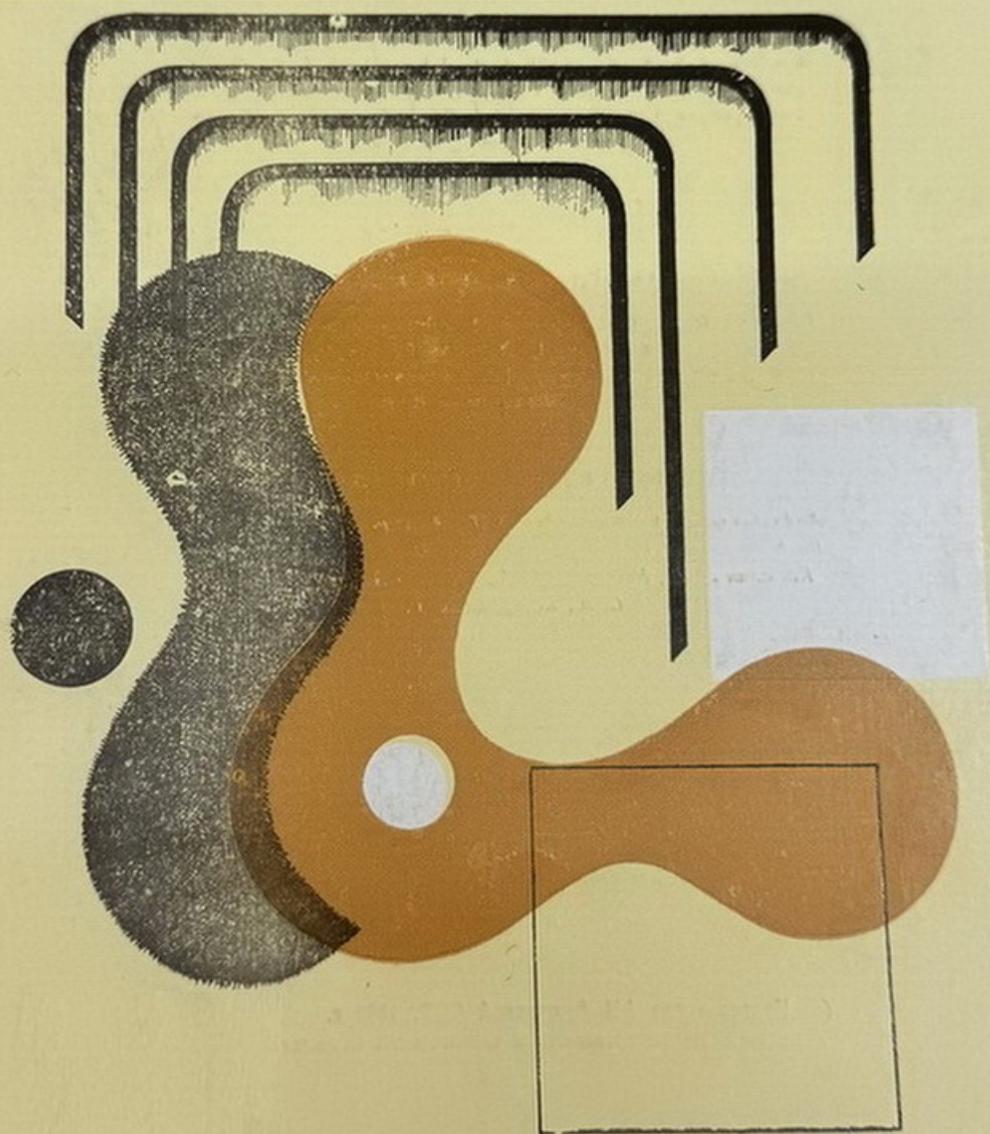


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՆ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՑԻ ԿԱԶՄԸ

Գեորգյան Ի. Փ. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Ա. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., (խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Ֆանարյան Վ. Վ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավալերյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Փ., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավադյան Հ. Գ., Գեորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուբարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամպյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Амагунян 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.

Էսպանացիների Գ. Ն., Մեծալայան Լ. Մ., Մելիքյան Մ. Հ., Դավարյան Հ. Ա., Խաչատրյան Լ. Հ. Ը-տողոֆերովի և Նաբոկովի թիսուլֆատի ազդեցությունը առնետների լյարդի մորֆոֆունկցիոնալ միճակի վրա փորձարարական թերվաճանազնագիտության ժամանակ	219
Միմոնյան Մ. Ա., Կուրգյան Գ. Մ., Մխիթարյան Վ. Գ. Առնետների լյարդում սուպերօքսիդիզացիայի ազդեցությունը էնդոզեն սուպերօքսիդիզացիայի և լիպիդային զերօքսիդների մակարդակի վրա հիպոպրոպիլիտի պայմաններում	224
Մարկիսովա Գ. Մ., Սուխոսյան Լ. Վ., Սահակյան Լ. Ա., Չոլախյան Գ. Ա. Լիպիդային փոխանակության որոշ ցուցանիշներ սպիտակ առնետների մոտ ցերեբրոզիդների երկարատև ներարկման պայմաններում	228
Պետրոսյան Գ. Ս., Բաբայան Ռ. Ղ., Պրոստապիլինի ազդեցությունը սաղմնային սերտամկանի կծկումային հատկության վրա	233
Պեյլանով Ա. Ս., Կոնև Վ. Վ., Պոպով Գ. Ա. Ռադիոմոդիֆիկատորների ազդեցությունը Կ-և Fe ²⁺ - ինդուկցիոն լիպիդային պերօքսիդացման և ԱԿԷ բջիշների կողմից թրթվածների յուրացման վրա	235
Մալախյան Ղ. Մ. Նեֆրոսոմիայի, պիելոտոմիայի, պիելոկալիկոտոմիայի և պիելոպրետերոտոմիայի ազդեցությունը միզածորանի պերիտալտիկ ֆունկցիայի վրա ըստ էլեկտրաստրեթերոգրաֆիայի տվյալների	241
Ամատունի Վ. Գ., Բարայան Ս. Բ. Սրտի մազանոթային ցանցի փոփոխությունները ինդոմետազիների, Ը-տողոֆերովի և ինտալի ծանրաբեռնվածության ժամանակ բարձր լինային պայմաններում	247
Մկրտչյան Լ. Ն., Մավսիսյան Մ. Ա., Շուխարյան Ս. Հ., Սահակյան Թ. Խ., Հառարյանյան Զ. Ե., Կարիբյան Հ. Մ. Քեյլոն պարունակող լյարդի մոլվածքի ներգործությունը սպիտակ առնետների օրգանիզմի իմունոռեակտիվության մի շարք ցուցանիշների վրա	253
Մեդալան Ա. Ա., Գալոյան Թ. Ե., Տեր-Ջախարյան Ս. Հ., Հառարյանյան Ս. Հ. Մոնոէթանոլամիդների թունաբանական հետազոտությունը	256
Հավանենիսյան Ա. Ս. Դիմեկոմարոնի, ֆուրոմեդանի և կվատերոնի կապումը արյան շիճուկի ալբումինի հետ	260
Պուրջյան Ի. Ք. Զարկերակային պատում օսմոսընկալիչների առկայության մասին	262
Սալյան Ա. Վ., Կեփրով Գ. Գ., Շեկոյան Ռ. Ա. Հարադիբային սնուցումը ստամոքսի ստենոզ առաջացնող թաղկենդների դեպքում	266
Հակոբյան Հ. Խ., Դանիելյան Կ. Գ., Մանիակալ-դեպրեսիվ և մնացորդային-օրգանական պոլիտոքսների տարբերակիչ ախտորոշումը	269
Նազարբյան Է. Ե., Գյուլիբեյսլյան Ն. Գ., Հավանենիսյան Ս. Ռ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ մի շարք ֆերմենտատիվ ցուցանիշների զնաճատման շուրջ	273
Նկարաբալ Ս. Վ., Պետրոսյան Մ. Ս., Խաչատրյան Ս. Ս., Գարբիելյան Գ. Ռ. Ինսուլինոզ արթրիտի կլինիկական բնութագրերը	277
Ջախարյան Ռ. Կ., Կասաբյան Հ. Ս. Ռինոպլաստիկ վերահատուկությունների որոշ հարցեր	280
Պապուրև Ա. Վ., Հավանենիսյան Ա. Ա. Գլանուկոմալով հիվանդների մոտ զեղամիլոցային դեկոմպրեսիայի ժամանակ հոսքազարկան զործակցի մի քանի համաճարաբերական կապեր	284
Սալյան Կ. Մ. Ուղեղում պրոպիլիդների փոխանակության առանձնահատկությունները ԿԱՄՖ և մոնոամինօքսիդազի արգելակիչների ազդեցության պայմաններում	287
Գալսեյան Է. Հ., Բաբաջանյան Գ. Ս., Դավթյան Է. Հ., Լալան Կ. Վ. Պրոպոսիլ կիրառման փորձը ստոմատիտների կոմպլեքսային բուժման մեջ	294
Թառսյան Ա. Ա., Թառսյան Ա. Ա. Խոտակերպ կուսածաղկի եփուկի ներգործությունը խոնդրակապ թերսեկերտոզ դաստիտով հիվանդների ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի վրա	296
Վերակոսյան Էդ. Վ. Մարզիկների ֆիզիկական ախտառնակության և արյան էրիթրոցիտային կազմի որոշ ցուցանիշների կապի մասին	300
Փավանյան Ն. Ա., Մեմրաբյան Ա. Ա. Ուսանողների հոգեկան առողջության կլինիկական համաճարակագրական հետազոտություն	303

Իվաշիկե Վ. Տ., Մինասյան Հ. Ա. Լիթիում կարբոնատի հակախոցային ազդեցությունը փորձարարական խոցազոլացման ժամանակ առնետների մոտ	306
Ափոյան Վ. Թ., Շահինյան Գ. Գ. Կուլազենային արյունականգ սպունդի կիրառումը վիրաբուժության մեջ	307

ՌԵՅԵՐԱՏՆԵՐ

Մրդյան Ս. Ա., Միմոնյան Ի. Վ., Զուրաբյան Ն. Պ. Տրիտոմիա — X՝ որպես շորջծննդյան պաթոլոգիայի պատճառ ընտանիքում	308
Զուրաբյան Ն. Պ. Ռիսկի գործոնների բալային գնահատումը՝ բնածին բազմակի արատներով երեխաների ծննդի գենետիկական ռիսկի մեծության ճշտման ժամանակ	308

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М., Меликян М. А., Довлатян Р. А., Хачатрян Л. Г. Влияние α-токоферола и тиосульфата натрия на морфофункциональное состояние печени крыс при гипопаратиреозе	219
Симонян М. А., Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г. Влияние супероксиддисмутазы на уровень эндогенной супероксиддисмутазы и липоперекисей в печени крыс при гипогликемии	224
Саркисова Г. М., Сукиасян Л. В., Саакян Л. А., Чухаджян Г. А. Некоторые показатели липидного обмена у крыс в условиях длительного введения церебронидов	228
Петросян Д. С., Бороян Р. Г. Влияние простаглицина на сократительную способность эмбрионального миокарда	233
Сейлаов А. С., Конев В. В., Попов Г. А. Влияние радиомодификаторов на γ- и Fe ²⁺ -индуцируемое перекисное окисление липидов и потребление кислорода клетками асцитной карциномы Эрлиха	236
Мурабян К. М. Влияние нефротомии, пиелотомии, пиелокаликотомии и пиелуретеротомии на перистальтическую функцию мочеочника по данным электроуретерографии	241
Аматуни В. Г., Бабаян С. Б. Изменения капиллярного русла сердца в условиях высокогорья при нагрузке индометацином, α-токоферолом и ниталом	247
Мкртчян Л. Н., Мовсесян М. А., Шукурян С. Г., Саакян Т. Х., Арутюнян Д. Е., Гарибян Е. М. Влияние кейлонсодержащего экстракта печени на некоторые показатели иммунореактивности в эксперименте	253
Медоян А. А., Гулоян Т. Е., Тер-Закарян С. О., Арутюнян С. А. Токсикологическое исследование моноэтанфламидов	256
Оганесян А. С. Связывание димекумарона, фубромегана и кватерона с альбумином сыворотки крови (сообщение II)	260
Геворкян И. Х. О наличии осморцепторов в артериальной стенке	262
Суджян А. В., Кыров Г. Г., Шекоян Р. А. Парентеральное питание у больных со стенозирующим раком желудка	266
Акопян О. Х., Данцелян К. Г. К дифференциальной диагностике маниакально-депрессивного и резидуально-органических психозов	269
Низаретян Э. Е., Гюликехьян Н. Г., Оганесян Т. Р. К оценке некоторых ферментативных показателей при периодической болезни	273
Агабабов С. В., Петросян Ц. С., Хачатрян Т. С., Габриелян Г. Р. Клиническая характеристика нерсингиозного артрита	277
Зихарян Р. Г., Костанян Р. Т. Некоторые вопросы ринопластических операций	280
Супрун А. В., Оганесян А. А. Некоторые корреляционные связи реографического коэффициента у больных глаукомой при медикаментозной декомпрессии	284
Суджян Ц. М. Особенности метаболизма гликогена в головном мозге при действии цАМФ и ингибиторов МАО	287

Гулянян Э. А., Бабджанян Г. С., Давоян Э. А., Лалаев К. В. Опыт применения пропосола в комплексном лечении стоматитов	294
Торосян А. А., Торосян А. А. Влияние отвара барвинка травянистого на двигательную функцию желудка у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью	296
Киракосян Э. В. О связи физической работоспособности и некоторых показателей эритроцитарного состава крови спортсменов	300
Туманян Н. А., Мезграбян А. А. Некоторые данные клинико-эпидемиологического исследования психического здоровья студентов	303
Аполян В. Т., Шагинян Г. Г. Применение гемостатической коллагеновой губки в хирургия	306

Краткое сообщение

Ивашкин В. Т., Минасян Г. А. Противоязвенное действие карбоната лития при экспериментальном язвообразовании у крыс	306
--	-----

Рефераты

Зурабян Н. П. Балльная оценка факторов риска при уточнении величин генетического риска рождения детей с множественными врожденными пороками развития	308
Мидян С. А., Симонян И. В., Зурабян Н. П. Трисомия—причина перинатальной патологии в семье	308

CONTENTS

<i>Khudaverdian D. N., Mezhloumian L. M., Dovlatian R. A., Khachatrian L. G.</i> Effect of α -Tocopherol and Tiosulphate Na on the Morphofunctional State of the Rats' Liver in Hypoparathyrosis	219
<i>Simontan M. A., Gevorkian D. M., Mkhitartian V. G.</i> The Influence of Superoxiddismutase on the Endogenous Superoxiddismutase and Liver Peroxidation Level in the Rat Liver in Hypoglycemic Conditions	224
<i>Sarkisova G. M., Suklassian L. V., Sahakian L. A., Choukhadjian G. A.</i> Some Indices of Lipids Metabolism in Rats in Conditions of Prolonged Administration of Cerebrosides	228
<i>Petrosian D. S., Boroyan R. G.</i> Effect of Prostacyclin on Contractability of the Embryonal Myocardium	233
<i>Seylonov A. S., Konev V. V., Popov G. A.</i> Effect of Radiomodifiers on γ - and Fe^{2+} Induced Lipid Peroxidation and Oxygen Uptake in Ehrlich Ascites Tumor Cells	236
<i>Mouradian K. M.</i> Effect of Nephrotomy, Pyelotomy, Pyelocalicotomy and Pyeloureterotomy on the Peristaltic Function of the Ureter According to Electrovectrographic Data	241
<i>Amatouni V. G., Babayan S. B.</i> Changes of Capillary Bed of the Heart in High Altitude Conditions in Load by Indometacyne, α -Tocopherol and Intal	247
<i>Mkrtchyan L. N., Movsessian M. A., Shukurlan, S. G., Sahakian T. Kh., Haroutyunian D. E., Gharibian E. M.</i> The Influence of Hepatic Chalone-Containing Extract on Some Indices of Immunoreactivity in Experiment	253
<i>Medoyan A. A., Guloyan T. E., Ter-Zakarian S. H., Haroutyunian S. A.</i> Toxicological Study of Monoethanolamides	256
<i>Hovanessian A. S.</i> The Connection of Dimecumarone, Fubromegane and Quaterone with the Blood Serum Albumin	260
<i>Gevorkian I. Kh.</i> On the Presence of the Osmoreceptors in the Arterial Wall	262
<i>Sudjan A. V., Knyrov G. G., Shekoyan R. A.</i> Parenteral Nutrition in Patients with Stenosis Carcinoma of Stomach	266

<i>Hakopian O. Kh., Daniellian K. G.</i> On the Differential Diagnosis of Maniacal-Depressive and Residual-Organic Psychoses	269
<i>Nazaretian E. Ye., Gyulikekhvian N. G., Hovanesian T. R.</i> On the Estimation of Some Enzymatic Indices in Periodic Disease	273
<i>Aghabov S. V., Petrossian Ts. S., Khachatryan T. M., Gabrielian G. R.</i> The Clinical Characteristics of Yersinious Arthrits	277
<i>Zakarian R. G., Kostanian R. T.</i> Some Problems of Rhinoplastic Operations	280
<i>Suprun A. V., Hovanesian A. A.</i> Some Correlative Connections of Rheographic Coefficient in Patients with Glaucoma in Medicamentous Decompression	284
<i>Soudjian Ts. M.</i> The Peculiarities of Glycogen Metabolism in Brain under the Influence of cAMP and MAO Inhibitors	287
<i>Goulunian E. A., Babadjanian G. S., Davoyan E. A., Lalayev K. V.</i> The Experience of the Application of Proposole in the Complex Treatment of Stomatitis	294
<i>Torossian A. A., Torossian Ar. A.</i> The Application of Decoction of Vinca Herbacea in Chronic Gastritis with Stomach Motoric Function Disturbances and Lack of Secretory Activity	296
<i>Toumanian N. A., Mehrabian A. A.</i> Some Data on Clinico-Epidemiologic Investigations of the Psychic Health of Students	303
<i>Kirakossian E. V.</i> On the Connection Between the Working Ability and Some Indices of Erythrocytic Content of the Sportsmen's Blood	300
<i>Apoyan V. T., Shahinian G. G.</i> Application of the Hemostatic Collagenous Sponge in the Surgery	307

BRIEF COMMUNICATIONS

<i>Ivashkin V. T., Minasian G. A.</i> The Antilcerous Effect of Lithium Carbonate in Experimental Ulcerous Formation in Rats	
--	--

S U M M A R I E S

<i>Midyan S. A., Simonian I. V., Zurabian N. P.</i> Trisomy-X—the Cause of Perinatal Pathology in the Family	308
<i>Zurabian N. P.</i> The Mark Estimation of the Risk Factors in Closer Definition of the Genetical Risk of the Birth of Babies with Plural Hereditary Defects	308

УДК 616.453—008.6—06 : 616.447

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН, М. А. МЕЛИКЯН,
 Р. А. ДОВЛАТЯН, Л. Г. ХАЧАТРЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА И ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Изучалось регулирующее влияние антиоксидантов на морфофункциональное состояние печени при гипопаратиреозе. Показано, что при гипопаратиреозе понижается активность органоспецифических ферментов печени—урокиназазы и гистидазы при одновременном повышении их в крови. Введение животным тиосульфата натрия или α -токоферола в определенных дозах нормализует отмеченные нарушения.

За последние годы реакциям переокисления липидов придается все большее значение как фактору, играющему важную роль в патогенезе целого ряда заболеваний. Установлено, что избыточная липидная пероксидация повреждает мембраны клеток, вследствие чего нарушаются их проницаемость и нормальная жизнедеятельность, что приводит к развитию патологического процесса.

Наблюдаемые при гипофункции околотитовидных желез нарушения обмена кальция, процессов липидной пероксидации, системы гиалуроновая кислота—гиалуронидаза, транспортных систем клетки, скорости протеолитических реакций и др. [5, 7, 9, 11, 17] свидетельствуют о повышении при данной патологии проницаемости клеточных мембран. Это подтверждается также выраженными морфогистохимическими и гистоэнзиматическими сдвигами в печени паратиреопривных крыс [5, 6, 15]. В связи с изложенным возникла необходимость патогенетически обоснованной коррекции указанных нарушений.

Учитывая сильное антиоксидантное действие α -токоферола, ингибирование им процессов липидной пероксидации, а также противотоксическое действие и антипротеазную активность тиосульфата натрия [1, 10, 13], мы использовали их как агенты, нормализующие структуру и функцию мембран.

Материал и методы

Опыты проведены на 100 белых крысах-самцах массой 100—140 г. Гипопаратиреоз вызывали по методике, описанной ранее [6, 7]. Исследования проводились на четырех группах животных. В первую, контрольную, группу были включены интактные крысы; во вторую—паратиреопривные; в третью—животные, которым с 4-го дня после удаления околотитовидных желез (ОЩЖ) на фоне понижения кальция в

крови в течение 8 дней ежедневно внутривенно вводили 30% водный раствор тиосульфата натрия в дозе 150 мг на 100 г массы; в четвертую группу—крысы, которым в те же сроки внутривенно вводили α -токоферол на Твин-80 в дозе 1 и 2 мг/кг массы. Такая дозировка была выбрана на основании данных об эффективном действии α -токоферола при патологиях, характеризующихся аналогичными сдвигами [1, 2]. На 12-й день после удаления ОЩЖ часть животных декапитировали и изучали активность гистидазы и уроканиназы в печени и крови. Активность ферментов определяли спектрофотометрическим методом Тайбора и Меллера в модификации С. Ф. Мардашева и В. А. Буробина [4] и выражали в *мкмоль* разложившейся (для уроканиназы) и образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты при одночасовой инкубации при 37°С в расчете 1 г ткани на 100 г массы животного. Активность ферментов в крови выражали в условных единицах в расчете на 1 мл сыворотки крови.

Морфогистохимические исследования проводились в ранние (12-й день) и поздние (30-й день) сроки лечения паратиреопривных крыс α -токоферолом и тиосульфатом натрия. Кусочки печени фиксировали в 10% нейтральном формалине, жидкости Карнуа и заливали в парафин. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, по Шабадашу на гликоген (амилаза), по Браше на РНК (РНК-аза), суданом черным В на липиды и на аминокислоты по методу Иасума-Итчикава.

Результаты и обсуждение

Наши предыдущие исследования свидетельствуют о существенном нарушении при гипопаратиреозе морфофункционального состояния печени и повышении проницаемости мембран гепатоцитов [5—7, 15, 17]. Наличие определенной связи между содержанием α -токоферола и функциональным состоянием биомембран свидетельствует, что снижение его содержания может привести к повреждению клеточных мембран с нарушением их функциональной активности.

По нашим данным, у животных с гипопаратиреозом происходит снижение содержания эндогенного α -токоферола в мозге, печени и крови во все сроки эксперимента, наиболее выраженное на 12-й день и составлявшее 16,4; 24,1 и 11,7% соответственно [6]. Полученные данные явились основанием к применению α -токоферола для стабилизации мембран при гипопаратиреозе. Одновременно применяли тиосульфат натрия как средство с выраженным противотоксическим, антипротеазным действием. Результаты исследования представлены в таблице. После введения животным с гипопаратиреозом α -токоферола в дозе 1 и 2 мг/кг массы активность ферментов подвергается неодинаковым сдвигам. Так, если под влиянием α -токоферола в дозе 1 мг/кг массы активность гистидазы и уроканиназы в печени увеличивается на 70,9 и 34,6%, то при дозе 2 мг/кг массы она снижается на 19,6 и 45,4% соответственно.

В отличие от α -токоферола действие тиосульфата натрия на активность ферментов менее выражено. Сравнение данных, полученных у

животных с гипопаратиреозом до и после их лечения тиосульфатом натрия, показало, что у крыс, получивших тиосульфат натрия, гистидазная активность в печени и крови почти не меняется, в то время как урокиназная активность несколько повышается в печени (на 12%) и снижается в крови (на 83%).

Активность гистидазы и урокиназы в крови и печени паратиреопривных крыс после лечения α -токоферолом и тиосульфатом натрия

Группы животных	ПЕЧЕНЬ (мкмоль /г/ час на 100 г)				КРОВЬ (усл. ед.)	
	гистидаза	% изм. по сравн. с гипопаратиреозом	урокиназа	% изм. по сравн. с гипопаратиреозом	гистидаза	урокиназа
Контроль	9,36±1,11 n=6		12,7±0,95 n=6		0	0
Гипопаратиреоз	3,68±0,7 P<0,01 n=6	-60,7	10,25±0,32 P>0,05 n=6	-19,29	5,0±0,32 n=6	4,54±1,21 n=6
Гипопаратиреоз+ α -токоферол в дозе 1 мг/кг	6,29±1,28 P>0,05 n=8	+70,92	13,8±1,33 P<0,05 n=7	+34,63	0,19±0,003 n=8	0,31±0,006 n=7
Гипопаратиреоз+ α -токоферол в дозе 2 мг/кг	2,69±0,4 P<0,01 n=8	-19,6	6,6±0,6 P<0,01 n=8	-45,4	5,12±0,96 n=8	2,12±0,52 n=7
Гипопаратиреоз+тиосульфат натрия	3,81±0,3 P>0,05 n=8	+3,53	11,58±0,3 P>0,05 n=8	+12	4,94±0,81 n=8	0,78±0,68 n=8

Таким образом, α -токоферол в дозе 1 мг/кг массы животного оказывает в целом нормализующее действие на активность ферментов печени и крови крыс с гипопаратиреозом, а тиосульфат натрия в расчете 150 мг/кг массы положительно влияет на активность урокиназы. При этом дозировка α -токоферола имеет большое значение. Дозу α -токоферола следует определять исходя из реакций, которые непосредственно связаны с антиоксидантной системой, а именно с процессами липидной пероксидации. Хотя активность урокиназы и гистидазы лишь косвенно зависят от антиоксидантной системы, тем не менее изменение их активности информирует о функциональном состоянии печени, что необходимо учитывать при введении α -токоферола.

Как показали морфогистохимические исследования, на 12-й день после введения как α -токоферола, так и тиосульфата натрия не отмечалось нормализации структуры органа, однако процессы внутриклеточной дистрофии, по сравнению с контролем, носили менее распространенный характер, а содержание РНК, NH₂-групп белка и гликогена заметно возрастало. В поздние сроки (30-й день) после введения тиосульфата натрия и α -токоферола восстанавливалось дольчатое строение и радиарная направленность гепатоцитов (рис. 1а), наблюдалась тенденция к восстановлению углеводного и белкового обмена. Цитоплазм

ма печеночных клеток была насыщена гликогеном в виде мелких интенсивно PAS-положительных зерен (рис. 1б). Возрастало также содержание РНК, что выражалось в усилении пиронинофилии цитоплазмы и ядершек. В отличие от контрольных животных в печени подопытных крыс на месте некротизированных участков разрасталась нежнволоконнистая соединительная ткань. Следует отметить, что в поздние сроки эксперимента при применении тиосульфата натрия и α -токоферола сохранялись признаки гиперемии и дистрофии отдельных гепатоцитов. Периваскулярные инфильтраты состояли исключительно из малых лимфоцитов и носили ограниченный характер (рис. 1в). Отдельные лимфоциты обнаруживались в непосредственной близости от печеночных клеток, преимущественно в очагах распада.

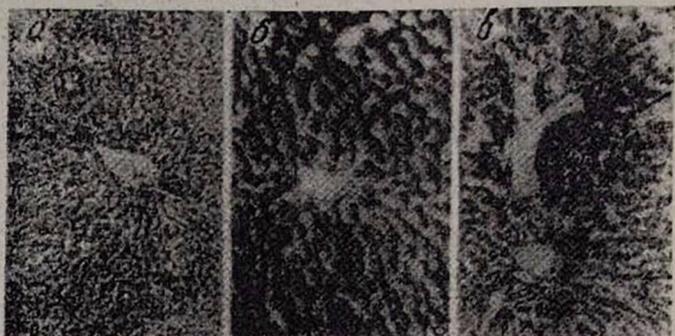


Рис. Печень паратиреопривных крыс на 30-е сутки после лечения α -токоферолом и тиосульфатом натрия. а) Упорядочение радиарной ориентации гепатоцитов печеночной дольки. Гематоксилин-эозин, об. $\times 7$, ок. $\times 10$. б) Заметное увеличение содержания гликогена в гепатоцитах. PAS-реакция, об. $\times 40$, ок. $\times 10$. в) Периваскулярная круглоклеточная инфильтрация в регисне триад. Гематоксилин-эозин, об. $\times 20$, ок. $\times 10$.

Таким образом, α -токоферол и тиосульфат натрия в вышеприведенных дозах начиная с 12-го дня эксперимента приводят к постепенному восстановлению архитектоники печени и нормализации углеводного и белкового обмена. Развившиеся очажки нежно-сетчатого склероза не сопровождались деформацией органа. Обнаружение в очагах распавшихся печеночных клеток лимфоцитов допускает возможность вовлечения в патологический процесс иммунных реакций.

Анализ полученных данных показывает, что тиосульфат натрия и α -токоферол тормозят прогрессирование патологического процесса в печени животных с гипопаратиреозом. Исходя из этого, в комплексную терапию гипопаратиреоза мы рекомендуем включить α -токоферол в дозе 1 мг/кг и тиосульфат натрия—150 мг на 100 г массы под контролем определения активности гистидазы и уроканиназы в крови.

**α-ՏՈԿՈՓԵՐՈՒԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԹԻՈՍՈՒԼՖԱՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ
ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԵՐԱՐՎԱԶԱՆԱԳԵՂՉՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Բացահայտվել է, որ հարվահանազեղծի թերֆունկցիայի ժամանակ օրգանոսպեցիֆիկ ֆերմենտների՝ հիստիդազի և ուտեկանինազի ակտիվությունը լյարդում իջել է, իսկ արյան մեջ բարձրացել: Վերջինս վկայում է հեպատոցիտների վնասման մասին, որը հաստատվել է նաև հիստոքիմիական հետազոտություններով:

Նատրիումի թիոսուլֆատի և α-տոկոֆերոլի ներարկումները բերել են վերոհիշյալ ֆերմենտների ակտիվության կարգավորման և լյարդի բջջակերտվածքի վերականգնման:

Հիմնավորվում է նատրիումի թիոսուլֆատ և α-տոկոֆերոլի կիրառման հնարավորությունը թերհարվահանազեղծության կոմպլեքսային բուժման մեջ, հսկելով արյան մեջ հիստիդազի և ուտեկանինազի ակտիվությունը:

D. N. KHUDAVERDIAN, L. M. MEZHLOUMIAN, M. A. MELIKIAN,
R. A. DOVLATIAN, L. G. KHACHATRIAN

**EFFECT OF α-TOCOPHEROL AND TIOSULPHATE NA ON THE
MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE RATS' LIVER IN
HYPOPARATHYROSIS**

The regulating effect of antioxidants on the morphofunctional state of the liver in hypoparathyroidism has been studied. It is shown, that in hypoparathyrosis the activity of organospecific ferments of the liver—hydridase and urokinase decreases with its parallel increase in the blood. The administration of tiosulfate Na or α-tocopherol in definite doses normalizes these disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. ж. Армении, 1978, 31, 2, с. 128.
2. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Межлумян Л. М., Мхитарян В. Г. Тез. докл. II Всесоюзн. симпозиума: Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека. М., 1975, с. 121.
3. Аристархова С. А., Бурлакова Е. Б., Храпова Е. Г. Биоантиокислители. М., 1975.
4. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы мед. химии, 1962, 3, с. 320.
5. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1977, 17, 5, с. 29.
6. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1979, 19, 3, с. 42.
7. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1980, 20, 4, с. 406.
8. Меликян М. А. В кн.: Физиология и патология околотитовидных желез. Ереван, 1983, с. 100.
9. Мхелян Э. Э. Труды Ереванского медицинского института, т. 2. Ереван, 1980, с. 115.
10. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1977, 17, 2, с. 16.
11. Овсепян Р. С. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, 17, 4, с. 47.
12. Симаворян П. С., Канаян А. С. Мат. науч. сессии, посвящ. XXV съезду КПСС. Ереван, 1976.
13. Таболин В. А., Буробин В. А., Смирнова Т. А. Лаб. дело, 1977, 1, с. 28.
14. Тринус Ф. П. Фармакологический справочник. Киев, 1976.

15. Худавердян Д. Н., Зильфян А. В., Меликян М. А. Труды Ереванского медицинского института, т. 2. Ереван, 1977, с. 98.
16. Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М. Труды Ереванского медицинского института, т. 2. Ереван, 1977, с. 91.
17. Худавердян Д. Н., Назарян Л. Р. Ж. экспер. и клин. мед АН Арм ССР, 1979, 19, 4, с.27.

УДК 616.453—068.6—06 : 577.186

М. А. СИМОНЯН, Д. М. ГЕВОРКЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ НА УРОВЕНЬ ЭНДОГЕННОЙ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ И ЛИПОПЕРЕКИСЕЙ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ

При гипогликемии, вызванной двукратным введением intactным крысам инсулина, наблюдалось подавление перекисного окисления липидов (ПОЛ) и увеличение активности эндогенной Cu, Zn-супероксиддисмутазы (Cu, Zn-SOD) в печени животных. На фоне гипогликемии введение Cu, Zn-SOD способствовало еще большему понижению уровня ПОЛ, что приводило к повышению процента гибели животных.

Известно, что при увеличении концентрации глюкозы повышается содержание генерированных при расщеплении перекиси водорода супероксидных анионов O_2^- in vitro [8]. С другой стороны, при гипергликемии в организме повышается уровень O_2^- [19] и липидных перекисей [6], в результате этого падает активность антиоксидантных ферментов—супероксиддисмутазы (СОД), каталазы [2, 5, 15, 16], глутатионпероксидазы [11], Na, K-АТФ-азы [12]. На этом фоне экзогенная СОД проявляет протективный эффект [6, 13].

Задачей данной работы явилось изучение влияния экзогенной Cu, Zn-SOD на уровень ПОЛ, определяемый по содержанию малонового диальдегида (МДА), и активности Cu, Zn-SOD в печени крыс в состоянии гипогликемии.

Материал и методы

Гипогликемию у белых беспородных крыс массой 180—200 г моделировали двукратным внутрибрюшинным введением инсулина в дозе 20 МЕ/кг массы животного.

Экзогенную Cu, Zn-SOD, выделенную из печени быка и очищенную по методу Н. А. Григорян и соавт. [3], вводили крысам внутрибрюшинно в первый день спустя 5 часов после введения инсулина и на второй день через час после введения гормона. Контрольные животные вместо СОД получали 0,9% NaCl аналогичным образом. Крыс декапитировали спустя 3 часа после вторичного введения инсулина. Животные были распределены на три группы (по 20 в каждой): I—получавшие NaCl (контроль), II—инсулин и III—инсулин и СОД (2 мг/кг).

Cu, Zn-SOD из печени крыс выделяли и очищали по методу М. А. Симоняна и соавт. [7], используя при этом свежеперегранный ацетон, спирт и хлороформ. Белок очищали методом ионообменной хроматографии на ДЭ-42 целлюлозе и гель-фильтрации на сефадексе G-75. Содержание СОД определяли по характерным ее спектрам путем сравне-

ния интегральных интенсивностей спектров известной и неизвестной концентрации фермента. Количество продуктов ПОЛ в аскорбат-зависимой системе определяли по методу Ю. А. Владимирова и А. И. Арчакова и выражали в $\mu\text{моль/мг}$ белка. Белок определяли по Lowry [17]. Активность СОД определяли по методу Nishikimi [18], принимая за единицу активности то количество фермента, которое способно ингибировать процесс образования формазана на 50%. Измерения проводились на спектрометре «Varian E-4» и спектрофотометре «Beckman-26» (США).

Результаты и обсуждение

Как показано на рисунке, различий между ЭПР спектрами Cu , Zn -СОД, выделенной из печени интактных (1), опытных (2) и опытных+СОД (3) крыс не наблюдалось. Следовательно, СОД не претерпевает каких-либо качественных изменений при гипогликемии. С другой стороны, обнаружено, что медь в активном центре фермента при гипогли-

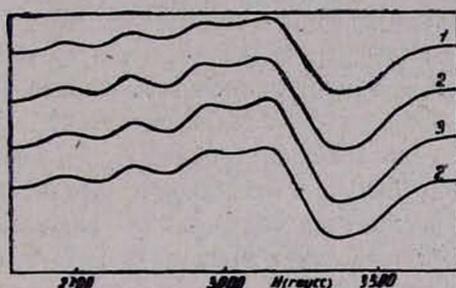


Рис. ЭПР спектры Cu , Zn -СОД, выделенной из печени контрольных крыс, получивших 0,9% NaCl (1), опытных (гипогликемия) (2) и опытных+СОД (3). После аэрации раствора фермента спектр 2 переходит в спектр 1. Условия регистрирования ЭПР спектров: постоянная времени—0,3 сек, амплитуда модуляции—10 Гс, микроволновая частота—9,08 Гц, микроволновая мощность—10 μw , температура—77°К.

Содержание Cu , Zn -СОД (М) и МДА ($\mu\text{моль/мг}$) в печеночной ткани ($P < 0,05$).

Определяемое вещество	Контрольные животные	Гипогликемия	Гипогликемия+СОД
Cu , Zn -СОД	$2,10 \cdot 10^{-5} \pm 0,1$	$2,5 \cdot 10^{-5} \pm 0,15$	$2,7 \cdot 10^{-5} \pm 0,2$
МДА	$4,5 \pm 0,3$	$2,4 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,12$

кемии была полностью окислена (2), так как при аэрации раствора фермента интегральная интенсивность ЭПР спектров СОД не повысилась. Удельная активность Cu , Zn -СОД составляла 3500 ед/мг белка как у опытных, так и у контрольных крыс.

Из данных, приведенных в таблице, следует, что повышение содержания СОД при гипогликемии составляло 15–20% и при гипогликемии с введением фермента—22%, а содержание МДА понизилось в 1,8 раза при гипогликемии, после же введения фермента—в 3 раза ($P < 0,05$).

Полученные результаты наглядно показывают, что при гипогликемии наблюдается некоторое повышение содержания эндогенной Cu, Zn-СОД, а введение экзогенного фермента резко понижает уровень ПОЛ. Как нами было обнаружено ранее, при гипергликемии содержание эндогенной СОД уменьшалось, так как образующиеся липоперекиси и $O_2^-(H_2O_2)$ обратимо или необратимо инактивировали (в случае H_2O_2) этот фермент [9]. Наоборот, при понижении содержания активных соединений кислорода уменьшаются деградирующие Cu, Zn-СОД агенты, что в действительности имеет место при гипогликемии и является основной причиной прироста содержания фермента и гибели животных. Это свидетельствует о том, что для нормального функционирования организма необходим соответствующий уровень липоперекисей (они необходимы для синтеза простагландинов, прогестерона, для регуляции лизосомальных мембран) [4, 5]. О том, что для нормального функционирования клетки необходим определенный физиологический уровень супероксидных анионов и липоперекисей, говорит и тот факт, что экзогенная СОД в наших опытах приводит к гибели животных при гипогликемии спустя 50—54 часа и имеет протективный эффект при гипергликемии [2]. Известно, что O_2^- , обладая сильной реакционной способностью, может повреждать многие биологические системы [10]. Установлено, что как повышение (при гипергликемии), так и понижение (при гипогликемии) уровня O_2^- (липоперекисей)—в равной степени нежелательные процессы для организма. С другой стороны, известно, что увеличение содержания глюкозы в опытах как *in vitro*, так и *in vivo* способствует расщеплению H_2O_2 с образованием «активного» кислорода, способного путем одноэлектронного восстановления превращаться в супероксидный анион [9], который, в свою очередь, способен реагировать с глюкозой (вероятно, окисляя ее) [8], в результате чего понижается уровень супероксидных анионов.

Таким образом, сравнение некоторых биохимических показателей при гипогликемии (эндогенная Cu, Zn-СОД, МДА, влияние экзогенной СОД) дает основание предположить, что в организме происходит взаимное регулирование уровня супероксидных анионов и глюкозы, с одной стороны, и липоперекисей мембран и СОД—с другой.

Ереванский медицинский институт, Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 9/VII 1986 г.

Մ. Ա. ՄԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԻԹԱՐՅԱՆ

ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻԻՄՄՈՒՏԱԶԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՆՌՈԳԵՆ ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻԻՄՄՈՒՏԱԶԻ ԵՎ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԵՐԻ ՄԱԿԱՐԿԱԿԻ ՎՐԱ ՀԻՊՈԳԼԻԿԵՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ինսուլինի կրկնակի ներարկումից հիպոգլիկեմիայի ժամանակ դիտվում է մալոնային դիալդեհիդի քանակի նվազում և էնդոգեն Cu, Zn-սուպերօքսիդ-դիամուտազի քանակի բարձրացում:

Հիպոգլիկեմիայի պայմաններում Cu, Zn-սուպերօքսիդ-դիամուտազի ներարկումը բերում է մալոնային դիալդեհիդ քանակի առավել իջեցման: Արդյունքը լինում է այն, որ մեծանում է կենդանիների կորուստը:

Այսպիսով, գլյուկոզի բանակի իջեցումը բերում է թաղանթների լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի մակարդակի իջեցման և էնդոգեն Cu, Zn-սուպերօքսիդիդիսմուտազի բանակի բարձրացման:

M. A. SIMONIAN, D. M. GEVORKIAN, V. G. MKHITARIAN

THE INFLUENCE OF SUPEROXIDDISMUTASE ON THE ENDOGENOUS SUPEROXIDDISMUTASE AND LIPID PEROXIDATION LEVEL IN THE RAT LIVER IN HYPOGLYCEMIC CONDITIONS

The increase in the content of endogenous Cu, Zn-superoxiddismutase and decrease in the quantity of malondialdehyde were revealed in animals' liver in hypoglycemia, induced by double injection of insulin. At the hypoglycemic background Cu, Zn-superoxiddismutase caused greater decrease of malondialdehyde level.

Thus glucose contents decrease results in the membranes lipid peroxidation processes supression and endogenous Cu, Zn-superoxiddismutase content's rise.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Геворкян Д. Н., Мелик-Агаева Е. А. Тезисы докл. II Всесоюз. конф. «Биоантиоксидант». Черногловка, 1968, с. 64.
3. Григорян Н. А., Гюльхандяня Г. В., Симосян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 1977, 42, 8, с. 1499.
4. Журавлев А. И. В кн.: Биоантиокислители. М., 1975, с. 25.
5. Мерзляк М. И., Соболев А. С. В кн.: Биофизика, т. 6. М., 1975, с. 118.
6. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. Н. Биол. ж. Армения, 1981, 8, с. 783.
7. Симосян М. А., Табачникова С. И., Громов Л. А. Нейрохимия, 1984, 3, 2, с. 124.
8. Симосян М. А., Қаримян С. С. Тезисы докл. IV респ. конф. по синт. и природ. физиол. актив. соедин. Ереван, 1982, с. 99.
9. Симосян М. А. Биохимия, 1984, 49, 11, с. 1792.
10. Фридович И. В кн.: Свободные радикалы в биохимии. М., 1979, с. 278.
11. Blum J., Fridovich I. J. Biol. Chem., 1985, 240, 2, 500.
12. Das D. K., Neogi A. Clin. Physiol., 1984, 2, 2, 32.
13. Grankvist K., Marklund S., Täljedal J. B. Biochem. J., 1981, 299, 5837, 158.
14. Grankvist K., Marklund S. L., Täljedal J. B. Biochem. J., 1981, 199, 2, 393.
15. Hägglöf B., Marklund S. L., Holmgren G. Acta Endocrin., 1983, 102, 2, 235.
16. Kono J., Fridovich I. J. Biol. Chem., 1982, 257, 10, 5751.
17. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. et al. J. Blood, 1970, 36, 1, 111.
18. Nishikimi M., Rao N. A., Jagt K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 2, 849.
19. Shah S. V., Wallin J. D., Eilen S. D. J. Clin. Metabol., 1983, 57, 2, 402.

Г. М. САРКИСОВА, Л. В. СУКИАСЯН, Л. А. СААКЯН, Г. А. ЧУХАДЖЯН
**НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У КРЫС
 В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОЗИДОВ**

Изучение качественного и количественного состава фосфолипидов печени экспериментальных животных при длительном введении цереброзидов показало, что обнаруженные сдвиги во фракционном спектре указанных соединений следует рассматривать как проявление компенсаторно-восстановительных реакций, направленных на нормализацию энергетического гомеостаза организма.

Биоэнергетическое обеспечение функциональной активности различных систем организма находится в тесной связи со значительным поглощением и утилизацией глюкозы из крови. Однако в состоянии функционального напряжения энергетическое обеспечение физиологических процессов организма осуществляется за счет липидов, и основным источником энергии становится не глюкоза, а многоатомные жирные кислоты [13]. Главным поставщиком неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в организме служат триглицериды (ТГ) жировых депо, хотя определенную роль при этом могут играть фосфолипиды (ФЛ) [6, 15].

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания глюкозы, НЭЖК, ТГ и ФЛ в крови и печени белых крыс в состоянии физиологического напряжения, вызванного длительным введением суммарной фракции цереброзидов (ЦБ).

Материал и методы

Опыты проведены на белых беспородных крысах-самках массой 120—150 г, содержащихся на обычном лабораторном рационе. Животным контрольной группы ежедневно внутривентриально на протяжении 3 месяцев вводилась смесь этанола с физиологическим раствором в соотношении 1:40 (в объемах), животным опытной группы—эмульсия ЦБ, приготовленная на вышеописанной смеси из расчета 5 мг ЦБ/кг массы. Суммарная фракция ЦБ выделялась из мозга крупного рогатого скота по методу Г. М. Флауэрс [11] с последующей очисткой на колонке с силикагелем [17]. По истечении указанного срока животные забивались декапитацией под легким эфирным наркозом. Из ткани печени после перфузии охлажденным физиологическим раствором готовились апетонные порошки, из которых экстрагировались общие липиды по методу К. Г. Карагезяна [2]. Концентрация глюкозы в крови определялась с помощью набора реактивов (СССР) по цветной реакции с ортотолуидином, содержание НЭЖК—по методу М. Ю. Прохоровой с соавт. [8], количество ТГ в сыворотке и печени—с помощью набора реактивов фирмы «Ла Хема» (ЧССР). Фракционирование ФЛ осуществлялось методом бумажной хроматографии с последующим определением в них содержания липидного фосфора [2]. Полученные данные обработаны общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Определение концентрации глюкозы в крови экспериментальных животных выявило статистически достоверное снижение ее приблизительно на 19% ($p < 0,01$) с $72,84 \pm 1,50$ в контрольной группе до $59,22 \pm 1,10$ мг% в опытной. Содержание НЭЖК и их основного поставщика—ТГ в сыворотке животных опытной группы статистически достоверно уменьшается на 35 и 55% соответственно по сравнению с контрольной ($p < 0,001$). Так, если количество НЭЖК и ТГ у животных контрольной группы составляет $0,54 \pm 0,03$ и $1,72 \pm 0,06$ ммоль/л сыворотки, то у животных опытной группы оно соответственно снижается до $0,35 \pm 0,01$ и $0,77 \pm 0,02$ ммоль/л. Снижение уровня указанных липидов может рассматриваться как результат повышенного использования их тканями в качестве субстратов вместо исчерпанных запасов углеводов.

Принимая во внимание, что коэффициент НЭЖК/ТГ характеризует соотношение процессов липосинтеза—липолиза, изучение величины этого соотношения представляло определенный интерес. Повышение его почти на 45% ($p < 0,001$) у животных, получавших ЦБ, свидетельствует об усилении у них процессов липолиза.

Известно, что синтез ТГ в организме осуществляется главным образом в печени из жирных кислот, в свою очередь, синтезированных в ней из глюкозы, либо поступивших из плазмы крови. Однако синтезированные в печени ТГ не образуют в ней «постоянного депо», а секретируются в кровь в составе липопротеинов очень низкой плотности и в таком виде транспортируются в жировую ткань [16]. У высших животных синтез ТГ из глюкозы преимущественно осуществляется в жировой ткани и печени. Вопрос о том, каков количественный вклад каждой из этих тканей в общий синтез ТГ, до конца не выяснен [12]. Определение содержания ТГ в печени экспериментальных животных показало, что под влиянием вводимых ЦБ оно статистически достоверно уменьшается почти на 38% ($p < 0,001$), составляя $50,00 \pm 0,94$ в опытной и $80,82 \pm 0,93$ ммоль/г свежей ткани в контрольной группе.

Исходя из низкого уровня глюкозы и НЭЖК в крови животных опытной группы, можно предположить, что в условиях проводимого эксперимента ТГ печени, как и ТГ жировой ткани, становятся основными поставщиками ацетил КоА, что находится в соответствии с основными положениями цикла глюкоза—жирные кислоты [14]. Следовательно, можно предположить, что снижение содержания ТГ в сыворотке крови и печени животных опытной группы свидетельствует о переключении энергетического обмена с углеводного типа на липидный и является результатом компенсаторно-восстановительных реакций, направленных на нормализацию энергетического гомеостаза.

Как было отмечено, другим источником НЭЖК наряду с ТГ могут стать ФЛ. Общеизвестно, что качественный и количественный состав ФЛ в разных тканях в условиях физиологического покоя достаточно стабилен [3], однако при реакциях напряжения он подвергается значительным колебаниям [4, 5]. С этой точки зрения, определение об-

шего количества ФЛ в тканях животных в условиях длительного введения ЦБ имеет важное значение. Учитывая наличие выраженных изменений в энергетическом обмене печени [10], а также ведущую роль ее в обмене ФЛ, мы определяли в ней общее содержание ФЛ. Согласно полученным данным, суммарное количество ФЛ в печени животных опытной группы составляет $2310,00 \pm 43,20$, не претерпевая статистически достоверных изменений под влиянием вводимых ЦБ— $2365,20 \pm 9,93$ мкг Рi/g сухого веса ткани ($p > 0,05$).

Следовательно, приведенные данные позволяют считать, что «энергетический голод», развившийся в результате введения ЦБ, не компенсируется окислением продуктов распада ФЛ, и потому первостепенное значение в энергообеспечении функционирующих систем приобретают ТГ, подтверждая существующее представление о незначительной роли ФЛ в качестве энергетических субстратов. В пользу высказанного предположения говорят обнаруженные нами различия в процентном содержании отдельных фракций ФЛ. Как видно из представленных в таблице данных, длительное введение ЦБ не приводит к выраженному снижению содержания фракций индивидуальных ФЛ с двумя жирнокислотными остатками (фосфатидилхолинов—ФХ, фосфатидилэтаноламинов—ФЭ, фосфатидилсеринов—ФС, фосфатидилинозитов—ФИ) и к повышению содержания фракций с одним остатком жирной кислоты (сфингомиелинов—СФМ, лизофосфатидилхолинов—ЛФХ), имеющих место при повышенном потреблении жирных кислот [9].

Влияние 3-месячного введения цереброзида (5 мг/кг) на фракционный состав фосфолипидов печени белых крыс (%)

Фракции ФЛ	Контроль, n=20	Опыт, n=20
ЛФХ	$23,65 \pm 0,44$	$13,73 \pm 0,24^*$
ФИ	$9,10 \pm 0,50$	$12,56 \pm 0,24^*$
СФМ	$20,00 \pm 0,50$	$12,30 \pm 0,24^*$
ФХ	$33,82 \pm 0,44$	$37,82 \pm 0,09^*$
ФС	$3,63 \pm 0,06$	$5,93 \pm 0,24^*$
ФЭ	$9,80 \pm 0,38$	$17,66 \pm 0,14^*$
НФЛ	$87,30 \pm 1,00$	$81,54 \pm 0,75^*$
КФЛ	$12,70 \pm 0,50$	$18,50 \pm 0,00^*$
НФЛ/КФЛ	$6,87 \pm 0,35$	$4,41 \pm 0,04^*$
Сумма	100,00	100,00

Примечание. n—число животных в группе, *— $p < 0,05$.

Приведенные данные указывают на то, что основная роль ФЛ заключается в формировании липидного матрикса мембран, состав и структура которого являются определяющими в осуществлении целого ряда мембранных функций. Несмотря на отсутствие сдвигов в суммарном содержании ФЛ, нами были выявлены определенные изменения в спектре ФЛ. Необходимо отметить статистически достоверное увеличение содержания ФХ, ФС и ФЭ (на 12, 63 и 80% соответственно). Отсутствие адекватного увеличения их лизоформ свидетельствует о не-

которой инактивации фосфолипаз под влиянием вводимых ЦБ. Следует подчеркнуть статистически достоверное уменьшение относительного содержания СФМ почти на 39% и увеличения ФИ на 38%. Учитывая высокую степень реактивности последних в обменных процессах при различных функциональных состояниях организма, можно предположить наличие компенсаторной реакции, направленной на нормализацию энергетического обмена в печени, нарушения в котором нами были описаны ранее [10]. При анализе данных ФЛ спектра было обращено внимание на сдвиги в суммарных количествах нейтральных и кислых ФЛ, а также в величине коэффициента НФЛ/КФЛ, поскольку для обеспечения функциональной активности клетки имеет первостепенное значение не только постоянство в количественном наборе ФЛ, но и в соотношениях различных групп ФЛ [1, 3]. Полученные данные указывают на наличие выраженных изменений в количестве указанных классов ФЛ в печени животных, получавших ЦБ. Так, уровень НФЛ проявляет тенденцию к снижению, а КФЛ—к повышению (почти на 45%), что приводит к падению величины соотношения НФЛ/КФЛ на 32%.

Итак, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что длительное введение ЦБ приводит к переключению энергетического обмена с углеводного на липидный тип, вследствие чего резко повышается роль НЭЖК как основного энергетического субстрата. С другой стороны, в условиях хронического введения ЦБ в печени экспериментальных животных имеют место сдвиги, характеризующиеся выраженными изменениями ФЛ—ФЛ соотношений, которые чреваты серьезными нарушениями структурно-функциональных свойств клеточных мембран [1].

Таким образом, изучение качественного и количественного состава ФЛ в печени экспериментальных животных при длительном введении ЦБ показало, что обнаруженные сдвиги во фракционном спектре указанных соединений следует рассматривать как проявление компенсаторно-восстановительных реакций, направленных на нормализацию энергетического гомеостаза не путем поставления НЭЖК, а путем увеличения содержания фракций, принимающих активное участие в процессах окислительного фосфорилирования.

Кафедра бионеорганической и биофизической химии Ереванского медицинского института

Поступила 27/III 1986 г.

Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Լ. Վ. ՍՈՒՔԻԱՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Գ. Ա. ԶՈՒԽԱԶՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՑԵՆԵՐՈՂԻՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ցույց է տրված առնետների մոտ ցերեբրոզիզների պոմարային ֆրակցիաների երկարատև ներորովայնային ներարկման ազդեցութունը լիպիդային փոխանակման որոշ ցուցանիշների վրա: Ապացուցվել է արյան մեջ գլյուկոզի կոնցենտրացիայի իջեցում, շիճուկում ազատ ճարպաթթուների և տրի-

պիտեքիդների մակարդակի անկում, ինչպես նաև վերջիններիս քանակի նվազեցումը լյարդում: ԱՃԹ/ՏԳ գործակցի մեծության բարձրացումը արյան շիճուկում վկայում է լիպոլիզի արագացման և էներգափոխանակության ածխաջրատային տեսակից ճարպայինի անցման մասին: Լյարդի ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների քանակի փոփոխության բացակայությունը, մեկ ճարպաթթվի մնացորդ պարունակող անհատական ֆոսֆոլիպիդների ֆրակցիաների մեծացումը և երկու ճարպաթթվի մնացորդ պարունակող ֆրակցիաների իջեցումը վկայում են ֆոսֆոլիպիդների աննշան դերի մասին օրգանիզմի էներգետիկ հոմեոստազի ապահովման մեջ փորձարարական պայմաններում:

G. M. SARKISSOVA, L. N. SUKIASSIAN, J. A. SAHAKIAN, C. A. CHOUKHADJIAN

SOME INDICES OF LIPIDS METABOLISM IN RATS IN CONDITIONS OF PROLONGED ADMINISTRATION OF CEREBROSIDES

The article deals with the actual problem—some aspects of regulation of the lipids metabolism. It is established that cerebrosides decrease the level of glucose in the blood and content of nonesterified fatty acids and triacylglycerides.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов В. Ф. В кн.: Липиды и ионная проницаемость. М., 1982, с. 81.
2. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, с. 23.
3. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
4. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Адонц К. Г., Мамаджанян Л. З., Петросян А. М. Вопр. мед. химии, 1982, 5, с. 55.
5. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Мартикян А. Р. и др. В сб.: Современные проблемы патологической физиологии. Тезисы VI Закавказской конференции патофизиологов. Ереван, 1985, с. 93.
6. Лешкевич Л. Г., Чаговец Н. Р. Биохимия, 1971, 4, с. 712.
7. Мхелян Э. Е., Соцкий О. П., Секоян Э. С. В кн.: Вопр. биохимии мозга. Ереван, 1974.
8. Прохорова М. Ю., Тунов М. П., Шакалис Д. А. Лаб. дело, 1977, 9, с. 535.
9. Слепенков Ю. Д. Вопр. мед. химии, 1969, 2, с. 173.
10. Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Биол. ж. Армении, 1985, 1, с. 25.
11. Флауэрс Г. М. В кн.: Методы исследования углеводов. М., 1975, с. 344.
12. Gandemer G., Darand G., Pascal G. Lipids, 1983, 3, 223.
13. Gottenbos J. In: Dietary Fats and Health., Pap. Conf., Chicago, 6—10, Des. 1981, 1983, 375.
14. Randle P. J., Garland P., Hales C. et al. Recent Prog. Horm. Res., 1966, 22, 12.
15. Spector A., Steinberg D. J. Biol. Chem., 1967, 242, 3097.
16. Spector A. Clin. Physiol. and Biochem., 1967, 2—3, 123.
17. Vance D., Sweeley Ch. J. Lipid Res., 1967, 8, 621.

Д. С. ПЕТРОСЯН, Р. Г. БОРОЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ ЭМБРИОНАЛЬНОГО МИОКАРДА

В экспериментах по изучению влияния простациклина на сокращения изолированного эксплантата миокарда куриных эмбрионов 3- и 7-дневного срока развития установлено, что простациклин не оказывает заметного влияния на сокращения эксплантатов, устраняя при этом положительный инотропный эффект адреналина.

Исследованиями последних лет установлено, что простагландины (ПГ) обладают положительным инотропным действием [6, 7, 10, 11]. Особенно интересны результаты экспериментов по изучению влияния ПГ на сокращения изолированных эксплантатов миокарда куриных эмбрионов, поскольку в этих исследованиях представляется возможным исключить эффекты, опосредованные гемодинамическими, нервно-рефлекторными и другими механизмами. Кроме того, при использовании данного метода можно установить зависимость эффектов изучаемых веществ от наличия (7-дневный эмбрион) и отсутствия (3-дневный эмбрион) симпатической иннервации миокарда [8]. Результатами предыдущих исследований установлено, что в опытах на изолированных эксплантатах миокарда куриных эмбрионов из ПГ наиболее выраженное инотропное действие оказывает ПГЕ₁ и наиболее слабое ПГФ_{2α}. В тех же экспериментах установлено, что на фоне действия всех видов ПГ адреналин утрачивает способность оказывать положительный инотропный эффект [1—4].

Предметом настоящего сообщения являются результаты изучения влияния одного из наиболее активных метаболитов арахидоновой кислоты—простациклина (ПГ₁₂) на сократительную способность эмбрионального миокарда.

Материал и методы

Эксперименты проведены на культивируемых, спонтанно сокращающихся изолированных эксплантатах миокарда 3- и 7-дневных куриных эмбрионов. В качестве среды культивирования использовалась среда Игла (рН 7,2—7,4) с добавлением к ней лошадиной сыворотки (15%) и α-глутамина (0,292 мг/мл). Регистрацию параметров сокращений осуществляли с помощью фотоэлектрического метода [5], модифицированного нами. ПГ₁₂ (Институт химии АН ЭССР) растворялся в трисбуфере при рН 9,4 и доводился до рН 7,4 перед самым добавлением в среду культивирования [12]. В опытах был использован также адреналина битартрат (фирма Dade, США), растворенный в дистиллированной воде. Обработка данных производилась методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Данные, представленные в таблице, свидетельствуют, что ПГ₁₂, добавленный в среду культивирования в конечной концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ М,

не вызывает статистически существенных изменений амплитуды и частоты сокращений эксплантатов миокарда куриных эмбрионов 3- и 7-дневного срока развития. В отдельной серии экспериментов адреналин, добавленный к среде культивирования в конечной концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ М, вызывает увеличение амплитуды сокращений миокарда 3-дневного эмбриона через 0,5, 1, 3 и 5 минут соответственно на 48,5, 62,5, 67,4 и 71,5% по сравнению с контролем, при этом частота сокращений

Влияние ПГ₁₂, адреналина, а также адреналина на фоне действия предварительно (за 1 мин) введенного в среду ПГ₁₂ на амплитуду и частоту сокращений эксплантатов миокарда куриных эмбрионов 3- и 7-дневного срока развития

Сроки развития эмбрионов (сут.)	Исследуемые показатели	Контроль	ПГ ₁₂			
			0,5 мин	1 мин	3 мин	5 мин
3-дневные (n=11)	а	11,4	-8,8*	-15,5	-16,4	-12,2
	ч	102	+2*	-1,7*	-23,3	-0,5*
7-дневные (n=14)	а	15	0	-31,2	-44,2	-48,5
	ч	81,6	-6,9*	+2,9*	+6,4*	-0,7*
Адреналин						
3-дневные (n=9)	а	8,2	+48,5	+62,6	+67,4	+71,5
	ч	88,5	+28,2	+27,4	+31,1	+8,4
7-дневные (n=10)	а	10,1	+58,2	+61,9	+67,5	+79,9
	ч	64	-8*	+24	+48	+56
Адреналин+ПГ ₁₂						
3-дневные (n=10)	а	14,1	-8,9*	-1,9*	-12	-19
	ч	80,2	-0,8*	-1,4*	-13,4	+3,5*
7-дневные (n=12)	а	16,4	-40	-37	-23,5	-13,6
	ч	73,9	+19	+17,9	+5,1*	+13,2

Примечание. а—амплитуда сокращений (в мм); ч—частота сокращений в минутах; *— $P < 0,05$. Изменения представлены в процентах к контролю.

миокарда также существенно изменяется, возрастая по сравнению с контролем соответственно на 28,2, 27,4, 37,1 и 8,4%: Амплитуда сокращений миокарда 7-дневного эмбриона возрастает соответственно на 58,2, 61,9, 67,5 и 79,9% по сравнению с контролем, тогда как частота сокращений уменьшается через 0,5 мин на 8%, а через 1, 3 и 5 минут наблюдается учащение сокращений соответственно на 24, 48 и 56% по сравнению с контролем.

При добавлении адреналина в той же концентрации, но на фоне действия предварительно (за 1 мин) введенного в среду культивирования ПГ₁₂ ($1 \cdot 10^{-7}$ М) амплитуда сокращений миокарда 3-дневного эмбриона через 0,5, 1, 3 и 5 минут уменьшается по сравнению с контролем соответственно на 8,9, 1,9, 12 и 19%. Частота сокращений через 0,5, 1 и 3 минуты уменьшается по сравнению с контролем соответственно на 0,8, 1,4 и 13,4% и увеличивается к 5-й минуте на 3,5%. В опытах с 7-дневными куриными эмбрионами происходит уменьшение по сравнению с контролем амплитуды сокращений в указанные сроки соответственно на 40, 37, 23,5 и 13,6%, а частота сокращений увеличивается на 19, 17,9, 5,1 и 13,2%.

В литературе имеются данные о положительном инотропном действии ПГ, в частности ПГЕ₁ [2, 6, 7, 10, 11]. В исследованиях, проведенных Shrör, Moncada [9], ПГ₁₂ статистически достоверного усиления сократительной функции сердца не вызывал. В экспериментах на изолированных, спонтанно сокращающихся эксплантатах миокарда куриных эмбрионов, проведенных нами, ПГ₁₂ также не вызвал положительного инотропного действия. В то же время ПГ₁₂ проявил отчетливое свойство уменьшать способность адреналина вызывать увеличение амплитуды и частоты сокращений эксплантатов миокарда куриных эмбрионов различного срока развития (симпатически иннервированный миокард 3-дневного эмбриона и симпатически иннервированный миокард 7-дневного эмбриона). Предыдущими исследованиями было установлено, что аналогичной способностью уменьшать кардиотропное действие адреналина обладают также ПГЕ₁ и ПГФ_{2α}, проявляющие при этом выраженное кардиопротективное действие [1—4]. На основании имеющихся данных можно допустить, что способность ПГ₁₂ уменьшать кардиотропные эффекты адреналина может лежать в основе кардиопротективного действия ПГ₁₂, причем использование в экспериментах изолированного, спонтанно сокращающегося эксплантата миокарда куриных эмбрионов дает основание считать, что выявленное свойство ПГ₁₂ уменьшать воздействие адреналина на миокард не является опосредованным нервно-рефлекторными или гемодинамическими механизмами.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что простаглицлин, предварительно введенный в среду культивирования изолированных, спонтанно сокращающихся эксплантатов миокарда куриных эмбрионов, уменьшает способность адреналина вызывать положительный инотропный и хронотропный эффекты.

Курс клинической фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 3/III 1986 г.

Դ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Բ. Դ. ԲՈՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱՅԻԿԼԻՆԻ ԱԶԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՂՄԵԱՅԻՆ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ
ԿՍԿՈՒՄԱՅԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

3- և 7-օրյա հավի սաղմի առանձնացված սրտամկանի կծկումների վրա պրոստացիկլինի ազդեցությունը ուսումնասիրող փորձերում որոշվել է, որ կծկումների վրա պրոստացիկլինը զգալի ազդեցություն չի թողնում: Սակայն, պրոստացիկլինը ցայտուն ձևով վերացնում է ադրենալինի դրական ինոտրոպ ազդեցությունը:

D. S. PETROSSIAN, R. G. BOROYAN

EFFECT OF PROSTACYCLIN ON CONTRACTABILITY OF THE
EMBRYONAL MYOCARDIUM

The pharmacologic effect of the active metabolite of arachidonic acid prostacyclin (PGI₂) on the contractile ability of the embryonal myocardium has been studied.

For the first time it has been proved that some effects of PGI₂ have adrenergic genesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бороян Р. Г., Мирзоян С. А. Фармакол. п токсикол., 1978, 6, с. 43.
2. Бороян Р. Г. Простагландины и сердце. Ереван, 1985.
3. Бороян Р. Г., Мирзоян С. А. В кн.: Простагландины в эксперименте и клинике. Тезисы докл. I Всесоюзной конференции. М., 1978, с. 128.
4. Бороян Р. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1978, XVIII, 1, с. 20.
5. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Манукян Г. А., Львов М. В. Булл. exper. биол. и мед., 1969, 9, с. 124.
6. Hollenberg M., Walker P. S., McCormick D. P. Arch. Int. Pharmacodyn., 1968, 174, 66.
7. Förster W., Menz P. Adv. Biologsci., 1973, 9, 379.
8. McCarty L. P., Lee W. C., Shideman F. E. Pharmac. Exp. Ther., 1960, 129, 315.
9. Shrör K., Moncada S. Prostaglandins, 1979, 17, 3, 367.
10. Shörk K., Förster W. Pol. J. Pharmacol. Pharm., 1974, 26, 143.
11. Su J. Y., Higgins C. B., Friedman W. F. Proc. Soc. exp. Biol., 1974, 143, 1127.
12. Weeks J. R., Compton L. D. Prostaglandins, 1979, 17, 4, 501.

УДК 612.23 : 547.952

А. С. СЕИЛАНОВ, В. В. КОНЕВ, Г. А. ПОПОВ

ВЛИЯНИЕ РАДИОМОДИФИКАТОРОВ НА γ - И Fe^{2+} ИНДУЦИРУЕМОЕ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА КЛЕТКАМИ АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА

Многочисленными экспериментами установлено, что при облучении биомембран ионизирующим излучением в изолированном от клетки виде, а также в составе клеточных органелл и целых клеток в них индуцируются пострadiационные процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 2, 7]. При этом наблюдается изменение структурно-функционального состояния биомембран, в том числе процессов дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий [5]. Подобного рода данные получены в основном при облучении изолированных от клетки клеточных органелл. С другой стороны, нами установлено, что при облучении исходно неповрежденных клеток асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ) некоторые радиопротекторы проявляют себя как антиоксиданты, а радиосенсибилизаторы — как прооксиданты радиационно-индуцированного ПОЛ [3]. Для выяснения механизма радиационного повреждения биомембран на клеточном уровне представляет интерес сравнительное изучение влияния радиомодификаторов на структурно-функциональное состояние биомембран *in situ* в условиях γ - и Fe^{2+} -индуцированного ПОЛ. В наших экспериментах в качестве структурно-функционального показателя выбрано дыхание клеток, поскольку имеются данные о нарушении его в условиях изолированных митохондрий, а также в связи с тем, что изменение энергетики может быть причиной нарушения функционального состояния клеток в целом и в том числе ее радиационной гибели [6].

Материал и методы

В опытах использовались клетки АКЭ 7—8-дневного возраста, перевиваемые на мышах линии F₁ (СВАхС₅₇В/6). Клетки отмывали от асцитной жидкости физиологическим раствором, содержащим 10 мМ фосфатного буфера (рН 7,2), доводили концентрацию до 15×10^6 кл/мл и инкубировали при 37°C с естественным доступом воздуха и механическим перемешиванием. Клетки, загрязненные кровяными элементами, в исследованиях не использовались. Концентрацию клеток в суспензии определяли спектрофотометрически и методом счета клеток.

Суспензию клеток облучали непосредственно перед инкубацией γ -лучами ⁶⁰Со на установке «Gamma-cell», мощность дозы 0,1 Гр/сек. В качестве химического прооксиданта использовали двухвалентное железо в виде раствора FeCl₂ без добавочного восстановителя. За ходом ПОЛ в клетках следили по образованию малонового диальдегида, который определяли при помощи теста с 2-тиобарбитуровой кислотой [4].

Скорость потребления кислорода клетками АКЭ определяли на полярографе «Микроаэруб» (Дания) в термостатируемой ячейке с объемом 75 мкл.

Учитывая важную роль SH-групп в регулировании ПОЛ, из огромного многообразия веществ, способных модифицировать радиобиологический эффект, были выбраны SH-содержащие радиопротекторы—цистеин (Рeahим) и цистамин (Sigma), а также N-этилмалеимид (NBC°), относящиеся к группе сульфгидрильных радиосенсибилизаторов. Препараты вводили непосредственно перед облучением или началом иницирования ПОЛ ионами двухвалентного железа.

Результаты и обсуждение

Введение в суспензию клеток радиомодификаторов с последующим иницированием процессов ПОЛ 3 мкМ ионов Fe²⁺ сопровождается снижением уровня малонового диальдегида в присутствии цистеина, цистамин и, наоборот, повышенным накоплением малонового диальдегида в присутствии N-этилмалеимида по сравнению с Fe²⁺-содержащим контролем (рис. IА). Одновременно введение радиомодификаторов в суспензию вызывает повышение скорости потребления кислорода клетками для цистеина, цистамин и снижение для N-этилмалеимида по отношению к контрольному варианту (рис. IБ). При этом ионы Fe²⁺ в отсутствие радиомодификаторов существенно не влияют на потребление кислорода. Уменьшение концентраций радиомодификаторов в суспензии клеток, инкубируемых в присутствии железа, вызывает ослабление эффектов изменения накопления малонового диальдегида и потребления кислорода клетками, а при концентрациях менее 0,01 мМ эти эффекты нивелируются.

Так же как и в случае Fe²⁺-индуцированного ПОЛ, при γ -облучении клеток цистеин, цистамин уменьшают накопление малонового диальдегида в процессе 2-часовой пострadiационной инкубации, а N-этилмалеимид увеличивает образование малонового диальдегида по

сравнению с облученным контролем (рис. 2А). Параллельное исследование потребления кислорода в процессе инкубации показывает (рис. 2Б), что введенные в суспензию клеток непосредственно перед облучением радиомодификаторы ингибируют потребление кислорода облученными клетками, однако наблюдаемый эффект значительно выраженнее для N-этилмалеимида.

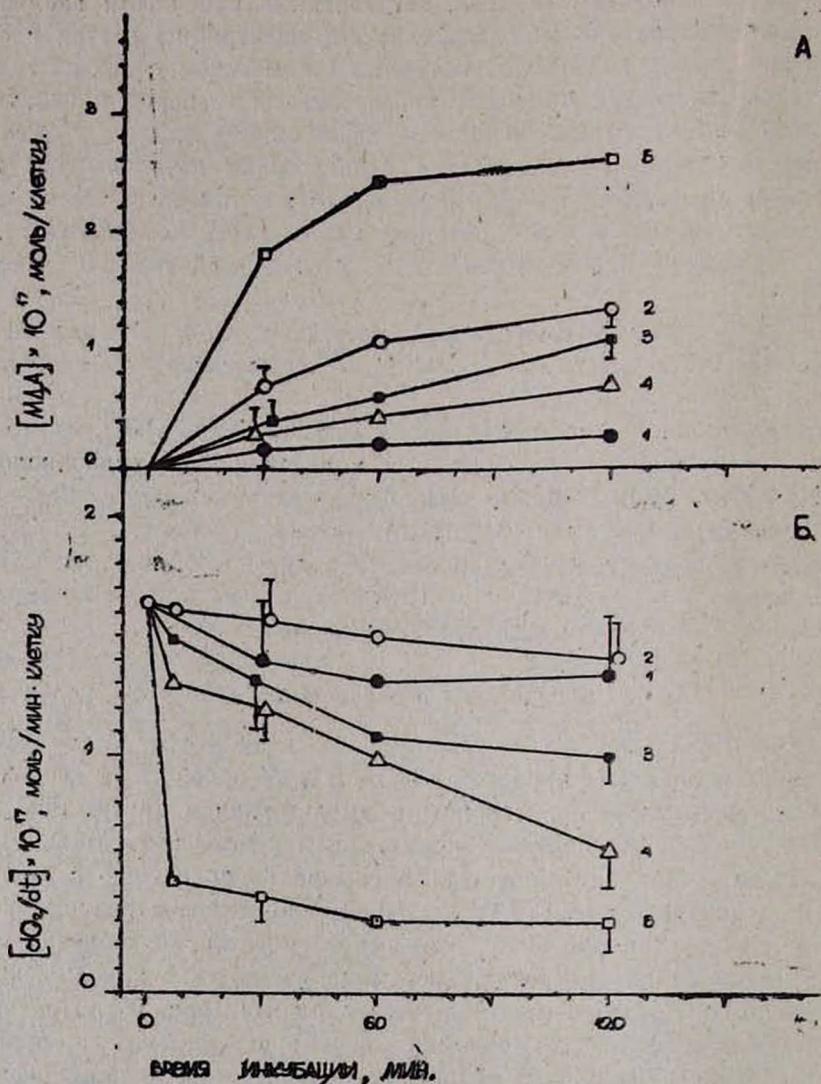


Рис. 1. Fe²⁺-индуцированное в присутствии модификаторов накопление малонового диальдегида (А) и потребление кислорода (Б) в процессе инкубации клеток АКЭ. 1—контроль без Fe²⁺, 2—контроль в присутствии ионов Fe²⁺, 3—цистеин, 4—цистамин, 5—N-этилмалеимид. Концентрация FeCl₂—3 мкМ, модификаторов—1×10⁻³ М.

Приведенные данные указывают на то, что радиозащитные и радиосенсибилизирующие вещества обладают соответственно антиоксидантными и прооксидантными свойствами в отношении ПОЛ в биомембранах клеток, индуцированного ионами Fe²⁺ и γ -облучением.

Радиосенсибилизатор N-этилмалеимид значительно ингибирует потребление кислорода клетками на фоне как γ -, так и Fe^{2+} -индуцированной интенсификации ПОЛ, что, вероятно, связано с повреждением системы биологической защиты путем блокирования SH-групп, в том числе ферментов дыхательной цепи [8].

В то же время несоответствие в действии радиопротекторов на потребление кислорода клетками при Fe^{2+} - и γ -индуцированном ПОЛ мембран свидетельствует о существовании определенных различий в

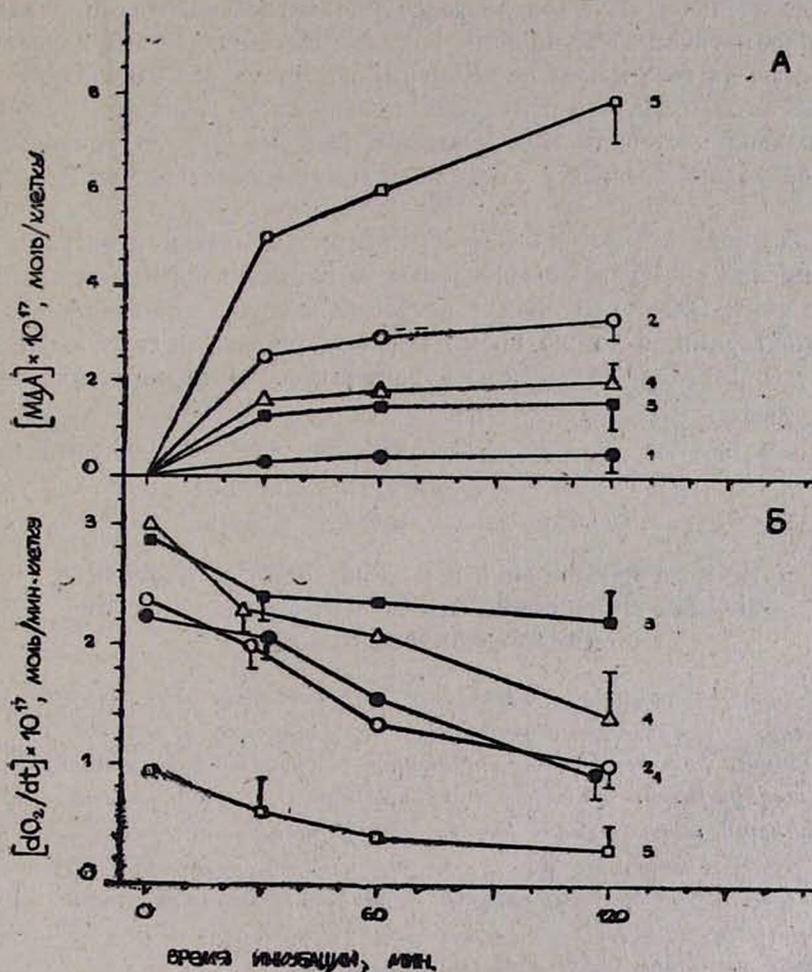


Рис. 2. γ -индуцированное в присутствии модификаторов накопление малонового диальдегида (А) и потребление кислорода (Б) в процессе инкубации клеток АКЭ. 1—контроль без облучения, 2—контроль, 3—цистеин, 4—цистамин, 5—N-этилмалеимид. Доза облучения—200 Гр. Концентрация модификаторов— 1×10^{-3} М.

механизме повреждения структурно-функционального состояния биомембран митохондрий *in situ*. Подобное различие может быть в некоторой степени связано с локализацией процессов ПОЛ в различных участках мембран, обусловленной принципиально различным характером действия повреждающих факторов, а именно действие γ -облучения изо-

тропно, а катализ ПОЛ ионами определяется проницаемостью мембран, валентным состоянием катализатора и другими факторами.

В случае γ -индуцированного ПОЛ, ингибирование потребления кислорода радиопротекторами на протяжении всей инкубации, вероятно, связано с дополнительным токсическим действием на митохондрии H_2O_2 [9], образующейся при цепном свободно-радикальном радиационно-индуцированном окислении цистеина и цистамина [6].

При действии ионов Fe^{2+} можно предположить локализацию ПОЛ и, следовательно, основное расходование антиоксиданта в пределах лишь плазматической мембраны. В таком случае Fe^{2+} -индуцированное ПОЛ само по себе может не вызывать существенного изменения дыхательной активности, что и наблюдается на самом деле. А активирование дыхания цистеином и цистамином на фоне Fe^{2+} -индуцированного ПОЛ, возможно, связано с образованием вторичных продуктов соокисления.

Таким образом, с одной стороны, цистеин и цистамин могут выступать как классические антиоксиданты, а N-этилмалеимид—как прооксидант ПОЛ. Однако цистеин и цистамин, являясь классическими радиопротекторами, в то же время могут проявлять радиосенсибилизирующие свойства по отношению к дыхательной активности клеток.

НИИ медицинской радиологии
АМН СССР

Поступила 25/III 1986 г.

Ա. Ս. ՍԵՅԼԱՆՈՎ, Վ. Վ. ԿՈՆԵՎ, Գ. Ա. ՊՈՊՈՎ

ԻՐԱԴԻՐԱԿՆԻՅԱԿԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ γ -ԻՆԴՈՒԿՑՎՈՂ
ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ԱԿԷ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ
ԹԹՎԱՄԵՆԻ ՅՈՒՐԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Թադիոպրոտեկտորներ ցիստեինը և ցիստամինը ԱԿԷ բջիջներում և γ -ինդուկցվող լիպիդային գերօքսիդացման ժամանակ դրսևորում են հակաօքսիդային, իսկ ռադիոսենսիբիլիզատոր N-էթիլմալեիդը՝ համաօքսիդանտային ազդեցություն: Ցիստեինը և ցիստամինը Fe^{2+} իոնների առկայության պայմաններում ակտիվացնում են բջիջների շնչառությունը, իսկ γ -ճառագայթումից հետո՝ ճնշում, այսինքն, ըստ շնչառության ցուցանիշի՝ SH-պարունակող միացությունները ցուցաբերում են ռադիոսենսիբիլացնող հատկություն: N-էթիլմալեիդը, ինչպես Fe^{2+} , այնպես էլ γ -ինդուկցվող լիպիդային գերօքսիդացման ժամանակ ճնշում է շնչառությունը:

A. S. SEYLANOV, V. V. KONEV, G. A. POPOV

EFFECT OF RADIOMODIFIERS ON γ -AND Fe^{2+} -INDUCED LIPID
PEROXIDATION AND OXYGEN UPTAKE IN EHRlich ASCITES
TUMOR CELLS

Radioprotectors (cysteine and cystamine) show antioxi-dant effect during Fe^{2+} -and γ -induced lipid peroxidation in Ehrlich ascites tumor cells, while the radiosensitizer (N-ethylmaleimide) shows prooxidant effect. Cysteine and cystamine activate cell respiration in the presense of Fe^{2+} ions and inhibit it after γ -irradiation. I. e. (respiratory test) SH-contain-

ning compounds show radiosensitizing properties. N-ethylmaleimid inhibits respiration during both Fe^{2+} - and γ -induced lipid peroxidation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конев В. В., Попов Г. А., Поливода Б. И. Информ. бюлл.—Радиобиология, 1979, 22, с. 51.
2. Мочалина А. С. Информ. бюлл.—Радиобиология, 1979, 22, с. 17.
3. Попов Г. А., Конев В. В., Сейланов А. С. Радиобиология, 1984, 24, 3, с. 424.
4. Попов Г. А., Конев В. В. Биофизика, 1979, 24, 1, с. 168.
5. Сейланов А. С., Попов Г. А., Конев В. В. Радиобиология, 1984, 24, 1, с. 81.
6. Тимофеев-Ресовский Н. В., Сазич А. В., Шальнов М. И. Введение в молекулярную радиобиологию. М., 1983.
7. Hatefi Y., Hanstein W. G. Arch. Biochem. and Bioph., 1970, 138, 1, 73.
8. Nohl H., Ereuninger V., Hegner B. Eur. J. Biochemistry, 1978, 90, 385.
9. Yassels R. D., Gerweck L. E. Rad. Res., 1983, 94, 3, 560.

УДК 616.61—072.1—089

К. М. МУРАДЯН

ВЛИЯНИЕ НЕФРОТОМИИ, ПИЕЛОТОМИИ, ПИЕЛОКАЛИКОТОМИИ И ПИЕЛОУРЕТЕРОТОМИИ НА ПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ МОЧЕТОЧНИКА ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОУРЕТЕРОГРАФИИ

Статья посвящена актуальной проблеме оперативной урологии—уродинамике верхних мочевыводящих путей. Представлены результаты экспериментальных исследований, проведенных в острых и хроническом опытах на собаках. Полученные результаты могут служить профилактике послеоперационных морфологических осложнений верхних мочевых путей.

Среди различных методов лечения почечнокаменной болезни оперативный занимает ведущее место. Основными задачами хирургического лечения являются максимальное сохранение секреторной функции оперированной почки и эвакуаторной функции мочеточника.

В литературе высказываются противоречивые мнения относительно влияния оперативного вмешательства на моторику мочеточника—одни авторы считают, что нефротомия, пиелотомия и уретеротомия не оказывают существенного влияния на функциональное состояние мочеточника [11, 13—15], другие [2, 9, 16, 17]—указывают на значительное нарушение его моторики.

Учитывая, что в начальном отделе мочеточников имеется зона генерации ритма—пейсмекер [1, 19, 20], можно полагать, что для функциональной деятельности мочеточников после оперативных вмешательств имеет определенное значение повреждение этого ритмогенного участка.

В нашу задачу входило изучение динамики дискинеза моторики мочеточника (частота, амплитуда, ритмичность и скорость проведения импульсов) при различных разрезах почки, лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента в эксперименте.

С целью изучения моторики мочеоточника до и после вышеуказанных хирургических вмешательств исследования проводились в условиях острых и хронических опытов на собаках с применением электроуретрографии (ЭУГ), позволяющей судить не только об общих сдвигах двигательной функции этого органа под влиянием различных разрезов и ушиваний их, но и анализировать динамику каждой волны возбуждения [1, 5, 6, 10].

Острые опыты проводились на 16, а хронические на 4 взрослых собаках массой 12—21 кг. Для регистрации электроуретрограммы были использованы биполярные серебряные электроды с межэлектродным расстоянием 5—6 мм. Регистрация биоэлектрической активности мочеоточника, дыхания и ЭКГ осуществлялась при помощи электроэнцефалографа типа «Кайзер» с усилителями, имеющими постоянное время от 1,0 до 0,1 сек, частотной полосой до 150 гц и входным сопротивлением 10 мОм. Усиление биопотенциалов производилось в соответствии с представленными калибровочными импульсами. Скорость движения диаграммной бумаги—5 мм/сек. Анестезия подопытных животных осуществлялась нембуталовым наркозом (55—60 мг/кг).

В хронических опытах в стерильных условиях косым поясничным разрезом обнажался мочеоточник и на различных уровнях его устанавливались два биполярных электрода на расстоянии 6—7 см друг от друга. Мочеоточники укреплялись в отводящих электродах посредством покрытия желобовидной щели электрода тонкой (0,8—1,0 мм) хлорвиниловой пластинкой. В острых экспериментах электроды подводились под мочеоточник, и последний свободно устанавливался в желобе электрода по способу С. А. Бакунца [1]. Регистрация фоновой активности интактного мочеоточника проводилась путем 2—3-кратной записи ЭУГ с интервалами 5—10 минут. Затем производился нефротомический разрез на верхнем, нижнем полюсе или в середине по свободному краю длиной 2,0—3,0 см. Производились передний, задний, верхний, нижний, поперечный или продольный пиелотомические разрезы длиной 1,5—2,5 см до просвета лоханки. Спустя 5—10 минут начиналась регистрация ЭУГ. В последующем ЭУГ с небольшими паузами регистрировалась в течение 2—3 часов. Рану почки или лоханки зашивали (кетгут, капрон или шелк) атравматичными иглами и снова регистрировали (ЭУГ) в течение 2—3 часов. В хронических опытах после ушивания раны почки, лоханки или лоханочно-мочеоточникового отдела непрерывными или узловатыми швами электроды с мочеоточников не снимались, а оставлялись для последующей регистрации наступающих изменений в различные сроки после нефротомии, пиелотомии, пиелоуретроотомии и сшивания раны. Регистрацию ЭУГ повторно производили спустя определенное время после первой операции в виде повторного острого опыта. Повторная операция и регистрация ЭУГ производилась спустя 1—3 месяца после первой. Перед последующим острым экспериментом оперированные животные подвергались рентгенологическому обследованию (экскреторная урография или ретроградная пиелография).

В первой серии опытов производился нефротомический и нефрокаликотомический (1,0—4,0 см), во второй—пиелотомический и пиелокаликотомический разрезы (1,0—3,0 см), в третьей серии—пиелoureтеротомический разрез (1,0—3,0 см) с последующим зашиванием раны, в четвертой (хронические)—нефротомические, пиелотомические и пиелoureтеротомические разрезы (1,0—4,0 см) с ушиванием раны.

Результаты и обсуждение

Результаты опытов первой серии показали, что при небольших разрезах почки и ее чашечек (1,0—2,0 см) ритмичная перистальтическая деятельность мочеточника не нарушается, и только после ушивания раны наблюдается небольшое учащение волн ЭУГ без изменения их формы и амплитуды. При больших разрезах почечной паренхимы и чашечек (3,0—4,0 см) наблюдалось некоторое урежение частоты волн ЭУГ, которое вскоре после ушивания раны (30—40 мин) проходило. На рис. 1 представлены четыре фрагмента ЭУГ в двух отведениях мочеточ-

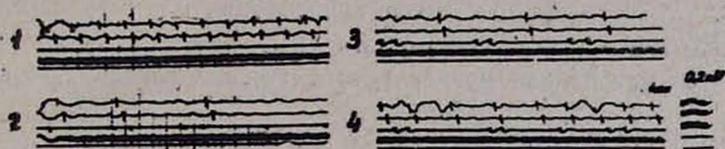


Рис. 1. Влияние нефротомии и нефрокаликотомии на моторику мочеточника 1—норма; 2,3—ЭУГ после нефрокаликотомии; 4—ЭУГ после ушивания раны; калибровка 0,2 мВ. Сверху вниз: ЭУГ в двух отведениях, дыхание, ЭКГ. Отметка времени 1 сек.

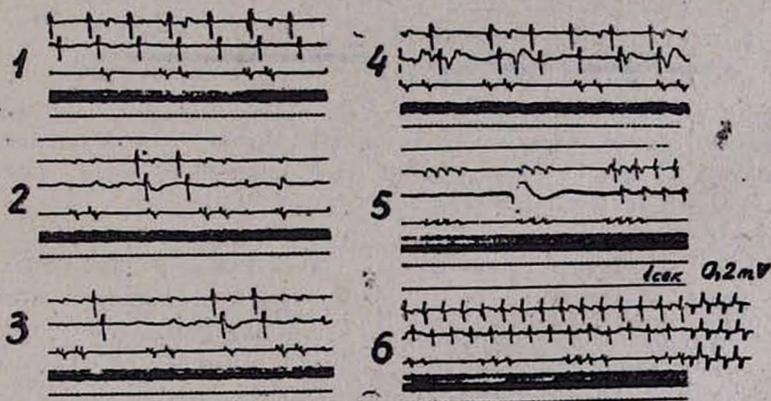


Рис. 2. Влияние продольной пиелотомии на моторику мочеточника. Сверху вниз: ЭУГ в двух отведениях, дыхание, ЭКГ. Отметка времени 1 сек, калибровка 0,2 мВ. 1—норма, 2,3—ЭУГ после продольной передней пиелотомии, 4,5,6—ЭУГ после ушивания раны.

ника собаки. По сравнению с нормальной картиной ЭУГ (1) нефротомический разрез привел к урежению ритма ЭУГ без изменения формы и амплитуды ее (2, 3). После ушивания раны нормальная картина ЭУГ восстанавливается (4).

Результаты опытов второй серии показали, что как передняя, так

и задняя пиелотомия, особенно продольная, вызывает угнетение моторики мочеоточника, которая проявляется в урежении волн ЭУГ с некоторым изменением формы, амплитуды и продолжительности ее. Указанные изменения в течение 50—60 минут постепенно проходят, и картина ЭУГ приближается к норме, особенно при небольших разрезах. После ушивания раны лоханки снова наблюдается аналогичная картина, то есть урежение ЭУГ с изменением формы, амплитуды и продолжительности ее. Однако через 60—70 минут указанные изменения постепенно проходят, и картина ЭУГ приближается к норме. На рис. 2 представлены 6 фрагментов в двух отведениях ЭУГ мочеоточника собаки. По сравнению с нормальной картиной ЭУГ пиелотомия привела к нарушению ритма с изменением формы, амплитуды и продолжительности ее (1, 2, 3). После ушивания раны через определенное время картина нормализуется (4, 5, 6). То же наблюдается и при задней и нижней пиелотомии по С. П. Федорову. При больших разрезах указанные изменения наблюдаются более выражено и более продолжительно.

В третьей серии опытов (острые) пиелоретеротомический разрез охватывал участок, где находится водитель ритма (пейсмейкер). Как на передней, так и задней поверхности лоханочно-мочеоточникового сегмента ЭУГ волны полностью исчезают в течение длительного времени

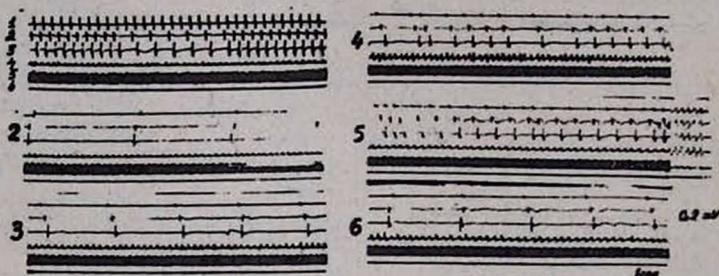


Рис. 3. Влияние пиелоретеротомии на моторику мочеоточника. Сверху вниз: ЭУГ в трех отведениях, дыхание, ЭКГ, отметка времени 1 сек, калибровка 0,2 мВ. 1—норма, 2,3—ЭУГ после пиелоретеротомии в зоне пейсмейкера, 4,5,6—ЭУГ после ушивания раны

(рис. 3—2). Затем, через 1,5—2,0 часа появляются редкие волны ЭУГ, которые имеют как перистальтическое, так и антиперистальтическое направление, при этом наблюдается некоторое изменение формы, амплитуды ЭУГ. Описанная картина длительное время сохраняется, особенно после ушивания разреза, и не всегда приближается к норме (рис. 3,1—6). ЭУГ отводилась от трех последовательно расположенных участков мочеоточника. На рисунке видно, что по сравнению с нормой (1) разрез лоханочно-мочеоточникового сегмента длиной 1,0—1,5 см вызвал резкое нарушение ритма ЭУГ с возникновением отдельных антиперистальтических сокращений. Одновременно наблюдается и снижение амплитуды волн ЭУГ (2, 3).

Возбудительно-сократительная волна мочеоточника берет начало в околопочечном отделе и перистальтически распространяется в дис-

тально направлении. Область возникновения этих волн—пейсмейкер мочеточника, по мнению большинства исследователей, обладает выраженным автоматизмом, отличается упорядоченным ритмом и является зоной, где частота ритмичных разрядов наивысшая [19, 20]. В некоторых опытах, особенно при пиелотомии с небольшими разрезами, которые не превышали полтора сантиметра, наблюдалось кратковременное учащение ЭУГ, что, на наш взгляд, объясняется раздражением пейсмейкера накопившейся в лоханке кровью, особенно при субкортикальной пиелотомии.

В четвертой серии опытов (хронические) через 1—3 месяца после пиелотомии и пиелоуретеротомии рентгенологическими исследованиями и электроуретерографией выявлено наличие нарушенной моторики мочеточника и гидронефротической трансформации после пиелоуретеро-

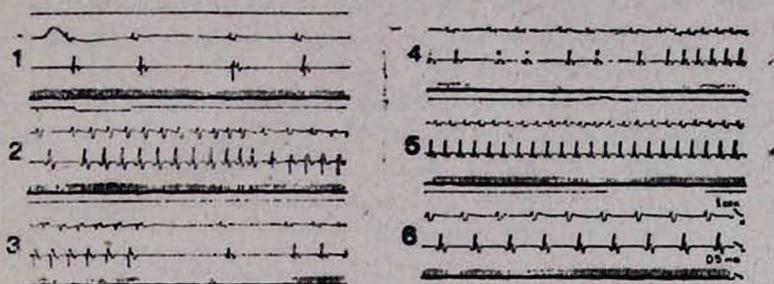


Рис. 4. Влияние пиелоуретеротомии на моторику мочеточника в хроническом опыте через два месяца. Сверху вниз: отметка времени 1 сек. ЭУГ в двух отведениях, ЭКГ. 1,2,3,4,5,6—ЭУГ в различные сроки. Наблюдается выраженная дискинезия.

томии, охватывающей проксимальный конец мочеточника, тогда как при нефротомии и обычной пиелотомии нарушения уродинамики не установлено. На рис. 4 представлена электроуретерограмма до и после пиелоуретеротомии и ушивания разреза спустя два месяца после ранее перенесенной операции. Наблюдается дискинезия мочеточника с антиперистальтическими волнами и изменением формы и амплитуды ЭУГ, чередование перистальтических и антиперистальтических волн (рис. 4—1—6).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в основе описанных нарушений уродинамики верхних мочевых путей лежит механизм повреждения пейсмейкера при разрезе пиелоуретерального сегмента и особенно его сшивание, который приводит к нарушению проводимости импульсов, возникновению патологических антиперистальтических волн и нарушению пассажа мочевой ампулы, а через 2—3 месяца—к гидронефротической трансформации почки.

ՆԵՖՐՈՏՈՄԻԱՅԻ, ՊԻԵԼՈՏՈՄԻԱՅԻ, ՊԻԵԼՈԿԱԼԻԿՈՏՈՄԻԱՅԻ ԵՎ
 ՊԻԵԼՈՒՐԵՏԵՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԶԱՄՈՐԱՆԻ
 ՊԵՐԻՍՏԱԼՏԻԿ ՖՈՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ԸՍՏ
 ԷԼԵԿՏՐԱՌԻԲԵՐՈԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Շնեքի մոտ սուր և խրոնիկական փորձերի պայմաններում ուսումնասիրվել են միզածորանի պերիստալտիկ ֆունկցիայի խանգարումներն՝ նեֆրոտոմիայից, պիելոտոմիայից, պիելոկալիկոտոմիայից և պիելոուրեթերոտոմիայից հետո:

Էլեկտրաուրեթերոգրաֆյան ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նեֆրոտոմիան միզածորանի պերիստալտիկայի էական խանգարումներ չի առաջացնում: Պիելոտոմիան և պիելոկալիկոտոմիան առաջ են բերում միզածորանի պերիստալտիկայի ժամանակավոր խանգարումներ, որոնք ժամանակի ընթացքում վերանում են, եթե վնասված չի լինում սկահակ-միզածորանային հատվածում եղած պեյսմեկերը:

Միզածորանի պերիստալտիկայի կոպիտ խանգարումներ են առաջանում պիելոուրեթերոտոմիայի ժամանակ, երբ վնասվում է պեյսմեկերը: Առաջանում են հակապերիստալտիկ ալիքներ ընդհուպ մինչև ալիքների կատարյալ անհետացումը և այս պատկերը պահպանվում է հատկապես կտրվածքը կարելուց հետո:

K. M. MOURADIAN

EFFECT OF NEPHROTOMY, PYELOTOMY, PYELOCALICOTOMY
 AND PYELOURETEROTOMY ON THE PERISTALTIC FUNCTION OF
 THE URETER ACCORDING TO ELECTROURETEROGRAPHIC DATA

The article is devoted to the actual problem of the operative urology—the urodynamics of the upper urinary tracts.

The results of the experimental studies, carried out on dogs, are brought. The data obtained will be useful in prophylaxis of the postoperative morphologic complications of the upper urinary tracts.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакунц С. А. Вопросы физиологии мочеточников. Л., 1970.
2. Белых С. И. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1976, 2, с. 52.
3. Джавад-Заде М. Д., Исмаилов А. К. Урол. и нефрол., 1968, 5, с. 23.
4. Жукова М. Н., Ключаров Б. В., Рождественский В. И. Хирургические заболевания почек и мочеточников. Л., 1965.
5. Колесников Г. Ф. Урология, 1974, 8, с. 128 (Киев).
6. Кузьмина В. Е. Автореф. докт. дис. М., 1970.
7. Лошаткин Н. А., Шевцов И. П. Оперативная урология. Л., 1986.
8. Мебель М. Е. Урология, 1957, 6, с. 9 (Киев).
9. Мебель М. Е. Труды III Всесоюзной конф. урологов. М., 1960, с. 86.
10. Назарашвили Г. И. Автореферат докт. дис. Тбилиси, 1973.
11. Погорелко И. П. Урол. и нефрол., 1960, 2, с. 8.
12. Пытель А. Я. Руководство по клинич. урологии. М., 1969.
13. Пытель Ю. А. Хирургия, 1970, 8, с. 144.
14. Сорокин Н. И. Труды Астраханского мед. института, 1948, 9, с. 155.
15. Тарасенко Б. В. Вопр. урол., 1974, 5, с. 230 (Алма-Ата).

16. Фатулин И. И. *Вопр. урол.*, 1974, 5, с. 136 (Алма-Ата).
17. Федоров С. П. *Хирургия почек и мочеточников*. М., 1925.
18. Хоменко В. Ф. *Урология*, 1960, 4, с. 45.
19. Bozler E. *Experimentia*, 1948, 4, 213.
20. Kil F. *The function of the ureteral and renal pelvis*, 1957, Oslo.

УДК 612.13:615.07

В. Г. АМАТУНИ, С. Б. БАБАЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ ПРИ НАГРУЗКЕ ИНДОМЕТАЦИНОМ, α -ТОКОФЕРОЛОМ И ИНТАЛОМ

Изучена реакция микроциркуляторного русла миокарда правого и левого желудочков на пребывание экспериментальных животных в условиях высокогорья. Показано достоверное увеличение числа функционирующих капилляров, обменной поверхности и емкости капиллярной сети миокарда, достигающее максимума в конце второй недели адаптации. К концу месячной адаптации все параметры возвращались к исходному уровню.

В экспериментах на крысах [2, 3] при месячной адаптации к высокогорью Арагаца (3250 м над уровнем моря) было показано, что при внутримышечном введении α -токоферола через день в течение месяца степень усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах эритроцитов, максимальная на 7-й день пребывания на высоте, заметно уменьшается. При этом наблюдается относительно более слабое увеличение суммарной пероксидазной активности сыворотки крови, а в процессе дальнейшей адаптации нормализация ПОЛ происходит быстрее, чем в контрольной группе. Тот же эффект, но еще более выраженный, был получен от введения интала, что указывает на значительные антиоксидантные свойства этого противоаллергического препарата.

Положительный эффект при гипоксическом стрессе можно ожидать и от индометацина (метиндола), который, помимо выраженного противовоспалительного, обладает также защитным действием при введении токсических доз адреналина [5], механизм которого, возможно, также связан с его антиоксидантным действием [12].

В настоящей работе поставлена задача изучить характер изменений микроциркуляторной системы сердца в условиях высокогорья и возможность использования индометацина, α -токоферола и интала в качестве адаптогенов.

Материал и методы

Опыты были поставлены на белых беспородных крысах-самцах массой 150 г. Животные подвергались действию низкого барометрического давления на высоте 3250 м над уровнем моря на высокогорной станции «Арагац» в течение 30 дней. I группа животных, не получавших препараты, служила контролем, II группа через день получала

индометацин в дозе 5 мг/кг, III— α -токоферол в дозе 25 мг/кг и IV группа—интал в дозе 0,67 мг/кг. В каждой группе было по 25 животных. Была использована также группа интактных животных, не подвергавшихся действию высотной гипоксии (5 крыс). Материал для морфологического исследования отбирали через 1, 2, 3 и 4 недели пребывания на станции «Арагац». В конце каждой недели забивалось 5 животных. После одномоментной декапитации извлекалось сердце и помещалось в абсолютный ацетон для фиксации. Капиллярная система сердца изучалась с помощью модифицированного метода Гомори по определению активности кислой фосфатазы [13]. Изучались следующие количественные параметры, характеризующие функциональное состояние капиллярного русла миокарда: диаметр капилляров (d), плотность капилляров на 1 мм³ мышечной ткани (L), обменная поверхность капилляров (PdL), емкость капиллярной сети (Пг²L) [14].

Результаты и обсуждение

Согласно морфологическим данным (рис. 1, 2), в группе интактных животных I, PdL и Пг²L в правом желудочке сердца достоверно боль-

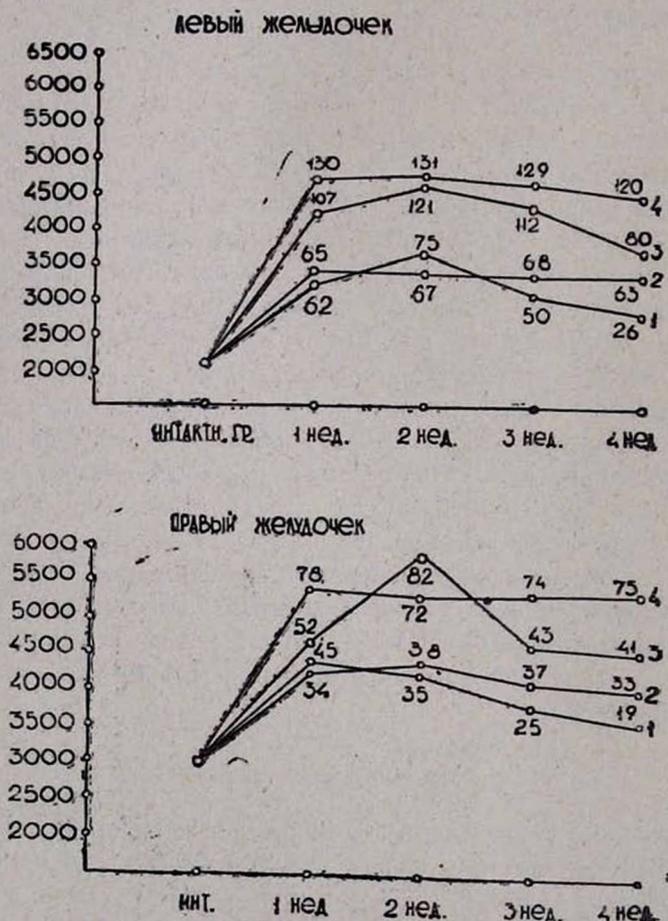


Рис. 1. Изменение числа функционирующих капилляров на 1 мм³ миокарда у животных I, II и III групп по сравнению с интактной группой (в %).

ше, чем в левом желудочке. В конце 1-й недели адаптации к высокогорью у животных I группы отмечалось достоверное уменьшение d по отношению к интактной группе при достоверном повышении L и PdL. Наибольшие сдвиги в сторону увеличения L и PdL, а также Pr^2L проис-

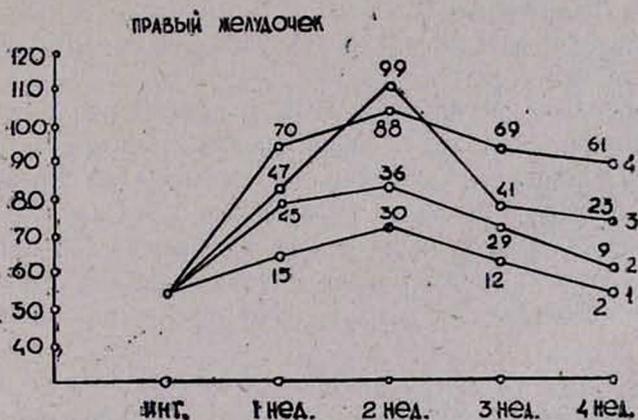
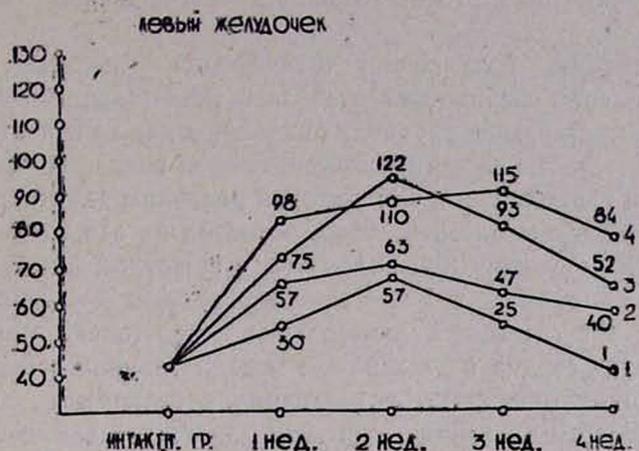


Рис. 2. Изменения обменной поверхности капилляров на 1 мм² миокарда у животных I, II и III групп по сравнению с интактной группой (в %).

ходили в конце 2-й недели. К концу 4-й недели эти показатели снижались, хотя величина L оставалась повышенной. Отмеченные в интактной группе различия в состоянии микроциркуляторного русла правого и левого желудочков сохранялись в течение всего времени высотной адаптации у животных контрольной группы, хотя степень происходящих сдвигов по всем измеряемым показателям до конца 3-й недели была больше со стороны капиллярной сети левого желудочка, чем правого. Эти различия в степени прироста величин, характеризующих кровоснабжение миокарда правого и левого желудочков, оказались наиболее выраженными также после 2-й недели адаптации. К концу же 4-й недели эти различия постепенно сгладились.

В группе животных, которым вводился индометацин, изменения L

до конца 2-й недели соответствовали вышеописанным в контрольной группе. К концу же 3 и 4-й недель увеличенное кровоснабжение миокарда сохранялось на уровне 1 и 2-й недель. Увеличение PdL в конце 2-й недели оказалось наиболее заметным, дальнейшие ее изменения также свидетельствуют о более интенсивном кровоснабжении миокарда, чем в контрольной группе.

У животных, получивших α -токоферол, изменения L и PdL в правом и левом желудочках оказались значительно более выраженными, чем в контрольной группе. Это касается как первого (двухнедельного) периода, когда максимальные величины показателей к концу 2-й недели были наибольшими, так и второй половины адаптации, в результате которой изучаемые показатели, несмотря на относительное снижение, оставались существенно выше, чем у животных I и II групп.

В группе животных, получавших интал, отмечалось наиболее резкое нарастание показателей, характеризующих состояние микроциркуляторного русла сердца в течение 1-й недели (наиболее быстрый сдвиг кровоснабжения миокарда), и тенденция к сохранению этого уровня до конца месячной адаптации, которая была равной для обоих желудочков. При этом уровень кровоснабжения правого желудочка, как и в предыдущих сериях, оставался более высоким, чем левого.

Диаметр капилляров во II, III и IV группах, в отличие от контрольной, в течение всего времени адаптации не обнаруживал достоверного уменьшения.

Таким образом, согласно данным морфометрии, в процессе адаптации к гипоксии происходят значительные изменения со стороны микроциркуляторного русла сердца, направленные на улучшение кровоснабжения миокарда, наиболее выраженные в течение первых двух недель пребывания. Эта реакция сильнее выражена со стороны левого желудочка, однако уровень микроциркуляции правого желудочка остается выше левого в течение всего периода пребывания на станции «Арагац».

Наши данные несколько расходятся с результатами исследований, проведенных В. Ш. Белкиным [4] на высоте 4000 м над уровнем моря (ледник Фортамбек). Им обнаружено наличие физиологических различий в состоянии капиллярного русла обоих желудочков, а также раннее (до 14 дней) увеличение диаметра капилляров и позднее—числа функционирующих капилляров (после 28 суток), более значительное в правом желудочке. Имеются данные о том, что в процессе адаптации на высоте 3200 м над уровнем моря площадь артериального колена микроциркуляторного русла миокарда правого желудочка увеличивается до 45-го дня на 46,8% при циклических изменениях в миокарде левого желудочка [8]. Одновременно с этим отмечено развитие гипертрофии левого и, особенно, правого желудочков сердца.

Очевидно, в первой (срочной) фазе адаптации одновременно с обнаруженной в высокогорье гипертрофией миокарда и усилением общей циркуляции крови [10] имеет место и увеличение емкости микроциркуляторного русла миокарда. Введение в организм животных индоме-

тация в течение всего времени пребывания в высокогорье несколько усиливает эту реакцию, что может быть связано с ингибирующим действием его на синтез простагландинов, а также тромбксана A_2 , которые могут вызывать сужение сосудов и активизировать агрегацию тромбоцитов. Помимо этого, индометацин, обладая адренозащитным действием, может ограничивать сосудосуживающее действие адреналина в миокарде. Имеются также указания на его коронарорасширяющее действие при повышенном потреблении O_2 миокардом, когда возможно участие обоих механизмов, а также антиоксидантного действия индометацина [12].

Значительно более выражена сосудистая реакция при введении α -токоферола и интала. Исследования Ф. З. Меерсона [10] показали, что α -токоферол и другие антиоксиданты (ионол, ОП-6, селенит натрия) являются эффективным средством, ограничивающим значительное стрессорное усиление ПОЛ в миокарде и нарушение проницаемости клеточных мембран, выделение лизосомальных ферментов, снижение активности К, α -АТФаз, повреждение цепи ДНК, нарушение сократительной функции сердца. Приведенные результаты указывают на участие α -токоферола в развитии важного адаптационного механизма при воздействии гипоксии, заключающегося в улучшении кровоснабжения миокарда.

Неожиданным в результате наших исследований является обнаруженное идентичное, хотя и более выраженное, действие противоаллергического препарата интала на микроциркуляторное русло сердца. Известно, что стресс-синдром включает не только активацию биосинтеза катехоламинов и ПОЛ, но и неспецифическую дегрануляцию тучных клеток и циркулирующих базофилов с увеличением в крови гистамина и других биологически активных веществ. Между этими двумя процессами при стрессе и в патологии установлена определенная связь: перекисные радикалы, накапливаясь в результате ПОЛ клеточных мембран, дестабилизируют мембрану тучных клеток, усиливают поступление в них Ca^{+2} и дегрануляцию. Очевидно, интал, стабилизируя тучную клетку, может сглаживать тучноклеточный компонент стресс-реакции.

Кафедра биологии с общей генетикой
Ереванского медицинского института

Поступила 11/VI 1986 г.

Վ. Գ. ԱՄՏԱՌԻՆ, Ս. Բ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՄԻՏԻ ՄԱԶԱՆՈՒՄՅԻՆ ՑԱՆՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԻՆԴՈՄԵՏԱՑԻՆԻ,
 α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ԵՎ ԻՆՏԱԼԻ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆԵՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Բերված են տվյալներ սպիտակ առնետների մոտ բարձր լեռնային պայմաններում (Արագած) ադապտացիայի ժամանակ ինդոմետացին, α -տոկոֆերոլ և ինտալ դեղամիջոցների ազդեցության դեպքում սրտի աջ և ձախ փորոքների մազանոթային ցանցում տեղի ունեցող փոփոխությունների վերաբերյալ, որոնք արտահայտվում են գործող մազանոթների թվի, նյութափոխանակության մակերեսի և մազանոթային ցանցի տարողության նշանակալի մեծացմամբ:

Աննտների հիպոթիայի նկատմամբ ադապտացիայի պրոցեսում մազա-
նոթային ցանցի այդ ռեակցիան ավելի ինտենսիվ է երկարատև է դառնում
ինդոմետացինի, α -տոկոֆերոլի և ինտալի ներարկմամբ:

V. G. AMATOUNI, S. B. BABAYAN

CHANGES OF CAPILLARY BED OF THE HEART IN HIGH
ALTITUDE CONDITIONS IN LOAD BY INDOMETACYNE,
 α -TOCOPHEROL AND INTAL

The right and left ventricular myocardiums, microcirculatory bed's reaction have been studied in high altitude conditions of Aragats (3250) on experimental animals.

The significant increase of the functioning capillaries' quantity, metabolic surface and volume of the myocardial capillary net, reaching its maximal quantity at the end of the second week of the adaptation, has been observed. After a month's adaptation all the parameters come to the initial level.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Н. А., Миррахимов М. М. Горы и резистентность организма. М., 1970.
2. Амадуни В. Г., Сафарян М. Д., Бабаян С. Б. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, т. 26, 4, с. 348.
3. Амадуни В. Г., Сафарян М. Д., Бабаян С. Б. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, т. 26, 2, с. 114.
4. Белкин В. Ш. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1981, т. 80, вып. 3, с. 48.
5. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузян А. Т. Кровообращение АН АрмССР, 1978, XI, 5, с. 9.
6. Красников Н. Ф. Кровообращение АН АрмССР, 1984, 4, с. 8.
7. Куликов Ю. В., Казначеев В. П. и др. Бюлл. эксперим. мед. и биол. 1978, т. 85, 11, с. 531.
8. Кононова В. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1979, XXXVII, 10, с. 497.
9. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
10. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984.
11. Мирзоян С. А., Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Бюлл. эксперим. мед. и биол., 1975, 5, с. 75.
12. Сисакян С. А. Тезисы докладов V Всесоюзного съезда фармакологов. Ереван, 1982, с. 262.
13. Сисакян С. А. Сог et vasa, 1977, 4/5, с. 19.
14. Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш. Кровообращение АН АрмССР, 1975, 3, с. 11.

Л. Н. МКРТЧЯН, М. А. МОВСЕСЯН, С. Г. ШУКУРЯН, Т. Х. СААКЯН,
Д. Е. АРУТЮНЯН, Е. М. ГАРИБЯН

ВЛИЯНИЕ КЕЙЛОНСОДЕРЖАЩЕГО ЭКСТРАКТА ПЕЧЕНИ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В эксперименте на лабораторных белых крысах установлено, что печеночный кейлон не обладает стойким иммунодепрессивным воздействием на организм, что делает возможным его применение в клинической онкологии.

Кейлоны являются тканеспецифическими ингибиторами деления клеток, участвующими в регуляции пролиферативных процессов. Как нетоксичные физиологически активные вещества с высокой избирательностью действия они в последнее десятилетие стали привлекать внимание экспериментаторов-онкологов.

В данном сообщении приводятся результаты изучения влияния кейлонсодержащего экстракта печени (КСЭП) на некоторые показатели иммунореактивности организма крыс.

Материал и методы

Кейлон выделялся *ex tempore* из печени молодых крыс. После обезглавливания животных печень быстро извлекалась и промывалась физиологическим раствором. КСЭП готовился по методике, описанной Verly и др. [4]. Печеночная ткань гомогенизировалась в стеклянном гомогенизаторе типа «Поттер» в течение 20 минут. Гомогенат готовился из расчета 1 г ткани в 3 мл дистиллированной воды, затем центрифугировался на ультрацентрифуге типа VAC-602 в течение 100 мин в условиях 4°C при режиме 40000 об/мин ($g \times 105000$).

Надосадочная жидкость использовалась в качестве КСЭП, который вводился внутривентриально по 1 мл два раза в день, всего по 7 инъекций.

В качестве показателей иммунореактивности организма изучались иммунный ответ при иммунизации крыс эритроцитами барана (ЭБ); фагоцитарная активность нейтрофилов крови (гетерофилов или специфических гранулоцитов у крыс); титр лизоцима в сыворотке крови.

Иммунный ответ организма изучался по методике, описанной Zaalberg [5]. Иммунизация крыс проводилась 10% эмульсией ЭБ внутривентриально по 0,8 мл. На 5-й день после введения ЭБ крысы обезглавливались, извлекалась селезенка, которая промывалась в физиологическом растворе. После удаления капель физиологического раствора фильтровальной бумагой определялась масса селезенки. Кусочки селезенки массой 200 мг гомогенизировались в 3 мл среды 199 и центрифугировались, удалялась надосадочная жидкость. Осадок вновь промывался средой 199 (центрифугировался). В опытах было использовано 98 крыс, по 8—10 в каждой серии.

После неоднократной промывки к осадку прибавлялось 3 мл среды 199, затем из этой суспензии брался 0,1 мл, прибавлялось 0,9 мл

3% уксусной кислоты, после чего проводился подсчет количества спленоцитов. При необходимости концентрация клеток разбавлялась средой и доводилась до 2 млн в 1 мл. Из этой смеси брали 0,5 мл, добавляли 0,5 мл 0,5% эмульсии ЭБ. Смесь инкубировалась в термостате в течение 30 мин при 37°C, центрифугировалась 5 мин при режиме 1500 об/мин, затем инкубировалась в холодильнике в течение 24 часов при 4°C. Подсчитывался процент розеткообразующих клеток (не менее чем с тремя эритроцитами).

Титр лизоцима определялся по методике, описанной З. В. Ермоловой [1].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований фагоцитарной активности нейтрофилов крови и активности фермента лизоцима в сыворотке крови крыс приведены в табл. 1. Установлено, что фагоцитарный индекс (ФИ), по сравнению с контрольной группой, в первые 10 дней после введения кейлона снижается, на 15-й день восстанавливается, достигая контрольного.

Таблица 1
Действие печеночного кейлона на фагоцитарную активность нейтрофилов (гетерофилов-псевдоэозинофилов) крови и на активность фермента лизоцима в сыворотке крови крыс ($M \pm m$)

Исследуемые группы	Фагоцитарная активность нейтрофилов крови			Активность лизоцима в сыворотке крови
	фагоцитарный индекс	% клеток, участвующих в фагоц.	% завершенного фагоцитоза	
Интактные (контрольная)	$3,6 \pm 0,3$	$82,6 \pm 3,9$	$63,0 \pm 4,06$	$1:432 \pm 56,0$
Непосредственно после последней инъекции кейлона	$1,8 \pm 0,16$ $P < 0,01$	$64,6 \pm 3,3$ $P < 0,01$	$67,9 \pm 2,1$ $P > 0,1$	$1:141 \pm 10,6$ $P < 0,001$
Через 8 дней после последней инъекции кейлона	$2,4 \pm 0,26$ $P < 0,01$	$76,4 \pm 3,1$ $P > 0,05$	$65,5 \pm 2,8$ $P > 0,5$	$1:120 \pm 14$ $P < 0,001$
Через 15 дней после последней инъекции кейлона	$3,9 \pm 0,25$ $P > 0,5$	$83,3 \pm 1,7$ $P > 0,5$	$84,0 \pm 4,1$ $P < 0,01$	$1:304 \pm 88$ $P > 0,2$
Через 30 дней после последней инъекции кейлона	$4,4 \pm 0,25$ $P = 0,05$	$89,0 \pm 3,6$ $P > 0,05$	$74,4 \pm 3,1$ $P = 0,05$	$1:427 \pm 70$ $P > 0,5$

уровня. Через месяц после введения кейлона ФИ нейтрофилов крови подопытной группы животных превышает ФИ, наблюдаемый в контрольной группе.

Аналогичный характер изменений наблюдается при определении процента клеток, участвующих в фагоцитозе. Введение кейлона на 15- и 30-й дни исследований вызывало повышение процента завершенного фагоцитоза. Как непосредственно после введения, так и через 8 дней после последнего введения кейлона активность лизоцима резко снижается, а в дальнейшем восстанавливается, достигая исходного уровня.

В табл. 2 приводятся результаты исследования влияния кейлона на массу селезенки животного и иммунный ответ к ЭБ. Приведенные в таблице данные указывают, что введение кейлона приводит к уменьшению массы селезенки, которая затем постепенно восстанавливается и на 30-й день наблюдений достигает нормальной величины.

В подопытной группе крыс параллельно с уменьшением массы селезенки снижается также иммунный ответ на иммунизацию организма животных ЭБ: уменьшается как процент, так и абсолютное количество розеткообразующих клеток (результаты 1, 8, 15-го дней исследований). В дальнейшем отмечается восстановление, которое на 30-й день исследований достигает уровня, наблюдаемого в контрольной группе крыс.

Интересно отметить, что в группе животных, которым кейлон вводился не до иммунизации, а с первого дня после иммунизации, снижение изучаемых показателей было менее выражено.

Таблица 2

Влияние печеночного кейлона на количество антителиобразующих клеток селезенки в ответ на иммунизацию эритроцитами барана ($M \pm m$)

Группы	Масса селезенки, г	Количество антителиобразующих клеток	
		%	абсолютное количество, млн
Контрольная иммунизация ЭБ у интактных крыс	$0,91 \pm 0,05$	$12,7 \pm 0,96$	$25,0 \pm 4,0$
Иммунизация ЭБ непосредственно после послед. инъекции кейлона	$0,36 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$7,3 \pm 0,7$ $P < 0,01$	$4,1 \pm 0,5$ $P < 0,001$
Иммунизация ЭБ через 8 дней после послед. инъекции кейлона	$0,48 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$4,8 \pm 0,8$ $P < 0,001$	$9,4 \pm 2,0$ $P < 0,01$
Иммунизация ЭБ через 15 дней после послед. инъекции кейлона	$0,5 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$7,87 \pm 1,4$ $P < 0,01$	$11,0 \pm 1,6$ $P < 0,05$
Иммунизация ЭБ через 30 дней после послед. инъекции кейлона	$0,8 \pm 0,08$ $P > 0,1$	$11,0 \pm 1,7$ $P > 0,2$	$23,0 \pm 6,0$ $P > 0,5$
Иммунизация ЭБ, затем вводился кейлон	$0,86 \pm 0,04$ $P_1 > 0,5$ $P_2 < 0,001$	$8,87 \pm 0,87$ $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,1$	$13,5 \pm 3,0$ $P_1 = 0,05$ $P_2 < 0,01$

Наблюдаемые в наших опытах кратковременные изменения иммунных показателей возможны за счет влияния самого кейлона, как гликополипептида, так и белков, присутствующих в частично очищенном КСЭП. Имеются данные о том, что цитотоксическая активность спленоцитов находится в зависимости от пролиферативной способности печеночных клеток. После частичной гепатэктомии у взрослых мышей, когда искусственно стимулируется регенераторная потенция печеночных клеток, наблюдается усиление цитотоксической противоопухолевой активности спленоцитов [3]. Исходя из этого можно полагать, что кратковременное снижение изучаемых нами показателей иммунореактивности связано с ингибцией пролиферативных процессов гепатоцитов, которая имеет место при введении печеночного кейлона. В наших опытах показатели иммунореактивности после кратковременного спада быстро восстанавливались до нормального уровня и выше. По данным В. Б. Захарова и В. Г. Пухальской [2], 5-дневное подкожное введение печеночного кейлона в дозе 10 мг в 0,2 мл физиологического раствора не вызывало изменения массы селезенки, количества ядродержащих и В-антителиобразующих клеток.

Анализ литературы и результаты собственных исследований дают основание считать, что печеночный кейлон лишен стойкого иммуноде-

прессивного воздействия на организм, что имеет важное значение при его применении в клинической онкологии.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 10/IV 1986 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏԵՅԱՆ, Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Ս. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐԻԱՆ, Ք. Խ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ,
Ջ. Ե. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Հ. Մ. ՂԱՐԻԲՅԱՆ,

ՔԵՅԼՈՆ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ԼՅԱՐԴԻ ՄՁՎԱԾՔԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԻՄՈՒՆՈՒԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Կատարված փորձերի արդյունքներից պարզվել է, որ լյարդի քեյլոն պարունակող մզվածքի ներարկումից առողջ սպիտակ առնետների օրգանիզմի իմունոռեակտիվության տևական անկում չի առաջանում: Այս հանգամանքը կարևոր նշանակություն է ստանում քեյլոնի կլինիկական օգտագործման հնարավորության համար:

L. N. MKRTCHIAN, M. A. MOVSESSIAN, S. G. SHUKURIAN, T. Kh. SAHAKIAN,
D. E. HAROUTUYNIAN, E. M. CHARIBIAN

THE INFLUENCE OF HEPATIC CHALONE-CONTAINING EXTRACT ON SOME INDICES OF IMMUNOREACTIVITY IN EXPERIMENT

It is shown, that chalone-containing hepatic extract does not depress steady immunoreactivity of albino rats in experiment, which allows to recommend its application in clinical oncology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ермолова З. В., Буяновская И. С. Руководство по сывороточному и вакцинному делу. М., 1943.
2. Захаров В. Б., Пухальская В. Г. Экспер. онкол., 1984, т. 6, 2 стр. 26.
3. Малыгин А. М., Погодина М. Ф., Чернышова В. Я., Фель В. Я. Иммунология, 1984, 4, с. 46.
- Verly W. G. et al. Canadian J. of Bloch., 1971, 49, 1376.
- Zaizberg O. B. Nature Lond., 1964, 202, 1231.

УДК 615.9 : 541.64

А. А. МЕДОЯН, Т. Е. ГУЛОЯН, С. О. ТЕР-ЗАКАРЯН, С. А. АРУТЮНЯН

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОНОЭТАНОЛАМИДОВ

Изучены токсикологические свойства моноэтаноламидов (МЭА) в острых и субхроническом экспериментах. Установлено, что исследуемая фракция МЭА относится к числу малотоксичных веществ, не обладает местно-раздражающими, кожно-резорбтивными и сенсibiliзирующими свойствами, оказывает умеренно выраженное раздражающее действие на слизистые глаз, имеет слабо выраженные кумулятивные свойства.

В настоящей работе изучалась фракция моноэтаноламидов C_{10} — C_{16} кислот, предлагаемая для применения в качестве активатора вул-

анизации резин, используемых в доильных аппаратах, а также для изготовления молокопроводящих шлангов. Фракция $C_{10}-C_{16}$ МЭА представляет собой хрупкую массу светло-желтого цвета со слабо выраженным специфическим запахом. Получается прямым синтезом этаноламина с соответствующей фракцией синтетических жирных кислот.

Целью проводимых исследований является гигиеническое регламентирование безопасного применения указанной фракции МЭА. В задачу настоящего этапа работы входило определение среднесмертельных и пороговых доз при однократном введении в желудок животных, изучение местно-раздражающих, кожно-резорбтивных, сенсибилизирующих и кумулятивных свойств МЭА.

Материал и методы

Токсикологические исследования МЭА проводились с учетом существующих принципов изучения и гигиенического нормирования компонентов резин, контактирующих с пищевыми продуктами [6]. Опыты по определению местно-раздражающих, кожно-резорбтивных, кумулятивных свойств проводились на кроликах, белых крысах, белых мышах, сенсибилизирующее действие изучалось на морских свинках.

Определение среднесмертельных доз и изучение раздражающих, кожно-резорбтивных и сенсибилизирующих свойств МЭА проводилось по общепринятым методам [1, 10].

Для изучения кумулятивных свойств МЭА вводились в желудок белых крыс в виде водной суспензии 5 раз в неделю в течение 4 месяцев. Для выявления возможных патологических сдвигов осуществлялось постоянное наблюдение и изучался ряд показателей состояния организма подопытных животных: динамика прироста массы тела, интенсивность газообмена [4], суммация ЦНС подпороговых электрических импульсов, количество лейкоцитов, эритроцитов и содержание гемоглобина в периферической крови [9], содержание глюкозы в сыворотке крови [7], активность холинэстеразы в крови [8], функциональное состояние коры головного мозга [2].

По окончании экспериментов определялись коэффициенты масс внутренних органов и проводилось их гигиеническое исследование. Статистическая обработка полученных данных проводилась по методам вариационной статистики [3].

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований показали, что при однократном введении МЭА в желудок белых мышей в дозах 1000, 2000 мг/кг и белых крыс в дозах 1000, 2500, 5000, 7500, 10000 мг/кг случаев гибели животных не наблюдается. Таким образом, фракция $C_{10}-C_{16}$ МЭА по своим параметрам токсичности относится к числу малотоксичных веществ [11].

При однократном введении МЭА в желудок белых крыс в дозах до 4000 мг/кг существенного влияния на активность холинэстеразы не наблюдалось. Пороговая доза однократного действия МЭА по влиянию

на суммационные свойства ЦНС составляла 2000, подпороговая—1000 мг/кг.

Было установлено, что при нанесении на кожу подопытных животных 60% (насыщенной) водной суспензии фракция МЭА не оказывает местно-раздражающего, кожно-резорбтивного и сенсibiliзирующего действия. Однако при внесении той же суспензии в конъюнктивальный мешок глаза кроликов наблюдалось слезотечение, умеренно выраженная гиперемия, появление мутной воспалительной оболочки по всей поверхности слизистой в течение 6—7 суток. Полученные результаты свидетельствуют об умеренной выраженности раздражающего действия МЭА на слизистые глаза. Следовательно, для избежания раздражающего действия при работе с фракцией С₁₀—С₁₆ МЭА необходимо предпринимать известные меры защиты глаз. При многократном (в течение 4 месяцев) введении в желудок фракции в дозах 200, 500 и 1000 мг/кг наблюдалось слабоявленное, но статистически достоверное ($P < 0,05$) понижение количества лейкоцитов, изменение содержания глюкозы в периферической крови (таблица). Исходя из того, что один из основных фрагментов молекулы МЭА—этаноламин—может оказывать вредное воздействие на высшие отделы ЦНС, изучалась также условнорефлекторная деятельность у подопытных животных. При этом было установлено, что ежедневное четырехмесячное введение препарата в дозах 200 и 500 мг/кг не оказывало действия на скорость развития угасательного торможения. Процесс развития внутреннего торможения протекал аналогично с контрольными животными.

Однако в группе животных, получивших препарат в наибольшей дозе—1000 мг/кг, угасательное торможение развивалось параллельно с контролем до 5-го дня исследования. В последующие дни процесс угасания внутреннего торможения был существенно растянут во времени и скорость его развития достоверно отличалась от контроля.

Таким образом, препарат в наибольшей из испытанных доз оказывает определенное действие на способность корковых клеток к развитию внутреннего торможения при угасании ориентировочной реакции на звонок. В остальных показателях существенных изменений, по сравнению с контролем, не было обнаружено.

Количество лейкоцитов и содержание глюкозы в крови подопытных крыс

Дозы препарата, мг/кг	Статистические показатели	Содержание глюкозы, ммоль/л			Колич. лейкоцитов, 10 ⁹ /л	
		дни наблюдений				
		60-й	90-й	120-й	90-й	120-й
1000	$X \pm$	3,14	4,15	3,15	12,47	10,92
	S_x^2	0,29	0,13	0,45	0,68	0,26
	P	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
500	$X \pm$	2,67	3,61	3,54	13,61	10,98
	S_x^2	0,16	0,29	0,28	0,66	0,67
	P	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
200	$X \pm$	3,55	3,39	3,31	10,71	12,25
	S_x^2	0,16	0,26	0,25	1,10	1,09
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Контроль	$X \pm$	3,59	3,43	3,73	12,24	13,11
	S_x^2	0,16	0,25	0,28	0,60	0,49

Следует отметить, что полученные результаты в основном коррелируют с литературными данными о малотоксичности, слабой выраженности кумулятивных свойств, раздражающем действии на слизистые глаза и влиянии на условнорефлекторную деятельность подопытных животных основных компонентов синтеза МЭА—этанолamina и высших жирных кислот [5, 12]. Одной из причин, обуславливающих такую корреляцию, по-видимому, можно считать возможный гидролиз МЭА и высвобождение этаноламина и жирных кислот.

Таким образом, на основании полученных результатов можно дать положительную первичную токсикологическую оценку изученной фракции МЭА. Рекомендуется продолжить исследования в плане гигиенического нормирования фракции C_{10} — C_{16} МЭА в молоке и разработки гигиенических регламентов безопасного применения резин, полученных при использовании МЭА в качестве активатора вулканизации.

Филнал ВНИИГИНТОКСа
МЗ СССР

Поступила 22/V 1986 г.

Ա. Ա. ՄԵՂՈՅԱՆ, Բ. Ե. ԳՈՒԼՈՅԱՆ, Ս. Հ. ՅԵՐ-ՉԱՔԱՐՅԱՆ, Ս. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄՈՆՈԷԹԱՆՈԼԱՄԻԴՆԵՐԻ ԹՈՒՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուսումնասիրվել են C_{10} — C_{16} ճարպաթթուների մոնոէթանոլամիդային (ՄԷԱ) ֆրակցիայի թունաբանական հատկությունները:

Ցույց է տրված, որ ՄԷԱ ունեն թույլ արտահայտված թունավոր, կուսուցյառիվ և աչքի լորձաթաղանթը շափավոր գրգռող հատկություններ: Պարզված է նաև որ ՄԷԱ չունեն մաշկը գրգռող, մաշկառեզորբռիվ և սննսիրիլիզացնող հատկություններ: Հետազոտված ֆրակցիային տրված է դրական թունաբանական գնահատական և առաջարկված է շարունակել հետազոտությունները ՄԷԱ թույլատրելի քանակները կաթում սահմանելու համար:

A. A. MEDOYAN, T. E. GULOYAN, S. H. TER-ZAKARIAN, S. A. HAROUTYUNIAN

TOXICOLOGICAL STUDY OF MONOETHANOLAMIDES

The study was made on toxic properties of monoethanolamides (MEA) in both acute and subchronic experiments. It was established, that the tested fraction of MEA belonged to the number of low toxic substances and possessed no skin-irritative, skin-resorptive, sensibilizing properties. MEA produced moderately expressed eye mucous irritation. Monoethanolamides possessed mildly expressed cumulative properties.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева О. Г., Дувва А. Н. Аллергия к промышленным химическим соединениям М., 1978.
2. Арутюнян С. А., Барсельянц Г. Б. Биол. ж. Армении, 1982, 35, 12, с. 958.
3. Беленький М. Л. В кн.: Элементы количественной оценки биологического эффекта. М., 1963, с. 5.
4. Елизаров О. Н. В кн.: Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1971, с. 80.
5. Измеров Н. Ф., Саноцкий И. В., Сидоров К. К. В сб.: Параметры токсиметрии промышленных ядов при однократном воздействии. М., 1977, с. 187.

6. Инструкция по санитарно-химическому исследованию резины и изделий из нее для контакта с пищевыми продуктами. М., 1976.
7. Колб В. Г., Камышников В. С. В кн.: Клиническая биохимия. Минск, 1971, с. 114.
8. Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1968, с. 205.
9. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. М., 1974.
10. Оценка воздействия вредных химических соединений на кожные покровы и обоснование допустимых уровней загрязнений кожи (методические указания). М., 1980.
11. Станкевич В. В., Генель С. В., Глоевая В. Л. В кн.: Токсикология и гигиена применения полимерных материалов в пищевой промышленности. М., 1980, с. 127.
12. Шефтель В. О. Полимерные материалы (токсические свойства). М., 1982.

УДК 615.03

А. С. ОГАНЕСЯН

СВЯЗЫВАНИЕ ДИМЕКУМАРОНА, ФУБРОМЕГАНА И КВАТЕРОНА С АЛЬБУМИНОМ СЫВОРОТКИ КРОВИ (сообщение II)

Проведено исследование связывания четвертичных аммониевых соединений—димекумарона, фубромегана и кватерона—с сывороточным альбумином методом равновесного диализа. Установлено, что степень связывания препаратов с альбумином прямо пропорциональна их липофильности.

Димекумарон, фубромеган и кватерон—четвертичные аммониевые соединения, проявляющие высокую биологическую активность [1—3].

Фармакологический эффект лекарственных средств в немалой степени обусловлен скоростью всасывания, распределения и выведения препаратов в организме. Одним из факторов, влияющих на процессы распределения и выведения лекарств, является их способность взаимодействовать с сывороточным альбумином [7, 8]. Скорость и степень такого взаимодействия зависят от структуры препаратов и обусловлены характером возникающих при этом химических связей. Так, при «гидрофобном типе» связи, характеризующемся взаимным притяжением неполяризованных участков взаимодействующих молекул, степень связывания с альбумином зависит, в первую очередь, от липофильности связываемых соединений [5]. «Гидрофобный тип» связи с белками характерен для многих веществ, в том числе для четвертичных аммониевых соединений [5, 9, 10].

В связи с этим представляло интерес исследование зависимости степени связывания четвертичных аммониевых соединений—димекумарона, фубромегана и кватерона—с альбумином сывотки крови от их липофильности.

Материал и методы

В исследованиях были использованы растворы препаратов (10^{-4} М) и лиофилизированного альбумина сывотки крови («Lachema» ЧССР, $5 \cdot 10^{-4}$ М) в фосфатном буфере (рН-7,4). Связывание соединений с альбумином изучали методом равновесного диализа [6], используя

полупроницаемую мембрану («Lachema») при 37°C. Концентрацию соединений определяли через каждые 30 мин до наступления кинетического равновесия спектрофотометрически на приборе «Specord UV VIS» в УФ-области. Степень связывания рассчитывали по методу Behm и Wagner [6].

Величину липофильности препаратов характеризовали коэффициентом распределения соединений в системе н-октанол/буфер согласно общепринятому методу [9, 10].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что кинетическое равновесие для всех трех препаратов наступало в интервале 5—6 часов после начала эксперимента. За этот период примерно 46% кватерона и 9% фубромегана связывались с альбумином, а димекумарон практически не взаимодействовал с белком. В то же время величина коэффициента распределения димекумарона наиболее низкая (0,008), немногим выше у фубромегана (0,12) и значительно возрастает у кватерона (14,4, таблица). Из приведенной таблицы видно, что между величинами коэффициентов распределения препаратов и степенью связывания с белком существует пропорциональная зависимость. Чем выше липофильность (больше P_0), тем больше соединение связывается с альбумином.

Зависимость степени связывания димекумарона, фубромегана и кватерона с сывороточным альбумином от их липофильности

Соединение	% связывания	P_0 октанол/буфер
Димекумарон	0	0,008±0,002
Фубромеган	9,4±1,8	0,12±0,04
Кватерон	46,5±11,2	14,44±2,7

Примечание. $p=10$, $r=0,05$.

Зависимость такого рода была получена Wasserman [10], а позже Neef с соавт. [9] и для других представителей класса четвертичных аммониевых соединений. При этом увеличение липофильности и степени связывания соединений с белками авторы объясняли как возрастанием молекулярного веса веществ одного гомологического ряда, так и введением в молекулы соединений неполярных радикалов.

Сравнение полученных результатов с данными Wasserman и Neef позволяет предположить, что резкое повышение липофильности и степени связывания с альбумином у кватерона зависит, вероятно, от наличия в его структуре неполярных радикалов.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что степень связывания димекумарона, фубромегана и кватерона с альбумином находится в прямой зависимости от их липофильности.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступила 25/1 1986 г.

ԴԻՄԵԿՈՒՄԱՐՈՆԻ, ՖՈՒԲՐՈՄԵԳԱՆԻ ԵՎ ԿՎԱՏԵՐՈՆԻ ԿԱՊՈՒՄՔ:
ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԱՂԲՈՒՄԻՆԻ ՀԵՏ

Հավասարակշիռ դիալիզի մեթոդով ուսումնասիրված է շորրորդաին ամ-
ոնիումային միացությունների դիմեկումարոնի, ֆուբրոմեգանի և կվատերոնի
կապումը արյան շիճուկի հետ: Հաստատված է, որ կապման աստիճանը ամե-
նից բարձր է կվատերոնի դեպքում, զգալիորեն ցածր է ֆուբրոմեգանի և հա-
մարյա հավասար է զրոյի դիմեկումարոնի դեպքում: Ստացված տվյալները
ցույց են տալիս, որ այդ դեղամիջոցների ալբումինի հետ կապման աստիճանը
հարաբերական կախվածություն մեջ է նրանց ճարպասիրությունից:

A. S. HOVANESSIAN

THE CONNECTION OF DIMECUMARONE FUBROMEGANE AND
QUTERONE WITH THE BLOOD SERUM ALBUMIN

The study of the quarteral ammonium compounds—dimecumarone, fubromegan and quaterone with serum albumin has been studied by the method of balanced dialysis. The data obtained show the proportional dependance of the degree of the preparations connection with albumin on their lipophilness.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Александр Р. А.* Биол. журн. Армении, 1960, XXII, 3, с. 55.
2. Кватерон и опыт его клинического применения (под редакцией А. Л. Мнджояна). Ереван, 1966, с. 390.
3. *Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Авакян О. М., Калдрикян М. А.* Димекумарон-противоэвзвенный препарат. Ереван, 1982, с. 150.
4. *Коренман И. М.* Экстракция в анализе органических веществ. М., 1977, с. 200.
5. *Чегер С. И.* Транспортная функция сывороточного альбумина. Бухарест, 1975, с. 250.
6. *Behm H. L., Wagner J. G.* Research. Commun. in Chemical Pathology and Pharmacology, 1979, 26, 145.
7. *Belpaire F. M., Bagaret M. G.* Acta Clinica Belgia, 1978, 33, 151.
8. *Gibaldi M., McNamara P. J.* European J. of Clinical Pharmacology, 1978, 13, 373.
9. *Neef R., Mifer S., Ojgin R.* Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacology, 1985-328, 103.
10. *Wasserman O.* Arznehmithell-Forchuring, 1972, 22, 11.

УДК 616.131.3—08

И. Х. ГЕВОРҚЯՆ

О НАЛИЧИИ ОСМОРЕЦЕПТОРОВ В АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКЕ

Установлено, что в артериальной стенке имеются центростремительные чувствительные нервные окончания, воспринимающие колебания осмотического равновесия крови,—осморецепторы. Раздражение их путем введения в просвет артерии гипертонического раствора различных лекарственных веществ приводит к возникновению рефлекторной реакции с множеством трофических сдвигов, положительно сказывающихся на течении и исходе многих заболеваний.

Инфузия в просвет артерии лекарственных веществ в отличие от внутривенного метода сопровождается возникновением ряда как субъ-

ективных ощущений, так и объективных изменений. Введение в сосуды изолированного уха кролика лекарственных веществ различной концентрации показало, что количество вытекающих при этом из сосудов капель раствора обусловлено его изотоничностью [4]. Нами использовались широко применяемые в клинике лекарственные вещества (хлористый натрий, глюкоза, уротропин, сернистый магний и др.) в разных концентрациях. В качестве гипотонического раствора применялась дистиллированная вода. Эти же растворы были использованы у собак при внутриартериальном введении с целью выявления влияния изотоничности раствора на возникновение болевого ощущения и изменения со стороны кровяного давления и дыхания. Результаты исследований показали, что животные спокойно переносят инфузию всех изотонических растворов, тогда как попадание в просвет артерий первых капель тех же веществ в гипертоническом растворе вызывает бурную реакцию: они начинают метаться, стонать, выть. Сразу после завершения вливания животные успокаиваются. Так и введение в артерию изотонического раствора тех же химических веществ почти не сопровождается реакцией со стороны животного, за исключением момента пункции артерии, тогда как введение гипертонического раствора любого лекарственного вещества, в том числе и новокаина, вызывает болевые ощущения и изменения как со стороны кровяного давления, которое заметно повышается, так и дыхания, которое резко учащается.

Результаты экспериментальных исследований были проверены в клинике. Было установлено, что введение гипертонического раствора в просвет артерии сопровождается возникновением ряда субъективных ощущений (чувство боли, жжения, распирания), распространяющихся с места пункции по магистральной артерии и ее крупным ветвям до пальцев конечности [5]. Интересно отметить, что при патологии артерий (облитерация, окклюзия) субъективные ощущения распространяются до места локализации патологического процесса и далее не проявляются.

Введение гипертонического раствора в артерию приводит также к возникновению множества объективных изменений, в частности к гиперемии покровов конечности, в магистральную артерию которой введен гипертонический раствор лекарственного вещества. Гиперемия покровов возникает, как показали капилляроскопические исследования, в результате расширения капилляров кожи, преимущественно их артериального колена. Наряду с изменением цвета кожи повышается и ее температура, иногда на 5—6°C, усиливается потоотделение, наблюдается волосковая реакция кожи (волосы «становятся дыбом»). Все эти изменения длятся несколько часов, а повышенная температура кожи сохраняется в течение нескольких дней [6—8].

Нами исследовались физико-химические свойства венозной крови конечности, в магистральную артерию которой вводился гипертонический раствор различных лекарственных веществ. Была выявлена определенная закономерность: сразу же после инфузии в артерию в венозной крови увеличивалось содержание сосудосуживающих веществ, а в дальнейшем—количество гистамина, появлялся ацетилхолин, которого до введения не было.

Параллельно исследовалось содержание кальция и калия в венозной крови, которая бралась из бедренной вены нижней конечности, в бедренную артерию которой вводился раздражитель. После внутриартериального введения гипертонического раствора вначале в венозной крови увеличивалось содержание кальция и уменьшалось—калия, через несколько минут наблюдалась обратная картина, что вызывало изменение калий-кальциевого коэффициента.

Проведенные исследования показали, что изменения физико-химического состава крови носят не местный характер, а возникают во всем организме, что подтвердилось контрольным взятием венозной крови из противоположной конечности. в бедренную артерию которой не вводился раздражитель [2].

Таким образом, внутриартериальное введение гипертонического раствора любого лекарственного вещества вызывает в организме целый ряд как местных, так и общих изменений, включая и изменения в физико-химическом составе крови. Этот факт в литературе трактуется с различных позиций [1, 9, 14—16].

Многообразие субъективных ощущений и объективных изменений дает основание предполагать, что при внутриартериальном введении гипертонического раствора различных лекарственных веществ наступает раздражение разных рецепторов сосудистой стенки (механо-, пресо-, термо-, хеморецепторов и др.). И. П. Павлов неоднократно указывал на специфичность периферических окончаний центростремительных нервов [10, 11]. Исследования, проведенные в лаборатории К. М. Быкова [2, 3] на изолированной петле кишки, имеющей с организмом нервную связь, показали, что всякое изменение осмотического давления в перфузируемой жидкости является раздражителем для рецепторов кишки. Как отмечает К. М. Быков, в стенке кишки имеются специальные осморорецепторы, хотя и возможно, что одни и те же рецепторы, которые отвечают на изменения механического давления, реагируют также на колебания осмотического давления.

Наши наблюдения показывают, что у лиц, страдающих окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей, возникающие после введения в артерию гипертонического раствора субъективные ощущения имеют ряд особенностей. Как отмечает И. П. Павлов, сила действия внешнего раздражителя зависит от состояния нервной системы, ее врожденных свойств, здоровья или болезней, наконец, от различных стадий здорового существования [12].

Таким образом, мы приходим к заключению, что в стенке артерий наряду с множеством специфических центростремительных нервных окончаний имеются и нервные окончания, воспринимающие колебания осмотического равновесия крови—осморорецепторы.

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՊԱՏՈՒՄ ՕՍՄՈՍԸՆԿԱԼԻԶՆԵՐԻ
ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Հաստատված է, որ զարկերակային պատում գոյություն ունեն կենտրոնաձիգ զգայուն նյարդային վերջույթներ, որոնք ընկալում են արյան օսմոտիկ հավասարակշռության տատանումները՝ օսմոսընկալիչներ: Տարբեր դեղամիջոցների հիպերտոնիկ լուծույթների ներարկման միջոցով նրանց գրգռումը առաջացնում է ռեֆլեքսային ռեակցիա բազմակի անուցողական տեղաշարժերով, որը դրական ազդեցություն է գործում բազմաթիվ հիվանդությունների ընթացքի և ելքի վրա:

I. Kh. GEVORKIAN

ON THE PRESENCE OF THE OSMOCEPTORS IN THE ARTERIAL WALL

It is established that in the arterial wall there exist centripetal sensitive nervous endings, perceiving the oscillations of the osmotic balance of the blood-osmoceptors. Their excitation by the administration of hypertonic solutions of different preparations into the arterial lumen, results in the development of reflex reaction with numerous trophical shifts, which have a positive effect on the clinical course and outcome of many diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Л., 1949.
2. Быков К. М. Архив биол. наук, 1941, т. 61, 1, с. 56.
3. Быков К. М. В сб.: Об осморепцторах в организме животных. М., 1948, с. 7.
4. Геворкян И. Х. Дисс. докт. Ереван, 1952.
5. Геворкян И. Х. Внутриартериальное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1955.
6. Геворкян И. Х. Клин. мед., 1955, 11, с. 61.
7. Геворкян И. Х. В кн.: Тр. XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, с. 368.
8. Геворкян И. Х. Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1973.
9. Либов С. Л. Вестн. хирургии, 1947, т. 67, 2, с. 111.
10. Павлов И. П. Полное собрание трудов, т. V. М., 1949.
11. Павлов И. П. Полное собрание трудов, т. III. М., 1949.
12. Павлов И. П. Полное собрание трудов, т. IV. М., 1947.
13. Плисан С. Г. Вестн. хирургии, 1948, т. 68, 1, с. 3.
14. Morre R. M., Willans I. H., Singleton A. O. Arch. Surgery, 1933, 368.
15. Moore R. M., Moore R. E. The Amer. J. of Phys., 1933, 104, 266.
16. Odermatt H. W. Bruns Beitr. klin. chir., 1922, 720, 1.

А. В. СУДЖЯН, Г. Г. КНЫРОВ, Р. А. ШЕКОЯН
 ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У БОЛЬНЫХ СО
 СТЕНОЗИРУЮЩИМ РАКОМ ЖЕЛУДКА

У больных со стенозирующим раком желудка отмечено наличие клинических и метаболических нарушений. Показаны пути коррекции указанных нарушений в процессе комплексной предоперационной терапии с применением дополнительного или полного парентерального питания.

Предоперационная подготовка больных с декомпенсированным и субкомпенсированным раковым стенозом входного и выходного отдела желудка остается сложной и актуальной проблемой. В зависимости от степени сужения просвета входного и выходного отделов желудка в организме больного наступают метаболические нарушения и прогрессирующее истощение, которые в послеоперационном периоде приводят к серьезным осложнениям—недостаточности швов анастомоза, перитониту, нагноению раны, печеночно-почечной недостаточности, пневмонии. Прежде чем произвести оперативное вмешательство таким больным, необходимо откорректировать метаболические нарушения. Из-за невозможности питания естественным путем вследствие стеноза различной степени больные переводятся на дополнительное или полное парентеральное питание.

Во Всесоюзном онкологическом научном центре АМН СССР проведено изучение метаболических нарушений и разработаны пути их коррекции у 99 больных стенозирующим раком тела и антрального отдела желудка (56 больных с субкомпенсированным и 43 с декомпенсированным стенозом). Изучались анамнез, клиническая картина, антропометрические данные, белковый и водно-электролитный обмен. Во всех случаях наличие субкомпенсированного и декомпенсированного стеноза подтверждено рентгенологически и эндоскопически.

Жалобы больных при поступлении сводились в основном к следующим: ощущение тяжести, чувство переполнения желудка после приема небольшого количества пищи, боли тупого характера, отрыжка и срыгивание, рвота, анорексия, отвращение к мясной и жирной пище, жажда, похудание, нарастающая слабость. В результате дискомфорта больные вынуждены были ограничивать прием пищи, а с развитием почти полного стеноза выходного отдела желудка и прием жидкости.

У 56 больных субкомпенсированный стеноз проявлялся в срыгиваниях и рвотах (за 2—3 недели до поступления в клинику). За этот период больные теряли до 5% массы тела и вынуждены были принимать жидкую и легкоусвояемую пищу. Клинический анализ крови выявил увеличение СОЭ, картина красной и белой крови—без изменений (только у 13 больных имела место гипохромная анемия), белки крови—на нижней границе нормы, изменений со стороны электролитов не отмечено, хотя осмотическое давление сыворотки крови было на верхней границе нормы (280—300 мосм/кг). Изменений со стороны тургора кожи, тонуса мышц, подкожной клетчатки не отмечалось.

У 26 из 43 больных декомпенсированный стеноз клинически проявлялся в срыгиваниях, рвотах в течение 2 месяцев, а у 17— в течение 1 месяца до поступления в клинику. Из-за ограничения приема пищи и жидкости, частой рвоты больные теряли за этот период до 23% массы тела. При полном стенозе потеря в массе тела в течение одной недели составляла в среднем 6,6%. При поступлении в клинику у больных с декомпенсированным стенозом отмечались бледность и сухость кожных покровов со склонностью к шелушению, снижение тургора кожи и тонуса мышц, истощение подкожно-жировой клетчатки. Количество суточной мочи уменьшалось, а концентрация ее повышалась. Клинический анализ крови выявил гипохромную анемию, эритроцитопению, ускорение СОЭ, уменьшение показателей гематокрита. Биохимические показатели свидетельствовали о выраженной диспротеинемии (снижение уровня общего белка, альбуминов, резкое снижение А/Г коэффициентов); содержание электролитов (натрия и калия) находилось на нижней границе нормы; отмечалось уменьшение содержания хлора. Повышение осмотического давления сыворотки крови ($300,2 \pm 0,08$ мосм/кг) указывало на нарушение водно-электролитного обмена (таблица).

Установлено, что переливание больным до операции только жидкостей (гемодез, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы) тактически неправильно, т. к. это приводит к потере массы тела (за 1,5—2 недели— до 5%). Отмечено, что чем длительнее протекает процесс стенозирования, тем медленнее снижается масса тела.

Лабораторно-биохимические показатели крови у больных с декомпенсированным раковым стенозом желудка ($M \pm m$)

Показатели	Число наблюдений	До коррекции	После коррекции	P
Гемоглобин	43	$8,15 \pm 0,24$	$9,77 \pm 0,37$	0,001
Эритроциты	41	3112800 ± 92433	4067215 ± 92164	0,001
Гематокрит	40	$27,1 \pm 0,60$	$36,25 \pm 1,06$	0,01
Общий белок	43	$64,62 \pm 1,05$	$70,8 \pm 1,05$	0,001
Альбумины	43	$32,4 \pm 0,79$	$37,6 \pm 0,60$	0,001
Глобулины	43	$31,8 \pm 0,62$	$32,01 \pm 0,74$	0,001
А/Г	43	$0,98 \pm 0,02$	$1,18 \pm 0,03$	0,001
Натрий	43	$136,7 \pm 0,77$	$138,96 \pm 0,55$	0,05
Калий	43	$4,43 \pm 0,06$	$4,75 \pm 0,08$	0,01
Хлор	43	$95,7 \pm 0,63$	$104,5 \pm 1,43$	0,001
Железо	43	$14,96 \pm 0,07$	$16,3 \pm 0,39$	0,01
Осмолярн. сыворотки	39	$306,2 \pm 0,08$	$283,4 \pm 0,06$	0,001

В плане предоперационной подготовки использовалось парентеральное питание с применением аминокислотных смесей (альвезин, аминон, аминазол, морнамин), растворов углеводов (10—30—40% раствор глюкозы с инсулином), жировых эмульсий (интралипид, липо-

фундин «С»), витаминов (B_1 —5% 1 мл; B_6 —2,5% 1 мл; С—5% 10 мл), анаболических гормонов (ретаболил 50 мг в/м 1 раз в неделю). В качестве источника электролитов ежедневно, в зависимости от биохимических показателей крови и мочи на электролиты производилось переливание панангина до 60—80 мл, раствора Рингера—500 мл, 1—10% раствора хлористого калия. Для нормализации картины красной крови 2—3 раза в неделю больным переливалась свежая кровь по 200—250 мл. С целью восполнения белка вводился 10—20% раствор альбумина, 250 мл протейна.

Больным с субкомпенсированным стенозом назначался дробный (5—6 раз в сутки) прием протертой и легкоусвояемой пищи (стол трубочный или протертый). Ежедневно проводилось промывание желудка слабым раствором марганцевокислого калия или соляной кислоты. Во время приема пищи больным назначалась 1 столовая ложка желудочного сока. Наряду с естественным приемом пищи больным проводилось дополнительное парентеральное питание с использованием вышеуказанных растворов. Таким образом, больной ежедневно дополнительно получал 28—30 ккал/кг, аминокислот—0,7—1,0 г/кг должной массы тела.

Больным с декомпенсированным стенозом желудка запрещался естественный прием пищи. Они полностью переводились на адекватное парентеральное питание через подключичную вену. Для сохранения энергетического баланса использовалась жировая эмульсия, а в случае непереносимости применялись концентрированные растворы глюкозы. Расчет питательных ингредиентов проводился на кг должной массы тела больного (аминокислоты—1 г, глюкоза—2,0—2,8 г, жиры—1,5—2,0 г, вода 40—45 мл, снабжение энергией—35—40 ккал). Таким образом, больной ежедневно получал 2000—2500 ккал. Парентеральное питание проводилось до нормализации метаболических и клинических показателей.

В результате проводимой предоперационной подготовки у больных с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом желудка улучшалось общее состояние, исчезали слабость и чувство жажды, предотвращалось похудание (масса тела стабилизировалась или увеличивалась в среднем на 3%).

По антропометрическим данным (использовался «Adipometr» фирмы Ross Laboratories, США), увеличивалась окружность средней трети плеча на 2—3 см и толщина подкожной складки указанной области на 4 мм. Показатели крови свидетельствовали об увеличении содержания гемоглобина, эритроцитов, общего белка и альбуминов; исчезали или уменьшались явления диспротеинемии (увеличение альбумино-глобулинового коэффициента). Водно-электролитный обмен нормализовался, увеличивалось содержание электролитов и особенно хлора, нормализовались гематокрит и осмотическое давление сыворотки крови.

При условии нормализации метаболических нарушений больным выполнялась гастрэктомия или субтотальная резекция желудка.

ՀԱՐԱՂԻՔԱՅԻՆ ՍՆՈՒՑՈՒՄԸ ՍՏԱՄՈՔՄԻ ՍՏԵՆՈՋ
ԱՌԱՋԱՑՆՈՂ ՔԱՂՅԿԵՂՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Պարզվել է, որ դեկոմպենսացված և սուբկոմպենսացված ստենոզով հիվանդներին մոտ առկա են մետաբոլիզմի խանգարման տարբեր աստիճաններ սպիտակուցային և շրջանակտրոլիտային փոխանակության կողմից: Այդ պատճառով տարբեր տեսակի մոտեցում է ցուցաբերվում նախափրահատական շրջանում կոմպլեքսային թերապիա նշանակելու ժամանակ: Առաջարկվում է լրացուցիչ կամ լրիվ հարադիքային սնուցում: Արհեստական սնուցման հաշտողությունը կախված է նրա ադեկվատությունից և հակվում է արյան և մեզիկլինիկական և բիոքիմիական ցուցանիշների միջոցով:

A. V. SUDJIAN, G. G. KNYROV, R. A. SHEKOYAN

PARENTERAL NUTRITION IN PATIENTS WITH STENOSIS
CARCINOMA OF STOMACH

The clinical and metabolic lesions have been studied in patients with stenosis carcinoma of the body and antral part of the stomach. It is established that the patients with decompensated and subcompensated stenosis have different degrees of metabolic lesions from the side of albuminal water-electrolytical exchange. Thus the authors suggest supplementary or full parenteral nutrition of such patients in preoperative period. The success of the artificial nutrition depends on the adequacy and must be controlled by the clinical and biochemical indicators of the blood and urine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вретлинд А., Суджян А. В. Внутривенное питание. М.—Стокгольм, 1984.
2. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных. М., 1979.
3. Гланц Р. М. Парентеральное питание при тяжелых травмах. М., 1985.
4. Суджян А. В. Парентеральное питание в онкохирургии. М., 1973.
5. Терехов Н. Т., Липкан Г. Н., Повстаной Н. Е., Грибовод А. Ф. Парентеральное питание в хирургии. Киев, 1984.

УДК 616.892—021—08

Օ. Խ. ԱԿՕՅԱՆ, Կ. Դ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МАНИАКАЛЬНО-
ДЕПРЕССИВНОГО И РЕЗИДУАЛЬНО-
ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ

На основании большого клинического материала приведено подробное описание дифференциально-диагностических особенностей и закономерностей течения неосложненных и осложненных форм маниакально-депрессивного психоза. Разработанные дифференциально-диагностические критерии будут способствовать точной и своевременной диагностике и адекватной терапии.

Дифференциация типично протекающих неосложненных форм маниакально-депрессивного психоза (МДП) от внешне сходных неосложненных психозов резидуально-органической природы не представляет

особых трудностей. Гораздо труднее отграничение видоизмененных осложненных форм вышеуказанных психозов.

Какие факторы и в какой форме видоизменяют клиническую картину МДП? Литературные данные, касающиеся этого вопроса, крайне противоречивы. К факторам, способным осложнить и видоизменить клинику МДП, клиницисты относят: неблагоприятный соматический преморбид [2, 10], гомогенную [3, 4] или гетерогенную [8, 15] наследственную отягощенность, атипичный (циклоидный) темперамент [7, 11, 13], органическое поражение головного мозга различной этиологии [5, 12, 14]. Однако доказано, что вышеуказанные факторы не всегда являются неблагоприятными прогностическими признаками [1]. Описаны случаи МДП с невидоизмененной клинической картиной, т. е. типичным течением даже при наличии у больных гетерогенной наследственной отягощенности [6, 16], преморбидных личностных отклонений [8], психоорганических проявлений [9].

С целью изучения вышеуказанных неразрешенных, дискуссионных вопросов и разработки дифференциально-диагностических критериев видоизмененных клинических форм МДП, обусловленных резидуально-органической патологией головного мозга, нами обследовано 20 больных неосложненными (типичными) формами МДП (I группа) и 50 больных МДП, осложненным органическим поражением головного мозга резидуального характера (II группа), со сроком катamnестического наблюдения не менее 5—10 лет. Из 50 больных у 30 органическое поражение головного мозга явилось следствием перенесенной нейроинфекции, а у 20—травматического поражения ЦНС. Соотношение мужчин и женщин было 59:11. Ко времени возникновения первого психотического приступа (аффективной фазы) больные I группы были в возрасте: до 25 лет—7, 26—30 лет—2, 31—40 лет—4, 41—50 лет—5, свыше 51 года—2 больных; возраст больных II группы: до 25 лет—3, 26—30 лет—4, 31—40 лет—6, 41—50—16 и свыше 51 года—21 больной. К концу срока катamnестического обследования в возрасте от 40 до 70 лет было 25, свыше 71 года—4 человека.

У больных I группы психотические приступы протекали в форме типичных маниакальных и депрессивных фаз и в диагностическом отношении не представляли трудностей. Возрастной патоморфоз клинической картины у этих больных был связан с процессами физиологического старения, переплетались признаки сосудистой патологии головного мозга (гипертония, склероз). Клинически эти изменения выражались в удлинении аффективных фаз, увеличении удельного веса тревожной ажитации, сенестопатически-ипохондрических расстройств, быстрой трансформации нигилистически-ипохондрических бредовых идей в депрессивную (меланхолическую) парафрению (синдром Котара), учащении суицидальных тенденций, затягивании периода реконвалесценции и преобладании в этот период выраженных астенических явлений. Личность изменялась по сосудистому типу или по типу старческой психопатизации: у больных постепенно снижалась память, суживался круг интересов. В период ремиссии наблюдались неврозоподобные (фобические, навязчивые, реактивно окрашенные, истерические) или

паранойяльные явления. Возрастные и сосудистые факторы не влияли на структуру приступов (и депрессия и мания протекали типично) и не приводили к развитию выраженных дементных состояний.

Иные особенности отмечались в течении МДП, осложненного органическим поражением головного мозга резидуального характера. Из обследованных 50 больных у 30 органическое поражение головного мозга наблюдалось задолго до возникновения приступов МДП, у 20 больных признаки резидуального органического поражения головного мозга возникали после перенесения ряда приступов МДП. В обоих случаях структура приступов МДП подвергалась качественным изменениям: маниакальные и депрессивные расстройства носили смешанный характер, на высоте маниакального или депрессивного состояния временами больные выглядели как оглушенные, сонливые, по вечерам у больных возникали явления немотивированного страха, тревоги, вербальных иллюзий и иллюзорного бреда отношения; больные часто жаловались на головные боли, шум в ушах, головокружения, непереносимость жары, особенно при резком изменении погоды. Депрессия носила временами анксиотический, тревожный, абсесивный, ипохондрический или дисфорический характер, а мания—слегка дурашливый, мореподобный или гневливый характер, часто отмечались апродуктивные формы мании. Аффективные расстройства возникали и в период ремиссии, но они протекали кратковременно в форме адинамической, вяло-апатической депрессии или дурашливой мании. Аффективные фазы длились 1—5 месяцев, а вышеуказанные межфазные расстройства—от нескольких часов до нескольких суток. У больных отмечались более или менее отчетливо выраженные признаки снижения памяти, интеллекта. После 60-летнего возраста в связи с развитием признаков сосудистого (гипертонического или атеросклеротического) поражения головного мозга у больных II группы аналогично I группе наблюдались структурные изменения приступов маниакального и депрессивного характера, и все отчетливее становились признаки энцефалопатии сложного генеза (резидуально-органические и сосудистые) и развивающейся органической деменции.

Обобщая результаты клинического исследования случаев МДП, осложненного или не осложненного органическим поражением головного мозга резидуального характера, мы установили следующее. Резидуально-органические нарушения, предшествовавшие или развивающиеся после приступов МДП, проявляются преимущественно в форме патохарактерологических изменений (изменение личности, интеллектуально-мнестические и др. нарушения), а неврологические проявления носят рассеянный характер и выражаются в форме микросимптоматики (явления пирамидной недостаточности, асимметрия носогубных складок, девяльца языка и т. д.). Резидуально-органические нарушения различной этиологии играют и патогенетическую, и патопластическую роль в видоизменении (атипизации) приступов МДП. Клинический патоморфоз приступов МДП при его неосложненных случаях является результатом физиологического старения и сосудистых

поражений головного мозга (гипертония, атеросклероз сосудов головного мозга). При осложненных же формах МДП патоморфоз клинической картины является результатом развивающейся энцефалопатии сложной структуры (резидуально-органических и сосудистых поражений ЦНС). Интеллектуально-мнестические нарушения при осложненных и неосложненных формах МДП являются результатом органического поражения ЦНС (резидуально-органического, сосудистого характера). Органическая деменция носит сосудистый характер, не достигая глубокого слабоумия. Ядра личности всегда остаются сохранными. В инволюционном и старческом возрасте при неосложненных и осложненных случаях МДП аффективные расстройства все больше теряют специфические (циклофренические) оттенки и приближаются к органическим психозам. Фазнопротекающие аффективные психозы сочетаются с интеллектуально-мнестическими нарушениями, а временами и оглушенностью.

Разработанные диагностические критерии будут способствовать дифференциации резидуально-органических психозов от внешне сходных психозов неорганической природы, а также проведению неотложной терапевтической помощи и реабилитации изучаемого контингента больных.

Кафедра психиатрии Ереванского ГИУВ-а

Поступила 25/V 1986 г.

Հ. Խ. ՀԱՎՈՐՑԱՆ, Կ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՄԱՆԻԱԿԱԼ-ԴԵՊՐԵՍԻՎ ԵՎ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ-ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՊՍԻԽՈՉՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Աշխատանքում ամփոփված է մանիակալ-դեպրեսիվ պսիխոզի (ՄԴՊ) մնացորդային օրգանական երևույթներով բարդացած և շարժացած ձևերով տառապող հիվանդների հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունների երկարատև դիտարկումների արդյունքները:

Ապացուցված է, որ ՄԴՊ-ի այն դեպքերը, որոնք ծագում և զարգանում են ոչ օրգանական հողի վրա, երբեք չեն ունենում առիպիկ ընթացք և չեն ընթանում հետերոզեն ախտանիշների առկայությամբ:

Նույն հիվանդության մնացորդային-օրգանական երևույթներով բարդացած դեպքերի ժամանակ հիվանդությունն ընթանում է առիպիկ ձևով և զուգակցված է տվյալ հիվանդությանը ոչ բնորոշ մի շարք հետերոզեն ախտանիշների հետ: Նկարագրվող հիվանդության շարժացած դեպքերի ժամանակ հիվանդության պատկերի ձևափոխությունը պայմանավորված է գլխուղեղը հիվանդազին և ֆիզիոլոգիական ծերացմամբ, իսկ բարդացած դեպքերի ժամանակ՝ բարդ մնացորդային-օրգանական և անոթային բնույթի էնցեֆալոպաթիայի առկայությամբ:

O. Kh. HAKOPIAN, K. G. DANIELIAN

ON THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MANIACAL-DEPRESSIVE PSYCHOSIS AND RESIDUAL—ORGANIC PSYCHOSIS

The thorough description of the differential diagnostic peculiarities and objective laws of the course of uncomplicated and complicated forms

of maniacal depressive psychosis are brought in the article. The differential diagnostic criteria are worked out, which will help in timely diagnosis and adequate therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич З. П., Исаков М. П., Харичев В. В. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1985, 4, 85, с. 550.
2. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
3. Нуллер Ю. Л. Дисс. докт. Л., 1973.
4. Нуллер Ю. Л. Депрессия и деперсонализация. Л., 1981.
5. Хвиливицкий Т. Я. Дисс. докт. Л., 1958.
6. Штернберг Э. Я., Шумский Н. Г.; Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1959, 11, стр. 1291.
7. Ayd F. Recognizing the Depressed patients with Essentials of Management and Treatment, London, 1961.
8. Braftos O., Hang J. Acta psychiat. Scand., 1968, 44, 89.
9. Engelmeier M. P. Arzneimittel-Forsch., 1964, 14, 528.
10. Glatzel L. Endogene Depressionen, Stuttgart, 1973.
11. Gibert F., De Carolis V., Roccataglata G. et al. Arch. Psychol. Neurol. Psychiat., 1965, 25, 243.
12. Helmsen H. Pharmacopsychiat. Neuro-psychopharmacol., 1974, 7, 145.
13. Janzarik W. Arch. psychiat. Nervener., 1957, 195, 351.
14. Kinkelin M. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, 73, 100.
15. Woodruff R. A., Jr. Guze W. B., Clayto P. J. Brit. J. Psychiat., 1971, 112, 33.
16. Walcher W. Pharmacopsychiat Neuro-psychopharmacol, 1974, 7, 207.

УДК 616—018.2:577.15.02

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Н. Г. ГЮЛИКЕХВЯН, Т. Р. ОГАНЕСЯН

К ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Показано, что при осложнении периодической болезни амилондозом в активности ряда ферментов происходят резкие изменения. Установлено значительное ингибирование активности γ -глутамилтранспептидазы, аргиназы и креатинкиназы и увеличение активности альдолазы в начальных стадиях осложнения амилоидозом.

Широкая распространенность периодической болезни (ПБ) в нашей республике, неясность ее патогенетической сущности, а также нозологической самостоятельности, терминологические противоречия вызывают интерес к данной проблеме у многих исследователей [1,3, 10]. Отсутствие патогномичных признаков заболевания, полиморфизм клинических проявлений, недостаточная изученность делают диагностику ПБ чрезвычайно сложной. В то же время выяснение механизмов развития ПБ приобретает социальное значение, поскольку она является одной из причин снижения трудоспособности, особенно в молодом возрасте, приводя (до 40%) случаев) к инвалидности и преждевременной смерти.

По современным представлениям ПБ является наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследственности и невыясненным первичным генетическим дефектом. Известно, что генетические нарушения в значительной мере касаются изменения ферментных систем и состояния иммунологических процессов в организме [9, 10]. В наших предыдущих работах показано, что иммунологическая активность иммунокомпетентных клеток у больных ПБ регулируется через аденозиновый обмен [6]. Нами также показано нарушение белково-синтетической функции печени у больных ПБ [7, 8].

В настоящей работе поставлена задача изучить активность некоторых ферментов сыворотки крови с целью разработки вспомогательных тестов для ферментативной диагностики ПБ и ее осложнений амилоидозом. С этой целью была изучена активность γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), креатинфосфокиназы (КК), аргиназы, альдолазы.

Кровь бралась у больных ПБ, госпитализированных в терапевтическом отделении клинической больницы № 1.

Активность фермента γ -ГТП (КФ 2.3.2.2.) определялась унифицированным методом фирмы «Лахема» (ЧССР). Принцип метода заключается в том, что под действием γ -ГТП расщепляется хромогенный субстрат, γ -глутамиловый остаток переносится на акцепторный дипептид глицилглицин, который одновременно служит буфером реакции. Освобожденный 4-нитроанилин определяют фотометрически при λ 410 нм после остановки ферментативной реакции уксусной кислотой. Интенсивность окрашивания является мерой ферментативной активности.

Активность фермента КК (КФ 2.7.3.2) определялась унифицированным диагностическим набором фирмы «Лахема». Активность аргиназы (КФ 3.5.3.1) сыворотки крови определялась методом Йери и Мурт в модификации И. Д. Мансуровой и Л. Г. Калеткиной [4] и выражалась в микрограммах гидролизованного аргинина за 1 час инкубации на 1 мл сыворотки крови.

Активность фруктозофосфатаальдолазы (КФ 4.1.2.13) измерялась методом В. Н. Товарницкого и Е. Н. Валульской [8].

Как свидетельствуют показатели табл. 1, активность γ -ГТП снижается при осложнении ПБ амилоидозом, колеблясь в низших границах, которые коррелируют с гипоальбуминемией $rs=0,2$, обнаруженной нами у больных ПБ с частыми приступами и при переходе болезни в амилоидоз.

Анализ динамического исследования активности КК показал, что во время приступов отмечается некоторое ее увеличение, а при осложнении ПБ амилоидозом, наоборот, понижение (табл. 2). Увеличение активности КК в сыворотке во время приступов ПБ свидетельствует об усилении энергетического обмена.

Наши результаты показали (табл. 3), что в норме аргиназная активность варьирует в довольно узких пределах (960—1250 мкг/мл/час), составляя в среднем $1150 \pm 105,5$ мкг/мл/час. У больных, находящихся во внеприступном периоде ПБ, эта величина совпадает с нормой. Во время приступов ПБ отмечается некоторое увеличение активности аргиназы. Наиболее существенным представляется факт резкого снижения

Таблица 1.

Активность γ -ГТП в сыворотке крови у больных ПБ

Обследованные группы	Активность γ -ГТП, мкмоль/мин/л, $M \pm m$		Мужчины	Женщины	P
	мужчины	женщины			
Контроль	54,0 \pm 8,2	28,0 \pm 2,3	6	6	
ПБ, вне приступа	56,2 \pm 6,8	26,0 \pm 4,0	6	8	<0,5
ПБ, приступ	58,6 \pm 5,4	26,5 \pm 3,2	8	6	<0,4
ПБ, осложненная амилоидозом	32,8 \pm 2,4	8,2 \pm 1,2	6	6	<0,01

Таблица 2.

Активность креатинкиназы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Число больных	Активность КК в мкмоль/р/мин/л, $M \pm m$	P
Контроль	12	16,6 \pm 1,3	
ПБ, вне приступа	8	15,4 \pm 2,1	>0,5
ПБ, приступ	8	20,1 \pm 1,6	>0,2
ПБ, осложненная амилоидозом	6	12,5 \pm 1,7	<0,4

Таблица 3.

Активность аргиназы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Активность аргиназы, мкг аргинина/мл/час, $M \pm m$	число больных	P
Контроль	1150 \pm 105,5	15	
ПБ, приступ	1320 \pm 80,5	20	<0,02
ПБ, осложненная амилоидозом	632 \pm 82,6	12	<0,001
I ст., II ст.	480,4 \pm 76,5	6	<0,001

Таблица 4

Активность альдолазы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Число больных	Активность альдолазы в усл. ед., $M \pm m$	P
Контроль	20	5,4 \pm 1,2	
ПБ, вне приступа	12	4,35 \pm 0,8	<0,5
ПБ, приступ	15	8,35 \pm 2,2	<0,02
ПБ, осложненная амилоидозом		14, 5 \pm 1,25	<0,01
I ст.	6		
II ст.	6	9,8 \pm 0,6	<0,01

аргиназы в I (протеинурической) стадии амилоидоза; осложняющего ПБ, и еще более выраженного падения активности этого фермента во II (нефротической) стадии амилоидоза.

Результаты определения альдолазной активности сыворотки крови больных ПБ суммированы в табл. 4. Установлено, что во время острых приступов ПБ наблюдается некоторое увеличение альдолазной активности, а при осложнении ПБ амилоидозом, особенно в I стадии, активность увеличивается до 14,5 ед., превышая среднюю норму в 2,5—2,6 раз.

Таким образом, определение активности перечисленных ферментов должно найти место в системе комплексных клинических и лабораторных исследований в качестве вспомогательных тестов для выявления ранних проявлений амилоидоза у больных ПБ, диагностики амилоидоза в случаях развития нефропатии на фоне нераспознанной ПБ и прогнозирования развития амилоидоза при этой патологии, в частности в случаях, характеризующихся частыми пароксизмальными приступами.

Кафедра внутренних
болезней № 1
Ереванского
медицинского
института

Поступила 17/II 1986 г.

Է. Ե. ՆԱԶԱՐԵՏԻԱՆ, Ն. Գ. ԳՅՈՒԼԻԿԵՅԻՎՅԱՆ,
Տ. Ռ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՇԱՐՔ ՅԵՐՄԵՏԱՏԻՎ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՇՈՒՐՁ

Ուսումնասիրվել են պարբերական հիվանդության (ՊՀ) զարգացման տար-
րեր փոփոխում մի շարք ֆերմենտների ակտիվության տեղաշարժերը: Ցույց է
տրված, որ երբ ՊՀ բարձրանում է ամիլոիդոզով հայտնաբերվում է ուսում-
նասիրված ֆերմենտների ակտիվության զգալի տեղաշարժեր՝ γ -գլյուտա-
միլտրանսպեպտիդազը, արգինազը և կրեատինկինազը խիստ ընկճվում են, իսկ
ալդոլազային ակտիվությունը զգալի բարձրանում է: Այս տեղաշարժերը
ունեն կարևոր կլինիկական ախտորոշիչ նշանակություն ՊՀ ամիլոիդոզով բար-
դացման հնարավորությունները կանխագուշակման համար:

E. Ye. NAZARETIAN, N. G. GYULIKEKHOVIAN, T. R. HOVANESSIAN
ON THE ESTIMATION OF SOME ENZYMATIC INDICES IN
PERIODIC DISEASE

It is shown that in case of periodic disease complication by amylo-
idosis in the activity of some enzymes there take place acute changes. Sig-
nificant inhibition of γ -glutamyltranspeptidase, arginase and creatine ki-
nase activity and increase of aldolase activity in the initial stages of
complication by amyloidosis are observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Арутюнян В. М., Григорян Г. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 1, с. 71.
3. Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Еганян Г. А. Тер. архив, 1984, 10, с. 44.
4. Мансурова И. Д., Калеткина Л. Г. Лаб. дело, 1969, 4, с. 219.
5. Назаретян Э. Е. В кн.: Тез. VI Закавказской конференции патофизиологов. Ереван, 1985, с. 129.
6. Назаретян Э. Е., Абрамян М. К., Гюликехьян Н. Г. В кн.: Тез. IV Всесоюзного симпозиума по клин. энзимологии. Алма-Ата, 1983, с. 187.
7. Назаретян Э. Е., Гулян Э. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 1, с. 69.
8. Товарицкий В. Н., Валуйская Е. Н. В кн.: Современные методы в биохимии, т. 1. М., 1964, с. 303.
9. Ifeld D. N., Weil S., Kuperman O. Clin. Exp. Immunol., 1981, 43, 357.
10. Sohar E., Pras M., Gafni J. Clin. rheum. Dis., 1975, 1, 195.

УДК 616.72—002—071

С. В. АГАБАБОВ, Ц. С. ПЕТРОСЯН, Т. С. ХАЧАТРЯН,
Г. Р. ГАБРИЕЛЯН

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЕРСИНИОЗНОГО АРТРИТА

Дана клиническая характеристика больных с реактивным иерсиниозным артритом. Выявлена большая распространенность этого заболевания среди серонегативных артритов. Отмечена эффективность своевременной терапии.

Одной из центральных проблем ревматологии является связь между инфекцией и ревматическими болезнями. Инфекция может привести к воспалению суставов несколькими путями, поэтому принято выделять следующие классы артритов, обусловленных инфекциями: 1) собственно инфекционные (септические) артриты, причиной которых является инвазия сустава возбудителем; 2) постинфекционные артриты, при которых в полости сустава обнаруживаются инфекционные антигены, но не живые активные возбудители; 3) реактивные артриты, которые возникают во время или после определенной инфекции, причем ни возбудитель, ни его антигены в полости сустава не обнаруживаются. Обычно термин реактивный артрит применяют в более узком смысле, обозначая им негнойные воспалительные заболевания суставов при кишечных и урогенитальных инфекциях, развивающиеся преимущественно у обладателей антигена гистосовместимости HLA-B27 [1]. Особым вариантом реактивного артрита является болезнь Рейтера, ее энтероколитическая и урогенитальная формы. Термин реактивный артрит был впервые предложен в 1969 г. финскими авторами ввиду необходимости классифицировать артрит, развивающийся в связи с иерсиниозной инфекцией [2]. Таким образом, иерсиниозный артрит послужил прототипом реактивных артритов вообще.

К развитию иерсиниозного артрита может привести инфекция несколькими серотипами двух разновидностей иерсиний—*Yersinia enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis*. Поскольку реактивный артрит является результатом сложного взаимодействия между возбудителем и организмом хозяина, особенности того и другого влияют на клиническую кар-

тину заболевания, которая в различных регионах может быть в некоторой степени разной [3].

Цель настоящей работы—установить, какое место занимает иерсиниозный артрит среди серонегативных артритов в условиях Армянской ССР, и дать его клиническую характеристику.

За 1,5 года энтерогенный реактивный артрит на основании клинических и анамнестических данных был заподозрен у 60 больных (32 мужчины и 28 женщин в возрасте 11—54 лет) с серонегативным по ревматоидному фактору артритом, направленных в Республиканский ревматологический центр. Для уточнения диагноза у этих больных, помимо углубленного клинико-лабораторного обследования, проводили микробиологические исследования.

Исследовали кал, кровь, мочу, мазок из зева, у части больных синовиальную жидкость. После суточного холодого обогащения материал размораживали и производили его посев на среды Эндо, висмут-сульфит агар. Посев оставляли в термостате при 25—26°C. Через сутки отбирали мелкие прозрачные колонии (на среде Эндо) и колонии цвета среды (на висмут-сульфит агаре), пересеивали их на чашки с агаром Хоттингера. Материал инкубировали при 25—26°C строго в течение суток, затем выросшие гладкие, с голубоватым оттенком колонии сеяли на ряд сахаров. После 24—28-часового инкубирования учитывали результат. Для серологического подтверждения применяли реакцию агглютинации по типу Видаля с определением 5 серотипов *Y. enterocolitica*—03, 06, 05B, 08 и 09, а также 2 серотипов *Y. pseudotuberculosis*—I и III.

Диагноз иерсиниозного артрита был установлен у 10 из 60 больных. *Y. enterocolitica* серотипа 03 была изолирована у 6, серотипа 09—у 1 больного. При этом *Y. enterocolitica* была изолирована из крови у 3, из крови и кала—у 3 и только из кала—у 1 больного. Еще у 3 больных при отрицательных результатах посевов были выявлены нарастающие титры к *Y. enterocolitica* серотипов 03, 08 и 09 (по одному разу).

У 3 больных имел место поли-, а у 6—олигоартрит, начинавшийся остро чаще, чем постепенно. У 1 больного наблюдалось поражение позвоночника (односторонний сакроилеит, боли и ограничение движений во всех отделах) без вовлечения периферических суставов. У 3 больных развитие артрита было мигрирующим, у 6—аддитивным. Чаще вовлекались голеностопные (у 7) и коленные (у 3), реже—другие суставы, причем суставы нижних конечностей значительно чаще, чем верхних. В половине случаев артрит был симметричный, у 7 больных имелись клинические или рентгенологические признаки сакроилеита, в 4 случаях одностороннего. На рентгенограммах периферических суставов эрозивные изменения наблюдались только у 1 больного, 6 больных отмечали утреннюю скованность как правило, слабо выраженную. У такого же числа больных имели место энтезопатии, в большинстве случаев в виде пяточных болей и реже по ходу подвздошного гребня. Миалгии и амиотрофии, преобладавшие в области пораженных суставов, наблюдались у 4 больных.

Практически у всех больных имели место те или иные внесуставные проявления, предположительно связанные с иерсиниозом. В частности, мы наблюдали узловатую эритему и папулезные высыпания на коже (у 2), кератодермию (у 2), стоматит (у 2), флебит (у 2), уретрит (у 3), хронический колит (у 4), эписклерит, иридоциклит, холецистит, острый аппендицит, гепатомегалию (по одному разу). Интересно, что кардит нам не встретился ни разу.

У 7 больных были увеличены показатели воспаления, а именно СОЭ, С-реактивный белок, сиаловые кислоты и (или) фибриноген.

Особый интерес представляет течение иерсиниозного артрита. У большинства наших больных давность болезни (суставного синдрома) составляла несколько лет. В эволюции болезни отмечались довольно длительные, спонтанно наступающие светлые эпизоды (отсутствие симптомов) и неоднократные обострения вплоть до последнего, потребовавшего настоящей госпитализации. Почти все больные отмечали, что этому обострению предшествовал короткий эпизод диареи, а у 4 больных, как уже отмечалось, имел место хронический энтероколит. В результате эволюции болезни у 3 из 10 больных развилась болезнь Рейтера, потребовавшая более интенсивной терапии.

У всех больных, кроме одной, отмечена высокая эффективность лечения нестероидными противовоспалительными препаратами, особенно индометацином по 100—150 мг/день, в сочетании с внутрисуставным введением кортикостероидных препаратов. Половина больных получали антибиотики: тетрациклин, мономицин или канамицин в субмаксимальных дозах в течение 10—20 дней. В результате лечения быстрое улучшение наступило у 6 больных, у 3 улучшение наступило позднее, через 2—3 месяца после начала лечения. У 1 больной длительное время изменений не отмечалось. К настоящему времени при сроке диспансерного наблюдения от 6 до 18 месяцев у 8 больных симптомов нет.

Таким образом, нами представлено первое описание иерсиниозного артрита в Армении. Клиническая картина в наблюдавшихся нами случаях в целом соответствовала таковой, описанной в литературе при иерсиниозном и других реактивных артритах [1, 3]. Обычно это начавшийся после легкой диареи несимметричный поли- или олигоартрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей, односторонним сакроилеитом, незначительной утренней скованностью и разнообразными внесуставными проявлениями, иногда складывающимися в картину болезни Рейтера. Диагноз требует бактериологического подтверждения.

Лечение обычно очень эффективно. Так, мы наблюдали мальчика 11 лет, у которого диагноз иерсиниозного артрита был впервые установлен в НИИ педиатрии АМН СССР за год до поступления к нам. В течение этого года лечения не получал из-за отказа родителей. После 10-дневного курса мономицина и более длительного приема индометацина мальчик в настоящее время практически здоров. У других больных адекватное лечение отсутствовало из-за того, что не был установлен правильный диагноз.

Возможность иерсиниозного артрита следует иметь в виду у всех больных серонегативными артритами, помня, что такие больные поступают в ревматологические, а не инфекционные стационары.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм ССР,
НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской
паразитологии им. А. Б. Алексаняна МЗ Арм ССР

Поступила 13/III 1986 г.

Ս. Վ. ԱՂԱԲԱՐՈՎ, Ծ. Ս. ՊԵՏՏՈՍՅԱՆ, Տ. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Գ. Ռ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԻԵՐՍԻՆԻՈՋ ԱՐԹՐԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Հոդվածում արված է անակտիվ իերսինիոզ արթրիտով հիվանդների կլինիկական բնութագիրը, որոնք երկու տարվա ընթացքում դիտարկվել են հանրապետական ունիվերսիտետի կենտրոնում: Հեղինակները հանգել են այն եզրակացության, որ իերսինիոզ արթրիտը զգալի տարածում ունի հայկական պոպուլյացիայում և սերոնեգատիվ արթրիտների մեջ կազմում է էական բաժին:

S. V. AGHABABOV, Ts. PETSOSSIAN, T. M. KHACHATRIAN, G. R. GABRIELIAN

THE CLINICAL CHARACTERISTICS OF YERSINIOUS ARTHRITIS

The clinical characteristics of the patients with reactive yersinious arthritis is given. The significant number of persons with this pathology has been found out among the patients with seronegative arthritis. The effectiveness of the timely therapy has been established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабова Э. Р. Ревматология, 1985, 1, с. 3.
2. Ahvonen P., Stevers K., Aho K. Acta Rheumatol. Scand., 1969, vol. 15, 232.
3. Tolvanen A., Granfors K., Lahtesmaa-Rantala R. et al. Immunol. Rev., 1985, 86, 47.

УДК 616.211—007—089.844

Р. Г. ЗАХАРЯН, Р. Т. КОСТАНЫН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ РИНОПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Приводятся результаты восстановительных операций носа, произведенных с целью устранения косметических изъянов и восстановления его функций.

Возрастающая обращаемость больных с деформациями наружного носа и перегородки к оториноларингологам, стоматологам, хирургам и косметологам в поисках наиболее квалифицированного лечения указывает на необходимость выработки единого подхода в вопросах госпитализации и лечения этих больных. Задачей восстановительных операций являются устранение косметических изъянов (контурная пластика) и восстановление функций (функциональная пластика) носа, так называемые ринопластические операции [2]. В настоящей работе рас-

считаются некоторые вопросы косметической ринопластики—показания, противопоказания, подготовка, планирование операции, выбор метода и техники хирургического вмешательства.

За 5 лет в ЛОР клинике сделано 1565 восстановительных операций носа, из коих у 748 больных одновременно произведена косметическая и функциональная пластика, у 716—только косметическая и у 101—функциональная ринопластика. Мужчин было 567, женщин—998. В возрасте до 20 лет было 316, от 2 до 30—825, старше 30 лет—424 человека. Давность заболевания от 2 до 5 лет отмечалась у 342, от 5 до 10 лет—у 412, более 10 лет—у 811 больных. С врожденными дефектами носа были: горбатый нос—у 206, длинный—у 176, широкий нос—у 47, с комбинированными дефектами было 287 человек. Из приобретенных деформаций кривой нос был у 146, седловидный—у 52 и комбинированные деформации—у 550 человек. Среди причин, вызвавших деформацию, преобладали перенесенные в разное время травмы носа.

Ринопластические операции производились у больных с врожденными и приобретенными дефектами и деформациями носа, сопровождающимися нарушением дыхательной, обонятельной, резонаторной и других функций. Противопоказанием считались острые заболевания носа и придаточных пазух, декомпенсация и обострение сердечно-сосудистых заболеваний, болезни крови, эндокринные и психические заболевания.

Подготовка к операции начиналась с изучения характера, величины и локализации наружных деформаций носа, определения степени искривления перегородки, проходимости носовых ходов, состояния носовых раковин и вентиляции придаточных пазух. В связи с предстоящей операцией решались и некоторые вопросы психического характера. Большое значение уделялось предварительному знакомству хирурга с пациентом, чтобы хирург видел и обследовал «не нос, а человека с носом» [4]. С этой целью план предстоящей операции в общих чертах обсуждался с больными, которых предупреждали о возможных послеоперационных осложнениях, сроках исчезновения отеков и кровоизлияний, а также о времени наступления окончательного выздоровления. Особого подхода заслуживают больные, требующие оперативного вмешательства по поводу незначительных, порой просто воображаемых изъянов и деформаций. Их следует отговорить от операции, однако сделать это нужно с большим тактом, соблюдая законы врачебной этики и деонтологии [3]. В вопросах планирования косметических операций ценную помощь оказывают фотографии лица, сделанные в разных проекциях. Они дают возможность изучить черты лица, увидеть «детали», которые иногда можно не заметить на «живом» лице, наметить линии и контуры предполагаемого профиля. Самое главное, фотографии, сделанные до операции, являются единственным объективным тестом при оценке успеха или неудаче ринопластических операций.

Много лет среди оториноларингологов существует мнение, что операции на носу должны выполняться не ранее 16 лет, однако при наличии показаний восстановление носового дыхания успешно производи-

лось и в более молодом возрасте. Хирургическая коррекция носа только с косметической целью назначалась лицам не моложе 18 лет, когда заканчивалось физическое, психическое и эмоциональное формирование личности. Пациенты старше 40 лет более критически относятся к своим физическим недостаткам. Их больше, чем молодых, волнует состояние здоровья, внешний вид и отношение к ним окружающих. Оценивая возможности ринопластики в этом возрасте, нужно помнить, что кожа теряет свою эластичность, а фиксация созданного в воображении образа своей внешности усиливается, что может в дальнейшем привести к нежелательным результатам [5].

Ценные топографические данные о расположении костей носа, перегородки и придаточных пазух дают рентгенологические исследования. После операции в результате восстановления правильных соотношений наружного носа и перегородки улучшались носовое дыхание и обоняние, нормализовались резонаторная и защитная функции носа. На большом материале доказано, что создание правильной формы носа улучшает внешнее дыхание [1]. Со стороны придаточных пазух носа какой-либо реакции на ринопластическую операцию не отмечалось.

Косметическая ринопластика производилась с целью исправления врожденных и приобретенных деформаций наружного носа (горбатый, высокий, широкий, кривой, седловидный, длинный и пр.). Всем больным до операции назначалась премедикация с поверхностной нейролептоаналгезией (седуксен, дроперидол). Операция производилась под местной анестезией 1% раствором новокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина. Оперативный доступ, как более щадящий, характеризующийся быстрым и гладким заживлением, в большинстве случаев был внутриносовой (эндонозальный). Разрез в преддверии носа (передний, срединный и задний) с переходом на кожную часть перегородки выбирался в зависимости от объема и характера операции. После отсепаровки мягких тканей носа и последующего гемостаза долотом или пилкой удалялся горб. Особое внимание уделялось остеотомии, которая выполнялась изготовленными нами и имеющими различный изгиб и ширину долотами.

Функциональная ринопластика производилась с целью исправления деформации и дефектов в полости носа (искривление перегородки, шип, гребень основания, синехии и атразии полости носа). Оперативный доступ только эндонозальный. Отсепаровка слизисто-надхрящичного лоскута производилась по общепризнанной методике. Необходимо отметить, что резекция носовой перегородки по Киллиану выполнялась как исключение, главным образом производилась щадящая резекция и редрессация, а также реплантация исправленного перегородочного хряща.

Косметическая и функциональная одноэтапная ринопластика производилась больным со стойкими комбинированными деформациями наружного носа и перегородки для исправления его формы и восстановления носового дыхания. В этих случаях операция начиналась с исправления носовой перегородки и только после этого приступали к коррекции наружной деформации носа. Через передний разрез в преддверии

отсепаровывали мягкие ткани от костных стенок и боковых хрящей. Затем производилось удаление горба с последующей боковой остеотомией, без которой невозможно добиться какого-либо положительного косметического эффекта. Остеотомию мы производили чаще всего по трем направлениям: слева, справа, а также вверху у переносицы. Иногда ограничивались мобилизацией костной стенки только с одной стороны.

Хирургическая коррекция седловидного носа, как и при других комбинированных деформациях, начиналась с подслизистой резекции перегородки, которая, как правило, была утолщенной и деформированной. Для исправления западений спинки носа мы использовали аутохрящ, полученный во время подслизистой резекции перегородки носа, или пользовались законсервированным гомохрящом. Консервация хряща производилась по известной методике. Косметические операции на носу заканчивались передней тампонадой и наложением давящей повязки. Сначала накладывалась фиксирующая колодиевая повязка из 5 слоев марли, тонко повторяющая форму вновь созданного носа. Поверх нее накладывалась давящая гипсовая повязка для более прочной фиксации отломков и предупреждения образования гематомы. В течение последующих четырех недель по мере спада отеков давящая повязка сменялась новой.

В настоящее время исправлением косметических дефектов и деформаций носа занимаются разные специалисты. Как указывалось выше, при комбинированных деформациях носа хирургическая коррекция начиналась с исправления носовой перегородки и только после этого производилась косметическая ринопластика. Таким образом, исправление перегородки носа, которая может быть произведена только опытным оториноларингологом, является первым и необходимым этапом операции. Наш опыт и навыки позволяют выполнять эти операции одновременно с хорошим косметическим и функциональным эффектом, благодаря чему отпадает необходимость лечения больных сначала в оториноларингологическом, а затем косметологическом отделениях.

Кафедра оториноларингологии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VI 1986 г.

Ռ. Գ. ԶԱԿԱՐԻԱՆ, Հ. Տ. ԿՈՍՏԱՆԻԱՆ

ՌԻՆՈՊԼԱՍՏԻԿ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐ

Բերված են մի շարք վերականգնողական վիրահատությունների արդյունքներ, կատարված թթի կոսմետիկական արատների և ֆունկցիոնալ խանգարումների շտկման նպատակով: Տվյալները վկայում են այդ կարգի վիրահատությունների բարձր արդյունավետության մասին:

R. G. ZAKARIAN, R. T. KOSTANIAN

SOME PROBLEMS OF RHINOPLASTIC OPERATIONS

The results of reconstructive operations, carried out for the elimination of the cosmetical defects and recovery of the nose functions are brought in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болков Ю. Н., Карапетян И. С., Мануйлов О. Е. В кн.: Республиканский сборник трудов МНИИ уха, горла и носа, в XXV. М., 1979, с. 23.
2. Фришберг И. А. Косметические операции на лице. М., 1984.
3. Франтишек Буриан. Атлас пластической хирургии, 1967, 2, с. 394.
4. Peterson R. A. Symposium on corrective rhinoplasty. Ed. D. R. Millard, St. Louis 1976, 167.
5. Ress T. D. Plast. reconstr. Surg., 1977, 60, 6, 851.

УДК 617.7—007.681—089—036—085—073

А. В. СУПРУН, А. А. ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ РЕОГРАФИЧЕСКОГО КОЭФФИЦИЕНТА У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ

Проведен статистический анализ корреляционных связей между реографическим коэффициентом, показателями кровоснабжения оболочек глаза, гидродинамики и зрительных функций в зависимости от разгрузочной глицериновой пробы с реографическим контролем. Сделаны выводы о необходимости наблюдения за больными в послеоперационном периоде, особенно при отрицательной прогностической пробе, и о проведении им интенсивной общемедикаментозной терапии.

Всестороннее изучение состояния различных структур зрительного анализатора позволяет выявить некоторые стороны патогенеза глазных заболеваний, в частности глаукомы.

Изучение корреляционных связей между реографическими и другими показателями позволяет определить характер и степень их взаимного влияния, что способствует уточнению и раскрытию новых звеньев в патогенезе глаукомы. Однако до настоящего времени имеются единичные работы, посвященные выявлению этих связей [1, 2].

В настоящей работе представлены результаты статистического анализа определения корреляционных связей между реографическим коэффициентом глаза (РК) и показателями гидро-, гемодинамики, а также зрительных функций до и после медикаментозной декомпрессии. Кроме того, с целью изучения влияния глицероаскорбата на состояние всего организма в целом у глаукомных больных исследовалось артериальное давление и гемодинамика на произвольно выбранном участке нижней трети предплечья. Определены коэффициенты до (x_1) и после приема глицероаскорбата (x_2) между РК и следующими показателями: длительностью анакроты α и диакроты β реографической волны глаза; соотношением $\alpha/\alpha+\beta$ и A/α ; пульсовым объемом глаза (ПО); аналогичными показателями гемодинамики на предплечье; АД; остротой зрения и полем зрения, величинами тонографических показателей (P_0 , КЛО, F, КБ).

Достоверность различия между коэффициентами корреляции до и после пробы определялась статистическим методом Z [3] по форму-

$$\text{лам: } Z_1 = \frac{1}{2} \ln \frac{1-r_1}{1+r_1}; Z_2 = \frac{1}{2} \ln \frac{1-r_2}{1+r_2}; t = \frac{Z_1 - Z_2}{\sqrt{\Sigma \frac{1}{n-3} + \frac{1}{n+3}}}, \text{ где } r - \text{ко-}$$

эффициент корреляции, t —уровень значимости, n —объем выборки.

Для достоверной оценки проводимой пробы статистический анализ корреляционных связей проведен в двух контрольных и основной группах.

В первой контрольной группе (15 человек, 21 глаз) у здоровых лиц определялись вышеописанные взаимосвязи до и после приема глицероаскорбата в обычной дозировке. Выявлена корреляционная связь между РК глаза и A/a , ПО глаза как до, так и после медикаментозной декомпрессии ($r = +0,88-0,99$) при $p < 0,01$ или $t > 2,58$. Полученные данные говорят о прямой взаимосвязи между кровенаполнением увеального тракта и степенью растяжимости сосудистой стенки в единицу времени, а также степенью изменения относительного объема крови в глазу. Разница изменения коэффициентов корреляции до и после пробы статистически недостоверна ($p > 0,05$). Следовательно, можно заключить, что у здоровых лиц прием глицероаскорбата не приводит к существенному изменению гемодинамики глаз и всего организма в целом.

Вторую контрольную группу составили 10 больных глаукомой (12 глаз), которым проведен опыт с плацебо (1,5 г воды на 1 кг массы тела). В этой серии исследований также наблюдается выраженная прямая зависимость между РК глаза, A/a , ПО глаза ($r = +0,94-0,98$). Кроме того, выявлены новые связи: до пробы—между РК глаза и β руки ($r = -0,73$), после пробы—между РК глаза и $a/a + \beta$ глаза ($r = -0,76$); РК глаза и β руки ($r = -0,93$); РК глаза и $a/a + \beta$ руки ($r = +0,78$) при $p = 0,05-0,01$. Такие изменения можно объяснить наличием у больных первичной глаукомой общих сосудистых изменений во всем организме. Статистически достоверная разница коэффициентов связи в результате пробы обнаружена между РК глаза и A/a глаза и РК глаза и $a/a + \beta$ руки ($p = 0,001$ и $0,01$).

В основной группе (63 больных—69 глаз), кроме указанных выше, определялись также корреляционные связи между аналогичными показателями гемодинамики глаза и руки. Учитывались форма и стадия глаукоматозного процесса и исходный уровень офтальмотонуса (таблица). Проверка значимости полученных коэффициентов выявила ($p = 0,01$ или $t = 2,58$) наличие тесной зависимости между РК глаза и показателями A/a и ПО глаза, между дикротической частью реограммы глаза и руки ($r = +0,7$ и $r = +0,9$) как до приема осмопрепарата, так и на фоне его максимального воздействия у всех больных глаукомой независимо от стадии процесса. Это указывает на то, что при существенном снижении ВГД и увеличении кровоснабжения глаза во всех случаях сохраняется способность сосудов увеального тракта к растяжению. Помимо этого, с прогрессированием заболевания наблюдается увеличение корреляционных связей между РК глаза и другими показателями. Так, например, у больных с ОУ II глаукомой к вышеуказанным корреляциям присоединяются связи между РК глаза, анакротой и дикро-

той реограммы ($gx_1 u\alpha_1 = +0,54$ и $gx_1 u\beta = +0,5$, $p = 0,05 - 0,01$). При ОУ III глаукоме ($p = 0,05 - 0,01$ или $t = 1,96 - 2,58$) прибавляются связи между РК глаза и анакротой, дикротой реографической волны, КЛО, F (r соответственно равны $+0,55, +0,46, +0,47, -0,66$).

Анализируя приведенные данные, можно предположить, что, несмотря на сохраненную способность к растяжению стенок сосудов, при увеличении кровенаполнения тканей глаза увеличивается их тонус, т. е. с прогрессированием глаукоматозного процесса в ответ на увеличение РК глаза увеличивается длительность анакротической и дикротической частей реограммы.

Особое внимание мы обратили на наличие корреляций в начальной стадии глаукомы. В наших исследованиях достоверное изменение коэффициентов корреляции на фоне медикаментозной декомпрессии при ОУ I глаукоме наблюдалось между РК глаза и анакротой ($r_1 = +0,54$ и $r_2 = -0,34$ при $t = 1,96$), РК глаза и $\alpha/\alpha + \beta$ глаза ($r_1 = +0,45$ и $r_2 = -0,72$ при $t = 2,78$), РК и F ($r_1 = -0,27$ и $r_2 = +0,62$ при $t = 2,004$). Из приведенных данных следует, что характер связей меняется — в первых двух случаях из прямой она при медикаментозном снижении офтальмотонуса становится обратной, т. е. с увеличением кровоснабжения уменьшается длительность анакроты, что говорит об ускорении кровотока и уменьшении тонуса сосудистой стенки. Отмечено также проявление довольно тесной связи между РК и F после приема глицероаскорбата, что подтверждает представление о взаимосвязи между кровенаполнением цилиарного тела и величиной продукции внутриглазной жидкости.

Таким образом, в начальной стадии глаукомы понижение офтальмотонуса приводит к положительным изменениям в сосудистой системе глаза. С прогрессированием глаукоматозного процесса количество достоверных изменений между коэффициентами корреляции уменьшается: в развитой стадии имеется разность между РК и $\alpha/\alpha + \beta$ глаза (r соответственно равны $+0,12$ и $-0,4$ при $t = 2,68$), в далеко зашедшей стадии — между РК и дикротой реограммы глаза ($r = +0,55$ и $-0,13$ при $t = 2,37$), что говорит об ускорении кровотока при повышении РК.

Нами не было выявлено статистически достоверной связи между РК глаза, зрительными функциями и ВГД как до, так и после приема глицероаскорбата.

Итак, в ранней стадии заболевания при медикаментозной декомпрессии наблюдается наибольшее количество достоверно измененных связей, т. е. снижение офтальмотонуса в этом периоде приводит к максимальному развитию механизмов адаптации, направленных на предотвращение прогрессирования глаукомы. С развитием процесса происходит срыв механизмов, снижение ВГД уже не приводит к значительному изменению характера связей между показателями, и, следовательно, возрастает опасность прогрессирования заболевания даже при нормализации офтальмотонуса.

ԳԼԱՌԻԿՈՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԱՅԻՆ ԴԵԿՈՄՊՐԵՍԻԱՅԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱԿՑԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՀԱՐԱՔԵՐԱԿԱՆ ԿԱՊԵՐ

Երկու ստուգիչ և մեկ հիմնական խմբում ուսումնասիրված է հոսքագրական գործակցի համահարաբերական կապերը հիդրո-, հեմոդինամիկ և տեռոդական ֆունկցիաների ցուցանիշների հետ: Արդյունքների ստատիստիկ վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ համահարաբերական գործակցի մեծությունը գլաուկոմատոզ պրոցեսի աճի հետ պակասում է:

Այդ ցույց է տալիս հիվանդության բացասական դինամիկայի հնարավորությունը գլաուկոմատոզ պրոցեսի ուշ շրջանում նույնիսկ ներակնային ճնշման իջեցման դեպքում:

A. V. SUPRUN, A. A. HOVANESSIAN

SOME CORRELATIVE CONNECTIONS OF RHEOGRAPHIC
COEFFICIENT IN PATIENTS WITH GLAUCOMA IN MEDICAMENTOUS
DECOMPRESSION

The statistical analysis of correlative connections between the indices of the sclera blood supply, rheographic coefficient and visual function has been carried out, in dependence of the unloading glycerinic test with rheographic control.

The valuable conclusions are made about the necessity of observation of the patients in postoperative period, especially in case of the negative prognostical test.

The intensive general medicamentous therapy of such patients is recommended.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Заводова Л. И. МРЖ, 1984, 5, с. 15.
2. Козлов В. И. Вестн. офтальмол., 1975, 4, с. 13.
3. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973.

УДК 577.12 : 591.4.05 + 577.16/17

Ц. М. СУДЖАН

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ГЛИКОГЕНА В ГОЛОВНОМ
МОЗГЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЦАМФ и ИНГИБИТОРОВ МАО

Изучена активность I- и D-форм гликоген-синтазы, киназы фосфорилазы и содержание гликогена при действии ингибиторов МАО (ипразида и трансамина), ЦАМФ, а также при сочетании последнего с ингибиторами МАО. Полученные результаты свидетельствуют об изменении влияния ЦАМФ на метаболизм гликогена мозга при его сочетании с психотропными средствами. Рекомендовано внедрить в клиниках психиатрии и неврологии определение содержания ЦАМФ.

Исследования последних лет, направленные на выяснение физиологической роли циклических нуклеотидов во многих ферментативных

реакциях и гормональных воздействиях, указывают на важность систематического изучения биохимических основ их участия в регуляторных механизмах ферментативных систем, в том числе и ферментов метаболизма гликогена. В тканях мозга обнаружены функциональные взаимоотношения между системой аденилатциклазы—фермента, ответственного за образование цАМФ, катехоламинрецепторными системами и метаболизмом гликогена [20]. Описана взаимосвязь обмена углеводов с метаболизмом многих аминов [7, 14]. Ингибиторы МАО, подавляя окислительное дезаминирование аминов—норадреналина, адреналина, серотонина,—способствуют их накоплению в организме, преимущественно в мозге [13]. Ингибиторы МАО имеют важное значение в изучении патохимических основ нервных заболеваний; в клинической медицине они получили применение для лечения депрессивных состояний и других заболеваний.

Цель работы состояла в изучении особенностей обмена гликогена в мозге при действии психотропных веществ—ипразида и трансamina из группы ингибиторов МАО, цАМФ, а также при применении последнего с ингибиторами МАО. Была изучена активность гликоген-синтазы, ее I- и D-форм, киназы фосфорилазы и содержание гликогена в мозге.

Материал и методы

Исследования проводили на белых крысах-самцах. Ипразид (1-изоникотиноил-2-изопропилгидразин) и трансamin (транс-2-фенилциклопропиламин) вводили крысам внутривентриально (в/вр). Через 16 ч после введения ипразида (10 мг/100 г) и через 4 ч после введения трансamina (1 мг/100 г) крыс замораживали. цАМФ («Сигма») вводили крысам внутривентриально (в/в) в количестве 2,28 нмоль на 1 г мозга в физрастворе за 15 и 30 мин до начала опыта. При изучении действия цАМФ с ингибиторами МАО результаты исследований сравнивали с данными опытов с введением ингибиторов МАО, в которых взамен цАМФ в/в вводили физраствор. Выделение гликоген-синтазы (UDP-глюкоза : гликоген 4-α-глюкозилтрансфераза КФ 2.4.1.11) из субклеточных фракций мозга и определение ее активности проводили методами Villar-Palasi et al. [18] и Leloir, Goldemberg [10]. Пируваткиназу (КФ 2.7.1.40), используемую при определении активности гликоген-синтазы, выделяли из мышц кролика и очищали методом Leloir, Goldemberg. Общую активность гликоген-синтазы определяли в присутствии глюкозо-6-фосфата, а ее I-формы—без него. По разности общей активности и I-формы судили об активности D-формы фермента. Выделение и частичную очистку киназы фосфорилазы (АТФ: фосфорилаза b фосфотрансфераза КФ 2.7.1.38) проводили по методу Krebs [8]. При определении активности киназы фосфорилазы использовали фосфорилазу B, которую выделяли из скелетных мышц кролика и очищали. Определение активности киназы фосфорилазы проводили при рН 6,8 и 8,2, т. к. известно о сравнительно низкой активности фермента при рН 6,8 и высокой—при рН 8,2 [4]. Содержание гликогена определяли методом Kegg [6] в модификации Le Baron [9], количество белка—Lowry et al. [11].

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований показали (табл. 1), что при в/и введении цАМФ за 15 и 30 мин до начала опыта отмечается уменьшение в мозге количества гликогена и активности 1-формы гликоген-синтазы—основного фермента, обеспечивающего биосинтез гликогена.

Таблица 1

Активность 1- и D-форм гликоген-синтазы, киназы фосфорилазы и содержание гликогена в мозге под влиянием цАМФ

Статистический показат.	Условия опыта		Активность гликогенсинтазы, нмоль УДФ на 1 мг белка в 1 мин		Активность киназы фосфорилазы, ед на 1 мг белка		Гликоген, нмоль глюкозы на 1 г ткани
	введенное вещество	время введения (до начала опыта), мин					
			1+D формы	1 форма	pH 6,8	pH 8,2	
$M \pm m$ п	контроль	15	$35,62 \pm 0,38$ 10	$3,06 \pm 0,11$ 10	$4,79 \pm 0,21$ 5	$25,0 \pm 0,42$ 5	$3,49 \pm 0,03$ 6
$M \pm m$ п	—, —	30	$35,06 \pm 0,26$ 10	$2,97 \pm 0,10$ 10	—	—	$3,59 \pm 0,03$ 5
$M \pm m$ п Р	цАМФ	15	$38,14 \pm 0,36$ 10 <0,001	$2,56 \pm 0,10$ 10 <0,01	$6,82 \pm 0,24$ 5 <0,01	$27,08 \pm 0,54$ 5 <0,05	$2,45 \pm 0,08$ 5 <0,001
$M \pm m$ п Р	—, —	30	$34,92 \pm 0,33$ 10 >0,5	$2,57 \pm 0,11$ 10 <0,01	—	—	$3,17 \pm 0,07$ 5 <0,01

Гликоген-фосфорилаза, катализирующая первую реакцию в цепи гликогенолиза—расщепление гликогена, существует в двух формах—фосфорилазы А и фосфорилазы Б. Взаимопревращение двух форм фермента путем ферментативного фосфорилирования и дефосфорилирования при участии киназы фосфорилазы и фосфатазы фосфорилазы является одним из важных механизмов регуляции изученной ферментативной системы. В последнее время цАМФ-стимулируемая протеинкиназа, участвующая в активации киназы фосфорилазы, была выделена из головного мозга крыс в препаратах синаптической мембраны [16]. Таким образом, киназа фосфорилаза занимает одно из центральных мест в системе каскадных реакций в реализации эффекта цАМФ и в результате участвует в осуществлении перехода фосфорилазы Б в фосфорилазу А. В наших исследованиях выявлено стимулирующее влияние цАМФ на активность киназы фосфорилазы головного мозга крыс, в особенности при pH 6,8.

Изучение динамики содержания гликогена, активности 1- и D-форм гликоген-синтазы в мозге под влиянием цАМФ в опытах *in vivo* и *in vitro* [3] дает основание утверждать о стимулирующем влиянии цАМФ на переход 1-формы гликоген-синтазы в D-форму, как это обнаруживается и в скелетной мышце [17], и сердце [5].

Как видно из данных табл. 2, введение ипразида сопровождается увеличением общей активности гликоген-синтазы при значительном повышении активности ее 1-формы и содержания гликогена. При введении ипразида в мозг увеличивается также активность гликоген-фосфоорилазы и киназы фосфоорилазы. Увеличение активности киназы фосфоорилазы может находиться в связи с повышением содержания цАМФ под влиянием ипразида, что согласуется с результатами исследований [1], которые показали увеличение содержания цАМФ в гипоталамусе крыс после введения ипразида. Необходимо указать, что в наших опытах при введении ипразида выявлено параллельное увеличение активности ферментов, обеспечивающих и биосинтез гликогена в мозге, и его распад. Однако наличие повышенного содержания гликогена мозга при этом свидетельствует о превалировании анаболических механизмов обмена гликогена.

При введении с ипразидом цАМФ за 15 мин до начала опыта снижается общая активность гликоген-синтазы и ее 1-формы по сравнению с опытами по изучению влияния ипразида. Введение с ипразидом цАМФ за 30 мин до начала эксперимента, в отличие от опытов с введением одного ипразида, характеризуется некоторым уменьшением общей активности гликоген-синтазы и отсутствием изменений в активности 1-формы. Сопоставление результатов опытов по изучению сочетанного влияния ипразида и цАМФ при введении последнего за 15 мин до начала исследования с аналогичными опытами, в которых цАМФ вводили за 30 мин, позволяет выявить возрастание активности 1-формы гликоген-синтазы во втором интервале времени. При введении с ипразидом цАМФ за 15 мин до начала опыта в головном мозге сохранен высокий уровень содержания гликогена, характерный для введения ипразида, а при введении цАМФ за 30 мин содержание гликогена оказывается выше, чем в опытах с применением только ипразида. Необходимо указать, что в опытах *in vitro* при сочетании ипразида и цАМФ за 30 мин инкубации было установлено исчезновение влияния цАМФ на понижение активности 1-формы гликоген-синтазы [3]. Введение ипразида и цАМФ сопровождается возрастанием активности киназы фосфоорилазы при рН 6,8 по сравнению с опытами с применением только ипразида. Однако при этом не достигается уровень активности фермента, обусловленный введением цАМФ.

Последующее изучение влияния трансамина и в сочетании его с цАМФ показало, что введение одного трансамина за 4 ч до начала опыта не изменяет активности изученных форм гликоген-синтазы и содержания гликогена. В комбинации с цАМФ за 15 мин до начала опыта обнаруживается уменьшение общей активности гликоген-синтазы и содержания гликогена, а за 30 мин—сдвиги в активности гликоген-синтазы отсутствуют по сравнению с данными, полученными в опытах с введением одного трансамина при наличии значительного понижения количества гликогена в мозге. Интересно отметить, что содержание гликогена при сочетании трансамина с цАМФ с введением последнего за 30 мин до начала опыта оказывается ниже, по сравнению с аналогичным показателем при введении одного цАМФ. Такое влияние транса-

Таблица 2

Активность 1- и D-форм гликоген-синтазы, киназы фосфорилазы и содержание гликогена в мозге под влиянием цАМФ и ингибиторов МАО

Статистические показатели	Условия опыта		Активность гликогенсинтазы, нмоль УДФ на 1 мг белка в 1 мин		Активность киназы фосфорилазы, ед на 1 мг белка		Гликоген, мкмоль глюкозы на 1 г ткани
	введенное вещество	время введения (до начала опыта)					
			1+D формы	1 форма	pH 6,8	pH 8,2	
$\frac{M \pm m}{n}$ P	Ипразид, физ. р-р	16 ч, 15 мин	$39,05 \pm 0,61$ $\frac{10}{}$ <0,001	$3,74 \pm 0,11$ $\frac{10}{}$ <0,01	$6,02 \pm 0,23$ $\frac{5}{}$ <0,02	$25,80 \pm 0,39$ $\frac{5}{}$ >0,05	$4,28 \pm 0,01$ $\frac{5}{}$ <0,001
$\frac{M \pm m}{n}$ P	Ипразид, физ. р-р	16 ч, 30 мин	$39,04 \pm 0,95$ $\frac{10}{}$ <0,01	$3,66 \pm 0,11$ $\frac{10}{}$ <0,01	—	—	$4,19 \pm 0,02$ $\frac{4}{}$ <0,001
$\frac{M \pm m}{n}$ P ₁	Ипразид, цАМФ	16 ч, 15 мин	$34,68 \pm 0,67$ $\frac{10}{}$ <0,001	$2,80 \pm 0,12$ $\frac{10}{}$ <0,001	$6,83 \pm 0,24$ $\frac{5}{}$ <0,02	$25,80 \pm 0,39$ $\frac{5}{}$ >0,05	$4,35 \pm 0,16$ $\frac{4}{}$ >0,5
$\frac{M \pm m}{n}$ P ₁	Ипразид, цАМФ	16 ч, 30 мин	$35,58 \pm 0,81$ $\frac{10}{}$ <0,05	$3,30 \pm 0,13$ $\frac{10}{}$ >0,05	—	—	$4,35 \pm 0,04$ $\frac{4}{}$ <0,02
$\frac{M \pm m}{n}$ P	Трансамин, физ. р-р	4 ч, 15 мин	$34,98 \pm 0,38$ $\frac{10}{}$ >0,2	$2,95 \pm 0,11$ $\frac{10}{}$ >0,5	$3,08 \pm 0,22$ $\frac{5}{}$ <0,01	$19,40 \pm 0,36$ $\frac{5}{}$ <0,001	$3,51 \pm 0,06$ $\frac{4}{}$ >0,5
$\frac{M \pm m}{n}$ P	Трансамин, физ. р-р	4 ч, 30 мин	$35,11 \pm 0,46$ $\frac{10}{}$ >0,5	$3,01 \pm 0,12$ $\frac{10}{}$ >0,5	—	—	$3,70 \pm 0,09$ $\frac{4}{}$ >0,5
$\frac{M \pm m}{n}$ P ₂	Трансамин, цАМФ	4 ч, 15 мин	$31,62 \pm 0,47$ $\frac{10}{}$ <0,001	$2,69 \pm 0,11$ $\frac{10}{}$ >0,1	$4,06 \pm 0,21$ $\frac{5}{}$ <0,05	$22,52 \pm 0,49$ $\frac{5}{}$ <0,01	$2,94 \pm 0,06$ $\frac{4}{}$ <0,01
$\frac{M \pm m}{n}$ P ₂	Трансамин, цАМФ	4 ч, 30 мин	$33,54 \pm 0,54$ $\frac{10}{}$ >0,05	$2,77 \pm 0,12$ $\frac{10}{}$ >0,1	—	—	$2,48 \pm 0,06$ $\frac{4}{}$ <0,001

Примечание. p—показатель достоверности по сравнению с данными контроля табл. 1, p₁—с данными ипразида, p₂—с трансаминном.

мина, возможно, обусловлено его стимулирующим действием на повышение уровня содержания цАМФ в головном мозге. Это предположение согласуется с некоторыми данными [2], указывающими на увеличение содержания цАМФ в различных отделах головного мозга крыс при хроническом введении трансamina. С введением трансamina отмечается уменьшение активности киназы фосфорилазы мозга как при рН 6,8, так и 8,2. При совместном введении трансamina и цАМФ наблюдается увеличение активности фермента при обоих значениях рН по сравнению с введением одного только трансamina. Между тем активность фермента в этих опытах не достигает уровня активности киназы фосфорилазы мозга в контроле. Приведенные данные позволяют сделать предположение, что сочетание цАМФ с трансaminом вносит изменения в характер действия цАМФ на активность киназы фосфорилазы.

На основании проведенных исследований по изучению ишемического инсульта [15] было сделано предположение, что диапазон колебаний уровня циклических нуклеотидов отражает глубину и размер ишемического инсульта. По данным других авторов [19], в участках коры мозга мышей с эпилептогенными повреждениями повышено содержание цАМФ. Это повышение наблюдается и при судорожных приступах. цАМФ участвует в контроле обмена глюкозы и энергетического метаболизма в мозге при судорожных приступах [12].

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют об изменении влияния цАМФ на метаболизм гликогена мозга при его сочетании с психотропными средствами—ингибиторами МАО. Эти результаты, а также данные литературы о количественных сдвигах в содержании цАМФ под влиянием нейротропных веществ в условиях эксперимента и у больных в клинике психиатрии и неврологии диктуют необходимость определения содержания цАМФ у больных до лечения нейротропными веществами, в период и после лечения. Это позволит выявить участие цАМФ в патогенезе неврологических и психических заболеваний и произвести сравнительную оценку полученных результатов в сопоставлении с отмечаемым терапевтическим эффектом.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 11/V 1986 г.

Յ. Մ. ՍՈՒՋՅԱՆ

ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՑԱՄՅ ԵՎ ՄՈՆՈՒԱՄԻՆՈՔՍԻԿԱՅԻ ԱՐԳԵԼԱԿԻՉՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է գլիկոգեն սինթետազի I և D-ձևերի, ֆոսֆորիլազ Ե կինազի ակտիվությունները և գլիկոգենի քանակությունը մոնոամինոքսիդազի (ՄԱՕ) արգելակիչների՝ իպրազիդի և տրանսամինի, ՑԱՄՅ-ի, ինչպես նաև վերջինի և ՄԱՕ-ի արգելակիչների զուգակցման ազդեցության պայմաններում:

Ստացված տվյալները վկայում են ՅԱՄՅ-ի ազդեցության փոփոխության մասին ուղեղի գլիկոգենի փոխանակության վրա, երբ այն զուգակցվում է փոսփոստորոպ նյութերի հետ:

Ելնելով մեր հետազոտություններից, ինչպես նաև գրականության տվյալներից, առաջարկվում է հոգեբուժական և ներոլոգիական կլինիկաներում ՅԱՄՅ-ի քանակական որոշումը:

Ts. M. SOUDJIAN

THE PECULIARITIES OF GLYCOGEN METABOLISM IN THE BRAIN UNDER THE INFLUENCE OF cAMP CONTENT AND MAO INHIBITORS

The activity of I-and D-forms of glycogen-synthase, phosphorylase kinase and content of glycogen have been studied under the influence of MAO inhibitors, cAMP as well as in case of combination of cAMP with MAO inhibitors.

The results obtained testify to the change of cAMP effect on the brain glycogen metabolism in its combination with psychotropic agents. It is recommended to determine the cAMP content in psychiatric and neurologic clinics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаклеевский А. И., Зайцев В. А., Новикова Л. М. и др. Циклазная система и ее роль в регуляции клеточного обмена. Всесоюз. симп. Тез. докл. Ташкент, 1978, с. 58.
2. Колегани П. А. О механизмах действия циклической аденозинмонофосфорной кислоты. Тбилиси, 1974.
3. Суджян Ц. М. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1982.
4. Drummond G. I., Bellward G. J. *Neurochem.*, 1970, 17, 4, 475.
5. Huijing F., Larner J. *Biochem. and Biophys. Res. Commun.*, 1966, 23, 3, 259.
6. Kerr S. E. *J. Biol. Chem.*, 1938, 123, 443.
7. Krebs E. G., Fischer E. H. *Vitamins and Hormones*, 1964, 22, 399.
8. Krebs E. G. *Methods in Enzymology*, 1966, 543.
9. LeBaron F. N. *Biochem. J.*, 1955, 61, 1, 80.
10. Leloir L. F., Goldemberg S. H. *Methods in Enzymology*, 1962, 5, 145.
11. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L. et al. *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 1, 265.
12. Lust W. D., Passonneau J. V. *J. Neurochem.*, 1976, 26, 11.
13. Matthies H., Popov N. *Acta biol. et med. german.*, 1966, 17, 4, 488.
14. Saitoh Y., Ut M. *Biochim. et biophys. acta*, 1975, 404, 7.
15. Stone T. W., Taylor D. A., Bloom F. E. *Science*, 1975, 187, 845.
16. Therten H., Mushynski W. E. *Biochim. et biophys. acta*, 1979, 585, 2, 188.
17. Villar-Palasi C., Larner J. *Fed. Proc.*, 1966, 25, 583.
18. Villar-Palasi C., Rossell-Perez M., Hizukuri S. et al. *Methods in Enzymology*, 1966, 8, 382.
19. Walker J. E., Lewin E., Moffitt B. *Epilepsy: Proc. of the Hans Berger Centenary Symp.*, 1975, 30.
20. Wilkening D., Makman M. H. *J. Neurochem.*, 1977, 28, 5, 1001.

Э. А. ГУЛУНЯН, Г. С. БАБАДЖАНЯН, Э. А. ДАВОЯН, К. В. ЛАЛАЕВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОПОСОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТИТОВ

Проведено лечение больных с острым катаральным и язвенно-некротическим стоматитом с применением препарата прополиса—пропосол. Применение пропосола в общем комплексе лечебных мероприятий позволило ускорить отторжение некротизированных тканей и сократить сроки эпителизации очагов поражения слизистой оболочки полости рта.

Несмотря на большое количество работ отечественных и зарубежных исследователей, посвященных вопросам этиологии, патогенеза и лечения стоматитов, проблема продолжает оставаться весьма актуальной как в теоретическом, так и практическом аспектах.

Применяемые в настоящее время для лечения стоматитов лекарственные средства не всегда оказываются достаточно эффективными. Некоторые из них не отвечают требованиям щадящей терапии. Их применение угнетает регенеративные и пластические свойства тканей, может вызвать атипичный рост клеток, привести к необратимым дегенеративным изменениям, а также снизить защитные свойства слизистой оболочки и отрицательно воздействовать на нормальную микрофлору полости рта. В связи с этим очевидна необходимость поиска лекарственных препаратов, не обладающих губительным действием на слизистую оболочку полости рта и способствующих усилению ее репаративных способностей. С этой целью нами был применен препарат прополиса—пропосол. Целебные свойства прополиса известны издавна. Прополис представлен смесью цветочной пыльцы, воска, смол, дубильных веществ, эфирных масел, переработанных пищеварительными органами пчел. В прополисе содержатся фенолы, коричневая кислота, сложные эфиры, провитамины А, витамины В₁, В₂, Е, С, РР, Р, Н (биотин). Кроме прополиса, в состав пропосола входят глицерин и фреон. Прополис обладает выраженным противомикробным, противовоспалительным, обезболивающим, дезинфицирующим, дезодорирующим, тонизирующим действием. Он активизирует деятельность защитных факторов организма, усиливает фагоцитоз, ускоряет отторжение некротизированных тканей, стимулирует регенерацию.

Пропосол нами применялся в виде аэрозоля при острых катаральных и язвенно-некротических стоматитах по следующей методике. Предварительно проводилась механическая и антисептическая обработка полости рта. Некротические налеты и слизь удалялись с помощью ватных тампонов, смоченных раствором 3% перекиси водорода. Далее слизистая полости рта промывалась под давлением раствором марганцовокислого калия (1:5000) и орошалась пропосолом. Пропосол задерживался в полости рта 3—5 мин и затем сплевывался. Такая обработка проводилась 2—4 раза в день. Местное лечение пропосолом сочеталось с общим, а именно десенсибилизирующими препаратами (хлористый кальций, димедрол, супрастин) и витаминами А, группы В, С вместе с:

рутином. Больным рекомендовалось употребление преимущественно жидкой или полужидкой нераздражающей пищи, богатой витаминами. После приема пищи полость рта прополаскивалась теплой водой, отваром ромашки или шалфея.

Под наблюдением находилось 55 человек (29 с острым катаральным, 26 с язвенно-некротическим стоматитом) в возрасте от 25 до 50 лет. До лечения все больные жаловались на острые боли в полости рта, затрудненность приема пищи, связанную с болезненностью, неприятный запах изо рта, повышенное слюноотделение, плохой сон и аппетит. При объективном исследовании отмечались признаки катарального воспаления слизистой, разлитая гиперемия, отек, на этом фоне наличие язв и участков некроза.

После обработки пропосолом наступало значительное улучшение состояния больных: уменьшались (на 3—4 часа) болевые ощущения, саливация, что соответственно улучшало и общее состояние, делало безболезненным прием пищи. Это, в свою очередь, способствовало самоочищению полости рта. После применения пропосола больными отмечалось ощущение свежести во рту, исчезновение неприятного запаха и уменьшение слюноотделения.

Применение пропосола способствовало ускорению отторжения некротизированных тканей и сокращению сроков эпителизации очагов поражения слизистой. Так, у 24 больных с катаральным и 23 с язвенно-некротическим стоматитом максимальный эффект лечения с полной эпителизацией очагов поражения наблюдался уже на 3—5-й день от начала лечения. И лишь у 5 больных с катаральным и у 3—с язвенно-некротическим стоматитом полное излечение отмечалось через неделю. Эти больные обратились за лечебной помощью на 3—4-й день после начала заболевания. По-видимому, чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает эффект. Высокая терапевтическая эффективность пропосола, простота и доступность применения, отсутствие выраженных противопоказаний к применению позволяют широко использовать его в стоматологической практике для лечения стоматитов. Преимущество пропосола, по сравнению с другими лечебными препаратами, состоит в том, что он совершенно безвреден для организма и может быть использован как самостоятельное лечебное средство, а также в разных комбинациях с другими препаратами.

Кафедра терапевтической
и ортопедической стоматологии
ЕрГИУВа

Поступила 31/III 1986 г.

Է. Հ. ԳՈՒՂՈՒՅԱՆ, Գ. Ս. ԲԱԲԱԶԱՆՅԱՆ, Է. Հ. ԴԱՎՈՅԱՆ, Կ. Վ. ԼՅԱԼԵՎ

ՊՐՈՊՈՍՈՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՓՈՐՁԸ ՍՏՈՄԱՏԻՏՆԵՐԻ
ՎՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՁ

Սուր կատառալ և խոցային-նեկրոտիկ ստոմատիտների բուժման համար
օգտագործվել է ակնամոմի պրոպոսոլ պրեպարատը: 29 սուր կատառալ և 26

խոցային-նեկրոտիկ ստոմատիտներով հիվանդների բուժման արդյունքները ցույց են տվել, որ պրոպոլիսը ունի ցավազրկող և դեզոդորացնող հատկություն: Պրոպոլիսի կիրառումը նպաստել է մահացած հյուսվածքների հեռացման արագացմանը և բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարման օջախների էպիթելիզացիայի ժամկետների կրճատմանը:

E. A. GOULUNIAN, G. S. BABADJANIAN, E. A. DAVOYAN, K. P. LALAYEV.

THE EXPERIENCE OF THE APPLICATION OF PROPOSOLE IN THE COMPLEX TREATMENT OF STOMATITIS

The treatment of 29 patients with acute catarrhal stomatitis and 26 patients with ulcerous-necrotic stomatitis has been conducted by the propolis preparation-proposole.

It is shown that the proposole application in the general complex treatment allows to hasten the rejection of necrotic tissues and reduce the terms of epithelization of the affection foci in the mucous membrane of the mouth.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каримова З. Х. В сб.: Тез. докл. 2-й научной конф. по использованию продуктов пчеловодства в медицине и ветеринарии. Л., 1960, с. 80.
2. Каримова З. Х. Пчеловодство, 1961, 8, с. 32.
3. Куриян Х. В кн.: Ценный продукт пчеловодства: прополис. Научные исследования и мнения о составе, свойствах и его применении в терапевтических целях. Бухарест, 1975, с. 107.
4. Марченко А. И. В кн.: Тез. докл. 2-й научной конф. по использованию продуктов пчеловодства в медицине и ветеринарии. Л., 1960, с. 57.
5. Младенов С. Мед и медолечение. Кишинев, 1982.
6. Рыбаков А. И., Банченко Г. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М., 1978.

УДК 616.33—002.2 : 615.32

А. А. ТОРОСЯН, А. А. ТОРОСЯН

ВЛИЯНИЕ ОТВАРА БАРВИНКА ТРАВЯНИСТОГО НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Приводятся данные о благотворном влиянии отвара барвинка травянистого на двигательную функцию желудка у больных хроническим гастритом с секреторно-моторной недостаточностью. Рекомендуется его применение для лечения указанного заболевания.

Данных литературы о влиянии барвинка травянистого на различные функции желудка как в норме, так и в патологии нами не обнаружено. Мы применяли отвар барвинка травянистого у 32 больных по 1 столовой ложке измельченных листьев на 200 мл воды. Установлено,

что при трехкратном приеме в день после курсового применения (1 месяц) отмечается положительное влияние отвара на секреторную функцию желудка у больных хроническим гастритом с разной степенью секреторной недостаточности. Помимо изучения сдвигов секреции и ее важнейших компонентов (кислотообразующая функция, протеолитическая активность и др.), одновременно проводилась до и после лечения регистрация моторной функции желудка электрогастрографическим способом с помощью аппарата ЭГС-4М.

Еще Р. А. Лурия указывал на то, что секреторная и моторная функции желудка неразрывно связаны друг с другом, представляют собой взаимообусловленный физиологический процесс [3].

Известно, что при хроническом гастрите с низкой секреторной активностью часто наблюдается гипокинетический тип двигательной активности [4, 6, 8, 11], а при повышенной секреции и кислотности, особенно при язвенной болезни,—гиперкинетический тип моторики. Как было отмечено в наших предыдущих исследованиях [10], у больных хроническим гастритом моторная функция желудка была нарушена примерно в 90% случаев, причем из патологических типов моторики превалировал гипокинез и гипокинетический дискинез (70%).

Изменение типа моторики желудка у больных хроническим гастритом до и после лечения отваром барвинка травянистого приведено в таблице.

Таблица

Тип моторики	До лечения	После лечения
Гипокинез	8	4
Гипокинетический дискинез	12	3
Нормокинез	6	17
Гипертонический дискинез	4	5
Гиперкинез	2	3

Как показали наши наблюдения, до проведения курса лечения превалировали гипокинез и гипокинетический дискинез типов моторики с характерными низкими и неровными волнами, а биопотенциалы желудка колебались в пределах 0,05—0,1 μ А, число волн в минуту 0—2. На гастрограммах, полученных после курса лечения, помимо нормализации секреции и ее компонентов, отсутствуют исходные акинетические или дискинетические периоды, волны с различной частотой и амплитудой. Видно восстановление ритма моторики, число волн в минуту колеблется в пределах 2—4 (рис. 1, а, б, рис. 2, а, б, в, г, д). Как рентгенологически, так и с помощью теста эвакуации по цвету метиленовой сини установлена нормализация моторной и эвакуаторной функций желудка. Стимуляция моторной функции желудка подтвердилась также предложенным нами ранее курвиметрическим методом [9]. Если до лечения

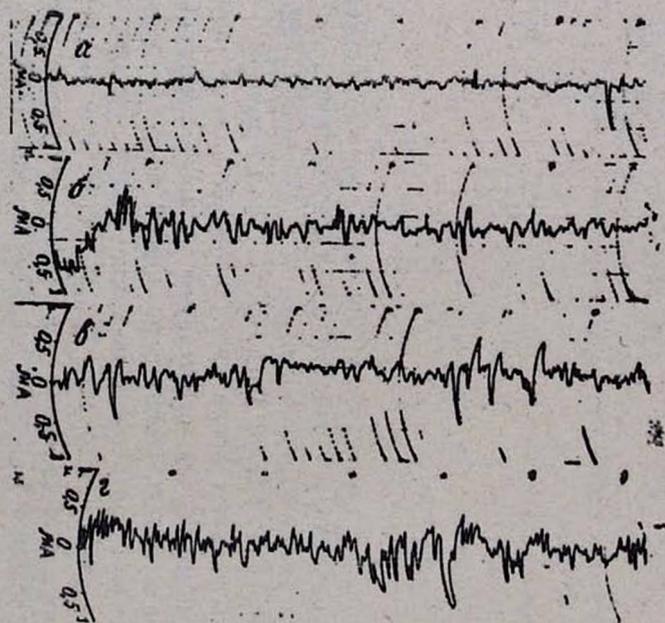


Рис. 1. а—электрогастрограмма больного М. до, б—после лечения. Хронический экзогенный гастрит с гистаминорезистентной ахиллией и выраженной атрофией. в—электрогастрограмма больного А. до, г—после лечения. Хронический экзогенный гастрит с негистаминорезистентной ахиллией и умеренно выраженной атрофией. Отметка времени—одно деление в минуту.

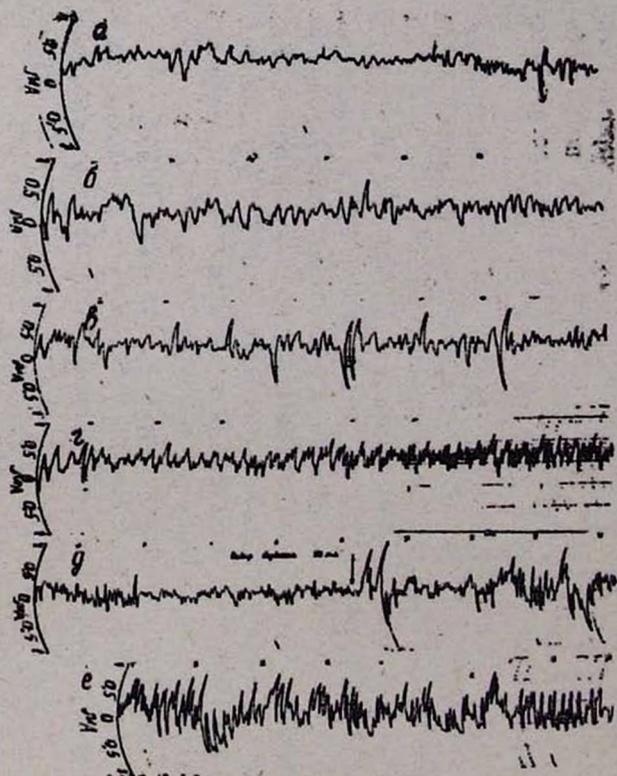


Рис. 2. а—электрогастрограмма больного К. до, б—после лечения. Хронический экзогенный гастрит с секреторной недостаточностью и начинающейся атрофией. в—электрогастрограмма больной С. до, г—после лечения. Хронический экзогенный гастрит с секреторной недостаточностью и умеренно выраженной атрофией. д—электрогастрограмма больного В. до, е—после лечения. Диагноз тот же. Отметка времени—одно деление в минуту.

у больных преобладал гипометрический тип моторики (92 ± 32 см), то после завершения курса лечения курвиметрический показатель равнялся 168 ± 42 см ($P < 0,002$).

Непосредственное воздействие отвара барвинка травянистого на двигательную функцию желудка иллюстрируется на рис. 2, е. После получения исходного фона больному давали 50 мл отвара, который он должен был медленно выпить. Через минуту наблюдалось значительное повышение и учащение волн. Эффект стимуляции моторики длился около 2 часов. После проведения курса лечения у 17 из 32 больных мы регистрировали нормокинетический тип моторики.

Регулирующий эффект моторики оказывал благотворное влияние на субъективное состояние больных. Прекращалось ощущение вздутия в области эпигастрия, исчезали боли, пиростаз (7 больных), патологические симптомы Зиверта и Василенко. Отвар барвинка травянистого положительно влиял также на кишечник.

Изложенное свидетельствует, что отвар, помимо улучшения секреторной функции желудка у больных гастритом с секреторной недостаточностью, заметно регулирует угнетенную моторную функцию желудка, снимает пилороспазм, способствует своевременной эвакуации пищевых масс из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Все вышесказанное позволяет рекомендовать применение отвара барвинка травянистого для лечения больных хроническим гастритом с секреторно-моторной недостаточностью.

Дилижанская ЦГ больница

Поступила 24/III 1987 г.

Ս. Ս. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Ս. Ս. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԽՈՏԱԿԵՐՊ ԿՈՒՍԱԾԱՂԿԻ ԵՓՈՒԿԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹԵՐՍԵԿՐԵՏՈՐ ԳԱՍՏՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
— ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Խոտակերպ կուսածաղկի եփուկի կուրսային ձևով կիրառումը խրոնիկական ֆերսեկրետոր գաստրիտով հիվանդների մոտ առաջ է բերում ստամոքսի խախտված սեկրետոր և շարժողական ֆունկցիաների արտահայտված կանոնավորում: Այս հանգամանքը թույլ է տալիս դեղաբույսը առաջարկելու նման բրնուլթի գաստրիտների բուժման համար:

A. A. TOROSSIAN

THE APPLICATION OF THE DECOCTION OF VINCA HERBACEA IN
CHRONIC GASTRITIS WITH STOMACH MOTORIC FUNCTION
DISTURBANCES AND LACK OF THE SECRETORY ACTIVITY

The patients with different degrees of the motoric and secretory

disturbances in chronic gastritis used *Vinca herbacea* decoction. The results of the investigation testified to the positive effect of this plant on the motoric and secretory functions of the stomach.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Г. И., Торосян А. А. Тер. архив, 1972, 12, с. 57.
2. Гайдичук С. Т. Врач. дело, 1967, 1, с. 48.
3. Лурия Р. А. Болезни пищевода и желудка. М.—Л., 1941.
4. Масевич Ц. Г. Тер. архив, 1963, 6, с. 38.
5. Петросян Г. С. Врач. дело, 1967, 9, с. 26.
6. Рябоконь Г. Е. Тер. архив, 1963, 3, с. 23.
7. Торосян А. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1964, 6, с. 87.
8. Торосян А. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1972, 2, с. 71.
9. Торосян А. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1974, 6, с. 108.
10. Торосян А. А. Дисс. докт. Ереван, 1976.
11. Фишзон-Рисс Ю. И. Тер. архив, 1963, 8, с. 56.

УДК 612.766.1+796.072.2] : 612.117

Э. В. КИРАКОСЯН

О СВЯЗИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТАРНОГО СОСТАВА КРОВИ СПОРТСМЕНОВ

Проведены исследования эритроцитарного состава крови спортсменов. Установлено, что показатели, характеризующие реологические свойства крови, наиболее развиты у спортсменов, обладающих высокой физической работоспособностью. Эта закономерность отмечена как в покое, так и в процессе приспособления к физической нагрузке.

В работах, посвященных выявлению связи физической работоспособности с показателями, характеризующими кислородную емкость и дыхательную поверхность крови спортсменов, получены весьма противоречивые данные. Это побудило нас в настоящем исследовании наряду с изучением содержания эритроцитов и гемоглобина (Hb), среднего содержания (ССГ) и концентрации (СКГ) гемоглобина и гематокритного показателя (ГП) определить также средний диаметр и Z-потенциал эритроцитов [3], характеризующие реологические свойства крови.

Обследованию подвергались 24 футболиста основного и дублирующего состава команды «Арагат» в покое и после велоэргометрической пробы PWC₁₇₀ [1]. Полученный материал обрабатывался статистически с определением коэффициентов парной корреляции [2].

В результате проведенных в покое исследований выяснилось, что средние величины показателей кислородной емкости и дыхательной поверхности крови спортсменов существенно не отличаются от известных средних величин здоровых нетренированных мужчин. В то же время у них отмечается значительно большая величина среднего диаметра и Z-потенциала эритроцитов. В ответ на нагрузку достоверно повышал-

ся показатель гематокрита при выраженной тенденции к увеличению среднего диаметра и Z-потенциала эритроцитов (табл. 1).

Таблица 1
Эритроцитарный состав крови спортсменов в покое и при нагрузке

Показатели	Покой		P
	г	Р	
Эритроциты в 1 мм ³ (млн)	4,64±0,06	4,80±0,04	>0,05
Диаметр эритроцитов (μ)	8,07±0,08	8,19±0,10	>0,05
Z-потенциал эритр. (мв)	16,6±0,26	17,5±0,33	>0,05
ГП (μ ³)	37,3±0,91	40,0±1,36	<0,05
Нв (г%)	14,3±0,25	14,8±0,31	>0,05
ССГ (лг)	31,1±0,66	30,8±0,63	>0,05
СКГ (%)	39,0±0,64	38,4±1,80	>0,05

Средняя величина показателя физической работоспособности (PWC₁₇₀) составляла 1431,3±50,2 кгм/мин (20,85±0,68 кгм/мин/кг). При этом у наиболее подготовленных футболистов основного состава отмечались значительно более высокие цифры. Данное обстоятельство позволило выявить характерные особенности состава крови футболистов основного и дублирующего составов с помощью корреляционного анализа показателей состава крови и физической работоспособности (табл. 2).

Таблица 2
Корреляционные связи показателей состава крови и PWC₁₇₀

Показатели состава крови	Покой		Нагрузка	
	г	Р	г	Р
Эритроциты в 1 мм ³ (млн)	+0,24	>0,05	-0,15	>0,05
Диаметр эритроцитов (μ)	+0,32	>0,05	+0,21	>0,05
Z-потенциал эритр. (мв)	+0,47	<0,01	-0,15	>0,05
ГП (μ ³)	+0,34	>0,05	+0,57	<0,01
Нв (г%)	-0,44	<0,05	-0,42	<0,05
ССГ (лг)	-0,50	<0,01	-0,41	<0,05
СКГ (%)	-0,42	<0,05	-0,59	<0,001

Как видно из табл. 2, в покое у футболистов основного состава наблюдались меньшие величины Нв, ССГ и СКГ. Эта закономерность сохраняется и после нагрузки. Наблюдаемая в покое положительная связь между PWC₁₇₀ и Z-потенциалом эритроцитов после нагрузки исчезает, поскольку у спортсменов с низким показателем PWC₁₇₀ заряд эритроцитов возрастает, а у футболистов основного состава сохраняется. Кроме этого, после нагрузки выявляется положительная связь между PWC₁₇₀ и показателем гематокрита. При этом величина ГП зависела от среднего диаметра эритроцитов как в покое (г=0,57, Р<0,01), так и после нагрузки (г=0,49, Р<0,01).

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить закономерные сдвиги в организме наиболее подготовленных спортсменов,

позволяющие отличить их от менее подготовленных, как в покое, так и в процессе приспособления к физической нагрузке. К таковым относятся сравнительно низкое содержание и концентрация гемоглобина в эритроцитах и высокий заряд эритроцитов в покое. В ответ на нагрузку более рациональной является реакция спортсменов с высоким PWC_{170} в виде увеличения гематокритного показателя и некоторого снижения содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах при сохранении высоких значений среднего диаметра и Z-потенциала эритроцитов.

Отмеченные сдвиги эритроцитарного состава крови спортсменов следует трактовать как положительные с позиций гемодинамики, поскольку при этом снижается жесткость эритроцитов и вязкость крови.

Кафедра физиологии Армянского государственного института физической культуры

Поступила 13/III 1986 г.

ԷՎ. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

ՄԱՐԶԻԿԱՆԵՐԻ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՈՅԻՍԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԱՊԻ ՄԱՍԻՆ

«Արարատի» ֆուտբոլիստների արյան էրիթրոցիտային կազմի համեմատությունը շմարզված մարդկանց հայտնի տվյալների հետ ի հայտ բերեց մարզիկների մոտ էրիթրոցիտների ավելի մեծ միջին տրամադիծ և Z-պոտենցիալ: Կորելացիոն վերլուծության միջոցով կատարված համեմատությունը փոխարինող և հիմնական կազմի ֆուտբոլիստների միջև ի հայտ բերեց վերջիններիս մոտ հանգստի պայմաններում էրիթրոցիտների ավելի մեծ Z-պոտենցիալ, իսկ բեռնվածությունից հետո՝ հեմատոկրիտի ցուցանիշ: Հեմոգլոբինի պարունակությունը երկու դեպքերում էլ ավելի ցածր էր հիմնական կազմի ֆուտբոլիստների արյան կազմի մեջ, որոնց ֆիզիկական աշխատանակությունը ավելի բարձր է:

E. V. KIRAKOSSIAN

ON THE CONNECTION BETWEEN THE WORKING ABILITY AND SOME INDICES OF ERYTHROCYTIC CONTENT OF THE SPORTSMEN'S BLOOD

The erythrocytic content of the blood in sportsmen with high physical working ability has been characterized in rest and in load by high quantities of Hb%, MCH and MCHC and higher quantities of the average diameter and Z-potential of erythrocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Гудков И. А. Исследование физической работоспособности спортсменов. М., 1974.
2. Ойвин И. А. Пат. физиол. и экспер. терапия, 1960, 4, с. 76.
3. Харамоненко С. С., Ракипянская А. А. Электрофорез клеток крови в норме и патологии. Минск, 1974.

Н. А. ТУМАНЯН, А. А. МЕГРАБЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ

Проведен анализ заболеваемости среди студентов по различным вузам в процессе обучения. Изучена роль микросоциальных факторов в манифестации и формировании клинической картины болезни. Рекомендуется для улучшения психогигиенической службы создать специализированные кабинеты в лечебно-профилактических учреждениях.

Последствия научно-технического прогресса и ряд экологически вредных факторов (физическая травматизация, инфекция, интоксикация, алкоголь, наркотики, курение и др.) часто становятся причиной возникновения стрессовых патологических реакций с последующими соматическими расстройствами органов систем и невротическим развитием личности студентов. Нередко бытовая неустойчивость, переутомление, срывы в результате экзаменов, телесные заболевания, неудачи в личной жизни и многие другие факторы приводят к психогенным переживаниям, травмирующим личность человека в возрасте 15—25 лет, периода, являющегося самым ответственным и критическим в цепи общей адаптации и формирования зрелого организма.

За последнее десятилетие как в нашей стране, так и за рубежом возрос интерес к изучению психической заболеваемости студентов [1—7]. Вместе с тем многие аспекты этой проблемы изучены еще недостаточно. Данные ВОЗ [5] свидетельствуют не только об увеличении в последние годы числа нервно-психических расстройств среди учащихся высших учебных заведений, но и о преобладании среди них, по сравнению с иными социальными группами в общей популяции, некоторых нозологических форм этих заболеваний.

В связи с вышеизложенным нами проведено клинико-эпидемиологическое обследование студентов г. Еревана, обучающихся в дневных отделениях вузов и нуждающихся в помощи психиатра.

Обследование проводилось в условиях, близких к естественному отбору и основывалось главным образом на данных обращаемости студентов в центральную студенческую поликлинику, городской и республиканский психоневрологические диспансеры, а также при активной диспансеризации (профилактические осмотры, консультации в вузовских профилакториях и т. д.). Были обследованы 400 студентов, которые за время учебы в вузе подверглись стационарному осмотру и лечению (мужчин—270, женщин—130).

Больные были разделены на 2 группы в зависимости от факультета, на котором они учились. В I группу (технические, физико-математические вузы) включены 227, во II (гуманитарные, медико-биологические вузы)—173 студента.

Эндогенные психозы среди всех нозологических форм составляли 52,4, а среди всех форм шизофрении—47,25%. Установлено, что рас-

пространенность психических заболеваний у студентов связана со многими факторами, в частности с избранной специальностью. Среди студентов технических специальностей показатель заболеваемости почти в 1,5 раза выше, чем на гуманитарных и медико-биологических факультетах. Шизофрения у студентов технических вузов встречается в 27,3, неврозы—в 10,5% случаев, а в гуманитарных вузах соответственно в 20 и 6,5% случаев. Однако отдельные нозологические формы почти одинаковы (психопатия, реактивные психозы). Ретроспективный анализ клинического развития шизофрении показал, что почти в 32,8% случаев выявленный шизофренический процесс имел давность заболевания от 2 до 3 лет и более, т. е. заболевание началось уже в период обучения в школе. В 67,2% случаев шизофренический процесс выявлялся на старших курсах. На всех факультетах общее число больных было выше на старших (66, 8%), чем на младших (33, 2%) курсах.

Соотношение нозологических форм рассматривалось в свете преморбидного склада личности и ее влияния на выбор профессии, и наоборот, влияния академической нагрузки, характера профессии и ее специфики на манифестацию заболевания. Немаловажную роль в разрывании нервно-психических расстройств играют приводящие, провоцирующие факторы. Они же нередко маскируют картину заболевания, в особенности в начальном периоде манифестации. Из провоцирующих факторов на первом месте были переутомление, стрессовые моменты, инфекционно-токсикационные состояния. Невротический фасад заболевания, астенизация, имеющая объективную основу в виде различных перегрузок, нередко маскируют разрывание эндогенного психоза и являются причиной диагностических ошибок.

Степень социально-трудовой адаптации больных студентов не зависела от профиля факультета. Она главным образом обуславливалась формой и течением процесса и до некоторой степени проводимыми реабилитационными программами. Из всех больных студентов 18,2% были исключены из вуза, преимущественно с младших курсов технических факультетов. Академические отпуска получили 54,5% студентов, в основном на старших курсах технических факультетов. Оформление академических отпусков не во всех случаях было непосредственно обусловлено особенностями психического состояния, а вынужденный перерыв в учебе был связан с временным ухудшением здоровья и стационарным лечением в психиатрической больнице. В случаях, когда купирование обострений проводилось без длительного отрыва от учебы (дневной стационар), часто удавалось избежать перерыва в учебе.

Больше половины обследованных больных продолжают достаточно успешно учиться и заканчивают вузы, хотя многие из них нуждаются в комплексных реабилитационных мероприятиях, которые могут улучшить и социально-трудовой прогноз.

Раннему выявлению заболевания и организации реабилитационной помощи студентам с нервно-психическими расстройствами на достаточно высоком уровне с учетом специфики труда и быта данной профессиональной группы населения будет способствовать создание специализированных психических и психопрофилактических кабинетов при студен-

ческой поликлинике. Результаты клинико-эпидемиологического исследования и принципы реабилитации больных студентов могут быть использованы при создании и работе специализированных психогигиенических служб в системе лечебно-профилактических учреждений.

Кафедра психиатрии Ереванского
медицинского института

Поступила 16/XII 1985 г.

Ն. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԵՀՐԱԲՅԱՆ

ՈՒՍԱՆՈՂՆԵՐԻ ՀՈԳԵԿԱՆ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԳԻՏԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ

Քննության է ենթարկվել տարբեր բուհերում ամբողջ ուսումնառության ընթացքում ուսանողների հիվանդացությունը: Ուսումնասիրվել է միկրոսոցիալ և պաթոպլաստիկ գործոնների դերը հիվանդության կլինիկական պատկերի բացահայտման և ձևավորման ընթացքում: Վերլուծման են ենթարկվել բուհերից Պարս մնալու և ակադեմիական արձակուրդների պատճառները:

Հեղինակները խորհուրդ են տալիս ուսանողների փսիխոհիգիենիկ սպասարկումը բարելավելու նպատակով, ստեղծել մասնագիտացված ծառայություն ըստ պրոֆիլակտիկ հիմնարկներում:

N. A. TOUM ANIAN, A. A. MEHRABIAN

SOME DATA ON CLINICO-EPIDEMIOLOGIC INVESTIGATIONS OF
THE PSYCHIC HEALTH OF STUDENTS

The analysis of the morbidity has been carried out in different Institutes. The role of microsocial and pathoplasmic factors in manifestation and formation of the clinical picture of the disease has been investigated.

For the improvement of the psychohygienic conditions of the students it is recommended to set up the specialized systems in treatment-and-prophylactic institutions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрюшкявичене Ю., Андрюшкявичус Д. Труды научной конференции медицинского факультета Вильнюсского университета. Вильнюс, 1971, с. 136.
2. Красик Е. Д., Положий Б. С., Крюков Е. А. Нервно-психические заболевания у студентов. Томск, 1982.
3. Цириольский Б. Я. В кн.: Вопросы гигиены и состояния здоровья студентов вузов. М., 1974, с. 35.
4. Рожанец Р. В. Дисс. докт. М., 1975.
5. Отчет симпозиума, созванного Европейским региональным бюро ВОЗ. Краков, 1965. Копенгаген, 1967.
6. Kohne M, J., Schwert C. G. Psychiat., 1975, 38, 2, 107.
7. Темсов Л. Psychiat., Neurol., Med. Psychol., 1973, 23, 38.

В. Т. АПОЯН, Г. Г. ШАГИНЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ КОЛЛАГЕНОВОЙ
ГУБКИ В ХИРУРГИИ

Приведены результаты применения гемостатической коллагеновой губки при кровотечениях из печени, селезенки, с поверхностей брюшной и грудной стенки, диафрагмы. Уточнены показания и выявлена высокая эффективность применения коллагеновой губки.

В процессе оперативных вмешательств нередко возникает необходимость остановки паренхиматозных или капиллярных кровотечений со значительной поверхности мягких тканей. В качестве гемостатиков находят применение различные гемостатические растворы [2], пленки, марли, губки [1]. Широко применяется электро- и термокоагуляция [4]. Однако существующие методы гемостаза не являются совершенными, не всегда обеспечивают быструю остановку кровотечения.

В последние годы в хирургии с целью гемостаза из паренхиматозных органов начали применять гемостатическую коллагеновую губку. Ее готовят из раствора коллагена, полученного из кожи или сухожилий крупного рогатого скота. В состав губки входят: борная кислота—0,0125 г и фурациллин—0,0075 г (из расчета на 1 г сухой губки).

Гемостатическая коллагеновая губка представляет собой сухую пористую массу желтого цвета со слабым запахом уксусной кислоты, мягкоэластической консистенции. Она хорошо впитывает жидкость, поглощает воду в 30—50 раз больше своего веса, при этом слегка набухает. Губка нерастворима в холодной воде и органических растворителях. Устойчива при температуре, не превышающей 65—75°C. При более высокой температуре и влажной среде происходит контракция образцов и частичное растворение губки, которая оказывает гемостатическое и антисептическое действие, стимулирует регенерацию тканей. Оставленная в ране или полостях она полностью рассасывается.

По немногочисленным литературным данным, губка используется в качестве гемостатического средства при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях [3], для тампонады синусов твердой мозговой оболочки, остановки кровотечения из костномозгового канала [6] и альвеолярного кровотечения, заполнения дефектов паренхиматозных органов (в частности, после резекции печени) и для закрытия ложа желчного пузыря после холецистэктомии [5]. Соблюдая правила асептики, губку накладывают на кровоточащее место и прижимают к нему в течение 1—2 минут или плотно тампонируют кровоточащую полость. После пропитывания кровью губка плотно прилегает к кровоточащей поверхности. Если кровотечение не остановилось, можно наложить второй слой коллагеновой губки. После остановки кровотечения губку можно фиксировать П-образным швом. Гемостатическое действие губки усиливается, если ее дополнительно смочить раствором

тромбина. После остановки кровотечения губка может быть удалена или оставлена, так как впоследствии она полностью рассасывается.

Применение губки противопоказно при артериальном кровотечении и непереносимости препаратов нитрофуранового ряда (фурациллин, фурагин).

Наряду с существующими методами гемостаза нами апробирована гемостатическая коллагеновая губка у 117 больных (таблица). Губка применялась при кровотечениях с большой поверхности печени после разделения сращений, из печени при ее разрывах, вскрытии абсцессов печени, из ложа желчного пузыря.

Характер поражения	Количество наблюдений
Повреждения печени	5
Абсцессы печени	4
Повреждения селезенки	8
Кровотечения из ложа желчного пузыря после холецистэктомии	57
Повторные вмешательства на желудке	4
Кровотечения из сращений грудной клетки, диафрагмы, брюшной стенки	39

В 5 наблюдениях травматических разрывов печени длиной 3—10 см и до 5 см глубиной кровотечение было остановлено тампонадой гемостатическими коллагеновыми губками, после чего были дополнительно наложены швы на печень.

У 4 больных с множественными абсцессами печени, расположенными в глубине органов, для вскрытия которых пришлось рассекать значительную толщу ткани, возникло сильное кровотечение, которое было остановлено с помощью губок, после чего последние удалены, а полости дренированы.

При выполнении холецистэктомии в ряде случаев вследствие отслойки фиброзного ложа пузыря нередко отмечается довольно значительное кровотечение. Наложение швов на ткань печени еще более усиливает его, тем самым наносится дополнительная травма. Кроме того, наложение швов на печеночную ткань вблизи ворот печени таит в себе опасность прошивания крупного желчного хода или сосуда. Применение губки позволило в 57 наблюдениях с успехом справиться с вырванным в различной степени кровотечением из ложа желчного пузыря. Весьма эффективным оказалось применение губки у больных, страдающих механической желтухой с признаками печеночной недостаточности, выражающейся в понижении свертывания крови.

В 4 наблюдениях после повторного вмешательства на желудке при разделении сращений с печенью на нижней поверхности последней возникло кровотечение. Наложение губки спустя 2—3 минуты привело к остановке кровотечения.

Весьма неприятным осложнением, нередко влекущим за собой удаление селезенки, является кровотечение из последней вследствие надрывов ее капсулы при операциях на желудке. Подобные случаи имеются в практике почти каждого хирурга. В 4 наблюдениях упорного кровотечения из области ворот селезенки применение губки позволило избежать спленэктомии. Возможным сохранить селезенку оказалось в одном наблюдении ножевого ранения ее и в 3 случаях поверхностных надрывов органа при закрытых травмах.

Весьма эффективно применение губки при кровотечениях из брюшной стенки, поверхности диафрагмы, стенки грудной клетки. В 5 наблюдениях кровотечение из грудной стенки было остановлено губкой после верхней лобэктомии по поводу периферического рака легкого. После остановки кровотечения губка была удалена из-за опасения возникновения под ее воздействием свертывания экссудата в послеоперационном периоде. На стенки брюшной полости и поверхности диафрагмы губки наложены после спленэктомии у 4 больных по поводу спленомегалии и в 2 наблюдениях у больных с циррозом печени после девакуляризации желудка.

Таким образом, в арсенале средства, применяемых в хирургии для гемостаза, гемостатическая коллагеновая губка должна занять свое достойное место.

Кафедра хирургии № 2
Ереванского медицинского
института

Поступила 10/XI 1986 г.

Վ. Թ. ԱՓՈՅԱՆ, Գ. Գ. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ԿՈՒԱԳԵՆԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱԿԱՆԳ ՍՊՈՒՆԳԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ներկայացված են կուլագենային արյունականգ սպունգի հնարավորությունները վիրաբուժական կլինիկայում անոթային և պարենխիմատոզ օրգանների արյունահոսության դեպքում: Արյունականգ այս մեթոդը կիրառվել է 117 հիվանդի մոտ տարբեր վիրահատական պայմաններում՝ լյարդի ախտահարման, լյարդի թարախակույտի, փայծաղի ախտահարման, հեռացված լեղապարկի շրջանի արյունահոսության, ստամոքսի վրա կատարված կրկնակի միջամտությունների և կրծքավանդակի, ստոծանու, որովայնի պատերի կրպումների արյունահոսության դեպքում: Նշված բոլոր դեպքերում մեթոդը անհրաժեշտ չափով արդարացրել է իրեն, որը հնարավորություն է տալիս այն լայնորեն կիրառել վիրաբուժության մեջ:

V. T. APOYAN, G. G. SHAHINIAN

APPLICATION OF THE HEMOSTATIC COLLAGENOUS SPONGE IN SURGERY

The results of the application of the hemostatic collagenous sponge in hemorrhages of the liver, spleen and the abdominal and thoracic walls' surface, diaphragm are brought in the article

The high effectivity of its application is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. В. Гемостаз при операциях на почке. М., 1982.
2. Белкин В. Р. Клеевое соединение ткани в хирургии органов дыхания. М., 1967.
3. Габескерия Р. Я., Чернов В. А. Вопросы клинической хирургии. М., 1967.
4. Петровский Б. В. Хирургия, 1983, 3, стр. 3.
5. Поляков П. И. Острая хирургическая патология органов брюшной полости. Новосибирск, 1982.
6. Юмашев Г. С., Епифанов В. А. Оперативная травматология и реабилитация больных с повреждением опорно-двигательного аппарата. М., 1983.
7. БМЭ т. 5, 1977, с. 223.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 616.33—002.44 : 599.323] : 549.74

В. Т. ИВАШКИН, Г. А. МИНАСЯН

ПРОТИВОЯЗВЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ КАРБОНАТА ЛИТИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЯЗВООБРАЗОВАНИИ У КРЫС

Литий оказывает широкое и разностороннее влияние на организм: модулирует синтез клеточных белков [5], нейромедиаторов [4], активность циклазных систем [8], трансмембранный транспорт ионов [3, 6, 9], клеточную продукцию энергии [7]. Особый интерес представляет способность лития угнетать желудочную секрецию соляной кислоты [2]. Это свойство препарата послужило стимулом для изучения противовосязвенного действия лития при экспериментальном язвообразовании.

Материал и методы

Влияние карбоната лития на язвообразование изучено на 2 патогенетически различных моделях язвы—нейрогенной (рефлекторной) и «местной» (этаноловой).

Нейрогенную язву по О. Н. Забродину [1] получали сочетанием иммобилизационного стресса у голодных крыс с электростимулирующей экстро- и проприорецепторов кожи и мышц передних лапок. Опыты проводили на беспородных белых крысах массой 150—200 г. В течение суток, предшествующих опыту, крысы голодали, имея свободный доступ к воде. Иммобилизацию животных производили под легким эфирным наркозом на стенке при помощи резинок, которыми фиксировали передние и задние лапки, затем в передние лапки вкалывали игольчатые электроды, которые подключали к генератору прямоугольных импульсов постоянного тока. Животных подсоединяли в электрическую цепь параллельно. Электростимуляцию производили в течение 3 ч с частотой 50 Гц, продолжительностью импульса 50 мс, напряжением 6 В. В каждом опыте использовалось по 20 крыс (10 подопытных, 10 контрольных). За 90 мин до электростимуляции подопытным крысам интрагастрально вводились: в первом опыте—30 мг/кг, во втором—

60 мг/кг, в третьем—90 мг/кг карбоната лития. Всем контрольным крысам за 90 мин до электростимуляции интрагастрально вводилось эквивалентное количество плацебо (физиологический раствор). Через 24 часа после окончания электростимуляции крыс умерщвляли, извлекали желудок, вскрывали его по малой кривизне и изучали поверхность слизистой под лупой. Учитывали цвет слизистой (бледно-розовая, розовая, красная, гиперемированная), отмечали складчатость и деструктивные поражения: геморрагические эрозии, кровоизлияния. Количественная оценка степени поражения слизистой желудка проводилась по 6-балльной системе: 0—отсутствие повреждений; 1—отек, кровоизлияния, несколько (1—3) небольших язв; 2—более 3 небольших язв; 3—язва значительной величины; 4—несколько больших язв; 5—прободная язва. Все поражения слизистой желудка, обнаруженные у животных опытной группы, суммировались, и количество этих показателей, приходящееся на одно животное, служило показателем тяжести поражения желудка для данной группы. Этот усредненный показатель сопоставлялся с вычисленным аналогичным образом показателем для контрольной группы, результат подвергался статистической обработке.

Модель «местной» язвы по Wong et al. [10] получали интрагастральным введением иммобилизованным голодным белым крысам 1 см³ 95% раствора этанола. Через час после введения этанола животных забивали и оценивали состояние слизистой желудка. За 1,5 ч до введения этанола животные опытной группы интрагастрально получали карбонат лития (30, 60 и 90 мг/кг), животные контрольной группы—эквивалентное по объему количество физиологического раствора. Результаты оценивались так же, как в случае рефлекторных язв.

Результаты и обсуждение

При рефлекторной модели (по О. Н. Забродину) индекс язвообразования в группах животных, получивших 30, 60 и 90 мг/кг карбоната лития, составил $2,4 \pm 0,29$, $2,2 \pm 0,27$ и $2,1 \pm 0,26$ балла соответственно, в то время как у 30 контрольных крыс— $5,1 \pm 0,32$ балла (различия с контролем достоверны, $p < 0,001$).

При этаноловой язве (Wong et al.) индекс язвообразования при введении 30, 60 и 90 мг/кг карбоната лития составил $2,0 \pm 0,26$, $1,9 \pm 0,26$ и $1,6 \pm 0,25$ балла соответственно, а в группе контрольных животных— $4,2 \pm 0,31$ балла (различия с контролем достоверны, $p < 0,001$).

Таким образом, согласно полученным данным, карбонат лития эффективно предотвращает язвообразование, причем это действие проявляется как при рефлекторном, так и «местном» индуцировании язвы.

Военно-медицинская Ордена Ленина академия им. С. М. Кирова,

8-я клиническая больница МЗ АрмССР

Поступила 30/VI [1986 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Забродин О. Н. Автореф. дисс. докт. Л., 1982.
2. Ивашкин В. Т., Арутюнян В. М., Токарев В. Е., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Биол. ж. Армения, 1985, 2, с. 148.

3. *Brown E. M.* J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 52, 5, 1046—1048, 1981
4. *Branches H., Maurin Y.* Eur. J. Pharmacol., 72, 3, 337—341, 1981.
5. *Hori C., Oka T.* Biochim. et biophys. acta, 610, 8, 235—240, 1980.
6. *Jenden D. I.* Commun. Psychopharmacol. 4, 5, 339—344, 1980.
7. *Lam E. TuSCU J.* Biochem. Res., 96, 1, 196—222, 1981.
8. *Scotto D. T.* S. R. Soc. Biol., 175, 3, 357—363, 1981.
9. *Swann A. L.* Biochem. Pharmacol., 29, 20, 2819—2823, 1980.
10. *Wong R. K., Boedeker B., Hickey T. M.* Gastroenterology, 87, 2, 362—371, 1984.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.899.65(479.25)

Н. П. ЗУРАБЯН

БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ УТОЧНЕНИИ ВЕЛИЧИН ГЕНЕТИЧЕСКОГО РИСКА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

В настоящее время с целью профилактики наследственно обусловленной перинатальной патологии наиболее перспективным следует считать расширение проспективного медико-генетического консультирования, т. е. такого вида профилактики наследственных болезней и врожденных пороков развития, когда риск рождения больного ребенка определяется еще до наступления беременности. С этой точки зрения большое значение придается выявлению факторов риска рождения детей с врожденными пороками. В статье выделены данные о частоте разных отягощающих факторов при различных нозологических формах множественных врожденных пороков развития. Проанализировано 278 случаев множественных врожденных пороков развития и их родителей. Уточнена система балльной оценки факторов риска для оценки величины генетического риска рождения детей с множественными врожденными пороками развития «формального» генеза и неклассифицированными комплексами, что может быть использовано в проведении медико-генетического консультирования семей с врожденными пороками развития и позволит выработать тактику врачебного подхода в случае беременности плодом с этой патологией.

11 с., библиогр. 4 назв.

НИИ акушерства и гинекологии МЗ АрмССР
 Полный текст статьи депонирован в ВНИИММ
 за № Д-12786 от 12 февраля 1987 г.

Поступила 16/Х 1986 г.

С. А. МИДЯН, И. В. СИМОНЯН, Н. П. ЗУРАБЯН .

ТРИСОМИЯ-Х—ПРИЧИНА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ В СЕМЬЕ

В статье рассмотрены вопросы медико-генетического консультирования семьи, отягощенной рождением детей с врожденными пороками развития и ранней детской смертностью. Карниологический анализ лимфоцитов крови выявил у матери кариотип 46,xx/47,xxx. Такие индивиды имеют повышенный риск рождения потомства с аномалиями хромосом из-за конституциональной тенденции к нерасхождению хромосом. Неизвестно, почему и насколько этот риск выше по сравнению с полной трисомией. Больные с мозаицизмом 46,xx/47,xxx ограниченно фертильны и должны быть включены в группу высокого риска. Показано, что в связи с затруднением фенотипической диагностики трисомии по х-хромосоме возникает настоятельная необходимость в проведении цитогенетического обследования всех женщин с отягощенным акушерским и наследственным анамнезом в медико-генетических консультациях.

6 с., библиогр. 8 назв.

НИИ акушерства и гинекологии МЗ АрмССР
 Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
 за № Д-12787 от 12 февраля 1987 г.

Поступила 6/XII 1986 г.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЕВ КЛИНИКАКАН БЖШКУТЯН АНДЕС

«Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР» является органом Академии наук Армянской ССР. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях Армянской ССР и других союзных республик.

Техн. редактор Л. А. Азизбекян

Сдано в набор 22.04.1987. Подписано к печати 14.07.1987. ВФ 03761
 Бумага № 1, 70×108¹/₁₆. Плоскопечат. Печ. лист. 6,25 Усл. печ. лист. 8,75.

Учет.-изд. 7,22. Тираж 850. Заказ 275. Издат. 7139.

375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24 г, II эт., 4 к., т. 56-08-31.

Типография Издательства Академии наук Арм.ССР, Ереван-19,
 пр. Маршала Баграмяна, 24