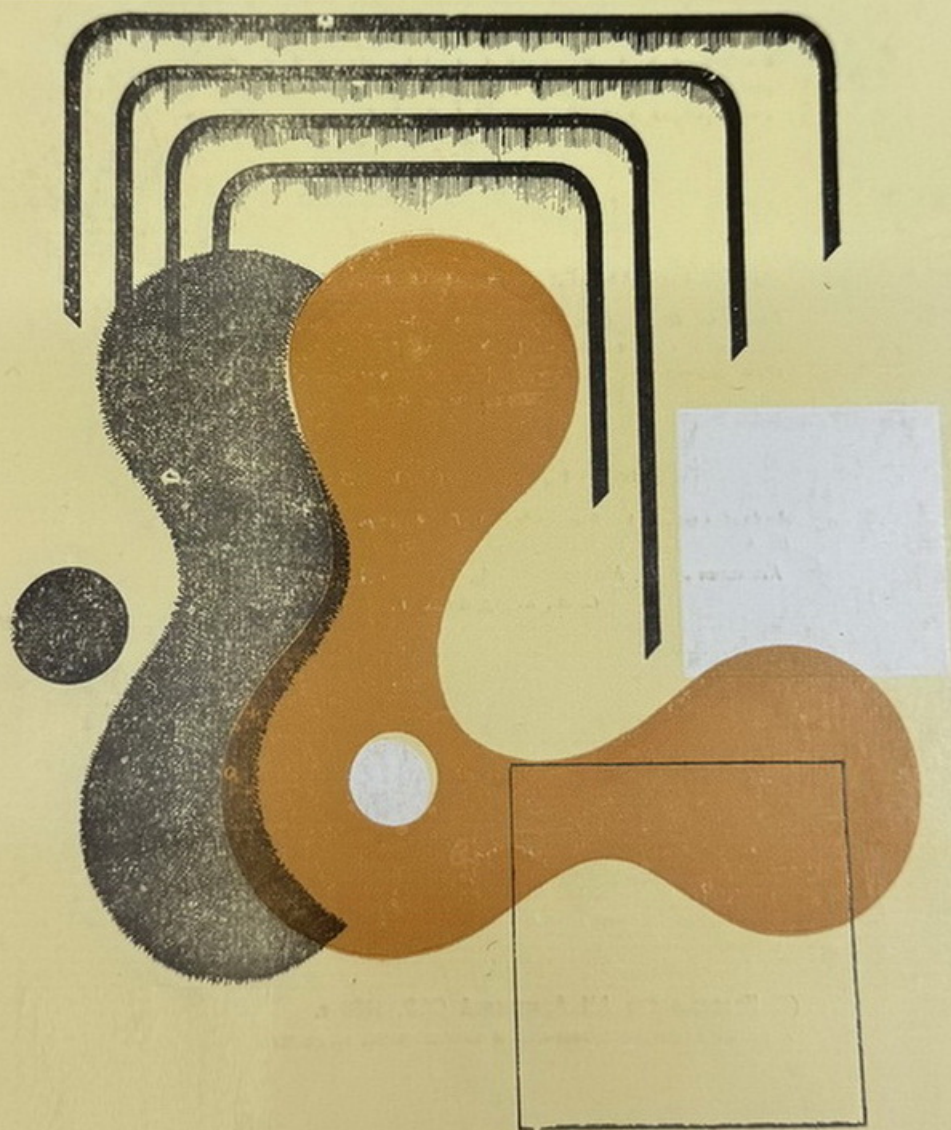


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Բ. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (խմբագրի տեղակալ), Սամբույան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Փամպլյան Լ. Ա.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավակերյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Բ., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամպլյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствац-
триан 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., Бада-
лян Г. О., Баклазадзжан О. Г., Григорян В. З., Камалян
Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А.,
Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Դարձմանով Ջ. Մ. Երջապատող միջավայրի պահպանության հիգիենիկ ասպեկտները	511
Ախրամյանեկով Ա. Վ., Սմելովա Մ. Ի., Ալիստրատով Ա. Վ. 3-մեթիլխոլանտրենոլ առաջացված դաստորոշատոմոգեննեղի ժամանակ առնետների ստամոքսի ծայրամասային նյութակարգավորիչ մեխանիզմների վիճակը	514
Մանվելյան Կ. Ռ., Գալստյան Գ. Ա., Նզդանյան Բ. Ա., Դեմիրչյան Ի. Գ. Կաթնագեղձի ուռուցքի նոր մոդելի և որոշ ցիտոստատիկների հանգեպ նրա ղգայնության մասին	519
Գարբիկյան Է. Ս., Խանամիրյան Ռ. Մ. Պրոստատիտի հիգիենիկ ֆունկցիայի խանգարման մեխանիզմներ	525
Վիրաբյան Տ. Լ. Անտիսոլիտերիկ ազդեցությամբ հակախոցային միջոցների համեմատական ֆարմակոթերապևտիկ արդյունավետությունը	532
Միխայելյան Է. Մ., Մելեքյան Մ. Մ., Մելիք-Աղանա Ե. Ա., Միքայելյան Վ. Գ. Հակաօքսիդանտների և լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսի փոխադարձ կապը	537
Նավասարդյան Ա. Ա. Արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների գենետիկական հետևանքների մասին	544
Կանայան Ա. Ս., Պապովյան Ա. Լ., Ապիկյան Հ. Մ., Գոլովյան Գ. Մ. Երկամային խանգարումները փորձարարական պահպանման ժամանակ	549
Կասատկին Վ. Ֆ., Գուլյան Է. Ս., Գուլյան Վ. Ա. Հերմետիզացիան և մշտական ուռուցումը որպես կերակրափոխության բերանակցումների անբավարարության բուժման և կանխարգելման մեթոդ	555
Մկրտչյան Լ. Ն., Կոլոսով Ա. Ե. Ձվարանների էնդոմետրիոիդ նորագոյացությունների տարբերակիչ ախտորոշման գործում դաստորային էլեկտրոնային միկրոսկոպիան	560
Մուշեղյան Ս. Ա., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Մուշեղյան Մ. Ս. Էտանոլմիտի ազդեցության մի քանի ասպեկտները վերականգնողական ոսկրանի վրա	566
Հազարապետյան Գ. Ս. Արտադրական և ներքին շափավոր հիպոթերմիայի և արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում կատարված վիրաբուժական շտկման հետևանքների համեմատական գնահատականը	570
Վերապետովյան Մ. Ս., Վերապետովյան Պ. Ն. Ասեղաբուժության կիրառումը արտասենյակային հիվանդություններով զուգակցված անպտուղության բուժման ժամանակ	573
Ամատունի Վ. Գ., Նզդյան Ա. Կ., Նախմանով Մ. Զ., Ամատունի Գ. Վ. Հայաստանի բարձր լեռնային պայմաններին կարճատև հարմարողականության օբսերվացիաների հետազոտությունների արդյունքները	577
Վիրաբյան Ռ. Տ., Հովսեփյան Մ. Լ. Կետամին-ֆենտանիլային անզգայացման համոդիա-միկ և մետաբոլիկ ասպեկտները	583
Վալդիս Ռ. Ն., Սմիլովա Օ. Բ. Պարոնիալ հիվանդանոցի արյան շիճուկում գլիկոպրոտեինների որոշ ցուցանիշները	587
Նազարյան Է. Ե., Հովսեփյան Ա. Ա., Արամյան Մ. Ց., Նազարյան Հ. Ղ. Պարբերական հիվանդության և այլ բնույթի պերիտոնիտների ժամանակ բորբոքային պրոցեսի առաջացման մեջ կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի դերի մասին	590
Դանիլով Լ. Լ. Շ-տոկմանի պարոնիալության դինամիկական արյան պլազմայում սերտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	593
Նեգիրյան Լ. Ա., Ֆրանգուլյան Ռ. Ա. Որոշ քիմիական նյութերի հետ շփվող բանվորների մոտ ալերգիկ հիվանդությունները	596
Հոգվանների ցանկ	600

С О Д Е Р Ж А Н И Е

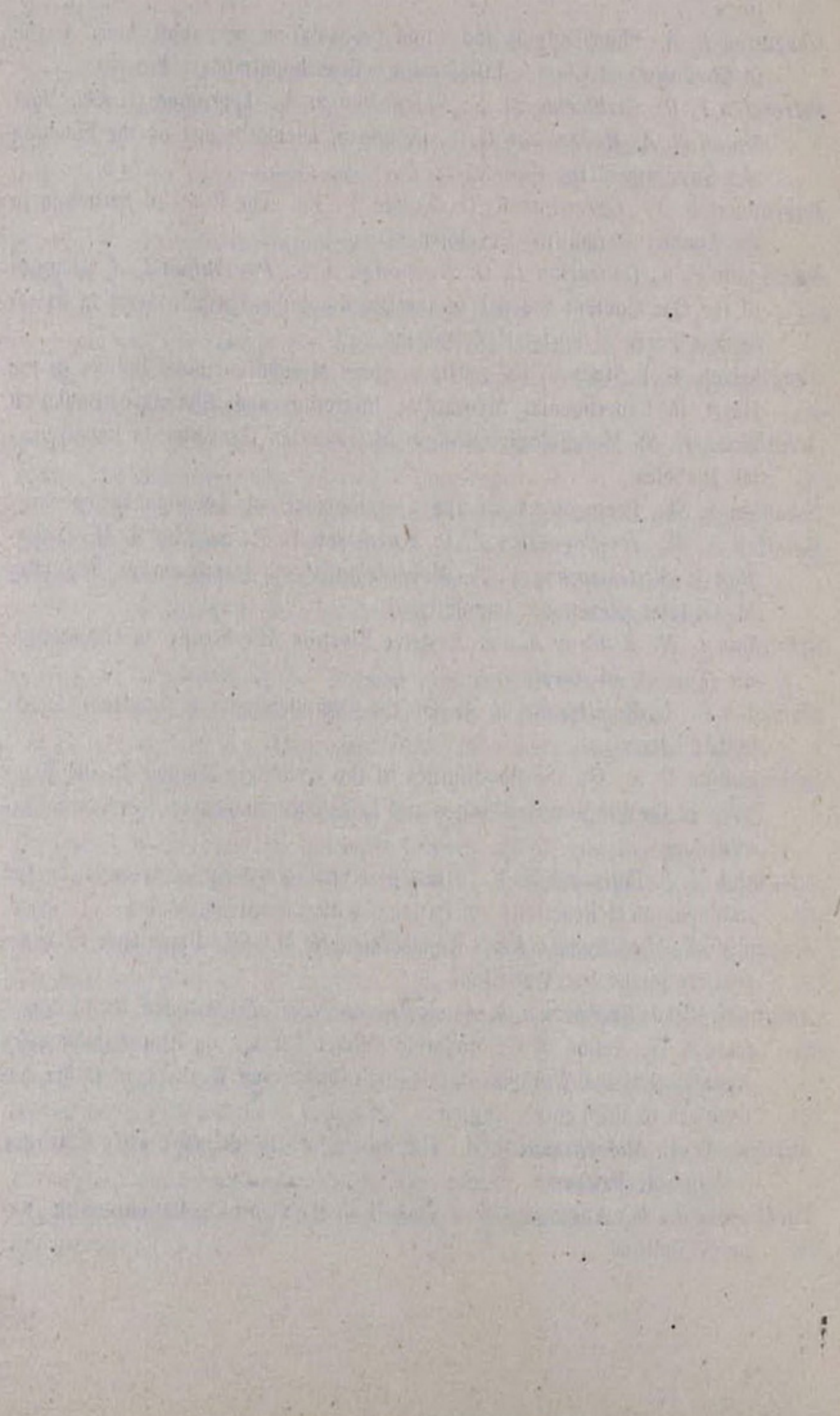
Нариманов З. М. Гигиенические аспекты охраны окружающей среды	511
Сыромятников А. В., Сметкова М. И., Алистратов А. В. Состояние периферических нервнорегуляторных механизмов желудка крыс при гастробластомогенезе, вызванном 3-метилхолантеном	514
Манвелян К. Р., Галстян Д. А., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. О новой модели опухоли молочной железы и ее чувствительности к некоторым цитостатикам	519

Габриелян Э. С., Ханамирян Р. М. О механизме простагландиновых нарушений в улитке внутреннего уха	525
Вирибян Т. Л. Сравнительная фармакотерапевтическая эффективность противоязвенных средств антихолинергического действия	532
Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Взаимосвязь антиоксидантов и перекисного окисления липидов	537
Навасардян А. А. О связывании гентамицина с белковыми фракциями сыворотки крови	544
Конаян А. С., Паповян А. Л., Апибян А. М., Головлева Г. М. Почечные нарушения при экспериментальном панкреатите	549
Касаткин В. Ф., Гулянец Э. С., Глушечков В. А. Герметизация и постоянное орошение как метод профилактики и лечения несостоятельности пищеводных анастомозов (экспериментальное исследование)	555
Мкртчян Л. Н., Колосов А. Е. Растровая электронная микроскопия эндометриальных новообразований яичников при их дифференциальной диагностике	560
Мушегян С. А., Мартиросян В. А., Мнацаканян А. А., Мушегян М. С. Некоторые аспекты действия этаноламина на репаративный остеогенез в эксперименте	566
Азарпетян Г. С. Сравнительная оценка отдаленных результатов хирургической коррекции врожденного стеноза устья аорты в условиях умеренной гипотермии и искусственного кровообращения	570
Веропотвелян М. С., Веропотвелян П. Н. Применение иглорефлексотерапии для лечения бесплодия с сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями	573
Аматуни В. Г., Егоян А. К., Нариманов М. Э., Аматуни Г. В. Результаты оксигемометрических исследований при кратковременной адаптации к высокогорью Армении	577
Вирибян Р. Т., Овсепян М. Л. Гемодинамические и метаболические аспекты кетаминфентаниловой анестезии	583
Волошин Р. Н., Смирнова О. Б. Некоторые показатели гликопротеидов сыворотки крови у больных псориазом	587
Назаретян Э. Е., Овсепян А. А., Абрамян М. К., Хачатрян Г. К. О роли катехоламинов и гистамина в генезе воспаления при периодической болезни и перитонитах различного происхождения	590
Данилова Л. Л. Динамика содержания α -токоферола в плазме крови при острым инфаркте миокарда	593
Енгибарян Л. А., Франгулян Р. А. Аллергические заболевания у рабочих, контактирующих с некоторыми химическими веществами	596
Указатель статей	600

C O N T E N T S

Narimonov Z. M. Hygienic aspects of the protection of the Environment	511
Syromyatnikov A. V., Smelkova M. I., Alistratov A. V. State of Peripheral Nervous Mechanisms of Rat's Stomach in the Gastric Carcinogenesis Caused by 3-Methylcholantren	514
Manvelian K. R., Galstian D. A., Yezdanian B. A., Demirchoghlian I. G. About the New Model of Tumor of the Mammary Gland and its Sensitivity to some Cytostatics	519
Gabrielian E. S., Khanamirian R. M. Prostaglandins in the Mechanism Affecting the External Ear Function	525
Virabian T. L. Comparative Pharmacotherapeutic Effectivity of Antilulcerous Agents of Anticholinergic Effect	532
Mikaelian E. M., Melkonian M. M., Melik-Agaeva E. A., Mkhitarian V. G. The Interrelation between Antioxidants and Lipid Peroxidation Processes	537
Navasardian A. A. On the Binding of Protein Fractions with Gentamycin	544

<i>Kanayan A. S., Papovian A. L., Apikian A. M., Golovlyova G. M.</i> Renal Disturbances in Experimental Pancreatitis	549
<i>Kassatkin V. F., Goulyants E. S., Glouschenkov V. A.</i> Hermetization and Continuous Irrigation as a Method of Prophylaxis and Treatment of Insolvency of Isophageal Anastomosis	555
<i>Mkrtchian L. N., Kolossov A. Ye.</i> Rastrive Electrone Microscopy of Endometrioid Neoplasms of Ovaries in Their Diagnosis	560
<i>Mousheghian S. A., Martirosian V. A., Mnatsakantun A. A., Mousheghian M. S.</i> Some Aspects of the Effect of Ethanolamine on Reparative Osteogenesis in the Experiment	566
<i>Hazarapetian G. S.</i> Comparative Evaluation of Remote Results of the Surgical Correction of Aortic Ostium Congenital Stenosis in Conditions of Moderate Hypothermia and Artificial Circulation	570
<i>Veropotvettian M. S., Veropotvettian P. N.</i> Application of Reflexotherapy for the Treatment of Infertility Accompanied by Extragenetal Diseases	573
<i>Amatouni V. G., Yegoyan A. K., Narimanov M. Z., Amatouni G. V.</i> Results of Oxyhemometrical Studies in Short-Time Adaptation to High-Altitude Conditions of Armenia	577
<i>Virabian R. T., Houseplan M. L.</i> Hemodynamic and Metabolic Aspects of Ketamin-Phenthanil Anaesthesia	583
<i>Voloshin R. N., Smirnova O. B.</i> Some Indices of Glycoproteids in the Blood Serum of Patients with Psoriasis	587
<i>Nazaretian E. Ye., Houseplan A. A., Abrahamian M. K., Khachatryan H. K.</i> On the Role of Biologically Active Substances in the Genesis of Inflammation in Periodic Disease and Peritonitis of Different Genesis	590
<i>Dantlova L. L.</i> The Dynamics of Lipid Peroxidation Process in Erythrocytic Membranae in Acute Myocardial Infarction	593
<i>Yengibarian L. A., Frangoullan R. A.</i> Allergic Diseases in Workers Being in Contact with Some Chemical Substances	596
The list of articles	600



УДК 613:502.7

З. М. НАРИМАНОВ

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОХРАНЫ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Экономическое развитие нашей страны в 70—80-е годы характеризуется интенсивным ростом всех отраслей промышленности и сельского хозяйства. Основные направления дальнейшего развития СССР определены решениями XXV и XXVI съездов КПСС. Они создают возможность претворения в жизнь крупномасштабных экономических и социальных задач, обеспечивающих дальнейший рост уровня материально-технического, социального и духовного развития советского общества.

Прогресс в промышленности, сельском хозяйстве, осуществляемый на базе научно-технического преобразования экономики страны, привел к необходимости расширения и углубления исследований по познанию закономерностей развития природы и общества и повышения вклада их в решение актуальных проблем строительства материально-технической базы развитого социализма. Основные пути и принципы развития экономики нашей страны определяют новый этап в развитии гигиенической науки. Одной из актуальных проблем сегодняшнего дня является охрана окружающей среды. За последние годы она становится в ряд с такими глобальными проблемами, как прекращение гонки вооружения и предотвращение угрозы войны. Количественные и качественные изменения в состоянии окружающей среды на фоне истощения природных ресурсов, приводящие к экологическому диссонансу, настоятельно требуют проведения целого ряда природоохранных мероприятий с целью обеспечения здоровья настоящего и будущего поколений.

Последовательная политика нашей партии и Советского правительства в области охраны окружающей среды создает условия на фоне развития всех отраслей народного хозяйства обеспечения нейтрализации неблагоприятного влияния на здоровье населения и природу побочных явлений хозяйственной деятельности человека.

Государственное регламентированное использование природных богатств, научно обоснованные стандарты, санитарные правила и нормативы по охране окружающей среды обеспечивают управление качеством окружающей среды.

В осуществлении плановой государственной политики в области охраны окружающей среды приобрела большое народнохозяйственное значение гигиеническая наука, изучающая взаимоотношения между разнообразными факторами окружающей среды и организмом, разра-

батывающая основы санитарного законодательства по охране здоровья человека. Исходя из направлений и задач гигиенической науки на современном этапе ее развития, исследовательский коллектив нашего института призван решать задачи по оптимизации условий жизни и деятельности человека. На протяжении последних лет коллектив института занят изучением условий труда ведущих профессий в двух основных отраслях промышленности республики—химической и горнорудной, в частности, медно-молибденовой. Это объясняется тем, что в указанных отраслях промышленности постоянно проводятся мероприятия по модернизации технологических процессов, увеличивается объем производства. Особое место в исследованиях, проводимых институтом, занимают вопросы загрязнения атмосферного воздуха выбросами крупных химических промышленных предприятий республики и влияния их на состояние здоровья населения. Накоплен большой материал об общетоксическом и раздражающем действии воздушных загрязнителей, их эмбриотоксической и канцерогенной активности. Результаты проведенных исследований легли в основу разработки мероприятий по оздоровлению воздушной среды городов Ереван, Кировакан, Алаверды. Обоснована необходимость пересмотра ПДК хлоропрена в атмосферном воздухе с учетом его эмбриотоксического и тератогенного действия.

На территории республики расположен ряд промышленных предприятий, выбросы которых загрязняют атмосферный воздух. Химические вещества и соединения оказывают патогенное воздействие на организм людей, непосредственно занятых в производстве, и активно влияют на состояние здоровья населения районов, на территории которых эти объекты расположены.

Химический комбинат по производству синтетического хлоропренового каучука является далеко не единственным предприятием, выбросы которого загрязняют атмосферный воздух района. Проведенные в последние годы исследования выявили возможность образования уровней фотоксодантств в атмосферном воздухе. Выявлены пути их воздействия на организм, установлены закономерности образования. Экспериментально доказана фотохимическая активность хлоропрена. Образованию в воздушной среде г. Еревана фотоксодантов способствует загрязнение атмосферного воздуха выхлопными газами автомобилей, содержащими углеводород, интенсивная ультрафиолетовая радиация, расположение города в котловине и наличие большого числа штилевых дней.

Особую значимость в решении проблемы «человек—окружающая среда» приобретают гигиенические исследования, основанные на изучении взаимодействия совокупности факторов внешней среды с внутренней средой человеческого организма как открытой системой. В связи с этим все большую актуальность приобретает изучение генетической обусловленности различных типов реагирования на внешнюю среду. Принципиально новым направлением проводимых гигиенистами исследований является экспериментальное обоснование и апробация системы показателей (физиологических, биохимических, иммунологических и др.) в оценке реакций человеческого организма в стадии,

предшествующей развитию и формированию патологии. Основным направлением становится разработка и оценка их критериальной значимости для организма в целом с учетом компенсаторно-приспособительных реакций и возможного их перехода в неблагоприятный эффект. Изучение реактивности и метаболических изменений человеческого организма позволит определить уровень и место действия факторов внешней среды и тем самым предотвратить их возможное патогенное действие.

Известно, что аллергия как форма патологии возникает у относительно ограниченного числа людей, несмотря на повсеместное распространение аллергенов. Все более обоснованным становится мнение о развитии внешних проявлений аллергии при переходе химических веществ в аллергенной форме через тканевые барьеры. По-видимому, сочетанное воздействие на организм химических веществ сенсибилизирующего действия на фоне истощения барьерных систем токсическими веществами и физическими факторами способствует возникновению ряда заболеваний.

С ростом и развитием городов нашей республики возрастает удельный вес шума в совокупности неблагоприятных факторов воздействия окружающей среды. Комплексное изучение влияния шумового раздражения в зависимости от количественного и качественного параметров предъявленного шума, проводимое в институте, показало изменения функционального состояния гипоталамических ядерных структур. Исследование воздействия шума на организм человека расширило представление о его действии не только на слуховой анализатор и нервную систему, но и выявило его угнетающее действие на иммунную систему, подтвержденное в экспериментах на животных. Изучение шумового фона наших городов показало, что на некоторых перекрестках гг. Еревана, Ленинакана, Кировакана шум превышает допустимые гигиенические нормы. Разработанные шумовые карты этих городов помогут в проведении целого ряда практических мероприятий по борьбе с шумом.

Армения относится к регионам с ограниченными водными ресурсами. В связи с этим имеющиеся водные ресурсы (водные бассейны и реки) требуют действенного контроля за их чистотой и рациональным использованием. Особое место в этом аспекте занимает озеро Севан, способное сыграть в недалеком будущем исключительно важную роль в водоснабжении населения. Проведенные исследования по санитарно-гигиенической оценке озера Севан и водоемов его бассейна установили, что Севан, относящийся к олиготрофным водоемам альпийского типа, за последние годы загрязнился.

Решение проблемы охраны окружающей среды выходит далеко за пределы гигиенической науки. Гигиенические аспекты охраны окружающей среды, в свою очередь, сложны и многообразны. Только вооруженная достижениями и методическими приемами смежных медико-биологических дисциплин гигиеническая наука способна определить пути совершенствования управления окружающей средой, ее качеством, разработать профилактические рекомендации и оздоровительные мероприятия.

Результаты научных исследований коллективов АН Арм. ССР, ряда ведомственных институтов и гигиенистов Армении по охране и рациональному использованию ресурсов озера Севан, водоснабжению населенных пунктов, защите воздушных бассейнов городов республики от загрязнений, шумовому воздействию на организм горожан явились основой для разработки ряда решений ЦК КП Армении и Совета министров республики, полное и своевременное претворение в жизнь которых обеспечит проведение природоохранных мероприятий.

НИИ общей гигиены и профессиональных заболеваний
МЗ Арм. ССР

Поступила 20/IX 1983 г.

УДК 612.017:612.89:599.32

А. В. СЫРОМЯТНИКОВ, М. И. СМЕЛКОВА, А. В. АЛИСТРАТОВ

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВНОРЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ ЖЕЛУДКА КРЫС ПРИ ГАСТРОБЛАСТОМОГЕНЕЗЕ, ВЫЗВАННОМ 3-МЕТИЛХОЛАНТРЕНОМ

В экспериментах на крысах установлено, что уже на ранних стадиях развития химического канцерогенеза в желудке, вызванного интрамуральным введением 3-метилхолантрена, происходят нарушения периферических механизмов нервной регуляции желудка. Эти нарушения полностью совпадают с теми изменениями нервнорегуляторных механизмов желудка, которые предшествуют и сопровождают течение гастробластомогенеза, вызванного интрагастральным введением N-метил-N'-нитро-N-нитрозогуанидина.

Изучение состояния различных звеньев нервной системы при опухолевом росте является важным вопросом в проблеме патогенеза и лечения злокачественных новообразований [1, 4, 6]. В настоящее время известно значительное количество химических канцерогенных соединений и их предшественников, распространенных в окружающей человека среде, а также в пищевых продуктах и лекарственных препаратах, с потенциальной способностью вызывать различные онкологические заболевания [6]. В особой мере это относится к органам желудочно-кишечного тракта, и в частности к желудку, поскольку этот орган довольно часто является мишенью для злокачественного поражения.

В наших предыдущих исследованиях [2, 5] было установлено, что уже на самых ранних стадиях химического гастробластомогенеза у крыс, вызванного интрагастральным введением такого канцерогенного нитрозосоединения, как N-метил-N'-нитро-N-нитрозогуанидин (МННГ), обладающего высокой избирательностью в отношении желудка, происходят нарушения периферических механизмов нервной регуляции этого органа, которые предшествуют развитию опухолевого процесса и сопровождают его. Однако остается невыясненным, являются ли эти нарушения специфичными в отношении действия только МННГ или же они характерны для злокачественного роста в желудке независимо от того, каким канцерогеном он вызван. Решение этого вопроса составило задачу настоящего исследования.

Методика исследования

Известно, что индукция опухолей желудка у крыс с помощью различных канцерогенов, кроме МННГ, значительно затруднена [3]. Положительные результаты в этом плане были достигнуты при непосредственном введении метилхолантрена в стенку желудка [8].

В наших экспериментах 45 беспородным крысам обоего пола после гексеналового наркоза (200 мг/кг внутривентрально) производили лапаротомию и вводили в стенку железистого желудка 0,05 мл масляного раствора, содержащего 2,0 мг 3-метилхолантрена.

Для контроля 15 крысам производили только лапаротомию, а 30 животным таким же образом вводили то же количество масла без канцерогена. Спустя 3, 4, 8, 12, 16 и 20 недель в острых опытах регистрировали электрическую активность стенки желудка и ее реакцию на электростимуляцию блуждающих и чревных нервов, а также на введение различных препаратов по описанной ранее методике [2]. После окончания опыта осуществляли морфологический контроль состояния тканей стенки желудка. Результаты экспериментов подвергали статистической обработке.

Результаты и их обсуждение

В наших опытах было установлено, что в течение всего времени наблюдений электрическая активность стенки желудка контрольных крыс не претерпевала видимых изменений: потенциалы базисного электрического ритма (БЭР) правильной формы и одинаковой амплитуды следовали с частотой $3,9 \pm 0,3$ в 1 минуту (рис. 1:1).

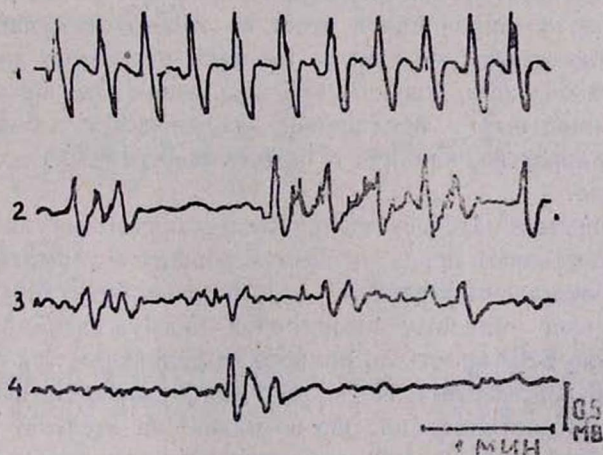


Рис. 1. Электрическая активность желудка крыс до (1), через 3 недели (2), 4 (3) и 12 недель (4) после интрамуральной инъекции 3-метилхолантрена.

Через 3 недели после введения канцерогена у большинства животных (у 7 из 10) наблюдались изменения электрической активности желудка (рис. 1:2). Наиболее характерным для этих изменений являлось нарушение ритма следования потенциалов со снижением их частоты до $2,47 \pm 0,26$ в 1 минуту. При этом конфигурация потенциалов была искажена за счет увеличения их длительности, снижения амплитуды (в среднем на 40%) и резкого уменьшения (вплоть до исчезновения) положи-

тельной фазы. При морфологическом контроле у этих крыс были обнаружены макро- и микроэрозии слизистой желудка, истончение ее, оглаженность складок в пилорическом отделе, разрушения ямочных отделов пилорических желез и признаки атипии. Отмечалась незначительная полиморфно-клеточная инфильтрация подслизистого слоя. Выявлены изменения со стороны ядер в виде их полиморфизма, признаки пикноза, наличие гиперхромных ядер, а также появление гранул в цитоплазме клеток. У остальных животных никаких изменений электрической активности и морфологических нарушений в желудке не было обнаружено.

В последующие сроки наблюдений (4-8 недель) после введения канцерогена характер нарушений электрической активности желудка у большинства крыс (80%) практически не изменился (рис. 1:3). Сохранялась аритмия в следовании потенциалов, частота их снизилась до $1,80 \pm 0,35$ в 1 минуту, амплитуда потенциалов составляла в среднем 24% контрольной величины.

Спустя 12 недель после введения 3-метилхолантрена и в последующие сроки (16—20 недель) электрическая активность желудка у 15 животных из 18 была резко подавлена: наблюдалась выраженная аритмия с периодами длительного отсутствия потенциалов, средняя частота их следования падала до $0,4 \pm 0,1$ в 1 минуту, редко возникающие потенциалы имели неправильную форму и небольшую амплитуду (рис. 1:4). Макро- и микроскопические исследования позволили установить в железистом желудке у этих крыс наличие аденокарцином и аденоакантом.

Анализ состояния периферических механизмов нервной регуляции желудка, произведенный на основании характера реакций электрической активности, возникающих в ответ на электростимуляцию блуждающих и чревных нервов, а также на введение различных холино- и адренолитиков и миметиков, показал, что нарушения этих механизмов происходили у животных с измененной электрической активностью под действием канцерогена, начиная с третьей недели после его введения в стенку желудка.

В норме парасимпатические нервные механизмы регуляции функций желудка осуществляют передачу возбуждающих и тормозных влияний. Стимуляция блуждающих нервов у контрольных крыс (рис. 2, А:1) вызывала появление пиковых потенциалов (возбуждающий эффект) и (или) урежение БЭР вплоть до полного исчезновения медленных потенциалов (тормозной эффект). Поскольку возбуждающая реакция передается с помощью ацетилхолина, она возникает на введение холиномиметика карбахолина (рис. 2, А:2) и блокируется атропином. Торможение электрической активности осуществляется за счет выделения АТФ [7]; введение этого нуклеотида сопровождается тормозным эффектом (рис. 2, А:3), который, подобно вызванному стимуляцией блуждающих нервов, не устраняется никакими адрено- и холинолитиками.

Уже спустя 3 недели после введения канцерогена у крыс с нарушенной электрической активностью желудка электростимуляция блуждающих нервов вызывала только тормозную реакцию (рис. 2, Б:1), а возбуждающий эффект отсутствовал. Последний в этот период еще мог возникать на введение карбахолина (рис. 2, Б:2), но уже к концу 4 не-

дели этот холиномиметик оказывался неэффективным у всех животных. При этом тормозная реакция на введение АТФ (рис. 2, Б:3), как и на стимуляцию блуждающих нервов, сохранялась у всех крыс на протяжении всего времени наблюдений.

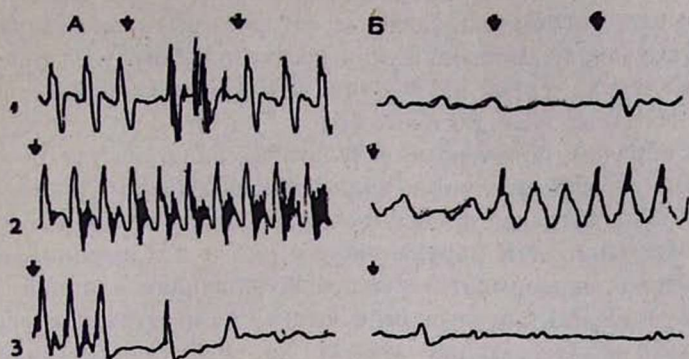


Рис. 2. Реакция электрической активности желудка крыс в контроле (А) и после введения канцерогена (Б) на электростимуляцию блуждающего нерва (1), введение карбахолина (2) и АТФ (3). Стрелками обозначены период стимуляции и момент введения препаратов. Калибровка та же, что и на рис. 1.

Симпатические механизмы нервной регуляции желудка, активируемые при стимуляции чревных нервов (рис. 3, А:1), осуществляют тормозное влияние в результате действия катехоламинов (рис. 3, А:2) на α -адренорецепторы, что блокируется фентоламином, а возбуждающее влияние—с помощью серотонина (рис. 3, А:3), который является медиатором этой передачи [7].

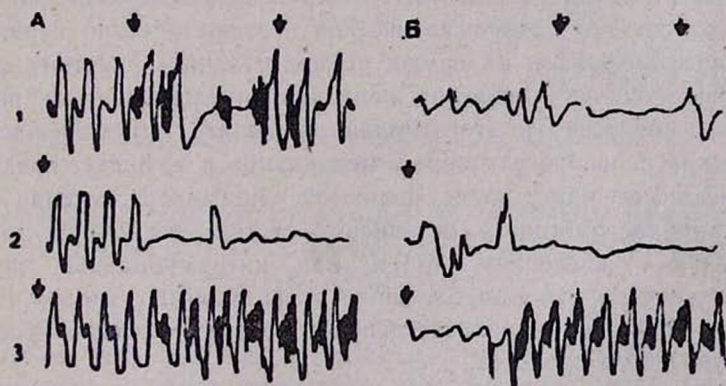


Рис. 3. Реакция электрической активности желудка крыс в контроле (А) и после введения канцерогена (Б) на стимуляцию чревного нерва (1), введение норадреналина (2), и серотонина (3). Обозначения, как на рис. 2.

У животных с подавленной электрической активностью желудка через 3 недели после введения канцерогена сохранялись тормозные реакции на стимуляцию чревных нервов (рис. 3, Б:1) и на введение норадреналина (рис. 3, Б:2). Возбуждающий механизм не срабатывал при активации его пресинаптического звена, вызываемой стимуляцией чревных нервов, однако введение серотонина оказывало влияние на постси-

наптическое звено и сопровождалось восстановлением ритмики, формы и амплитуды медленных потенциалов БЭР, а также появлением мощной пиковой активности (рис. 3, Б:3) подобно тому, как это наблюдалось у контрольных крыс. Интересно, что аналогичное серотонину действие оказывал фентоламин, введение которого вызывало такую же возбуждающую реакцию, приводящую к восстановлению электрической активности желудка. Такой же феномен отмечался в наших опытах при действии МННГ на желудок крыс [5].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при развитии гастробластомогенеза, вызванного интрамуральным введением 3-метилхолантрена, происходят нарушения механизмов нервной регуляции желудка. Эти нарушения состоят в подавлении холинергической передачи парасимпатических возбуждающих влияний на желудок сначала на пресинаптическом, а затем и на постсинаптическом уровне, поскольку возбуждающий эффект на стимуляцию блуждающих нервов исчезает раньше, чем происходит устранение возбуждающей реакции на введение карбахолина. Одновременно с этими нарушениями происходит угнетение симпатической передачи возбуждающих влияний на желудок, которое в отличие от подавления холинергического парасимпатического механизма осуществляется только на пресинаптическом уровне. Доказательством тому является наблюдение возбуждающего эффекта серотонина, введение которого восстанавливает нарушенную при гастробластомогенезе электрическую активность желудка.

В проведенных нами ранее исследованиях на модели химического гастробластомогенеза, вызванного интрагастральным введением МННГ [2, 5], наблюдались аналогичные нарушения холин- и серотонинергических периферических механизмов передачи возбуждающих влияний на желудок со стороны парасимпатической и симпатической нервной систем, которые возникали на самых ранних стадиях действия канцерогенного вещества на слизистую желудка и предшествовали развитию опухолевого процесса. Из этого можно заключить, что повреждения периферических нервнорегуляторных механизмов в желудке, предшествующие злокачественному росту, являются общими для течения химического гастробластомогенеза, независимо от того, вызывался ли он интрагастральным введением МННГ или интрамуральной инъекцией 3-метилхолантрена, что в определенной мере облегчает задачу по разработке мер, направленных на восстановление этих механизмов и торможение опухолевого процесса.

Институт проблем онкологии им. Р. Е. Кавецкого
АН УССР

Поступила 16/XI 1982 г.

Ա. Վ. ՍԻՐՈՄՅԱՆՆԻԿՈՎ, Մ. Ի. ՍՄԵԼՆԻՈՎԱ, Ա. Վ. ԱԼԻՍՏԻՍՏՈՎ

3-ՄԵԹԻԼԽՈԼԱՆՏՐԵՆՈՎ ԱՌԱՋԱՑՎԱԾ ԳԱՍՏՐՈՐԱՍՏՈՄՈԳԵՆԵԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՌՆՏՏՆԵՐԻ ՄՏԱՄՈՔՍԻ ԵԱՅՐԱՄԱՍՍՅՈՒՆ ԼՅԱՐԴԱԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ ՄԵԽԱՆԻԶՄ-
ՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ուսումնասիրվել են ստամոքսի նյարդակարգավորիչ մեխանիզմները քիմիական կանցերոգենեզի զարգացման դինամիկայում: Հաստատված է, որ ստամոքսի ծայրամասային նյարդակարգավորիչ մեխանիզմների վնասումը,

որը նախորդում է շարորակ աճին, հանդիսանում է ընդհանուր քիմիական գաս-
տրորլաստումագեննեղի ընթացքի համար: Դա հնարավորություն է տալիս մշա-
կելու միջոցառումներ այդ մեխանիզմների վերականգնման և ուղղորդված պրո-
ցեսի արգելակման համար:

A. V. SYROMIATNIKOV, M. I. SMELKOVA, A. V. ALISTRATOV
STATE OF PERIPHERAL NERVOUS MECHANISMS OF RAT'S
STOMACH IN THE GASTRIC CARCINOGENESIS CAUSED
BY 3-METHYLGHOLANTREN

In experiments it has been shown that damages of the peripheral mechanisms of the nervous regulation in rat's stomach precede and follow the malignant process in this organ induced by 3-methylcholantrene. These disturbances involve the depression of the gastric electrical activity and synaptic transmission of the excitatory parasympathetic and sympathetic influences.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балицкий К. П. Экспер. онкология, 1979, 1, стр. 19.
2. Балицкий К. П., Сыромятников А. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1979, 87, стр. 447.
3. Васильев Ю. М., Гельштейн В. И., Преснов М. А. Модели и методы экспериментальной онкологии. М., 1960, стр. 54.
4. Кавецкий Р. Е., Балицкий К. П., Корневский Л. И., Левчук Г. А., Ручковский Б. С., Созенко С. П., Туркевич Н. М. Опухолевый процесс и нервная система. М., 1958.
5. Сыромятников А. В. Экспер. онкология, 1980, 2, стр. 38.
6. Шабад Л. М. Эволюция концепций бластомогенеза. М., 1979.
7. Burnstock G., Hökfelt T., Gershon M. D., Iversen L., Kosterlitz H. W., Szurszewski J. H. Neurosci. Res. Progr. Bull., 1979, 17, 383.
8. Hare W. V., Stewart H. L., Bennet T. G., Lorenz E. J. Nat. Cancer Inst., 1952, 12, 1019.

УДК 616.006:611.69:615.771.7

К. Р. МАНВЕЛЯН, Д. А. ГАЛСТЯН, Б. А. ЕЗДАНЫ,
И. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН

О НОВОЙ МОДЕЛИ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
И ЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К НЕКОТОРЫМ
ЦИТОСТАТИКАМ

Новая экспериментальная модель опухоли молочной железы прошла 64 пассажа на мышцах линии СЗНА. На этой модели изучалась противоопухолевая активность некоторых новосинтезированных цитостатиков—производных фосфорной кислоты (препарат 46), аминокетонов (препарат 1724) и хлорэтиламинов (препарат Л-6).

В наших предыдущих работах [3—5] сообщалось о получении новой экспериментальной модели перевиваемого рака молочной железы мышцей линии СЗНА. Высокая степень достоверности получаемых результатов в опытах с линейными мышцами является основным достоинством таких моделей. Это наиболее важно при изучении злокачественных новообразований, характеризующихся, как известно, большим разнообразием и различной чувствительностью к воздействиям, оказываемым на них.

Экспериментальное изучение сложных вопросов химиотерапии опухолей требует максимального приближения создаваемых моделей к опухолям человека. Этому в большей мере отвечают спонтанные новообразования у животных и получаемые от них перевиваемые штаммы.

Ко времени проведения экспериментов полученная нами опухоль молочной железы мышей линии СЗНА прошла 64 пассажа и привилась в 90—100% случаев как на линейных, так и беспородных белых мышах. Ранее нами отмечалось, что в процессе становления параллельно с повышением процента прививаемости наблюдаются заметные изменения в морфологии опухоли, указывающие на усиление анапластических процессов в ней и темпа ее роста (анизоцитоз, гиперхроматоз, изменение митотического индекса). Однако, по-видимому, указанные свойства опухоли нельзя считать постоянными, они подвержены значительным колебаниям в зависимости от состояния организма опухоленосителя и условий внешней среды.

Наиболее консервативным признаком опухоли следует считать ее гистогенетический характер. Это свойство дает возможность более конкретно подходить к оценке эффективности действия разных химиотерапевтических препаратов на ту или иную разновидность опухоли данной локализации.

Нами также сообщалось [2], что поддерживаемый в нашей лаборатории опухолевый штамм обнаруживает высокую чувствительность к некоторым известным и изучаемым в настоящее время в нашем институте новосинтезированным цитостатикам. В частности, процент торможения роста опухоли под воздействием оригинального препарата под индексом Л-2, доходил до 90—100.

В настоящем сообщении приводятся результаты новой серии опытов, поставленных с целью изучения цитостатического действия других оригинальных препаратов. Последние были получены из Института тонкой органической химии им. А. Л. Мнджояна и Армянского филиала ВНИИ "ИРЕА" и представляли собой производные фосфорной кислоты (препарат 46), аминокетонов (препарат 1724) и хлорэтиламинов (препарат Л-6).

Материал и методика

Опухолевая смесь готовилась по общепринятой методике и вводилась мышам линии СЗНА обоего пола в подлопаточную область. Инъекции препаратов начинали спустя 48 часов после инокуляции трансплантата и вводили пятикратно в общей суммарной терапевтической дозе с последующим наблюдением за состоянием животных в течение 5—6 дней. Препарат 46 вводился в дозе 2,5 мг/кг подкожно, препарат 1724—в дозе 50 мг/кг перорально, соединение Л-6—в дозе 17 мг/кг внутривентрально ежедневно.

Позитивным контролем служили животные, получавшие метотрексат с интервалом в 96 часов. Контрольным животным вводился физиологический раствор NaCl.

Навески препаратов растворялись *ex tempore* в стерильном физиологическом растворе. Исключение составил препарат 1724: ввиду нерастворимости

в физиологическом растворе соединение растворялось в подсолнечном масле и вводилось *per os*.

В опытах было использовано 110 мышей. Из каждой группы животных, получавших тот или иной препарат, брались для морфологических исследований по три мыши. Отбирались те животные, у которых наблюдалось выраженное развитие опухолевых узелков. Мыши забивались на 12-й день после прививки опухоли. Взятые у вскрытых животных кусочки опухоли, печени и селезенки фиксировались в жидкости Карнуа и заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и метилгрюн-пиронином по Браше.

Результаты и обсуждение

Исходные опухоли, использованные при постановке опытов, микроскопически представляли собой аденокарциномы альвеолярно-солидного характера. Большая часть площади срезов была занята широкими солидными тяжами опухолевой ткани, окруженными нежными стромальными прослойками, в которых залегали тонкостенные сосуды.

Исходя из гистологических критериев злокачественности, исходные опухоли не являлись высоkozлокачественными. Клеточные массы характеризовались довольно умеренным анизоцитозом и гиперхроматозом. При средних увеличениях микроскопа в поле зрения насчитывалось всего несколько фигур митоза. О невысоком темпе роста указанных опухолей говорило также состояние ядрышкового аппарата клеток. В опухолевых пластах при окраске метилгрюн-пиронином были четко видны одно или несколько больших пиронинофильных ядрышек в ядре большинства клеток. При ускоренной пролиферации клеток указанная картина бывает резко затуманена. В исходных опухолях в широких солидизированных тяжах обнаруживались характерные зоны деструкции клеток, умеренный фиброз стромы и лейкоцитарная инфильтрация ее.

В опухолевых узлах, развившихся у части подопытных животных, наблюдались определенные сдвиги, говорящие о воздействии примененных цитостатиков на прогрессию опухоли, возникшей на месте прививки. Под влиянием метотрексата, примененного в наших опытах в качестве позитивного контроля, отмечалось некоторое усиление деструктивных процессов в опухоли и фиброза в ее строме. Однако эти два процесса развивались не всегда одновременно. Встречались случаи, когда в опухоли было выражено только одно из указанных явлений.

Наиболее активным по своему действию как на паренхиму, так и на строму опухоли оказался препарат Л-6: наряду с усилением деструктивных процессов в центре опухолевых тяжей наблюдалось сильное разрастание фиброзной ткани стромы (рис. 1 а). Препараты 46 и 1724 оказывали более заметное воздействие на паренхиму опухоли, нежели на строму.

Изучение материалов опытов показало, что несмотря на некоторые изменения в морфологической картине метотрексат не проявил активности в отношении этой новой модели рака молочной железы. Препараты 46 и 1724 оказались умеренно активными, вызвав соответственно 44

и 32% торможения роста опухоли. Наибольший терапевтический эффект был получен при воздействии производным хлорэтиламина—препаратом Л-6, который подавлял рост опухоли на 76%.

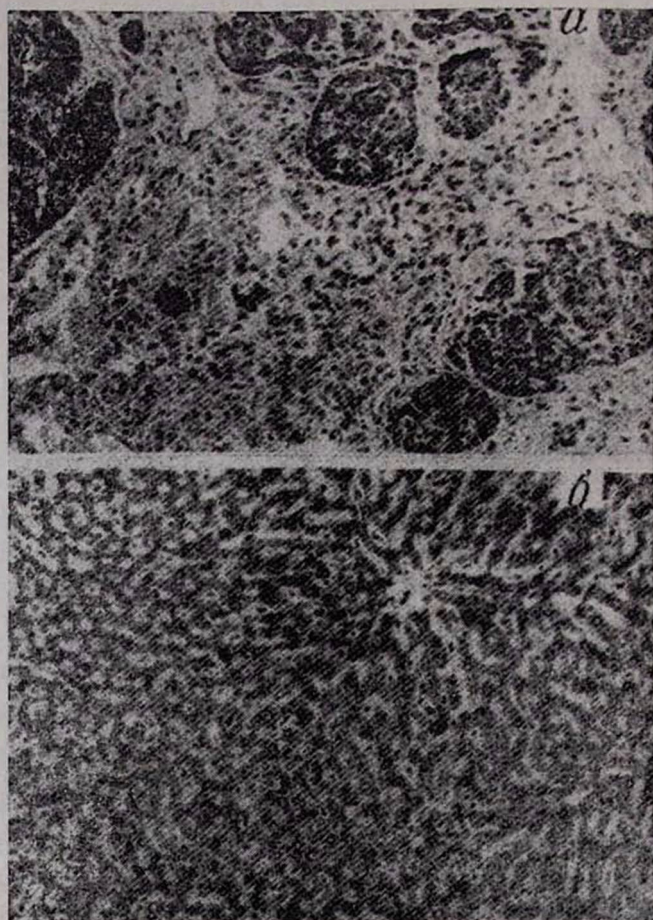


Рис. 1. а. Склероз стромы опухоли. б. Нарушение балочной (пластинчатой) архитектоники долек печени. Ув. 10×20.

Об общей реакции организма подопытных животных на введение противоопухолевых цитостатиков можно получить некоторое представление по состоянию печени и селезенки. Известно, что для проявления противоопухолевой активности химиопрепаратов имеет значение не только чувствительность опухолей к применяемым лекарственным веществам, но и функциональное состояние ряда внутренних органов [1, 6, 7].

На срезах печени животных, получивших метотрексат, ясно видны признаки активации ретикуло-эндотелиальных клеток синусоидных капилляров и лимфоидной системы организма. В печеночных дольках синусоидные капилляры были выстланы гиперплазированными звездчатыми клетками, в них обнаруживались скопления лимфоцитов. Такая же картина, но менее выраженная, наблюдалась у отдельных животных,

получавших новосинтезированные цитостатики. Однако у большинства этих животных наблюдались неглубокие, но довольно выраженные процессы в паренхиматозных клетках печени и изменения балочной архитектоники ее долек, в особенности при воздействии препаратами Л-6 и 46 (рис. 16).

О реактивных изменениях, происходящих в организме подопытных животных, можно получить более определенные данные из макро-микроскопической картины селезенки. Прежде всего следует отметить, что только у животных, получавших метотрексат, отмечалось некоторое увеличение веса селезенки (320 против 300 мг в норме). У остальных подопытных животных селезенка значительно теряла в весе, составляя у мышей, получавших препарат 46,—200, препарат 1724—170 и препарат Л-6—150 мг.



Рис. 2. а. Участок миелоидного кроветворения в селезенке. Ув. 10×40.
б. Оголение красной пульпы вокруг фолликула селезенки. Ув. 10×15.

При увеличении селезенки микроскопически отмечалось заметное разрастание красной пульпы в результате расширения зон миелоидного кроветворения в ней (рис. 2 а). Как известно, в отличие от селезенки

человека у некоторых млекопитающих, в частности у грызунов, миелопоэз в селезенке продолжается в течение всей жизни. Гиперплазия красной пульпы сопровождалась также увеличением числа гигантских клеток селезенки.

При уменьшении веса селезенки (в наших опытах у животных, получавших препарат Л-6, вес органа был вдвое меньше по сравнению с контролем) микроскопически отмечались гипопластические изменения красной пульпы. Во многих местах, в особенности в центральных частях, ретикулярная строма органа выглядела оголенной, в ней содержались единичные гистиоциты, клеточные элементы миелоидного ряда, гигантские спленоциты. На этом фоне четко контурировались лимфоидные фолликулы селезенки, однако без выраженных изменений в их центрах размножения (рис. 26).

Таким образом, из новосинтезированных противоопухолевых препаратов соединение Л-6 обладает наиболее выраженным цитотоксическим действием на опухолевые клетки мышинной молочной железы. Все испытанные нами новосинтезированные цитостатики не вызывали заметной интоксикации животных.

Институт рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна Поступила 16/XII 1982 г.

Կ. Ռ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ, Դ. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Բ. Ա. ԵԶԴԱՆՅԱՆ, Ի. Գ. ԴԵՄԻՐՉՈԳԼՅԱՆ

ԿԱՔԵՆԱԳԵՂՁԻ ՈՒՌՈՒՑՔԻ ՆՈՐ ՄՈԴԵԼԻ ԵՎ ՈՐՈՇ ՑԻՏՈՍՏԱՏԻԿՆԵՐԻ ՀԱՆԴԵՊ ՆՐԱ ԶԳԱՑՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Կաթնագեղձի ուռուցքի նոր փորձարարական մոդելը անցել է 64 փոխափառվածությամբ C3HA գծային մկների վրա: Այդ մոդելը օգտագործվել է որոշ նոր սինթեզված ցիտոստատիկ դեղամիջոցների հակաուռուցքային ակտիվության բացահայտման նպատակով (պրեպարատներ՝ 46, 1724 և Л-2):

K. R. MANVELIAN, D. A. GALSTIAN, B. A. YEZDANIAN,
I. G. DEMIRCHOGLIAN

ABOUT THE NEW MODEL OF TUMOR OF THE MAMMARY GLAND AND ITS SENSITIVITY TO SOME CYTOSTATICS

The new experimental model of the tumor of the mammary gland passed 64 passages on mice of C3HA line. The antitumoral activity of some newly synthesized cytostatics was studied on this model.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булкина З. П., Мосиенко В. С. В сб.: Актуальные проблемы экспериментальной химиотерапии опухолей. Материалы II Всесоюзного совещания. Свердловск, 1982, стр. 65.
2. Галстян Д. А., Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1982, т. XXII, 2, стр. 114.
3. Езданян Б. А., Манвелян К. Р., Даллакян Д. М. Материалы VIII Закавказской конференции онкологов. Тбилиси, 1979, стр. 94.

4. Езданян Б. А., Манвелян К. Р. В сб.: Вопросы рентгенологии и онкологии, т. XI. Ереван, 1981, стр. 147.
5. Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Хачатурова Т. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, т. XIX, 5, стр. 66.
6. Петруша Н. А., Чернецкий В. П., Алексеева И. В. В сб.: Актуальные проблемы экспериментальной химиотерапии опухолей. Материалы II Всесоюзного совещания. Свердловск, 1982, стр. 115.
7. Франкфурт О. С. Клеточные механизмы химиотерапии опухолей. М., 1976.

УДК 612.018:591.485:594.382

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Р. М. ХАНАМИРЯН

О МЕХАНИЗМЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВЫХ НАРУШЕНИЙ В УЛИТКЕ ВНУТРЕННЕГО УХА

Изучен механизм влияния простагландина $\text{ПГФ}_2\alpha$ (энзапрост) на функцию рецепторов улитки. Выявлена существенная роль хлорида кальция в обеспечении эффекта энзапроста на электрическую активность улитки.

Медикаментозный ототоксикоз является сложной и далеко не разрешенной проблемой в отиатрии [5, 9, 13, 14]. Решение этой проблемы затруднено из-за того, что многие детали развития патологического состояния различных структур слухового анализатора пока неизвестны [4, 9, 10]. Данные литературы свидетельствуют о наличии сосудистых мембранных и медиаторных нарушений в слуховом органе при медикаментозном ототоксикозе [4, 6, 9].

В этой связи в патогенезе ототоксикоза значительный интерес представляет выяснение роли простагландинов—веществ, играющих большую роль в механизме регуляции жизненных процессов, в том числе мембранных, сосудистых и метаболических [11, 12].

С целью выяснения характера функциональных изменений рецепторного аппарата улитки и слухового нерва под влиянием простагландина $\text{Ф}_2\alpha$ ($\text{ПГФ}_2\alpha$ —энзапрост фирмы Chinoïn), а также уточнения некоторых особенностей действия энзапроста и путей реализации его эффектов были применены индометацин (фирмы Phagmachim), атропин, хлорид кальция и коринфар (нифедипин).

Методика исследования

Острые опыты проведены на 35 кошках массой 2—3 кг, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг 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 [8]. С экрана осциллографа СВ-11 велась фоторегистрация микрофонных биопотенциалов улитки в ответ на тоны: 250, 1000, 4000 Гц и на короткие звуковые сигналы—щелчки длительностью 0,25 мс. Динамик звукового генератора располагался на расстоянии 10 см от исследуемого уха животного.

В первой серии экспериментов (12 животных) интракаротидно вводилось 5 мкг энзапроста в 1 мл физиологического раствора. Артериальное давление регистрировалось с бедренной артерии при помощи ртутного манометра. Биопотенциалы улитки и артериальное давление регистрировались до и после введения указанного препарата спустя 30—40 сек, 1, 3, 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минут.

Во второй серии экспериментов (23 животных) за 15—45 минут до введения энзапроста в бедренную вену вводили следующие препараты: атропин 0,1%—15, хлорид кальция 10%—15, индометацин—5, коринфар—15 мкг.

Статистическая обработка результатов производилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (по [2]).

Результаты исследований

Исследования показали, что при введении энзапроста наступает достоверное уменьшение амплитуды потенциалов улитки и слухового нерва на звуковые раздражения 1000 Гц и на щелчок длительностью 0,25 мс.

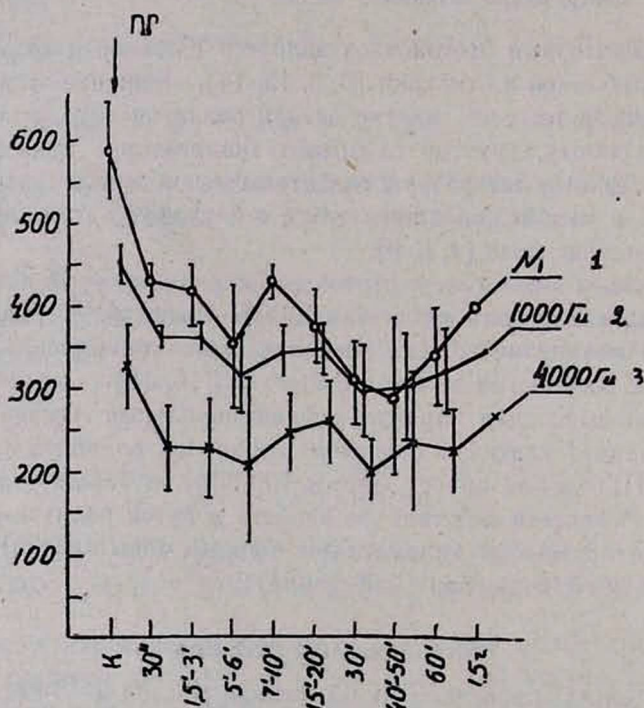


Рис. 1. Динамика изменения амплитуды акционного (кривая 1) потенциала (N_1) на щелчок и микрофонных потенциалов улитки на тоны 1000 Гц (кривая 2) и 4000 Гц (кривая 3) при введении энзапроста. По оси ординат — амплитуда биопотенциалов в мкВ, по оси абсцисс — время после введения энзапроста в мин.

Графический анализ изменений микрофонных и акционных потенциалов представлен на рис 1 (кривые 1, 2, 3), откуда видно, что достоверное ($P < 0,01$) уменьшение амплитуды потенциалов наступает уже

через 30 сек после введения энзапроста. При рассмотрении динамики изменений улитковых потенциалов как на звуковой щелчок, так и на тоны отмечались два пика максимального снижения амплитуды потенциалов. Они соответствовали 5–6 и 30–40 минутам после интракаротидного введения энзапроста (кривые 1, 2, 3). При стимуляции тоном 4000 Гц также наблюдалась общая тенденция к снижению амплитуды потенциалов улитки, однако, как видно из рисунка, только результат амплитуды, соответствующей 30 минутам после введения энзапроста, достоверен ($P < 0,05$). Указанный эффект свидетельствует о том, что энзапрост обладает способностью подавлять функциональную активность рецепторных образований улитки.

Регистрация артериального давления показала, что начиная с 30–50 сек после введения энзапроста наступило некоторое снижение артериального давления (с 80 до 70–65 мм рт. ст.) с тенденцией к восстановлению через 15 мин после введения. Спустя 20–25 мин после введения препарата артериальное давление приближалось к исходному.

Для контроля достоверности полученных данных в 5 случаях до введения простагландина интракаротидно вводился физиологический раствор в том же объеме (1 мл), что и энзапрост, с одновременной регистрацией биопотенциалов через 30–40 сек, 1, 3, 5, 10–120 мин.

Проведенные эксперименты не выявили реакции улитки на введение физиологического раствора. Это позволяет считать, что наблюдаемые уменьшения амплитуды потенциалов являются следствием воздействия энзапроста на функцию улитки, а не реакцией на объемное изменение в сонной артерии.

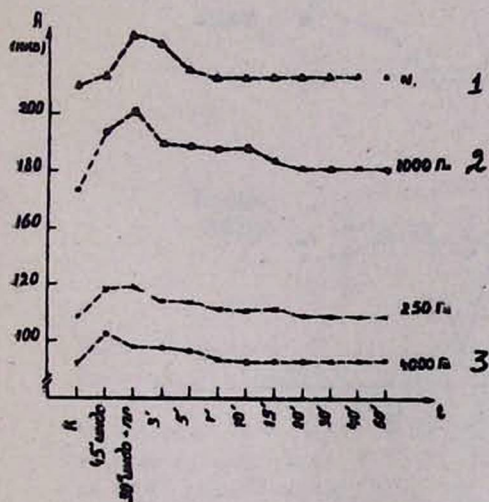


Рис. 2. Динамика изменения амплитуды акционного (кривая 1) потенциала (N_1) на щелчок и микрофонных потенциалов улитки на тоны 1000 Гц (кривая 2) и 4000 Гц (кривая 3) при введении энзапроста на фоне индометацина.

К — контроль до введения индометацина; 45' индо — через 45 мин после введения индометацина; 30" индо+ПГ — через 30 мин после введения энзапроста на фоне заранее введенного индометацина. По оси ординат — амплитуда биопотенциалов улитки в мкВ, по оси абсцисс — время после введения препаратов в мин.

Регистрация биопотенциалов при введении энзапроста на фоне индометацина не выявила нарушений функции улитки ни в одном из 6 опытов (рис. 2, кривые 1, 2, 3). Наоборот, наблюдалось некоторое увеличение амплитуды микрофонных и акционных потенциалов ($P < 0,001$). Это свидетельствует о том, что ингибирование эндогенного биосинтеза ПГ приводит к полному исчезновению реакции улитки на экзогенный ПГ. Сходный эффект наблюдается под влиянием энзапроста на мозго-

вое кровообращение в условиях ингибирования биосинтеза ПГ лишь с той разницей, что индометацин приводит к инверсии эффекта энзапроста, то есть вместо увеличения мозгового кровотока наблюдается его уменьшение [1].

Отсюда вытекает, что физиологическая активность экзогенного ПГ на функцию улитки проявляется в условиях интактности эндогенного баланса простагландинов, и, с другой стороны, индометацин может быть эффективным средством для предупреждения нарушения функции улитки.

Введение энзапроста в условиях интактности ферментных систем, обеспечивающих синтез ПГ, по-видимому, приводит к нарушению равновесия эндогенных ПГ, что, в свою очередь, отражается на функциональной активности улитки. Дальнейшие исследования показали, что М-холинергическая система не играет заметной роли в наблюдавшихся при введении энзапроста изменениях функции улитки, так как реакция

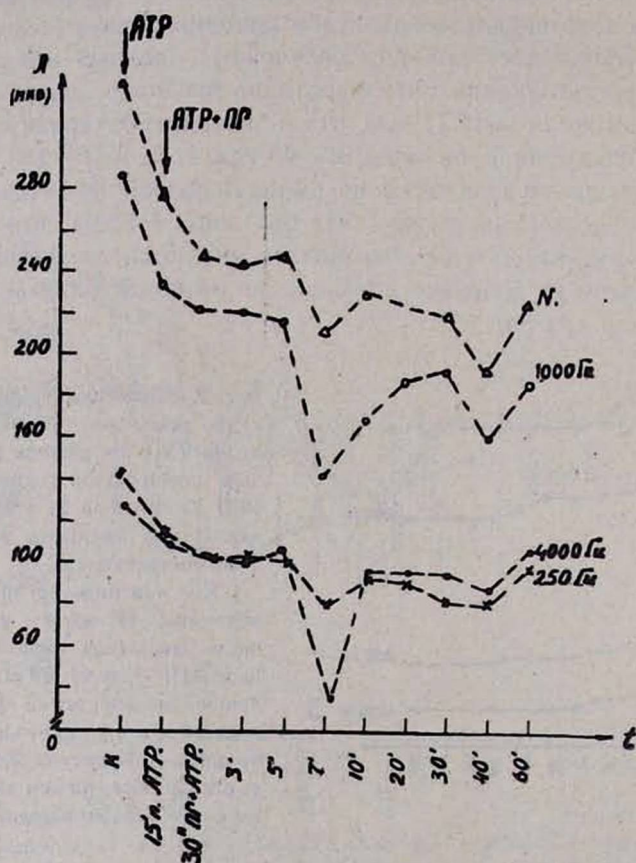


Рис. 3. Акционный (N_1) и микрофонные потенциалы улитки в ответ на щелчок и тоны частотой 1000, 4000, 250 Гц в разные сроки до и после введения энзапроста и атропина.

К—контроль до введения, 15' п. АТР—через 15 мин после введения атропина; 30" ПГ+АТР—через 30 сек после введения энзапроста на фоне атропина. По оси ординат—амплитуда биопотенциалов улитки в мкВ, по оси абсцисс—время после введения препарата в мин.

уменьшения биопотенциалов улитки при введении атропина усиливались при сочетанном введении энзапроста (рис. 3).

Введение хлорида кальция уже через 15 минут вызывало резкое угнетение амплитуды микрофонных и акционных потенциалов.

Интересно то обстоятельство, что введение энзапроста на фоне хлористого кальция вызывало увеличение амплитуды потенциалов улитки и акционных потенциалов слухового нерва уже через 30 сек. Второй пик их увеличения наблюдался через 10 минут после введения энзапроста. Однако как при первом, так и при втором пике увеличение амплитуды потенциалов не достигало исходных величин. В последующем в течение 60-минутного наблюдения изменений амплитуд микрофонных и акционных потенциалов не наблюдалось (рис. 4). Аналогичную картину наблюдали ряд авторов [9], применяя различные дозы хлорида кальция в целях профилактики диуретического ототоксикоза.

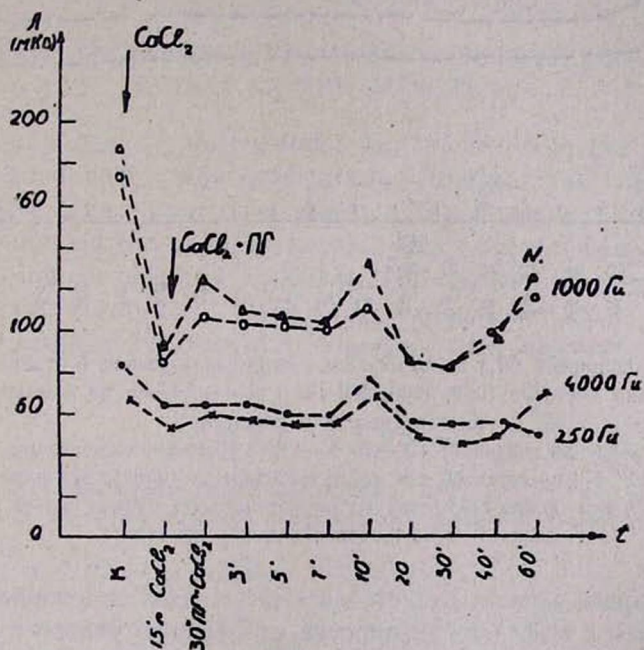


Рис. 4. Акционный (N_1) и микрофонные потенциалы улитки в ответ на щелчок и тоны 1000, 4000, 250 Гц в разные сроки до и после введения энзапроста и хлорида кальция.

К—контроль до введения, 15' п. $CaCl_2$ —через 15 мин после введения хлорида кальция; 30 ПГ+ $CaCl_2$ —через 30 сек после введения энзапроста на фоне хлорида кальция. По оси ординат—амплитуда биопотенциалов улитки в мкВ, по оси абсцисс—время после введения препарата в мин.

На фоне индометацина наблюдавшиеся изменения улитковых потенциалов при раздельном и сочетанном применении хлорида кальция и энзапроста не регистрировались.

Вышеизложенное свидетельствует о существенной роли хлорида кальция в обеспечении эффекта энзапроста на электрическую активность улитки. Дальнейшие исследования проводились в условиях бло-

кады кальциевых каналов клеточных мембран коринфаром. Результаты показали, что как при раздельном, так и при сочетанном введении коринфара с энзапростом нарушений со стороны функции улитки не наблюдалось, то есть полностью ингибировался характерный эффект энзаприста на улитку (рис. 5).

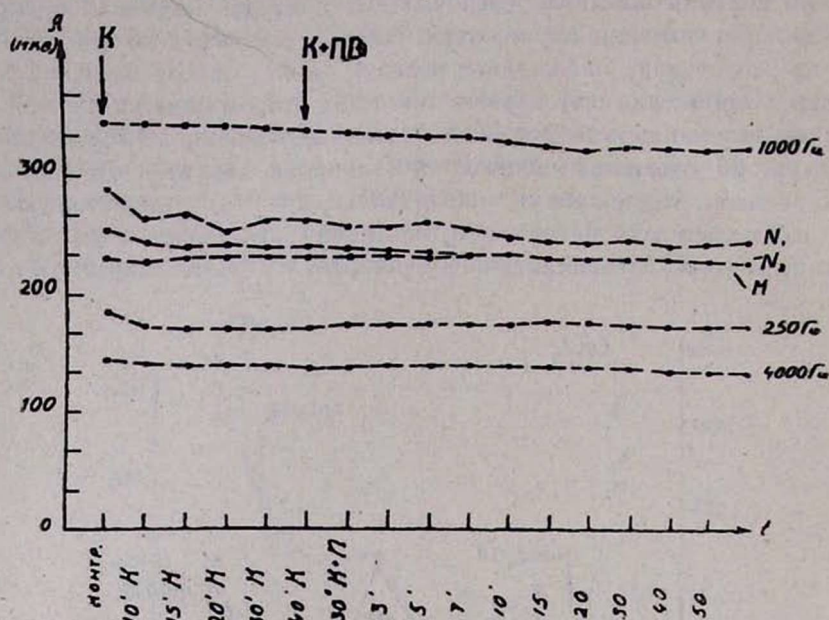


Рис. 5. Акционный (N_1) и микрофонные потенциалы улитки в ответ на щелчок и тоны частотой 1000, 4000, 250 Гц в разные сроки до и после введения энзаприста и коринфара.

К—контроль—до введения, 10'—40' К—через 40 мин после введения коринфара; 30' К+п—через 30 сек после введения энзаприста на фоне коринфара. По оси ординат—амплитуда биопотенциалов улитки в мкВ, по оси абсцисс—время после введения препарата.

Полученные данные свидетельствуют о том, что кальций-зависимый механизм в эффектах энзаприста на функцию улитки весьма существенен и что в улитковых нарушениях при введении энзаприста, по-видимому, ключевую роль играет изменение проницаемости мембран перепончатых образований улитки.

Проведенные исследования показали, что энзаприст вызывает нарушения функциональных свойств улитки. Выявление этого нового фактора в механизме указанных нарушений и наблюдаемые сдвиги на фоне различных медикаментозных средств открывают пути для разработки новых принципов профилактики медикаментозного ототоксикоза.

Кафедра фармакологии Ереванского медицинского института,
кафедра оториноларингологии Ереванского ИУВ

Поступила 30/VI 1983 г.

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԸ ԽԵՈՒՆՋԻԿԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Էլեկտրակոխլեոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է ներզարկերակային Էանապարհով 5 գամմ քանակության պրոստագլանդին F_{2a} (առանձին և զուգակցված ինդոմետացինի, կորինֆարի, կալցիումի քլորի և ատրոպինի հետ) ազդեցությունը լսողության օրգանի վրա: Պարզվել է, որ պրոստագլանդինի ժամանակավոր բացասական ազդեցությունը լսողության ֆունկցիայի վրա վերացել է ինդոմետացինի և կորինֆարի հետ օգտագործելիս: Ուսումնասիրության արդյունքը հնարավորություն է տալիս մշակելու լսողության ֆունկցիայի վրա ազդող զանազան դեղամիջոցների մեխանիզմի բացահայտման և կանխարգելման ուղիները:

E. S. GABRIELIAN, R. M. KHANAMIRIAN

PROSTAGLANDINS IN THE MECHANISM AFFECTING THE
EXTERNAL EAR FUNCTION

Effects of 5 gam of prostaglandin F_{2a} , injected into the artery separately or in combination with indometacin, corinphar and chlorid calcium on the auditory organ have been studied. The temporary negative effect of prostaglandin on the auditory function turns out to disappear if it is applied with indometacin and corinphar. The results of the studies enable us to elaborate the means of revealing various medicinal mechanisms affecting the auditory function and to prevent their negative effects.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амроян Э. А. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1981.
2. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964.
3. Плужников М. С. Вестн. отоларингол., 1972, 6, стр. 41.
4. Плужников М. С., Теплицкая Т. И. В сб.: Клинико-патогенетические аспекты ЛОР заболеваний. Л., 1975, стр. 83.
5. Преображенский Н. А. Вестн. отоларингол., 1980, 6, стр. 3.
6. Романов В. А., Иванов Б. С. ЖУНГБ, 1978, 2, стр. 34.
7. Сагалович Б. М., Сенюков М. В. Вестн. отоларингол., 1972, 4, стр. 18.
8. Сагалович Б. М., Малинкин В. Б. Физиол. ж. СССР, 1974, т. 60, стр. 370.
9. Сагалович Б. М., Мазо И. Л. Вестн. отоларингол., 1982, 4, стр. 19.
10. Хечинашвили С. Н. Вестн. отоларингол., 1973, 4, стр. 3.
11. Samuelsson B., Granstrom E. Ann N. Y. Acad. Sci., 1971, 180, 138.
12. Vane J. R. In: Advances in prostaglandin and thromboxane research. (Samuelsson B.) 2 New York, 1976, 791.
13. Noone P. Brit. J. Audiol., 1982, 16, 2, 141.
14. Portmann M., Darrouzet J. Arch. otolaryngology, 1974, 100, 6, 473.

Т. Л. ВИРАБЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОЯЗВЕННЫХ СРЕДСТВ АНТИХОЛИНЕРГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

В экспериментах исследовалась сравнительная противоязвенная эффективность холиноблокирующих средств. Показано, что наибольшим ulceroprotectивным свойством обладают арпенал, апрофен и кватерон, значительно менее эффективными являются этпенал, амизил, димекумарон, бензогексоний, ганглерон и, особенно, метацин, фубромеган, месфенал и атропин. Цитозащитное действие холиноблокирующих средств усиливается при их сочетании друг с другом, с прекурсорами катехоламинов и серотонина и с ингибиторами МАО.

В настоящее время установлено, что среди различных групп противоязвенных средств (ингибиторы H_2 -гистаминовых рецепторов, производные простагландинов, гастроинтестинальные полипептиды, препараты группы карбенноксолон, гормональные вещества, антациды, репаранты) центральное место занимают нейротропные средства антихолинэргического действия [1, 2, 4, 7, 10—12, 17—19].

Результаты клинико-экспериментальных исследований с очевидностью показывают, что эффекты противоязвенных средств обусловлены устранением нарушений двигательной и секреторной функций желудка, ингибированием продукции соляной кислоты и пепсина, угнетением патологической афферентной импульсации, отрицательно сказывающейся на трофике слизистой желудка и 12-перстной кишки, транквилизирующим и анестезирующим действием [2, 5, 10, 13].

Приведенные данные определенным образом характеризуют терапевтическую эффективность антихолинэргических противоязвенных средств. Однако и по настоящее время остается недостаточно изученным и всесторонне раскрытым значение сложных механизмов, реализующих цитозащитное действие нейротропных средств.

В настоящей работе мы задались целью проследить за количественными изменениями содержания катехоламинов (КА), ДОФА, серотонина (5-НТ) стенки желудка при экспериментальной нейрогенной язве в условиях применения противоязвенных средств.

Материал и методика

Эксперименты проведены на белых крысах массой 150—200 г. Нейрорефлекторные язвы желудка вызваны по методике И. С. Заводской [6] путем нанесения механического раздражителя на пилородуоденальную область в течение 10 минут.

В желудочной ткани спектрофлуорометрическое дифференциальное определение адреналина (А) и норадреналина (НА) производили по Bertler и др. [15]. Количественное определение дофамина (ДА) осуществляли по методике Carlsson, Waldeck [16] в модификации Э. Ш. Матлиной [9]. Для определения концентрации ДОФА использован

метод, разработанный Б. Н. Манухиным и З. Е. Пустовойтовой [8]. Содержание 5-НТ определялось по методике С. Юденфренда [14]. Для измерения интенсивности флуоресценции биоаминов и ДОФА использован флуоресцентный спектрофотометр фирмы Hitachi (Япония). Изученные препараты введены внутривентриально за 45 мин до воздействия патогенного агента. Количество А и НА выражалось в нг/г , а ДА, ДОФА и 5-НТ—в мкг/г .

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показывают, что экспериментальная нейрогенная язва желудка сопровождается значительным понижением содержания ДА (на 27,3%), НА (на 41,7%), 5-НТ (на 45%) и, особенно, ДОФА (на 58,3%) в тканях желудка.

В тех сериях экспериментов, где противоязвенные препараты вводились за 45 мин до воздействия патогенного агента (травма пилородуоденальной области), удавалось предупредить возникновение и развитие как деструктивных поражений желудка, так и истощение тканевых запасов КА, ДОФА и 5-НТ в тканях различных функциональных зон желудка, 12-перстной кишки и отдельных структурах головного мозга.

Сравнительное изучение ульцеропротективных эффектов антихолинергических средств свидетельствует, что наибольшим цитозащитным действием обладают арпенал, апрофен и кватерон, под воздействием которых количество язвенных дефектов уменьшается соответственно на 76,3, 74,1 и 73,9%. В условиях предварительного введения этпенала, амизила, димекумарона, бензогексония, ганглерона, метацина и фубромегана число морфологических изменений уменьшается соответственно на 71,5; 71,5; 70,2; 67,6; 66,3; 65,0; 64,3%. Под влиянием атропина возникновение и развитие язвенных дефектов предупреждается на 55,9% (таблица).

Противоязвенным свойством обладают также непосредственные предшественники КА и 5-НТ—ДОФА и окситриптофан, ингибитор МАО—ипразид, которые в условиях предварительного введения предупреждают язвенное поражение слизистой соответственно на 67,4; 40,3 и 65%.

С целью повышения ульцеропротективных эффектов изученных нейротропных средств и устранения их побочных влияний на организм в следующих сериях экспериментов исследована сравнительная фармакотерапевтическая эффективность ряда сочетаний. Полученные данные показывают, что при совместном применении центрального Н-холиноблокатора—ганглерона (в дозе 5 мг/кг) и периферического М-холинолитика—метацина (в дозе 2,5 мг/кг) количество деструктивных поражений уменьшается на 93,2%, между тем как изученные препараты, применяемые отдельно, в удвоенной дозе предупреждают язвенное поражение на 66,3 (ганглерон) и 66,2% (метацин). При комбинированном применении периферического Н-холиноблокатора—кватерона (в дозе 0,5 мг/кг) и центрального М-холинолитика—амизила (в дозе 2,5 мг/кг)

Сравнительное противоязвенное действие нейтротропных средств

Условия опыта	Показатели					
	А	НА	ДА	ДОФА	БНТ	Колич. пораж.
Контроль (30)	43±5	240±25	1,1 ±0,1	0,72±0,06	5,1 ±0,25	0,00
Экспер. язва (25)	54±5,1	140±15	0,8 ±0,07	0,42±0,03	2,6 ±0,15	7,7 ±0,6
Атропин, 1 мг/кг (10)	56±5,2	180±17	0,8 ±0,07	0,52±0,04	3,82±0,2	3,4 ±0,25
Метацин, 5 мг/кг (10)	54±5,1	183±18	0,8 ±0,07	0,56±0,04	4,1 ±0,2	2,6 ±0,19
Амизил, 5 мг/кг (12)	52±5*	190±18	0,9 ±0,08	0,62±0,05	3,56±0,13	2,2 ±0,17
Ганглерон, 10 мг/кг (15)	60±7	200±21	0,75±0,06	0,42±0,03	2,78±0,15	2,6 ±0,2
Кватерон, 1 мг/кг (15)	50±5*	203±21*	0,65±0,06	0,56±0,05	4,15±0,2	2,01±0,19
Бензогексоний, 10 мг/кг (10)	60±7	190±18	0,7 ±0,06	0,5 ±0,04	3,18±0,18	2,5 ±0,18
Этпепал, 10 мг/кг (10)	55±5,3	190±19	0,9 ±0,08	0,49±0,04	4,41±0,2	2,2 ±0,15
Апрофен, 10 мг/кг (10)	50±4,8*	194±19	0,9 ±0,08	0,52±0,04	4,3 ±0,2	2,0 ±0,16
Арпенал, 10 мг/кг (8)	56±5,3	187±17	0,8 ±0,07	0,52±0,04	4,78±0,3*	1,83±0,14
Фубромеган, 10 мг/кг (11)	58±5,4	173±16	0,73±0,06	0,54±0,04	4,6 ±0,4*	2,6 ±0,2
Месфенал, 10 мг/кг (12)	59±5,5	168±16	0,75±0,06	0,56±0,04	3,94±0,3	2,7 ±0,2
Димекумарон, 10 мг/кг (10)	58±5,5	194±18	0,7 ±0,05	0,58±0,05	4,7 ±0,4*	2,3 ±0,2
ДОФА, 100 мг/кг (7)	59±5,5	210±20*	1,45±0,12	0,6 ±0,06*	3,3 ±0,2	2,5 ±0,2
Окситриптофан, 50 мг/кг (8)	—	—	—	—	5,0 ±0,3*	4,6 ±0,3
Ипразид, 50 мг/кг (10)	48±5*	196±18	1,55±0,13	0,6 ±0,06*	4,1 ±0,3	2,7 ±0,2
Ганглерон, 5 мг/кг + метацин 2,5 мг/кг (12)	50±4,8	218±20*	0,8 ±0,07	0,63±0,05*	4,83±0,4*	0,53±0,03
Кватерон, 0,5 мг/кг + амизил 2,5 мг/кг (13)	52±5	225±20*	0,8 ±0,07	0,65±0,05*	4,9 ±0,4*	0,44±0,03
ДОФА, 50 мг/кг + кватерон 0,5 мг/кг (8)	63±6,2	250±23*	1,15±0,1	3,78±0,3	—	1,05±0,1
Окситриптофан, 25 мг/кг + кватерон 0,5 мг/кг (10)	—	—	—	—	5,2 ±0,4*	1,3 ±0,1
Ипразид, 25 мг/кг + кватерон 0,5 мг/кг (8)	60±6,2	211±20*	1,3 ±0,12	0,9 ±0,07	6,13±0,5	2,1 ±0,2

Обозначения: * — статистически недостоверные сдвиги ($P > 0,05$),

() — число опытов,

число морфологических поражений уменьшается на 94,3%. При этом интересно, что кватерон в дозе 1 мг/кг предупреждает возникновение деструктивных поражений слизистой на 73,9%, а амизил в дозе 5 мг/кг — всего на 71,5%.

Нейротропные антихолинергические средства значительно усиливают также цитопротективные эффекты ДОФА, окситриптофана и ипразида. Так, при сочетании кватерона (0,5 мг/кг) с ДОФА (50 мг/кг) число деструктивных поражений слизистой желудка уменьшается на 86,4%, при совместном применении кватерона с окситриптофаном — на 83,2%, а в условиях комбинации кватерона с ипразидом — на 72,8%. Аналогичные данные получены и в условиях совместного введения ганглерона (5 мг/кг) с ДОФА (50 мг/кг), окситриптофаном (25 мг/кг) и ипразидом (25 мг/кг), при этом поражаемость слизистой оболочки желудка предупреждается соответственно на 76,5; 72,8 и 70,2%.

С практической точки зрения весьма интересны результаты тех серий исследований, когда одна и та же доза холиноблокатора вводится не однократно (перед воздействием стрессора), а дробно: половина — за 45 мин до нанесения травмы на пилорoduodenальную область, другая — через 8 ч. после воздействия чрезвычайного раздражителя. Так, однократное предварительное введение кватерона (1 мг/кг) обеспечивает ульцеропротективный эффект на 73,9%, а при его дробном применении число деструктивных поражений уменьшается на 84,5%.

Таким образом, при анализе полученных данных выявляется наличие отрицательной корреляции между тканевым содержанием КА, ДОФА, 5-НТ и морфологической картиной слизистой желудка. Истощение запасов моноаминов в тканях стенки желудка, вызванное нанесением травмы, сопровождается возникновением и развитием деструктивных поражений слизистой желудка, степень выраженности которых находится в зависимости от интенсивности опустошения депо моноаминов и ДОФА.

Холиноблокирующие средства, наряду с предупреждением возникновения и развития морфологических поражений слизистой желудка, надежно блокируют истощение тканевых запасов моноаминов и ДОФА, наблюдаемое на фоне организации язвенных дефектов. При этом весьма существенно, что между этими эффектами имеется определенный параллелизм, т. е. наиболее выраженным цитопротективным свойством обладают те нейротропные вещества, которые сравнительно полное предупреждают истощение тканевых запасов КА, 5-НТ и ДОФА.

Предупреждение истощения тканевых запасов биоаминов в условиях воздействия нейротропных средств можно объяснить угнетением их окислительного дезаминирования или ортометилирования, блокированием повышенного выделения исходных моноаминов, их прекурзоров и метаболитов мочой и, особенно, желудочным соком, повышением аминосвязывающей способности желудочной ткани и желудочного сока [3].

**ԱՆՏԻԽՈԼԻՆԵՐԳԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ՀԱԿԱՆՈՑԱՅԻՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՖԱՐՄԱԿՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Սուր խոցի պայմաններում ուսումնասիրված է նեյրոտրոպ դեղանյութերի համեմատական հակախոցային ազդեցությունը: Ստացված արդյունքները վկայում են, որ նեյրոգեն խոցը ուղեկցվում է ստամոքսի հյուսվածքներում դոֆամինի, նորադրենալինի, սերոտոնինի և հատկապես ԴՕՖԱ-ի քանակների զգալի նվազումով:

Փորձերի այն սերիաներում, որտեղ հակախոցային դեղանյութերը ներմուծվում են պաթոգեն ազդակից 45 րոպե առաջ, կանխվում է ինչպես խոցի առաջացումը, այնպես էլ մոնոամինների հյուծումը ստամոքսի հյուսվածքներում:

Փորձարկված դեղամիջոցներից ամենաբարձր հակախոցային ակտիվությամբ օժտված են ադինալը, ապրոֆենը և կվաթերոնը, որոնք խոցերի առաջացումը կանխում են համապատասխանաբար 76, 3, 74, 1 և 73, 9%, Համեմատաբար ավելի պակաս թերապևտիկ հզորություն ունեն էթպենալը, ամիզիլը, դիմեկլամարոնը, բենզոհեքսոնիումը, գանգլերոնը և հատկապես մեթապենալը, ֆուրոբոմեգանը, մեսփենալը և ատրոպինը:

Խոլինոբլոկատորների հակախոցային ակտիվությունը բարձրանում է այն ժամանակ, երբ նրանք զուգորդվում են ինչպես իրար հետ, այնպես էլ ԴՕՖԱ-ի օքսիտրիպտոֆանի և իպրազիդի հետ:

T. L. VIRABYAN

**COMPERATIVE PHARMACOTHERAPEUTIC EFFECTIVITY OF
ANTIULCEROUS AGENTS OF ANTICHOLINERGIC EFFECT**

The comperative antiulcerous effectivity of cholinoblocking agents with periferal and central effects was investigated during the experiments. It was found out that the most ulceroprotective potence have arpenal, aprophen, diprophen and quateron, less effective are aethpenal, amizyl, dimecumaron, benzohexonium, gangleron, and, especially, methacyn, phubromegan, mesphenal, atropin. The cytoprotective effect of cholinergic agents is increased in their combination with each other, with precursors of catecholamines and serotonin and MAO inhibitors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морев Е. В., Веденеева З. Н. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
2. Бурчинский Г. И. Клиническая гастроэнтерология. Киев, 1978.
3. Виравян Т. Л. Дисс. докт. Ереван, 1970.
4. Горизонтов П. Д. Вестн. АМН СССР, 1979, 11, стр. 12.
5. Денисенко П. П. Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах. М., 1980.
6. Заводская И. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1954, 37, 1, стр. 26.
7. Комаров Ф. И., Погромов А. П., Егоров А. П. Тер. архив, 1980, 8, стр. 8.

8. Манухин Б. Н., Пустовойтова З. Е. В кн.: Новые методы исследования гормонов и других биологически активных веществ. М., 1969, стр. 95.
9. Матлина Э. Ш. В кн.: Новые методы исследования гормонов и других биологически активных веществ. М., 1969, стр. 65.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Авакян О. М., Калдрикян М. А. Димекумарон—противоязвенный препарат. Ереван, 1982.
11. Мягкова Л. П. Тер. архив, 1978, 10, стр. 39.
12. Радбиль О. С. Фармакологические основы лечения болезней органов пищеварения. М., 1976.
13. Рысс С. М. В сб.: Кортико-висцеральные взаимоотношения в физиологии, биохимии и медицине. Л., 1971, стр. 148.
14. Юденфренд С. Флуоресцентный анализ в биологии и медицине. М., 1965.
15. Bertler A. et al. Acta Physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 273.
16. Carlsson A., Waldeck B. Acta Physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 293.
17. Grossman M. I. et al. Ann. Intern. Med., 1976, 84, 1, 57.
18. Harada M. et al. J. Pharm. Dyn., 1981, 4, 5, 309.
19. Londong W. J. Hepato-gastroenterol., 1982, 29, 1, 40.

УДК 577.15/17

Э. М. МИКАЕЛЯН, М. М. МЕЛКОНЯН, Е. А. МЕЛИК-АГАЕВА,
В. Г. МХИТАРЯН

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИОКСИДАНТОВ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Установлено, что антиоксиданты подавляют интенсивность ферментативного и неферментативного перекисного окисления липидов, регулируют активность супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы. Полученные результаты дают основание использовать указанные дозы антиоксидантов в профилактике стресса.

Процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) играет существенную роль в регуляции метаболизма клетки. Ферментативное НАДФН-зависимое переокисление является обязательным этапом на пути синтеза таких биологически активных метаболитов, как стероидные гормоны и простагландины. Ферментативное и неферментативное ПОЛ стационарно протекает во всех биомембранах. Интенсивность ПОЛ имеет двустороннюю связь с структурой мембраны: с одной стороны, скорость окислительных свободно-радикальных процессов зависит от упаковки, доступности липидов мембраны и их ненасыщенности, с другой—ПОЛ изменяет состав фосфолипидов мембраны, липид-липидные, липид-белковые взаимодействия, следовательно, ее ригидность, структуру.

Е. Б. Бурлаковой выдвинута гипотеза регуляции ПОЛ по принципу отрицательной обратной связи системой природных антиоксидантов [3].

Ранее нами было установлено усиление ПОЛ в тканях при иммобилизационном стрессе и шуме [5]. С целью профилактики и устранения нарушений метаболизма, вызванных интенсификацией ПОЛ, была намечена антиоксидантная терапия α -токоферолом и нонолом. В регуляции интенсивности свободнорадикального окисления существенное

значение имеют доза и природа антиоксиданта. Целью данного исследования является определение интенсивности ПОЛ, содержания витамина Е, активности ферментов антирадикальной защиты клетки на фоне введения α -токоферола и ионола.

Материал и методика

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 100—150 г. Животные были разделены на 4 группы: I группа—интактные крысы; животным II группы внутрибрюшинно однократно вводили α -токоферол-ацетат в дозе 1 мг/кг массы (крыс забивали через 2,5, 24, 48 часов после инъекции); животным III группы вводили внутрибрюшинно однократно α -токоферолацетат в дозе 50 мг/кг массы (крыс забивали через 2,5 часа после инъекции); крысам IV группы внутрибрюшинно в течение четырех дней ежедневно вводили ионол в дозе 120 мг/кг массы (животных забивали через 2,5, 24, 48 часов после последней инъекции).

Ткани тщательно перфузировали охлажденным 0,15 М КСl. Все операции проводили на холоду. Эритроцитарные мембраны выделяли по методу Limber [8]. Активность систем ПОЛ определяли по накоплению малонового диальдегида за 30 минут инкубации [1].

При исследовании аскорбатзависимого перекисления инкубационная среда содержала 40 мМ трис-HCl (pH 7,4), 0,8 мМ аскорбата, $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора; в случае НАДФН-зависимого ПОЛ— $2 \cdot 10^{-4}$ М пироглутата натрия, $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора, 1 мМ НАДФН. Содержание липидных перекисей выражали в ммоль малонового диальдегида на мг белка. Для расчета использовали коэффициент молярной экстинкции— $1,56 \cdot 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$ [7].

Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели: феназинметосульфат-НАДФН—нитротетразолий синий. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое при добавлении к модельной системе, генерирующей супероксидный анион, подавляет ее активность на 50% [10]. Пересчет единиц активности производили на мг белка гомогената. Для определения активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы ткань гомогенизировали в 0,154 М КСl, 10% гомогенат обрабатывали тритоном X-100 с конечной концентрацией 0,1%. Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы определяли по методу, описанному нами ранее [4] и выражали соответственно: количеством ммоль восстановленного глутатиона, окисленного за 1 мин на 1 мг белка, и количеством ммоль НАДФН, окисленного за 1 мин на 1 мг белка. Содержание белка определяли по методу Lowry [9]. Содержание витамина Е в тканях определяли флуорометрически по методу Duggan с максимумом возбуждения при 295 нм и максимумом флуоресценции при 340 нм [6].

Результаты и обсуждение

Как видно из рис. 1а, при введении α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг массы уровень α -токоферола в плазме крови через 2,5 часа по-

сле инъекции возрастает, через 24 часа продолжает оставаться высоким и через 48 часов возвращается к исходному значению. В печени и мозге через 2,5 часа содержание α -токоферола увеличивается, а через 48 часов резко падает (на 58 и 67% соответственно). При введении животным α -токоферолацетата в дозе 50 мг/кг содержание витамина Е в плазме не изменяется и повышается в печени, мозге и эритроцитарной мембране.

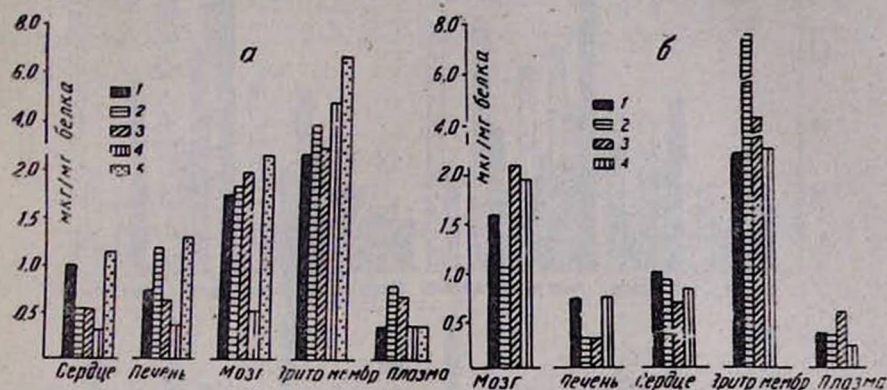


Рис. 1. а. Уровень α -токоферола в тканях крыс в мкг/мг белка при введении α -токоферолацетата в дозе 1 и 50 мг/кг. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции (1 мг/кг). 3. Через 24 часа после инъекции (1 мг/кг). 4. Через 48 часов после инъекции (1 мг/кг). 5. Через 2,5 часа после инъекции (50 мг/кг). б. Уровень α -токоферола в тканях крыс в мкг/мг белка при введении инола в дозе 120 мг/кг. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции. 3. Через 24 часа после инъекции. 4. Через 48 часов после инъекции.

Ткани сердца реагируют на введение α -токоферолацетата анти-батно указанным тканям—содержание витамина Е в них через 2,5 и 24 часа снижается в 1,8 раза, а через 48 часов—в 3,4 раза. При введении более высокой дозы α -токоферолацетата (50 мг/кг) уровень витамина Е в сердце повышается в 1,17 раза (рис. 1 а). Однако α -токоферол-ацетат в дозе 1 мг/кг снижает интенсивность как ферментативного, так и неферментативного ПОЛ в сердце, а в дозе 50 мг/кг, наоборот, значительно активизирует его (рис. 2 а). Поэтому для антиоксидантной терапии стресса мы считаем целесообразным применение дозы 1 мг/кг.

При применении синтетического антиоксиданта—инола количество витамина Е в тканях сердца также снижается; но с меньшей интенсивностью (рис. 1 б). В отдельных тканях (мозг, печень, плазма) содержание α -токоферола возрастает после предварительного снижения (рис. 1 б). В эритроцитарной мембране как при введении α -токоферолацетата, так и инола уровень витамина Е значительно превышает контрольный во все сроки эксперимента (рис. 1 а, б). Таким образом, витамин Е в большей степени аккумулируется в эритроцитах. ПОЛ в тканях при введении α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг в основном ингибируется (рис. 2 а). Исключение составляет аскорбатзависимое ПОЛ для эритроцитарной мембраны и НАДФН-зависимое для печени спустя 2,5 часа после инъекции.

Однако α -токоферолацетат в дозе 50 мг/кг значительно активизирует как ферментативный, так и неферментативный путь ПОЛ в эритроцитарной мембране и сердце (рис. 2 а).

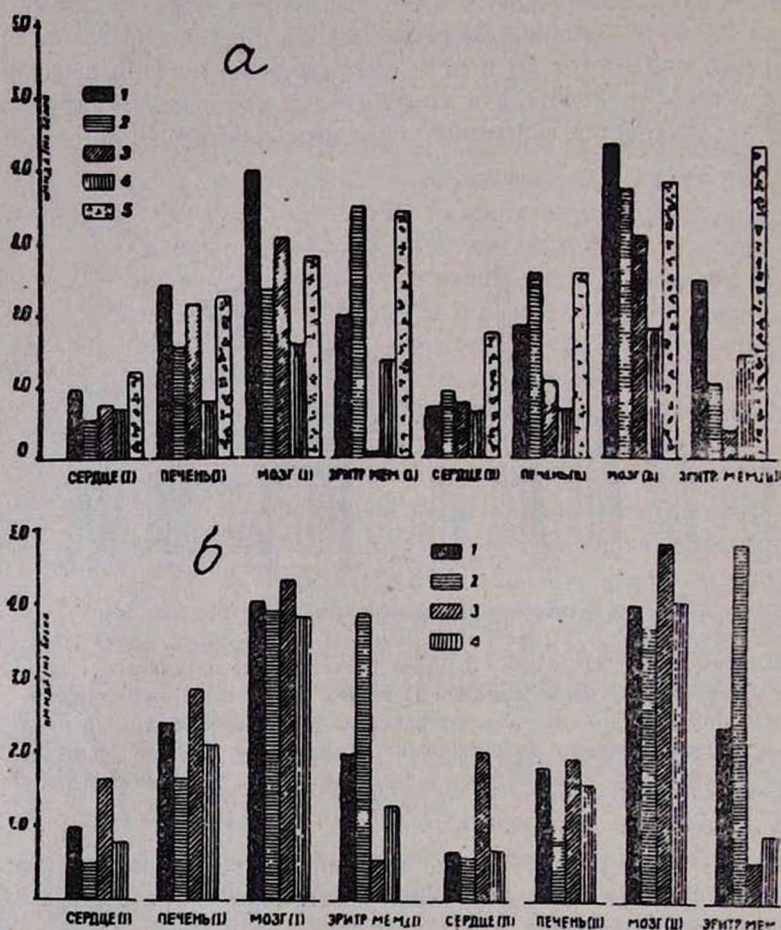


Рис. 2. а. Уровень неферментативного (I) и ферментативного (II) ПОЛ в нмоль малонового диальдегида на мг белка в тканях крыс при введении α -токоферолацетата в дозе 1 и 50 мг/кг. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции (1 мг/кг). 3. Через 24 часа после инъекции (1 мг/кг). 4. Через 48 часов после инъекции (1 мг/кг). 5. Через 2,5 часа после инъекции (50 мг/кг). б. Уровень неферментативного (I) и ферментативного (II) ПОЛ в нмоль малонового диальдегида на мг белка в тканях крыс при введении ионола в дозе 120 мг/кг. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа. 3. Через 24 часа. 4. Через 48 часов.

Регулирующее воздействие синтетического антиоксиданта ионола на интенсивность процесса перекисления липидов проявляется в меньшей мере по сравнению с α -токоферолом. Ионол в основном понижает уровень липоперекисей в тканях, но, как правило, в один из сроков эксперимента наблюдается интенсификация ПОЛ (рис. 2 б).

В работах Е. Б. Бурлаковой [2] показано, что токоферол и ионол, введенные интактным животным, повышают антиокислительную ак-

тивность липидов тканей. Механизмы действия в каждом отдельном случае неоднотипны, что объясняется более низкой антирадикальной активностью синтетического антиоксиданта.

Интересны взаимоотношения активности СОД и уровня α -токоферола в тканях. В сердце, печени и мозге интактных животных обнаружена обратная зависимость между количеством витамина Е и активностью СОД (рис. 1 а, 3). Эта зависимость выражается в возможности непосредственной регуляции (срочной или длительной) витамином Е активности СОД или регуляции, опосредованной через изменение концентрации липоперекисей. Учитывая, что при введении как естественного, так и синтетического антиоксиданта активность СОД в тканях в основном ингибирована (рис. 3), более вероятной представляется ее регуляция исходным уровнем липидных перекисей.

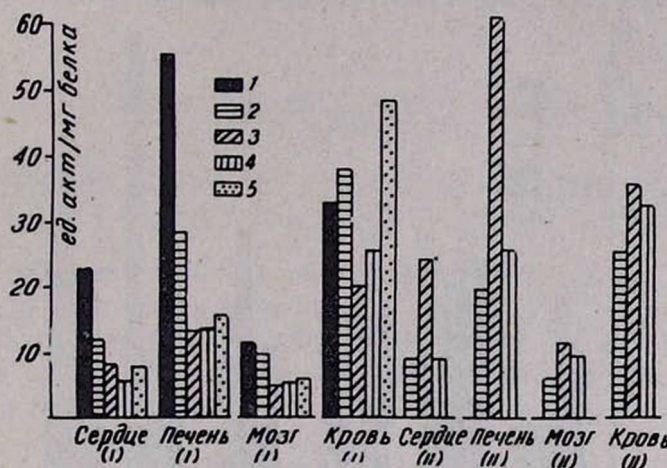


Рис. 3. Активность СОД в тканях белых крыс при введении α -токоферол-ацетата (I) в дозе 1 и 50 мг/кг или нонола (II)—120 мг/кг. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или нонола в дозе 120 мг/кг. 3. Через 24 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или нонола в дозе 120 мг/кг. 4. Через 48 часов после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или нонола в дозе 120 мг/кг. 5. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 50 мг/кг.

Активность ферментной системы глутатионпероксидазы и глутатион-редуктазы, устраняющей перекиси, изменяется волнообразно (рис. 4 а, б). В зависимости от срока эксперимента повышение активности ферментов сменяется ингибированием.

Итак, обнаруженная нами возможность регуляции ПОЛ у интактных животных изученными антиоксидантами в указанных дозах дает основание для применения их в условиях стресса.

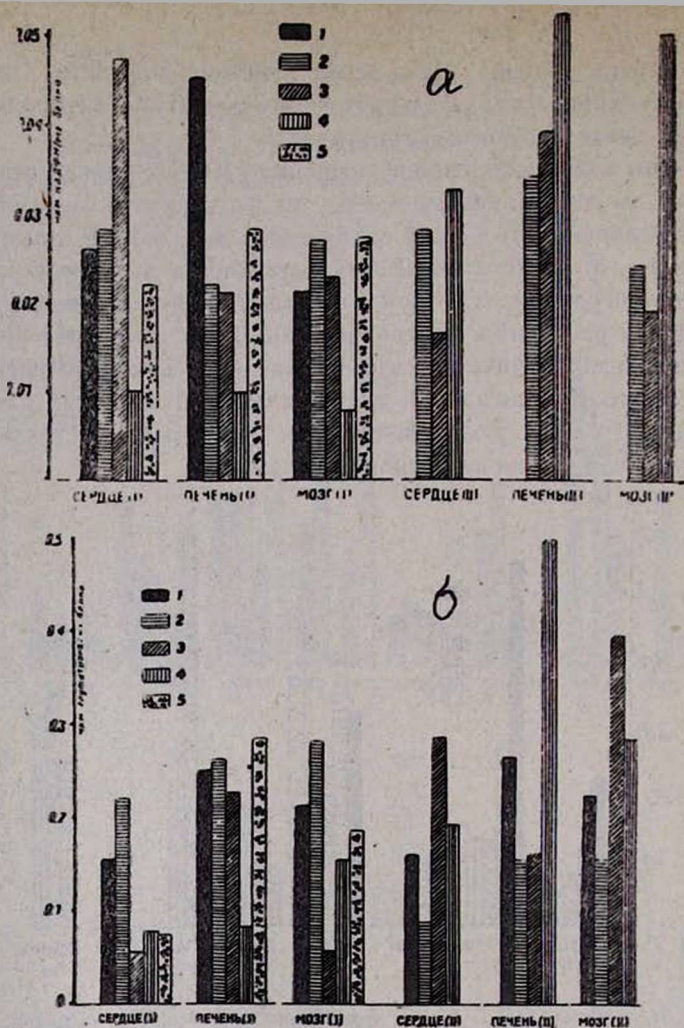


Рис. 4. а. Активность глутатионредуктазы в тканях белых крыс при введении α -токоферолацетата (I) в дозе 1 и 50 мг/кг или инола (II) в дозе 120 мг/кг в мкм НАДФН/мг белка. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 3. Через 24 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 4. Через 48 часов после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 5. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 50 мг/кг. б. Активность глутатионпероксидазы в тканях белых крыс при введении α -токоферолацетата (I) в дозе 1 и 50 мг/кг или инола (II) в дозе 120 мг/кг в мкм глутатиона на мг белка. 1. Контроль. 2. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 3. Через 24 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 4. Через 48 часов после инъекции α -токоферолацетата в дозе 1 мг/кг или инола в дозе 120 мг/кг. 5. Через 2,5 часа после инъекции α -токоферолацетата в дозе 50 мг/кг.

Ցույց է տրված, որ α -տոկոլոֆերիլացետատի 1 մգ/կգ և իոնոլի 120 մգ/կգ քանակների ներմուծումից 2,5 և 24 ժամ հետո բարձրանում է ինտակտ առնետների հյուսվածքներում E վիտամինի քանակը, որը 48 ժամ հետո իջնում է նախնական մակարդակի կամ անգամ նրանից ցածր: Բացառություն է կազմում սիրտը, որտեղ փորձի բոլոր ժամկետներում նրա քանակը նախնականից ցածր է:

Հակաօքսիդանտները ճնշում են լիպիդների ֆերմենտային և ոչ ֆերմենտային դերոքսիդացման պրոցեսը, կարգավորում սուպերօքսիդդիսմուտազայի, գլուտատիոնդեհոկտազայի և գլուտատիոնպերօքսիդազայի ակտիվությունը:

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս առաջարկել հակաօքսիդանտների նշված քանակների օգտագործումը ստրեսային պայմաններում:

E. M. MIKAELIAN, M. M. MELKONIAN, E. A. MELIK-AGAEVA,
V. G. MKHITARIAN

THE INTERRELATION BETWEEN ANTIOXIDANTS AND LIPID PEROXIDATION PROCESSES

It is determined that α -tocopherolacetate in 1 mg/kg dose and ionole in 120 mg/kg dose increase the vitamin E content in the intact rats tissues in 2,5 and 24 hours after administration; after 48 hours its level comes up to the control one or lower. The exception is the heart where the vitamin E content is lower than the control one during the experiment.

The antioxidants inhibit the enzymatic and non-enzymatic lipid peroxidation processes intensity, regulate the superoxiddismutase, glutathione reductase and glutathione peroxidase activities.

The data obtained allow to use the mentioned doses of the antioxidants in the prophylaxis of stresses.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арчаков А. И., Девиченский В. М., Карузина И. И. и др. Биохимия, 1968, 33, стр. 479.
2. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. В сб.: Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975, стр. 54.
3. Бурлакова Е. Б., Кухгина Е. Н., Храпова Н. Г., Аристрахова С. А. Биохимия, 1982, 47, 5, стр. 822.
4. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, XIX, 5, стр. 11.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 5, стр. 13.
6. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
7. Hochstein P., Ernster L. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1963, 12, 388.

8. Limber G. K., Davis R. F., Bakerman S. Blood, 1970, 36, 111.
9. Lowry O. H., Rosebrugh N. I., Faur A. L., Randall R. I. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
10. Morimitsu Nishikimi, N. Appaji Rao, Kuntio Jagi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.

УДК 615.332.038.074:612.11/12

А. А. НАВАСАРДЯН

О СВЯЗЫВАНИИ ГЕНТАМИЦИНА С БЕЛКОВЫМИ ФРАКЦИЯМИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

В экспериментальных условиях изучен характер связывания гентамицина с сывороточными белковыми фракциями как в интактном, так и в иммунном организме. Установлено, что препарат в организме связывается как с альбуминами, так и глобулинами, однако степень связывания его с глобулиновыми фракциями значительно выше и находится в строгой зависимости от фаз развития иммунитета.

Широкое внедрение в практику антибиотиков обогатило арсенал антибактериальных средств борьбы с инфекцией, однако наряду с огромным положительным действием антибиотиков в настоящее время обнаружены факты их негативного действия на различные физиологические отправления организма, в частности на иммунитет.

Выяснению механизма нарушения иммуногенеза посвящено множество работ [3, 6, 7, 12, 13, 17 и др.], однако некоторые вопросы фармакокинетики антибиотиков в организме, касающиеся выяснения закономерностей распределения и связывания их с различными биосубстратами, сроков сохранения на фоне иммунологических перестроек, изучены недостаточно и в настоящее время решение этих вопросов сохраняет свою актуальность.

По имеющимся литературным данным [1, 4, 5, 8—10, 14—16, 19, 21, 23], значительная часть введенного в организм антибиотика в органах и тканях образует с клеточными субстанциями комплексные связи различного характера, при этом особое значение придается связыванию антибиотиков с белками сыворотки крови.

Белкам крови принадлежит огромная роль в осуществлении многообразных физиологических отправлений организма. Особо следует отметить их роль в доставке различных питательных и лекарственных веществ к клеткам органов и тканей, где они комплексуются с различными клеточными субстанциями.

По мнению ряда авторов [2, 11, 12, 18, 20, 22 и др.], пенициллин и полусинтетические препараты связываются только с альбуминами, антибиотики тетрациклинового ряда—со всеми сывороточными белковыми фракциями, мономицин—главным образом с альбуминами, а стрептомицин—с альбуминами и гамма-глобулинами. Однако вопрос связывания антибиотиков с белками сыворотки крови в настоящее время нельзя считать полностью решенным.

Исходя из важности и перспективности разрабатываемого вопроса, мы поставили задачу изучить закономерности связывания гентамицина с белковыми фракциями сыворотки крови кроликов при его введении в организм в различные периоды иммуногенеза.

Материал и методика

Гентамицин вводили кроликам породы «Шиншилла» обоего пола, массой 1,8—2,8 кг два раза в день в течение одного или трех дней внутримышечно в дозе 10 мг/кг массы.

Животных иммунизировали коли-паратифозной формол-квасцовой вакциной подкожно в объеме 1 мл/кг массы, содержащей 4 млрд м. т. соответствующих бактерий.

В первом варианте опытов первую инъекцию гентамицина производили одновременно с введением вакцины, во втором—спустя 7, третьем—14 и четвертом—21 день после иммунизации. Данные каждого варианта опытов сравнивали с данными контрольных групп, где животные получали только гентамицин.

В процессе наблюдения в различные сроки (через 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 и 96 часов, а также 5, 7, 10 и 13 дней) после инъекции гентамицина животных забивали и в сыворотке крови определяли как свободно циркулирующую, так и связанную фракций препарата.

Определение свободно циркулирующей фракции препарата производили по общепринятой методике. Связанный с альбуминами и глобулинами антибиотик определяли во фракциях белков сыворотки крови, очищенных методами высаливания и диализа с последующей лиофильной сушкой полученных препаратов. Изложенный прием обработки белковых фракций предложен нами, а определение в них остаточного количества препарата производили термическим методом, предложенным Л. Т. Даниеловой [4].

Результаты и их обсуждение

Проведенные нами наблюдения показали, что гентамицин, введенный в организм, всасывается быстро и его концентрация в крови достигает максимума через час после инъекции. При этом концентрация свободно циркулирующей фракции препарата составляла 160 ЕД/мл, а связанной с учетом суммарного количества препарата в альбуминах и глобулинах—118,8 ЕД/мл. К трем часам после введения препарата происходит снижение концентрации свободно циркулирующей фракции, составляя 7,4—26,2 ЕД/мл при достаточно высокой концентрации связанной фракции (30,9—121,0 ЕД/мл). К шести часам наблюдалось дальнейшее снижение концентрации свободно циркулирующей фракции (от следов до 6,0 ЕД/мл) при несравнимо высокой концентрации связанной (32,3—129,2 ЕД/мл). В последующие сроки, спустя 12 и более часов после инъекции, препарат в свободном виде не выявлялся, тогда как связанный с фракциями белков крови он выявлялся вплоть до 5-го дня после инъекции.

Приведенные в таблице данные показывают, что гентамицин связывается как с альбуминами, так и с глобулинами, однако степень связывания его с глобулинами значительно выше.

Таблица

Содержание гентамицина, связанного с белковыми фракциями сыворотки крови кроликов, в различные периоды иммуногенеза (в ЕД/г)*

Сроки исследования	Контроль		Сроки и длительность введения препарата в организм в процессе иммунизации							
			одновременно с иммунизацией		через 7 дней		через 14 дней		через 21 день	
	1 день	3 дня	1 день	3 дня	1 день	3 дня	1 день	3 дня	1 день	3 дня
1 ч.	17,4	28,6	15,9	20,0	5,3	22,2	25,1	27,2	37,7	50,8
	26,3	47,0	40,0	80,0	10,4	65,4	56,4	34,0	53,3	68,0
3 ч.	27,5	20,0	16,6	20,0	10,0	41,6	17,5	40,0	20,0	—
	33,4	41,2	19,1	40,0	20,9	80,0	20,0	53,8	62,4	—
6 ч.	14,2	21,2	18,0	20,0	20,0	33,5	12,3	59,2	—	34,0
	28,3	34,5	24,6	47,0	31,4	56,4	20,0	70,0	—	64,0
12 ч.	18,04	23,4	27,2	26,2	20,0	25,9	8,9	—	12,7	—
	20,0	20,0	40,0	52,4	35,9	56,4	10,0	—	38,0	—
24 ч.	—	21,8	24,6	20,0	5,7	49,0	25,2	72,6	15,2	24,6
	—	43,6	40,0	40,0	20,0	65,2	25,5	63,0	38,0	70,6
48 ч.	28,6	23,3	20,0	21,4	14,2	20,0	34,7	35,6	11,0	13,0
	43,6	36,5	26,6	20,0	40,0	55,0	80,0	31,7	19,9	16,2
72 ч.	15,14	14,2	14,2	20,0	28,3	23,6	29,2	80,0	14,8	16,6
	40,0	15,7	8,0	10,0	45,2	43,4	46,0	40,0	37,7	41,6
96 ч.	—	—	9,0	10,0	2,5	33,3	14,3	—	—	—
	—	—	14,2	15,9	10,0	33,2	22,2	—	—	—
5 дн.	0	0	0	0	0	40,0	22,2	18,1	10,8	18,1
	0	0	0	0	0	40,0	28,0	22,0	21,2	24,0
7 дн.	0	0	0	0	0	0	0	24,6	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	33,6	0	0
10 дн.	0	0	0	0	0	0	0	следы	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	следы	0	0
13 дн.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

* В числителе — содержание препарата в альбуминах, в знаменателе — в глобулинах.

Как показывают полученные данные, уровень концентрации препарата, связанного с белковыми фракциями сыворотки крови, в определенной степени зависит от кратности введения. Так, в пробах, полученных при введении препарата в течение одного дня, его концентрация во все сроки исследования (с некоторыми колебаниями) ниже, чем при введении в течение трех дней.

Установлена также определенная зависимость концентрации препарата, связанного с белковыми фракциями сыворотки крови, от периода развития иммуногенеза. Так, концентрация связанного препарата в пробах, полученных на 7 и 14-й дни после иммунизации, сравнительно

но ниже, чем в контроле и в пробах, взятых при одновременном введении препарата с вакциной. Выявленный факт снижения степени связывания антибиотика в период активной иммунологической перестройки организма, по-видимому, следует объяснить «занятостью» глобулинов антигенными детерминантами, чего не наблюдается при введении препарата в индуктивную фазу иммуногенеза и в контроле. В период наступления постепенного угасания иммунологических процессов наблюдается явная тенденция к выравниванию уровня концентрации связанного гентамицина.

При снижении концентрации свободно циркулирующей фракции препарата или полном ее отсутствии в крови происходит реабсорбция—разрыв комплексной связи субстрат—антибиотик. В первую очередь, это происходит в белковых фракциях сыворотки крови, а затем в других органах и тканях с высвобождением связанного антибиотика. Часть высвободившегося препарата выводится из организма, а другая—током крови разносится к органам и тканям, вновь диффундируя в их клетки и образуя новые комплексы. Очевидно, эти процессы в организме продолжаются до тех пор, пока препарат, находящийся в связанном виде в органах и тканях, полностью не выделится из организма.

Следует предположить, что процесс комплексообразования антибиотиков с белками крови, очевидно, происходит не так, как в клетках органов и тканей. Очень вероятно, что в крови процесс этот обусловлен своеобразием выполняемых белками крови функций, а именно: являясь транспортерами для переноса различных веществ к клеткам органов и тканей, в том числе и антибиотиков, белки крови легко комплексуется с ними и так же легко отдают их клеткам.

Полученные данные показывают, что в зависимости от периода развития иммунологических процессов меняется и степень связывания препарата с сывороточными белковыми фракциями. Так, в период интенсивного иммунного ответа снижается степень связывания гентамицина в крови, тогда как, по некоторым нашим данным, в указанный период значительно повышается связывающая способность клеток лимфотетической системы. Следовательно, процесс связывания гентамицина в органах, тканях и в крови имеет обратную направленность, а именно: при высокой концентрации препарата во внутренних органах наблюдается его сравнительно низкий уровень в крови, и наоборот. Таким образом, из приведенных данных видно, что иммунизация животных небезразлична для распределения и связывания гентамицина в крови.

Вышеизложенное дает нам основание заключить, что характер связывания гентамицина с белками сыворотки крови у иммунизированных животных является одним из закономерных проявлений, отражающих в какой-то степени общий иммунологический статус организма.

Проблемная лаборатория антибиотиков при каф. микробиологии и вирусологии
Ереванского зооветеринарного института Поступила 24/XI 1982 г.

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ
ԳԵՆՏԱՄԻՑԻՆԻ ՀԵՏ ԿԱՊՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Փորձարարական պայմաններում ուսումնասիրվել է արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների գենտամիցինի հետ կապման բնույթը՝ ինչպես ինտակտ, այնպես էլ իմուն օրգանիզմում:

Բացահայտվել է, որ գենտամիցինը օրգանիզմում կապվում է ինչպես ալբումինային, այնպես էլ գլոբուլինային ֆրակցիաների հետ: Սակայն առավել բարձր խտությամբ այն հայտնաբերվում է գլոբուլինների հետ: Ընդվորում, բջիջների հետ գենտամիցինի կապման աստիճանը խիստ կախված է իմունիտետի զարգացման փուլերից: Այսպես, գենտամիցինը իմունոլոգիական պրոցեսների բուռն զարգացման փուլում կենդանիներին ներարկելիս իջնում է շիճուկի սպիտակուցների կլանողական ունակությունը, հավանաբար կապված հակաճնային դետերմինանտներով գլոբուլինների պաշարմամբ, որը չի նկատվում իմունազոյացման այլ փուլերում:

A. A. NAVASARDIAN

ON THE BINDING OF PROTEIN FRACTIONS WITH GENTAMYCIN

It has been demonstrated that in the organism gentamycin is bound with the albumins as well as the globulins, but its concentrations are higher in the globulin fractions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян Л. А. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1978.
2. Графнаторова И., Шмагел О. Чехосл. медобзор, 1960, 6, 3, стр. 236.
3. Грезин В. Ф., Ковалев В. Ф. Ветеринария, 1968, 12, стр. 63.
4. Даниелова Л. Т. Антибиотики, 1974, 11, стр. 1032.
5. Қазарян Г. М. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1979.
6. Караев З. О. Автореф. докт. дисс. Л., 1975.
7. Карпуть И. М. Ветеринария, 1974, 11, стр. 59.
8. Карпуть И. М. Антибиотики, 1976, 1, стр. 75.
9. Кивман Г. Я. Антибиотики, 1959, 3, стр. 40.
10. Кивман Г. Я. и др. Антибиотики, 1962, 4, стр. 370.
11. Кивман Г. Я. и др. Антибиотики, 1982, 1, стр. 45.
12. Коваленко Я. Р., Татаринцев Н. Т. Ветеринария, 1962, 2, стр. 8.
13. Кокушина Т. М. В кн.: Антибиотики и иммунитет. Л., 1963.
14. Нейфах Е. А. Лабор. дело, 1964, 9, стр. 570.
15. Нурадян А. Г. Антибиотики, 1976, 7, стр. 625.
16. Ролинсон Г. Н. Антибиотики, 1971, 9, стр. 771.
17. Шевяков И. О., Колесникова Ю. С. Антибиотики, 1959, 4, 1, стр. 66.
18. Boxer G. et al. J. Pharm. Exper. Therap., 1949, 97, 1, 93.
19. Fabre I. et al. Schweiz. med. wachr., 1971, Bd 101.
20. Felder O. Klin. Wochenschr., 1953, 19, 20.
21. Harry E. G. et al. J. Sci. T. Agris., 1958, 9, 2, 82.
22. Klotz I. M. Arch. Biochem., 1950, 126, 3, 420.
23. Milch R. A. et al. J. nat. cancer. Inst., 1957, 19, 1.

А. С. КАНАЯН, А. Л. ПАПОВЯН, А. М. АПИКЯН, Г. М. ГОЛОВЛЕВА

ПОЧЕЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ПАНКРЕАТИТЕ

Проведен морфофункциональный анализ состояния почек в динамике экспериментального панкреатита. Показано, что морфологические изменения почек протекают стадийно и коррелируют с тяжестью и характером патологического процесса в поджелудочной железе. Наиболее выраженные функциональные нарушения почек соответствуют морфологической картине «шоковой почки» и проявляются в стадии геморрагического панкреонекроза. В фазе хронического панкреатита при гистохимическом и иммуноморфологическом исследовании обнаружена мембранозная трансформация почечных клубочков.

Локальные и системные повреждения, развивающиеся при остром панкреатите, обуславливают ряд осложнений, которые ухудшают течение и прогноз этого заболевания. Одним из таких, причем частых, осложнений является почечная недостаточность [7, 10, 15, 16]. Развитие острой почечной недостаточности при панкреатите более чем в 50% случаев приводит к летальному исходу [3, 6, 9, 11, 17]. Значительно чаще встречаются более легкие формы поражения почек, что наблюдается в 50—80% всех панкреатитов [14]. Частое вовлечение почек в патологический процесс при остром панкреатите позволило ряду исследователей выделить такие понятия, как «панкреатическая нефропатия» [13], «панкреаторенальный синдром» [5, 16]. Однако до настоящего времени специфичность и патогенетические механизмы поражения почек при остром панкреатите недостаточно выяснены, а состояние почек при хроническом панкреатите не отражено в литературе.

Целью настоящего исследования явилось изучение ряда функциональных и морфологических показателей почек в динамике экспериментального панкреатита для установления взаимосвязи между морфофункциональным состоянием почек и характером патологического процесса в поджелудочной железе.

Материал и методы

Острый панкреатит вызывали у 80 беспородных белых крыс массой 180—200 г охлаждением селезеночного сегмента поджелудочной железы хлорэтилом [4]. Забой животных производили декапитацией спустя 1, 3, 6, и 24 часа, на 3, 7, 14 и 30-е сутки после повреждения поджелудочной железы. Контролем служили 13 интактных крыс с соответствующей массой тела. Для гистологического исследования почки подопытных и контрольных животных фиксировали 10% забуференным формалином Лилли и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, на фибрин по Граму-Вейгерту и по Маллори (фосфорновольфрамовым гематоксилином), ставили ШИК-реакцию. Для иммуноморфологических исследований почки от части животных на 14 и 30-е сутки эксперимента (по 6 крыс

на каждый срок) заливали в парафин по А. С. Глейберману [1], после чего ставили иммунофлуоресцентную реакцию связывания гетерогенного комплемента [12]. В сыворотке животных всех групп определяли содержание мочевины с помощью «Биотест» (Lachema, ЧССР). Кроме того, было проведено определение суточного диуреза.

Результаты и их обсуждение

Поджелудочная железа спустя 60 мин после охлаждения отечна и полнокровна. При этом значительная масса структурных элементов почек остается интактной, хотя имеются распространенное полнокровие, стаз в капиллярах, единичные микротромбы. Наблюдается плазматическое пропитывание стенок артериол и отдельных артерий. Цитоплазма эпителия проксимального отдела нефрона несколько набухшая. Через 3 часа в брюшной полости подопытных животных обнаруживается $4,3 \pm 0,24$ мл густого геморрагического экссудата. В этом периоде эксперимента имеются картина геморрагического некроза селезеночного сегмента поджелудочной железы и «стекловидный» отек дуоденального отрезка органа. В почках при этом наблюдаются выраженное полнокровие, стазы в капиллярах, особенно интенсивные в юкстамедуллярной зоне. Выявляется рассеянный микротромбоз, в том числе и в клубочковых капиллярах (рис. 1а). Замечаются дистрофические изменения эпителия проксимальных канальцев в виде зернистой и вакуольной дистрофии, наблюдается «отшнуровка» апикального отдела цитоплазмы эпителиальных клеток в просвет канальца. Повышается сосудистая проницаемость, что проявляется наличием белковой жидкости в полости капсулы отдельных клубочков и периваскулярным отеком. Описанные изменения структурных элементов почек с сочетанными микроциркуляторными расстройствами соответствуют картине так называемой «шоковой почки». Именно в этой фазе эксперимента отмечается существенное повышение содержания мочевины в сыворотке крови (табл.). К шести часам после повреждения поджелудочной железы в почках выявляются полнокровие, стаз, мелкоочаговые кровоизлияния в коре. В этом и последующих сроках эксперимента рассеянные микротромбы обнаружить не удавалось. Во всех слоях почек обнаруживаются мелкие артерии в состоянии плазматического пропитывания с отложением фибрина в их стенках. Фибрин выявляется и на мембранах клубочковых капилляров, и в мезангии.

Через 24 часа после повреждения поджелудочной железы в результате гемолиза внесосудистых эритроцитов и формирования коагуляционного некроза паренхимы железы геморрагический панкреонекроз переходит в стадию «паренхимного» некроза с распространенными по брюшной полости стеатонекрозами. Эта фаза панкреатита характеризуется генерализованным повышением сосудистой проницаемости и выраженной эндогенной интоксикацией. Соответствующим образом меняется и характер почечных повреждений. Так, наблюдается резкий отек паранефральной клетчатки и капсулы почек, отечность листков капсулы Шумлянского и стромы пирамид. В полости капсулы клубоч-

ков выявляется обильный белковый экссудат, богатый фибрином и гликопротеинами. В описанных клубочках капиллярные петли коллабированы, а клеточные элементы клубочковой капсулы набухшие, кубической формы. Наблюдается отложение фибрина и гликопротеинов

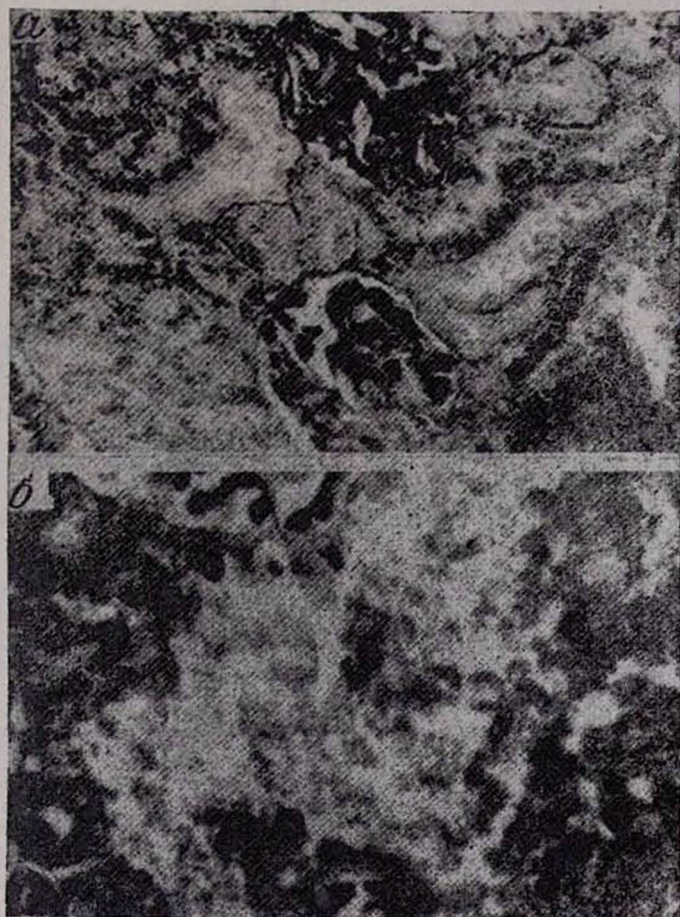


Рис. 1. а. Множественные микротромбы в клубочковых капиллярах почки в стадии геморрагического панкреонекроза. Окраска по Граму-Вейгерту. Об.Х40, ок.Х3,2. б. Очаг тубулорексиса с тубулярным некрозом в стадии паренхимного некроза поджелудочной железы. Окраска гематоксилин-эозином. Об.Х40, ок.Х10.

на мембранах клубочковых капилляров, в мезангии и париетальном листке капсулы Шумлянского. Обнаруживаются отдельные некротизированные клубочки. Тяжелые дистрофические изменения претерпевает эпителий проксимального отдела нефрона, где на фоне зернистой либо вакуольной дистрофии эпителиальных клеток имеются очаги тубулорексиса и тубулярного некроза (рис. 1 б). Ядра эпителиальных клеток гипохромные, контурируются нечетко. Щеточная кайма фрагментирована. Дистрофические изменения развиваются и в эпителии дистального отдела нефрона. Повреждения почек, имеющие место на протяжении первых 24 часов эксперимента, а именно «шоковая почка», приво-

дят к резкому ослаблению их выделительной функции, что находит свое отражение в значительном уменьшении суточного диуреза (табл.). Необходимо отметить, что несмотря на существенные структурные изменения почечной паренхимы в этой фазе эксперимента содержание мочевины в сыворотке восстанавливается до уровня нормы.

Таблица

Показатели функционального состояния почек при экспериментальном панкреатите у крыс

Группы животных	Сроки экспериментов	Мочевина сыворотки в мг % ($M \pm m$)	n	P	Суточный диурез в мл ($M \pm m$)	n	P
Интактные		$44,5 \pm 0,25$	5	—	$25,0 \pm 0,4$	13	—
ПАНКРЕАТИТ	1 час	$57,2 \pm 2,7$	5	$<0,01$	—	—	—
	3 часа	$70,5 \pm 2,6$	5	$<0,001$	—	—	—
	6 часов	$54,3 \pm 3,7$	5	$<0,05$	—	—	—
	24 часа	$41,9 \pm 2,1$	9	$>0,2$	$15,3 \pm 0,5$	13	$<0,001$
	3-е сут.	$29,2 \pm 2,3$	10	$<0,001$	$18,3 \pm 1,0$	13	$<0,001$
	7-е сут.	$25,8 \pm 2,3$	5	$<0,001$	$22,4 \pm 1,8$	13	$>0,2$
	14-е сут.	$41,9 \pm 2,4$	5	$>0,2$	$13,7 \pm 0,6$	13	$<0,001$
	30-е сут.	$31,6 \pm 0,4$	5	$<0,001$	$24,0 \pm 1,2$	13	$>0,5$

Примечание. P — по отношению к интактным крысам, n — количество животных.

На 3-и сутки после повреждения поджелудочной железы в ней за-
тихают деструктивные процессы и наблюдается становление репара-
тивных, направленных как на инкапсуляцию очага некроза, так и реге-
нерацию экзо- и эндокринной паренхимы органа. В почках при этом
отмечается регрессия отека капсулы и стромы, хотя в отдельных клу-
бочках еще сохраняется белковый экссудат. Замечается тенденция к
нормализации структуры канальцевого аппарата—ядра проксимально-
го отдела нефрона контурируются четко, в цитоплазме эпителия повы-
шается содержание РНК и гликогена. Микроциркуляторные расстрой-
ства выражены в минимальной степени. При этом наблюдается также
тенденция к нормализации суточного диуреза, объем которого, однако,
еще не достигает контрольного уровня (табл.). В последующем в ста-
дии формирования псевдокисты поджелудочной железы (7-е сутки
эксперимента) в результате инкапсуляции некротических масс и ослаб-
ления интоксикации имеет место относительное восстановление струк-
туры почек с нормализацией суточного диуреза. Морфологическая кар-
тина почек на 14-е сутки эксперимента существенно не отличается от
интактной почки. При этом вновь происходит снижение суточного диу-
реза, которое, по всей вероятности, обусловлено внепочечными факто-
рами. На 30-е сутки в поджелудочной железе отмечается обострение
воспалительно-некротических процессов, развивающихся на иммунной
основе. Рецидив панкреатита сопровождается повторными микроцир-
куляторными расстройствами в почках и развитием дистрофических
процессов в канальцевом эпителии, особенно проксимального отдела

нефрона. В полости капсулы клубочков вновь выявляется белковый экссудат, хотя и менее обильный, чем в первые сутки эксперимента. Наблюдается утолщение мембран клубочковых капилляров и листков капсулы Шумлянско-го вследствие отложения на указанных структурах фибрина и гликопротеинов (рис. 2 а, б). Здесь же и в мезангии обнаруживаются иммунные комплексы, связывающие гетерогенный комплемент (рис. 2 в). Отдельные клубочки в состоянии некроза обладают диффузным специфическим свечением. По-видимому, некроз этих клубочков обусловлен иммунопатологическими процессами, в пользу чего может свидетельствовать диффузное отложение иммунных комплексов. В соединительнотканых структурах почки обнаруживаются очаги мукоидного набухания, фибриноидных превращений. Стенки артериол и мелких артерий в состоянии плазматического пропитывания. Невзирая на наличие описанных структурных изменений в почечной ткани, суточный диурез соответствует контрольному уровню, что может свидетельствовать о высоких компенсаторных возможностях почек.

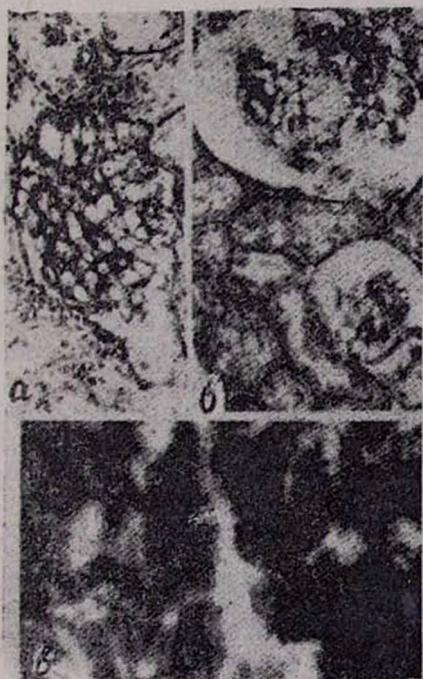


Рис. 2. Мембранозная трансформация почечных клубочков в фазе обострения хронического панкреатита. а. Отложение ШИК-позитивного материала на мембранах клубочковых капилляров и в мезангии. ШИК-реакция. Об. $\times 40$, ок. $\times 3,2$. б. Отложение фибрин-позитивного материала на мембранах клубочковых капилляров и в мезангии. Окраска по Граму-Вейгерту. Об. $\times 40$, ок. $\times 3,2$. в. Иммунные комплексы в мезангии и на мембранах клубочковых капилляров. Реакция связывания гетерогенного комплемента по Klein P., Burkholder P. Об. $\times 100$, ок. $\times 10$.

Таким образом, фаза геморрагического панкреонекроза (1—3 часа), осложненная панкреатитогенным шоком, сопровождается структурными и функциональными повреждениями почек. Структурные изменения последних характеризуются выраженными микроциркуляторными расстройствами с рассеянным микротромбозом, охватывающим и клубочковые капилляры, а также очаговой деструкцией апикальных отделов эпителия проксимальных канальцев. Описанная картина является морфологическим субстратом «шоковой» почки [2]. На наш взгляд, расстройства почечного кровотока при «шоковой почке» обуславливают нарушения фильтрационного процесса, что на-

ходит свое отражение в увеличении концентрации мочевины в сыворотке крови и снижении суточного диуреза в течение первых 24 часов экспериментального панкреатита. Следовательно, в основе ранних морфофункциональных нарушений почек при остром панкреатите лежит циркуляторная гипоксия. Кроме того, тубулярный аппарат почек подвергается дополнительному токсическому воздействию при выведении из организма продуктов распада тканей поджелудочной железы и панкреатических протеиназ. Именно этим и можно объяснить возникновение тубулярного некроза в почках в фазе паренхимного некроза поджелудочной железы. Однако, несмотря на такую морфологическую картину, наблюдаемую в почках, имеет место нормализация содержания мочевины в сыворотке крови. В последующем, когда полностью сформирован коагуляционный некроз поджелудочной железы и в ней значительно активизируется процесс осумкования некротических тканей, наблюдается тенденция к восстановлению суточного диуреза, а содержание мочевины сыворотки по-прежнему находится в пределах физиологической нормы. При микроскопическом исследовании также установлена тенденция к восстановлению структуры почки. Следовательно, ранние и наиболее существенные функциональные проявления почечной недостаточности имеют (в условиях нашего эксперимента) преходящий характер и проявляются при состоянии, соответствующем «шоковой» почке. Эти данные согласуются с результатами клинических исследований, которые также свидетельствуют о преходящем нарушении почечных функций при остром панкреатите [8]. Повторная атака панкреатита, наблюдаемая нами на 30-е сутки эксперимента, вновь сопровождается повреждением почечных структур. В этом сроке эксперимента обнаружен качественно новый процесс в клубочковом аппарате почек. Наблюдаемые здесь мембранозные изменения в виде отложения фибрина, гликопротеинов и иммунных комплексов на мембранах клубочковых капилляров и в мезангии, по всей вероятности, являются следствием длительного поступления в кровь продуктов распада некротических тканей поджелудочной железы. Кроме непосредственного влияния на клубочковый аппарат указанных продуктов, возможен и иммунопатологический механизм повреждения, обусловленный действием гетерологичных иммунных комплексов, содержащих антиген к тканям поджелудочной железы. Однако, поскольку описанные изменения охватывают мелкие, разрозненные участки почечной паренхимы, они не влияют на интенсивность почечных процессов.

Итак, морфофункциональные изменения почек при экспериментальном панкреатите имеют фазовое течение, что обусловлено стадийностью патологического процесса в поджелудочной железе.

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Փորձարարական պանկրեատիտի դինամիկայում կատարվել է երկկամ-
նորի մորֆոֆունկցիոնալ վերլուծություն: Փորձերի արդյունքները ցույց են
տվել, որ երկկամներում ձևաբանական փոփոխությունները ընթանում են ա-
տիճանաբար և կախված են ենթաստամոքսային գեղձի ախտաբանական պրոցե-
սի ծանրությունից և բնույթից: Երկկամների ամենացայտուն ֆունկցիոնալ
խախտումները համապատասխանում են «շոկային երկկամի» ձևաբանական
պատկերին և ի հայտ են գալիս հետադարձի պանկրենոէկրոզի փուլում:

Հիստոքիմիական և իմունոմորֆոլոգիական հետազոտությունների ժա-
մանակ խրոնիկ պանկրեատիտի սրացման փուլում հայտնաբերված է երկկա-
մային կծիկների մեմբրանային տրանսֆորմացիա:

A. S. KANAYAN, A. L. PAPOVIAN, A. M. APIKIAN, G. M. GOLOVLYOVA

RENAL DISTURBANSES IN EXPERIMENTAL PANCREATITIS

The morphofunctional analysis of the state of the kidneys is carried
out in experimental pancreatitis. It is shown that morphofunctional chan-
ges in the kidney take place by stages and are correlated with the gravity
and character of the pathologic proces in the pancreas. The most expressed
functional disturbances correspond to the morphologic picture of the
"shock kidney" and are observed in the stage of hemorrhagic pancrea-
titis. In chronic pancreatitis the histochemical and immunomorphologic
studies reveale membranous transformation of renal glomerule.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глейberman А. С. Бюлл. эксп. биол. мед., 1976, 8, стр. 1018.
2. Пермяков Н. К. Основы реанимационной патологии. М., 1979.
3. Поздняков В. Т. Врач. дело, 1964, 1, стр. 77.
4. Симаворян П. С. Дисс. докт. Ереван, 1973.
5. Чаплинский В. В., Гнатышак А. Н. Острый панкреатит. М., 1972.
6. Dammann H. Med. Klin., 1978, 73, 28/29, 1029.
7. Fray Ch. Am. J. Surg., 1965, 109, 6, 747.
8. Gjessing J. Brit. Med. J., 1972, 4, 359.
9. Gordon G., Calne R. Brit. Med. J., 1972, 3, 801.
10. Greutzfeld W., Scheler F., Quellhorst E., Schmidt H. Arch. Klin. Med., 1967
213, 197.
11. Jacobs M., Daggett J., Cliveta J., Vasu M., Lawson D., Warshaw A., Nerd G.,
Bartlett M. Ann. Surg., 1977, 185, 1, 43.
12. Klein P., Burkholder P. Schweiz. Ztschr. Allg. Path., 1959, 22, 729.
13. Otto H. Med. Klin., 1965, 60, 46, 1848.
14. Sommer H., Kasper H. Med. Clin., 1975, 70, 15, 645.
15. Wanke M., Pfrinder H., Franke P., Gyrözing K. -H., Bokelmann D. Med. Welt
(Stuttg.), 1970, 21, 1238.
16. Wense G., Kählmayer R. Klin. Med., 1967, 22, 370.
17. Werner M., Hayes D., Lucas Ch., Rosenberg I. Am. J. Surg., 1974, 127, 2, 185.

В. Ф. КАСАТКИН, Э. С. ГУЛЯНЦ, В. А. ГЛУЩЕНКОВ

ГЕРМЕТИЗАЦИЯ И ПОСТОЯННОЕ ОРОШЕНИЕ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВОДНЫХ АНАСТОМОЗОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Предложены приемы профилактики и лечения несостоятельности зоны анастомоза пищевода с помощью зонда оригинальной конструкции, эффективность которых обоснована в эксперименте и подтверждена гистологически, что позволяет рекомендовать их для использования в клинике.

Летальность после операций на пищеводе и кардии желудка продолжает оставаться высокой. В половине случаев она обусловлена несостоятельностью пищеводных анастомозов [1, 2, 4]. В послеоперационном периоде одной из причин несостоятельности может стать вторичное инфицирование линии анастомоза со стороны просвета анастомозируемых органов. Проблема предупреждения и лечения несостоятельности анастомоза пищевода является одной из наиболее сложных и недостаточно разработанных в хирургии органов пищеварения. Пути улучшения результатов лечения включают профилактику инфицирования тканей анастомоза, а при возникновении несостоятельности предотвращение попадания инфекции в окружающие анастомоз серозные полости и клеточные пространства. Целью работы является разработка и экспериментальное обоснование профилактики и лечения несостоятельности пищеводных анастомозов с использованием принципа защиты линии анастомоза от инфицированного содержимого анастомозируемых органов. Указанный принцип был реализован с помощью специального устройства, представляющего собой многоканальный зонд, состоящий из трубок подающей и отсасывающей систем, трубки для кормления и пористого эластического цилиндра, торцы которого покрыты колпачками из тонкой резины (рисунок). После формирования задней губы анастомоза пищевода зонд устанавливают в просвете последнего так, чтобы линия анастомоза была перекрыта пористым цилиндром. Трубки зонда выводят через нос. Приводящую трубку соединяют с капельницей, содержащей лечебно-антисептическую смесь, например фурациллин, с добавлением антибиотиков широкого спектра действия, спазмолитиков и новокаина. Трубки отводящей системы соединяют с вакуум-устройством. Конструктивные особенности зонда обеспечивают герметизацию линии анастомоза пористым эластическим цилиндром и непрерывную циркуляцию лечеб-

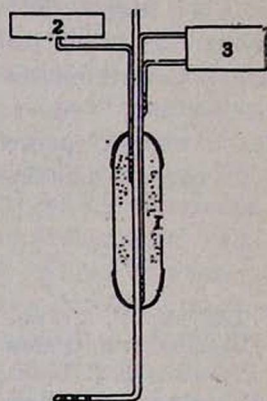


Рис. Устройство для герметизации и орошения зоны анастомоза пищевода. 1 — пористый эластический цилиндр; 2 — подающий резервуар; 3 — отсасывающая система.

ной смеси в ткани цилиндра и над верхним полюсом последнего. Благодаря этому при возникновении несостоятельности (прорезывание швов, нарушение кровообращения и т. д.) в окружающие анастомоз ткани попадает не инфицированное содержимое пищевода и анастомозированного с ним органа, а лечебно-антисептическая смесь, что предотвращает развитие гнойных плевритов, медиастинитов и перитонитов.

Надежность разработанного способа проверена в эксперименте на собаках. В опытах I группы (40 собак) поставлена задача изучить влияние герметизации и постоянного орошения линии анастомоза лечебно-антисептической смесью на выраженность и характеристику воспалительного процесса в тканях анастомоза пищевода. Для этого под эндотрахеальным наркозом производили левостороннюю торакотомию, диафрагмотомию, мобилизацию нижнегрудного отдела пищевода и входного отдела желудка. Из наддиафрагмального участка пищевода резецировали фрагмент длиной 2 см. Непрерывность органа восстанавливали путем наложения анастомоза конец в конец, используя трехрядный узловый шов монолитной капроновой нитью.

Животным контрольной серии этой группы опытов (22 собаки) в пищеводе устанавливали однопросветный зонд, опытной (18 собак) — испытуемое устройство так, чтобы линия анастомоза была перекрыта пористым эластическим цилиндром. После формирования анастомоза плевральную полость осушивали и орошали 0,8% метилурацилом с пенициллином. К анастомозу подводили силиконовую трубку, свободный конец которой выводили через дополнительный разрез в 8-м межреберье. Трубку фиксировали к коже узловыми швами. Основную рану после форсированного раздувания легкого ушивали наглухо. Остаток воздуха из плевральной полости аспирировали через дренажную грубку, после чего ее свободный конец перевязывали. Свободные концы зондов проводили через диафрагму рта и фиксировали к коже по разработанной нами методике [3]. Кормление животных контрольной серии осуществляли через зонд, опытной — через трубку для кормления, входящую в конструкцию испытуемого устройства.

На 3, 5, 7, 9 и 30-е сутки после операции животных забивали. При гистологическом исследовании зоны анастомоза у животных контрольной группы в стенке пищевода обнаружено развитие разлитого гнойного воспаления с вовлечением в процесс всех слоев пищевода. При этом возникала диффузная инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами слизистого и подслизистого слоев, отек и межмышечная лейкоцитарная инфильтрация, появление крупных фибринозно-гнойных наложений в адвентиции пищевода с некрозом экссудата. С увеличением сроков жизни животных экссудат некротизировался на значительном протяжении, в нем появлялись колонии микроорганизмов, а воспаление приобретало фибринозно-гнойный характер. У животных, которым в зоне анастомоза было установлено устройство, возникало ограниченное воспаление слизистой с инфильтрацией ее поверхностных слоев, распространяющееся до глубоких отделов и лишь в отдельных наблюдениях — до мышечного слоя. Клеточные элементы инфильтратов представлены

преимущественно лимфоцитами. Признаков диффузного гнойного воспаления, формирования абсцессов не наблюдали.

Сравнительное гистологическое исследование показывает, что использование устройства оригинальной конструкции препятствует распространению воспалительного процесса в глубокие отделы стенки пищевода. В отсутствие устройства в короткие сроки возникает диффузное, фибринозно-гнойное воспаление с последующим гнойным расплавлением стенки пищевода.

Во II группе опытов (36 собак) выясняли возможность профилактики поступления в окружающие ткани содержимого пищевода при моделировании сквозных дефектов в его стенке. После торакотомии производили мобилизацию нижнегрудного отдела пищевода. В стенке его по периметру с помощью специального трубчатого перфоратора вырезали 4 отверстия диаметром 0,2 см каждое. Послойно перфорируя слои стенки пищевода, смещали их по отношению к лежащему глубже слою. После извлечения перфоратора в стенке пищевода формировался канал переменного направления. Пищевод на уровне перфораций оборачивали стерильной полоской полиэтилена для предотвращения развития сращений с окружающими тканями. В результате создавали условия для развития осложнений, подобных возникающим вследствие несостоятельности внутриплеврального анастомоза. Через пищевод в желудок животным контрольной серии (17 собак) проводили однопросветный зонд, животным опытной серии (19 собак) — испытываемое устройство, которое устанавливали так, чтобы зона перфораций перекрывалась пористым цилиндром.

Послеоперационный период у животных контрольной серии протекал крайне тяжело на фоне прогрессивно нарастающей клиники острого гнойного плеврита и жесточайшей интоксикации. В течение первых 8 суток погибли 14 собак. У них, как и у трех собак, забитых на 9-е сутки после операции, при вскрытии обнаружены гнойно-воспалительные изменения в плевральных полостях, пневмония, дистрофические изменения во внутренних органах.

У собак опытной серии послеоперационный период протекал значительно легче. Лишь у трех животных на 2—3-и сутки после операции в плевральной полости была обнаружена жидкость. Проба с синькой, введенной в пористый цилиндр устройства, дала основание считать, что эта жидкость представляет собой лечебно-антисептическую смесь. Поступление смеси в плевральную полость прекратилось после увеличения вакуума в отводящих трубках испытываемого устройства. В этой серии погибли 2 собаки вследствие передозировки наркоза, остальные выжили. На 9-е сутки обнаружен на вскрытии умеренно выраженный спаечный процесс в левой плевральной полости. Это дает основание считать, что использование устройства предотвращает поступление в окружающие ткани содержимого пищевода при наличии сквозных дефектов в его стенке.

Анализ экспериментальных результатов позволяет сделать вывод, что герметизация и постоянное орошение зоны анастомоза пищевода с помощью предложенного устройства предотвращают развитие осложне-

ний несостоятельности и с успехом могут быть использованы в клинической практике для профилактики и лечения несостоятельности пищеводных анастомозов.

Кафедра хирургических болезней
Ростовского медицинского института

Поступила 18/XI 1982 г.

Վ. Ֆ. ԿԱՍԱՏԿԻՆ, Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՑ, Վ. Ա. ԳԼՈՒՇԵՆԿՈՎ

ՀԵՐՄԵՏԻԶԱՑԻԱՆ ԵՎ ՄՇՏԱԿԱՆ ՈՌԳԱՆԻՄԸ ՈՐՊԵՍ ԿԵՐԱԿՐԱՓՈՂԱՅԻՆ
ԲԵՐԱՆԱԿՑՈՒՄՆԵՐԻ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Առաջարկված է կերակրափողի բերանակցման զոնայի անբավարարության բուժման և կանխարգելման նպատակով հատուկ կառուցվածքի զոնդ: Նրա արդյունավետությունը հիմնավորված է փորձում և հաստատված է հյուսվածաբանորեն, որը հնարավորություն է տալիս առաջարկելու կլինիկայում այն օգտագործելու համար:

V. F. KASSATKIN, E. S. GOULYANTS, V. A. GLOUSCHENKOV

HERMETIZATION AND CONTINUOUS IRRIGATION AS A METHOD OF PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF INSOLVENCY OF ESOPHAGEAL ANASTOMOSIS

The methods of prophylaxis and treatment of insolvency of esophageal anastomosis zone are suggested with the help of the probe of an original construction. The effectivity of these methods is confirmed in the experiment histologically, which allows to recommend them for the application in the clinic.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блохин Н. Н., Клименко А. А., Плотников В. И. Рецидив рака желудка. М., 1981, стр. 159.
2. Ванцяя Э. Н. Грудная хирургия, 1978, 3, стр. 87.
3. Касаткин В. Ф., Глущенко В. А. Способ дренирования желудочно-кишечного тракта. А. с. № 843939 от 29.01.1980 г.
4. Hermerk A. S., Crauford D. Y. Am. J. Surg., 1976, 132, 6, 794.

Л. Н. МКРТЧЯН, А. Е. КОЛОСОВ

РАСТРОВАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ ПРИ ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Работа направлена на привлечение новых, наиболее современных методов исследования к морфологическому изучению злокачественных образований яичников. Приведенный материал углубляет представление о тонкой организации ряда злокачественных опухолей яичников, имеет определенное практическое значение в плане внесения в практику дополнительных критериев злокачественности и дифференциально-диагностических признаков.

В отечественной и зарубежной литературе отмечается, что заболеваемость и смертность при раке яичников не имеют тенденции к стабилизации. В то же время клиничко-лабораторная диагностика и результаты лечения рака яичников остаются неудовлетворительными [8, 9]. Среди ведущих критериев прогноза большинство клиницистов выделяет гистологический тип карциномы яичников [4]. Из всех эпителиальных злокачественных опухолей яичников наиболее неблагоприятно протекают серозные раки. В противоположность им, эндометриоидные аденокарциномы яичников обладают медленным темпом роста, отзывчивы к гормональной терапии и имеют лучший прогноз [14, 15, 18, 21].

Гистологическая близость серозных и эндометриоидных новообразований затрудняет их дифференциальную диагностику при световой микроскопии. Поэтому за последние годы получил распространение и ультраструктурный метод. Благодаря трансмиссионной электронной микроскопии установлено, что количество и топохимия гликогена, состояние тонофибрилл, строение пластинчатого комплекса, форма ядер и ядрышек могут служить критериями дифференциальной диагностики эндометриоидных и серозных карцином яичников [1, 3, 12, 21].

С помощью растровой электронной микроскопии (РЭМ) удалось уточнить некоторые стороны развития и классификации смешанной мезодермальной опухоли яичника [17], опухоли Бреннера [19], параовариальных кист [21].

Работ по РЭМ эндометриоидных опухолей яичников в отечественной литературе нам не встретилось, а имеющиеся единичные публикации иностранных авторов [12, 21] посвящены в основном вопросам ультраструктурной характеристики овариального эндометриоза, эндометриоидных аденокарцином яичников и рака эндометрия. Сравнительных исследований эндометриоидных и серозных опухолей яичников с использованием РЭМ не проводилось, хотя это крайне важно прежде всего с практической точки зрения, так как направлено на улучшение диагностики.

Исходя из вышеизложенного, нами изучена РЭМ эндометриоидных новообразований яичников с целью ее применения для дифференциальной диагностики с серозными процессами.

Материалом исследования служили кусочки доброкачественных и злокачественных опухолей яичников эндометриондного (8 больных) и серозного (8 больных) генеза, диагностированных под световым микроскопом согласно Международной гистологической классификации опухолей яичников [7].

Кусочки опухолевой ткани фиксировались в 10% нейтральном формалине, заливались в парафин, и готовились срезы толщиной 20 мкм. Депарафинизацию проводили путем многократной промывки в абсолютном спирте. Напыление золотом производили под двумя разными углами, что обеспечивало более равномерное покрытие поверхности объекта. Фрагменты предметных стекол с образцами прикрепляли к столику при помощи растворенных ацетоном солей серебра. Исследование производили под наклоном гонеометрического столика от 10° до 45° в режиме вторичной электронной эмиссии с ускоряющим напряжением 10 кВ в растровом электронном микроскопе марки JSM-U3.

Результаты и обсуждение

Как известно, одним из недостатков световой и трансмиссионной электронной микроскопии является получение плоскостного изображения изучаемого объекта. Создание растрового электронного микроскопа позволило получить трехмерное изображение и тем самым иметь пространственное представление о клеточно-тканевых структурах. РЭМ не регистрирует электроны, проходящие через образец, а собирает все вторичные электроны, выбитые из атомов образца. Последние, действуя как игольчатые зонды, обеспечивают постоянную глубину резкости независимо от степени увеличения [6]. Поскольку при РЭМ гистологических срезов не исключается артефицированность клеточных поверхностей, основное внимание уделяли состоянию пограничных мембран, взаимоотношению клеточно-тканевых структур, а также строению микроциркуляторного русла. Естественно, наиболее подходящим объектом для исследования в РЭМ являются форменные элементы крови, а также культивируемые клетки. Однако изучение изолированных клеток не дает полного представления о внутренней структуре опухолевой ткани. Поэтому определенный интерес представляет изучение срезов или иных искусственно созданных поверхностей.

Для изучения внутренней структуры некоторых паренхиматозных органов ряд авторов [11, 16] пользовались толстыми парафиновыми срезами. V. Негл [13] использовал блоки костной ткани, выравненной при помощи скалывания. Как микротомные срезы, так и иные искусственно созданные поверхности являются в этом отношении единственно возможным методическим подходом.

При РЭМ эндометриондных цистаденом железистые структуры представлены крупными, относительно мономорфными клетками (рис. 1а). На поверхности клеток фибриллярные образования и тонкие пластинчатые структуры малочисленны. Пограничная мембрана же-

лезистых структур на всем протяжении компактная и однородная. Соотношение железистой и стромальной частей опухоли зависит не только от гистологического типа эндометриоидного новообразования (аденома, аденофиброма), но и от конкретного участка, взятого для ультраструктурного исследования. В нашем материале преобладали зоны с выраженным фиброзом стромы (рис. 1, б). В очагах, которые гистологически представляют собой цитогенную строму, нередко видны своеобразные рыхлые переплетения фибрина, содержащие эритроциты (рис. 1, в). В этих же участках наблюдается большое количество сосудов с четкой пограничной мембраной.

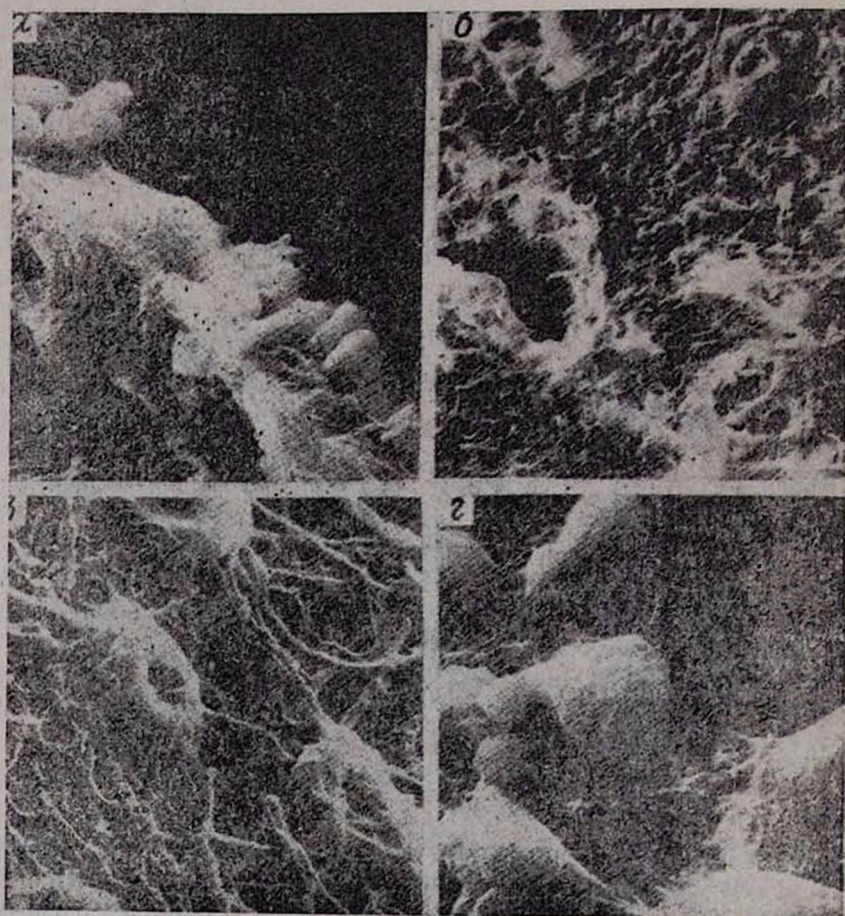


Рис. 1. а. Мономорфные эпителиальные клетки и компактная, однородная пограничная мембрана эндометриоидной цистаденомы яичников. РЭМ. Ув. 3000. б. Соотношение железистой и стромальной частей эндометриоидной цистаденомы яичников. РЭМ. Ув. 1200. в. Рыхлые переплетения фибрина и эритроцитов в цитогенной строме эндометриоидной цистаденомы яичников. РЭМ. Ув. 11000. г. Краевые филоподии эпителиальных клеток эндометриоидной цистаденокарциномы яичников. РЭМ. Ув. 10000.

При РЭМ эндометриоидных цистаденокарцином конфигурация железистых структур мало отличается от доброкачественных аналогов.

Обнаруживаются выраженные изменения поверхности опухолевых клеток и их формы. Поверхность приобретает более сложный рельеф, сочетающий в себе как фибриллярные образования, так и пластинчатые выросты. Преобладают фибриллярные образования, которые, если провести сравнение с культивируемыми клетками, больше напоминают не микроворсинки, а краевые филоподии (рис. 1 г). Злокачественные клетки в целом имеют значительно усложненную топографию клеточной поверхности. Пограничные мембраны здесь неоднородного вида,

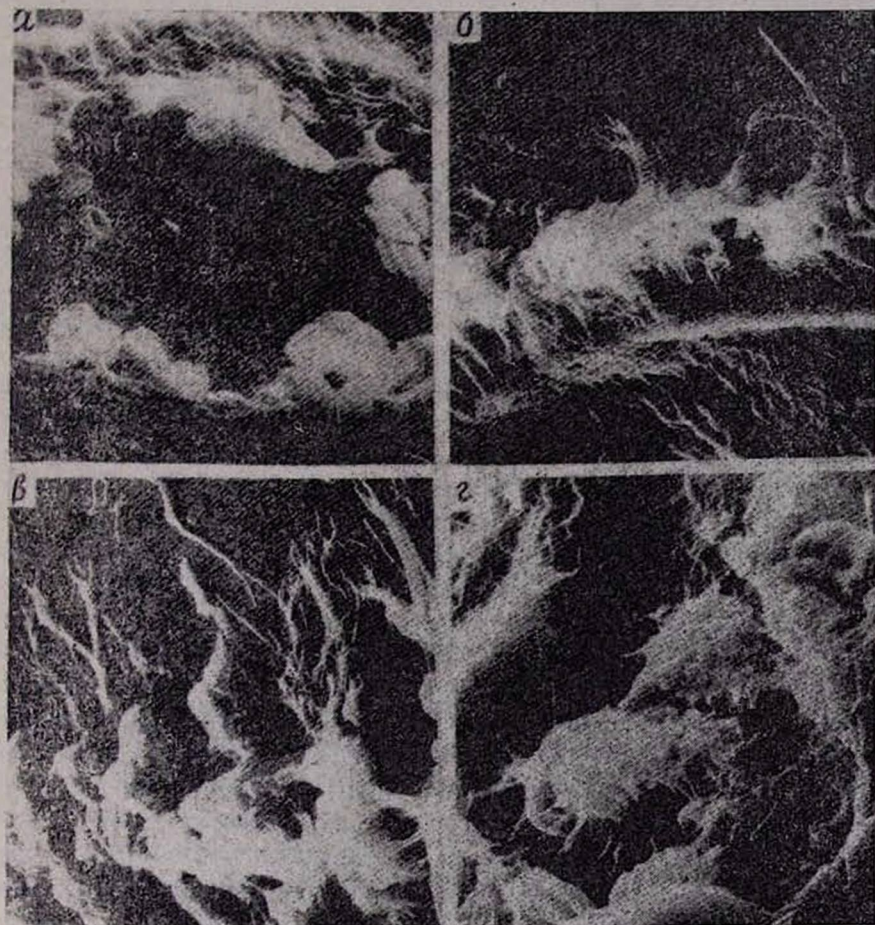


Рис. 2. а. Кровеносный сосуд в строме эндометриоидной цистаденокарциномы яичников. РЭМ. Ув. 2400. б. Реснички однообразного строения в серозной цистаденоме яичников. РЭМ. Ув. 3000. в. Реснички полиморфного вида в серозной цистаденокарциноме яичников. РЭМ. Ув. 5800. г. Причудливые межклеточные контакты в серозной цистаденокарциноме яичников. РЭМ. Ув. 9600.

разной толщины и нередко с локальной диссоциацией. Строма эндометриоидных аденокарцином во многом схожа со стромой цистаденом. Принципиальное отличие имеют сосуды—в злокачественных вариантах их пограничная мембрана в целом резко истончена и дислоцирована (рис. 2 а).

При РЭМ серозных цистаденом и серозных цистаденокарцином обнаруживаются единичные или множественные реснички (рис. 2б), являющиеся специфическими атрибутами данной группы опухолей. Именно поэтому серозные новообразования прежде именовались цилиоэпителиальными [2]. На поверхности железистых клеток серозных опухолей с большим количественным постоянством обнаруживаются реснички. Реснички толще и длиннее, чем описанные выше микроворсинки. В серозных цистаденомах реснички отличаются относительным единообразием формы, в то время как в цистаденокарциномах наблюдается заметное изменение их вида (рис. 2, в). Клеточные элементы в цистаденокарциномах богаты ламеллярными структурами самой различной величины и формы, а также фибриллярными образованиями. Последние весьма вариабельны по длине и толщине, преимущественно имеют краевое расположение и создают причудливые межклеточные контакты (рис. 2г). Следует отметить, что дифференциация инфильтрирующих ткани злокачественных клеток и собственно стромальных элементов в растровом электронном микроскопе затруднительна.

Другие картины РЭМ железистых и стромальных элементов серозных опухолей не включали в себя каких-либо патогномоничных конструкций, по большинству признаков были одинаковыми с эндометриоидными категориями и соответствовали доброкачественным и злокачественным типам.

Из представленных сведений вытекает, что РЭМ является информативным методом и может быть использована как при дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей эндометриоидного и серозного генеза, так и при определении биологической сущности того и другого новообразования.

При РЭМ цистаденокарцином яичников в пользу серозного генеза говорят находки клеток с ресничками. Это полностью согласуется с выводами Blaustein [10], который при исследовании серозных раков в трансмиссионном электронном микроскопе также находил реснички и считал их индикаторами серозного происхождения карцином яичников. РЭМ стромы эндометриоидных и серозных новообразований яичников позволяет заключить, что в серозных опухолях чаще наблюдаются фибрирование и коллагеноз волокнистых субстанций, тогда как при эндометриоидных процессах нередко очаги разрыхления стромы со специфическими объемными картинами взаимоотношений сосудов, эритроцитов и фибрина. Подобная архитектура соответствует цитогенной строке эндометрия.

Особая ценность РЭМ проявляется при решении вопроса о малигнизации эндометриоидных и серозных цистаденом или цистаденофибром, что в обычном световом микроскопе создает известные трудности. При РЭМ злокачественность констатируется по неоднородности, истончению и дислокации пограничных мембран как железистых структур, так и сосудов. Этот феномен, впервые замеченный нами в новообразованиях яичников и проверенный на малигнизированных опухолях иных органов человека, можно объяснить самой ранней подготовительной трансформацией опухолевой ткани к осуществлению потенций злока-

«чественности, то есть агрессивности, проявляющейся более быстрым темпом роста, инвазией и эмболией.

НИИ рентгенологии и онкологии им. Фанарджяна

Поступила 28/X 1982 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՉԻԱՆ, Ա. Ե. ԿՈՆՍՈՎ

ՀԱՍՐԱՆՔԻ ԷՆԴՈՄԵՏՐՈԻԴ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ՌԱՍՏՐԱՅԻՆ
ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱՆ

Հետազոտվել է ՌԷՄ դերը ձվարանների էնդոմետրոիդ նորագոյացությունների և շճային պրոցեսների տարբերակիչ ախտորոշման գործում: Հետազոտման նյութ են հանդիսացել ձվարանների էնդոմետրոիդ և շճային ծագում ունեցող բարորակ և չարորակ նորագոյացություններից վերցված հյուսվածքակտորները:

Պարզվել է, որ էնդոմետրոիդ և շճային ծագում ունեցող չարորակ ուռուցքների բջիջների մակերեսին հայտնաբերվում են թելիկավոր և ցանցիկավոր բնույթի տարատեսակ գոյացություններ, որոնք զգալիորեն բարդացնում են բջիջների ուսումնասիրում և հանդիսանում են չարորակության հիմնական ցուցանիշը: Բջիջների չարորակության ախտորոշիչ և կանխորոշիչ երկրորդ ցուցանիշը սահմանագծային թաղանթների բարակացումն է և նրանց դիսոցիացիան: Ուռուցքների հենքում (ստրոմայում) հայտնաբերվող ֆիբրիլյար ցանցը չի բնորոշում նորագոյացության հյուսվածքային պատկանելիությունը, այլ հավանաբար պայմանավորված է ուռուցքների պատերի թափանցիկության բարձրացմամբ:

L. N. MKRTCHIAN, A. Ye. KOLOSSOV

RASTRIVE ELECTRONE MICROSCOPY OF ENDOMETRIOID
NEOPLASMS OF OVARIES IN THEIR DIAGNOSIS

The rastrive electrone microscopy (REM) of endometrioid neoplasms of ovaries for the differential diagnosis with serous processes is studied. It is established that REM is a valuable method and can be used for differential diagnosis of malignant and benign tumors of endometrioid and serous genesis as well, as for the determination of their biologic nature.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бычков В. М., Колосов А. Е., Севастьянов Г. А., Сероз С. Ф. *Вопр. онкологии*, 1979, 5, стр. 32.
2. Глазунов М. Ф. *Опухоли яичников*. Л., 1961, стр. 236.
3. Колосов А. Е., Чернина Л. А., Бычков В. М. *Тр. Ленингр. науч. об-ва патолого-анатомов*, в. 23. Л., 1982, стр. 120.
4. Нечаева И. Д. *Лечение опухолей яичников*. Л., 1972.
5. Ровенский Ю. А. *Растровая электронная микроскопия нормальных и опухолевых клеток*. М., 1979.
6. Свенсон К., Уэбстер П. *Клетка*. М., 1980.
7. Сероз С. Ф., Скалли Р. Е., Собин Л. Г. *Гистологическая классификация опухолей яичников*. Женева, 1977.

8. Уткин Ю. К. Вopr. онкологин, 1981, 3, стр. 29.
9. Хасанова Д. Т., Нечасва И. Д. Вopr. онкологин, 1981, 3, стр. 85.
10. Blaustien A. Gynec. Oncol., 1976, 4, 314.
11. Boyde A., Wood C. J. Microscop., 1969, 90, 221.
12. Fenoglio C. M., Purl S., Richart R. M. Gynec. Oncol., 1978, 2, 152.
13. Horn V. Bone Structures morphology and function. Brno, 1979.
14. Janne O., Kauppila A., Syrjälä P., Viikko R. Int. J. Cancer, 1980, 2, 175.
15. Kanbour A. I., Salasar H. Lab. Invest., 1977, 3, 342.
16. Mc Donald L. W., Pease R. F., Hayes T. L. Lab. Invest., 1967, 16, 532.
17. Norris H. J., Kao G. F. Cancer, 1978, 3, 1314.
18. Robert S. E., Marcellò P., Richard C. H. Cancer Treat. Repts., 1981, 65, 9.
19. Shevchuk M., Fenoglio C. M., Richart R. M. Cancer, 1930, 12, 2607.
20. Stenbäck K., Kauppila A. Gynec. a. Obstet. Invest., 1981, 1, 1.
21. Stenbäck F., Kauppila A. Gynec. a. Obstet. Invest., 1981, 2, 57.

УДК 616.71—001.5:547.466:001.5

С. А. МУШЕГЯН, В. А. МАРТИРОСЯН, А. А. МНАЦАКАНЯН,
М. С. МУШЕГЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ЭТАНОЛАМИНА НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рассматривается влияние активного стимулятора роста—моноэтанолamina на процесс остеорепарации у крыс. Установлено, что введение его с пищей ускоряет консолидацию костей голени. Положительный эффект применения моноэтанолamina открывает новую возможность направленного воздействия на репаративный остеогенез.

В ряде исследований было показано стимулирующее действие этанолamina (ЭА) на репаративную регенерацию некоторых тканей [1, 2, 6, 10]. Биохимическими исследованиями выявлена способность ЭА активировать щелочную фосфатазу и ряд других ферментов, участвующих в репаративном остеогенезе [4, 11], а также переносить и фиксировать в тканях кальций, фосфор и ряд остеотропных металлов, незаменимых в процессе консолидации отломков костей [2, 3, 5].

Обмен гликопротеидов, составляющих основу первичной костной мозоли, изучен сравнительно хорошо. Известно, что в раннем периоде после перелома возникает увеличение содержания гликопротеидов в сыворотке крови, а процесс образования белковой матрицы первичной мозоли сопровождается их уменьшением. При замедленной регенерации фаза накопления гликопротеидов в сыворотке персистирует, сливаясь со вторым пиком их увеличения, совпадающим при нормальном течении остеорепарации с обратным развитием периостальной и эндостальной частей мозоли [7—9].

С целью выявления влияния ЭА на процесс регенерации длинных трубчатых костей при их диафизарных переломах нами проведены исследования на 140 белых крысах. Предварительно был произведен их тщательный отбор с раздельным содержанием самцов и самок и взвешиванием ($M=280\pm 29$ г). Под эфирным наркозом производился за-

крытый перелом обеих костей левой голени в пределах средней трети. Иммобилизации не производилось, отломки репонировались из расчета восстановления оси конечности. Исследование препаратов свежих переломов 10 крыс показало, что при надломе голени в средней трети относительно толстая надкостница малоберцовой кости повреждается не полностью, ограничивая смещение отломков по ширине и длине. Возникают лишь угловые смещения.

Животные были разделены на 2 равные группы. Крысы опытной группы ежедневно с момента травмы, кроме обычного корма, получали молоко с ЭА из расчета 10 мг/кг живого веса. В контрольной группе молоко давалось без ЭА. В дальнейшем, на 3, 5, 10, 20, 30, 40 и 50-й дни с момента травмы, определялось количество гликопротеидов в сыворотке крови методом Веймара-Мошина, производилось рентгенологическое исследование поврежденной конечности, макроскопически исследовалась мозоль. Регистрировалась клиническая картина—поведение животных, активность передвижения, опороспособность конечности.

На 3-и сутки животные опытной группы были более активны и подвижны—это отчетливо прослеживалось по реакции сопротивления. Крысы обеих групп щадили поврежденную лапку при передвижении. В сыворотке крови опытных животных гликопротеидов содержалось на треть больше, чем у контрольных, рентгенологическое и макроскопическое исследования области перелома разницы не выявило.

Таблица

Содержание гликопротеидов в сыворотке крови крыс при переломе в условиях действия ЭА ($M \pm m$, мг %)

Группы	Дни после перелома						
	3	5	10	20	30	40	50
Контрольные крысы	$385 \pm 11,6$	$290 \pm 7,2$	$210 \pm 6,9$	$275 \pm 8,8$	$260 \pm 7,9$	$355 \pm 14,6$	$160 \pm 4,9$
Подопытные крысы	$270 \pm 9,3$	$145 \pm 5,1$	$160 \pm 4,7$	$245 \pm 9,2$	$305 \pm 10,7$	$355 \pm 12,4$	$160 \pm 3,5$

К 5-му дню разница в двигательной активности животных была заметнее, однако они также щадили поврежденную конечность. В сыворотке животных обеих групп отмечалось значительное снижение содержания гликопротеидов: в опытной группе почти двукратное—с $270 \pm 9,3$ до $145 \pm 5,1$ мг%, а в контрольной—с $385 \pm 11,6$ до $290 \pm 7,2$ мг% (таблица). Пальпаторно подвижность отломков у животных была еще значительной. Рентгенологически отличить опытных от контрольных животных не представлялось возможным, однако макроскопическая разница при препаровке была заметной: в опытной группе животных концы отломков большеберцовой кости были замурованы в булавовидную массу остеонидной грануляционной ткани, легко режущуюся ножом, чего не наблюдалось у животных контрольной группы.

Особенно заметны были различия у животных на 10 и 20-й день с момента травмы. На 10-й день почти все животные опытной группы быстро передвигались, припадая на поврежденную конечность, а к 20-му

дню вставали на задние лапки и активно пользовались поврежденной конечностью. Животные контрольной группы отличались меньшей активностью, не могли подниматься на задние лапки, при этом заметно прихрамывали. Если в контрольной группе к 10-му дню наблюдалось дальнейшее снижение уровня белков, содержащих углеводы (до $210 \pm 6,9 \text{ мг\%}$), то в опытной группе имелась тенденция к увеличению этого уровня до $160 \pm 4,7 \text{ мг\%}$.

К 20-му дню у крыс, получавших ЭА, даже без препаровки видна была гипертрофированная мозоль, довольно плотная на ощупь, подвижность отломков отсутствовала. В контрольной группе у большинства животных имелась ригидная, упругая мозоль. Она легко резалась скальпелем в отличие от мозоли опытных животных. В опытной группе у всех особей рентгенологически наблюдалась четкая тень костной периостальной и эндостальной мозолей, охватывающих отломки, тогда как в контрольной группе лишь на двух снимках дифференцировались слабые признаки периостальной мозоли.

На 30-й день животные опытной группы выглядели в основном здоровыми (24 из 30 крыс не прихрамывали), в контрольной же группе лишь 4 животных были способными полностью нагружать поврежденную конечность. К этому сроку у опытных животных продолжается увеличение содержания гликопротеидов в сыворотке крови, в то время как у контрольных наблюдается тенденция к падению их концентрации.

Макроскопические исследования мозоли контрольных животных, проведенные на 30-й день, выявили картину, аналогичную для опытных животных предыдущего срока. Животные опытной группы в эти сроки имели костную мозоль, не отличающуюся по консистенции от обычной костной ткани. Рентгенологически у них отмечается уплотнение тени мозоли в отличие от животных контрольной группы, где мозоль имела менее плотную тень.

К 40-му дню с момента травмы лишь половина контрольных животных вставала на задние лапки, могла быстро передвигаться, и лишь к 50-му дню они выглядели здоровыми. При макроскопическом исследовании костная мозоль у опытных животных имела веретенообразную форму, костномозговой канал был открыт на уровне мозоли, здесь определялись лишь единичные тонкие перемычки, не перекрывающие его полностью. Мозоль контрольных животных была еще шарообразной, на некоторых препаратах эндотелиальная мозоль заполняла костномозговой канал (как у опытных животных на 30-й день). На 40 и 50-й день с момента перелома разницы в содержании гликопротеидов между группами не наблюдалось.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ЭА способствует в течение первых 10 дней активной усвояемости гликопротеидов крови, причем у опытных животных этот процесс достигает своего максимума на 5 дней раньше, и уровень снижения их концентрации вдвое меньше, чем в контрольной группе. Клиника течения травматического процесса, данные морфологического исследования регенерата и рентгенография показали, что животные, получив-

шие ЭА, быстрее адаптируются, легче переносят травму, быстрее восстанавливается опороспособность поврежденной конечности, быстрее развивается первичная мозоль, которая раньше минерализуется и подвергается перестройке. Положительный эффект применения ЭА открывает новую возможность направленного воздействия на репаративный остеогенез.

Кафедра травматологии и ортопедии
Ереванского ИУВа и кафедра органической и
биологической химии Ереванского ЗВИ

Поступила 28/VI 1982 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, **Ա. Ա. ՄՆԱՏԱԿԱՆՅԱՆ**, Մ. Ս. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ

ԷՏԱՆՈԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՈՍԿՐԱՃԻ ՎՐԱ

Քննարկվում է աճի ակտիվ խթանիչ՝ մոնոէթանոլամինի ազդեցությունը վերականգնողական ոսկրաճի վրա:

Պարզվել է, որ այս նյութի ընդունումը սննդի հետ միասին արագացնում է սրունքի ոսկրերի կալման պրոցեսները: Մոնոէթանոլամինի դրական ազդեցությունը նոր հնարավորություններ է ստեղծում ընտրողականորեն ազդելու վերականգնողական ոսկրաճի վրա:

S. A. MOUSHEGHIAN, V. A. MARTIROSIAN, **A. A. MNATSAKANYAN**,
N. S. MOUSHEGHIAN

SOME ASPECTS OF THE EFFECT OF ETHANOLAMINE ON REPARATIVE OSTEOGENESIS IN THE EXPERIMENT

The effect of the active growth stimulator monoethanolamine on the process of osteorapairation in rats has been studied.

The positive effect of its application allows to recommend it for direct action on the process of rapairative osteogenesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева А. Г. Автореф. канд. дисс. М., 1970.
2. Барсегян Г. В. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1965.
3. Варданян С. А. Канд. дисс. Ереван, 1970.
4. Камалян Г. В., Гаспарян М. Г., Давтян Л. В. Известия АН Арм. ССР, 1980, 27, стр. 87.
5. Караджян А. М. Докт. дисс. Ереван, 1972.
6. Межлумян А. А. Дисс. канд. Ереван, 1964.
7. Меркурьева Р. В., Балаба Т. Я., Каплан А. В., Голяховский В. Ю. В сб.: Проблемы геронтологии и гериатрии в ортопедии и травматологии. Киев, 1966, стр. 310.
8. Меркурьева Р. В., Балаба Т. Я. Ортопедия, травм. и протезир., 1968, 9, стр. 17.
9. Меркурьева Р. В. Автореф. докт. дисс. М., 1973.
10. Oikawa A., Natsushima T., Sionye M. J. Biochem. (Tokyo), 50, 151, 1961.
11. Zech R., Grote M., Zurcher K. Z. Klin. Chem. und Biochem., II, 11, 461, 1973.

Г. С. АЗАРАПЕТЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА УСТЬЯ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ И ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проведено изучение отдаленных результатов операций по поводу врожденного стеноза устья аорты, выполненных как в условиях умеренной гипотермии, так и искусственного кровообращения. Выделены 3 группы отдаленных результатов, которые дают объективную оценку эффективности хирургической коррекции врожденного стеноза устья аорты.

Несмотря на то, что стеноз устья аорты был одним из первых пороков, подвергшихся хирургической коррекции, однако отдаленные результаты его изучены недостаточно. В отечественной и зарубежной литературе встречаются лишь единичные сообщения по этому вопросу [5]. Анализ литературы показал, что, несмотря на тщательное изучение целого ряда вопросов по коррекции врожденного стеноза устья аорты, многие из них остаются неразрешенными. Прежде всего это относится к сравнительной оценке двух условий, в которых выполняются операции (умеренная гипотермия или искусственное кровообращение), а также к выбору метода самой операции (вальвулопластика или протезирование) в зависимости от анатомической формы порока.

Целью настоящей работы является сравнение отдаленных результатов операций по поводу врожденного стеноза устья аорты, выполненных как в условиях умеренной гипотермии, так и искусственного кровообращения.

Из 145 больных, оперированных по поводу врожденного стеноза устья аорты (85—в условиях умеренной гипотермии и 60—искусственного кровообращения), в отдаленные сроки от 9 месяцев до 13 лет наблюдались 35 больных. Больные обследовались в динамике клинически, определялось артериальное давление, проводилась электрокардиограмма в 12 отведениях и рентгенологическое обследование (определялись объем сердца в см³ и кардиоторакальный индекс, признаки перегрузки левого желудочка—по R_v и $S_v + R_v$).

Для оценки результатов операций они подразделены на 3 группы. Результат оценивается как хороший, если: а) больные не предъявляют жалоб; б) аускультативно выслушивается слабый систолический шум над аортой; в) диастолическое артериальное давление не меньше 60 мм рт. ст.; г) пульсовое давление колеблется в пределах 40—60 мм рт. ст.; д) при электрокардиографическом обследовании полностью исчезали признаки перегрузки левого желудочка; е) уменьшался поперечник сердца по кардиоторакальному индексу.

Результат оценивался как удовлетворительный, если: а) больные предъявляли жалобы при физической нагрузке; б) аускультативно выслушивался систолический и короткий диастолический шум над аортой; в) диастолическое давление было ниже 60, но больше 40 мм рт. ст.;

г) пульсовое давление было не больше 80 мм рт. ст.; д) при электрокардиографическом обследовании определялись небольшие признаки перегрузки левого желудочка; е) поперечник сердца по кардиоторакальному индексу оставался прежним или незначительно увеличивался.

Неудовлетворительными считались те результаты, когда: а) у больных оставались жалобы, усиливающиеся при физической нагрузке; б) аускультативно выслушивался значительный систолический и диастолический шум над аортой; в) диастолическое давление было меньше 40 мм рт. ст.; г) пульсовое давление было больше 80 мм рт. ст.; д) при электрокардиографическом обследовании определялись выраженные признаки перегрузки левого желудочка; е) значительно увеличивался поперечник сердца по кардиоторакальному индексу.

Приводим выписку из истории болезни. Больной К., 20 лет, поступил с жалобами на одышку, сердцебиение и боли в области сердца. При аускультации выслушивался грубый систолический шум на аорте. АД 110/70 мм рт. ст. Электрокардиографически определялись признаки перегрузки левого желудочка ($R_{V_1} = 26$ мм, сумма $S_{V_1} + R_{V_2} = 41$ мм). На рентгенограмме—гипертрофия левого желудочка, кардиоторакальный индекс равен 0,53. При пункции левого желудочка выявлено давление в нем—252/0, давление в аорте—90/60, систолический градиент давления—162 мм рт. ст. Диагноз: врожденный стеноз устья аорты (клапанный и надклапанный), III стадия заболевания. Была проведена вальвулопластика по двум комиссурам трехстворчатого клапана и иссечение подклапанной мембраны. Операция проводилась в условиях искусственного кровообращения. Послеоперационный период протекал без особенностей. Больной повторно обследован через 2 года. Жалоб нет, занимается плаванием. Над аортой выслушивается слабый систолический шум. АД—100/70 мм рт. ст. Электрокардиографически определяется значительное уменьшение перегрузки левого желудочка ($R_{V_1} = 15$, сумма $S_{V_1} + R_{V_2} = 28$ мм). Кардиоторакальный индекс равен 0,50. Результат операции оценивается как хороший.

В таблице приводятся результаты операций врожденного стеноза устья аорты, исходя из условий их проведения и формы врожденного порока. Хороший результат был отмечен у 10 из 35 больных. В большинстве случаев или появлялся диастолический шум над аортой, или не уменьшались размеры сердца. Плохой результат был получен у 5 из 35 больных. При сравнении результатов при неосложненном аортальном стенозе выявлено, что хорошие результаты были получены при умеренной гипотермии у трех больных, которые находились во II стадии заболевания. Кроме того, аортальная недостаточность в отдаленные сроки после операции выявлена у 6 из 9 больных с неосложненным аортальным стенозом, оперированных в условиях умеренной гипотермии, а в условиях искусственного кровообращения—у 4 из 10 больных. Разница в возникновении аортальной недостаточности объясняется, вероятно, тем, что при операциях в условиях искусственного кровообращения у хирурга больше времени для коррекции порока.

Исходя из полученных данных, можно сказать, что больных с неосложненным клапанным стенозом возможно оперировать как в условиях умеренной гипотермии, так и искусственного кровообращения, но при утяжелении заболевания предпочтение следует отдавать искусственному кровообращению. Больных с сочетанными клапанными и над- или подклапанными пороками необходимо оперировать в условиях

Таблица

Сравнение отдаленных результатов операций, выполненных
в условиях умеренной гипотермии и искусственного
кровообращения

Результаты операции	Условия проведения операции	
	умеренная гипотермия (14)	Искусственное кровообращение (21)
Неосложненный стеноз устья аорты		
Хороший	3	6
Удовлетворительный	7	4
Плохой	—	—
Осложненный стеноз устья аорты		
Хороший	—	—
Удовлетворительный	1	1
Плохой	1	3
Подклапанный стеноз устья аорты		
Хороший	—	1
Удовлетворительный	2	3
Плохой	—	1
Надклапанный стеноз устья аорты		
Хороший	—	—
Удовлетворительный	—	2
Плохой	—	—

искусственного кровообращения, так как требуется больше времени для коррекции порока, чем при клапанных стенозах.

НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 5/IV 1983 г.

Գ. Ս. ՀԱՅԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԲՆԱԾԻՆ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ՋԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԵՎ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ
ՇՏԿՄԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ենթևույժ կլինիկական էլեկտրասրտագրական և ռենտգենաբանական տվյալներից հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ չբարդացած աորտայի փականային նեղացմամբ հիվանդներին կարելի է վիրահատել ինչպես չափավոր հիպոթերմիայի, այնպես էլ արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում: Իսկ հիվանդության բարդացման դեպքում՝ միայն արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում:

G. S. HAZARAPETIAN

COMPARATIVE EVALUATION OF REMOTE RESULTS OF THE
SURGICAL CORRECTION OF AORTIC OSTIUM CONGENITAL
STENOSIS IN CONDITIONS OF MODERATE HYPOTHERMIA
AND ARTIFICIAL CIRCULATION

The study of remote results of the operations in case of aortic ostium congenital stenosis, in conditions of moderate hypothermia and ar-

tificial circulation, has been carried out. Three groups of remote results are distinguished, which give objective estimation of the effectiveness of the surgical correction of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Люде М. Н. Автореф. докт. дисс. М., 1973.
2. Чеканов В. С. Автореф. докт. дисс. М., 1976.
3. Mulder D. et al. J. Thorac. cardiov. surgery, 1968, 55, 6, 786.
4. Shahtelon J. et al. Brit. Heart. J., 1972, 34, 1, 47.
5. Thomson N. B., Fischer F. C. Circulation, 1965, 32, 5, 732.

УДК 615.814.1:618.177

М. С. ВЕРОПОТВЕЛЯН, П. Н. ВЕРОПОТВЕЛЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

После предварительного всестороннего обследования применялась иглорефлексотерапия для лечения женщин, страдающих бесплодием с сопутствующими экстрагени- тальными заболеваниями. Одновременное лечение этим методом бесплодия и сопут- ствующих экстрагени- тальных заболеваний оказалось более эффективным, чем лечение только бесплодия у идентичных больных.

Акупунктура, как безвредный и эффективный метод, находит все большее применение при лечении различных заболеваний [2, 6, 8, 9 и др.], особенно в связи с ростом отрицательных реакций организма на фармакологические препараты, обладающие в том числе аллергизиру- ющим и мутагенным действием. Последнее неблагоприятно с точки зрения генеративной функции, особенно у женщин, лекарственные ос- ложнения у которых встречаются чаще, чем у мужчин [7].

В поиске оптимальных вариантов лечения мы применили иглореф- лексотерапию у бесплодных женщин в возрасте от 22 до 40 лет с прохо- димыми маточными трубами, ведущей причиной бесплодия у которых явилась дисфункция яичников, выражающаяся в неполноценности фаз менструального цикла.

Как известно, лечение любых форм бесплодия представляет слож- ную задачу. Ее может осложнить наличие сопутствующих экстрагени- тальных заболеваний, которые могут способствовать усугублению нару- шений висцеро-сензорных и висцеро-висцеральных рефлексов, имеющих место при болезнях гениталий [1, 4—6].

Все 67 отобранных после детального обследования женщин имели сопутствующие экстрагени- тальные заболевания. Большинство из них ранее безуспешно лечились по поводу бесплодия физиотерапевтически- ми методами (в том числе санаторно) и медикаментозными препара- тами, включая гормональные. У многих женщин имела место лекарствен- ная аллергия.

Длительность бесплодия у 27 женщин была до 5 лет, у 30—от 6 до 10 лет, у 10—свыше 10 лет. Большинство женщин были в возрасте от 25 до 29 лет (49 чел.). Все женщины правильного телосложения (для оценки соматического и полового развития использовались данные антропометрических измерений).

При обследовании, кроме общеклинического, рентгенологических, лабораторных методов, были использованы тесты функциональной диагностики, фоно- и электрокардиография, при необходимости—консультации других специалистов. У женщин с первичным бесплодием при наличии показаний проводилось генетическое, иммунологическое обследование. Мужское бесплодие было исключено во всех случаях после обследования супружеских пар.

Диагностические кимографические гидротубации и гистеросальпингография никаких изменений в анатомо-функциональном состоянии маточных труб не установили.

Обследование по тестам функциональной диагностики позволило выявить у 41 больной неполноценность лютеиновой фазы, у 26—обеих фаз цикла. Регулярный менструальный цикл отмечен у 32 женщин, а у 35 наблюдалось нарушение менструальной функции в виде циклических и ациклических маточных кровотечений, олиго- и опсоменорреи, альгодисменорреи. 26 больных в прошлом перенесли воспалительные заболевания придатков матки. Данные пальпаторного исследования показали, что во всех случаях придатки матки были неувеличенными, безболезненными.

У обследованных женщин были диагностированы следующие экстрагенитальные заболевания: нейроциркуляторная дистония (у 24), аллергические заболевания (у 20), заболевания желудочно-кишечного тракта в фазе ремиссии (у 14), хронический ишиорадикулит (у 7); у двух больных в анамнезе была хроническая пневмония I ст. в фазе ремиссии.

С целью изучения результатов эффективности проводимого лечения иглорефлексотерапия проводилась двум идентичным группам больных, но в зависимости от направленности воздействия. Первой группе больных в количестве 33 чел. составлялся рецепт акупунктурных точек для лечения основного заболевания—бесплодия с учетом этиологического фактора и симптоматики. Эту группу составили 20 (из 41) женщин с неполноценностью лютеиновой фазы и 13 (из 26)—с неполноценностью обеих фаз цикла. У 17 (из 35) женщин этой группы наблюдалось нарушение менструальной функции. Второй идентичной группе (34 чел.), кроме того, в рецептуру включались биологически активные точки в зависимости от нозологической формы сопутствующего экстрагенитального заболевания.

При проведении иглорефлексотерапии в основу лечения брался меридианный принцип восточной медицины, но с современных позиций о нервно-рефлекторных связях между кожей и внутренними органами.

Лечение всем больным начинали с симметричных точек общего действия—цзу-сань-ли (E-36), хэ-гу (GJ4), цюй-чи (GJ₁₁), которые и в последующем включались в рецептуру.

В дальнейшем больным первой группы применяли акупунктурные точки, воздействие которых направлено на лечение основного заболевания—бесплодия.

При нарушении менструальной функции чередовались в основном сегментарные точки, расположенные на нижних конечностях, на меридианах селезенки, почек, мочевого пузыря, печени: сань-инь-цзяо (RP₆), инь-линь-цюань (RP₉), сюэ-хай (RP₁₀), чжао-хай (R₆), инь-бао (F₉), цюй-цюань (F₈). Иглы вводились по 2-му варианту возбуждающего метода в количестве 6—8 за сеанс.

При альдисменоррее и перенесенных в прошлом воспалительных заболеваниях гениталий применялись тормозные методики с воздействием на регионарные точки, расположенные в зоне проекции на кожу гениталий (область живота, крестца): цюй-гу (J₂), гуань-юань (J₄), ши-мень (J₅), шуй-дао (E₂₈), хэн-гу (R₁₁), да-хэ (R₁₂), мин-мэнь (T₄), шэнь-шу (V₂₃), дай-май (VB₂₆), цин-хай-шу (V₂₄), да-чан-шу (V₂₅), 8 точек ба-ляо (V₃₁₋₃₄), чэн-пян (T₁), по первому варианту тормозного метода. Через 4—5 сеансов в рецептуру включались по 2—3 из ранее перечисленных сегментарных точек, расположенных на нижних конечностях, которые вводились по 2-му варианту возбуждающего метода. Для усиления лечебного эффекта у некоторых больных применялось полынно-сигаретное прогревание отдельных точек.

Больным второй группы для лечения и предупреждения обострений сопутствующих экстрагенитальных заболеваний наряду с вышеперечисленными акупунктурными точками воздействие проводилось в точки в зависимости от нозологической формы заболевания—на следующий день и в дальнейшем через день.

Так, при нейроциркуляторной дистонии иглы вводились по второму варианту тормозного метода. Использовались в основном точки ней-гуань (MC₆), вай-гуань (T₅), ней-тин (E₄₄), шень-мэнь (G₇), синь-шу (V₁₅), а при гипотонии—гао-хуан (V₄₃), цзянь-юй (GJ₁₅), цзянь-цин (B₂₁), хэ-гу (GJ₄) по 6 точек во время одного сеанса с прогреванием отдельных точек.

При аллергических заболеваниях иглы вводились тормозным методом, вариант второй—в точки ле-цюе (P₇), фэн-чи (VB₂₀), фэн-ши (VB₁₃), фэй-шу (V₁₃), ин-сянь (GJ₂₀) и др., причем выбор точек зависел от симптоматики.

Больным с заболеваниями желудочно-кишечного тракта иглы вводились в основном в точки чжун-вань (J₁₂), хэ-гу (GJ₄), цзю-сань-ли (E₃₆), цзю-вэй (J₁₅), вэй-шу (V₂₁), гэ-шу (V₁₇), да-чан-шу (V₂₅) в зависимости от преобладающей симптоматики.

При хроническом ишиорадикулите иглоукалывание проводилось в точки, расположенные в области крестцового и копчикового отделов позвоночника, которые совпадали с таковыми при лечении бесплодия, а также по ходу седалищного нерва—хуань-тяо (VB₃₀), вэй-чжун (V₅₄), чен-шань (V₅₇), кунь-лунь (V₆₀).

Двум больным, у которых сопутствующим заболеванием была хроническая пневмония I ст. в фазе ремиссии, с целью профилактики при-

менялись следующие акупунктурные точки: ле-цюэ (P₇), фу-фэн (V₃₆), фэй-шу (V₁₃), гао-хуан (V₄₃), чжун-фу (P₁), юн-мэнь (P₂).

У больных второй группы количество сеансов на курс лечения составляло 14—16, лечение проводилось ежедневно. Всем больным обеих групп для закрепления эффекта назначались повторные курсы иглотеерапии через 3—4 недели, всего 3 курса. Никаких осложнений при проведении иглорефлексотерапии не наблюдалось.

Хорошим прогностическим признаком было появление после проведенного лечения двухфазного менструального цикла у 12 женщин первой группы и у 26—второй. У 8 больных первой и 14 второй групп ановуляторные менструальные циклы сменились через 3—4 месяца овуляторными. Боли при менструации исчезли у 9 больных первой и у 17—второй групп. Беременность наступила у 10 женщин первой (33,3%) и у 15 женщин второй (44,1%) групп.

Наблюдалось уменьшение или обратное развитие клинических проявлений сопутствующих экстрагенитальных заболеваний у 12 из 33 больных первой группы: нормализация сна, исчезновение головных болей и различных астено-невротических проявлений, стабилизация артериального давления у больных нейроциркуляторной дистонией; значительное уменьшение или исчезновение болей и диспептических явлений при заболеваниях желудочно-кишечного тракта; у больных астматическим бронхитом в течение всего периода не возникало приступов удушья; у больных вазомоторным ринитом прошел насморк, у больных нейродерматитом—зуд.

В то же время во второй группе уменьшение аналогичных проявлений наблюдалось у 27 из 34 больных.

Сравнивая конечные результаты эффективности лечения в обеих группах, можно отметить, что лучшие показатели имели место во второй группе.

По-видимому, лечение сопутствующих экстрагенитальных заболеваний у данной категории больных могло способствовать улучшению конечных результатов лечения, в частности восстановлению репродуктивной функции.

Таким образом, одновременное лечение методом акупунктуры бесплодия и имеющейся сопутствующей экстрагенитальной патологии является весьма эффективным и оправданным методом и может быть применено в арсенале лечебных мероприятий, направленных на восстановление репродуктивной функции женщины.

Городской клинический роддом и 3-я городская больница,
г. Кривой Рог

Поступила 15/XII 1982 г.

Մ. Ս. ՎԵՐՈՊՈՏՎԵԼՅԱՆ, Պ. Ն. ՎԵՐՈՊՈՏՎԵԼՅԱՆ

ԱՍՆԵՂԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԿՐԻԱՌՈՒՄԸ ԱՐՏԱՍԵՈՒՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ԶՈՒԴԱԿՑՎԱԾ ԱՆՊՏՂՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Տարբեր արտասեռային հիվանդություններով զուգակցված անպտղությունը 67 հիվանդ կանանց բուժման համար կիրառվել է անեղարոժություն:

Պարզվել է, որ հիվանդների այն խմբում (II խումբ), որտեղ ասեղաբուժությունը կիրառվել է ոչ միայն անպտղության, այլ նաև արտասեռային հիվանդությունների բուժման համար, բուժման արդյունքները ավելի բարձր են, քան այն հիվանդների մոտ, որոնք բնորոշվել են բուժում միայն անպտղության դեմ:

M. S. VEROPOTVELIAN, P. N. VEROPOTVELIAN

APPLICATION OF REFLEXOTHERAPY FOR THE TREATMENT OF INFERTILITY ACCOMPANIED BY EXTRAGENETAL DISEASES

Parallel treatment of extragenetal diseases which accompany infertility by the method of reflexotherapy appeared to be more effective, than the treatment of infertility only. In the first case the pregnancy was observed in 44,1% cases, in the second case — 33,3%

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодяжина В. И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. М., 1978, стр. 379.
2. Вогралик В. Г., Вогралик М. В. В кн.: Иглорефлексотерапия. Горький, 1978, стр. 295.
3. Вогралик В. Г. В кн.: Основы китайского лечебного метода чжень-цзю. Горький, 1961, стр. 320.
4. Мандельштам А. Э. Семiotика и диагностика женских болезней. Л., 1976.
5. Петров-Маслаков М. А., Угрюмов В. М., Угрюмова Р. Л. О нейрогенных нарушениях специфических функций женского организма. М., 1976.
6. Подшибякин А. К. В кн.: Иглорефлексотерапия. Горький, 1974, стр. 10.
7. Северова Е. Я., Шапиро Л. А. Акушер. и гинекол., 1971, 3, стр. 15.
8. Табеева Д. Н., Клименко Л. Н. В кн.: Ухоиглотерапия. Казань, 1976, стр. 95.
9. Тыкочинская Э. Д. Основы иглорефлексотерапии. М., 1979, стр. 343.
10. Усова М. К., Морохов С. А. В кн.: Краткое руководство по иглоукалыванию и прижиганию. М., 1974, стр. 143.

УДК 616.001.8:577.4(47.925)

В. Г. АМАТУНИ, А. К. ЕГОЯН, М. З. НАРИМАНОВ, Г. В. АМАТУНИ

РЕЗУЛЬТАТЫ ОКСИГЕМОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ВЫСОКОГОРЬЮ АРМЕНИИ

Проведено обследование здоровых жителей малых высот оксигемометрическим методом в условиях кратковременной адаптации к высокогорью Арагаца (3250 м). Выявлено заметное уменьшение насыщения артериальной крови кислородом, удлинение времени кровотока «легкое—ухо» и укорочение времени восстановления насыщения крови кислородом при задержке дыхания на высоте выдоха. На станции Арагац эти изменения имеют ту же направленность, но более выражены, чем на средних высотах (2080 м).

В настоящей работе приводятся результаты оксигемометрических исследований на высокогорной станции «Арагац» (3250 м). Как было

показано рядом исследователей, снижения насыщения артериальной крови кислородом на средних высотах (до 2000 м) либо не возникает, либо оно незначительно в течение первых дней [3, 8, 11]. На высоте 3000 м и выше отмечалась разная степень снижения насыщения в зависимости от высоты местности над уровнем моря, климатических условий, тренированности обследованных к подъемам в горы, общей физической подготовки и других условий [2, 5, 8—10].

Исследуемая группа состояла из 20 практически здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 23 до 34 лет, адаптированных к жизни на высоте 1000 м (г. Ереван). Исследования проводились оксигемометром модели 057 М (Ленинград) в условиях покоя и задержки дыхания на вдохе и выдохе [7]. Насыщение артериальной крови кислородом определялось методом ингаляции чистым кислородом: после 5 мин ингаляции стрелка устанавливалась на 100%, затем при дыхании атмосферным воздухом постепенно снижалась до искомой величины. При задержке дыхания (рис. 1) регистрировались время задержки на выдохе (А—В₁), процент максимального снижения при задержке за время Б—В₂, отрезок А—Б (от начала задержки до начала падения стрелки прибора), время кровотока «легкое—ухо» (В₁—В₂), время восстановления насыщения (В₂—Д) [1].

Первое исследование было проведено в г. Ереване непосредственно перед выездом в экспедицию, последующие—на 2, 4, 7, 13 и 20-й дни адаптации. Процесс реадаптации изучен после возвращения в г. Ереван на 4 и 14-й дни.

В течение первых трех дней пребывания на станции у всех 20 членов экспедиции наблюдались одышка и сердцебиение в покое, усиливающиеся при физической нагрузке. На фоне общего возбуждения в течение первых дней адаптации у большинства испытуемых отмечались головная боль, нарушение сна, зевота, периодически возникало желание вдохнуть «полной грудью». После 4-го дня выраженность одышки и сердцебиение уменьшились. Нарушение сна и головные боли имели место у 4 испытуемых до 7-го дня адаптации. В первые дни адаптации все испытуемые отмечали метеоризм, сопровождавшийся задержкой стула у 2. Три члена экспедиции отмечали стойкое ухудшение аппетита в течение всего периода адаптации. Таким образом, существенные проявления горной болезни отсутствовали у всех испытуемых, хотя в первые 2 дня пребывания на станции у 5 человек отмечались ее ранние признаки.

Определение пульса и артериального давления показало, что сердцебиение, отмеченное всеми членами экспедиции, коррелировало с тахикардией (в среднем до 120 уд. в мин). К 5-му дню пребывания на станции частота сердечных сокращений уменьшилась до исходной. Аналогичные изменения получены при определении артериального давления. Так, в первые три дня адаптации имело место повышение систолического и диастолического давления у всех испытуемых в среднем до 120—135 на 90—100 по сравнению с 110—120 на 70—80 мм рт. ст. в Ереване. Спирографическим и пневмотахометрическим исследованиями было установлено, что переезд в высокогорную местность сопровождается не-

большим и статистически недостоверным снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁) и более существенным снижением мощности выдоха (М выд.). Однако одновременно наблюдалось несколько большее уменьшение показателей индекса Тиффно и отношения М выд./ЖЕЛ. Это свидетельствует о том, что несмотря на отсутствие существенных отклонений в вентиляционной функции легких в высокогорье имеет место небольшая степень нарушения бронхиальной проходимости, отмеченного ранее на высоте 2100 м над уровнем моря на курорте Джермук [1].

Определение насыщения артериальной крови кислородом (таблица) показало, что после переезда на станцию «Арагац» оно достоверно и постепенно снизилось к 7-му дню пребывания на 11,4 v% (85 v%). В дальнейшем наблюдалось постепенное повышение его до 88,4 v%, что ниже исходного уровня в г. Ереване на 7,6 v%. После возвращения в Ереван восстановление исходного уровня отмечалось на 4-й день, когда насыщение артериальной крови кислородом оставалось все еще сниженным (92,8 v%). Следовательно, на высоте 3250 м в условиях гор Малого Кавказа у лиц, акклиматизированных на высоте 1000 м, в периоде острой адаптации имеется существенное недонасыщение артериальной крови кислородом, которое в период реадaptации восстанавливается не сразу.

При анализе индивидуальных кривых насыщения оказалось, что максимальное снижение у отдельных обследованных колебалось в пределах от 5 до 12 v%. При этом наибольшее снижение на 12—17 v% наблюдалось как при хорошем течении адаптации с отсутствием заметных признаков высотной гипоксии, так и при неудовлетворительном. Исследования, проведенные при переезде из Еревана на курорт Джермук (2080 м), не выявили изменения насыщения крови кислородом в покое ни в первые дни адаптации, ни на 26-й день пребывания.

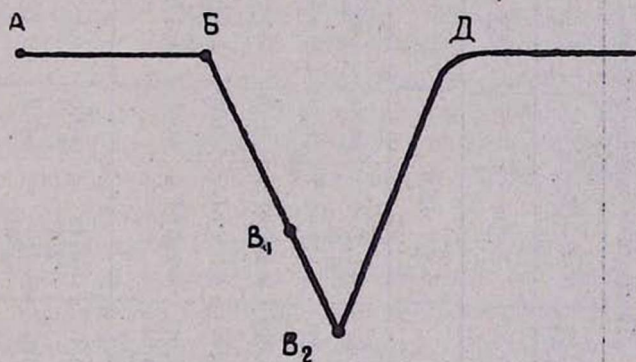


Рис. 1. Графическое изображение снижения насыщения артериальной крови кислородом, времени кровотока «легкое—ухо», периода А—Б и времени восстановления (во время задержки дыхания на высоте выдоха).

При задержке дыхания (рис. 1) наблюдалась большая степень снижения насыщения на станции в периоде Б—В₂, чем в Ереване (максимум на 3,5 v% на 7-й день адаптации). При этом абсолютные мини-

Таблица

Показатели оксигеметрии у лиц, адаптирующихся к высоте 3250 м над уровнем моря

Показатели	Насыщ. арт. крови O_2 (%)		$B-B_2$ (%)		$A-B$ (сек)		$AB-B_1B_2$ (сек)		Время зад. дых. на выд. ($A-B_1$)		B_1-B_2 (сек)		B_2-D (сек)		
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	
Ереван	96		13,8		13,7		10,4		25,8		5,0		11,1		
Арагац	2-й день	-6,9 $\pm 2,2$	<0,01	+1,2 $\pm 0,9$	>0,1	-4,0 $\pm$ 0,9	<0,001	-5,3 $\pm$ 0,9	<0,001	-8,2 $\pm 2,4$	<0,01	+0,7 $\pm 0,4$	>0,1	-1,9 $\pm 1,0$	>0,5
	4-й	-7,8 $\pm 2,47$	<0,01	+1,2 $\pm$ 1,7	>0,5	-4,8 $\pm$ 1,2	<0,001	-7,4 $\pm$ 0,9	<0,001	-6,2 $\pm 1,3$	<0,001	+1,4 $\pm 0,3$	<0,001	-4,1 $\pm 0,9$	<0,001
	7-й	-11,4 $\pm 1,95$	<0,001	+3,5 $\pm$ 1,2	<0,01	-5,9 $\pm$ 1,0	<0,001	-8,1 $\pm$ 0,9	<0,001	-10,3 $\pm 2,2$	<0,001	+1,0 $\pm 0,2$	<0,05	-1,7 $\pm 1,3$	>0,2
	13-й	-7,9 $\pm 2,53$	<0,01	+3,4 $\pm$ 1,7	>0,05	-5,5 $\pm$ 0,9	<0,001	-6,9 $\pm$ 1,5	<0,001	-9,5 $\pm 2,2$	<0,001	+0,4 $\pm 0,2$	>0,05	-4,1 $\pm 0,8$	<0,001
	20-й	-7,4 $\pm 1,94$	<0,01 <0,01	+1,7 $\pm$ 1,7	>0,2	-4,4 $\pm$ 0,8	<0,001	-5,6 $\pm$ 1,1	<0,001	-9,4 $\pm 2,4$	<0,001	-0,7 $\pm 0,2$	<0,01	-2,9 $\pm 0,5$	<0,001
Ереван	4-й	-3,2 $\pm 2,2$	>0,1	+0,4 $\pm 2,1$	>0,5	-0,6 $\pm$ 0,4	>0,1	-3 $\pm$ 0,7	<0,001	+1,0 $\pm 1,6$	>0,2	+0,7 $\pm 0,3$	<0,05	+0,4 $\pm 1,6$	>0,5
	14-й	-0,3 $\pm 1,05$	>0,5	+1,4 $\pm 1,9$	>0,2	-0,1 $\pm$ 0,7	>0,5	-2,6 $\pm$ 0,4	<0,001	+3,0 $\pm 2,0$	>0,2	+0,4 $\pm 0,2$	>0,05	+2,7 $\pm 2,5$	>0,2

маленькие величины насыщения оказывались значительно ниже ереванских (77,3 вместо 82,2 v%). В связи с уменьшением запасов O_2 в легких на высоте 3250 м время задержки дыхания ($A-B_1$) существенно укорачивается. Однако вдох после предельной задержки дыхания на этой высоте происходит при значительно более низкой пороговой величине насыщения, что свидетельствует о понижении чувствительности рецепторов сосудов и дыхательного центра по отношению к гипоксическому стимулу.

Изучение оксигеометрии в условиях задержки дыхания на выдохе показало крутое укорочение периода $A-B$ на 2-й день пребывания одновременно с таким же уменьшением времени задержки дыхания, что отмечено и другими исследователями [4, 6, 12]. Объясняется это главным образом снижением парциального давления кислорода в атмосферном воздухе и уменьшением его запасов в легких в начале задержки дыхания. В процессе дальнейшего пребывания на станции происходило все большее укорочение периода $A-B$ и времени задержки дыхания до третьего дня адаптации. Поскольку в период $A-B$ входит также время кровотока «легкое—ухо», нами были рассчитаны величины истинного $A-B$ ($A-B-B_1-B_2$), которые в процессе адаптации снижались еще более (максимум на 8,1 сек). Это можно объяснить только постепенным увеличением потребления кислорода организмом до 7-го дня пребывания. Последующая тенденция к восстановлению этого показателя к 20-му дню до уровня 2-го дня пребывания свидетельствует о возвращении потребления O_2 организмом до исходного уровня на станции «Арагац». После возвращения в Ереван этот показатель, как и насыщение крови O_2 , восстанавливается не сразу, а лишь после 4-го дня реадаптации. Описанные изменения существенно отличаются от таковых на среднегорном курорте Джермук [1]. Значительно большее укорочение времени $AB-B_1B_2$ на станции в сравнении с Джермуком объясняется главным образом большим разрежением воздуха и уменьшением запасов кислорода в легких в начале задержки дыхания. Динамика дальнейшего укорочения времени до 7-го дня адаптации обусловлена увеличением потребления O_2 в этом периоде и значительно меньшим укорочением периода $AB-B_1B_2$. Аналогичные изменения претерпевает время задержки дыхания, которое также связывается с отсутствием изменений в содержании кислорода в легких и его потреблении организмом.

Оксигеометрическое определение времени кровотока «легкое—ухо» (B_1-B_2) показало постепенное и достоверное его увеличение в течение 4 дней пребывания на станции на 1,4 сек ($P < 0,001$). В дальнейшем эта величина постепенно уменьшается, оставаясь тем не менее выше исходного уровня не только на станции «Арагац», но и в первые 4 дня после возвращения в Ереван. Это обусловлено, вероятно, постепенным раскрытием закрытых до того капилляров альвеол и увеличением емкости сосудистого ложа легких и поверхности соприкосновения альвеолярного воздуха с кровью легочных капилляров. Отличительной особенностью изменения времени кровотока на высоте 3250 м по сравнению с данными, полученными в Джермуке, является большая

степень достоверности его увеличения, причем максимальные величины установлены на 4—7-й дни. Все это, а также постепенность происходящих изменений в гемодинамике малого круга кровообращения указывает на то, что физиологические процессы, происходящие в организме в периоде адаптации к высокогорью, обусловлены сложными биологическими реакциями, приобретающими определенную устойчивость даже при кратковременном пребывании на высоте. Возвращение к обычным условиям жизни требует определенного времени, в течение которого восстанавливается прежний функциональный режим организма. Определение времени восстановления насыщения артериальной крови кислородом после максимальной задержки дыхания на выдохе (V_2-D) показало его укорочение в течение всего времени пребывания на станции (таблица). Ускоренная ресатурация, наблюдаемая и на курорте Джермук, несмотря на исходное более низкое насыщение, свидетельствует об улучшении в горах условий для обмена в легких O_2 . Исходя из вышеизложенного и данных литературы о значении показателя V_2-D в соотношении вентиляции с кровотоком в легких [8, 13], можно прийти к заключению, что укорочение времени V_2-D в высокогорье отражает более эффективный обмен кислорода в легких, в частности улучшение контакта протекающей через легкие крови с альвеолярным воздухом.

Кафедра терапии ПСС факультетов,
Ереванского медицинского института

Поступила 7/XII 1982 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ա. Կ. ԵԴՅՈՅԱՆ, Մ. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ, Գ. Վ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ

**ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻՆ ԿԱՐՃԱՏԵՎ
ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՕԲՍԵՂԵՄՈՄԵՏՐԻԿ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Արագածի բարձր լեռնային պայմաններին (3250 մ) փոքր բարձրությունների 20 առողջ բնակիչների կարճատև հարմարողականության հետազոտությունը օբյեկտիվ մեթոդով ցույց տվեց զարկերակային արյան թթվածնով հագեցվածության զգալի նվազում, «թոքեր-ականջ» արյան հոսքի ժամանակի կարճացում և արյան թթվածնով հագեցվածության վերականգնման ժամանակի կարճացում՝ արտաշնչման վերջում՝ շնչառության պահման դեպքում:

Այս փոփոխությունները «Արագած» կայանում ունեն նույն ուղղվածությունը, բայց ավելի արտահայտված են, քան միջին բարձրությունում (2080 մ):

V. G. AMATOUNI, A. K. YEGOYAN, M. Z. NARIMANOV, G. V. AMATOUNI
**RESULTS OF OXYHEMOMETRICAL STUDIES IN SHORT-TIME
ADAPTATION TO HIGH-ALTITUDE CONDITIONS OF ARMENIA**

20 healthy inhabitants of the Armenian lowlands were investigated by oxymetrical method in conditions of adaptation to high-altitude conditions of Aragats mountain (3250 m). Significant decrease of the saturation of the arterial blood flow by oxygen, extension of the time of

the blood flow "lung-ear" and shortening of the time of reduction of the blood oxygen saturation in the breath holding at the height of expiration were observed. These changes were of the same character but more expressed at the "Aragats" station.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амутун В. Г. Клин. мед., 1958, 8, стр. 118.
2. Барбашова З. И. Материалы к проблеме акклиматизации к низким парциальным давлениям кислорода. М.—Л., 1941, стр. 76.
3. Бедалова С. М. Труды Азербайджанского медицинского института. Баку, 1963, стр. 93.
4. Быков К. М., Мартинсон Э. Э. Архив. биол. наук, 1933, 33, 1—2, стр. 147.
5. Владимиров Г. Е. Физиол. журн. СССР, 1938, 25, 6, стр. 779.
6. Дембо А. Г. Клин. мед., 1959, 8, стр. 20.
7. Кренс Е. М. Оксигеометрия. М., 1959.
8. Кренс Е. М., Войткович В. Н. В кн.: Физиология нервных процессов. Киев, 1955, стр. 298.
9. Колчинская А. З. Недостаточность кислорода и возраст. Киев, 1964.
10. Маршак М. Е. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1953, 36, стр. 4.
11. Мнацаканов Т. С., Амутунян В. Г. Изв. АН Арм. ССР (биол. науки), 1959, т. XII, 11, стр. 89.
12. Холден Дж. С., Пристли Дж. Т. Дыхание. М.—Л., 1937.
13. Alexander K. L., Reydman M. M. J. of Thor. surg., 1953, 25, 95.

УДК 617—089.5:617.55

Р. Т. ВИРАБЯН, М. Л. ОВСЕПЯН

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЕТАМИН-ФЕНТАНИЛОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

Дана характеристика метода общей анестезии на основе капельной инфузии кетамин-фентанилом без записи азота на основании комплекса гемодинамических и метаболических данных, доказывающих адекватность метода на самых травматичных моментах анестезиологических манипуляций (интубация) и ответственных этапах оперативных вмешательств.

Гемодинамические сдвиги, наблюдаемые при кетаминовой анестезии (повышение артериального давления, учащение пульса), часто связывают с ростом активности симпатической нервной системы [1, 7—9, 12, 14]. Многие исследователи считают, что кетамин не способен создавать нейровегетативную стабилизацию во время травматичных вмешательств как за счет стимулирующего влияния на нейровегетативную систему, так и недостаточной блокады ноцицептивных путей [1, 4]. Причем кетамин повышает активность медиаторного звена в большей степени, чем гормонального [8]. Значительная гипернорадреналинемия при кетаминовой наркозе в ряде случаев может способствовать стойкой вазоконстрикции, резкой гипоксии и нарушению тканевой перфузии [2]. Поэтому вполне понятны поиски исследователями комбинаций кетамин-фентанила с различными анестетиками, нейролептиками, атарактиками, которые нивелировали бы гипердинамические эффекты кетамин-фентанила и создавали стойкую анальгезию.

В связи с этим в данном сообщении мы попытались показать, насколько благоприятна метаболическая и гемодинамическая реакция больных при предложенной нами методике капельного введения кетамина с фентанилом при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

Исследования проведены у 55 больных в возрасте от 20 до 70 лет с различными заболеваниями органов брюшной полости (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, бластома желудка, заболевания желчных путей). Оценка адекватности общей анестезии проводилась на основании комплекса гемодинамических и метаболических данных: артериального давления (АД)—систолического и диастолического, частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограммы (ЭКГ), электроэнцефалограммы (ЭЭГ), кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и газов крови, электролитного гомеостаза. С целью оценки реакции симпато-адреналовой системы (САС) исследовали содержание в периферической крови катехоламинов (КА)—адреналина (А), нор-адреналина (НА) и их предшественника диоксифенилаланина (ДОФА). Для косвенной оценки этапов биосинтеза КА производили расчет соотношения А/НА. Определяли также содержание глюкозы в периферической крови, а из биогенных аминов—гистамина и серотонина. АД (систолическое и диастолическое) измеряли методом Короткова. ЭКГ и ЭЭГ регистрировали на советском кардиоэнцефалоскопе КЭС-1. КЩР и газы крови определяли на аппарате «Микро-Аstrup», натрий и калий в плазме и эритроцитах—американским пламенным фотометром УЛ-340, содержание А, НА и ДОФА в периферической крови—по методу Э. Ш. Матлиной; гистамин и серотонин—по методу Ц. И. Герасимовой с использованием флуоресцентного спектрофотометра МРЕ-2А фирмы «Hitachi». Содержание глюкозы в периферической крови определялось толуидиновым методом.

Все исследования проводили в исходе, после индукции, на высоте травматичности операции и в конце ее.

Для премедикации всем больным на ночь назначали: седуксен (5 мг), димедрол (50 мг), триоксазин (300 мг). За 30—40 мин до операции внутримышечно вводили седуксен (0,06—0,08 мг/кг), промедол (0,25—0,35 мг/кг), атропин (0,02 мг/кг). Индукцию осуществляли внутривенным введением седуксена (10—20 мг), тубарина (5 мг), кетамина (1,5 мг/кг). Интубацию трахеи выполняли после введения листенона (1,5—2 мг/кг). Общую анестезию поддерживали капельным введением смеси кетамина (2 мг/кг/ч) и фентанила (0,004 мг/кг/ч). Из расчета на 1 час операции в 100 мл физиологического раствора добавляли кетамин (2 мг/кг) и фентанил (0,004 мг/кг), полученную смесь вводили со скоростью 35—40 капель в минуту без ингаляции закиси азота. В травматичные моменты операции добавочно (фракционно) вводили фентанил (0,005 мг/кг). Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводилась аппаратом РО-5Н с газотоком кислорода 5—6 л/мин в режиме умеренной гипервентиляции. Релаксацию поддерживали введением тубарина—0,06 мг/кг.

В исходе у больных отмечалась небольшая тахикардия ($91,0 \pm 2,28$), гипердреналинемия ($3,04 \pm 0,69$), норадреналинемия ($2,30 \pm 0,53$), увеличение соотношения А/НА ($1,32 \pm 0,36$), повышение сахара в крови ($94,99 \pm 4,64$), связанные с предстоящей операцией.

Индукция (кетамин+седуксен) снизила количественные значения как А ($2,66 \pm 0,58$), так и НА ($2,14 \pm 0,54$) и соотношения А/НА ($1,24$), однако отмечалась тахикардия ($97,0 \pm 2,04$) и повышение АД ($126,4 \pm 2,86$), связанные не со стимуляцией САС, так часто отмечаемой различными авторами [3, 9, 11], а обусловленные недостаточной анальгезией, так как добавление фентанила ($0,002 \text{ мг/кг}$) нормализовало АД и ЧСС.

Кетамин-фентаниловая анестезия во время кожного разреза и в травматические моменты операции (вскрытие брюшины, выделение блуждающего нерва в области угла Гиса) характеризовалась дальнейшим снижением А ($2,08 \pm 0,51$), НА ($1,84 \pm 0,31$), соотношения А/НА ($1,13 \pm 0,52$), что указывало на достаточность блокирования более жесткого гормонального звена регуляции. Повышению ДОФА ($2,40 \pm 1,02$), отсутствию активации САС, стабильным показателям гистамина и серотонина (табл. 2) соответствовали адекватные показатели АД, ЧСС (табл. 1), электролитного гомеостаза и уровня сахара в периферической крови (табл. 3).

Таблица 1

Изменение содержания катехоламинов и показателей гемодинамики в период оперативного вмешательства в условиях кетамин-фентаниловой анестезии ($M \pm m$)

Показатели	Исход	Вводный наркоз	Высота травматичности операции	Конец операции
А, мкг/л	$3,04 \pm 0,69$	$2,66 \pm 0,58$	$2,08 \pm 0,51$	$2,26 \pm 0,39$
НА, мкг/л	$2,30 \pm 0,53$	$2,14 \pm 0,54$	$1,84 \pm 0,31$	$2,16 \pm 0,43$
А/НА	$1,32 \pm 0,36$	$1,24 \pm 0,41$	$1,13 \pm 0,52$	$1,04 \pm 0,24$
ДОФА	$1,83 \pm 1,63$	$2,30 \pm 1,25$	$2,40 \pm 1,02$	$0,89 \pm 0,86$
Частота сердечных сокращений	$91,0 \pm 2,28$	$97,0 \pm 2,04$	$81,0 \pm 2,51$	$81,0 \pm 2,51$
Систолическое давление, мм рт. ст.	$98,0 \pm 1,71$	$126,4 \pm 2,86$	$97,2 \pm 2,04$	$97,2 \pm 2,04$
Диастолическое давление, мм рт. ст.	$69,0 \pm 2,51$	$79,0 \pm 2,71$	$66,0 \pm 1,71$	$66,0 \pm 1,71$

Таблица 2

Содержание гистамина и серотонина в периферической крови при кетамин-фентаниловой анестезии

Показатели	Этапы исследования			
	I	II	III	IV
Гистамин	$0,0623 \pm 0,009$	$0,0612 \pm 0,008$	$0,0532 \pm 0,005$	$0,0692 \pm 0,009$
Серотонин	$0,0824 \pm 0,008$	$0,833 \pm 0,007$	$0,088 \pm 0,006$	$0,095 \pm 0,007$
Г/С	0,75	0,73	0,60	0,72

Примечание. I — исход, II — после индукции, III — в период наибольшей травматичности, IV — в конце операции.

Показатели электролитов и сахара в периферической крови при кетамин-фентаниловой анестезии

Показатель, ммоль/л	Этапы исследования			
	I	II	III	IV
Na	141,31±1,02	140,36±2,36	140,54±1,60	140,81±1,32
K	3,86±0,07	3,96±0,05	3,94±0,06	3,95±0,08
Na	16,38±0,52	17,75±0,84	17,52±0,62	17,34±0,43
K	80,15±0,35	81,5±0,84	80,5±0,52	80,54±0,43
Сахар, мг %	94,99±4,64	106,83±5,97	89,87±2,20	127,36±5,72

Примечание. I — исход, II — после индукции, III — в период наибольшей травматичности, IV — в конце операции.

Таким образом, сочетание кетамина с фентанилом создает стойкую и адекватную анестезию в ответ на операционную травму, о чем свидетельствует достаточное блокирование как гормонального, так и медиаторного звена регуляции. Стойкая аналгезия с достаточной миорелаксацией обуславливала стабилизацию гемодинамических и метаболических реакций в организме. Резкие изменения электролитного гомеостаза, сахара крови, отмечаемые при моноанаркозе кетамин [6, 10], нивелируются при сочетанном применении кетамина и фентанила.

Гипотония, связанная с уменьшением серотонина и гистамина на фоне миорелаксации тубарином [5, 13], также отсутствует при кетамин-фентаниловой анестезии.

Полученные данные позволяют рекомендовать общую анестезию на основе капельной инфузии кетамина с фентанилом при операциях на органах брюшной полости.

Филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 18/II 1983 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Մ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԿԵՏԱՄԻՆ-ՖԵՆՏԱՆԻԼԱՅԻՆ ԱՆԶԳՈՅԱՑՄԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ
ԵՎ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Հոդվածում քննարկված են օրգանիզմի հեմոդինամիկ և մետաբոլիկ ռեակցիաները կետամին-ֆենտանիլային անզգայացման ընթացքում որովայնային վիրահատությունների ժամանակ:

R. T. VIRABIAN, M. L. HOVSEPIAN

HEMODYNAMIC AND METABOLIC ASPECTS OF
KETAMIN-PHENTHANIL ANAESTHESIA

The results of the study of hemodynamic and metabolic reaction in the organism during the ketamin-phenthanil anaesthesia in abdominal surgery are brought in the article.

1. Бунятян А. А., Пиляева И. Е. и др. Анест. и реан., 1981, 5, стр. 3.
2. Волков В. Е. Хирургический стресс и его осложнения. М., 1976.
3. Дарбинян Т. М., Магизкая Л. Г. Вестн. хирургии, 1976, 7, стр. 100.
4. Дундуа Н. Р., Одиладзе З. Н. и др. Анест. и реан., 1982, 3, стр. 17.
5. Калиш Ю. И., Жукова Л. В. и др. Кровообращение, 1982, 6, стр. 55.
6. Колосов М. М., Куликов С. А. Тезисы докладов III съезда анест.-реан. УССР. Черновцы, 1979.
7. Макарова Л. Д. Автореферат канд. дисс. М., 1975.
8. Михельсон В. А., Острейков И. Ф. и др. Анест. и реан., 1981, 3, стр. 21.
9. Appel E., Simrock R. et al. Arch. Pharm., 1977, 297, 2, 59.
10. Douglas B. G., Dagirmanjian R. Brit. J. Anaesth., 1975, 47, 3, 336.
11. Dowdly E., Kaya K. Anesth., 1968, 29, 931.
12. Yakki S., Wikki et al. Brit. G. Anaesth., 1972, 44, 2, 1318.
13. Moss J., Rosen C. E. Anaesth., 1981, 55, 1, 19.
14. Zsigmond E., Kumar S. 7 World Congress of anesth., Hamburg, 1980.

УДК 616.517+612.015

Р. Н. ВОЛОШИН, О. Б. СМЕРНОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Представлены данные об изменении некоторых показателей гликопротеидов сыворотки крови у больных псориазом на разных стадиях заболевания. Выявлено, что изученные показатели изменяются на разных стадиях заболевания, что может быть использовано для контроля в проводимом лечении.

Псориаз—один из наиболее распространенных дерматозов. По данным А. А. Каламкаряна с соавт. [3], он составляет 8—10% всех кожных заболеваний. Несмотря на множество клинико-лабораторных, гистохимических, биохимических и других исследований, этиология и патогенез псориаза остаются недостаточно выясненными. Большинство исследователей придают важную роль в патогенезе этого дерматоза состоянию обмена веществ в организме. Значительные нарушения межклеточного метаболизма выявили А. А. Студницин и соавт. [7]. Рядом авторов [8 и др.] отмечено изменение углеводного обмена, играющего существенную роль при гемодинамических нарушениях, а научные исследования, проведенные В. Н. Мордовцевым и Н. В. Биляш [5], свидетельствуют о том, что изменения капилляров кожи тесно связаны с патогенезом псориаза.

Многими исследователями предпринята попытка определить гликопротеиды сыворотки как у здоровых, так и у больных людей. Г. С. Ковальский [4] определял сиаловые кислоты и гексозу при геморрагической лихорадке. В литературе имеется несколько работ [2, 6], посвященных изучению содержания белково-углеводных комплексов и их компонентов в сыворотке крови при некоторых дерматозах. Работ, отражающих достаточно полно эти компоненты у больных псориазом, в литературе мы не встретили.

В настоящей работе в динамике развития заболевания (прогрессирующая, стационарная, регрессирующая стадии) проведено исследование по определению сиаловой кислоты, глюкозамина и гексозы у больных псориазом. Были обследованы 60 больных псориазом (38 мужчин и 22 женщины) в возрасте 15—64 года, которые находились на лечении в клинике кожных болезней Ростовского медицинского института. У 21 была прогрессирующая стадия заболевания, у 25—стационарная, у 20—регрессирующая. Однократное исследование проводилось у 5 больных, всем другим лабораторные показатели определялись в динамике течения процесса. У 57 больных процесс носил распространенный характер, у двух отмечалась тенденция к эритродермии, у одного больного был диагностирован пустулезный псориаз. Давность заболевания была в пределах от 3 недель до 30 лет. У 20 больных выявлены сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит (12), холецистит (2), анацидный и гиперацидный гастриты (4), атеросклеротический кардиосклероз (1), гипертоническая болезнь (1).

Таблица

Гликопротеиды сыворотки крови у больных псориазом

Показатель	Практически здоровые лица	Больные псориазом по стадиям			Р
		прогрессирующая	стационарная	регрессирующая	

(Сиаловые кислоты в мг %)

$\frac{n}{M \pm m}$	13	21	25	20	$P_{1-2} < 0,001$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{1-4} < 0,001$
	61,692 $\pm$ 1,402	87,462 $\pm$ 4,218	86,220 $\pm$ 3,081	70,275 $\pm$ 3,574	

(Гексозы в мг %)

$\frac{n}{M \pm m}$	13	21	25	20	$P_{1-2} < 0,001$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{1-4} < 0,001$
	115,929 $\pm$ 6,017	125,476 $\pm$ 3,198	120,800 $\pm$ 3,738	117,900 $\pm$ 2,140	

(Глюкозамин в мг %)

$\frac{n}{M \pm m}$	13	21	25	20	$P_{1-2} < 0,050$ $P_{1-3} < 0,010$ $P_{1-4} < 0,010$
	84,091 $\pm$ 5,438	92,608 $\pm$ 1,84	92,352 $\pm$ 3,095	90,025 $\pm$ 4,480	

В работе проведено определение сиаловых кислот резорцированным методом, Svennerholm в модификации Mettinen Fakki-Haikanen, глюкозамина — по Rilligton, общих гексоз — по Weimer, Moshin.

Для получения представления о содержании гликопротеидов в крови большинство авторов исследуют один из основных компонентов полисахаридного комплекса гликопротеидов—сиаловую кислоту. Содержание ее у практически здоровых лиц в сыворотке крови, по данным А. Ц. Анасашвили [1], равно 61,0 $\pm$ 7,18 мг %. Наши данные аналогичны—в крови 13 доноров оно равно 61,7 $\pm$ 1,4 мг %.

По результатам проводимых исследований показатели изученных нами гликопротеидов сыворотки крови у больных псориазом выше.

Наиболее выраженное увеличение отмечено в прогрессирующей стадии заболевания— $87,5 \pm 4,2$ мг%. В стационарной и регрессирующей стадиях содержание сиаловой кислоты, гексозы, глюкозамина постепенно снижалось, но не приходило к норме (таблица). Изученные нами показатели изменяются на разных стадиях заболевания и свидетельствуют о переходе одной стадии в другую, что может помочь врачу регистрировать проводимое лечение.

Кафедра кожных и венерических болезней и ЦНИЛ
Ростовского медицинского института

Поступила 26/XI 1981 г.

Ռ. Ն. ՎՈԼՈՇԻՆ, Օ. Բ. ՍՄԻՐՆՈՎԱ

ՊՍՈՐԻԱԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԳԼԻԿՈՊՐՈՏԵԻՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Բերված են տվյալների պտրիազով հիվանդ 60 անձանց (հիվանդության տարբեր շրջաններում՝ հոտաշող, ստացիոնար և հետընթաց) արյան շիճուկի գլիկոպրոտեինների որոշ ցուցանիշների փոփոխությունների վերաբերյալ:

Կատարված է հետևություն, որ ուսումնասիրված ցուցանիշները փոփոխվում են հիվանդության տարբեր շրջաններում, որ կարող է օգտակար լինել կատարվող բուժման վերահսկման համար:

S. H. VOLOSHIN, O. B. SMIRNOVA

SOME INDICES OF GLYCOPROTEIDS IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH PSORIASIS

The data about the changes of some indices of glycoproteids in the blood serum of patients with psoriasis in different stages of the disease are brought in the article. It is concluded that the studied indices change on different stages of the disease. This fact must be taken into consideration for the control over the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анасашвили А. Ц. Гликопротеиды сыворотки крови и мочи. М., 1968.
2. Даватдарова М. М. Вестн. дерматол. и венерол., 1968, 8, стр. 43.
3. Каламкарян А. А., Марзеева Г. И., Мордовцев В. Н. и др. Вестн. дерматол. и венерол., 1979, 1, стр. 7.
4. Ковальский Г. С., Старостина И. С. Тер. архив, 1969, 1, стр. 98.
5. Мордовцев В. Н., Билаш Н. В. Сб. трудов I научной конференции дермато-венерологов Закавказья. Тбилиси, 1980, стр. 60.
6. Пилькевич Р. Н. Автореферат канд. дисс. Ростов, 1972.
7. Студницин А. А., Ганюшина Е. Х. и др. Вестн. дерматол. и венерол., 1969, 6, стр. 8.
8. Hafiez A. A. J. Dermatol., 1976, 21, 3, 38.

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, А. А. ОВСЕПЯН, М. К. АБРАМЯН, Г. К. ХАЧАТРЯН

О РОЛИ КАТЕХОЛАМИНОВ И ГИСТАМИНА В ГЕНЕЗЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ПЕРИТОНИТАХ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Обсуждается роль гистамина и катехоламинов в развитии асептического воспаления серозных оболочек при периодической болезни и катехоламинов при перитонитах различного происхождения.

За последние годы были предприняты многочисленные исследования с целью выяснения молекулярных механизмов воспаления [5, 6]. Ряд данных указывает на важную роль медиаторов, высвобождающихся в ходе воспалительного процесса [7].

Вопросы этиологии и патогенеза периодической болезни (ПБ) пока далеки от окончательного решения [1, 2]. Для выяснения сложных механизмов развития приступов ПБ, сопровождающихся кратковременными диффузными поверхностными серозитами (перитонит, плеврит, иногда перикардит), необходимо установить роль одного из основных медиаторов начальной фазы воспаления—гистамина, а также адреналина и норадреналина. Необходимо также провести дифференцировку между перитонитом, развивающимся во время приступов ПБ, и перитонитами различного происхождения при хирургической патологии.

Клинико-лабораторные наблюдения проведены у 350 больных ПБ и у 43 больных с хирургической патологией. Содержание гистамина определялось у 295 больных ПБ и у 30 здоровых лиц (контроль) спектрофотометрически по методике Rosenthal S. M. и др. в модификации Е. В. Горячевой [3, 8]. Определение уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) в суточной моче осуществлялось у 55 больных ПБ и 30 здоровых лиц (контроль) флюорометрическим методом Э. Ш. Матлиной [4].

В табл. 1. приведены данные о содержании гистамина и катехоламинов при ПБ и ее осложнении амилоидозом.

Таблица 1

Содержание гистамина в сыворотке крови и суточная экскреция катехоламинов у больных ПБ и при осложнении амилоидозом ($M \pm m$)

Исследуемое	Число больных	Норма	Вне приступа	Приступ	Амилоидоз	
					I ст.	II ст.
Гистамин (мкг %)	295	$9,73 \pm 1,33$ n=30	$13,47 \pm 0,25$ n=175	$23,04 \pm 2,15$ n=70	$17,9 \pm 1,49$ n=25	$25,07 \pm 4,02$ n=25
Адреналин (мкг/24 ч)		$11,6 \pm 0,49$	$15,8 \pm 0,6$ n=37	$23,8 \pm 0,78$ n=14	$5,25 \pm 0,23$ n=4	—
Норадреналин (мкг/24 ч)		$33,37 \pm 1,17$ n=30	$38,0 \pm 1,54$ n=37	$78,5 \pm 5,41$ n=14	$13,4 \pm 0,45$ n=4	—

Из данных таблицы видно, что в межприступном периоде содержание свободного гистамина в сыворотке умеренно повышено, тогда как

во время приступов его уровень значительно повышается, а при осложнении болезни амилоидозом достигает $17,9 \pm 1,49$ в I стадии (протеинурическая) и $25,07 \pm 4,02$ мкг/сутки во II стадии (отеочно-протеинурическая). Выделение катехоламинов, будучи повышенным во внеприступном периоде, значительно возрастает в период приступа. С развитием амилоидоза почек отмечается падение уровня катехоламинов, что свидетельствует об угнетении функции симпато-адреналовой системы и, следовательно, указывает на снижение защитно-приспособительных механизмов организма.

При изучении больных с перитонитами различного происхождения (табл. 2) выявлена активация симпато-адреналовой системы, причем как ее эндокринного, так и медиаторного звена. С уменьшением выраженности воспалительного процесса, по мере стихания болевой реакции, выявляется тенденция к нормализации процесса экскреции катехоламинов с мочой. Таким образом, независимо от этиологического фактора перитонита на воспалительный процесс и болевое раздражение организм отвечает возбуждением симпато-адреналовой системы, при этом степень нарушений зависит от характера заболевания, выраженности и тяжести клинического течения. В этом механизме важную роль играет адреналин, который, активируя аденилатциклазу и повышая уровень цАМФ, угнетает высвобождение гистамина [5, 6].

Таблица 2

Динамика выделения катехоламинов у больных перитонитом различного происхождения в мкг/сутки ($M \pm m$)

Клинические варианты	Адреналин	Норадреналин	Число больных
Флегмонозный аппендицит	$23,2 \pm 0,75$	$38 \pm 1,54$	15
Гангренозный аппендицит	$28,3 \pm 1,3$	$41,7 \pm 1,76$	10
Перфоративный аппендицит	$31,8 \pm 2,02$	$48,5 \pm 3,41$	8
Острый холецистит	$34,2 \pm 2$	$51,6 \pm 2,95$	10
Контроль	$11,6 \pm 0,49$	$33,37 \pm 1,17$	11

Как следует из наших данных, в первой фазе воспалительной реакции первоначально высвобождаются низкомолекулярные медиаторы воспаления. Не исключается возможность того, что при ПБ развивается дефицит ингибиторов воспалительных реакций, который может привести к чрезмерно легкому началу воспалительной реакции, сопровождающейся активацией системы комплемента с высвобождением медиаторов воспаления (гистамина, катехоламинов и др.). В отличие от асептических серозитов при бактериальных перитонитах также имеет место активирование комплемента, однако оно происходит под воздействием бактериальных протеаз, которые и дают начало воспалительному процессу.

Кафедра госпитальной терапии и
факультетской хирургии Ер. МИ

Поступила 22/XII 1982 г.

**ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՅԼ ԲՆՈՒՅԹԻ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՐԵՆ
ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Ուսումնասիրված է պարբերական, հիվանդության (ՊՀ) նոպաների ժամանակ դիտվող ասեպտիկ պերիտոնիտի և բակտերիալ տարբեր ծագումների պերիտոնիտների ժամանակ կատեխոլամինների արտազատման դինամիկան: ՊՀ-ի դեպքում ուսումնասիրված հիստամինի քանակական տեղաշարժերը արայն շրճովում ցույց են տվել, որ կատեխոլամինների արտազատման ցուցանիշները արտահայտում են հիվանդության կլինիկական ծանրությունը և ունեն կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն:

Քննարկվում է հիստամինի և կատեխոլամինների՝ որպես բորբոքային պրոցեսի կարևոր մեդիատորների դերը: Ձի բացառվում, որ ի տարբերություն բակտերիալ պերիտոնիտների, ՊՀ-ի դեպքում կարող է լինել ժառանգական կոմպլեմենտի արգելակիչ դեֆիցիտ:

E. Ye. NAZARETIAN, A. A. HOVSEPIAN, M. K. ABRAHAMIAN,
H. K. KHACHATRIAN

**ON THE ROLE OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES IN THE
GENESIS OF INFLAMMATION IN PERIODIC DISEASE AND
PERITONITIS OF DIFFERENT GENESIS**

The possible role of histamine and catecholamines in the development of aseptic inflammation of serous membranae in periodic disease, and of catecholamines only in case of peritonitis of different genesis is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. В кн.: Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. В кн.: Периодическая болезнь. М., 1973, стр. 141.
3. Горяченкова Е. В. Бюхиция, 1956, т. XXI, в. II, стр. 243.
4. Матлина Э. Ш. Лаб. дело, 1962, 5, стр. 26.
5. Black I. W., Duncan W. A. M., Durant C. I. et al. J. Immunol., 1973, 111, 389.
6. Bryant D. H., Burns M. W., Lazarus L. J. Allergy Clin. Immunol., 1975, 56, 417.
7. Newball H. H., Talamo R. C., Lichtenstein L. M. Nature, 1975, 524, 635.
8. Rosenthal S. M., Tabor H. G. Pharmac. a. Exper. Therap., 92, 425, 1948.

Л. Л. ДАНИЛОВА

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ α -ТОКОФЕРОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучена динамика содержания α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда в различные периоды развития заболевания. Установлена прямая зависимость между повышением активности перекисного окисления липидов и гонимением активности эндогенных антиоксидантов (α -токоферола) в острой стадии развития инфаркта миокарда. Обсуждается вопрос о роли антиоксидантов в лимитировании процесса свободнорадикального окисления липидов при изученной патологии.

В настоящее время установлено [1, 11], что α -токоферол выступает в роли одного из мощных стимуляторов дыхательной функции митохондрий и активности микросомальной НАДФ-Н₂ оксидазы, являющейся мембраносвязанным ферментом, осуществляющим транспорт электронов от субстрата к убихинону и катализирующим реакции перекисобразования из полиеновых жирных кислот мембранных фосфолипидов. α -токоферол оказывает значительное ингибирующее действие на интенсивность течения процесса липидной перекисаации [10] и способствует упорядочению [1, 5] контроля над процессами тканевого энергообмена. Показано стабилизирующее действие α -токоферола на мембраны эндоплазматического ретикулума [9], лизосом и других внутриклеточных образований [12], осуществляющееся благодаря взаимодействию его боковой фитильной цепи с алкильными остатками полиеновых жирных кислот фосфолипидов [6, 8] с образованием комплексов, предотвращающих последующее перекисидирование жирнокислотных остатков мембранных фосфолипидов.

Существует мнение [9] о протекторной роли α -токоферола в отношении ультраструктуры и химического состава преимущественно липидного компонента этих образований клеточных мембран. Принимая в основу мембранную локализацию α -токоферола, ряд исследователей отводят ему важное место в обеспечении антиокислительной активности тканей, понижение которой приводит к неминуемому активированию процесса липидной перекисаации.

Исходя из вышесказанного, мы задались целью выявить особенности динамики содержания эндогенного α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда на различных этапах развития заболевания.

Обследованию были подвергнуты 48 больных с острым инфарктом миокарда (38 мужчин и 10 женщин) в возрасте 31—80 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте 35—55 лет.

Кровь для определения содержания α -токоферола брали из локтевой вены на 1—3, 7—15, 20—25 и 30—40-й дни после возникновения инфаркта миокарда. Содержание α -токоферола в плазме крови определяли флуорометрически согласно методике Duggan [7] с тах возбуждения при длине волны 295 нм и флуоресценции при длине волны

340 нм. Одновременно были проведены обследования общеклинического характера с периодическим изучением картины ЭКГ.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что с развитием острого инфаркта миокарда обнаруживается определенный спад в содержании α -токоферола в крови, особенно на 7—15 и 20—25-й дни развития заболевания (таблица).

Т а б л и ц а

Группы обследованных	Число обследованных	Содержание α -токоферола	% разницы от контроля
Здоровые (контроль)	20	$2,70 \pm 0,01$	
Первичный острый инфаркт миокарда			
1—3-й день	46	$2,42 \pm 0,02$ $p < 0,05$	10,4
7—15-й	48	$2,059 \pm 0,06$ $p < 0,001$	23,75
20—25-й	45	$2,206 \pm 0,04$ $p < 0,001$	18,3
30—40-й	45	$2,490 \pm 0,02$ $p < 0,05$	7,78

Последовательное уменьшение содержания α -токоферола в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда, на наш взгляд, является закономерным, так как согласно нашим предыдущим исследованиям [2] острый период этого заболевания характеризуется заметной активацией процесса липидной пероксидации. Следовательно, причина усиления перекисного окисления липидов, по всей вероятности, скрывается в значительном уменьшении содержания эндогенных антиоксидантов. Эти данные говорят о ведущей роли атеросклероза, в подавляющем большинстве случаев сочетающегося со стенозированием просвета венечных артерий, в качестве «надежного» предшественника инфаркта миокарда. Вместе с тем атеросклероз характеризуется повышением интенсивности свободнорадикальных процессов, являющихся предвестником значительной утраты уровня эндогенных антиоксидантов, как это было убедительно продемонстрировано на моделях экспериментального атеросклероза у кроликов [1, 3, 4].

Низкое содержание α -токоферола в плазме крови больных острым инфарктом миокарда позволяет предположить, что еще задолго до развития заболевания запасы α -токоферола, этого важнейшего природного антиоксиданта, выступающего в арсенале защитных факторов клетки, находятся под влиянием истощающего действия токсических продуктов перекисного окисления липидов, сопровождающих атеросклероз в достаточно высоких концентрациях.

Полученные результаты свидетельствуют о взаимообусловленности, существующей между интенсивным течением процессов свободнорадикального окисления липидов и низким содержанием эндогенных антиоксидантов, в частности α -токоферола, при остром инфаркте миокарда. Можно надеяться, что организация соответствующих мероприятий по

восполнению дефицита α -токоферола в организме в условиях изученной патологии, с одной стороны, и применение различных антиоксидантов, оказывающих свое лимитирующее действие на интенсивность течения процессов перекисного окисления липидов—с другой, приведут к желанному эффекту упорядочения активности последней и нормализации состояния уровня эндогенных антиоксидантов.

Ереванского медицинского института
Ереванского медицинского института

Поступила 5/IV 1983 г.

Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ

α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է α -տոկոֆերոլի պարունակության դինամիկան սր-
տամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդի արյան պլազմայում հիվանդության
տարբեր շրջաններում:

Հայտնաբերված է ուղիղ կապ լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման
ակտիվության բարձրացման և էնդոգեն հակաօքսիդիչների (α -տոկոֆերոլի)
ակտիվության իջեցման միջև սրտամկանի սուր ինֆարկտի զարգացման շր-
ջանում:

Քննարկվում է լիպիդների ազատազիկալային օքսիդացման պրոցեսի
սահմանափակման մեջ հակաօքսիդիչների դերի հարցը ուսումնասիրված
պաթոլոգիայի ժամանակ:

L. L. DANILOVA

THE DYNAMICS OF LIPID PEROXIDATION PROCESS OF ERYTHROCYTIC MEMBRANE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The activity of lipid peroxidation process of erythrocytic membranae
in different periods of acute myocardial infarction was studied. It was
pointed out that changes of phospholipid metabolism, which are combi-
ned with the simultaneous activation of free radical peroxidation proces-
ses of lipids, are in the base of physico-chemical disorders of biologic,
particularly myocardial membranae.

The role of lipid peroxides in the formation of the metabolic
disorders in the pathologically changed cardiomyocytes is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воскресенский О. Н. *Вопр. мед. химии*, 1973, XIX, стр. 87.
2. Данилова Л. Л. *Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР*, 1983, 5, стр. 484.
3. Калмыкова В. И. *Тер. архив*, 1970, 11, стр. 43.
4. Ланкин В. З., Тихадзе А. К., Котлевцева Н. В. *Кардиол.*, 1976, 2, стр. 23.
5. Храпова Н. Г. В сб.: *Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции*. М., 1977, стр. 157.
6. Diplock A. T., Lucy J. A. *FEBS Lett.* 1973, 29, 3, 205.
7. Duggan D. D. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1953, 84, 116.
8. Lucy J. A. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1972, 203, 4.

9. Molenaar J., Vos J., Hommes P. A. Vitamines and Hormones, 1972, 30, 45.
10. Pallard C., Bieri G. Biochim. Biophys. Acta, 1959, 34, 420.
11. Schwarz K. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, 203, 45.
12. Zalkin H., Tappel A. L., Caldwell K. A., Shibko S., Dessi J. D., Holliday T. A. J. Mol. Chem., 1962, 237, 8, 2678.

УДК 616.056.3:5

Л. А. ЕНГИБАРЯН, Р. А. ФРАНГУЛЯН

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РАБОЧИХ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С НЕКОТОРЫМИ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Проведено медицинское обследование рабочих с целью изучения влияния отрицательно действующих факторов производства конденсаторов на их здоровье. Показано, что контакт с гексаметилендиаминном, цапонлаком, эпоксидной смолой приводит к развитию аллергических заболеваний, выражающихся в виде атонической формы бронхальной астмы, аллергического ринита и дерматита.

В последние годы в литературе появился ряд работ, посвященных аллергическим заболеваниям у рабочих, контактирующих с химическими веществами [1, 2, 4, 5, 9]. Несмотря на улучшение условий труда на промышленных предприятиях и снижение профессиональной заболеваемости, обусловленной токсическим воздействием химических соединений, в последнее время чаще наблюдается их аллергенное действие. Это связано с тем, что сенсибилизирующие свойства химических соединений могут проявляться при концентрации ниже ПДК.

По данным Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, распространенность аллергических заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих химической промышленности колеблется от 24 до 56% [6].

Санитарно-гигиенические условия труда рабочих изученных нами производств характеризуются воздействием на организм комплекса веществ, принадлежащих к разным классам химических соединений. В их числе определенное патогенетическое значение имеют гексаметилендиамин, цапонлак, моностирол, двуокись титана и др. Часть этих веществ применяется в качестве наполнителей конденсаторов, а другие—как красители и фиксаторы. Они в основном малолетучие, и их концентрации в зоне дыхания рабочих редко превышают ПДК [3]. Однако при приготовлении смеси и наполнении конденсаторов с помощью шприцев рабочие контактируют с этими веществами, нередко загрязняя кожу рук, а иногда и другие открытые участки тела. Помимо этого, комплексное воздействие некоторых химических веществ на уровне ПДК отдельных ингредиентов сопряжено с опасностью развития ряда профессиональных заболеваний. Эта опасность возрастает еще и потому, что некоторые из них обладают выраженным аллергенным действием.

В настоящей работе мы задались целью изучить аллергические проявления у рабочих, имеющих контакт с указанными химическими веществами. Всестороннему медицинскому обследованию подверглись 310 рабочих. Большинство обследованных было в возрасте до 40 лет. По стажу работы на данном предприятии рабочие распределялись следующим образом: до 5 лет—108, 6—10—125, 11—15—55, выше 16 лет—22 человека.

Аллергические заболевания слизистой оболочки верхних дыхательных путей отмечены у 49 чел. (16%), причем профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей в 62% выявлялись на фоне дистрофических изменений слизистой оболочки полости носа, глотки и гортани.

Основными жалобами у части рабочих, имеющих контакт с гексаметилендиамином, цапонлаком, являются сухость, жжение в области глотки и гортани, на фоне которых появляются чихание, ринорея, сопровождающиеся слезотечением. В первые годы эти симптомы носят непостоянный характер, часто исчезают при прекращении контакта с производственными аллергенами, что является патогномичным признаком этиологической роли профессионального фактора и свидетельствуют об обратимости процесса. При продолжении контакта с гексаметилендиамином, эпоксидной смолой сухость и жжение усиливаются. Больные жалуются на стойкое затруднение носового дыхания, водянистые выделения из носа, сменяющиеся слизистыми, головную боль.

Отоларингологическое исследование выявило у 38 рабочих выраженную отечность, цианоз слизистой оболочки полости носа, экссудацию в носовых ходах, у 4—этмоидальные полипы в полости носа. Указанные симптомы являются характерными клиническими признаками аллергической ринопатии.

Конечная стадия аллергического процесса—полипоз этмоидальных клеток—отмечена у 7 рабочих (2%). Полипозные перерождения слизистой оболочки полости носа наблюдали также В. Е. Остапкович и соавт. [8] у лиц, занятых на химическом производстве. С целью установления этиологической роли профессиональных факторов в данной патологии у 24 больных были проведены эндоназальные провокационные пробы с соответствующими профаллергенами (в период ремиссии аллергического заболевания). В одну половину носа вводили ватный шарик, смоченный в дистиллированной воде (контрольная жидкость), в другую—шарик, смоченный раствором исследуемого аллергена—гексаметилендиамина или цапонлака. Через пять минут аллерген удаляли из полости носа и оценивали объективные изменения слизистой оболочки. С места аппликации аллергена отделяемое из носа брали по методу мазков-отпечатков [7]. При микроскопическом изучении мазка особое внимание обращали на выявление эозинофилов, тучных клеток, макрофагов и бокаловидных клеток. При аллергическом рините эозинофильные лейкоциты выявлены в 70% исходных мазков-отпечатков.

Тучные клетки были обнаружены в мазках лишь у больных с полипозными изменениями в полости носа. В мазках-отпечатках, взятых

после введения контрольной жидкости, существенных сдвигов в риноцитологической картине не выявлено. Отрицательная реакция на эндоназальное введение химического аллергена отмечена у 4 больных. Положительная реакция у 20 больных сопровождалась появлением местных как объективных, так и субъективных симптомов. При положительной эндоназальной пробе больные жаловались на появление зуда и парестезии в области носа и глотки, чихание, выраженную ринорею.

При риноскопии выявлены цианоз слизистой оболочки, пастозность, отечность, разлитая гиперемия, пятнистость. Риноцитологическая картина характеризовалась следующими изменениями: в мазках, взятых через 20 мин после провокации, отмечалось нарастание количества эозинофилов по сравнению с данными исходных цитогрaмм, причем эозинофильные лейкоциты обнаруживались у всех 20 обследуемых. Нарастание эозинофилов отмечено через час после проведения эндоназальной провокации с химическим аллергеном.

В результате проведенных эндоназальных провокационных проб с раствором гексаметилендиамина и цапонлака установлено, что указанные вещества являются аллергеном и могут служить причиной аллергического поражения.

Со стороны внутренних органов часть обследованных рабочих предъявляла жалобы на кашель, иногда с выделением скудной слизистой мокроты, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышку при незначительной физической нагрузке. Жалобы со стороны бронхолегочного аппарата предъявили 33 человека (11%). У 11 рабочих диагностирован хронический бронхит, у 6—хронический астмоидный бронхит, у 5—предастматическое состояние. У 6 рабочих имелась бронхиальная астма.

Следует отметить, что с целью окончательного выявления роли профессиональных факторов в развитии заболеваний бронхолегочного аппарата проведено динамическое наблюдение и обследование в стационарных условиях клиники профессиональных заболеваний. При этом у 5 рабочих установлена бронхиальная астма атопической формы II стадии средней тяжести (аллергия к гексаметилендиамину).

Из осмотренных рабочих у 41 выявлены аллергические проявления со стороны кожного покрова (контактно-аллергический дерматит у 35, экзема профессиональной этиологии у 6). В большинстве случаев поражение кожного покрова было локализовано на открытых участках тела.

С целью выявления этиологического фактора в патогенезе контактно-аллергического дерматита нами были поставлены эпикутанные капельные, иногда компенсированные пробы с 50% раствором гексаметилендиамина или эпоксидной смолой. Положительные эпикутанные тесты доказали, что одной из ведущих причин в возникновении контактно-аллергического дерматита являются те химические вещества, которые применяют на указанном производстве.

Таким образом, анализ наших наблюдений показывает, что у рабочих, имеющих контакт с гексаметилендиaмином, цапонлаком, эпоксидной смолой, развиваются аллергические заболевания, выражающие-

ся в виде атопической формы бронхиальной астмы, аллергического ринита и контактно-аллергического дерматита.

Арм. НИИ общей гигиены и проф. заболеваний
им Н. Б. Акопяна МЗ Арм. ССР

Поступила 5/XII 1982 г.

Լ. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ, Ռ. Ա. ՖՐԱՆԳՈՒԼՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԵՏ ՇՓՎՈՂ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԱԼԵՐԳԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կոնդենսատորների արտադրության մեջ աշխատող բանվորների մոտ կատարված է բժշկական հետազոտություն՝ ուսումնասիրելու արտադրության միջավայրի ազդեցությունը նրանց առողջության վրա: Ցույց է տրված, որ հերսամեթիլենդիամինի, էպօքսիդային խեժի, ցապոնլաքի հետ շփվող բանվորների մոտ զարգանում են ալերգիկ հիվանդություններ ատոպիկ բրոնխալին ասթմայի, ալերգիկ ռինիտի և դերմատիտների ձևով:

L. A. YENGIBARIAN, R. A. FRANGULIAN

ALLERGIC DISEASES IN WORKERS BEING IN CONTACT WITH
SOME CHEMICAL SUBSTANCES

The medical investigations of workers have been carried out for the study of the influence of the production environment of condensers on their health. It is shown that their contact with hexamethylenediamine, caponlacquer, epoxid tar results in development of allergic diseases, such as atopic forms of bronchial asthma, allergic rhinitis and dermatitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Общая аллергология. М., 1978.
2. Амацуки В. Г., Нариманов М. З., Погосян Р. А., Погосян Е. Ш. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1982, т. XXII, 3, стр. 245.
3. Енгибарян Л. А. Труды Ереванского медицинского института, в. 19, кн. 3. Ереван, 1980, стр. 60.
4. Кончаловская Н. М., Ожиганова В. Н. В кн.: Профессиональные аллергии. Рига, 1976, стр. 89.
5. Лихачев А. Г., Гольдман И. И. Хронические аллергические риносинуситы. М., 1967.
6. Остапкович В. Е., Кудинова О. В. Вестн. отоларинг., 1978, 4, стр. 43.
7. Остапкович В. Е., Кудинова О. В., Панкова В. Б. Вестн. отоларинг., 1976, 5, стр. 62.
8. Остапкович В. Е., Панкова В. Б. Вестн. отоларинг., 1981, 1, стр. 19.
9. Панкова В. Б. Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1981, 3, стр. 42.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆապերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1983 թ. ընթացքում գետնելված հոդվածների (հ. 1—6)

- Աբովյան Մ. Ս., Դոլյան Գ. Գ., Միրզայան Ա. Ս., Խաչիկյան Մ. Ա. Զանազան ծագում ունեցող էնզոկրին անպտղության բուժման արդյունավետությունը կլոստրիբակտիով 3—271
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Հակաբջնայան Է. Ս. Ավշային հանգույցների, ուրցագեղջի և փայծաղի ադրեներգիկ ստրուկտուրաները նորմալում և անտիդենային ազդեցության դեպքում 3—230
- Ալեքսանյան Գ. Գ. Մարդու պտուղի ենթաստամոքսային գեղձի էնզոկրին բջիջների կենսունակության և ֆունկցիոնալ ակտիվության որակավորումը 4—305
- Ալեքսանյան Յու. Թ. Ուռուցքների իմունոթերապիայի համար հիբրիդային բջիջների ստացման և օգտագործման հնարավորությունների մասին 1—16
- Աղալարյան Ս. Ա. Ուղեղի արյան մատակարարման նախնական խախտումներ ունեցող երիտասարդ հիվանդների մոտ ուղեղահալաքագրման ընտելացիրը միջին լոնային գոտում 2—160
- Ամատունի Վ. Գ., Նզդյան Ա. Կ., Նարիմանով Մ. Զ., Ամատունի Գ. Վ. Հայաստանի բարձր լոնային պայմաններին կարճատև հարմարողականության օբսերվեմենտորիկ հետազոտությունների արդյունքները 6—578
- Ամատունի Վ. Գ., Շահբազյան Ա. Ա., Ավետիսյան Ն. Հ., Պաղասյան Ռ. Ա., Լոնցյան Ս. Ե. Քլորոպրենային կաուլոպի արտադրության արտանետվածքների ազդեցությունը ՍԿ գործարանի բանվորների և Նրևան քաղաքի կենտրոնական շրջանի մերձակա որոշ ձևանարկությունների աշխատողների բրոնխոթոքային ապարատի վրա 5—470
- Ամիրբեկյան Վ. Խ. Վերականգնված աուտոլոգիկ ոսկրածուծով ալոգենային ոսկրային մատրիքսի ոսկրածին հատկանիշները փորձում 2—178
- Ամրոյան Է. Ա., Մաքսադյան Ա. Ա. Պրոստատադինոզին Ե-ի քանակական տեղաշարժերը միգրենով հիվանդների մոտ 5—475
- Ասատրյան Ա. Բ., Մալեյան Դ. Ս., Դանիկյան Մ. Ա. Մակերիկամի կեղևի գլլոկոկորդիկոլի ֆունկցիան խոցային հիվանդների մոտ շրջաբուժման ազդեցության ժամանակ «Ջերմուկ» առողջարանի բարձր լոնային պայմաններում 3—283
- Ասլանյան Վ. Մ., Ուրազեջյան Տ. Գ. Տեսաթմբի սպեցիֆիկ կորիզի—VPL-ի դերը ֆունկցիաների վերականգնման կոմպենսացիայում 3—209
- Արեշտայան Հ. Ս. Գանգրյան հանգույցների մորֆոլոգիական փոփոխությունները փորձարարական դիաբետի դեպքում 5—433
- Արզումանյան Դ. Ա. Կանանց պրոֆիլակտիկ քննությունների ժամանակ բջջաբանական հետազոտման մեթոդի հնարավորությունները կրծքագեղձի նախաքաղցկեղային վիճակների և քաղցկեղի ախտորոշման գործում 5—456
- Ափոյան Վ. Թ. Բաթիկյան Հ. Խ., Խաչատուրյան Ն. Մ. Լապարոսկոպիայի կիրառման մեր փորձը վիրաբուժական կլինիկայում 5—466
- Բաբոյան Ռ. Ս., Միկիբուսումովա Կ. Ս. Թերահարմարանագեղձության պայմաններում զուտամինազայի ակտիվությունը առնետների գլխուղեղում, լյարդում և երկկամներում 4—314
- Պագրատունի Ռ. Ն. Էքսպերիմենտալ պանկրեատիտի ժամանակ որոշ օրգաններում կատեխոլամինների, կորտիկոստերոիդների և սերոտոնինի պահեստային հնարավորությունները 2—127
- Պագրատունի Ռ. Ն., Գաբրիելյան Կ. Օ., Կոզան Վ. Յու. Սեռոտոնինի դերը կոնտակտ ալերգիկ դերմատիտի դարդացման մեջ 5—421
- Պագրատունի Ռ. Ն., Կոզան Վ. Յու., Գաբրիելյան Մ. Գ. Սիմպլաթ-ադրենալ համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը փորձարարական կոնտակտ դերմատիտի ժամանակ 4—325
- Քաղայան Դ. Հ., Նախկնդադյան Ն. Հ. Հեմոգլոբինի խնամակցության փոփոխությունը թուլածին նկատմամբ ինֆարկով հիվանդների մոտ 4—333
- Քալան Վ. Վ., Պետրոսյան Յ. Ռ., Գիժլարյան Մ. Ս. 1,4-դիքլորբուբեն—2-ի էմբրիոտոքսիկ ազդեցությունը շնչական ճանապարհով օրգանիզմ ներթափանցելու ժամանակ 2—123
- Քախչիկյան Զ. Ն., Ասաֆյան Ս. Ն. Կենտրոնական նյարդային համակարգի օրգանական

մշակութան հարցի մասին խախտված ֆունկցիաների էլեկտրաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները	3—215
Բելյան Հ. Թ., Պոդոլյան Հ. Ս., Ստեփանյան Մ. Ա., Օսիպովա Է. Ն., Ուզունյան Լ. Խ., Ամիրխանյան Խ. Ս., Աղախանյան Ռ. Ռ., Մուրադյան Լ. Բ. Վերլուծիչ հիվանդության ժամանակ կլինիկային համակարգի դերը հեմորրագիկ դիաթեզի պաթոգենեզում	1—82
Բաշինյան Ս. Ա., Աղաջանով Մ. Ն. Է վիտամինի ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման և երկշերտ թաղանթների թափանցելիության վրա առնետների սրտում ալրվածքային տրամալից հետո	2—105
Գաբրիելյան Է. Ս., Խանամիրյան Ռ. Մ. Պրոստատեղանդինները խոնոլեթիկ ֆունկցիայի խանգարման մեխանիզմում	6—526
Գաբրիելյան Է. Ս., Նալբանդյան Մ. Դ., Օրդախանյան Ս. Ա. Պրոստատեղանդին E ₁ -ի ուղեղի ալյան շրջանառության վրա ազդեցության տվյալների բանկի նկարագրումը	3—221
Գալստյան Ա. Ա., Կիրաղսյան Դ. Ա., Ամիրխանյան Ս. Ա., Շունովա Ն. Գ., Մանամյան Ա. Վ. Վաղ մանկական հասակի երեխաների սեզսիսից մահվան դեպքերի վերլուծությունը	1—73
Գալստյան Ա. Մ., Տեր-Պոդոլյան Զ. Ռ., Կուզնեցով Վ. Պ., Սանակյան Ա. Մ., Գևորգյան Ռ. Ա., Գրազյան Վ. Ա., Մովսեսյան Մ. Ա. Ինտերֆերոնը՝ որպես բջջային իմունիտետի ռեգուլատոր	5—439
Գալստյան Ս. Մ., Զակրիժենկի Վ. Վ. Վարիկոզ հիվանդության պաթոգենեզի վերաբերյալ	4—343
Գևորգյան Ի. Փ. Դեղորայքների ուղեղաղեղային օգտագործումը որովայնի խոռոչի վերաբուժական ինֆեկցիայի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	4—328
Գևորգյան Ի. Փ. Մալրանդանների դարկերակների խցանող հիվանդությունների ճանաչումը և տարրերակիչ ախտաբանությունը	1—41
Գևորգյան Մ. Մ.—Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների բուժման փորձը «Դիլիշան» կլինատիկ կուրորումում	2—195
Գևորգյան Ն. Բ., Սախիբյան Է. Օ., Մարգարյան Ա. Դ., Հակոբյան Ա. Գ., Ալվազյան Լ. Կ. Ալյարի սահմանային թուլատրիի քանակների հիպոնիկ հիմնավորումը ջրամբարների ջրում	3—287
Դգդյան Ն. Դ., Սանակյան Ի. Ա.—Գերձայնի կիրառումը աչքի ծանր թափանցող վնասվածքների և բարդությունների ժամանակ երեխաների մոտ	2—164
Դրիգորյան Վ. Զ., Խոսեյան Դ. Վ.—Անդաստակի զրգուման ազդեցությունը կենդանիների ցնցումային պատրաստականության վրա	3—205
Դրիգորյան Է. Հ., Հովսեփյան Դ. Գ., Համամյան Մ. Վ. Խորնիկական պանկրեատիտով հիվանդների տարբերակիչ կոնսերվատիվ բուժումը	4—353
Դրիգորյան Է. Դ., Մարկոսյան Կ. Մ. Խորնիկական խոլանգիոհեպատիտով հիվանդների ռեոհեպատոգրամաների դինամիկական «Լինք» հանքային ջրով բուժման ազդեցության տակ և նրա ղուպակցման դեպքում դիմեկումարոնի դիադինամոֆորեզի հետ	4—392
Դուլյանց Է. Ս., Զակրուտկինա Լ. Վ.—Էպիթելի վրա մեղի ազդեցության ուսումնասիրությունը. RH բջիջների կուլտուրայի շերտի հիստոֆիզիոլոգիան (հաղորդում 1.)	3—233
Դուլյանց Է. Ս., Զակրուտկինա Լ. Վ.—Էպիթելի վրա մեղի ազդեցության հետազոտությունը (հաղորդում II) Միլոսկի Էպիթելի հիստոֆիզիոլոգիան	2—113
Դանիելյան Դ. Ա., Մամիկոնյան Ն. Ա.—Տառներկումատնյա աղու արտաբուլբար խոցի բարդությունների մասին	5—451
Դանիելյան Կ. Դ. Կրկնվող, ձգվող ալկոհոլային դելիրիային-օնյուրիզային սպիտուկների կլինիկայի մասին	1—55
Դանիելյան Կ. Դ.—«Ֆեբրիլ կատատոնիայի» կլինիկական առանձնահատկությունների մասին	3—266
Դանիլովա Լ. Լ. Էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդների դեբօքսիդային օքսիդացման դինամիկական սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	5—484
Դանիլովա Լ. Լ.—α—Տոկոֆերոլի պարունակության դինամիկական արյան պլազմայում սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	6—596
Դավիդյանց Վ. Ա., Լյենաշենկովա Գ. Վ., Նումոյն Գ. Ա. Երեխաների տոքսոկարոզի վերաբերյալ սերոլոգիկալիոլոգիական հետազոտությունների արդյունքները Հայկական ՍՍՀՄ-ում	1—77
Դարբինյան Կ. Ժ. Ցրված սկզբնական դիսկի գործոնների ուսումնասիրությունը	1—50
Դեռոյան Դ. Վ. Մծմբային գաղի փոքր քանակությունների ազդեցությունը փորձնական կենդանիների լյարդի սուլֆիտօքսիդազային ակտիվության վրա	1—26

Դոլյան Գ. Գ., Հարությունյան Զ. Մ. Գերատիզմով տառապող կանանց մաշկային մա- կերեսային լիպոլիզների որոշման ախտորոշիչ նշանակությունը	4—375
Դուևայվիցեթ Բ. Ի., Ավադյան Ս. Մ. Ճակատային խոռոչների խրոնիկական պաթոլո- գիայակալ պրոցեսների խնայողական վերաբուժությունը	1— 46
Ենգիբարյան Ա. Ա. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի և ֆարմակոլոգիանման պայմաններում սրտի մորֆոֆունկցիոնալ մի քանի ցուցանիշների տեղաշար- ժերի ուսումնասիրությունը	5—429
Ենգիբարյան Լ. Ա., Զուրաբովյան Ռ. Ա.— Որոշ բժմական նյութերի հետ շփմանը բան- վորների մոտ ալերգիկ հիվանդությունները	6—599
Զատաջյան Ա. Հ.—Ածխածնային նյութերի պատվաստման եղանակի մասին	2—133
Էգրաս Հասարակ Հասարակության (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)	3—201
Էյրամյան Գ. Գ., Դիլդո Վ. Գ., Վալդեկ Ե. Ա., Մենշինսկայա Լ. Վ. Երկկամային անգիոգրաֆիան նորածին և ծնկեր երեխաների մոտ	1— 60
Փարխանովա Կ. Ռ. Շաքարային դիաբետով հիվանդների սեռական անդամի անոթ- ների անոթագրումը	5—479
Քուլյան Ա. Ս.—Աղբյուրի վրեկի մասնակի մասնահատումից հետո նրա ամրացման փորձարարական հիմնավորումը	3—280
Լուկյանով Վ. Գ., Լույկ Ա. Ի. Թունաբյութիկատների թունավորությունը և ազդակցու- թյունը ալոուրինների նկատմամբ բիոտրանսֆորմացիայի ընթացքում	1— 33
Խանամալյան Ռ. Ն., Բաղևոյան Տ. Գ., Ագարյան Հ. Ա.—Պրոստատադանդիները և խառնիկի ֆունկցիան	3—226
Խաչատրյան Գ. Ս., Վանադյան Հ. Գ. Կորիզային ՌնԹ-ի քանակությունը ուղեղում դժամիներների ազդեցության տակ	1— 11
Կուևայր Ա. Ս., Պապովյան Ա. Լ., Ապիկյան Հ. Մ., Գալովյան Գ. Մ.—Երկկամային խանգարումներ փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ	6—550
Կասառեյի Վ. Ֆ., Գուլյան Է. Ս., Գլուշենկով Վ. Ա.—Հեմոկոագուլացիան և մշտական ոռոգումը որպես կերակրափոշային բերանակցումների անբավարարության բուժ- ման և կանխարգելման մեթոդ	6—557
Կիրակոսյան Է. Վ., Մելիքյան Ն. Գ., Մելիսովա Ա. Գ., Հարությունյան Մ. Ս. Ֆուտ- բոլիստների ֆունկցիոնալ վիճակի բջջաբժմական վերահսկողությունը	5—493
Կոմիև Ա. Ա., Խաբաբախյան Ա. Վ., Խուսաինով Ի. Ս.—Լազերային ճառագայթման օգտագործման հեռանկարները էնդոկրին գինեկոլոգիայի պրակտիկայում	2—113
Կոմյան Լ. Ա. T և B լիմֆոցիտների, G, A, M դասերի խոնոգլոբուլինների բնութա- գիրը տարբեր հասակի առողջ երեխաների մոտ	4—373
Հագարապետյան Գ. Ս.—Արտադի բնածին նեղացման շափավոր հիպոնեմիայի և ար- հեստական արյան շրջանառության պայմաններում կատարված վերաբուժական շտկման հետևորդ արդյունքների համեմատական գնահատականը	6—571
Հակոբջանյան Է. Ս., Կարապետյան Կ. Ա.—Պտղապարկի վաղաժամ պատուվածքի ժա- մանակ ընկերքի և պտղաթաղանթների հյուսվածքների հիստոլոգիական և հիս- տոքիմիական քննությունները	3—274
Հարությունյան Վ. Մ., Սոցկի Օ. Պ., Մաշինյան Հ. Խ., Եզեյան Գ. Ա., Սարկիսովա Գ. Մ., Փանկևանյան Վ. Գ.—Լյարդի և փայծաղի հյուսվածքների չեզոք գլիկոլի- պիդները նորմալում և հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	3—253
Հովհաննիսյան Հ. Ս.—Մաշարիայի պարապրոտների էրիթրոցիտար փուլերի կուտակվաց- ման որոշ տեսակետներ	2—130
Հովհաննիսյան Ս. Զ., Անափոսյան Խ. Ա., Զանգիրով Է. Հ., Հովհաննիսյան Ս. Ս., Խաչատրյան Հ. Ղ., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Պիլավայան Գ. Ա. Խոլիցիստիտով և խոլիթրիթիզով հիվանդների վերաբուժական բուժումը	4—336
Ղազարյան Պ. Ա. Հիպոկալյին պերօքսիդացիան և ֆոսֆոլիպիդների մակարդակը ճազար- ների լյարդում խրոնիկական բորբոքային բրոնխոթորային պրոցեսի ժամանակ	5—414
Ղազարյան Ս. Գ., Զիլիյան Ա. Վ., Փաշինյան Ա. Հ. Խրոնիկական ապենդիցիտի և խրո- նիկական ու սպեցիֆիկ մեղադնիտի փոխադարձ կապը	4— 36
Մարևոսյան Լ. Ա. Ֆենամինի և կորդամինի հականարկոտիկ էֆեկտների հարա- բերակցությունը	4—321
Մախչյան Գ. Ս. 11-օքսիկորդիկոստերոիդների դիմամիկան արյան մեջ խոցային հի- վանդությամբ հիվանդների մոտ Զերմուկի բարձր լինելու պայմաններում կոմպլեքսային ջրաբուժման ժամանակ	5—497

Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Ա. Մ. Հեմոդինամիկ տեղաշարժերը հիպերտոնիկ հիվանդանքների մոտ սրտամկանի ինֆարկտից հետո	1— 86
Մանվելյան Կ. Ռ., Գալստյան Գ. Ա., Նզդեհյան Բ. Ա., Դեմիրչոլյան Ի. Գ.—Կաթնազդձի ուռուցքի նոր մոդելի և որոշ ցիտոստատիկների հանդեպ նրա զգայունության մասին	6—520
Մանուկյան Լ. Ա. Շան ծնկան հոդի երակային համակարգի վերաբերյալ	1— 22
Մանուկյան Զ. Ա., Դաւթյան Ֆ. Ս., Հակոբյան Մ. Ն.—Դեղորայքային միոկարդիտ	2—151
Մառտիրոսյան Մ. Ն. Նյութափոխանակության փոփոխությունների տեսական առանձնահատկությունները ամորձատումից հետո	1— 29
Մեմլումյան Լ. Մ., Բարլոյան Ռ. Ս., Սահակյան Ռ. Ա. Որոշ ֆերմենտների դերը լիպիդային պերօքսիդացման կարգավորման մեջ հարվաճանազդձի թերֆունկցիայի պայմաններում	4—317
Միրզոյան Ա. Ա.—Մամիչ արդյունավետության գործակցի համեմատական գնահատականը բիթեղյա լրիվ պրոթեզներից օգտվող պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի դյուրաթերության հաշվարկով և առանց հաշվարկի անձանց մոտ	2—188
Միրզոյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Ստամոքսի լորձաթաղանթով կատեխոլամինների արտաթորումը նորմալում և փորձարարական խոցի ժամանակ	5—401
Միխայելյան Է. Մ., Մելեհյան Մ. Մ., Մելիք-Աղաևա Ս. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ.—Հակաօքսիդանտների և լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսի փոխադարձ կապը	6—538
Միխայելյան Է. Մ., Մկրտչյան Ս. Լ., Մելիք-Աղաևա Ս. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Լիպիդների գերօքսիդացումը և հակաօքսիդանտները խոքորիզացիոն ստրեսի ժամանակ	5—407
Մխեյան Է. Է. Առնետների երկամսների միկրոսոմների տրանսպորտային ԱՏՖ-ազների ակտիվությունը հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	1— 33
Մխիթարյան Վ. Գ., Մեհրաբյան Ա. Հ., Բադալյան Գ. Ն., Ամադյան Մ. Գ., Խաչատրյան Վ. Գ., Սուփապյան Ս. Հ., Շանինյան Գ. Ն.—Լիթիում, կարբոնատի և Է վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային պերօքսիդացիայի և շինուկի Օ-տոկոֆերիլի մակարոպիլի վրա	3—237
Մխիթարյան Վ. Գ., Սեմեռլյան Լ. Վ. Մխիթարյան Լ. Վ. ՑԱՄՖ-ի և ՆԱԴՖ-H-ի ազդեցությունը առնետների լյարդի լիպոպերօքսիդացման ինտենսիվության վրա պերօքսիդացված լինոլաթթվի ներգործությամբ	1— 1
Մկրտչյան Լ. Մ., Թաթարյան Ա. Հ., Փափազյան Շ. Հ.—Միզապարկի պապիլոմաների էպիդեմիոլոգիայի հարցի շուրջ	2—146
Մկրտչյան Լ. Ն., Վոլոսով Ա. Ն. Ձվարանների հերմինոգեն ուռուցքների ռաստրային էլեկտրոնային միկրոսկոպիան	5—444
Մկրտչյան Լ. Ն., Վոլոսով Ա. Ն.—Ձվարանների էնդոմետրիոիդ նորագոյացությունների տարրերակիչ ախտորոշման գործում ռաստրային էլեկտրոնային միկրոսկոպիան	6—561
Մեացակաճով Ս. Տ.—Էնտերոպաթոզն էլեբրիխանների անշատումը վաղ հասակի առողջ և սուր աղիքային հիվանդություններով հիվանդ երեխաների մոտ	2—184
Մեացակաճով Ս. Տ., Կոմիեյան Մ. Ն., Հակոբյան Ռ. Հ. Պայմանական պաթոզն էնտերոբակտերիաները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ սալմոնելոզի և դիզենտերիայի ժամանակ	2—134
Մուշեղյան Ս. Ա., Մառտիրոսյան Վ. Ա., Մեացակաճյան Ա. Ա. , Մուշեղյան Մ. Ս.—Էտանոլամինի ազդեցության մի քանի ասպեկտները վերականգնողական ոսկրաճի վրա	6—567
Ցոլյան Ս. Լ., Բալասանյան Վ. Գ., Մկրտչյան Վ. Ա.—Ռեմատիզմի և սրտի տոնոլոգեն ախտահարման դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի իմունաբանական ասպեկտները	2—174
Նազարբեյան Է. Ն., Հովսեփյան Ա. Ա., Աբրահամյան Մ. Կ., Խաչատրյան Հ. Ղ.—Պարբերական հիվանդության և այլ բնույթի պերիտոնիտների ժամանակ բորբոքային պրոցեսի առաջացման մեջ կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի դերի մասին	6—593
Նազարբեյան Է. Ն., Դուլյան Է. Ա. Ազննոցների փոխանակությունը լեյկոցիտներում պարբերական հիվանդության ժամանակ	1— 69
Նազարբեյան Մ. Կ., Ուզունյան Լ. Խ., Ամիրխանյան Ն. Ս., Ավագյան Ա. Հ.—Երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունությամբ հիվանդների հայտնաբերումը լավացնող ուղիները	2—191

Նագաբով Լ. Հ., Հովորյան Է. Բ., Էնֆենդյան Ա. Կ.—Պարապրոկտիտների բուժումը	3—243
Նավասարյան Ա. Ա.—Արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների գենետիկական հետ կապման մասին	6—538
Նաբիմանով Զ. Մ. Շրջապատի պահպանման հիգիենիկ ասպեկտները	6—511
Շապովալ Ս. Դ. Սուր ապենդիցիտով մեծահասակ հիվանդների մոտ ֆերմենտատիվ փոփոխությունները լեյկոցիտներում և արյան շիճուկում	4—357
Շեպտոնիսկի Վ. Ի., Միկաշինովիչ Զ. Ի., Տերենտև Վ. Պ., Խեռուստիմսկի Ի. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ բերրիմիական փոփոխությունները արյան մեջ	4—367
Ոսկանյան Ա. Գ., Ամյան Ռ. Մ. Բրոնխիալ ասթմայի կլինիկական տարբերակի մասին	4—387
Չալարյան Ժ. Ա.—Բնթև աստիճանի ասֆիքսիայով ծնված կրծքային հասակի երեխաների զարգացման նեյրոլոգիական բնութագրերը	2—154
Ձիլինգարյան Ա. Հ., Կոստանդյան Զ. Գ.—Էլեկտրալամպերի հավաքման արտադրամասերում աշխատաբանային պայմանների բարելավման մի քանի ուղիների մասին (հաղորդում I)	3—289
Ձիլինգարյան Ռ. Ա., Մանուշարյան Գ. Գ., Հովսեփյան Գ. Գ., Սաղաթյան Ժ. Ա.—Ող-նաշարի օստեոխոնդրոզի նյարդարմատային սինդրոմի կլինիկա-էլեկտրամկա-նագրության տեղաշարժերը ֆիզիոթերապևտիկ ու լոգանքային համակցված բուժման ժամանակ	2—141
Պապովյան Ա. Լ., Բաղդասարյան Է. Գ., Ղազարյան Պ. Ա. Հակատաղճհիդրոգենազայի իզոֆերմենտային կազմի փոփոխությունների առանձնահատկությունները տարբեր հյուսվածքներում և արյան մեջ խրոնիկական պանկրեատիտի ժամանակ	4—303
Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Գիծարյան Մ. Ս., Խեչումով Ս. Ա., Սվրանյան Ա. Խ., Դաբրիե-յան Ն. Ա., Կավկասյան Գ. Վ.—Դիլորբուքների ազդեցությունը երիկամների-ֆունկցիայի և կառուցվածքի վրա	
Պետրոսյան Վ. Ս., Ղազարյան Գ. Գ., Վաղանյան Ա. Ս., Պյուսիսյան Լ. Ի. Պորտալ հիպերթենզիայի արտալյարդային ձևի ժամանակ պորտալ համակարգի արյան մեջ զազային բաղադրության և pH փոփոխությունները	5—425
Պողոսյան Ա. Ս., Աբրահամյան Վ. Օ., Այդինյան Զ. Ս., Ալեքսանդրով Յու Ս., Կազար-ովա Ն. Կ., Ստեփանյան Մ. Ա., Մուրադյան Ժ. Բ., Մոնոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ լիկվորիմի կլինիկական ուսումնասիրության արդյունքները	
Ջաղինյան Ա. Ի., Բալուզկի Ֆ. Վ. Հիպերթենզիայի-հիպերգլիկեմիայի ազդեցությունը կաթնագեղձի քաղցկեղով հիվանդների իմունոլոգիական ռեակտիվության վրա	5—459
Սարկիսով Գ. Մ., Խաճամբյան Է. Ա., Ավետիսյան Լ. Ն.—Սինուսոթիզալ-մոդուլացված հոսանքներով պանանգին-էլեկտրաֆորեզի կիրառմամբ կոմպլեքսային բուժման ազդեցությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների արյան գլիկոլիպիդ-ների մակարդակի վրա	3—262
Սախանյան Մ. Շ. Իմունոֆարմակալոգիայի զարգացման հեռանկարները	5—436
Սեյլանով Ա. Ս., Պապով Գ. Ա., Կոնև Վ. Վ.—Լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման կապը շնչառության և թթվածնային ֆոսֆորիլացման հետ	2—108
Սիրամյանեկով Ա. Վ., Սմելյովա Մ. Ի., Ալեքսանդրով Ա. Վ.—3-մեթիլխոլանտրենոլ առաջացված դաստորոշաստոժոգենեզի ժամանակ առնետների ստամոքսի ծայրա-մասային նյարդակարգավորիչ մեխանիզմների միճակը	6—514
Ստեփանյան Ա. Վ., Գեազյան Է. Մ., Խաչատրյան Գ. Ս., Ավետիսյան Ն. Հ.—Կատեխո-լամինների և սերոտոնինի քանակական փոփոխությունները արյան շիճուկում ու-ղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ	3—248
Ստեփանյան Ա. Վ., Գեազյան Է. Մ., Միրզայան Գ. Ի., Ստեփանյան Ի. Ա. Հիստամինի, ացետիլխոլինի քանակը, հիստամինազայի ակտիվությունը, հիստամինոպեկտիկ ինդեքսը և խոլինէսթերազան արյան մեջ ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ	5—489
Վարդապետյան Լ. Դ. Ալավերդյու լեռնամետալուրգիական կոմբինատի (ԱՄԿ) աշխա-տանքի հիգիենայի և բանվորների հիվանդացության մի քանի հարցերի մասին	1—90
Վարդապետյան Ն. Դ.—Վիրուսների հայտնաբերումը Խառնահարված մաշկում իմու-նոֆլուորեսցենտային մեթոդով և իմունահիստոքիմիական տեղաշարժերը պսո-րիազի ժամանակ	4—317
Վարդապետյան Ն. Դ., Հովսեփյան Ի. Վ. Խրոնիկական բրուցելոզով հիվանդների արյան շիճուկի ռեակցիայի ուսումնասիրությունը հոգերի, սրտի, լյարդի ու փայծաղի հյուսվածքների անտիգենների հետ իմունոֆլուորեսցենտային մեթոդով	1—64

Վիրաբյան Ռ. Տ., Հովսեփյան Մ. Ա.—Կետալար- ֆենտանիլային ընդհանուր անզգայացումը որովայնային վիրահատությունների ժամանակ	2—169
Վիրաբյան Ռ. Տ., Հովսեփյան Մ. Լ.—Կետամին-ֆենտանիլային անզգայացման հեմոդինամիկ և մետաբոլիկ ասպեկտները	6—584
Վիրաբյան Տ. Լ.—Անտիսոլյուներգիկ ազդեցությամբ հակախոցային միջոցների համեմատական ֆարմակոթերապևտիկ արդյունավետությունը	6—533
Վիրաբյան Տ. Լ., Գառպարյան Ն. Ի. Բիոգեն ամինների դերը խոցային հիվանդության պահպանման և բուժման մեխանիզմներում	4—339
Վերապետվյան Մ. Ս., Վերապետվյան Պ. Ն.—Անսկզբումից կիրառվող արտասնույն հիվանդություններով զուգակցված անպտույթի բուժման ժամանակ	6—574
Վոլոշին Ռ. Ն., Սմիռնովա Օ. Բ.—Պսորիազով հիվանդների արյան շիճուկում զիկոպրոտեինների որոշ ցուցանիշները	6—590
Տատկալ Ի. Վ.—Մտամբքի մասնահատման ժամանակ ստորին հետհաստադիքային բերանակցումը	2—136
Քեշիշյան Ս. Գ., Հովսեփյան Լ. Ա. Մակերիկամների կեղևի դյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի վիճակը տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների ժամանակ	4—384
Օրդյան Վ. Վ., Ղարազյան Կ. Գ., Հովակիմյան Ս. Ս., Բաղդյան Գ. Հ. Մովսիսյան Ն. Հ.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների արյան պլազմայում և շիճուկում կրեատինֆոսֆոկինազայի ակտիվության փոփոխության համեմատական ուսումնասիրությունները	3—258

ՌԵՖԵՐԱՏՆԵՐ

Ալվազյան Վ. Պ., Գրիգորյան Ա. Ս., Ղազարյան Վ. Ս.—Մակրոգակտիկայի հարցի շուրջ	3—294
Գալստյան Ա. Ա., Տեր-Ոսկանյան Կ. Յա., Բաղդյան Գ. Խ.—Նրեխանների մոտ Salmonella thyphi murium-ից առաջացած սալմոնելոզի սկզբնական շրջանի ընթացքի առանձնահատկությունները	1—39
Գրիգորյան Է. Գ., Մարկոսյան Կ. Մ. Խրոնիկական խուլանգիտահպատկով հիվանդների ռեհանկատորմանների դինամիկան «Լինք» հանքային ջրով բուժման ազդեցության տակ և նրա զուգակցման դեպքում դիմելովամարոնի դիագնոստիկական հետախույզում	4—392
Դոլյան Գ. Գ., Պլենիչնիկովա Տ. Յա.—Առողջ հայ կանանց մազածածկի կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկությունները (հաղորդում 1)	1—95
Դոլյան Գ. Գ. Պլենիչնիկովա Տ. Յա.—Հայ կանանց հիբսոտիկմի ցուցանիշները (հաղորդում 2)	1—95
Խաչիկյան Մ. Ա., Խաչատրյան Մ. Վ., Վանեցյան Ա. Լ. Մենստրուացիաների կանոնավորումը	5—500
Խաչատրյան Մ. Վ.—Մայրամասային արյան լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ փոփոխությունները էպիկոսիայի ժամանակ (հաղորդում 1)	3—293
Խաչատրյան Մ. Վ.—Մայրամասային արյան լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ փոփոխությունները էպիկոսիայի ժամանակ (հաղորդում 2)	3—294
Հակարյան Ժ. Ի., Ներսեսյան Ժ. Ս.—Իզոֆերմինների նշանակությունը կլինիկայում	4—391
Հարությունյան Վ. Մ., Նզանյան Գ. Ա., Միքայելյան Հ. Ա. Սուլպիրիդի արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների բուժման ժամանակ	5—501
Նազարբյան Է. Ն. Բուժման տարբեր մեթոդների ազդեցությունը պորեկային փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության վրա պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների լիպոցիտներում և էրիթրոցիտներում	4—390
Նազարբյան Է. Ն., Դոլյան Է. Ա., Զավագորգեյան Ա. Մ., Հովսեփյան Լ. Ա. Պարբերական հիվանդության ժամանակ էրիթրոցիտների հեմոլիզացիայում պորեկային փոխանակության որոշ ֆերմենտների ակտիվության դինամիկ ուսումնասիրությունները	4—391
Նավասարդյան Ա. Ա.—Մոնոֆեցինի կապման բնույթը արյան շիճուկի սպիտակուցների հետ	3—293
Շավառյան Գ. Մ., Շահբազյան Ա. Ա., Սաղամոնյան Մ. Կ., Ասատրյան Մ. Մ.—Խոցային կոլիտով հիվանդների թթվ և մեղի էնկտրոլիտների քանակության դինամիկան	3—295

Պաղոսյան Ա. Ս., Արաճաճյան Վ. Օ., Այդինյան Զ. Ս., Ալեքսանդրով Յու. Ս., Կազարձախ Ե. Կ., Ստեփանյան Մ. Ա., Մուրադյան Ժ. Բ.— <i>Խրոնիկական լիմֆոցիտիկոզի ժամանակ լիմֆոցիտի կլինիկական ուսումնասիրության արդյունքները</i>	4—392
Քեյշիյան Ս. Գ., Հովսեփյան Լ. Ա.— <i>Նեյտրալ 17-կետոստերոիդների արտադատումը մեզոլ միֆ-սարատիֆային հիվանդությունների ժամանակ</i>	1—94

УКАЗАТЕЛЬ

статей, напечатанных в журнале экспериментальной и
клинической медицины АН АрмССР (№ 1—6)

Абовян М. С., Долян Г. Г., Мирзоян А. С., Хачикян М. А. Эффективность лечения клостилбегитом эндокринного бесплодия различного генеза	3—271
Агаларян С. А. Реоэнцефалографическая характеристика начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга у лиц молодого возраста в условиях среднегорья	2—160
Азарпетян Г. С. Сравнительная оценка отдаленных результатов хирургической коррекции врожденного стеноза устья аорты в условиях умеренной гипотермии и искусственного кровообращения	6—571
Азнаурян А. В., Акопджанян Э. С. Адренергические структуры лимфатических узлов, тимуса и селезенки в норме и при антигенном воздействии	3—230
Акопджанян Э. С., Карапетян К. А. Гистологические и гистохимические исследования послета при преждевременном разрыве плодного пузыря	3—274
Алексанян М. Г. Определение жизнеспособности и функциональной активности клеток эндокринной части поджелудочной железы плодов человека	4—305
Алексанян Ю. Т. О возможностях получения и использования гибридных клеток для иммунотерапии опухолей	1—16
Аматуни В. Г., Егоян А. К., Нариманов М. Э., Аматуни Г. В. Результаты оксигнометрических исследований при кратковременной адаптации к высокогорью Армении	6—578
Аматуни В. Г., Шахбазян А. А., Аветисян Н. О., Погосян Р. А., Лорецян С. Ш. Состояние бронхолегочного аппарата рабочих завода синтетического каучука и работников близлежащих предприятий Ленинского района г. Еревана	5—470
Амирбекян В. Х. Остеогенные свойства аллогенного костного матрикса, импрегнированного аутологичным костным мозгом в эксперименте	2—178
Амроян Э. А., Матевосян А. А. Количественные сдвиги простагландинов Е у больных мигренью	5—475
Апоян В. Т., Батикян О. Х., Хачатурян Н. М. Наш опыт лапароскопии в хирургической клинике	5—466
Аревшатян Г. С. Морфологические изменения гассеровых узлов при экспериментальном диабете	5—433
Арзуманян Г. А. О возможностях цитологического метода в диагностике предраковых состояний и рака молочной железы при профилактических осмотрах	5—456
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)	3—253
Асатрян А. Б., Малерян Д. С., Даниелян М. А. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при комплексной балнеотерапии больных язвенной болезнью в условиях высокогорного курорта Джермук	2—283
Асланян В. М., Урганджян Т. Г. Роль специфического таламического ядра VPL в компенсации функций	3—209
Баблоян Р. С., Микиртумова К. С. Активность глутаминазы в мозге, печени и почках крыс при гипопаратиреозе	4—314

<i>Багратуни Б. Е.</i> Резервные возможности катехоламинов, кортикостероидов и серотонина в некоторых органах при экспериментальном панкреатите	2—127
<i>Багратуни Б. Е., Габриелян К. О., Коган В. Ю.</i> Роль серотонина в развитии контактного дерматита	5—421
<i>Багратуни Б. Е., Коган В. Ю., Габриелян М. Г.</i> Функциональное состояние симпатно-адреналовой системы при экспериментальном контактном дерматите	4—325
<i>Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г.</i> Изменение сродства гемоглобина к кислороду у больных инфарктом миокарда	4—333
<i>Баджиян С. А., Агаджанов М. И.</i> Влияние витамина Е на уровень перекисного окисления липидов и проницаемость бислойных мембран в сердце крыс после ожоговой травмы	2—105
<i>Бальян В. В., Петросян Ф. Р., Гижеларян М. С.</i> Эмбриотоксическое действие 1,4-дихлорбутена-2 при ингаляционном поступлении в организм	9—123
<i>Бахчиева З. Н., Аракелян С. Н.</i> Электрофизиологические коррелянты взаимоотношений симметричных точек двух полушарий при органическом поражении ЦНС	3—215
<i>Блеян Г. Т., Погосян А. С., Степанян М. А., Осипова Э. Н., Узунян Л. Х., Амирханян Е. С., Агаханян Р. Р., Мурадян Л. Б.</i> Роль кининовой системы крови в патогенезе геморрагических проявлений при болезни Верльгофа	1—82
<i>Вартазарян Л. Д.</i> О некоторых вопросах гигиены труда и заболеваемости рабочих Алавердского горно-металлургического комбината	1—90
<i>Вартазарян Н. Д.</i> Выявление вирусов в пораженной коже реакцией иммунофлюоресценции и иммуногистохимические сдвиги при псориазе	4—347
<i>Вартазарян Н. Д., Овсепян А. В.</i> Изучение реакции сывороток крови больных хроническим бруцеллезом с антигенами тканей суставов, сердца, печени и селезенки методом иммунофлюоресценции	1—64
<i>Веропотвелян М. С., Веропотвелян П. Н.</i> Применение иглорефлексотерапии для лечения бесплодия с сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями	6—574
<i>Вирибян Р. Т., Овсепян М. Л.</i> Гемодинамические и метаболические аспекты кетаминфентаниловой анестезии	6—584
<i>Вирибян Р. Т., Овсепян М. Л.</i> Общая анестезия кеталар-фентанилом в абдоминальной хирургии	2—169
<i>Вирибян Т. Л., Гаспарян Е. И.</i> Роль биогенных аминов в механизмах патогенеза и лечения язвенной болезни	4—339
<i>Вирибян Т. Л.</i> Сравнительная фармакотерапевтическая эффективность противоязвенных средств антихолинергического действия	6—533
<i>Волюшин Р. Н., Смирнова О. Б.</i> Некоторые показатели гликолипидов сыворотки крови у больных псориазом	6—590
<i>Восканян А. Г., Амян Р. М.</i> О клиническом варианте бронхиальной астмы	4—387
<i>Габриелян Э. С., Ханамирян Р. М.</i> О механизме простагландиновых нарушений в улитке внутреннего уха	6—526
<i>Габриелян Э. С., Налбандян С. Г., Ордуханян А. А.</i> Описание банка данных по действию простагландина E_1 на механизмы обеспечения гомеостаза мозгового кровообращения	3—221
<i>Галстян А. А., Киракосян Г. А., Амирханян С. С., Шонова Н. Г., Синамян А. В.</i> Анализ летальных исходов при сепсисе у детей раннего возраста	1—73
<i>Галстян А. М., Тер-Погосян З. Р., Кузнецов В. П., Саакян А. М., Геворкян Р. А., Глазачев В. А., Мовсесян М. А.</i> Интерферон как регулятор клеточных реакций иммунитета	5—439
<i>Галстян С. М., Закрыжевский В. В.</i> К патогенезу варикозной болезни	4—343
<i>Геворкян И. Х.</i> Распознавание и дифференциальная диагностика облитерирующих заболеваний артерий конечностей	1—41
<i>Геворкян И. Х.</i> Прямокишечная инфузия антибактериальных препаратов в комплексном лечении хирургической инфекции брюшной полости	4—328

Геворкян М. С. О лечении больных гипертонической болезнью на курорте Дилижан	2—195
Геворкян Н. Б., Сахакян Э. О., Марухян А. Д., Акопян А. Г., Айвазян Л. К. Гигиеническое обоснование предельно допустимой концентрации алара в воде водоемов	3—287
Гзгзян М. Д., Саакян И. А. Применение ультразвука в лечении тяжелых проникающих ранений глаз и их осложнений у детей.	2—164
Григорян В. З., Хоренян Д. В. Влияние раздражения вестибулярного аппарата на судорожную готовность животных	3—205
Григорян Э. Г., Маркосян К. М. Динамика реогепаграмм у больных хроническим холангиогепатитом под влиянием лечения минеральной водой «Личк» и в комплексе с диадинамифорезом димекумарона	4—392
Григорян Э. Г., Овсепян Г. Г., Амамчян М. В. Дифференцированное консервативное лечение больных хроническим панкреатитом	4—353
Гулянец Э. С., Закруткин Л. В. Исследование влияния мочи на эпителий. Гистофизиология пласта культуры клеток RH (сообщение I)	3—233
Гулянец Э. С., Закруткин Л. В. Исследование влияния мочи на эпителий. Сообщение II. Гистофизиология эпителия уретры	2—113
Давидянц В. А., Игнашенкова Г. В., Ермолин Г. А. Результаты серозидемиологического обследования детей на токсокароз в Армянской ССР	1—77
Даниелян Гр. А., Мамиконян Н. А. Об осложнениях висцерокулических язв двенадцатиперстной кишки	5—451
Даниелян К. Г. К клиническим особенностям «фебрильной кататонии»	3—266
Даниелян К. Г. К клинике затяжных делириозно-онейроидных рецидивирующих алкогольных психозов	1—55
Данилова Л. Л. Динамика содержания токоферола в плазме крови при остром инфаркте миокарда	6—596
Данилова Л. Л. Динамика перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов при остром инфаркте миокарда	5—484
Дарбинян В. Ж. Изучение факторов риска при рассеянном склерозе.	1—50
Дероян Г. В. Влияние малых концентраций сернистого газа на сульфитоксидазную активность печени животных	1—26
Джагинян А. И., Баллюзек Ф. В. Влияние гипертермии-гипергликемии на иммунологическую реактивность больных раком молочной железы	5—459
Долян Г. Г., Арутюнян Д. М. Диагностическая ценность определения липидов кожной поверхности у женщин, страдающих гирсутизмом	4—375
Дунайвицер Б. И., Авакян С. М. Щадящая хирургия при хронических патологических процессах лобных пазух	1—46
Енгибарян А. А. Изучение сдвигов некоторых морфофункциональных показателей сердца при экспериментальном инфаркте миокарда и фармако-стимуляции	5—429
Енгибарян Л. А., Франгулян Р. А. Аллергические заболевания у рабочих, контактирующих с некоторыми химическими веществами	6—599
Еолян С. Л., Баласанян В. Г., Мкртчян В. А. Иммунологические аспекты дифференциальной диагностики ревматизма и тонзиллогенных поражений сердца	2—174
Зарацян А. К. К методике имплантации углеродных материалов	2—133
Казарян П. А. Липидная пероксидация и уровень фосфолипидов в печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе	5—414
Казарян С. Г., Зильфян А. В., Пашинян С. А. О взаимосвязи хронического неспецифического мезаденита у детей	4—361
Касаткин В. Ф., Гулянец Э. С., Глушников В. А. Герметизация и постоянное орошение как метод профилактики и лечения несостоятельности пищеводных анастомозов (экспериментальное исследование)	6—557
Кешишян С. К., Овсепян Л. А. Состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных тифо-паратифозными заболеваниями	4—384
Киракосян Э. В., Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Арутюнян М. С. Цитохимический контроль функционального состояния фибробластов	5—493

Кожин А. А., Харабаджахьян А. В., Хусаинова И. С. Перспективы использования лазерного излучения в практике эндокринной гинекологии	9—118
Кцюян Л. А. Характеристика Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов G, A, M у здоровых детей разного возраста	4—378
Лукьянчук В. Д., Луйк А. И. Токсичность и сродство к альбумину пестицидов в процессе их биотрансформации	1— 33
Малерян Д. С. Динамика 11-оксикортикостероидов крови у больных язвенной болезнью при комплексной бальнеотерапии в условиях высокогорного курорта Джермук	5—497
Мамиконян Р. С., Минасян А. М. Изменение гемодинамики у больных гипертонической болезнью после перенесенного инфаркта миокарда	1— 86
Манвелян К. Р., Галстян Д. А., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. О новой модели опухоли молочной железы и ее чувствительности к некоторым цитостатикам	6—520
Манукян Дж. А., Дрампян Ф. С., Акопян М. Е. Лекарственный миокардит	2—151
Монокян Л. А. О венозной системе коленного сустава собаки	1— 22
Мартirosян М. Е. Видовые особенности посткастрационных обменных изменений	1— 29
Матевосян Л. А. Сопоставление антинаркотических эффектов фенамина и диамина	4—321
Междуян Л. М., Бабоян Р. С., Саагян Р. А. Роль некоторых ферментов в регуляции перекисного окисления липидов у крыс при гипофункции околотитовидных желез	4—317
Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Взаимосвязь антиоксидантов и перекисного окисления липидов	6—538
Микаелян Э. М., Мкртчян С. Л., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Перекисное окисление липидов и антиоксиданты при иммобилизационном стрессе	5—407
Мирзоян С. А., Виравян Т. Л. Экскреция катехоламинов слизистой оболочкой желудка в норме и при экспериментальной язве	5—401
Мирзоян А. А. Сравнительная оценка коэффициента жевательной эффективности у лиц, пользовавшихся тотальными протезами, сконструированными без учета и с учетом податливости слизистой оболочки протезного ложа	2—188
Мкртчян Л. Н., Колосов А. Е. Растровая электронная микроскопия эндометрионидных новообразований яичников при их дифференциальной диагностике	6—561
Мкртчян Л. Н., Колосов А. Е. Растровая электронная микроскопия герминогенных опухолей яичников	5—444
Мкртчян Л. Н., Татарян А. О., Папазян Ш. А. К эпидемиологии папиллом мочевого пузыря	2—146
Мнацаканов С. Т., Коцинян М. Е., Акопян Р. Г. Условно-патогенные энтеробактерии при сальмонеллезе и дизентерии у детей раннего возраста	4—371
Мнацаканов С. Т. Выделение энтеропатогенных эшерихий у больных острыми кишечными заболеваниями и здоровых детей раннего возраста	2—184
Мушегян С. А., Мартirosян В. А., Мнацаканян А. А., Мушегян М. С. Некоторые аспекты действия этаноламина на репаративный остеогенез в эксперименте	6—567
Мхехян Э. Э. Активность транспортных АТФаз микросом почек крыс при гипопаратиреозе	1— 38
Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В., Мхитарян Л. В. Влияние цАМФ и НАДФН на процесс липидной перекиссации, индуцируемый линолевой кислотой, в печени крыс	1— 7
Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е., Адамян 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	3—237

Навасардян А. А. О связывании гентамицина с белковыми фракциями сыворотки крови	6—545
Назаретян М. К., Узунян Л. Х., Амирханян Е. С., Авакян А. А. Пути улучшения выявления больных с железодефицитной анемией	2—191
Назаретян Э. Е., Гулян Э. А. Обмен аденозина в лейкоцитах при периодической болезни	1—69
Назаретян Э. Е., Овсепян А. А., Абрамян М. К., Хачатрян Г. К. О роли катехоламинов и гистамина в генезе воспаления при периодической болезни и перитонитах различного происхождения	6—593
Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Эфенджян А. К. Лечение парапроктитов (обзор литературы)	3—243
Нариманов З. М. Гигиенические аспекты охраны окружающей среды	6—511
Оганесян А. С. Некоторые аспекты культивирования эритроцитарных стадий малярийных паразитов	2—130
Оганесян С. З., Анапюсян Х. А., Оганесян С. С., Хачатрян Г. К., Джангиров Э. А., Оганесян В. Г., Пивазян Г. А. Хирургическое лечение больных холециститом и холелитиазом	4—336
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	3—258
Канаян А. С., Паповян А. Л., Аликян А. М., Головлева Г. М. Почечные нарушения при экспериментальном панкреатите	6—550
Паповян А. Л., Багдасарян Э. Г., Казарян П. А. Особенности изменения изоферментного состава лактатдегидрогеназы в крови и тканях при хроническом панкреатите	4—308
Петросян В. С., Казарян Д. Г., Вартамян А. С., Пюсюклян Л. И. Изменение газового состава и рН крови портальной системы при внепеченочной форме портальной гипертензии в эксперименте	5—425
Петросян Ф. Р., Гижларян М. С., Хечумов С. А., Евранян А. Х., Дарбинян Н. А., Кавкасян Г. В. Влияние дихлорбутенов на функцию и структуру почек	5—417
Погосян А. С., Абрамян Л. О., Айдинян Дж. С., Александров Ю. С., Казарова Е. К., Степанян М. А., Мурадян Л. Б. Результаты клинического изучения ликурима при хроническом лимфолейкозе	4—392
Саканян С. Ш. Перспективы развития иммунофармакологии	5—436
Саркисов 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	3—262
Сейланов А. С., Попов Г. А., Конев В. В. Связь перекисного окисления липидов с дыханием и окислительным фосфорилированием	2—108
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	3—248
Степанян А. В., Геворкян Э. М., Мирзоян Г. И., Степанян И. А. Содержание гистамина, ацетилхолина, активность гистаминазы, холинэстеразы и гистаминопептический индекс в крови при острых нарушениях мозгового кровообращения	5—489
Сыромятников А. В., Смелкова М. И., Алистратов А. В. Состояние периферических нервнорегуляторных механизмов желудка крыс при гастробластомогенезе, вызванном 3-метилхолантроном	6—514
Тарханова К. Р. Ангиография сосудов полового члена у больных сахарным диабетом	5—479
Таткало И. В. Нижнее позадибодочное соустье при резекции желудка	2—136
Тумян А. С. Экспериментальное обоснование укрепления шейки бедра после ее частичной резекции	3—280
Ханамирян Р. М., Татевосян Т. Г., Азарян Г. А. Простагландины и функция улитки	3—226

Хачатрян Г. С., Ваграбян А. Г. Содержание ядерных РНК в головном мозге при действии диаминов	1—11
Чалабян Ж. А. Неврологическая характеристика развития детей грудного возраста, родившихся в асфиксии легкой степени	2—154
Чилингярян А. Г., Костандян З. Г. О некоторых путях улучшения условий труда в цехах сборки электроламп (сообщение I).	3—289
Чилингярян Р. А., Манучарян Г. Г., Овсепян Г. Г., Сагателян Ж. А. Клинико-электромиографические сдвиги под влиянием сочетанного воздействия физиобальнеофакторов при лечении корешкового синдрома остеохондроза позвоночника	2—141
Шаповал С. Д. Ферментативные сдвиги в лейкоцитах и сыворотке крови при остром аппендиците у больных пожилого возраста	4—357
Шепотинский В. И., Микашинович Э. И., Терентьев В. П., Иерусалимский И. Г. Биохимические изменения в крови при ишемической болезни сердца	4—367
Эзрас Асратович Асратян (к 80-летию со дня рождения).	3—201
Эйраджян Г. Г., Гельдт В. Г., Володько Е. А., Мекчинская Л. В. Почечная ангиография у новорожденных и грудных детей	1—60

Рефераты

Айвазян В. П., Григорян А. С., Казарян В. С. К вопросу о макродактилии	3—294
Акопян Ж. И., Нерсесова Л. С. Значение изоферментов в клинике	4—391
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А. Эффективность сульпирида у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	5—501
Галстян А. А., Тер-Восканян К. Я., Бадалян Г. Х. Особенности течения начального периода сальмонеллеза у детей, вызываемого <i>Salmonella thyphi murium</i>	1—93
Григорян Э. Г., Маркосян К. М. Динамика реогепатограмм у больных хроническим холангиогепатитом под влиянием лечения минеральной водой «Личк» и в комплексе с дидинамифорезом димекумарона	4—392
Долян Г. Г., Пшеничникова Т. Я. Конституциональные особенности волосного покрова у здоровых женщин армянской популяции (сообщение 1)	1—95
Долян Г. Г., Пшеничникова Т. Я. Показатели гирсутизма у женщин армянской популяции (сообщение 2)	1—95
Кешишян С. Г., Овсепян Л. А. Экскреция нейтральных 17-кетостероидов с мочой при тифо-паратифозных заболеваниях	1—94
Навасардян А. А. Характер связывания мономицина с белками сыворотки крови	3—293
Назаретян Э. Е. Действие различных методов лечения на активность ферментов пуринового обмена в лейкоцитах и эритроцитах больных периодической болезнью	4—390
Назаретян Э. Е., Гулян Э. А., Завгородняя А. М., Овсепян Л. А. Динамическое изучение активности некоторых ферментов пуринового обмена в гемолизатах эритроцитов при периодической болезни	4—391
Погосян А. С., Абрамян Л. О., Айдинян Дж. С., Александров Ю. С., Казарова Е. К., Степанян М. А., Мурадян Л. Б. Результаты клинического изучения ликсуриума при хроническом лимфолейкозе	4—392
Хачикян М. А., Хачатрян М. Л., Ванецян А. Л. Регулирование менструаций	5—500
Худгарян М. В. Изменение функциональной активности лимфоцитов периферической крови при эпилепсии (сообщение 1)	3—293
Худгарян М. В. Изменение функциональной активности лимфоцитов периферической крови при эпилепсии (сообщение 2)	3—294
Шмавонян Д. М., Шахбазян А. А., Согомонян М. К., Асатрян М. М. Динамика содержания электролитов в слюне и моче больных язвенным колитом	3—295