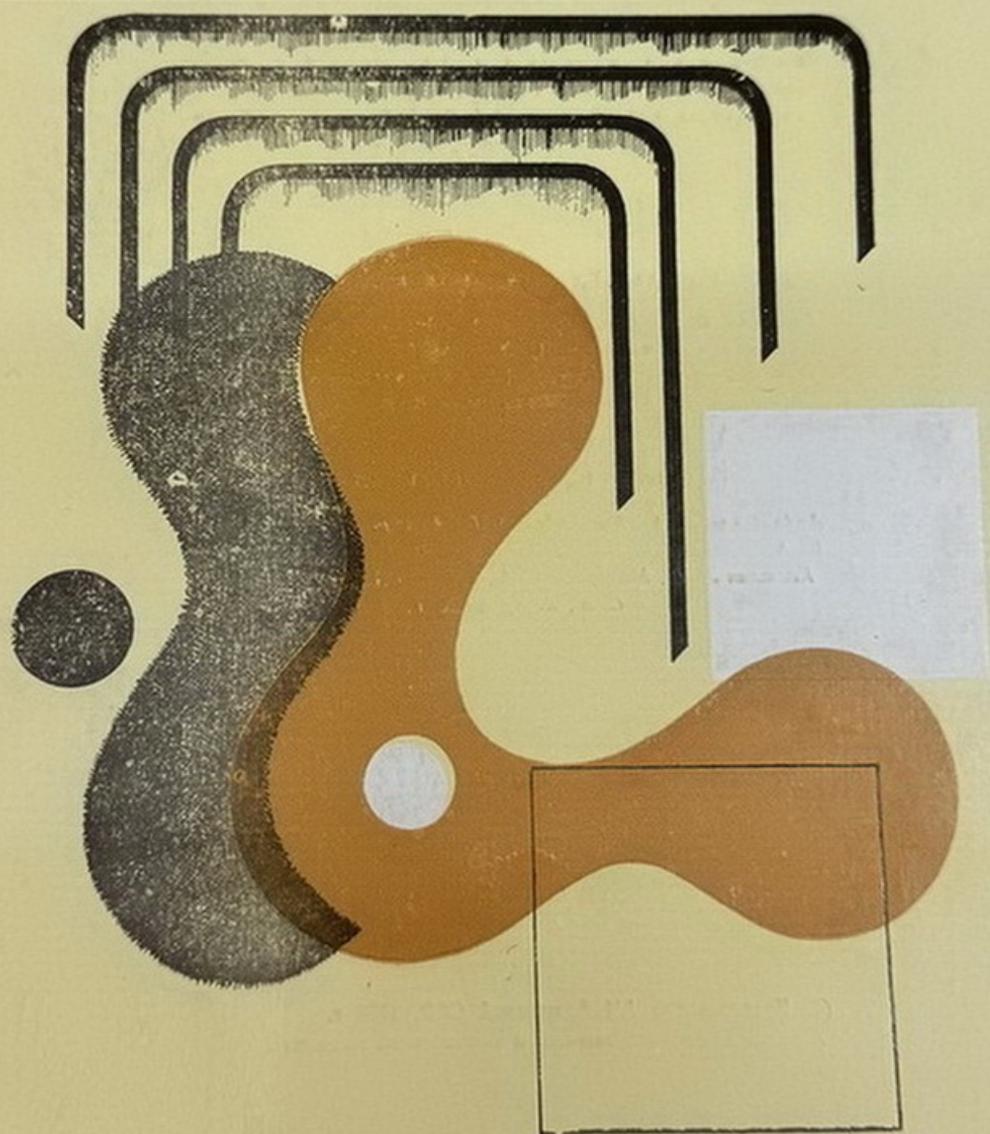


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավալերդյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բաղայան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամայան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствацатрян В. 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

Авадлбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Издательство АН Армянской ССР, 1984 г.

Журнал экспериментальной и клинической медицины

Պարբերական է. Ա., Օրդյան Մ. Բ., Թաղևոսյան Ա. Թ., Մաղակյան Վ. Ն., Մաքելուսյան Հ. Շ. Պարֆորինների որոշ ածանցյալների ֆիզիոլոգիական ալտերիվացիան ուսումնասիրությունը	511
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Ո. Ա. Հակաօքսիդանտային համակարգի մի քանի ցուցանիշները 3,4-դիբրոբրուֆին-1 սոքսիկ ազդեցության ժամանակ	513
Աղաջանով Մ. Ի., Բարսեղյան Լ. Ա., Գրիգորյան Վ. Ա., Ղազարյան Շ. Ա. Առնետների մոտ լիպիդների դեբոքսիդացման մակարդակի վրա ֆենոլան Կ-ի ազդեցությունը ալոլաժերների ժամանակ	522
Ազնաուրյան Ա. Վ., Եզեկայան Մ. Պ., Ազնաուրյան Ա. Ա., Սարգսյան Զ. Ա. Մենդալին դործոնների ազդեցությունը սպիտակ առնետների լյարդի որոշ հիստոքիմիական փոփոխությունների վրա խրոնիկական ջլորոսյրենային թունավորման ժամանակ	525
Աբաթիբոսյան Մ. Ե. Վաղ հետամորձատման շրջանում սուր հիպոքսիայի նկատմամբ կալունություն ուժեղացման մեխանիզմների հորցի շուրջը	528
Կունիկյան Ի. Ա., Ղարիբյան Զ. Վ., Ստեփանյան Հ. Մ. Առնետների լյարդի և ուռուցքային հյուսվածքի նուկլեինաթթուների պարունակության փոփոխությունը դեքսամետազոնի և ֆոսֆինիդի համատեղ ազդեցության տակ	533
Գեորգյան Ի. Բ., Չուխաչյան Գ. Ա., Մուրադյան Ս. Մ., Հովսեփյան Տ. Լ., Գզզզյան Ն. Դ., Մակարյան Ա. Ե., Կարապետյան Ս. Ա. «Դիպլեն» պոլիմերային սոսնձող թաղանթի կիրառումը աչքի խնձորակի առաջնային հատվածի որոշ հիվանդությունների ժամանակ	537
Նագաբով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Էնֆենջյան Ա. Կ., Հովհաննիսյան Վ. Խ., Դավթյան Ա. Գ., Մարտիրոսյան Վ. Ս. Թուֆթի հանգույցների սուր թրոմբոզով հիվանդների բուժումը	541
Վիրաբյան Տ. Լ., Դասպարյան Ե. Ի., Վիրաբյան Լ. Տ. Ստամոքսահյուսվածքի շրտնային իռնների խտությունը և կատեխոլամինների արտազատումը ստամոքսի լորձաթաղանթով խոցային հիվանդությունում և գաստրիտներով առաջադր հիվանդների մոտ	546
Քամալյան Լ. Ա., Մովսիսյան Է. Ա., Օվանեսյան Տ. Գ., Գեորգյան Ռ. Ա., Բաղդամյան Մ. Գ., Յելիման Գ. Յա., Բազիկյան Դ. Կ. Ինտերֆերոնի ինդուկտոր DC-ՌնԹ-ի որոշ կենսաբանական ազդեցությունների ուսումնասիրությունը ուռուցքով հիվանդների մոտ	551
Խարզյան Զ. Հ. Ստամոքսի քաղցկեղի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի ժամանակ ալտերացիաները	556
Օհան Գ. Գր., Տեր-Ակոպովա Կ. Գ. Պողի ներարգանդային մահվան և զարգացման մի շարք արատների ուլտրաձայնային ախտորոշումը	561
Մեացականյան Յ. Ա., Սիմոնյան Ի. Վ. Սեռական երկձևության գենետիկ հիմքերը մարդու մոտ (Հաղորդում II)	565
Գրիգորյան Ս. Մ., Ժուրալի Ժ. Դ., Ղարազյան Տ. Ա. Պարոզոնտի ախտահարումների բուժման արդյունավետության բակտերիոլոգիական հսկողությունը	572
Միրզայան Ա. Ա. Ամբողջական պրոթեզների հիմքի ժանրաբեռնվածությունից պրոթեզային դաշտի հյուսվածքներում առաջացած «ոսկիի գոտիներ» տերմինի կլինիկական հասկացության սահմանումը	577
Ազիզյան Է. Վ., Ավագյան Գ. Ն., Կասաբեղյան Լ. Ի. Մահիկների վնասվածքների ժամանակ ներվաշարժական ազարատի ֆունկցիոնալ խանգարումների էթիոպաթոգենեզի մի քանի հարցեր	581
Պողոսյան Հ. Ս., Իսիյան Հ. Թ., Ստեփանյան Մ. Ա., Ելիյան Է. Ն., Ալեքսանդրով Յու. Օ., Բաբայան Ռ. Ա., Աղախանյան Ռ. Ռ., Մուրադյան Լ. Բ., Մխիթարյան Ս. Ք., Պարթև Զ. Խ., Կազարովա Ե. Կ. Միկրոշրջանառության և տարածված ներանոթային արյան մակարդան սինդրոմի ուսումնասիրությունը խրոնիկական լիմֆոլիկոզով հիվանդների մոտ	586
Կրեմլ Ե. Ի., Խաչատրյան Ռ. Գ. Զգալիված զարկերակային ծորանի մի քանի տարբերակների ժամանակ բարդությունները	590

Նոյան Մ. Գ. Նոտարոպիլով և Լնցեֆարովով գերակառիվ երեխաների բուժման հարցի շուրջ	593
Քոպչյան Ա. Ա., Ծանգալյան Ռ. Ն., Սարգսյան Տ. Գ. Եաթարային և ոչ շաթարային դի- բառի դուզակցումը	594
Տառինցյան Վ. Գ., Կոլաշյով Ն. Մ. Մնոտ-ատամնային համակարգում միկրոէլեմենտ- ների դեպոնացման պրոցեսների հետազոտությունը	595
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հարությունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգանյան Գ. Ա. Հիպերտո- նիկ հիվանդության բուժման մեջ կալիումի դեղամիջոցների կիրառման փորձը	595
Ռիլյան Լ. Յ. Սուր լեյկոզով հիվանդների արյան շիճուկում Ս-տոկոֆերոլի քանակական պարունակության փոփոխությունները բուժումից առաջ և հետո	596
Գրիգոր Լևոնի Միրզա-Ավագյանի հիշատակին (մահահիտոսական)	597
Հոգվածների ցանկ	

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Габриелян Э. С., Ордян М. Б., Татевосян А. Т., Мадакян В. Н., Матевосян Р. Ш. Изучение физиологической активности некоторых производных пор- фириннов	511
Бакалян П. А., Антосян О. А. Некоторые показатели антиокислительной сис- темы при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-1	518
Агаджанов М. И., Барсегиян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А. Влияние фенозана К на уровень перекисного окисления липидов у крыс после ожо- говой травмы	522
Азнаурян А. В., Эрэнкяцян М. П., Азнаурян А. С., Саркисян Д. А. Влияние пищевых факторов на некоторые гистохимические изменения в печени бе- лых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации	525
Мартиросян М. Е. К вопросу о механизмах повышения устойчивости к острой гипоксии в раннем посткастрационном периоде	528
Даниелян И. С., Гарибян Д. В., Степанян Г. М. Изменение содержания нуклеи- новых кислот в печени и опухолевой ткани крыс при воздействии дека- метазона и фосфемиде	533
Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А., Мурадян С. М., Овсепян Т. Л., Гэгзян Н. Д., Макарян А. Е., Карапетян С. А. Применение клеящей полимерной пленки «Диплен» при некоторых заболеваниях переднего отрезка глазного яблока	537
Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Эфенджян А. К., Оганесян В. Х., Давтян А. Г., Мартиросян В. С. Лечение больных с острым тромбозом геморроидальных узлов	541
Вирибян Т. Л., Гаспарян Е. И., Вирибян Л. Т. Концентрация водородных ионов желудочного сока и экскреция катехоламинов слизистой оболочкой же- лудка	546
Камалян Л. А., Мовсесян Э. А., Ованесбекова Т. Г., Геворкян Р. А., Багра- мян М. Г., Фелдмане Г. Я., Базикян Г. К. Изучение некоторых биологи- ческих эффекторов индуктора интерферона—дс РНК у больных с раком шейки матки и яичника	551
Саркисян Д. А. Ангиогенез при различных гистологических формах рака же- лудка	556
Окоев Г. Г., Тер-Акопова К. Г. Ультразвуковая диагностика внутриутробной гибели и некоторых аномалий развития плода	561
Мнацаканян Ю. А., Симонян И. В. Генетические основы полового диморфиз- ма у человека (сообщение II)	565
Григорян С. М., Журули Л. Д., Карагезян Т. А. Бактериологический контроль эффективности лечения поражений пародонта	572
Мирзоян А. А. Определение клинического понятия «зоны риска» в тка- нях протезного ложа при осложнениях, вызванных перегрузкой базисом тотальных протезов	577

<i>Азизян Э. В., Авакян Г. Н., Костандян Л. И.</i> Вопросы этиопатогенеза функциональных нарушений нейромоторного аппарата при повреждении менисков	581
<i>Цогосян А. С., Блян Г. Т., Степанян М. А., Едлян Э. Н., Александров Ю. О., Бабаян Р. А., Агаханян Р. Р., Мурадян Л. Б., Мхитарян С. К., Партев З. Х., Казарова Е. К.</i> Изучение микроциркуляции и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных хроническим лимфолейкозом	586
<i>Кремлев Н. И., Хачатрян Р. Г.</i> Осложнения при различных вариантах операции закрытия незаросшего артериального протока	590

Рефераты

<i>Едлян М. Г.</i> К вопросу о лечении гиперактивных детей ноотропилом и энцефалолом	593
<i>Топчян А. А., Шахгалдян Р. Е., Саркисян Т. Г.</i> О сочетании сахарного и несахарного диабета	594
<i>Татинцян В. Г., Колачев Н. М.</i> Изучение процессов депонирования микроэлементов в зубочелюстной системе	595
<i>Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А.</i> Опыт применения препаратов калия в лечении гипертонической болезни	595
<i>Едлян Л. Ф.</i> Изменения количественного содержания α -токоферола в плазме крови больных острым лейкозом до и после проведенного лечения	596
Памяти Григория Леоновича Мирза-Авакяна (некролог)	597
Указатель статей	598

CONTENTS

<i>Gabrielian E., S. Ordian M. B., Tatevossian A. T., Madakian V. N., Matevosian R. Sh.</i> Study of the Physiologic Activity of some Derivatives of Porphyrins	511
<i>Bakalian P. A., Antonian O. A.</i> Some Indices of Antioxidation System in Toxic Effect of 3,4-Dichlorbuten-1	518
<i>Agajanov M. I., Barseghian L. A., Grigorian V. S., Kasarian Sh. H.</i> The Effect of Phenozone K on the Level of Peroxide Oxidation of Rat Lipids in Burns	522
<i>Aznaurian A. V., Yernkatstan M. P., Aznaurian A. S., Sarkissian D. A.</i> Effect of Food—Stuff on some Histochemical Changes in Albinorats' Liver in Chronic Chloroprenic Intoxication	525
<i>Martirosian M. Ye.</i> On the Problem of the Mechanisms of the Increase of the Resistance to Acute Hypoxia in the Early Postcastrative Period	528
<i>Danilellan I. S., Gharibian J. V., Stepanian H. M.</i> The Change of the Content of Nucleic Acids in the Liver and Tumoral Tissue of Rats under the Influence of Dexametasone and Phosphemide Combined Application	533
<i>Gevorkian I. Kh., Chukhajian G. A., Mouradian S. M., Hovsepian T. L., Gzgzian N. D., Makarian A. Ye., Karapetian S. A.</i> Application of the Sticking Polymer Film "Diplen" in some Diseases of the Anterior Section of the Eyeball	537
<i>Nazarov L. H., Hakopian E. B., Enfenjian A. K., Hovanesstan V. Kh., Davtian A. G., Martirosian V. S.</i> Treatment of Patients with Acute Thrombosis of Hemorrhoids	541
<i>Virabian T. L., Gasparian E. I., Virabian L. T.</i> The Concentration of Hydrogenous Ions of Gastric Juice and Catecholamines Excretion by the Gastric Mucous Membrane in Patients with Ulcerous Disease and Gastritis	546
<i>Kamalyan L. A., Movsessian E. A., Ovanesbekova T. G., Gevorkian R. A., Baghratyan M. G., Feldmane G. I., Bazikian G. K.</i> Study of some Bio-	

logical Effects of Interferon's Inducer DS—RNA on Patients with Cancer	541
<i>Sarkislian D. A.</i> Angiogenesis in Different Histologic Forms of the Stomach Cancer	556
<i>Okoyev G. G., Ter-Akopova K. G.</i> Ultrasonic Diagnosis of the Intrauterine Death or Some Anomalies of the Fetus Development	561
<i>Mnatsakanian Yu. F. A., Simontan I. V.</i> Genetical Basis of the Sexual Dimorphism in Human Beings (Report II)	565
<i>Grigorian S. M., Zhurulya L. D., Karagyozyan T. A.</i> Bacteriologic determination of the Efficiency of the Treatment of Parodontal Affections	572
<i>Mirzoyan A. A.</i> Determination of the Clinical Conception of the Term "Risk Zone" in the Tissues of Prosthetic Bed, Caused by Overload of the Base of the Total Prosthesis	577
<i>Azizian E. V., Avakian G. N., Kostandian L. I.</i> Problems of Etiopathology of Functional Disorders of Neuromotor Apparatus in Damages of Meniscus	581
<i>Poghosian A. S., Bleyan G. T., Stepanyan M. A., Yelian E. N., Alexandrov Yu. O., Babayan R. A., Aghakhanian R. R., Mouradian L. B., Mkhitarian S. K., Partev Z. Kh., Kazarova Ye. K.</i> Study of Microcirculation and Syndrome of Disseminated Intravascular Blood Coagulation in Patients with Chronic Lymphoid Leukosis	58
<i>Kremlev N. I., Khachatryan R. G.</i> The Complication of Different Closure Variations in Unclosed Arterial Canal	590

S U M M A R I E S

<i>Yeghlan M. G.</i> On the Problem of Treatment of Hyperactive Children with Nootropil and Encephabole	593
<i>Topchian A. A., Shahgaldian R. Ye., Sarkislian T. G.</i> The Case of Diabetes Mellitus and Diabetes Insipidus Combination	594
<i>Tatintslan V. G., Kolachyov N. M.</i> Study of Process of Microelements Deposition in the Maxillo dental System	595
<i>Mamikonian R. S., Haroutyuntan V. M., Minassian H. A., Yeghyan G. A.</i> The Experience of the Application of the Potassium Preparations in the Treatment of Hypertensive Disease	595
<i>Bilyan L. F.</i> Changes of the Quantitative Content of α -Tocopherole in the blood Plasm of Patients with Acute Leukosis before and after the Treatment Carried out	596
In Memory of Grigory L. Mirza—Avakian	597
The list of articles	597

УДК 547.979.733

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, М. Б. ОРДЯН, А. Т. ТАТЕВОСЯН,
В. Н. МАДАКЯН, Р. Ш. МАТЕВОСЯН

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ПОРФИРИНОВ

Изучена физиологическая активность некоторых производных порфиринов и их металлокомплексов на системное артериальное давление, мозговое кровообращение, микроциркуляцию и кислородное напряжение в головном мозге, а также их противосудорожные эффекты. Обнаружен ряд особенностей их действия на физиологические функции организма.

Природные порфирины и их синтетические аналоги обладают уникальными свойствами, предопределяющими возможность их практического применения в ряде областей науки и техники. Разнообразие функциональных свойств порфиринов и их металлокомплексов обусловлено наличием сопряжения по всей многоконтурной системе, его копланарностью, возможностью замещения Н-атомов самыми разнообразными заместителями как в пиррольных, так и в мезоположениях, передачей возникающих эффектов по всей молекуле и наличием протонодонорных иминогрупп. Замещение Н-атомов иминогрупп порфирина металлами приводит к появлению дополнительных донорно-акцепторных свойств, обуславливающих биологическую активность многих из них.

В комплексах порфиринов особую роль играет лиганд, который определяет их необычайно высокую кинетическую устойчивость и опосредованно длительное время существовать в сложных и жестких условиях организма человека, животных и растений.

В настоящее время многообразные порфирины используются в диагностических и лечебных целях при ряде заболеваний. Их качественные и количественные сдвиги в организме служат биохимическим тестом при диагностике различных порфирий, опухолей, заболеваний кожи, при анемиях, нейро-психических нарушениях, отравлениях свинцом и некоторыми органическими соединениями.

В настоящей работе приведены результаты изучения влияния производных порфиринов и их металлокомплексов на системное артериальное давление, мозговое кровообращение, микроциркуляцию и кислородное напряжение в головном мозге, а также их противосудорожные эффекты.

Фармакологическому исследованию подвергались следующие соединения: Е-97 (по прописи ИБФ МЗ СССР), ТФП- SO_3Na [6], Na-соль копропорфирина-1 и его Ni- и Co-комплексы [7].

Целью настоящего исследования является установление наличия

физиологической активности вышеуказанных соединений в отношении сосудистой системы организма и возможности их применения в клинической практике.

Методы исследования

Исследование кровяного давления и пульса проводилось на бодрствующих крысах бескровным методом при помощи прибора «W+W Recorder 8005» (Ugo Basile, Италия). Мозговое кровообращение изучалось методом водородного очищения [4] в модификации Э. С. Габриеляна и др. [1], микроциркуляция—безыглекционным [3], поглощение кислорода тканями мозга—полярографическими методами [5].

Противосудорожное действие препаратов изучалось на модели коразоловых судорог [2], LD-50 высчитывалось по Литфильду и Уилкок-сону.

Результаты исследования

Прежде чем приступить к изучению физиологической активности препаратов нами была исследована их токсичность. Были установлены следующие результаты:

1. LD-50 E-97—380 (330—437) мг/кг; 2. LD-50 Na-соли копропорфирина-1—340 (370—365) мг/кг; 3. LD-50 Ni-комплекса Na-соли копропорфирина-1—460 (131—562,6) мг/кг; 4. LD-50 Co-комплекса Na-соли копропорфирина-1—350 (310—392) мг/кг; 5. LD-50 ТФП-SO₃Na—120 (110—130) мг/кг.

Следует отметить, что все исследуемые соединения обладают сравнительно слабой токсичностью.

Изучение влияния указанных соединений на системное артериальное давление показало, что не все препараты оказывают одинаковое действие. Одни способствуют понижению артериального давления, а другие—повышению. Так, например, E-97 в дозе 10 мг/кг понижает артериальное давление на 30 мм рт. ст., одновременно при этом дыхание учащается и становится поверхностным.

Понижение артериального давления на 15—25 мм рт. ст. наблюдается также в случае внутриартериального и внутривенного введения Na-соли копропорфирина-1 (50—100 мг/кг).

Под влиянием Na-соли Co-копропорфирина-1 в дозах 5—10 мг/кг отмечается значительное (15—25 мм рт. ст.) повышение артериального давления и замедление на 5—10 уд. сердечных сокращений. Ni-комплекс Na-соли копропорфирина-1 в дозах 5 и 10 мг/кг повышает артериальное давление на 15 и 35 мм рт. ст. соответственно, а в дозе 20 мг/кг способствует незначительному снижению давления и учащению пульса. Необходимо отметить, что ТФП-SO₃Na на артериальное давление не действует (табл. 1).

Результаты изучения влияния соединений на мозговое кровообращение показали (табл. 2), что при внутривенном введении они оказывают неодинаковое по силе и направленности действие. Так, под влия-

Таблица 1

Изменение артериального давления бодрствующих крыс под влиянием производных порфиринов

Доза препарата в мг/кг	Е-97		ТФП-SO ₃ Na		Na-соль копропорфирин-I		Na-соль Со-копропорфирин-I		Na-соль Ni-копропорфирин-I			
	5	10	5	10	50	100	5	10	5	10	20	
Условия опыта												
Исходное артериальное давление	110±6	110±6 ^м	115±4,1	115±5	120±5	120±5	100±4,5	100±4,5	115±6	110±5	110±5	
Через 5 мин после введения препарата	100±8 P>0,05	80±7 P<0,05	110±3,5 P>0,05	112±4,5 P>0,05	105±2,7 P<0,05	95±3,5 P<0,05	125±8 P<0,05	117±5 P<0,05	132±9 P<0,05	145±12 P<0,05	105±3 P>0,05	
Через 10 мин после введения препарата	95±8 P<0,05	100±9 P<0,05	115±5 P>0,05	115±5 P>0,05	110±3 P<0,05	105±3,1 P<0,05	120±6 P<0,05	115±4 P>0,05	150±10 P<0,05	150±10 P<0,05	110±5 P>0,05	
Через 20 мин после введения препарата	105±7 P>0,05	105±10 P>0,05	115±4 P>0,05	115±3,5 P>0,05	120±6 P>0,05	115±7,1 P>0,05	110±5 P>0,05	110±5 P>0,05	127±9 P<0,05	152±12 P<0,05	115±5 P>0,05	

Таблица 2

Изменение мозгового кровотока (МКТ) и системного артериального давления у кошек под влиянием различных металлокомплексов порфиринов

Условия опыта		Контроль	Величина МКТ в мл/мин 100 г тканч. артериальное давление в мм рт. ст.					
			1. через 1 мин.	2. через 10 мин	3. через 20 мин	4. через 1 мин	5. через 10 мин	6. через 20 мин
Животные, получившие Е-97	МКТ	61,6±9,6	71,9±8 P<0,05	64,3±6 P>0,05	68,9±7 P=0,05	42,4±3,5 P<0,05	22,6±3 P<0,05	26,2±2,5 P<0,05
	АД	100±11,5	115±15 P=0,05	110±20 P=0,05	110±20 P=0,05	97±10 P<0,05	90±10 P<0,05	90±12 P=0,05
Животные, получившие Na-соль Ni-копропорфирин-1	МКТ	42,6±4	41±5 P>0,05	31,5±3 P=0,05	28±3,5 P=0,05	30±3 P<0,05	62,8±7 P=0,05	59±6 P=0,05
	АД	108,5±5	112±5 P=0,05	112±6 P=0,05	100±2,5 P=0,05	107,5±2,5 P>0,05	100±5 P=0,05	95±5 P=0,05
Животные, получившие Na-соль Со-копропорфирин-1	МКТ	43±5	25±3 P<0,05	23±3,5 P<0,05	25,5±2,3 P<0,05	64,8±6 P=0,05	31±2,1 P=0,05	26,3±0,3 P=0,05
	АД	104±10	125±10 P<0,05	110±15 P=0,05	115±10 P=0,05	110±10 P=0,05	100±10 P>0,05	95±8 P=0,05

Примечание. 1, 2, 3—используемая доза 5 мг/кг, 4, 5, 6—10 мг/кг.

Изменения диаметров капилляров коры головного мозга у кошек (в мкм) под влиянием различных металлокомплексов порфиринов

Показатели		Контроль- ные живот- ные	Дозы препаратов	
			5 мг/кг	10 мг/кг
Условия опытов				
	Интактные	6,6±0,5	—	—
Животные, полу- ченные	Е-97		5,77±0,35 P<0,01	6,19±0,07 P<0,01
	Na-соль Со-ком- плекса копропор- фирина-I		5,6±0,08 P<0,01	5,46±0,01 P<0,01
	Na-соль Ni-ком- плекса копропор- фирина-I		6,13±0,01 P<0,01	5,79±0,17 P<0,001

нием Е-97 в дозе 5 мг/кг, мозговой кровотока увеличивается, а в дозе 10 мг/кг, наоборот, значительно уменьшается. Аналогичная закономерность наблюдается и в отношении системного артериального давления.

Под влиянием Na-соли Ni-копропорфирина-I в дозе 5 мг/кг снижается мозговой кровотока, а в дозе 10 мг/кг, наоборот, несколько повышается. При этом системное артериальное давление изменяется незначительно.

Аналогичные эффекты проявляются под влиянием Na-соли Со-копропорфирина-I в отношении мозгового кровотока, сопровождаясь некоторым повышением системного артериального давления. Указанные соединения на 5 и 10-й минуте наряду с понижением мозгового кровотока одновременно уменьшают кислородное напряжение ткани мозга. Некоторые из них оказывают влияние на микроциркуляцию головного мозга, суживают капилляры коры. Так, под влиянием Na-соли копропорфирина-I в дозе 50 мг/кг на 27,5% суживаются капилляры (6,48±0,16 мкм доводят до 4,7±0,51, P<0,05), одновременно снижается емкость капиллярного русла и объемная поверхность капилляров. Na-соль Со-копропорфирина-I и Ni-комплекс Na-соли копропорфирина-I также способствуют сужению капилляров соответственно на 15 и 12% (табл. 3).

Наиболее выраженное фармакологическое действие исследуемые соединения оказывают при судорогах. Под их влиянием в значительной степени предотвращаются судороги, вызванные коразолом.

Как видно из табл. 4, Е-97 и Na-соль копропорфирина-I в дозе 150 мг/кг на 100% предотвращают коразоловые судороги. Остальные соединения проявляют сравнительно меньшую противосудорожную активность.

Таким образом, исследуемые металлокомплексы порфиринов обнаруживают ряд особенностей действия на физиологические функции ор-

Таблица 4

Противосудорожная активность некоторых производных порфиринов

Доза препарата в мг/кг	Контроль	Е-97		ТФП- So ₃ Na		Na-соль ко- пропорфи- рина-I		Na-соль Со- копропор- фирна-I		Na-соль Ni-копро- порфирна-I		
		150	200	100	200	100	150	50	100	20	100	150
Результаты												
Показатели	5/0	0/5	2/3	4/1	3/2	2/3	0/5	3/2	2/3	5/0	3/2	2/3
% предупреждения	—	100	60	20	40	60	100	40	60	—	40	60

Примечание. Погибло/выжило.

ганизма, среди которых особенно следует отметить их противосудорожную активность.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 16/XI 1983 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Մ. Բ. ՕՐԴՅԱՆ, Ա. Թ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ,
Վ. Ն. ՄԱԴԱԿՅԱՆ, Հ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

**ՊՈՐՓԻՐԻՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ներկա հաղորդումը նվիրված է տետրաֆենիլ-պորֆիրինի սուլֆոթթվի նատրիումական աղի, կոպրոպորֆիրինի նատրիումական աղի Ni և Co կոմպլեքսների և E-97 միացության ֆիզիոլոգիական հետազոտություններին: Հայտնաբերված է, որ նշված միացություններից E-97 սպիտակ առնետների և կատուների մոտ իջեցնում է արյան ճնշումը և ուժեղացնում է ուղեղի արյան հոսքը: Մյուս միացությունները որոշակիորեն նպաստում են արյան ճնշման բարձրացմանը, ուղեղի արյան հոսքի թուլացմանը և ուղեղի մազանոթների լուսանցքի փոքրացմանը:

Նշված բոլոր միացությունները կանխում են կորագոլից առաջացած ցրնցումները, ընդ որում ավելի ուժեղ հակացնցումային ազդեցություն են ցուցաբերում կոպրոպորֆիրինի նատրիումական աղն ու E-97 միացությունը:

E. S. GABRIELIAN, M. B. ORDIAN, A. T. TATEVOSSIAN, V. N. MADAKIAN,
R. Sh. MATEVOSSIAN

**STUDY OF THE PHYSIOLOGIC ACTIVITY OF SOME DERIVATIVES
OF PORPHYRINS**

In the experiments the physiologic activity of some derivatives of porphyrins and their metal-complexes has been studied on the systemic arterial pressure, cerebral blood circulation, microcirculation and oxigenic strain in the brain, as well as their antispastic effects. Some of the peculiarities of their action on the physiologic function of the organism have been observed among which especially the antispastic activity of these compounds must be taken into account.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1982, 9, 2, стр. 9.
2. Гацуря В. В. Методы первичного фармакологического исследования биологически активных веществ. М., 1974.
3. Чилингарян А. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 5, стр. 19.
4. Auckland K., Bewer B. F., Berliner W. Circulat. Res., 1964, 14, 164.
5. Davis P. W., Brink F. Rev. Sci. Instr. 1942, 13, 524.
6. Everly B., Felscher, Joan M Palmer, Srivastava T. S. and Chattergee A. J. Am. Chem. Soc., 1971, 93, 3162.
7. Smith K. M. Y. C. S. Perkin I, 1972, 1471.

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНА-1

В условиях эксперимента изучено влияние 3,4-дихлорбутена-1 на функциональное состояние ферментных систем защиты клетки от избыточной липопероксидации и содержание витамина Е.

Установлено, что длительное токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1 приводит к ослаблению функциональной активности антиоксидантной системы.

Ранее проведенными нами исследованиями [2] установлено, что длительное токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1, одного из основных вредных факторов производства синтетического хлоропренового каучука, приводит к значительному повышению интенсивности свободнорадикального перекисления липидов и, как следствие, выраженному мембранотоксическому эффекту.

Известно, что в регуляции процесса липидной пероксидации в клетке и защите биологических мембран от повреждающего действия агрессивных липидных перекисей ведущая роль принадлежит защитным ферментным системам—супероксиддисмутазе (СОД) [5, 9, 13] и глутатионпероксидазе-глутатионредуктазе (ГлП и ГлР) [4, 8, 11], а также эндогенным антиоксидантам и, в первую очередь, α -токоферолу.

Налаженное действие этих систем способствует поддержанию процесса липопероксидации на безвредном для клетки уровне, в то время как нарушение функциональной способности этих систем в силу различных причин приводит к ослаблению их регуляторных возможностей и тем самым повышению интенсивности свободнорадикального перекисления липидов и повреждению мембранных структур со всеми вытекающими из этого последствиями [1, 3, 6].

Настоящая работа направлена на выяснение основных причин и механизмов повышения интенсивности процесса липопероксидации при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-1. С этой целью определялась активность ферментов—СОД, ингибирующей свободнорадикальные реакции перекисного окисления липидов, а также ГлП и ГлР, ответственных за инактивацию и детоксикацию липидных перекисей. Кроме того, определялось содержание витамина Е, основного биоантиоксиданта, стабилизатора мембранных структур.

Материал и методика

Эксперимент поставлен на 25 белых крысах-самцах с исходной массой 150 г. Ежедневно на протяжении 5 месяцев животным перорально вводилось 200 мг/кг масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1. По истечении срока затравки животных обезглавливали и для исследования брали печень, мозг и кровь.

Активность СОД определялась методом Morimitsu Niskikimi et al.

Таблица

Активность СОД, ГлП, ГлР и содержание витамина Е в тканях белых крыс при хроническом воздействии 3,4-дихлорбутена-1

Группы	Показатели	СОД		ГлП		ГлР		Витамин Е	
		печень	мозг	печень	мозг	печень	мозг	печень	сыв. крови
		ед/г		мкмоль GSH/г в мин		мкмоль НАДФН/г в мин		мкг/г	мкг/мл
Контроль	$\frac{M \pm m}{n}$	$1512 \pm 25,9$ 10	$142,2 \pm 6,03$ 10	$86,9 \pm 2,81$ 10	$13,1 \pm 0,95$ 10	$8,7 \pm 0,7$ 10	$4,2 \pm 0,35$ 10	$23,7 \pm 1,22$ 8	$9,75 \pm 0,78$ 8
Опыт	$\frac{M \pm m}{n}$	$1206 \pm 50,3$ $<0,001$ 10	$106,3 \pm 6,91$ $<0,001$ 10	$101,8 \pm 3,49$ $<0,01$ 10	$16,2 \pm 0,72$ $<0,02$ 10	$11,4 \pm 0,8$ $<0,02$ 10	$5,5 \pm 0,49$ $<0,05$ 10	$15,6 \pm 1,17$ $<0,001$ 11	$6,3 \pm 0,68$ $<0,01$ 11

[12]. За единицу активности СОД принималось то количество фермента, которое на 50% ингибирует скорость восстановления нитротетразолиевого синего, интенсивность окраски которого определялась на СФ-4А при 535 *нм*.

Активность ГлП и ГлР определялась методом Pinto R. and Bartley W. [14]. Об активности ГлП судили по количеству тиоловых групп, окисленных в процессе аэробной инкубации по Sedlak J., Lindsay K. [15]. Ферментативная активность выражалась количеством *мкмоль* свободного глутатиона, окисленного за минуту в пересчете на 1 г сырой ткани. Активность ГлР определялась по количеству окисленного НАДФН с фотометрированием на СФ-4А при 340 *нм* и выражалась количеством *мкмоль* НАДФН, окисленного за минуту в пересчете на 1 г сырой ткани.

Содержание витамина Е определялось методом Bieri J. et al. [7] в модификаций Kayden H. and Bjornson L. [10], основанном на способности токоферолов восстанавливать окисное железо в закисное, дающее окрашенное комплексное соединение с α , α' -дипиридилем. Фотометрирование производилось на СФ-4А при 516 *нм*.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, у животных, подвергавшихся затравке, наблюдалось значительное снижение активности СОД как в печени, так и в мозге на 20,2 и 25,3% соответственно. ГлП- и ГлР-активность повысилась как в печени, так и в мозге, при этом повышение ГлП-активности в печени составило 17,1%, а в мозге—32,6%. Повышение ГлР-активности оказалось более выраженным и составило в среднем 31% как в печени, так и мозге.

Содержание витамина Е, согласно полученным результатам, в печени снизилось на 32,2, а в сыворотке—на 35,4%. По-видимому, значительное повышение уровня перекисного окисления липидов приводит к увеличению расхода витамина Е и создает относительный дефицит его, который, в свою очередь, является причиной повышения уровня липопероксидации.

Обобщая полученные данные, можно прийти к заключению, что длительное токсическое воздействие 3,4-дихлорбутена-1 приводит к заметному подавлению функциональной активности антиоксидантной системы, что и является одной из возможных причин наблюдаемого значительного повышения уровня липидной пероксидации.

Кафедра гигиены санитарно-гигиенического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 25/II 1984 г.

ՀԱԿԱՕՔՍՒԴԱՆՏԱՑԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
3,4-ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆ-1 ՏՈՔՍԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական թունավորման պայմաններում ցույց է տրված, որ սպիտակ առնետների մոտ 3,4-դիքլորբութեն-1-ի տոքսիկ ազդեցության ժամանակ ընկելում է հակաօքսիդանտային համակարգի ակտիվությունը, որն արտահայտվում է օրգաններում և հյուսվածքներում սուպերօքսիդի սնուցման ակտիվության և E վիտամինի մակարդակի զգալի իջեցմամբ: Միաժամանակ նկատվում է գլուտատիոնգերօքսիդազային և գլուտատիոնոնդուկտազային ակտիվության որոշ կոմպենսատոր բարձրացում:

P. A. BAKALIAN, O. A. ANTONIAN

SOME INDICES OF ANTIOXIDATION SYSTEM IN TOXIC EFFECT OF
3,4-DICHLORBUTEN-1

The prolonged toxic effect of 3,4-dichlorbuten-1 has been studied on the functional state of the fermental systems of the cellular defence from the surplus lipoperoxidation and the content of vitamin E, which causes the decrease of the functional activity of antioxidaton system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Автореферат докт. дисс Ереван, 1979.
2. Бакалян П. А., Антонян О. А., Оганесян Л. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1984, 5, стр. 414.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление в биологических мембранах. М., 1972.
4. Владимиров Ю. А., Оленов В. И., Суслова Т. Б., Потапенко А. Я. В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизика). М., 1975, стр. 56.
5. Мерзляк М. Н., Соболев А. С. В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизика). М., 1975, стр. 118.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, 1, стр. 3.
7. Bierl G., Teets I., Belavady B.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1964, 117, 1, 131.
8. Hohe L.—Klin. Wochenschr., 1971, 49, 12, 670.
9. Tridovitch O.—N. Y. Acad. Press., 1974, 453.
10. Kayden J., Bjornson L.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, 203, 127.
11. Lettle G., ÖBrien-P. J.—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1968, 31, 145.
12. Mortimtsu Nishikimi, N. Rao and K. Jagl—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 40, 2, 849.
13. Pederson T. C., Aust S. D.—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1973, 52, 3, 171.
14. Pinto R. E., Bartley W.—The Biochem. J., 1959, 112, 1, 109.
15. Sedlak J., Lindsay K. H.—Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

М. И. АГАДЖАНОВ, Л. А. БАРСЕГЯН, В. С. ГРИГОРЯН, Ш. А. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ФЕНОЗАНА К НА УРОВЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У КРЫС ПОСЛЕ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

Исследовано влияние синтетического антиоксиданта фенозана К в дозе 5 мг/кг массы на перекисное окисление липидов у крыс после ожоговой травмы. Показано, что фенозан К аналогично α -токоферолу подавляет липидную перекисидацию в печени, мозге и крови крыс как при внутрибрюшинном, так и при внутримышечном введении, что дает основание думать о возможности его применения в комплексном патогенетическом лечении ожоговой травмы.

Проблема поиска и изучения новых антиоксидантов в плане их использования в лечении различных заболеваний представляет исключительный интерес. Нашими предыдущими исследованиями показано [1, 2, 5], что природный антиоксидант α -токоферол при ожоговой травме, регулируя уровень перекисного окисления липидов и содержание тканевых антиоксидантов, нормализует все изучаемые показатели, значительно ускоряет процесс выздоровления как подопытных животных, так и больных. Задача данного исследования—показать возможность использования с той же целью другого синтетического антиоксиданта фенольного ряда—фенозана К.

Материал и методы исследований

Исследования проводили на белых крысах массой 120—160 г Ожог III степени (12—15% поверхности тела) вызывали горячей водой. Крыс забивали через 1 час, 1, 3 и 7 дней после травмы.

Об уровне перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитарных мембранах, в мозге и печени крыс судили по содержанию малонового диальдегида (МДА), причем изучали как неферментативное аскорбат-зависимое (АЗП), так и ферментативное НАДФН-зависимое перекисное окисление (НЗП). Содержание МДА определяли по цветной реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой при 535 нм [6]. В другой серии экспериментов для изучения ПОЛ в тех же условиях в крови, мозге и печени крыс определяли содержание конъюгированных диенов по экстинкции при 233 нм на спектрофотометре «Спектромом-203» (ВНР) [3].

В целях регуляции липидной перекисидации после ожоговой травмы вводили внутрибрюшинно фенозан К в дозе 5 мг/кг массы на твин-80 и в качестве контроля— α -токоферол в дозе 1 мг/кг массы.

Для изучения влияния антиоксидантов на ожоговую травму в зависимости от способа введения антиоксиданта в специальной серии экспериментов те же опыты были проведены с внутримышечным введением аналогичных доз препаратов на растительном масле.

Использовали витамин Е производства Ереванского витаминного завода и фенозан К, предоставленный нам ВНИИХИМПЛИМЕР. Все данные получены в результате исследования 12—16 животных и подвергнуты статистической обработке.

Как показали наши исследования, уровень ПОЛ в эритроцитарных мембранах уже через 1 час после ожога возрастал при АЗП в 3,5 раза (рис. 1), оставаясь при НЗП в пределах нормы (рис. 2). Однако в дальнейшем НЗП возрастало и к 7-ым суткам как НЗП, так и АЗП превышало нормальный фон более чем в 5 раз.

Введение витамина Е в дозе 1 мг/кг приближает как АЗП, так и НЗП к контрольному уровню. Введение фенозана К в дозе 5 мг/кг оказывает эффект более сильный, чем витамин Е.

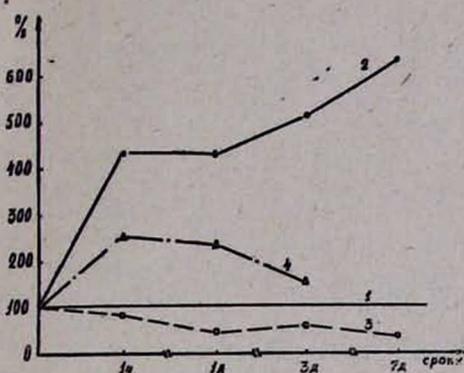


Рис. 1

Рис. 1. Влияние фенозана К и α -токоферола на АЗП в эритроцитарных мембранах крыс после ожоговой травмы. 1—контроль;

2—ожог—●—●—; 3—ожог+ФК—○—○—; 4—ожог+ α -ТФ— Δ — Δ —.

Рис. 2. Влияние фенозана К и α -токоферола на НЗП в эритроцитарных мембранах крыс после ожоговой травмы. Обозначения, как на рис. 1.

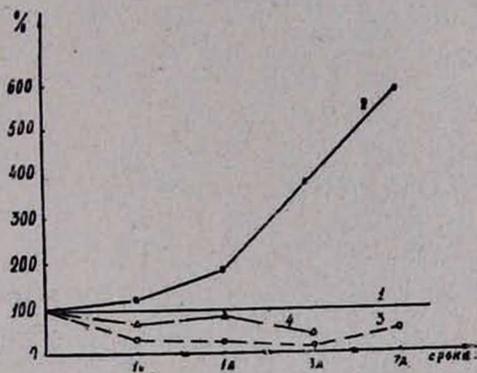


Рис. 2

В следующей серии экспериментов изучали влияние фенозана К на содержание конъюгированных диенов в мозге (рис. 3), печени (рис. 4) и крови (рис. 5) крыс после ожоговой травмы. Показано, что фенозан К во всех случаях значительно снижает образование конъюгированных диенов, что также свидетельствует о подавлении уровня ПОЛ.

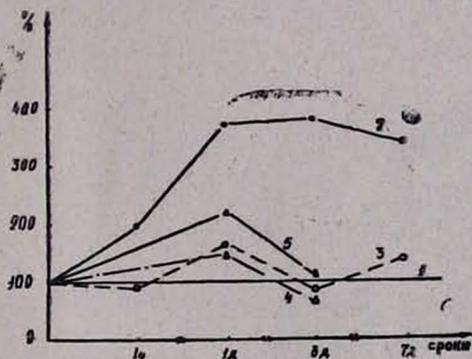


Рис. 3

Рис. 3. Влияние фенозана К и α -токоферола на уровень конъюгированных диенов в мозге крыс после ожоговой травмы. 1—контроль; 2—ожог;

3—ожог+ФК в/бр—○—○—; 4—ожог+ФК в/м— Δ — Δ —; 5—ожог+ α -ТФ в/м— \blacktriangle — \blacktriangle —.

4. Влияние фенозана К и α -токоферола на уровень конъюгированных диенов в печени крыс после ожоговой травмы. Обозначения, как на рис. 3.

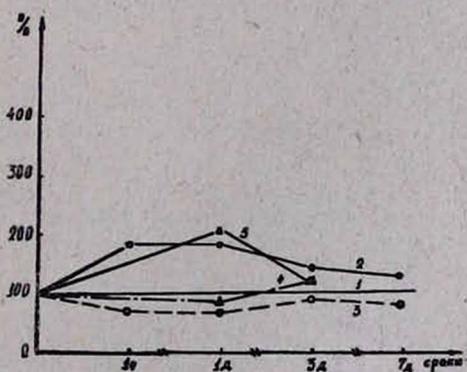


Рис. 4

Опыты с внутримышечным введением антиоксидантов показали (рис. 3, 4, 5), что действие препарата по своему эффекту мало различается при обоих путях его введения.

Интерес представляют исследования протекторного действия фенозана К в отношении эндогенного мембраносвязанного структурного α -токоферола. Этот эффект связан с величиной K_7 , константой скорости взаимодействия перекисного радикала с молекулой антиоксиданта, которая и будет обуславливать относительную скорость расщепления обоих антиоксидантов.

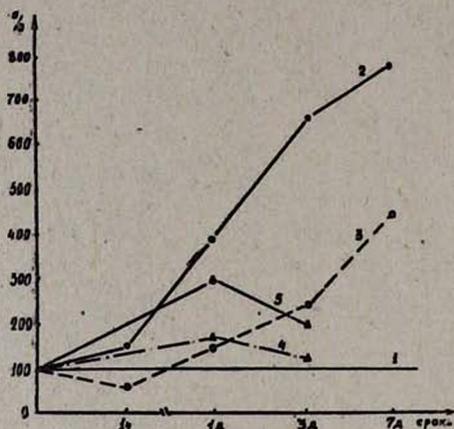


Рис. 5. Влияние фенозана К и α -токоферола на уровень конъюгированных диенов в крови крыс после ожоговой травмы. Обозначения, как на рис. 3.

Таким образом, фенозан К, как и витамин Е, снижает уровень перекисного окисления липидов в организме после ожога. Нашими предыдущими исследованиями [4] было показано, что витамин Е в числе других патогенетических средств может быть эффективно использован при лечении ожоговой травмы. Мы считаем возможным использование с той же целью нового синтетического антиоксиданта—фенозана К.

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института

Поступила 10/IV 1984 г.

Մ. Ի. ԱՂԱԶԱՆՈՎ, Լ. Ս. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Վ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Շ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ ՅԵՆՈՉԱՆ Կ-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՅՐՎԱՄՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՎԵԼ Է առնետների մոտ ալրվածքների վրա սինթետիկ հակաօքսիդանտ ֆենոզան Կ-ի (5մգ/կգ ջաշին) ազդեցությունը:

Ցույց է տրված, որ ալրվածքների դեպքում լյարդում, ուղեղում և արյան մեջ ֆենոզան Կ-ի ներդրովայնային կամ ներմկանային ներարկումից, α -տոկոֆերոլի նման, ճնշվում է լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսը, որը հիմք է տալիս մտածելու նրա կիրառման հնարավորության մասին ալրվածքների բուժման համար:

THE EFFECT OF PHENOZANE K ON THE LEVEL OF PEROXIDE OXIDATION OF RAT LIPIDS IN BURNS.

The effect of synthetic antioxidant phenozone K was studied in doses of 5 mg/kg on the peroxide oxidation of lipids in rat's after burns.

It was revealed, that the intra-abdominal and intramuscular injections of phenozone K inhibit the lipid peroxidation in rats liver, brain and blood similar to α -tocopherol, which may provide a basis to the possibilities of its application in the complex-pathogenic treatment of burns.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Баджиян С. А., Карагезян К. Г., Мхитарян В. Г. ДАН СССР, 1979, 244, 6, стр. 1496.
2. Агаджанов М. И., Баджиян С. А., Мхитарян В. Г. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1979, 5, стр. 422.
3. Владимирюв Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Мелкумян А. С., Агаджанов М. И., Рахман Л. Е., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1979, 19, 2, стр. 124.
5. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. exper. и клинич. мед. АН ССР, 1975, 15, 1, стр. 3.
6. *Placer L. Nahrung.*, 1968, 12, 679.

УДК 612.35

А. В. АЗНАУРЯН, М. П. ЕРЗНКАЦЯН, А. С. АЗНАУРЯН,
Д. А. САРКИСЯН

ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ НА НЕКОТОРЫЕ
ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ
КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛОРОПРЕНОВОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

Изучение влияния пищевых факторов на некоторые гистохимические изменения в печени белых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации показало, что увеличение доли белка в рационе и дополнительное введение метионина и глутаминовой кислоты приводят к заметному улучшению гистохимических показателей в печени.

Одним из ранних признаков хлоропреновой интоксикации является поражение печени [1, 3, 6, 7 и др.]. Известно, что печени принадлежит важная роль в процессах биосинтеза белка [9, 10]. Ранее проведенными исследованиями [4, 5] нами было установлено, что под токсическим воздействием хлоропрена в печени белых крыс происходят серьезные нарушения в аминокислотном обмене, указывающие на нарушение биосинтеза белка.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния некоторых защитных факторов из числа нутриентов на гистохимические изменения в печени белых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации.

Методика исследований

Исследовалась печень белых крыс-самцов со средней массой 200 г, разделенных на три группы.

Первая группа—интактные животные, которые на протяжении всего опытного периода находились на стандартном рационе вивария, где белки, жиры и углеводы составляли соответственно 18, 26 и 56% общей калорийности. Вторая и третья группы, находясь на таком же рационе, подвергались динамической ингаляционной затравке хлоропре-ном (100 мг/м^3 с 4-часовой экспозицией 6 раз в неделю в течение 5 месяцев). Животные третьей группы в течение последних 1,5 месяцев затравки были переведены на высокобелковый рацион (25%) за счет добавления казеина и дополнительного перорального введения аминокислот: 25 мг метионина и 20 мг глутаминовой кислоты на 1 кг массы.

Печень животных исследовалась: гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, методом Шабадаша, суданом черным, по Браше на РНК и по Фельгену на ДНК.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что при хронической хлоропреновой интоксикации наблюдаются изменения как со стороны паренхимы, так и стромы. Учитывая, что существует прямая связь между интенсивностью синтеза белков в печеночных клетках и содержанием в них нуклеиновых кислот, определенный интерес представляют данные, полученные при гистохимическом исследовании срезов печени с целью выявления ДНК и РНК.

При окраске по Фельгену на ДНК в печени животных, подвергшихся хронической затравке хлоропреном и находившихся на стандартном



Рис. 1. Пиронинофильная зернистость цитоплазмы печеночных клеток. Окраска по Браше на РНК. Ув. $\times 400$.

рационе вивария, отмечается выраженный полиморфизм ядер. Протоплазма печеночных клеток грубозернистая. Отмечается набухание ядер с неравномерным распределением хроматина, особенно в клетках, расположенных вокруг центральной вены. Между дольками обнаруживаются лимфо-лейкоцитарные скопления. Одновременно наблюдается разрастание соединительной ткани. Ядра эндотелиальных клеток сое-

длительной ткани окрашиваются особенно интенсивно. При окраске по Бреше на РНК отмечается выраженная пиронинофильная зернистость протоплазмы гепатоцитов (рис. 1).

В гепатоцитах при окраске суданом черным выявляются жировые включения. При окраске по Шабдашу в гепатоцитах, ближе к центральной вене, гликоген обнаруживается в единичных клеточных элементах, тогда как на периферии долек местами отмечается его полное исчезновение (рис. 2).



Рис. 2. Резкое уменьшение гликогена в гепатоцитах. Окраска по Шабдашу. Ув. $\times 400$.

Таким образом, результаты исследований показывают, что у хронически затравленных хлоропреном животных, находящихся на стандартном рационе вивария, развиваются явления белково-жировой дистрофии гепатоцитов, разрастание междольковой соединительной ткани, уменьшение, вплоть до исчезновения, гликогена в печеночных клетках, а также пиронинофильная зернистость гепатоцитов, указывающая на угнетение белково-синтетических процессов. В печени подопытных животных, находящихся на высокобелковом рационе и получавших дополнительно метионин и глутаминовую кислоту, гепатоциты с жировыми включениями не обнаруживаются, исчезает зернистость цитоплазмы гепатоцитов, зерна гликогена хорошо контурируются. При окраске по Бреше выявляются протоплазматические зерна, что указывает на стабилизацию важнейших обменных процессов.

Выявленные нарушения со стороны нуклеиновых кислот гистохимически подтверждают наблюдаемые при хронической хлоропреновой интоксикации сдвиги в аминокислотном обмене, указывающие на подавление биосинтеза белка в печени затравленных животных. Нарушение РНК в печеночных клетках может быть объяснено литературными данными [2, 8], показывающими, что при хронической хлоропреновой интоксикации вследствие нарушений в пентозном цикле возникает дефицит пентоз, необходимых для синтеза нуклеиновых кислот.

Таким образом, увеличение доли белка в рационе и дополнительное применение метионина и глутаминовой кислоты приводят к заметному улучшению гистохимических показателей в печени.

ՍՆՆԴԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ
ԼՅԱՐԴԻ ՈՐՈՇ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Փորձարարական քլորոպրենային թունավորման պայմաններում ուսումնասիրված է մի քանի սննդային գործոնների ազդեցությունը սպիտակ առնետների լյարդի որոշ հիստոքիմիական փոփոխությունների վրա: Ցույց է արված, որ սննդային օրաբաժնում սպիտակուցի քանակի ավելացումը և մեթիոնինի ու գլուտամինաթթվի օգտագործումը բարերար ազդեցություն է ունենում խրոնիկական թունավորման ժամանակ լյարդում առաջացած հիստոքիմիական փոփոխությունների վրա:

A. V. AZNAVURIAN, M. P. YERZKNATSIAN, A. S. AZNAVURIAN, D. A. SARKISSIAN
EFFECT OF FOOD-STUFFS ON SOME HISTOCHEMICAL CHANGES
IN ALBINORAT'S LIVER IN CHRONIC CHLOROPRENIC INTOXICATION

The influence of the food factors on some histochemical changes in the albinorats' liver has been studied in conditions of chronic chloroprenic intoxication. It is shown that the increase of the albumin quota in the ration and additional administration of methionine and glutaminic acid results in significant improvement of histochemical shifts in the liver.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян Н. О. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1965.
2. Агаджанов М. И. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1966.
3. Аллавердян А. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1970.
4. Ерзнкацян М. П. Матер. 46 научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1970, стр. 93.
5. Ерзнкацян М. П. Труды ЕрМИ, вып. XIX. Ереван, 1980, стр. 82.
6. Матинян Г. В. Изв. АН Арм. ССР, 1959, т. 12, 6, стр. 33.
7. Мхитарян В. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1964.
8. Семерджян Л. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 5, стр. 3.
9. Фердман Д. Л. Биохимия. М., 1966.
10. Филиппович Ю. Б. Основы биохимии. М., 1969.

УДК 616—001.8

М. Е. МАРТИРОСЯН

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ ПОВЫШЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ
К ОСТРОЙ ГИПОКСИИ В РАННЕМ
ПОСТКАСТРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

У животных при терминальных состояниях в раннем посткастрационном периоде установлено повышение резистентности к острой гипоксии. Одной из причин повышения резистентности является отсутствие усиления процессов липидной перекисидации.

Интересным и сравнительно малоизученным является вопрос о значении половых гормонов в резистентности организма к экстремальным

воздействиям. Наши ранние исследования [6] свидетельствуют о повышении у кастрированных животных-самцов резистентности к острой гипоксии при терминальных состояниях, вызванных смертельной кровопотерей. Безусловно, этот эффект обусловлен изменением характера обменных процессов. Для выяснения более интимных патогенетических механизмов этого эффекта в настоящем исследовании нами изучались особенности изменений в содержании общего холестерина и бета-липопротеидов (β -ЛП) в сыворотке крови и состояние липидной перекисидации в суспензии эритроцитов в процессе умирания и после оживления у кастрированных животных.

Методы исследования

У интактных собак-самцов и собак-кастратов (на 30-й день после кастрации) под нембуталовым наркозом (5% раствор нембутала внутривенно из расчета 25 мг/кг) вызывали клиническую смерть свободным кровопусканием из бедренной артерии. Для предотвращения свертывания крови животным внутривенно вводили гепарин фирмы «Гедон-Рихтер» из расчета 400 ед/кг. Оживление организма после 2—4-минутной клинической смерти производили методом В. А. Неговского [7]. В пробах крови, взятых на разных этапах умирания и постреанимационного периода, определялось содержание общего холестерина методом Илька (по [8]), содержание суммарной фракции пре- β и β -ЛП турбидиметрическим методом Burstein M. и др. [15]. Уровень липидной перекисидации определяли по экстинкции розового хромогена, образующегося в результате реакции малонового диальдегида (МДА) с 2-тио-барбитуровой кислотой при 535 нм [14]. Предварительную обработку эритроцитов проводили по методу В. И. Бенисович и Л. И. Идельсона [2]. Цифровой материал подвергнут статистической обработке.

Результаты и обсуждение

Как показали исследования, в норме в сыворотке крови собак-самцов содержание β -ЛП составляет в среднем $147,0 \pm 11,2$, а общего холестерина— $119,3 \pm 9,1$ мг%. Наркоз приводит к значительному уменьшению содержания β -ЛП ($P < 0,05$). Однако в процессе умирания и в постреанимационном периоде развивалась прогрессирующая гипер- β -липопротеидемия и несколько более поздняя, но длительная гиперхолестеринемия. Так, на 3-й день после оживления организма содержание β -ЛП в сыворотке крови превышает исходное на 53,3%, на 14-й день—49,2%, к 21-му дню их уровень достигал исходного. Кривая холестерина носит иной характер: с 3-го дня после оживления начинается прогрессирующее нарастание, и на 21-й день определяется самый высокий уровень общего холестерина, превышающий исходный на 48% ($P < 0,05$).

У кастрированных собак-самцов динамика изменений содержания в сыворотке крови изучаемых ингредиентов имела некоторые особенности. Следует отметить, что кастрация собак-самцов приводит к незначительным недостоверным сдвигам в содержании β -ЛП и общего холестерина в сыворотке крови. В процессе умирания отмечалось некоторое снижение их уровня. В постреанимационном периоде, как и у интактных животных, наблюдалось увеличение содержания β -ЛП, но

кривая носила более инертный характер. Так, спустя сутки после оживления уровень β -ЛП превышал исходный в 1,6 раза, на 5-е сутки—в 1,7 раза. В последующие сроки исследования отмечалось некоторое уменьшение содержания β -ЛП, однако и на 21-й день их уровень несколько превосходил исходный.

У кастрированных собак в позднем постреанимационном периоде также развивается гиперхолестеринемия, но уже к 14—21-му дню наблюдалась нормализация содержания общего холестерина.

Каковы механизмы развития гипер- β -липопротеидемии и гиперхолестеринемии у интактных и кастрированных собак-самцов в постреанимационном периоде? Следует предположить, что одной из причин увеличения содержания β -ЛП является усиление поступления ЛП из печени в кровь, ибо в печени при этом также наблюдается увеличение их содержания [12]. Видимо, играет роль и нарушение выведения ЛП из сосудистого русла в связи со снижением в позднем постреанимационном периоде активности липопротеидлипазы [9] и повышением прочности ассоциации липидов с белками.

Развитие гиперхолестеринемии в постреанимационном периоде может быть следствием как нарушения процессов распада холестерина в результате развития кислородной недостаточности, так и нарушения его выделения в результате нарушения желчеобразования и желчевыделения [13]. В восстановительном периоде после оживления организма наблюдается гипоальбуминемия [4], что может быть причиной развития ретенционной гиперхолестеринемии. Исходя из литературных данных об увеличении в позднем постреанимационном периоде содержания кетоновых тел [10], можно допустить также, что несколько усиливается и синтез холестерина из ацетилкоэнзима А.

Таким образом, развитие гиперхолестеринемии и гипер- β -липопротеидемии в постреанимационном периоде может быть связано как с усилением синтеза их, так и с нарушением распада и выведения из сосудистого русла и организма, однако у кастрированных собак преобладающим является, вероятно, нарушение их распада и выведения.

Изучение перекисного окисления липидов (ПОЛ) показало, что у интактных животных во время агонии содержание МДА в суспензии эритроцитов уменьшается по сравнению с исходным наркозным уровнем. В период восстановления самостоятельного дыхания наблюдается некоторое увеличение уровня МДА в суспензии эритроцитов, но уже в период восстановления глазных рефлексов количество МДА значительно превышает исходный наркозный уровень.

Интересные данные получены у кастрированных животных. Следует отметить, что кастрация приводит к неожиданному уменьшению содержания МДА в суспензии эритроцитов ($P < 0,01$). Ведь половые гормоны—это стероидные гормоны, антиоксидантное действие которых считается установленным фактом, и следовало ожидать усиления ПОЛ при недостаточности половых гормонов. В раннем восстановительном периоде у кастрированных животных уровень МДА не меняется, но в позднем постреанимационном периоде наблюдается прогрессирующее увеличение МДА. Установлено, что чем раньше восстанавливается функция среднего мозга, тем менее выражено увеличение МДА.

Итак, у интактных и кастрированных собак-самцов наступают неоднотипные изменения в липидной пероксидации в суспензии эритроцитов: в раннем восстановительном периоде после оживления у интактных животных наблюдается активация процесса, в то время как у кастрированных собак отмечается даже некоторое угнетение ПОЛ.

Каков механизм активации свободнорадикальных реакций в восстановительном периоде после оживления организма? Временное снижение содержания кислорода при смертельной кровопотере угнетает ПОЛ, однако, с другой стороны, приводит к созданию предпосылок для перекисного окисления липидов—накоплению АДФ, образованию двухвалентного железа, возрастанию уровня катехоламинов и лактата в крови, «разрыхлению» мембран, и поэтому последующее восстановление снабжения кислородом приводит к усилению перекисного окисления [3, 5]. В восстановительном периоде после оживления организма увеличивается содержание прооксидантов (металлов переменной валентности, геминовых соединений) [1], ускоряющих перекисное окисление органических соединений. Можно предположить, что при этом уменьшается и количество тканевых антиоксидантов.

Играет ли усиление ПОЛ определенную патогенетическую роль в развитии постреанимационной патологии, в исходе оживления? При окислении жирных кислот образуются гидроперекиси, спирты, кетоны, альдегиды и диальдегиды и т. д. Образование этих соединений в биологических мембранах приводит к изменению или нарушению их функционирования в результате изменения их физико-химической структуры. Эти изменения могут привести к полному разрыву мембран, что и лежит, вероятно, в основе развивающегося при реанимации некоторого гемолиза эритроцитов. Увеличением содержания свободных радикалов можно объяснить и наблюдаемое при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде нарушение обменных процессов, в частности, окислительного фосфорилирования в результате инактивации ряда ферментов гликолиза, трикарбонового цикла и дыхательной цепи. Усилением липидной пероксидации можно объяснить и развивающуюся в восстановительном периоде после оживления организма инсулиновую недостаточность [11]. Итак, усиление липидной пероксидации в восстановительном периоде после оживления организма является одним из патогенетических факторов развития обменных нарушений. Оно понижает резистентность организма к острой гипоксии при терминальных состояниях.

Отмеченное нами снижение ПОЛ у кастрированных животных объясняется тем, что кастрация приводит к снижению потребления кислорода клетками почти на 20%, следовательно, концентрация кислорода в цитоплазме клеток понижается, что и приводит, видимо, к угнетению липидной пероксидации.

Сравнивая динамику изменений ПОЛ в суспензии эритроцитов у интактных и кастрированных собак, мы видим, что у интактных животных в раннем восстановительном периоде уже наблюдается усиление свободнорадикальных процессов, у кастрированных же собак в процессе умирания и в раннем восстановительном периоде уровень липидной

пероксидации не отличается от исходного. Следует отметить, что у интактных собак выживаемость составляла только 33%, а у кастрированных—100%.

На основании полученных данных мы правомерно предположить, что одной из причин повышения резистентности животных к гипоксии в раннем посткастрационном периоде является отсутствие усиления процессов липидной пероксидации при терминальных состояниях и в раннем восстановительном периоде после оживления организма в отличие от интактных животных.

НИЛ при кафедре патофизиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/XI 1983 г.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՎԱՀ ՀԵՏԱՄՈՐՉԱՏՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՍՈՒՐ ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ԵՎԱՏՄԱՍԲ
ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒԹԵՂԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Սահմանային վիճակներում և հետոռանիմացիոն շրջանում ինտակտ և ամորձատված շների մոտ դիտվում է արյան շիճուկում ընդհանուր խոլեստերինի և բետա-լիպոպրոտեինների քանակության ավելացում: Վաղ ամորձատման շրջանում սուր հիպոքսիայի նկատմամբ կալունության բարձրացման պատճառներից մեկը հանդիսանում է լիպիդային գերօքսիդացման ակտիվացման բացակայությունը սահմանային վիճակներում և վաղ հետոռանիմացիոն շրջանում:

M. Ye. MARTIROSIAN

ON THE PROBLEM OF THE MECHANISMS OF THE INCREASE OF
THE RESISTANCE TO ACUTE HYPOXIA IN THE EARLY
POSTCASTRATIVE PERIOD

In animals in terminal conditions in the early postcastrative period the increase of the resistivity to acute hypoxia has been established. One of the reasons of the increase is the absence of activation of the lipid peroxidation process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атаджанян Э. М. Мат. XIV научной сессии, посв. 50-летию Великой Октябрьской революции. Ереван, 1967, стр. 51.
2. Бенисович В. И., Идельсон Л. И. Вопросы мед. химии, 1973, т. 19, 6, стр. 596.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Қазарян А. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1973, т. 13, 1, стр. 19.
5. Конвай В. Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1982, 5, стр. 30.
6. Мартиросян М. Е. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1982, т. XII, 1, стр. 23.
7. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.

8. Розенцвейг К. И. Лаб. дело, 1962, 9, стр. 43.
9. Хачатрян К. А. В кн.: Мат. науч. конф. молодых ученых, посв. XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, стр. 58.
10. Хачатрян К. А. В кн.: Мат. конф. молодых ученых Закавказских республик, посв. 60-летию Великой Октябрьской соц. революции. Тбилиси, 1977, стр. 140.
11. Хачатрян С. А. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1968, т. 8, 1, стр. 57.
12. Хачатрян С. А., Хачатрян К. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1977, 11, стр. 544.
13. Шапиро В. М. Патол., физиол. и эксп. терапия, 1966, 3, стр. 32.
14. Biery I. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 30, 105.
15. Burstein M., Samaille J. S. C. R. Acad. Sci., 1955, 241, 9, 664.

УДК 616.36—006.6

И. С. ДАНИЕЛЯН, Д. В. ГАРИБЯН, Г. М. СТЕПАНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ПЕЧЕНИ И ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ДЕКСАМЕТАЗОНА И ФОСФЕМИДА

Изучено влияние дексаметазона и фосфемиды на содержание нуклеиновых кислот (НК) в печени и опухолевой ткани здоровых и опухоленосщих крыс. Выявлено изменение содержания НК, а также заметное повышение отношения РНК/ДНК при изолированном и сочетанном применении этих веществ.

Противоопухолевый эффект химиотерапевтических средств, как известно, в значительной мере определяется нарушением синтеза нуклеиновых кислот (НК) [8, 12]. Среди лекарственных средств, применяемых в онкологической практике, гормоны занимают значительное место. Однако вопрос гормональной активности этих средств на молекулярном уровне практически не рассматривался в аспекте самостоятельного значения их противоопухолевого эффекта, хотя известно, что кортикостероидные гормоны подавляют синтез ДНК [14].

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе мы задались целью выяснить, как изменяется содержание НК в печени и опухолевой ткани (саркома 45, карциносаркома Уокера 256) крыс под воздействием глюкокортикоида—дексаметазона при его изолированном применении, а также в сочетании с активным противоспухолевым препаратом фосфемидом.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 120 белых беспородных крысах-самцах массой 110—120 г. Животные были подразделены на 12 групп (по 10 в каждой). Из них 4 группам перевели саркому 45, 4—карциносаркому Уокера 256, а 4 группы служили контролем. Из каждой группы животных одна не получала препаратов, 2-й группе вводили дексаметазон, 3-й—фосфемид, а 4-й—дексаметазон и фосфемид.

Дексаметазон и фосфемид животным вводили ежедневно (всего 8 раз) внутривентриально, начиная с четвертых суток перевязки опухоли,

в дозах 0,5 и 4 мг/кг соответственно. При сочетанном применении фосфемид вводили в дозе 2, а дексаметазон—0,25 мг/кг.

Через день после 8-й инъекции животных забивали декапитацией, удаляли печень и опухоль, взвешивали, затем гомогенизировали с целью определения в них НК. Одновременно у опухолевых животных определяли процент торможения роста опухоли. Содержание нуклеиновых кислот в тканях определяли методом разности экстинкции при УФ-спектрофотометрии [6]. Измерения проводили на спектрофотометре СФ-16.

Результаты и обсуждение

Данные, приведенные в таблице, показывают, что у интактных животных под влиянием дексаметазона и фосфемид содержание РНК в печени изменяется незначительно, хотя ДНК уменьшается почти в 4,5 раза. При сочетанном воздействии гормона и противоопухолевого препарата резко уменьшается как содержание РНК, так и ДНК, но отношение РНК/ДНК, по сравнению со здоровыми животными, не получившими препарат, не изменяется. Наблюдаемые изменения в содержании НК у интактных животных под влиянием глюкокортикоида и противоопухолевого препарата могут быть вызваны активацией и инактивацией соответствующих специфических ферментов, коррелирующих с генной экспрессией и изменением первичной структуры ДНК [2, 5].

Содержание НК в печени независимо от гистологической структуры опухолей у опухоленосщих животных выше нормы. При применении дексаметазона у крыс с карциносаркомой Уокера 256 содержание ДНК в печени уменьшается в 4,5 раза, под действием фосфемид и при сочетанном применении гормона и фосфемид—в 4,3 и 5,4 раза соответственно, а содержание РНК несколько увеличивается, при этом отмечается заметное повышение отношения РНК/ДНК, особенно при комбинированной химиотерапии (0,55 и 3,34 соответственно). Таким образом, на фоне общего подавления синтеза ДНК отмечается заметное повышение отношения РНК/ДНК. В ДНК печени животных с саркомой 45 наблюдается такая же закономерность по отношению к введенным препаратам. Содержание ДНК под влиянием гормона и противоопухолевого препарата уменьшается, РНК несколько увеличивается, а отношение РНК/ДНК, по сравнению с нелечеными животными, остается довольно высоким, хотя и не превышает его уровня в печени животных с карциносаркомой Уокера 256. В опухолевой ткани у животных с саркомой 45 под влиянием обоих препаратов содержание НК значительно понижается, особенно при сочетанном применении гормона и противоопухолевого препарата содержание ДНК уменьшается на 81,8, РНК—на 82,5%. При этом и отношение РНК/ДНК выше, чем при раздельном применении вышеуказанных веществ. Аналогичные нарушения синтеза НК были отмечены и при карциносаркоме Уокера 256. При этом следует отметить, что фосфемид и дексаметазон в дозах 4 и 0,5 мг/кг соответственно вызывают выраженное угнетение роста саркомы 45 и карциносаркомы Уокера 256. Так, фосфемид подавляет рост

указанных опухолей на 56 и 96%, а дексаметазон—на 67 и 68% соответственно. Аналогичное торможение роста опухолей наблюдается и при сочетанном применении указанных препаратов в меньших дозах—2 и 0,2 мг/кг.

Таким образом, изменения в содержании ДНК, РНК в печени опухоленосщих животных и в опухолевой ткани под действием изучаемых препаратов могут быть обусловлены повреждением структуры ДНК, так как ДНК служит основной мишенью действия большинства противоопухолевых средств, которые приводят к фрагментации молекул ДНК, образованию поперечных сшивок и шпилечных структур [13]. Следствием этих повреждений может быть и активация репаративного синтеза ДНК. Поэтому в наших экспериментах у животных с карциносаркомой Уокера 256, высокочувствительной к гормоноцитостатикам и алкилирующим агентам [7], содержание НК снижено меньше (72,6%),

Таблица
Содержание НК в печени и опухолевой ткани при воздействии дексаметазона и фосфемид

Условия опыта	Источник НК	РНК	ДНК	РНК/ДНК
Норма	печень	3,78±0,02	7,39±0,01	0,51
Норма : введены дексаметазон	"	3,70±0,04	1,68±0,05	2,20
фосфемид	"	3,20±0,08	1,27±0,03	2,51
дексаметазон+фосфемид	"	1,06±0,10	1,12±0,05	0,94
Животные с КСУ-256 (без препаратов)	печень	4,16±0,03	8,39±0,08	0,55
введены: дексаметазон	"	4,72±0,10	1,83±0,01	2,57
фосфемид	"	5,20±0,03	1,91±0,02	2,72
дексаметазон+фосфемид	"	5,12±0,04	1,53±0,06	3,34
Животные с С-45 (без препаратов)	печень	3,96±0,08	8,36±0,03	0,47
введены: дексаметазон	"	5,40±0,09	2,79±0,09	1,93
фосфемид	"	7,02±0,05	3,97±0,05	1,76
дексаметазон+фосфемид	"	6,33±0,02	3,46±0,010	1,82
Животные с КСУ-256	опухоль	8,00±0,01	6,65±0,07	1,20
введены: дексаметазон	"	1,96±0,04	1,77±0,09	1,10
фосфемид	"	2,28±0,05	1,88±0,06	1,21
дексаметазон+фосфемид	"	2,33±0,03	1,82±0,07	1,28
Животные с С-45	опухоль	6,88±0,09	5,45±0,06	1,26
введены: дексаметазон	"	5,00±0,12	1,41±0,09	3,54
фосфемид	"	1,20±0,05	1,18±0,04	1,01
дексаметазон+фосфемид	"	1,20±0,08	0,99±0,07	1,21

Примечание. Различия между средними значениями РНК и ДНК статистически достоверны ($P < 0,05$). С-45—саркома 45, КСУ-256—карциносаркома Уокера 256.

чем при саркоме 45, хотя в печени у животных с карциносаркомой Уокера 256, наоборот, содержание ДНК более низкое, особенно при ком-

«бинированной» химиотерапии, и отношение РНК/ДНК при этом самое высокое.

Недавно высказано предположение о том, что уровень репаративного синтеза и метилирования ДНК находятся в реципрокной зависимости [3]. Об этом говорят и наши предыдущие исследования [4], свидетельствующие о резком подавлении уровня метилирования у леченных фосфемидом и дексаметазоном животных, особенно при карциносаркоме Уокера 256. По-видимому, это говорит в пользу эксцизии метилцитозина с последующей репарацией соответствующих локусов полинуклеотидной цепи ДНК. Кроме того, сколько-нибудь стойкие изменения, по-видимому, опосредуются также перестройками самой ДНК в результате амплификации или элиминации генов, модификации путем метилирования цитозина, рекомбинации генов. Такие повреждения ДНК, в свою очередь, ведут к нарушению ее матричных функций в процессе транскрипции. Вызываемый дексаметазоном противоопухолевый эффект может быть опосредован взаимодействием стероида с цитоплазматическим рецептором, в результате непосредственного действия которого на ДНК могут возникнуть одностранные участки или односпиральные фрагменты. Специфические лигазы могут активироваться гормон-рецепторным комплексом и соединять фрагменты ДНК в месте предшествующих разрывов [1, 9, 11]. Отношение РНК/ДНК и максимальная скорость роста перевиваемых опухолей связаны между собой обратной линейной зависимостью [10]. Достоверное повышение отношения РНК/ДНК в наших опытах может говорить о некоторой терапевтической эффективности применяемых противоопухолевых средств, которая, по-видимому, связана с изменением синтеза ДНК и РНК в тканях опухоленосящих животных и в опухолевой ткани.

Таким образом, изменения в содержании НК и заметное повышение отношения РНК/ДНК могут быть источником генетических ошибок, которые приводят к устойчивому противоопухолевому эффекту изучаемых веществ, вызывая торможение роста экспериментальных опухолей.

Институт тонкой органической химии АН Арм. ССР

Поступила 21/IV 1983 г.

Ի. Ս. ԴԱՆԵՅԱՆ, Զ. Վ. ՂԱՐԻՔՅԱՆ, Հ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՆՈՒՎԼԵՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԵՔՍԱՄԵՏԱԶՈՆԻ ԵՎ ՖՈՍՖԵՄԻԴԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Դեքսամետազոնի և ֆոսֆեմիդի ազդեցության ուսումնասիրությունը առնանների լյարդի և ուռուցքային հյուսվածքի նուկլեինաթթուների քանակական պարունակության վրա՝ նրանց առանձին և համատեղ օգտագործման պայմաններում, առաջ է բերում նուկլեինաթթուների պարունակության փոփոխություն, ինչպես նաև ՌՆԹ/ԴՆԹ հարաբերության զգալի բարձրացում:

THE CHANGE OF THE CONTENT OF NUCLEIC ACIDS IN THE LIVER AND TUMORAL TISSUE OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF DEXAMETASONE AND PHOSPHEMIDE COMBINED APPLICATION

The influence of dexametason and phosphemide (in case of their isolated and combined application) on the content of the nucleic acids (NA) in the liver and tumoral tissue has been studied in healthy and tumor-bearing rats. The change of the content of NA and significant increase of the interaction of RNA/DNA are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адлер В. В. Вестн. АМН СССР, 1982, 3, стр. 35.
2. Ашапкин В. В., Романов Г. А., Тушмалова Н. А. и др. Науч. докл. высш. школы: Биол. науки, 1981, 11, стр. 30.
3. Васильев В. К. Бюлл. exper. биол. и мед., 1982, 11, стр. 39.
4. Гарибян Д. В., Степанян Г. М., Дашелян И. С., Гарибджанян Б. Т. Тез. докл. Всесоюз. симпоз.: Перспективы биоорг. химии в созд. новых лекар. препаратов. Рига, 1982, стр. 169.
5. Галфаян В. Т., Васильев В. К., Захарян Р. А. и др. ДАН СССР, 1973, т. 212, стр. 992.
6. Жантиева Е. М., Богоявленская Н. В. Вопр. мед. химии, 1972, 17, 5, стр. 545.
7. Лагова Н. Д. Экспер. онкол., 1982, т. 4, 5, стр. 38.
8. Резцова В. В., Филов В. А., Стуков А. Н. Ж. exper. онкол., 1982, т. 4, 4, стр. 26.
9. Хесин Р. Б. Молек. биол., 1977, т. 11, стр. 1344.
10. Эмануель Н. М. В кн.: Кинетика эксперим. опух. процессов. М., 1977.
11. Galili Uri., Letrerowitz Rachel, Moreb Jaal. — Cancer Res., 1982, 42, 4, 1433.
12. Hall Iris H., Lee K. H., Okano M., et al. J. Pharm. Sci., 1981, 70, 10, 1147.
13. Kozlov K. V., Kl'iam O. A., Potopalskij A. I., et al. Stud. Biophys., 1982, 87, 2-3, 97.
14. Rosen J. M., Fina J. J., Richard R. et al. — J. Biol. Chem., 1970, 245, 2074.

УДК 611.846.1

И. Х. ГЕВОРКЯН, Г. А. ЧУХАДЖЯН, С. М. МУРАДЯН, Т. Л. ОВСЕПЯН,
Н. Д. ГЭГЗЯН, А. Е. МАКАРЯН, С. А. КАРАПЕТЯН

ПРИМЕНЕНИЕ КЛЕЮЩЕЙ ПОЛИМЕРНОЙ ПЛЕНКИ «ДИПЛЕН»
ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРЕДНЕГО
ОТРЕЗКА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Приведены наблюдения по применению полимерной самоклеющейся пленки «Диплен» в офтальмологической практике.

Установлено, что пленка способствует быстрому стиханию воспалительной реакции, ускоряет эпителизацию, предотвращает образование спаек, обладает высокой герметизирующей и лечебной эффективностью.

За последние 10 лет полимерные материалы нашли широкое применение в офтальмологии. В настоящее время разработаны и внедре-

ны в медицинскую практику разнообразные по химическому составу гидрофильные контактные линзы, приготовленные из большого класса полимерных и сополимерных материалов, разработан ряд глазных лекарственных пленок на основе поливинилового спирта и антибиотиков [1], предложены биосовместимые полимерные лекарственные пленки на основе гомополимеров акриламида, поливинилкапролактама и их сополимеров [1], разработана технология получения пролонгированных глазных лекарственных пленок (ГЛП) с лиофильной субстанцией прополиса [4], получены ГЛП на основе сополимера акриламида, винилпирролидона и этилакрилата, обладающие герпес-вирусной активностью [5].

В 1976 г. И. Х. Геворкяном и Г. А. Чухаджяном [6] разработана технология получения биосовместимой клеящей полимерной пленки для медицинских целей. Пленка под названием «Диплен» двухслойная, состоит из гидрофильного (клеящего) и гидрофобного слоев. Пленка «Диплен» гидрофильной стороной прочно приклеивается к влажным поверхностям органов и тканей, в том числе и к кровоточащим тканям, а гидрофобная сторона обеспечивает прочную фиксацию пленки.

Изучение общетоксического действия пленки «Диплен» на животных не выявило нежелательных влияний на организм. По разрешению фармакологического комитета МЗ СССР (протокол заседания комиссии по общей хирургии от 25 мая 1977 г., № 4) пленка «Диплен» прошла широкое клиническое испытание на кафедре госпитальной хирургии Ереванского медицинского института. Была установлена возможность использования пленки «Диплен» для покрытия десерозированных поверхностей таких органов, как диафрагма, печень, тонкий и толстый кишечник, ожоговых поверхностей кожного покрова, для профилактики вторичного образования спаек после их рассечения, для окутывания магистральных нервов после сшивания, для бесшовного покрытия рваных поверхностей.

Как следует из сказанного, пленка «Диплен» предназначена, в первую очередь, для покрытия и склеивания раневой поверхности после операций на органах брюшной полости и ожоговой поверхности кожи. Исходя из положительных результатов использования пленок в хирургической практике и их физико-химической характеристики, пленка «Диплен» приобретает особую важность для склеивания операционных краев и покрытия пораженных участков на переднем отрезке глаза.

Дальнейшие наши наблюдения по применению пленки «Диплен» выявили высокую ее эффективность при таких тяжелых патологических состояниях переднего отрезка глаза, как ожоги, стафиломы, десцеметоцелла, кератомалация после абсцесса и гнойных язв роговицы и др. Пленка «Диплен» является эффективным средством для герметизации передней камеры после внутриглазных операций.

Настоящее сообщение касается результатов применения пленки «Диплен» с тектонической целью при десцеметоцелле, стафиломах, кератомалации после абсцесса и гнойных язв роговицы, при фильтрации ран после экстракции катаракты и обработки роговичных ран. Плен-

ка «Диплен» применена также с профилактической целью при ожогах переднего отрезка глаза для предупреждения спаечного процесса (таблица).

Таблица

Результаты лечения больных пленкой «Диплен»

Нозологические формы	Число больных	Число больных при повторных наложениях пленок	Средние сроки заживания	Нет эффекта
Десцеметоцелла	13	3	27	—
I стафиломы	4	2	32	1
Кератомалиция	1	1	36	—
Фильтрующая рана после экстракции катаракты	10	1	12	—
Фильтрующая рана после обработки роговичной раны	6	2	12	—
Профилактическое покрытие ожоговых поверхностей глаза с целью профилактики спаек	9	3	23	3

Состояние глаза у больных первой группы (18 глаз) было весьма тяжелым. Все лечебные мероприятия оказались неэффективными. Это побудило нас применить лечебную пленку «Диплен». Основную трудность представляло укрепление истонченного, эктазированного, а порой и вообще перфорированного участка патологически измененной роговой оболочки. Именно здесь с наибольшей четкостью и эффективностью проявились тектонические, а затем и лечебные возможности пленки «Диплен».

У всех 18 больных пленка надежно укрепляла пораженный участок роговицы, способствуя тем самым восстановлению собственных тканей. Поскольку пленка «Диплен» в условиях применения на переднем отрезке глаза рассасывается значительно быстрее, чем на серозных оболочках в хирургической практике, нам приходилось через 9—13 дней накладывать второй слой пленки, а у 3 больных, у которых поражение роговой оболочки было особенно тяжелым, и третий слой пленки соответственно на 15, 16 и 19-й день.

В результате применения пленки «Диплен» у всех больных I группы наступило заживление пораженного участка роговицы. Сроки заживления были разные—от 21 до 45 дней, в зависимости от размера пораженного участка, вирулентности вторичной инфекции и иммунологической реактивности организма. Наиболее хорошие результаты и быстрое заживление нами получены у больных с десцеметоцеллой (13 больных) и стафиломой роговицы (3 больных). Неудовлетворительный эффект отмечен только у одного больного со стафиломой роговицы при злокачественном экзофтальме, который, как нам кажется, был обусловлен незащищенностью покрытого пленкой пораженного участка роговицы веками (у аналогичного больного был получен хороший результат после устранения экзофтальма).

Результаты применения пленки «Диплен» во второй группе боль-

ных, где пленка использовалась для герметизации передней камеры глаза после накладывания швов при экстракции катаракты или прободных ранениях роговицы, также весьма хорошие. Ценность применения пленки «Диплен» особенно возрастает в случаях, когда из-за фильтрации камерной жидкости заживление послеоперационной раны задерживалось. У 6 больных пленка была наложена непосредственно после накладывания швов на роговицу по поводу прободного ранения. Во всех случаях было достигнуто восстановление камеры уже через 2—3 часа после накладывания пленки.

Особенно эффективно применение пленки с целью защиты век от неровной поверхности швов, которые причиняют немало беспокойства больным, а порой и вызывают раздражение глаза. Последнее особенно часто наблюдается при использовании супраимидных швов.

Достоинством пленки «Диплен» является также ее хорошая переносимость больными. Прозрачность пленки сохраняет возможность контроля за состоянием нижележащих элементов раны и обеспечивает визуальное наблюдение за течением процесса заживления.

Накладывание новых слоев пленки дает возможность на неограниченное время сохранить защищенность пораженного участка глаза до полного заживления раны.

Анализ результатов лечения больных третьей группы выявил высокую эффективность пленки «Диплен» при ожогах второй степени (6 больных), заключающуюся в быстрой эпителизации раневой поверхности и предотвращении образования спаек. У остальных 3 больных с ожогами III—IV степени данной группы наложение пленки «Диплен» не привело к желаемым результатам вследствие нехорошей ее фиксации, что объясняется наличием некротических тканевых элементов под пленкой, оказывающих неблагоприятное влияние на регенерацию.

Исходя из полученных результатов, мы пришли к заключению, что пленка «Диплен» обладает высокой герметизирующей и лечебной эффективностью, безвредна для тканей глаза, не вызывает явлений раздражения и приводит к более быстрому стиханию воспалительной реакции, что объясняется также ее бактерицидными свойствами. Пленка «Диплен» с профилактической и лечебной целью может быть использована при ожогах переднего отрезка глаза. Она не только ускоряет эпителизацию раневой поверхности, но и предупреждает образование спаек.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 28/II 1984 г.

Հ. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Գ. Ա. ՉՈՒԽԱԶՅԱՆ, Ս. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Տ. Ի. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Մ. Դ. ԳԶԳԶՅԱՆ,
Ա. Ե. ՄԱՎԱԲՅԱՆ, Ս. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

«ԴԻՊԼԵՆ» ՊՈԼԻՄԵՐԱՏԻՆ ՍՈՍԵՉՈՂ ԹԱՂԱՆԹԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱԶՔԻ ԽԵՉՈՐԱԿԻ
ԱՌՍԶՆԱՑԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ՈՐՈՇ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պոլիմերային ինքնասոսնձող «Դիպլեն» թաղանթը կիրառվել է աչքի առաջնային հատվածի որոշ հիվանդությունների բուժման ժամանակ, մասնավորապես եղջրաթաղանթի խոցերի, այրվածքների և թափանցող և հետվիրահատական

վերքերի ժամանակ՝ վիրահատական կտրվածքի եզրերը սոսնձելու, ախտահարված մակերեսները ծածկելու և կարեոր հերմետիզացնելու նպատակով: «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթը օժտված է բուժիչ և հերմետիզացնող մեծ արդյունավետությամբ և թույլ է տալիս պահպանել աչքը նույնիսկ այն դեպքերում, երբ բուժման այլ մեթոդների կիրառումը լրիվ անարդյունք է: Դիտարկումները ցույց են տվել, որ «Դիպլեն» թաղանթը աչքի համար անվնաս է, չի գրգռում աչքի հյուսվածքները և նպաստում է բորբոքային ռեակցիայի ավելի արագ հանդարտմանը: Շնորհիվ էպիթելացումը արագացնող և կառուցողական առաջացումը կանխող հատկություններին «Դիպլեն» թաղանթը կանխարգելիչ և բուժիչ նպատակով հաջողությամբ կարող է կիրառվել ակնաբուժական պրակտիկայում:

I. Kh. GEVORKIAN, G. A. CHUKHAJIAN, S. M. MURADIAN T. L. HOVSEPIAN,
M. D. GZGZIAN, A. Ye. MAKARIAN, S. A. KARAPETIAN

APPLICATION OF THE STICKING POLYMER FILM „DPILEN“ IN SOME DISEASES OF THE ANTERIOR SECTION OF THE EYEBALL

The results of the investigation concerning the application of the sticking polymer film „Diplen“ in the ophthalmologic practice are brought in the article. It has been established that the film promotes quick decrease of the inflammatory reaction, activates the epithelization and prevents the development of commissures. It has high hermetizing and therapeutic effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Майчук Ю. Ф., Поздняков В. И., Тишина И. Ф. Применение растворимых глазных лекарственных пленок с сульфаниламидами на полимерной основе. Методические указания. М., 1970, стр. 1.
2. Майчук Ю. Ф. Антибиотики в офтальмологии. М., 1973.
3. Майчук Ю. Ф., Давыдова А. Б., Хромова Г. Л. Фармация, 1978, 27, 1, стр. 60.
4. Тихонов О. У. Фармацевтический журнал, 1978 (6), стр. 55, 96.
5. Григорьев О. Н., Кондратов Т. С. Мат. I съезда фармацевтов Грузии. Тбилиси, 1978, стр. 255.
6. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. Клеющая пленка для медицинских целей. Положит. решение о выдаче автор. свид. СССР, № 2613051 (23-05 от 15.05.78).

УДК 616.1—005.6

Л. У. НАЗАРОВ, Э. Б. АКОПЯН, А. К. ЭНФЕНДЖЯН, В. Х. ОГАНЕСЯН,
А. Г. ДАВТЯН, В. С. МАРТИРОСЯН

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ТРОМБОЗОМ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ

Рассматриваются вопросы лечения больных с острым тромбозом геморроидальных узлов. Установлено у большинства из них наличие сочетанных заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые существенно влияют на тактику лечения больных. Приведены ближайшие и отдаленные результаты геморроидэктомии, произведенной модифицированным методом операции Миллигана-Моргана.

До настоящего времени нет единой тактики в лечении больных с острым тромбозом геморроидальных узлов. Одни авторы [1, 9, 10]

считают, что геморрой подлежит консервативному лечению до полного стихания воспалительных процессов и рассасывания тромбов в кавернозных телах анального канала, а хирургическое вмешательство можно производить только в хронической стадии заболевания. Другие [2—7] указывают на целесообразность выполнения геморроидэктомии в ургентном порядке. Придерживаясь активной тактики, они производят операции в первые сутки поступления больного в стационар, ограничиваясь при этом только лабораторными исследованиями. Совершенно очевидно, что эти пациенты из-за выраженных болей в анальном канале не подвергаются таким важным методам обследования, как ректороманоскопия, фиброколоноскопия и ирригоскопия. Между тем известно, что геморрой возникает преимущественно у лиц, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При этом нередко эрозии, язвы и другие поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, а также воспалительные и предопухолевые заболевания толстой кишки могут протекать латентно и в ранних стадиях не иметь выраженных клинических проявлений.

Своевременная диагностика и лечение сочетанных поражений желудочно-кишечного тракта у больных геморроем не только предупреждает развитие ряда заболеваний, но и способствует профилактике послеоперационных осложнений. Кроме того, выполнение геморроидэктомии в стадии острого тромбоза чревато возникновением различных ранних осложнений местного характера—отека тканей, нагноения раны, образования структур анального канала, нарушения функции сфинктера и т. д. Все это приводит к увеличению сроков стационарного и в последующем амбулаторного лечения больных.

Третья группа хирургов [8] придерживается промежуточной тактики лечения подобных больных. Они рекомендуют кратковременную, в течение 5—6 дней, консервативную терапию и после стихания острого процесса, не дожидаясь полного рассасывания тромбов в кавернозных телах, предлагают выполнять хирургические вмешательства. Такой подход, применяемый и в нашей клинике, позволяет произвести необходимые клиничко-биохимические и рентгенологические исследования, а также после стихания острого местного процесса эндоскопию желудочно-кишечного тракта.

Под нашим наблюдением находились 248 больных с острым тромбозом геморроидальных узлов (мужчин—237, женщин—11). Сроки от начала клинических проявлений тромбоза до госпитализации в клинику составили у 37 больных не более 3 дней, у 116—6 дней и у 95 человек—10 дней. Возраст больных колебался в пределах 20—60 лет. Чаще всего заболевание встречалось в возрастной группе от 30 до 40 лет. Тромбоз наружных геморроидальных узлов наблюдался у 47 (19%), внутренних—у 8 (3,2%), наружных и внутренних узлов одновременно—у 193 (77,8%) больных.

При наличии изолированного тромбоза наружного или внутреннего геморроидального узла без выраженного спазма анального сфинктера назначали теплые сидячие ванночки с наложением компресса с мазью Вишневского, предварительно в кишку вводили теплый раствор

новокаином (0,5%—100 мл) и обезболивающую свечу. В тех наблюдениях, когда наружный и внутренний геморрой с выпадением и тромбозом узлов сопровождался спазмом анальных жомов, в обязательном порядке производили параректальную и пресакральную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому с дивульсией сфинктеров ректальным зеркалом или по Рекамье. В последующие дни в кишку вводили свечу, а на область промежности накладывали компресс с мазью Вишневского; наряду с этим назначали гидропроцедуры и электрофизиолечение.

После консервативного лечения, в среднем через 4—6 дней, когда стихали явления острого воспаления и тромбоза, производили эндоскопическое обследование. При этом в 83,9% (208 больных) случаев были выявлены сочетанные заболевания желудочно-кишечного тракта (таблица).

Таблица

Частота и характер сочетанных заболеваний желудочно-кишечного тракта у больных с острым тромбозом геморроидальных узлов

Сочетанные заболевания	Число больных
Воспалительные заболевания толстой кишки	63 (30,3%)
Функциональные нарушения толстой кишки	16 (7,7%)
Полипы прямой и ободочной кишок	25 (12%)
Воспалительные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки	73 (35,1%)
Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки	29 (13,9%)
Полипы желудка	2 (1%)
Итого	208 (100%)

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что наиболее часто у больных геморроем имели место воспалительные поражения пищеварительного тракта, на фоне которых в основном и развивается данная патология.

Особый интерес представляет выявление полипов, обнаруженных нами в 13% случаев. Из общего числа больных с полипами толстой кишки у 16 они располагались выше зоны достигаемости ректороманоскопа и являлись эндоскопической находкой. В большинстве случаев полипы сочетались с воспалительными изменениями слизистой оболочки и дискинетическими нарушениями толстой кишки. Отмечались также различные варианты одновременного поражения желудка, двенадцатиперстной и толстой кишок, которые имели место у 88 (42,3%) из 208 больных с сочетанными поражениями желудочно-кишечного тракта.

Сочетанные заболевания существенно влияли на дальнейшую тактику лечения больных с острым тромбозом геморроидальных узлов. В тех случаях, когда отмечались выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки, до операции назначали лечение и только после повторного эндоскопического осмотра и установления ре-

миссии воспалительного процесса больных подвергали хирургическому вмешательству. Если воспалительные изменения в кишке и в верхних отделах желудочно-кишечного тракта были незначительными и не являлись противопоказанием для хирургического вмешательства, больных оперировали, а после выписки из стационара рекомендовали санаторно-курортное или амбулаторное лечение по профилю.

При выявлении полипов толстой кишки во всех случаях производили полипэктомию через ректороманоскоп или фиброколоноскоп. С целью сокращения сроков лечения эти вмешательства выполняли в день операции, т. е. вначале в эндоскопическом отделении удаляли полип, а затем переводили больного в операционную для геморроидэктомии. В двух случаях в связи с тем, что после электроэксцизии больших полипов на короткой и широкой ножке образовалась обширная ожоговая поверхность, операция была отложена на 15 дней.

Геморроидэктомию выполняли в модификации операции Миллигана-Моргана. Данное вмешательство обосновано современными представлениями этиопатогенеза геморроя и дает наименьшее число послеоперационных осложнений и рецидивов. При этой модификации производится раздельное иссечение наружных и внутренних геморроидальных узлов в связи с тем, что их локализация не всегда соответствует друг другу. Раны слизистой оболочки анального канала ушивают отдельными кетгутowymi швами (№ 00), а после удаления наружных узлов выполняется последующая тщательная пластика перианальной кожи с глухим ушиванием ран кетгутом. Такая тактика и последовательность выполнения деталей операции предупреждает развитие послеоперационного отека тканей. Кроме того, произведенная в начале операции дивульсия анальных жомов устраняет спазм сфинктеров и улучшает условия для скорейшего заживления ран.

В послеоперационном периоде постельный режим назначали на 1—2 дня. Обстипационные средства давали только больным с неустойчивым стулом. Перевязки производили ежедневно. Первый стул вызывали с помощью клизмы на 4-й день после операции. В тех случаях, когда у больных геморроем удаляли также полипы в проксимальных отделах толстой кишки, схема послеоперационного ведения несколько изменялась: постельный режим при этом назначали на 9 дней, стул—на 5—6-е сутки после вмешательства.

В ближайшем послеоперационном периоде задержка мочеиспускания наблюдалась у 9 (3,6%) из 248 больных, а частичное нагноение раны имело место в 7 (2,8%) случаях.

Изучение отдаленных результатов операции у 164 (66,1%) больных в сроки от 1 до 8 лет рецидивов не выявило. У 1 больного отмечалось сужение анального канала, которое было ликвидировано путем повторного хирургического вмешательства.

ԹՈՒԹՔԻ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԹՐՈՄԲՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հիմնվելով թուֆքի հանգույցների սուր թրոմբոզով հիվանդների բուժման արդյունքների վրա հաստատված է, որ այդ հիվանդները մինչ վիրահատությանը կարիք ունեն էնդոսկոպիկ հետազոտության: Վերջինիս տվյալները ցույց են տվել, որ 83,9% դեպքերում առկա են ստամոքս-աղիքային տրակտի տարբեր հիվանդություններ: Արտահայտված բորբոքային երևույթների ժամանակ անհրաժեշտ է սկզբից բուժել ուղեկցող հիվանդությունը, իսկ հետո կատարել թուֆքի վիրահատություն: Հաստ աղու պոլիպները նպատակահարմար է հեռացնել վիրահատության օրը: Միլլիգանի և Մորգանի կողմից առաջարկված վիրահատության ձևափոխված եղանակը տալիս է թուֆքի բուժման բարձր արդյունքներ:

L. H. NAZAROV, E. B. HAKOPIAN, A. K. ENFENJIAN, V. Kh. HOVANESSIAN,
A. G. DAVTIAN, V. S. MARTIROSIAN

**TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE THROMBOSIS OF
HEMORRHOIDS**

The problems of the treatment of patients with acute thrombosis of hemorrhoids are discussed. It has been established that in most of the patients with this pathology there exist parallel with the hemorrhoids diseases of gastroenteric tract, which must be taken into account in the determination of the tactics of the treatment of such patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминов А. М. Руководство по проктологии, т. 2. Куйбышев, 1971.
2. Балакдин К. Н. Хирургия, 1964, 5, стр. 103.
3. Брякин М. И., Мун Н. В. Хирургия, 1968, 12, стр. 94.
4. Леонтьев В. М. Клиническая хирургия, 1979, 2, стр. 55.
5. Лужнов К. В., Лужнов Н. П. Хирургия, 1977, 5, стр. 61.
6. Мирза-Авакян Г. Л., Авакян А. В., Петросян Ю. А. Физиологические основы острого геморроидального флеботромбоза. Ереван, 1982.
7. Мышкин К. И., Темников А. И., Решетов Г. Н., Гуров В. Н., Разуваев А. Н. Хирургия, 1978, 3, стр. 96.
8. Ривкин В. Л., Капуллер Л. Л. Геморрой. М., 1976.
9. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956.
10. Смирнов В. Ф. О болезнях прямой и ободочной кишок. М., 1963.

Т. Л. ВИРАБЯН, Е. И. ГАСПАРЯН, Л. Т. ВИРАБЯН

КОНЦЕНТРАЦИЯ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА И ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКОЙ ЖЕЛУДКА

В результате изучения патогенеза язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также гастрита установлена зависимость понижения рН и повышения концентрации вазоактивных биоаминов в желудочном соке от характера заболевания и локализации язвенного процесса.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в области изучения фундаментальных теоретических и практических вопросов современной гастроэнтерологии, ряд аспектов язвенной болезни по-прежнему остается не решенным. До сих пор недостаточно глубоко раскрыты пусковые механизмы возникновения и развития заболевания, не полностью выяснена роль нейромедиаторов, нейрогуморальных и местных факторов, а также гормонов гипофиз-надпочечниковой и гастроинтестинальной системы в процессе язвенного поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки [1, 3, 6—7, 10—12, 14, 16—18].

При рассмотрении патогенеза язвенной болезни необходимо учитывать также изменение локальных механизмов регуляции пищеварения. Можно считать установленным, что общие расстройства нейрогуморальной регуляции деятельности гастродуоденальной системы реализуются посредством нарушения его местных звеньев [11]. Среди локальных патогенетических моментов важное значение имеет кислотно-пептический фактор и местный сосудистый спазм [2, 5, 8, 9]. Одновременно необходимо подчеркнуть, что вероятность возникновения и развития язвенного поражения становится особенно реальной и угрожающей при их комбинации, т. е. в условиях, где усиление продукции соляной кислоты сочетается с повышением пептической активности желудочного сока и нарастанием в нем концентрации биоаминов, обладающих сосудосуживающими свойствами [4, 15, 19].

В данной работе приводятся результаты одновременного определения концентрации водородных ионов желудочного сока и количества катехоламинов в секрете желудка у больных язвенной болезнью и гастритом.

Клинические наблюдения проведены у 42 больных, находившихся в условиях стационарного лечения. Желудочный сок у больных и практически здоровых лиц получен многомоментным методом до и после пробного завтрака по Эрману. В желудочном соке потенциометрически определены концентрации водородных ионов с помощью лабораторного рН-метра (марка рН-340) в комбинации с блоком автоматического титрования (БАТ-15) отечественного производства. Дифференциальное определение адреналина (А) и норадреналина (НА) в желудочном соке производили по Bertler и соавт. [13]. Количество катехоламинов в желудочном соке выражалось в $нг/мл$.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в базальном желудочном соке у практически здоровых лиц обнаруживается наличие А и НА, суммарное содержание которых составляет $0,78 \pm 0,08$ $\mu\text{г/мл}$. Из общего количества моноаминов биожидкости удельный вес А составляет 38,4%, а НА—61,6%. рН базального желудочного сока приближается к нейтральной реакции (таблица).

Алиментарная стимуляция желудочной секреции сопровождается резким (более чем в 3 раза) повышением концентрации водородных ионов и значительным увеличением (на 25,6%) количества суммарных КА и особенно НА (на 41,6%).

Сравнительное изучение рН желудочного сока у больных с гастритами и язвенной болезнью показывает, что наиболее низкое значение данного показателя устанавливается у больных язвенной болезнью с локализацией язвенного дефекта в области 12-перстной кишки и хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией. В базальном желудочном соке у больных язвенной болезнью желудка рН составляет $3,7 \pm 0,4$. Наиболее высокие значения рН регистрируются у больных гастритом с сохраненной и особенно недостаточной секреторной функцией желудка (таблица).

Пищевая стимуляция желудочной секреции приводит к увеличению концентрации H^+ ионов, что выражается понижением рН биожидкости.

Сопоставление степени изменения рН желудочного сока у различных групп больных свидетельствует, что после стимуляции желудочной секреции сдвиг рН неодинаков. Так, если при пищевой стимуляции секреторной функции желудка у практически здоровых лиц рН биожидкости понижается более чем в 3 раза, а у больных гастритом с сохраненной секреторной функцией—в 2,2 раза, то у больных язвенной болезнью желудка и гастритами с повышенной и недостаточной секреторной функцией данный показатель уменьшается соответственно на 40,0, 29,9 и 14,3%. У больных язвенной болезнью 12-перстной кишки при стимуляции секреторной функции желудочного сока рН статистически недостоверно повышается (на 12,5%).

Исследование количества КА в желудочном соке у больных язвенной болезнью и гастритом с очевидностью показывает, что поражение слизистой оболочки желудка сопровождается изменением интенсивности экскреции моноаминов. Причем глубина проявления указанной закономерности коррелирует со степенью морфологической поражаемости слизистой оболочки. Так, если в базальном соке у больных гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка абсолютное количество КА почти не отличается от нормы, а у больных гастритом с секреторной недостаточностью уровень суммарных КА незначительно (на 18%) понижается, то у больных язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки и гастритом с повышенной секреторной функцией количество общих моноаминов в желудочном соке резко повышается (соответственно в 1,88, 4,2 и 3,88 раза).

У практически здоровых лиц пищевая стимуляция сопровождается повышением концентрации суммарных КА, что обусловлено нарастанием уровня НА (количество А не отличается от нормы).

Таблица

Концентрация водородных ионов и катехоламинов в желудочном соке у больных язвенной болезнью и гастритом

Контингент больных		рН желудочного сока		Катехоламины в желудочном соке					
		базальный	стимулиров.	базальный			стимулированный		
				А	НА	КА	А	НА	КА
Контрольная группа (10)		6,4±0,6	2,1±0,2	0,3±0,03	0,48±0,05	0,78±0,08	0,3±0,03*	0,68±0,07	0,98±0,1
Гастриты	с сохраненной секреторной функцией (6)	6,2±0,6	2,5±0,2	0,24±0,02	0,56±0,05*	0,60±0,07*	0,26±0,02*	0,54±0,05*	0,80±0,07*
	с повышенной секреторной функцией (7)	2,1±0,2	1,5±0,12	0,16±0,02	2,89±0,3	3,05±0,32	0,23±0,02	0,40±0,03	0,63±0,05
	с секреторной недостаточностью (6)	7,7±0,8	6,6±0,7	0,14±0,01	0,50±0,04	0,64±0,05	0,08±0,01	0,016±0,001	0,024±0,02
Язвы	с локализацией в области 12-перстной кишки (8)	1,6±0,15	1,8±0,16*	0,40±0,04	2,94±0,3	3,34±0,34	0,25±0,02	0,3±0,03	0,55±0,05
	с локализацией в желудке (5)	3,7±0,4	2,2±0,2	0,29±0,03	1,18±0,1	1,47±0,13	0,35±0,03	0,50±0,05	0,85±0,08*

Примечание. *—статистически недостоверные данные, в скобках—число обследованных больных.

Необходимо отметить, что у больных гастритом независимо от функционального состояния секреторной деятельности желудка при ее алиментарной стимуляции суммарное содержание КА не только не обнаруживает тенденции к повышению, а наоборот, значительно понижается. Исключение составляют больные гастритом с сохраненной секреторной функцией, в желудочном соке которых общее количество КА не изменяется при активации его секреторной деятельности.

В условиях индуцированной секреции в желудочном соке у больных язвенной болезнью суммарное содержание КА по сравнению с базальным уровнем понижается. Причем, если при локализации язвенного дефекта в области желудка данный сдвиг незначителен (всего на 13,3%), то при локализации дефекта в зоне 12-перстной кишки понижение концентрации проявляется значительно сильнее (на 43,9%).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при язвенном поражении желудка и особенно 12-перстной кишки, как и при гиперсекреторных гастритах, происходит обильное выделение КА слизистой оболочкой желудка, что в дальнейшем приводит к значительному истощению их тканевых запасов. Весьма важными, как нам кажется, являются данные, полученные после стимуляции желудочной секреции. Нами установлено, что на фоне язвенного поражения в стимулированном желудочном соке наблюдается понижение концентрации и уменьшение количества экскретируемых слизистой оболочкой желудка суммарных КА и особенно НА не только по сравнению с язвами, но и контрольным уровнем. Полученные данные свидетельствуют о глубоких нарушениях процессов биосинтеза и накопления моноаминов в условиях язвенного поражения слизистой оболочки желудка. По нашим представлениям, при язвенной болезни, в первую очередь, нарушается способность желудочной ткани депонировать моноамины, вследствие чего последние обильно выделяются слизистой оболочкой желудка.

Обобщая результаты наших исследований, можно заключить, что при язвенной болезни и гастритах повышение концентрации вазоактивных биоаминов в желудочном соке сочетается со значительным понижением рН биожидкости, что создает благоприятные условия для аутопереваривания ишемической зоны слизистой оболочки кислым и пептически активным желудочным содержимым.

Кафедра технологии лекарств,
кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 27/IX 1983 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ, Ե. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Լ. Տ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ

ԱՏԱՄՈՔՄԱՀՅՈՒԹԻ ԶՐԱՄԵԱՅԻՆ ԻՈՆՆԵՐԻ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԸ ԱՏԱՄՈՔՄԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՈՎ ԽՈՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ԳԱՍՏՐԻՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Առողջ մարդկանց բազալ ստամոքսահյութում առկա են ազատ կատեխոլամիններ (ԿԱ), որոնց գումարային քանակի 38,4% կազմում է ադրենալինը (Ա), իսկ 61,6%-ը՝ նորադրենալինը (ՆԱ):

Ստամոքսի խոցի, հիպերսեկրետոր գաստրիտի և հատկապես 12-մատնյա աղու խոցի ժամանակ բազալ ստամոքսահյուսվածքում ջրածնային իոնների խտության բարձրացման հետ զուգընթաց ստամոքսահյուսվածքում ավելանում է գումարային կԱ պարունակությունը, որը գերադանցապես պայմանավորված է ՆԱ-ի քանակության աճով:

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու լորձաթաղանթների ախտահարման պայմաններում (խոցեր, գաստրիտներ) հյուսվածքային սննդային խթանումը ուղեկցվում է գումարային կատեխոլամինների արտաթորման նվազումով:

Ուսումնասիրության արդյունքների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ խոցային հիվանդության պաթոգենեզում մնացած այլ գործոնների հետ միասին կարևոր նշանակություն կարող է ունենալ վազոակտիվ մոնոամինների առատ արտաթորումը ստամոքսի լորձաթաղանթով, որոնց ազդեցությունը զգալիորեն կայունացվում է թթվային միջավայրով: Նման պայմաններում նկատելիորեն մեծանում է լորձաթաղանթների իշեմիկ գոտիներում մարսումը ստամոքսի բարձր պեպտիկ ակտիվությամբ օժտված թթվային պարունակությամբ:

T. L. VIRABIAN, E. I. GASPARIAN, L. T. VIRABIAN

THE CONCENTRATION OF HYDROGENOUS IONS OF GASTRIC JUICE AND CATECHOLAMINES EXCRETION BY THE GASTRIC MUCOUS MEMBRANE IN PATIENTS WITH ULCEROUS DISEASE AND GASTRITIS

Sharp increase of total catecholamines concentration is observed with significant decrease of pH of gastric juice in patients with gastric ulcerous disease, hyperacid gastritis, and especially, duodenal ulcer. Gastric secretion alimentary stimulation is accompanied by the increase of hydrogenous ions and monoamines in healthy persons, but in patients with affected mucous membrane of stomach (gastritis, ulcer) the decrease of total catecholamine concentration is observed. That is most evidently manifested in hyperacid gastritis and especially in patients with duodenal ulcer

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В., Веденева З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
2. Белобородов Э. И. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1979, 11, 1, стр. 111.
3. Бурчинский Г. И. Клиническая гастроэнтерология. Киев, 1978.
4. Вирабян Т. Л. Докт. дисс. Ереван, 1982.
5. Дорофеев Г. И., Акимов Н. П., Ткаченко Е. И. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1979, 11, 2, стр. 51.
6. Комаров Ф. И. Справочник терапевта. М., 1980.
7. Логинов А. С. Тер. архив, 1978, 10, стр. 3.
8. Мажбич Б. И., Белобородов Э. И. Бюлл. Экспер. биол. и мед., 1977, 7, стр. 103.
9. Малов Ю. С. В кн.: Мат. I Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 267.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Авакян О. М., Калдрикян М. А. Димекуамрон—противоязвенный препарат. Ереван, 1982.

11. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь. Л., 1968.
12. Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы. Л., 1978.
13. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta Physiol. Scand., 1953, 44, 3-4, 273.
14. Grossman M.I., Guth P.H. Isenberg J.I. Ann. Intern. Med., 1976, 84, 1, 57.
15. Hise T., Moss E.J. Gastroenterology, 1973, 65, 224.
16. Isenberg J. I., Grossman M. T., Maxwell N. J. Clin. Invest., 1975, 55, 330.
17. Kasuya Y., Murata T., Okabe S. Jap. J. Pharmacol., 1978, 28, 2, 297.
18. Konturek S., Bierna J., Oleksy J., Rehfeld J., Stadil F. J. Clin. Invest., 1974, 3, 54.
19. Moody F. J., Cheung L. Y., Simons M. A., Zalewsky M. A. Amer. J. Digest. Dis. 1976, 21, 2, 148.

УДК 616—006:615.281.3

Л. А. КАМАЛЯН, Э. А. МОВСЕСЯН, Т. Г. ОВАНЕСБЕКОВА,
Р. А. ГЕВОРКЯН, М. Г. БАГРАМЯН, Г. Я. ФЕЛДМАНЕ, Г. К. БАЗИКЯН

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ИНДУКТОРА ИНТЕРФЕРОНА—дс РНК У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ И ЯИЧНИКА

Проведенные исследования свидетельствуют о реализации некоторых биологических эффектов дсРНК при внутриопухолевом введении в организм больных раком шейки матки и целесообразности дальнейшего изучения этого препарата в клинике.

Индукторы интерферона различного происхождения (природные и синтетические, высоко- и низкомолекулярные) пока еще не нашли достойного применения в вирусологической и тем более онкологической практике.

Широкий диапазон биологического действия индукторов интерферона, активирующих эндогенную систему интерферонообразования, стимулирующих неспецифическую иммунореактивность, обладающих выраженным противоопухолевым эффектом, свидетельствует о перспективности дальнейшего их изучения с целью отбора наиболее эффективных и малотоксичных препаратов для клинического использования [3, 6].

Особое внимание исследователей привлекают полинуклеотидные комплексы—поли(И)·поли(Ц), репликативная форма РНК бактериофага f_2 (чехословацкий препарат) и отечественный комплекс поли(Г)·поли(Ц) [2—4, 6, 13].

В последние годы начато интенсивное изучение интерферонотропной активности нового отечественного индуктора—природной двухспиральной (дс) РНК, полученной в Институте микробиологии им. А. Кирхенштейна АН Латв. ССР из биомассы бактерий *E. coli*, зараженных амбермутантом РНК-содержащего фага f_2 . [11, 14].

Согласно данным литературы, этот индуктор—активный продуцент ИФ в культуре клеток, организме различных видов животных, обладающий выраженными противовирусным и противоопухолевым эффектами [1, 9, 10, 12]. По данным Г. Я. Фелдмане и соавт. [9], применение указанного препарата в виде мази при базалиомах, меланомах и бородавках вызывает у части больных регрессию опухолей.

С целью выяснения некоторых сторон биологического действия дсРНК у больных раком шейки матки (РШМ) нами изучены: продукция ИФ после внутриопухолевых введений препарата, некоторые показатели неспецифической иммунореактивности и, в первую очередь, способность лейкоцитов крови больных к продукции иммунного или γ -ИФ, иммуноморфологические сдвиги в опухоли и регионарных лимфоузлах, реакция больных на введение дсРНК и непосредственный клинический эффект препарата.

Материал и методика

Двухспиральная РНК. Лиофилизированный препарат дсРНК разводили в физиологическом растворе и вводили больным раком шейки матки в опухоль в дозе 10 мг. Наблюдение за реакцией больных осуществляли с момента введения препарата до полного исчезновения жалоб. Операция производилась спустя 15—30 дней после 30-го введения индуктора.

Титрование интерферона. О продукции интерферона судили по титрам в сыворотке крови, определяемым спустя 4—6 и 20—24 часа после 1, 2 и 3-го введений. Пробы интерферона титровали по ингибции цитопатического действия тест-вируса (вирус энцефаломиокардита мышей) на клетки переливаемой линии L-41.

Индукция γ -ИФ. Для индукции γ -ИФ в лейкоцитах периферической крови больных (2 млн/мл) до и после применения дсРНК использовали ФГА-Р в разведении 1:10, инкубацию клеток с митогеном осуществляли в среде 199 с 10% сыворотки в течение 72 часов.

Определение Т-лимфоцитов. Относительный показатель количества общих (E_0 -РОК) и «активных» (E_a -РОК) Е-розеткообразующих клеток определяли по методу Jondal [16], при выявлении E_a -РОК исключали инкубацию лимфоцитов с эритроцитами барана на холоду.

Морфологическое исследование. Исследован биопсийный и операционный материал (шейка и тело матки, яичники, регионарные лимфатические узлы). Препараты окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, толуидиновым синим и пиронином.

Обследования проведены у 9 больных РШМ I стадии ($T_1N_0M_0$), госпитализированных в отделе онкогинекологии НИИ рентгенологии и онкологии МЗ АрмССР. Диагноз больных гистологически подтвержден. Вирусологические, иммунологические, гематологические, биохимические и морфологические исследования проведены у больных до и после последнего введения индуктора. ДсРНК применяли в виде 3 инъекций в область опухоли с интервалом 4—5 или 7—8 дней. Оперативное лечение больных проводили не ранее 15—30 дней с момента последнего введения препарата.

Результаты и обсуждение

Изучение интерферонпродуцирующей активности дсРНК проводили у всех больных РШМ до и после инъекций препарата. Согласно

полученным данным, сыворотки 7 из 9 больных РШМ содержали ИФ в титрах 10—30 ед./мл.

1-ое введение индуктора вызывало у большинства больных 2—4-кратный подъем имеющихся титров ИФ спустя 4—6 часов, к 20—24 часам уровень ИФ значительно снижался, но оставался выше исходного. При 2-ом введении дсРНК подъем титров ИФ выявлен у 2/3 обследованных, при 3-й инъекции—лишь у 3 из 9 больных. В табл. 1 представлены среднегеометрические титры ИФ в сыворотке крови больных.

Таблица 1
Среднегеометрические титры ИФ у больных РШМ, получивших дсРНК

Титры ИФ (ед./мл) после введения индуктора			
Исходный	1-ое	2-ое	3-е
16	$\frac{45}{31}$	$\frac{38}{26}$	$\frac{30}{21}$

Примечание. Числитель—спустя 4—6, знаменатель—20—24 часа.

Способность обследованных нами больных РШМ к продукции ИФ свидетельствует о достаточно хорошем функционировании эндогенной системы интерферонообразования у больных РШМ I стадии. Уменьшение числа больных, реагирующих на повторное введение индуктора продукцией ИФ, свидетельствует о развитии рефрактерности к препарату. При интервале между инъекциями в 4 или 5 дней рефрактерность к дсРНК развивалась у больных чаще, чем при интервале в 7 или 8 дней.

Для выявления возможной иммуномодулирующей роли дсРНК у больных РШМ нами исследована способность лейкоцитов крови к продукции γ -интерферона *in vitro*. Исходная способность продуцировать ИФ у 5 из 9 больных оказалась ниже, чем у здоровых доноров: титры γ -ИФ у больных не превышали 10—40, тогда как в контроле они колебались в пределах от 40 до 160 ед./мл. После инъекций дсРНК способность лейкоцитов крови некоторых больных к продукции γ -ИФ частично или полностью восстанавливалась. Поскольку одним из основных продуцентов γ -ИФ—медиатора клеточного иммунитета являются Т-лимфоциты [7], нам представлялось небезытересным выяснить действие дсРНК на уровень этих клеток у больных (табл. 2).

Таблица 2
Влияние дсРНК на динамику общих и «активных» Е-РОК у больных РШМ

Сроки исследования больных РШМ	Относительные показатели теста	
	Е ₀ -РОК	Е _а -РОК
До введения дсРНК	31,2±4,6	23,1±3,7
После введения дсРНК	36,5±6,1	29,6±5,3

Как видно из табл. 2, индуктор обладает определенным иммуномодулирующим действием, выражающимся в увеличении сниженного у больных процента Е-РОК, как общих, так и «активных». Подъем количества Е-РОК у больных шел в основном за счет увеличения числа больших розеток—морулл, что указывает на дифференциацию Т-клеток.

Индуктор ИФ существенно не влиял на количество лейкоцитов (до введения— 5042 ± 93 , после— 5245 ± 67) и % лимфоцитов крови у больных ($26,5 \pm 4,1$ и $24,7 \pm 3,3$).

Определенный интерес, на наш взгляд, представляют результаты морфологического изучения опухоли и регионарных лимфоузлов у больных РШМ. По сравнению с контролем (биопсийный материал, взятый до начала лечения дсРНК) в удаленной шейке после введения индуктора обнаруживается интенсивная лимфогистиоцитарная инфильтрация, преимущественно в периферических участках опухолевой ткани. В части наблюдений некоторые комплексы и ячейки раковых клеток оказываются замурованными в такие инфильтраты (рис. 1а), при этом



Рис. 1. а. Интенсивная лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг комплекса раковых клеток, ув. 150. б. Некробиоз и некроз опухолевых клеток, ув. 200. Гематоксислин-эозин.

единичные лимфоидные элементы проникают в толщу эпителиального пласта. Отдельные эпителиальные клетки находятся в состоянии некробиоза и некроза (рис. 1б). Выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы возрастает в очагах пролиферации эпителия с признаками раковой трансформации и убывает в очагах с выраженной катаплазией эпителия. Среди клеток инфильтрата определяются плазматические и тучные клетки, а также нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты. Обращает на себя внимание резкое увеличение в строме опухоли тучных клеток, различающихся по величине и степени зрелости. Как в строме рака, так и в не пораженных опухолью отделах наблюдается отчетливая сосудистая реакция с гиперплазией капилляров и выраженной пролиферацией эндотелия. В регионарных лимфатических узлах отмечается плазматизация лимфоидной ткани и синусный гистиоцитоз с расширением мозговых синусов, содержащих наряду с гистиоцитами значительное количество лимфоидных и тучных клеток.

Одной из существенных преград для применения природных и синтетических дсРНК в клинике вирусных и онкологических заболеваний является значительная токсичность препарата [16]. В связи с этим нами тщательно прослеживалась реакция больных на внутриопухольное введение дсРНК. При 1-ом введении препарата у всех больных наблюдалась выраженная температурная реакция, которая начиналась спустя 3—5 часов и сохранялась не менее 4—8 часов. Повышение температуры до 38—39°C сопровождалось ознобом, головными болями, слабостью, иногда тошнотой. Степень выраженности указанных симптомов у отдельных больных варьировала. После 2 и 3-й инъекций реакция у больных была выражена значительно слабее, а у некоторых и вовсе отсутствовала, что коррелировало с выявлением у них более низких титров ИФ. У обследованных нами больных не наблюдалось тромбоцитопении, удлинения протромбинового времени, лейко- и лимфопении, которые отмечаются рядом исследователей при внутривенном или внутримышечном введении поли(И)-поли(Ц) [6, 7].

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о биологической активности индуктора интерферона—дсРНК и целесообразности его дальнейшего изучения с целью выяснения клинической эффективности.

НИИ рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 25/II 1984 г.

Լ. Ա. ԲԱՄԱՅԱՆ, Է. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Տ. Գ. ՕՎԱՆԵՍԲԵԿՈՎԱ, Ռ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ,
Մ. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ, Գ. ՅԱ. ՖԵԼԴՄԱՆԵ, Գ. Կ. ԲԱԶԻԿՅԱՆ

**ԻՆՏԵՐՖԵՐՈՆԻ ԻՆԴՈՒԿՏՈՐ ԴՏ-ՌՆԹ-Ի ՈՐՈՇ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՌՈՒՑՔՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Հայտնաբերված է ինտերֆերոնի ինդուկտոր ԴՏ-ՌՆԹ-ի կենսաբանական ազդեցության որոշ կողմերը արգանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների մոտ՝ դեղամիջոցի ներուռուցքային ներարկման դեպքում: Ինդուկտորի ներարկումը առաջացնում է շիճուկային ինտերֆերոնի արտադրում, վերականգնում է որոշ հիվանդների մոտ Գ-ինտերֆերոն առաջացնելու ընդունակությունը, պայմանավորում է զգալի իմունոմոդուլյորզիական փոփոխություններ ուռուցքում և տեղային լիմֆատիկ հանգույցներում:

L. A. KAMALIAN, E. A. MOVSESSIAN, T. G. OVANESBEKOVA, R. A. GEVORKIAN,
M. G. BAGHRAMIAN, G. L. FELDMANE, T. K. BAZIKIAN

**STUDY OF SOME BIOLOGICAL EFFECTS OF INTERFERON'S
INDUCTER DC-RNA ON PATIENTS WITH CANCER**

Some biological effects of dc-RNA on patients with cervical cancer have been studied.

It is shown that intratumoral injections of dc-RNA result in the induction of serum interferon, recover the ability of blood lymphocytes to

produce interferon in vitro and cause significant immunomorphological changes in the tumor and auxiliary lymph nodes in patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бруверер Р. Ж., Фелдмане Г. Я. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 47.
2. Вильнер Л. М., Тимковский А. Л., Коган Э. М., Тихомирова-Сидорова Н. С. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 74.
3. Ершов Ф. И., Новохатский А. С. Интерферон и его индукторы. М., 1980.
4. Носик Н. Н., Буката Л. А., Фомина А. Н., Ершов Ф. И. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 19.
5. Садыков А. С., Ершов Ф. И., Новохатский А. С. и др. Индукторы интерферона. Ташкент, 1978.
6. Соловьев В. Д., Дектемиров Т. А. Интерфероны в теории и практике медицины. М., 1981.
7. Фелдмане Г. Я., Дук А. Э., Буйкис А. Х. и др. В кн.: Неспецифические стимуляторы противоопухолевого иммунитета. Тезисы докладов Межреспубликанского симпозиума. Рига, 1983, стр. 107.
8. Фелдмане Г. Я., Дук А. Э., Буйкис А. Х., Страутыня М. Л. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 36.
9. Фелдмане Г. Я., Эглите И. Э., Есякова И. Э., Ансите А. Ф. В кн.: Индукция и действие интерферона. Рига, 1975, стр. 38.
10. Фомина А. Н., Буката Л. А., Григорян С. С. и др. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 26.
11. Champney K. L., Levin D. P., Levy H. *Betal*, *Infect. and Immunol.*, 1979, 25, 3.
12. Feldman G., Loza V., Duks A., et al. *Arch. Immunology et therapiat experimenta*. 1977, 25, 693.
13. Eresman A., L., Al-Bussam N., O'Malley S. A. et al. *J. Med. Virol.*, 1977, 1, 79.
14. Halliday N. J., Miller S. *Int. J. Cancer*, 1972, 9, 477.
15. Ho Monto *Tex. Repts. Biol. and Med.* 1981—1982, 41, 129.
16. Jondal M., Holm G., Nizzell H., *J. Exp. Med.*, 1972, 207.
17. Planteross G. N., Newdeney J. M. *Tex. Repts. Biol. and Med.*, 1981—1982, 41, 14-

УДК 616.33—006.6

Д. А. САРКИСЯН

АНГИОГЕНЕЗ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ РАКА ЖЕЛУДКА

Изучено состояние микроциркуляторного русла при различных гистологических формах рака желудка. Данные, полученные в отношении базальных мембран, отсутствие мышечного слоя в сосудах среднего калибра, проникновение опухолевых клеток в просвет сосудов, а также формирование сосудов микроциркуляторного русла непосредственно опухолевыми клетками свидетельствуют о опухолевом ангиогенезе, а также проливают свет на механизм метастазирования и роста опухолей.

Одной из первостепенных проблем онкологии является изучение взаимоотношений между опухолью и организмом, в котором она развивается. В этом аспекте особый интерес представляет кровоснабжение и состояние микроциркуляторного русла новообразований. М. Ф. Глазунов [2], Л. М. Голдштейн, К. А. Павлов [3] отмечают, что раз-

растание кровеносных сосудов предшествует возникновению новообразований и стимулирует их рост. Исследования последних лет показали, что размножение опухолевых клеток начинается лишь после того, как образуется контакт между ними и развивающейся сосудистой сетью [9, 11, 12]. Это, в частности, установлено Magian [14] при опухолях мочевого пузыря. Автор считает, что первичным является гиперплазия сосудов, которая предшествует пролиферации уротелия, и что от ветвления сосудов зависит характер роста опухоли. Многочисленные данные научной литературы подтверждаются словами Д. Д. Зербино и И. М. Дмитрук [4] о том, что внутриорганный ангиогенез является непременным условием бластомогенеза.

Из всех внутренних органов наиболее подробно исследовано микроциркуляторное русло желудка в норме и при различных патологических состояниях. Ф. А. Попович [7] установила, что малая кривизна и пилорический отдел желудка, преимущественно подверженные язвенному и опухолевому поражению, отличаются меньшей степенью васкуляризации. Установлено также, что при злокачественных новообразованиях желудка поражаются как магистральные артерии, так и их ветви. Поэтому детальное изучение формирования сосудов в опухолях может способствовать более полному представлению о росте новообразований, механизме их деструкций и метастазирования, а также пополнить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных новообразований признаками структурирования сосудов.

Материал и методы

Материалом исследования явились 50 раковых опухолей желудка, удаленных при операции, 40 гастроблюмпатом и 10 случаев полипа. Возраст больных был в пределах от 30 до 80 лет, мужчин—72, женщин—28.

Кусочки фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Часть исследуемого материала заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, по Ван-Гизону, Гомори. Готовились также срезы на замораживающем микротоме толщиной 20 мкм, которые использовались для импрегнации серебром по В. В. Куприянову.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что микроциркуляторное русло в срезах опухолей желудка имеет фрагментарный, обрывчатый характер и не дает полного впечатления об ангиоархитектонике опухолей, в отличие от пленчатых препаратов рыхлой соединительной ткани и синовиальных оболочек. Четкого различия в строении и архитектонике внутриопухолевой капиллярной сети при различных гистологических формах рака желудка не обнаружено. Это обусловлено, в частности, тем, что «чистые» формы аденокарцином и недифференцированных раков встречаются редко. Новообразованные сосуды проникают в опухоль из окружающей ткани, но они отличаются от кровеносных сосудов нормально функционирующих органов. В них нет развитого мышечного слоя [1, 13, 15, 16] и не обнаружено иннервации [5, 6, 8, 10]. Основываясь на приведенных данных об отсутствии сократитель-

ных элементов и иннервации, Д. Д. Зербино и И. М. Дмитрук [4] делают важный вывод о неконтролируемости внутриопухолевой гемодинамики со стороны центральной нервной системы, подчеркивая при этом ее зависимость главным образом от артериального давления.

В гистологических срезах, импрегнированных по В. В. Куприянову, были выявлены как крупные сосуды, так и различные звенья артериоло-венулярного колена, причем строение капилляров внутриопухолевой ткани заметно отличается от перитуморозной. Это особенно отчетливо констатируется в низкодифференцированных раках и раках с высокой слизееобразующей способностью. В них имеет место полное отсутствие аргирофильной базальной мембраны внутриопухолевых капилляров (рис. 1 а). Однако в отдельных наблюдениях аденокарцином с ослизнением артериолы и прекапилляры хорошо импрегнируются азотнокислым серебром (рис. 1 б).

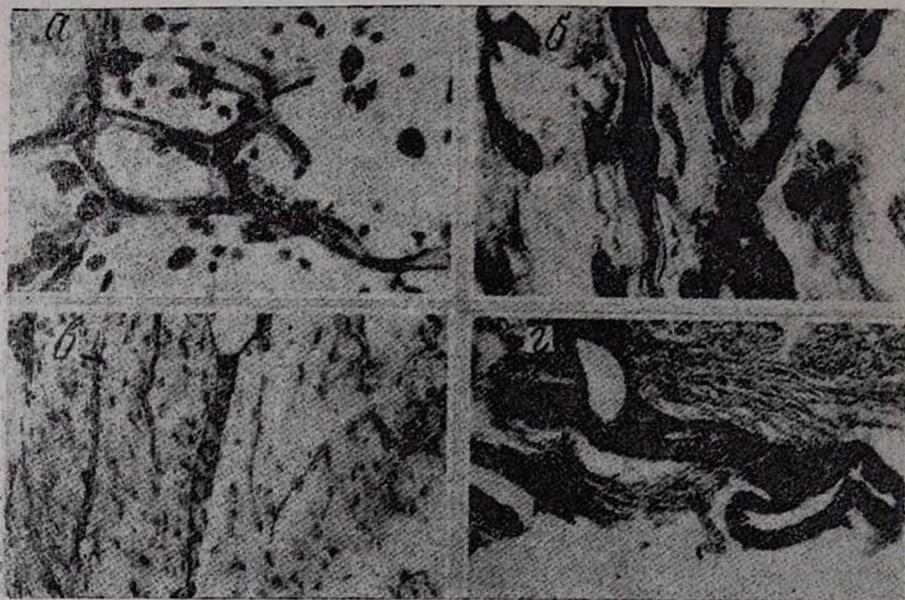


Рис. 1. а. Отчетливое контурирование капиллярной сети в недифференцированном раке желудка. Под эндотелиальным барьером аргирофильные пограничные мембраны отсутствуют. $\times 900$. б. Стенки сосудов микроциркуляторного русла интенсивно импрегнируются азотнокислым серебром. $\times 900$. в. Артериоло-венулярное соустье в перитуморозной ткани. $\times 100$. г. Стенки артериальных и венозных стволов интенсивно воспринимают азотнокислое серебро. $\times 100$. Импрегнация по В. В. Куприянову.

Во всех наблюдениях внутриорганные артериальные и венозные стволы отличаются хорошей импрегнационной способностью.

Импрегнационный метод В. В. Куприянова позволяет также изучать в гистологических срезах соустья между сосудами среднего калибра, а также артериоло-венулярные анастомозы (рис. 1 в).

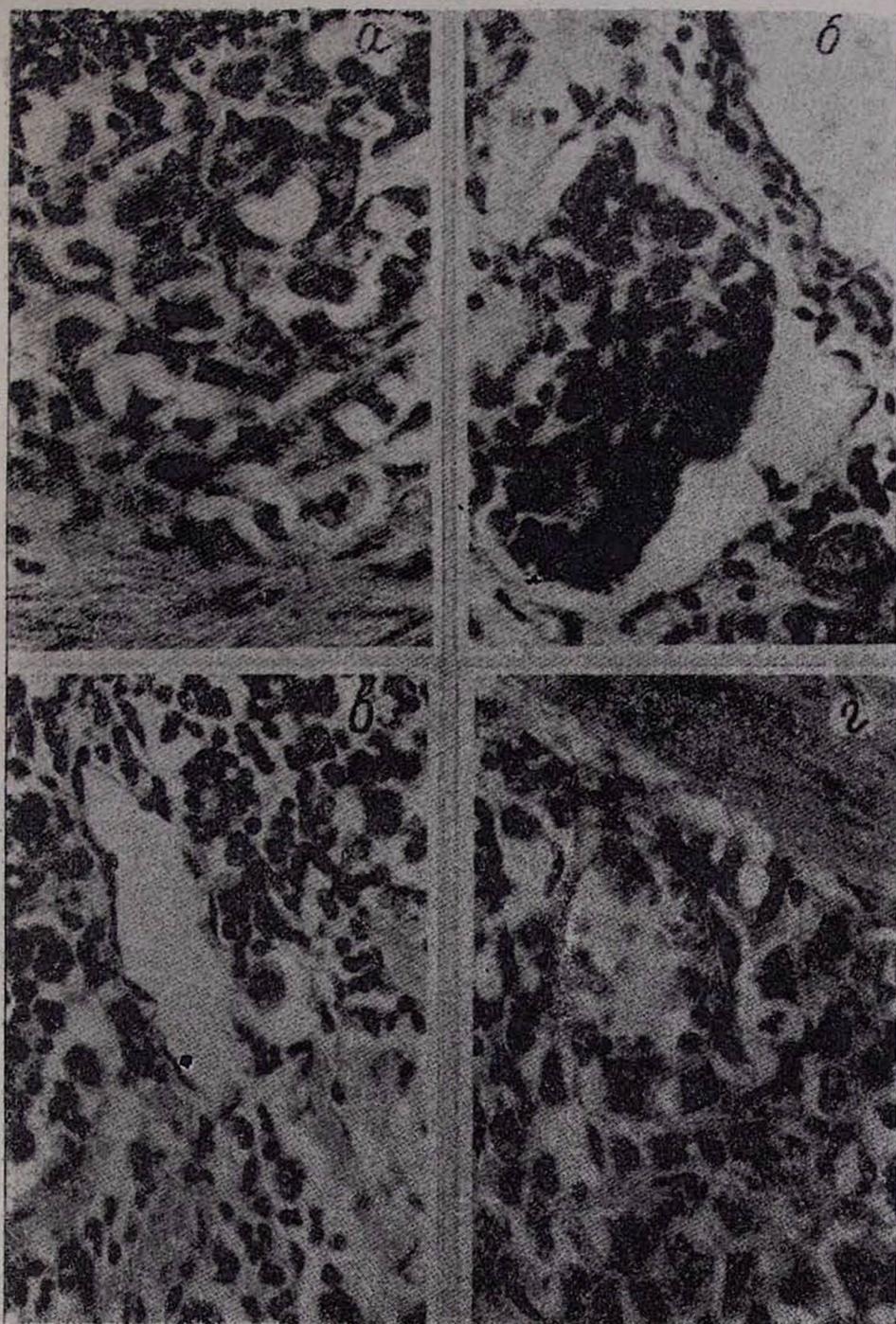


Рис. 2. а. Просветы капилляров расширены, эндотелиальные клетки набухшие и атипичные. Плотное расположение капилляров придает им вид «пчелиных сот». $\times 900$. б. Групповое скопление опухолевых клеток в просвете сосуда. $\times 400$. в. Линейное расположение сплюснутых эндотелиальных клеток. В одном участке пограничная мембрана разрыхлена и диссоциирована. $\times 900$. г. Хорошая сохранность стенки венозного сосуда внутриопухолевой ткани. $\times 900$. Окраска гематоксилин-эозином.

Как внутриопухолевые сосуды, так и сосуды перитуморозной ткани нередко отличаются атипизмом конфигурации и неравномерной плотностью. Подобные сосуды, особенно в перитуморозной ткани и вдали от очагов опухолевой инфильтрации, имели высокую импрегнационную способность (рис. 1г).

Изучение сосудистого русла по гематоксилин-эозиновым препаратам выявляет широкий диапазон морфологических изменений в сосудах микроциркуляции. В недифференцированных и слизистых формах рака обнаруживается большое число капилляров с набухшими и атипичными эндотелиальными клетками. Эти капилляры имеют широкий просвет и благодаря высокой плотности напоминают «пчелиные соты» (рис. 2а). Как закономерное явление можно отметить, что в участках высокой плотности капилляров отмечается повышенная пролиферативная активность опухолевых клеток, указывающая на их ускоренный рост. С большим количественным постоянством мы наблюдали структурирование сосудов микроциркуляции исключительно опухолевыми клетками. В просвете таких сосудов выявляются единичные раковые клетки или же их групповые скопления (рис. 2б). Иногда эти клетки приобретают двурядное линейное расположение с намечающейся канализацией. В сосудах веноулярного типа независимо от гистологической формы рака отмечается относительно лучшая сохранность стенки. Хотя она и истончена, однако эндотелиальный покров хорошо прослеживается, а базальная мембрана местами диссоциирована (рис. 2в). В отдельных венозных сосудах целостность стенки не нарушена даже при наличии выраженной инфильтрации периваскулярной ткани опухолевыми клетками (рис. 2г).

Морфологическое изучение микроциркуляторного русла внутриопухолевой ткани выявляет значительные различия в их структурировании по сравнению с нормально функционирующими сосудами. Данные, полученные в отношении базальных мембран, отсутствие мышечного слоя в сосудах среднего калибра, проникновение опухолевых клеток в просвет сосудов, а также формирование сосудов микроциркуляторного русла непосредственно опухолевыми клетками свидетельствуют об опухолевом ангиогенезе.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института,

НИИ рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 30/X 1983 г.

Ձ. Ձ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՒՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՍՏՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ԶԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆԳԻՈԳԵՆԵԶԸ

Ուսումնասիրված է ստամոքսի քաղցկեղի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի միկրոռազմանառության վիճակը: Ստացված տվյալները՝ նորադոյացության անոթների բազալ թաղանթների բացակայությունը, ուռուցքային բջիջների ներթափանցումը անոթի լուսանցքի մեջ և անոթների ձևավորումը այդ բջիջներով,

D. A. SARKISSIAN

ANGIOGENESIS IN DIFFERENT HISTOLOGIC FORMS OF THE STOMACH CANCER

The state of the microcirculatory bed in different histologic forms of the stomach cancer has been investigated.

The data obtained concerning the basal membranae, absence of the muscular layer in the vessels of the midlum calibre, as well as the formation of the vessels of the microcirculatory bed by the tumoral cells testify to the tumoral angiogenesis and explain the mechanism of metastatic spreading and growth of the tumors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брак В. Е., Выборов М. П. Труды Моск. обл. научн.-исслед. клинического ин-та им. Г. Ф. Владимирского, т. 30. М., 1980, вып. 2, стр. 81.
2. Глазунов М. Ф. В кн.: Злокачественные опухоли (под ред. Н. Н. Петрова), т. 1, ч. 1. М., 1947, стр. 148.
3. Голдштейн Л. М., Павлов К. А. Вопр. рентгенол. (Ереван), 1958, 3, стр. 317.
4. Зербино Д. Д., Дмитрук И. М. Архив патол., 1983, вып. 4, стр. 80.
5. Крылова Н. В. В кн.: Анатомия сосудов опухолей. Тбилиси, 1975, стр. 131.
6. Лушников Е. Ф. Лучевой патоморфоз опухолей человека. М., 1977.
7. Попович Ф. А. Морфофункциональная организация микроциркуляторного русла желудка человека. М., 1980, стр. 3.
8. Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А., Календо Г. С. и др. Биологические основы лучевой терапии опухолей. М., 1976.
9. Angelis E., Giardano G. G. *Narici A. Tumori*, 1974, 60, 257.
10. Borresen T., Palmgren N., Christensen N. *Europ. J. Cancer*, 1980, 16, 123.
11. Clark R. L. *Cancer (Philad.)*, 1979, 43, 790.
12. Cullino P. *New Engl. J. Med.*, 1981, 305, 884.
13. Cammill S. L., Shipkey F. H., Hemmelfarb E. H. et al. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 376.
14. Marian H. R. *Cancer Res.*, 1977, 37, 8, 2, 2322.
15. Warner N. E., Peffer H. W., Schaffer L. D. *Bibl. anot.*, 1975, 13, 311.
16. Woods A. E., Papahdimifrom S. M. *J. nat. Cancer Inst.*, 1979, 63, 713.

УДК 618.33—007

Г. Г. ОКОЕВ, К. Г. ТЕР-АКОПОВА

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ И НЕКОТОРЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Показана целесообразность применения сканирования с использованием принципа серой шкалы для диагностики внутриутробной гибели плода и некоторых аномалий его развития.

С развитием эхографии появилась возможность дородовой диагностики аномалий развития плода, причем диагностика некоторых из них до внедрения данного метода в акушерскую практику оставалась не-

возможной. Применение для этой цели таких методов исследования, как амниография, рентгенография, фетоскопия не всегда оказывалось достаточно информативным и было связано с известным риском как для матери, так и для плода. Подобных недостатков лишены ультразвуковые методы исследования [1, 7].

С целью выполнения настоящей работы нами обследовано 1562 женщины во II—III триместрах беременности. Исследование проводилось при помощи аппарата «Диасонограф HE 4200» (Великобритания), работающего по принципу серой шкалы.

Диагностика внутриутробной гибели плода во II—III триместрах беременности при применении эхографии не представляет каких-либо трудностей, особенно если проводится в ближайшее время после его гибели. При этом на эхограммах отмечается выраженное уменьшение количества околоплодных вод вплоть до их почти полного отсутствия. Контуры туловища и головки плода становятся нечеткими и деформированными (рис. 1 а). Обычно не удается визуализация внутренних органов и структур головного мозга. В связи с уменьшением объема костей черепа в ряде случаев наблюдается двойной контур головки. Отмечается также резко выраженное несоответствие между бипариетальным размером (БПР) головки, средним диаметром грудной клетки и живота плода и сроком беременности.

Применение эхографии оказывает известную помощь в выявлении объема околоплодных вод. Изменение их количества находит достаточно четкое отражение на сканограммах, особенно при начальных стадиях мало- или многоводия, т. е. когда это еще не выявляется методами наружного исследования (рис. 1 б).

Особый интерес представляет пренатальная диагностика пороков развития центральной нервной системы. Выявление микроцефалии основывается, главным образом, на несоответствии размеров головки плода предполагаемому сроку беременности [6], в то время как размеры туловища остаются в пределах нормы.

Микроцефалия при ультразвуковом исследовании нами выявлена в одном случае. При эхографии отмечено более чем на 6 недель отставание БПР головки по сравнению с предполагаемым сроком беременности. Обращало внимание, что структуры мозга практически не отличались от таковых при нормальном развитии плода (рис. 1 в).

При гидроцефалии БПР головки нередко превышает абсолютные ее значения—10—10,5 см. Желудочки и рога мозга расширены, что удается выявить в основном после 20-й недели беременности [3].

В случаях выраженных форм гидроцефалии нами отмечено значительное увеличение БПР головки плода (из-за скопления большого количества жидкости) по сравнению с предполагаемым сроком беременности. При этом визуализация внутренних структур головного мозга не представлялась возможной. Начальная стадия заболевания проявлялась увеличением желудочков и рогов боковых желудочков головного мозга плода (рис. 1 г). Остальные структуры мозга оставались неизменными и выявлялись достаточно четко, БПР головки соответствовал предполагаемому сроку беременности.



Рис. 1. а. Эхограмма внутриутробной гибели плода на 24-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Головка плода. 4. Туловище плода. б. Эхограмма многоводия на 24-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Тазовый конец плода. 5. Нижние конечности. 6. Половой член плода. в. Эхограмма микроцефалии на 34-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Туловище плода. 5. Уменьшенная в размерах головка плода. г. Эхограмма гидроцефалии на 32-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Головка плода. 3. Расширенные желудочки головного мозга. 4. Плацента. д. Эхограмма анэнцефалии на 28-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Рука плода. 5. Ножка плода. 6. Туловище. 7. Рудимент головки плода. е. Эхограмма отечной формы гемолитической болезни плода на 30-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Поперечное сечение живота плода. 3. Асцитическая жидкость. 4. Увеличенная печень. 5. Двойной контур головки плода. 6. Резко утолщенная плацента.

Наиболее частым врожденным поражением центральной нервной системы является анэнцефалия. Согласно данным Elwood [5], она встречается у 0,18—0,41% новорожденных. Большинство исследователей считают возможным диагностировать данный порок развития начиная с 20-й недели беременности [2, 4]. Визуализация данного порока развития нам представляется возможной уже с конца I триместра беременности, т. е. когда достаточно четко определяется контур головки. При проведении ультразвукового сканирования головка плода либо вообще не выявляется, либо на эхограммах определяются некоторые ее плотные структуры, соответствующие основанию черепа (рис. 1 д).

Отечная форма гемолитической болезни плода, обусловленная резус-несовместимостью, выявлена нами в сроки от 28 до 34-недельной беременности. Титр антител у обследованных женщин колебался от 1:64 до 1:512. При данном заболевании выявлен двойной контур головки, что обусловлено скоплением жидкости между кожей головки и костями черепа плода.

При наличии универсального отека отмечается удвоение контуров живота вследствие скопления жидкости в подкожной жировой клетчатке. Характерным эхографическим признаком асцита является увеличение размеров живота. Это обусловлено скоплением асцитической жидкости между органами брюшной полости плода, что проявлялось появлением на эхограммах свободных от эхо-структур пространств. На фоне скопившейся жидкости во всех случаях четко визуализировалась увеличенная в размерах печень (рис. 1 е).

Выявленные нами пороки развития подтверждены во всех случаях после досрочно прерванной беременности или спонтанно наступивших родов.

Полученные данные свидетельствуют о больших возможностях ультразвуковой диагностики внутриутробной гибели и ряда аномалий развития плода. Следует считать показанным обязательное проведение ультразвукового исследования беременным, родившим детей с уродствами или при наличии каких-либо генетических нарушений у ближайших их родственников.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 30/IX 1983 г.

Դ. ԳՐ. ՕԿՈՅՎ, Կ. Գ. ՏԵՐ-ԱԿՈՊՈՎԱ

ՊՏՏԻ ԵՆԲԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՄԱՀՎԱՆ ԵՎ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՈՒԼՏՐԱՉԱՅՆԱՅԻՆ ԱԵՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Պտղի ներարգանդային մահվան և նրա զարգացման մի շարք արատների ախտորոշման համար նպատակահարմար է կիրառել գերձայնային սոնոգրաֆիա, օգտագործելով գորշ ցուցանակի սկզբունքը:

Տվյալ մեթոդի ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս ախտորոշելու այնպիսի արատներ ինչպիսիք են՝ անէնցեֆալիա, հիդրոցեֆալիա, միկրոցեֆալիա, պտղի հեմոլիտիկ հիվանդության այտուցային ձևը, օլիգա- և հիդրոամնիոն: Առաջարկվում է անցկացնել տվյալ հետազոտությունը արատավոր երեխաներ

G. G. OKOYEV, K. G. TER-AKOPOVA

ULTRASONIC DIAGNOSIC OF THE INTRAUTERINE DEATH OR SOME ANOMALIES OF THE FETUS DEVELOPMENT

The effectiveness of the method of gray scale scanning for the diagnosis of the intrauterine death of the fetus or some anomalies of its development is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Персианинов Л. С., Демидов В. Н. В кн.: Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. М., 1982, стр. 333.
2. Bernashek G., Dodak Ch., Kratochwil A. Fruh zeitige Diagnose Fetaler Missbildungen durch ultraschallt-Geburtsh u Frauenhilf., 1980, Bd. 40, 10, 863.
3. Campell S. Clin. obstet. Gynecol., 1977, 20, 2, 351.
4. Colcand Ch, Thoulon J.M, Sournets G. Gulband S. Rev. Frana. Gynecol., 1980, 75 11, 661.
5. Etwood J.J., Mackenzie D. Brit. J. prew. Soc. Med. 1971, 25, 1, 17.
6. Hinselmann M.J. Contr. Gynec. Obstet. Karger Basel, 1976, 6, 157.
7. Kobayashi M. Illustrated manual of ultrasonography in obstetrics and gynecology, Second Editlon, Jiaku-Shoin, Tokyo, N. Y., 1980.

УДК 616.61/62—007—055.9

Ю. А. МНАЦАКАНЯН, И. В. СИМОНЯН

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА У ЧЕЛОВЕКА (сообщение II)

Рассмотрены вопросы реализации генетической информации при развитии зародыша женского пола, формирование полового фенотипа зародыша, а также механизмы, лежащие в основе проявления ряда мутаций, нарушающих половую дифференцировку. Предложена оригинальная модель, объясняющая возможный механизм проявления генов половой дифференцировки двух X-хромосом зародыша женского пола.

В конце второго месяца эмбрионального развития при условии правильного функционирования первой системы генов и полноценной передачи пол-детерминирующей информации на индифферентные гонады включается в работу вторая система генов, детерминирующая фенотипическую половую дифференцировку. Активную гормональную роль начинают играть сами эмбриональные гонады, яички начинают секретировать тестостерон, а яичники—17 β -эстрадиол [22].

Формирование мужского фенотипа зависит от воздействия двух факторов, синтезируемых семенниками эмбриона [31]. Первый представляет собой гликопротеин (молекулярный вес порядка 7000), вырабатываемый в сперматогенных канальцах и необходимый для осуществления регрессии Мюллера протока [10, 19, 44]. Вторым фактором является тестостерон, синтезируемый в зародышевых яичках и способствующий превращению Вольфа протока в придатки яичка и семенные пузырьки [45, 54].

Известны 5 генетических дефектов, вызывающих нарушения синтеза тестостерона и последующую неполную вирилизацию зародыша человека мужского пола в течение эмбриогенеза. Каждый из этих генетических дефектов приводит к нарушению в работе фермента или комплекса ферментов, необходимых для превращения холестерина в тестостерон: 20, 22—десмолазы, 3 β -гидроксистероид-дегидрогеназы, 17 α -гидроксилазы, 16, 20—десмолазы или 17 β -гидроксистероид-дегидрогеназы. При каждом из расстройств, вызываемых этими генетическими дефектами, вирилизация уrogenитального тракта эмбриона мужского пола несовершенна; степень аномальности варьирует в зависимости от степени ферментативной недостаточности [13, 52].

Важную роль играет также метаболит тестостерона—дегидротестостерон, необходимый для развития мужской уретры и наружных половых органов [53, 55]. Интересен механизм влияния тестостерона и дегидротестостерона на генетический аппарат клетки. Связываясь со специфическим рецепторным белком, они формируют так называемый гормон-рецепторный комплекс, проникающий в ядро клетки и взаимодействующий со специальными акцепторными участками хромосом. Результатом этого взаимодействия является более активный синтез информационных РНК с определенных участков хромосом с последующим проявлением специфических белков в цитоплазме клетки [27, 56].

Как показали исследования на кроликах, инициация синтеза тестостерона не зависит от питuitарного или другого гормонального контроля. Гонадотропин не необходим для синтеза тестостерона вплоть до конца эмбриогенеза [23, 24].

В условиях ненарушенного синтеза тестостерона у человека и подопытных животных выявлено 3 типа мутаций, нарушающих формирование половых придатков. Мутации первого типа обуславливают недостаточность 5 α -редуктазы, превращающей тестостерон в дегидротестостерон у больных с нормальным мужским кариотипом 46, XY. Эта мутация наследуется по аутосомно-рецессивному типу, характерным является строение наружных половых органов по женскому типу при наличии семенных пузырьков, семенников и эякулярного протока, открывающегося во влагалище [29]. Известно 3 типа нарушений в активности 5 α -редуктазы: резкое снижение количества нормального по свойствам фермента, нормальное количество при аномальных кинетических характеристиках и сочетание этих нарушений [30].

Мутации второго типа приводят к дефициту рецепторов андрогенов, в результате чего организм приобретает резистентность к их действию. Эта форма мужского псевдогермафродитизма известна как синдром

«тестикулярной феминизации» (Tfm) и впервые описана у мышей как нарушение в половой дифференцировке у самцов с нормальным синтезом тестостерона и дегидротестостерона, сцепленное с X-хромосомой [37]. У человека также известна эта мутация, встречающаяся в двух формах: одна определяет полное отсутствие функциональных рецепторов для андрогенов, другая—снижение их количества [26, 27, 32].

Мутации третьего типа приводят к так называемой пострецепторной резистентности, также проявляющейся клинически в псевдогермафродитизме. Содержание рецепторов андрогенов и 5 α -редуктазы в пределах нормы. Механизм, лежащий в основе проявления мутаций этого типа, достоверно не установлен. Возможной причиной нарушений в половой дифференцировке в этом случае являются особенности гормона-рецепторного комплекса, проявляющиеся в ядре [8].

При развитии зародыша женского пола также, очевидно, соблюдается общая схема реализации генетической информации при дифференцировке пола: сначала происходит трансляция генетического пола в гонадный, затем развитие полового фенотипа. Однако в процессе дифференцировки существует ряд принципиальных отличий, основное из которых обусловлено тем, что развитие зародыша женского пола происходит в организме идентичного пола. Это обуславливает наличие мощного «фона» всех тех гормонов и факторов, которые необходимы для нормального существования женского организма. Важность этого факта была впервые отмечена A. Jost, который обнаружил, что кастрированные эмбрионы млекопитающих развиваются как женские, а развитие мужского пола у эмбрионов стимулируется лишь при наличии особых гормональных сигналов, исходящих из эмбриональных яичек [31].

В противоположность тестостерону, где известен ряд мутаций генов, влияющих на его синтез и действие, в отношении эстрогена таких мутаций не описано. Причина меньшей изученности эстрогена в этом аспекте кроется, вероятно, в том, что он начинает синтезироваться очень рано при развитии эмбрионов как мужского, так и женского пола еще до их имплантации в стенку матки. Поэтому не исключено, что эстроген, синтезируемый эмбрионом, необходим для его имплантации в стенку матки [21] и, таким образом, имеет жизненно-важную функцию, то есть нарушение синтеза или резистентность к эстрогену, очевидно, летальна для зародыша.

Начиная с момента оплодотворения у эмбриона женского пола функционируют обе X-хромосомы [34]. Позднее, после формирования бластоцисты, но до ее имплантации в стенку матки, в соматических клетках зародыша человека происходит инактивация одной из X-хромосом, которая в дальнейшем выявляется в этих клетках в виде так называемых телец Барра [41]. Во время миграции примордиальных герминативных клеток в генитальный бугор одна из X-хромосом в этих клетках зародыша женского пола у мышей также инактивирована, однако сразу после заселения генитального бугра и в дальнейшем постоянно вплоть до мейотического деления в ооцитах уже зрелого организма как мыши, так и человека, активны обе X-хромосомы [38, 42].

Ооциты и окружающие их фолликулярные клетки являют собой значительный компонент нормальной женской гонады, и они абсолютно необходимы для дальнейшей дифференцировки яичника [11]. Для нормального полового развития у человека, как правило, необходимы две Х-хромосомы, так как особи кариотипа 45, ХО, а также имеющие делеции определенных участков одной из Х-хромосом, обычно аномальны в половом развитии и стерильны [2, 4, 5, 17]. С другой стороны, как уже было отмечено выше, одна из Х-хромосом соматических клеток претерпевает инактивацию еще на ранних стадиях развития. Для объяснения этого противоречия делались предположения, что часть инактивированной Х-хромосомы остается активной, причем таких участков, основываясь на данных соответствующих исследований, должно быть несколько [12, 18, 20, 35]. Более рациональным представляется допущение, что две неповрежденные Х-хромосомы необходимы для нормальной половой дифференцировки, так как обе они активны в герминативных клетках и ооцитах эмбриона, а без нормальных ооцитов не может быть нормальных гонад [25].

У некоторых млекопитающих, например у мышей, самки, имеющие только одну Х-хромосому, претерпевают нормальную половую дифференцировку и плодовиты, хотя продолжительность репродуктивного периода у них снижена [15, 24]. У человека также имеются описания документированных случаев фенотипически нормальных плодовитых женщин с кариотипом 45, ХО [9, 14, 17, 33, 47], эти случаи, однако, довольно редки. Основываясь на этих данных, можно допустить, что для нормальной дифференцировки гонад достаточно и одной Х-хромосомы, активной в герминативных клетках и ооцитах. Необходимым условием является лишь неповрежденность всех тех генов этой хромосомы, которые необходимы для осуществления дифференцировки гонад зародыша женского пола. Ввиду того, что в герминативных клетках, а в дальнейшем в ооцитах, в норме активны обе Х-хромосомы, они способны компенсировать одна другую в аспекте пол-детерминирующей функции. Это создает условия для накопления в них мутаций по этим генам. В результате в популяции будет присутствовать спектр Х-хромосом, несущих различное количество повреждений различных генов, детерминирующих дифференцировку женской гонады, вплоть до полностью сохраненных Х-хромосом, которые будут постоянно выщепляться в небольшом количестве в результате генетической рекомбинации и обратных мутаций. Таким образом, зародыш, получивший только одну Х-хромосому, в подавляющем большинстве случаев будет страдать нарушениями дифференцировки гонад, так как здесь отсутствует или низка вероятность компенсации мутантных генов одной хромосомы генами другой. Весьма редкие зародыши, лишенные одной Х-хромосомы, будут получать единственную Х-хромосому с полностью сохраненными генами женской половой дифференцировки и будут давать начало полноценному женскому организму. Одновременно, с достаточно низкой частотой, в популяции будут встречаться особи, имеющие две внешне не измененные хромосомы Х, но с нарушениями в дифференцировке гонад, сопровождаемыми нарушениями в фертильно-

сти вплоть до бесплодия. Это будут те особи, у которых оба аллеля какого-либо гена (или генов) в обоих X-хромосомах аномальны. Благодаря низкой плодовитости или бесплодию таких особей из генофонда популяции будут постоянно изыматься X-хромосомы, «перегруженные» мутантными генами дифференцировки женской гонады, что и будет поддерживать отягощенность X-хромосом этими мутациями на некоем определенном уровне. Все типы особей с аномальной женской половой дифференцировкой, предусмотренные описанной выше моделью, реально существуют в популяции человека. Более того, аномалии в дифференцировке особей 45, XO или имеющих вторую делетированную X-хромосому, имеют довольно полиморфную клиническую картину, практически являющую собой гамму промежуточных состояний от нормы до наиболее тяжелых проявлений синдрома Тернера [2, 4—6].

Это также находит объяснение в рамках описанной модели и зависит от того, насколько и мутациями в каких именно генах дифференцировки женской гонады «нагружена» единственная X-хромосома особи 45, XO или какие из этих генов не компенсированы аллельными генами второй, делетированной X-хромосомы. Наконец, особи кариотипа 46, XX, но с той или иной формой и степенью дисгенезии гонад, нарушениями половой дифференцировки также известны [1—4, 6, 7]. Таким образом, хотя прямых доказательств рассмотренной модели и нет, тем не менее она полностью объясняет все известные в настоящее время типы нарушений дифференцировки женской гонады, и нет фактического материала, противоречащего этой модели.

Очевидно, что X-хромосома несет много генов, которые оказывают глубокое влияние на развитие гонад в организме зародыша женского пола. Как уже упоминалось выше, женщины, имеющие делецию одной из X-хромосом, часто страдают той или иной формой или степенью нарушений в развитии половой сферы. Вне зависимости от способа объяснения возможного механизма, лежащего в основе этого явления, его можно использовать при определении локализации генов, детерминирующих женскую половую дифференцировку, на X-хромосоме. В частности, используя этот подход, было выявлено, что плечо Xp хромосомы X несет гены, важные для формирования гонад у зародышей женского пола [12, 16, 18, 20]. При делециях плеча Xq этой хромосомы также часто наблюдается дисгенезия гонад вследствие артрэзии герминативных клеток [28, 35, 48]. Тем не менее, в настоящее время в значительной степени остается открытым вопрос, какие участки X-хромосомы и как влияют на развитие яичника. Во многом остается также открытым вопрос регулирующего влияния генов Y-хромосомы на X-хромосому. Очевидно, что гены X-хромосомы, детерминирующие развитие женской гонады и яичника, организму эмбриона мужского пола не нужны. Однако фактического материала, прямо подтверждающего блокировку этих генов у эмбриона мужского пола, сейчас не имеется. Тем не менее, есть ряд факторов, позволяющих считать возможность этого явления весьма вероятной. Известно, что в механизме синтеза стероидных гормонов между яичком и яичником 18-дневного эмбриона кролика выявлено только два различия: первое—в яичке имеется приблизительно в

50 раз больше фермента 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы, недостаток которого резко органичивает синтез тестостерона в яичниках; второе — эмбриональный яичник способен превращать тестостерон в эстрадиол, тогда как яичко этой способностью не обладает [56]. Основываясь на этом, можно заключить, что ферментативные пути переработки тестостерона в эстрадиол у зародыша мужского пола блокированы. А это значит, что гены У-хромосомы прямо или опосредованно способны влиять на активность генов, необходимых для женской половой дифференцировки. Другим указанием на регулирующее влияние У-хромосомы на Х-хромосому является факт инактивации всей Х-хромосомы в присутствии хромосомы У в сперматоците перед мейозом [40, 43, 51], тогда как в ооците активны обе хромосомы.

Более сложно ответить сегодня на вопрос, насколько важны для половой дифференцировки организма зародыша женского пола гормоны и факторы, синтезируемые своими гонадами. Очевидно, что большинство, если не все, эти гормоны и факторы продуцируются и организмом матери. Факторы, необходимые для женской половой дифференцировки и синтезируемые только гонадами зародыша, в настоящее время не описаны. С другой стороны, для интимных механизмов дифференцировки половой сферы и гонад может иметь значение локальный синтез гонадами зародыша гормонов, даже если они совершенно идентичны материнским. Известно лишь одно: начало эндокринной функции развивается в яичках и яичниках одновременно как у человека, так и у исследованных млекопитающих [22, 39]. Насколько важна для половой дифференцировки эмбриона мужского пола эндокринная функция яичек хорошо известно, поэтому трудно допустить, что развивающаяся одновременно гормональная активность яичников в организме эмбриона женского пола ничему не служит; правильнее, на наш взгляд, заключить, что здесь еще остается ряд вопросов, ответы на которые дадут дальнейшие исследования.

Институт гинекологии и акушерства
им. Н. К. Крупской

Поступила 20/VI 1983 г.

Յ. Ա. ՄԱՅԱԿԱՆՅԱՆ, Ի. Վ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՍԵՆՈՒԱԿԱՆ ԵՐԿՁԵՎՈՒԹՅԱՆ ԳԵՆԵՏԻԿ ՀԻՄՔԵՐԸ ՄԱՐԴՈՒ ՄՈՏ

Քննարկված են սեռական երկձևության գենետիկայի հարցերը մարդու մոտ, մասնավորապես սեռական ֆենոտիպի ձևավորումը, պայմանավորված գոնադիներով:

Վեր է լուծվում իգական սեռի սաղմի դարգացման գենետիկ ինֆորմացիայի (տեղացման) իրացումը, ինչպես նաև այն մեխանիզմները, որոնք ընկած են մի շարք մուտացիաների դրսևորման հիմքում, խանգարելով սեռական տարբերակցումը:

GENETICAL BASIS OF THE SEXUAL DIMORPHISM IN HUMAN BEINGS (REPORT II)

The problems of realization of the genetic information in the development of the female embryo, formation of the sexual phenotype of it and the mechanisms of the development of definite mutations, disturbing the sexual differentiation are discussed.

The original model is suggested, which explains the possible mechanism of the manifestation of genes of the sexual differentiation of two x-chromosomes of the embryo of the female sex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вейнберг З. Г., Маркарова О. С., Мириманова Р. П., Кристесахвили Д. И., Лежава Т. А. *Акушер. и гинекол.*, 1970, 8, стр. 47.
2. Жмакин К. Н. В кн.: *Гинекологическая эндокринология*. М., 1980, стр. 222.
3. Кириллова Е. А., Саркисян Р. Г. *Акушер. и гинекол.*, 1972, 2, стр. 15.
4. Мирзаянц Г. Г. В кн.: *Основы цитогенетики человека*. М., 1969, стр. 247.
5. Мирзаянц Г. Г. В кн.: *Лекции по медицинской генетике*. М., 1974, стр. 336.
6. Тетер Е. *Гормональные нарушения у мужчин и женщин*. Варшава, 1968.
7. Тумилович Л. Г. *Акушер. и гинекол.*, 1964, 3, стр. 53.
8. Amrhein J. A., Meyer W. J., Jones H. W., Migeon C. J. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.* 1976, 73, 891.
9. Bahner G., Schwarz G., Helz H. A., Walter K. *Acta Endocrinol. (Copenhagen)*, 1950, 397, 35.
10. Blanchard M. G. and Josso N. *Pediatr. Res.*, 1974, 3, 968.
11. Boczkowski K. *Clin. Genet.*, 1973, 4, 213.
12. Boczkowski K., Mikkelsen M. J. *Med. Genet.*, 1977, 10, 350.
13. Bongiovanni A. M., Standury J. B., Wyngalden J. B., Fredericksen D. S. (McGraw-Hill, New York, 1973), 868. †.
14. Carr D. H., Haggard R. A., Hart A. G. *Amer. J. Clin. Pathol.*, 1968, 521, 49.
15. Cattanaeh B. M. *Genet. Res.*, 1962, 3, 487.
16. Davis J. R., Wayne H. M., Lightner E. S., Gille H. R., Grap R. F. *Clin. Genet.* 1976, 10, 202.
17. Dewhurst J. J. *Med. Genet.*, 1978, 15, 2, 132.
18. Distèche C., Hagemeljer A., Frederik J., Progneaux D. *Clin. Genet.*, 1972, 3, 338.
19. Donahoe P. K., Ito Y., Price J. M., Hendren W. H III. *Biol. Reprod.*, 1977, 16, 238.
20. Ferguson-Smith M. A. *J. Med. Genet.*, 1965, 2, 142.
21. George F. M., Wilson J. D. *Science*, 1978, 199, 260.
22. George F. W., Wilson J. D. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1978, 47, 550.
23. George F. W., and Wilson J. D. *Nature (London)*, 1980, 283, 861.
24. George F. W., Simpson E. R., Nilewich L., Wilson J. D. *Endocrinology*, 1979, 105, 1100.
25. Gordon J. W., Ruddle F. H. *Science*, 1981, 211, 4488, 1265.
26. Griffin J. E. *J. Clin. Invest.*, 1979, 64, 1624.
27. Griffin J. E., Wilson J. D. *N. England. J. Med.*, 1980, 302, 198.
28. Hecht F., Jenes D. L., Delay M., Klevit H. J. *Med. Genet.*, 1970, 7, 1.
29. Imperato-McGinley I., Guerrero L., Gautiero L., Gautier T., Peterson R. E. *Science*, 1974, 186, 1213.
30. Imperato-McGinley I., Paterson P. E., Leshin M., Griffin J. E., Cooper G., Draghi S., Barenji M., Wilson J. D. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1980, 50, 15.

31. Jost A., *Hopkins J. Med. Journal*, 1972, 130, 38.
32. Keenas B. S., Meyer C. G. III., Hadijan A. J., Jenes H. W., Migeon C. G. J. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1974, 38, 1143.
33. Kohn G., Yarkont S., Cohen M. M. *Amer. J. Med. Genet.*, 1980, 5, 4, 339.
34. Krco C. J., Gojdborg E. H. *Science.*, 1975, 193, 1134.
35. Lucas M., Smithies A. *Ann. Hum. Genet.*, 1973, 37, 9.
36. Lyon M. F., Harker S. G. *Genet. Res.*, 1962, 3, 487.
37. Lyon M. F., Hawkes S. G. *Nature (London)*, 1970, 227, 1217.
38. Migeon B. R., Jelalian K. *Nature (London)*, 1977, 269, 242.
39. Milewich L., George F. W., Wilson J. D. *Endocrinology*, 1977, 100, 187.
40. Monesi E. B. *Chromosoma*. 1965, 17, 11.
41. Monk M. In: "Genetic mosaics and chimeras in mammals", Russell J. B. Ed. (Plenum, New York, 1978), 239.
42. Monk M., Mc Laren A, Sillman Lectures, Yale University, 1980.
43. Odartchenko N. and Pavillard M. *Science*, 1970, 167, 1133.
44. Picard J. V., Tran D., Jessi N. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 1976, 12, 17.
45. Sileri P. K. and Wilson J. D. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1974, 38, 113.
46. Simpson J. L. *Birth Defects Orig. Art. Ser.*, 1975, 11, (4), 23.
47. Singh R. P. and Carr D. H. *Anat. Res.*, 1966, 155, 369.
48. Therman E. and Patau K. *Hümangenetik*, 1974, 25, 1.
49. Wachel S. S., Ohno S. *Progress in medical genetics*, 1978, 1.
50. Wachtel S. S., Koo G. C., Ohno S. *The testis in normal and infertile Men*. Raven Press, New-York, 1977, 35.
51. Wilson E. B. *The cell in development and Heredity* (Macmillan, New-York), 1928, 742.
52. Wilson J. D. *Ann. Rev. Physiol.*, 1978, 40, 279.
53. Wilson J. D., Lasnitzki I. *Endocrinology*, 1971, 89, 659.
54. Wilson J. D., Sileri P. K. *Endocrinology*, 1973, 92, 1182.
55. Wilson J. D., Griffin J. E., George F. W. *Artr. and Rheum.*, 1979, 22, 11.
56. Wilson J. D., George F. W., Griffin J. E. *Science*, 1981, 211, 1278.

УДК 616.314.17—008.1

С. М. ГРИГОРЯН, Л. Д. ЖУРУЛИ, Т. А. КАРАГЕЗЯН

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПАРОДОНТА

Приведены результаты бактериологического исследования микрофлоры десен и зубодесневых карманов при поражении пародонта. Изучение микрофлоры в процессе лечения полимерной пленкой выявило улучшение бактериологических показателей общей микробной обсемененности и патогенных видов.

В современных условиях проблема патологии пародонта является весьма актуальной. Согласно литературным данным, патогенез этих заболеваний, особенно в период обострения, в немалой степени обусловлен воздействием некоторых представителей микрофлоры десен, в частности стафилококков [2, 3, 5, 12 и др.], разновидностей стрептококков, в первую очередь энтерококков [1, 7], а также фузоспириллярных форм [6, 10, 11]. Исходя из сказанного, лечение патологии пародонта должно предусматривать подавление указанных групп микроорганизмов. Следовательно, эффективность предложенных методов лече-

чия может определяться и с помощью бактериологического контроля.

В настоящей работе исследовалось изменение микрофлоры десен при применении с лечебно-профилактической целью специальной пленки у больных с поражением пародонта.

Наблюдения проводились у 3 групп больных: контрольной (5 чел.), группы больных, работающих в обычных условиях (10 чел.), и группы больных, работающих в условиях профессиональных вредностей (10 чел.).

Материалом для бактериологических исследований служило содержимое краев десен или десневых карманов, забираемое стерильным ватным тампоном или с помощью резиновых столбиков и бактериологической петли. У здоровых лиц с поверхности и края десен пробы отбирали по одному разу. У больных пробы отбирали до применения пленки и в процессе лечения 3 раза в течение 10 дней.

Материал отбирали двумя тампонами—для бактериоскопического и бактериологического исследований. Последнее включало посев на кровяной агар, сахарный бульон, инкубацию при $t=37^{\circ}$ до следующего дня с последующим посевом бульонных культур на элективных средах, выделением чистых культур, их идентификацией и определением антибиотикочувствительности патогенных микроорганизмов.

В работе использовались общепринятые методы, поэтому описание их не приводится.

Было исследовано 87 проб материала, что составило 430 анализов. Бактериоскопическим методом выявляли все разновидности микробных клеток, а схема бактериологического исследования была построена таким образом, что культивировали только аэробы и факультативные анаэробы. Специальных исследований по выращиванию анаэробов не производили. Однако, несмотря на недостаточную полноту бактериологических исследований, указанная схема нас удовлетворяла, т. к. позволяла проследить динамику изменения наиболее часто встречающейся и обильной микрофлоры и составить мнение об эффективности действия пленки.

У здоровых лиц контрольной группы первичная микроскопия и бактериологические исследования показали, что в целом микрофлора десен небогата как по качественному, так и количественному составу. Аэробы представлены главным образом кокковыми микроорганизмами, среди которых встречались разновидности стрептококков, в том числе энтерококки, а также золотистые и разновидности коагулазоотрицательных стафилококков. В единичных случаях обнаружены фузоспириллярные формы, кандиды и палочки. Эти данные совпали с имеющимися в литературе сведениями о естественных обитателях полости рта [9]. У больных I группы микрофлора десневого края и содержимого десневых карманов до применения пленки была весьма обильной по сравнению с контрольной группой. В мазках из материала обращало внимание множество форменных элементов (главным образом лейкоцитов) и разнообразие микробных видов.

Во всех мазках обнаруживались различные кокковые формы, а у 9 из 10 больных также и извитые формы бактерий, которые имели грам-

отрицательную окраску и состояли из 6—8 неравномерных завитков. Бактериологическим исследованием золотистые стафилококки выявлены в пробах у 7 больных, эпидермальные—у 8, фекальные энтерококки—у 6, гемолитические стрептококки—у 3, грамотрицательные палочки—у 3 больных. Таким образом, бактериологическим и бактериоскопическим изучением микрофлоры материала в I группе до применения пленки установлено ее обилие и многообразие с преобладанием кокковых форм, главным образом стафилококков, диплококков и энтерококков, а также в подавляющем большинстве случаев—фузоспириллярных микроорганизмов и реже неспорных палочек.

В процессе применения пленки бактериоскопией мазков из материала выявлено постепенное уменьшение форменных элементов, в ряде случаев очень значительное. Взамен скоплений, занимающих большинство полей зрения, обнаружены отдельные клетки и небольшие скопления. Изменения касались и состава микрофлоры. В частности, уменьшилось количество спирохет и некоторых палочек, вплоть до их полного исчезновения. Но не во всех случаях элиминация микрофлоры и уменьшение гноетечения шли параллельно.

Из табл. 1 видно, что в целом микрофлора исследуемого материала у I группы больных в результате применения пленки оскудевает. Так, если до применения пленки было выделено 44 культуры, то при 1-ом исследовании после начала лечения—26, при 2-ом—21 и при 3-ем—15 культур.

Таблица 1

Кокковые формы	Число выделенных культур			
	до применения пленки	в динамике применения пленки через:		
		3 дня	7 дней	10 дней
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	9	7	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	5	2	1
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	4	4	1	—
<i>Streptococcus anhaemolyticus</i>	2	3	2	—
<i>Enterococcus faecalis propria</i>	8	1	2	1
<i>Diplococcus</i>	10	6	8	5
Прочие виды кокков	1	2	1	—

Одновременно меняется и качественный состав флоры. Четко шли на убыль или вовсе переставали обнаруживаться золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки, эпидермальные же стафилококки и диплококки не проявляли особой тенденции к исчезновению. Значительно снижалось количество культур энтерококков.

Тот факт, что в результате применения пленки происходила элиминация патогенных микробных видов (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк), а также фекального энтерококка, которому также приписывается патогенетическое значение в патологии пародон-

та, нам представляется весьма важным для положительной оценки действия полимерной пленки.

Улучшение показателей состава микрофлоры выделений из десен сочеталось с улучшением состояния больных. Больные отмечали уменьшение выделений и изменение их характера. Необходимо отметить, что эта группа больных добросовестно выполняла все рекомендации по применению пленки, поэтому следует считать, что достигнутый клинко-лабораторный эффект обусловлен терапевтическим действием пленки.

У II группы больных, работающих в электролизном цехе алюминиевого завода, бактериоскопией первичных мазков выявлено исключительное обилие микробных клеток почти во всех препаратах. Поля зрения сплошь покрыты разнообразными кокками и палочками, небольшими островками вырисовывались форменные элементы. Среди палочек доминировали клетки, напоминающие по морфологии молочнокислые. В мазках спирохеты определялись с трудом, причем только в участках, свободных от других элементов.

На средах в основном вырастали колонии разнообразных кокковых видов. Так, золотистый стафилококк был обнаружен у 9 больных, эпидермальный—у 4, сапрофитный—у 1, гемолитический стрептококк—у 3, негемолитический и зеленающий—у 4, фекальный энтерококк (вариант *proorgia* и *haemolyticus*)—у 8, диплококки—у 6, кандиды—у 2, палочки—у 3 больных.

Таблица 2

До применения пленки	Выделение культуры		
	в динамике применения пленки через		
	3 дня	7 дней	10 дней
1,2	1,2	—	—
1,2,3	1,2	2	—
1,3	1,3	1,3	3
1,3	3	1,3	1,3
1,3	1,3	1	1
1,3	—	—	—
1,3	1,3	—	3
2,3	—	—	—
1,3	1	1	1
1	—	1	—

Примечание. 1—золотистый стафилококк, 2—гемолитический стрептококк, 3—фекальный энтерококк.

Динамическое наблюдение за составом микрофлоры в процессе применения пленки в большинстве случаев позволило проследить качественные и количественные сдвиги в сторону заметного уменьшения микробной обсемененности. Особое внимание при этом уделялось изучению динамики высеваемости патогенных видов как наиболее весомых показателей терапевтической эффективности применения полимерной пленки.

В табл. 2 приведены данные о высеваемости золотистого стафилококка, гемолитического стрептококка и энтерококка у больных II группы.

Как следует из таблицы, в процессе применения пленки число патогенных культур сокращалось, и у 7 больных после окончания процедур они перестали высеваться. Наряду с этим отмечалось и общее количественное обеднение микрофлоры и форменных элементов. У большинства больных улучшение бактериологических показателей сопровождалось и клиническим улучшением. Однако в отдельных случаях при несоблюдении правил применения пленки снижение микробной обсемененности выделений оказалось нестабильным.

Особенно ценным качеством пленки следует считать ее элиминирующее действие на патогенные виды, в частности на гноеродные кокки—золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки.

Микрофлора десен у больных I и II групп отличалась главным образом количественно. Различие же в составе микрофлоры заключалось в том, что у больных II группы бактериологически определялось больше скоплений разнообразных палочек, по морфологии и грамокраке напоминающих молочнокислые. В отношении прочих видов, в том числе кокковых, особых расхождений не отмечалось.

Таким образом, бактериологическое и бактериоскопическое изучение микрофлоры материала позволило установить, что при систематическом применении полимерной пленки у больных с патологией пародонта наступает улучшение бактериологических показателей, выражающееся в элиминации патогенных кокковых форм и общем уменьшении микробной обсемененности. Улучшение бактериологических показателей сопровождалось улучшением клинического состояния больного.

Кафедра микробиологии и кафедра стоматологии ЕрГИУВа Поступила 28/XI 1983 г.

Ս. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ժ. Դ. ԺՈՒՐՈՒԼԻ, Տ. Ա. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ

ՊԱՐՈԴՈՆՏԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԲԱԿՏԵՐԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Աշխատանքը նվիրված է ալյումինի արտադրության մեջ աշխատող ախտահարված պարոդոնտով բանվորների ընդերի և ընդագրպանիկների միկրոֆլորայի ուսումնասիրությանը: Տարբեր խմբերի բանվորների մոտ միկրոֆլորայի համեմատական ուսումնասիրության դեպքում նկատված է բազմապիսի ցուպիկաձև միկրոբների առավել մեծ սերմնացրում:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս բակտերիոլոգիական ցուցանիշները կիրառել տվյալ ախտահարման դեպքում պոլիմերային թաղանթի օգտագործման արդյունավետությունը որոշելիս: Բուժվող հիվանդների կլինիկական վիճակի բարելավումը ուղեկցվում է ախտածին կոկերի քանակի նվազմամբ կամ լրիվ անհետացմամբ և ընդերի արտադրուկի ընդհանուր միկրոբային սերմացրման ընկճումով:

BACTERIOLOGIC CONTROL OF THE EFFICIENCY OF THE TREATMENT OF PARODONTAL AFFECTIONS

The microflora of the gums and the gingival pockets of workers of the aluminium production suffering with parodontosis has been studied. By bacteriologic indices the estimation of the efficiency of the polymer membrane in the treatment of this pathology has been carried out. The decrease or complete disappearance of the pathogenic cocci and reduction of the general microbial dissemination of the gum secretion are observed in result of this treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева Н. Н. Цит. по Н. Н. Скурской и Р. А. Пастернак: Пробл. стомат., 1958, 4, стр. 301.
2. Дьяченко Ю. В., Володкина В. В. Стоматол., 1974, 5, стр. 21.
3. Дьяченко Ю. В., Володкина В. В., Подобуева А. И. Стоматол., 1981, 1, стр. 12.
4. Заверная А. М. Терапевт. стоматол., 1977, 12, стр. 58.
5. Костенко Л. С. Автореф. канд. дисс. Одесса, 1972.
6. Кускова В. Ф. Стоматол., 1965, 1, стр. 13.
7. Кускова В. Ф., Реброва Л. Н. Стоматол., 1971, 5, стр. 59.
8. Ларионова Л. В. Автореф. дисс. канд. Одесса, 1975.
9. Пяткин К. Д., Кривошеин Ю. С. Микробиол., 1980, 3, стр. 488.
10. Утевская С. Л., Добровольская Е. И., Личман Г. А. Пробл. стоматол., 1958, 4, стр. 103.
11. Утевская С. Л., Добровольская Е. И., Личман Г. А. В кн.: Микрофлора при амфодонтозе до и после лечения (тез. докл. научн. сессии). Харьков, 1956, стр. 12.
12. Флис З. А., Горпиенко Л. Я., Бенюмова Н. А. В кн.: Терапевт. стоматол. Киев, 1977, стр. 60.

УДК 617.3

А. А. МИРЗОЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПОНЯТИЯ ТЕРМИНА «ЗОНЫ РИСКА» В ТКАНЯХ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПЕРЕГРУЗКОЙ БАЗИСОМ ТОТАЛЬНЫХ ПРОТЕЗОВ

Проведенные клинические наблюдения заболеваний слизистой оболочки протезного ложа, обусловленных перегрузкой базисом тотальных протезов, изготовленных без учета степени податливости слизистой, свидетельствуют о том, что дискретный коэффициент податливости, равный 0,3 мм, является рубиконом возникновения заболевания слизистой оболочки. Отсюда следует, что при конструировании тотальных протезов указанная разность в податливости должна нивелироваться компенсационными прокладками.

Изучение состояния тканей протезного ложа необходимо как для оценки эффективности применяемых тотальных протезов и усовершенств-

ования методов их изготовления, так и для предупреждения заболеваний слизистой оболочки, вызываемых ими.

В стоматологической литературе [1—3, 5, 6, 9—13] вопросы, связанные с возникновением заболеваний слизистой оболочки протезного ложа в результате механического, токсического, а также аллергического воздействия базисов протезов, изучены достаточно полно. Однако вопрос влияния факторов перепада нагрузки базиса тотальных протезов на слизистую оболочку протезного ложа под жевательным давлением изучен недостаточно. Между тем это давление, возникающее в связи с важнейшими функциями жевательного аппарата—актом жевания и глотания, достаточно велико и передается на костную ткань челюстей после полной утраты зубов неестественным для человека путем—не через ткани пародонта, а через слизистую оболочку, не приспособленную в достаточной степени к восприятию жевательного давления.

В связи с этим возрастает значение зон податливости слизистой оболочки не только в плане фиксации и стабилизации протезов, но и как анатомических структур, в которых при неблагоприятных условиях, в данном случае при их перегрузке жевательным давлением, могут возникнуть очаговые воспаления. Такие места, которые связаны с неправильным распределением жевательного давления базисом тотальных протезов, могут стать «зонами риска», т. е. возникновения заболеваний слизистой оболочки.

С помощью специального прибора «Электронный измеритель податливости слизистой оболочки протезного поля» нашей конструкции [7] мы определяли место и глубину компенсаторных камер во внутреннем рельефе тотального протеза [8]. Необходимость количественной характеристики так называемых «зон риска» обусловлена тем, что в одних случаях предел податливости слизистой, очевидно, является в какой-то степени физиологическим, а в других—патологическим, связанным с перегрузкой и возникновением заболеваний соответствующих зон протезного ложа.

Клинические наблюдения проведены у 70 пациентов обоего пола с относительно одинаковыми анатомо-функциональными особенностями челюстей после полной утраты зубов. Обследованные были условно распределены на 7 групп (по 10 пациентов в каждой) в зависимости от величины дискретного коэффициента* податливости слизистой оболочки протезного ложа. Измерения проводились в 14 зонах на верхней и в 5 зонах на нижней челюстях по В. И. Кулаженко [4]. С целью определения «зон риска» возможных заболеваний слизистой оболочки протезного ложа было изготовлено 70 тотальных протезов на верхнюю и 70 на нижнюю челюсти без учета дискретного коэффициента податли-

* Для определения понятия разности податливости между максимальными и минимальными величинами в различных зонах исследования податливости слизистой оболочки протезного ложа мы ввели термин—дискретный коэффициент.

востии слизистой. У всех пациентов тщательно исследовались состояние слизистой оболочки и ее податливость.

На рисунке показана зависимость числа заболеваний слизистой оболочки (n) от значения дискретного коэффициента (γ) для верхней и нижней челюстей $n=f(\gamma)$. Показано, что при дискретном коэффициенте 0,1 и 0,2 мм наблюдалось катаральное воспаление слизистой оболочки, возникшее в результате травмирования краями базиса тотального протеза (на верхней челюсти у трех и на нижней—у двух пациентов).

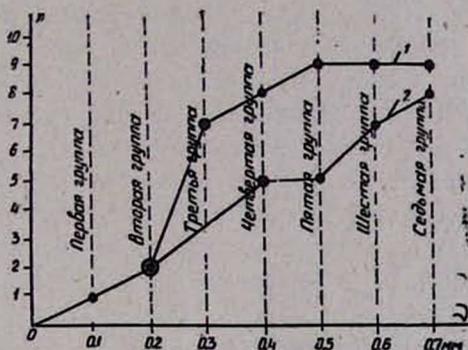


Рис. 1. Кривая зависимости (по группам): 1—верхняя, 2—нижняя челюсти.

В третьей группе, где дискретный коэффициент был равен 0,3 мм, у 7 пациентов из 10 наблюдались заболевания слизистой оболочки протезного ложа в виде катарального воспаления, в том числе у двух—очаговое воспаление слизистой. При этом цвет слизистой оболочки соответствовал № 3, 4, 5 по расцветке В. И. Кулаженко [5], резистентность капилляров—в пределах 30—60 сек (при норме 120 сек и более).

При значении дискретного коэффициента от 0,4 до 0,7 мм (в 4—7 группах) степень выраженности указанных заболеваний усиливалась. У одного пациента в седьмой группе наблюдалось папилломатозное разрастание слизистой по всей площади протезного ложа (на верхней и нижней челюстях). Цвет слизистой оболочки в вышеуказанных группах соответствовал № 4, 5, 6 по расцветке, резистентность капилляров—в пределах 20—45 сек.

Таким образом, из вышесказанного следует, что резистентность капилляров находится в прямой зависимости от тяжести воспалительного процесса: чем выраженнее воспаление слизистой оболочки протезного ложа, тем меньше резистентность капилляров, и наоборот.

Клиническими исследованиями, проведенными у 70 пациентов, в 45 случаях (64,3%) выявлено заболевание слизистой оболочки протезного ложа (катаральное, очаговое воспаление, папилломатозное разрастания) на верхней и в 27 (38,5%)—на нижней челюсти. При возрастании дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки в пределах 0,3—0,7 мм число воспалительных процессов составляет 42 (60%) на верхней и 25 (35,7%)—на нижней челюсти. При этом степень указанных заболеваний усиливается.

Для решения вопроса, надо ли учитывать дискретный коэффициент, равный 0,3 мм, при конструировании тотальных протезов у одного и того же пациента в одной из идентичных зон, где дискретный коэффициент составлял 0,3 мм, производилась изоляция свинцовой прокладкой малоподатливой зоны, а в другой не производилась. В зоне с изоляцией видимых изменений слизистой оболочки не наблюдалось, тогда как при отсутствии изоляции наблюдалось катаральное воспаление слизистой оболочки, вызванное перегрузкой базисом тотального протеза. Цвет слизистой соответствовал № 3 по расцветке, резистентность капилляров—57 сек.

На основании проведенных исследований стало возможным определить локализацию «зон риска» и дать им количественную характеристику. Установлено, что участки слизистой, где дискретный коэффициент податливости 0,3 мм и более, являются «зонами риска», т. е. зонами, где возможно возникновение заболеваний слизистой оболочки протезного ложа. Необходимо также отметить, что дискретный коэффициент, равный 0,1 и 0,2 мм, при конструировании тотальных протезов можно не учитывать, т. к. он не влияет на их функциональную полноценность.

Целью функциональной диагностики при протезировании является создание адекватной нагрузки на ткани протезного ложа, приближающейся к естественной. Кроме того, с помощью ранней диагностики представляется возможность выяснить состояние адаптационно-компенсаторных и регуляторных механизмов. Раннее обнаружение функциональной недостаточности тотальных протезов является основой профилактики и эффективности лечения.

Дилижанская ЦГБ

Поступила 25/VI 1983 г.

Ա. Ա. ՄԻՐՉՈՅԱԼ

ԱՄԲՈՂՋԱԿԱՆ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻ ՀԻՄՔԻ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾ ՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՊՐՈԹԵԶԱՅԻՆ ԴԱՇՏԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱԾ «ՌԻՍԿԻ ԳՈՏԻՆԵՐ» ՏԵՐՄԻՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՍԿԱՑՈՒԹՅԱՆ ՍԱՀՄԱՆՈՒՄԸ

Առանց լորձաթաղանթի դյուրաթեքության աստիճանի հաշվառման պատրաստված ամբողջական պրոթեզների հիմքի ծանրաբեռնվածությունը պայմանավորված պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի հիվանդությունների կլինիկական դիտարկումները վկայում են, որ 0,3 մմ հավասար դյուրաթեքության դիսկրետ գործակիցը լորձաթաղանթի հիվանդությունների առաջացման սահմանագիծն է: Այստեղից հետևում է, որ ամբողջական պրոթեզներ պատրաստելիս դյուրաթեքության նշված տարբերությունը պետք է համահարթել փոխհատուցող միջադիրներով:

DETERMINATION OF THE CLINICAL CONCEPTION OF THE TERM "RISK ZONE" IN THE TISSUES OF PROSTHETIC BED, CAUSED BY OVERLOAD OF THE BASE OF THE TOTAL PROSTHESIS

The clinical observations of the diseases of the mucous membrane of the prosthetic bed, due to the overload of the base of the total prosthesis, made without evaluation of the degree of the mucous pliancy testify to the fact, that the discrete coefficient of the pliancy equal to 0,3 mm may become the cause of the diseases. So, in construction of the total prosthesis this difference in the pliancy must be levelled by the compensative washer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко Э. С. Автореферат дисс. докт. Киев, 1975.
2. Гаврилов Е. И. Протез и протезное ложе. М., 1979.
3. Калинина Н. В. Протезирование при полной потере зубов. М., 1979.
4. Кулаженко В. И. Стоматология, 1972, 1, стр. 34.
5. Кулаженко В. И. Автореферат дисс. докт. Одесса, 1967.
6. Танрыкулиев П. Т. Здравоохранение Туркменистана, 1976, 2, стр. 33.
7. Мирзоян А. А. Электронный измеритель податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
8. Мирзоян А. А. Метод изготовления полных пластиночных протезов с учетом податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
9. Мирзоян А. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1982, XXII, 4, стр. 363.
10. Schreiber S.—Dtsch. rahnörztl. Z., 1979, 34, 4, 359.
11. Halfarin A. R.—J. prosth. Dent., 1980, 43, 6, 605.
12. Gobel E.—Zahntechnik, 1981, 22, 819, 435.
13. Watson J. E.—J. prosth. Dent., 1982, 47, 2, 133.

УДК 616.728.3—001:612.816

Э. В. АЗИЗЯН, Г. Н. АВАКЯН, Л. И. КОСТАНДЯН

ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОМОТОРНОГО АППАРАТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ МЕНИСКОВ

В результате электронейромиографических исследований выявлена сущность патогенетических механизмов при повреждениях мениска, что должно способствовать успешному решению задач лечения и раннего восстановления нарушенной функции поврежденной конечности.

Ведущее место среди травм коленного сустава (50—84%) занимает повреждение менисков [7, 15]. Длительные сроки восстановления трудоспособности [3, 13], серьезные осложнения при неправильной и запоздалой терапии травм мениска, вызывающие нередко значитель-

ные изменения при потере функций коленного сустава [4, 10, 14, 18], требуют дальнейшего изучения механизма патологических сдвигов и разработки эффективных методов восстановления работоспособности конечности.

В последние годы возрос интерес к электрофизиологическим исследованиям функционального состояния мышц при патологии коленного сустава [11, 12, 16, 17]. Однако в доступной литературе мы не встретили работ по изучению афферентных звеньев периферического нейромоторного аппарата, состояния возбудимости двигательных центров спинного мозга, которые играют важную роль в возникновении патологических изменений при повреждении менисков. Вышеуказанное обусловило цель настоящего исследования.

Нами обследовано 25 больных в возрасте от 20 до 45 лет. Диагноз ставился на основании выраженной клинической симптоматики: жалобы на боли в коленном суставе, особенно при ходьбе вниз по лестнице, аритмичная походка с легким прихрамыванием на больную ногу, затрудненное разгибание в суставе, оглаженность контура сустава, дальпаторная болезненность в области медиального мениска при внутренней ротации или латерального мениска при наружной ротации голени; баллотирование надколенника, симптом ладони, гипотония и атрофия мышц бедра на стороне поврежденного мениска и др. Особое внимание придавалось артропневмографии коленного сустава.

Проведено комплексное электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование больных по методике, предложенной И. А. Скворцовым и Г. Н. Авакяном [9], включающей определение скорости проведения импульсов (СПИ) по афферентным и эфферентным волокнам периферического нерва (большеберцового) с анализом параметров вызванного мышечного (М) ответа и потенциала действия (ПД) нерва (латентность, длительность, амплитуда), определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ) и мотосенсорного коэффициента ($K_{с/а}$). При определении моносинаптического рефлекса Гоффмана учитывались параметры вызванных Н- и М-ответов, вычислялись коэффициенты $K_{н/м}$, $\frac{K_{н/макс}}{м/мин.}$, $\frac{K_{м/макс}}{м/мин.}$, число функционирующих двигательных единиц.

Методом глобальной электромиографии (ЭМГ) исследовались сгибатели и разгибатели стоп (передняя большеберцовая и икроножная мышцы), четырехглавая мышца бедра. Электрофизиологические исследования проводились на электромиографе М-6 «Меделек» (Англия). За контроль принимались электрофизиологические параметры здоровой конечности.

Результаты стимуляционного ЭНМГ-исследования у больных с повреждением менисков представлены в табл. 1, откуда следует статистически значимое снижение афферентного проведения по большеберцовому нерву до $40,29 \pm 1,18$ м/сек ($P < 0,05$) при неизменных значениях эфферентного проведения. Достоверное увеличение мотосенсорного коэффициента при этом отражает сущность эфферентно-афферентных взаимоотношений периферического аппарата на стороне повреждения.

Угнетение афферентного проведения наблюдалось и в дистальном сегменте нерва, на что косвенно указывало также и увеличение мотосенсорного коэффициента.

Увеличение латентного периода ($P < 0,05$) и снижение амплитуды ПД нерва ($P < 0,001$) также могут быть следствием усиления потока патологической афферентной импульсации от перераздраженного рецепторного поля суставно-связочного аппарата поврежденного коленного сустава. Травма мениска сопровождалась «выключением» части функционирующих ДЕ (до $95 \pm 2,1$), что, по-видимому, является результатом перегрузки периферического нейромоторного аппарата.

Интересные результаты получены при исследовании моносинаптического рефлекса Гоффмана (табл. 2). На фоне снижения порога моносинаптического ответа отмечалось снижение его вольтажа ($P < 0,05$), достоверное уменьшение числа функционирующих ДЕ, вовлеченных в моносинаптический рефлекс Гоффмана. Латентный период Н-ответа был выше значения контроля (интактной конечности). Статистически значимое снижение числа функционирующих ДЕ (до $163 \pm 15,4$) коррелирует с аналогичным снижением числа ДЕ при исследовании М-ответа по большеберцовому нерву (табл. 1), что, по-видимому, имеет тот же генез. Уменьшение величины $K_{н/м}$ может быть результатом угнетения возбудимости мотонейронного пула спинного мозга вследствие патологической афферентной импульсации с перераздраженного рецепторного аппарата поврежденного сустава.

Изучение биоэлектрической активности четырехглавой мышцы бедра методом глобального ЭМГ-исследования показало значительное снижение амплитуды биоэлектрической активности при произвольных сокращениях на стороне поврежденного мениска ($P < 0,05$). Эти изменения были идентичны результатам, полученным О. И. Шалатониной [12], и указывали на нарушение функционального состояния четырехглавой мышцы, играющей важную роль в биомеханике нормальной ходьбы и обеспечивающей стабилизацию коленного сустава в фазе опоры [6].

Учитывая литературные данные и результаты собственных исследований, мы представляем этиопатогенез функциональных нарушений нейромоторного аппарата нижней конечности при повреждении мениска в следующем виде. Поврежденный мениск, являясь раздражающим агентом для сустава, вызывает хронический синовит, а боль в суставе формирует патологический очаг в коре головного мозга, в связи с чем возникает нейрорефлекторный спазм сосудов в параартикулярных тканях сустава и нарушается его кровообращение [2]. Сосудистые расстройства приводят к нарушению обменных процессов, накоплению продуктов распада, что создает «порочный» круг, приводящий к утомлению и развитию атрофии мышц конечности [5]. Патологическая проприоцептивная импульсация с поврежденного сустава нарушает тонкую координацию движений. По нашим данным, эта патологическая импульсация вызывает перегрузку периферического нейромоторного аппарата: снижается скорость афферентного проведения импульса, «вы-

Таблица 1

Сравнительная оценка параметров ЭНМГ-исследования у больных с повреждениями менисков на поврежденной и интактной конечности

Большеперцовый нерв

Параметры	СПИ _{афф.}	СПИ _{эфф.}	СПИ _{пик.}	К _{с/а}	дистальный сегмент				Л _а	Л _э	Л _п	Д	ПД	А _{макс.}	А _{мп.}	ДЕ
					СПИ _{афф.}	СПИ _{эфф.}	СПИ _{пик.}	К _{с/а}								
Поврежденная сторона (M±m)	40,29 ±1,18	40,42 ±2,22	39,36 ±1,77	101,99 ±1,16	29,1 ±1,04	28,9 ±2,0	16,69 ±0,77	79,14 ±1,18	5,48 ±0,28	6,9 ±0,27	9,64 ±0,4	14,6 ±1,82	17,0 ±62,4	2020,0 ±62,4	21,0 ±62,4	95,0 ±2,1
Здоровая сторона (M±m)	44,39 ±1,0	40,22 ±1,93	41,78 ±2,5	96,08 ±1,06	33,11 ±1,0	21,32 ±2,3	17,2 ±1,4	77,16 ±1,32	4,34 ±0,21	6,89 ±0,22	9,01 ±0,3	14,32 ±0,3	35,0 ±0,3	1800,0 ±68,4	18,0 ±2,28	115,0 ±1,3
t	2,65	0,1	0,8	3,06	2,78	0,73	0,24	1,12	3,26	0,03	1,26	0,2	7,25	2,3	1,22	6,42
P	<0,01	>0,9	>0,4	<0,01	<0,2	>0,4	>0,8	>0,2	<0,01	>0,9	>0,2	>0,8	<0,001	<0,05	>0,2	<0,001

Таблица 2

Сравнительная оценка параметров вызванных М- и Н-ответов при исследовании моносинаптического рефлекса Гоффмана у больных с повреждением менисков на поврежденной и интактной конечности

Параметры	Н _{порог.}	Н _{макс.}	Н _{мин.}	К _{макс.} мп.	Н _{лат.}	М _{порог.}	М _{макс.}	М _{мин.}	ДЕ _{норма}	М _{лат.}	Кп/м
Поврежденная сторона (M±m)	63,0 ±1,4	1300,0 ±43,46	28,0 ±3,72	43,65 ±7,8	35,78 ±1,05	56,0 ±1,98	3180,0 ±71,52	27,0 ±3,42	163,0 ±15,47	6,4 ⁵ ±0,5	34,88 ±2,21
Здоровая сторона (M±m)	70,0 ±1,8	1020,0 ±81,98	28,0 ±2,85	68,75 ±5,04	33,39 11,02	66,0 ±2,3	2780,0 ±81,16	20,0 ±3,29	226,2 ±14,83	6,4 ±0,51	46,59 ±2,29
t	3,07	3,02	0	2,7	1,63	3,29	3,69	1,47	2,95	0,1	3,68
P	<0,01	<0,01	—	<0,02	>0,1	<0,1	<0,01	>0,1	<0,01	>0,9	<0,01

ключается» часть функционирующих ДЕ, уменьшается ПД нерва и возбудимость двигательных центров (мотонейронов) спинного мозга. Повреждение нервов (раздражение, нарушение целостности) нарушает трофику тканей в суставе, усугубляет дистрофические и некробиотические процессы в мышцах [1]. Снижение тонуса и дистрофия четырехглавой мышцы приводят к нарушению ее функционального состояния, голень становится более подвижной и нестабильной, что является причиной повторной травмы мениска [8], «порочный» круг, таким образом, замыкается.

Как следует из вышесказанного, применение новых клинико-электрофизиологических методов исследования способствует выявлению сущности патогенетических механизмов, сопряженных с травмой мениска, что, несомненно, содействует более успешному решению задач лечения и раннего восстановления нарушенной функции поврежденной конечности.

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

Поступила 23/XII 1983 г.

Է. Վ. ԱԶԻԶՅԱՆ, Գ. Ն. ԱՎԱԿՅԱՆ, Լ. Ի. ԿՈՍՏԱՆԴՅԱՆ

ՄԱՀԻԿՆԵՐԻ ՎԵԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՆԵՐՎԱՇԱՐԺԱԿԱՆ ԱՊԱՐԱՏԻ
ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԷԹԻՈՊԱԹՈԳԵՆԵՑԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

25 հիվանդների էլեկտրամիոգրաֆիկական հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս որոշակիորեն բացատրել ախտաբանական փոփոխությունների մեխանիզմը, ինչպես նաև հաստատել մինչև հետվիրահատական էլեկտրախթանման կիրառման արդյունավետությունը վնասված մահիկների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

E. V. AZIZIAN, G. N. AVAKIAN, L. I. KOSTANDIAN

PROBLEMS OF ETIOPATHOLOGY OF FUNCTIONAL DISORDERS OF NEUROMOTORIC APPARATUS IN DAMAGED MENISCUS

In result of electroneuromyographic investigations the pathogenetic mechanism in case of the damaged meniscus is revealed, which allows to solve successfully the problem of the treatment and early recovery of the disturbed function of the affected extremity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев А. С. Дисс. канд. Архангельск, 1974.
2. Бахтиозин Ф. Ш. Сб. тр. Моск. НИИ скорой помощи, т. 17. М., 1971, стр. 122.
3. Беляк Я. Р., Климов В. Г. Отдаленные результаты восстановительного лечения больных с повреждением менисков коленного сустава. Воронеж, 1974.
4. Гаспарян С. П. Дисс. канд. М., 1976.
5. Ковалев Е. В. В кн.: Состояние сухожильно-мышечного аппарата при травмах и ортопедических заболеваниях. Куйбышев, 1980, стр. 47.

6. Лабунский Ю. В. В кн.: Методологические основы спортивной морфологии. М., 1979, стр. 124.
7. Немылов Л. М. Дисс. канд. Караганда, 1974.
8. Пожарский В. Ф. Фельдшер и акушерка, 1981, 12, стр. 22.
9. Скворцов И. А., Авакян Г. Н. Методические рекомендации. М., 1978.
10. Стапонас А. В. Дисс. канд. Вильнюс, 1980.
11. Черкасова Г. И., Гаспарян С. П. В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, в. 16. М., 1976, стр. 19.
12. Шалатонина О. И. Здравсохранение Белоруссии, 1981, 8, стр. 16.
13. Scariola B., Marino J. M.—Iacchia, 1978, 123.
14. Hejgard N., Hedge A.—Ugeker. Zeag, 1981, 143, 39, 2495.
15. Marty A.—Basel, 1971, 12, 27.
16. Suruki K., Tahahama M.—J. JPK assoc, 1979, 53, 487.
17. Waigarden G. J., Zonis D. R., Wayloncs J. W.—J. Am. med. assoc., 1979, 241, 12, 1248
18. Zippel H.—In: Probleme der Biologie. Pathologic, differential diagnose und therapie Leipzig, Barth., 1973, 357.

УДК 612.11+616.155.392.2

А. С. ПОГОСЯН, Г. Т. БЛЕЯН, М. А. СТЕПАНЯН, Э. Н. ЕЛИЯН,
Ю. О. АЛЕКСАНДРОВ, Р. А. БАБАЯН, Р. Р. АГАХАНИЯН, Л. Б. МУРАДЯН,
С. К. МХИТАРЯН, З. Х. ПАРТЕВ, Е. К. КАЗАРОВА

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Установлено, что при хроническом лимфолейкозе имеются выраженные нарушения микроциркуляции, усиливающиеся при инфекционных осложнениях и обусловленные развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

В последние годы вопросы, связанные с гемостазом, нашли широкое освещение в литературе [1, 2, 7, 9, 10—15]. Однако вопрос коррекции нарушений гемостаза в литературе освещен недостаточно [8].

Цель данного исследования состоит в изучении состояния микроциркуляции при хроническом лимфолейкозе для целенаправленной коррекции ее, особенно при геморрагических, воспалительных осложнениях этого заболевания.

Микроциркуляцию изучали путем биомикроскопии и фотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы [4, 5]. При этом учитывали периваскулярные (отек, геморрагии), сосудистые (неравномерность и соотношение калибров венул, артериол, извилистость и аневризмирование венул, артериол и капилляров, сетчатая структура сосудов, наличие клубочков) и внутрисосудистые («сладж»-феномен) нарушения. В зависимости от степени выраженности каждый из указанных признаков оценивали в баллах. Путем суммирования баллов вычисляли конъюнктивальный показатель. Для биомикроскопии и микрофотографирования микрососудов бульбарной конъюнктивы применяли отечественный капилляроскоп серийного производства М-70-Л, зеркальную

фотокамеру «Зенит», соединенную переходным кольцом с капилляроскопом, и электроимпульсную вспышку «Луч-70» (применяли окуляры с увеличением в 4, 10, 15 и объектив с увеличением в 7 раз). Микрофотографирование производили на пленке МЗ-ЗЛ или на черно-белой негативной пленке светочувствительностью 65 ед. по ГОСТ.

Состояние микроциркуляции изучено нами у 42 больных хроническим лимфолейкозом и у 17 здоровых (контроль). Цифровой материал обработан методом вариационной статистики. Из общего числа больных у 17 имелась лейкемическая, у 21—сублейкемическая и у 4—алейкемическая форма заболевания. Почти все больные находились в развернутой стадии заболевания. Трое имели геморрагический диатез, 15 больных—инфекционные осложнения, из которых четверо одновременно имели гемолитический криз, 24 больных не имели осложнений. Всего сделано 179 кадров. Из 42 больных у 23 в динамике исследована свертывающая система крови, у 13 из них одновременно исследованы тесты, характеризующие ДВС-синдром: фибриноген А, фибриноген В, тромбиновое время, тромбоциты, продукты деградации фибриногена, фактор XIII, антитромбин III, тест этаноловой желатинизации и протаминсульфатный тест.

При исследовании микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у больных хроническим лимфолейкозом без осложнений конъюнктивальный показатель составлял $4,6 \pm 0,18$ балла ($P < 0,001$, всего 53 кадра микрофотографий). У этой группы больных чаще всего встречается «сладж»-феномен (в 34 кадрах—89,4%), меандрическая извилистость (в 27 кадрах—50,9%), периваскулярный отек (в 24 кадрах—45,2%), сетевидная структура (в 11 кадрах—20,7%).

У больных хроническим лимфолейкозом с инфекционными осложнениями конъюнктивальный показатель составлял $5,2 \pm 0,39$ балла ($P > 0,05$). Внесосудистые и внутрисосудистые изменения у них выражены значительно сильнее, чем у больных без инфекционных осложнений. При сочетании инфекционных осложнений с гемолитическим кризом и геморрагическим диатезом изменения в микроциркуляторном русле, по сравнению с вышеописанными, более выражены. При сублейкемической форме заболевания конъюнктивальный показатель составлял $5,4 \pm 0,4$ ($P < 0,001$), при лейкемической— $5 \pm 0,32$ балла ($P < 0,001$).

Итак, наши наблюдения показали, что при неосложненном хроническом лимфолейкозе, по сравнению со здоровыми, наблюдается значительное нарушение микроциркуляции: выраженный «сладж»-феномен, меандрическая извилистость, периваскулярный отек, сетевидная структура (рис. 1 а). Эти изменения были более выражены у больных хроническим лимфолейкозом с инфекционными осложнениями (пневмонии, инфекции верхних дыхательных путей, кожи, карбункулы, септицемия, рис. 1 б), особенно когда инфекционные осложнения сочетались с геморрагическими и аутоиммунной гемолитической анемией (рис. 2 а, б).

Нами не установлено взаимосвязи между количеством лейкоцитов и микроциркуляторными изменениями как при лейкемических, так и при сублейкемических вариантах заболевания.

При исследовании свертывающей системы крови с тестами, характеризующими ДВС-синдром, нами установлено: снижение количества фактора XIII—в 46% случаев, антитромбин III—в 77%, тест этаноловой

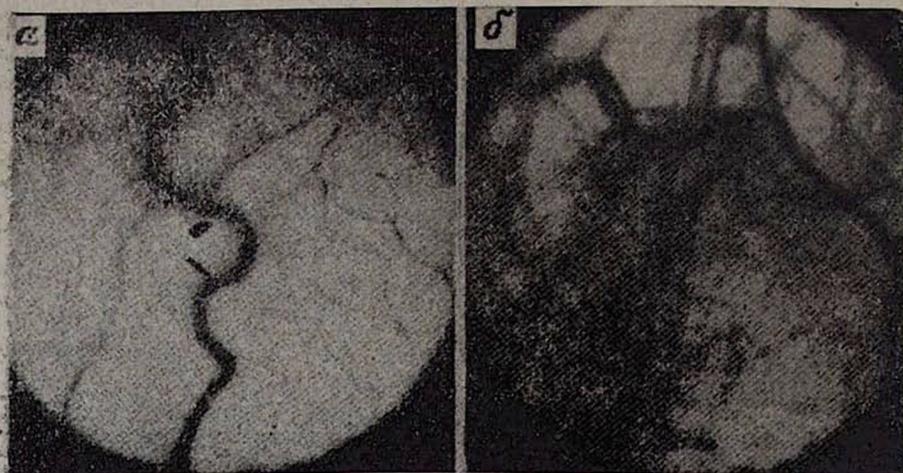


Рис. 1. Микроциркуляторное русло конъюнктивы глазного яблока: а) при неосложненном хроническом лимфолейкозе; б) при хроническом лимфолейкозе с инфекционным осложнением. «Сладж»-феномен в венулах и капиллярах, миандрическая извилистость венул, клубочки, сетевидная структура. Ок. 10×7 об.

желатинизации был положительный в 69%, протаминсульфатный тест—в 15%, тромбоцитопения имела в 53%, количество ПДФ более 4 мкг/мл наблюдалось в 7%, фибриноген В был положительным в 84% случаев, количество фибриногена А было повышено у всех больных.



Рис. 2. Микроциркуляторное русло конъюнктивы глазного яблока при хроническом лимфолейкозе: а) с геморрагическим осложнением; б) с аутоиммунной гемолитической анемией. «Сладж»-феномен в венулах и капиллярах, миандрическая извилистость венул, сетевидная структура. Ок. 10×7 об.

При повторном (через 5—15 дней) исследовании тестов ДВС-синдрома выявляются более выраженные изменения этих тестов, особенно протаминсульфатного, теста этаноловой желатинизации и фибриногена В.

Нами установлено, что при хроническом лимфолейкозе имеет место скрытая форма ДВС-синдрома, которая протекает стерто и часто бессимптомно и которую можно выявить только путем лабораторных исследований. Это можно объяснить тем, что хронический лимфолейкоз протекает менее агрессивно, по сравнению с другими лейкозами.

Мы считаем, что нарушение микроциркуляции и наличие ДВС-синдрома при хроническом лимфолейкозе нуждаются в медикаментозной коррекции, особенно при наличии осложнений, что является предметом наших дальнейших исследований.

Институт гематологии и переливания крови
им. проф. Р. О. Еоляна Минздрава АрмССР

Поступила 18/VII 1983 г.

Հ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Հ. Թ. ԲԼԵԱՆ, Մ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Է. Ն. ԵԼԻԱՆ, ՅՈՒ. Օ. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎ,
Ռ. Ռ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Լ. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ս. Ք. ՄԻԹԱՐՅԱՆ, Զ. Խ. ՊԱՐԹԵՎ
Ե. Կ. ԿԱԶԱՐՈՎՍ

**ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՏԱՐԱԾՎԱԾ ՆԵՐԱՆՈՔԱՅԻՆ ԱՐՑԱՆ ՄԱԿԱՐԴ-
ՄԱՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԼԻՄՖՈԼԵՅԿՈԶՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզով հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է աչքի կոնյուկտիվայի անոթների միկրոշրջանառության վիճակը, արյան մակարդան համակարգի փոփոխությունները, հատկապես տարածված ներանոթային արյան մակարդան սինդրոմը դինամիկայում: Առողջ մարդկանց հետ համեմատելիս պարզվում է, որ խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ, հատկապես նրա ինֆեկցիոն բարդություններով և արյունահոսական դիաթեզով ու հեմոլիտիկ կրիզով ընթացող ձևերի ժամանակ, զգալիորեն խանգարվում է միկրոշրջանառությունը: Ցույց է տրված, որ տվյալ խանգարումների պաթոգենեզում որոշակի դեր ունի նաև տարածված ներանոթային արյան մակարդան սինդրոմի առկայությունը, որը այդ հիվանդների մոտ սովորաբար ընթանում է թաքնված ձևով և կարիք ունի բուժման, հատկապես վերջ նշված բարդությունների ընթացքում:

A. S. POGHOSSIAN, G. T. BLEYAN, M. A. STEPANIAN, E. N. YELIAN,
Yu. O. ALEXANDROV, R. A. BABAYAN, R. R. AGHAKHANIAN, L. B. MURADIAN,
S. K. MKHITARIAN, E. Kh. PARTEV

**STUDY OF THE MICROCIRCULATION AND SYNDROME OF
DISSEMINATED INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION IN
PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOID LEUKOSIS**

The study of the microcirculation in patients with chronic lymphoid leukosis revealed expressed disturbances of microcirculation, increased in case of infectious complications.

1. Баркаган Э. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1980.
2. Давыдов В. А. В кн.: О проблемах микроциркуляции (функция и структура). Тезисы 2-й Всесоюзной конференции. М., 1977, стр. 43.
3. Дульцин М. С., Кассирский И. А., Раушенбах М. О. Лейкозы. М., 1965.
4. Малая Л. Т., Микляев И. Ю. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1975.
5. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Врач. дело, 1975, 2, стр. 21.
6. Маркосян А. А. Онтогенез системы свертывания крови. М., 1966, стр. 234.
7. Погосян А. С., Блеян Г. Т., Степанян М. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 5, стр. 424.
8. Сидорова Л. Д., Архипов Б. Ф., Дегтярева М. М., Баркаган Л. Э. Тер. архив, 1981, 9, стр. 91.
9. Sernerl G. N., Gensini G. T., Gensini P. A.—Acta haemat., (Basel), 1974, 52.
10. Wasastjerna C., Domeshek W., Komninos L, D.—Lab. clin. Med., 1954, 113, 98.
11. Wasastjerna C., Domeshek W., Pisciotto A. V.—Acta med. Scand., 1954, 148, 173.
12. Harders H.—Trans. Cong., European SOC. haemat., Copenhagen, 1957, 184.
13. Harders H., Fensl F.—Bibl. Anat., 1961, 1, 159.
14. Comer P. B., Fred H. L.—New Engl. J. Med., 1964, 271, 544.
15. Grink A. L., Gunahashi J., Robinsan M. et al.—Grans. Amer. Acad. Ophthal., 1964-68, 301.

УДК 616.131.3—08

Н. И. КРЕМЛЕВ, Р. Г. ХАЧАТРЯН

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ОПЕРАЦИИ ЗАКРЫТИЯ НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Дан анализ осложнений, возникающих при операциях по поводу изолированного незаросшего артериального протока. Приведены рекомендации для снижения вероятности возникновения того или иного осложнения во время операции и в различные периоды послеоперационного течения.

В оценке оптимальности выбора варианта операции, а также технического ее выполнения важная роль отводится анализу осложнений, наступающих как во время операции, так и в ближайший и отдаленный послеоперационный периоды.

Наиболее частым и грозным осложнением является кровотечение, которое может возникнуть в операционный или послеоперационный период и привести к летальному исходу, на что указывает ряд авторов [4, 6, 8—10, 14]. Кровотечение может возникнуть на любом этапе операции и зависит в основном от тяжести гемодинамических нарушений в организме больного, патологических изменений сосудов и окружающих их органов и тканей, а также от опыта и мастерства оперирующего хирурга. Осложнения могут возникнуть непосредственно после благополучного проведения операции еще на операционном столе, в первые часы или несколько суток после операции. Операционные осложнения при закрытии незаросшего артериального протока, по данным разных авторов [1—3, 15 и др.], встречаются от 1 до 10% слу-

чаев. О послеоперационных осложнениях при данном заболевании пишут многие авторы [1, 4, 10]. Летальность при хирургическом лечении неосложненного незаросшего артериального протока колеблется в пределах 0,9%.

В клинике Института патологии кровообращения МЗ РСФСР за период с 1960 по 1980 г. произведено 1895 операций по поводу изолированного незаросшего артериального протока, при этом осложнения имели место в 96 (5,76%) случаях. Наиболее частым осложнением было кровотечение во время операции и в разные сроки послеоперационного периода (на нашем материале в 50 (2,63%) случаях), процент же летальных исходов при этом достиг 16—32 от числа всех кровотечений и 0,84 от общего количества операций. Кровотечение в большинстве случаев останавливали консервативными мерами или наложением дополнительного шва на кровоточащий участок. Приводим наше наблюдение.

1. Больная Я., 4 лет. Незаросший артериальный проток прошит аппаратом УАП-30 в рассечен. Через 4,5 часа после операции появились признаки внутриплеврального кровотечения. Реторакотомия: плевральная полость заполнена жидкой кровью и сгустками. Обнаружено кровотечение из аортальной культы протока. На кровоточащий участок наложен двухрядный обвивной шов. Дополнительно П-образные швы наложены на легочный конец протока. Кровотечение остановлено. Выздоровление.

2. Больной Х., 8 лет. Незаросший артериальный проток прошит аппаратом УАП-20. Произошел надрыв задней стенки протока—началось бурное кровотечение. Сердечная деятельность резко ухудшилась. Кровотечение удалось остановить дополнительными швами. Через 2,5 часа появились признаки внутриплеврального кровотечения. Реторакотомия: в плевральной полости жидкая кровь и сгустки. Кровотечение из аортальной культы протока. На кровоточащий участок наложен П-образный шов, после чего кровотечение усилилось. Пережата аорта. Наложено двухрядный обвивной шов. Выше места швов происходит разрыв стенки аорты. Аорта в месте повреждения в 2 этапа прошивается аппаратом УАП-20. Для укрепления шва аорта окутывается двухслойной полоской капрона, пропитанного раствором противостолбнячной сыворотки и хлористого кальция. Полоска капрона прошивается механическим швом с культей протока, концы полоски также прошиваются механическим швом. Кровотечение остановлено. Выздоровление.

3. Больной К., 12 лет. Незаросший артериальный проток прошит аппаратом УАП-20. Из легочной культы протока отмечается просачивание крови—наложен травматический шов. Через 12 часов после операции появились признаки внутриплеврального кровотечения. При ревизии отмечено отсутствие герметичности скрепочного шва на аортальном конце протока. Аорта отжата зажимом Сатинского. Центральное скрепочное шва на культю наложен обвивной шов. Кровотечение остановлено.

В 32 случаях внутриплевральное кровотечение наблюдалось во время операции, 18—в различные сроки после операции—от 2,5 до 30 часов.

Следующим после кровотечения грозным осложнением является сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. В 16 случаях от общего числа операций (0,84%) это осложнение закончилось летальным исходом, причем у 8 больных с легочной гипертензией. В 7 случаях наблюдалась послеоперационная пневмония (0,36%), закончившаяся в 4 случаях летальным исходом. Нагноение послеоперационной раны встретилось в 6 случаях (0,31%), хилоторакс—в 3 (0,15%), парез возвратного нерва—в 6 (0,31%) и отек гортани—в 3 (0,15%), из коих один случай (0,05%) закончился летальным исходом.

Летальные исходы наблюдались в 34 (1,73%) случаях от общего числа операций, из них при суживании протока—в 11 (0,58%), при за-

крытии УАП-20 и УАП-30—в 5 (0,26%), при применении ручного шва—в 9 (0,47%), при лигировании протока—в 3 (0,15%), при перевязке протока на сосудистом протезе—в 4 (0,21%) и при применении других многоскрепочных аппаратов—в 9 (0,47%) случаях.

Для предупреждения возникновения того или другого осложнения во время операции и в различные периоды послеоперационного течения мы рекомендуем соблюдение следующих условий. 1. Предоперационная подготовка должна включать в первую очередь санацию всех очагов инфекции, подготовку трахеобронхиального дерева, максимально возможное купирование всех имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний. 2. Необходим соответствующий доступ к артериальному протоку, выделение аорты и легочной артерии с подведением под них резиновых держалок для облегчения выделения протока, особенно его задней стенки, что уменьшит вероятность ее ранения. 3. Применение сосудистого протеза при закрытии или суживании артериального протока направлено на уменьшение возможности травматизации протока или прорезывания лигирующих швов, что способствует предупреждению опасности возникновения кровотечения. 4. Необходимо бережное отношение к тканям при выделении сосудов и наложении зажимов и сшивающих аппаратов, применение только тупоконечных инструментов для выделения сосудов.

Индивидуальный подход к выбору оптимального варианта операции с учетом анатомических взаимоотношений, отработка ведения операционного и послеоперационного периодов позволят до минимума снизить опасность операции и число осложнений.

НИИ патологии кровообращения, г. Новосибирск

Поступила 26/ХІІ 1983 г.

Ն. Ի. ԿՐԵՄԼԵՎ, Ռ. Գ. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ

**ՉՓԱԿՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

ՌՄՅՀՄ ԱՄ արյան շրջանառության պաթոլոգիայի ինստիտուտի կլինիկայում անցկացված 1895 վիրահատություններից, որոնք կատարվել են մեկուսացված շիակված զարկերակային ծորանի դեպքում, նկատվել է բարդությունների 96 դեպք:

Աշխատանքում բերվում է այդ բարդությունների վերլուծությունը և ստույգ օրինակների վրա ցույց են տրվում ուղիներ վիրահատության ժամանակ և հետվիրահատական շրջանում այս կամ այն բարդությունների հավանականությունը իջեցնելու համար:

N. I. KREMLEV, R. G. KHACHATRIAN

**THE COMPLICATIONS OF DIFFERENT CLOSURE VARIATIONS IN
UNCLOSED ARTERIAL CANAL.**

Out of more than 1895 operations performed on isolated arterial ca-

nal in the clinic of the Blood Circulatory Pathology Institute of the Health Ministry R. S. F. S. R. 96 cases of complications were observed. This article analyzes these complications and suggests recommendations on concrete examples of the decreasing of possibilities of operative and postoperative complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х., Мишура В. И., Паламерчук Т. В. Грудн. хирургия, 1965, 3, стр. 27.
2. Королев Б. А., Титов Л. Б., Охотин И. К., Дынник И. Б. В кн.: Хирургическое лечение болезней сердца и сосудов. М., 1965, стр. 175.
3. Кремлев Н. И. Дисс. докт. Томск, 1969.
4. Кутушев Ф. Х. Диагностика и лечение открытого артериального протока. М., 1962.
5. Мешалкин Е. Н. В кн.: Тр. IX съезда хирургов УССР. Киев, 1960, стр. 473.
6. Мешалкин Е. Н., Медведев И. А. В кн.: Тр. I съезда хирургов Российской Федерации. Л., 1959, стр. 524.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. Хирургия аорты и магистральных сосудов. М., 1964.
8. Петровский Б. В., Кешешева А. А. Хирургическое лечение открытого артериального протока. М., 1962.
9. Углов Ф. Г. Грудн. хирургия, 1959, 3, стр. 39.
10. Углов Ф. Г., Пуглеева В. П., Яковлева А. М. Осложнения при внутригрудных операциях. Л., 1966.
11. Фуфин В. И. Дисс. канд. Новосибирск, 1961.
12. Glen W. et al, Ann. Surg., 1956, 143, 4.
13. Greer A. et al. Thor. Cardiovasc. surg., 1962, 43, 5.
14. Owens J. Soc. Int. chir., 1962, 3, 17, Swan 4.
15. Antonius N. et. al-J. Thoracic surg., 1956, 31, 3.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.89—008.481—053.2—085.213

М. Г. ЕГИЯН

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРАКТИВНЫХ ДЕТЕЙ НООТРОПИЛОМ И ЭНЦЕФАБОЛОМ

Под наблюдением находилось 62 больных (46 мальчиков и 16 девочек) в возрасте от 7 до 11 лет, основной причиной для стационарирования которых явился синдром гиперактивности. Из них у 26 был установлен диагноз: синдром расторможенности на органически неполноценном фоне (аналогичен диагноз ММД с гиперактивностью), у 21—диагноз: синдром расторможенности у олигофрена (умеренная дебильность), а у остальных 15 больных с гиперактивностью нозологическая принадлежность не была установлена.

В однородных группах по 30 и 32 больных исследовались препараты ноотропил и энцефабол. Ноотропил назначался в дозе 1600 мг/сут.

в 4 приема, а энцефабол—500 мг/сут. (эквивалентная по ЕД₅₀ доза с ноотропилом).

Для чистоты результатов препараты назначались без комбинации с другими лекарствами. Эффективность оценивалась с конца 3-й недели стационарирования. В процессе лечения, помимо оценки родителей и персонала, учитывались моторная активность больных, пассивное внимание, импульсивность и вегетативные реакции.

Проведенные исследования позволяют полагать, что оба ноотропных препарата благоприятно воздействуют на гипердинамический синдром (улучшение наблюдалось у 47 из 62) без побочных действий.

С точки зрения нозологической принадлежности ноотропил более эффективен, чем энцефабол в случаях с гиперактивностью на органически неполноценном фоне (12 и 6 соответственно), но в случаях с умеренно выраженной дебильностью энцефабол лучше, чем ноотропил, купировал гипердинамический синдром (10 и 4 соответственно). Оба препарата с одинаковой эффективностью купировали гипердинамический синдром без определенной нозологической принадлежности.

8 с., 2 табл., библиогр. 12 назв.

Ереванский государственный психо-неврологический диспансер

Поступила 7/VII 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7941 от 8/VI 1984 г.

УДК 616.633.66

А. А. ТОПЧЯН, Р. Е. ШАХГАЛДЯН, Т. Г. САРКИСЯН

О СОЧЕТАНИИ САХАРНОГО И НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Представлены случаи редко встречающегося сочетания несахарного и сахарного диабета гипоталамического генеза. Особенностью являются трудности, связанные с дифференциацией нозологических единиц, симптомы которых совпадали.

Случаи показали, что во избежание ошибок каждый больной с подозрением на «гипоталамический синдром» должен быть подвергнут тщательному соматическому, неврологическому, эндокринологическому, рентгенологическому и другим обследованиям для исключения органического поражения внутренних органов, нервной системы, первичного поражения эндокринных желез и т. п.

Рекомендуется клиническое лечение.

5 с., библиогр. 7 назв.

II кафедра внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 16/II 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-8381 от 30/VII 1984 г.

В. Г. ТАТИНЦЯН, Н. М. КОЛАЧЕВ

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ДЕПОНИРОВАНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЕ

Методом спектрального анализа определялось относительное содержание микроэлементов (Ca, Mg, Fe) и их изменение в зубах, альвеолярном отростке и челюсти при добавлении в рацион питания.

При построении модельных представлений экспериментального исследования и изучения состояния зубочелюстной системы необходим правильный подбор аппроксимирующей функции процесса депонирования микроэлементов, входящих в состав комплекса-добавки. Для этого строятся и анализируются данные относительного изменения концентрации микроэлементов в зависимости от времени.

Получено математическое соотношение, определяющее характер изменения относительной концентрации микроэлементов в зубочелюстной системе. Определены основные параметры процесса усвоения микроэлементов в организме, т. е. коэффициент естественного усвоения и параметр, определяющий био- и физиологические особенности организма.

6 с., 1 рис., 1 табл., библиогр. 5 назв.

Кафедра терапевтической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 22/III 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7940 от 8/VI 1984 г.

УДК 616.12—008.331.1

Р. С. МАМИКОНЯН, В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. МИНАСЯН, Г. А. ЕГАНЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ КАЛИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В условиях рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого испытания у 30 специально отобранных больных с гипертонической болезнью I—II стадий апробирована гипотензивная активность препаратов калия (панангин в дозировке 2 табл. \times 4 раза в день или хлористого калия 1,0 \times 3 раза в день). При оценке результатов через три недели было констатировано статистически достоверное, по сравнению с группой, принимающей плацебо, снижение артериального давления у лиц, принимающих препараты калия. Гипотензивное действие калия при этом проявлялось постепенно, медленно нарастало и достигало максимума к концу первой—середине второй недели. Дальнейший прием препаратов калия лишь стабилизировал давление на достигнутом ранее уровне. После полной отмены препаратов калия их гипотензивный эффект сохранялся 5—16 дней, затем наблюдалось либо постепенное, либо скачкообразное повышение артериального давле-

ния. Обсуждаются механизмы гипотензивного действия препаратов калия. При этом отмечается, что дефицит калия увеличивает активность ренина в плазме, а увеличение концентрации калия снижает скорость секреции ренина, тормозит его выброс в кровь. Приводятся данные о холинэргической релаксации сосудов, опосредованной изменениями в K^+/Na^+ ионообменном пуле.

4 с., 1 табл., библиогр. 10 назв.

I кафедра внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 20/IV 1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7938 от 8/VI 1984 г.

УДК 575.2+003.12+577.16.3+615.382+616.155.392+616.08

Л. Ф. БИЛЯН

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ α -ТОКОФЕРОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Острый лейкоз сопровождается резким понижением в плазме крови содержания эндогенного α -токоферола. В результате проведения соответствующего комбинированного лечения по известным схемам ВАМП, АВАМП и ЦАМП, а также применения в некоторых случаях несложных комбинаций преднизолона с 6-меркаптопурином имеет место наступление состояния ремиссии, характеризующейся как улучшением общего состояния больных, так и нормализацией у них процентного содержания в плазме крови изученного антиоксиданта.

5 с., 1 табл., библиогр. 12 назв.

НИИ переливания крови МЗ Арм. ССР

Поступила 13/III 1984 г.

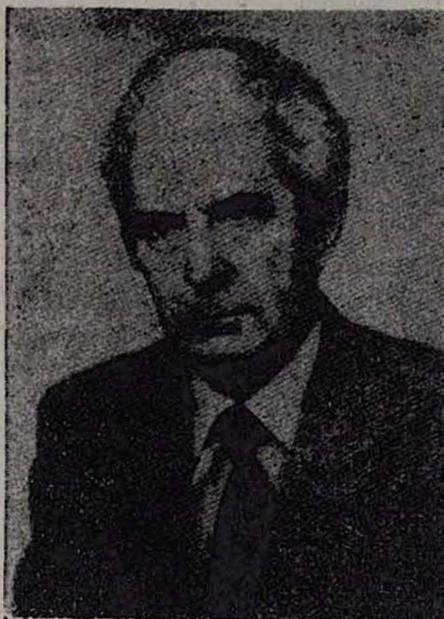
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-8390 от 30/VIII 1984 г.

ПАМЯТИ ГРИГОРИЯ ЛЕВОНОВИЧА МИРЗА-АВАКЯНА

В расцвете сил и больших творческих планов безвременно оборвалась жизнь заведующего кафедрой хирургии ПСС факультетов Ереванского медицинского института и главного хирурга Министерства здравоохранения Армянской ССР, доктора медицинских наук профессора Григория Левонovichа Мирза-Авакяна.

Ушел из жизни замечательный врач-хирург, прекрасный человек и большой патриот, отдавший почти 40 лет жизни беззаветному служению народному здравоохранению.

Г. Л. Мирза-Авакян родился в 1925 г. в г. Ереване в семье юриста. С детских лет он воспитывался под влиянием своего дяди—известного хирурга профессора А. Г. Мирза-Авакяна.



Окончив школу в 1942 г., Григорий Левонovich поступает на лечебный факультет Ереванского медицинского института. После окончания института он направляется на работу в сельскую больницу. Проработав три года в районе, он поступает в клиническую ординатуру по хирургии. После окончания клинической ординатуры вновь едет в район уже заведующим хирургическим отделением и главным врачом Сисианской районной больницы.

С 1955 г. в течение 17 лет Григорий Левонovich работал на кафедре госпитальной хирургии Ереванского медицинского института, руководимой членом-корреспондентом АН Армянской ССР проф. И. Х. Геворкяном. На этой кафедре он вырос от ассистента до профессора. В 1962 г. Григорий Левонovich защитил кандидатскую, а в 1971 г. докторскую диссертацию, получив сначала звание доцента, а затем профессора.

С 1974 г. Григорий Левонovich возглавлял кафедру хирургии ПСС факультетов Ереванского медицинского института. За эти 10 лет им было многое сделано для кафедры и клиники. Григорий Левонovich смело внедрял в повседневную деятельность руководимой им клиники дости-

жения современной хирургии и медицинской науки. Он умело сочетал большую и разнообразную деятельность в хирургической клинике с продуктивной научно-исследовательской работой. Григорий Левонович был автором 90 опубликованных научных работ, среди них 4 монографий. Его монографии—«Подвижная слепая кишка» (Москва, 1969) и «Острые тромбозы и эмболии магистральных артерий конечностей (Ереван, 1978) широко используются практическими врачами.

Под руководством Григория Левоновича были выполнены 4 диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Около 9 лет проф. Мирза-Авакян состоял главным хирургом Министерства здравоохранения Армянской ССР, сделав многое для повышения качества хирургической помощи населению республики.

Григорий Левонович был членом ряда ученых советов, членом правлений Всесоюзного и Армянского научных обществ хирургов. Он был избран почетным членом Белорусского научного общества хирургов.

Чуткий и отзывчивый врач, крупный специалист-хирург, человек широкой души, преданный своему народу и Родине, Григорий Левонович снискал огромную любовь среди студенчества, профессорско-преподавательского коллектива и населения республики.

Он принимал активное участие в общественной жизни, избирался депутатом Мясникянского районного совета г. Еревана.

Безвременный уход Г. Л. Мирза-Авакяна явился тяжелой утратой для народного здравоохранения Армянской ССР.

Светлый облик дорогого Григория Левоновича, память о замечательном человеке, отдавшем себя целиком служению своему народу, на долгие годы останется в сердцах всех тех, кто его знал.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Լեհաստանում և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1984 թ. ընթացքում գետնոված հոդվածների (հ. 1—6)

Աղամյան Կ. Գ., Դարբինյան Ռ. Ս., Գևորգյան Ի. Ա. Ուղեղային հեմոդինամիկայի խանգարումների տիպերը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	1— 48
Աղիզյան Է. Վ., Ավազյան Գ. Ն., Կաստանյան Լ. Ի. Մահիկների վնասվածքների ժամանակ ներվաշարժական ապարատի ֆունկցիոնալ խանգարումների էթիոպաթոգենեզի մի քանի հարցեր	6—581
Աղիզյան Հ. Լ., Սեբեքյանովա Ի. Կ., Թոփչյան Ա. Ս. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ընթացքի առանձնահատկությունները՝ կախված գերմազնիսական դաշտի ակտիվությունից	1— 71
Ազնաուրյան Ա. Վ., Երզնկացյան Մ. Պ., Ազնաուրյան Ա. Ս., Սարգսյան Ջ. Ա. Մենդալին գործոնների ազդեցությունը սպիտակ առնետների լյարդի որոշ հիստոքիմիական փոփոխությունների վրա խրոնիկական քլորոպրենային թունավորման ժամանակ	6—525
Աբանեսյան Լ. Գ., Հասարայան Ժ. Ի., Գրիգորյան Կ. Գ., Ղազարյան Ա. Մ. Ջրա-աղալին փոխանակության վիճակը աղիքային տրոսիկոզով հիվանդ երեխաների մոտ	1— 76
Ալիխանյան Տ. Պ. Ստամոքսի խոցային պրոցեսների ցիտոլոգիական բնութագրումը և բարձր վնասված ներկայացնող հիվանդների խմբի որոշումը	2—180
Աղախանյան Ա. Գ., Խուրազմանյան Ս. Կ., Աբովյան Մ. Ս., Դուլյան Գ. Գ., Դրամփյան Տ. Ս. Ջրերության մի շարք իմունոլոգիական ասպեկտները հիպերնադոզենեմիայով տառապող կանանց մոտ	5—456
Աղախանյան Ա. Գ., Օղոկ Դ. Գ., Խուրազմանյան Ս. Կ., Ղահրամանյան Ռ. Գ. Վաղանձամ և ժամկետանց հղիության ժամանակ իմունոհետիո Դ-համակարգը	2—184
Աղաշանով Մ. Ի., Բարսեղյան Լ. Ա., Գրիգորյան Վ. Ա., Ղազարյան Շ. Ա. Առնետների մոտ լիպիդների գերօքսիդացման վրա ֆենոլան Կ-ի ազդեցությունը այրվածքների ժամանակ	6—522
Ամատունի Վ. Գ., Եղայան Ա. Կ., Խաչիմանով Մ. Ջ., Ամատունի Գ. Վ. Կարճատև ադապտացիայի պրոցեսում թորքերի օդափոխության ֆունկցիայի ուսումնասիրության արդյունքները Հայաստանի բարձր լեռնային տեղանքում	1— 56
Անանիկյան Պ. Պ., Դրամբյան Ֆ. Ս., Գրիգորյան Ռ. Ա., Հակաբյան Պ. Ռ., Մանուկյան Ա. Մ. Խոցային էթիոլոգիայով զստորոգուղենալ արյունահոսության բուժական տակտիկայի հարցի շուրջը	1— 41
Անդրեասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ. Ուղեղիկի դերը ստամոքսի հյուսվածքաբանական, էվակուատոր ֆունկցիաների, ինչպես նաև ստամոքսահյուսվածքի հեմոպոետիկ հատկությունների կարգավորման պրոցեսում	3—222
Անդրեյան Բ. Հ. Երեխաների և դեռահասների ստամոքս-աղիքային հիվանդությունների էպիդեմիոլոգիայի և պրոֆիլակտիկայի կարևոր հարցերը	4—390
Ասատրյան Ա. Բ., Էլքանյան Գ. Վ. Կատիսուլամիտների և ճարպերի գերօքսիդային օքսիդացման ակտիվության փոփոխությունները սրտամկանի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ բարձր լեռնային պայմաններում	5—174
Ասլանյան Բ. Լ., Յույան Ա. Լ., Փարսյան Ռ. Գ. Ֆուրոսեմիդի տարբեր դոզաների խրոնոֆարմակոդինամիկական ազդեցությունը սրտի ռեմատիկ միջրյալ արատով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության անբավարարության դեպքում	3—274
Ավանեսովա Մ. Ա., Ղաբրյան Ս. Ե., Հաբուրյան Ս. Ա. Բուլբուլի աճի կարգավորել՝ պարաֆենիլ թունաբանական բնութագրի որոշ կողմերը	4—352
Բաբայան Կ. Ռ., Ենգիբարյան Լ. Ա. Մաշկի պրոֆեսիոնալ հիվանդությունները կոնդենսատորային արտադրության աշխատողների մոտ	1— 86
Բաբայան Ա. Ա., Դրամփյան Ք. Ս. Մայրամասային արյան մի խումբ ցուցանիշների փոփոխությունները արգանդի միոմաների ժամանակ	4—396
Բարսեղյան Ա. Ա., Դրամփյան Ք. Ս. Օքսիպրոզոստերոն պրոպիոնատի անընդմեջ կիրառումը արգանդի միոմաների կլինիկական մի քանի ձևերի ժամանակ	5—490
Բակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա. Հակաօքսիդանտային համակարգի մի քանի ցուցա-	

Երչները 3,4-գիթըրբութեն-1-ի տորբիկ ազդեցության ժամանակ	6—518
Քակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Ո. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ. Կիպրեների գերօթսիդացման, SH խմբերի պարունակության և բիոլոգիական թաղանթների թափանցելիության փոփոխությունները 3,4-գիթըրբութեն-1-ի ազդեցության տակ	5—414
Քարսեղյան Վ. Հ. Մեզի էլեկտրոդային իոնոսելեկտիվ պոտենցիոմետրիայի դերը միզաքարային հիվանդության ախտորոշման հարցերում	2—168
Քիլյան Լ. Յ. Ազատ ազդեցության օթսիդացման պրոցեսների վիճակը էրիթրոցիտների թաղանթներում սուր լեյկոզների ժամանակ	1—91
Քոզիե Յու. Ն., Շուլց Գ. Պ., Մոնեխ Վ. Լ., Հակոբյան Վ. Մ., Շապիրո Ն. Ա., Տեր-Ղևվանդյան Ն. Մ., Զուրաբյան Լ. Վ., Կոչնիկով Ն. Գ. Արձագանքաշերտագրության կլինիկական կիրառումը ռևմատիզմի ժամանակային մասշտաբում հեռուտաշերտագրության հետ կոմպլեքսում	4—360
Պարիսիյան Է. Ս., Զուխաջյան Գ. Ա., Մկրտչյան Է. Ն., Համբարձումյան Ա. Մ., Հարությունյան Ռ. Ա., Կարապետյան Ս. Ա. Թաղանթ առաջացնող կենսահամատեղելի պոլիմերների կիրառումը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի տեղային բուժման նպատակով	5—450
Պարիսիյան Է. Ս., Օրդյան Մ. Բ., Թաղանյան Ա. Թ., Մաղակյան Վ. Ն., Մարելուսյան Հ. Շ. Պորֆիրինների որոշ ածանցյալների ֆիզիոլոգիական ակտիվության ուսումնասիրությունը	6—511
Պապադարյան Դ. Ս., Ալեքսանյան Շ. Ի. Սրտի զգայնության օրական փոփոխությունները փորձերում որոշ ադիբետոն և հակաադիբետիկ նյութերի նկատմամբ	2—149
Պեռզյան Ժ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Երիկամային հյուսվածքի դամբազոտամիլատրանսպեպտիդազի ակտիվությունը շիճուկային ինհիբիտորի ազդեցության տակ և փորձարարական նեֆրիտի ժամանակ	1—22
Պեռզյան Ի. Վ. Որովայնի խոռոչի առաջնային և կրկնվող կոսմային պրոցեսի կանխարգելման մասին	3—248
Պեռզյան Հ. Ք., Զուխաջյան Գ. Ա., Մուրադյան Ս. Մ., Հովսեփյան Տ. Լ., Գզզյան Ն. Դ., Մակարյան Ա. Ն., Կարապետյան Ս. Ա. «Դիպլեն» պոլիմերային սոսնձող թաղանթի կիրառումը աչքի խնձորակի առաջնային հատվածի որոշ հիվանդությունների ժամանակ	6—537
Պիժարյան Մ. Ս., Ավագյան Յու. Ի. Քլորտեղակված բուժիչների և բուժադիսենների ֆիզիկաբիոմիական հատկությունների և թունաբանական ցուցանիշների միջև եղած կապը	5—433
Պրիգորյան Ռ. Ա., Գրիգորյան Ս. Ա., Կարապետյան Ա. Տ., Մարևոսովա Կ. Ս. Ուղեղի կենսակլիներական ակտիվության փոփոխությունների զարգացման ընթացքը Արզնու հանքային լուսանքների ազդեցությամբ	4—341
Պրիգորյան Ս. Մ., Ժուրալի Ժ. Դ., Դարազոյան Տ. Ա. Պարոզոնտի ախտահարմաների բուժման արդյունավետության բակտերիոլոգիական հսկողությունը	6—572
Պրիգորյան Ս. Վ., Խիմենիդի Ռ. Կ., Նիկողոսյան Տ. Գ. Դեպրեսոր նյարդի աֆերենտ թելերի տարբեր խմբերի մասնակցությունը համազարկային ակտիվության ձևավորմանը	1—19
Պրիգորյան Ս. Մ. Միջուկ-Ավագյանի հիշատակին (մահախոսական)	6—597
Պրոնիկյան Ի. Ս., Դարիբյան Զ. Վ., Ստեփանյան Հ. Մ. Առնետների լյարդի և ուտուցքային հյուսվածքի նուկլեինաթթուների պարունակության փոփոխությունը դեքսամետազոնի և ֆոսֆիմիդի համատեղ ազդեցության տակ	6—533
Պովարյան Տ. Ս. Ոսպնյակի գերձայնային ուսումնասիրությունը որպես հակազուսուկոմատոզ վիրահատություններից հետո կատարակտի հառաջման որոշման օբյեկտիվ մեթոդ	2—173
Պրամբյան Յ. Ս. Սկլերոզիմիկ երիկամը՝ որպես սուր երիկամային անբավարարության պատճառ	2—164
Սնգիբարյան Ա. Ա. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում Ա-տոկոֆերոլի և նատրիում նուկլինատի համատեղ ազդեցությունը սրտամկանի ադրեներգիկ նյարդավորման վրա	4—344
Սնգիբարյան Ա. Ա., Աղայան Ա. Ա., Ասաֆյան Ի. Գ., Լալայան Ա. Ա. Սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում արյան շիճուկում կրեատինինոֆոֆոկինազայի ակտիվության և մեռուկացման օջախի շափերի փոփոխությունները	

Ատոկոֆերոլի և նուկլինատ նատրիումի ազդեցության տակ	5—447
Երմոլով Ա. Ս., Ֆրանգուլյան Հ. Լ., Լիտվիևով Վ. Ի., Ուղովսկի Ե. Ե., Կոնոնովիչ Ս. Լ. Բորբորային և դեատրուկտիվ պրոցեսների դինամիկան սուր խոլեցիտոտենների ժամանակ	3—253
Զախարյան Վ. Կ. ՇՄՍ-ի էուֆյան և լիակատար ու անավարտ ֆազոցիտոզի որոշման նոր եղանակի մասին	1— 31
Զիլիյան Ա. Վ., Դավլարյան Հ. Ա., Վարդանյան Ա. Վ., Հոսեֆյան Ռ. Ս., Կազան Գ. Յ. Մակերիկանների դերը պոլիարթրիտիկ սինդրոմի պաթոգենեզում Mycoplasma arthritidis-ով վարակված անասունների մոտ	1— 27
Զիլիյան Վ. Ն., Կուսկուլաջյան Վ. Ա., Ֆիլիշյան Բ. Ս., Ներսեսյան Ա. Կ. Տուլյարեմիայի կենդանի վակցինայի ազդեցությունն ուռուցքների ինդուկցիայի վրա	2—130
Էլյակյան Գ. Վ. Ազրեհալիների, նորազրեհալիների և վանիլիլ-նշաթթվի արտադրաման դի- նամիկան սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ «Ջերմուկ» բարձր լիոնային առողջարանի պայմաններում	3—287
Էմիելյան Ռ. Ս., Սարգսյան Հ. Ա., Գրիգորյան Ռ. Ա., Դավլարյան Մ. Ա. «Ջերմուկ» հան- քային ջրի մակերևույթի և միկրո էլեմենտների ներթափանցումը և տեղաբաշխումը օրգանիզմի մեջ՝ լուգանքների կուրսային ազդեցությամբ	2—135
Թոչումյան Գ. Հ. Ստամբուրի և տասներկուամսեայա տղբբի խոցային հիվանդության բուժման հեռավոր արդյունքները դեցիմետր--ալիքային ֆերապիայի ազդեցու- թյան տակ	1— 74
Լատյուկ Վ. Վ., Դիվալյան Գ. Ա. 5-ֆտորուռացիլով դեատրուկտիվ պանկրեատոտենների ներանոթային բուժումը	5—441
Խաչատրյան Ա. Ա., Անջելով Գ. Օ., Բալայան Ռ. Ա., Դավլարյան Գ. Գ. Քարախային սուր պերիտոնիտի և նրա բուժման մասին	2—157
Խաչատրյան Ա. Մ. Գանգոսկրագլյուկոզային թեթև վնասվածքներից հիվանդության հեռավոր շրջանում առաջացած հոգեկան խանգարումների շուրջը	3—232
Խաչատրյան Է. Ս. Հակաօքսիդանտային համակցված բուժման դերը շաքարախտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթի ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որա- կական կազմի փոփոխության կանոնավորման խնդրում	3—291
Խաչատրյան Է. Ս. Շաքարախտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթի լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների կանոնավորումը	4—375
Խաչիկյան Մ. Ա. Արական անպտղության բուժումը էնդոգեն պրոստագլանդինների բիո- սինթեզի խթանման ճանապարհով	2—187
Կարապետյան Ն. Վ. Ոչ սովորական ամիլոիդ խալիպի առաջացման հնարավորությունը գենետիկական ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ	4—369
Կիրակոսյան Է. Վ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Քաղեռյան Է. Ք. Ֆուտրոլիտոտենների օրգա- նիզմի կոմպլեքսային հարմարողական մեխանիզմները ֆիզիկական ծանրաբեռն- վածության ժամանակ	3—293
Կոմիեյան Մ. Ե., Զիլիգարյան Ա. Վ., Հաբուրյունյան Ն. Մ., Քարվերդյան Ն. Ա., Մեցազկանով Ս. Տ. Enterobacteriaceae-ի ընտանիքի ներկայացուցիչների անջատումը դիարեայով հիվանդ երեխաների բկանցքի բուժից և արտաթո- րանքից	4—386
Կրեմլև Ն. Ի., Խաչատրյան Ռ. Գ. Զիակված զարկերակային ծորանի մի քանի տար- բերակների ժամանակ բարդությունները	6—599
Կուլիկ Յա. Պ., Ռուտենբուրգ Գ. Մ., Գաբիլյուլիևա Ն. Վ. Ներվիրահատական հաստաղի- քադիտական ապենդիկտոմիայի տեխնիկայի փորձարարական մշակումը	3—227
Կուլիկ Յա. Պ., Օլիֆաբովա Օ. Ս. Պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները որդանման ելուստներում ներպակնդիկուլյար ճնշման տարբեր թվերի ժամանակ	2—161
Հակոբյան Վ. Ա., Օլոև Գ. Գ., Տեր-Ակոպովա Կ. Գ. Խոշոր պտղի ներարգանդային ախ- տորոշումը ուտրաձայնային սկանների մեթոդով	5—460
Հաբուրյունյան Ա. Գ. Վերջապիրոնի ազդեցությունը խիտունջիկի էպիլիմֆայի իոնա- յին բաղադրության վրա փորձում	4—356
Հաբուրյունյան Վ. Մ., Մկրտչյան Վ. Ա., Բուլդայան Լ. Գ. Սրտամկանի սուր ինֆարկ- տով և պարոզոնտոզով հիվանդների արյան շիճուկի ազդեցությունը լիմֆոցիտ- ների պրոլիֆերատիվ ակտիվության վրա	1— 65
Հովհաննիսյան Ռ. Գ. Կալիումի էթիլ, իզոպրոպիլ, իզոբուտիլ, իզոամիլ քսանտոզի-	

նատենրի սահմանային թույլատրելի խտությունների հաստատման հարցի շուրջը	4—348
Հովսեփյան Ի. Հ., Այվազյան Վ. Պ., Ղարիբյան Է. Ս. Ոսկրի շրջանածև հատման շրջանում նրա աճի խթանումը ոսկրային մատրիքով վերջույթի երկարացման ժամանակ	3—278
Ղազարյան Հ. Գ. Ասկորինաթթվի տեղաբաշխումը տարբեր բարձրության վրա գտնվող երեք տարածքների ընկալիչների վահանագեղձերում	4—401
Ղազարյան Պ. Ա., Սիմախյան Պ. Ս. Գլուկոզայի ներգրավումը լյարդի լիպիդների մեջ խրոնիկական բորբոքային բրոնխոթորային պրոցեսի ժամանակ	5—430
Ղամբարյան Հ. Կ., Գրիգորյան Վ. Ջ., Խուրազման Գ. Ն. Ալկոհոլային սուր թունավորման ազդեցությունը ողնաղեղի ուղեղային ֆունկցիայի վրա	2—117
Մամեզով Լ. Ա., Նիկոլայև Ա. Վ., Շելախե Ա. Բ., Պյատենկո Վ. Ա., Ստրուչկովա Ե. Յու., Պոզոսյան Ս. Գ., Սեմենովա Ն. Ա., Լաիզինա Ն. Վ., Կարելինա Ե. Ա. Ստամոքսի խրոնիկական խոցերի փորձարարական մոդելի ստեղծում	3—231
Մարգարյան Լ. Պ., Սարգսյան Ժ. Ս., Ղազարյան Գ. Մ., Բաղդասարյան Ա. Ա. Դժգոյն և նշան: կրիզների դերը սպիտակ սունետների ռեպրոդուկտիվ գործունեության մեջ	3—241
Մարկոսյան Գ. Կ., Մանուչարյան Գ. Գ. Տրիպսին դիսդինամոֆորեզ ստացած ողնաշարի օստեոխոնդրոզով հիվանդների արյան մեջ տրիպսինի ակտիվության դինամիկան	5—478
Մարկովա Ե. Յ., Նիկոլայև Լ. Բ., Թեյմուրազյան Հ. Ռ. Թոքերի ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզով և շաքարախտով հիվանդների կլինիկական առանձնահատկությունների և բուժման արդյունքների մասին	2—195
Մարտիրոսյան Մ. Ե. Վաղ հետամորձատման շրջանում սուր հիպոթիալի նկատմամբ կալունություն ուժեղացման մեխանիզմների հարցի շուրջը	6—528
Մարտիրոսյան Վ. Մ., Պապոյան Շ. Պ. Ականավոր հոգեբույժ (Ա. Հ. Մեհրաբյանի ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)	5—
Մատիեյան Լևոն Արշալույսի (ծննդյան 60-ամյակի առթիվ)	1—100
Մելիզեյան Ջ. Բ., Միխայելյան Լ. Մ. Սրտի ինտեգրալ էլեկտրապոտենցիալների ուսումնասիրումը աուտոնոմիայի ռեմոդուլացիայի տառապող երիտասարդների մոտ	5—487
Մելիզեյան Մ. Մ., Շալչյան Ա. Գ., Մխիթարյան Վ. Գ. Աղմուկի ազդեցությունը սպիտակ սունետների արյան որոշ բիոքիմիական ցուցանիշների վրա	5—424
Միրզայան Ա. Ա. Մինչև 2 տարի ամբողջական պրոթեզներ օգտագործած և լուրջագործած անձանց պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի դյուրաթեթուության համեմատական աստիճանը	4—404
Միրզայան Ա. Ա. Ամբողջական պրոթեզների հիմքի ծանրաբեռնվածությունից պրոթեզային դաշտի հյուսվածքներում առաջացած օրիսի գոտիները տերմինի կլինիկական հասկացություն սահմանումը	6—577
Մխիթարյան Է. Մ., Մելիք-Աղաևա Ե. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Ստրեսի պայմաններում էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի կարգավորումը հակաօքսիդանտների (Ա-տոկոֆերոլի և դիբուտիլ) միջոցով	3—217
Մխիթարյան Է. Մ., Շալչյան Ա. Լ., Մխիթարյան Վ. Գ. էրիթրոցիտների թաղանթներում և արյան մեջ լիպիդների գերօքսիդացումը ստրեսի պայմանում	2—123
Մկրտչյան Լ. Ն., Կուզնեցով Վ. Պ., Մովսեսյան Է. Ա., Ջաղացպալեյան Ն. Գ., Գառաբաբայան Մ. Գ., Բալասյան Լ. Ա. Ա-Ինտերֆերոնի տարբեր պրեպարատների անտիպրոլիֆերատիվ ակտիվությունը փորձի պայմաններում	1—36
Մկրտչյան Է. Ա., Կարապետյան Ռ. Մ., Գեորգյան Ս. Կ., Ուլյան Զ. Ս., Շմավոնյան Մ. Վ., Բաղայան Ս. Գ. Բ ու T լիմֆոցիտների քանակական փոփոխությունները վիրուսային հեպատիտների ժամանակ	1—67
Մեացակալեյան Յ. Ա., Սիմոնյան Ի. Վ. Սեռական երկձևության գենետիկ հիմքերը մարդու մոտ (հաղորդում I)	5—494
Մեացակալեյան Յ. Ա., Սիմոնյան Ի. Վ. Սեռական երկձևության գենետիկ հիմքերը մարդու մոտ (հաղորդում II)	6—565
Մուրադյան Ղ. Մ. Մոզոթորանների բարբրի ժամանակ ներմիզածորանային էլեկտրաթթվանումը էլեկտրամիոգրաֆիայի հսկողության տակ	5—467
Յուլյան Ս. Լ., Մարտիրոսյան Կ. Գ., Մկրտչյան Վ. Ա., Մամիկոնյան Ն. Բ., Մելիքյան Ռ. Տ., Պոզոսյան Ս. Ա., Մխիթարյան Լ. Պ. Բարձր ակտիվությամբ ընթացող ռեմոդուլացիոն իմունային թերապիայի ժամանակ կլինիկալաբորատոր ցուցանիշներ	

րի դինամիկան	5—181
Նագարով Լ. Հ., Հակոբյան Ե. Բ., Բաղդասարյան Լ. Կ., Էնֆենջյան Ա. Ռ. Հետմենդա- բերական շեքի ձևախախտումների և ուղիղ աղի-հեշտոցային արատների բու- ժումը	1— 44
Նագարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Էնֆենջյան Ա. Կ., Հովհաննիսյան Վ. Ն., Դավթյան Ա. Գ., Մարտիրոսյան Վ. Ս. Բուլբուլի հանգույցների սուր թրոմբոզով հիվանդ- ների բուժումը	6—541
Նայրանդյան Տ. Լ., Գիծյարյան Մ. Ս. 1, 2, 3, 4-տետրաբորբուքների ազդեցությունը սպիտակ առնետների բրոմոստոմային ապարատի վրա	3—237
Նահապետյան Ն. Հ., Բաղդասարյան Ռ. Վ., Մաթիեյան Լ. Ա., Միրզայան Վ. Ս. Ճա- զարների փորձարարական վերքերի վերականգնման դինամիկան լեկոպաինի ազ- դեցությամբ պայմաններում	4—317
Նաղաշյան Հ. Զ., Ղարիբյան Ս. Ե. Մոնոօբոլոգային ֆերմենտների համակարգի վի- ճակը լյարդում բուլբուլի աճի նոր կարգավորիչ պարաֆենի ազդեցության ժա- մանակ	2—154
Նավասարդյան Ա. Ա. Գևորգյանի ֆարմակոդինամիկայի առանձնահատկությունը իմունացված ճագարների օրգանիզմում	4—330
Ներսիսյան Վ. Մ., Մարտիրոսյան Ի. Գ., Հակոբյան Լ. Գ., Պողոսյան Հ. Ս., Մուսա- յեյան Կ. Հ., Այրիեյան Գ. Ս. Իմունիզացիան համատրոֆիկական հիվանդների մոտ	4—382
Շուբարյան Կ. Հ., Բարսեղյան Գ. Ա., Հարությունյան Գ. Հ., Յավրյան Լ. Ա., Մխիթար- յան Վ. Վ., Շուբարյան Ա. Կ. Խրոնիկական տանգիլիտի արտոքոման հարցի շուրջ	3—263
Ջիլինգարյան Լ. Ա. Ազատ գլյուկոլորոնաթթվի և մուկոպոլիսախարիդների պարունա- կության փոփոխությունները սպիտակ առնետների ուղեղում ինտենսիվ լիպիդա- յին պերօքսիդացման պայմաններում	4—337
Պաղոսյան Հ. Ս., Բիլյան Հ. Բ., Մանփանյան Մ. Ա., Ելիյան Է. Ն., Ալեքսանդր- բով Յու. Օ., Բարսեղյան Ռ. Ա., Ազատյան Ռ. Ռ., Մուրադյան Լ. Բ., Մխիթար- յան Ս. Բ., Պարբե Զ. Ն., Կազարով Ե. Կ. Միկրոշրջանառության և տարածված ներանոթային արյան մակարդման սինդրոմի ուսումնասիրությունը խրոնիկա- կան լիմֆոլեյկոզով հիվանդների մոտ	6—586
Ջաղիեյան Ա. Ի., Բալյուզեկ Յ. Վ., Անդրեևա Լ. Ն., Կազմինա-Սոկուլովա Ի. Բ. Կաթ- նազդի բաղադրիչ հիվանդների իմունիտետի սխեմային ուսումնասիրումը	3—268
Ջաղիեյան Ա. Ի., Բալյուզեկ Յ. Վ., Անդրեևա Լ. Ն., Պանֆիլովա Ս. Գ. Կաթնազդի բարորակ ուռուցքով հիվանդների իմունային աստատուի կոմպլեքսային հետա- զոտությունը	5—463
Ռուսակով Վ. Ի., Դուլյան Է. Ս., Ժուրավյովա Ն. Ն. Առիների սուր անանցանելիու- թյան ազդեցությունը ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար ապարատի հիստո- ֆիզիոլոգիայի վրա	1— 13
Սամվելյան Վ. Մ., Սոցկի Օ. Գ., Կիլանդիկի-Դիժով Յու. Ն., Բեյլյավսի Վ. Գ., Մար- կիսովա Գ. Մ. Որոշ ֆիզիոլոգիական նյութերի ազդեցությունը գլխուղեղի օս- մոտիկ այտուցի զարգացման վրա	1— 7
Սարգսյան Զ. Հ. Ստամոքսի բաղադրիչ տարրեր հիստոլոգիական ձևերի ժամանակ ան- զիտոգենեզը	6—556
Սախանյան Ս. Շ., Պավլենկո-Կոլեսնիկովա Մ. Մ., Գրիգորյան Ե. Հ., Մելնեյան Բ. Գ. Բնական իմունիտետի բջջա-հումորալ մի բանի ցուցանիշների փոփոխությունները տետրացիկլինի և սուլֆադիմեզոլինի զատ-զատ և զուգորդված ազդեցության դեպքում	5—437
Սախանյան Ս. Շ., Պավլենկո Մ. Մ., Մելնեյան Բ. Գ., Գրիգորյան Ե. Ա., Պետրոս- յան Գ. Գ. Հետազոտության հակամարմինազոտացումը պոլիմերսին-Մ սուլֆատի և սուլֆադիմեզոլինի զուգորդված ազդեցության դեպքում	3—231
Սեկոյան Է. Ս., Սոցկի Օ. Գ. Գանգլիոզիդների ազդեցությունը էնդոգեն վազոկոնստրիկ- տոր նյութերի հանդեպ ուղեղի անոթների սեպտիկայի վրա	3—213
Սեկոյան Է. Ս., Բարոյան Ռ. Ղ., Սոցկի Օ. Գ. Գանգլիոզիդների ազդեցությունը սաղմ- նային միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի վրա	5—419
Սիգով Ջ. Մ., Կրավչով Ա. Գ. Շան բարակ աղիքի միջպատային հեմոդինամիկան և մոտորիկան	4—323
Ստամբուլյան Ե. Գ., Մարկովա Ե. Յ., Սաղոյան Ի. Լ., Մարգարյան Ի. Ռ., Սանակ-	

յան Ա. Լ. Տուրքերկուզի բարձիթողի և տարածված ձևերի վերլուծումն ստացիոնարի տվյալներով	2—177
Ստեփանյան Ժ. Ս., Գևորգյան Ն. Բ. Կարագարդի սահմանային թուլատրելի քանակների հիգիենիկ հիմնավորումը ջրամբարների շրջում	3—245
Վիրաբով Վ. Ռ., Զիլֆյան Ա. Վ. Վերջուլթների միկրոջրջանառության հունի մորֆոֆունկցիոնալ բնութագիրը առրտայի որովայնային հատվածի փորձարարական նեղացման պայմաններում	2—144
Վիրաբյան Տ. Լ., Դապալաջյան Ե. Ի., Վիրաբյան Լ. Տ. Ստամոքսաշտիկի ջրածնային իոնների խտությունը և կատեխոլամինների տրտազատումը ստամոքսի լորձաթաղանթով խոցային հիվանդությամբ և զատորիտներով տառապող հիվանդների մոտ	6—546
Տրդատյան Ա. Հ., Հակոբջանյան Է. Ս. Հարպտոզային շրերի վաղաժամ թափման կլինիկական նշանակությունը	1—61
Ուլբեկովա Գ. Գ., Բելիկևա Չ. Վ., Ավագյան Հ. Խ. Գլուտատինի կենսաբանական դերը օրգանիզմի նյութափոխանակության մեջ և նրա օգտագործումը բժշկության մեջ	1—95
Փաբալաջյան Ա. Մ. Գլյուկոզայի, խոլեսթերինի և Կետուլինի զարկերակ-երակային տարբերության մասին շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են ստորին ծայրանոցների մակրոանգիոպաթիայով	2—198
Փիրուլյան Գ. Մ., Միրզա-Ավագյան Գ. Լ., Մանուկյան Ռ. Մ., Մկրտչյան Վ. Ա. Իմունոթերապիան սուր ապնդիցիտի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	3—259
Քամալյան Լ. Ա., Մովսիսյան Է. Ա., Օվանեսբեկովա Տ. Գ., Գևորգյան Ռ. Ա., Բաղդասարյան Մ. Գ., Ֆելյուտեն Գ. Յա., Բազիկյան Գ. Կ. Ինտերֆերոնի ինդուկտոր DC-ՖնՖ-ի որոշ կենսաբանական ազդեցությունների ուսումնասիրությունը	6—557
Քոսյան Շ. Ա. Հայաստանի արդյունաբերության կտրերազույն բնագավառներում աշխատանքի պայմանների առողջացման հիմնական ուղիները	2—113
Քուրդիյան Ա. Ա., Բունիբաբյան Գ. Ա. Հիպոնոսի և էլեկտրաքնի համակցված կիրառումը հիպոսիային վաղաժամ ընդհատման դեպքում	3—303
Օկոն Գ. Գ., Հակոբյան Լ. Հ., Գաբրիելյան Ա. Գ., Քալանթարովա Լ. Գ., Առաֆիլյան Ռ. Ն. Դերմատոգրիֆիկ ցուցանիշները խոշոր պտուղ ծննդաբերած կանանց մոտ	4—393
Օկոն Գ. Գ., Տեր-Ավուպյան Կ. Գ. Պտղի ներարգանդային մահվան և զարգացման մի շարք արտաների ուղարձայնային պատրոշումը	6—567
Օրդյան Վ. Վ. Լակտատ-լակտատոլահիդրոգենազ, կրիատինֆոսֆոկինազ համակարգի ակտիվության և ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերությունների դինամիկայի փոփոխության համատեղ ուսումնասիրությունը արյան մեջ՝ սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբեր շրջաններում	2—190
Օրդուխանյան Ա. Ա., Զուհարյան Կ. Մ., Օզանեսյան Ռ. Վ., Ստեփանյան Կ. Գ. Սրտամկանի ինֆարկտի որոշիչ ֆակտորների բացահայտումը ռադիոստատյանականաբանական տվյալների հիման վրա	4—366

ՌԵՅԵՐԱՏՆԵՐ

Արաղյան Ի. Ա., Մազգեթևա Ռ. Բ. Բջջային իմունիտետի ֆունկցիոնալ ակտիվության հետազոտությունը վիրուսային հեպատիտ B-ի ժամանակ՝ ֆիտոհեմագլյուտինինով մաշկային տեստերի միջոցով	1—103
Արմազանովա Է. Ռ., Ավետիսյան Գ. Մ., Մեացականյան Ռ. Բ. Ինֆորմացիոն, պատենտային կազմակերպությունների և բժշկական պրոֆիտի հիմնարկությունների գրադարանի փոխկապակցվածության հարցերը	1—103
Բիլյան Լ. Ֆ. Սուր լեյկոզով հիվանդների արյան շիճուկում α-տոկոֆերոլի քանակական պարունակության փոփոխությունները բուժումից առաջ և հետո	6—596
Եղյան Մ. Վ. Նոստրովիչով և էնցեֆալոլով գերակտիվ էրիթրոցիտների բուժման հարցի շուրջ	6—593
Իժմիլյան Ա. Ա., Ծանգալյան Ռ. Ե., Սարգսյան Տ. Գ. Շաքարային և ոչ շաքարային դիաբետի դրոզակցումը	6—594
Հակոբյան Կ. Ա., Կապալաջյան Ռ. Մ., Առուստամյան Կ. Կ. Հիստերոսպալիզոզոգրաֆիայի և քրոնոհիդրոստոզոգրաֆիայի մեթոդների համեմատական գնահատումը փոդային անպաղուկային պատրոշման հարցում	3—302

Հասարայան Ժ. Ի., Արանեսյան Լ. Գ., Գրիգորյան Գ. Է. Թթվա-հիմնային վիճակի խանգարումների բնույթը աղիքային տրոստիկոզների ժամանակ փոքր երեխաների մոտ	3—306
Հառուրյունյան Ա. Վ., Գուլյան Է. Ա., Խազարեյան Է. Ն. Մարդու քայքայված և ինտակտ էրիթրոցիտների ԱՄՖ դեղամիջոցի կարգավորել հատկությունների համեմատական բնութագրերը նորմալում և պարբերական հիվանդության ժամանակ	3—308
Մազգեթևա Ռ. Բ., Արալյան Ի. Ա. Վիրտասային B հեպատիկ տարբեր կլինիկական ընթացքների ժամանակ բջջային իմունիտետի վիճակը	2—203
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգանյան Գ. Ա. Կլիմակտերիկ խանգարումների թերապիայում սուլպիրիդի կիրառման փորձը	5—501
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգանյան Գ. Ա. Վերադարձիկ հակադեպրեսիվ ակտիվությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և ներտակի դեպրեսիայով տառապող հիվանդների մոտ	5—501
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգանյան Գ. Ա. Հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման մեջ կալիումի դեղամիջոցների կիրառման փորձը	6—595
Միդոյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Մուլյանովա Ս. Տ., ԱՏՖ դեղամիջոցի կիրառումը երիկամային խրոնիկական անբավարարության, միզապարկի և աղիքային առոնիայի ժամանակ	5—502
Մխիթարյան Ա. Գ. Զրա-աղային փոխանակության և թթվահիմնային վիճակի ցուցանիշների տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակությունը սալմոնելոզի զուգակցված և բարձրացած ձևերի դեպքում երեխաների մոտ	5—505
Պետրոսյան Յ. Ռ., Գիծլարյան Մ. Ս. Փորձարարական տետրաքլորոթիսինային թուլամիոթման պաթոմորֆոլոգիան	3—305
Սարկիսովա Գ. Մ., Սոցկի Օ. Պ., Եպիսկոպոսյան Ն. Գ., Սաևակյան Լ. Ա. Արյան լեյկոցիտների β-գլալկոտ և β-գլյուկոզիդազների ակտիվության փոփոխությունը սրտամկանի ինֆարկտի դինամիկայում	3—306
Սիմոնյան Ի. Վ., Խաչիկյան Մ. Ա. Կլինիկական-գենետիկական հետազոտությունները ռարական կեղծ հերմաֆրոդիտիզմի ժամանակ	5—503
Տատիկեցյան Վ. Գ. Բրեֆոսկրից պատրաստված ալյուպատվաստուկի զործածությունը պարոզոնտոզի կոմպլեքսային բուժման մեջ	1—103
Տատիկեցյան Վ. Գ., Բալայան Լ. Վ., Պետրոսյան Ի. Գ., Չարխիֆալախյան Վ. Վ. Պարոզոնտոզի զարգացած ձևերի ժամանակ սաղմնային ոսկրային հյուսվածքների փոփոխության պատկերներ	1—102
Տատիկեցյան Վ. Գ., Կոլաչով Ն. Մ. Միկրոէլեմենտների կոմպլեքսի ազդեցության սպեկտրալ վերլուծությունը ատամնածնոտային հումակարգի վրա՝ փորձում	5—504
Տատիկեցյան Վ. Գ., Կոլաչով Ն. Մ. Մնոտ-ատամնային համակարգում միկրոէլեմենտների դեպոնացման պրոցեսների հետազոտությունը	6—595
Տատիկեցյան Վ. Գ., Պետրոսյան Ի. Գ., Բալայան Լ. Վ. Բրեֆոսկրից ալյաժին նյութի կիրառումը ատամների արմատային խողովակների պլոմբավորման ժամանակ	2—203
Քեշիշյան Ս. Գ., Կազազյան Ս. Ա. Սիրիլյան խոցի առիպիկ էդեմատոզ ձևի հազվագյուտ դեպք	3—308

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, НАПЕЧАТАННЫХ В № 1—6 1984 г.

Аванесова М. А., Горибян С. Е., Арутюнян С. А. К токсикологической характеристике регулятора роста растений парафина	4—348
Агаджачов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А. Влияние фенозана К на уровень перекисного окисления липидов у крыс после ожоговой травмы	6—522
Агаханян А. Г., Окоев Г. Г., Худавердян С. К., Каграманян Р. Г. Т-система иммунитета при недоношенной и переношенной беременности	2—181
Агаханян А. Г., Худавердян С. К., Абовян М. С., Долян Г. Г., Драмлян Т. С. Некоторые иммунологические аспекты бесплодия у женщин с гиперандрогемией	5—456

- Адамян К. Г., Габриелян Р. С., Геворкян И. А. О типах нарушения церебральной гемодинамики при остром инфаркте миокарда 1—48
- Азизян А. Л., Серебрякова И. К., Топчян А. С. Особенности течения острого инфаркта миокарда в зависимости от активности геомагнитного поля 1—81
- Азизян Э. В., Авакян Г. Н., Костандян Л. И. Вопросы этиопатогенеза функциональных нарушений нейромоторного аппарата при повреждении менисков 6—581
- Азнаурян А. В., Ерзнкацян М. П., Азнаурян А. С., Саркисян Д. С. Влияние пищевых факторов на некоторые гистохимические изменения в печени белых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации 6—525
- Акопян Л. А., Окоев Г. Г., Тер-Акопова К. Г. Антенатальная диагностика крупного плода методом ультразвукового сканирования 5—460
- Алиханян Т. П. К цитологической характеристике язвенных процессов желудка и определению больных группы повышенного риска 2—180
- Аматуни В. Г., Егоян А. К., Нариманов М. Э., Аматуни Г. В. Результаты изучения вентиляционной функции легких в процессе кратковременной адаптации к высокогорью 1—56
- Ананикян П. П., Драмлян Ф. С., Григорян Р. А., Акопян П. Р., Манукян А. М. К тактике лечения гастродуоденального кровотечения язвенной этиологии 1—41
- Анджелян Б. О. Вопросы эпидемиологии и профилактики желудочно-кишечных заболеваний у детей и подростков 4—386
- Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. О роли мозжечка в регуляции секреторно-эвакуаторной функции желудка и гемопозитической активности желудочного сока 3—222
- Арутюнян А. Г. Влияние верошпирина на ионный состав перилимфы улитки в эксперименте 4—352
- Арутюнян В. М., Мкртчян В. А., Будагян Л. Г. Влияние сыворотки крови больных пародонтозом и острым инфарктом миокарда на пролиферативную активность лимфоцитов 1—65
- Асатрян А. Б., Элабакян Г. В. Изменения катехоламинов и активности перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца в условиях высокогорья 5—474
- Асланян Н. Л., Еолян С. Л., Парсян Р. Д. Хронофармакология различных доз фуросемида у больных ревматическим митральным пороком сердца с недостаточностью кровообращения 3—274
- Атанесян Л. Г., Асратян Ж. И., Григорян К. Г., Казарян А. М. Состояние водно-солевого обмена при кишечных токсикозах у детей 1—76
- Бабаян К. Р., Енгибарян Л. А. Профессиональные заболевания кожи у рабочих, занятых на производстве конденсаторов 1—86
- Бабоян А. А., Драмлян Т. С. Изменения некоторых показателей крови при разных способах лечения анемии у женщин с множественной маткой 4—392
- Бабоян А. А., Драмлян Т. С. Влияние систематического введения оксипрогестерон-капроата на некоторые клинические проявления миомы матки 5—490
- Бакалян П. А., Антоян О. А. Некоторые показатели антиокислительной системы при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-1 6—548
- Бакалян П. А., Антоян О. А., Оганесян Л. Г. Изменение процесса липидной перекисидации, содержания тиоловых групп и мембранной проницаемости при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-1 5—414
- Барсегян В. О. Роль полуселективной электродной потенциометрии мочи в процессе распознавания мочекаменной болезни 2—168
- Биллян Л. Ф. Изменение содержания перекисей липидов в мембранах эритроцитов при остром лейкозе 1—91
- Богин Ю. Н., Шульцев Г. П., Маневич В. Л., Акопян В. М., Шапиро П. А., Тер-Гевондян Н. М., Зубкова Л. В., Ковишников Е. Д. Клиническое применение эхомографии в реальном масштабе времени в комплексе с телетермографией 4—356
- Виравов В. Р., Зильфян А. В. Морфофункциональная характеристика микро-

- циркуляторного русла в условиях экспериментальной окклюзии брюшно-го отдела аорты 2—141
- Виравян Т. Л., Гаспарян Е. И., Виравян Л. Т.* Концентрация водородных ионов желудочного сока и экскреция катехоламинов слизистой оболочкой желудка 6—546
- Габриелян Э. С., Ордян М. Б., Татевосян А. Т., Мадакян В. Н.* Изучение физиологической активности некоторых производных порфиринов 6—511
- Габриелян Э. С., Чухаджян Г. А., Мкртчян Л. Н., Амбарцумян А. М., Арутюнян Р. А., Карапетян С. А.* Применение растворов пленкообразующих биосовместимых полимеров для локальной терапии язв желудка и двенадцатиперстной кишки 5—450
- Гамбарян А. К., Григорян В. З., Худавердян Д. Н.* Влияние острой алкогольной интоксикации на рефлекторные реакции спинного мозга 2—117
- Гаспарян Г. С., Алексанян Ш. И.* Суточные изменения чувствительности сердца к некоторым аритмогенным и противоаритмическим веществам в эксперименте 2—140
- Геворкян Ж. С., Оганесян А. С.* Активность гамма-глутамилтранспептидазы почечной ткани под действием сывороточного ингибитора и при экспериментальном нефрите 1— 22
- Геворкян И. Х.* К профилактике первичного и повторного спаечного процесса в брюшной полости 3—248
- Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А., Мурадян С. М., Овсепян Т. Л., Гзгзян Н. Д., Макарян А. Е., Карапетян С. А.* Применение клеящей полимерной пленки «Диплен» при некоторых заболеваниях переднего отрезка глазного яблока 6—537
- Гижларян М. С., Авакян Ю. И.* Связь между показателями токсичности и физико-химическими свойствами, хлорзамещенных бутадиенов и бутенов 5—433
- Григорян С. В., Химониди Р. К., Никогосян Т. Г.* Об участии различных групп афферентных волокон депрессорного нерва в формировании залповой активности 1— 19
- Григорян Р. А., Григорян С. С., Карагян А. Т., Матевосян К. С.* Динамика изменения биоэлектрической активности мозга под влиянием арзенических минеральных ванн 4—337
- Григорян С. М., Журули Л. Д., Карагезян Т. А.* Бактериологический контроль эффективности лечения пораженных пародонта 6—572
- Даниелян И. С., Гарибян Д. В., Степанян Г. М.* Изменение содержания нуклеиновых кислот в печени и опухолевой ткани крыс при воздействии дексаметазона и фосфенида 6—533
- Джагинян А. И., Баллюзек Ф. В., Андреева Л. Н., Пафилова С. П.* Комплексное исследование иммунологического статуса больных с доброкачественными опухолями молочной железы 5—463
- Джагинян А. И., Баллюзек Ф. В., Андреева Л. Н., Козьмина-Соколова И. Б.* Системное изучение иммунитета у больных раком молочной железы 3—268
- Довлатян Т. С.* Ультразвуковое исследование хрусталика как объективный метод определения прогрессирования катаракты после антиглаукоматозных операций 2—173
- Драмлян Ф. С.* Склеродермическая почка как причина острой почечной недостаточности 2—164
- Енгилбарян А. А.* Влияние α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия на адренергическую иннервацию сердца при экспериментальном инфаркте миокарда 4—340
- Енгилбарян А. А., Агаян А. А., Аракелян И. Г., Лалаян А. А.* Изменение активности креатинфосфокиназы в сыворотке крови и размеры некротического очага при лечении экспериментального инфаркта миокарда α -токоферолом в комбинации с нуклеином натрия 5—417
- Еолян С. Л., Мартиросян К. Г., Мкртчян В. А., Мамиконян Н. Б., Меликян Р. Т., Погосян С. А., Мискарян Л. П.* Динамика клинико-лабораторных показателей при иммунотерапии ревмокардита, протекающего с вы-

- сокой активностью процесса
 Ермолов А. С., Франгулян А. Л., Литвинов В. И., Удовский Е. Е., Кононович О. Л. Динамика воспалительного и деструктивного процессов при остром холецистите (клинико-иммунологические параллели) 3—253
- Закарян В. К. О сущности С-реактивного белка и новом способе выявления завершенного и незавершенного фагоцитоза 1—31
- Зильфян А. В., Довлатян Р. А., Вартамян А. В., Овсепян Р. С., Каган Г. Я. Роль надпочечников в патогенезе полиартритического синдрома, индуцированного у крыс *Musculus arthritidis* 1—27
- Зильфян В. Н., Кумкумаджян В. А., Фичиджян Б. С., Нерсисян А. К. Влияние туляремийной живой вакцины на индукцию опухолей 2—130
- Казарян А. Г. Распределение аскорбиновой кислоты в щитовидной железе у жителей трех ареалов разной высоты 4—397
- Казарян П. А., Симаворян П. С. Включение глюкозы в липиды печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе 5—430
- Камалян Л. А., Мовсисян Э. А., Ованесбекова Т. Г., Геворкян Р. А., Баграмян М. Г., Фелдман Г. Я., Базилян Г. К. Изучение некоторых биологических эффекторов индуктора интерферона—дс РНК у больных с раком шейки матки и яичника 6—551
- Каралетян Н. В. О возможности возникновения aberrантного амилоидного зоба у больных с генетическим амилоидозом 4—365
- Киракосян Э. В., Оганесян Л. С., Татевосян Э. Т. О комплексных приспособительных механизмах организма футболистов к физической нагрузке 3—298
- Коцинян М. Е., Чилингарян А. В., Арутюнян Н. М., Тарвердян Н. А., Мнацаканов С. Т. О выделении представителей семейства *Enterobacteriaceae* из зева и испражнений у детей с кишечным синдромом 4—382
- Косян Ш. А. Основные пути оздоровления условий труда в некоторых важнейших отраслях промышленности Армении 2—113
- Кремлев Н. И., Хачатрян Р. Г. Осложнения при различных вариантах операции закрытия незаросшего артериального протока 6—590
- Кулик Я. П., Олиферова О. С. Патоморфологические изменения в червеобразных отростках при различных цифрах внутриаппендикулярного давления 2—161
- Кулик Я. П., Рутенбург Г. М., Габидулина Н. В. Экспериментальная разработка техники интраоперационной колоноскопической аппендэктомии 3—227
- Курдян С. А., Буниатян Д. А. Гипноз в сочетании с электросном при операции прерывания беременности ранних сроков 3—303
- Лаптев В. В., Пивазян Г. А. Катетерная (эндоваскулярная) терапия деструктивного панкреатита 5-фторурацилом 5—441
- Левон Аршалуйсович Матинян (к 60-летию) 1—100
- Мамедов Л. А., Николаев А. В., Шехтер А. Б., Пятенко В. А., Стручкова Е. Ю., Погосян С. Г., Семенова Н. А., Итигина Н. В., Карелина Е. А. Экспериментальное моделирование хронической язвы желудка 3—231
- Маркарян Л. П., Саркисян Ж. С., Казарян Г. М., Багдасарян А. А. Роль бледного шара и амигдалы в репродуктивной деятельности белых крыс (самок) 3—241
- Макарова Е. Ф., Николаян Л. Т., Теймуразян А. Р. О клинических особенностях и результатах лечения больных сахарным диабетом и инфильтративным туберкулезом легких 2—195
- Маркосян Г. К., Манучарян Г. Г. Динамика активности трипсина в крови больных с остеохондрозом позвоночника, получивших процедуры диадинамифореза трипсина 5—478
- Мартirosян В. М., Папоян Ш. П. Выдающийся психиатр (к 80-летию со дня рождения А. А. Меграбяна)
- Мартirosян М. Е. К вопросу о механизмах повышения устойчивости к острой гипоксии в раннем посткастрационном периоде 6—523
- Мелконян З. Б., Михаелянц Л. М. Изучение интегральных показателей элек-

- трокардиопотенциалов сердца при первичном ревмокардите у детей 5—487
- Мелкоян М. М., Шалджян А. Г., Мхитарян В. Г. Влияние шума на некоторые биохимические параметры крови белых крыс 5—424
- Микаелян Э. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Регуляция антиоксидантами перекисного окисления липидов в эритроцитарных мембранах при стрессе 3—217
- Микаелян Э. М., Шалджян А. Л., Мхитарян В. Г. Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и крови при стрессе 2—123
- Мирзоян А. А. Сравнительная оценка податливости слизистой оболочки протезного ложа у лиц, не пользовавшихся и пользовавшихся тотальными протезами в течение двух лет 4—400
- Мирзоян А. А. Определение клинического понятия термина «зоны риска» в тканях протезного ложа при осложнениях, вызванных перегрузкой базисом тотальных протезов 6—577
- Мкртчян Л. Н., Кузнецов В. П., Мовсесян Э. А., Джагацпаян Н. Г., Гаспарян М. Г., Камалян Л. А. Антипролиферативная активность различных препаратов α -интерферона *in vitro* 1—36
- Мкртчян Э. А., Карапетян Р. М., Геворкян С. К., Волян Д. С., Шмавонян М. В., Бадалян С. Г. Изменение содержания Т- и В-лимфоцитов при вирусных гепатитах 1—67
- Мнацаканян Ю. А., Симомян И. В. Генетические основы полового диморфизма у человека (сообщение I) 5—494
- Мнацаканян Ю. А., Симомян И. В. Генетические основы полового диморфизма у человека (сообщение II) 6—565
- Мурадян К. М. Интралюминальная электрическая стимуляция при камнях мочеочников под контролем электромиографии (клинико-экспериментальное исследование) 5—467
- Навасардян А. А. Особенности фармакокинетики гентамицина в организме иммунизированных кроликов 4—326
- Нагапетян Х. О., Багдасарян Р. В., Матинян Л. А., Мирзоян В. С. Динамика репарации экспериментальных ран у кроликов под воздействием лекопана 4—313
- Нагашян О. З., Гарибян С. Е. Состояние монооксидантной системы печени при поступлении нового регулятора роста растений парафена в организм белых крыс 2—154
- Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Энфенджян А. К., Оганесян В. Х., Давтян А. Г., Мартиросян В. С. Лечение больных с острым тромбозом геморроидальных узлов 6—541
- Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Багдасарян Л. К., Энфенджян А. К. Лечение послеродовых деформаций промежности и дефектов ректовагинальной перегородки 1—44
- Налбандян Т. И., Гижларян М. С. Действие 1,2,3,4-тетрахлорбутана на хромосомный аппарат белых крыс 3—237
- Нерсисян В. М., Мартиросян И. Г., Акопян Л. П., Погосян А. С., Мусаян Н. О., Айдинян Д. С. НА-сенсбилизация у гематологических больных 4—378
- Ованесян Р. Д. Материалы к обоснованию ПДК этилового, изопропилового, изобутилового, изоамилового ксантогенатов калия 4—344
- Окоев Г. Г., Акопян Л. А., Габриелян А. Г., Калантарова Л. Г., Аракелян Р. П. Дерматоглифические показатели у женщин, родоразрешившихся купным плодом 4—389
- Окоев Г. Г., Тер-Акопова К. Г. Ультразвуковая диагностика внутриутробной гибели и некоторых аномалий развития плода 6—561
- Ордуханян А. А., Джугарян К. М., Оганесян Р. В., Степанян К. Г. Выявление факторов, определяющих острый инфаркт миокарда, на основе радиокордиографического метода исследования 4—362
- Ордян В. В. Изменение активности лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и количественные сдвиги во фракциях фосфолипидов в крови при остром

инфаркте миокарда	2—190
<i>Осепян И. А., Айвазян В. П., Гарибян Э. С.</i> Стимуляция остеогенеза костным матриксом в регенерате области циркулярной резекции при удлинении конечности	3—278
Памяти Григория Леоновича Мирза-Авакяна (некролог)	6—597
<i>Парсаданян А. М.</i> Об артерио-венозной разнице в содержании глюкозы, холестерина и инсулина у больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей	2—198
<i>Пирузян Г. М., Мирза-Авакян Г. Л., Манукян Р. М., Мкртчян В. А.</i> Иммунотерапия в комплексном лечении острого аппендицита	3—259
<i>Погосян А. С., Бляян Г. Т., Степанян М. И., Елиян Э. Н., Александров Ю. О., Бабаян Р. А., Агаханян Р. Р., Мурадян Л. Б., Мхитарян С. К., Партев З. Х., Казарова Е. К.</i> Изучение микроциркуляции и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных хроническим лимфолейкозом	6—586
<i>Русаков В. И., Гулянец Э. С., Журавлева Н. Н.</i> Влияние острой непроходимости кишечника на гистофизиологию инсулярного аппарата поджелудочной железы	1—13
<i>Саканян С. Ш., Павленко М. М., Григорян Е. А., Мелконян Т. Г.</i> Изменение некоторых клеточно-гуморальных показателей естественного иммунитета при раздельном и сочетанном действии тетрациклина и сульфадимезина	5—437
<i>Саканян С. Ш., Павленко М. М., Мелконян Т. Г., Григорян Е. А., Петросян Г. Г.</i> Поствакцинальный антителиогенез при сочетанном действии полимиксина М сульфата и сульфадимезина	3—234
<i>Самвелян В. М., Соцкий О. П., Квитницкий-Рыжов Ю. Н., Белязский В. Г., Саркисова Г. М.</i> Влияние некоторых физиологически активных веществ на развитие осмотического отека мозга	1—7
<i>Саркисян Д. А.</i> Ангиогенез при различных гистологических формах рака желудка	6—556
<i>Секоян Э. С., Соцкий О. П.</i> Влияние ганглиозидов на реакции мозговых сосудов к эндогенным вазоконстрикторам	3—213
<i>Секоян Э. С., Борян Р. Г., Соцкий О. П.</i> Влияние ганглиозидов на сократительную функцию эмбрионального миокарда	5—419
<i>Сигал Э. М., Кравчук А. П.</i> Интрамуральная гемодинамика и моторика тонкой кишки собаки	4—319
<i>Стамболцян Е. П., Маркова Е. Ф., Сагоян И. Л., Маркарян Н. Р., Саакян А. Л.</i> Анализ запущенных и распространенных форм туберкулеза легких по данным стационара	2—177
<i>Степанян Ж. С., Геворкян Г. Б.</i> Гигиеническое обоснование предельно допустимой концентрации карагарда в воде водоемов	3—245
<i>Трдатьян А. А., Акопджанян Э. С.</i> Клиническое значение преждевременного отхождения околоплодных вод	1—61
<i>Трчулян Г. А.</i> Отдаленные результаты лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием дециметроволновой терапии	1—74
<i>Узбекова Д. Г., Белкина Э. В., Авакян А. Х.</i> Биологическая роль глутатиона в обмене веществ организма и использование его в медицинской практике	1—95
<i>Хачатрян А. А., Анджелов Г. О., Балаян Р. А., Давтян Д. Г.</i> Об остром гнойном перитоните и его комплексном лечении	2—157
<i>Хачатрян Э. С.</i> Регуляция процессов перекисления липидов в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом	4—371
<i>Хачатрян Э. С.</i> Роль комбинированной антиоксидантотерапии в упорядочении состава фосфолипидов мембран эритроцитов при сахарном диабете	3—291
<i>Хачатурян А. М.</i> К вопросу о психических нарушениях в отдаленном периоде «легкой» черепно-мозговой травмы	3—282
<i>Хачикян М. А.</i> Лечение мужского бесплодия путем стимуляции биосинтеза эн-	

догенных простагландинов	2—187
Чилингарян Л. А. Изменения в содержании свободной глюконовой кислоты и мукополисахаридов в мозге белых крыс в условиях интенсивной липидной пероксидации	4—333
Шукурян К. Г., Бабаян Г. А., Арутюнян Г. А., Яврян Л. А., Мхелян К. В., Шукурян А. К. К диагностике хронического тонзиллита	3—263
Элбакян Г. В. Динамика экскреции адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты у больных ишемической болезнью сердца при лечении на высокогорном курорте Джермук	3—287
Эмилян Р. С., Саркисян З. А., Григорян Р. А., Давтян М. А. Проникновение в организм и распределение в нем макро- и микроэлементов минеральной воды «Джермук» при курсовом воздействии ванн	2—135

Рефераты

Абагян И. А., Магдесиева Р. Б. Исследование функциональной активности клеточного иммунитета при вирусном гепатите В с помощью дермальных тестов с фитогемагглютинином	1—103
Акопян К. А. Лечение грибкового кольпита канестеном	5—503
Акопян К. А., Каспарян Р. М., Арустамян К. К. Сравнительная оценка методов гистеросальпингографии и хромогидротубации при диагностике трубного бесплодия	3—307
Армаганова Э. Р., Аветисян Г. М., Мнацаканян Р. Б. Вопросы взаимодействия информационной, патентной служб и библиотеки в учреждениях медицинского профиля	1—103
Арутюнян А. В., Гулян Э. А., Назаретян Э. Е. Сравнительная характеристика регуляторных свойств АМФ-деаминазы лизированных и intactных эритроцитов человека в норме и при периодической болезни	3—308
Асратян Ж. И., Атанесян Л. Г., Григорян Г. Э. Характер нарушений кислотно-щелочного состояния при кишечных токсикозах у детей раннего возраста	3—306
Биллян Л. Ф. Изменения количественного содержания α -токоферола в плазме крови больных острым лейкозом до и после проведенного лечения	6—596
Егиян М. Г. К вопросу о лечении гиперактивных детей ноотропилом и энцефаболом	6—593
Кешишян С. Г., Казаян С. А. Редкий случай атипичной эдематозной формы сибирской язвы	3—308
Магдесиева Р. Б., Абагян И. А. Состояние клеточного иммунитета при различных клинических течениях вирусного гепатита В	2—203
Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Опыт применения препаратов калия в лечении гипертонической болезни	6—595
Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Опыт применения сульпирида в терапии климактерических расстройств	5—501
Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Антидепрессивная активность верапамила у больных ишемической болезнью сердца и невротической депрессией	5—501
Мидолян А. А., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С., Цовьянова С. Т. Применение препаратов АТФ при хронической почечной недостаточности, атонии мочевого пузыря и кишечника	5—502
Мхитарян А. Д. Дифференциально-диагностическое значение показателей водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния при сочетанной и осложненной формах сальмонеллеза у детей	5—505
Петросян Ф. Р., Гижларян М. С. Патоморфология экспериментальной тетрахлорбутановой нитоксикации	3—305
Саркисова Г. М., Соцкий О. П., Епископосян Н. Г., Саакян Л. А. Изменение активности β -галакто и β -глюкозидаз лейкоцитов крови в динамике инфаркта миокарда	3—306
Симолян И. В., Хачикян М. А. Клинико-генетические исследования при «ложном мужском гермафродитизме»	5—503

<i>Татинця В. Г., Балаян Л. В., Петросян И. Г., Чархифалакян В. В.</i> Поэтапная пластика эмбриональными костными тканями при развившихся стадиях пародонтоза	1—102
<i>Татинця В. Г., Петросян И. Г., Балаян Л. В.</i> Применение аллогенного материала из брешкокости при пломбировании корневых каналов зубов	2—203
<i>Татинця В. Г.</i> Применение аллотрансплантата из брешкокости в комплексном лечении пародонтоза	1—103
<i>Татинця В. Г., Колачев Н. М.</i> Изучение процессов депонирования микроэлементов в зубочелюстной системе	6—595
<i>Татинця В. Г., Колачев Н. М.</i> Спектральный анализ влияния комплекса микроэлементов на зубочелюстную систему в эксперименте	5—504
<i>Топчян А. А., Шахгалдян Р. Е., Саркисян Т. Г.</i> О сочетании сахарного и несахарного диабета	6—594