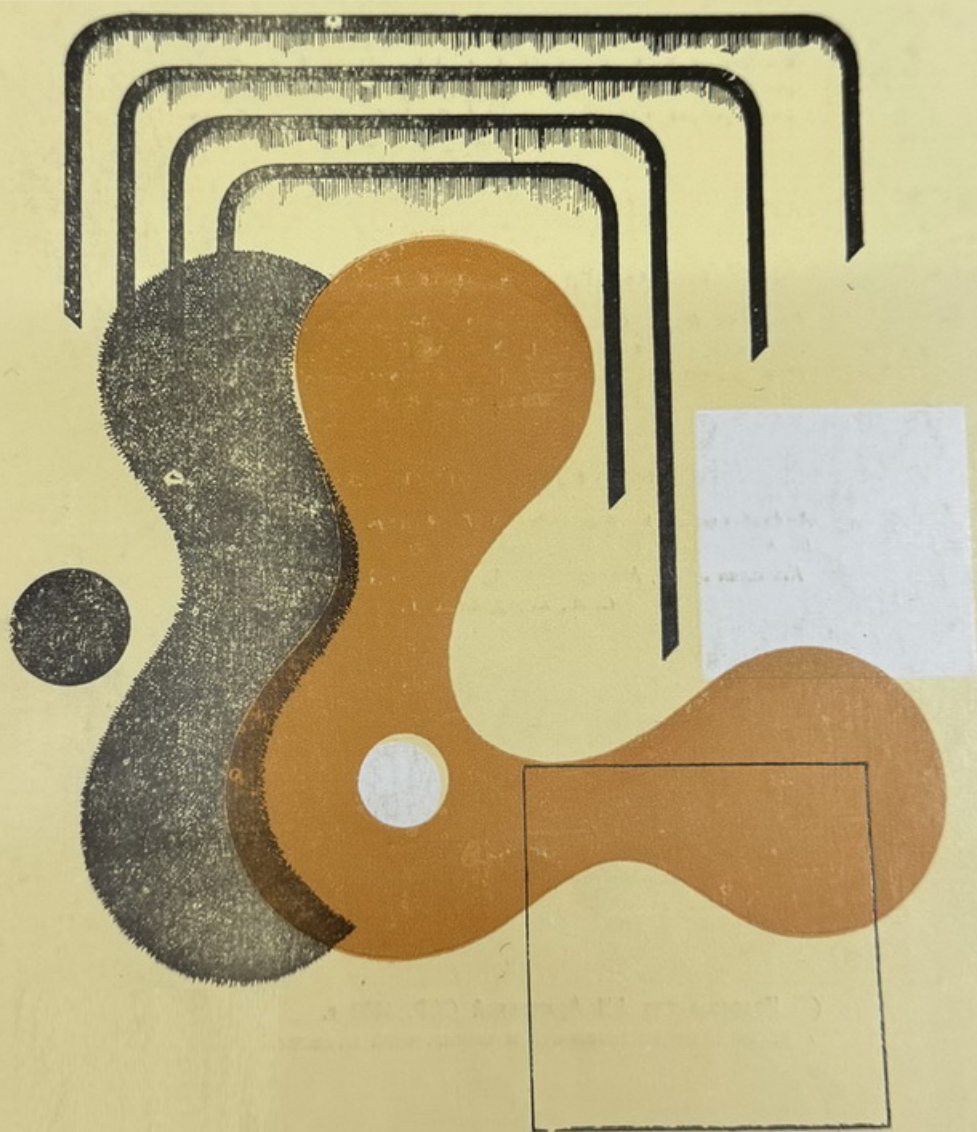


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈԾԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գալստյան Ա. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., (խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Ֆանադյան Վ. Վ.

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավետիսյան Ս. Ք., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավադյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Համբարյունյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուբադյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Аствацатурян В. А., Габриелян Э. С., Галоян А. А., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г. (зам. редактора), Оганян Э. А. (зам. редактора), Стамболиян Р. П., Фанадджян В. В.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбемян С. Х., Алавердян А. Г., Аматауни В. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Միդայան Ա. Ա., Դևոզյան Ժ. Ս., Օհանյան Յ. Հ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Աղնեոզինտրի- ֆորֆատի ազդեցությունը երկկամային հյուսվածքում ամփափի կապվելու պրոցեսի վրա երկկամի պարփոխության ժամանակ	109
Ամատանի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Գ., Բարսյան Ս. Բ. Զարպերի գերօքսիդացման և գումա- րային պերօքսիդազային ակտիվության փոփոխությունները առնետների մոտ բուրձր լեռնային պայմաններում և բարոկամերային հիպօքսիայի ժամանակ	114
Ստվենկո Լ. Գ. Կատվի գլխուղեղի նշածե մարմնի քայքայման ազդեցությունը սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի վրա	119
Խաչատրյան Ա. Ա., Սայադյան Խ. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Դևոզյան Մ. Ի. Հակամարմին- ների սինթեզի պրոցեսները միևնույն ժամանակ երկու ճանաչողական պայմաններում. Հա- կամարմին սինթեզող բջիջների գոյացումը գերճանաչողական պայմաններում	123
Սևր-Մարկուսյան Ա. Ս., Խաչատրյան Դ. Ն. Առնետների լյարդի միոտոքոնդրիումներում ֆոսֆոլիպազի ակտիվացումը հարվածանաձև գեղձերի թերֆունկցիայի ժամանակ	127
Ներիցյան Լ. Ն., Բարսյան Ռ. Ս. Գամմա-ամինոկարապրոպիլ, գլուտամինաթիոլի և ա- պոպրոպիոնաթիոլի պարունակությունը առնետների գլխուղեղում հարվածանաձև փոփոխությունների պայմաններում	131
Սեմեյկով Ի. Լ., Դևոզյան Զ. Ա., Սիմպլոյան Գ. Ս., Առնետային Է. Զ. Հյուսվածքնե- րում լեյդի-ամինոտրանսֆերազի ակտիվության որոշման մեթոդի մոդիֆիկացիան Շանթապյան Փ. Բ., Բամբակյան Ռ. Կ. Արյան կախության կալցիոնային ուսումնասի- րումը օրգանիզմի արտակարգ վիճակի պայմաններում	141
Վալեյան Զ. Յ., Հաբարյան Ս. Ա., Մելիք-Նուրադյան Գ. Գ. Միտոսի առնետների պաշտպանական պայմանական ռեֆլեքսի վրա դեքստրոնի և նրա բաղադրիչ մա- սերի ազդեցության համեմատական հետազոտումը	147
Մամիկոնյան Բ. Ս., Բամբակյան Զ. Մ., Թադևոսյան Ա. Ս. Էլեկտրասրտագրական փոփո- խությունների պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, երկկամ- ների ամիոնոպային դեքստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	151
Գալստյան Զ. Մ., Սանակյան Ա. Մ. Փափուկ հյուսվածքների սարկոմաների աճի և տա- րածման կենսաբանական առանձնահատկությունները	156
Ռեշչենկո Գ. Ն., Նիկոլաև Ա. Վ., Հարությունյան Բ. Ն. Կեղանքի տակ լավացող էքսպերի- մենտալ թարախային վերքերի լավացման մորֆոլոգիական առանձնահատկություններ Նազգիբյան Բ. Ա., Մելիքյան Զ. Ն., Արմենակյան Վ. Ս., Պապյան Ս. Ե., Յուրգույան Ի. Ա., Սարգսյան Լ. Պ., Ամիրխանյան Ն. Գ. Շնչական օրգանների փոշային հի- վանդությունները Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զրադ- ված բանվորների մոտ	166
Հովսեփյան Տ. Լ., Գալստյան Լ. Հ., Վարդանյան Ա. Ս. Բրեֆոսկլերոպլազմոտիկան բարձր զարգացող կարճատևությամբ տառապող երիտասարդների մոտ	169
Աստարացյան Մ. Ա., Բոլոտովսկի Վ. Մ., Գելիկման Բ. Գ., Միխեևա Ի. Վ. Կարմրուկա- յին և պարոտիտային վակցինաների ռեակտոգեն հատկությունները տարբեր տակ- ախական կիրառման պայմաններում	173
Բաբսեյան Զ. Ա., Ավագյան Ա. Վ., Տեր-Ջաֆարյան Յու. Զ., Դեղձունյան Կ. Մ., Պարենկի- յան Ռ. Վ., Փաշինյան Ս. Հ., Անարոնյան Տ. Ա., Համբարձումյան Ա. Զ., Նոգինյան Լ. Հ. Կաթնաթթվային բակտերիաների 317/402 շտամի նյութափոխանակության արգասիքների քիմիոթերապիայի ազդեցությունը լուկալիզացված ստաֆիլոկոկա- յին ինֆեկցիայի ժամանակ սպիտակ մկների մոտ	178
Խաչատրյան Մ. Վ. Կոմպոզիտների ուսումնասիրության լյումինեսցենտային մեթոդի կի- րառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	184
Հովսեփյան Ի. Ա., Նալբանդյան Ա. Գ., Ավագյան Վ. Պ., Ղազարյան Վ. Ս. Ուղիղ թափի Զու- գեկի համադրական խորհրդակցի դեքստրոսիկայի մասին	188
Բաղդասարյան Է. Գ., Էլոյան Դ. Վ., Մաքսիկանյան Բ. Ա., Գրիգորյան Գ. Վ. Խրոնիկա- կան զանգվածային հիվանդանոցի արյան բիոքիմիական հետազոտություններ մի շարք ցուցանիշներ	192
Մուխոմյան Ն. Ա., Մալոյան Դ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ. Արյան մեջ սերոտոնինի պարունակ- ույթի տեղաշարժերը բարձր լեռնային պայմաններում բուժման ժամանակ, ռեմատոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ	195

Հագարյան Ն. Գ. Վահանգեզի նեղուցի մորֆո-տեղագրական տարբերակները	197
Մեացականյան Է. Ա., Գառվից Գ. Վ., Արարյունովա Է. Գ. Խաչատրյան Յ. Վ. Համալիր ստոմատոլոգիական պրոֆիլակտիկայի համակարգը և բուժական ժամանակի ծախ- սի գնահատականը պայմանական աշխատանքային յիմաբերներով	199

Ռ Ե Յ Ե Դ Ա Տ Ն Ե Դ

Դամբյան Տ. Ս., Հաբարյունյան Գ. Մ., Խաչիկյան Մ. Ա., Առուստամյան Կ. Կ. Ֆրոկտո- զայի և ֆրոկտոլիզի պարունակության հետազոտման օրոտորոշիչ նշանակությունը մարզու սերմի բիզմամբորոզ ունակության գնահատման համար	201
---	-----

СОДЕРЖАНИЕ

Мидоян А. А., Геворкян Ж. С., Оганян Ф. А., Оганесян А. С. Влияние АТФ на связывание аммиака в почечной ткани при ее патологии	109
Аматуни В. Г., Сафарян М. Д., Бабаян С. Б. Изменение уровня перекисного окисления липидов и суммарной пероксидазной активности у белых крыс в условиях высокогорья и барокамерной гипоксии	114
Савенко Л. Д. Влияние разрушения миндалевидного тела головного мозга кош- ки на фазовую структуру сердечного цикла	119
Хачатрян С. А., Саядян Х. С., Казарян А. А., Геворкян М. И. Процессы антито- логенеза в условиях повышенного атмосферного давления. I. Накопление антителообразующих клеток	123
Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н. Активация фосфолипазы в митохондриях печени крыс при гипофункции околощитовидных желез	127
Ерицян Л. Н., Бабоян Р. С. Содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в головном мозге крыс при гипопаратиреозе	131
Саакян И. Л., Геворкян Д. А., Симаворян П. С., Арустамян Э. З. Модификация колориметрического метода определения активности лейцин-аминотранс- феразы в тканях	135
Шахбазян П. Т., Тамразян Р. К. Исследование суспензионной стабильности кро- ви при экстремальных состояниях	141
Асланян Г. Ц., Арутюнян С. А., Мелик-Нубарова Г. Г. Сравнительное изучение влияния декстрала и его составных частей на оборонительный условный рефлекс у белых крыс	147
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Электрокардиографические из- менения у больных периодической болезнью на различных стадиях ами- лоидной дистрофии почек	151
Галстян А. М., Саакян А. М. Биологические особенности роста и распростране- ния сарком мягких тканей	156
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Арутюнян Б. Н. Морфологические особенности экспериментальных гнойных ран, заживающих под струпом	161
Наргизян Г. А., Мелконян А. М., Арменакия В. С., Папоян С. Ш., Франгулян Р. А., Сароян Л. П., Амирханян Е. Г. О пылевых заболеваниях органов ды- хания у рабочих горнорудной промышленности Армении	166
Овсепян Т. Л., Галстян Л. А., Вартамян А. С. Брэфосклеропластика при высокой прогрессирующей миопии у людей молодого возраста	169
Астабациян М. А., Болотовский В. М., Геликман Б. Г., Михеева И. В. Реактоген- ные свойства коревой и паротитной вакцин при различной тактике их при- менения	173
Барсегян А. А., Авакян А. В., Тер-Захарян Ю. З., Дехцунян К. М., Пароникян Р. В., Пашинян С. А., Агаронян Т. А., Амбарцумян А. Д., Ерзинкян Л. А. Хи- миотерапевтическое действие продуктов обмена молочнокислых бак- терий штамма 317/402 при локализованной стафилококковой инфекции у инбредных мышей	178

Худзярян М. В. О возможности использования люминесцентного метода исследования лимфоцитов в практическом здравоохранении (сообщение 2)	184
Осепян И. А., Есаян А. Г., Айвазян В. П., Казарян В. С. О дифференциальной диагностике синдрома Зудека на стопе	188
Багдасарян Э. Г., Элоян Д. В., Мнацаканян Б. А., Григорян Г. В. Некоторые показатели биохимического исследования крови больных хроническим панкреатитом	192
Мовсисян Е. А., Малерян Д. С., Асатрян А. Б. Динамика содержания серотонина в крови больных ревматоидным артритом при терапии в условиях высокогорья	195
Казарян А. Г. Морфо-топографические варианты перешейков щитовидной железы	197
Мнацаканян Э. А., Горовиц Г. В., Арутюнова Э. Г., Хачатрян Ц. В. Система комплексной стоматологической профилактики и оценка затрат врачебного времени в условно-трудовых единицах	199

Реферат

Дрампян Т. С., Арутюнян Д. М., Хачикян М. А., Арустамян К. К. Диагностическое значение изучения содержания фруктозы и фруктолиза для оценки оплодотворяющей способности спермы человека	201
---	-----

CONTENTS

Midoyan A. A., Gevorkian J. S., Ohanian Ph. H., Hovanessian A. S. Effect of ATP on the Binding of Ammonia in Renal Tissue in Pathology of Kidneys	109
Amatuni V. G., Safarian M. D., Babayan S. B. Changes of Lipids Peroxide Oxidation and Total Peroxide Activity in Albino Rats in Conditions of High Mountainous Altitude and Altitude Chamber Hypoxia	114
Savenko L. D. Effect of the Destruction of the Amygdaloid Cell of the Cat's Brain on the Phase Structure of the Cardiac Cycle	119
Khachatryan S. A., Sagadian Kh. S., Ghazarlan A. A., Gevorkian M. I. The Process of Antibody Genesis under the Hyperbary 1. Accumulation of Antibody Forming Cells	123
Ter-Markosian A. S., Khudaverdian D. N. Activation of Phospholipase in Liver Mitochondria in Rats in Hypofunction of Parathyroid Glands	127
Yeritsian L. N., Babloyan R. S. Content of GABA, Glutamic and Aspartic Acids in the Rat's Brain in Hypoparathyroidism	131
Sahakian I. L., Gevorkian J. A., Simavorian P. S., Aroustamian E. Z. Modification of Colorimetric Method of Determination of Leucine Aminotransferase Activity in Tissues	135
Shahbazian P. T., Tamrazian R. K. Study of Suspensive Stability of Blood in Extremal States	141
Aslanyan H. Ts., Harutyunyan S. A., Melick-Nubarova G. G. Comparative Study of Dextrel and its Ingredients Influence on the Defensive Conditioned Reflex of Albino Rats	147
Mamikonian R. S., Tumanian A. M., Tatevossian A. A. Electrocardiographic Changes in Patients with Periodic Disease at Different Stages of Amyloid Dystrophy of Kidneys	151
Galstian A. M., Sahakian A. M. Biological Peculiarities of the Growth and Incidence of a Soft Tissues' Sarcomas	156
Berchenko G. N., Nikolayev A. V., Harutyunyan B. N. Morphologic Peculiarities of Experimental Purulent Wounds Healing Under Crusts	161
Nargizian G. A., Melkonian A. M., Armenakian V. S., Papoyan S. Sh., Frangulian R. A., Saroyan L. P., Amirkhaniyan Ye. G. On the Dust Diseases of the Respiratory Organs in Workers of Mining Production in Armenia	166

<i>Hovsepián T. L., Galstian L. A., Vartanian A. S.</i> Breloscleroplastics in High Progressive Myopia in Young Persons	169
<i>Astabat'syan M. A., Bolotov'sky V. M., Gellkman B. G., Micheeva I. V.</i> Reactogenic Properties of Morbillous and Parotid Vaccines in Various Ways of Administration	173
<i>Barseghian A. A., Avakian A. V., Ter-Zakarian Yu. Z., Deghdzuntian K. M., Paroniklan R. V., Pashinian S. A., Aharonian T. A., Hambartsumian A. Dz., Erznkian L. A.</i> Chemiotherapeutic Effect of Products of Lactic Acid Metabolic Bacteria of 317 402 Shtamui in Localized Staphylococcus Infections in Mice	178
<i>Khudgarian M. V.</i> On the Possibility of Application of Luminescentive Method of Study of Lymphocytes in Practical Medicine (Report II)	184
<i>Hovsepián I. A., Yesayan A. G., Ayvazian V. P., Ghazarian V. S.</i> On Differential Diagnosis of Sudeck's Syndrome on the Foot	188
<i>Baghdasarian E. G., Etoyan J. V., Mnatsakanian B. A., Grigorian G. V.</i> Some Indices of Biochemical Blood Analysis of Patients with Chronic Pancreatitis	192
<i>Movsesian E. A., Malerian D. S., Asatrian A. B.</i> Dynamics of Serotonin Content in Blood in Patients with Rheumatoid Arthritis during Complex Therapy at High Altitude	195
<i>Ghazarian A. G.</i> Morpho-Topographic Variants of the Isthmus of the Thyroid	197
<i>Mnatsakanian E. A., Gorovtc G. V., Arutyunova E. A., Khachatrian Ts. V.</i> The System of Complex Stomatologic Prophylaxis and Estimation of Expenditure of Medical Time in Conditional-Working Units	199

SUMMARIES

<i>Dramplán T. S., Haroutyunian D. M., Khachiklan M. A., Arustamian K. K.</i> Diagnostic Significance of Study of Fructose and Fructolysis Content for the Evaluation of the Fertilizing Ability of the Human Sperm	201
---	-----

УДК 616.61—018:612.015.347

А. А. МИДОЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН, Ф. А. ОГАНЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ АТФ НА СВЯЗЫВАНИЕ АММИАКА В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ЕЕ ПАТОЛОГИИ

Показано, что связывание аммиака в почечной ткани с образованием глутамина и амидных групп белков при ее патологии значительно снижается. При этом АТФ, способствуя связыванию аммиака, приводит к его нейтрализации как в корковом, так и в мозговом слое почек.

Известно, что при патологических состояниях печени и почек наблюдается повышение содержания аммиака в крови и тканях.

Одним из важных путей нейтрализации аммиака является связывание его с образованием глутамина и амидных групп белков. Мы задались целью изучить интенсивность этих процессов в корковом и мозговом слоях почек у здоровых и больных (экспериментальный нефрит) белых крыс, а также в резецированной почечной ткани и в ткани удаленных нефункционирующих почек человека. Учитывая, что синтез глутамина и амидных групп белков сопровождается расходом энергии [3, 6, 7], мы изучали также влияние АТФ на интенсивность течения этих процессов.

Материал и методы

Почечную ткань (срезы 100 мг) инкубировали в Кребс-Рингербикарбонатном буфере (2 мл, рН-7,4) в атмосфере кислорода и углекислого газа (95 и 5% соответственно) в течение 60 мин при 37° в присутствии аммиака (0,15 мг на пробу в виде хлористого аммония) и АТФ (2 мг на пробу). После инкубации почечную ткань гомогенизировали в инкубационной среде, белки осаждали трихлоруксусной кислотой, центрифугировали и определяли в надосадочной жидкости содержание глутамина по приросту амидного азота микродиффузионным методом по Сопвай [8], а в осадке—амидных групп белков по А. А. Кричевской [4]. Содержание АТФ определяли по UV-тесту с использованием соответствующего набора реактивов (Boehringer). Экспериментальный нефрит вызывали путем подкожного введения малеиновой кислоты (300 мг/кг живого веса). В опыт брали животных, у которых наблюдались выраженные признаки нефрита—снижение фильтрационной способности почек, повышение содержания мочевины в крови и появление белка в моче (табл. 1).

Таблица 1

Показатели экспериментального нефрита

Показатели	Здоровые крысы	Больные крысы
Величина фильтрации (в мл/мин)	$2,6 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,2$
Содержание мочевины в крови (в мг %)	$35,0 \pm 4,5$	$95,0 \pm 11,3$
Содержание белка в моче (в %)	следы	$0,6 \pm 0,2$

Результаты и обсуждение

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, содержание эндогенного глутамина в корковом слое почек у здоровых животных примерно в два раза выше, чем в мозговом. После инкубации за счет эндогенных ресурсов концентрация этого соединения значительно возрастает в корковом слое—на 200%, а в мозговом—всего на 46%. Образование глутамина за счет добавленного аммиака в корковом слое протекает более интенсивно по сравнению с мозговым. Добавление АТФ как отдельно, так и в сочетании с аммиаком приводит к дальнейшему усилению связывания аммиака в обоих слоях почек.

Как видно из табл. 2, при экспериментальном нефрите в результате поражения почечной ткани синтез глутамина и связывание аммиака подавляются. В корковом слое почек больных животных содержание эндогенного глутамина ниже, чем у здоровых. После инкубации содержание глутамина в корковом слое почек возрастает, не доходя до уровня, наблюдаемого у здоровых животных. Интересно отметить, что в мозговом слое почек больных и здоровых животных содержание глутамина до и после инкубации не претерпевает заметных изменений. При добавлении АТФ как в корковом, так и в мозговом слое почек больных животных наблюдается выраженное стимулирование синтеза глутамина, особенно в корковом слое. Следует отметить, что синтез глутамина в обоих слоях почек при добавлении аммиака у больных животных по сравнению со здоровыми протекает менее интенсивно. По-видимому, это связано с низким энергетическим уровнем почечной ткани. В этих условиях добавление АТФ приводит к значительному усилению синтеза глутамина.

При экспериментальном нефрите отмечается снижение содержания амидных групп белков почечной ткани (корковый слой), добавление АТФ приводит к некоторому повышению их содержания. У здоровых животных это явление менее выражено. В ходе инкубации как у здоровых, так и у больных животных без добавления АТФ содержание амидных групп белков почти не изменяется (табл. 3).

Результаты исследований, проведенных с патологически измененной почечной тканью человека, показали, что в резецированной ткани содержание глутамина в корковом слое выше по сравнению с мозговым. Добавление АТФ отдельно и с аммиаком приводит к усилению синтеза глутамина в обоих слоях почек, что в более выраженной форме проявляется в корковом слое. В ткани нефункционирующих почек, где имеются сильно выраженные морфологические изменения, содержание эн-

догенного глутамина крайне низкое в обоих слоях почек и не претерпевает изменений в ходе инкубации при добавлении АТФ и аммиака (табл. 2).

Таблица 2

Содержание глутамина в здоровой и пораженной почечной ткани в мМ/г ткани (средние данные 6 опытов)

Условия опыта	Корковый слой	Мозговой слой
Здоровые крысы		
До инкубации	$2,2 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$
После инкубации	$6,6 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,3$
Инкубация с аммиаком	$9,8 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,3$
с АТФ	$11,8 \pm 1,4$	$8,3 \pm 1,2$
с АТФ+аммиак	$15,2 \pm 1,0$	$11,6 \pm 1,2$
Экспериментальный нефрит		
До инкубации	$1,5 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$
После инкубации	$2,8 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$
Инкубация с аммиаком	$3,8 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,3$
с АТФ	$10,1 \pm 1,2$	$5,8 \pm 0,6$
с АТФ+аммиак	$13,7 \pm 1,0$	$9,7 \pm 1,1$
Резецированная почечная ткань человека		
До инкубации	$1,4 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,1$
После инкубации	$2,3 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,2$
Инкубация с аммиаком	$2,5 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,1$
с АТФ	$6,7 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,5$
с АТФ+аммиак	$10,6 \pm 0,9$	$7,8 \pm 0,8$
Ткань нефункционирующей почки человека		
До инкубации	$0,4 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1$
После инкубации	$0,5 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$
Инкубация с аммиаком	$0,7 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1$
с АТФ	$0,7 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,2$
с АТФ+аммиак	$0,9 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,3$

Из данных, приведенных в табл. 4, видно, что содержание АТФ в почечной ткани как при экспериментальном нефрите, так и при нефрите у людей довольно низкое, что свидетельствует о нарушении окислительных процессов и, в частности, окислительного фосфорилирования.

Как показывают вышеприведенные данные, в пораженной почечной ткани по сравнению со здоровой процессы нейтрализации аммиака протекают на достаточно низком уровне. Добавленный АТФ стимулирует связывание аммиака с образованием глутамина как у здоровых, так и у больных животных, что особенно выражено в корковом слое почек здоровых животных. Что касается амидных групп белков, то нужно отметить, что в присутствии АТФ стимулируется их синтез только в патологически измененной почечной ткани, где исходный уровень их низкий. У здоровых животных этого стимулирования не наблюдается.

Как было показано, при нефрите содержание эндогенного АТФ снижено, что, возможно, является причиной низкой интенсивности связывания аммиака в почках.

Особый интерес представляют результаты исследований, проведенных с патологически измененной почечной тканью людей, когда наряду с повышением содержания мочевины наблюдается также возрастание аммиака в крови и тканях [9]. В этих условиях процессы связывания ам-

Таблица 3
Содержание амидных групп белков в корковом слое здоровой и пораженной почечной ткани (средние данные 5 опытов)

Условия опыта	Амидный азот в мг%
Здоровые крысы	
До инкубации	98,0±7,5
После инкубации	100,0±9,4
Инкубация с аммиаком	105,0±9,0
" с АТФ	105,0±8,7
" с АТФ+аммиак	105,0±8,4
Экспериментальный нефрит	
До инкубации	71,0±6,5
После инкубации	75,0±7,4
Инкубация с аммиаком	75,0±8,9
" с АТФ	87,0±9,5
" с АТФ+аммиак	93,0±9,0
Резецированная почечная ткань человека	
До инкубации	66,0±5,2
После инкубации	70,0±6,5
Инкубация с аммиаком	72,0±7,0
" с АТФ	89,0±7,8
" с АТФ+аммиак	95,0±8,4

Таблица 4
Содержание АТФ в отдельных слоях здоровых и пораженных почек в мкМ/г ткани (средние данные 4 опытов)

Условия опыта	Корковый слой	Мозговой слой
Здоровые крысы	0,4 ±0,05	0,22±0,03
Экспериментальный нефрит	0,25±0,03	0,15±0,03
Резецированная почечная ткань человека	0,26±0,03	0,15±0,02
Ткань нефункционирующей почки человека	0,1 ±0,02	0,1 ±0,02

миака в почечной ткани подавлены, особенно при выраженных морфологических изменениях (нефункционирующие почки). Как у животных,

так и у людей при умеренной выраженности метаболических нарушений и морфологических изменений почечной ткани (резецированная почечная ткань и ранние стадии экспериментального нефрита) связывание аммиака при добавлении АТФ в значительной мере возрастает. Этого не наблюдается при сильно выраженных метаболических нарушениях. Наши исследования показывают, что мозговой слой почек как у животных, так и у человека также обладает способностью связывать значительное количество аммиака, однако в связи с низким содержанием АТФ эти процессы здесь протекают менее интенсивно по сравнению с корковым слоем.

По данным одних авторов [3, 6], при возбуждении нервной системы отмечалось значительное снижение содержания амидных групп белков, по данным других [1, 2], в ходе инкубации мозговой ткани при добавлении источников энергии (АТФ, глюкоза) содержание глутамина и амидных групп белков возрастает. В наших исследованиях после часовой инкубации срезов почек в аэробных условиях даже без добавления АТФ или других источников энергии наблюдается выраженное усиление образования глутамина в здоровой почечной ткани, особенно в корковом слое. В этих условиях содержание АТФ в течение всего опыта сохраняется на высоком уровне [5], что сопровождается усилением окисления эндогенных аминокислот (особенно глутаминовой и аспарагиновой), которые являются хорошими субстратами окисления в корковом слое почек. По всей вероятности, с этим и связано усиление синтеза глутамина в корковом слое почек. Интересно отметить отсутствие регуляции процесса синтеза глутамина в почечной ткани в условиях *in vitro* при сопоставлении с условиями *in vivo*, когда поддерживается гомеостаз этого соединения в живом организме. Не исключена возможность, что при поражении почек нейтрализация аммиака в живом организме нарушается и в других органах, в частности в печени (синтез мочевины, глутамина и др.).

Результаты наших исследований дают основание рекомендовать применение АТФ вместе с другими лечебными мероприятиями в клинической практике при патологических состояниях некоторых органов (печень, почки), приводящих к азотемии. Предварительные наблюдения в урологической клинике Ереванского медицинского института показали благотворное действие этого препарата при лечении нефритов.

Институт биохимии
АН Арм ССР

Поступила 22/II 1985 г.

Ա. Ք. ՄԻՒՅԱՆ, Ժ. Ս. ԳԵՎՈՐԴՅԱՆ, Յ. Հ. ՕՇԱՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՎԵՆՈՋԻՆՏՐԻՖԻԿԱՏԻԱՏԻ ԱԶՈՒՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ
ԱՄՈՆԻԱԿԻ ԿԱՊԿԵԼՈՒ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄԻ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Փորձերը դրվել են առողջ և էքսպերիմենտալ նեֆրիտով հիվանդ սպիտակ առնետների ու մարդու հիվանդ երիկամային հյուսվածքի վրա: Ուսումնասիրվել է ամոնիակի կապվելու պրոցեսը երիկամային հյուսվածքում:

Ցույց է տրվել, որ ինչպես հիվանդ կենդանիների, նույնպես և մարդու

հիվանդ երիկամային հյուսվածքում ամոնիակի կապվելու պրոցեսը գլխուտամիկ
և սպիտակուցների ամիդ խմբերի ձևով զգալիորեն ընկճվում է: Առհասարակ
ֆոսֆատը զգալի շափով խթանում է այդ պրոցեսները երիկամի ինչպես միջու-
կային, այնպես էլ կեղևային շերտերում:

A. A. MIDOYAN, J. S. GEVORKIAN, Ph. H. OHANIAN, A. S. HOVANESSIAN

EFFECT OF ATP ON THE BINDING OF AMMONIA IN RENAL TISSUE IN PATHOLOGY OF KIDNEYS

It is established that the binding of ammonia in the kidney tissue in case of its pathology significantly decreases. ATP, stimulating this process, promotes neutralization of ammonia in the cerebral as well as cortex layers of the kidney.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян А. В. Вопр. биохим. мозга, 1964, 1, с. 117.
2. Бумятян Г. Х., Арутюнян А. В. ДАН АрмССР, 1965, 40, (4), с. 209.
3. Гершенович Э. С., Кричевская А. А. Биохимия, 1960, 25, с. 210.
4. Кричевская А. А. Журн. эвол. биохим. и физиол., 1963, 9, с. 206.
5. Лайта А., Шварц М., Сершен Г., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН Арм ССР, 1979, 48, (1), с. 50.
6. Мартинсон Э. Э., Тягелыльд Л. Я. Вопр. клин. неврол. и психиатр., 1963, 3, с. 40.
7. Эпштейн С. Ф. В кн.: Вопросы биохимии мышц. Киев, 1954, с. 212.
8. Conway E. J. Microdiffusion analysis and volumetric error, London, 1947.
9. John H. A., Schohn D. C., Koehe C., Schmitt R. L. Kidney Intern., 1983, 24, 16. 866.

УДК 616.152.21—057.2 : 577.158.52

В. Г. АМАТУНИ, М. Д. САФАРЯН, С. Б. БАБАЯН

ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СУММАРНОЙ ПЕРОКСИДАЗНОЙ АКТИВНОСТИ У БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ И БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ

Установлено, что в процессе адаптации к высокогорью усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ) при повышении антиокислительной активности. Исследования барокамерной гипоксии показали увеличение ПОЛ при нормальной или сниженной пероксидазной активности. Полученные результаты помогают изысканию наиболее приемлемых путей к регулированию процессов ПОЛ при высотной адаптации и повышению резистентности к гипоксии.

Вопрос о механизмах адаптации к высотной гипоксии неоднократно освещался в литературе [2, 5, 6, 9, 12, 13]. В последние годы всеобщее обсуждаются метаболические механизмы адаптации к гипоксии, как и другим стрессовым ситуациям, включая участие процессов свободнорадикального окисления и антрадикальной защиты. Свободнорадикальное окисление является физиологическим процессом, участвующим в окислении ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов, регуляции проницаемости клеточных мембран, в фаго- и пиноцитозе [8, 14]. Работами Samuelsson [15] показана роль перекисей липидов как промежуточных соединений в биосинтезе простагландинов, лейкотриенов и

Таблица 1

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) и суммарная пероксидазная активность (СПА) у белых крыс при кратковременной высотной адаптации

г. Ереван		А Р А Г А Ц							
		7-й день		12-й день		21-й день		30-й день	
ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА	ПОЛ	СПА
$0,25 \pm 0,001$	$8,1 \pm 0,1$	$0,83 \pm 0,002$	$9,5 \pm 0,6$	$0,71 \pm 0,001$	$12,3 \pm 0,5$	$0,60 \pm 0,002$	$9,1 \pm 0,5$	$0,42 \pm 0,003$	$8,3 \pm 0,7$
		$P < 0,001$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P > 0,05$
				$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$

Примечание. Р—достоверность различия по сравнению с исходными величинами,
 P_1 —достоверность различия по сравнению с предыдущим днем исследования.

тромбоксанов. Усиление ПОЛ было обнаружено при гипоксии, вызванной хроническим хлоропреновым отравлением [2]. Работами Fortney. Лупп [11] установлено, что при частичном анаэробнозе в присутствии цистеина перекиси липидов образуются значительно быстрее. Большой интерес представляют работы Ф. З. Меерсона [6, 7], где указывается на отсутствие активации ПОЛ при стрессе у адаптированных к гипоксии животных, что связывается с усилением антиокислительной системы. Последнее нашло подтверждение в работах А. М. Герасимова и соавт. [3] и М. Я. Шукиной [10].

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений уровня ПОЛ и антиокислительной активности крови белых крыс в условиях кратковременной адаптации к высокогорью и барокамерной гипоксии.

Материал и методы

Уровень ПОЛ в плазме крови определяли по содержанию гидроперекисей. Для этого к 0,2 мл плазмы добавляли гептан-изопропаноловую смесь и после встряхивания—хлорную кислоту и гептан. Количество гидроперекисей определяли в супернатанте при $\lambda=233$ нм. Суммарную пероксидазную активность сыворотки крови определяли по разложению H_2O_2 , добавленной к исследуемой среде, при $\lambda=600$ нм и выражали в усл. ед. Исследования проводились в г. Ереване (950 м) и в условиях высокогорья (Арагац—3250 м) на 7, 15, 21, 30-й дни адаптации. Использовано более 200 крыс-самцов одного возраста массой 150—180 г, содержащихся на постоянном пищевом рационе. Исследования в барокамере проводились на 100 крысах в двух сериях: с подъемом на высоту 3100 и 8000 м при двухчасовом пребывании животных в барокамере. Животные забивались сразу же после повышения давления в камере до атмосферного.

Результаты и обсуждение

Как следует из данных табл. 1, в условиях высокогорья наибольшее увеличение ПОЛ (332%) имеет место на 7-й день адаптации, в последующие дни ПОЛ, оставаясь значительно выше исходного уровня, достоверно снижается. Пероксидазная активность крови в условиях высокогорья возросла по сравнению с исходным уровнем на 14,7% (7-й день), 51,9% (12-й день), 12,3% (21-й день) и 8,5% (30-й день), что говорит об усилении пероксидазной антиокислительной системы, максимально выраженном на 12-й день. К 30-му дню пероксидазная активность почти достигает уровня предгорья.

Из данных табл. 2 следует, что подъем крыс в барокамере на высоту 3100 м сопровождается достоверным увеличением ПОЛ (211%) при отсутствии достоверных изменений со стороны пероксидазной активности. На высоте 8000 м имело место достоверное увеличение ПОЛ, одновременно отмечалось снижение пероксидазной активности.

Сравнение результатов исследований в горах и в условиях барокамеры на одной и той же высоте (3100 и 3250 м) выявило важность временного параметра адаптации. В условиях более короткого (2 ч.)

воздействия гипоксии активация ПОЛ не выражена. Обе антагонистические системы наиболее выражены на 7—12-й дни адаптации. К концу месяца наступает заметный спад ПОЛ, в связи с чем отпадает необходимость в компенсации со стороны пероксидазной активности. Это указывает на то, что при гипоксии первичным, по-видимому, является усиление ПОЛ, а вторичным—уравновешивающее усиление антиоксидательной системы.

Таблица 2

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) и суммарная пероксидазная активность (СПА) в условиях барокамерной гипоксии

Серия опытов	ПОЛ	СПА
Исходный уровень	$0,25 \pm 0,001$	$8,1 \pm 0,1$
Высота 3100 м	$0,53 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$8,3 \pm 0,01$ $P > 0,5$
Высота 8000 м	$0,96 \pm 0,009$ $P < 0,05$	$4,3 \pm 0,8$ $P < 0,05$

Примечание. P—достоверность различия по сравнению с исходным уровнем, P_1 —достоверность различия по сравнению с 7-ым днем адаптации в горах.

Поскольку время максимального усиления ПОЛ совпадает с наибольшим напряжением первой—срочной—фазы адаптации к высокогорью, когда компенсация идет главным образом по пути малоэкономичного усиления функций физиологических систем, обеспечивающих доставку кислорода к тканям (дыхание, кровообращение, транспортная система крови), с усиленным выбросом катехоламинов и кортикостероидных гормонов [1, 4], есть основания рассматривать усиление ПОЛ в аспекте участия его в адаптационном синдроме. Чрезмерное его усиление у нетренированных к гипоксии животных влечет за собой естественную компенсацию со стороны антиоксидантной системы. Однако переход во вторую—долговременную—фазу, когда с включением клеточных и молекулярных механизмов необходимость в усилении функций, поддерживающих доставку кислорода, постепенно отпадает, также сопровождается значительным напряжением ПОЛ при нормальном уровне антиоксидательной активности.

Таким образом, полученные результаты, представляющие теоретический интерес, имеют также существенное прикладное значение, способствуя изысканию наиболее приемлемых подходов к регулированию процессов ПОЛ при высотной адаптации и повышению резистентности к гипоксии.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 28. III. 1985 г.

ՀԱՐՊԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ԳՈՒՄԱՐԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶՄԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԵՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏՑ ԲԱՐՁՐ ԼՆՈՒՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԲԱՐՈԿԱՄԵՐԱՅԻՆ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ՃԱՄԱՆԱԿ

Բերված են տվյալներ սպիտակ առնետների մոտ բարձր լեռնային (Արագած) և բարոկամերայում կարճատև ադապտացիայի ժամանակ ճարպերի գերօքսիդացման և արյան օքսիդանտային պաշտպանության մակարդակների փոփոխությունների ուսումնասիրման վերաբերյալ: Հաստատված է, որ ադապտացիայի պրոցեսում ուժեղանում է ճարպերի գերօքսիդացումը՝ հակաօքսիդանտային ֆերմենտատիվ ակտիվության հղորդության ուժեղացման հետ մեկտեղ:

Բարոկամերայում, առնետներին 3100 և 8000 մ բարձրացնելով ուղեկցվում է ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացմամբ՝ պերօքսիդազային ակտիվության նորմալ կամ իջեցված մակարդակի առկայությամբ:

Ստացված տվյալները կարող են օգնել բարձունքային ադապտացիայի պայմաններում ճարպերի գերօքսիդացման պրոցեսների կարգավորման և հիպօքսիայի նկատմամբ օրգանիզմի կայունության առավել ընդունելի ուղիների փնտրելու գործում:

V. G. AMATUNI, M. D. SAFARIAN, S. B. BABAYAN

CHANGES OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION AND TOTAL PEROXIDE ACTIVITY IN ALBINO RATS IN CONDITIONS OF HIGH MOUNTAINOUS ALTITUDE AND ALTITUDE CHAMBER HYPOXIA

It is shown that in the process of adaptation to high altitude conditions the lipids peroxide oxidation (LPO) increases parallel with the increase of total peroxide activation.

The investigations carried out in the altitude chamber have shown increase of LPO in normal and lowered peroxide activity. The results obtained will allow to find the ways of regulation of LPO processes in high-altitude adaptation and to increase the resistivity of the organism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авазбакиева М. Ф., Джантлеунова Р. О. В кн.: Газообмен в условиях высокогорья. Фрунзе, 1967, с. 5.
2. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. В кн.: Материалы научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, с. 332.
3. Герасимов А. М., Панченко Л. Ф. ДАН СССР, 261, с. 117.
4. Малышева В. А., Матлина Э. Ш. Проблемы эндокрин. и гормонотерапии, 1971, 17, 6, с. 84.
5. Миррахимов М. М. В кн.: Проблемы влияния высокогорья на организм. Фрунзе, 1961, с. 139.
6. Меерсон Ф. З. В кн.: Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981, с. 124.
7. Меерсон Ф. З., Радзиевский С. Л., Гибер М. Л. Докл. АН СССР, 1977, 237, 4, с. 977.
8. Нейфах Е. А. Биохимия, 1969, т. 34, 3, с. 511.
9. Сиротинин Н. Н. Тезисы докл. научной конф., посвященной вопросам высокогорной физиологии и патологии, Душанбе, 1962, с. 25.
10. Щукина М. Я. Компенсаторные механизмы при адаптации в родах. Фрунзе, 1983.
11. Fortney S. R., Lynn W. S. Arch. Biochem. and Biophys., 1964, 104, 241.
12. Morrison P. Symp. Zool. Soc., London, 1964, 13, 49.
13. Morpurgo G., Battaglia P. et al. Nature, 1970, 227, 5, 256.

УДК 616.12—008—072.7 : 611.813.14 : 636.8.001.6

Л. Д. САВЕНКО

ВЛИЯНИЕ РАЗРУШЕНИЯ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ НА ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Приведены новые данные о влиянии структур миндалевидного тела на динамику сердечных сокращений. Показано, что разрушение различных участков миндалевидного тела вызывает разнонаправленные изменения сократительной способности миокарда у четырех групп экспериментальных животных, разделенных по локализации очага деструкции.

Вопрос взаимосвязи и взаимовлияния в системе мозг—сердце является предметом изучения многих исследователей. Большое внимание в этом направлении уделяется лимбической системе мозга и особенно миндалевидного тела (МТ)* [1—5 и др]. Однако роль МТ при патогенезе ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы остается невыясненной, как и пути влияния его на сердце. Учитывая вышесказанное, мы задались целью изучить влияние разрушения указанного ядра мозга на динамику сердечного сокращения.

Материал и методы

Исследование выполнено на 62 беспородных кошках репродуктивного периода (молодого и зрелого возраста).

Одностороннее электролитическое разрушение МТ производилось под гексеналовым наркозом на венгерском универсальном стереотаксическом приборе (тип МВ 41 01) по схемам атласа Jasper, Marsan [7]. По локализации очага деструкции в МТ все прооперированные животные были разделены на 4 группы: I—разрушено переднее миндалевидное поле; II—корково-медиальная (обонятельная) часть; III—базально-латеральная часть и IV—одновременно корково-медиальная и базально-латеральная части.

Регистрация кинетокардиограммы (ККГ) производилась синхронно с ЭКГ на 2-канальном электрокардиографе «Элкар» с чернильной записью. Наркотизированные животные находились на операционном столе в положении на спине. Акселерометр при этом фиксировался в области верхушки сердца с помощью эластического бинта. Запись электрофизиологических данных производилась в динамике: до и непосредственно (5 мин) после оперативного вмешательства, а также на 3—4, 7, 12, 20 и 30-е сутки после операции.

* Международная анатомическая номенклатура (1980).

Полученные цифровые данные обработаны способом вариационной статистики. В ряде случаев при анализе ККГ кошек проводилось сравнение их с ККГ человека.

Результаты и обсуждение

Как показали данные исследования, разрушение составных частей МТ неблагоприятно отражается на работе сердца, о чем свидетельствуют изменения ряда показателей ККГ, характеризующей сократительную функцию миокарда. При этом возникают изменения как амплитудных, так и особенно временных параметров ККГ.

Прежде всего у животных всех экспериментальных групп отмечается некоторое уменьшение амплитуды волн ККГ, свидетельствующее о снижении сократительной силы миокарда и, в первую очередь, левого желудочка.

Систола предсердий во всех 4 группах после операции колебалась в весьма узких пределах (чаще в сторону уменьшения; минимальная величина ее отмечалась в основном на 7—8-е сутки), но статистически изменения не подтверждены. Лишь в III группе животных сразу после операции наблюдалось достоверное уменьшение продолжительности волны f.

Изменения длительности периода напряжения в различных исследуемых группах выражены по-разному. В I экспериментальной группе период напряжения в целом уменьшается с достоверным укорочением на 7—8-е сутки. При этом наблюдаются невыраженные колебания (чаще в сторону уменьшения) обеих его фаз, но несколько больше — изометрического сокращения. Во II группе экспериментальных животных наблюдается достоверное уменьшение в динамике после операции периода напряжения за счет резкого (изменения статистически подтверждены) укорочения фазы изометрического сокращения; но при этом фаза асинхронного сокращения в изменившемся соотношении величин данного параметра ККГ остается, как и в I группе, относительно увеличенной. Известно, что удлинение фазы асинхронного сокращения (что наблюдается в I и II группах животных) может быть характерно для ишемической болезни сердца вследствие замедления распространения сократительного процесса в миокарде в связи с гипоксией [6]. В III серии опытов период напряжения в целом (как и отдельные его фазы) в динамике после операции подвержен небольшим колебаниям в сторону уменьшения, однако изменения статистически не были подтверждены. Наконец, в IV группе животных наблюдается укорочение периода напряжения в связи с достоверным уменьшением в основном фазы асинхронного сокращения.

Вышеперечисленные изменения периода напряжения наиболее резко выражены (во всех группах) в основном на 7—8-е сутки.

Оперативное вмешательство в области МТ сразу после операции вызывает незначительное (недостоверное) увеличение продолжительности периода изгнания, а затем, начиная с 3—4 суток, во всех 4 группах животных наблюдается резкое уменьшение длительности указан-

ного параметра ККГ с минимальным укорочением периода в I, II и IV группах на 3—4-е, а в III—на 7—8-е сутки; на 20, 30-е сутки (конец послеоперационного периода) период изгнания все еще остается меньше исходного значения. Уменьшение после операции продолжительности периода изгнания (в целом) обусловлено резким укорочением в исследуемых группах животных (особенно в III и IV) фазы быстрого изгнания крови, и лишь как исключение на 20, 30-е сутки во II группе более резко укорачивается фаза замедленного изгнания крови.

Максимальное укорочение фаз данного периода наблюдается в основном (II, III и IV группы) на 7—8-е сутки, и лишь в I группе отмечается резкое уменьшение сразу после операции.

Таким образом, существенное укорочение периода изгнания, сопровождающееся увеличением количества остаточной крови, свидетельствует об уменьшении сократительных резервов сердца (видимо, в связи с выпадением из сократительного процесса определенных зон сердечной мышцы или неполноценным сокращением отдельных участков миокарда).

Анализ динамики изменений соотношения между показателями периодов напряжения и изгнания свидетельствует о более резком укорочении во всех сериях опытов периода напряжения, который укорачивается (за исключением II группы) уже непосредственно после оперативного вмешательства. Во всех 4 группах животных обращает на себя внимание выраженное укорочение (начиная с 3—4 суток после операции) механической и общей систол сердца. Минимальная длительность указанных временных параметров ККГ отмечается после оперативного вмешательства в период с 3 по 8-е сутки. Более резко выражены изменения продолжительности механической систолы сердца. Изменения продолжительности диастолы выражены не столь ярко. В I, II и IV группах колебания длительности указанного параметра наблюдаются в весьма узких пределах, а имеющиеся различия статистически недостоверны (причем во II и IV группах колебания чаще в сторону увеличения, а в I группе—наоборот). Лишь в III группе животных после операций наблюдается достоверное уменьшение данного параметра в течение всего послеоперационного срока. Как известно, сокращение диастолы пагубно отражается на процессе восстановления биоэнергетических ресурсов миокарда, что в определенных условиях приводит к резкому падению его функциональной способности.

Таким образом, во всех 4 группах животных наблюдается уменьшение сердечного цикла в основном за счет сокращения механической систолы, главным образом за счет периода напряжения и в меньшей мере периода изгнания при незначительном сокращении диастолы, что особенно проявляется на 3—7-е сутки после операции.

Величины индекса напряжения миокарда, механического коэффициента Блумбергера и внутрисистолического показателя изгнания в I, II и III группах без особенностей. Лишь в IV экспериментальной группе, где произведено более массивное разрушение МГ (одновременно 2 части), сразу после операции индекс напряжения миокарда резко (достоверно) уменьшается, а механический коэффициент почти достигает

достоверного увеличения, но к концу послеоперационного периода оба параметра ККГ фактически возвращаются к своим исходным данным.

Необходимо отметить также, что продолжительность времени изгнания минутного объема крови во всех группах экспериментальных животных колебалась в незначительных пределах. Причем сразу после операции длительность данного параметра увеличивалась, достигая на 7—8-е сутки своей максимальной величины, но к концу послеоперационного периода (20, 30-е сутки) несколько выравнивалась. Однако отмеченные изменения статистически не подтверждены.

В заключение можно отметить, что одностороннее электролитическое разрушение МТ головного мозга взрослой кошки вызывает ослабление сократительной способности сердца, что проявляется изменением амплитудных и особенно временных параметров ККГ.

Исследование показало также, что разрушение различных составных частей МТ головного мозга кошки вызывает разнонаправленные изменения сократительной способности миокарда, которые отчетливо выявляются на 3—4-е сутки после оперативного вмешательства и максимально выражены на 7—8-е сутки. При этом наибольшие изменения ККГ наблюдаются в IV экспериментальной группе животных, т. е. при одновременном разрушении двух частей ядра (корково-медиальной и базально-латеральной), менее выражены изменения при разрушении корково-медиальной части (II группа) и переднего миндалевидного поля (I группа); промежуточное положение между IV и II группами по выраженности изменений ККГ занимает III группа (разрушена базально-латеральная часть).

Выявленные изменения ККГ кошки носят фазный характер, что связано, видимо, с включением определенных резервных адаптационно-приспособительных механизмов сердца.

Кафедра анатомии человека
Ворошиловградского медицинского института

Поступила 20/II 1985 г.

1. Դ. ՍԱՎԵԿՈ

ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՆՇԱԶԵՎ ՄԱՐՄՆԻ (ՆՄ) ՔԱՅՔԱՅՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՅԻՆ ՑԻՎԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՎՐԱ

Չափահաս կատվի գլխուղեղի ՆՄ միակողմանի էլեկտրոլիտիկ քայքայումը առաջացնում է սրտի կրճատվելու ընդունակության թուլացում, որն արտահայտվում է կեԳ չափսերի ամպլիտուդային և հատկապես՝ ժամանակավոր չափսերի ամպլիտուդային և ժամանակավոր չափսերի փոփոխությունով:

Կատվի գլխուղեղի ՆՄ բաղադրիչ տարրեր մասերի քայքայումը առաջացնում է սրտամկանի կրճատվելու ընդունակության տարբեր փոփոխություններ, որոնք հատուկ կերպով է հայտ են գալիս վիրաբուժական միջամտությունից 3—4 օր անց և հասնում են իրենց առավելագույն արտահայտությանը 7—8-րդ օրերին:

EFFECT OF THE DESTRUCTION OF THE AMYGDALOID CELL OF THE CAT'S BRAIN ON THE PHASE STRUCTURE OF THE CARDIAC CYCLE

The new data about the effect of the amygdaloid cell's structure on the dynamics of the cardiac contractions are brought. It is shown that the destruction of different sections of the amygdaloid cell causes changes of the myocardial contractability in different directions in 4 groups of the experimental animals, with different localizations of the focus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ведяев Ф. П. В сб.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. Л., 1971, с. 130.
2. Ведяев Ф. П. В сб.: Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1975, с. 65.
3. Ведяев Ф. П., Волошин П. В. Патол. физиол. и эксп. тер., 1973, 4, с. 11.
4. Ганзий Т. В., Никитина И. В., Филиппова И. П. Тез. докл. X съезда Укр. физиол. общества. Одесса—Киев, 1977, с. 73.
5. Карцева А. Г. Там же, с. 153.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Jasper H., Marsan A. National Res. Council of Canada, Ottawa, 1954.

УДК 612.017.1 : 612.275

С. А. ХАЧАТРЯН, Х. С. САДЯН, А. А. КАЗАРЯН, М. И. ГЕВОРКЯН

ПРОЦЕССЫ АНТИТЕЛОГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ
ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.

I. НАКОПЛЕНИЕ АНТИТЕЛООБРАЗУЮЩИХ КЛЕТОК

Изучен процесс накопления антителлообразующих клеток (АТОК) в селезенке у крыс породы Вистар после кратковременного воздействия повышенного атмосферного давления. Показано, что в зависимости от длительного пребывания животного в условиях гипербарии происходит соответствующее подавление процессов накопления АТОК при иммунизации стандартным антигеном. Обнаружена высокая коррелятивная связь между временем инкубации при гипербарии и степенью супрессии антителлогенеза.

В настоящее время особую актуальность приобретают медико-биологические исследования, направленные на изучение состояния физиологических функций организма в условиях повышенного атмосферного давления. Одним из наиболее важных факторов, обеспечивающих физиологический гомеостаз организма, является нормальное функционирование иммунной системы. Имеется ряд сообщений о том, что при гипербарии наблюдается нарушение функционирования отдельных звеньев иммунной системы. Известно, что при повышении давления до 18—30 кгс/см² в гелиево-кислородной среде резко повышается чувствительность к инфекционным заболеваниям у людей и экспериментальных животных, нарушаются факторы неспецифической защиты, системы ком-

племента и т. д. К сожалению, в доступной литературе нам не удалось найти достаточной информации о сдвигах, происходящих в иммунной системе при повышенном атмосферном давлении. В то же время имеющиеся немногочисленные данные свидетельствуют о нарушении функционирования ряда звеньев иммунной системы, приводящем к нарушению физиологического гомеостаза организма.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования влияния повышенного атмосферного давления на процесс накопления антителообразующих клеток в селезенке у экспериментальных животных.

Материал и методы

В работе были использованы крысы-самцы породы Вистар массой 140—160 г. Животных помещали в стерильную барокамеру с последующей герметизацией и компрессией. Повышение давления проводилось со скоростью $0,4 \text{ кгс/см}^2$ в мин. Продолжительность компрессии и декомпрессии составляла 15 мин, экспозиция в барокамере—1 и 2 часа при 6 кгс/см^2 . Парциальное давление кислорода на протяжении всей экспозиции поддерживалось в пределах $1,25 \text{ кгс/см}^2$, относительная влажность—на уровне 65—70%, температура— 18°C . Непосредственно после проведения декомпрессии крыс иммунизировали внутривенно эритроцитами барана в зоне $2 \cdot 10^5$ клеток.

Контролем служили интактные крысы, которым проводили аналогичную иммунизацию. На 4-й день эксперимента крыс декапитировали и определяли в селезенке количество клеток, продуцирующих антитела против эритроцитов барана методом локального гемолиза в агарозном геле по Iegre и Nordin [5]. За индекс супрессии считали отношение количества АТОК в контроле к количеству АТОК в опыте. Обработку полученных данных, корреляционный и линейно-регрессионный анализ проводили с помощью мини-компьютера (Texas Instruments) модели TI-55-11.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов отражены в таблице и на рисунке. Одночасовая экспозиция при 6 кгс/см^2 приводила к снижению накопления абсолютного количества АТОК в селезенке у крыс с 82857 ± 2592 до 48428 ± 2356 . Индекс супрессии был равен 1,71. Снижалось как абсолютное количество АТОК, так и его относительное число в пересчете на $3 \cdot 10^6$ ядросодержащих клеток селезенки, однако абсолютное количество АТОК снижалось в большей мере (индекс супрессии 1,71 против 1,45). При инкубации крыс в барокамере в течение двух часов при аналогичных условиях происходило более глубокое угнетение процессов накопления АТОК. При этом вместе с общим увеличением индекса супрессии наблюдалось большее подавление абсолютного количества АТОК. Полученные данные свидетельствуют о нарушении процессов антигенной стимуляции тимусзависимым антигеном.

Таблица

Количество АТОК в селезенке у животных после часовой экспозиции при 6 кгс/см²

Группы	Колич. ядросодержащих клеток в селезенке (10 ⁶)	Индекс су-прессии	Колич. АТОК в селезенке	Индекс су-прессии	Колич. АТОК на 3.10 ⁶ ядросодержащих клеток	Индекс су-прессии	Колич. животных	% достоверности	Коэф. корреляции
Контроль	391,07 $\pm$ 7,64 σ =28,56	1,24	82857—2592 σ =9694	1,71	638 $\pm$ 23,7 σ =88,69	1,45	14	99,9	0,78
Опыт, 1 час	315 $\pm$ 7,25 σ =27,10		48428—2356 σ =8812		440 $\pm$ 28,72 σ =107,4		14	95	0,529
Контроль	370,5 $\pm$ 24,07 σ =81,6	2,667	58743—5649 σ =18641	4,915	478,5 $\pm$ 33,12 σ =109,396	2,267	12	99,0	0,796
Опыт, 2 часа	139,5 $\pm$ 15,6 σ =63,96		11950—1963 σ =7852		211 $\pm$ 19,21 σ =76,84		17	99,9	0,739

Известно, что способность к выработке иммуноглобулинов у людей не нарушается в течение двух недель после 7-дневного воздействия гелиево-кислородной среды при давлении 9 кгс/см² [3]. Вместе с тем ряд авторов [1, 3, 5, 6] указывает на то, что пребывание при повышенном давлении (18-30 кгс/см²) в течение 3-14 суток приводит к резкому повышению чувствительности к инфекциям у людей и экспериментальных животных. Возможно, что нарушение процесса накопления специфических антител маскируется стабильным состоянием общего пула им-

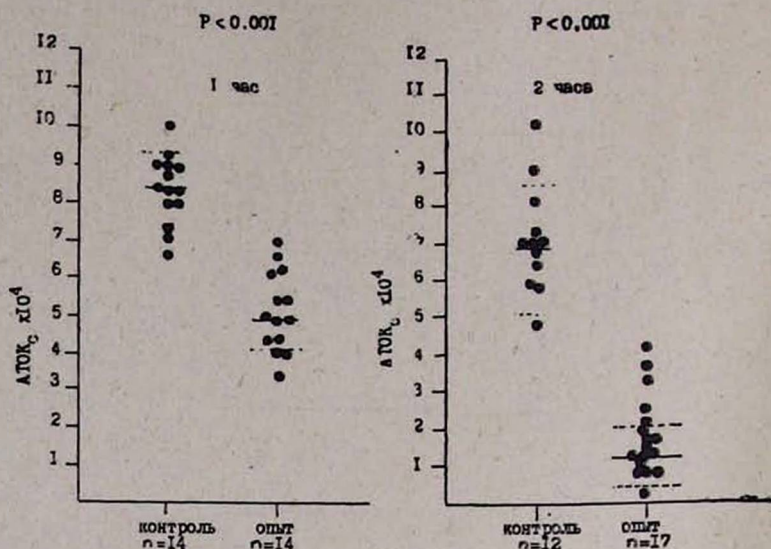


Рис. Накопление АТОК в селезенке крыс после кратковременного воздействия повышенного атмосферного давления.

муноглобулинов, большую часть которых составляет пул неспецифических антигензависимых иммуноглобулинов. Вместе с тем после пребывания в течение 12 часов под давлением 35 кгс/см² наблюдается почти двукратное повышение активности комплемента, снижение бактерицидности и активности лизоцима в сыворотке крови и вместе с тем увеличение концентрации комплементсвязывающих аутоантител к тканям печени и почек. Полученные нами данные, а также имеющиеся в литературе сведения указывают на то, что в организме экспериментальных животных, пребывающих в условиях гипербарии, наблюдается изменение активности как факторов неспецифической защиты, так и определенных звеньев иммунной системы. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости глубокого изучения иммунной системы для проведения соответствующей ее коррекции при воздействии повышенного атмосферного давления.

Кафедра патологической физиологии
и ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 17/III 1985 г.

ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԸ ՄԹՆՈՒՈՐՏԱՅԻՆ ԲԱՐՁՐ ՃՆՇՄԱՆ ՊԱՏՄԱՆՆԵՐՈՒՄ 1. ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆ ՍԻՆԹԵԶՈՂ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԳՈՅԱՑՈՒՄԸ

Ուսումնասիրվել է հակամարմին սինթեզող բջիջների (ՀՍԲ) գոյացման պրոցեսը առնետների փայծաղում կարճատև գերճնշման ազդեցությամբ հետո: Հայտնաբերվել է, որ ՀՍԲ գոյացման պրոցեսը ընկճվում է մեկ և երկու ժամյա էքսպոզիցիայից հետո: էքսպոզիցիայի ժամանակի և ՀՍԲ քանակի միջև բացահայտվել է բացասական կոռելյացիոն կապ:

S. A. KHACHATRIAN, KH. S. SAYADIAN, A. A. GHAZARIAN, M. I. GEVORKIAN THE PROCESS OF ANTIBODY GENESIS UNDER THE HYPERBARY I. ACCUMULATION OF ANTIBODY FORMING CELLS.

There is observed the process of accumulation of the antibody-forming cells (ABFC) in rat's spleen under the high pressure (6KGC/C²). It was shown, that the hyperbaria influences during the short time.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов А. И., Чухловин Б. А. Лабор. дело, 1967, 10, с. 610.
2. Огородникова Л. Г., Шубин В. И. В кн.: Организм в условиях длительной гипербарии. Л., 1977, с. 72.
3. Danzinger K. E., Sallee T. Z., Uddin D. E. Aerospace Med., 1971, 42, 12, 1335.
4. Ierne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
5. Ross H. C., Von W. D. Aerospace Med., 1973, 44, 9, 1009.
6. Uddin D. E., Sallee T. L., Danziger R. E. et al. Aerospace Med., 1971, 42, 756.

УДК 616.36 : 576.31:1.347+616.447—072.7

А. С. ТЕР-МАРКОСЯН, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

АКТИВАЦИЯ ФОСФОЛИПАЗЫ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Исследовано содержание свободных жирных кислот (СЖК) в митохондриях печени крыс после электрокоагуляции околощитовидных желез. Выявлено повышение их содержания в органеллах в ранние сроки после операции. При инкубации митохондрий в среде, содержащей ионы Са, накопление СЖК в митохондриях паратиреопривных крыс превышало контрольный уровень. Полученные результаты указывают на активацию фосфолипазы митохондрий при гипопаратиреозе.

Одной из причин нарушения проницаемости как клеточных, так и субклеточных мембран является активация локализованных в них фосфолипаз. Повышение проницаемости мембран таких субклеточных структур, как митохондрии, обычно сопровождается серьезными сдвигами в их энергонакопительной функции [4, 5].

Ранее нами было показано, что при недостаточности функции околощитовидных желез, сопровождающейся нарушением кальциевого гомеостаза, происходят значительные изменения в дыхательной и фосфорилирующей функциях митохондрий крыс [2] и накопление в них ионов Са [6].

В настоящей работе поставлена цель выяснить, имеет ли место активация фосфолипазы митохондрий печени крыс при гипофункции околощитовидных желез.

Материал и методы

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 150—180 г. Гипопаратиреоз вызывался электрокоагуляцией околощитовидных желез. Критерием развития гипопаратиреоза являлось понижение содержания Са в сыворотке крови, определяемого спектрофотометрически. Животных декапитировали через 5, 12 и 30 суток после операции. Контролем служили ложнопериоперированные крысы.

Митохондрии изолировали из печени методом дифференциального центрифугирования [1]. Об активности фосфолипазы судили по концентрации свободных жирных кислот (СЖК), определяемой как сразу после выделения митохондрий, так и после инкубации в течение 30 мин при температуре 37°C в трех идентичных по составу (120 мМ КСl, 1 мМ $\text{K}_2\text{H}_2\text{P}_4\text{O}_7$, 5 мМ сукцината, 5 мМ трис-НСl, рН 7,4) средах, лишь с той разницей, что во вторую среду добавляли 100 мкМ CaCl_2 , а в третью — 1 мМ ЭДТА. СЖК экстрагировали из митохондриальной суспензии, содержащей 20—30 мг белка, смесью хлороформ—гептан—метанол (125 : 125 : 6). Количество СЖК измеряли спектрофотометрически [3]. Отбирали 1,8 мл экстракта, добавляли 0,5 мл 1,5-дифенилкарбазида (100 мг 1,5-дифенилкарбазида в 25 мл этанола). Интенсивность образующейся окраски определяли через 15 мин при длине волны 550 нм. Для построения калибровочной кривой использовали палмитиновую кислоту. Количество СЖК выражали в нмолях на 1 мг белка. Количество белка определяли по Itzhaki [7].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования, обобщенные в таблице, показали, что количество СЖК в митохондриях паратиреопривных животных повышено на 12-й день после удаления околощитовидных желез, тенденция к увеличению концентрации СЖК сохраняется и на 30-е сутки исследования. Значительное понижение уровня Са в сыворотке крови на 5-й и 12-й дни свидетельствует о развитии гипофункции околощитовидных желез. К 30-му дню после операции концентрация Са в сыворотке крови несколько повышается, однако не достигает нормы. Увеличение концентрации СЖК в митохондриях, по-видимому, связано с активацией фосфолипазы. Это предположение подтверждается результатами исследования количества СЖК в митохондриях печени контрольных и паратиреопривных животных после их 30-минутной инкубации при 37°C в среде, содержащей ионы Са, которые, как известно, являются акти-

ваторами фосфолипазы A_2 , локализованной в митохондриальных мембранах. Как следует из таблицы, при инкубации митохондрий в таких условиях наблюдается нарастание количества СЖК в органеллах как контрольных, так и паратиреопривных крыс, более значительное в последнем случае, что указывает на изменение физического состояния липидов мембран митохондрий при гипопаратиреозе. Если сопоставить содержание СЖК в митохондриях до и после инкубации, то можно заметить, что максимальные сдвиги в концентрации СЖК происходят на 5-й день после операции, хотя к этому сроку наблюдения исходной разницы в количестве СЖК митохондрий между опытом и контролем не имеется.

Таблица
Содержание СЖК в митохондриях печени и Са в сыворотке крови крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез

Параметры	Условия опыта	Контроль (n=11)	Время после операции, дни		
			5 (n=8)	12 (n=10)	30 (n=10)
СЖК, μ моль на 1 мг белка	без инкубации	$2,43 \pm 0,07$	$2,22 \pm 0,29$ $t=0,60$	$3,00 \pm 0,16$ $t=3,32$	$2,78 \pm 0,26$ $t=1,30$
	инкубация с Ca^{2+}	$3,70 \pm 0,28$ $t_1=4,41$	$4,68 \pm 0,18$ $t=2,90$ $t_1=6,90$	$4,41 \pm 0,17$ $t=2,20$ $t_1=6,11$	$3,71 \pm 0,43$ $t=0,02$ $t_1=1,70$
	инкубация	$3,09 \pm 0,17$ $t_1=3,67$	$3,93 \pm 0,13$ $t=4,00$ $t_1=5,25$	$3,63 \pm 0,17$ $t=2,25$ $t_1=2,74$	$3,36 \pm 0,17$ $t=1,13$ $t_1=1,87$
	инкубация с ЭДТА	$2,52 \pm 0,07$ $t_1=0,93$	$2,37 \pm 0,88$ $t_1=0,30$	$3,06 \pm 0,15$ $t_1=0,27$	$2,74 \pm 0,27$ $t_1=0,11$
	Са, μ М	$2,11 \pm 0,07$	$1,34 \pm 0,05$ $t=8,95$	$1,71 \pm 0,08$ $t=3,77$	$1,88 \pm 0,04$ $t=2,74$

Примечание. t —при сравнении с контролем данной серии, t_1 —при сравнении инкубированных проб с неинкубированными соответствующего срока исследования.

В наших предыдущих исследованиях [6] было выявлено повышение уровня Ca^{++} в митохондриях печени крыс с гипопаратиреозом с максимумом изменения его на 5-й день после операции. По данным литературы [9, 11], активатором митохондриальной фосфолипазы является внемитохондриальный Са, поскольку этот фермент локализован на внешней стороне внутренней митохондриальной мембраны и на внешней мембране, и поэтому в период накопления Са в органеллах активации фосфолипазы не происходит. Через 12 дней после операции уровень Са в митохондриях несколько понижается, что связано, по-видимому, с выходом Ca^{++} из митохондрий в цитоплазму. Это может привести к повышению концентрации ионов в цитозоле и явиться причиной наблюдаемой нами активации фосфолипазы.

При инкубации митохондрий с Ca^{++} , вероятно, происходит постепенный выход ранее накопленного кальция и нарастание активности фосфолипазы A_2 . Уровень кальция в митохондриях и степень увеличения количества СЖК при инкубации вполне коррелируют. В пользу этого свидетельствуют данные о неодинаковом содержании СЖК в митохондриях при инкубации с ЭДТА и в его отсутствие. В последнем случае наблюдается нарастание количества СЖК, но в меньшей мере, чем при

инкубации с ионами Са. Присутствие ЭДТА явно препятствует активации фосфолипазы, что объясняется его связыванием с ионами Са, вымывающимися из митохондрий в инкубационную среду.

Таким образом, при гипофункции околощитовидных желез у крыс наблюдается активация фосфолипазы митохондрий печени, о чем свидетельствует как наличие исходной разницы в количестве СЖК в митохондриях между опытом и контролем, так и данные о неравномерном нарастании содержания продуктов гидролиза липидов мембран при инкубации.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 8/1 1985 г.

Ա. Ս. ՏԵՐ-ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Դ. Ն. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ՖՈՍՖՈԼԻՊԱԶԻ ԱԿՏԻՎԱՑՈՒՄԸ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԴԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Առնետների լյարդի միտոքոնդրիումներում ուսումնասիրված է ազատ ճարպաթթուների պարունակությունը հարվահանաձև դեղձերի մասնակի հեռացումից հետո: Ցույց է տրված նրանց քանակի ավելացում վիրահատման վաղ շրջաններում: Միտոքոնդրիումները Ca^{2+} -ի միջավայրում ինկուբացիայի ենթարկելիս նկատվում է ազատ ճարպաթթուների կուտակում ինչպես ստուգիչ, այնպես էլ հարվահանազերծված կենդանիների միտոքոնդրիումներում, սակայն երկրորդ դեպքում՝ ավելի զգալի չափով: Ստացված արդյունքները վկայում են միտոքոնդրիումներում ֆոսֆոլիպազի ակտիվացման մասին թերհարվահանազերծության ժամանակ:

A. S. TER-MARKOSSIAN, D. N. KHUVERDIAN

ACTIVATION OF PHOSPHOLIPASE IN LIVER MITOCHONDRIA IN RATS IN HYPOFUNCTION OF PARATHYROID GLANDS

The content of free fatty acids (FFA) in the liver mitochondria in rats was studied after parathyroid glands' removal. It was shown the increase of the content of FFA in the early terms of parathyroidectomy. The incubation of mitochondria with Ca^{2+} resulted in enhance of the amount of FFA in mitochondria of the control and parathyroidectomized rats, but more considerably in the second case.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мосолова И. М., Горская И. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. Методы современной биохимии. М., 1975, с. 45.
2. Овсепян Р. С., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н. Пробл. эндокринол., 1981, 27, 5, с. 75.
3. Прохоров М. Ю., Тиунов М. П., Шакалис Д. А. Лабор. дело, 1977, 9, с. 536.
4. Скулачев В. П. Трансформация энергии в биомембранах. М., 1972.
5. Сороковой В. И., Владимиров Ю. А. В сб.: Биофизика, т. 5. М., 1975, с. 12.
6. Худавердян Д. Н., Арцруни Г. Г., Тер-Маркосян А. С., Овсепян Р. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1984, 97, 3, с. 301.

7. Itzhaki R., Gill D. *Analit. Biochem.*, 1964, 9, 4, 401.
8. Lindmark D. C., Muller M. J. *Biol. Chem.*, 1974, 249, 4634.
9. Nachbaur J., Colbeau A., Vignais P. *Biochem. et Biophys. Acta*, 1972, 274, 2, 426.
10. Waite M. *Biochem.*, 1969, 8, 6, 2536.
11. Waite M., Van Deenen L. L., Ruigrok T. J., Elbers P. E. J. *Lipid Res.*, 1969, 10, 4, 559.

УДК 616.831—089.87] : 547.466.64+574.466.63

Л. Н. ЕРИЦЯН, Р. С. БАБЛОЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГАМК, ГЛУТАМИНОВОЙ И АСПАРАГИНОВОЙ КИСЛОТ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Установлено, что при недостаточности функции околощитовидных желез в головном мозге крыс содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот понижается, меняется соотношение их связанной и свободной форм. Обсуждается значение количественного сдвига исследованных нейроактивных аминокислот в развитии судорожного синдрома при гипопаратиреозе.

При недостаточности функции околощитовидных желез (ОЩЖ) повышается судорожная готовность организма, а в клинической симптоматике проявляются двигательные расстройства по типу паратиреоприивной тетании [5]. Выявлено существенное нарушение процессов возбуждения и проведения в афферентном, внутриопинальном и эфферентном звеньях спинальной рефлекторной дуги [6], изменение содержания моноаминов и активности моноаминоксидазы в различных отделах ЦНС при экспериментальном гипопаратиреозе [7].

Нарушения катехоламинергической системы, наряду со сдвигами в ГАМК-ергической системе и обмене других нейроактивных аминокислот в головном мозге, лежат в основе этиопатогенеза ряда патологических состояний, в частности эпилепсии, паркинсонизма, хореи Гентингтона и других заболеваний, клиника которых также сопровождается двигательными расстройствами [2, 4]. Основной фонд синапсов в ЦНС составляют аминокислоергические синапсы, в которых аминокислоты, за исключением глутаминовой (ГК) и аспарагиновой кислот (АК), проявляют свойства тормозных медиаторов [3]. ГАМК является основным тормозным медиатором в нервной системе позвоночных [10]. ГАМК и ГК, действуя на нейроны всех отделов мозга, изменяют их фоновую активность и, по мнению некоторых исследователей, являются регуляторами общей возбудимости мозга [13].

Изучение обмена нейроактивных аминокислот в отделах ЦНС паратиреоприивных животных может раскрыть их значение в патогенезе двигательных расстройств при недостаточности функции ОЩЖ.

Настоящее исследование посвящено определению содержания свободной и связанной форм ГАМК, ГК и АК в головном мозге паратиреоприивных крыс.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы-самцы массой 90—110 г. Гипопаратиреоз вызывали электрокоагуляцией ОЩЖ под местной новокаиновой анестезией. О выраженности гипопаратиреоза судили по степени развития клинических симптомов и понижению уровня кальция в крови, определяемого методом де Ваарда. Уровень кальция в крови паратиреопривных крыс составлял 1,4 против 2,5 мМ/л в контрольной группе животных. На 5—6-й дни после операции животных декапитировали, быстро извлекали головной мозг, очищали на льду от крови и оболочек, удаляли ромбенцефалон и в полушариях мозга определяли количественное содержание свободной и связанной форм ГАМК, ГК и АК методом Elliott [9].

Результаты и обсуждение

Результаты полученных данных, касающихся содержания ГАМК, ГК и АК в головном мозге контрольных и паратиреопривных крыс, представлены в таблице. Из приведенных данных видно, что содержание как свободной, так и связанной форм ГАМК, ГК и АК понижается в полушариях мозга паратиреопривных крыс по сравнению с контрольной группой животных. В итоге снижается и общее количество (сумма обеих форм) каждой исследуемой аминокислоты: ГАМК—на 54,5, ГК—

Таблица
Содержание нейроактивных аминокислот в полушариях мозга интактных и паратиреопривных крыс (мкмоль/г сырой ткани)

Аминокислоты	Интактные				Паратиреопривные						
	свободная форма	связанная форма	общее колич.	коэф. связ. своб.	свободная форма	% изменения	связанная форма	% изменения	общее колич.	% изменения	коэф. связ. своб.
ГАМК	2,07 ±0,05	0,57 ±0,02	2,64 ±0,06	0,28	0,98 ±0,13	-52,0	0,22 ±0,01	-61,5	1,2 ±0,15	-54,5	0,22
ГК	5,38 ±0,2	1,16 ±0,02	6,54 ±0,02	0,22	2,59 ±0,14	-51,9	0,76 ±0,09	-34,5	3,35 ±0,28	-48,8	0,29
АК	2,38 ±0,08	0,69 ±0,03	3,07 ±0,08	0,29	1,73 ±0,07	-27,4	0,42 ±0,02	-39,2	2,15 ±0,09	-30,0	0,24

Примечание. В каждом опыте использовано 3—4 крысы, во всех опытах $P < 0,001$, $n = 5-6$.

на 48,8, АК—на 30%. При этом если количество свободной формы АК в мозге паратиреопривных крыс снижается на 27,4%, то количество свободной формы ГАМК и ГК снижается почти одинаково—на 52,7 и 51,9% соответственно. Иные сдвиги наблюдаются в содержании связанной формы этих аминокислот при гипопаратиреозе. Количество связанной формы ГАМК снижается на 61,5%, а ГК и АК на 34,5 и 39,2% соответственно. Важно отметить, что в головном мозге паратиреопривных крыс происходит определенный сдвиг в соотношении связанной и сво-

бодной форм этих аминокислот. Так, по нашим данным, если коэффициент соотношения связанной и свободной форм ГАМК в мозге интактных крыс равен 0,28, то в мозге паратиреопривных крыс—0,22. Коэффициент соотношения связанной и свободной форм ГК у контрольных крыс равен 0,22, а у паратиреопривных—0,29. Этот же коэффициент для АК у контрольных животных составляет 0,29, а у паратиреопривных—0,24. Таким образом, в головном мозге крыс при гипопаратиреозе снижается содержание общей, свободной и связанной форм ГАМК, ГК и АК, происходит заметный сдвиг в соотношении связанной и свободной форм этих аминокислот.

Чем же обусловлены наблюдаемые сдвиги ГАМК, ГК и АК в мозге паратиреопривных крыс? Известно, что значительная часть глюкозы в мозге быстро превращается в аминокислоты. После введения *in vivo* меченой C^{14} -глюкозы примерно 80% радиоактивности обнаруживается в свободных аминокислотах мозга, особенно в ГК, АК, ГАМК и глутамине. Синтез ГК из глюкозы в мозге происходит в 10 раз быстрее, чем ее поглощение из крови. Ткань мозга обладает высокой глутаматдегидрогеназной активностью. Реакция, катализируемая этим ферментом, обратима, однако равновесие сильно смещено в сторону прямой реакции. АК также синтезируется из глюкозы. Конечная часть этого пути проходит через трансаминирование шавелевоуксусной кислоты и ГК аспартатаминотрансферазой. ГАМК в ЦНС накапливается в основном благодаря декарбоксилированию ГК и расщепляется путем переаминирования с α -кетоглутаратом.

Доказано, что характерной чертой метаболизма нервной ткани является высокий уровень энергетического обмена. Установлена тесная взаимосвязь между интенсивностью энергетического обмена и функциональной активностью головного мозга [11, 12]. Вероятно, понижение количества этих аминокислот, и прежде всего ГК, в мозге паратиреопривных крыс связано с усилением окисления α -кетоглутарата в цикле лимонной кислоты, очевидно, для пополнения дополнительно возникших энергетических потребностей с целью обеспечения нового уровня функционирования ЦНС при гипопаратиреозе.

В норме содержание аминокислот в крови и головном мозге существенно отличается. Содержание ГК в головном мозге в 250 раз выше, чем в крови. Такое различие уровней поддерживается главным образом с помощью гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Функция ГЭБ особенно важна для транспорта аминокислот из крови в нейроны. Активность ГЭБ резко меняется при различных функциональных и патологических состояниях организма. Доказано, что при недостаточности функции ОЩЖ активность ГЭБ также существенно меняется [1]. Видимо, одна из причин понижения содержания ГК, АК и ГАМК в мозге крыс при гипопаратиреозе заключается в том, что мозг паратиреопривных животных отчасти теряет способность накапливать их на необходимом уровне вследствие изменения активности ГЭБ.

Изменение концентрации ионов среды влияет на процессы захвата и выброса медиаторных аминокислот [3]. Показаны повышение активности глутаматдекарбоксилазы и стимуляция ГАМК срезами полосато-

то тела мозга при добавлении Ca^{2+} в инкубационную среду [8]. При гипопаратиреозе в результате гипокальциемии изменяется концентрация кальция в нервной ткани. Видимо, сдвиг концентрации ионов тканевой среды может отразиться на активности некоторых ферментов, ответственных за обмен ГЛ, АК и ГАМК, соотношении различных форм этих аминокислот, а также на процессах выброса и захвата нейротрансмиттеров в головном мозге при гипопаратиреозе.

Изменения количества той или иной нейроактивной аминокислоты и соотношения ее связанной и свободной форм имеют непосредственное отношение к функциональной активности мозга. Так, при коме, вызванной введением крысам инсулина, наблюдается уменьшение связанной формы ГАМК. Подобное происходит и при судорогах, вызванных введением животным тиосемикарбозидом [2]. Показано, что ГАМК в ЦНС имеет тормозной, противосудорожный эффект. Активация ГАМК-ергической медиации уменьшает эпилептогенез. Применение ГАМК при разных типах судорог значительно улучшает состояние больных, устраняет судорожные припадки. С другой стороны, описано немало случаев, когда при эпилепсии медиаторная активность как возбуждающих, так и тормозных систем повышается. Однако баланс активности медиаторных систем при этом все же нарушается [2].

Таким образом, понижение содержания ГЛ, АК и ГАМК, изменение соотношения различных форм этих нейроактивных аминокислот в мозге может быть важным звеном в сложном механизме формирования судорожного синдрома при гипопаратиреозе.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 28/II 1985 г.

Լ. Ն. ԵՐԻՏՅԱՆ, Ռ. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ

ԳԼՄՄԱ-ԱՄԻՆՈՎԱՐԱԳԱԹՔՎԻ, ԳԼՈՏԱՄԻՆԱԹՔՎԻ ԵՎ ԱՍՊԱՐԱԳԻՆԱԹՔՎԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ԳԼՈՒԴԵՂՈՒՄ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ
ԹԵՐՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրված են առնետների ուղեղում գլուտամինաթթվի, ասպարա-
գինաթթվի և գամմա-ամինակարապթթվի կապված և ազատ ձևերի քանակա-
կան տեղաշարժերը հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում:

Յույց է տրված, որ հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում
գլյուտեղում տեղի են ունենում նշված ամինաթթուների քանակի իջեցում, նրանց
կապված և ազատ ձևերի փոխհարաբերության փոփոխում:

Այսպիսով, նշված փոփոխությունները ուղեղում կարող են կարևոր ողակ
հանդիսանալ ցնցումների գոյացման բարդ մեխանիզմներում:

L. N. YERITSYAN, R. S. BABLOYAN

CONTENT OF GABA, GLUTAMIC AND ASPARTIC ACIDS IN THE
RAT'S BRAIN IN HYPOPARATHYROIDISM

It is shown that deficiency of parathyroid glands function decreases
the content of GABA, glutamic and aspartic acids in the rat's brain,

and changes the relationships between their free and bonded forms. It is discussed the participation of quantitative changes of investigated amino acids in formation of tetany under hypoparathyroidism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкина Л. Г., Златоверов А. Н. Гематоэнцефалический барьер. М.—Л., 1935, с. 214.
2. Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Позднеев В. К. В кн.: Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л., 1978, с. 102.
3. Глебов Р. Н., Крыжановский Г. Н. Функциональная биохимия синапсов. М., 1978, с. 278.
4. Легга Н. Дж. Нейротрансмиттерные системы М., 1982, с. 102.
5. Сафарян Л. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, 17, 6, с. 45.
6. Худавердян Д. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1978, 12, с. 659.
7. Худавердян Д. Н., Азгалдян Н. Р., Бакунц Г. Г. Биол. ж. Армении, 1981, 34, 8, с. 824.
8. Gold Barry J., Huger Francis P. Biochem. Pharmacol., 1982, 31, 5, 882.
9. Lovell R. A., Elliott K. A. C. J. Neurochem., 1963, 10, 7, 479.
10. Roberts Eugene Sci. and Sci. Essays Biochem., Biol. and Chem., Tokyo e. a., 1981, 227.
11. Slesjo B. K. Brain energy metabolism. J. Willey and Sons, N. Y., 1978.
12. Sokoloff L. J. Neurochem., 1977, 29, 13.
13. Steiner F. A., Ruf K. Brain Res., 1966, 3, 214.

УДК 577.158.45 : 616—008.9—074

И. Л. СААКЯН, Д. А. ГЕВОРКЯН, П. С. СИМВОРЯН, Э. З. АРУСТАМЯН

МОДИФИКАЦИЯ КОЛОРИМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЛЕЙЦИН- АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ В ТКАНЯХ

Предложен модифицированный метод определения активности лейцин-аминотрансферазы в тканях. Показаны преимущества метода, что позволяет использовать его не только в экспериментальных исследованиях, но и в клинко-биохимических лабораториях.

Большинство тканей организма человека и животных обладает выраженной активностью трансаминирования разветвленных аминокислот—лейцина, изолейцина, валина [2, 4]. Изучение этой активности в норме и при патологии позволяет сделать ряд теоретических и практических выводов [2, 3, 5]. Однако применение существующего метода затруднено из-за сложности его выполнения.

Известный метод определения лейцин-аминотрансферазы (Л-лейцин: 2-оксоглутарат аминотрансфераза, КФ 2. 6. 1. 6, Лей-АТ) в тканях основан на проведении ферментативной реакции путем инкубации гомогената с субстратами—лейцином, альфа-кетоглутаровой кислотой (α -КГ) и коферментом—пиридоксаль-5-фосфатом и на фотометрическом определении образовавшейся альфа-кетонизокапроновой кислоты (α -КИК) динитрофенилгидразиновым методом при длине волны 440 нм [1]. Так как 2,4-динитрофенилгидразин дает окрашенные продукты как с образовавшейся α -КИК, так и с непрореагировавшей α -КГ, вышеука-

занный способ определения активности фермента включает разделение 2,4-динитрофенилгидразонов этих двух кетокислот с помощью экстракции динитрофенилгидразона α -КИК толуолом. Такое разделение включает целый ряд трудоемких и длительных операций.

Цель настоящей работы—упрощение известного метода определения активности Лей-АТ в тканях.

В модифицированной методике исключаются стадии осаждения белка, разделения гидразонов двух кетокислот, а также используется в качестве стандарта пировиноградная кислота вместо дефицитной α -КИК.

Материал и методы

Реактивы. 1) 0,1 М натрий-фосфатный буфер, pH 7,8; 2) Л-лейцин (20 мкмоль в 0,3 мл буфера); 3) α КГ (15 мкмоль в 0,15 мл буфера); 4) пиридоксаль-5-фосфат (0,02 мкг в 0,15 мл буфера)—готовится каждый раз перед употреблением; 5) 2,4-динитрофенилгидразин (0,02% раствор в 0,1 N HCl); 6) 0,4 N раствор NaOH; 7) стандартный раствор пирувата натрия (11 мг кристаллического пирувата натрия растворяют в дистиллированной воде и доводят объем до 100 мл; 1 мл раствора содержит 110 мкг пирувата натрия, что соответствует 88 мкг пировиноградной кислоты).

Ход определения. Надосадочную жидкость после центрифугирования тканевого гомогената, приготовленного в натрий-фосфатном буфере (соотношение ткани к буферу от 1 : 50 до 1 : 150 для различных органов), в объеме 0,15 мл инкубируют с субстратной смесью, содержащей 0,3 мл лейцина (20 мкмоль), 0,15 мл α -КГ (15 мкмоль), 0,15 мл пиридоксаль-5-фосфата (0,02 мкг). Одновременно ставят контрольный образец, который содержит все компоненты, кроме лейцина, вместо чего берут 0,3 мл фосфатного буфера. Общий объем инкубационной смеси составляет 0,75 мл. Инкубацию проводят при 37°C в течение 60 минут; пробирки вынимают из ультратермостата и сразу же во все опытные и контрольные пробы добавляют по 0,5 мл раствора 2,4-динитрофенилгидразина для приостановления реакции. Пробы оставляют 20 минут при комнатной температуре, затем прибавляют по 5 мл раствора NaOH и через 10 минут измеряют оптическую плотность при длине волны 500—560 нм. Колориметрирование проводят против холостой пробы, содержащей: дистиллированную воду—0,75 мл, раствор динитрофенилгидразина—0,5 мл, NaOH—5 мл.

Построение калибровочной кривой. Из стандартного раствора пирувата натрия готовят ряд разведений, как указано в табл. 1. Затем в пробирки со стандартным раствором разных разведений добавляют по 0,5 мл раствора 2,4-динитрофенилгидразина, оставляют 20 минут, после чего добавляют по 5 мл раствора едкого натра, оставляют 10 минут, затем колориметрируют при длине волны 500—560 нм. Колориметрирование проводят против холостой пробы, содержащей вместо стандартного раствора пирувата натрия 0,75 мл дистиллированной воды.

Расчет результатов. За единицу активности фермента принимают то количество микромолей α -КИК, которое образуется при инкубации 1 г ткани в течение 1 часа. Расчет активности фермента проводят по формуле: $A = (C_1 - C_2) \times P \times 1,1$, где A —активность фермента, C_1 —количество микромолей пировиноградной кислоты, найденное по калибровочному графику в опытном образце, C_2 —то же в контрольном образце, P —коэффициент пересчета на 1 г ткани, 1,1—коэффициент пересчета на α -КИК.

Таблица 1

Приготовление образцов для построения калибровочной кривой пировиноградной кислоты

№ пробы	Стандартный раствор пирувата натрия (мл)	Дистиллированная вода (мл)	Содержание пировиноградной кислоты в пробе (мкмоль)
1	0,05	0,70	0,05
2	0,10	0,65	0,10
3	0,15	0,60	0,15
4	0,20	0,55	0,20
5	0,25	0,50	0,25
6	0,30	0,45	0,30
7	0,35	0,40	0,35
8	0,40	0,35	0,40
9	0,45	0,30	0,45
10	0,50	0,25	0,50

Результаты и обсуждение

Как уже было сказано выше, описанная модификация имеет то преимущество перед известным методом [1], что исключает этап разделения 2,4-динитрофенилгидразонов двух кетокислот, каковыми являются образовавшаяся α -КИК в ходе ферментативной реакции и непрореагировавшая α -КГ. Это становится возможным благодаря тому, что измерение оптической плотности проводят в области спектра 500—560 нм (точнее при $\lambda = 510$ нм), т. е. измерение оптической плотности сдвинуто с области максимума поглощения чистого гидразона α -КИК. Для измерения нами выбрана именно эта область спектра, т. к., с одной стороны, измеряемая величина оптической плотности в данном диапазоне длины волны находится в независимости от концентрации α -КГ, с другой— $\lambda = 500$ —560 нм—это именно та область спектра, где имеется большая разница в спектрах поглощения 2,4-динитрофенилгидразонов α -КИК и α -КГ. Приводим экспериментальное подтверждение предложенной модификации.

На рис. 1 приведены спектры поглощения динитрофенилгидразона α -КГ (растворенной в натрий-фосфатном буфере), взятой в разных концентрациях. Из рисунка видно, что в области спектра 340—400 нм оптическая плотность чувствительна к концентрациям α -КГ, что нельзя сказать для диапазона длины волны 500—560 нм, где независимо от концен-

траций α -КГ (хотя они различаются в 30 раз—15 и 0,5 мкмоль) практически имеется одинаковая оптическая плотность—фон. По этой же причине значения оптической плотности в контрольных пробах образцов различных органов (рис. 2 а, б, в) различаются между собой незна-

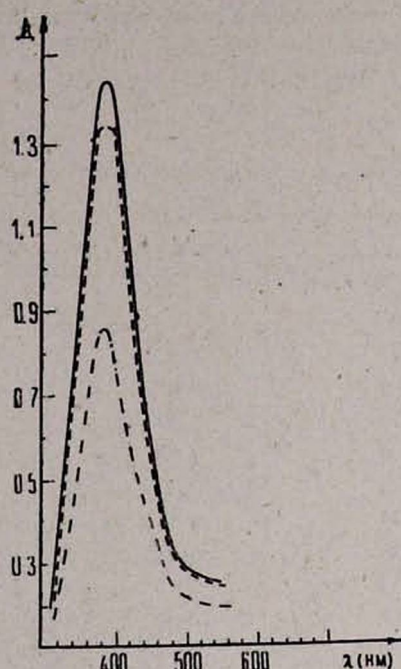


Рис. 1. Спектры поглощения 2,4-динитрофенилгидразонов α -КГ в зависимости от ее концентрации. — 15 мкмоль — 2 мкмоль — 0,5 мкмоль.

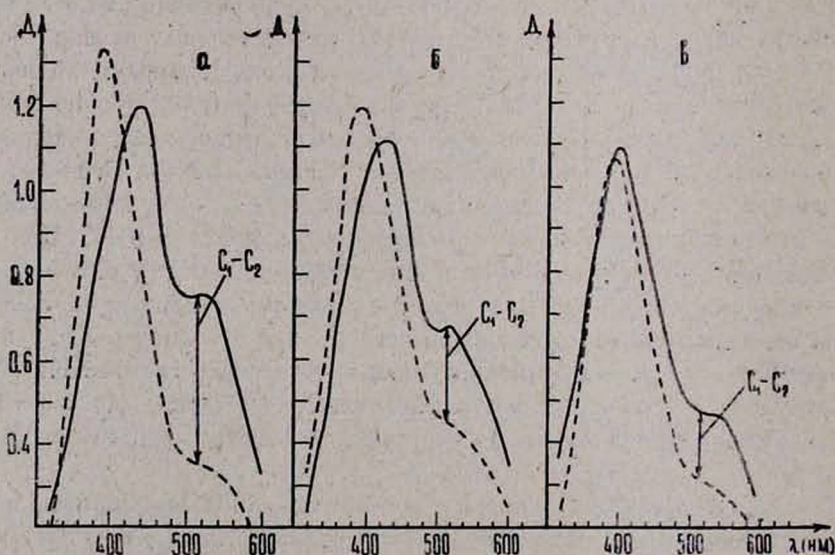


Рис. 2. Спектры поглощения 2,4-динитрофенилгидразонов опытной и контрольной проб поджелудочной железы (а), сердечной ткани (б) и ткани печени (в) intactной крысы. — опытная проба (C_1); — контрольная проба (C_2).

чительно; в них значения оптической плотности меняются только в зависимости от количества эндогенного изокапроата. Вышеизложенное дает нам основание пренебречь изменением концентраций α -КГ, если измерение проводят в области спектра 500—560 нм.

Вместе с тем при сравнении спектров поглощения в опытных пробах различных тканей, приведенных на рис. 2 (а, б, в), видно, что чем больше количество образовавшейся α -КИК (например, в ткани поджелудочной железы), тем больше разница в оптической плотности между опытной и контрольной пробой в области спектра 500—560 нм. Таким образом, изменения оптической плотности при длине волны 500—560 нм обусловлены практически только изменением концентрации α -КИК в результате ферментативной реакции, поэтому в данных условиях проведения ферментативной реакции и при измерении в этой области спектра нет необходимости в удалении гидроазона α -КГ.

Такой подход к решению вопроса, когда остаток α -КГ не удаляется и для измерения гидроазонов выбирается менее чувствительная область спектра, не новый он применяется также и другими авторами, например, для количественной оценки 2,4-динитрофенилгидроазонов пирувата и оксалоацетата при определении активности аланин- и аспартатаминотрансфераз в сыворотке крови по методу Reitman, Frankel [6].

Описанная модификация предлагает использование пировиноградной кислоты вместо дефицитной α -КИК для построения калибровочной кривой и расчета активности Лей-АТ. Такая замена реактива становится возможной благодаря перерасчету, исходящему из закона Бера: $D = Ecl$, где D —оптическая плотность, E —молярная экстинкция, c —концентрация, l —толщина слоя раствора. Для двух разных растворов при одинаковой концентрации и толщине слоя отношение оптических плотностей равно отношению молярных экстинкций:

$$\frac{D_1}{D_2} = \frac{E_1}{E_2} = K$$

В нашем случае:

$$K = \frac{\text{молярная экстинкция гидроазона } \alpha\text{-КИК } (E_1)}{\text{молярная экстинкция гидроазона пировиноградной кислоты } (E_2)} \\ = \frac{17,48}{16,00} = 1,09 \approx 1,1,$$

где значение E_1 заимствовано из работы Саррусцино et al [1], E_2 получено нами экспериментально. Таким образом, умножая активность фермента, рассчитанную по пировиноградной кислоте на 1,1 (коэффициент пересчета), получаем активность по α -КИК.

Модифицированным методом нами определялась активность Лей-АТ в ткани поджелудочной железы у 10 интактных крыс. Для сравнения активность фермента определялась также с помощью хроматографического определения второго продукта ферментативной реакции—глутаминовой кислоты. В табл. 2 приведены сравнительные данные по определению активности Лей-АТ предложенной модификацией и по количеству образовавшейся глутаминовой кислоты.

Таблица 2

Активность Лей-АТ в ткани поджелудочной железы интактных крыс, определенная разными методами

Образцы ткани поджелудочной железы, взятые у разных животных	Активность, полученная модифицированным методом (мкмоль α-КНН/г тк./час)	Активность, полученная хромотографическим методом (мкмоль глутаминовой кислоты/г тк./час)
1	180,96	171,94
2	178,58	180,90
3	187,57	176,89
4	180,85	190,80
5	187,88	173,80
6	192,52	200,95
7	173,84	208,87
8	164,92	180,55
9	193,95	200,97
10	195,52	180,95
$M \pm m$	$183,66 \pm 2,86$	$186,66 \pm 4,03$

Приведенные в табл. 2 данные дают основание считать, что использование модифицированной методики позволяет получить значения активности фермента в пределах допустимых колебаний.

Таким образом, в результате предложенной модификации значительно упрощается метод определения активности Лей-АТ, что позволяет использовать его не только в экспериментальных исследованиях, но и в клинично-биохимических лабораториях при определении активности фермента в биопсийном материале.

ЦНИЛ Ереванского ИУВ

Поступила 22/II 1985 г.

Ի. Լ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Զ. Ա. ԴԵՎՈՐՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Է. Զ. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԼՅՅՑԻՆ-ԱՄԻՆՈՏՐԱՆՍԶԵՐԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՆ

Առաջարկվում է հյուսվածքներում լեյցին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվության որոշման պարզեցված և մատչելի մեթոդ: Մոդիֆիկացված մեթոդը հայտնի մեթոդի համեմատությամբ ունի այն առավելությունը, որ նրանում սպիտակուցի նստեցում, ինչպես նաև առկա երկու կետոթթոնների առաջացած կետոդեհկապրոնաթթվի և մնացորդ կետոգլուտարաթթվի հիդրազոնների բաժանում չի կատարվում: Դա իրականացվում է շնորհիվ այն բանի, որ ֆերմենտի ակտիվության չափման համար ընտրվում է ալիքի երկարության այլ մարզ, որը շնորհիվ է կլանման մաքսիմումից: Բացի դրանից, առաջարկված մեթոդում որպես ստանդարտ օգտագործվում է պիրոլիսազոլաթթու՝ թանկարժեք և հազվագյուտ α-կետոդեհկապրոնաթթվի փոխարեն:

Առաջարկված մեթոդն ենթադրվում է օգտագործել ինչպես կլինիկա-բիոքիմիական լաբորատորիաներում, այնպես էլ գիտական հետազոտությունների նպատակով:

L. L. SAHAKIAN, J. A. GEVORKIAN, P. S. SIMAVORIAN, E. Z. AROUSTAMIAN
MODIFICATION OF COLORIMETRIC METHOD OF DETERMINATION
OF LEUCINE AMINOTRANSFERASE ACTIVITY IN TISSUES

The modified method of determination of leucine aminotransferase activity in tissues is suggested. The advantages of this method allow to apply it in experimental investigations as well as in clinico-biochemical laboratories.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Cappuccino C. C., Kadowaki H., Knox W. E. *Enzyme*, 1978, 23, 5, 328.
2. Goto M., Shinno H., Ichihara A. *Gann. Jap. J. Cancer Res.*, 1977, 68, 5, 663.
3. Ichihara A. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1975, 259, 347.
4. Ichihara A., Noda C., Goto M. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1975, 67, 4, 1313.
5. Ogawa K., Yokojima A., Ichihara A. *J. Biochem.*, 1970, 68, 6, 901.
6. Reitman S., Frankel S. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1957, 28, 56.

УДК 615.451.22 : 543.876 : 612.12

П. Т. ШАХБАЗЯН, Р. К. ТАМРАЗЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СУСПЕНЗИОННОЙ СТАБИЛЬНОСТИ
КРОВИ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Проведено исследование суспензионной стабильности форменных элементов крови и плазмы при экстремальных состояниях в эксперименте. Установлено, что при указанных состояниях происходят расстройства суспензионной стабильности крови с развитием внутрисосудистой агрегации ее форменных элементов. Эти изменения во многом связаны с нарушениями физико-химических свойств плазмы, что необходимо учитывать при разработке средств адекватной терапии экстремальных состояний.

Кровь является сложной концентрированной суспензией форменных элементов в плазме, которая, в свою очередь, служит коллоидной суспензией белков в электролите. Адекватная гемодициркуляция возможна лишь при условии пребывания частиц крови во взвешенном состоянии, отсутствии их агрегации [12]. Потеря кровью суспензионной стабильности приводит к повышению вязкости, блокаде сосудов клеточными агрегатами с нарушением периферического кровообращения и развитием гипоксии тканей. Известно, что при экстремальных состояниях нарушения периферического кровообращения, особенно на уровне микроциркуляции, являются одним из ведущих моментов патогенеза [3]. Механизмы этого явления во многом неясны. Исследованию в основном подвергалась индуцированная агрегация клеток крови—тромбоцитов и эритроцитов методом Ворп [14]. Однако этот метод далеко не всегда отражает реальную картину изменения суспензионной стабильности крови. Изменение способности клеток к агрегации не означает однозначного внутрисосудистого изменения агрегатообразования, и наоборот [18, 15]. Более известны в этом плане методы оценки внутрисосудистой агрегации клеток *in vivo*, но эти методические приемы, предложен-

ные относительно недавно, пока редко используются при изучении экстремальных состояний. Кроме того, если состояние клеток крови при экстремальных состояниях в какой-то мере и исследовалось, то плазма, в частности плазменные белки, изучена очень мало. Между тем установлено, что, с одной стороны, состав и свойства плазменных белков во многом определяют реологические свойства крови, а с другой—они в значительной степени влияют на суспензионную стабильность форменных элементов [7].

В связи с вышесказанным целью настоящей работы является исследование суспензионной стабильности форменных элементов и плазмы при экстремальных состояниях, в качестве которых были избраны ожоговый шок и воздействие ионизирующей радиации.

Материал и методы

Исследования проводились на половозрелых кроликах породы Шиншилла массой 2—3 кг. Острая лучевая болезнь вызывалась однократным облучением γ -лучами ^{60}Co в дозе 5,45 Гр, мощность дозы 0,33 Гр/мин, кожно-фокусное расстояние 100 см. Ожоговая болезнь моделировалась ожогом III Б степени спины и боковых поверхностей туловища электронагревателем [6]. Площадь ожога—20%, индекс Франка—60—70. Кровь забиралась из сердца. Внутрисосудистая агрегация тромбоцитов оценивалась методом фиксации тромбоцитов формалином [18], эритроцитов—по В. А. Лапотникову и Л. М. Харашу [8]. Уровень циркулирующих макромолекулярных агрегатов сывороточных белков исследовался по изменению светорассеяния сыворотки в присутствии полиэтиленгликоля (ПЭГ-6000) [16]. При этом использовались две концентрации ПЭГ—3,5 и 7%, при которых преципитируют или комплексы больших размеров, или как большие, так и мелкие агрегаты [10]. Уровень низкомолекулярных пептидов сыворотки оценивался спектрофотометрически после осаждения крупных белков трихлоруксусной кислотой [2]. Осмолярность сыворотки измерялась на осмометре ОМКА ИЦ-01. Данные обработаны статистически с применением критерия Стьюдента-Фишера и непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Внутрисосудистая агрегация тромбоцитов является одним из ведущих элементов нарушений пространственной организации форменных элементов крови, приводящих к развитию микроэмболического синдрома и увеличению опасности тромбообразования и вазоспазма [1]. Исследование этого параметра показало, что число циркулирующих агрегатов возрастает уже с первых часов после ожога и облучения. При облучении оно остается высоким до 10-го дня, а при ожоге, снижаясь к первому дню, вновь возрастает на 7-й день в период развития ожогового токсикоза (рис. 1). Можно допустить, что быстрое падение числа циркулирующих агрегатов на высоте развития ожогового шока (1-й день) вызвано массовой секвестрацией агрегатов в микроциркуляторном рус-

ле, именно с этим явлением связаны нарушения микроциркуляции при данном состоянии [13]. Аналогичным образом, хотя и менее наглядно, изменяется внутрисосудистая агрегация эритроцитов (рис. 1), которая является важным фактором, приводящим к увеличению вязкости крови, нарушению ее текучести [1].

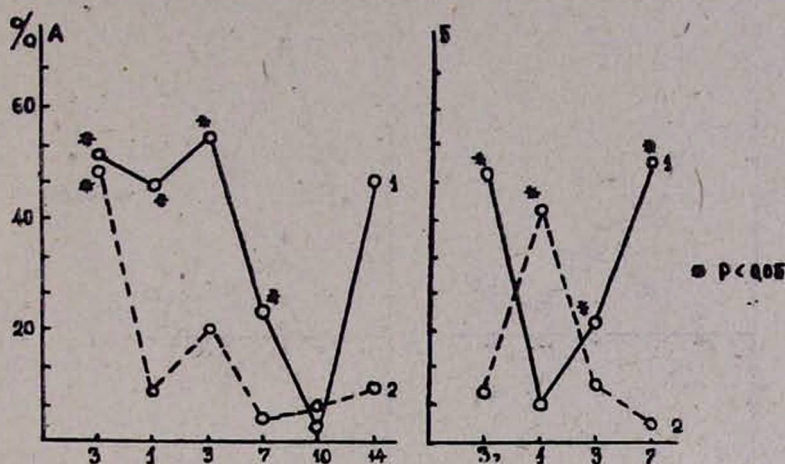


Рис. 1. Изменение числа циркулирующих тромбоцитарных (1) и эритроцитарных (2) агрегатов после облучения (А) и ожоговой травмы (Б). Здесь и на рис. 2: по оси ординат—изменения в процентах от исходной величины, по оси абсцисс—сроки наблюдения.

Обнаруженные нарушения суспензионной стабильности форменных элементов, как уже отмечалось, не могут быть рассмотрены в отрыве от свойств плазмы, в которой они взвешены. В этом плане вызывает интерес оценка уровня макроглобулярных комплексов плазмы, в основном образованных иммуноглобулинами и часто обозначаемых как иммунные комплексы. Они способны непосредственно индуцировать агрегацию клеток крови, а также вызывать повреждение сосудистой стенки, нарушение тонуса сосудов, расстройства микроциркуляции и др. [5]. Нужно отметить, что Д. В. Карагодин и соавт. [4], исследуя уровень циркулирующих иммунных комплексов при облучении и термической травме, выявили его уменьшение. Однако этот параметр исследовался ими только при концентрации ПЭГ, преципитирующей лишь наиболее крупные комплексы. Кроме того, их данные противоречат результатам других авторов, отметивших развитие аутоиммунных процессов при облучении и ожоговой болезни и продемонстрировавших увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов у больных с ожогами [11]. В наших исследованиях уровень крупных иммунных комплексов при облучении и ожоге действительно снижался, хотя и недостоверно, однако в случае использования высоких концентраций ПЭГ уровень циркулирующих комплексов существенно возрастал (рис. 2). По-видимому, низкие концентрации ПЭГ, удобные при исследовании на людях, малоприменимы для экспериментальных животных, циркулирующие макроглобулярные комплексы которых эффективно преципитируются лишь относительно высокими концентрациями ПЭГ. Не исключено также, что

в экстремальных условиях способность иммунных комплексов к преципитации в силу тех или иных причин изменяется, с чем и могут быть связаны изменения чувствительности к воздействию ПЭГ.

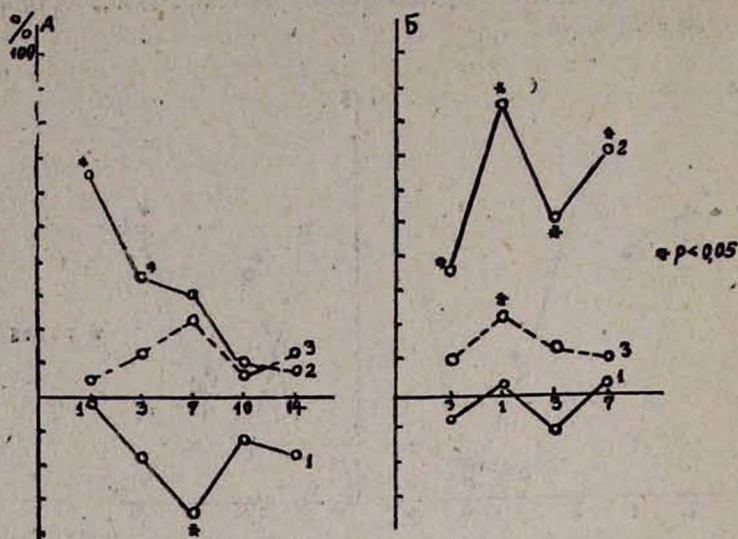


Рис. 2. Изменение уровня иммунных комплексов при концентрации ПЭГ 3,5% (1) и 7% (2) и содержание средних молекул (3) после облучения (А) и ожоговой травмы (Б).

Во всяком случае, обнаруженное увеличение уровня циркулирующих макроглобулярных комплексов может считаться одним из важных механизмов внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови и расстройств периферического кровообращения в целом. Последнее тем более вероятно, что иммунные комплексы обладают значительной сосудосуживающей активностью и способны вызвать генерализованный вазоспазм, связанный с выбросом вазоконстрикторов из кровяных пластинок [17].

Но, помимо агломерации сывороточных белков, в плазме происходят и прямо противоположные процессы. Установлено, что при термической травме и облучении в плазме накапливаются среднемолекулярные пептиды (рис. 2), являющиеся продуктами частичного протеолиза белков. Средние молекулы также обладают значительной физиологической активностью и способны индуцировать сложные гемососудистые расстройства [9]. Следовательно, при экстремальных состояниях развиваются сложные нарушения физико-химических свойств плазменных белков, реализующиеся по двум направлениям—с одной стороны, в виде агломерации с образованием макроглобулярных комплексов, а с другой—в виде расщепления молекул протеинов с образованием среднемолекулярных пептидов. В обоих случаях это приводит к образованию физиологически активных продуктов, способных индуцировать нарушение функционального состояния сосудистой сети и суспензионной стабильности крови, что в конечном итоге приводит к нарушениям периферической гемоциркуляции.

Помимо расстройств плазменных протеинов, сложные изменения могут претерпевать и другие элементы плазмы, в том числе ее электролитный состав, содержание молекул различных небелковых соединений и т. д. Оценку этих изменений удобно производить, пользуясь таким интегральным показателем, как осмолярность сыворотки. Исследования показали, что осмолярность при облучении, особенно при термической травме, стойко повышается (рис. 3). Известно, что это по-

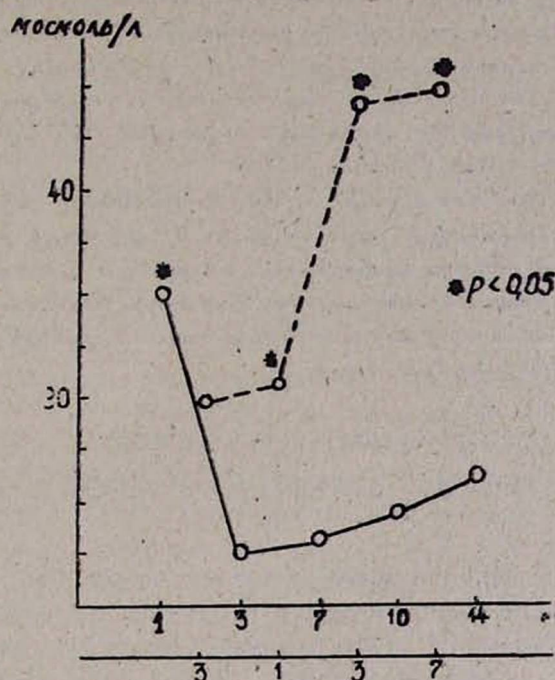


Рис. 3. Изменение осмолярности сыворотки после облучения (сплошная линия) и ожоговой травмы (пунктир). По оси ординат — прирост осмолярности.

вышение может повлечь за собой изменение формы и состояния мембран клеток крови с изменениями их функционального статуса и реологических свойств крови в целом [1]. Поэтому обнаруженное явление также представляет интерес для понимания механизмов нарушения суспензионной стабильности крови.

Таким образом, при экстремальных состояниях наблюдаются расстройства суспензионной стабильности крови с развитием внутрисосудистой агрегации ее форменных элементов. Подобные изменения во многом связаны с нарушением физико-химических свойств плазмы, что необходимо учитывать при разработке средств адекватной терапии экстремальных состояний. В частности, ввиду появления в плазме продуктов с высокой и низкой молекулярной массой можно рекомендовать широкое использование гемосорбции как эффективного средства нормализации физико-химических свойств крови в целом.

ԱՐՅԱՆ ԿԱԽՈՒՅՔԱՅԻՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ԱՐՏԱԿԱՐԳ ՎԻՃԱԿԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է ճագարների արյան ձևավոր տարրերի և պլազմայի կախույթային կայունության բնույթը օրգանիզմի վրա իննացնող ճառագայթների և երրորդ աստիճանի այրվածքի համակցված ազդեցության դեպքում:

Փորձերը ցույց են տվել, որ օրգանիզմի համար արտակարգ վիճակի դեպքում նկատվում է արյան կախույթային կայունության խանգարում, որն ուղեկցվում է արյան ձևավոր տարրերի ներանոթային կուտակումով, վերջինս հանգեցնում է արյան մածուցիկության բարձրացմանը և հոսքի խանգարմանը:

Այդ փոփոխությունները հիմնականում կապված են արյան պլազմայի ֆիզիկաքիմիական հատկությունների հետ:

Նկատի ունենալով, որ վերոհիշյալ փոփոխությունների ընթացքում արյան պլազմայում միաժամանակ է հայտ են գալիս թե՛ բարձր, և թե՛ ցածր մոլեկուլային զանգված ունեցող արգասիքներ, անհրաժեշտ է օրգանիզմի արտակարգ վիճակների դեպքում օգտագործվող բուժական համապատասխան միջոցներ մշակելիս համադրելի առաջարկել որպես արյան ֆիզիկաքիմիական հատկության կանոնավորման միջոց:

P. T. SHAHBAZIAN, R. K. TAMRAZIAN

STUDY OF SUSPENSIVE STABILITY OF BLOOD IN EXTREMAL STATES

In the experiment the study of suspensive stability of forming elements and plasm has been carried out in extremal states. The disturbance of the suspensive stability of the blood is observed with the intravascular aggregation of its forming elements. These changes are mostly connected with the disorders of physico-chemical properties of the plasm, which must be taken into consideration in working out the ways of adequate therapy of the extremal states.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Габриелян Н. И., Дмитриев А. А., Кулаков Г. П. и др. Клини. мед., 1981, 10, с. 38.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реанимации. М., 1984.
4. Карагодин Д. В., Курочкина О. И. Поверенный А. М., Бритун А. И. Радиобиология, 1983, 223, с. 369.
5. Коралев С. В., Левин Г. Я. В кн.: Нарушения микроциркуляции при ожоговой болезни. Горький, 1983, с. 72.
6. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., 1973.
7. Лайифут Э. Явления переноса в живых системах. М., 1977.
8. Лапотников В. А., Хараши Л. М. Лаб. дело, 1982, 8, с. 389.
9. Лишиц Р. И., Вальдман В. М., Попов Г. К. и др. В кн.: Нарушения микроциркуляции при ожоговой болезни. Горький, 1983, с. 78.
10. Осипов С. Г., Еремеев В. В., Руднев В. И. и др. Лаб. дело, 1983, 11, с. 3.
11. Пашутин С. Б., Борисова Т. Г., Волоцкий С. М. Бюлл. exper. биол., 1984, 3, с. 324.
12. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркевич Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии. М., 1976.
13. Штыкно Ю. М., Недоимкина Р. В. Вестн. АМН СССР, 1976, 8, с. 52.

14. *Born G.* Nature, 1963, 194, 927.
15. *Chen J., Wu K.*, Brit. J. Haematol., 1980, 46, 263.
16. *Haskova V., Kaslik Riha J. et al.* Immunitatefers, 1978, B. 154, 399.
17. *Medcalf R. L., Kunh R., Matheus J. et al.* Clin. and Exper. Hypertens., 1982, B1, 511.
18. *Wu K., Hoak Y.* Stroke, 1975, 6, 521.

УДК 612.396.12—009.81 : 599.323.4

Г. Ц. АСЛАНЯН, С. А. АРУТЮНЯН, Г. Г. МЕЛИК-НУБАРОВА

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЕКСТРЕЛА И ЕГО СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ НА ОБОРОНИТЕЛЬНЫЙ УСЛОВНЫЙ РЕФЛЕКС У БЕЛЫХ КРЫС

Показано, что нарушение условнорефлекторной деятельности у крыс при однократном введении им регулятора роста растений декстрела обусловлено действием на ЦНС малотоксичной катионной группы данной соли. Влияние сравнительно более токсичной анионной группы на указанный процесс несущественно.

В последние годы в качестве регуляторов роста растений испытаны на эффективность и рекомендованы к широкому применению этилен-продуцирующие соединения на основе 2-хлорэтилфосфоновой кислоты (2-ХЭФК). Препараты 2-ХЭФК (этрел и др.) и ее солей с гидразинами оценены также в токсиколого-гигиеническом аспекте, разработаны меры профилактики, гарантирующие безопасность их применения [1, 2, 4, 6]. Вместе с тем сведения о токсичности и других неблагоприятных свойствах веществ, составляющих катионную часть этиленпродуцентов [1, 5], позволяют лишь предположительно оценивать их роль в токсическом эффекте солей 2-ХЭФК.

Целью настоящей работы явилось выяснение и сравнительная оценка влияния нового отечественного этиленпродуцента декстрела и его частей—2-ХЭФК и декстрамина—на оборонительные условные рефлексы у белых крыс.

Материал и методы

Опыты проводились на самцах белых беспородных крыс с исходной массой 150—200 г. С целью изучения влияния декстрела, 2-ХЭФК и декстрамина на условнорефлекторную деятельность (УРД) был применен метод оборонительных условных рефлексов (ОУР) для мелких лабораторных животных [7]. Выработку ОУР проводили в плексигласовой камере с вертикальным деревянным стержнем в середине. Дно камеры было выстлано металлической решеткой с расстоянием между спицами 1,5 см. Условным раздражителем служил электрический звонок, изолированное действие которого составляло 3 сек. После угасания у животных ориентировочно-исследовательской реакции на обстановку и звонок мы приступали к выработке ОУР, применяя ежедневно по 10 сочетаний условного раздражителя—звонка, с безусловным—электрическим током с напряжением 60 в по дну камеры. Упрочение

отставленного ОУР достигалось через 20—25 опытных дней. В экспериментальные группы отбирались лишь те крысы, которые в течение 5 последовательных дней совершали правильные прыжки на стержень на все 10 сочетаний условного и безусловного раздражителей (стойкий фон положительных ответов).

После упрочения ОУР животные были распределены на 6 групп, по 6 в каждой. В I серии опытов крысам первых трех групп был перорально введен декстрел однократно в дозах 400, 200 и 100 мг/кг. Во II серии крысам остальных трех групп вводили декстрел в дозе 500, декстрамин—300, 2-ХЭФК—200 мг/кг: дозы декстрамина и 2-ХЭФК были выбраны в соответствии с соотношением масс катиона и аниона в молекулярной массе декстрела.

Результаты исследования УРД крыс (по ОУР) после введения веществ обрабатывали статистически [3], сопоставляя их с исходным уровнем положительных ответов по каждой группе животных.

Результаты и обсуждение

Через 2 часа после введения декстрела в дозе 400 мг/кг животные находились в состоянии заметного двигательного возбуждения, совершали межсигнальные прыжки на стержень. Однако на этом казалось бы возбужденном фоне наблюдалось выраженное угнетение УРД, что является выражением тормозного действия препарата на кору больших полушарий мозга. Возникающее в силу положительной индукции с заторможенной коры возбуждение подкорковых образований мозга создавало видимость сдвига общего поведения в сторону возбуждения.

Через 5 часов от начала опыта у крыс, получивших декстрел в дозе 400 мг/кг, описанные сдвиги ЦНС сохранялись. С последующего дня наблюдения имело место постепенное восстановление упроченных ОУР.

При введении декстрела в дозе 200 мг/кг вышеописанные сдвиги в поведении и УРД крыс отмечались только на 2-й час испытания и в сравнительно менее выраженной форме. У животных этой группы восстановление нормального течения процессов высшей нервной деятельности происходило значительно быстрее: через 5 часов уровень УРД был близок к исходному.

Испытание декстрела в дозе 100 мг/кг не выявило заметного влияния на протекание ОУР подопытных животных (рис. 1). Установленная зависимость доза—эффект дала основание дозу декстрела 200 мг/кг принять в качестве пороговой при его однократном воздействии.

Во II серии опытов однократное введение декстрела в качестве положительного контроля в дозе 500 мг/кг сопровождалось более выраженным и продолжительным угнетением УРД животных, чем это имело место в I серии опытов от относительно низких доз препарата (200 и 400 мг/кг). У крыс, получивших декстрамин в количестве (300 мг/кг), эквивалентном содержанию его ионной формы—катиона в соли (декстрел, 500 мг/кг), отмечалось несколько менее выраженное, но существенное нарушение протекания ОУР (в те же сроки, что и после введения соли). Однако введение 2-ХЭФК в дозе 200 мг/кг (эквивалентно содер-

жанию аниона в соли) не оказало значимого влияния ($P > 0,05$) на УРД животных (рис. 2). Возможно, анион способен лишь несколько усиливать действие катиона на ЦНС, о чем можно судить, сопоставляя степень нарушения ОУР при воздействии декстрела и декстраминна.

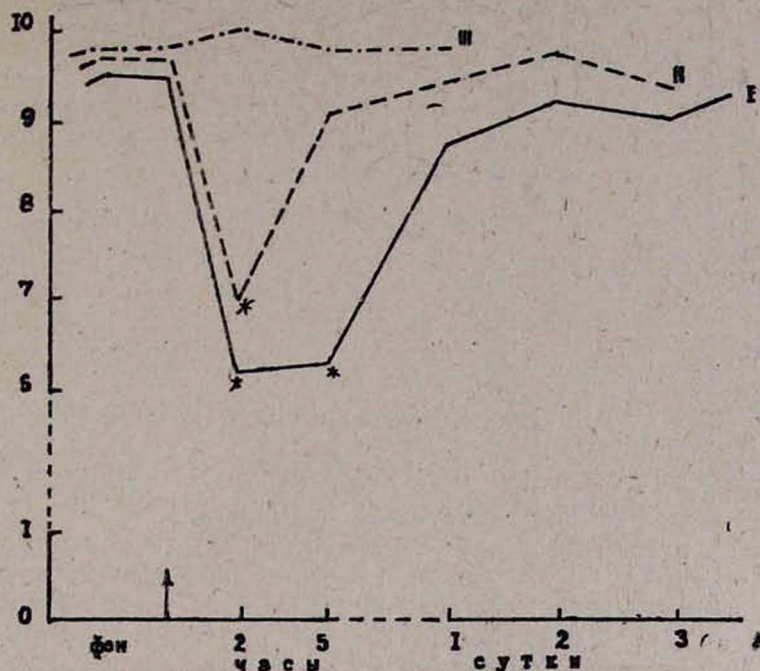


Рис. 1. Влияние декстрела на протекание ОУР у крыс. По оси ординат — количество положительных ответов на 10 сочетаний, по оси абсцисс — сроки исследования (стрелкой обозначено начало опыта, т. е. введение препарата). I, II, III — группы крыс, получившие соответственно 400, 200 и 100 мг/кг препарата. * — отличие от фона достоверно ($P < 0,05$).

Полученные результаты дают основание полагать, что в нарушении нормального течения процессов высшей нервной деятельности крыс при однократном воздействии декстрела существенная роль принадлежит его катионной части — декстрамину.

В остром опыте на крысах установлено, что введение декстраминна в максимально возможных дозах (до 6000 мг/кг) не приводит к гибели животных, тогда как 2-ХЭФК имеет $ЛД_{50}$, равную 3390 мг/кг [1]. В то же время, оценивая в сравнительном плане неблагоприятное действие составных частей декстрела на ЦНС, менее токсичную катионную группу препарата можно считать сравнительно более опасной. Следовательно, при разработке профилактических мероприятий по безопасному применению декстрела в сельском хозяйстве необходимо учитывать как этиленпродуцирующую часть препарата, так и его катионную группировку — декстраминн.

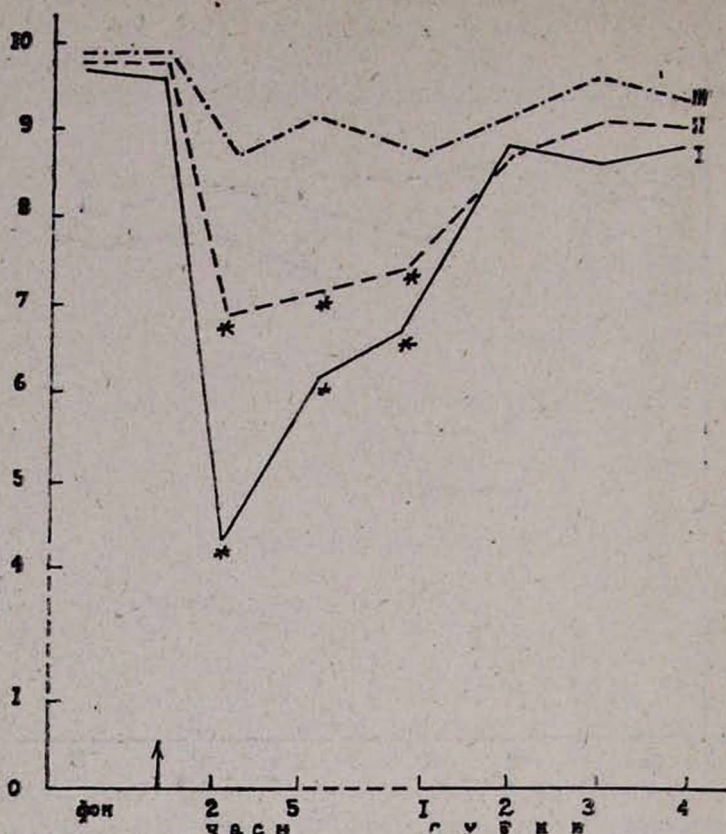


Рис. 2. Влияние декстрела и его составных частей на протекание ОУР у крыс. По осям—как на рис. 1. I, II, III—группы крыс, получившие соответственно декстрел—500 мг/кг, декстрамин—300 мг/кг, 2-ХЭФК—200 мг/кг. *—отличие от фона достоверно ($P < 0,05$).

Филиал ВНИИГИНТОКС-а

Поступила 13/II 1985 г.

2. 8. ԱՍՆԱՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԵԼԻՔ-ՆՈՒԲԱՐՈՎԱ

**ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՊԱՇՏՊԱՆԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՅԼԵՔՍԻ ՎՐԱ
ԴԵՔՍՏՐԵԼԻ ԵՎ ՆՐԱ ԲԱՂԱԴՐԻՉ ՄԱՍԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱՅՆՈՒՄԻ ԶԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ**

Դեքստրելը էթիլենի աղբյուր հանդիսացող բույսերի աճի կարգավորիչ 2-բլորէթիլֆոսֆոնաթթվի (2-ՔԷՖՔ) դեքստրամինային աղն է: Դեղամիջոցի միանվագ ներմուծումը սպիտակ առնետների ստամոքս առաջացնում է կենդանիների պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության (ՊՌԳ) ընկճում: Աղի կատիոնային մասը՝ դեքստրամինը օժտված է նվազ թունոնակովթյամբ, սակայն դա նույնպես առաջացնում է ՊՌԳ-ի ընկճում, մինչդեռ դեղամիջոցի մյուս բաղադրիչ մասը համեմատաբար ավելի թունոնակ 2-ՔԷՖՔ-ն պաշտպանական պայմանական ռեֆլեքսների վրա էական ազդեցություն չի գործում: Հետևաբար, դեքստրելի կատիոնային խումբը նյարդային համակարգի վրա դեղամիջոցի

անբարենպաստ ազդեցության առումով ավելի մեծ վտանգ է ներկայացնում, քան նրա անիոնային խումբը: Նշված հանգամանքը անհրաժեշտ է հաշվի առնել դեքստրելի անվտանգ կիրառման համար կանխարգելիչ սանիտարական միջոցառումներ մշակելիս:

H. Ts. ASLANYAN, S. A. HARUTYUNIAN, G. G. MELICK-NUBAROVA

COMPARATIVE STUDY OF DEXTREL AND ITS INGREDIENTS INFLUENCE ON THE DEFENSIVE CONDITIONED REFLEX OF ALBINO RATS

Under single oral administration of dextrel (plant growth regulator) the effect of its low toxic cation group was shown to be the cause of the rats' conditioned reflex activity disorder, while the comparatively more toxic anion group of the mentioned salt had no significant influence on the central nervous system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. Г. Автореферат канд. дисс. Киев, 1980.
2. Акопян А. Г. Гигиена и санитария, 1980, 7, с. 73.
3. Белечский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. М., 1963.
4. Нагашян О. З. Автореферат канд. дисс. Киев, 1982.
5. Никелл Л. Дж. Регуляторы роста растений. М., 1984.
6. Рыскелдиева Э. Ф. Гигиена и санитария, 1983, 8, с. 79.
7. Хелми Р. М. Фармакол. и токсикол., 1965, 28, 2, с. 137.

УДК 616.61—018 : 612.398.146—002.43

Р. С. МАМИКОНЯН, А. М. ТУМАНЯН, А. А. ТАТЕВОСЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ АМИЛОИДНОЙ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК

Электрокардиографическое исследование больных периодической болезнью выявило патологические изменения миокарда предсердий и желудочков, выраженность которых зависит от стадии амилоидной дистрофии. Присоединение почечной недостаточности усугубляет патологию миокарда.

Амилоидная дистрофия, ухудшающая прогноз периодической болезни (ПБ), вызывает дисфункцию различных органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой системы. На сердечную деятельность влияют не только электролитные, белковые, гормональные и прочие изменения, наблюдаемые при амилоидозе, но и само отложение амилоида в тканях сердца и сосудов. В литературе имеется ряд работ по этому вопросу. При электрокардиографическом исследовании выявлены нарушения ритма и проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса [1—4].

Цель наших исследований—выявление электрокардиографических

изменений у больных ПБ с учетом стадии амилоидной дистрофии.

Исследования проводились на шестиканальном электрокардиографе 6НЕК-3 производства ГДР. Стадию амилоидной дистрофии и степень поражения почек определяли, основываясь на клинических, лабораторных и инструментальных данных. Данные анализа ЭКГ по стадиям амилоидной дистрофии сопоставлялись также со степенью нарушения функции почек, с изменениями содержания основных катионов в крови, степенью и характером диспротеинемии.

Нами обследовано 50 больных ПБ, осложненной амилоидной дистрофией почек, в возрасте от 15 до 60 лет, из них 36 мужчин и 14 женщин. Давность заболевания 1—33 года. Больные разделены на три группы: в первую вошли больные в протеинурической стадии амилоидной дистрофии почек, во вторую—нефротической, в третью—кахектической. Проанализированы и изучены истории болезней 25 больных ПБ в пре-клинической стадии амилоидоза. Последние составили контрольную группу.

У больных первой группы (13) ЭКГ, за исключением 4 случаев, имела низкий вольтаж. Автоматизм синусового узла нарушен: у 7 больных наблюдалась невыраженная тахикардия, у 4—значительная тахикардия. Зубец Р сглажен у 11 больных, продолжительность его в среднем $0,07 \pm 0,0058$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,27 \pm 0,12$. Р—Q интервал в 4 случаях достигает верхней границы нормы. Величина угла α электрической оси сердца в пределах $20-60^\circ$. Комплекс QRS низкого вольтажа, продолжительность его $0,04-0,06$ сек. Время внутреннего отклонения в первом грудном отведении не увеличено. Гипертрофия левого желудочка—у одного больного, гипертрофия правого желудочка—у одного больного. Изменения зубца Т наиболее частые. У 6 больных он сглажен, у 3 из них отрицательный или двухфазный. У 6 больных во втором и третьем грудных отведениях он высокий и равносторонний, причем высота его больше, чем зубца R ($6-12$ мм). Интервал S—Т у 2 больных косовосходящий в V_2, V_3 у остальных он на изолинии. Систолический показатель выше характерного для данного ритма в среднем на $5,25 \pm 0,59\%$. Второй тон синхронно записанной фонокардиограммы, как и у здоровых, появляется после окончания зубца Т (отрицательный синдром Хегглина). АД у 5 больных немного понижено— $90/60$ мм рт. ст., у остальных в пределах нормы. Венозное давление, определенное в локтевой вене, и скорость кровотока не нарушены.

Нарушений основных функций почек в первой группе не отмечалось: клубочковая фильтрация в среднем 115 мл/мин, канальцевая реабсорбция $98,5-99,8\%$, концентрационная функция почек сохранена. Содержание азотистых шлаков крови в пределах нормы (табл. 1).

Сдвиги в биохимическом составе крови отражают различие амилоидной дистрофии (табл. 2). Содержание катионов в крови нормальное (табл. 3). Проба Беникольда явно положительна в 2 случаях.

У больных второй группы (16) вольтаж ЭКГ был выше, чем в первой. Возможно, это связано с более высоким АД, а у 6 больных АД было на уровне $130-140/80-90$ мм рт. ст. с подскоками до $150-160/100$ мм рт. ст.

Таблица 1.

Содержание остаточного азота, креатинина,
мочевины в крови в мг %, $M \pm m$

Показатели	Группы обследованных		
	I	II	III
Остаточный азот	29,2 $\pm$ 1,15	45 $\pm$ 2,1	94,7 $\pm$ 12,1
Креатинин	1,5 $\pm$ 0,07	2,1 $\pm$ 0,15	8,65 $\pm$ 1,8
Мочевина	30 $\pm$ 1,25	52 $\pm$ 4,5	105 $\pm$ 23,8

Таблица 2.

Сдвиги в биохимическом составе крови, $M \pm m$

Показатели	Группы обследованных		
	I	II	III
Общий белок, г%	6,7 $\pm$ 0,53	6,1 $\pm$ 0,37	5,8 $\pm$ 0,65
Альбумины, %	36,08	33,4	38,8
Глобулины, %	63,92	66,6	61,2
α_1 -глобулины, %	8,84 $\pm$ 2,4	8,1 $\pm$ 0,79	8,9 $\pm$ 0,63
α_2 -глобулины, %	18,76 $\pm$ 2,4	28,1 $\pm$ 1,65	25,2 $\pm$ 1,48
β -глобулины, %	14,67 $\pm$ 1,75	15,7 $\pm$ 1,31	14,5 $\pm$ 1,12
γ -глобулины, %	21,65 $\pm$ 2,25	14,7 $\pm$ 1,05	12,6 $\pm$ 1,09
A/G коэффициент	0,56	0,5	0,63
Холестерин, мг%	315 $\pm$ 22,42	384 $\pm$ 35,94	158 $\pm$ 20,12
Фибриноген, мг%	782 $\pm$ 55,7	715 $\pm$ 52,69	604 $\pm$ 37,23

У 4 больных невыраженная, у 6—значительная тахикардия. В одном случае наблюдались приступы пароксизмальной тахикардии. Зубец Р сглажен у 11 больных, длительность его в среднем $0,07 \pm 0,005$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,53 \pm 0,14$. P—Q интервал у 4 больных удлинен.

Таблица 3.

Содержание катионов в крови и эритроцитах
в мэкв/л, $M \pm m$

Катионы	Группы обследованных		
	I	II	III
Натрий	138 $\pm$ 6,95	139 $\pm$ 6,92	133 $\pm$ 5,5
Калий	5,3 $\pm$ 0,44	5,1 $\pm$ 0,37	6,2 $\pm$ 0,47
Кальций	4,9 $\pm$ 0,35	4,28 $\pm$ 0,40	4,2 $\pm$ 0,41
Магний	1,9 $\pm$ 0,19	2,53 $\pm$ 0,21	2,4 $\pm$ 0,19
Калий в эрит.	81,7 $\pm$ 3,17	74,8 $\pm$ 3,65	71,48 $\pm$ 2,92

Угол α электрической оси сердца в пределах 40—65°. Ширина QRS комплекса в пределах 0,03—0,06 сек. Из больных с повышенным АД у пяти имеется умеренная гипертрофия левого желудочка. Время внутреннего отклонения в V_1 не более 0,03 сек. Интервал Q—T у половины больных удлинен в среднем на $0,02 \pm 0,0019$ сек, а у остальных соответ-

ствуется верхней границе нормы для данной частоты ритма. Зубец Т сглажен у всех больных, чаще в отведениях III, aVF, правых грудных. У пяти больных он отрицательный или двугорбый. У 3 больных высокий, равносторонний зубец Т в V_2 , V_3 . У 4 больных отмечены изменения интервала S—T, у 2 больных повышение на 0,5 мм в aVL, у одного депрессия на 0,5 мм в V_{1-3} и у одного больного косовосходящий S—T в V_5 , V_6 . Указанные изменения в пределах нормы. Систолический показатель у 2 больных с гипертрофией левого желудочка меньше должного для данного ритма на 7 и 14%, у остальных он увеличен в среднем на $8 \pm 0,45\%$. У 4 больных положительный синдром Хегглина.

Венозное давление в этой группе в среднем выше, чем в первой, и равно 90—100 мм в д. ст. Скорость кровотока в пределах нормы. Проба Беннхольда явно положительна у половины больных.

Функция почек у больных второй группы нарушена. Клубочковая фильтрация снижена до 60—70 мл/мин, канальцевая реабсорбция 95—97%. Нарушена концентрационная функция почек. Содержание азотистых шлаков несколько повышено.

В третьей группе (21) происходит дальнейшее прогрессирование изменений ЭКГ. Вольтаж ЭКГ ниже, чем во второй группе. Функция автоматизма нарушена у 10 больных: в 6 случаях небольшая тахикардия, в четырех—значительная. У одного больного регистрировались желудочковые экстрасистолы. Зубец Р сглажен у всех больных. Ширина его в среднем $0,09 \pm 0,002$ сек. Индекс Макруза в среднем $1,73 \pm 0,1$. P—Q интервал удлинен (для данного ритма) у 9 больных от 0,02 до 0,05 сек. У одного больного отмечена атрио-вентрикулярная блокада I степени. Угол α электрической оси в пределах 40—60°. Ширина комплекса QRS—0,04—0,08 сек, у одного больного 0,12 сек. У 4 больных гипертрофия левого желудочка. Время внутреннего отклонения в V_1 не увеличено. Интервал Q—T удлинен у 15 больных в среднем на $0,1 \pm 0,014$ сек. Зубец Т сглажен у всех больных. В 7 случаях отрицательные Т зубцы, в 4 случаях—двухфазные. У 3 больных зубец Т высокий и равносторонний в V_2 и V_3 . Сегмент S—T понижен на 0,5 мм у 6 больных в грудных отведениях (изменения в пределах нормы). У трех больных S—T повышен на 0,5—1,5 мм в тех же отведениях. У 90% больных наблюдается увеличение систолического показателя в среднем на $13 \pm 1,05\%$. Положительный синдром Хегглина отмечен у 17 больных.

АД было повышено у 17 больных (140—160/90—100 мм рт. ст. с подскоками у некоторых до 200/100 мм рт. ст.). Венозное давление в среднем 120 мм в д. ст., т. е. выше, чем во второй группе. Скорость кровотока в пределах нормы.

В третьей группе имеет место глубокое нарушение функции почек. Значительно уменьшены клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция. Резко нарушена концентрационная функция почек. Значительно повышено содержание азотистых шлаков в крови. Проба Беннхольда явно положительна у 85% больных.

В контрольную группу вошли 25 больных ПБ в возрасте 16—58 лет, из них 17 мужчин и 8 женщин. Все они находились в преклинической

стадии амилоидоза. Вольтаж ЭКГ сохранен. У 5 больных невыраженная, у трех—значительная тахикардия. Зубец Р в отличие от трех предыдущих групп сглажен у одного больного. Длительность его в среднем $0,07 \pm 0,0025$ сек. Индекс Макруза— $1,18 \pm 0,065$. Р—Q интервал не удлинен. Угол α электрической оси сердца в пределах $30-70^\circ$. Комплекс QRS в отличие от трех предыдущих групп имеет высокий вольтаж. Ширина его в пределах $0,06-0,08$ сек. У трех больных имеется гипертрофия левого, у трех—правого желудочка. Интервал Q—Т удлинен у трех больных на $0,03$ сек. Зубец Т сглажен у 4 больных в III отведении. Систолический показатель выше характерного для данного ритма на $2,42 \pm 0,6\%$.

АД у больных этой группы в среднем выше, чем в первой, но ниже, чем во второй и в третьей группах.

Результаты исследований свидетельствуют о наличии определенных изменений миокарда у больных ПБ при развитии амилоидной дистрофии.

В преклинической стадии амилоидоза изменения ЭКГ наблюдаются в основном в конечной части желудочкового комплекса, и в частности изменен зубец Т. С прогрессированием амилоидной дистрофии эти изменения становятся более выраженными: регистрируются в большем числе отведений и чаще выявляются. Сглаженность зубца Р свидетельствует об изменениях миокарда предсердий, наиболее выраженных в третьей группе. Высокий индекс Макруза в этой же группе коррелирует с удлинением интервала Р—Q и указывает на увеличение времени систолы предсердий.

Поражается также миокард желудочков. Если в контрольной группе вольтаж QRS комплекса был достаточно высоким, то при клинической манифестации амилоидной дистрофии происходит резкое уменьшение вольтажа. О зависимости изменений миокарда от стадии амилоидоза и степени почечной недостаточности говорит также увеличенный систолический показатель в первой группе и его дальнейшее прогрессирование во второй и третьей группах.

Положительный синдром Хегглина у 4 больных второй группы и у 17 больных третьей группы говорит о постепенно развивающейся, хотя и не очень выраженной, энергетически динамической сердечной недостаточности.

Незначительные смещения сегмента S—Т связаны, возможно, с гиперкалиемией и гипокальциемией в третьей группе.

Необходимо отметить, что число больных с гипертрофией левого желудочка невелико. Во второй группе гипертрофия встречается чаще, чем в третьей, хотя АД в последней повышено почти у всех больных, в среднем находясь на более высоких цифрах. Можно предположить, что причиной этого является нарушение питания миокарда, т. к. амилоидоз при ПБ преимущественно периретикулярный и отложение амилоида идет в стенках мелких и средних сосудов. Несомненно, большое значение имеют почечная недостаточность, гипопротейнемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия. Следует отметить, что в I группе изменения на ЭКГ выявляются при сохранной еще функции почек.

Таким образом, можно говорить о нарушении функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с неосложненной ПБ. Развитие амилоидной дистрофии и недостаточность функции почек вызывают патологические изменения миокарда предсердий и желудочков.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 28.1.1985 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Հ. Մ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

**ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱԳՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴԱՅԻՆ
ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Կատարված է էլեկտրասրտագրական հետազոտություն պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ, երիկամների ամիոիդոզին դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում: Հայտնաբերվել են նախասրտերի և փորոքների սրտամկանի պաթոլոգիական փոփոխություններ, որոնց արտահայտվածության աստիճանը կախված է ամիոիդոզին դիստրոֆիայի շրջանից: Երիկամային անբավարարությունը էլ ավելի է խորացնում միոկարդի պաթոլոգիան:

R. S. MAMIKONIAN, A. M. TUMANIAN, A. A. TATEVOSSIAN

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE AT DIFFERENT STAGES OF AMYLOID DYSTROPHY OF KIDNEYS

The electrocardiographic study of patients with periodic disease has been carried out at different stages of amyloid dystrophy of kidneys. The pathologic changes of the myocardiums of ventricles and auricles have been revealed, the expressiveness of which depend on the stage of dystrophy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галстян А. А., Джавари Ф. А. Кровообращение АН АрмССР, 1975, 8, 1, с. 24.
2. Шонова Н. Г., Джавари Ф. А. В сб.: Тез. IX научно-практической конференции детских врачей. Ереван, 1975, с. 71.
3. Eliakim M., Ehrenfeld E. N. Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 517.
4. Ehrenfeld E. N., Eliakim M., Rachmilewitz M. Am. J. Med., 1961, 31, 107.

УДК 616—018—006.3.04

А. М. ГАЛСТЯН, А. М. СААКЯН

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТА И
РАСПРОСТРАНЕНИЯ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ**

Предлагаемый комплексный метод диагностики сарком мягких тканей, основанный на учете закономерностей их роста и распространения, является весьма эффективным в обеспечении радикализма хирургических вмешательств, снижении процента рецидивов и улучшении отдаленных результатов лечения больных.

Саркомы мягких тканей встречаются сравнительно редко и составляют от 0,8 до 2,6% всех новообразований [2, 4, 8]. Относительная редкость этих опухолей, многообразие гистологических форм, биологические

особенности роста и распространения, а также недостаточное знакомство с данной патологией врачей общей лечебной сети приводит к диагностическим ошибкам, неадекватному лечению и необоснованным хирургическим вмешательствам. Все это становится причиной частых рецидивов.

В настоящем сообщении приведен анализ 562 больных с злокачественными опухолями мягких тканей, леченных в НИИ рентгенологии и онкологии МЗ АрмССР и в НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ СССР в период с 1960 по 1982 г. Во всех наблюдениях диагноз подтвержден морфологически, у 378 (67, 3%) больных имелась первичная опухоль, а у 184 (32, 7%) — рецидив заболевания.

У последних первичное лечение проводилось в стационарах общей лечебной сети. При этом в 97 наблюдениях (50,0%) неадекватное лечение имело место неоднократно, вследствие чего больные поступали в специализированный стационар с повторными рецидивами.

Для правильной оценки степени местного распространения процесса важное место занимает знание особенностей роста и распространения сарком мягких тканей.

Распространение опухоли в начальных стадиях заболевания ограничено фасциями пораженного участка, которые выполняют своеобразную барьерную функцию. Местное распространение сарком идет преимущественно вдоль фасций [4]. Однако дальнейшее прогрессирование процесса приводит к прорастанию опухоли фасций и распространению саркоматозного процесса на мышцы, кость и сосудисто-нервный пучок. К моменту поступления на стационарное лечение почти у 80,0% больных отмечается выход опухоли за пределы мышечно-фасциального футляра пораженной зоны [3, 6].

При медленном росте сарком мягких тканей (высокодифференцированная фибросаркома, липосаркома, злокачественная невринома) плотные опухолевые узлы оставляют впечатление ограниченных образований, расположенных в капсуле, без инфильтрации окружающих тканей. Однако опыт лечения данного контингента больных показывает, что истинная капсула при злокачественных опухолях мягких тканей отсутствует. Это является одной из характерных особенностей сарком мягких тканей [5]. Морфологические исследования этих новообразований почти всегда выявляют различной степени инвазию опухолевых клеток в окружающие ткани.

Инфильтративный рост опухолей нередко становится причиной врастания сарком мягких тканей в близлежащую кость [2, 7]. Определяющими моментами в частоте прорастания опухоли в кость являются ее локализация и гистогенетический тип. Из 92 больных с поражением кости у 10 опухоль локализовалась на бедре, у 13 — в области плеча и у 11 — в области плоских костей (лопатка, ребро, кости таза). В остальных 58 наблюдениях имелось поражение дистальных отделов конечностей, где мышечный массив выражен хуже, чем в проксимальных отделах. Вследствие этого опухоль рано выходит за пределы фасции и прорастает в кость. Среди наших больных наиболее часто прорастание в кость наблюдалось при саркомах нижней конечности (у 58 больных,

63,0%). Наибольшую склонность к прорастанию в кость имеют синовиальная саркома (45,6% наблюдений), рабдомиосаркома (25,0%) и неклассифицированные саркомы (22,5%, $P < 0,05$). Реже аналогичное распространение процесса имеет место при ангиогенных саркомах (15,9%), фибросаркомах (7,1%) и липосаркомах (2,8%). Частому прорастанию синовиальных сарком в близлежащую кость способствуют локализация (вблизи суставов) и быстрый рост опухоли с инфильтрацией окружающих тканей и надкостницы.

Возможность прорастания сарком мягких тканей в сосудисто-нервный пучок в литературе дискутируется. Большинство авторов считает, что даже при кажущейся связи опухоли с магистральными сосудами истинного прорастания не отмечается [1, 5]. Чаше растущая опухоль смещает сосудисто-нервный пучок или приводит к его сдавлению. Истинное прорастание наблюдается только при опухолях, исходящих из стенок сосуда (ангиогенные саркомы) или нерва (злокачественная невринома). Однако на практике определение истинного прорастания сосудисто-нервного пучка опухолью сопряжено со значительными трудностями. Нередко даже при отсутствии истинного прорастания во время операции не представляется возможным освободить сосудисто-нервный пучок. Последнее приводит к необходимости выполнять калечащие операции в объеме ампутаций и экзартикуляций пораженной конечности. Только последующее макро- и микроскопическое исследование послеоперационного препарата позволяет определить степень вовлечения в процесс магистральных сосудов и нервов.

Среди наших больных у 72 имелись клинические признаки вовлечения в опухолевый процесс сосудисто-нервного пучка. При этом у 52 больных отмечались невралгия и парестезия конечности дистальнее опухоли, у 10—отек дистальных отделов конечности. Для уточнения взаимоотношения опухоли с магистральными сосудами у указанных 72 больных произведена ангиография. В результате выявлено у 41 больного отнесение магистральных сосудов растущей опухолью. В 26,4% наблюдений (19 больных) во время операции представилось возможным освободить магистральные сосуды и выполнить сберегательные хирургические вмешательства. В остальных 53 наблюдениях попытки выделить опухоль и сохранить сосудисто-нервный пучок привели бы к нарушению абластики, поэтому производились калечащие операции в объеме ампутации или экзартикуляции конечности. Как показали исследования макро- и микропрепаратов удаленных опухолей, истинное прорастание сосудисто-нервного пучка наблюдалось только у 11 из 53 больных, подвергшихся калечащим операциям (20,8%). При этом у 6 имелась сосудистая саркома, у 2—злокачественная невринома и по одному наблюдению—лейомиосаркома, саркома неясного генеза и низкодифференцированная фибросаркома. В остальных случаях синовиальная саркома установлена у 13 больных, рабдомиосаркома—у 10, саркомы неясного генеза—у 9, ангиогенные саркомы—у 8 и низкодифференцированная фибросаркома—у 2 больных.

Наши наблюдения показали, что при опухолях, ограниченных мышечно-фасциальным футляром, выделение магистральных сосудов представляется возможным даже при наличии симптомов их сдавления. В то же время при прорастании фасции или опухолях межфасциального пространства сосудисто-нервный пучок бывает замурован, и попытки высвободить его приводят к нарушению абластики хирургического вмешательства.

Важной особенностью сарком мягких тканей является их множественный характер возникновения, что необходимо учесть при выполнении хирургических вмешательств. Выделяют 4 типа первичной множественности сарком мягких тканей.

Метахронная множественность—возникновение сарком мягких тканей у больных, которые имели в анамнезе злокачественную опухоль другого генеза или же опухоль мезенхимального ряда, но другой гистологической принадлежности. Примером таких опухолей может служить возникновение лимфосаркомы верхней конечности у больных, перенесших радикальную мастэктомию по поводу рака молочной железы. Развитие опухоли по типу метакронной множественности мы наблюдали у двух больных (рак нижней губы, спустя 7 лет—фибросаркома лопаточной области; фибросаркома правого бедра, через 4 года—рак желудка). Мы полагаем, что появление метакронных опухолей связано с общей предрасположенностью больных к опухолевым заболеваниям в силу ущербности иммунной регуляции организма.

Синхронная множественность или первичная множественность—одновременное возникновение опухолей одного гистогенеза в разных областях тела. Как правило, этот вид множественности возникает только на фоне таких системных поражений, какими являются липоматоз, фиброматоз и болезнь Реклинггаузена. Среди наших больных синхронный тип множественности имел место в двух наблюдениях (нейрофиброматоз с малигнизацией двух узлов; липоматоз с саркоматозным перерождением одного узла).

Выявление причины одновременного перерождения нескольких узлов представляет большие трудности. На наш взгляд, это может быть связано с изменениями гомеостаза организма на уровне гормональных и иммунных процессов, что становится причиной нарушения равновесия между организмом и опухолевым процессом.

Регионарная множественность—последовательное (метакронное) возникновение новых опухолей не вблизи рубца, как проявление рецидива, а в известном отдалении. Высокая степень дифференцировки и хороший прогноз исключают вариант их метастатического происхождения. В наших наблюдениях у двух больных имел место аналогичный рост сарком мягких тканей—вскоре после хирургического вмешательства появились новые узлы вдали от операционного рубца того же гистологического строения. Мы считаем, что в этих наблюдениях их появление обусловлено ростом оставшихся в лимфатических сосудах саркоматозных клеток. По этой причине полностью исключить метастатическое происхождение новых узлов не является правомочным.

Местная множественность—в силу мультицентричного роста опухолей близко расположенные очаги приводят к частым и упорным рецидивам. Такой тип роста для сарком мягких тканей скорее является правилом, чем исключением. Именно способностью к мультицентричному росту можно объяснить упорный характер рецидивов после хирургического лечения злокачественных опухолей мягких тканей. Особенно характерна местная множественность для десмопластических опухолей и эмбриональных липосарком. Местный множественный тип роста сарком мы встречали в 17,3% наблюдений (97 больных). По гистологическому типу они распределялись следующим образом: фибросаркомы—у 63 больных (64,9%), липосаркомы—у 22 (22, 7%), злокачественные невриномы—у 9 (9,3%), синовиальные саркомы—у 2 (2,2%) и саркомы неясного генеза—у 1 (1,1%).

Таким образом, учет биологических особенностей роста и распространения саркоматозного процесса является весьма важным для выбора рационального объема хирургического вмешательства. Только всестороннее обследование больных делает возможным выполнение радикальных операций без нарушения принципа абластики. Знание биологических особенностей роста сарком мягких тканей позволяет снизить процент нерадикальных операций и рецидивов опухоли, что улучшает отдаленные результаты лечения больных саркомами мягких тканей.

НИИ рентгенологии и
онкологии им. В. А. Фадеева

Поступила 25/IV 1985 г.

Հ. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Ա. Մ. ՍԱԿԿՅԱՆ

ՓԱՓՈԻԿ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՍԱՐԿՈՄԱՆԵՐԻ ԱՃԻ ԵՎ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԿՆԵՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Հեղինակներն ուսումնասիրելով փափուկ հյուսվածքների սարկոմայով տառապող հիվանդների կլինիկական ընթացքը նկատել են, որ նշված ուռուցքների տարածումը սկզբնական շրջանում կրում է տեղային բնույթ, որը պայմանավորված է փակիդների սահմանափակող դերով: Պարզաբանված է, որ հիշյալ սարկոմաները շուրջն պատիճ. նրանք արագորեն տարածվում են ոսկրի վրա այն մասերում, որոնք աղքատ են մկաններից:

Ուռուցքի տարածումը նյարդա-անոթային փնջի վրա իրականում հանդիպում է անհամեմատ ավելի սակավ, քան ենթադրվում է: Անգիոգրաֆիայով, որը կատարված է 72 հիվանդների մոտ, նյարդա-անոթային փնջի ախտահարում կասկածվել է 31-ի մոտ, մինչդեռ իրականում այն եղել է 11 հիվանդների մոտ:

Սարկոմաների աճի և տարածման կենսաբանական առանձնահատկությունների պարզաբանումը նպաստում է ուղիղիվների տեղոսի նվազեցմանը և հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքների բարելավմանը:

A. M. GALSTIAN, A. M. SAHAKIAN

BIOLOGICAL PECULIARITIES OF THE GROWTH AND INCEDENCE OF SOFT TISSUES' SARCOMAS

The method of complex diagnosis of soft tissues' sarcomas is suggested, based on the assesment of objective laws of their growth and incedence

dence. It is rather effective for the radicalisation of the surgical interventions, decrease of the recidivations per cent and improvement of the remote results of the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниель-Бек К. В., Колобяков А. А. Злокачественные опухоли кожи и мягких тканей. М., 1979.
2. Клименков А. А. Автореф. докт. дисс. М., 1971.
3. Павлов И. Н., Сливинская З. П., Пак Д. Д. Сов. мед., 1979, 8, с. 68.
4. Раков А. И., Чехарина Е. А. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. Л., 1968.
5. Трапезников Н. Н., Кныш И. Т., Клименков А. А., Кострыба И. М. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. Киев, 1981.
6. Фатыхова Г. Ф. В кн.: Оперативное лечение сарком мягких тканей с применением свободной кожной пластики. Казань, 1974, с. 111.
7. Thompson G. C. Clin. orthop., 1981, 19, 29.
8. Jost Y. O., Bante H., Senfiteben E. et al. Dtsch. med. Wochenschr., 1980, 105, 10, 341.

УДК616—001.4—002.3

Г. Н. БЕРЧЕНКО, А. В. НИКОЛАЕВ, Б. Н. АРУТЮНЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАН, ЗАЖИВАЮЩИХ ПОД СТРУПОМ

Экспериментальные гнойные раны, заживающие под струпом, характеризуются нарушением стереотипной динамики саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции, что замедляет образование и созревание грануляционной ткани, ее эпителизацию и заживление раны.

Проблема профилактики и лечения хирургической инфекции чрезвычайно актуальна в связи со снижением эффективности антибактериальной терапии, ростом числа послеоперационных нагноений, малой эффективностью большинства общепринятых методов терапии, длительностью сроков лечения больных. В структуре гнойно-воспалительных осложнений нагноение ран составляет 35,7% от числа больных с послеоперационными осложнениями и 5,1% от числа оперированных [5]. Для установления патогенеза и разработки способов лечения гнойных ран большое значение имеет знание происходящих при их развитии морфологических изменений.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики гистологических и гистохимических изменений в экспериментальных гнойных ранах кожи крыс, заживающих под струпом.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на 30 беспородных крысах-самцах массой 190 ± 10 г. Гнойные раны воспроизводились путем иссечения в межлопаточной области кожи с подкожной клетчаткой площадью 400 мм^2 с последующим размождением мышечной ткани, в которую вводилась па-

тогенная культура стафилококка (штамм № 75) в количестве $1,5 \times 10^9$ микробных тел в 1 мл физиологического раствора. Раны заживали без лечения под струпом. Кусочки ткани из ран исследовали на 3, 5, 10, 15 и 20-е сутки после операции. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, производили серебрение по Гомори, выявляли кислые гликозаминогликаны (ГАГ, реакция с толуидиновым синим), гликопротеиды и гликоген (ШИК-реакция), РНК (реакция Браше).

Результаты и обсуждение

Морфологическое исследование показало, что в ранах животных к 3-им суткам после операции формируется выраженный воспалительно-инфекционный процесс. Поврежденные мышечные и коллагеновые волокна подвержены дистрофическим и некротическим изменениям, здесь

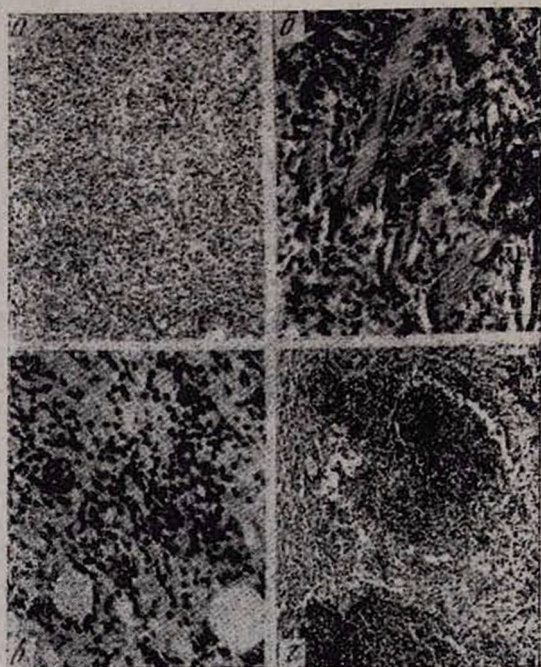


Рис. 1. Заживление экспериментальных гнойных ран под струпом. Окраска—гематоксилин-эозин. а) ГТ, содержащая многочисленные ПЯЛ и отдельные вертикальные сосуды. 5-е сутки после операции. ув. $\times 100$. б) ПЯЛ и макрофаги резорбируют некротизированные мышечные волокна. 10-е сутки после операции. ув. $\times 200$. в) Гистио-лимфоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток. 10-е сутки после операции. ув. $\times 200$. г) Микроабсцесс, окруженный соединительнотканной капсулой. 15-е сутки после операции. ув. $\times 100$.

же отмечается скопление многочисленных полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ), часть которых распадается. Среди ПЯЛ в глубине раны, а также в покрывающем рану фибринозном экссудате располагаются многочисленные колонии бактерий. В окружающих рану тканях

(подкожная клетчатка, фасции, мышечная строма) определяются расстройства системы микроциркуляции (МЦ): явления гемо- и лимфостаза, резкого расширения просвета сосудов и повышенной проницаемости их стенок, периваскулярный отек, инфильтрация тканей ПЯЛ, формирование в просвете отдельных сосудов микротромбов.

К 5-ым суткам после операции формируются отдельные островки грануляционной ткани (ГТ), однако количество вертикальных сосудов незначительно (рис., а). Среди клеток преобладают ПЯЛ, реже определяются макрофаги, иногда встречаются эозинофильные лейкоциты, а также метакроматичные тучные клетки. Увеличивается содержание фибробластов. По-прежнему сохраняются многочисленные колонии бактерий. Они локализуются в поверхностных участках ГТ и в покрывающем грануляции лейкоцитарно-некротическом слое. Встречаются микроабсцессы, содержащие бактерии, и распадающиеся ПЯЛ. В краевых участках раны наблюдаются слабовыраженные признаки эпителизации раневой поверхности. Расстройства МЦ и воспалительные изменения в окружающих рану тканях несколько ослабевают.

К 10-ым суткам в ГТ увеличивается содержание вертикальных сосудов и фибробластов. В наиболее зрелых участках ткани активизируются процессы фибриллогенеза, однако коллагеновые волокна метакроматичны и сохраняют аргирофилию, что свидетельствует об их незрелости. В глубине раны продолжается резорбция некротизированных мышечных волокон (рис., б). В лейкоцитарно-некротическом слое и в поверхностных участках ГТ сохраняются колонии бактерий, окруженные многочисленными ПЯЛ. Здесь же видны макрофаги, увеличивается содержание эозинофильных лейкоцитов. Определяются микроабсцессы, вокруг которых формируются сосуды. В отдельных участках ткани, в основном периваскулярно, локализуются гистио-лимфоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток (рис., в). Клетки новообразованного эпителиального пласта малодифференцированы, в них видны многочисленные ШИК-положительные зерна гликогена.

К 15—20-ым суткам отмечается вялое созревание ГТ. Наряду с активными фибробластами в ткани определяются многочисленные сосуды и клетки воспалительной реакции: ПЯЛ, эозинофильные лейкоциты, макрофаги, отдельные лимфоциты и плазматические клетки. Все эти клеточные элементы располагаются как в поверхностных, так и в глубоких слоях ГТ. Слабое фибрирование слоя горизонтальных фибробластов, наличие многочисленных аргирофильных коллагеновых волокон и сохраняющейся метакромазии основного вещества свидетельствуют о замедленном фибрилло- и фиброгенезе. Сохраняются микроабсцессы, окруженные соединительнотканями капсулами (рис., г). Эпителизация ГТ протекает вяло. Эпителиальные клетки свободного края эпидермального пласта подвержены дистрофическим изменениям.

Таким образом, удаление у крыс в межлопаточной области участка кожи с размождением мышц дна раны и введением в них взвеси стафилококков способствует формированию к 3-им суткам после операции воспалительно-инфекционного процесса—гнойной раны. Ответной реакцией организма на травму и развитие раневой инфекции является ми-

грация в рану многочисленных ПЯЛ. Последние, фагоцитируя микробы и погибая в ране, выделяют физиологически активные вещества (кислые и нейтральные гидролазы, простагландины, тромбаксаны и др.), которые разрушают соседние внеклеточные структуры (фибронектин, протеогликаны, коллаген I, III и IV типов), генерируют медиаторы воспаления, могут повреждать клетки [4, 6, 7]. Эти вещества вместе с токсическими продуктами микробов (гемолизин, лейкоцидин, некротоксин и др.), повреждая окружающую ткань и воздействуя на систему МЦ, поддерживают гнойно-воспалительную реакцию. Большая доза и высокая вирулентность микробов вызывают длительную миграцию в очаг воспаления ПЯЛ, при этом ферменты последних могут разрушать опсонические факторы—IgJ, СЗ компонент комплемента и др. [12], что значительно снижает антибактериальную активность ПЯЛ и пролонгирует миграцию в рану этих клеток.

ПЯЛ и бактерии поддерживают в ране низкое значение рН, подавляя тем самым миграцию в рану макрофагов [3], что, в свою очередь, замедляет дифференцировку и пролиферацию фибробластов, синтез этими клетками специфических компонентов соединительной ткани [2, 7, 8]. Расстройства МЦ и сопутствующие им явления отека, гемо- и лимфостаза, ацидоза и пипокони также тормозят формирование и созревание ГТ, ее эпителизацию и заживление раны. То есть, длительная инфильтрация ПЯЛ, биологическим смыслом которой является очищение раны от бактерий, приводит к нарушению стереотипной динамики заживления.

Нарушение одного из звеньев стереотипной динамики воспалительно-репаративной реакции (пролонгированная инфильтрация ПЯЛ) приводит к изменениям всей цепи [9], что проявляется в слабой миграции в рану макрофагов с последующим торможением развития репаративных процессов. Однако при этом могут включаться другие регуляторные системы, в частности иммунные, направленные на восстановление ауторегуляторных механизмов заживления. Формирование в ГТ гистио-лимфоцитарных инфильтратов с примесью плазматических клеток является ответной иммунной реакцией организма на бактериальную инвазию и извращенную кинетику воспаления. Клетки иммунокомпетентной системы играют важную роль в обеспечении развития восстановительного роста [1]. Лимфоциты способны вырабатывать лимфокины, ингибирующие или стимулирующие пролиферацию и функциональную активность фибробластов [11]. Поскольку любая реакция организма в конечном счете направлена против повреждения и нацелена на возврат к физиологической норме, то на данном этапе развития гнойного воспаления, еще не перешедшего в хроническое, по-видимому, синтезируются в основном лимфокины, стимулирующие пролиферацию и синтетическую активность фибробластов, что реализуется в постепенном формировании и созревании ГТ, ее эпителизации. Очевидно, сами ПЯЛ, пролонгирующие воспалительную реакцию, выделяя определенные медиаторы, способны стимулировать миграцию в рану лимфоцитов, нормализующих ауторегуляторные механизмы заживления. Это согласуется с данными, полученными *in vitro*, где супернатант активированных

ПЯЛ независимо от макрофагов усиливал пролиферацию, дифференцировку и синтетическую активность Т-лимфоцитов—клеток, играющих ключевую роль в регулировании иммунного ответа [10].

Таким образом, экспериментальные гнойные раны, заживающие под струпом, характеризуются нарушением стереотипной динамики саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции. При этом длительная миграция в рану ПЯЛ в значительной степени пролонгирует воспалительную реакцию, поддерживает расстройства микроциркуляции, ослабляет миграцию в рану макрофагов, замедляет дифференцировку и пролиферацию фибробластов, процессы фибриллогенеза, что тормозит образование и созревание грануляционной ткани, ее эпителизацию и заживление раны.

ЦНИЛ I ММИ

им. И. М. Сеченова

Поступила 5/IX 1985 г.

Գ. Ն. ԲԵՐՉԵՆԿՈ, Ա. Վ. ՆԻԿՈԼԱԵՎ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

**ԿԵՂԱՆՔԻ ՏԱԿ ԼԱՎԱՑՈՂ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՔԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ
ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՄՈՐՓՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՋԻՆԱՋԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

Էքսպերիմենտալ թարախային վերքերը, որոնք լավանում են կեղանքի տակ, բնորոշվում են ստերեոտիպ դինամիկայի ինքնակարգավորող բորբոքավերականգնողական պրոցեսների խանգարմամբ: Պրոլիմորֆկորիզավոր լեյկոցիտների երկարատև միգրացիան վերքի մեջ զգալի լավով երկարացնում է բորբոքային ռեակցիան, նպաստում միկրոցիրկուլացիայի խանգարմանը, թուլացնում մակրոֆագների միգրացիան, դանդաղեցնում ֆիբրոբլաստների դիֆերենցիացիան և պրոլիֆերացիան, ֆիբրոլոգենեզը, որոնք էլ արգելակում են գրանուլացիոն հյուսվածքների զարգացումը, էպիթելիզացիան և վերքի լավացումը:

G. N. BERCHENKO, A. V. NIKOLAYEV, B. N. HARUTYUNIAN

**MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF EXPERIMENTAL PURULENT
WOUNDS, HEALING UNDER CRUSTS**

Experimental purulent wounds, healing under crusts, are characterized by disturbance of stereotyped dynamics of self-regulating inflammatory-reperative reactions, which slows down the formation and ripening of the granulative tissue, its epithellization and healing of the wounds.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. М., 1985.
2. Берченко Г. Н. Автореферат дисс. канд. М., 1978.
3. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., 1985.
4. Пауков В. С., Кауфман О. Я. Арх. патол., 1983, 5, с. 3.
5. Помелов В. С., Колкер И. И., Жумадилов Ж. Ш. Хирургия, 1983, 10, с. 120.
6. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Музыкант Л. И. и др. В кн.: Раны и раневая инфекция. М., 1981, с. 55.
7. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
8. Шехтер А. Б., Николаев А. В., Берченко Г. Н. Арх. патол., 1977, 5, с. 25.

9. Шехтер А.Б., Берченко Г. Н., Николаев А. В. Арх. патол., 1984, 2, с. 20.
10. Fitzgerald J., West K. Sonts Immunobiology, 1983, 165, 421.
11. Neison E. Y., Phillips S. M., Jimenez S. J. Immunology, 1982, 123, 1484.
12. Waldfoegel F. A., Vandaux P., Lew P. D. Advent. Exp. Medic. Biology., 1982, 141, 603.

УДК 616.2—003.66/69—057.2(47.925)

Г. А. НАРГИЗЯН, А. М. МЕЛКОНЯН, В. С. АРМЕНАКЯН, С. Ш. ПАПОЯН,
Р. А. ФРАНГУЛЯН, Л. П. САРОЯН, Е. Г. АМИРХАНИЯН

О ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У РАБОЧИХ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ АРМЕНИИ

Изучена распространенность пылевых заболеваний легких (силикоз, хронический бронхит) у рабочих горнорудной промышленности Армении. Отмечается преобладание начальных, малосимптомных и неосложненных форм как пылевого бронхита, так и силикоза.

За последнее десятилетие наблюдается заметное уменьшение профессиональной заболеваемости благодаря систематическому улучшению условий труда и быта рабочих [2]. Проводимые в различных отраслях народного хозяйства профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия привели к уменьшению числа больных пневмокониозами, однако заболеваемость хроническим бронхитом, в том числе пылевым, все еще продолжает оставаться достаточно распространенной [3].

В этом аспекте определенный интерес представляет изучение распространенности, особенностей клинического течения пылевых заболеваний легких у рабочих горнорудной промышленности Армении.

Исследования, проведенные на всех рудниках и карьерах (табл 1), выявили высокую степень запыленности, значительно превышающую ПДК от 6 до 36 раз ($2,0 \text{ мг/м}^3$ воздуха). Особенно высокие концентрации пыли отмечены при буровых, откаточных работах, экскавации, погрузке и дроблении руды. Характер пыли многокомпонентный и высокодисперсный. Пыль содержит различные минералы, цветные и редкие металлы, а также большой процент свободной и связанной двуокиси кремния. В пыли преобладают частицы размером до 5 мк, которые составляют свыше 80% общей массы аэрозолей.

Приведенные данные дают основание считать, что на указанных предприятиях горнорудной промышленности Армении имеется возможность развития пылевых заболеваний органов дыхания.

Состояние органов дыхания нами изучалось как в условиях производства проведением медицинских осмотров, так и детального обследования рабочих в стационаре клиники.

В течение 5 лет в клинике прошли стационарное обследование и лечение 54 больных, страдающих хроническим бронхитом пылевой этиологии, причем у 8 из них диагноз был выявлен впервые. По стажу работы больные распределялись: до 10 лет—26%, 11—15 лет—42,5%, 16—20 лет—18,5%, свыше 20 лет—13%, что указывает на преобладание

числа стажированных рабочих. Обследованные больные—мужчины в возрасте свыше 40 лет (87%).

При постановке диагноза хронического бронхита мы руководствовались формулировкой Комитета экспертов ВОЗ 1961 г. (считать бронхит хроническим при наличии двухлетней давности и ежегодных обострений в течение не менее трех месяцев).

Таблица 1
Содержание и гигиеническая характеристика пыли в воздухе обследуемых рудников

Рудники, карьеры, обогатительные фабрики	Содержание пыли в мг/м ³ воздуха	Содержание свободной двуокиси кремния в %
Каджаранский медно-молибденовый комбинат. Карьеры и дробильное отделение	1,8—29,6	14—26
Агаракий комбинат. Карьер, обогатительная фабрика	1,3—62,3	4—18
Кафанский комбинат. Рудники, карьер, обогатительная фабрика	1,0—72,0	6,3—45,6
Шамлугские медные рудники	0,3—49,1	24,14
Ахталские свинцово-цинковые рудники, обогатительная фабрика	1,0—13,3	—
Зодские рудники. Карьер, Араратская золотонизвлекающая фабрика	0,7—39,0	6,0—16,0

По степени тяжести заболевания больные были распределены на три группы. В I группу вошли 20 больных с легким течением хронического бронхита с невыраженной клинической картиной (периодический кашель с преходящими непостоянными сухими хрипами на фоне жесткого дыхания, отсутствие одышки даже при значительном физическом напряжении, а также признаков легочной недостаточности). II группу составляли 26 больных с умеренно выраженным хроническим бронхитом, симптоматология которого характеризовалась постоянным кашлем с отделением скудной мокроты слизистого, слизисто-гнойного характера, одышкой при умеренной физической нагрузке. Отмечались признаки развития эмфиземы легких и легочной недостаточности I—II степени. В III группу были включены 8 больных с тяжелым течением хронического бронхита, характеризующимся постоянным кашлем с отделением гнойной мокроты, иногда обильной в период обострения заболевания, одышкой при незначительном физическом напряжении и в покое. Объективно выявлялись эмфизема легких, пневмосклероз с развитием легочной недостаточности II—III степени, нередко легочно-сердечной с проявлением легочного сердца.

Изучение функционального состояния мерцательного эпителия слизистой оболочки носа и верхних дыхательных путей показало, что у всех больных с пылевым бронхитом уже в начальных стадиях функция мерцательного эпителия нарушена. Для начальных проявлений хронического бронхита характерны катаральные изменения слизистой верхних дыхательных путей.

Срок развития хронического бронхита в зависимости от характера профвредности, по наблюдениям нашей клиники, был различным:

при бронхите токсико-химической этиологии—7 лет, при бронхите от воздействия рудной пыли—10 лет, при бронхите от пыли строительных материалов—13 лет [6].

Детальное клиническое обследование стажированных рабочих в условиях производства предприятий горнорудной промышленности Армении было проведено на двух группах больных: I группа—больные, имеющие контакт с большими концентрациями пыли—проходчики, бурильщики, откатчики, крепильщики, забойщики, очистители забоя, горнорабочие подземных работ, машинисты электровоза и II группа—рабочие неосновных профессий (зарядчики, взрывники, электрослесари), имеющие контакт с малыми концентрациями пыли.

Как видно из данных табл. 2, хронический бронхит чаще диагностировался у рабочих I группы. Так, из 50 рабочих Шамлугского рудника пылевой бронхит был выявлен у 10 (20%).

Таким образом, в результате анализа клинических исследований 1420 рабочих основных предприятий горнорудной промышленности Армении установлено, что процент пылевого бронхита в основной группе находился в пределах 3,8—20, тогда как в группе рабочих вспомогательных профессий он был значительно ниже.

Таблица 2

Распространенность хронического бронхита в различных профессиональных группах рабочих обследуемых рудников

Карьеры, рудники	Число обследованных	Число лиц с пылевым бронхитом			
		I группа		II группа	
		абс.	%	абс.	%
Шамлугский рудник	50	10	20	1	6,5
Ахтальский рудник	141	7	5,0	—	—
Каджаранский медно-молибденовый комбинат (карьер)	652	12	6,4	6	5,2
Агараковский карьер	127	2	5,7	—	—
Кафанский медный рудник	229	15	12,6	2	5,4
Зодский рудник	241	5	3,8	2	4,0

В течение 5 лет в условиях клиники обследовались 60 больных, страдающих силикозом, причем у 10 из них силикоз был выявлен впервые. В 10% случаев выявлялся силикоз I—II стадии, в 5%—II стадии и лишь в 1,5% случаев диагностировался силикоз II—III и III стадии узелковой формы. Нередко силикоз сочетался с хроническим бронхитом и вибрационной болезнью. У большинства обследованных больных силикозом (82%) определялись лишь начальные его проявления.

Итак, результаты наших исследований [6], в основном совпадающие с данными ряда авторов [1, 4, 5], полученными на других предприятиях горнорудной промышленности СССР, свидетельствуют о значительном снижении заболеваемости пылевой патологией органов дыхания.

НИИ общей гигиены
и профзаболеваний
им. Н. Б. Акопяна

Поступила 8/II 1985 г.

ՀԵՋԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՓՈՇԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԼԵՌՆԱՀԱՆՔԱՅԻՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԶԲԱՂՎԱԾ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրվել է փոշային ծագման խրոնիկական բրոնխիտի և սիլիկոզի տարածվածությունը Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության առաջատար ձեռնարկություններում դրադված բանվորների մոտ: Տարբեր հանքավայրերում հետազոտված 1420 հոգուց փոշային բրոնխիտ ախտորոշվել է հիմնական խմբերում 3,8-ից մինչև 20 % դեպքերում, օժանդակ խմբերում՝ մինչև 6,5 %:

Հարկ է նշել, որ դիտվել են հիմնականում թույլ արտահայտված բրոնխիտի դեպքեր: Վերջին 5 տարում առաջնակի սիլիկոզ հայտնաբերվել է ընդամենը 10 բանվորի մոտ, առավելապես նրա ինտերստիցիալ ձևերը առաջին ստադիայում: Մեր կլինիկայի տվյալներով նշված հիվանդությունները զարգացել են 10 տարուց ավելի փոշու ազդեցության ներքո աշխատելու դեպքում:

G. A. NARGIZIAN, A. M. MELKONIAN, V. S. ARMENAKIAN, S. Sh. PAPOYAN,

ON THE DUST DISEASES OF THE RESPIRATORY ORGANS IN
WORKERS OF MINING PRODUCTION IN ARMENIA

The incidence of dust diseases of respiratory organs has been studied in conditions of Armenia. The prevalence of the initial forms of these diseases with few symptoms is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волкова В. М., Бродский О. Б., Топчий Р. В. и др. Гиг. труда и проф. заболеваний, 1981, 1, с. 24.
2. Измеров Н. Ф. Там же, 1984, 8, с. 1.
3. Левин А. И., Блохина Л. М. Там же, 1984, 8, с. 16.
4. Лутаи А. В. Там же, 1977, 8, с. 6.
5. Монаенкова А. М., Глотова К. В., Палагушина А. И. Там же, 1982, 7, с. 22.
6. Наргизян Г. А., Азоян И. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, XXI, 1, с. 56.

УДК 616—006.36—053

Т. Л. ОВСЕПЯН, Л. А. ГАЛСТЯН, А. С. ВАРТАНЯН

БРЕФОСКЛЕРОПЛАСТИКА ПРИ ВЫСОКОЙ
ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ЛЮДЕЙ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Предложена новая модификация склеропластических операций с использованием лиофилизированной и силиковосушенной аллобрефосклеры, что позволит стабилизировать процесс прогрессирования миопии, предотвратить возможные осложнения и повысить зрительные функции благодаря улучшению питания тканей глаза.

Высокая прогрессирующая близорукость часто приводит к снижению трудоспособности, нередко являясь причиной слепоты. Существующ-

щие методы консервативного лечения малоэффективны, в связи с чем в последнее десятилетие широкое распространение приобретают хирургические методы профилактики и лечения близорукости, в частности различные модификации укрепления склеры [4—6, 8, 9]. Главной задачей является поиск наилучшего материала для трансплантации и более эффективной технологии таких операций. В качестве трансплантата наряду с применявшейся ранее широкой фасцией бедра самого пациента [5] используется гомосклера [3, 4, 6, 9, 13]. При этом необходим контакт донорской склеры со склерой «хозяина», так как трансплантат оказывает местное тканевое действие, способствует укреплению коллагенового остова склеры реципиента, а также стимулирует развитие новых сосудов, улучшающих их питание.

Таким образом, положительный эффект склеропластических операций при близорукости не вызывает сомнения [1, 12]. Однако послеоперационный период часто сопровождается выраженным отеком конъюнктивы и тенонитом, что ухудшает исход операций [3, 6, 8].

Нами с 1981 г. впервые в качестве трансплантата использовалась лиофилизированная и силиковысушенная брешовская склера для склеропластических операций при прогрессирующей близорукости. В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению зависимости течения послеоперационного периода от способа консервации.

Методика заготовки и консервации склеры заключается в следующем: в стерильных условиях с трупного глазного яблока срезали все мягкие ткани, удаляли внутренние оболочки и вырезали полоску склеры шириной 7—8 мм и длиной 8—9 см по спирали. Трансплантаты обрабатывали в водном растворе 1 : 2000 бриллиантовой зелени, после чего наружную поверхность склеры очищали от остатков мышц, конъюнктивы и теноновой капсулы, затем подвергали консервации методом лиофилизации или высушивания на силикагеле. За 40 мин до операции производили регидратацию трансплантата в 10 мл физиологического раствора (10000 ед. антибиотика), а затем промывали его в стерильном физиологическом растворе.

Под нашим наблюдением находилось 18 больных (19 глаз) с прогрессирующей близорукостью высокой степени в возрасте от 12 до 35 лет. Женщин было 8, мужчин—10. Семейный характер выявлен у 7 больных. Степень близорукости варьировала от 6,0 до 34,0 дптр. В зависимости от степени миопии изменения со стороны глазного дна были различными: от миопического конуса до задней истинной миопической стафиломы с грубыми дегенеративно-атрофическими изменениями глазного дна. Поле зрения в 14 глазах было в пределах нормы, в 5 глазах отмечалось его концентрическое сужение с наличием центральных и парacentральных скотом. Передне-задняя ось до операции была равна 23,6—34,2 мм.

Показанием к операции склеропластики считали: 1. Быстро прогрессирующую близорукость выше 6,0 дптр. (прогрессирование в год 1—2 дптр.). 2. Стационарную близорукость выше 10,0 дптр. 3. Высокую близорукость с выраженными дегенеративными изменениями на глазном дне

со снижением остроты зрения. Все больные до операции неоднократно получали курс консервативного лечения, но особого улучшения зрения не отмечали.

Техника операции: выполняли экстрасклеральную аллосклеропластику в двух вариантах. Первый вариант—секторообразная аллосклеропластика. После обезболивания производили разрез конъюнктивы и теноновой капсулы в наружном отделе, отступя от лимба на 6—8 мм. Отсепаровывали ткани от эписклеры шпателем. Трансплантат склеры шириной 6—7 мм и длиной 8—9 мм последовательно проводили под верхней наружной и нижней прямыми мышцами, затем подтягивали и подшивали к склере у места прикрепления верхней и нижней прямых мышц.

Второй вариант—полисадная аллосклеропластика: 4 разреза проводили в косых меридианах, отступя от лимба на 8—9 мм, каждый длиной 8—10 мм. Осторожно шпателем отслаивали от склеры тенонову капсулу в виде туннеля до заднего полюса глаза. Полоскообразный или бочкообразный трансплантат вводили в эти туннели до заднего полюса глаза и подшивали одним П-образным или узловым швом к склере на уровне прикрепления прямых мышц.

Выбор величины и формы трансплантата, а также методика операции не зависели от возраста больного и состояния глаза. В последующем при проверке исхода было установлено, что величина и форма трансплантатов существенно не отражается на результатах операции.

Течение послеоперационного периода было гладким. Непосредственно после операции всем больным назначались анальгетики, антигистаминные препараты, кортикостероиды. Функции глаза определялись к моменту выписки и амбулаторно на 3-й неделе после операции, через 1, 3, 6 и 12 месяцев. В ближайший послеоперационный период у 9 оперированных больных отмечено улучшение зрения на 0,05—0,3 без коррекции. Больных выписывали на 10—18-й день после операции. Отдаленные исходы проверены у 17 больных (17 глаз) в сроки наблюдения от 6 месяцев до 14 лет. Следует отметить более высокие визуальные результаты в отдаленные сроки с коррекцией. Во всех группах средние размеры слепого пятна в отдаленные сроки уменьшились. Данные тонометрии и тонографии позволили заключить, что аллосклеропластика гемодинамику глаз не ухудшает. В отдаленные сроки наблюдения результаты ультразвуковой биометрии, произведенной на эхоофтальмометре «Эхо-21», показали уменьшение передне-задней оси в 11 глазах, ось не изменилась в 6 глазах. Передне-задняя ось в среднем укорачивалась на 1,01 мм. Параллельно наблюдалось изменение степени миопии и переносимой коррекции. Переносимая коррекция в среднем уменьшилась на 0,6 дптр. Прекращение у большинства оперированных детей и подростков прогрессирования высокой миопии, по-видимому, как и у взрослых, можно объяснить укреплением области экватора и заднего отдела трансплантатом аллосклеры, пересаженной экстрасклерально.

Таким образом, техническая простота, отсутствие осложнений во время операции и в послеоперационном периоде и положительные результаты операции (стабилизация процесса прогрессирования миопии,

сохранение остроты зрения и отсутствие осложнений самой миопии в послеоперационном периоде) позволяют рекомендовать склеропластику при прогрессирующей миопии высокой степени.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского
института

Поступила 13/V 1985 г.

Տ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Լ. Հ. ԴԱԼՍՏՅԱՆ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

**ԲՐԵՖՈՍԿԼԵՐՈՊԼԱՍՏԻԿԱՆ ԲԱՐՁՐ ԶԱՐԳԱՑՈՂ ԿԱՐՃԱՏԵՍՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԻՏԱՍԱՐԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Կատարվել են սկլերոպլաստիկ վիրահատություններ զարգացող կարճատեսությամբ տառապող 18 հիվանդների մոտ: Վիրահատության ժամանակ օգտագործվել է բրեֆոսկլերա, կոնսերվացված լիոֆիլիզացիայի և սիլիկաչորացման եղանակներով: Նշված վիրահատությունը թույլ է տալիս կայունացնելու կարճատեսության զարգացումը, բարձրացնում տեսողական ֆունկցիաները և հաշիվ աչքի հյուսվածքների սնուցման լավացման:

T. L. HOVSEPIAN, L. A. GALSTIAN, A. S. VARTANIAN

**BREFOSCLEROPLASTICS IN HIGH PROGRESSIVE MYOPIA IN
YOUNG PERSONS**

A new modification of scleroplastic operations is proposed with application of lympholized and sillicodried allobrefoscera. The operation stabilizes the process of myopia progression, prevents possible complications and increases the visual functions of the eye.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зайкова М. В., Марков Е. И. Вестн. офтальмол., 1982, 4, с. 30.
2. Балашова Н. Х. В кн.: Хирургия аномалий рефракций глаза. М., 1978, с. 32.
3. Беляев В. С., Ильина Т. С. В кн.: Тезисы докладов III зональной научной конференции офтальмологов Дальнего Востока. Хабаровск, 1972, с. 63.
4. Беляев В. С. В кн.: Операции на роговой оболочке и склере. М., 1984.
5. Ерошевский Т. И., Мачехин В. А., Кондраков Е. В. Вестн. офтальмол., 1982, 4, с. 20.
6. Зайкова М. В., Негода В. Ш. Вестн. офтальмол., 1979, 2, с. 32.
7. Зайкова М. В., Марков Е. Н. Вестн. офтальмол., 1982, 4, с. 30.
8. Маценко В. П. Дисс. канд. Владивосток, 1979.
9. Пивоваров Н. Н., Приставка Э. Ф., Ширишников Ю. К. В кн.: Всесоюзная конф. по вопросам детской офтальмологии, ч. I. М., 1979, с. 141.
10. Розенблюм Ю. З., Аветисов В. Э. В кн.: Проблемы рефракции глаза. М., 1981.
11. Ронкина Т. И., Балашова Н. Х. Там же, с. 62.
12. Савиных В. И. Дисс. канд. М., 1982.
13. Snyder A. A., Thompson F. B. Amer. J. Ophthalm., 1972, 74, 2, 273.

М. А. АСТАБАЦЯН, В. М. БОЛОТОВСКИЙ, Б. Г. ГЕЛИКМАН,
И. В. МИХЕЕВА

РЕАКТОГЕННЫЕ СВОЙСТВА КОРЕВОЙ И ПАРОТИТНОЙ ВАКЦИН ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТАКТИКЕ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ

Изучение реактогенных свойств живой коревой и паротитной вакцин при различных схемах их одновременного применения показало, что вакцинация как одним, так и двумя шприцами не приводит к усилению частоты и интенсивности реакций, регистрируемых при применении одной живой коревой вакцины.

Массовая иммунизация детей против кори и эпидемического паротита в соответствии с календарем прививок проводится в 15—18 месяцев жизни. Однако до настоящего времени промышленный выпуск ассоциированной паротитно-коревой вакцины еще не налажен, и в практике здравоохранения используются две моновакцины, выпускаемые ВНИИВП МЗ СССР: живая коревая (ЖКВ) и живая паротитная вакцины (ЖПВ). Предварительное изучение этих вакцин показало их низкую реактогенность, выраженную иммуногенность и высокую эпидемиологическую эффективность [1—12]. Одновременное введение вакцин осуществляется или в одном шприце или чаще двумя шприцами в различные части тела. В то же время комбинированные схемы введения этих вакцин еще не изучены, неизвестны количественная характеристика их реактогенных свойств, иммунологическая и эпидемиологическая эффективность. Кроме того, несомненный интерес представляет изучение эффективности раздельного введения этих же монопредпаратов с интервалом между прививками в 3 месяца, что не нарушает возрастного регламента, указанного в календаре прививок.

Вышесказанное определило необходимость постановки контролируемого эпидемиологического опыта по оценке реактогенных свойств и иммуногенности живых коревой и паротитной вакцин при различной тактике их применения.

Вакцинация была проведена 1244 детям в возрасте 15—18 месяцев, не болевшим корью и паротитом (по данным анамнеза), при отсутствии противопоказаний к прививкам и ранее не прививавшимся против этих инфекций.

Иммунизация осуществлялась шифрованными препаратами с использованием метода случайно-выборочного распределения [2, 3]. Были выделены 6 равноценных групп детей: привитых ЖКВ (219); ЖПВ (198); ЖКВ+ЖПВ в одном шприце (202); ЖКВ+ЖПВ в разных шприцах (228); ЖКВ и через 3 месяца ЖПВ (205); шестая группа (192) была «привита» плацебо (высушенная 199 среда, снятая с ФЯП).

Для изучения реактогенных свойств на каждого ребенка, включенного в исследование, был заведен индивидуальный дневник наблюдения, в котором ежедневно в течение 28 дней после вакцинации регистрировали все клинически выраженные изменения в состоянии здоровья детей.

Разработка температурных реакций осуществлялась по трем градациям: слабые (37,1—37,4°), средней интенсивности (37,5—38,4°С) и сильные (38,5° и выше). Анализ показал, что большая часть зарегистрированных в течение 28 дней температурных реакций, сыпи и катаральных симптомов приходилась на период времени с 6 по 14-й дни после вакцинации. В связи с этим нами были высчитаны клинические симптомы вакцинальных реакций за указанный период времени.

При исчислении истинной реактогенности из реактогенности, зарегистрированной в группах вакцинированных детей, была исключена интеркуррентная заболеваемость, уровень которой был зафиксирован в контрольной группе детей, «привитой» плацебо.

У всех включенных в исследование детей перед каждой прививкой и спустя 28—30 дней после нее осуществлялся забор сыворотки крови для изучения иммуногенности коревой и паротитной вакцин при различной тактике их применения.

Для удобства изложения комбинированных схем введения вакцин даются следующие обозначения: ЖКВ+ЖПВ (I)—введены в одном шприце; ЖКВ+ЖПВ (II)—введены в разных шприцах; ЖКВ+ЖПВ (III)—введена только ЖКВ; ЖКВ+ЖПВ (IV)—введена ЖПВ спустя 3 месяца после ЖКВ; плацебо I—для всех групп, кроме ЖКВ+ЖПВ (IV); плацебо II—контрольная группа для ЖКВ+ЖПВ (IV).

Изучение реактогенных свойств включенных в опыт препаратов и их комбинаций показало, что подавляющее число вакцинальных реакций регистрируется с 6 по 14-й дни наблюдения.

В табл. 1 представлено число и процент зарегистрированных температурных реакций, сыпи и катаральных симптомов среди всех групп детей с 1 по 28 и с 6 по 14-й дни наблюдения.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при изучении реактогенных свойств живых коревой и паротитной вакцин, а также их комбинаций при одновременном введении срок наблюдения за привитыми может быть ограничен с 6 по 14-й дни после иммунизации.

Представленные в табл. 2 данные показывают, что основная часть зарегистрированных температурных реакций была слабой или средней интенсивности. Сильные температурные реакции не превышали 1,7% и регистрировались чаще среди детей, которые были иммунизированы живой коревой вакциной или комбинацией этой вакцины с живым паротитным препаратом. Температурные реакции начинали регистрировать с 5—6-го дня после вакцинации и продолжались в среднем 4 дня. При высокой температуре регистрировались явления интоксикации, которые ни в одной группе привитых детей не превышали 0,8%.

Для объективного суждения о количестве и интенсивности поствакцинальных реакций из реактогенности, наблюдаемой в группах детей, привитых коревой и паротитной вакцинами и их комбинациями, была исключена реактогенность, зарегистрированная в группе детей, «привитых» плацебо.

В табл. 3 представлена истинная реактогенность коревой и паротитной вакцин и их комбинаций с 6 по 14-й дни наблюдения. Наибольшее число температурных реакций (14, 5%), сыпи (10, 5%) и катараль-

Таблица 1

Реактогенные свойства коревой и паротитной вакцин при разных схемах их применения (в % к числу привитых детей под наблюдением)

Препараты, дни Симптомы	ЖКВ				ЖПВ				ЖКВ+ЖПВ (I)				ЖКВ+ЖПВ (II)			
	1-28		6-14		1-28		6-14		1-28		6-14		1-28		6-14	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Температ. реакция	52	23,7	49	22,3	39	19,7	34	17,2	44	21,8	40	19,8	47	20,6	41	18,0
Сыпь	24	11,0	23	10,5	—	—	—	—	21	10,4	21	10,4	24	10,5	20	8,8
Катаральные симптомы	58	26,5	55	25,1	47	23,7	42	21,2	48	23,8	45	22,3	50	21,9	46	20,2
	ЖКВ+ЖПВ (III)				ЖКВ+ЖПВ (IV)				Плацебо I				Плацебо II			
	1-28		6-14		1-28		6-14		1-28		6-14		1-28		6-14	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Температ. реакция	47	22,9	44	21,5	38	18,5	33	16,1	33	17,2	15	7,8	31	16,1	13	6,8
Сыпь	22	10,7	21	10,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Катаральные симптомы	53	25,8	49	23,9	42	20,5	39	19,0	37	19,3	18	9,4	34	17,7	15	7,8

Таблица 2

Интенсивность температурных реакций среди детей, привитых коревой и паротитной вакцинами при разных схемах их применения с 6 по 14-й дни наблюдения (в % к числу привитых детей под наблюдением)

Препараты Температур реакция	ЖКВ		ЖПВ		ЖКВ+ЖПВ I		ЖКВ+ЖПВ II		ЖКВ+ЖПВ III		ЖКВ+ЖПВ IV		Плацебо I		Плацебо II	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
37,1—37,4°C	23	10,5	16	8,1	20	9,9	20	8,8	21	10,2	15	7,3	7	3,6	6	3,1
37,5—38,4°C	20	9,1	14	7,1	16	7,9	17	7,4	18	8,9	14	6,9	6	3,2	5	2,7
38,5°C и выше	6	2,7	4	2,0	4	2,0	4	1,8	5	2,4	4	1,9	2	1,0	2	1,0

Таблица 3

Истинная реактогенность коревой и паротитной вакцин и их комбинаций с 6 по 14-й дни наблюдения
(в % к числу привитых детей под наблюдением)

Препараты Симптомы			ЖКВ + ЖПВ	ЖКВ + ЖПВ	ЖКВ + ЖПВ	ЖКВ + ЖПВ	Статистическая значимость (разности показателя)																	
	ЖКВ	ЖПВ																						
			I	II	III	IV																		
	1	2	3	4	5	6	1/2	1/3	1/4	1/5	1/6	2/3	2/4	2/5	2/6	3/4	3/5	3/6	4/5	4/6	5/6			
Температурная реакция	14,5	9,4	12,0	10,2	13,7	9,3	1,6	0,8	1,4	0,2	1,7	0,8	0,3	1,4	0,03	0,6	0,5	0,9	1,1	0,3	1,4			
Сыпь	10,5	—	10,4	8,8	10,2	—	4,7	0,03	0,6	0,1	4,7	4,5	4,3	4,5	—	0,6	0,1	4,5	0,5	4,3	4,5			
Катаральные симптомы	15,7	11,8	12,9	10,8	14,5	11,2	1,2	0,8	1,5	0,3	1,4	0,3	0,3	0,8	0,2	0,7	0,5	0,5	1,2	0,1	1,0			

Примечание. Статистическая значимость показателя ($t > 2$).

ных симптомов (15, 7%) было зарегистрировано среди детей, привитых живой коревой вакциной.

Сыпь наблюдалась во всех группах, кроме детей, привитых ЖПВ и плацебо. Она появлялась на гребне температуры, реже на ее спаде, была слабовыраженной, атипичной, локализовалась главным образом на туловище и, как правило, исчезала через 2 дня, не оставляя на коже никаких следов. Катаральные симптомы регистрировались во всех группах, в основном появляясь и исчезая вместе с температурой, в редких случаях без последней. Наименьшее количество температурных реакций (9, 3%) и катаральных симптомов (11, 2%) было зарегистрировано в группе детей, получивших паротитную вакцину спустя 3 месяца после вакцинации ЖКВ.

Итак, изучение реактогенных свойств различных комбинаций ЖКВ и ЖПВ показало, что наиболее значимыми симптомами в нашем исследовании являются температурная реакция, сыпь и катаральные явления, другие симптомы не имели качественных и количественных отличий. Для решения вопроса о выборе оптимальной схемы иммунизации необходимо было иметь количественную характеристику иммуногенности этих препаратов и их сочетаний.

Центральный НИИ
эпидемиологии
МЗ СССР

Поступила 22/III 1985 г.

Մ. Ա. ԱՍՏԱԲԱՅԱՆ, Վ. Մ. ԲՈԼՈՏՈՎՍԿԻ, Բ. Գ. ԳԵԼԻԿՄԱՆ, Ի. Վ. ՄԻՇԵԵՎԱ

ԿՐՄՐՐՈՒԿԱՅԻՆ ԵՎ ՊԱՐՈՏԻՏԱՅԻՆ ՎԱԿՑԻՆԱՆԵՐԻ ՌԵԱԿՏԳԵՆ
ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ՏԱԿՏԻԱՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Կենդանի կարմրուկային և պարոտիտային վակցինաների ռեակտոգեն հատկությունների ուսումնասիրումը նրանց միաժամանակյա, սակայն տարբեր սխեմաներով կիրառման պայմաններում ցույց տվեց, որ վակցինացիան ինչպես մեկ, այնպես էլ երկու շարիցներով չի հանգեցնում ռեակցիաների ուժեղացմանը ինչպես հաճախության, այնպես էլ ինտենսիվության տեսակետից, որը արձանագրվում է միայն կարմրուկային կենդանի վակցինայի կիրառման դեպքում:

M. A. ASTABATSYAN, V. M. BOLOTOVSKY, B. G. GELIKMAN, I. V. MICHIEVA
REACTOGENIC PROPERTIES OF MORBILLIOUS AND PAROTID
VACCINES IN VARIOUS WAYS OF ADMINISTRATION

The study of reactogenic properties of live morbillous and parotid vaccines in various schedules of simultaneous administration has shown that both one and two syringe vaccinations do not increase the rate and intensity of the reactions recorded as a result of one administered live morbillous vaccine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анджалидзе О. Г., Унанов С. С., Бочков Р. А. и др. В кн.: Детские капельные инфекции. М., 1975, с. 115.
2. Болотовский В. М. Докт. дисс. М., 1967.

3. Болотовский В. М., Нефедова Л. А., Настасина К. И. и др. В кн.: Актуальные проблемы вирусных инфекций. М., 1965, с. 329.
4. Болотовский В. М., Нефедова Л. А., Слепушкина В. Г., Мовсесян А. М. В кн.: Научно-практическая конференция врачей-лаборантов. М., 1965, с. 21.
5. Болотовский В. М., Настасина К. И., Зетилова Л. П., Геликман Б. Г. В кн.: Проблема профилактики кори и противовирусных препаратов. М., 1966, с. 35.
6. Болотовский В. М., Настасина К. И., Феденев В. Г. и др. В кн.: Материалы объединенной научной конференции, посвященной изучению живой вакцины против кори Ленинградского ИЭМ им. Пастера. Л., 1967, с. 51.
7. Бочков Р. А. Автореферат дисс. канд. М., 1967.
8. Васильева Г. А., Слатин Е. А., Фурман Р. М. и др. В кн.: Вакцинопрофилактика детских инфекций. Л., 1981, с. 52.
9. Гражданов Н. П. Дисс. канд. Л., 1979.
10. Гражданов Н. П., Попов В. Ф. и др. ЖМЭИ, 1981, 11, с. 45.
11. Зетилова Л. П., Заргарьянц А. И., Болотовский В. М. и др. ЖМЭИ, 1976, 1, с. 144.
12. Капцова Т. И., Алексеева А. К., Гордиенко Н. М. и др. Вопр. вирусол., 1976, 6, с. 679.

УДК 616.981.25 : 576.852.22] : 615.23

А. А. БАРСЕГЯН, А. В. АВАКЯН, Ю. З. ТЕР-ЗАХАРЬЯНЦ, К. М. ДЕХЦУНЯН,
Р. В. ПАРОНИКЯН, С. А. ПАШИНЯН, Т. А. АГАРОНЯН,
А. Дз. АМБАРЦУМЯН, Л. А. ЕРЗИНКЯН

ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ ОБМЕНА МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ ШТАММА 317/402 ПРИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ИНБРЕДНЫХ МЫШЕЙ

Изучено химиотерапевтическое действие продуктов обмена молочнокислых бактерий штамма 317/402 «Наринэ» при локализованном стафилококковом гнойно-некротическом поражении кожи и подкожной клетчатки у инбредных мышей. Выявлена высокая лечебная эффективность их при местном применении.

Антагонистическая активность и целебные свойства молочнокислых бактерий известны давно и широко применяются как в народной, так и в клинической медицине для лечения дисбактериозов и инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Культуры палочек молочнокислого брожения с успехом были применены в лечении гнойных ран в доантибиотическом периоде [2, 5, 8].

Молочнокислые бактерии штамма 317/402 «Наринэ» отличаются от всех ранее описанных культур *Lactobacterium acidophilum* более выраженной способностью продуцировать значительное количество безвредных для организма человека антимикробных веществ, подавляющих рост и развитие грамположительных и грамотрицательных бактерий; указанные штаммы обладают большей ферментативной активностью, способны к образованию в некоторой степени флавопротеидных протеаз, отличаются высокими витаминсинтезирующими и кислотообразующими способностями [4].

Метаболиты молочнокислых бактерий штамма 317/402 нами отделены путем механической фильтрации с помощью фильтра Зейца (препарат условно назван «Наринэ-Ф»). Исследование антибактериальной

активности последнего в отношении полирезистентных госпитальных штаммов микроорганизмов и его противовоспалительных свойств показали, что «Наринэ-Ф» обладает высокой антибактериальной активностью и выраженными местными противовоспалительными свойствами при остром экссудативном воспалении в эксперименте [1, 3].

Целью данной работы явилось определение эффективности лечебного действия «Наринэ-Ф» при локализованной гнойной инфекции в эксперименте.

Материал и методы

Опыты проведены на 63 инбредных мышах массой 16—18 г. Химиотерапевтическое действие «Наринэ-Ф» изучали на модели локализованной гнойной инфекции, вызванной внутрикожным заражением [7]. Суточную культуру *St. aureus*-186 в виде взвеси в физиологическом растворе вводили мышам внутрикожно в область брюшка в дозе 1 млн микробных тел в 0,1 мл. На месте введения культуры через 24—48 часов развивалось выраженное гнойно-некротическое воспаление.

Химиотерапевтическую активность «Наринэ-Ф» определяли при местном применении его в очаге поражения через 48 часов после заражения. Лечение проводили 2 раза в день с перерывом в 6 часов в течение 10 дней. Для сравнения в параллельных опытах аналогичным образом изучали химиотерапевтическое действие риваноля. Одновременно с целью выявления динамики структурных изменений кожи и подкожной клетчатки, а также степени инфицированности у контрольных (нелеченых) и подопытных животных на 2, 5, 7, 10-й дни опыта из очагов поражения брали биопсийный материал для патогистологического и бактериоскопического исследований. После соответствующей обработки полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Грам-Вейгерту [6]. Количественную характеристику наличия стафилококков в срезах проводили условными обозначениями: отсутствие—(—), наличие единичных стафилококков в различных полях среза—(+), небольшие скопления стафилококков в различных полях зрения—(2+, 3+), обильное количество в большинстве полей зрения или по всему срезу—(4+).

Критериями эффективности проводимого лечения служили: сроки заживления ран, изменение площади гнойно-некротического очага в динамике, визуальная оценка интенсивности гнойно-воспалительного процесса в динамике с одновременным патогистологическим и бактериоскопическим исследованием.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что через 24—48 часов после внутрикожного введения мышам культуры стафилококка на коже и в подкожной клетчатке образуется выраженное гнойно-некротическое воспаление (рис. 1 а, б) с наличием большого количества стафилококков (4+).

У части животных контрольной и подопытных групп после внутрикожного введения стафилококка отмечалась (в основном на 3—6-е сут-

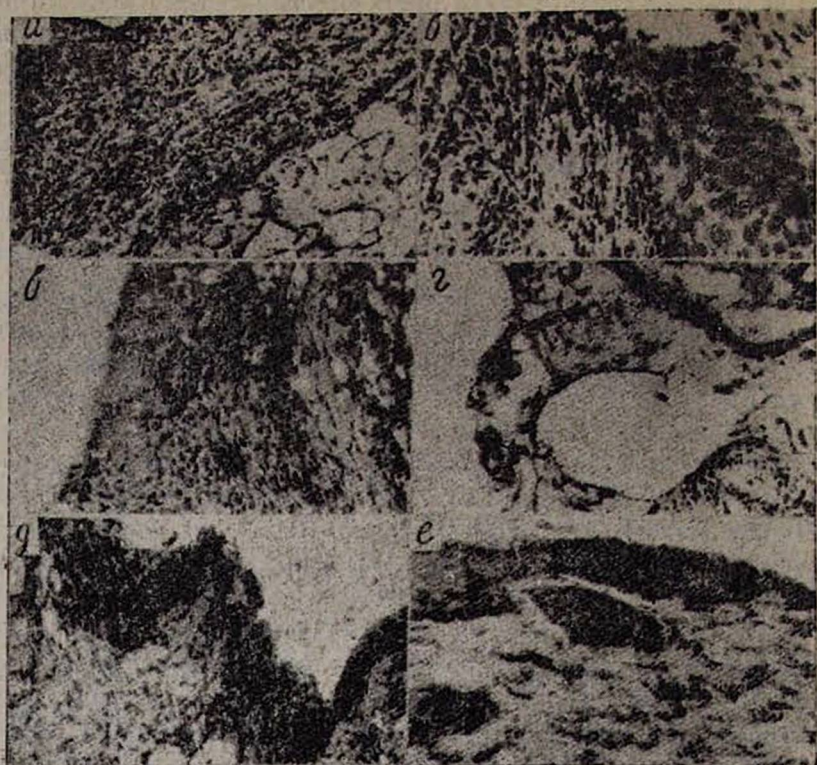


Рис. 1. Изменения кожи и подкожной клетчатки при локальной стафилококковой инфекции и на фоне лечения. а. 2-е сутки после заражения стафилококком. Гнойно-некротическое воспаление кожи и подкожной клетчатки. Ув. 10×9 . б. То же в подкожной клетчатке. Ув. 20×10 . в. 5-е сутки лечения «Наринэ-Ф». Развитие грануляционной ткани. Ув. 20×10 . г. Контроль на 5-е сутки. Воспаление, отек, отслоение эпидермиса. Ув. 20×10 . д. 5-е сутки лечения риванолом. Ослабление воспалительного процесса, разрастание грануляционной ткани. Ув. 20×10 . е. Контроль на 5-е сутки. Наличие стафилококков в подкожной клетчатке. Ув. 90×10 . а, б, в, г, д — окраска гематоксилин-эозином, е — окраска по Грам-Вейгерту.

ки после заражения) генерализация процесса с последующей гибелью животных (таблица).

Таблица

Лечение «Наринэ-Ф» и риванолом гнойно-некротических поражений у белых мышей, вызванных внутрикожным введением золотистого стафилококка

Препарат	Число животных	Число животных, погибших от септицемии в %	Число животных с заживлением гнойно-некротического поражения в %		Число животных с отсутствием заживления на 10-е сутки в %
			5-й день	10-й день	
Наринэ-Ф	23	$26,1 \pm 9,1$	$30,4 \pm 9,5$	$39,1 \pm 10,2$	$4,3 \pm 4,2$
Риваноль	18	$33,3 \pm 11,1$	$16,7 \pm 8,8$	$16,7 \pm 8,8$	$33,3 \pm 11,1$
Контроль (нелечен.)	22	$50 \pm 10,7$	$9,1 \pm 6,1$	$9,1 \pm 6,1$	$31,8 \pm 9,9$

На 5-й день лечения «Наринэ-Ф» полное заживление гнойной раны наблюдалось у $30,4 \pm 9,5\%$ животных. Восстановление эпидермального покрова сопровождалось отсутствием воспалительных изменений в подкожной клетчатке (рис. 2б). В этот же срок при лечении риванолом полное заживление гнойного очага отмечено у $16,7 \pm 8,8\%$ животных. Следует отметить, что в указанных случаях восстановление эпидермиса сочеталось со слабовыраженными склеротическими и воспалительными изменениями в подкожной клетчатке (рис. 2а). У остальных выживших

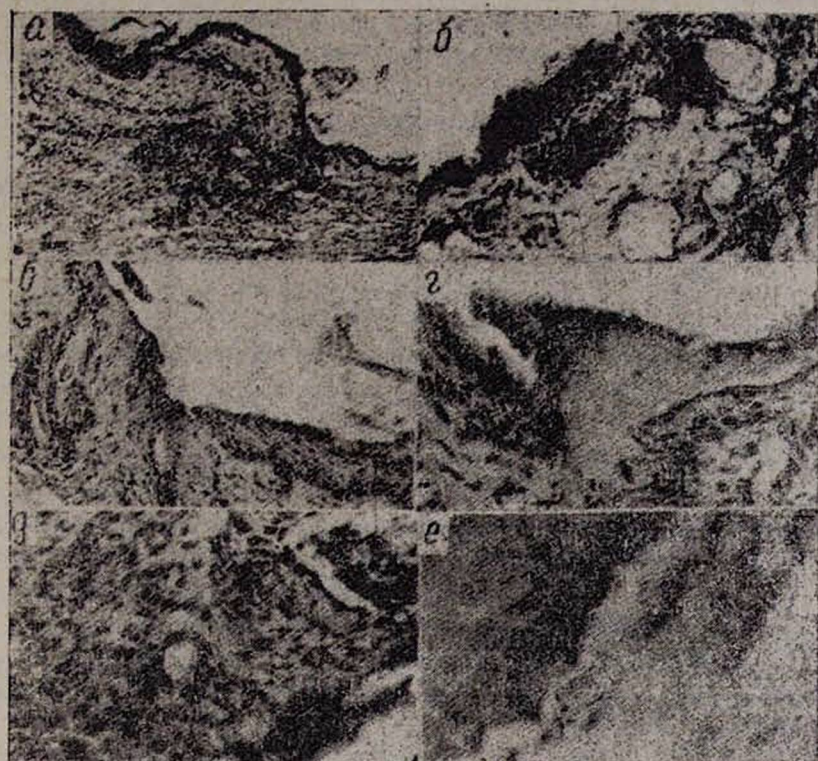


Рис. 2. Изменения кожи и подкожной клетчатки при локальной стафилококковой инфекции и на фоне лечения. а. 5-е сутки лечения риванолом. Восстановление эпидермиса, воспалительные изменения в подкожной клетчатке. Ув. 10×9 . б. 5-е сутки лечения «Наринэ-Ф». Восстановление эпидермиса, отсутствие воспалительных изменений в подкожной клетчатке. Ув. 4×10 . в. 7-е сутки лечения «Наринэ-Ф». Отсутствие воспаления, тенденция к восстановлению эпидермиса. Ув. 20×10 . г. То же. Ув. 40×10 . д. Контроль на 10-е сутки. Выраженная воспалительная инфильтрация в эпидермисе и в подкожной клетчатке. Ув. 40×10 . е. Контроль на 10-е сутки. Наличие стафилококков в подкожной клетчатке. Ув. 90×10 . а, б, в, г, д—окраска гематоксилин-эозином, е—окраска по Грам-Вейгерту.

животных подопытной группы с незажившими ранами на 5-е сутки лечения «Наринэ-Ф» отмечалось значительное уменьшение площади поражения с наличием на раневой поверхности тонкой корочки и с развитием под ней элементов грануляционной ткани (рис. 1в). При бак-

терноскопическом исследовании биоптатов кожи и подкожной клетчатки стафилококков не было обнаружено. При лечении риванолом в этот период также наблюдалось уменьшение раневой поверхности и гнойного отделяемого из раны, развитие грануляционной ткани, ослабление воспалительного процесса (рис. 1д). При этом на фоне лечебного действия риваноля в подкожной клетчатке встречались единичные особи и гроздья стафилококков (2+, 3+) (рис. 1е). В этот же срок у контрольных (нелеченых) мышей местами выявлялось отслоение обрывков сохранившихся участков воспаленного эпидермиса, выраженный отек (рис. 1г) и воспалительные изменения в подкожной клетчатке, наличие стафилококков (3+, 4+). Полное заживление раны наблюдалось лишь в $9,1 \pm 6,1\%$ случаев.

На 7-е сутки лечения «Наринэ-Ф» в отличие от риваноля уменьшение пораженной поверхности кожи сопровождалось разрастанием коллагеновых волокон и тенденцией восстановления эпителиального покрова (рис. 2в, г).

На 10-е сутки лечения «Наринэ-Ф» полное заживление гнойно-некротического очага с восстановлением эпидермального и волосного покровов наблюдалось еще у $39,1 \pm 10,2\%$ ($P < 0,02$) животных. Полного заживления раневого процесса в этой же группе не отмечено только в $4,3 \pm 4,2\%$ случаев ($P < 0,02$). В этот же срок в группе мышей, леченных риванолом, полное заживление раны определялось еще в $16,7 \pm 8,8\%$ случаев ($P < 0,1$), однако воспалительные изменения продолжались у оставшихся $33,3 \pm 11,1\%$ мышей ($P < 0,05$). При бактериоскопии редко в отдельных случаях определялись единичные особи стафилококков. В контрольной группе стафилококковые гнойные поражения кожи продолжали сохраняться у $31,8 \pm 9,9\%$ животных. При патогистологическом исследовании отмечалась умеренно выраженная воспалительная инфильтрация подкожной клетчатки лейкоцитами, эозинофилами, лимфоплазматическими клетками (рис. 2д), а также наличие стафилококков (рис. 2е).

Данные химиотерапевтического действия «Наринэ-Ф» и риваноля показывают, что при стафилококковой локализованной гнойной инфекции белых мышей несколько уменьшаются (в 1,8 раз) случаи генерализации инфекции с гибелью животных, происходит более раннее очищение ран от гноя и некротических тканей, ускоряются процессы грануляции и регенерации эпителия, приводящие к укорочению сроков заживления. Так, заживление ран у выживших контрольных животных к 10-му дню наблюдалось в $36,3 \pm 14,5\%$, при лечении риванолом— $50 \pm 14,4\%$. Более эффективным действием обладает «Наринэ-Ф», лечение которым дает полное заживление ран к 10-му дню у $94,1 \pm 5,7\%$ ($P < 0,01$) выживших животных.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о лечебном действии «Наринэ-Ф» при локализованном стафилококковом гнойно-некротическом поражении кожи и подкожной клетчатки на экспериментальной модели у мышей.

Ереванский медицинский институт,
Институт тонкой органической химии АН АрмССР

Поступила 25/VI 1985 г.

Հ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՎԱԳՅԱՆ, ՅՈՒ. Զ. ՏԵՐ-ԶԱԲԱՐՅԱՆ, Կ. Մ. ԴԵԳԺԶՈՒՆՅԱՆ,
Ռ. Վ. ՊԱՐՈՆԻԿՅԱՆ, Ս. Զ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Տ. Ա. ԱԶԱՐՈՆՅԱՆ, Ա. Զ. ՀԱՄԲԱՐՏՈՒՄՅԱՆ,
Լ. Զ. ԵՐԶՆԿՅԱՆ

**ԿԱԹԵՆԱԹԻՎԱՅԻՆ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ 317/402 ՇՏԱՄԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՈԿԱԼԻԶԱՅՎԱԾ
ՍՏՖԻԼԱԿԱԿԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՊԻՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ուսումնասիրված է կաթնաթթվային բակտերիաների «Նարինե» 317/402 շտամի փոխանակության նյութերի (անշատված մեխանիկական ֆիլտրացիայի միջոցով) քիմիոթերապևտիկ ազդեցությունը լոկալիզացված ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի մոդելի վրա սպիտակ մկների մոտ:

Ստացված տվյալները վկայում են նշված կաթնաթթվային բակտերիաների նյութափոխանակության արգասիքների արտահայտված բուժական ազդեցության մասին մաշկի և ենթամաշկի ստաֆիլոկոկային էթիոլոգիայի թարախանեկոտիկ ախտահարումների ժամանակ՝ սպիտակ մկների էքսպերիմենտալ մոդելների վրա:

A. A. BARSEGHIAN, A. V. AVAKIAN, Yu. Z. TER-ZAKARIAN, K. M. DEGHZUNIAN,
R. V. PARONIKIAN, S. A. PASHINIAN, T. A. AHARONIAN, A. Dz. HAMBARTSUMIAN,
L. A. ERZNIKIAN

CHEMIOTHERAPEUTIC EFFECT OF PRODUCTS OF LACTIC ACID METABOLIC BACTERIES OF 317/402 SHTAMM IN LOCALIZED STAPHYLOCOCCUS INFECTIONS IN MICE

The chemiotherapeutic effect of products of lactic acid metabolic bacteria of 307/402 shtamm „Narine“ has been investigated on the model of localized staphylococcus infection.

The results obtained testify to marked therapeutic effect of this shtamm in case of localized staphylococcus purulent-necrotic lesions of the skin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян А. Дз., Барсегян А. А., Апоян Н. А., Тумаджян А. Е., Мелконян Ж. С. В кн.: Современные проблемы патологической физиологии. Ереван, 1985, с. 32.
2. Гишман М. Р., Брук А. М., Хлебникова А. Н. Молочнокислая (ацидофильная) паста для лечения гнойных ран. М., 1944.
3. Дехцунян К. А., Авакян А. В., Амбарцумян А. Дз., Барсегян А. А. и др. В кн.: Послеоперационные осложнения. Ереван, 1986, с. 40.
4. Ерзинкян Л. А. Биологические особенности некоторых рас молочнокислых бактерий. Ереван, 1971.
5. Лукьянов Г. Н., Абрамов Н. А. Клин. хир., т. XXXVIII, вып. 1—2, с. 289.
6. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Л., 1969.
7. Методы экспериментальной химиотерапии. Под редакцией Першина Г. Н. М., 1971, с. 11.
8. Шкловский Д. Е., Любимова М. П. Хирургия, 1937, 4, с. 62.

М. В. ХУДГАРЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ (сообщение 2)

Посредством сопоставления двух методов флюорохромирования лимфоцитов у больных эпилепсией показана возможность использования упрощенного метода флюорохромирования фиксированных мазков крови в практическом здравоохранении.

Как установлено нами ранее [11], метод флюорохромирования фиксированных препаратов мазков крови при строгом соблюдении условий обработки можно использовать с целью определения функционального состояния клеток, информация о котором, в свою очередь, дает возможность судить о прогнозе болезни, а также эффективности терапии. В связи с этим мы нашли целесообразным обследовать с помощью вышеуказанного метода группу больных эпилепсией и сопоставить результаты с имеющимися у нас данными по исследованию лимфоцитов у больных эпилепсией микрофлуорометрическим методом Риглера [13].

Нами обследовалось 22 больных эпилепсией в межприпадочном периоде с давностью заболевания свыше 5 лет, выраженными характерологическими изменениями личности с периодически возникающими судорожными припадками (в основном 1—2 в месяц) и эпилептическими психическими эквивалентами. У 9 чел. кровь бралась и в период судорожного припадка. Таким образом, клиническая характеристика больных этой группы соответствовала таковой у больных, обследованных с помощью микрофлуорометрического метода.

Выявлено полное соответствие показателей, полученных обоими методами. Так, у больных с преобладанием судорожных припадков наблюдаются низкие ($0,19 \pm 0,05$) по сравнению со здоровыми ($0,45 \pm 0,1$) флуорометрические показатели ($P < 0,01$), а у больных с полиморфной симптоматикой они значительно превосходят ($1,15 \pm 0,17$) данные здоровых лиц ($P < 0,01$). Во время судорожного припадка наблюдается резкое снижение показателей ($0,075 \pm 0,019$, $P < 0,01$), т. е. практически в цитоплазме отсутствует красное свечение, ядро окрашено в насыщенный темно-зеленый цвет. Обнаруживаются также разрушенные клетки.

Необходимо отметить, что хотя у больных в межприпадочном периоде в целом по группе установлен высокий среднеарифметический показатель ($0,63 \pm 0,08$), высокодостоверно отличающийся от показателя группы здоровых ($0,45 \pm 0,1$; $P < 0,001$), но в отдельных случаях наблюдаются значительные отклонения в зависимости от клинической симптоматики болезни (частые или редкие судорожные припадки, благоприятное или неблагоприятное течение болезни, наличие выраженных характерологических особенностей личности, частота психических эквивалентов). Аналогичная картина обнаружена нами и при микрофлуорометрическом исследовании [10]. Визуально наблюдались

различные варианты окраски, начиная с насыщенной окраски ядра в зеленый цвет и бесцветной или бледно-желтой окраски цитоплазмы до постепенного посветления ядра и повышения красного свечения цитоплазмы и полного обесцвечивания ядра и диффузного прокрашивания клетки в огненно-красный цвет.

Так как условия окраски препаратов четко соблюдались во всех случаях исследования, очевидно, что изменение особенностей свечения лимфоцитов было обусловлено измененным состоянием хроматина клеток крови больных уже *in vivo*, ибо мазки крови подвергались обработке сразу после ее извлечения из организма.

Для оценки значения полученных нами результатов исследования прежде всего необходимо учесть, что нарастание насыщенности зеленого свечения ядра лимфоцитов свидетельствует о возрастании степени конденсации хроматина, т. е. о снижении его функциональной активности [3]. Это явление наблюдается в период как однократного, так и частых судорожных припадков, когда, как известно, в кровь выбрасывается большое количество биологически активных веществ [1, 4, 5], которые подавляют матричную активность ДНП ядра лимфоцитов [7], т. е. мы наблюдаем в этот период депрессию функциональной активности хроматина лимфоцитов. И действительно, при микрофлуориметрическом исследовании, когда флюорохромированию подвергаются лимфоциты после одночасового инкубирования в питательной среде, в этот же период времени нами наблюдалось прекращение как спонтанной активации лимфоцитов, так и отсутствие ответа на стимуляцию фитогеммагглютинином (ФГА) [10]. Явление же резкого повышения красного свечения цитоплазмы лимфоцитов с постепенным наблюдением зеленой окраски ядра и диффузным прокрашиванием всей клетки в огненно-красный цвет, как правило, наблюдалось в препаратах крови больных с полиморфной симптоматикой. Ведущее место у них занимали прогрессирующие характерологические изменения личности по эпилептическому типу, периодически возникающие психические эквиваленты, а судорожные припадки были не более 1—2 раз в месяц и реже, а то и вовсе отсутствовали. Именно у этой категории больных при микрофлуориметрическом исследовании нами наблюдались самые высокие показатели функциональной активности лимфоцитов.

В настоящее время есть все основания предполагать, что повышенная функциональная активность лимфоцитов у больных с неблагоприятным прогредиентно прогрессирующим типом течения болезни связана с выработкой специфических, в данном случае противомозговых (а может быть, и перекрестных с ними противотимических) антител [2].

Полученные нами результаты по исследованию лимфоцитов у больных эпилепсией в краткосрочной одночасовой культуре, инкубируемой в присутствии неспецифического стимулятора лимфоидных клеток ФГА, свидетельствуют о том, что лимфоциты больных с полиморфной клинической картиной и неблагоприятным типом течения не только не реагируют на присутствующий в среде ФГА, но и происходит подавление их спонтанной активации [10]. По мнению ряда авторов, такая реакция лимфоцитов на присутствие ФГА в среде означает, что они до

встречи с ФГА уже были стимулированы специфическим (в данном случае, надо полагать, мозговым) антигеном [6].

Косвенным подтверждением пролиферативного процесса в лимфоцитах является также наличие в препаратах больных эпилепсией разрушенных лимфоцитов, наблюдаемое нами при использовании как визуального, так и микрофлуорометрического микроскопирования. Известно, что процесс пролиферации клеток, начавшийся вследствие специфической антигенной стимуляции, сопровождается разрушением части лимфоидных клеток, которые поставляют пролиферирующим клеткам материал для синтеза нуклеопротеидов [7]. Интересно, что и в первые 30 мин. контакта с ФГА наблюдается разрушение РНК и лишь потом начинается синтез новой транспортной и информационной РНК [6, 8]. Изменения в состоянии хроматина наступают уже в первые 15—20 мин после стимуляции, причем в большей степени это относится к односпиральной фракции хроматина. И действительно, данные, полученные обоими методами, свидетельствуют о более динамичных изменениях в односпиральной фракции хроматина лимфоцитов, подтверждая тем самым связь этих изменений с предварительной стимуляцией их *in vivo* или с возбуждением хроматиновых структур другого генеза. Именно так многими авторами, в частности Rigler [13], объясняется нарастание красного свечения в лимфоцитах за время 60-минутной инкубации. Появление же при флюорохромировании фиксированных препаратов так называемых «красных» клеток, т. е. клеток, целиком окрашенных в красный цвет, свидетельствует о том, что в этих клетках уже произошли необратимые изменения, а именно дегенерация хроматиновых структур. Иначе говоря, здесь мы наблюдаем пикнотические и разрушающиеся клетки. Причем «красные» клетки встречаются до судорожного припадка, а разрушенные—после него. Подобная картина наблюдается у больных с преобладанием в клинике судорожных припадков, а у больных с полиморфной клиникой чаще всего «красные» и разрушенные клетки встречаются одновременно.

Уже в первых работах, посвященных флюорохромированию лимфоидных клеток акридиновым оранжевым (АО), авторы отмечали различное окрашивание живых и мертвых клеток: в живых клетках ядро после флюорохромирования светится зеленым, а цитоплазма—оранжевым или оранжево-красным цветом. В мертвых же клетках чаще всего наблюдается диффузное красное свечение [12]. Это прежде всего объясняется тем, что одним из важнейших условий окрашивания клеток является проницаемость клеточных мембран. В живой клетке, где мембрана активно функционирует, проникновение молекул красителя АО в клетку ограничено. В мертвые же клетки краситель поступает легко и в большом количестве. Если при этом учесть, что окраска АО обнаруживает прямую зависимость от фиксации (которая повышает проницаемость клеточных мембран) и концентрации красителя (большие концентрации оказывают токсическое влияние на хроматиновые структуры), то становится очевидным, что при строгом соблюдении одинаковых условий обработки препаратов способность хроматиновых структур окраши-

ваться АО обусловлена у больных исходно измененным состоянием клеточных мембран и внутриклеточных структур клеток.

Вышеизложенное позволяет прийти к выводу о том, что обнаружение «красных» клеток в мазках крови больных эпилепсией при строгом соблюдении условий флюорохромирования фиксированных мазков свидетельствует о наличии у больных *in vivo* клеток с повышенной проницаемостью мембран и начинающейся дегенерацией хроматиновых структур, т. е. пикнотических и разрушающихся клеток.

Таким образом, метод флюорохромирования фиксированных препаратов мазков крови является весьма информативным, дает возможность объективно оценивать функциональное состояние хроматина клетки. Будучи доступным и значительно менее трудоемким, чем микрофлуориметрический метод Rigler, он может успешно применяться в практическом здравоохранении для определения прогноза болезни и оценки эффективности проводимой терапии.

Кафедра психиатрии Ереванского
медицинского института

Поступила 22/III 1985 г.

Մ. Վ. ԽՈՒԴԳԱՐՅԱՆ

**ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍՑԵՆՏԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ
ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ**

Սննդարար միջավայրում մեկ ժամ տևողությամբ ինկուբացված ու ֆլյուորոբորմացված էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների արյան լիմֆոցիտների և արյան ֆիքսված ու ֆլյուորոբորմացված քսուքների լիմֆոցիտների ուսումնասիրության տվյալների համեմատության միջոցով ցույց է տրված վերջին մեթոդի կիրառության հնարավորությունը պրակտիկ առողջապահության մեջ որպես էպիլեպսիայի ընթացքի կանխորոշման, բուժման արդյունավետության գնահատման հուսալի մեթոդ:

M. V. KHUDGARIAN

**ON THE POSSIBILITY OF APPLICATION OF LUMINESCENTIVE
METHOD OF STUDY OF LYMPHOCYTES IN PRACTICAL MEDICINE
(REPORT II)**

By the collation of two methods of fluorochromation of lymphocytes in patients with epilepsy it is shown the possibility of application of the simplified fluorochromating method of fixed blood smears in practical medicine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ветрогон Ф. Г. В кн.: Матер. V Всес. съезда невропатологов и психиатров, т. 2. М., 1969, с. 22.
2. Домашнева И. В., Мазнина Т. П. Ж. невропатол. и психиатр., 1976, I, с. 78.
3. Зеленин А. В. Люминесцентная цитохимия нуклеиновых кислот. М., 1967.
4. Ландо Л. И. В кн.: Матер. V Всес. съезда невропат. и псих., т. 2. М., 1969, с. 51.
5. Ландо Л. И. В кн.: Эпилепсия, т. 64. М., 1972, с. 319.
6. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.

7. Лурия Е. А. Кроветворная и лимфоидная ткань в культурах. М., 1972.
8. Сергеев П. В., Сейфулла Р. Д., Майский А. И. Молекулярные аспекты действия стероидных гормонов. М., 1971.
9. Федоров Н. А. Регуляция пролиферации кроветворных клеток. М., 1977.
10. Худгарян М. В. Канд. дисс. М., 1981.
11. Худгарян М. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, 1, с. 51.
12. Leonhartsberger F., Pakesch F. Acta haematol., 1950, 4, 1, 56.
13. Rigler R. Acta Physiol. Scand., 1966, 67, Suppl. 267.

УДК 617.586—009.7—07

И. А. ОСЕПЯН, А. Г. ЕСАЯН, В. П. АПВАЗЯН, В. С. КАЗАРЯН

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ЗУДЕКА НА СТОПЕ

На основании сходства симптомов при синдроме Зудека на стопе, с одной стороны, облитерирующих и вегетативных заболеваний нижних конечностей, с другой, проведена дифференциальная диагностика между указанными заболеваниями.

Известно, что наиболее частой локализацией синдрома Зудека является верхняя конечность. Однако поражение этой патологией нижних конечностей, в частности стопы, встречается нередко и по своей тяжести и длительности течения занимает особое место среди болевых синдромов нижних конечностей. Сравнительно частое поражение нижних конечностей синдромом Зудека обусловлено вертикальным положением конечности, создающим постоянную нагрузку на сосудистую сеть, большой подверженностью травмам и фактору холода (переохлаждение, ознобление, отморожение), который, воздействуя на сосудистую сеть, вызывает ряд рефлекторных реакций, приводящих к множеству нейрогуморальных сдвигов и длительному спазму сосудов. Полиэтиологичность заболевания и недостаточно выясненный патогенез затрудняют диагностику, отражаясь на качестве и тактике лечения.

Распознавание нейродистрофического синдрома Зудека основывается на тщательном анализе жалоб больного, анамнезе заболевания, данных объективного исследования и результатов лабораторных и инструментальных исследований. Основными жалобами больных в I (начальной) стадии заболевания являются боль и стойкий отек стопы. Интенсивность болевого синдрома колеблется от ощущения дискомфорта до пульсирующих, иногда жгучих болей, не дающих покоя ни днем, ни ночью. Появляется массивный отек стопы, особенно ее тыла, который длительное время не спадает, несмотря на интенсивные лечебные мероприятия. К указанным явлениям впоследствии присоединяется тугоподвижность в голеностопном суставе и мелких суставах стопы. Кожа стопы принимает красноватый оттенок, температура на ощупь повышена, появляется гипергидроз, возникают трофические изменения ногтей. Болезнь принимает затяжное хроническое течение. Ценным диагностическим методом выявления заболевания как в этой, так и в последующих стадиях является рентгенография костей стопы в сравнении с контрлатеральной стопой. Рентгенологически в I стадии заболевания уже к

3—4-й неделе обнаруживается пятнистый остеопороз в мелких костях стопы. При безуспешном лечении или неправильной постановке диагноза болезнь переходит во II (основную) стадию.

Во II стадии (дистрофические изменения, примерно 8—10 недель от начала заболевания) болезнь проявляет свое «истинное лицо» (в дальнейшем при дифференциальной диагностике имеется в виду II стадия) и характеризуется следующими признаками: стойкая тупая боль ноющего характера, усиливающаяся при движении и физической нагрузке. Возникает гипотрофия мышц, мышечные спазмы, ангиоспазм. Определяется припухлость и болезненность в местах прикрепления сухожилий к костям, умеренное опухание тыльной стороны стопы, голеностопного сустава. Кожа стопы цианотично-бледная. Кожа и подкожная клетчатка уплотнены. Имеются выраженные трофические изменения ногтей, гипергидроз, гипертрихоз. Даже на ощупь определяется понижение кожной температуры. Рентгенологически обнаруживается выраженный пятнистый остеопороз костей стопы и дистальных метаэпифизов костей голени. Под влиянием лечения или спонтанно болезнь может приостановиться в I или II стадиях, но нередко дистрофический процесс, прогрессируя, переходит в фазу конечной атрофии—III стадию. Эта стадия заболевания характеризуется отсутствием болей, полным исчезновением отека, сохранением остаточной контрактуры пальцев стопы и голеностопного сустава. Кожа нормального цвета или с бледноватым оттенком. Температура нормальная. Отмечается грубая диффузная атрофия кожи и подкожной клетчатки, прощупываются узелки подошвенной фасции стопы по типу Дюпюитреновской болезни стопы. Рентгенологически имеются признаки гипертрофической атрофии, возможен диффузный остеопороз по типу «разжижения» костей. Кроме того, для распознавания синдрома Зудека на стопе нами успешно применялись методы реовазографии, электромиографии, капилляроскопии и кожной термометрии. Результаты сравнительного исследования указанными методами больной и здоровой контрлатеральной конечности соответствовали клиническим изменениям и являлись подспорьем в диагностике и динамическом контроле при лечении больных с синдромом Зудека на стопе. Анализ биохимических и общеклинических показателей крови и мочи выраженных специфических изменений при данном заболевании не выявил.

С целью предотвращения диагностических ошибок мы сочли целесообразным провести дифференциальную диагностику с некоторыми распространенными заболеваниями, имеющими много общих симптомов с синдромом Зудека на стопе (таблица).

Облитерирующими заболеваниями нижних конечностей в основном болеют мужчины, а синдромом Зудека—одинаково равно лица обоего пола, чаще в пожилом и старческом возрасте. При синдроме Зудека в подавляющем большинстве случаев имеется четкая причина заболевания, в то время как при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей болезнь начинается исподволь. Боли при облитерирующих заболеваниях конечностей ослабевают или прекращаются в покое, в верти-

Симптомы	П а т о л о г и я			
	синдром Зудека на стопе (II стадия)	облитерирующий эндартерит нижних конечностей	облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	вегетативный неврит (полпневрит)
Боль	исходящая, стойкая	острая, постоянная	ноющая, постоянная	интенсивная постоянная
Цвет кожных покровов	от красно-голубого до цианотично-бледного	бледность, синюшность	нормальный, реже синеватый	цианотичный
Отек	выраженный	отсутствует	отсутствует	выраженный
Состояние мышц	атрофия	атрофия	атрофия	атрофия
Вегетативные нарушения	гипергидроз, гипертрихоз, гиперкератоз, иногда феномен реперкуссии	сухость кожи, гиперкератоз, пигментация кожи	сухость кожи	сухость кожи, пигментация, гиперкератоз, феномен реперкуссии
Температура кожных покровов	чаще повышена	понижена	нет выраженной закономерности	понижена
Пульс на артериях стопы	нормальный или ослабленный	не определяется или ослаблен	не определяется или ослаблен	ослаблен
Пульс на магистральных артериях	нормальный	нормальный или ослабленный	ослаблен или не определяется	нормальный
Наличие перемежающейся хромоты	отсутствует	имеет место	имеет место	отсутствует
Артериальный кровоток	спазм артерий от спазма до выключения отрезка магистральной артерии		утолщение сосудистой стенки	утолщение сосудистой стенки
Изменения со стороны костей	выражен. пятнистый остеопороз	в основном диффузный остеопороз	кольцеобразные и точечные изменения в плюсневых костях	диффузный остеопороз

кальном положении конечностей, а при синдроме Зудека на стопе не зависят от положения конечности. Наличие симптома перемежающейся хромоты, отсутствие или стойкое ослабление пульса являются характерными признаками облитерирующих заболеваний нижних конечностей, которые не встречаются при синдроме Зудека. Рентгеноло-

гически пятнистый остеопороз костей пораженной стопы является одним из основных признаков в распознавании синдрома Зудека, в то время как при облитерирующих заболеваниях конечностей подобная картина встречается нечасто. Если для облитерирующего эндартериита и атеросклероза нижних конечностей характерно наличие на артериограммах выключения дистального или проксимального отрезка магистральных артерий, то при синдроме Зудека отмечается только их равномерное сужение. Весьма характерным признаком при рентгенографии является наличие у больных с облитерирующим атеросклерозом кольцеобразных и точечных дистрофических изменений в развилке первой и второй плюсневых костей [1].

Хотя у больных с синдромом Зудека на стопе и у больных, страдающих вегетативным невритом, жалобы и клиническая картина почти аналогичны, тем не менее при детальном изучении их можно выявить определенные особенности. Во-первых, у всех больных с вегетативным полиневритом боли и вегетативные нарушения распространяются на соседние с пораженным участки, нередко и на отдаленные сегменты, а иногда и на половину тела. Как уже отмечалось, при синдроме Зудека на стопе распространение процесса на отдаленные сегменты имеет характер реперкуссии, передается обычно на контрлатеральную конечность и не является характерным признаком этого заболевания. Если боль при синдроме Зудека после I стадии постепенно уменьшается и в III стадии практически исчезает, то при вегетативных полиневритах боли имеют стойкий характер, часто необратимы, болезнь тянется долгие годы. И, наконец, характерная рентгенологическая картина при синдроме Зудека на стопе вносит ясность в дифференциальную диагностику.

В заключение следует подчеркнуть, что несмотря на полиэтиологичность заболевания, затрудняющую диагностику синдрома Зудека на стопе, его нетрудно распознать с помощью комплексного применения диагностических методов с учетом анамнеза и клиники.

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

Поступила 17/II 1985 г.

Ի. Ա. ՀՈՍՍԵՅԱՆ, Ա. Գ. ԵՍԱՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Վ. Ս. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՈՏՔԻ ԹԱԹԻ ԶՈՒԴԵԿԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Հաշվի առնելով ստորին վերջույթների օբլիտերացնող և վեգետատիվ հիվանդությունների և Զուդեկի սինդրոմի ախտանշանների նմանությունը, հեղինակները, ելնելով այդ հիվանդությունների կլինիկական տվյալներից, անց են կացրել տարբերակիչ ախտորոշում նրանց միջև:

I. A. HOVSEPIAN, A. G. YESAYAN, V. P. AYVAZIAN, V. S. GHAZARIAN

ON DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SUDECK'S SYNDROME ON THE FOOT —

Based on the clinico-laboratory investigations the differential diagnosis between the Sudeck's syndrome and obliterating and vegetative diseases of the lower extremities has been carried out.

1. Геворкян И. Х. Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1978.
2. Заславский Е. С., Котенко В. В. Сов. мед., 1978, 7, с. 122.
3. Осеян И. А., Айвазян В. П., Есаян А. Г., Казарян В. С. Ортопед. и травмат., 1984, 6, с. 25.
4. Шведов Н. Я. Клин. мед., 1976, 5, с. 13.

УДК 616.37—092—036.12 : 612.12

Э. Г. БАГДАСАРЯН, Д. В. ЭЛОЯН, Б. А. МНАЦАКАНЯН, Г. В. ГРИГОРЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Изучение ряда тестов белкового, липидного и углеводного обменов, а также ряда ферментов и показателей гемостаза у больных хроническим панкреатитом выявило диагностическую ценность определения серо- и уроамилазы, А/К индекса и сахарных нагрузок.

Диагностика хронического панкреатита остается одной из наиболее сложных проблем клинической медицины [1—5]. При панкреатитах вследствие нарушения физиологической функции железы развиваются изменения в различных звеньях обменного процесса [6—11], и поэтому при диагностике определенное значение приобретает биохимическое исследование крови больных. В работе представлены результаты изучения ряда тестов белкового, липидного и углеводного обменов, а также ряда ферментов и показателей гемостаза. Обследовано 160 больных хроническим панкреатитом, сочетающимся с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Больные были подразделены на 9 групп: хронический панкреатит (ХП), хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП), хронический холецистопанкреатит (ХХП), хронический рецидивирующий холепанкреатит (ХРХП), хронический гепатопанкреатит (ХГП), хронический панкреатит с язвенной болезнью (ХП+ЯБ), хронический панкреатит с хроническим энтероколитом (ХП+ХЭ), хронический панкреатит с хроническим гастритом и энтероколитом (ХП+ХГа+ХЭ). Исследовались активность амилазы (уро- и серо-), липазы крови, гамма-глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), содержание глюкозы и гликемические кривые, общий белок и белковые фракции, креатинин, альбумин/глобулиновый (А/Г) и альбумин/креатининовый (А/К) индексы, билирубин, холестерин, β -липопротеиды, щелочная фосфатаза, трансаминазы, фибриноген, протромбин, толерантность плазмы к гепарину, фибринолитическая активность крови. Все показатели рассматривались при поступлении и после лечения.

Исследование белкового обмена до лечения выявило снижение содержания общего белка сыворотки у 60,4% всех исследуемых. Пределы колебаний содержания общего белка в 89% случаев составляли 61—70 г/л, в 11% — ниже 60 г/л. Увеличение глобулиновых фракций сопровождалось недостоверным снижением А/Г коэффициента, который до лечения составлял: при ХРП—0,5, при ХГП—0,6, при ХП+ЯБ—1,1, при

ХП+ХГа+ХЭ—1,4. После лечения данные нормализовались в 60% случаев.

Изучение тестов гемостаза выявило ряд отклонений. До лечения нарушения во второй фазе свертывания крови с повышением протромбинового индекса чаще отмечались в группах ХП+ХГа+ХЭ, ХРП, ХРХП (90—112%), в третьей фазе у тех же больных отмечалось увеличение фибриногена с изменением его качественной формы. Толерантность плазмы к гепарину была повышена, а фибринолитическая активность крови оказалась в пределах нормы. После лечения во всех группах отмечалась нормализация тестов свертывания, кроме группы больных ХРП. Здесь на фоне гиперкоагуляции отмечается нарастание и фибринолитической активности крови.

Исследование активности ферментов показало наибольшие отклонения со стороны серо- и уроамилазы, динамика которых была параллельной. До лечения имелось достоверное увеличение их при ХП (88%), ХРП (79%), ХГП (70%). Активность амилазы после лечения превышала норму лишь в 12% ХП. Отмечена большая информативность А/К индекса: при норме 1,7 он колебался в пределах 1,9—4,9. Выявлена прямая корреляция А/К индекса с тяжестью клинического состояния больных. После лечения А/К индекс нормализовался во всех исследуемых группах. Активность остальных определяемых ферментов в сыворотке оказалась недостоверно повышенной: липаза при ХРП—в 43%, γ -ГТП при ХРП—в 33% и при ХГП—в 29% наблюдений. Высокие цифры трансаминаз и щелочной фосфатазы наблюдались только при параллельном обострении воспалительного процесса печени и не имели диагностической ценности для хронического панкреатита.

Уровень общего билирубина и его фракций оказался статистически недостоверно повышенным в группе ХГП в 50% наблюдений и составлял $25,0 \pm 4,31$ $\mu\text{моль/л}$. В остальных группах как до, так и после лечения уровень общего билирубина оставался в пределах нормы. Средние статистические показатели холестерина и β -липопротеидов значительных отклонений от данных контрольной группы не выявили. В 16% наблюдений β -липопротеиды колебались в пределах 5,2—6 г/л с одинаковой частотой во всех исследуемых группах. Глюкоза оказалась достоверно повышенной до лечения: при ХП в 40% (4,4—9,4 ммоль/л), при ХРП в 60% (4,4—8,8 ммоль/л), при ХГП в 40% случаев (3,3—8,0 ммоль/л). Сахарная нагрузка выявила диабетический тип кривой при ХП в 60%, ХРП в 10%, ХГП в 38% и ХРХП в 35% наблюдений. После лечения у 76% больных содержание глюкозы нормализовалось. Анализ материала показал, что с целью выявления нарушений углеводного обмена легкой степени у больных ХП следует проводить сахарную нагрузку.

Итак, результаты проведенных исследований указывают на определенную значимость лабораторного метода обследования больных ХП для диагностики заболевания. Особенно подчеркивается диагностическая ценность определения серо- и уроамилазы с определением А/К индекса

и сахарной нагрузки при выявлении нарушений углеводного обмена легкой степени у больных хроническим панкреатитом.

Ереванский ГИУВ

Поступила 15/II 1985 г.

Է. Գ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Դ. Վ. ԷԼՈՅԱՆ, Բ. Ա. ՄՆԱՏԱԿԱՆՅԱՆ, Գ. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ

Հետազոտվել են խրոնիկական պանկրեատիտով և խրոնիկական պանկրեատիտը զուգորդված ստամոքս-աղիքային տրակտի հիվանդություններով հիվանդները:

Հաստատվել է դիագնոստիկ նշանակությունը սերո-և ուրոամիլազայի, միածամանակ Ա/Կ ինդեքսի որոշմամբ: Ածխաջրատային փոխանակության թեթև և խանգարումները հայտնաբերվեցին՝ որոշելով շաքարային ծանրաբեռնվածությունը: Մակարդոնակության ֆազաների շեղումները հայտնաբերելու համար ուսումնասիրվել են հեմոստազի տեսակները:

E. G. BAGDASARIAN, J. V. ELOIAN, B. A. MNATSAKIAN, G. V. GRIGORIAN

SOME INDICES OF BIOCHEMICAL BLOOD ANALYSIS OF
PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Examination of patients with chronic pancreatitis and chronic pancreatitis in combination with a number of gastrointestinal diseases has determined the diagnostic importance of estimation of sulphur and uroamylase with the estimation of A/C indices and sugar loads for revealeance of mild cases of carbohydrate metabolism failure.

The hemastatic tests investigation has revealed a number of deviations in the considered stages of blood coagulation, and the protein metabolism study has shown sharp reduction of total protein composition in blood serum with the reduction of A/C coefficient.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бобоходжиев И. Я. Клин. мед., 1980, 3, с. 64.
2. Богер М. М. В кн.: Методы исследования поджелудочной железы. М., 1982, с. 49.
3. Блюгер А. Ф. В кн.: Хронический панкреатит. М., 1980, с. 17.
4. Геллер Г. И. В кн.: Хронический рецидивирующий панкреатит. М., 1976, с. 45.
5. Масевич Ц. Т., Самедов В. М. Клин. мед., 1982, 3, с. 59.
6. Медкова Н. Л. Лаб. дело, 1978, 3, с. 142.
7. Питер, Бенкс В кн.: Панкреатиты. М., 1982, с. 112.
8. Щелагунов А. А. В кн.: Панкреатиты. М., 1967, с. 299.
9. Gambill E., Comfort M. N., Baggenstoss A. Gastroenterology, 1948, 11, 1.
10. Magno E. P., Malagelada J. K. Acad. sci., 1975, 252, 200.
11. Pusch H., Fletscher K. Therapiewoche, 1976, 26, 45, 7338.

Е. А. МОВСЕСЯН, Д. С. МАЛЕРЯН, А. Б. АСАТРЯН

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Выявленное повышение активности серотонина в крови у больных ревматоидным артритом при лечении в условиях высокогорья рассматривается как компенсаторная перестройка, направленная на регуляцию проницаемости соединительнотканых структур и создание оптимальных условий для наступления лечебного эффекта.

В сложном патогенезе ревматоидного артрита важное место отводится аутоаллергическим реакциям, в развитии и поддержании которых участвуют «местные» тканевые гормоны, в том числе серотонин. Являясь следствием основного патологического процесса, сдвиги в содержании серотонина приобретают значение вторичного патогенетического механизма. Высвобождаясь во время аллергических реакций, серотонин вызывает изменение основного вещества и волокнистых структур соединительной ткани, усугубляя и поддерживая тем самым процессы деструкции и повышенной проницаемости.

Литературные данные по вопросу содержания серотонина у больных ревматоидным артритом скудны и разноречивы [4]. Большинство исследователей [1, 2, 5] считают, что обострение и активация патологического процесса при этой патологии сопровождаются снижением содержания серотонина в крови с дальнейшим повышением в фазе стихания патологического процесса. Однако существует и другая точка зрения [3], указывающая на повышение уровня серотонина в крови в активной фазе заболевания.

Цель настоящей работы состоит в изучении содержания серотонина в цельной крови у больных ревматоидным артритом и выявлении его динамики и роли в процессах адаптации и лечебного эффекта на высокогорном курорте Джермук.

Наблюдения проведены в филиале НИИ курортологии и физиотерапии в Джермуке на 60 больных ревматоидным артритом с активностью патологического процесса II степени и функциональной недостаточностью суставов I—II степени в возрасте 20—55 лет.

Наряду с определением ряда лабораторных показателей активности патологического процесса (дифениламиновая реакция, белковые фракции, С-реактивный протеин, кислая фосфатаза и др.) у всех больных определяли содержание серотонина в крови по методу В. И. Кулинского и Л. С. Костюковой [3]. Исследования проводились в динамике — в г. Ереване и затем в Джермуке на 2, 12 и 23-й дни пребывания. Полученные данные подвергнуты статистической обработке методом вариационного анализа по Стрелкову с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

На 4-й день пребывания на курорте Джермук на фоне санаторно-курортного режима больным назначались минеральные ванны джермукской водой температурой 37°, продолжительностью 8—10—12 мин, вна-

чала через день, в последующем 2 дня подряд с перерывом на 3-й день. Всего на курс лечения 10—12 процедур.

По результатам исследований, проведенных в г. Ереване за 3—5 дней до поездки в Джермук, содержание серотонина в крови больных было до $0,25 \pm 0,025$ против $0,28 \pm 0,02$ мкг/мл у здоровых ($P > 0,05$). На курорте Джермук уже на второй день пребывания под влиянием высокогорной гипоксии наблюдается достоверное повышение уровня серотонина у этих больных ($0,45 \pm 0,034$ мкг/мл, $P < 0,05$), который в последующем, на 12-й день, продолжал повышаться под влиянием бальнеофакторов ($0,55 \pm 0,028$ мкг/мл, $P < 0,001$). К концу лечения, на 23-й день пребывания на курорте, наблюдается снижение уровня серотонина в крови, не доходящее, однако, до исходных величин ($0,34 \pm 0,052$ мкг/мл, $P > 0,05$).

Выявленная динамика содержания серотонина в крови сопровождалась положительными сдвигами в клиническом состоянии больных.

В первые же дни пребывания больных на курорте Джермук отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение скованности движений. В последующем под влиянием лечения отмечается уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движений в суставах. Улучшение клинической симптоматики болезни сопровождалось положительными сдвигами в ряде лабораторных показателей (ДФА-реакция, α -фракции белка и кислая фосфатаза). Наблюдалось достоверное снижение α_2 -глобулинов, показатели которых до и после лечения соответственно составляли $10,5 \pm 0,322$ и $9,32 \pm 0,318$ ($P < 0,001$), ДФА— $177,28 \pm 1$ и $154,26 \pm 1,5$ ($P < 0,01$). Понижение выхода лизосомальных ферментов КФ отражает улучшение регуляции мембранной проницаемости.

Полученные данные свидетельствуют об участии серотонина в развитии компенсаторно-восстановительных процессов у больных ревматоидным артритом на высокогорном курорте Джермук. Лечебный эффект обусловлен влиянием бальнеологического фактора на фоне высокогорных условий курорта, которые способствуют более высокому уровню функционирования нейрогуморальных систем.

В условиях активации физиологических систем повышение активности серотонина в крови рассматривается как компенсаторная перестройка в процессе адаптации к условиям высокогорья. Влияние джермукских минеральных ванн направлено на регуляцию проницаемости соединительнотканых структур, создание оптимальных условий (на уровне микроциркуляции) для развития лечебного эффекта.

НИИ курортологии и физиотерапии
им. А. А. Акопяна

Поступила 20/VIII 1984 г.

Ե. Ա. ՄՈՂՈՒՍՅԱՆ, Դ. Ս. ՄԱՇԻՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՍԱՏՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԲԱՐՁՐ
ԼԵՆՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ԲԵՎՄՍՏՈՒԴ ԱՐԹՐԻՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Պատմանսիրվել է սերոտոնինի պարունակությունը արյան մեջ և բացա-
հայտվել ադապտացիայի շրջանում նրա բանակի բարձրացում, որը դիտվում է
196

որպես կոմպենսատոր փոփոխություն՝ ուղղված շարակցական հյուսվածքի ստրուկտուրաների քափանցելիության և միկրոցիրկուլացիայի օպտիմալ պայմանների կարգավորմանը:

E. A. MOVSESIAN, D. S. MALERIAN, A. B. ASATRIAN

DYNAMICS OF SEROTONIN CONTENT IN BLOOD IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DURING COMPLEX THERAPY AT HIGH ALTITUDE

Serotonin content in blood was investigated in patients with rheumatoid arthritis. Alternations in serotonin values indicate its involvement in compensatory-rehabilitative processes in patients in high altitude resort.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегова Д. А. Вопросы ревм., 1969, 2, с. 73.
2. Кветковская А. Н. и Кайнова А. С. Вопросы ревматизма, 1964, 4, с. 28.
3. Кулиньский В. И., Костюковская Л. С. Лабор. дело, 1969, 7, с. 39.
4. Уварова Н. Н., Басалик Л. Г., Мещерякова С. А. В кн.: Биогенные амины. М., 1967, с. 285.
5. Яковлева А. А., Кулябю О. М. В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 56.

УДК 612.44—071.3

А. Г. КАЗАРЯН

МОРФО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПЕРЕШЕЙКОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Приведены данные по изучению морфо-топографических вариантов перешейков щитовидной железы у лиц, проживающих в трех ареалах Армянской ССР. Наиболее развитие перешейки выявлены у жителей предгорных и, особенно, горных регионов.

Известно, что наиболее часто встречающийся вариант щитовидной железы состоит из боковых долей, перешейка и пирамидальной доли [1]. Развитие эндокринной хирургии требует более подробного уточнения микро- и макроморфологии данного органа и определения морфо-топографических вариантов каждого его отдела.

В настоящей работе представлены анатомо-топографические варианты перешейка щитовидной железы. Препаровкой под бинокулярной лупой нами изучались варианты форм и соотношение щитовидной железы с трахеей и гортанью на большом фактическом материале (4269 препаратов щитовидной железы с окружающими органами от трупов разного возраста и пола, от новорожденного до 90 лет и выше; мужчин—2942, женщин—1327). Исследованию подвергались трупы коренных жителей трех ареалов, причем из низменных высот было 2219 мужчин и 1013 женщин, из предгорных—630 и 247, горных—93 и 67 соответственно (вскрыты на базах судебно-медицинских экспертиз Армянской ССР).

Встречающиеся варианты перешейков и их морфо-топографические соотношения с гортанью и дыхательным горлом нами разделены на 8 групп. 1. Хорошо развитый перешеек, который располагается на уровне верхних 4—5 хрящевых колец, дуги перстневидного хряща и перстне-щитовидной перепонки. Верхний его край почти доходит до уровня вершины боковых долей (мужчины—527 (17, 91%), женщины—198 (14,92%) случаев). 2. Развитый перешеек, который занимает четыре верхних хрящевых кольца (мужчины—219 (7,44%, женщины—412 (31,05%) случаев). 3. Умеренно развитый перешеек, который располагается на уровне верхнего кольца трахеи (от 2 до 4-го). От верхнего и нижнего краев перешейка вверх до половины высоты щитовидного хряща и от нижнего края перепонки до уровня 5—6-го кольца трахей тянется отросток почти до срединной линии (мужчины—419 (14, 2%), женщины—129 (9, 72%) случаев). 4. Перешеек занимает уровень 1—2-го кольца трахеи (мужчины—182 (6,19%), женщины—52 (3,97%) случаев, встречается в основном до 5-летнего возраста). 5. Перешеек располагается на уровне 1—3-го трахеального кольца, часто встречается у детей в возрасте от 6 до 15 лет (мужчины—742 (25,33%), женщины—170 (12,9%) случаев). 6. Перешеек располагается на уровне 3—4-го хрящевого кольца трахеи (мужчины—706 (23, 99%), женщины—306 (23, 0,6%) случаев). 7. Перешеек развит слабо (почти отсутствует). 8. Перешеек в целом отсутствует (мужчины—125 (4,25%) женщины—53 (4,00%) случаев). Таким образом, самым распространенным вариантом являются 5 и 6-й.

В горных и предгорных ареалах, по сравнению с низменным, чаще (более чем на 3%) встречаются 1- и 2-й варианты—35, 60, 3,68 и 31,00% случаев соответственно. У женского пола 1 и 2-й варианты резко преобладают, составляя 45, 97% (у мужчин—25,35% случаев). Эта разница более выражена в предгорных и, особенно, горных регионах, составляя соответственно 33,77 и 39,27%; 32,24 и 40,39%. Это обстоятельство можно объяснить тем, что в предгорных и, особенно, горных регионах объем щитовидной железы больше, чем в низменных [2, 3], следовательно, объем перешейка также должен быть больше. Большой объем перешейка у жителей предгорных и горных районов необходимо учитывать при выборе метода операции как на самой железе, так и на различных отделах дыхательной трубки.

Отделение санитарной авиации
Республиканской клинической больницы
МЗ АрмССР

Поступила 1/1 1985 г.

2. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՆԵՂՈՒՅԻ ՄՈՐՖՈ-ՏԵՂԱԳՐԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԵՐՈՐ

Հեղինակը բազմաթիվ դեպքերի ուսումնասիրության հիման վրա եկել է այն հետևություն, որ վահանագեղձի լավ զարգացած և բարձրագույն նեղուցը ափսիս հաճախ հանդիպում է նախալեռնային, մասնավորապես լեռնային շրջաններում ապրող մարդկանց մոտ:

MORPHO-TOPOGRAPHIC VARIANTS OF THE ISTHMUS OF THE THYROID

The data on the study of morpho-topographic variants of the isthmus of the thyroid are brought, carried out in inhabitants of three areas of the Armenian SSR. The most developed isthmuses are observed in inhabitants of premountainous and, especially, of mountainous regions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян А. Г. Труды Ереванского мед. института, в. XIV. Ереван, 1965, с. 23.
2. Казарян А. Г. Ж. exper. и клин. мед АН АрмССР, 1979, 2, с. 115.
3. Казарян А. Г. Там же, 1979, 3, с. 113.

УДК 616.31—039,71 : 658.382.2

Э. А. МНАЦАКАНЯН, Г. В. ГОРОВИЦ, Э. Г. АРУТЮНОВА, Ц. В. ХАЧАТРЯН

СИСТЕМА КОМПЛЕКСНОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ОЦЕНКА ЗАТРАТ ВРАЧЕБНОГО ВРЕМЕНИ В УСЛОВНО-ТРУДОВЫХ ЕДИНИЦАХ

Приведены данные хронометража для оценки врачебного времени некоторых профилактических манипуляций в условно-трудовых единицах.

В настоящее время особое внимание уделяется повсеместному внедрению системы комплексной стоматологической профилактики. Смещение внимания в сторону профилактических мероприятий в медицине, и в частности в стоматологии, объясняется экспериментальным и клиническим подтверждением высокой эффективности профилактики, особенно в стоматологии детского возраста.

Значительное расширение номенклатуры профилактических мероприятий, манипуляций, процедур, применяемых в массовых масштабах, привело к существенному несоответствию в учете и отчетности, к затруднениям в подсчете трудовых затрат врачей, выполняющих массовые профилактические мероприятия. Нормы затрат врачебного времени и оценка их в условно-трудовых единицах (УТЕ) используются при планировании и организации стоматологической помощи населению. Однако выработанные более 20 лет назад нормативы к настоящему времени уже не охватывают всю номенклатуру применяемых врачебных манипуляций, а также изменений, возникших в результате появления новых приборов, аппаратов, видов лечения и т. д. Постоянно ощущается потребность в оценке трудовых затрат при использовании новых видов лечения, появившихся в последние годы, для дифференцированного подхода к индивидуальным показателям работы каждого стоматолога.

Комиссией по научной организации труда Центральной детской стоматологической поликлиники было предложено выработать критерии в УТЕ для следующих врачебных манипуляций.

1. Определение гигиенического индекса по Федорову.

2. Определение пробы Шиллера-Писарева.
3. Аппликация 2—4% раствором фтористого натрия [2].
4. Дача раствора «Витафтор» одному пациенту.
5. Покрытие зубов одного пациента фтористым лаком.
6. Аппликация 10% раствором глюконата кальция [1].
7. Обучение правилам и приемам личной гигиены одного пациента.
8. Определение индекса РМА.

Были проведены следующие подготовительные мероприятия для осуществления хронометража: определены врачебные участки, предназначенные для его проведения; выделены и проинструктированы участковые врачи-стоматологи—непосредственные участники хронометража; подготовлены школьные стоматологические кабинеты, выделенные для его проведения; разработана и утверждена частная методика проведения хронометража—заключен договор с ВЦ МЗ АрмССР для последующей машинной обработки полученных результатов. После завершения подготовительных работ сотрудники Центральной детской стоматологической поликлиники и организационно-методического центра провели весь комплекс запланированных работ по хронометражу по каждой отдельно взятой врачебной манипуляции. Данные, полученные в ходе проведения хронометража, заносились в специальные протоколы, которые затем были обработаны на ЭВМ. При обработке на ЭВМ по соответствующей программе были получены следующие данные: среднее значение в минутах, дисперсия, среднее квадратичное отклонение.

Результаты проведенного хронометража позволили получить твердую достоверную оценку ряда врачебных манипуляций в УТЕ, приведенных в таблице.

Таблица

Манипуляция	Число набл.	Среднее значение	Дисперсия	Среднее квадрат. отклонение	УТЕ
Аппликация 2—4% р-ром фтористого натрия	225	5,385777	1,647619	1,283596	0,26
Покрытие зубов фтористым лаком	225	12,242666	8,295690	2,880224	0,61
Определение индекса РМА	225	5,77111	2,827476	1,681510	0,23
Аппликация 10% р-ром глюконата кальция	300	10,041333	35,203091	5,933219	0,5
Проба Шиллера-Писарева	225	4,139111	1,199981	1,05436	0,2
Дача раствора «Витафтор»	149	5,187919	0,340525	0,583545	0,26
Обучение личной гигиене	225	9,104	17,450384	4,173773	0,45
Определение гигиенического индекса	150	5,093333	1,897955	1,377663	0,26

Таким образом, исходя из стоимости указанных манипуляций при массовых профилактических мероприятиях, проводимых детской стоматологической службой, появляется реальная возможность учитывать проделанную работу в УТЕ.

Центральная детская стоматологическая
поликлиника г. Еревана

Поступила 12/V 1985 г.

**ՀԱՄԱԼԻՐ ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԵՎ
ԲՈՒԺԱԿԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԻ ԾԱԽՍԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆ ԳԱՅՄԱՆԱԿԱՆ
ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՄԻԱՎՈՐՆԵՐՈՎ**

Բուժական ժամանակի ծախսումների նորմաները գնահատվում են տարբեր ցուցանիշներով, որոնց թվում և պայմանական աշխատանքային միավորներով, որոնք մշակվում են ժամանակահատվածի (ըրոնոմետրաժի) մեթոդով։ Վերջին տարիներին ստոմատոլոգիայում ի հայտ են եկել նոր բուժական մանիպուլացիաներ, որոնք առաջներում գնահատված չեն եղել ՊԱՄ-ի չափանիշով։ Դրանք բժշկական մանիպուլացիաներ են կանխարգելիչ, բուժական, ախտորոշիչ նպատակներով։ Անց է կացվել ժամանակահատվածի հետևյալ մանիպուլացիաների համար՝ հիգիենիկ ինդեքսի որոշում, ատամների պատումը ֆտորային լաքով, ապլիկացիա նատրիում ֆտորի լուծույթով և այլն, որոնց արդյունքները այնուհետև մշակվել են հաշվողական կենտրոնում։ Այսպիսով, ի հայտ է գալիս ռեալ հնարավորություն հաշվի առնել բժշկի աշխատանքը, որը նախկինում հաշվի չէր առնվում։

E. A. MNATSAKIAN, G. V. GOROVIC, E. A. ARUTYUNOVA,
Ts. V. KHACHATRIAN

**THE SYSTEM OF COMPLEX STOMATOLOGIC PROPHYLAXIS AND
ESTIMATION OF EXPENDITURE OF MEDICAL TIME IN
CONDITIONAL-WORKING UNITS**

The standards of the expenditure of the medical time are appraised by various criteria including conditional labour units produced by the method of time-keeping. Following manipulations were carried out; the application of the solution of fluoric sodium, the covering of the teeth by the fluoric varnish, the instruction of the private hygiene, the definition of the hygienic index.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. М., 1982.
2. Рыбаков А. И., Гранин А. В. Профилактика кариеса зубов. М., 1976.

РЕФЕРАТ

УДК 577.154.21.616.69.32—008.8—0.7

Т. С. ДРАМПЯН, Д. М. АРУТЮНЯН, М. А. ХАЧИКЯН, К. К. АРУСТАМЯН

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ
ФРУКТОЗЫ И ФРУКТОЛИЗА ДЛЯ ОЦЕНКИ
ОПЛОДОТВОРЯЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СПЕРМЫ
ЧЕЛОВЕКА**

Проведено определение величины фруктозы и фруктолиза в эякулятах 93 мужчин репродуктивного возраста, находящихся в бесплодном

браке Установлена тенденция фруктолиза к уменьшению ($P > 0,1$) у мужчин с олигозооспермией и астенозооспермией и полное отсутствие фруктолиза у мужчин с азооспермией ($P < 0,001$). Отрицательные тесты проникновения через цервикальную слизь чаще отмечались при пониженном фруктолизе спермы.

6 с., библиогр. 9 назв.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

МЗ АрмССР

Поступила 25/IV 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-10583 от 23/XII 1985 г.