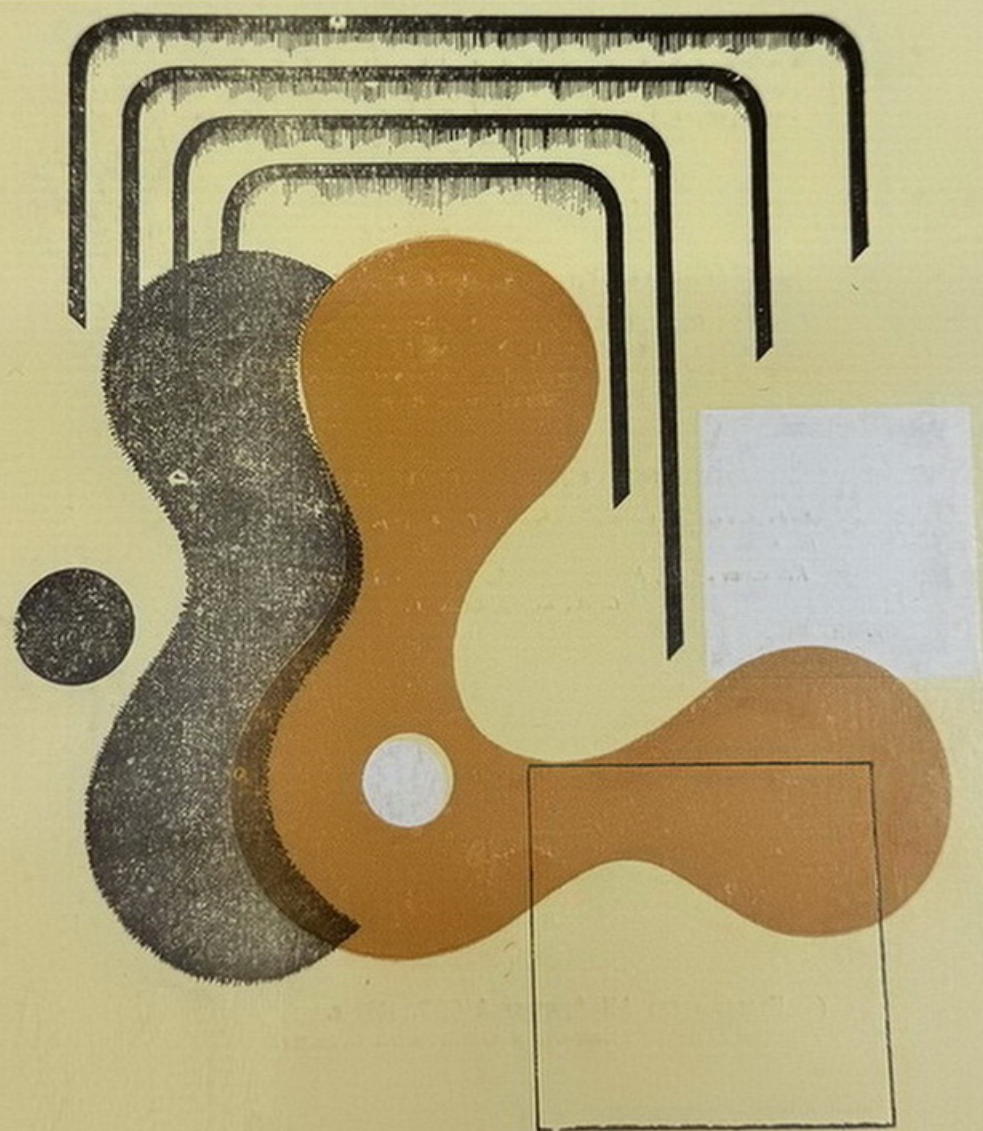


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1981 г.
6 номеров в год
(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄՈ

Գևորգյան Ի. Բ. (պատ. խմբագիր), Առավաժադյան Վ. Ա., Գալս-
տյան Ա. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ.,
(խմբագրի տեղակալ), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբ-
ագրի տեղակալ), Ֆանարձյան Վ. Վ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄՈ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ալիպրեկյան Ս. Բ., Բադալ-
յան Գ. Հ., Բալիվադյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ.,
Հաղարյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուբուրյան Կ. Հ., Տգառ-
յան Ա. Ա., Փամպյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Аствацатрян В. А., Габ-
риелян 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., Аматауни В. Г., Арутюнян
Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатын А. А., Хачатрян.
С. А., Шукурян К. Г.

Մի Բայելյան Է. Մ. Լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի կարգավորումը ֆենոլան— Կ-ով սուր ստրեսի պայմաններում	519
Իզմայլով Գ. Ա., Գորբունով Ս. Մ. Փորձարարական ջերմային ալիմաների պայմաններում առատալողերմոպլաստիկան	525
Նազարեթյան Ռ. Ա., Բաբայան Է. Ա., Մկրտչյան Ա. Ա. Սիրտ-անոթային համակարգի փոփոխությունները սպիտակ առնետների մոտ ամոնիումի քիմիկատի ազդեցության ներքո	529
Դեղմունյան Կ. Մ., Համբարձումյան Ա. Զ., Անտոնովա Ս. Ա., Հարությունյան Կ. Է., Բարսեղյան Հ. Ա., Երզնկյան Լ. Հ., Ակոպովա Ա. Բ., Ալլավերդյան Ս. Ն., Գրիգորյան Ս. Ս., Չարյան Լ. Մ. Կաթնաթթվային բակտերիաների 317/402 շտամի նյութափոխանակության արգասիքների հակաբիոտիկական ակտիվությունը	534
Գոնսկի Յա. Ի., Կիլպիկ Ս. Ա. Հյուսվածքային լիպիդների հակառակիպալ ակտիվությունը ուռուցքային աճի սկզբնական շրջանում և բլաստոմոզեններում	538
Քարդախյան Է. Ա., Պաղտպրգորա Ն. Ա. Հղի առնետների լյարդի բջիջների անդրկառուցվածքային փոփոխությունները առաջացված էնդոտրոֆիային շոկով	543
Դովարյան Ռ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ., Յակուլիկինա Ի. Յա., Ամբուսի Գ. Գ. Մակերիկամների կիզկի մոթոֆոսֆորմիական բնութագիրը էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունից հետո	550
Նավասարդյան Ա. Ա. Օրգանիզմի իմունառնակալիվության փոփոխության բնույթը օքսիտետրապեկլինի և ամպիցիլինի ներգործության պայմաններում	554
Ալեքսանյան Մ. Գ., Ալլավերդյան Ա. Գ. Հետմահու փոփոխությունների լափանիշները մարդու պտղի ենթաստամոքսային գեղձում	560
Ալեքսանյան Ա. Զ., Գալստյան Հ. Մ., Սահակյան Ա. Մ. ՀՍՍՀ-ում վերջնաղու քաղցկեղով հիվանդացության և բարձրորակության պատճառների մասին	563
Աղաջանով Մ. Ի., Կառաջյան Կ. Գ., Գրիգորյան Վ. Ս., Բարսեղյան Լ. Ա. Ա-տոկոֆերոլի կիրառումը հղիների փոստմաների բուժման ժամանակ	568
Կարապետյան Ս. Գ., Թումյան Ա. Ս., Դևոգյան Ա. Բ., Հակոբյան Զ. Ա. Ստորին ծայրանդամների հետադադմային ծովածությունների օրթոպեդիկ բուժումը	571
Ազարբադ Ս. Վ., Սայադյան Խ. Ս., Գաբրիելյան Գ. Ռ., Զիլֆյան Ա. Վ., Կլյան Մ. Ս., Մխիթարյան Գ. Ս. Վալցրում կարգավորող համակարգի ուսումնասիրությունը ուժամոտիզ արթրոսի ժամանակ	573
Մարգարյան Բ. Գ., Դավթյան Օ. Յա., Աղաբալյան Ա. Ս., Դանիելյան Լ. Ա., Նազարով Լ. Հ. Աղիքային պարոնակության և վերջային արտադրության միկրոֆլորան պրոկտոզիական որոշ հիվանդությունների ժամանակ	577
Ազնաուրյան Ա. Ս., Շուբադյան Ա. Կ., Ազնաուրյան Ա. Վ. Քմային նշիկների լիմֆոիդ հյուսվածքի իմունոմոդուլոգիական, հիստոքիմիական, էլեկտրոնամանրագրականային քննությունները խրոնիկական տոնզիլիտների ժամանակ	580
Մխիթարյան Լ. Մ. Յիտոքրոմ C-ով սուր վիրուսային հեպատիտ B-ի բուժման ուսումնասիրված եղանակները	585
Պապարյան Ս. Շ., Նարզիզյան Գ. Ա. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության և կարդիալգիկ սինդրոմով ներդրողիկուլար դիստոնիայի տարածվածությունը տեքստիլ ձեռնարկությունների աշխատողների մոտ	589
Սարգսյան Բ. Գ. Մխոյան Գ. Գ., Նիկողոսյան Ս. Օ. Մանկական դիսեկտոզիայում կետամիկ կիրառման մեք փորձը	593
Ափոյան Վ. Թ., Բառիկյան Հ. Խ., Քամալյան Ն. Յ. «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթի կիրառումը թոքային վիրահատությունների կանխարգելման նպատակով	598

Կարճ հաղորդումներ

Պեղգյան Դ. Մ., Մխիթարյան Լ. Վ., Սեմերյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ. Ա-տոկոֆերոլի ազդեցությունը արյան պլազմայի որոշ ցուցանիշների վրա ալոքսանային դիսբետի ժամանակ	602
---	-----

Լազարյան Ե. Յա., Աղաջանյան Գ. Գ. Ֆիրրինոզենային փուլի որոշ կոմպոնենտները պար- բերական հիվանդության լարդացած ձևերով հիվանդների մոտ	604
Աղաջանյան Գ. Գ., Ահաբեյան Ռ. Պ. Պարբերական հիվանդության լարդացած ձևերով հիվանդների արյան ֆիրրինոլիտիկ համակարգի վիճակը	605

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Микаелян Э. М. Коррекция фенозаном К перекисного окисления липидов при ост- ром стрессе	519
Измайлов Г. А., Горбунов С. М. Аутоаллодермопластика в условиях эксперимен- тального термического ожога	525
Назаретян Р. А., Бабалян Э. А., Мкртчян А. А. Действие тиосульфата аммония на сердечно-сосудистую систему белых крыс	529
Дехцунян К. М., Амбарцумян А. Дз., Антонова С. А., Арутюнян К. Э., Барсегян А. А., Ерзинкян Л. А., Акопова А. Б., <u>Аллавердян С. Н.</u> , Григорян С. С., Чарян Л. М. Антибиотическая активность продуктов метаболизма молочно-кислых бактерий штамма 317/402	534
Гонский Я. И., Кияшко А. А. Антирадикальная активность тканевых липидов в раннем периоде опухолевого роста и индуцированного бластомогенеза	538
Бардахчян Э. А., Подопригора Е. А. Ультроструктурные изменения клеток пе- чени беременных крыс, вызванные эндотоксиновым шоком	543
Довлатян Р. А., Зильфян А. В., Якушкина И. Я., Арцруни Г. Г. Морфогистох- мическая характеристика коры надпочечников после воздействия элек- тростатического поля	550
Навасардян А. А. Характер изменения иммунореактивности в условиях воз- действия на организм окситетрациклина и ампициллина	554
Алексян М. Г., Аллавердян А. Г. Критерии посмертных изменений поджелудоч- ной железы плодов	560
Алексян А. З., Галстян А. М., Саакян А. М. Заболеваемость и причины запу- щенности рака прямой кишки в Армянской ССР	563
Агаджанов М. И., Кутоян К. Г., Григорян В. С., Барсегян Л. А. Применение α- токоферола в комплексной терапии рвоты беременных	563
Карапетян С. Г., Тумян А. С., Геворкян А. Б., Аюбян Э. А. Ортопедическое ле- чение посттравматических деформаций нижних конечностей	571
Агабабов С. В., Саядян Х. С., Габриелян Г. Р., Зильфян А. В., Клячян М. С., Мхитарян Г. С. Изучение кальцийрегулирующей системы при ревматоид- ном артрите	573
Саркисян Б. Г., Давтян О. Я., Агабалян А. С., Даниелян Л. А., Назаров Л. У. Микрофлора кишечного содержимого и раневого отделяемого при некото- рых проктологических заболеваниях	577
Азнаурян А. С., Шукурян А. К., Азнаурян А. В. Лимфоидная ткань небных мин- далин при хроническом тонзиллите в свете иммуноморфологического, ги- стохимического и электронно-микроскопического анализа	580
Мхитарян Л. М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирус- ном гепатите В	585
Папоян С. Ш., Наргизян Г. А. Распространенность хронической ишемической бо- лезни сердца и нейроциркуляторной дистонии с кардиальгическим синдро- мом у работниц текстильных предприятий	589
Саркисян Р. Г., Мхоян Г. Г., Никогосян С. О. Опыт применения кетамина в детской гинекологии	593
Аюбян В. Т., Батикян О. Х., Камалян Н. Ц. Полимерная пленка «Диплен» в про- филактике осложнений при операциях на легких	598

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

- Геворкян Д. М., Мхитарян Л. В., Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Влияние α -токоферола на некоторые показатели плазмы крови при аллоксановом диабете 602

РЕФЕРАТЫ

- Лагутина Н. Я., Агаджанян Г. Г. Некоторые компоненты фибриногенового пула у больных с неосложненной формой периодической болезни 604
- Агаджанян Г. Г., Агаронян Р. П. Состояние фибринолитической системы крови у больных неосложненной формой периодической болезни 605

CONTENTS

- Mikaellian E. M. The Correction of the Lipids Peroxide Oxidation by Phenosan K at Acute Stress 519
- Izmailov G. A., Gorbunov S. M. Autoallodermoplastics in Conditions of The Experimental Thermal Burn 525
- Nazaretian R. A., Babayan E. A., Mkrtchian A. A. The Changes of the Cardiovascular System in Albino Rats under the Effect of Ammonium Thiosulfate 529
- Dekhtsunian K. M., Hambartsumian A. D., Antonova S. A., Haroutyunian K. E., Barseghian A. A., Yezinkian L. A., Akopova A. B., **Allaverdian S. N.**, Grigorian S. S., Charian L. M. Antibiotic Activity of 317/402 Shtamm's Lactic-Acid Bacteria Metabolism Products 534
- Gonski Ya. I., Kyashko A. A. Antiradical Activity of the Tissue Lipids in the Early Period of the Tumoral Growth and Blastomogenesis 538
- Bardakchian E. A., Podoprigo E. A. Ultrastructural Alterations of Pregnant Rat's Hepatocytes Induced by Endotoxin Shock 543
- Dovlatian R. A., Zilfian A. V., Yakushkina I. A., Artsrouni G. G. Morphohistochemical Characteristics of the Adrenal Cortex under the Influence of the Electrostatic Field 550
- Navasardian A. A. The Character of the Change of Immunoreactivity in Conditions of the Influence of Oxytetracycline and Ampicillin on the Organism 554
- Alexanian M. G., Allaverdian A. G. Criteria of Postmortal Changes of the Pancreas of the Human Fetus 560
- Alexanian A. Z., Galstian A. M., Sahakian A. M. The Incidence and Causes of the Rectal Cancer Neglected Cases in the Armenian SSR 563
- Aghadjanov M. I., Koutoyan K. G., Grigorian V. S., Barseghian L. A. The Effectivity of the Application of α -Tocopherol in the Therapy of the Vomiting of Pregnancy 568
- Karapetian S. G., Toumian A. S., Gevorgian A. B., Hakopian Z. A. Orthopedic Treatment of Postrachitic Deformations of the Lower Extremities 571
- Aghababov S. V., Sayadian Kh. S., Gabriellian G. R., Zilfian A. V., Klichian M. S., Mkhitarian G. S. The Study of the Calcium-Regulating System in Rheumatoid Arthritis 573
- Sarkissian B. G., Davtian O. Ya., Aghabalian A. S., Daniellian L. A., Nazarov L. H. The Study of the Intestinal Content's Microflora and Discharge of the Wounds in Some Proctologic Diseases 577
- Aznaurian A. S., Shoukurlan A. K., Aznaurian A. V. Lymphoid Tissues of Fau- cial Tonsils in Chronic Tonsillitis, Studied by Immunomorphologic, Histochemical and Electrone Microscopic Analysis 580
- Mkhitarian L. M. In Acute Viral Hepatitis B the Studied Main Points of the Medical Action of Cytochrome C 585
- Papoyan S. Sh., Nargizian G. A. Prevalence of Chronic Ischemic Heart Disease and Neurocirculatory Dystonia with Cardialgic Syndrome in Workers of the Textile Production 589

<i>Sarkissian R. G., Mkhoyan G. G., Nikoghossian S. O.</i> Experience of the Cetamine Application in Infantile Gynecology	593
<i>Apoyan V. T., Batiklian O. Kh., Kamalian N. Ts.</i> „Diplen“ Polymer Film in Prophylaxis of Complications in Operations on the Lungs	598

SHORT COMMUNICATIONS

<i>Gevorkian D. M., Mkrtchian L. V., Semerjian L. V., Mkhitarian V. G.</i> Effect of α -Tocopherol on Some Indices of the Blood Plasma in Alloxan Diabetes	602
---	-----

SUMMARIES

<i>Lagoutina N. Ya., Aghadjanian G. G.</i> Some Components of the Fibrinogenic Pull in Patients with the Uncomplicated Forms of Periodic Disease . . .	604
<i>Aghadjanian G. G., Aharonian R. P.</i> The State of the Fibrinolytic System of the Blood of Patients with the Uncomplicated Forms of Periodic Disease	605

УДК 612.397.8.015 : 157

Э. М. МИКАЕЛЯН

КОРРЕКЦИЯ ФЕНОЗАНОМ «К» ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Установлено, что фенозан К существенно подавляет интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ). Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования фенозана К для клинических испытаний при патологических состояниях, сопровождающихся интенсификацией ПОЛ.

В течение последнего десятилетия широко проводятся исследования по изучению механизма регуляции метаболизма с помощью природных и синтетических антиоксидантов и внедрению их в клиническую практику. Актуальность проблемы определяется ролью перекисного окисления липидов (ПОЛ) биомембран в регуляции интенсивности и направленности метаболизма. ПОЛ—физиологический процесс, динамически протекающий во всех биомембранах и определяющий их структуру и функцию. Выход ПОЛ за рамки стационарного состояния изменяет липидный состав мембраны, липид-липидные, липид-белковые взаимоотношения, а следовательно, нарушает ее структуру и функцию, вызывает дисбаланс метаболизма.

Интенсификация ПОЛ как неспецифическая ответная реакция клетки на любое экстремальное воздействие лежит в основе целого ряда патологических состояний. Поэтому антиоксиданты, природные и синтетические, все шире используются в комплексной терапии целого ряда заболеваний (диабет, ожоговая болезнь, ИБС, атеросклероз, инфаркт миокарда, язвенная болезнь и т. д.), т. к. коррекция с их помощью процессов свободнорадикального окисления в мембранах способствует восстановлению гомеостаза и благоприятному исходу заболевания.

Фенозан К—синтетический антиоксидант из ряда пространственно экранированных фенолов, обладает широким спектром биологического действия. В настоящее время проводятся исследования по всестороннему изучению механизма его действия на метаболизм с целью использования в медицине и сельском хозяйстве [5].

Как ингибитор свободнорадикальных реакций фенозан К стабилизирует лизосомальные мембраны при ожоговой травме и ускоряет заживление ран, защищает организм от гипероксии, повышает выносливость к физическим нагрузкам, оказывает антистрессовый эффект при хроническом эмоционально-болевым стрессе [2, 8, 9].

Для коррекции интенсифицированного ПОЛ при различных экстремальных состояниях фенозан К используется в дозах 40—100 мг/кг. Од-

нако в литературе имеются указания о том, что нередко в данной концентрации антиоксидант оказывает диаметрально противоположный эффект в зависимости от исходного метаболического фона [9]. Поэтому мы поставили цель выяснить, проявляет ли антиоксидантное действие в условиях активации ПОЛ более низкая доза фенозана К—5 мг/кг массы. В качестве модели интенсификации ПОЛ был использован острый иммобилизационный стресс.

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 100—150 г. Животные были разделены на три группы: I—интактные крысы, II—острый стресс (иммобилизация животных фиксацией головы и конечностей в течение 30 минут), III—острый стресс+фенозан К (за 24 часа до иммобилизации крысам вводили внутривенно солюбилизованный в твине-80 фенозан К в дозе 5 мг/кг массы). Каждая группа включала 18 животных. Кровь для исследования стабилизировали оксалатом, эритроцитарные мембраны выделяли по методу Limber [18]. Содержание фоновых липидных перекисей определяли по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой и выражали в нанолях малонового диальдегида (МДА) на 1 мл плазмы или 1 мг белка гомогената [17]. Активность индуцированного ПОЛ в системах аскорбат-(АЗП) и НАДФН-зависимого (НЗП) перекисления выражали в нанолях МДА на 1 мг белка [4].

Уровень конъюгированных диенов определяли по методу Плацера, выражали в мкмольх на 1 мл крови и 1 г ткани (по [4]). Содержание витамина Е определяли флуорометрическим методом по Duggan, выражая в мкг на мг белка или в мг на 100 мл плазмы [15]. Белок в пробах определяли по Lowry [19].

Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) в плазме крови определяли колориметрическим микрометодом, выражали в мкмольх на 1 л плазмы [12]. Содержание общего холестерина определяли по методу Златкиса-Зака (по [13]), выражали в мг на 100 мл плазмы и мкг на 1 мг белка эритроцитарных мембран.

Фосфолипиды мембран определяли в суммарном липидном экстракте, полученном по Folch [16] с последующим фракционированием методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге по методу Marinetti и Stotz [20] в модификации А. А. Смирнова и сотр. [14] и К. Г. Карагезяна [7].

Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели феназинметасульфат—НАДФН—нитротетразолий синий. Пересчет единиц активности производили на мг белка [21]. Активность глутатионпероксидазы (GSH-P) и глутатионредуктазы (GSH-P) определяли по методу, описанному нами ранее [10].

Активность GSH-P выражали в мкмольх восстановленного глутатиона, окисленного за 1 мин на 1 мг белка, GSH-P—в мкмольх НАДФН, окисленного за 1 мин на 1 мг белка.

Суммарную пероксидазную активность (СПА) плазмы определяли спектрофотометрически при 600 мМ, выражали в единицах оптической плотности на 1 мл плазмы [11]. Активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ф-д) выражали в наномолях НАДФН на 1 мл плазмы в минуту [6].

Результаты и обсуждение

Острый иммобилизационный стресс характеризуется существенным активированием симпатoadренальной и адренкортикальной систем. Высокий уровень катехоламинов служит пусковым моментом активирования ПОЛ.

Как показали наши исследования, при остром стрессе происходит интенсификация ПОЛ в системах как ферментативного, так и неферментативного переоисления в эритроцитарных мембранах и печеночной ткани в пределах от 23 до 40 процентов (табл. 2, 3). Уровень продуктов липидной пероксидации (промежуточных—конъюгированных диенов и конечных—МДА)—величина переменная, зависящая от интенсивности двух взаимоисключающих одновременно протекающих процессов—их образования и элиминирования. Поэтому количественные сдвиги продуктов ПОЛ и интенсивность индуцированного переоисления не всегда однозначны. Так, уровень конъюгированных диенов снижается в печени и крови на 40—49% (табл. 1, 2).

Таблица 1

Динамика ПОЛ в крови белых крыс

Показатели	Контроль	Острый стресс	% 1 от 2	Острый стресс + фенотан К	% 1 от 2	
					1 от 2	3 от 2
Диеновые конъюгаты	22,45±2,1	11,42±1,43*	-49	20,16±0,69**	-10	+76,5
Фоновые липоперекиси	6,68±0,2	5,35±0,17*	-22	3,7±0,34**	-43	-30
Холестерин	26,98±0,74	38±1,68*	+40	33,25±0,56**	+23	-12
Н Э Ж К	584,68±16,9	716,12±40,8*	+22,5	552,4±13,8**	-4	-23
СПА	10,59±1,09	41,16±3,03*	+289	17,49±2,02**	+65	-57
Г-6-Ф-Д	3,4±0,07	18±1,34*	+429	0		
Витамин Е	3,58±0,059	2,8±0,11*	-22	3,2±0,056**	-10	+14
С О Д	33,75±0,97	36,47±1,18	+8	41,21±2,5*	+22	

Примечание. х—достоверно относительно контроля, хх—достоверно относительно острого стресса.

Это, на наш взгляд, объясняется существенным активированием в условиях острого стресса (в 2 раза) глутатионпероксидазы, фермента, детоксицирующего гидроперекиси, предшественники конъюгированных диенов (табл. 2). Содержание конечного продукта пероксидации МДА, определяющего фоновый уровень липидных перекисей в тканях, снижено в плазме крови на 22% и, наоборот, повышено в печени на 90% (табл. 1 и 2).

Одновременно с активированием ПОЛ при стрессе включаются адаптационные механизмы регуляции гомеостаза. Происходит перераспре-

деление биоантиоксиданта токоферола между кровью и тканями—он накапливается в эритроцитарной мембране и печени, снижаясь в плазме крови (табл. 1—3).

Таблица 2

Динамика ПОЛ в печени белых крыс

Показатели	Контроль	Острый стресс	% 1 от 2	Острый стресс + фенозан К	% 3 от 1 3 от 2	
					3 от 1	3 от 2
А З П	2,24±0,09	2,76±0,16*	+23	2,07±0,19**	-8	-25
Н З П	2,006±0,07	2,8±0,1*	+40	0,44±0,04**	-78	-84
Фоновые липопер.	0,17±0,009	0,32±0,04*	+90	0,064±0,006**	-63	-80
Диеновые конъюг.	27,5±1,1	16,44±2,2*	-40	21,9±0,8**	-20	+33
Витамин Е	0,55±0,01	0,857±0,04*	+55	0,545±0,01**	-1	-36
С О Д	25,99±0,7	30,96±1,84*	+19	32,57±0,45*	+25	+5
GSH-П	0,199±0,005	0,29±0,015*	+100	0,157±0,008**	-21	-60
GSH-Р	0,029±0,001	0,027±0,001	-7	0,02±0,001**	-31	-25

Активируются антиоксидантные ферменты СОД и GSH-П (табл. 1 и 2). Повышенный фон перекисеобразования вносит свои нежелательные коррективы в структурную и функциональную активность эритроцитарной мембраны, отражающиеся, в первую очередь, на картине мембранной проницаемости. В них резко возрастает содержание лизофосфатидилхолина (ЛФХ), который в комплексе с НЭЖК оказывает мембранотоксический и мембранолитический эффект (табл. 1 и 3). Повышение количества ЛФХ свидетельствует об активировании при остром стрессе реакции деградации мембранных фосфолипидов. Однако одновременно включаются компенсаторные механизмы, активирующие биосинтез липидов, т. к. их суммарное содержание возрастает на 164% (табл. 3).

Таблица 3

Динамика ПОЛ и фосфолипидный состав в эритроцитарных мембранах белых крыс

Показатели	Контроль	Острый стресс	% 2 от 1	Острый стресс + фенозан К	% 3 от 1 3 от 2	
					3 от 1	3 от 2
Л Ф Х	187,3±0,9	421,6±7,3*	+125	67,7±0,6**	-32	-84
С Ф	143,2±6,7	576,7±2*	+303	166,2±0,8**	+16	-71
Ф Х	336,3±6,7	927±3,2*	+175	307,4±2,6**	-9	-67
СФ/ФХ	0,42	0,62	+47	0,54	+28	-13
Н Ф Л	666,8±9,9	1925±12,4*	+188	541,3±1,5**	-19	-72
К Ф Л	300,4±8,3	633,1±6,4*	+110	223,8±0,6**	-25	-65
НФЛ/КФЛ	2,2	3	+36	2,4	+9	-20
С Ф Л	967,23±7,2	2558±8,2*	+164	765,14±2,3**	-21	-70
Холестерин	50,65±1,38	55,32±0,19*	+9,2	32,26±1,7**	-36	-42
Х/СФЛ	0,05	0,02	-60	0,042	-16	+110
А З П	1,97±0,06	2,47±0,1*	+25	1,51±0,02**	-23	-20
Н З П	2,44±0,064	3,38±0,08*	+38,5	0,9±0,03**	-67	-76
Витамин Е	2,98±0,08	3,58±0,15*	+20	2,79±0,037**	-6,4	-22

Изменяется соотношение нейтральных (НФЛ) и кислых (КФЛ) фосфолипидов в сторону преобладания первых. Аналогичные данные о накоплении в мембране в процессе ПОЛ трудноокисляемых липидов и снижении легкоокисляемых ненасыщенных получены Е. Б. Бурлаковой [1].

Исходя из гетерогенности и асимметричности расположения фосфолипидов в мембране эритроцитов для ее ригидности существенное значение имеет соотношение сфингомиелин/фосфатидилхолин (СФ/ФХ). Оно увеличивается при остром стрессе на 47—0,62% против 0,42% в контроле (табл. 3).

В стабилизации структурно-функциональной полноценности биомембраны немаловажную роль играет холестерин. Даже незначительное отклонение от нормы соотношения холестерин /фосфолипид вызывает существенные сдвиги микровязкости липидной фазы с сопутствующими изменениями активности мембраносвязанных, липидзависимых ферментов. При остром стрессе, несмотря на увеличение содержания холестерина в эритроцитарных мембранах на 9%, отношение холестерин/ фосфолипид падает на 60% за счет существенного роста суммарных фосфолипидов (СФЛ). Выявленные сдвиги в количественном и качественном составе липидов эритроцитарных мембран при стрессе вызывают повышение их проницаемости, что проявляется существенным ростом ферментемии—ростом в плазме крови СПА и активности Г-6-ф-д соответственно на 288 и 429% (табл. 1).

Фенозан К в дозе 5 мг/кг, предварительно введенный перед стрессовым воздействием, оказывает антирадикальное действие, значительно снижая интенсивность индуцированного АЗП и НЗП, уровень диеновых конъюгатов и МДА (табл. 1—3).

Содержание токоферола в плазме крови, эритроцитарных мембранах и печени корректируется, приближаясь к исходным величинам. Одновременно фенозан К оказывает антиоксидантный эффект, опосредованно повышая активность СОД на 22—25%. Система глутатионпероксидаза—глутатионредуктаза в тех же условиях заторможена (табл. 2).

Фенозан К вызывает также понижение уровня холестерина и НЭЖК в крови. Аналогичный результат был отмечен другими авторами под влиянием фенозана калия или натрия в дозе 10—25 мг/кг массы в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии и гиперлипидемии [3].

Как видно из табл. 3, профилактическое введение фенозана К модифицирует липидный состав эритроцитарных мембран, что изменяет их физико-химические параметры и проницаемость. В результате стабилизации мембран в плазме крови резко снижается активность ферментов, являющихся своеобразными маркерами—СПА и Г-6-ф-д (табл. 1). Стабилизация мембраны, несомненно, связана с понижением уровня ЛФХ, а также с коррекцией липид/липидных отношений: СФ/ФХ, НФЛ/КФЛ, Х/СФЛ (табл. 3).

Полученные нами результаты могут быть учтены в качестве рекомендации возможного использования фенозана К в дозе 5 мг/кг для

Է. Մ. ՄԻՔԱԵԼՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ
ՖԵՆՈՑԱՆ-Կ-ՈՎ՝ ՍՈՒՐ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ապացուցվել է, որ ֆենոզան-Կ-ն սուր ստրեսից 24 ժամ առաջ ներարկելիս (5 մգ/կգ ըսշին) զգալիորեն ճնշում է լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսը, ակտիվացնում է սուպերօքսիդդիսմուտազը, կարգավորում է հյուսվածքներում α -տոկոֆերոլի մակարդակը, վերափոխում է էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային կազմը, իջեցնում է լիզոֆոսֆատիդիլսոլինի պարունակությունը, կարգավորում է լիպիդ լիպիդային, խոլեսթերին/ֆոսֆոլիպիդային հարաբերությունը, վերացնում է էնդոմէմբրան:

E. M. MIKAELIAN

THE CORRECTION OF THE LIPIDS PEROXIDE OXIDATION
BY PHENOSAN-K AT ACUTE STRESS

It has been established that phenosan-K inhibits significantly the intensity of the lipids peroxide oxidation process. The results obtained testify to the possibility of the application of phenosan-K in clinical conditions in case of pathologic states accompanied by the lipid peroxide oxidation intensification.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б. Кардиол., 1980, 8, с. 42.
2. Бурлакова Е. Б., Заец Т. Л., Дубинская Н. И., Молочкина Е. М., Архипова Г. В. Пат. физиология и эксперим. терапия, 1984, 5, с. 13.
3. Василенко Ю. К., Лисевичкая Л. И. и др. Тезисы II Всесоюз. конф. «Биоантиоксидант». М., 1986, 1, с. 65.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
5. Домбровский В. С. Тезисы II Всесоюз. конф. «Биоантиоксидант». М., 1986, 1, с. 60.
6. Захарьин Ю. Л. Лаб. дело, 1976, 6, с. 327.
7. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, с. 23.
8. Кричевская А. А., Лукаш А. И., Внук В. В., Кузнецова И. Н. Тезисы Всесоюз. совещания «Биоантиоксидант». М., 1983, с. 148.
9. Левшина И. П., Обидин А. Б., Курочкина Е. В., Гуляева Н. В. Тезисы II Всесоюз. конф. «Биоантиоксидант». М., 1986, 1, с. 103.
10. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1979, XIX, 5, с. 11.
11. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
12. Прохорова М. Ю., Тиунов М. П., Шакалис Д. А. Лаб. дело, 1977, 9, с. 535.
13. Сентябова Г. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
14. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. Биохимия, 1961, 26, 6, с. 1023.

15. Duggan D. D. Arch. Biochem. Biophys., 1954, 84, 1, 116.
16. Folch J. J. Biol. Chem., 1949, 177, 2, 497.
17. Isodioka J., Kawada K., Shimada T., Mori M. Amer. J. Obstet. and Gynecol., 1979, 3, 372.
18. Limber G. R., Davie R. F., Baker A. M. S. Blood, 1970, 36, 2, 111.
19. Lowry O. H., Rosebrough, Faur A. L. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
20. Marinetti G. V., Stotz E. Biochem. et Biophys. Acta, 1956, 21, 168.
21. Morimitsu Nishikami N., Appaj Rao, Kunio Yagi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.

УДК 616.5—089.844:617—001.17

Г. А. ИЗМАЙЛОВ, С. М. ГОРБУНОВ

АУТОАЛЛОДЕРМОПЛАСТИКА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА

На основании экспериментальных исследований установлена возможность применения аутоаллодермопластики с использованием поперечно срезанных кожных аутомикротрансплантатов. Клиническое и гистологическое изучение иссеченных тканей показало, что к концу месяца после пластики кожный дефект полностью закрывается непрерывным регенератом, близким по своему строению к нормальной коже.

В основе активной комплексной терапии больных с обширными глубокими ожогами кожи лежит замещение кожного дефекта собственной кожей больного. Однако серьезным недостатком всех существующих методов аутоаллодермопластики считается резкое возрастание степени выпадения функции кожи, так как для закрытия кожного дефекта необходим забор трансплантата, что неизбежно приводит к образованию дополнительной раны, а следовательно, и к ухудшению общего состояния больного [3, 5, 9].

Наибольшие трудности в проведении кожно-пластических операций возникают у лиц с ожоговым истощением, с резко выраженной паренхиматозной дистрофией внутренних органов, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и осложненным течением раневой болезни, а также с острым дефицитом донорских участков. Так, для одномоментного закрытия кожного дефекта общей площадью более 5% поверхности тела срезание расщепленного лоскута у тяжелого больного значительно усугубляет его состояние [1, 4, 8]. Операционный риск возрастает по мере увеличения площади раневой поверхности. Поэтому у людей с малыми абсолютными ресурсами донорских мест с целью снижения операционного риска применяют комбинированную аутоаллодермопластику [2, 6, 7, 12, 14, 16]. Использование аллокожи (АК) в 23—49% случаев [10, 11] позволяет добиваться излечения больных с ожогами 3-й Б степени площадью поражения более 90% [15].

Цель настоящего исследования—показать возможность практического осуществления нового способа оптимальной утилизации аутогенной кожи у животных с глубокими термическими ожогами.

Опыты поставлены на 115 морских свинок массой 400—700 г. Контактный ожог 3-й Б степени площадью 5% животным наносили под масочным эфирным наркозом раскаленным ($+180^{\circ}\text{C}$) металлическим штампом с экспозицией 10 сек на очищенную депиляторием (сульфид натрия) кожу области спины. На 3-й день после ожога производили некрэктомию с одновременной аутоаллодермопластикой, которая заключалась в следующем. Выкраивали во всю толщу аутодермотрансплантат и микродерматомом разрезали его на тонкие (0,1 мм) поперечные пластины—аутомикротрансплантаты (АМТ) с двумя боковыми поверхностями, способными к срастанию с тканями. АМТ содержали все элементы кожи, что позволяло называть их полнослойными. АМТ укладывали на рану боковой стороной с умеренным их распластыванием на расстоянии 4 мм друг от друга. Такой прием позволял закрывать рану в 40 раз больше площади взятого дермотрансплантата. На АМТ укладывали АК, полностью закрывая всю раневую поверхность. У животных на 10—30-е сутки после пластического закрытия кожного дефекта происходило отторжение АК с прочной фиксацией АМТ к ране с выраженной краевой эпителизацией и гладкой наружной поверхностью. Окончательная эпителизация ран наступала на 25—38-е сутки после операции. Через 3—4 месяца на вновь образованном кожном покрове отмечался неровный рост шерсти.

В различные сроки (от суток до 6 мес.) после дермопластики для гистологических исследований из области раны иссекали кусочки, содержащие АК, АМТ, подлежащие мышечную и грануляционную ткани размером 0,5 и 0,3 см. Полученные кусочки фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Таких же размеров вырезали также кусочки кожи с подлежащей клетчаткой с краев раны. Готовили срезы 4 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Результаты и обсуждение

При морфологическом изучении кожи, окружающей рану, в первые дни после пересадки выявлялись пролиферативные изменения с последующим образованием эпидермального регенерата, который постепенно истончался и подрастал под девитализированный и отторгающийся лоскут. Обычно в конце третьей недели эпителиальные компоненты АК полностью погибали, и на оголяющуюся дерму нарастал эпителий реципиента. Таким образом, гибель АК происходила неравномерно. Если в отдельных участках АК отторгались полностью, то в других констатировалось некротизирование только эпидермиса с постепенным исчезновением и замещением дермы эпидермальным регенератом или грануляционной тканью реципиента.

Между АМТ, АК и подлежащими тканями на 5—7-й день образовывались спайные слои, представляющие собой прослойки грануляционной ткани, развивающейся путем пролиферации элементов раневого ложа и АМТ (рис., а). Отмечалось прорастание соединительно-тканых

клеток и новообразованных ветвей кровеносных капилляров в АМТ и АК. Промежуточные слои между ложем и АМТ, между АМТ и АК не имели значительных дифференциальных признаков и распознавались



Рис. 1. а. На 7-й день после аутоаллодермопластики образуется спайный слой, развивающийся путем пролиферации элементов раневого ложа и аутомикротрансплантата. Гематоксилин-эозин, $\times 200$.

б. К 30-му дню эпидермис представлен мощным пластом, состоящим из 10—12 рядов клеток. Гематоксилин-эозин, $\times 200$.

только по их локализации. Если в АМТ имела тенденция к усилению регенеративных и пролиферативных процессов, то в АК нарастали дистрофические и некробиотические изменения. В отдельных опытах уже на 10-е сутки после операции АК представляла гомогенно окрашенную эозином массу с распадающимися ядрами и отторгалась от АМТ и ложа. Граница между ними инфильтрирована большим количеством клеток лимфоидного ряда, а также полиморфно-ядерных клеток и имела базофильную окраску. Следовательно, иногда в конце второй недели после пластики имелись данные, указывающие на наступающую гибель АК.

В десятидневных АМТ отчетливо просматривались три зоны: промежуточный или спайный слой, образовавшийся на месте кровяного сгустка, эпидермис и дерма; вновь сформировавшийся эпителий. Роговой слой, однако, на всем протяжении АМТ отторгался. Источником образования покровного пласта являются, главным образом, жизнеспособные эпителиальные клетки придатков кожи. Одновременно с эпителизацией собственной поверхности АМТ происходит продвижение эпителия по кольцевидной ране вокруг лоскута. Особенно обнаруживался интенсивный плоскостной рост эпидермального его края. Надвигающиеся навстречу друг другу эпителиальные слои создают сплошной покровный пласт.

К 30-му дню эпителий представлен мощным пластом, состоящим из 12 слоев клеток (рис., б), имеет погружные выросты и роговой слой с поверхности. Появляется рост волос с различным углом их отхождения от поверхности сформировавшегося регенерата.

Таким образом, рассечение свободного кожного трансплантата во всю толщу на тонкие поперечные пластинки, суммарная площадь ко-

торых значительно превышает размеры взятого лоскута, позволяет одномоментно закрывать обширные кожные дефекты с последующим формированием кожного покрова.

ЦНИЛ Казанского
медицинского института

Поступила 3/VII. 1986 г.

Գ. Ա. ԻԶՄԱՅԼՈՎ, Ս. Մ. ԳՈՐԲՈՒՆՈՎ

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾԻ ՊԼԱՍՏԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԱՌՏՈԱԼՈԴԵՐՄՈՊԼԱՍՏԻԿԱՆ**

Փորձարարական հետազոտությունների հիման վրա հաստատված է աու-
տոալլոպլաստիկայի կիրառման հնարավորությունը մաշկի աուտոմիկրո-
տրանսպլանտատների օգտագործումով:

Հատված հյուսվածքների կլինիկական և հիստոլոգիական ուսումնասի-
րությունը ցույց է տվել, որ պլաստիկայից մեկ ամիս հետո մաշկային դե-
ֆեկտը լրիվ փակվում է անընդհատ ռեգեներատով, որն իր կառուցվածքով
մոտ է նորմալ մաշկին:

G. A. IZMAILOV, S. M. GORBUNOV

**AUTOALLODERMOPLASTICS IN CONDITIONS OF THE
EXPERIMENTAL THERMAL BURN**

On the base of the experimental investigations the possibility of the application of autoallodermoplastics is established with the use of the transverse cutted skin automicrotransplants. The clinical and histologic study of the cutted tissues have shown that at the end of the first month after the plastics the skin defect is covered by the uninterrupted regenerate, close by its formation to the normal skin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атясов Н. И. Система активного хирургического лечения тяжело обожженных. Горький, 1972.
2. Вильмс Д. Ф., Роуф Р. Имплантаты в хирургии. М., 1978.
3. Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., Пинчук В. М. и др. Ожог. Л., 1981.
4. Вишневский А. А., Шрайбер М. И. Военно-мед. ж., 1965, 3, с. 23.
5. Камаев М. Ф., Федоровский А. А. Ожоговая болезнь. Киев, 1973.
6. Коваленко П. П. Клиническая трансплантология. Ростов, 1975.
7. Козлов М. А., Влацкий Д. П. Вестн. хир., 1961, 1, с. 115.
8. Киселев С. И., Семенов В. М. В кн.: Интенсивное лечение в комбустиологии и терапии. Саранск, 1980, с. 79.
9. Кузин А. И., Солоуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь М., 1982.

10. Кульбака В. С., Васильчук М. В. Клин. хир., 1983, 3, с. 1.
11. Пахомов С. П. Дисс. докт. Горький, 1970.
12. Повеленко Л. А. Автореф. дисс. канд. М., 1961.
13. Ранев Д. В кн.: Консервирование и трансплантация тканей и органов. София, 1975, с. 187.
19. Таран В. М., Алексейчук И. Ф. Клин. хир., 1977, 12, с. 57.
15. Jang C. C. Burn, 1980, 6, 3, 141
16. Wassermann D., Sedel J., Schlotterer M., Rieu M. Ann. Chir. Plast., 22, 1, 31.

УДК 616.12—015

Р. А. НАЗАРЕТЯН, Э. А. БАБАЯН, А. А. МКРТЧЯН

ДЕЙСТВИЕ ТИОСУЛЬФАТА АММОНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БЕЛЫХ КРЫС

Изучалось действие тиосульфата аммония на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и обменные процессы в миокарде подопытных животных. Установлено, что при энтеральном и ингаляционном воздействии тиосульфат аммония вызывает ряд сдвигов со стороны показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой системы.

Тиосульфат аммония нашел широкое применение в народном хозяйстве и в медицинской практике [1, 12]. Однако литературные данные о токсичности этого вещества крайне ограничены [15].

Ранее проведенными исследованиями [2] нами установлены параметры токсичности и опасности тиосульфата аммония, необходимые для гигиенического регламентирования его содержания в воздухе рабочей зоны, и выявлены характер и направленность его действия на организм в целом и на отдельные органы и системы.

В настоящем сообщении изложены результаты экспериментальных исследований по изучению влияния тиосульфата аммония на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) и некоторые обменные процессы в миокарде.

Материал и методы

Экспериментальные исследования по изучению влияния тиосульфата аммония на ССС проведены в соответствии с требованиями методических указаний, утвержденных МЗ СССР [13].

Тиосульфат аммония в виде 50% водного раствора вводили животным энтерально с помощью металлического зонда ежедневно в течение 45 дней в дозе 300 мг/кг и ингаляционно—в пылевых камерах при ежедневной (кроме субботы и воскресенья) 4-часовой экспозиции в течение 4 месяцев с последующим месячным восстановительным периодом. Концентрация тиосульфата аммония определялась методом йодометрического титрования. Пищевой рацион и условия содержания контрольных и опытных животных были идентичными. Минимальное число жи-

вотных в контрольных и опытных группах всех серий экспериментов составляло 10—12.

Реакция ССС на воздействие тиосульфата аммония оценивалась по изменению биоэлектрической активности миокарда (ЭКГ во II стандартном и IV грудном отведениях) и показателей интегральной реографии [17]. Функциональные исследования ССС проводились в условиях нембуталового обезболивания (30 мг/кг внутривенно), поскольку имеющиеся данные [5, 6] свидетельствуют об отсутствии статистически значимых отличий показателей наркотизированных и интактных животных.

В условиях динамического воздействия тиосульфата аммония ежемесячно в крови или сыворотке определялись активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов [11, 20], кислой и щелочной фосфатаз [18], ацетил- и бутирилхолинэстераз (АХЭ и БХЭ) [10], а также содержание сульфгидрильных групп [16], общего белка, его фракций [8] и кальция [14]. По истечении II и IV месяцев эксперимента проводилось определение состояния энзимных систем миокарда: аденозинтрифосфорная кислота—аденозинтрифосфатаза (АТФ—АТФ-аза) [19] и креатинфосфат—креатинфосфокиназа (КФ—КФК-аза) [7, 9], а также активность ЛДГ и ее изоферментов. Полученный материал подвергался статистической обработке по критерию Стьюдента [3, 4].

Результаты и обсуждение

Энтеральное введение (45 дней) подопытным животным тиосульфата аммония вызвало изменения ряда функциональных и биохимических показателей, характеризующих не только общетоксическое действие, но и состояние ССС. Так, наряду с достоверным отставанием прироста массы тела, снижением суммационно-порогового показателя (СПП), повышением активности кислой и щелочной фосфатаз на 81 и 43%, содержания кальция и неорганического фосфора в крови на 36,4 и 74%, выявлены также определенные изменения ряда показателей ЭКГ и некоторых обменных процессов в миокарде. Отмечалось достоверное повышение вольтажа зубца Т на 53,8% и заметное снижение соотношения R/T на 33,5%, что свидетельствует об ухудшении обменных процессов в миокарде. Наблюдалось достоверное снижение содержания АТФ в миокарде подопытных животных на 43,3% при одновременном увеличении активности фермента АТФ-азы на 18,8%, что согласуется с понижением количества соответствующего субстрата. Аналогичные изменения отмечены в системе КФ—КФК-азы, поскольку достоверное повышение активности КФК-азы на 23,8% сопровождается снижением КФ в миокарде на 14,3%.

Хроническое энтеральное введение животным тиосульфата аммония выявило существенные сдвиги в указанных показателях в конце второго и особенно третьего месяца эксперимента. Заметные изменения отмечались в изоферментном спектре ЛДГ. Повышение процентного содержания ЛДГ₁ и ЛДГ₂ в сыворотке на 20 и 32,9% может расцениваться как показатель нарушений биохимических процессов в миокарде. Это свидетельствует об определенном влиянии тиосульфата аммония на

функциональное состояние ССС и согласуется с данными других показателей (снижение процентного содержания ЛДГ₁ в миокарде на 10%, уменьшение количества АТФ примерно на 12% и др.).

Таблица 1

Показатели обще- и кардиотоксического действия тиосульфата аммония в условиях острого опыта

Показатели	Группа животных	Концентрация, мг/м ³	
		150	80
СПП, усл. ед.	О	3,45 ±0,21*	3,53 ±0,16*
	К	4,41 ±0,27	4,52 ±0,36
Потребление кислорода, л/кг/час	О	1,326±0,46*	1,243±0,04
	К	1,116±0,051	1,198±0,078
Содержание метгемоглобина, % от общего	О	0,678±0,079*	0,873±0,084
	К	0,932±0,072	0,932±0,072
Активность КФК-азы в сыворотке, мг/мл	О	6,03 ±0,27*	6,82 ±0,56
	К	7,08 ±0,35	7,08 ±0,35
Содержание кальция в сыворотке, мкмоль/л	О	18,6 ±2,23*	24,7 ±2,42
	К	24,6 ±2,76	24,6 ±2,76
Интервал Q—T во II отведении, сек.	О	0,044±0,002*	0,03 ±0,002
	К	0,025±0,0018	0,025±0,0018
Величина зубца R в грудн. отведении, мВ	О	0,41 ±0,09*	0,72 ±0,074
	К	0,83 ±0,085	0,83 ±0,085
Соотношение R/T в грудном отведении	О	4,1 ±0,62*	6,59 ±0,72
	К	6,91 ±0,8	6,91 ±0,8
МОК, мл/м	О	26,04±2,24*	14,3 ±2,03
	К	11,9 ±1,09	11,9 ±1,09
МОК/100г массы тела	О	13,11±1,34*	8,2 ±0,23
	К	7,35±0,73	7,35 ±0,73
УОК, мл	О	0,059±0,004*	0,031±0,009
	К	0,029±0,004	0,029±0,004
УОК/100г массы тела	О	0,032±0,002*	0,021±0,008
	К	0,017±0,002	0,017±0,002
СИ, л/м ² поверхн. тела	О	0,88 ±0,08*	0,46 ±0,028
	К	0,44 ±0,035	0,44 ±0,035
СиИ, мл/м ² поверхн. тела	О	2,73 ±0,13*	1,094±0,073
	К	1,06 ±0,097	1,06 ±0,097

Примечание. В таблицу включены в основном достоверно измененные показатели.

*—различия с контролем достоверны, $P < 0,05$. О—опытная, К—контрольная группы.

Ингаляционное воздействие тиосульфата аммония как в условиях острого (300, 150 и 80 мг/м³), так и хронического (26,77 мг/м³) эксперимента наряду с изменениями общетоксического характера вызывает ряд нарушений в показателях ЭКГ и интегральной реографии (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы, наряду с повышением потребления кислорода (18, 8%), снижением содержания кальция в сыворотке (24,04%), активности КФК-азы (12,03%) наблюдаются выраженные изменения показателей ЭКГ и интегральной реографии: снижение величины зубца R на 59,8%, соотношения R/T на 40,6% и других показателей. В условиях хронического опыта наблюдались определенные изменения в поведении животных, а также физиолого-биохими-

ческих показателей. В течение первого месяца затравки животные становились беспокойными, отмечалось учащение дыхания, а затем—ограничение подвижности, урежение дыхания, снижение пищевого рефлекса, замедление прироста массы тела. У отдельных особей к концу суточной экспозиции временами наблюдались судорожные подергивания конечностей, которые в последующем постепенно проходили.

Таблица 2

Динамика биохимических показателей миокарда белых крыс при ингаляционном воздействии тиосульфата аммония в условиях хронического опыта

Показатели	Группа животных	Сроки затравки	
		II мес.	IV мес.
Активность АТФ-азы, мг фосфора на 1г ткани	О	12,68±0,25	12,36±0,3
	К	12,4±0,136	13,15±0,41
Количество АТФ, мг фосфора на 1г ткани	О	0,118±0,0045	0,119±0,005
	К	0,112±0,0048	0,113±0,006
Количество КФ, мкг фосфора на 1г ткани	О	18,475±2,375*	22,35±3,95
	К	19,25±2,32	19,6±3,95
Активность КФК-азы, мг фосфора на 1г ткани	О	16,93±0,9*	14,46±2,256
	К	13,17±0,13	16,91±0,96
Активность общей ЛДГ, мкг пирувата	О	4,79±0,36	6,25±0,6
	К	3,25±0,48	6,20±0,5
Изоферменты ЛДГ, %			
ЛДГ ₁	О	24,6±0,5*	26,3±1,25*
	К	30,8±1,7	32,9±1,75
ЛДГ ₂	О	25,8±0,9*	27,3±0,75
	К	29,2±0,7	26,5±1,4
ЛДГ ₃	О	28,5±1,2*	23,7±0,6
	К	20,3±1,95	21,2±0,24
ЛДГ ₄	О	17,3±1,1	18,9±0,5
	К	15,4±1,2	16,3±0,45
ЛДГ ₅	О	3,8±0,3	3,8±0,28
	К	4,3±0,58	4,1±0,38

Примечание. *—различия с контролем достоверны, $P < 0,05$. О—опытная, К—контрольная группы.

Определенные сдвиги отмечались и в физиолого-биохимических показателях: отставание в приросте массы тела в конце первого месяца эксперимента, повышение потребления кислорода, снижение содержания эритроцитов, уменьшение концентрации кальция в сыворотке крови, увеличение содержания креатинфосфата, неорганического фосфора и альфа-глобулина в крови, снижение активности ферментов БХЭ и общей ЛДГ, повышение активности кислой и щелочной фосфатаз. Со стороны ССС наблюдались: увеличение интервалов P—Q, R—R, T—P, снижение минутного и ударного объемов крови (МОК и УОК), сердечного и систолического индексов (СИ и СИИ), частоты сердечных сокращений и некоторое повышение соотношения зубцов R/T.

Из показателей, характеризующих биохимические и ферментные изменения в миокарде (табл. 2), необходимо отметить снижение (на втором месяце эксперимента) количества КФ при параллельном повы-

шения активности КФК-азы и изменение процентного содержания изоферментов ЛДГ, а именно—снижение ЛДГ₁ и ЛДГ₂, повышение ЛДГ₃. К концу эксперимента эти изменения не обнаруживались, за исключением снижения изофермента ЛДГ₁.

Таким образом, на основании анализа полученных данных можно утверждать, что как при энтеральном, так и ингаляционном поступлении тиосульфата аммония в организм подопытных животных прослеживается определенная направленность действия исследуемого химического соединения на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Эти нарушения независимо от концентрации и дозы вещества являются одним из проявлений общетоксического действия.

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

Поступила 23/XII 1986 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵՏՅԱՆ, Է. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԵՏԱԿ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՄՈՆԻՈՒՄԻ ԹԻՍՍՈՒԼՅԱՏԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈՒՄ

Ներկայացված են ամոնիումի թիոսուլֆատի ազդեցության հետևանքով սպիրտակ առնետների սիրտ-անոթային համակարգում առաջացած ֆունկցիոնալ և կենսաքիմիական փոփոխությունները:

Պարզված է, որ ամոնիումի թիոսուլֆատի ինչպես ներստամոքսային, այնպես էլ ինհալացիոն ճանապարհներով օրգանիզմ ներմուծման դեպքում առաջանում են մի շարք տեղաշարժեր, որոնք բնորոշում են սիրտ-անոթային համակարգի վիճակը՝ էլեկտրասրտագրի ցուցանիշների փոփոխություններ, սրտամկանում ազննողինեոֆոսֆորաթթվի, կրեատին ֆոսֆոտի, լակտատդեհիդրոգենազ ֆերմենտի 1 ու 2 իզոֆերմենտների քանակի իջեցում և ազննողինեոֆոսֆատազ ու կրեատին ֆոսֆոկինազ ֆերմենտների ակտիվության բարձրացում:

R. A. NAZARETIAN, E. A. BABAYAN, A. A. MKRTCHYAN

THE CHANGES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN
ALBINO RATS UNDER THE EFFECT OF AMMONIUM THIOSULFATE

In the present paper there are shown the results of the study of ammonium thiosulfate effect on the cardiovascular system functional state and metabolic processes in myocardium in experimental animals.

The enteral and inhalatory effects of ammonium thiosulfate produce a number of shifts of the indices, characterizing the state of cardiovascular system: ECG changes, isoenzymes LDH₂ and ATP content reduction in myocardium parallel with ATP-ase increase. Analogical shifts are observed in creatine phosphate-creatinphosphokinase system.

1. Бабако А. К., Пятницкий И. В. Количественный анализ. М., 1968.
2. Бабян Э. А., Назаретян Р. А., Мкртчян А. А. и др. Гиг. труда, 1985, 6, с. 56.
3. Бейли Н. Статистические методы в биологии. М., 1964.
4. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963.
5. Верич Г. Е. Гиг. труда, 1975, 9, с. 39.
6. Верич Г. Е. Гигиена и санитария, 1979, II, с. 71.
7. Гринио Л. П., Консисторум А. В. Вopr. мед. химии, 1964, 10, 1, с. 79.
8. Гурвич А. Е. Лабор. дело, 1955, 3, с. 3.
9. Кондрашова Н. М., Шноль С., Лесогорова Н. М. В кн.: Биохимия. М., 1965, с. 1159.
10. Матлина Э. Ш., Прихожан В. М. Лабор. дело, 1961, 6, с. 10.
11. Маурер Г. Диск-электрофорез. М., 1971.
12. Мелентьева Г. А. Фармацевтическая химия, т. I. М., 1976, с. 59.
13. Принципы и методы экспериментальной оценки действия вредных веществ на сердечно-сосудистую систему. М., 1979.
14. Словак Э. Семенова Л. Лабор. дело, 1974, 1, с. 19.
15. Талакин Ю. Н., Черных Л. В. и др. Гиг. труда, 1982, 6, с. 54.
16. Торчинский Ю. М. Успехи совр. биологии, 1963, 55, 2, с. 161.
17. Шестаков Н. М. Тр. Рязанского мед. ин-та, т. 43. Рязань, 1972, с. 60.
18. Bodansky A. J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.
19. Lowry O. H., Loper J. A. J. Biol. Chem., 1946, 114, 421.
20. Natelson S. Microtechniques of Clinical Chemistry. Springfield, 1961.

УДК 614.211 : 616.9 : 576.8

К. М. ДЕХЦУНЯН, А. Дз. АМБАРЦУМЯН, С. А. АНТОНОВА,
К. Э. АРУТЮНЯН, А. А. БАРСЕГЯН, Л. А. ЕРЗИНКЯН,
А. Б. АКОПОВА, С. Н. АЛЛАВЕРДЯН С. С. ГРИГОРЯН,
Л. М. ЧАРЯН

АНТИБИОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПРОДУКТОВ МЕТАБОЛИЗМА МОЛОЧНО-КИСЛЫХ БАКТЕРИЙ ШТАММА 317/402

Получены концентраты продуктов метаболизма молочнокислых бактерий, которые обладают выраженной антибиотической активностью по отношению к госпитальным штаммам золотистого стафилококка, синегнойной палочки, протей, кишечной палочки.

Сублимационное высушивание полученных продуктов метаболизма открывает возможности для точного дозирования, получения препаратов в виде порошков, таблеток, мазей.

Проблема внутрибольничных инфекций, несмотря на многочисленные исследования, остается весьма актуальной. Применяемые для лечения и профилактики препараты не всегда эффективны ввиду быстро возникающей к ним резистентности возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний. В этом аспекте поиск новых препаратов имеет большое значение [1—7].

Нами была поставлена цель изучить антагонистическую активность молочнокислых бактерий штамма 317/402 и антибиотическую активность их продуктов метаболизма *in vitro* по отношению к госпитальным штаммам золотистых стафилококков, синегнойной палочки, протей и кишечной палочки, выделенных из послеоперационных нагноившихся ран и из пупочных ранок новорожденных детей, больных омфалитом.

Ранее нами была опубликована работа [1] по изучению антагонизма штриховым методом по Н. С. Егорову [4] и по методике, описанной в «Справочнике по микробиологическим и вирусологическим методам исследования» [6]. Однако эти методы не дают возможности проведения сравнительных исследований антагонистической активности различных видов молочно-кислых бактерий и различных препаратов из них, т. к. эти опыты зависят от плотности агара. Наиболее объективным мы считаем метод последовательных разведений Н. А. Красильникова [5] с использованием вместо мясо-пептонного бульона изотонического раствора.

В исследованиях *in vitro* использовалась культура молочно-кислых бактерий штамма 317/402 «Наринэ» в виде сквашенного молока с кислотностью 200° Тернера (Т), рН которого составлял 4,8—5,0, количество клеток микробов—200—250 млн в 1 мл. Кроме культуры молочно-кислых бактерий, изучали антибиотическую активность фильтрата, полученного следующим образом. Коровье молоко заквашивали 1% закваской продукта «Наринэ», оставляли в термостате при температуре 36°С до достижения вышеуказанной кислотности. Полученный сгусток пропускали через плотный материал или ватный фильтр. При этом отделялись свернувшиеся белки молока, в частности казеин. Полученную мутную жидкость пропускали через фильтр Зейтца для освобождения от бактерий. Полученную прозрачную жидкость с желтоватым оттенком, условно названную «Наринэ-Ф», при необходимости дополнительно стерилизовали в автоклаве 15 минут при давлении 1 атм.

«Наринэ-Ф» подвергали сублимационному высушиванию на лиофилизационной установке типа «1Z-45» из замороженного состояния в стерильных условиях. Метод сублимационной сушки является наиболее щадящим из всех известных методов обезвоживания. «Наринэ-Ф» в количестве 100 мл до высушивания замораживали на морозильной установке типа «ZZ 150/50S» пристеночным методом во флаконах емкостью 250 мл в охлажденном до—40°С спирте. Конечный вакуум в сублиматоре—30 мм рт. ст. Общая продолжительность сушки составляла 24 часа. Остаточная влажность—0,4—0,7%, выход сухого вещества в среднем составлял 8,2 г. Сухое вещество растворяли в 100 мл стерильного изотонического раствора, чтобы выяснить, произошли ли изменения антибиотической активности после сублимационного высушивания.

С целью усиления антибиотических свойств «Наринэ-Ф» (100 мл) подвергали сублимационному высушиванию, а затем растворяли в 50 и в 25 мл изотонического раствора. Следовательно, в первом случае увеличивали концентрацию антибиотических веществ и молочной кислоты в 2 раза (препарат условно называли «Наринэ-Ф2»), а во втором—в 4 раза («Наринэ-Ф4»).

Таким образом, изучалась антибиотическая активность пяти препаратов: культуры молочно-кислых бактерий «Наринэ», «Наринэ-Ф», «Наринэ-Ф» после сублимационного высушивания, растворенного в 100 мл изотонического раствора, «Наринэ-Ф2» и «Наринэ-Ф4» по сле-

дующей методике. В стерильные пробирки наливали по 1 мл изотонического раствора, добавляли один из испытуемых препаратов (1 мл) в первую пробирку, а затем из нее переносили во вторую пробирку, а из второй в третью и т. д. также по 1 мл. Получали ряд пробирок с разведениями препарата 1 : 2, 1 : 4 и т. д. до 1 : 32. Во все пробирки добавляли взвесь культуры госпитального штамма золотистого стафилококка, синегнойной палочки, протей или кишечной палочки, содержащую 7 млрд микробных клеток. Пробирки выдерживали в термостате при 37°C 18—20 часов, а затем производили посев на чашки Петри с ЖСА (для стафилококков) и средой Эндо (для грамотрицательных микроорганизмов), разделенные на 5 секторов (для каждого разведения). При изучении антибиотической активности по отношению к протее посев из каждой пробирки производили на отдельную чашку для того, чтобы исключить попадание этого микроба из одного сектора в другой.

Антибиотическую активность вышеуказанных препаратов проверяли по отношению к 193 штаммам золотистых стафилококков, 42—кишечной палочки, 45—протей и 49—синегнойной палочки, выделенных из послеоперационных нагноившихся ран и пупочных ранок новорожденных детей, больных омфалитом. Статистическую обработку полученных результатов проводили методом Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При изучении антибиотической активности вышеуказанных препаратов получены следующие результаты. Полная задержка роста всех отмеченных условно-патогенных микроорганизмов при использовании культуры «Наринэ», препарата «Наринэ-Ф», а также высушенного «Наринэ-Ф», растворенного в 100 мл изотонического раствора, во всех случаях наблюдалась в разведении 1 : 2 ($P < 0,001$). Это говорит о том, что фильтрация, автоклавирование и сублимационное высушивание не снижают антибиотической активности препарата. Не изменилась также и кислотность (200°Т). Продукты метаболизма молочно-кислых бактерий штамма 317/402 можно охарактеризовать как термо- и бароустойчивые. Термоустойчивость проявляется как к низким температурам (—40°C), так и к высоким (120°C при давлении 1 атм.).

Как описано выше, нам удалось простым путем добиться увеличения концентрации антибиотических веществ в препарате. «Наринэ-Ф2» во всех случаях приводит к задержке роста возбудителей гнойно-воспалительных осложнений в разведении 1 : 4 ($P < 0,001$). Кислотность «Наринэ-Ф2» равна 400°Т, рН=4,0.

В пробирках с препаратом «Наринэ-Ф4» наблюдалась во всех случаях остановка роста микроорганизмов в разведении 1 : 8 ($P < 0,001$). Кислотность препарата равна 800°Т, рН=3,9.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии параллели между кислотностью и рН, что соответствует и литературным данным. Таким образом, антибиотическая активность препарата «Наринэ-Ф4» вчетверо, а «Наринэ-Ф2» вдвое больше активности культуры «Наринэ» и препарата «Наринэ-Ф».

Преимущество «Наринэ-Ф» по сравнению с культурой «Наринэ» заключается в лучшем проникновении в послеоперационную рану вследствие жидкой консистенции (культура «Наринэ» имеет тягучую, вязкую консистенцию). Кроме того, пупочная и послеоперационная раны не являются характерными биотопами для молочно-кислых бактерий, где они могли бы прижиться (как, например, в желудочно-кишечном тракте) и продуцировать антибиотические вещества.

Известно, что хранение заквасок молочно-кислых бактерий связано с определенными трудностями, обусловленными увеличением кислотности даже при хранении в холодильнике. Увеличение кислотности приводит к гибели бактерий, вырабатывающих молочную кислоту, и порче закваски. Следовательно, при длительном хранении молочно-кислые бактерии уничтожают сами себя. Автоклавирование «Наринэ-Ф» дает полную гарантию стерильности препарата, который можно хранить при комнатной температуре в закрытом виде (нами проверялась антибиотическая активность препарата одной серии периодически в течение года). При этом изменения кислотности не наблюдается в связи с тем, что нет микроорганизмов, продуцирующих молочную кислоту.

Сублимационное высушивание «Наринэ-Ф», кроме удлинения сроков хранения, открывает возможности для получения продуктов метаболизма молочно-кислых бактерий практически любой концентрации, что может контролироваться кислотностью препарата. Появляются возможности для точного дозирования и получения препаратов в виде порошка, таблеток, мазей и др.

Кафедры эпидемиологии и хирургии ПСС факультетов Ереванского
медицинского института, Институт микробиологии АН АрмССР,
НИИ гематологии и переливания крови МЗ АрмССР

Поступила 12/XII 1986 г.

4. Մ. ԴԵՂԶՈՒՆՅԱՆ, Ս. Զ. ՀԱՄԲԱՐԶՈՒՄՅԱՆ, Ս. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎԱ, Կ. Է. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,
Զ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Լ. Զ. ՆՐԶԵԿՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՎՈՊՈՎԱ, Ս. Ն. ԱՂԱՎԵՐԳՅԱՆ,
Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Մ. ԶԱՐՅԱՆ

ԿԱՔՆԱԹԻՎԱՅԻՆ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ 317/402 ՇՏԱՄԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՀԱԿԱՐԻՈՏԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուսումնասիրվել է «Նարինե» կաթնաթթվային բակտերիաների կուլտուրայի 317/402 շտամի ֆիլտրատի հակաբակտերիալ ակտիվությունը, որը ըստացվել է Զեյցի ֆիլտրի օգնությամբ և պարոնակում է նշված բակտերիաների նյութափոխանակության արգասիքները, ինչպես նաև in vitro ֆիլտրատի կոնցենտրատները ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի հոսպիտալ շտամների, կապտաթարախածին միկրոբների, պրոտեի և աղիքային ցուպիկի նկատմամբ: Թվարկած միկրոօրգանիզմների աճի կանգը առաջանում էր փորձարկվող պրեպարատի հետևյալ նոսրացումներով. «Նարինե» կաթնաթթվային բակտերիաների կուլտուրան և ֆիլտրատը 1:2, ֆիլտրատի կոնցենտրացիայի կրկնակի ավելացման դեպքում՝ 1:4 և քառակի ավելացման դեպքում՝ 1:8:

K. M. DEKHTSUNIAN, A. D. HAMBARTSUMIAN, S. A. ANTONOVA,
K. E. HAROUTYUNIAN, A. A. BARSEGHIAN, L. A. YERZINKIAN,
A. B. AKOPOVA, **S. N. ALLAVERDIAN**, S. S. GRIGORIAN, L. M. CHARIAN

ANTIBIOTIC ACTIVITY OF 317/402 SHTAMM LACTIC-ACID BACTERIES METABOLISM PRODUCTS

The concentrated products of the metabolism of lactic-acid bacterias with expressed antibiotic activity have been obtained. Their marked antibiotic activity manifests itself on the hospital shtamms of *Staphylococcus aureus*, blue pus bacillus, *Proteus*, colibacillus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбарцумян А. Дз., Дехцунян К. М., Атопек С. Я., Ерзинкян Л. А. ЖМЭИ, 1983, 8, с. 36.
2. Воронаева С. Д. В кн.: Стафилококки и стафилококковая инфекция. Саратов, 1980, с. 77.
3. Гишман М. Р., Брук А. М., Хлебникова А. Н. Молочно-кислая (ацидофильная) паста для лечения гнойных ран. М., 1944.
4. Егоров Н. С. Микробы-антагонисты и биологические методы определения антибиотической активности. М., 1965.
5. Красильников Н. А. Антагонизм микробов и антибиотические вещества. М., 1958.
6. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М., 1973, с. 167.
7. Григорова М., Рибарова Н. Современна мед. (Болгария), 1975, 26, 8, 28.

УДК 616—006:612.015.3—08

Я. И. ГОНСКИЙ, А. А. КИЯШКО

АНТИРАДИКАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТКАНЕВЫХ ЛИПИДОВ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И ИНДУЦИРОВАННОГО БЛАСТОМОГЕНЕЗА

Изучена роль свободнорадикального окисления липидов в развитии опухолевого роста. Установлена зависимость между уровнем хемилюминесценции гомогенатов тканей при опухолевом росте, содержанием ионов металлов переменной валентности и антирадикальной активностью тканей при экспериментальной карциноме Герена и бластомогенезе.

Целью исследования было изучить ранние (доопухолевые) изменения показателей антирадикальной активности (АРА) тканевых липидов и хемилюминесценции (ХЛ) гомогенатов тканей при бластомогенезе, индуцированном хлоридом кадмия, и росте трансплантированной опухоли. Целесообразность исследования объясняется недостаточностью данных о молекулярных механизмах ранних проявлений индуцированного бластомогенеза и трансплантированного опухолевого роста.

Материал и методы

Изучение названных показателей проводили на 3, 5, 7, 10-й дни после введения животным бластомогенной дозы хлорида кадмия

(300 мкг на 100 г массы животного в расчете на металл) или трансплантации карциномы Герена. Исследованию подвергали печень, почки, мозг и селезенку. Результаты исследований сравнивали с данными здоровых животных. В процессе работы использовано 124 крысы-самца 6-месячного возраста.

Антирадикальную активность липидов определяли электрохемилюминесцентным методом в системе малеиновая кислота—хлороформ—ацетон [9]. Хемилюминесценцию изучали на квантометрической установке с детектором излучения ФЭУ-39А, работающем в интегральном режиме [5]. Результаты исследований подвергали вариационно-статистической обработке и корреляционному анализу с целью установления статистически достоверных взаимоотношений между изменениями изучаемых показателей [7].

Результаты и обсуждение

Установлено, что внутримышечное введение животным хлорида кадмия вызывает в месте введения развитие соединительно-тканной злокачественной опухоли типа саркомы. Появлению опухоли предшествуют изменения гистоморфологического и биофизико-химического характера как в месте введения, так и в отдаленных тканях и органах (кровь, мозг, печень, почки, семенники).

Гистоморфологически на 3-й день с момента введения кадмия в мышечной ткани бедра обнаружены явления зернистой дистрофии, некробиоза и развитие отека. Между пучками мышечных волокон наряду с инфильтрацией лейкоцитами и гиперемией кровеносных сосудов отмечается появление молодых соединительно-тканых элементов. В печени и почках обнаружена умеренно выраженная зернистая дистрофия эпителиальных клеток. Глубокие изменения дистрофического характера установлены в семенниках. На 5-й день опыта в мышце бедра отчетливо наблюдается развитие молодых соединительно-тканых структур, напоминающих грануляционную ткань. На 15-й день между мышечными элементами обнаружено разрастание лимфоидных клеток, среди которых встречаются эпителиоидные клетки. Наряду с этим отмечено появление недифференцированных элементов, специфических для соединительно-тканых злокачественных опухолей. Формирование опухоли установлено на 22—25-й день с момента введения хлорида кадмия. Выход опухолей составляет 9—14% от числа животных, которым вводили бластомоген.

До появления опухоли в тканях организма развивается ряд биофизико-химических процессов, которые имеют как отличительные, так и общие черты с ростом трансплантированной карциномы Герена. Так, АРА липидов печени, почек, селезенки и мозга в раннем периоде индуцированного бластомогенеза в большинстве случаев уменьшена против нормы. В печени снижение АРА липидов наблюдалось на 3, 5, 7-й дни. В почках, мозге и селезенке снижение ее отмечено на 5-й день эксперимента. Увеличение антирадикальной активности тканевых ли-

липидов обнаружено только на 10-й день от начала эксперимента (рис. 1).

Ранний период роста трансплантированной карциномы Герена сопровождался увеличением АРА липидов в большинстве исследованных тканей. В селезенке изменения антирадикальной активности тканевых липидов носили волнообразный характер с повышением на 3 и 5-й и понижением на 5 и 10-й дни после трансплантации опухоли.

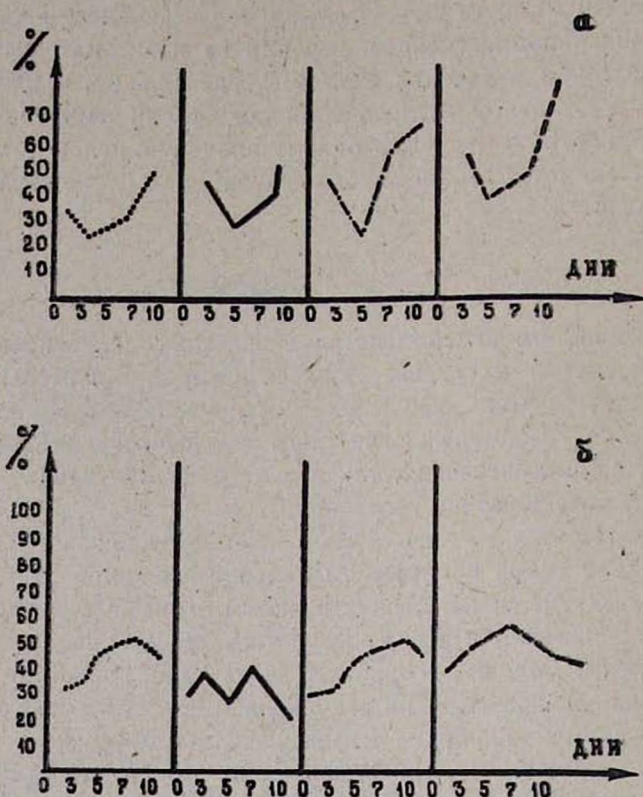


Рис. 1. Динамика антиокислительной активности липидов тканей и органов в раннем периоде опухолевого роста и индуцированного blastomeres (в % ингибирования). а. Индуцированный blastomeres. б. Опухолевый рост. Обозначения: ...печень, —селезенка, —. —. —почки, —мозг.

Таким образом, только на 10-й день изменения АРА липидов тканей в обеих группах животных были одинаковы и направлены в сторону увеличения, в более раннем периоде они носили противоположную направленность.

На протяжении 3, 5, 7, 10-го дней с момента введения крысам хлорида кадмия спонтанная хемилюминесценция (СХЛ) в гомогенатах исследованных тканей превышала соответствующий уровень у здоровых животных. Однако между амплитудой ($A_{H_2O_2}$) и светосуммой (ΣH_2O_2) хемилюминесценции, инициированной перекисью водорода, в гомогенатах тканей не всегда наблюдалась односторонняя направленность изменений. Светосумма хемилюминесценции, инициированной двухвалентным железом (ΣFe^{2+}), для большинства исследованных тканей в

течение всего эксперимента была, как и СХЛ, увеличена по сравнению с нормой (рис. 2).

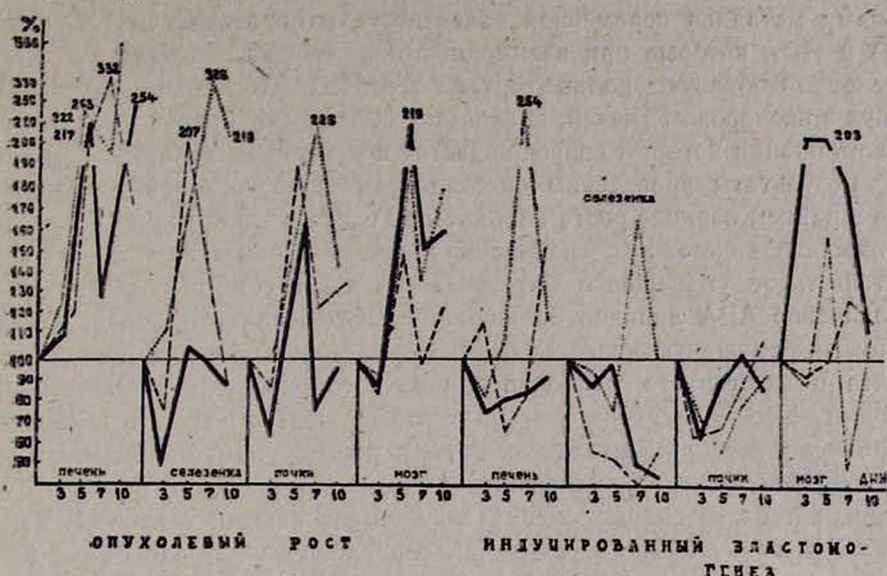


Рис. 2. Динамика изменений показателей хемилюминесценции гомогенатов тканей крыс в раннем периоде опухолевого роста и индуцированного бластомогенеза. Обозначения:..... СХЛ, — ΣH₂O₂, — ΣFe⁺⁺

Из приведенного следует, что ранний период кадмиевого бластомогенеза сопровождается понижением антирадикальной активности тканевых липидов при одновременном повышении СХЛ и большинства параметров иницированной ХЛ гомогенатов тканей. Установленные изменения показателей ХЛ, по-видимому, связаны с изменением соотношения между катализаторами и ингибиторами свободнорадикального окисления [3, 10]. Об этом свидетельствует понижение на протяжении большинства сроков исследования АРА тканевых липидов, оказывающее ингибиторное воздействие на течение свободнорадикального окисления, а также выраженные изменения в обмене металлов (железо, медь, марганец), которые в биотических концентрациях выступают в качестве активаторов радикальных окислительных процессов [4—6]. Повышение содержания металлов в тканях при одновременном уменьшении АРА липидов может служить одной из причин увеличения спонтанной и иницированной ХЛ гомогенатов тканей при кадмиевом бластомогенезе.

К понижению АРА тканевых липидов может быть причастно усиленное расходование природных антиоксидантов в реакциях с радикалами и пероксирадикалами липидной природы, образующимися в процессе действия хлорида кадмия на клеточные мембраны. На усиление образования радикалов липидной природы при кадмиевом бластомогенезе опосредованно указывает увеличение амплитуды хемилюминесценции А H₂O₂, связанной с устойчивостью липидов к окислению [2, 10]. Величина ее прямо пропорциональна окисляемости липидов и содержанию металлов переменной валентности и обратно пропорциональна содержанию природных антиоксидантов липидной природы [8, 10, 11].

Возникновение вспышки ХЛ после прибавления к системе перекиси водорода, по-видимому, связано с разложением перекиси водорода ионами металлов переменной валентности и образованием радикалов HO и HO_2 , которые при взаимодействии с ненасыщенными жирными кислотами образуют радикалы типа R' и RO' . Последние, взаимодействуя с кислородом тканей, приводят к образованию пероксирадикалов, рекомбинация которых сопровождается испусканием квантов света [3].

Результаты проведенных исследований дают основание полагать, что в раннем периоде роста карциномы Герена в тканях крыс наступает понижение эндогенного свободнорадикального окисления, о чем свидетельствует уменьшение интенсивности СХЛ гомогенатов тканей и увеличение АРА липидов большинства исследованных тканей. Можно допустить также возможность понижения в раннем периоде опухолевого роста и экзогенного свободнорадикального окисления, инициированного перекисью водорода и двухвалентным железом. На это указывает понижение величины амплитуды $\text{A H}_2\text{O}_2$ и светосуммы ХЛ $\Sigma \text{H}_2\text{O}_2$, которые, будучи интегральными показателями, связаны со скоростью образования и расходования радикалов, инициированных перекисью водорода. Уменьшение светосуммы ХЛ, совпадающее с увеличением АРА липидов тканей, свидетельствует, что в основе ослабления свободнорадикального окисления могут находиться понижение окисляемости липидов, уменьшение содержания катализаторов перекисного окисления (металлы переменной валентности) и увеличение антирадикальной активности тканевых липидов.

Установленное понижение AF^{2+} и ΣFe^{2+} на ранних стадиях роста карциномы Герена также указывает на уменьшение окисляемости липидов, поскольку величина их зависит от реакций двухвалентного железа с гидроперекисями липидов, которые образовались в первой стадии окислительного процесса, инициированного перекисью водорода.

Общим для раннего периода роста трансплантированной карциномы Герена и бластомогенеза, индуцированного хлоридом кадмия, является наличие прямой коррелятивной зависимости между показателями ХЛ гомогенатов тканей и содержанием меди, железа и марганца, а также обратной зависимости между показателями хемилюминесценции и антирадикальной активностью тканевых липидов.

Тернопольский медицинский
институт

Поступила 15/VII 1986 г.

ՅԱ. Ի. ԳՈՆՍԿԻ, Ա. Ա. ԿԻՅԱՇԿՈ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՀԱԿԱՌԱԴԻԿԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ԱՃԻ ՍԿԶԲՆԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԵՎ ԲԼԱՍՏՈՄՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Ուսումնասիրված է լիպիդների ազատ ռադիկալային օքսիդացման ռեակցիաների դերը ուռուցքային աճի զարգացման մեջ: Հաստատված է ուռուցքային աճի ժամանակ կապ հյուսվածքների հոմոգենատների խեմիլյումինեսցենցիայի մակարդակի, փոփոխական վալենտականության մետաղների իոնների պարունակության և հյուսվածքների հակառադիկալ ակտիվության միջև բխականորեն կապի և Գերենի փորձարարական կարցինոմայի ժամանակ:

ANTIRADICAL ACTIVITY OF THE TISSUE LIPIDS IN THE EARLY PERIOD OF THE TUMORAL GROWTH AND BLASTOMOGENESIS

The role of the lipids free-radical peroxidation reaction in the development of the tumoral growth has been investigated.

The dependence between the level of chemiluminescence of the tissues' homogenates in tumoral growth, the content of the metal ions of the variable valency and the antiradical activity of the tissues has been established in experimental Geren's carcinomoma and blastomogenesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б. В кн.: Липиды: структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, с. 16.
2. Бурлакова Е. Б. Биофизика, 1973, [18, 2, с. 293.
3. Васильев Р. Ф. В кн.: Биохемилюминесценция. Тр. МОИП, [21. М., 1965, с. 198.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
5. Владимиров Ю. А. Вopr. мед. химии, 1976, 2, с. 216.
6. Владимиров Ю. А., Петренко Ю. Н. Биофизика, 1976, 21, 3, с. 424.
7. Деркач М. Ф. Элементы статистической обработки результатов биологического эксперимента. Львов, 1962.
8. Журавлев А. И. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., [1982.
9. Иванов И. И., Кочур А. А. Определение антиокислительной активности в биолипидах электрохемилюминесцентным методом. М., 1963, 7, с. 146.
10. Храпова Н. Г. Биофизика, 1977, 22, 3, с. 436.
11. Храпова Н. Г. В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981, с. 147.

УДК 611.36—076.4 : 576 : 8.097.29

Э. А. БАРДАХЧЯН, Е. А. ПОДОПРИГОРА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС, ВЫЗВАННЫЕ ЭНДОТОКСИНОВЫМ ШОКОМ

Изучены ультраструктурные изменения основных звеньев функционального элемента печени беременных крыс в раннем периоде эндотоксического шока. Установлено, что беременность усугубляет течение эндотоксемии и облегчает формирование печеночной недостаточности.

Эндотоксический шок является наиболее адекватной моделью септического (бактериального, токсико-инфекционного) шока. В акушерско-гинекологической практике он может возникнуть как осложнение инфицированного аборта, хориоамнионита в родах, пиелонефрита и послеродовых септических заболеваний [2]. Большое значение при этом имеют нарушения функции печени на фоне беременности, что

обусловлено сдвигами, касающимися иммунологического и гормонального статуса, гемостатических механизмов, связанных со становлением фетоплацентарной системы, а также выработкой некоторых эндотоксиподобных веществ в плаценте [3, 11].

В настоящей работе изучались ультраструктурные изменения основных звеньев функционального элемента печени беременных крыс в раннем периоде эндотоксического шока. Применительно к печени такими являются система специфических клеток—гепатоцитов и микроциркуляторная единица [7].

Материал и методы

Опыты выполнены на 15 беременных (более 17 суток после спаривания) белых крысах массой 250—300 г. Шок воспроизводился внутривенным введением эндотоксина брюшнотифозной или кишечной палочки в дозе 2 мг/100 г, что соответствует ЛД₅₀ [9]. Контролем служили две группы животных: I—5 небеременных крыс, получавших эндотоксин, II—5 беременных крыс, которым вводили физиологический раствор в эквивалентном количестве. Артериальное давление регистрировалось в сонной артерии электроманометром ВМ-101. Через 30 мин подопытных и контрольных животных декапитировали. Все эксперименты проводились под интраперитонеальным наркозом. Кусочки печени фиксировались в 3% растворе глutarового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере, дофиксировались в 1% растворе осмиевой кислоты на буфере Миллонига при 4°C, обезжизивались в спиртах и заливались в эпон 812. Срезы, полученные на ультратоме ЛКВ 8800, контрастировались на сетках уранилацетатом и цитратом свинца и просматривались в электронном микроскопе JEM 100 S. Для светооптического исследования из тех же блоков изготавливались полутонкие срезы и окрашивались смесью толудинового синего и азура II.

Результаты и обсуждение

Внутривенное введение эндотоксина животным опытной и контрольной групп вызывает спустя 30 мин статистически достоверное снижение артериального давления ($P < 0,05$). У крыс, получавших физиологический раствор, давление не изменялось.

При светооптическом исследовании полутонких срезов печени животных, получавших физиологический раствор, патологические нарушения отсутствовали. Спустя полчаса после введения эндотоксина у беременных и небеременных крыс наблюдались однотипные структурные альтерации в виде расширения и полнокровия синусоидных капилляров печени, а также признаки дистрофических изменений гепатоцитов.

Ультраструктурный анализ печени крыс обеих групп, получавших эндотоксин, показал наличие ранних тяжелых повреждений паренхиматозных клеток, эндотелиоцитов, а также форменных элементов крови.

У небеременных животных наблюдалось резкое полнокровие капилляров, наличие в них смешанных тромбов, отек и повреждение эндотелиальных клеток. В паренхиме печени изменения носили деструктивный характер. Некоторые гепатоциты были частично разрушены с выходом субклеточных структур в пространство Дриссе. В цитоплазме клеток отмечены признаки жировой и вакуольной дистрофии в виде липидных капель, расширения эндоплазматической сети, многочисленных вакуолей. Митохондрии гепатоцитов выглядели набухшими с уменьшением количества крист. Кроме того, отмечалось полное отсутствие гликогена в паренхиматозных клетках (рис. 1а, б).



Рис. 1. Ультраструктура функционального элемента печени небеременных крыс в инициальный период эндотоксического шока. а—смешанный тромб в просвете синусоидного капилляра. Ув. 8400; б—набухание митохондрий и расширение цитоплазматической сети гепатоцита. Ув. 30000. Условные обозначения: пмя—полиморфоядерный лейкоцит, тр—тромбоцит, м—митохондрии, цс—цитоплазматическая сеть.

Выявленные ультраструктурные нарушения, особенно ярко выражены на фоне беременности. Сосудистые изменения приобретают стойкий характер. Многие капилляры печени резко дилатированы, полнокровны, содержат смешанные тромбы; наблюдается сладж-синдром. За-

служивает внимания тот факт, что большинство тромбоцитов и лейкоцитов выглядит дегранулированными, некоторые из них разрушены. Дегрануляция этих клеток сопровождается выделением серотонина, фактора проницаемости протеолитических ферментов. Результаты наших электронно-микроскопических исследований согласуются с данными других авторов, обнаруживших в крови повышение уровня биологически активных соединений [14]. Вследствие действия вазоактивных

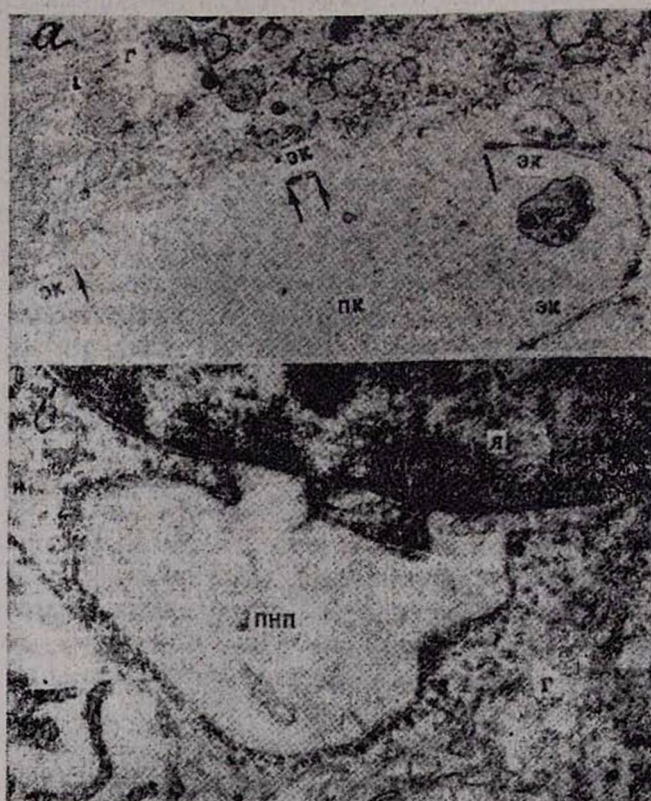


Рис. 2. Ультраструктура функционального элемента печени беременных крыс в инициальный период эндотоксического шока. а—расхождение эндотелиальных клеток с образованием гигантских люков (стрелки). Ув. 14000; б—расширение перинуклеарного пространства. Ув. 31000. Условные обозначения: пк—просвет капилляра, эк—эндотелиальные клетки, г—гепатоцит, я—ядро, пнп—перинуклеарное пространство.

веществ отмечается резкое расхождение эндотелиальных клеток с образованием широких люков, повреждение эндотелиоцитов и кровоизлияния в пространство Диссе (рис. 2, а). Расстройства микроциркуляции также усугубляются за счет либерации гистамина тучных клеток [5]. Выявляются необратимые изменения печеночных клеток. Многие гепатоциты частично разрушены, содержимое цитоплазмы обнаруживается в расширенном пространстве Диссе и даже просветах кровеносных и желчных капилляров. Ядра клеток печени деформированы, нередко возникают очаговые расширения перинуклеарного пространства

(рис. 2, б). По сравнению с контрольными животными, происходит значительное усиление дистрофических процессов.

Спустя 30 мин после введения эндотоксина у беременных крыс имеют место явления так называемого микрофагоцитоза митохондриями гепатоцитов. Фактически речь идет о внутриорганоанном захвате микроучастков цитоплазмы или содержащихся в ней органелл и включений (рис. 3, а, б). Ранее подобный феномен отмечался нами при электронно-микроскопическом исследовании печени собак с травматическим шоком [6]. Кроме того, явления микрофагоцитоза митохондриями нейронов сенсомоторной коры обнаружены у кошек при гипоксии мозга

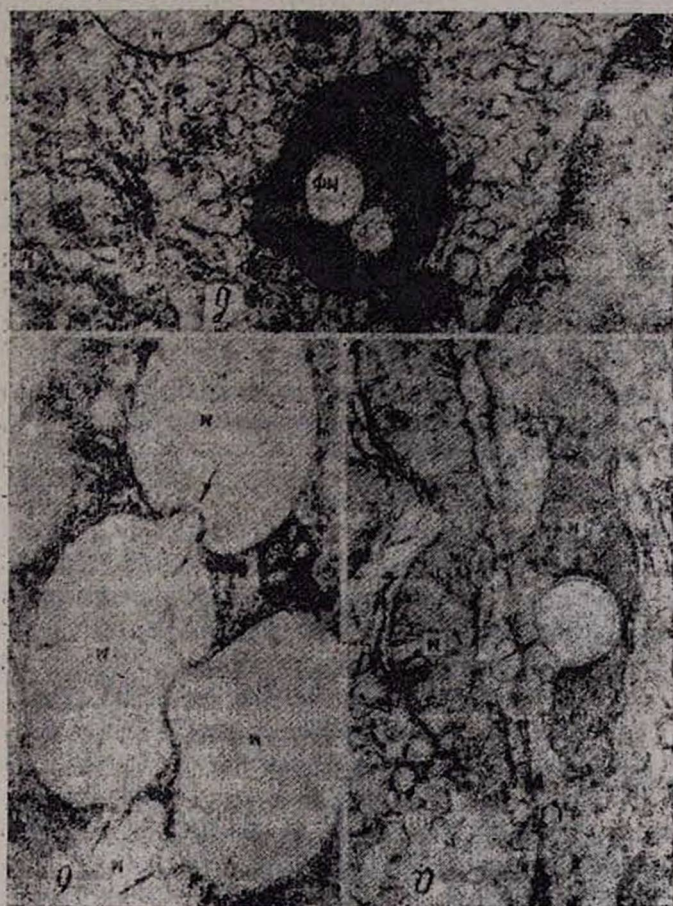


Рис. 3. Ультраструктура гепатоцитов беременных крыс в инициальный период эндотоксического шока. а, б—явление микрофагоцитоза митохондриями гепатоцитов (стрелки). Ув. а—34000, б—38000. в—миелиновая фигура. Ув. 35000. Условные обозначения: г—гепатоцит, м—митохондрия, мф—миелиновая фигура.

[1]. По-видимому, это свидетельствует о выполнении митохондриями неспецифической функции в условиях угнетения окислительного фосфорилирования, вызванного различными патологическими процессами. К поврежденным митохондриям направляются первичные лизосомы, и

происходит процесс аутофагии с образованием вторичных лизосом, количество которых увеличено по сравнению с контролем. Обращает внимание, что в матриксе их содержатся мембраны, гранулы, мелкие частицы и т. д., находящиеся на разных этапах переваривания. Если на начальных стадиях еще удастся различить структуру органелл и включений, то на более поздних видны лишь миелоидные фигуры и, наконец, остаточные (резидуальные) тельца (рис. 3, в).

Однако необходимо отметить, что, кроме деструктивных нарушений, в печени беременных животных нами отмечены явления компенсаторного или адаптивного характера в виде митохондрий, находящихся в различных стадиях деления. Кроме того, потеря гликогена паренхиматозными клетками печени беременных крыс была незначительна по сравнению с полной утратой его в печени небеременных животных, что связано с усилением процессов образования этого полисахарида при беременности.

Результаты наших исследований свидетельствуют о неспецифичности изменений компонентов функционального элемента печени при эндотоксиновом шоке, которые возникают также под действием других повреждающих факторов [1, 6, 15]. Уменьшение протяженности гранулярной цитоплазматической сети и отмечавшиеся ультраструктурные нарушения в ядрах указывают на снижение синтетической активности клеток. Как известно, печень ответственна за синтез примерно 80% белков плазмы крови, а острая эндотоксемия приводит к выраженным изменениям компонентов четырех важнейших протеолитических ферментных систем: свертывающей, фибринолитической, калликреинкининовой и комплемента [8, 16].

По данным некоторых авторов, система канальцев цитоплазматической сети, митохондрии, лизосомы и ядро оказываются активно вовлеченными в процесс связывания, обезвреживания и выведения эндотоксина [13]. При этом ферменты эндоплазматического ретикулаума печени катализируют биотрансформацию эндотоксина, а в митохондриях происходит окисление жирных кислот, содержащих липид А. Лизосомальные ферменты участвуют в расщеплении эндотоксина. С другой стороны, связывание токсина белками печени способствует его инактивации [13].

Имеющиеся сведения в литературе указывают на участие симпато-адреналовой системы при эндотоксиновом шоке [4]. По-видимому, этим объясняется уменьшение содержания гликогена в гепатоцитах. Что касается роли лизосом в повреждении печени, то известно, что разрыв лизосомальных мембран с выходом протеолитических ферментов происходит задолго до изменения гемодинамических показателей [10]. Следовательно, структурные нарушения, с одной стороны, могут быть связаны с прямым действием эндотоксина, а с другой — активированных лизосомальных энзимов.

Ранее было показано, что в печени небеременных животных (крысы, собаки) наблюдаются дистрофические и некротические нарушения спустя 1,5—2 часа после внутривенного введения эндотоксина [12]. Результаты наших исследований показали наличие более ранних ультра-

структурных изменений в печени как беременных, так и небеременных крыс. Кроме того, развитие эндотоксического шока на фоне беременности сопровождается более выраженными альтерациями. Таким образом, беременность усугубляет течение эндотоксемии и облегчает формирование печеночной недостаточности.

ЦИНИЛ Ростовского
медицинского института

Поступила 24/VII 1986 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱՅԻՅԱՆ, Ե. Ա. ՊՈԴՈՊՐԻԳՈՐԱ

**ՀՂԻ ԱՌԵՏՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌԱՋԱՑՎԱԾ ԷՆԴՈՏՈՔՍԻԱՅԻՆ ՇՈԿՈՎ**

Ուսումնասիրված են հղի առնետների լյարդի ֆունկցիոնալ էլեմենտների հիմնական օղակների անդրկառուցվածքային փոփոխությունները էնդոտոքսինային շոկի սկզբնական շրջանում:

Հաստատված է, որ հղիությունը խորացնում է էնդոտոքսինային ընթացքը և հեշտացնում լյարդային անբավարարության ձևավորումը:

E. A. BARDANCHYAN, E. A. PODOPRIGORA

**ULTRASTRUCTURAL ALTERATIONS OF PREGNANT RAT'S
HEPATOCYTES INDUCED BY ENDOTOXIN SHOCK**

The purpose of this work consists in the investigation of ultrastructural alterations of the main links of the functional element of the pregnant rat's liver in the initial period of endotoxin shock. Half an hour after the intravenous injection of two kinds of endotoxin (*E. coli* and *B. Typhosus*) there were observed very essential disturbances of microcirculation, activation of lysosomes and destructive injuries of hepatocytes as well. These ultrastructural alterations of liver in pregnant rats during endotoxin shock are more intensive in comparison with those of the intact animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьев В. С. Итоги науки и техники. ВИНТИ. Морфология человека и животных. Антропология. М., 1983, т. 10, с. 68.
2. Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д. В кн.: Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М., 1981, с. 256.
3. Жабин Ю. М., Кузнецова Ф. М. Акуш. и гинек., 1976, 1, с. 22.
4. Кириченко Ю. Г., Сааков Б. А., Бардахчян Э. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1980, т. 90, 10, с. 500.
5. Никулин О. В., Сааков Б. А., Бардахчян Э. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1982, 94, 12, с. 107.
6. Сменянов Б. А., Панченко С. Н., Бардахчян Э. А. Известия Сев.-Кавказского научного центра высш. шк., 1982, 4, с. 83.
7. Чернух А. М. Пат. физиол. и exper. терапия, 1977, 4, с. 3.
8. Haldeman M., Kaljser B., Gelin L. E. J. Surg. Res., 1979, 26, 1, 74.
9. Ichiyama S., Nakayama I., Iwai S., Suzuki K., Kawabe T. Asian Med. J., 1976, 19, 4, 42.
10. Jansón P. M., Kuhn S. H., Geldenhuys J. J. S. Afr. Med. J., 1975, 49, 21, 10.
11. Katayama I., Yoda J., Tsushihashi Y. Jap. J. Med. Sci., 1975, 28, 5-6, 304.
12. Krastev L. P., Bercheva M. K., Nikilov N. Acta med. Bulg., 1983, 6, 1, 32.

13. *Lipinska-Plotrowska J.* Immunol. et Ther. Exp., 1979, 27, 1—2, 105.
14. *Makaball G. L., Mandal A. K., Morris J. A.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 145, 4, 439.
15. *Salas M., Tuchweber B., Kourounakis P.* Path. Res. Pract., 1980, 167, 2—4, 217.
16. *Urbashek B., Urbashek R., Neter E.* Gramnegative bacterial infections and mode of endotoxin actions. Springer Verlag, Wien, New York, 1973.

УДК 612.453.014.2

Р. А. ДОВЛАТЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН, И. Я. ЯКУШКИНА, Г. Г. АРЦРУНИ

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ

Исследовалось воздействие внешнего электростатического поля (ЭСП) на кору надпочечников крыс. Установлено, что в корковом веществе надпочечников наступают выраженные структурно-метаболические изменения, причем характер и степень повреждения органа находятся в зависимости от длительности воздействия ЭСП.

Установлено, что электростатическое поле (ЭСП), превышающее естественный фон, обладает высокой биологической активностью [5, 7]. Действие физического фактора, обладающего высокой биологической активностью, должно привести к стрессовой ситуации. В доступной литературе мы не встретили работ по воздействию ЭСП на стресс-реализующие системы.

В данном сообщении исследовано влияние ЭСП на морфофункциональное состояние коры надпочечников—реализующего звена гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Материал и методы

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—150 г. Животные подвергались воздействию ЭСП напряженностью 2000 в/см продолжительностью: час, сутки и 6 суток по 6 часов ежедневно. ЭСП создавалось при помощи установки конденсаторного типа [2]. Животных контрольной и подопытных групп забивали декапитацией в одно и то же время суток (10—11 часов).

Извлекали надпочечники, взвешивали, фиксировали в 10% нейтральном формалине и этиловом спирте, после соответствующей обработки материал заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали общепринятыми морфологическими и гистохимическими методами: гематоксилин-эозином, суданом черным В на липиды, по Бакхусу для выявления аргентофильных гранул аскорбиновой кислоты. Относительный вес надпочечников определяли отношением веса надпочечников к массе почки.

Результаты и обсуждение

Через 1 час после воздействия ЭСП в корковом веществе надпочечников выявлены определенные структурные и метаболические измене-

ния. Капсула и строма органа выглядели несколько отечными, микрососуды капсулы полнокровны, стенка пропитана плазменными белками. Местами коллагеновые волокна подвергались зернисто-глыбчатому распаду с появлением очагов мукоидного набухания. Зональное строение коркового вещества сохранено. В пучковой зоне на фоне умеренного отека стромы появлялись поля дискомплексации трабекул (рис. а).

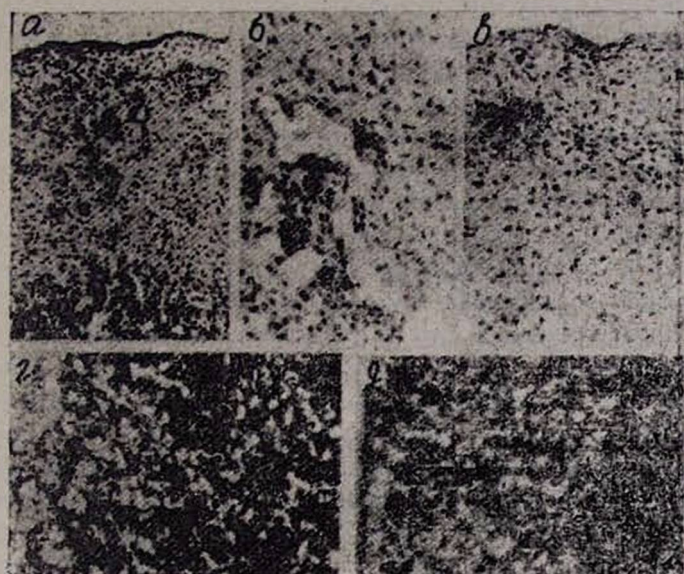


Рис. 1. а) Очаги дискомплексации, незначительный отек, преобладание темных клеток. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$. б) Резкое расширение межатрабекулярных капилляров коры надпочечников при суточном воздействии ЭСП. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. в) Выраженная дискомплексация секреторного эпителия зон коры надпочечников. Очаги микронекроза. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$. г) Распределение липидов в зонах коры надпочечников интактной крысы. Окраска суданом черным В на липиды, $\times 200$. д) Резкое снижение содержания липидов в зонах коры надпочечников при воздействии ЭСП. Окраска суданом черным В на липиды, $\times 200$.

В указанных участках эпителиальные клетки характеризовались сравнительно крупным гипохромным ядром и резко вакуолизированной цитоплазмой. При окраске суданом черным В наблюдалось заметное обеднение клеток всех зон липидами (рис. г, д). Отдельные очаги скопления клеток, богатых липидными каплями, выявлялись лишь в поверхностных слоях пучковой зоны. Наблюдалось также уменьшение по сравнению с контролем содержания аскорбиновой кислоты. Мелкие аргентофильные гранулы выявлялись во всех зонах исключительно вблизи капилляров. Относительно большое содержание витамина С было обнаружено в секреторном эпителии на границе пучковой и сетчатой зон. В сетчатой зоне, как и в пучковой, преобладали темные ацидофильные клеточные формы. Превращение светлых клеток в компактные с исчезновением из их цитоплазмы липидов и накоплением в ней рибонуклеопротеидов является морфологическим выражением усиления функ-

циональной активности кортикальных клеток [1]. Одновременно имеет место увеличение относительного веса надпочечников подопытных животных по сравнению с контрольными показателями ($0,030 \pm 0,001$ против $0,027 \pm 0,001$).

Таким образом, спустя час после экспозиции ЭСП морфогистохимический анализ коры надпочечников выявил дискомплексацию секреторного аппарата, незначительные циркуляторные расстройства, проявившиеся в виде отека и полнокровия, обеднение зон липидами, аскорбиновой кислотой, а также увеличение относительного веса надпочечников. Отмеченные выше изменения свидетельствуют о заметной активации коры надпочечников и укладываются в обычную неспецифическую ответную реакцию организма на внешнее воздействие.

При экспозиции ЭСП в течение суток наблюдаются изменения как в секреторном аппарате, так и в сосудистом компоненте коры надпочечников. На фоне нарушенного зонального строения во всех зонах имеет место дискомплексация секреторного эпителия. В очагах дискомплексации встречаются в основном адренокортикоциты с гипертрофированной вакуолизированной цитоплазмой. Ядра указанных клеток набухшие, гипохромные. Имеет место обеднение всех зон липидами. Последнее в виде крупных глыбок и зерен обнаружены в участках дискомплексации как внутриклеточно, так и экстрацеллюлярно. Крупные гранулы аскорбиновой кислоты выявлены преимущественно на границе пучковой и сетчатой зон. Расстройства в системе микрогемоциркуляции проявляются гиперемией, стазом, дистрофическими изменениями эндотелия артериол и венул капсулы, имбибицией стенок микрососудов и периваскулярных пространств плазменными белками (рис., б).

Таким образом, при суточном воздействии ЭСП структурно-метаболическая перестройка коры надпочечников сопровождается выраженным нарушением в системе микрогемоциркуляции органа.

Дробное воздействие ЭСП в течение 6 суток приводит к выраженным изменениям в цитоангиоархитектонике коры надпочечников. Зональность органа нарушена, границы между зонами не контурируются. Дискомплексация секреторного эпителия носит распространенный характер, имеет место заметная делипидизация зон коры надпочечников. В адренокортикоцитах всех зон наблюдаются выраженные дистрофические изменения, встречаются очаги некроза (рис. в). Аскорбиновая кислота в виде пылинок и зерен в незначительном количестве выявляется в цитоплазме единичных секреторных клеток клубочковой и пучковой зон. В пучковой зоне аргентофильные гранулы локализуются преимущественно по ходу межбалочных капилляров и в просвете сосудов. Отмечается уменьшение относительного веса надпочечников по сравнению с показателями контрольной группы ($0,023 \pm 0,001$ против $0,027 \pm 0,001$). Полученные данные в совокупности свидетельствуют об угнетении секреторных процессов в коре надпочечников.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при экспозиции крыс в ЭСП кора надпочечников претерпевает существенные структурно-метаболические изменения. Характер и степень наблюдаемых сдвигов зависят от длительности воздействия изучаемо-

го фактора и обуславливает ту или иную ответную реакцию надпочечников. Морфофункциональная перестройка органа при часовой экспозиции указывает на повышение функциональной активности секреторного аппарата и может быть интерпретирована как проявление острого стресса в ответ на действие ЭСП. При суточной экспозиции на первый план выступают расстройства в системе микрогемодикуляции. Известно, что характерной особенностью интраорганного кровообращения надпочечников является то, что капилляры принимают на себя главную роль в осуществлении трофических и обменных процессов железы. Это обеспечивается в результате интимной связи капилляров с функционирующей железой [4]. Выявленная нами морфологическая картина сосудистого русла коры надпочечников при действии ЭСП свидетельствует о нарушении сосудисто-паренхиматозного взаимоотношения. Последнее, как отмечает ряд исследователей [3, 6], в свою очередь, усугубляет альтерацию адренокортикоцитов, способствуя развитию и дальнейшему прогрессированию дистрофических процессов. В условиях дробного воздействия ЭСП в коре надпочечников развиваются дистрофические и некротические процессы, которые в конечном итоге приводят к снижению функциональных потенций органа.

Изложенное позволяет утверждать, что ЭСП является физическим фактором, действие которого на организм приводит к ответной реакции со стороны стресс-реализирующей системы.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 12/XII 1986 г.

Ռ. Ա. ԴՈՎԼԱՏՅԱՆ, Ա. Վ. ՉԻԼՖԻԱՆ, Ի. ՅԱ. ԳԱԿՈՒՇԿԻՆԱ, Գ. Գ. ԱՐՏՐՈՒՆԻ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԿԵՂԵԿԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲԵՆԻԹԱԳԻՐԸ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ուսումնասիրվել է արտաքին էլեկտրաստատիկ դաշտի (էՄԴ) ազդեցությանը առնետների մակերիկամների կեղևի վրա: Պարզվել է, որ մակերիկամների կեղևային նյութում առաջանում են արտահայտված կառուցվածքամետաբոլիկ փոփոխություններ, ընդ որում օրգանի վնասման աստիճանը և բնույթը գտնվում են կախման մեջ էՄԴ-ի ազդեցության տևողությունից:

էՄԴ-ի մեկ ժամյա ազդեցության ժամանակ մակերիկամների կեղևում դիտվում են փոփոխություններ՝ բնորոշ օրգանի ոչ սպեցիֆիկ պատասխանական կյանքի սուր ստրեսին:

էՄԴ-ի մեկ օրվա ազդեցությունը առաջացնում է արտահայտված փոփոխություններ մակերիկամների հեմոմիկրոցիրկուլյացիայի համակարգում: էՄԴ-ի կոտորակային ազդեցության (6-ական ժամ 6 օրվա ընթացքում) ուսումնասիրությունը ցույց տվեց օրգանի հարմարողական հնարավորությունների հյուսում:

R. A. DOVLATIAN, A. V. ZILFIAN, I. Ya. YAKUSHKINA, G. G. ARTSRUNI
MORPHOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE
ADRENAL CORTEX UNDER THE INFLUENCE OF THE
ELECTROSTATIC FIELD

The effect of the external electrostatic field on the adrenal cortex of the rats has been investigated. It has been established that in the

cortical substance of the adrenal glands there take place expressed structural metabolic changes, and the character and degree of the organ's affection depend on the duration of the electrostatic field's action.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Арх. патол., 1966, т. 28, 8, с. 9.
2. Арицун Г. Г. Материалы конференции молодых ученых, посвященной XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, с. 32.
3. Гордиенко В. М., Богданова Т. И. В сб.: Патология сердечно-сосудистой системы. Киев, 1976, 3 с. 13.
4. Кириш Л. И. В сб.: Кровеносные сосуды в норме и патологии. Кишинев, 1974, с. 36.
5. Портнов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1978, с. 185.
6. Сморок С. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1980, 89, 1, с. 63.
7. Möse J., Schug S., Fischer B. Biomed. Techn., 1972, 12, 2, 55.

УДК 615.332.038.074

А. А. НАВАСАРДЯН

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ОКСИТЕТРАЦИКЛИНА И АМПИЦИЛЛИНА

Установлено, что окситетрациклин и ампициллин, введенные в индуктивную фазу антилогенеза в организм кроликов, иммунизированных противобруцеллезной вакциной штамма 19, оказывали стимулирующее действие на факторы естественной защиты, не проявляя при этом негативного влияния на показатели приобретенного иммунитета.

Интерес исследователей к проблеме иммунитета в условиях воздействия на организм антибиотиков в последнее время значительно возрос. Между тем до сих пор нет единой точки зрения на механизм влияния антибиотиков на иммунитет.

Некоторые ученые связывают ингибирование иммуногенеза под влиянием антибиотиков с их действием на антигенный раздражитель [9, 11, 12, 19 и др.], другие — с влиянием этих препаратов на иммуногенную и антигенную структуры микробов [10, 13, 15, 20 и др.] или на иммунизаторные механизмы макроорганизма [5, 6, 8, 17 и др.]. В ряде работ констатируется отсутствие какого-либо действия антибиотиков на иммунообразовательные процессы [1, 3, 18 и др.], и, даже наоборот, отмечается их стимулирующий эффект на иммуногенез [4, 14, 16].

В нашу задачу входило изучение характера влияния окситетрациклина и ампициллина на развитие поствакцинального иммунитета и показатели естественной защиты организма кроликов, иммунизированных противобруцеллезной вакциной штамма 19.

Материал и методы

Исследование выполнено на 68 половозрелых кроликах породы шиншилла со средней массой 1,8—2,4 кг, разбитых на 5 групп.

Для иммунизации животных использовалась сухая живая противобруцеллезная вакцина штамма 19 в дозе 5×10^8 м. к., введенная одно-

кратно подкожно. Антибиотики применялись спустя 24 часа после иммунизации в дозах: окситетрациклин—20 тыс. ЕД/кг и ампициллин—40 мг/кг массы в сутки внутримышечно в два приема утром и вечером с интервалом между инъекциями в 10—12 часов в течение 7 дней. Контролем служили группы животных, получавших только вакцину и только антибиотики.

Иммунологический ответ организма тестировали в динамике, для чего по 3—4 животных из соответствующих групп вскрывали через 7, 14, 21 и 28 дней после иммунизации.

Из показателей гуморального иммунитета в сыворотке крови определялись: комплементарная активность—по 100% гемолизу, лизоцимная активность непрямым методом—по лизису микрококка, бактерицидная активность—по отношению к кишечной палочке, титры противобруцеллезных антител—по РА и РСК и 19- и 7S-антител—с помощью термической обработки сыворотки (нагреванием сыворотки при 65° С в течение 1 ч).

Из клеточных факторов иммунореактивности изучали плазмоклеточную реакцию в мазках-отпечатках, приготовленных из селезенки животных, и гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) путем воспроизведения аллергической кожной пробы на бруцеллин. Параллельно определяли концентрацию и остаточные количества указанных препаратов в крови, органах и тканях [7]. Динамику инфекционного процесса в организме изучали бактериологическими исследованиями паренхиматозных и других органов с целью определения степени обсемененности их бруцеллами путем посева проб из гомогенатов на МПА.

Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке [2].

Результаты и обсуждение

Изучение влияния окситетрациклина и ампициллина на показатели естественной защиты организма показало (табл. 1), что у животных в начальные сроки иммунизации и введения антибиотиков (5—7-й день) наблюдалось повышение комплементарной активности. При этом следует указать, что если у животных, получавших окситетрациклин, уровень активности комплемента сыворотки крови оставался сравнительно высоким до конца наблюдения, то в группе животных, получавших ампициллин, за первоначальным повышением последовало снижение (14—21-й день) с последующей новой волной повышения (28-й день). Данные, полученные у интактных животных, получавших указанные препараты раздельно, показали, что в окситетрациклиновой группе за повышением последовало выравнивание активности комплемента с приближением его к исходному уровню. В группе животных, получавших ампициллин, титр комплемента сыворотки крови с начала и до конца опыта оказался выше исходной величины. У контрольно-иммунизированных животных к 14-му дню наблюдалось резкое повышение комплементарной активности, сменившееся последующим восстановлением исходного уровня.

Влияние окситетрациклина и ампициллина на показатели естественной защиты кроликов

Таблица 1

Условия опыта	Показатели	Норма	Дни исследования после иммунизации				
			5-й	7-й	14-й	21-й	28-й
Вакцинация (контроль)	Комплемент 1)	0,26 ± 0,02	0,19 ± 0,03	0,13 ± 0,009	0,16 ± 0,01	0,3 ± 0,01	0,23 ± 0,02
	Лизоцим 2)	1:190 ± 1:400	1:535 ± 13440	1:700 ± 1:3670	1:320 ± 0	1:200 ± 0	1:190 ± 1:2770
	Бактерицидн.	36 ± 8,5	20,4 ± 2,5	6,7 ± 1,3	24,5 ± 9,1	не исслед.	35,0 ± 4,0
Вакцина + окситетрациклин	Комплемент	0,29 ± 0,03	0,11 ± 0,02	0,16 ± 0,02	0,25 ± 0,02	0,22 ± 0,03	0,2 ± 0,01
	Лизоцим	1:250 ± 1:6200	1:320 ± 0	1:700 ± 1:4000	1:385 ± 1:1225	1:215 ± 1:1700	1:160 ± 0
	Бактерицидн.	27,2 ± 5,1	28,5 ± 3,4	10,8 ± 2,6	10,8 ± 2,3	не исслед.	32,0 ± 2,3
Окситетрациклин	Комплемент	0,29 ± 0,02	0,12 ± 0,008	0,13 ± 0,008	0,21 ± 0,01	0,25 ± 0,03	0,25 ± 0
	Лизоцим	1:215 ± 1:665	1:260 ± 1:14700	1:510 ± 1:14700	1:455 ± 0	1:200 ± 1:3350	1:2401 ± 0
	Бактерицидн.	34,8 ± 12,3	24,8 ± 3,7	8,75 ± 2,3	25,4 ± 16,0	не исслед.	46,0 ± 6,0
Вакцина + ампициллин	Комплемент	0,26 ± 0,02	0,2 ± 0,02	0,16 ± 0,008	0,31 ± 0,04	0,33 ± 0,01	0,21 ± 0,02
	Лизоцим	1:120 ± 1:1040	1:340 ± 1:2260	1:350 ± 1:6000	1:190 ± 1:2450	1:180 ± 1:2700	1:75 ± 1:11346
	Бактерицидн.	71,2 ± 4,0	63,0 ± 9,5	18,0 ± 3,74	77,0 ± 4,4	не исслед.	53,0 ± 7,0
Ампициллин	Комплемент	0,27 ± 0,03	0,23 ± 0,05	0,17 ± 0,002	0,23 ± 0,02	0,19 ± 0,02	0,21 ± 0,02
	Лизоцим	1:90 ± 1:200	1:235 ± 1:2000	1:190 ± 1:2450	1:210 ± 1:9800	1:200 ± 1:2200	1:190 ± 1:2770
	Бактерицидн.	100,2 ± 6,2	89,0 ± 14,2	28,0 ± 5,5	87,5 ± 4,5	не исслед.	98,0 ± 15,0

1) числа с низким значением свидетельствуют о высокой активности.

2) большие разведения свидетельствуют о высокой активности.

Влияние окситетрациклина и ампициллина на поствакцинальный антителогенез у кроликов, иммунизированных против бруцеллеза

Таблица 2

Характ. опыта	Показатели титров	Дни исследования сыворотки после иммунизации				
		5-й	7-й	14-й	21-й	28-й
Иммунизация (контроль)	РА	1:160 ± 1:2200	1:680 ± 1:98000	1:2050 ± 1:11400	1:2275 ± 1:12000	1:2050 ± 1:120000
	19- и 7S-антител	1:65 ± 1:7350	1:290 ± 1:4900	1:700 ± 1:2450	1:1805 ± 1:10000	1:2050 ± 0
	РСК	1:20 ± 0	1:120 ± 1:4670	1:960 ± 1:98000	1:640 ± 0	1:640 ± 0
Иммунизация + окситетрацикл.	РА	1:135 ± 1:10000	1:640 ± 0	1:2560 ± 1:49000	1:3150 ± 1:10000	1:2560 ± 1:12000
	19- и 7S-антител	1:55 ± 0	1:200 ± 1:4470	1:770 ± 1:3885	1:1280 ± 0	1:2560 ± 0
	РСК	1:20 ± 0	1:320 ± 0	1:960 ± 1:96000	1:710 ± 1:80000	1:640 ± 1:12000
Иммунизация + Ампициллин	РА	1:160 ± 0	1:960 ± 1:98000	1:3415 ± 1:98000	1:2130 ± 1:22360	1:1920 ± 1:31200
	19-и 7S-антител	1:80 ± 0	1:550 ± 1:12250	1:1920 ± 1:98000	1:1705 ± 1:49000	1:1280 ± 1:20780
	РСК	1:65 ± 1:56570	1:240 ± 1:160.0	1:1400 ± 1:31850	1:1280 ± 1:2330	1:1280 ± 0

Аналогичное по характеру действие оказывали окситетрациклин и ампициллин на лизоцимную активность сыворотки крови подопытных животных (табл. 1). Так, в сыворотке крови животных окситетрациклиновой группы до 14-го дня после иммунизации выявлена стимуляция активности лизоцима, нормализующегося на 28-й день опыта. Сходные данные получены у животных, получавших антибиотик раздельно (интактные). В сыворотке крови иммунизированных и неиммунизированных животных, получавших ампициллин на протяжении всего срока наблюдения, по сравнению с исходным уровнем, отмечено выраженное повышение активности лизоцима.

При определении бактерицидной активности сыворотки крови животных, получавших окситетрациклин и ампициллин (табл. 1) на фоне иммунизации равно как и у животных, получавших эти препараты раздельно (интактные), на 7-й день отмечено резкое повышение, очевидно, связанное с содержанием антибиотиков в сыворотке крови. Однако дальнейшие исследования показали, что в группе иммунизированных животных, получавших окситетрациклин, бактерицидная активность сыворотки крови не изменяется, в то время как у животных остальных групп заметно снижается, сохраняя данный уровень до 21-го дня опыта, затем к концу наблюдения она возвращается к исходному уровню. У контрольно-иммунизированных животных отмечено закономерное повышение бактерицидной активности на 5—7-й день после иммунизации. К 14-му дню исследования наблюдается тенденция к восстановлению исходного уровня. На 28-й день опыта бактерицидная активность сыворотки крови полностью восстанавливает исходный уровень.

Таким образом, полученные данные показывают, что окситетрациклин и ампициллин не оказывают отрицательного влияния на показатели естественной защиты опытных и интактных животных.

Исследование сыворотки крови иммунизированных животных с целью выявления в ней противобруцеллезных антител показало (табл. 2), что у животных, получавших окситетрациклин и ампициллин, титр агглютининов в крови по существу не отличался от контрольной группы. К тому же титр комплементсвязывающих антител в сыворотке крови животных, получавших ампициллин, на 21-й и 28-й день после иммунизации в два раза превышал контрольный уровень.

При определении титра 19- и 7S-антител (табл. 2) установлено, что в начальные сроки иммунизации (5—14-й день) в сыворотке крови животных выявлялись термочувствительные антитела 19S, IgM. Показатели среднего титра антител в указанные сроки после термической обработки сыворотки снизились примерно в 2—3 раза по сравнению с первоначальным титром (до обработки). Несколько позже, начиная с 21-го дня после иммунизации и до конца наблюдений, в сыворотке крови выявлялись также термоустойчивые антитела 7S, IgG, о чем свидетельствуют показатели среднего титра как до, так и после обработки и сыворотки крови с примерно равными уровнями.

Анализ полученных данных позволяет констатировать, что окситетрациклин и ампициллин на процесс синтеза и накопления в сыворот-

ке крови иммунизированных животных антител не оказывают отрицательного влияния, о чем свидетельствует одинаковый уровень среднего титра антител по сравнению с контрольной группой животных.

При изучении процесса развития гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) было установлено, что у животных, получавших окситетрациклин и ампициллин, спустя 7 дней после иммунизации положительная аллергическая реакция отмечалась у двух из трех и у одного из трех соответственно. Дальнейшие наблюдения показали, что интенсивность развития ГЗТ была наиболее выражена спустя 14—21 день после иммунизации. В указанные сроки иммунизированные животные активно реагировали на введенный аллерген, что проявилось выраженной гиперемией участка кожи на месте введения аллергена. Однако интенсивность ГЗТ у животных, получавших антибиотики, несколько уступала контрольной группе. Данные, полученные спустя 28 дней после иммунизации, показали, что в опытных и контрольной группах реакция ГЗТ по своей выраженности существенно не различалась.

Параллельно в гомогенатах органов и тканей животных определяли остаточные количества антибиотиков через 1 ч, на 7-й и 14-й день после прекращения их введения в организм. Полученные данные показывают, что содержание связанной и свободной фракций окситетрациклина и ампициллина в гомогенатах органов и тканей животных, получавших препараты на фоне иммунизации, несколько выше, чем у тех, которые получали эти препараты отдельно (интактные). Однако эти данные не являются столь убедительными, так как различия между ними несущественны.

Для выяснения влияния используемых антибиотиков на развитие инфекционного процесса было проведено изучение степени обсемененности органов иммунизированных животных. Для этого в принятые сроки исследования из гомогенатов производили посев на МПА. Учет результатов производили после 24 ч инкубирования чашек в термостате. Выяснилось, что по степени обсемененности органов бруцеллами группы иммунизированных животных, получавших и не получавших антибиотики, разнятся между собой. Группа животных, получавших окситетрациклин, находится ближе к контрольной, в то время как от них резко отличается группа животных, получавших ампициллин. Характерно, что обсемененность органов своего максимума во всех опытных группах достигает спустя 14 дней после иммунизации. В последующие сроки тестирования происходит постепенное, а к концу наблюдения (28-й день) резкое уменьшение числа бактерий в гомогенатах органов. Следует указать, что применяемые антибиотики по характеру действия на обсемененность органов резко разнились. Об этом свидетельствуют проведенные нами дополнительные исследования *in vitro* по изучению чувствительности бруцелл к применяемым препаратам. Выяснилось, что ампициллин почти не оказывал какого-либо действия на бруцеллы, тогда как окситетрациклин оказывал более или менее бактерицидное действие на эти бактерии. Полученные данные показывают, что окситетрациклин и ампициллин в определенной степени задерживают элиминацию бруцелл из органов и тканей.

Таким образом, результаты проведенных экспериментальных наблюдений показали, что окситетрациклин и ампициллин, введенные в индуктивную фазу иммуногенеза в организм кроликов, иммунизированных противобруцеллезной вакциной, не оказывают отрицательного влияния на формирование поствакцинального иммунитета.

Проблемная лаборатория
антибиотиков, Ереванского
зооветеринарного института

Поступила 12/XII 1986 г.

Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ

ՕՐԿԱՆԻԶՄԻ ԻՄՈՒՆԱԽԱՅԻՆԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ
ՕՔՍԻՏԵՏՐԱԿԼԻՆԻ ԵՎ ԱՄՊԻՑԻԼԻՆԻ ՆԵՐԿՈՐԾՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է հետվակցինային իմունագոյացման վրա օքսիտետրացիկլինի և ամպիցիլինի ազդեցության բնույթը՝ ճազարներին հակաբրուցելողային վակցինայով իմունացնելիս:

Իմունիտետի հումորալ գործոններից հետազոտվել են արյան շիճուկի կոմպլեմենտի, լիզոցիմի և բակտերիոսպան ակտիվությունը, հետվակցինային սպեցիֆիկ հակամարմինների՝ ալդ թվում և 19- և 7-S— հակամարմինների տիտրը ազլյուտինացիայի և կոմպլեմենտի կապման ռեակցիաներով, իսկ բջջային գործոններից՝ դանդաղ տիպի գերզգայունակության և պլազմաբջջային ռեակցիաները: Օրգաններում և հյուսվածքներում, վերոհիշյալին զուգահեռ, որոշել ենք հակաբիոտիկների մնացորդային քանակները և բրուցելաներով նրանց ախտավորվածության աստիճանը:

Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ օքսիտետրացիկլինը և ամպիցիլինը հետվակցինային հակամարմինագոյացման պրոցեսի վրա էական ազդեցություն չեն թողնում, դեռ ավելին, նրանք որոշակիորեն խթանում են օրգանիզմի բնական պաշտպանիչ գործոնները:

A. A. NAVASARDIAN

THE CHARACTER OF THE CHANGE OF IMMUNOREACTIVITY
IN CONDITIONS OF THE INFLUENCE OF OXYTETRACYCLINE
AND AMPICILLIN ON THE ORGANISM

The effect of the prolong application (7 days) of oxytetracycline and ampicillin on the immunoreactivity of the organism has been studied.

It is established that the administration of these preparations in the inductive phase of immunogenesis to the organism of the rabbits, immunised by antibrucellous vaccine of 19 shtamm, does not have essential effect on the postvaccinal antibody genesis and stimulates the natural defence of the organism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Башкардин К. В. Автореф. канд. дисс. М., 1956.
2. Белецкий М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963.
3. Бунин К. В. ЖМЭИ, 1958, 1, с. 61.
4. Грезин В. Ф. Антибиотики, 1967, 10, с. 937.

5. Гукасян Г. Б. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1970.
6. Гуляев А. Е. Антибиотики, 1982, 10, с. 776.
7. Даниелова Л. Т. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1972.
8. Караев З. О. В кн.: Молекулярно-генетические аспекты инфекционной патологии. Л., 1978, с. 23.
9. Кокушина Т. М. Антибиотики и иммунитет. Л., 1963.
10. Лабинская А. С. Антибиотики, 1969, 8, с. 767.
11. Славчева Е. К. Антибиотики, 1976, 1, с. 75.
12. Царева С. А. Антибиотики, 1967, 8, с. 704.
13. Чернигов В. Д. Автореферат докт. дисс. Витебск, 1975.
14. Шершнорина С. И. Антибиотики, 1971, 2, с. 137.
15. Brumfitt W. et al. British J. of Exp. pathol., 5, 4-8, 1961.
16. Farhi A. et al. Compt. rend. Acad. Sci., 241, 24, 1854, 1955.
17. Citrelli A. et al. J. mal. Infect. a parassit., 24, 12, 863, 1972.
18. Ivanov J. et al. Acta microbiol. Acad. Sci. Hung., 19, 4, 433, 1973.
19. Nossal Y. J. Advan. Immunol., 2, 163, 1962.
20. Boschlaka T. T. Nihon Univ. J. Med., 13, 1, 13, 1971.

УДК 612.34:618.32

М. Г. АЛЕКСАНИАН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН

КРИТЕРИИ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ

Изучено влияние ишемии на морфофункциональное состояние клеток эндокринной части ткани поджелудочной железы плодов человека при культивировании вне организма после их механического диссоциирования. Показано, что продолжительность ишемии не является основным критерием определения пригодности поджелудочной железы плодов человека при использовании ее в получении органной культуры.

С развитием заместительной терапии в медицине появилась необходимость в использовании биологического пересаженного материала, взятого от трупов человека.

В отличие от инсулинотерапии трансплантация поджелудочной железы способствует высвобождению гормона в соответствии с потребностями организма, так как она, являясь автономным органом с саморегулирующим источником инсулина, способна корригировать углеводный гомеостаз организма постоянно [1].

Однако трансплантация поджелудочной железы является сложной, чреватой серьезными осложнениями, часто угрожающими жизни реципиента [7]. Одним из факторов, ограничивающих возможности трансплантации поджелудочной железы, является ишемия органа [8], которая снижает жизнеспособность клеток, ответственных за синтез инсулина. В связи с этим возрастает потребность в трансплантируемых клетках, необходимых для получения лечебного эффекта [6].

Целью работы является изучение влияния ишемии на морфофункциональное состояние клеток поджелудочной железы плодов человека и на исход культивирования их микрофрагментов после механического размельчения органа.

Нами изучено 470 поджелудочных желез эмбрионов и плодов человека. Часть поджелудочной железы сразу после извлечения из организма донора фиксировали в 5—10% растворе нейтрального формалина и жидкости Буэна. После заливки в парафин [5] готовились серийные срезы толщиной 5—6 мк, которые окрашивались гематоксилин-эозином, железным гематоксилином Эрлиха и альдегид-фуксином по Пирсу [5]. Другая часть поджелудочной железы обрабатывалась путем механического размельчения для сохранения нативных свойств клеток эндокринного аппарата и получения микрофрагментов поджелудочной железы для культивирования вне организма. Из гомогената нанесением его на предметное стекло готовились тотальные препараты, которые после фиксации и высушивания в 96° этаноле окрашивались гематоксилин-эозином.

При заготовке органа проводилась тщательная документация. Записывались анкетные данные роженицы и анамнез плода, время его гибели и извлечения из трупа, условия доставки органа в лабораторию. Вышеуказанные данные сопоставлялись со сроками продолжительности ишемии органа и культивирования микрофрагментов ткани поджелудочной железы.

Обработка поджелудочной железы проводилась первоначально в специально оборудованном помещении (операционной бокса), которое тщательно проветривалось кондиционером, стерилизовалось бактерицидными лампами и перед непосредственным началом работы обрызгивалось 96° этанолом. С целью предохранения от вторичного загрязнения поджелудочная железа на 30—40 минут помещалась в специальную питательную среду с антибиотиками и лишь затем клетки культивировали.

Гормонопродуцирующую способность клеток эндокринного аппарата определяли радиоиммунологическим способом Венгерскими наборами РИО «Kit».

Результаты и обсуждение

При изучении гистологических препаратов нами не было выявлено связи между сроком внутриутробного развития плода и временем тепловой или холодовой ишемии. Не выявлено также дистрофических изменений в период доставки органа в лабораторию. Наблюдаемые дистрофические изменения, являющиеся результатом ишемии, не связаны с ее продолжительностью и выявляются в виде очаговых или тотальных поражений.

Препараты, приготовленные из суспензии поджелудочной железы, наглядно констатируют факт безвредности механического измельчения. При этом изолируются многочисленные островки Лангерганса в виде групп из нескольких клеток различной величины и формы, окруженные соединительно-тканными элементами или без них. Часто клетки содержат фуксинофильные гранулы, указывающие на их принадлежность к инкреторным.

Радиоиммунологическими исследованиями определены суточная и трехдневная активность иммунореактивного инсулина (ИРИ), выделенного в питательную среду при содержании суспензии микрофрагментов поджелудочной железы плодов человека 14—28-недельного срока внутриутробного развития в термостате при 36,5—37,5°C. В среднем содержание ИРИ в питательной среде в первые сутки составляло от $217,5 \pm 5,0$ до $245 \pm 10,0$, а на третьи сутки после смены питательной среды—от $233,0 \pm 25,0$ до $250,0$ мкМЕ/мл. Такое возрастание гормон-продуцирующей активности, по-видимому, является признаком адаптации клеток к условиям их культивирования.

Обратимые и необратимые состояния клеток поджелудочной железы микрофрагментов ткани, полученных механическим размельчением органа, выявляются в первые же сутки их культивирования вне организма. Если наступали необратимые изменения, то под влиянием гидролитических ферментов поджелудочной железы кислотность питательной среды резко повышалась, цитоплазма клеток становилась вязкой, снижалась прозрачность питательной среды, она становилась мутной, происходило слипание микрофрагментов ткани с дальнейшим их распадом. Смена питательной среды и многократное промывание культивируемых микрофрагментов оставались безрезультатными. Эти признаки свойственны качественным изменениям прогрессирующего необратимого состояния ткани, предшествующего посмертному аутолизу в органной культуре.

Нами установлено, что метод механического размельчения является менее травмирующим и более продуктивным, чем диспергирование дорогостоящим экзогенным ферментом, повреждающим нативные свойства клеток.

Таким образом, данные наших исследований показали, что продолжительность ишемии и срок внутриутробного развития не являются основными критериями при определении пригодности поджелудочной железы трупa плодов человека для использования ее в качестве исходного биологического трансплантационного материала, что дает возможность увеличить диапазон сроков забора органа и его использования.

Ереванский институт
усовершенствования врачей

Поступила 15 IX 1986 г.

Մ. Գ. ԱՇԽԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՆՆԱԿԵՐԴՅԱՆ

ՀԵՏՄԱՀՈՒ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԶԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ ՄԱՐԴՈՒ
ՊՏԳԻ ԵՆԹԱՍԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է իշեմիայի ազդեցությունը մարդու պտղի ենթաստամոքսային գեղձի բջիջների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի վրա՝ մեխանիկական ջրլատման դեպքում օրգանիզմից դուրս կոպտիվացնելուց հետո: Հայտնաբերվել է, որ իշեմիայի տևողությունը չափանիշ է ենթաստամոքսային գեղձի պիտանիության պատվաստման առումով:

CRITERIA OF THE POSTMORTAL CHANGES OF THE PANCREAS OF THE HUMAN FETUS

The effect of ischemia on the morphofunctional state of the pancreas's tissue of the human fetus has been investigated. It is shown, that the duration of ischemia is not the main criterion for the determination of the utility of the fetus pancreas for its application in receiving the organ culture.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герлаовин Е. Ш. Гистогенез и дифференцировка пищеварительных желез. М., 1978.
2. Конев С. В., Мажуль В. М. Межклеточные контакты. Минск, 1977.
3. Лопухин Ю. М., Коган Э. М. Критерии жизнеспособности органов и тканей перед трансплантацией. М., 1975.
4. Лушников Е. Ф., Шопиро Н. А. Аутолиз. М., 1974.
5. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
6. Ferguson J., Allsopp K. H., Fayer R. M. R. et al. *Wld. Surgery*, 1977, 1, 70.
7. Sutherland D. E. R., Goetz F. C., Kendell D. M. et al. *Transplant. Proc.*, 1985, 17, 325.
8. Joleto-Pereyra L. H. *Transplant. Proc.*, 1984, 16, 128.

УДК 616.351—006.46(47.925)

А. З. АЛЕКСАНИАН, А. М. ГАЛСТЯН, А. М. СААКЯН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ПРИЧИНЫ ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ В АРМЯНСКОЙ ССР

Проведенный анализ заболеваемости раком прямой кишки в Армянской ССР выявил неуклонное возрастание его показателей. Вскрыты причины высокой запущенности рака данной локализации. Представлены практические пути улучшения результатов диагностики и лечения больных ректальным раком в республике.

В последние годы рост заболеваемости раком толстой и прямой кишок отмечается во всех развитых странах. Так, в США и ФРГ рак данной локализации занимает второе место по частоте заболеваемости после рака легких [3].

Непрерывное возрастание удельного веса рака прямой кишки в общей структуре злокачественных новообразований отмечается и в нашей стране: с 1961 по 1980 г. заболеваемость на 100 тыс. населения возросла с 2,9 до 8,0. По частоте заболеваемости рак данной локализации занимает 5—7-е место [3, 6, 9]. Наряду с этим отмечается увеличение показателей смертности: в период 1960—1980 гг. она возросла в 3 раза [8].

В Армянской ССР рак прямой кишки занимает 5—6-е место в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями, при этом за последние 2 десятилетия отмечается значительное возрастание ее показателей (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, среднегодовой прирост больных на 100 тыс. населения за указанный период возрос почти в 2 раза, а стандартизованный показатель заболеваемости—с 2,13 до 3,34.

Процент сельских жителей среди больных в 1962—1971 гг. составил 23,2 и городских—76,8, а в следующем десятилетии—24,5 и 75,5 соответственно.

Соотношение больных раком прямой кишки мужского и женского пола в 1962—1971 гг. составило 1 : 1,1, а во втором десятилетии—1 : 1,2.

Смертность от рака прямой кишки в Армянской ССР в 1966 г. составила 1,5 на 100 тыс. населения, в 1973 г.—2,96, а в 1981 г. этот показатель был равен 4,5.

Таблица 1

Заболеваемость раком прямой кишки в Армянской ССР в 1962—1981 гг.

Показатели заболеваемости	1962—1971гг.	1972—1981гг.
Абсолютное число больных	504	962
Среднегодовой прирост больных	50,4 $\pm$ 2,76	96,2 $\pm$ 5,68
Удельный вес в общей структуре онкозаболеваемости	2,22 $\pm$ 0,26	2,98 $\pm$ 0,29
Интенсивный показатель заболеваемости (на 100 тыс. населения)	2,14 $\pm$ 0,12	3,33 $\pm$ 0,19
Стандартизованный показатель	2,13 $\pm$ 0,12	3,34 $\pm$ 0,19

Несмотря на широкую лечебно-профилактическую работу и противораковую пропаганду, а также значительные успехи клинической онкологии, запущенность рака данной локализации продолжает оставаться высокой и занимает третье место [11]. В табл. 2 приведены показатели запущенности рака прямой кишки по данным ведущих онкологических центров нашей страны.

Это практически означает, что больше половины больных оказывается лишь паллиативная и симптоматическая помощь. Так, согласно данным Всесоюзного центра по изучению эффективности лечения больных злокачественными опухолями (ВЦИЭЛ) с 1968 по 1980 г. в 26 онкологических учреждениях нашей страны из поступивших на лечение 4457 больных лишь у 40% выполнены радикальные оперативные вмешательства [2], 41% пациентов подвергся паллиативному лечению, а остальным 19% проведена симптоматическая терапия.

Таблица 2

Частота запущенности (III—IV ст.) среди госпитализированных больных раком прямой кишки

Лечебное учреждение	Процент больных
КНИРРОИ [4]	83,4
ВОНЦ АМН СССР [7]	81,2
НИИ проктологии МЗ РСФСР [14]	84,2
НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова [5]	77,6
КНИРРОИ [12]	85,0
ВЦИЭЛ [2]	78,0

При анализе причин запущенности рака прямой кишки можно выделить два основных обстоятельства: поздняя обращаемость больных за медицинской помощью и низкая онкологическая настороженность среди врачей общелечебной сети.

Скрытое течение и отсутствие ранних специфических клинических проявлений ракового заболевания не может явиться оправданием к объяснению высокой запущенности рака данной локализации. Наоборот, по данным ряда исследователей [6, 7, 15], бессимптомное течение опухолевого процесса имеет место лишь у 2—7% больных. Необходимо отметить, что у большинства больных, поступивших на лечение в клинику ОНЦ МЗ Арм ССР, предшествующих заболеваний не было выявлено. Лишь у 28,2% пациентов в анамнезе отмечены хронические заболевания аноректальной зоны (геморрой, анальная трещина, полипы и др.). Вместе с тем высок процент врачебных диагностических ошибок: так, 37% больных до поступления в специализированный онкологический стационар долгое время ошибочно лечились в поликлиниках или неспециализированных лечебных учреждениях с диагнозом «дизентерия», «геморрой», «хронический колит» и др. Так или иначе, в Армянской ССР лишь 43,8%, а по данным литературы [7, 13] 53—56% больных обратились за медицинской помощью в течение первых 6 месяцев со времени появления первых признаков заболевания.

Основными причинами врачебных ошибок являются невнимательность и небрежность в отношении больных, особенно на первом, поликлиническо-участковом звене медицинского обслуживания населения, а также игнорирование или неумелое использование врачами общелечебной сети простых, но обязательных методов исследования прямой кишки—пальцевого, ректороманоскопического и ирригоскопии. М. А. Зыбина [4] приводит данные отечественных исследователей за 1960—1973 гг., свидетельствующие, что лишь у каждого третьего больного рак установлен при первичном обращении. Из числа заболевших раком прямой кишки в течение 10 лет 40% больных обращаются за медицинской помощью к проктологу, 30%—к хирургу и 30% пациентов—к терапевту. Ни один больной не обращался к онкологу [10].

Как показывает практика, одной из причин высокой запущенности ректального рака является недостаточная санитарная культура населения в плане онкологической настороженности. Также не дают ожидаемых результатов проводимые Онкологическим научным центром МЗ АрмССР и Республиканским онкологическим диспансером мероприятия по повышению онкологической настороженности врачей общей лечебной сети и ранней диагностики рака прямой кишки.

Необходимо отметить важную роль активных профилактических осмотров населения с целью раннего выявления злокачественных новообразований.

В последние годы широкое распространение получили анкетные методы активного выявления злокачественных новообразований. В ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ АрмССР разработан комплекс мероприятий, направленный на своевременное выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний наиболее распространенных локализаций [1].

С этой целью на первом этапе скрининга населения используется политематическая анкета-опросник, где отражен ряд жалоб-симптомов. После обработки анкетной информации выделяется контингент лиц, которым на втором этапе проводится врачебный осмотр. На завершающем третьем этапе выполняются лабораторные и (или) инструментальные исследования.

При массовом профилактическом обследовании организованного населения число исследований, направленных на выявление патологии прямой кишки, составило 571 или 5,1% от общего числа анкетированных. Лица, которым проведено дообследование, были подразделены на 2 группы в зависимости от выраженности жалоб. У лиц со слабо выраженными жалобами проведено 350 исследований (осадочная реакция на рак, определение скрытой крови в кале), с выраженными жалобами—221 исследование (пальцевое исследование прямой кишки, рентгеноскопия и рентгенография прямой и толстой кишок, ректороманоскопия и фиброколоноскопия, лабораторные исследования).

Патология прямой кишки выявлена у 7,3% от числа лиц, подвергнутых различным обследованиям, или 0,37% от общего числа анкетированных. В двух случаях диагностирован рак прямой кишки, что составило 10% от общего числа злокачественных новообразований, выявленных при скрининге политематической анкетой-опросником. У 13 лиц выявлены одиночные или множественные полипы прямой кишки.

Наш опыт показал, что использование политематической анкеты-опросника позволяет активно выявлять предопухолевые и опухолевые заболевания прямой кишки.

Таким образом, учитывая неуклонное возрастание в последние десятилетия заболеваемости раком прямой кишки, позднюю обращаемость больных за медицинской помощью и большой процент врачебных диагностических ошибок, реальными путями улучшения результатов диагностики и лечения больных представляются следующие:

- всестороннее полное и комплексное обследование больных с жалобами на кишечный дискомфорт с применением хотя бы минимума общеклинических методов обследования: пальцевого исследования прямой кишки, ректороманоскопии, ирригоскопии, анализа кала на скрытую кровь;

- профилактические (пальцевые и инструментальные) осмотры широких слоев населения, особенно в группах повышенного риска, с использованием анкетного метода скрининга;

- развертывание более действенной и широкой противораковой пропаганды среди населения и врачей общелечебной сети; повышение онкологической настороженности среди врачей общего профиля;

- централизация больных с различными заболеваниями прямой кишки в специализированных онкологических и проктологических отделениях, что позволит значительно улучшить своевременную диагностику и результаты лечения больных раком прямой кишки.

ՀՍՍՀ-ՈՒՄ ՎԵՐՋՆԱՂՈՒ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ԲԱՐՁԻԹՈՂՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Հայկական ՍՍՀ-ում վերջին տարիներում նկատվում է վերջնուշու քաղց-
կեղով հիվանդացության, հատկապես նրա բարձիթող դեպքերի աճ: Հիվանդ-
ների 50%-ից ավելին ընդունվում է ստացիոնար բուժման հիվանդության 3-րդ
4-րդ փուլերում: Բարձիթող դեպքերի աճը պայմանավորված է ընդհա-
նուր բուժական ցանցի բժշկների օնկոլոգիական անբավարար զգոնությամբ,
ախտորոշիչ սխալների բարձր տոկոսով և բնակչության լայն շրջաններում
տարվող հակաքաղցկեղային պրոպագանդայի սակավ արդյունավետությամբ:

A. Z. ALEXANIAN, H. M. GALSTIAN, A. M. SAHAKIAN

THE INCEDENCE AND CAUSES OF THE RECTAL CANCER
NEGLECTED STATES IN THE ARMENIAN SSR

The steady increase of the indices of the incidence and neglected
cases of rectal cancer is established. The measures for the improvement of
the diagnostic and treatment results in case of this pathology are recom-
mended.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян А. М. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1982.
2. Березкин Д. П., Екимов В. И., Филатов В. Н. Тез. докл. Всес. симпозиума: Акт. проблемы диагностики и лечения рака прямой кишки. Л., 1984, с. 11.
3. Блохин Н. Н. Вест. АМН СССР, 1982, 12, с. 17.
4. Зибина М. А. Диагностика и лечение рака прямой кишки. Киев, 1978.
5. Кисельникова И. В., Мерабишвили В. М., Серова Л. С. Тез. докл. Всес. симпозиу-
ма: Акт. проблемы диагностики и лечения рака прямой кишки. Л., 1984, с. 5.
6. Кныш В. И. Современные подходы к лечению рака прямой кишки. Ереван, 1984.
7. Кныш В. И., Пророков В. В., Ожиганов Е. Л., Барсуков Ю. А., Засев В. К. Клини-
мед., 1982, 60, 3, с. 82.
8. Мерабишвили В. М., Мельников Р. А. Тез. докл. Всес. симпозиума: Акт. проблемы
диагностики и лечения рака прямой кишки. Л., 1984, с. 3.
9. Напалков Н. П., Мерабишвили В. М., Церковный Г. Ф., Преображенская М. Н.
Вопр. онкол., 1981, 9, с. 3.
10. Орлов С. В. Тез. докл. Всес. симпозиума: Акт. проблемы диагностики и лечения
рака прямой кишки. Л., 1984, с. 16.
11. Петерсон Б. Е. Востр. онкол., 1981, 10, с. 72.
12. Тофман А. В., Владимиров В. А., Губская В. З. и др. Тез. докл. Всес. симпозиума:
Акт. проблемы диагностики и лечения рака прямой кишки. Л., 1984 с. 19.
13. Федоров В. Д. Рак прямой кишки. М., 1979.
14. Федоров В. Д., Одарюк Т. С., Амелин В. М., Глухов Е. И. Тез. докл. Всес. симпо-
зиума: Акт. проблемы диагностики и лечения рака прямой кишки. Л., 1984, с. 42.
15. Холдин С. А. Новообразования прямой и сигмовидной кишок. М., 1972.

М. И. АГАДЖАНОВ, К. Г. КУТОЯН, В. С. ГРИГОРЯН, Л. А. БАРСЕГЯН

ПРИМЕНЕНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

Установлено, что токсикоз беременных сопровождается усилением липидной пероксидации и снижением содержания α -токоферола в крови. Показана эффективность включения в комплексную терапию α -токоферола.

Беременность является физиологическим процессом, приводящим к повышению функциональных нагрузок на все органы и системы, которые в норме компенсируются большими резервными возможностями организма. Однако стрессовый фон, который создается вследствие массивного воздействия на организм социально-экономических и физико-химических факторов внешней среды наряду с имеющимися в организме патологическими очагами, может привести к расстройству функционирования регуляторных систем, в частности к нарушению нормального протекания беременности. Эти нарушения могут проявляться в течение всего периода беременности и объединяются под общим названием токсикозов беременных.

В основе патогенеза рвоты беременных лежит нарушение нейроэндокринно-обменной регуляции, причем ведущая роль в этой патологии принадлежит функциональному состоянию нервной системы [1]. Таким образом, в развитии рвоты беременных немаловажную роль играют стрессовые факторы, состояние чрезвычайного напряжения организма.

В литературе описаны многочисленные схемы лечения рвоты беременных, которые включают использование сильнодействующих лекарственных препаратов, в том числе седативных и нейроплегических средств (аминазин, стелазин и др.), средств, стимулирующих центральную нервную систему (кофеин), многочисленных гормональных препаратов как стероидной, так и белковой природы, антигистаминных препаратов (димедрол и др.), различных холинолитических и адреномиметических средств, некоторых витаминов (К, Д, С, РР). Работами как отечественных, так и зарубежных авторов показано, что длительное применение этих препаратов оказывает пагубное влияние на развивающийся плод, при этом частота уродств у плода встречается в несколько раз чаще, чем у нелеченых беременных [4]. В связи с этим вопрос поиска новых способов лечения рвоты беременных является исключительно важным.

Учитывая, что рвота беременных непосредственно взаимосвязана со стрессовым состоянием организма, мы предположили, что в патогенезе токсикоза беременных может играть определенную роль усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ), которое связано со сдвигами в состоянии тканевых антиоксидантных систем и, в первую очередь, с содержанием α -токоферола.

В связи с этим нами были обследованы и получили лечение 79 беременных с рвотой трех степеней в возрасте от 17 до 31 года (32—пер-

во- и 47-повторнобеременные). I степень рвоты была у 29 (I гр.), II—у 27 (II гр.), III—у 23 женщин (III гр.). Из них 16 с угрозой невынашивания получили также сохраняющую беременность терапию. Срок беременности при поступлении составлял 14—16 недель. В качестве контроля служили 12 женщин того же возраста с физиологически протекающей беременностью. Степень тяжести токсикоза оценивалась по общепринятой методике. У всех беременных определялся уровень ПОЛ и содержание α -токоферола в крови.

Уровень перекисного окисления липидов определяли по изменению содержания конъюгированных диенов в цельной крови при 233 нм [2], которые выражали в относительных единицах. Содержание α -токоферола определяли в плазме флуорометрически [5] и выражали в мг%.

Нами обнаружено повышение содержания α -токоферола в крови у беременных с физиологически протекающей беременностью в раннем периоде до $1,25 \pm 0,02$ мг%, тогда как содержание конъюгированных диенов при E_{233} составляло $0,40 \pm 0,018$ (контрольная группа) (таблица).

При I степени токсикоза содержание конъюгированных диенов возрастает на 40%, тогда как содержание α -токоферола уменьшается на 10%; при II—содержание диенов увеличивается почти в 2,5 раза при одновременном снижении α -токоферола на 20%; при III степени токсикоза содержание диенов возрастает более чем в 3 раза, при этом содержание α -токоферола снижается на 40%.

Проводимое нами лечение беременных с токсикозом включало: введение α -токоферола внутримышечно в виде 30% масляного раствора по 1,5 мл (450 мг) в первые 3—6 дней в зависимости от тяжести токсикоза и по 1,0 мл (300 мг) в последующие дни лечения. В комплекс лечения включали также электроанальгезию для нормализации психоэмоциональных нарушений [3]. Дополнительно рекомендовалась печеночная диета, тюбаж «Джержуком», обильное питье. При выраженном обезвоживании организма проводилась трансфузия гемодеза (по 200,0 мл 1—2 раза).

Таблица

Содержание конъюгированных диенов и α -токоферола в крови у беременных с рвотой до и после лечения

Группы беременных	Конъюгированные диены (средние величины)		α -токоферол, мг% (средние величины)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	$0,55 \pm 0,016$	$0,53 \pm 0,02$	$1,08 \pm 0,028$	$1,24 \pm 0,037$
II	$0,98 \pm 0,021$	$0,6 \pm 0,02$	$0,96 \pm 0,024$	$1,1 \pm 0,025$
III	$1,25 \pm 0,04$	$0,45 \pm 0,024$	$0,73 \pm 0,023$	$0,8 \pm 0,028$
Контроль	$0,40 \pm 0,018$		$1,25 \pm 0,021$	

После проведенного нами курса лечения больные выписывались в удовлетворительном состоянии и с прогрессирующей беременностью.

При этом отмечалась значительная или почти полная нормализация уровня конъюгированных диенов и содержания α -токоферола. При тяжелой степени токсикоза беременных полной нормализации показателей α -токоферола не отмечалось, хотя клиническое состояние было вполне удовлетворительным.

Таким образом, при рвоте беременных нарушения нейроэндокринно-обменной регуляции сопровождаются избыточной липидной пероксидацией с одновременным снижением основного тканевого антиоксиданта— α -токоферола. При этом наблюдается корреляция между тяжестью патологии и степенью выраженности изменений. Нормализующее влияние лечения, основным компонентом которого является α -токоферол, обусловлено, с одной стороны, инаktivацией перекисных радикалов и, с другой,—повышением уровня эндогенного α -токоферола в крови, восстановлением его содержания в мембранных структурах и нормализацией функции клеточных мембран. Все это клинически проявляется в улучшении состояния беременных, нормализации дальнейшего протекания беременности.

Предложенное комплексное лечение рвоты беременных с включением α -токоферола позволяет вывести их из патологического состояния за короткий срок, избежать осложнений, которые могут быть вызваны применением целого ряда сильнодействующих препаратов, и обеспечить значительный экономический эффект за счет сокращения койко-дней и применяемых лекарственных средств.

Кафедры биохимии и акушерства
и гинекологии Ереванского
медицинского института

Поступила 14/X 1986 г.

Մ. Ի. ԱԳԱԶՅԱՆՈՎ, Կ. Գ. ԿՈՒՏՈՅԱՆ, Վ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

α -ՏՈԿՓԵՐՈՆԻ ԿՐԻԱԽՈՒՄԸ ՀՂԻՆԵՐԻ ՓՍԽՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հղիների փսխումը ուղեկցվում է լիպիդների գերօքսիդացման ուժեղացմամբ, էնդոգեն α -տոկոֆերոլի քանակի իջեցմամբ, Հաստատված է, որ α -տոկոֆերոլի ներմուծումը ալոպատի հղիներին կրճատում է նրանց ստացիոնարում գտնվելու ժամկետները, խիստ նվազեցնում է օգտագործվող դեղամիջոցների քանակը, որը բացի զգալի տնտեսումից, պաշտպանում է աճող պտուղը նրանց տրոփիկ ազդեցությունից:

M. I. AGADJANOV, K. G. KOUTOYAN, V. S. GRIGORIAN, L. A. BARSEGHIAN:
THE EFFECTIVITY OF THE APPLICATION OF α -TOCOPHEROL
IN THE THERAPY OF THE VOMITING OF PREGNANCY

The results of the treatment of 70 pregnant with various degrees of vomiting by the complex method involving α -tocopherol are described.

The condition of the pregnant has been controled by a number of clinical and laboratory methods, the contents of the conjugated dienes and α -tocopherol in the blood have been determined.

It is shown that the conducted treatment is quite efficient and has a number of advantages in comparison with the traditional methods of treatment.

1. Бархатова Т. П., Кадиева В. А. *Акушер. и гинекол.*, 1980, 12, с. 48.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. М. *Перекисное окисление липидов в биологических мембранах*. М., 1972.
3. Иванов И. П. *Акушер. и гинекол.*, 1979, 4, с. 58.
4. Цирюльников М. В. В сб.: *Токсикозы беременных*. Л., 1973, с. 36.
5. Duggan D. D. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1959, 84, 116.

УДК 617.58:616.71—007.151

С. Г. КАРАПЕТЯН, А. С. ТУМЯН, А. Б. ГЕВОРКЯН, З. А. АКОПЯН

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАХИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Приводится тактика операций не поддающихся консервативному лечению пострахитических деформаций нижних конечностей. Тактика заключается в одномоментно производимых остеотомиях костей обеих голеней при варусных деформациях: V-образной—большеберцовой кости и поперечной—малоберцовой.

Первое место среди осевых деформаций нижних конечностей у детей, нуждающихся в ортопедическом лечении, занимают пострахитические искривления нижних конечностей [3, 4]. Проблема профилактики и лечения этого контингента больных в период роста весьма сложна и изучена до настоящего времени недостаточно.

Под нашим наблюдением находилось 132 ребенка с пострахитическими деформациями нижних конечностей в возрасте от 2 до 6 лет. У 97 детей имелись варусные деформации голени, из коих у 13—в сочетании с саблевидной деформацией, у 35—вальгусные деформации коленных суставов. Деформации у всех детей возникли после начала ходьбы и постепенно прогрессировали в процессе роста.

У 121 ребенка деформации голеней были выражены слабо, угол искривления не превышал 25—30°, что являлось показанием для начала консервативного лечения, которое заключалось в этапных корригирующих гипсовых повязках, накладываемых периодически через 15—20 дней в течение 2—3 месяцев. В перерывах между этапами проводились массажи и физиотерапевтическое лечение.

Из 132 случаев в 14 пришлось прибегнуть к оперативному вмешательству, в 12 случаях это были варусные деформации голеней с углом 35—40° (у двух больных в сочетании с искривлением кпереди), у двух имели место вальгусные деформации голеней с углом 40—42°.

Некоторые авторы [1, 2, 5] при пострахитических деформациях нижних конечностей предлагают производить поперечную остеотомию костей голени при варусных деформациях или косую остеотомию с синтезом двумя винтами и поперечную остеотомию бедра при вальгусных деформациях коленного сустава с последующей иммобилизацией гипсовой повязкой на 2—3 месяца. В отличие от них при варусных деформациях голени мы производили угловую остеотомию по Репке большеберцовой кости на месте наибольшего искривления и поперечную—малоберцовой. В двух случаях вальгусной деформации была произве-

дена надмышечковая остеотомия бедра по Репке. Задняя часть компактного вещества при остеотомиях полностью не рассекалась, а надламывалась, чтобы при ручной редрессации деформации на операционном столе получить компрессию на месте остеотомии. Это дает возможность укоротить срок послеоперационной иммобилизации конечности до 1,5 месяцев, что имеет немаловажное значение в профилактике послеоперационной сгибательной контрактуры коленного сустава. По истечении 1,5 месяцев после контрольной рентгенографии снимали гипсовую повязку и проводили лечебную физкультуру и массаж. Наиболее оптимальный возраст для производства этих операций 3—6 лет.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная А. Л., 5 лет, история болезни № 1804/4633, поступила в отделение 17.10.86 г. с диагнозом: пострахитическая варусная деформация обеих голеней, вальгус обоих коленных суставов.

В 1,5-годичном возрасте ребенок перенес рахит, после чего деформации обеих голеней и коленных суставов прогрессировали. Варус голени достиг 38°с обеих сторон, а вальгус коленных суставов—40°.

27.10.86 г. была произведена V-образная остеотомия обеих большеберцовых костей и поперечная—обеих малоберцовых, надмышечковая остеотомия обоих бедер по Репке с наложением коксидной гипсовой повязки на обе нижние конечности. Послеоперационный период прошел гладко, через 8 дней произведена перегипсовка с окончательной коррекцией отломков. Через 1,5 месяца после контрольной рентгенографии назначалась лечебная физкультура, в которую входила ходьба с костылями и разработка движений в коленных суставах. Движения в полном объеме полностью восстановились через 2 недели, и больная начала ходить без костылей.

Одномоментно произведенные операции на двух сегментах нижней конечности дают возможность сразу прервать патологический биомеханический комплекс в кинетической цепи опорно-двигательного аппарата ребенка.

Отдаленные результаты от 3 месяцев до 4 лет были прослежены нами у всех 14 больных. В 13 случаях был отмечен положительный результат, у одного больного после нагноения операционной раны появились начальные явления остеомиелита, которые были купированы ударными дозами антибиотиков и местным лечением раны.

Методика лечения проста и эффективна, но может быть рекомендована только для специализированных детских ортопедических отделений, так как требует специальной подготовки оперирующих хирургов и глубоких знаний детской ортопедии.

IV детская клиническая больница
МЗ Арм ССР

Поступила 20/I 1987 г.

Ս. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՒՄՅԱՆ, Ա. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Զ. Ա. ՇԱԿՈՐՅԱՆ
ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԻՄԱՆԵՐԻ ՀԵՏԻԱԽԻՏԱՅԻՆ ԾՈՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՕՐԹՈՊԵԴԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հողվածում առաջարկվում է վիրահատման մեթոդը կիրառել այն դեպքում, երբ պաշտպանողական ձևով հնարավոր չէ շտկել ստորին ծայրանդամների ծավաթոթյունները:

Վիրահատման գործելակերպը կայանում է նրանում, որ կատարվում է երկու սրունքների միաժամանակյա ոսկրահատում: Մեծ ոլորի V-աձև, իսկ փոքր ոլորի լայնածիգ հատում, ընդ որում ոսկրերի հետին պատը չի հատվում, այլ կտրվում է ձեռքով՝ վիրահատման սեղանին: Այս մեթոդը ստեղծում է երկու բեկորների միջև կոմպրես, որը հնարավորություն է տալիս կրճատելու հետվիրահատման ժամկետը մինչև 1,5 ամիս:

Այս մեթոդով ենթարկվել են վիրահատման 14 հիվանդներ, որոնցից 13-ի մոտ ստացվել է դրական արդյունք, իսկ մեկը վերքի բորբոքային երևույթների պատճառով դեռ գտնվում է հսկողության տակ:

Վիրահատման այս մեթոդը պարզ է, արդյունավետ և կարելի է առաջարկել շրջանային մասնագիտացված բաժիններում կիրառման համար:

S. G. KARAPETIAN, A. S. TOUMJIAN, A. B. GEVORKIAN, Z. A. HAKOPIAN

ORTHOPEDIC TREATMENT OF POSTRACHITIC DEFORMATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES

The methods of the operations of the postrachitic deformations of the lower extremities are described. The tactics of these operations is in the single-moment osteotomies of the bones of both crura in viral deformations. The methods are not complicated, efficient and can be recommended for the regional hospitals' specialized departments.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К. Оперативная ортопедия и травматология. София, 1982.
2. Волков М. В., Дедова В. Д. Детская ортопедия. М., 1980.
3. Кабацкий М. С., Ткач Т. А. Ортопедия, травматология и протезирование, 1984, 4, с. 29.
4. Талько И. И., Кабацкий М. С. Ортопедия, травматология и протезирование, 1986, 10, с. 58.
5. Фрейка Б. В кн.: Руководство по ортопедии и травматологии. М., 1968, с. 193.

УДК 616.72—002

С. В. АГАБАВОВ, Х. С. САЯДЯН, Г. Р. ГАБРИЕЛЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН,
М. С. КЛЧЯН, Г. С. МХИТАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Проведенное изучение кальцийрегулирующей системы при ревматоидном артрите (РА) свидетельствует о «расшатанности» кальциевого обмена, при РА. Рекомендуются лечение больных проводить с учетом изменений кальциевого гомеостаза.

Ревматоидный артрит (РА)—хроническое системное воспалительное заболевание, при котором, помимо суставов, могут поражаться практически все органы и системы, включая костную. Поражение костей при РА обычно проявляется болями в костях, распространенным остеопорозом, повышенной хрупкостью костей, приводящей к более частым переломам [4].

Костный скелет, являющийся структурной основой опорно-двигательного аппарата, выполняет у наземных позвоночных две функции — структурную и гомеостатическую, причем последняя по происхождению более древняя. Обычно эти две функции пребывают в состоянии гармоничной взаимосвязи, но иногда вступают в противоречие друг с другом, которое организмом всегда решается в пользу поддержания кальциевого гомеостаза даже в ущерб структуре [5]. Поэтому любые нарушения кальциевого обмена вызывают или усугубляют изменения опорно-двигательного аппарата. Особенно наглядно это проявляется при различных формах остеопении, хондрокальцинозе, подагре и некоторых других ревматических заболеваниях [3].

Кальций является общим для всего живого мессенджером второго порядка, регулирующим все виды клеточной активности. Поэтому изменения кальциевого обмена могут иметь широкие последствия, влияющие в том числе и на иммунное воспаление; с другой стороны, на кальциевый обмен можно влиять целенаправленно в лечебных целях. Наконец, именно благодаря своей всеобщности обмен кальция подвержен воздействию, зачастую нежелательному, лекарств, включая антиревматические [2, 11]. Однако действие большинства из них на кальциевый гомеостаз почти не изучено.

Известно, что в регуляции обмена кальция в организме ведущая роль принадлежит паратиреоидному гормону (ПТГ). ПТГ при РА представляет особый интерес, если учесть, что он участвует в модуляции иммунного ответа [1]. Другим гормоном, регулирующим совместно с витамином Д₃ поступление кальция из внешней среды и в определенной мере его утилизацию, является кальцитонин (КТ). Потенциальное действие КТ при РА, видимо, не исчерпывается его тормозящим действием на резорбцию кости, но обусловлено и тем, что, будучи нейромодулятором, он обладает прямым анальгетическим эффектом [9]. Итогом взаимодействия кальцийрегулирующих факторов становится уровень ионизированного кальция в крови, в норме подверженный очень небольшим колебаниям.

Предметом настоящей работы является изучение при РА трех основных показателей, отражающих кальциевый гомеостаз, а именно ПТГ, КТ и ионизированного кальция. Надо отметить, что подобные исследования на довольно ограниченном материале проводились и ранее, но дали противоречивые результаты [2, 3, 7].

Исследовали 23 больных с классическим или определенным РА, во всех случаях серопозитивным (19 женщин и 4 мужчины). Давность болезни превышала 12 месяцев. Часть больных обследована в динамике. Большинство больных в период обследования принимали только нестероидные противовоспалительные препараты; стероидов они не получали.

ПТГ определяли радиоиммунологическим методом с использованием цыплячьей антисыворотки против С-концевой антигенной детерминанты бычьего ПТГ (аминокислотная последовательность 65—84); КТ — с использованием кроличьей антисыворотки против бычьего КТ (ByK Mallinekvodt, ФРГ); ионизированный кальций определяли ме-

тодом прямого потенциометрирования с помощью проточного ионселективного электрода на приборе Nlickolyte (Финляндия).

Среди обследованных были выделены две группы: одну составили 18 больных РА, другую—5 больных, у которых РА сочетался с мочекаменной болезнью (МКБ) без признаков почечной недостаточности. Эти больные выделены в отдельную группу, поскольку МКБ может быть

Таблица 1

Показатели кальцийрегулирующей системы у больных РА в зависимости от наличия или отсутствия МКБ и в норме

Показатели гомеостаза	Норма	РА с МКБ	РА без МКБ	P _{t-11}
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	0,96—1,08	1,215±0,079	0,938±0,037	>0,001
ПТГ, нг/мл	1,0—2,2	1,259±0,116	1,313±0,074	>0,001
КТ, нг/мл	5—40	22,45±3,28	21,5±2,44	недостовер.

следствием нарушенного кальциевого обмена. Уровень ионизированного кальция оказался повышенным у 3 из 5 больных РА и МКБ, а также у 1 из 18, не имевших признаков МКБ (не удалось полностью исключить МКБ). У 2 оставшихся больных РА и МКБ уровень ионизированного кальция был в пределах нормы, в то время как в другой группе у 10 больных он был ниже нормы, особенно у 5 больных (менее 0,85 ммоль/л). В целом у больных РА и МКБ уровень ионизированного кальция оказался достоверно выше, чем у больных РА без МКБ (табл. 1). Уровень иммунореактивного ПТГ был в пределах нормы у всех больных. Однако средний показатель ПТГ у больных с МКБ оказался ниже, чем у больных без МКБ. Как и большинство авторов, мы считаем, что о гиперпаратиреозе свидетельствует повышенный уровень ионизированного кальция в сочетании с содержанием ПТГ, близким к верхней границе нормы [6]. Такой подход позволил установить диагноз первичного гиперпаратиреоза у всех 3 больных РА и МКБ, имевших повышенную концентрацию кальция, причем у 1 больной диагноз доказан, а у 2 вероятен. У больной с явным гиперпаратиреозом с помощью радиоизотопного и ультразвукового исследования обнаружена аденома околощитовидных желез, подтвержденная при паратиреоидэктомии, сразу после которой кальций нормализовался (табл. 2).

Таблица 2

Показатели кальцийрегулирующей системы у больной с РА+МКБ до и после паратиреоидэктомии (в течение госпитализации)

Показатели гомеостаза	До операции	После операции
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	1,38; 1,6	0,86; 0,96
ПТГ, нг/мл	1,8; 0,8	0,8; 0,99
КТ, нг/мл	10; 20	15; 14,6

Труднее объяснить гипокальциемию, наблюдавшуюся нами у 55,6% больных РА, неосложненным МКБ, или у 43,5% от общего числа боль-

ных, тем более что гипокальциемия не сопровождалась какими-либо клиническими симптомами, повышением ПТГ или снижением КТ. Возможно, она объясняется тем, что среди больных преобладали женщины среднего и пожилого возраста, течение РА у которых осложняется недостаточным поступлением с пищей кальция и витамина Д [8], а также нарушением всасывания кальция в кишечнике [10]. Другая возможная причина—получение частью больных в прошлом кортикостероидов [11].

Уровень КТ был в пределах нормы у всех больных, причем средние значения КТ в двух группах достоверно не различались.

Представленные данные, разумеется, не позволяют сделать далеко идущих выводов. Отметим лишь, что значительные колебания уровня ионизированного кальция как у разных больных, так и при динамическом наблюдении у одного и того же больного свидетельствуют о «расшатанности» кальциевого обмена при РА. Поэтому желательно, чтобы лечение больных РА проводилось с учетом изменений кальциевого гомеостаза. Для этого необходимо изучить влияние антиревматических средств на кальцийрегулирующую систему, что и является одной из задач текущих исследований.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Армянской ССР,
ЦИИЛ Ереванского медицинского института,
Республиканский диагностический центр

Поступила 17/I 1987 г.

Ս. Վ. ԱՂԱԲԱՅԵՎ, Խ. Ս. ՍԱՅԱԴԻԱՆ, Գ. Ռ. ԳԱԲՐԵԼԻԱՆ, Ա. Վ. ՋԻԼԳԻԱՆ,
Մ. Ս. ԿԼԽԻԱՆ, Գ. Ս. ՄԽԻՏԱՐԻԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՌԵՎՄԱՏՈԻԴ ԱՐԹՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ռեմատոիդ արթրիտով 23 հիվանդների մոտ (որոնցից 5-ը միաժամանակ ունեին և միզաքարային հիվանդություն) որոշվել է հարվահանազեղձային հորմոնի, կալցիտոնինի և իոնիզացված կալցիումի պարունակությունը շիճուկում: Պարզվել է, որ ռեմատոիդ արթրիտ և միզաքարային հիվանդություն ունեցող 5 հիվանդներից 3-ի մոտ առկա է գերհարվահանազեղձություն: Միզաքարային հիվանդություն չունեցող ռեմատոիդ արթրիտով տառապող հիվանդների խմբում, հակառակը, հայտնաբերվել է թերկալցիումէմիայի հակում: Ընդհանուր առմամբ ռեմատոիդ արթրիտին բնորոշ է կալցիում կարգավորող համակարգի անկայունությունը:

S. V. AGHABABOV, Kh. S. SAYADIAN, G. R. GABRIELIAN, A. V. ZILFIAN,
M. S. KLCHIAN, G. S. MKHITARIAN

THE STUDY OF THE CALCIUM-REGULATING SYSTEM IN RHEUMATOID ARTHRITIS

In patients with rheumatoid arthritis the levels of the parathyroid hormones and ionized calcium as well as of the calcitonin in the serum have been investigated.

It is established that in most of the patients with rheumatoid arthritis and urolithiasis there exists hyperparathyrosis as well.

It the group of the patients with rheumatoid arthritis without urolithiasis, on the contrary, the tendency towards hypocalcemia is observed.

For rheumatoid arthritis, in general, the unstable condition of the calcium-regulating system is peculiar.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сандян Х. С. В кн.: Нейрогуморальная регуляция иммунного гомеостаза. Л., 1986, с. 63.
2. Bramble M. G. et al. Br. Med. J., 1980, 281, 840.
3. Dunham J. et al. Ann. Rheum. Dis., 1982, 41, 569.
4. Harris Jr. E. D. In Textbook of Rheumatology. Philadelphia, 1981, II, 951.
5. Heaney R. P., Barger-Lux M. J. Triangle, 1985, 24, 91.
6. Heath H., Purnell D. C. В кн.: Нарушения обмена кальция. М., 1985, с. 225.
7. Kennedy A. C. et al. Ann. Rheum. Dis., 1979, 38, 401.
8. Maddison P. J., Bacon P. A. Br. Med. J., 1974, 2, 433.
9. Pecile A. Triangle, 1983, 22, 147.
10. Sambrook P. N. et al. Ann. Rheum. Dis., 1985, 44, 585.
11. Saville P. D., Kharmosh O. Arthritis Rheum., 1967, 10, 423.

УДК 616.351 : 615.839

Б. Г. САРКИСЯН, О. Я. ДАВТЯН, А. С. АГАБАЛАН, Л. А. ДАНИЕЛЯН,
Л. У. НАЗАРОВ

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНОГО СОДЕРЖИМОГО И РАНЕВОГО ОТДЕЛЯЕМОГО ПРИ НЕКОТОРЫХ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Проведено исследование микрофлоры кишечного содержимого и раневого отделяемого при различных заболеваниях толстой кишки. Показано, что микрофлора кишечного содержимого при неспецифическом язвенном колите в основном представлена лактозонегативными и гемолитическими формами кишечной палочки. Наиболее часто встречаемой бактериальной флорой в раневом отделяемом при эпителиальных копчиковых ходах, свищах, парапроктитах являлся золотистый стафилококк.

Проблема бактериальной природы проктологических заболеваний не теряет своей актуальности на сегодняшний день. Сходство клинических проявлений многих воспалительных заболеваний толстой кишки с клиникой инфекционных поражений кишечника позволяет рассматривать инфекцию в качестве возможного этиологического фактора. Однако роль бактериальной инфекции в патогенезе указанных заболеваний окончательно не выяснена. Наиболее изученными в этом аспекте являются такие заболевания, как парапроктиты, прямокишечные свищи и эпителиальные копчиковые ходы, при которых в основном отмечают выделения кишечной палочки и золотистого стафилококка [1, 2, 5].

В связи с вышесказанным целесообразность изучения микрофлоры кишечного содержимого и раневого отделяемого при различных проктологических заболеваниях очевидна.

Обследовано 166 больных с различными поражениями толстой кишки: 52—с эпителиальными копчиковыми ходами (ЭКХ), 25—со свищами прямой кишки, 17—с парапроктитами, 31—с тотальным катаральным колитом (ТКК), 26—с левосторонним колитом (ЛК) и катараль-

ным проктосигмоидитом (КПС) и 15 больных с неспецифическим язвенным колитом (НЯК). Бактериологическое исследование проводили согласно методическим указаниям по микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых энтеробактериями [4]. Посевы производили на среды Эндо, Плоскирева, Сабуро, 5% кровяной агар, желточно-солевой агар. Отделяемое из ран забирали в стерильные пробирки с сахарным бульоном, инкубировали в течение 24 часов при 37°, после чего высевали на указанные выше среды. Посевы инкубировали в течение суток при 37°, за исключением среды Сабуро, которую выдерживали 72 часа при 25°. Идентификацию высеваемых микроорганизмов проводили с помощью ряда биохимических тестов. Забор материала проводили до начала лечения.

Анализ результатов исследования кишечного содержимого при воспалительных заболеваниях толстой кишки (ТКК, ЛК, КПС, НЯК) выявил, что в большинстве случаев высевается кишечная палочка. Как видно из таблицы, при НЯК лактозонегативные (лак—) и гемолитические формы (гем+) кишечной палочки высевались значительно чаще, чем лактозопозитивные (лак+)—60 и 20% соответственно. Противоположная картина наблюдалась при ЛК и КПС, где имело место преобладание лактозопозитивных форм кишечной палочки. При ТКК обе эти формы встречались примерно в равном количестве. Полученные результаты подтверждаются данными П. С. Олейниковой с соавт. [6], которые при указанных выше патологиях наблюдали превалирование лактозонегативных форм кишечной палочки.

Необходимо отметить, что в 60% случаев при НЯК наблюдался дисбактериоз кишечной флоры, который характеризовался выявлением ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов, тогда как при ТКК и ЛК дисбактериоз определялся в 48,4 и 19,2% случаев соответственно.

При изучении бактериальной флоры раневого отделяемого было выявлено, что при ЭКХ наиболее часто высевались стафилококки, из которых основную часть представляли золотистый стафилококк (30,8%) и прочие виды стафилококков (17%). В то же время, как видно из таблицы, микрофлора раневого отделяемого при парапроктитах и прямокишечных свищах в основном была представлена кишечной палочкой с примерно одинаковым соотношением лак— и лак+форм. При этих же поражениях толстой кишки наиболее часто выявлялся золотистый стафилококк: в 25% случаев—при свищах и в 17,6%—при парапроктитах. Из других форм бактерий при указанных патологиях в единичных случаях высевались стрептококки, протей, энтеробактерии, клебсиеллы, псевдомонас. Полученные нами результаты находятся в соответствии с данными литературы [1, 3, 7].

В процессе изучения микрофлоры кишечного содержимого и раневого отделяемого в ряде случаев встречались ассоциации из 2—3 видов культур, одна из которых была представлена стафилококком (в 12%—при свищах и 17,6% случаев при парапроктитах). Ассоциации, связанные с протеем, чаще всего обнаруживались при НЯК.

Полученные данные позволяют предположить, что в этиопатогенезе ЭКХ, прямокишечных свищей и парапроктитов в подавляющем боль-

Выделение микроорганизмов из кишечного содержимого и раневого отделяемого при некоторых проктологических заболеваниях

Заболевание	Число больных	Кишечная палочка				Стафилококк			
		лак+гем—		лак—гем+		золотистый		прочие	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ТКК	31	16	51,6±8,9	15	48,4 ±8,9				
ЛК и КПС	26	23	88±6,4	3	11,87±6,3				
НЯК	15	3	20±10,3	9	60±12,6				
ЭКХ	52	9	17,3±5,2	5	9,6±4,8	16	30,8±6,4	9	17,3±5,2
Параректальн. свищи	25	8	32±9,3	10	40±9,7	6	25±8,6	2	8,0±5,4
Парапроктит	17	7	41±11,9	6	35,5 ±11,6	3	17,6±9,2		

шинстве случаев играет роль кишечная палочка в сочетании со стафилококком, стрептококком, реже с протеем. Однако анализ данных изучения микрофлоры кишечного содержимого при воспалительных заболеваниях толстой кишки не позволил сделать однозначного вывода о роли того или иного микроорганизма в этиопатогенезе этих заболеваний, что свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований, направленных на сужение спектра микроорганизмов, выделяемых при различных патологиях толстой кишки.

НИИ проктологии
МЗ Армянской ССР

Поступила 17/XII 1986 г.

Р. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Օ. ՅԱ. ԴԱՎԻՅԱՆ, Ա. Ս. ԱՂԱԲԱԼԻԱՆ,
Լ. Ա. ԴԱՆԵԼԻԱՆ, Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՊԱՐՐԵԿՏԱԼՆԻՅԱՆ ԵՎ ՎԵՐՔԱՅԻՆ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ
ՄԻԿՐՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈԿՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է աղիքային պարունակության և վերքային արտադրության միկրոֆլորան պրոկտոլոգիական որոշ հիվանդությունների ժամանակ: Վերքերի արտադրության և աղիքային պարունակության միկրոֆլորայի ուսումնասիրությունը հաստ աղու տարբեր հիվանդությունների ժամանակ ցույց է տվել, որ ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ժամանակ աղիքային պարունակության միկրոֆլորան հիմնականում ներկայացված է աղիքային ցուպիկի լակտոզոնեգատիվ և հեմոլիտիկ ձևերով: Վերքային արտադրության մեջ ամենահաճախ հանդիպող բակտերիալ ֆլորան էպիթելիային պոչովային ուղիների, պարապրոկտիտների և խոչանակների ժամանակ հանդիսանում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը: Աղիքային ֆլորայի դիսբակտերիոզը հիմնականում ներկայացվում է ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ժամանակ:

B. G. SARKISSIAN, O. Ya. DAVTIAN, A. S. AGHABALIAN, L. A. DANIELIAN,
L. H. NAZAROV

THE STUDY OF THE INTESTINAL CONTENT'S MICROFLORA AND DISCHARGE OF THE WOUNDS IN SOME PROCTOLOGIC DISEASES

It is shown that the intestinal content's microflora in nonspecific ulcerous colitis consists mainly of the lactosogenative and hemolytic forms

of the colibacillus. The most frequent bacterial flora, found out in the wound discharge in epithelial coccygeal passage, fistulas and paraproctitis is *Staphylococcus aureus*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гапонов В. В. Клин. хир., 1979, 1, с. 52.
2. Дульцев Ю. В., Саламов К. Н. Парaproктит. М., 1981.
3. Мироненко Б. А. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
4. Методические указания по микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых энтеробактериями. М., 1984.
5. Назаров Л. У. Свищи прямой кишки (хронический парaproктит). М., 1966.
6. Олейникова П. С., Туровцева В. В. Пробл. проктол., вып. 3. М., 1982, с. 148.
7. Ромашов Ф. Н., Герасимов А. А., Волков В. Б. и др. Клин. хир., 1984, 6, с. 59.

УДК 616.322—002:612.312.2.017

А. С. АЗНАУРЯН, А. К. ШУКУРЯН, А. В. АЗНАУРЯН

ЛИМФОИДНАЯ ТКАНЬ НЕБНЫХ МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ В СВЕТЕ ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО, ГИСТОХИМИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Проведены исследования гомогената лимфоидных клеток миндалин в сканирующем электронном микроскопе, показавшие наличие большого количества макрофагов, а также комплексов лимфоцит—макрофаг. Т-лимфоциты были окружены нитями фибрина, что, по-видимому, приводит к ослаблению клеточного иммунитета. Ферментативный анализ свидетельствует о понижении активности кислой фосфатазы.

Установлено, что лимфоидная ткань миндалин является очагом сложных иммуноморфологических процессов.

Небные миндалины на протяжении многих десятилетий изучались клиницистами как органы, ответственные за возникновение тонзиллита, и как «пусковой механизм» развития многих заболеваний и их осложнений [1, 5—8, 11, 13, 14]. В последние годы в связи с достижениями иммунологии было показано, что лимфоидная ткань миндалин, являясь лимфоэпителиальным органом, может рассматриваться как аналог бursы фабрициуса птиц, которая является центральным органом В-системы иммунитета. В связи с этим изучение лимфоидной ткани миндалин как важного звена в системе иммунитета является крайне актуальным. Исследования миндалин в свете современных иммунологических и иммуноморфологических представлений малочисленны [3, 4, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение структурно-функциональных особенностей лимфоидной ткани миндалин в норме и при хроническом тонзиллите.

Объектом исследования служили миндалины 100 больных с различными формами хронического тонзиллита в возрасте от 13 до 48 лет, из коих 25 больных с компенсированной и 75—с декомпенсированной формой. Показанием к тонзиллэктомии у больных с компенсированной

формой хронического тонзиллита служило отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Криостатные срезы толщиной 3—5 мк после промывания забуферным физиологическим раствором обрабатывались прямым и непрямым методом Кунса с использованием люминесцирующих сывороток против человеческих иммуноглобулинов G, A, M. Кроме того, ставилась реакция на кислую и щелочную фосфатазы. Параллельно парафиновые срезы окрашивались общепринятыми гистологическими методами, а также на РНК по Браше с контролем РНК-азы.

Для изучения в растворе электронном микроскопе выделенные из миндалин лимфоциты фиксировались в 2% растворе глutarальдегида на 0,1 М натрий какодилатном буфере (pH 7,3—7,4) при 37°, после чего отмывались и ресуспендировались в растворе Хенкса. После инкубации и фиксации суспензии глutarальдегидом клетки осаждались на алюминиевую фольгу, и материал проводился через ряд водных растворов ацетона восходящей концентрации. Высушивание проводилось методом перехода критической точки из жидкого CO₂, после чего клетки напылялись серебром и исследовались в растворе электронном микроскопе Stereoscap при ускоряющем напряжении 10 кВ.

Во всех наблюдениях проводилось количественное определение содержания иммуноглобулинов A, M, G по методу простой радиальной иммунодиффузии Mancini и соавт. [10] с использованием соответствующих моноспецифических антисывороток отечественного производства. Для трансмиссионной электронной микроскопии кусочки миндалин фиксировались в 2% растворе глutarальдегида на какодилатном буфере, дегидратировались в аралдите или смеси эпона с аралдитом. В процессе дегидратации образцы контрастировались 0,5% раствором уранилацетата в 70% ацетоне. Ультратонкие срезы получали на ультратомах типа LKB «Reichert», после контрастирования цитратом свинца просматривались в электронном микроскопе LEM-100B при ускоряющем напряжении 80 кВ и Тесла.

При постановке реакции Кунса в срезах миндалин больных с компенсированной формой хронического тонзиллита определялись антитела, относящиеся к классу IgG и IgM. При декомпенсированной форме выявлялись клетки, содержащие IgA и IgG антитела. Количественное определение содержания иммуноглобулинов A, M, G по методу простой радиальной иммунодиффузии выявило пониженное содержание сывороточных иммуноглобулинов основных классов у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита (IgA— $165,6 \pm 12,9$; IgM— $67,2 \pm 5,6$; IgG— $1539,3 \pm 73,7$), по сравнению с больными с декомпенсированной формой ($197,7 \pm 8,8$; $75,5 \pm 3,2$ и $1774,98 \pm 65,2$ соответственно).

Заметное увеличение количества иммуноглобулинов всех классов при декомпенсированной форме хронического тонзиллита, по-видимому, объясняется постепенным вовлечением в иммунологический процесс не только паренхимы, но и измененной стромы. Последняя приобретает свойства антигенов и стимулирует повышенную продукцию антител. Структурно-функциональный анализ различных зон миндалин

показал, что специфическое свечение меченых антител класса IgG преимущественно наблюдалось при компенсированной форме хронического тонзиллита в светлых центрах фолликулов. Эта зона соответствует В-зависимой и свидетельствует о синтезе антител. Выявленный факт следует рассматривать как защитно-компенсаторную реакцию организма. Исследования гомогената лимфоидных клеток миндалин в растровом электронном микроскопе выявили в большом количестве макрофаги, а также комплексы лимфоцитов и макрофагов. Значительное число макрофагов обнаруживалось и при декомпенсированной форме, что подтверждает активацию процесса антителообразования (рис. 1а).

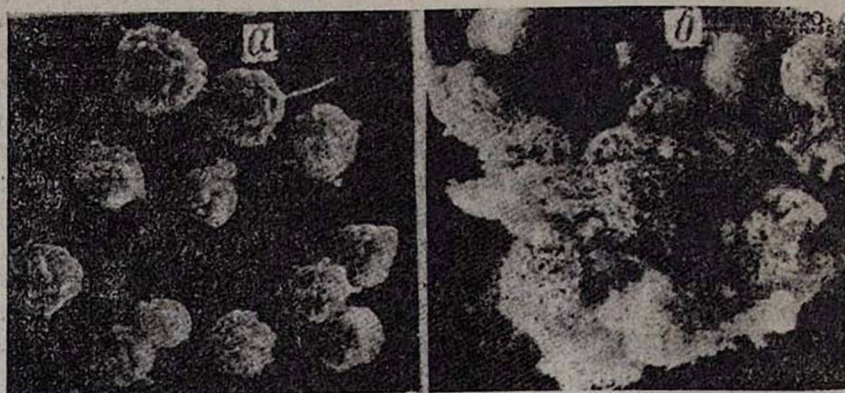


Рис. 1. а. Макрофаги с выраженной шероховатой поверхностью. б. Лимфоциты, окруженные нитями фибрина. Ув. 10.000.

Клеточный состав лимфоидной ткани при декомпенсированной стадии хронического тонзиллита по данным растровой микроскопии видоизменен. Клетки замурованы в сетях фибрина. Последний как бы обволакивает лимфоциты, среди которых обнаруживаются клетки с характерной для Т-лимфоцитов поверхностью (рис. 1б). Такая цитоструктура, на наш взгляд, угнетает активность Т-лимфоцитов и, по-видимому, ослабляет клеточный иммунитет, что подтверждается и гистохимическим исследованием. Так, при постановке реакции на кислую и щелочную фосфатазу было установлено, что активность кислой фосфатазы при декомпенсированной форме хронического тонзиллита понижается, соответствуя угнетению активности Т-лимфоцитов, т. к. известно, что кислая фосфатаза является маркером Т-лимфоцитов. Активность щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров и мелких артерий повышается. Нами установлено, что изменения активности щелочной фосфатазы зависят от степени сосудисто-тканевой проницаемости, имеющей место при хроническом тонзиллите. При нарастании сосудисто-тканевой проницаемости (фаза декомпенсации) активность щелочной фосфатазы также понижается.

При исследовании различных зон миндалин (компенсированная форма) в трансмиссионном электронном микроскопе обнаруживались в большом количестве лимфоциты, у которых выявлялись узкий ободок

цитоплазмы, крупные митохондрии и каналцы гранулярного эндоплазматического ретикулума, ядро с плотным расположением хроматина. Описанная картина, согласно данным ряда авторов, характерна для Т-лимфоцитов [7, 11]. При декомпенсированной форме выявлялось большое количество иммуноцитов с признаками, характеризующими активацию белково-синтетической функции (гипертрофия и увеличение числа органелл, вакуолизация цитоплазмы). В этих же наблюдениях выявлялось значительное количество макрофагов с зазубренной цитолеммой и большим содержанием лизосом (рис. 2).

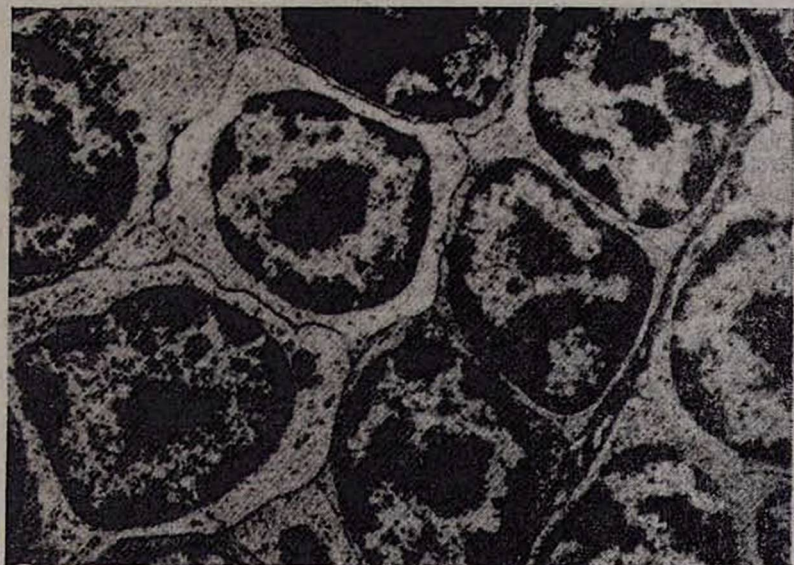


Рис. 2. Т-лимфоциты и макрофаги. Ув. 12. 000.

Таким образом, комплексное иммуногистохимическое, иммунологическое, электронно-микроскопическое исследования лимфоидной ткани небных миндалин при различных формах хронического тонзиллита подтверждают их важную роль. При этом лимфоидная ткань миндалин становится объектом сложных иммунологических и иммуноморфологических процессов, среди которых на первый план выступают признаки реакции клеточного и гуморального иммунитета. Повышение иммуноглобулинов всех классов при декомпенсированной форме хронического тонзиллита имеет морфологическую основу. Последняя проявляется в угнетении популяции Т-клеток и активации системы мононуклеаров. Повышение активности кислой фосфатазы является подтверждением низкой функциональной активности Т-лимфоцитов, которые при повышении сосудисто-тканевой проницаемости оказываются замурованными в сетях фибрина.

Выявленные изменения в содержании сывороточных иммуноглобулинов, по всей вероятности, следует рассматривать как следствие токсико-аллергических проявлений хронического тонзиллита с вовлечением в патологический процесс новых антигенных субстанций.

Повышенная активность лимфоцитов В-системы подтверждает предположение, что небные миндалины могут рассматриваться как один из центральных органов формирования В-системы иммунитета у человека [2—4, 9, 12].

Таким образом, лимфоидная ткань миндалин при хроническом тонзиллите является звеном в сложных морфофункциональных процессах, среди которых на первый план выступают иммуноморфологические, ультраструктурные и гистохимические признаки гуморального и клеточного иммунитета. При декомпенсированной форме отмечается активация морфологических признаков гуморального иммунитета, тогда как лимфоциты, ответственные за клеточный иммунитет, оказываются в структурно-функциональном отношении ослабленными.

Кафедры гистологии
и ЛОР болезней
Ереванского медицинского
института

Поступила 26/IX 1987 г.

Ա. Ս. ԱԶՆԱՈՐԻԱՆ, Ա. Կ. ՇՈՒԿՈՐԻԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՐԻԱՆ

ԲՄԱՅԻՆ ՆՇԻԿՆԵՐԻ ԼԻՄՖՈԻԴ ԷՅՈՒՍՎԱՍԹԻ ԻՄՈՆՈՄՈՐՓՈԼՈԳԻԱԿԱՆ,
ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ, ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԻԼԻՏԻՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Կատարված են կլինիկա-իմունոլոգիական, իմունոմորֆոլոգիական և էլեկտրոնամանրադիտակային ուսումնասիրություններ խրոնիկական տոնզիլիտի տարբեր ձևերով տառապող հիվանդների մոտ:

Նշիկների լիմֆոիդ բջիջներից պատրաստված հոմոգենատի ուսումնասիրությունները ցանցավորող էլեկտրոնային մանրադիտակով ցույց են տալիս մեծ քանակով մակրոֆագների, ինչպես նաև լիմֆոցիտ-մակրոֆագ խմբերի առկայություն: Տ-լիմֆոցիտները գրեթե բացակայում են շրջապատված ֆիբրինի թելիկներով, որը ըստ երևույթին, բերում է բջջային իմունիտետի թուլացման: Ֆերմենտային անալիզը վկայում է թթվային ֆոսֆոտազի լակտիլոլիտի քիչ քանակությամբ առկայության:

Այսպիսով, նշիկների լիմֆոիդ հյուսվածքը բարդ իմունոմորֆոլոգիական պրոցեսների օջախ է հանդիսանում:

A. S. AZNAURIAN, A. K. SHOUKURIAN, A. V. AZNAURIAN

LYMPHOID TISSUES OF FAUCIAL TONSILS IN CHRONIC
TONSILLITIS, STUDIED BY IMMUNOMORPHOLOGIC, HISTOCHEMICAL
AND ELECTRON MICROSCOPIC ANALYSIS

The investigations of the tonsils' lymphoid cells' homogenates have been carried out in scanning electron microscope, which revealed great quantities of macrophages. T-lymphocytes have been found out, surrounded by fibrin filaments, which are supposed to weaken the cellular immunity.

1. Вершигора А. Е. В кн.: Иммунобиология небных миндалин. Киев, 1978, с. 148.
2. Гриневич Ю. А., Лайко А. А. Ж. ушн., нос., горл. болезней, 1973, 3, с. 73.
3. Гюллинг Э. В., Мельников О. Ф. В кн.: Миндалины—источник инфекции или иммунитета. Киев, 1976, с. 64.
4. Попа В. А., Козлюк А. С. Вестн. оториноларинг., 1983, 4, с. 58.
5. Преображенский Б. С., Попова Г. Н. В кн.: Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. М., 1970, с. 384.
6. Солдатов И. Б. В кн.: Тез. докл. IV съезда отоларингологов УССР. Киев, 1971, с. 24.
7. Хмельницкая Н. М. Арх. патол., XIV, 2, 1983, с. 83.
8. Antoni F. Full-orrgegegyogy., 1975, XXI, 3, 132.
9. Ishizaka T., Soto C., Ishizaka K. J. Immunol., 1972, 199, 6, 1250.
10. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans S. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.
11. Preobrazenskij N. A. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1974, 37.
12. Stigel G., Wilke J. ORL (Basel), 1976, 38, 4, 246.
13. Surjan L. Acta otolaryngologica (Stockh.), 1980, 89, 3—4, 163.
14. Yamanchi S. Excerpta Medica Otorhinolaryngology, Sec. 11, 1982, 43, 9, 391.

УДК 615.03:616.36—002

Л. М. МХИТАРЯН

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ЦИТОХРОМА «С» ПРИ ОСТРОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»

Изучено влияние цитохрома С на клинические и комплекс биохимических показателей, отражающих различные звенья патогенеза вирусных гепатитов. Выявлен отчетливый общеклинический эффект препарата в острой фазе болезни. Показано, что лечебное действие цитохрома С при остром гепатите В проявляется в ингибирующем влиянии на выраженность липопероксидации и стимуляции синтеза ингибиторов протексолиза.

Дискоординация ферментов энергообразования играет важную роль в развитии повреждения печеночных клеток при вирусном гепатите (ВГ) [2]. Нарушение энергетики гепатоцитов в известной степени обусловлено солюбилизацией цитохрома С [1], что обосновывает необходимость экзогенного введения фермента.

Терапевтический эффект препарата при ВГ [11] обусловлен коррекцией процессов окислительного фосфорилирования в гепатоцитах. В то же время конкретный механизм лечебного действия цитохрома С в острой фазе гепатита В (ГВ) изучен недостаточно [4, 5]. В единственном экспериментальном исследовании такого плана [9] отмечен стабилизирующий эффект цитохрома С на лизосомальные мембраны.

Цель настоящей работы—с помощью комплекса клинико-биохимических показателей и уточнения корреляционных связей выявленных сдвигов выяснить возможный механизм лечебного действия цитохрома С при остром ГВ.

Под наблюдением находилось 87 больных острым ГВ средней тяжести, разделенных на две группы—контрольную (52) и опытную (35) по принципу алфавитной рандомизации. Больные опытной группы, помимо общепринятого лечения, получали внутримышечно цитохром С

по 4 мл 0,25% раствора в течение 10 дней. Во всех случаях лечение было начато на первой неделе желтухи.

Для достижения поставленной цели еженедельно использовали комплекс биохимических показателей, отражающих различные патологические звенья ВГ: билирубин и его фракции; аланинаминотрансфераза (АлАТ) [15], сорбитдегидрогеназа (СДГ) [3], катепсин Д (Кат Д) [12], супероксиддисмутаза (СОД) в плазме крови и эритроцитах [14], содержание малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и эритроцитах [16], калликреин (К), прекаликреин (ПК) [8], альфа-1-антитрипсин (α -IAT) и альфа-2-макроглобулин (α -2М) [6], общая эстеразная активность крови (ОЭА) [7]. За норму приняты средние результаты исследования 40 практически здоровых лиц.

Статистическую обработку проводили на ЭВМ ЕС-1022 с использованием пакета прикладных программ ВМД.

Рандомизированный подход к формированию групп больных обеспечил их сопоставимость по всем исходным параметрам.

Наблюдения показали, что в группе леченных цитохромом С сокращалась продолжительность симптомов интоксикации в среднем на 4—5 дней, причем длительность интоксикации коррелировала с показателями синтезируемых в печени ПК, α -IAT и α -2М. Содержание ингибиторов протеолиза в сыворотке крови леченных цитохромом С нарастало более ускоренными темпами, чем в контрольной группе. Достоверные различия выявлялись уже через 2 недели от начала лечения и сохранялись в последующие сроки. Так как проявлению интоксикации при ВГ, наряду с другими факторами, во многом способствует наводнение организма продуктами неполного распада белков [10], изложенная выше закономерность указывает на один из возможных механизмов дезинтоксикационного действия препарата.

Положительное действие цитохрома С на пигментный обмен отчетливо проявлялось в ускоренной динамике нормализации общего и связанного билирубина. Через 3 недели от начала лечения содержание общего билирубина в сыворотке крови больных, получавших цитохром С, снизилось до $29,9 \pm 3,0$, в группе с обычным лечением — лишь до $41,3 \pm 4,5$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Содержание свободной фракции билирубина постепенно снижалось без существенного различия в сравниваемых группах.

Тенденция к нормализации активности ферментов заметно отличалась у больных, получавших цитохром С. Так, на 4-й неделе желтухи активность АлАТ составила в опытной группе больных $0,86 \pm 0,07$ против $1,18 \pm 0,06$ мкмоль/л в контроле, Кат Д — соответственно $44,80 \pm 4,24$ и $61,01 \pm 4,07$ γ (P_1 и $P_2 < 0,05$).

Препарат не оказывал заметного влияния на динамику показателей СДГ. Уже на 2 и 3-й неделях желтушного периода у значительной части больных определялась «нулевая» активность СДГ, что, бесспорно, свидетельствует об отсутствии прогностической значимости этого органоспецифического энзима.

Общезвестно, что гиперферментемия отражает степень проницаемости клеточных и субклеточных мембран, а состояние мембранной

проницаемости определяется интенсивностью процессов пероксидации липидов (ПОЛ). С этих позиций ускоренные темпы нормализации активности маркерного фермента АЛАТ и лизосомального Кат Д в группе леченных цитохромом С позволяют предположить ингибирующий эффект препарата по отношению к ПОЛ. Подтверждением тому служит достоверно более низкое содержание МДА в сыворотке и СОД в плазме крови больных, получавших цитохром С. Различия в показателях ПОЛ выявлялись уже спустя 2 недели от начала лечения и сохранялись в последующие сроки исследования.

Между активностью ключевого фермента антирадикальной защиты СОД в плазме и содержанием вторичного продукта ПОЛ—МДА в сыворотке крови ($r=0,684$), а также аналогичными показателями в эритроцитах ($r=0,695$) установлена тесная зависимость. Поскольку индукция СОД осуществляется активными радикалами восстановленного кислорода [13], то однотипный характер и направленность изменений СОД и МДА представляются закономерными. Наши исследования не позволяют однозначно судить о прямом или опосредованном действии препарата на активность СОД. В то же время полученные результаты вполне согласуются с фармакологическими свойствами цитохрома С.

Мы допускали также возможность взаимосвязи активности Кат Д и содержания в крови ингибитора катепсинов— α -2М. Корреляционный анализ выявил обратную зависимость между этими показателями как в разгаре ГВ ($r=-0,512$), так и по ходу лечения.

Таким образом, прослеживается определенная связь между показателями цитолиза и воспаления. В частности, Кат Д, составляющий 70% количества всех тканевых протеиназ, и центральное регулирующее звено кининовой системы—К связаны единством общего ингибитора— α -2М.

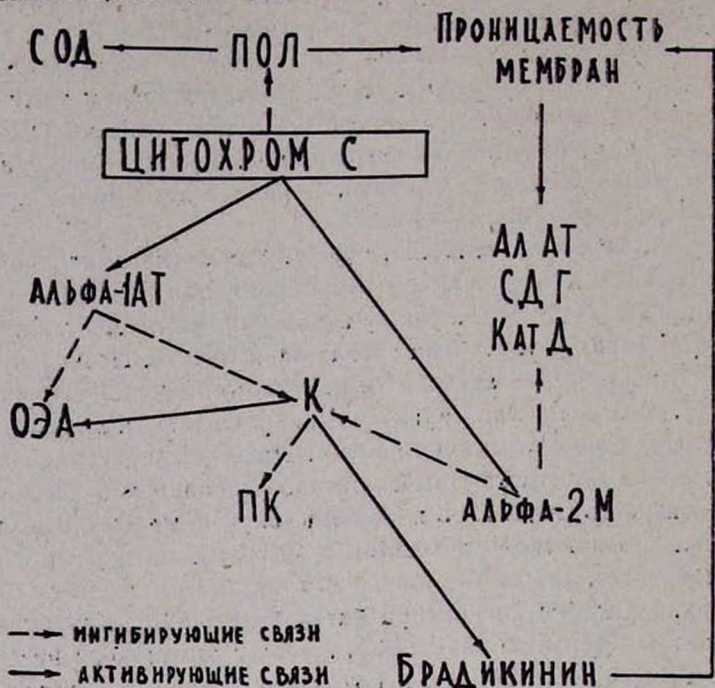
Являясь основным ферментом продуцирования брадикинина, К косвенно участвует в проявлении всех его биологических эффектов [17], в том числе повышении проницаемости мембран. С этих позиций выявленная нами благоприятная динамика нормализации кининообразующего фермента при лечении цитохромом С [5] указывает на более умеренное образование брадикинина по сравнению с больными, получавшими обычное лечение.

Более ранняя нормализация активности К при лечении цитохромом С не сказалась на динамике снижения суммарной активности эстераз, хотя и удельный вес К в ОЭА крови возрастал от 4% в норме до 25% в разгаре ГВ. Возникшее на первый взгляд несоответствие на самом деле закономерно, поскольку по мере ускоренного падения активности К соразмерно снижается и доля его участия в суммарной активности трипсиновых эстераз. Как показали расчеты, процентное содержание К в ОЭА снизилось через 3 недели от начала лечения в контрольной группе с $24,6 \pm 6,4$ до $19,5 \pm 5,9\%$ ($P > 0,05$), в то время как в группе леченных цитохромом С—с $26,3 \pm 6,6$ до $10,3 \pm 5,1\%$ ($P < 0,05$).

Установленный механизм воздействия цитохрома С, а также взаимосвязь изученных показателей представлены на рисунке.

Таким образом, включение цитохрома С в лечебный комплекс больных острым ГВ сокращает сроки проявления интоксикации и желтухи.

Изучение причинно-следственных отношений между отдельными показателями цитолиза и кининовой системы позволило уточнить меха-



низм действия препарата. В частности, ускоренную динамику нормализации активности Кат Д в крови леченных цитохромом С больных можно рассматривать как результат его интенсивного ингибирования. Более низкая активность К также обеспечивается благодаря относительно высокому содержанию ингибиторов протеолиза, что указывает на усиленное их воспроизводство в печени и согласуется с данными [4] по изучению влияния цитохрома С на содержание в крови отдельных фракций белков.

Лечебное действие цитохрома С в острой фазе ГВ проявляется и в снижении уровня липопероксидаций. Косвенным доказательством тому служит сокращение длительности гиперферментемии АлАТ, Кат Д и СОД. Отмеченное свойство препарата вполне закономерно и подтверждает функционирование при остром ГВ патологического цикла с обратной положительной связью между окислительным фосфорилированием и интенсивностью процессов ПОЛ.

Ростовский медицинский
институт

Поступила 26/II 1987

Լ. Մ. ՄԻՐԱՐՅԱՆ

ՅԻՏՈՔՐՈՄ Շ-ՈՎ ՍՈՒՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ Բ-Ի
ՐՈՒԺՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՎԱԾ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐԸ

Վիրոսային հեպատիտ Բ-ի միջին ծանրության ընթացքով հիվանդների մոտ հետազոտվել են մի շարք կենսաքիմիական ցուցանիշներ, նրանց վրա ցիտոքրոմ Շ-ի ազդեցության գնահատմամբ:

Յույց է տրված, որ դեղորայքի դրական ազդեցությունը լիպոպերօքսիդացման արտահայտվածության նկատմամբ և պրոտեոլիզի ինհիբիտորների սինթեզման լավացումը հանդիսանում են ցիտոքրոմ C-ով բուժման հիմնական նշանակները հիվանդության սուր շրջանում:

L. M. MKHITARIAN

IN ACUTE VIRAL HEPATITIS B THE STUDIED MAIN POINTS OF THE MEDICAL ACTION OF CYTOCHROME C

For the determination of cytochrome C influence in viral hepatitis B the complex of biochemical indices, reflecting different aspects of the disease has been investigated.

The studies allow to single out the main points of the curing action of cytochrome C in the acute phase of hepatitis B: the inhibiting effect on the lipoperoxidation and stimulation of the protein-synthetic function of the liver, production of the inhibitors of proteolysis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баран В. М. Автореф. дисс. докт. Минск, 1983.
2. Елисева Е. И., Майоре А. Я. Изв. АН Латв. ССР, 1980, 6, с. 118.
3. Колб В. Г., Калышников В. С. Справочник по клинической химии. Минск, 1982, с. 154.
4. Мусабоев Э. И. Мед. ж. Узбекистана, 1983, 2, с. 9.
5. Мхитарян Л. М., Қозлова Л. С. Ж. клин. и эксперим. мед. АН АрмССР, 1987, 2, с. 151.
6. Нартиков В. Ф., Пасхина Т. С. Вопр. мед. химии, 1979, 25, 4, с. 494.
7. Пасхина Т. С., Яровая Г. Я. Биохимия, 1970, 35, 5, с. 1055.
8. Пасхина Т. С., Кринская А. В. Вопр. мед. химии, 1974, 20, 6, с. 661.
9. Попов И. П. Укр. биох. ж., 1981, 5, с. 103.
10. Фролов А. Ф., Угрюмов Б. А., Шевченко Л. Ф. Вирусный гепатит. Киев, 1981.
11. Шувалова Е. П., Виноградова А. Г., Стуков Б. В. и др. Лечебные препараты из крови и тканей Л., 1974, с. 129.
12. Anson M. L. J. Gen. Physiol., 1939, 22, 79.
13. Fridovich J. Adv. Enzymol., 1974, 41, 35.
14. Fried R. Biochemie, 1975, 57, 637.
15. Reitman S., Frankel S. Amer. J. Clin. Path., 1957, 29, 56.
16. Satou K. Clin. Chem. Acta, 1978, 90, 1, 37.
17. Seligsohn U., Osterud B., Brown S., Griffin I. J. Clin. Invest., 1979, 64, 1056.

УДК 616.127—005.4—08:616.839

С. Ш. ПАПОЯН, Г. А. НАРГИЗЯН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ С КАРДИАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У РАБОТНИЦ ТЕКСТИЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Изучена распространенность ишемической болезни сердца и нейроциркуляторной дистонии с кардиалгическим синдромом у работниц текстильных предприятий, подвергающихся воздействию постоянного производственного шума. Выявлена более высокая распространенность указанных заболеваний у женщин, работающих в условиях шума, превышающего предельно допустимый уровень.

В последние десятилетия в изучении сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), и их факторов

риска все большее значение придается эпидемиологическим исследованиям. Благодаря проведенным эпидемиологическим исследованиям, выполненным по стандартным унифицированным критериям, выявлена большая вариабельность в распространенности ИБС в разных странах в зависимости от климато-географических условий, степени урбанизации, промышленного развития, некоторых социально-бытовых особенностей, питания и других факторов [1—4, 6—8]. При этом определенную роль играет профессиональный фактор.

Нами изучена распространенность ИБС и нейтроциркуляторной дистонии (НЦД) с кардиалгическим синдромом у работниц (571) текстильного производства г. Еревана, подвергающихся воздействию производственного шума, превышающего предельно допустимый уровень (основная группа), и у 412 работниц хлебозавода, а также некоторых цехов текстильных предприятий, не имеющих контакта с интенсивным производственным шумом (контрольная группа). Следует отметить, что характер работы и напряженность труда в обеих группах были примерно одинаковы.

При изучении распространенности ИБС мы пользовались стандартным опросником, рекомендованным ВОЗ и ВКНЦ АМН СССР. ИБС диагностировали при положительных ответах на опросник Роуза [5]. Диагноз НЦД с кардиалгическим синдромом устанавливался при наличии болей в области сердца некоронарогенного характера, повторяющихся не реже одного раза в неделю.

Все обследованные были женщины в возрасте от 17 до 60 лет со стажем работы до 40 лет. Женщины в возрасте 40 лет и старше в основной группе составили 41,8, в контрольной—53,7% (табл. 1).

Таблица 1

Возрастная структура обследованных лиц

Возрастные группы, гг.	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
17—29	190	33,3	98	23,8
30—39	142	24,9	97	23,5
40—49	168	29,4	119	29,9
Свыше 50	71	12,4	98	23,8
Всего	571	100,0	412	100,0

Результаты изучения распространенности ИБС и НЦД с кардиалгическим синдромом у работниц текстильного производства представлены в табл. 2, откуда следует, что в основной группе ИБС встречалась у 4, 9, а НЦД—у 18,7%. При сравнении стандартизованных по возрасту показателей в распространенности как ИБС, так и НЦД достоверных различий между группами не выявлено. Отмечалась лишь тенденция к учащению указанных заболеваний у лиц основной группы.

Из факторов риска ИБС нами изучены показатели распространенности артериальной гипертензии (АГ), отягощенной наследственности

(ОН) и избыточной массы тела (ИМТ). Поскольку среди обследованных женщин не было курящих, то курение мы не рассматривали как фактор риска ИБС. Учитывая характер выполняемой работы, фактор гиподинамии мы также исключали.

Таблица 2

Распространенность ИБС и НЦД с кардиальгическим синдромом у обследованных женщин

Возрастные группы, гг.	ИБС				НЦД			
	основная		контрольная		основная		контрольная	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
17—29	—	—	—	—	26	13,7	10	10,2
30—39	5	3,5	1	1,0	35	24,6	15	15,5
40—49	14	8,3	10	8,4	29	17,3	25	21,0
Свыше 50	9	12,7	10	10,2	17	23,9	12	12,2
Всего	28	4,9	21	5,1	107	18,7	62	15,05
Стандартизованный показатель по возрасту	7,7±1,4		6,3±1,4		18,9±1,6		14,9±1,7	

В табл. 3 приведены данные о распространенности основных факторов риска ИБС у женщин с положительным опросником Роуза. ИМТ выявлена у 8 из 28 женщин основной группы, страдающих ИБС (6%), тогда как в контрольной группе ИМТ выявлена у 66,7% лиц с

Таблица 3

Факторы риска ИБС среди обследованных женщин*

Возрастные группы, гг.	ИМТ				ОН				АГ			
	основная		контрольная		основная		контрольная		основная		контрольная	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
30—39	—	—	1	100,0	3	60,0	—	—	1	20,0	—	—
40—49	6	42,8	6	60,0	6	42,8	7	70,0	4	28,6	3	30,0
Свыше 50	2	22,2	7	70,0	7	77,8	7	70,0	2	22,2	3	30,0
Всего	8	28,6	14	66,7	16	57,1	14	66,7	7	25,0	6	28,6

* Среди женщин в возрасте 17—29 лет ИБС не выявлена.

ИБС. АГ встречалась примерно одинаково у женщин, страдающих ИБС, как в основной, так и в контрольной группе (соответственно 25,0 и 28,6%). Отягощенная наследственность выявлена у 57,1 и 66,7% соответственно.

Таким образом, выявленная нами тенденция к учащению случаев ИБС у лиц, работающих в условиях высокого уровня шума, не может быть обусловлена лишь наличием изучаемых факторов, а скорее всего связана с шумовым фактором. Об этом свидетельствует сравнительно высокая частота ИБС у женщин основной группы при наличии наи-

большой распространенности общих факторов риска в контрольной группе.

Приведенные в табл. 4 данные показывают, что ЭКГ изменения, характерные для ИБС (1—1,2; 4—1,2; 5—1,2 по Миннесотскому коду, без 3—1), при положительном опроснике Роуза встречались довольно редко (примерно в 18,0% случаев), в то время как при кардиалгии некоронарогенного происхождения они были зарегистрированы в 38,0% слу-

Таблица 4.
Частота электрокардиографических признаков ИБС у обследованных женщин.

Возрастные группы, гг.	ЭКГ-признаки ИБС при положит. опросн. Роуза		ЭКГ-признаки при отрицат. опроснике Роуза	
	основная	контрольная	основная	контрольная
17—29	—	—	9	1
30—39	2	—	11	7
40—49	2	2	15	5
Свыше 50	—	3	7	10
Всего	4	5	42	23

чаев. Этот факт подтверждает наши многолетние наблюдения, указывающие на неспецифичность ЭКГ изменений конечной части желудочкового комплекса, которые могут встречаться как при ИБС, так и при различных патологических состояниях (миокардиты, нарушения метаболизма, перегрузка и гипертрофия желудочков и др.) Нами планируется для дифференциации ИБС и НЦД при проведении эпидемиологических исследований в дальнейшем применять пробу с физической нагрузкой—велоэргометрию.

НИИ общей гигиены и профессиональных заболеваний им. Н. Б. Аюбяна

Поступила 9/X 1986 г.

У. Г. АУАНОСЯН, Գ. Ա. ՆԱԴԻԶՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԿԱՐԴԻԱԿԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՆՅՅՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՏԱՌ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԵՔՍՏԻԼ ԶԵՆՆԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված է սրտի իշեմիկ հիվանդության և նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի տարածվածությունը տեքստիլ արդյունաբերության մեջ զբաղված կանանց մոտ, որոնք ենթարկվում են աղմուկի ազդեցությանը: Ընդամենը հետազոտվել են 983 մարդ, որից 571 հոգի աշխատել են բարձր, մյուսները՝ համեմատաբար ցածր աղմուկի պայմաններում: Հայտնաբերված է իշեմիկ հիվանդության և կարդիալգիկ սինդրոմով ուղեկցվող նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի ավելի մեծ տարածվածություն բարձր աղմուկի պայմաններում աշխատող կանանց մոտ:

PREVALENCE OF CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE AND NEUROCIRCULATORY DYSTONIA WITH CARDIALGIC SYNDROME IN WORKERS OF THE TEXTILE PRODUCTION

The prevalence of ischemic heart disease and neurocirculatory dystonia with cardialgic syndrome has been investigated in the workers of the textile mills, being subjected to the noise action.

The higher prevalence of these pathologies has been revealed among the persons, working in conditions of noise, exceeding the permittable level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баубинене А., Домаркене С., Клумбене Ю. и др. Кардиология, 1981, 9, с. 75.
2. Глазунов И. С. В кн.: Распространение гипертонической болезни и коронарного атеросклероза и условия жизни. М., 1964, с. 45.
3. Гороховская Г. Н., Померанцев В. П., Панченкова Л. А., Ромашкин Л. А. В кн.: Профессионально-производственные факторы в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Челябинск, 1984, с. 40.
4. Корницер М. Тер. архив, 1985, 11, с. 6.
5. Роуз Дж., Блэкберн Г., Гиллум Р. Ф., Припеас Р. Дж. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний. Женева, ВОЗ, 1984, с. 224.
6. Халтаев Н. Г., Бурлуцкий Г. И., Деев А. Д. и др. Тер. архив, 1985, 11, с. 60.
7. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.
8. Gelzerova N., Widimsky J., Pistulskova N. et al. Coret Va sa, 1980, 22, 6, 418.

УДК 618.1—053.2—015.1

Р. Г. САРКИСЯН, Г. Г. МХОЯН, С. О. НИКОГОСЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЕТАМИНА В ДЕТСКОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

Приведены результаты оценки кетаминовой анестезии. Показано, что анестезия кетаминном в сочетании с седуксеном является легкоуправляемой и сравнительно безопасной. Кетамин не оказывает токсического влияния на печень, что позволяет рекомендовать его широкое применение в практике детской гинекологии.

В последние годы в анестезиологической практике широкое распространение получили комбинированные методы анестезии с применением кетамин, не оказывающей депрессивного влияния на жизненно важные органы [3, 10, 11, 12]. Кетамин (кеталар, кеталист, калипсол) является безопасным быстродействующим анестезиологическим препаратом. Он быстро метаболизируется в печени, а метоболиты выводятся с мочой в виде свободных аминов. Период полураспада препарата составляет 30,9 минут. Наиболее предпочтительный способ введения—внутренний [5, 6], хотя в некоторых работах отмечается, что в детской практике при кратковременных вмешательствах целесообразно введение анестетика путем внутримышечной инъекции [5]. Анальгетический эффект возникает уже при введении субнаркологических доз кетамин [15].

При применении кетамина обычно наблюдается повышение артериального давления (на 20—30%) и учащение сердечных сокращений с увеличением минутного объема сердца. Периферическое сосудистое сопротивление при этом понижается. Стимуляция сердечной деятельности может быть уменьшена применением седуксена и ганглиоблокаторов. Обычно кетамин не угнетает дыхание, не вызывает ларинго- и бронхоспазма, не угнетает рефлексов верхних дыхательных путей. Тошноты и рвоты, как правило, не возникает [3, 4, 8, 9].

Основные негативные явления при применении кетамина имеют место при его внутривенном введении. В частности, при быстром его введении наблюдается угнетение дыхания, в процессе пробуждения—психомоторное возбуждение и относительно длительная дезориентация [2, 8].

Кетамин не оказывает значительного воздействия на печень и почки, а при почечной недостаточности не влияет на продолжительность анестезии [12, 14]. Хотя в некоторых исследованиях выявлено снижение уровня внутрипочечной фильтрации после применения кетамина [12, 14], однако это снижение намного меньше, чем после применения других анестетиков.

Многочисленное применение кетамина при зондировании полостей сердца у детей выявило его высокую эффективность при аритмиях, связанных с нахождением катетера в полостях сердца. При этом эффективность препарата значительно превышала все другие анестетические средства [4, 5, 7].

Таким образом, большая терапевтическая широта применения при минимальном угнетающем влиянии на внутренние органы и относительная кратковременность действия позволяют успешно применять кетамин в анестезиологической практике. Однако в доступной нам литературе мы не нашли работ по применению кетамина в детской гинекологии.

В представленной работе проанализированы результаты сравнительной оценки кетаминовой и фторотановой анальгезий в отделении детской гинекологии. При этом проведены клинические наблюдения за 60 больными в возрасте от 13 до 20 лет. Средняя масса тела 57 ± 9 кг. Из них 33 производилось выскабливание слизистой полости матки, а 27 вставлялись ВМС с лебечной целью.

Среди изучаемых больных у 30 проводился кетаминный (I группа), а у 30 фторотановый (II группа) наркоз. Анестезию осуществляли в первой группе посредством внутримышечного введения кетамина 5—7 мг/кг в сочетании с седуксеном (20 мг) и атропином (0,2—0,3 мг) без применения миорелаксантов. Необходимость в дополнительном введении препарата возникла у 10 больных. Им вводили в/в 1,1 мг/кг кетамина. Суммарный расход препарата у изучаемых больных не превышал 8,0 мг/кг. Кроме того, у 11 больных данной группы кетамин применяли ректально. При этом после премедикации атропином—0,2 мг и седуксеном—0,5 мг вводили ректально кетамин в дозе $8,1 \pm 2,2$ мг/кг. При необходимости анестезию поддерживали внутривенным применением препарата по уже описанной методике.

Во второй группе анестезию проводили по стандартной методике с применением фторотана $0,6 \pm 0,9$ об%. Ингаляционный наркоз проводился аппаратом «Полинаркон-2».

Перед операцией у больных исследовалась периферическая кровь: биохимические показатели, система свертывания, электролиты. Аналогичные исследования проводились и после операции. По ходу анестезии измерялось систолическое и диастолическое давление по методу Коркова, частота пульса.

Клиническая картина анестезии при применении кетамина свидетельствовала об управляемости глубины наркоза. После введения дозы препарата (внутримышечно или ректально) на фоне предварительного использования седуксена и атропина сон наступал через 10—20 мин. Выключение сознания протекало без эмоционального дискомфорта и стадии возбуждения. Дыхание было ровным, кожные покровы теплые на ощупь, розового цвета. Зрачки умеренно сужены, центрально фиксированы, реакция на свет живая.

При хирургическом вмешательстве дополнительное введение препарата внутривенно потребовалось 20% больных. Время от окончания хирургического вмешательства до восстановления способности выполнять команды у больных после применения кетамина варьировало в широких пределах (от 15 до 52 мин). При этом не выявлено коррелятивной связи между количеством применяемого кетамина и степенью нарушения ориентации у больных. Поэтому мы склонны считать, что имеющаяся дезориентация после операции связана с индивидуальной переносимостью препарата.

При опросе оказалось, что больные не помнили предшествующий ход событий (амнезия). В то же время в раннем послеоперационном периоде у больных каких-либо эмоциональных реакций не выявлено.

При сравнении колебаний артериального давления и частоты пульса в двух исследуемых группах статистически достоверной разницы не выявлено, хотя и надо отметить тенденцию к некоторому повышению артериального давления у больных при кетаминевом наркозе.

Сопоставление показателей периферической крови у двух исследуемых групп также не выявило изменений в зависимости от вида анестезии. Статистически достоверную разницу удалось выявить только при сравнении количества тромбоцитов до операции. Однако нам кажется, что это больше связано с преобладанием во второй группе больных с дисфункциональными кровотечениями, а следовательно, и с реактивным повышением свертывающей системы у них. После операции в обеих группах количество тромбоцитов не различалось (табл. 1).

Хотя и показатели пробы цинксulfата в обеих группах остаются в пределах нормы, однако у больных, перенесших фторотановый ингаляционный наркоз, четко выявляется тенденция к возрастанию данного показателя, что указывает на негативное влияние фторотана на гепатоциты. То обстоятельство, что показатель данной пробы у больных второй группы остается в пределах нормы, связано с тем, что оперативное вмешательство было кратковременным и влияние препарата на печеночные клетки было недолгим. Повышение уровня холестерина

у больных после фторотанового наркоза также связано с негативным влиянием препарата на печень. Как известно, метаболизм холестерина происходит в печени, где он подвергается эстерификации и выводится вместе с желчью. Под влиянием фторотана происходит инактивация хо-

Таблица 1
Состояние периферической крови до и после различных видов обезболивания

Показатели периферической крови	Кетамин		Фторотан	
	до операции	после операции	до операции	после операции
Эритроциты, мм^3	$3,3 \cdot 10^{12} \pm 1,0$	$2,3 \cdot 10^{12} \pm 0,27$	$3,2 \cdot 10^{12} \pm 0,18$	$3,5 \cdot 10^{12} \pm 0,23$
Нв, г/100 мл	$68 \pm 4,8$	$65 \pm 5,3$	$71 \pm 2,31$	$70 \pm 2,8$
Л, мм^3	$7,7 \cdot 10 \pm 0,17$	$7,2 \cdot 10 \pm 0,14$	$7,8 \cdot 10 \pm 0,1$	$7,2 \cdot 10 \pm 0,14$
Тромбоциты	164800 ± 23950	185400 ± 27610	290300 ± 23595	181780 ± 27360

Таблица 2
Сопоставление биохимических показателей крови в исследуемых группах после операции

Биохимические показатели	Кетаминный наркоз	p	Фторотановый наркоз
Общий белок, г/100 мл	$7,7 \pm 0,2$		$6,8 \pm 0,2$
Тимоловая проба	$3,87 \pm 0,5$		$3,75 \pm 0,27$
Сулемовая проба мл	$1,8 \pm 0,06$		$1,8 \pm 0,06$
Проба Вельдмана мл	$0,35 \pm 0,02$		$0,4 \pm 0,03$
Проба цинк-сульфата	$5,8 \pm 0,16$	0,05	$5,5 \pm 0,16$
Холестерин	$190,8 \pm 7,3$	0,001	$219,0 \pm 7,3$
Билирубин (общ.), 1 мг/100 мл	$0,93 \pm 0,04$		$0,87 \pm 0,04$

лестерин-эстеразы, что приводит к повышению уровня холестерина. Таким образом, можно констатировать, что фторотан влияет на печень, приводя к снижению дезинтоксикационной функции органа. В то же время кетамин является более индифферентным препаратом для клеток паренхимы печени.

Таблица 3
Свертывающая система крови в зависимости от вида наркоза

Показатели коагулограммы	Кетаминный наркоз	p	Фторотановый наркоз
Время свертывания, мин	$3,48 \pm 12$		$3,53 \pm 18$
Протромбиновый индекс, %	$83 \pm 1,79$		$81 \pm 1,9$
Фибриноген, мг/100 мл	$265,7 \pm 17,3$		$266,1 \pm 16,4$
Толерантность плазмы к гепарину, мин	$7,25 \pm 45$	0,001	$13'13 \pm 48$
Фибринолитическая активность, %	$150 \pm 8,6$		$200 \pm 13,6$
Время рекальцификации, сек	$1,73 \pm 9$		$1,76 \pm 1$

Как видно из табл. 3, среди показателей свертывающей системы только толерантность плазмы выявила статистически достоверную разницу при сопоставлении больных в зависимости от применяемого вида анестезии. Это не случайно. Как известно, удлинение времени свертывания при добавлении гепарина к плазме указывает на угнетение свертывания. Основные компоненты свертывающей системы синтезируются в печени, в том числе фибриноген, протромбин, витамин К и др. Фторотан, негативно действуя на печеночную паренхиму, одновременно угнетающе влияет на синтез белков коагуляционной системы. В то же время кетамин не выявил аналогичного действия на свертывающую систему обследованных больных.

Таким образом, анестезия кетамином в сочетании с седуксеном является легко управляемой и сравнительно безопасной. Исходя из того, что кетамин не приводит к нарушениям дыхательной и сердечно-сосудистой систем и не оказывает токсического влияния на печень, он может быть предложен как анестетическое средство в детской гинекологической практике.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/X 1986 г.

Ռ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԽՈՅԱՆ, Ս. Օ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ

ՄԱՆՎԱԿԱՆ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ ԿԵՏԱՄԻՆԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ

Հոդվածում բերվում է մանկական գինեկոլոգիայի բաժնում կետամինա-
նի և ֆտորոտանային անզգայացման արդյունքների համեմատական գնահա-
տականը:

Ուսումնասիրվել են փոքր վիրահատումների ենթարկված 12—20 տա-
րեկան հիվանդներ, որոնց տրվել է կետամինային կամ ֆտորոտանային
նարկոզ:

Ուսումնասիրված են արյան բիոքիմիական ցուցանիշները, էլեկտրոլիտ-
ները և կոագուլոգրաման: Կատարված համեմատական վերլուծությունը ցույց
տվեց, որ կետամինի և սեդուքսենի համատեղ ներերակային կամ ուղիղ
ճանապարհով կիրառումը հանդիսանում է հեշտ գործադրվող ցավազրկում:
Այդ միջոցով կարելի է հասնել ցավազրկման անհրաժեշտ խորության, և
եղած կոնխոգենային խախտումների նվազեցման: Կետամինը մանկական
գինեկոլոգիայում կարող է առաջարկվել որպես ցավազրկող հուսալի միջոց:

R. G. SARKISSIAN, G. G. MKHOYAN, S. O. NIKOGHOSSIAN

OUR EXPERIENCE OF THE CETAMINE APPLICATION IN INFANTILE GYNECOLOGY

The results of comparative examination of cetamine and fluothane anesthesia in case of surgical interventions in the department of infantile gynecology are presented.

The biochemical globular value, the coagulogram and blood electrolytes have been studied.

The comparative analysis has shown that cetamine together with seduxene in intravascular or rectal application is an easily controllable

anesthesia of necessary intensity, the coachogenic disturbances being minimal.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнауров В. С. Дисс. канд. М., 1970.
2. Белов В. А., Богомолов С. А., Васильев В. И. и др. Военно-мед. журн., 1976, 1, с. 28.
3. Белов В. А., Васильев В. И. Там же, 1978, 12, с. 63.
4. Бунатян А. А., Мещеряков А. В., Санто К. Нейролептанальгезия. М., 1972.
5. Бунатян А. А., Флеров Е. В., Селезнев М. И. и др. В кн.: VI пленум Правления, Всесоюз. общества анестезиологов и реаниматологов. Донецк, 1979, с. 97.
6. Бунатян А. А., Селезнев М. И., Камина Г. И. В кн.: III научн. конф. анестезиологов и реаниматологов. Таллин, 1979, с. 52.
7. Бунатян А. А., Пиляева И. Е., Флеров К. В. Анестез. и реаниматол., 1981, 5, с. 3.
8. Васильев В. И., Белов В. А. В кн.: Современ. проблемы воен. мед. М., 1977, с. 172.
9. Гологорский В. А., Балдатов В. Г., Грищенко Т. Ф. и др. Вестн. хир. им. Грекова, 1974, 112, 5, с. 85.
10. Дарбинян Т. М. Хирургия, 1971; 5, с. 88.
11. Дарбинян Т. М. В кн.: Пробл. анестезиол. и реаниматол. М., 1972, с. 222.
12. Дарбинян Т. М., Звягин А. А., Тевзский А. Л. и др. Экспер. хир. и анестезиол., 1973, 4, с. 38.
13. Зарзар А. С., Семякин А. А., Мухитдинова Х. И. Матер. II Всесоюзн. съезда анестезиол. и реаниматол. Ташкент, 1977, с. 24.
14. Звягин А. А. Дисс. канд. М., 1974.
15. Михельсон В. А., Острейков И. Х., Попова Т. Р. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1980, 3, с. 22.

УДК 614.48+617—7

В. Т. АПОЯН, О. Х. БАТИКЯН, Н. Ц. КАМАЛЯН

ПОЛИМЕРНАЯ ПЛЕНКА «ДИПЛЕН» В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛЕГКИХ

Проведены исследования по применению полимерной пленки «Диплен». Результаты экспериментов позволили использовать пленку в клинике при операциях на легких с целью азрогемостаза, ограничения зоны вмешательства при эхинококкэктомии и вскрытии гнойных очагов в легком.

Разработка методов профилактики осложнений в хирургии легких продолжает оставаться актуальной задачей [1, 2, 4, 6]. Определенные перспективы в этом направлении имеют клеющие полимерные пленки [3, 5].

В НИЛ кафедры хирургических болезней № 2 Ереванского медицинского института создана двухслойная самоклеющаяся биодеструктирующая полимерная пленка «Диплен»*. Одна ее поверхность гидрофильна, другая гидрофобна. Гидрофильная сторона прочно приклеивается к влажным поверхностям внутренних органов и тканей, в том числе и кровоточащим, способствуя остановке кровотечения, гидрофобная—

* Авторское свидетельство № 722214, 1976 г.

обеспечивает прочное склеивание. Пленка различной толщины (от 20 до 30 мкм) упаковывается в полиэтиленовые мешочки и стерилизуется γ -облучением в дозе до 2,5 Мрад.

Методика применения исключительно проста—пленка прикладывается к раневой поверхности пинцетом или салфеткой и придавливается в течение нескольких секунд.

С целью изучения возможностей пленки по обеспечению аэрогемостаза, укреплению швов культи межбронхиальных анастомозов, замещению удаленных участков плевры проведены эксперименты на 116 беспородных собаках с различными повреждениями легкого, трахеобронхиального дерева, плевры. Динамические исследования показали, что с помощью пленки «Диплен» можно останавливать умеренное паренхиматозное кровотечение, кровотечение из стенки грудной клетки, диафрагмы. Пленка способствует также прекращению просачивания воздуха из поврежденных участков легкого и области наложения швов, предупреждает развитие внутриплевральных сращений в месте приложения.

Морфологическое изучение препаратов в различные сроки после операции показало, что пленка не вызывает заметной тканевой реакции и рассасывается в течение 25—30 суток.

Результаты экспериментов позволили применить пленку «Диплен» в клинике у 104 больных (67 мужчин и 37 женщин в возрасте от 12 до 73 лет), из коих с хроническими нагноительными заболеваниями—12, злокачественными опухолями—16, доброкачественными—6, туберкулезом—10, эхинококком—45, травмой грудной клетки—6, поликистозом—4, буллезной эмфиземой—3, свернувшимся гемотораксом—2 больных. Проведены следующие операции: пневмонэктомия (12), лоб- и билобэктомия (23), комбинированные резекции (4), сегментарные и атипичные резекции (7), декортикация и плеврэктомия (6), удаление опухоли (4), ушивание ран легких (6), эхинококкэктомия по модифицированной методике А. А. Вишневого (17), эхинококкэктомия с применением капитонажа (20), эхинококкэктомия диафрагмы (1), пробная торакотомия (3), торакопластика по Линбергу (1). В общей сложности пленка применялась 188 раз.

На основании экспериментальных и клинических наблюдений установлены следующие показания к применению пленки «Диплен» в хирургии легких. I. Герметизация легочной ткани: а) заклеивание поверхностных ран легких; б) заклеивание линии шва паренхимы; в) покрытие внутренней поверхности фиброзной капсулы после эхинококкэктомии. II. Герметизация швов трахей и бронхов: а) укрытие пленкой ушитой культи бронхов после пневмонэктомии; б) укрытие пленкой линии швов трахей и межбронхиальных анастомозов. III. Замещение дефектов плевры: а) заклеивание дефектов парietальной плевры грудной стенки; б) укрытие области ворот легкого после пневмонэктомии. IV. Ограничение зоны вмешательства на легком для предотвращения обсеменения при эхинококкэктомии и инфицирования при вскрытии гнойных полостей.

Следует отметить, что у большинства больных в процессе операции возникали различные показания к применению пленки. При ранениях груди с повреждением легкого у 6 больных пленка с успехом применялась для заклеивания поверхностных ран, подкрепления наложенных швов. То же самое выполнялось при капитонаже полости эхинококковой кисты. Подобная методика, обеспечивая надежный аэрогемостаз, позволяет сократить до минимума количество накладываемых швов, уменьшить травмирование легочной паренхимы. У 45 больных с кровотечением из грудной стенки, возникшим в результате разделения сращений, экстраплеврального выделения легкого и плеврэктомии, с помощью пленки удалось остановить капиллярное кровотечение. Успешное применение пленки при декортикации и плеврэктомии по поводу хронической эмпиемы свидетельствует о возможности ее использования в условиях инфекции. Перспективность применения пленки при операциях по поводу буллезной эмфиземы, осложненной спонтанным пневмотораксом, как для укрытия ушитого дефекта, так и для подкрепления сомнительных в смысле возможного прорыва буллезно измененных участков легкого подтверждается положительными результатами у 7 больных с буллезной болезнью и поликистозом.

При резекции легкого у 38 больных пленка применялась для покрытия культи бронхов, для заклеивания поверхности легкого после сегментэктомии с целью аэрогемостаза. После удаления легкого у 12 больных с помощью пленки плевризировалась область корня, как бы восстанавливая медиастинальную плевру. У 4 больных было проведено укрытие раневой поверхности после удаления доброкачественных опухолей с применением прецизионной техники.

Весьма эффективно применение пленки при эхинококкэктомии, где она может быть использована в нескольких аспектах. Важнейшей задачей при эхинококкэктомии является недопущение рассеивания сколексов во время операции, что создает предпосылки для вторичного эхинококкоза, рецидивов. Предлагаемая нами методика заключается в использовании пленок больших размеров, в центре которых вырезается отверстие, соответствующее видимому участку фиброзной капсулы. Пленка приклеивается к поверхности легкого с оставлением свободного участка фиброзной капсулы в центре. Последняя остается в центре воронки, образованной пленкой, которая надежно изолирует операционную рану. При случайном истечении содержимого кисты оно остается в пределах воронки, откуда легко эвакуируется. Рассеченная капсула подхватывается зажимом Алиса, желательно с краями разреза в пленке, что облегчает последующие манипуляции в полости кисты.

Подобным образом ограничиваются и зоны вмешательства с помощью пленки для предупреждения инфицирования окружающих тканей при необходимости вскрытия по ходу вмешательства гнойных полостей в легких.

Известны трудности, возникающие при ликвидации фиброзной капсулы, в частности при глубоком центральном расположении кисты. Ликвидация полости путем капитонажа в ряде случаев приводит к резкой деформации бронхов, затрудняя, а иногда и препятствуя рас-

правлению доли, что вынуждает прибегнуть к резекции, в частности при эхинококкэктомии средней доли. Выходом из подобного положения является операция по А. А. Вишневскому. Однако при этом необходимо ушивание множества бронхиальных свищей, и не исключена опасность поступления воздуха из оставшихся неушитых мелких бронхов. Предлагаемая нами модификация сводится к ушиванию крупных свищей с заклеиванием всей внутренней поверхности пленкой. В ряде случаев часть фиброзной капсулы по возможности сохраняется, ее лоскуты укладываются на внутреннюю поверхность ложа поверх пленки и фиксируются синтетическими узловыми швами через пленку.

Ликвидация ложа эхинококковой кисты, расположенной в междолевых щелях, в частности вблизи корня, представляет особые трудности. При этом выполнение капитонажа также может быть причиной нерасправления легочной ткани. В подобных случаях нами производится разделение долей пересечением фиброзной капсулы между ними до корня легкого. На разделенных полях образуются две поверхности ложа, после чего крупные свищи ушиваются и покрываются пленкой. Применение пленки способствовало значительному уменьшению выпота в плевральную полость, что позволило сократить необходимость повторных пункций.

Осложнений, связанных с применением пленки, нами не наблюдалось. Лишь у двух больных в течение первых суток отмечалось недостаточное расправление легкого с наличием подкожной эмфиземы в области раны у одного из них. Операции у этих больных были травматичными, сопровождались множеством повреждений висцеральной плевры. Несколько более длительное расправление легкого обусловлено, вероятно, неполным заклеиванием поврежденных участков пленкой.

Таких осложнений, как нерасправление легкого в связи с длительным поступлением воздуха в плевральную полость, недостаточность культи бронха, эмпиема плевры, кровотечение, наблюдавшихся у 6,4% больных контрольной группы, в группе, где применялась пленка, не наблюдалось. Хочется отметить также, что с помощью пленки удалось сократить длительность пребывания больных в стационаре на 23,9%.

Таким образом, применение полимерной пленки «Диплен» в значительной степени облегчает и ускоряет выполнение операций на легких, способствуя быстрейшему восстановлению функций органа.

Кафедра хирургических болезней № 2
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1987 г.

Վ. Բ. ԱՓԱՅԱՆ, Հ. Խ. ԲԱՏԻՎՅԱՆ, Ն. Ց. ՔԱՄԱՅԱՆ

«ԴԻՊԼԵՆ» ՊՈԼԻՄԵՐԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԹՈՔԱՅԻՆ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ

Աշխատանքում ամփոփված են կենսահամատեղելի, ներծծվող, երկշերտ պոլիմերային թաղանթ «Դիպլեն»-ի փորձարարական հետազոտությունների և կլինիկական կիրառման արդյունքները թոքային վիրահատությունների ժա-

մանակ: Մշակված են մեթոդներ, ինչպես լիարժեք աէրոհեմոստազի, այնպես էլ էթիոնոկոկոզի և ինֆեկցիայի կանխարգելման նպատակով: Վերահիշյալ մեթոդները նպաստել են հետվիրահատական բարդությունների նվազեցմանը որի հիման վրա առաջարկվում է «Դիպլեն»-ը կիրառել կլինիկայում:

V. T. APOYAN, O. Kh. BATIKIAN, N. Ts. KAMALIAN

„DIPIEN“ POLYMER FILM IN PROPHYLAXIS OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS ON THE LUNGS

The studies for the application of the polymer film „Diplen“ have been carried out. The satisfactory results of the experiments allow to use the film in operations on the lungs for aerohemostasis and limitation of the intervention zone in hydatidectomy and opening of the purulent foci in the lung.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров П. В. М., ||1982, с. 10.
2. Богуш Л. К., Исаев Д. С., Садовский Б. Ф. и др. Тез. докл. II съезда фтизиатров Казахской ССР. Алма-Ата, 1982, с. 239.
3. Давыдов А. Б., Белых С. И., Сорокина Н. В. и др. В сб.: Синтетические полимеры в аппаратах—искусственных органах и в восстановительной хирургии, М., 1980, с. 31.
4. Колесников И. С., Литкин М. И., Щерба Б. В. и др. Военно-мед. журн., 1981, 6, с. 28.
5. Полоус Ю. М., Сардак В. Г., Белых С. И. Грудн. хир., 1986, 5, с. 48.
6. Thettier O. and Zucero-Gimener A. Thorac, Cardiovasc. Surg., 1981, 24, 5, 290.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 616.379.577:16.1.3+577.15

Д. М. ГЕВОРКЯН, Л. В. МХИТАРЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Профилактика основных неинфекционных заболеваний, в частности, диабета, в патогенезе которого стрессорные повреждения играют бесспорную роль, остается открытой проблемой современной медицины. Известно, что стрессорные ситуации, вызывающие многократное увеличение концентрации природных активаторов перекисного окисления липидов (ПОЛ)—прооксидантов, катехоламинов, предъявляют заведомо повышенные требования к антиоксидантным системам, которые в тяжелых ситуациях оказываются чрезмерными, и вследствие недостаточной мощности антиоксидантных систем возникает активация ПОЛ, приводящая к тканевым повреждениям с явлениями ферментемии [4]. Установлено, что именно через активацию ПОЛ реализуется роль стресс-синдрома в этиологии сахарного диабета [2, 3, 5]. Полученные данные свидетельствуют о том, что цепь: стресс—активация ПОЛ—повреждение составляет важное звено в патогенезе основных заболеваний, ограничивающих длительность жизни человека.

В настоящей работе показана взаимосвязь изменений некоторых сторон липидного обмена, активности органоспецифических ферментов, а также ферментов антирадикальной защиты в плазме крови больных диабетом животных в плане выявления возможности корригирования их α -токоферолом (α -Т).

Аллоксановый диабет (АД) моделировали введением крысам-самцам массой 150—200 г аллоксана (Sigma, США) в дозе 15 мг/100 г массы животного после 18-часового голодания. Показателем развития диабета считали дву- и трехкратное повышение уровня глюкозы в крови, определяемой ортотолуидиновым методом. α -Т в дозе 1 мг/кг массы животного вводили внутривентально за 18 часов до введения аллоксана. Определение диеновых конъюгатов проводили по Плацеру [1], фоновых перекисей—по Yoshioke et al. [12], общих липидов—по Knight et al. [9], триглицеридов—по Foster, Dunn [8], супероксиддисмутазы (СОД)—по Morimitsu et al. [10], общего холестерина (ОХ) и его фракций (СХ) и (ЭХ)—по методу Н. А. Сентебовой [6], активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ)—по Glock, McLean [7], лактатдегидрогеназы (ЛДГ)—по Wroblewsky, La Due [11].

В плазме аллоксандиабетических крыс нами обнаружено статистически достоверное повышение уровня ПОЛ, о котором судили по повышению уровня фоновых перекисей (240%) и диеновых конъюгатов (77,8%). Одновременно падение активности СОД на 60% одного из основных ферментов антирадикальной защиты клетки, свидетельствует об имеющей место при АД спонтанной дисмутации с образованием синглетного кислорода, который, легко реагируя с ненасыщенными жирными кислотами, вызывает образование гидроперекисей, приводя в итоге к усилению процессов ПОЛ. Несколько понижен уровень α -Т (15,3%). Повышение в крови уровня общих липидов (45%) мы склонны объяснить повышением уровня ОХ, в особенности СХ (80%). Понижение триглицеридов (32%), с одной стороны, свидетельствует об усилении липолиза, с другой—об ингибировании β -окисления жирных кислот в условиях гипергликемии.

Одним из надежных критериев повреждения клеточных мембран является ферментемия. Нами обнаружено у крыс с АД на 7-е сутки болезни повышение активности ЛДГ на 41,6%, Г-6-ФДГ—на 91,5%, что согласуется с ранее обнаруженным повышением уровня ПОЛ, дефицитом α -Т, угнетением активности ЛДГ, Г-6-ФДГ, ферментов антирадикальной защиты клетки в органах на ранних стадиях болезни [2, 4].

Полученные сдвиги в плазме крови при АД свидетельствуют о серьезных нарушениях в липидном бислое клеточных мембран, что может быть связано с недостаточностью антиоксидантной системы, которую мы попытались корригировать введением мощного эндогенного антиоксиданта α -Т. Оказалось, что введение α -Т вызывает значительное подавление ПОЛ, активацию СОД (30, 2%), нормализацию уровня α -Т, упорядочение активности ЛДГ, Г-6-ФДГ, а также—ОХ, СХ и ЭХ, общих липидов и триглицеридов в плазме крови. Вследствие нормализа-

ции рецепции мембран под влиянием α -Т, о чем свидетельствуют вышеуказанные сдвиги, улучшается утилизация глюкозы в крови, уровень которой приближается к контрольным показателям.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 20/VI 1987 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Арчаков И. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г. и др. Биол. ж. Армении, 1983, 4, с. 270.
3. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Адонц К. Г. и др. Вопр. мед. химии, 1982, 28, 5, с. 56.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1985, с. 240.
5. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М. и др. Биол. ж. Армении, 1985, 9, с. 804.
6. Сентебова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
7. Glock G. E., McLean P. Biochem. J., 1960, 39, 140.
8. Foster L. B., Dunn R. C. Clin. Chem., 1973, 19, 338.
9. Knight J. A., Anderson S., Rawle J. M. Clin. Chem., 1972, 18, 199.
10. Morimitsu Nishikami N., Appaji Rao, Kunio Yagi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.
11. Wroblewski F., La Due J. S. Proc. Soc. Exp. Biol., 1965, 9, 210.
12. Yoshioke T., Kawada K., Shimada T. et. al. Amer. J. Obstet. Gynec., 1979, 135, 372.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.153.962.4+616—056

Н. Я. ЛАГУТИНА, Г. Г. АГАДЖАНЫН

НЕКОТОРЫЕ КОМПОНЕНТЫ ФИБРИНОГЕНОВОГО ПУЛА У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последнее время большое значение придается теории регуляции агрегатного состояния крови (система РАСК). Как при любой другой патологии, так и при периодической болезни (ПБ) эта система претерпевает определенные изменения, отражением которых являются изменения в структуре фибриногенового пула. Нами был обследован 51 больной с неосложненной формой ПБ с различными вариантами болезни. Больные обследовались во время приступа и в период ремиссии. Приступным периодом мы считали 6 суток от его начала, но при этом делили его на 2 фазы; фазу острых изменений (первые 3 суток от начала болевого синдрома) и фазу остаточных метаболических изменений (последующие 3 суток от начала). Для оценки фибриногенового пула изучали содержание фибриногена, F—R-антигена, суммарное количество поздних продуктов деградации фибриногена (ПДФ)—фрагменты Y, D, E, растворимых комплексов мономерного фибрина (РКМФ). Исследованиями установлено, что при ПБ, особенно во время приступа,

отмечается повышение уровня фибриногена, F—R-антигена, ПДФ, РКМФ в крови, то есть происходит изменение фибриногенового пула: наряду с повышенным синтезом фибриногена нарастает фибринемия и фибринолиз (фибриногенолиз).

Полученные данные могут помочь в раскрытии отдельных звеньев патогенеза как самой периодической болезни, так и ее приступов и в организации патогенетической терапии.

6 с., библиогр. 10 назв.

Кафедра внутренних болезней № 1

Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-14250 от 29/IX 1987 г.

Поступила 10/V 1987 г.

УДК 616.153.962.4+616—056

Г. Г. АГАДЖАНЯН, Р. П. АГАРОНЯН

СОСТОЯНИЕ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Целью работы явилось изучение состояния ферментативного и неферментативного фибринолиза у больных неосложненной формой периодической болезни в зависимости от периода болезни. Всего было обследовано 29 больных (21 мужчина и 8 женщин) в возрасте от 16 до 63 лет. У 14 больных был абдоминальный вариант болезни, у 6 — торакальный, у 9 — смешанный. Обследованные больные были разделены на 3 группы: 1) обследованные в стадии ремиссии, 2) в первые трое суток от начала приступа, 3) в последующие трое суток.

Исследованиями установлено, что во все периоды неосложненной формы периодической болезни имеется депрессия ферментативного фибринолиза и компенсаторная активация неферментативного, причем выраженность этих явлений имеет тенденцию к возрастанию во время приступа. Активация неферментативного фибринолиза обусловлена депрессией ферментативного, а во время приступа также наличием тромбинемии.

Полученные данные могут помочь в организации патогенетического лечения периодической болезни в плане коррекции нарушений фибринолиза.

6 с. библиогр. 9 назв.

Кафедра внутренних болезней № 1 Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован ВНИИМИ за № Д-14248 от 29/IX 1987 г.

Поступила 3/I 1987 г.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էսայերիմենտալ և կլինիկական բժշկություն» հանգեստ-ում 1987 թ. ընթացում գեներված հոդվածների (Տ. 1—6)

- Ազնաուրյան Ա. Ս., Շուխուրյան Ա. Կ., Ազնաուրյան Ա. Վ. Բժային նշիկների լիմֆոիդ հյուսվածքի իմունոմորֆոլոգիական, հիստոքիմիական, էլեկտրոնամանրագիտակային քննաթույնը խրոնիկական տոնզիլիտների ժամանակ . . . 6—580
- Ալեհաբեյան Ա. Զ., Գալստյան Հ. Մ., Սահակյան Ա. Մ. ՀՍՍՀ-ում վերջնադու քաղցկեղով հիվանդացության և բարձրիթոզության պատճառների մասին . . . 6—563
- Ալեհաբեյան Մ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ. Հետմահու փոփոխությունների շափանիշները մարդու պոդի ենթաստամոքսային գեղձում . . . 6—560
- Ակունց Կ. Բ., Հակոբյան Ս. Ս., Միրիմանովա Ռ. Պ. Սկզբնական ավարանների սինդրոմով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման արդյունավետությունը . . . 2—191
- Աղաբաբով Ս. Վ., Պետրոսյան Մ. Ս., Խաչատրյան Տ. Ա., Գաբրիելյան Գ. Ռ. Ինքսի-նիոզ արթրիտի կլինիկական բնութագրերը . . . 3—277
- Աղաբաբով Ս. Վ., Սալադյան Խ. Ս., Գաբրիելյան Գ. Ռ., Զիլիյան Ա. Վ., Կլշյան Մ. Ս. Կալցիում կարգավորող համակարգի ուսումնասիրությունը ուսման ուղի արթրիտի ժամանակ . . . 6—573
- Աղաբաբով Մ. Ի., Կուտոյան Կ. Գ., Գրիգորյան Վ. Ս., Բաբսեյան Լ. Ա. Ը-տոկոֆերոլի կիրառումը հիշների փոխումների բուժման ժամանակ . . . 6—568
- Ամատունի Վ. Գ., Անտոնյան Ժ. Պ. Վիճակացնաւորի և նրա ածանցյալների ազդեցության ներքո առաջացած խրոնիկական տորսիկ բրոնխիտի ախտորոշումը . . . 2—167
- Ամատունի Վ. Գ., Բաբայան Ս. Բ. Սրտի մազանոթային ցանցի փոփոխությունները ինդոմետոցինի, Ա-տոկոֆերոլի և ինտալի ծանրաբեռնվածության ժամանակ բարձր լեռնային պայմաններում . . . 3—247
- Ալլադյան Վ. Պ. Հետիմպանադոն շրջանի համեմատական ռենտգենոլոգիական դի-նամիկական ոսկրային մեծ դեֆեկտները ոսկրով և ոսկրային մատրիքսով փոխա-րինելու ժամանակ . . . 1—39
- Ալլադյան Վ. Պ., Քալաբաբով Ս. Վ. Հետվնասվածքային օսթոմիելիտով հիվանդների մոտ ոսկրային մատրիքսի պատվաստման հետ կապված արյան բիոքիմիական որոշ ցուցանիշները փոփոխությունների զարգացման ընթացքը . . . 2—185
- Անդրեյան Բ. Հ. Երեխաների մոտ խրոնիկ դիդեոտերիայի դերը ալդո ինֆեկցիայի էպի-դեմիոլոգիայում . . . 5—509
- Առուստամյան Ս. Ա. Մի շարք օրգանների ու համակարգերի հետազոտման ռենտ-գենաֆունկցիոնալ մեթոդները պոլիֆլուորոգրաֆիկ ախտորոշման կոմպլեքսում . . . 2—205
- Առուստամյան Ս. Ա., Քառամյան Ա. Կ., Համբարձումյան Ա. Մ., Հարությունյան Ռ. Ա., Տանեազարյան Ժ. Ս. Որովայնի խոռոչի օրգանների հիվանդությունների ախ-տորոշման պոլիֆլուորոգրաֆիկ, էնդոսկոպիկ և սկանոգրաֆիկ մեթոդները . . . 1—81
- Առավաձառյան Վ. Ա., Բաղդասարյան Վ. Ա., Դևիրեյան Վ. Հ. Ռեմատիզմով հիվանդ երեխաների քրոմոքրոմների ֆունկցիոնալ վիճակը . . . 2—172
- Առավաձառյան Վ. Ա., Նալցիսով Ռ. Պ., Ինչիկյան Օ. Օ. Փոքր տարիքի երեխաների մոտ սուր քոքսարթրի ընթացքի կանխադուշակման մեջ նեյտրոֆիլների հիմ-նային ֆոնաթատագի դինամիկայի շափանիշները . . . 4—368
- Ավետիսյան Ա. Մ., Խաչատրյան Ն. Գ. Հիպեր- և հիպոթիրոիդիզմի ազդեցությունը առ-նետների մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա . . . 2—147
- Ափայան Վ. Բ., Բաղդասարյան Օ. Խ., Քառամյան Ն. Ռ. Բորբերի վերահաստիությունների ժամանակ «Գիպլեն» պոլիմերային թաղանթը բարդությունների կանխարգել-ման համար . . . 6—598
- Ափայան Վ. Բ., Հախվերդյան Ռ. Ա., Բալայան Ռ. Ա., Գևորգյան Լ. Ա., Բաբա-յան Ն. Ն., Հարությունյան Լ. Օ. Խրոնիկական հեպատիտի վիրաբուժական ապեկտները . . . 2—162
- Ափայան Վ. Բ., Տանիկյան Գ. Գ. Կուլագենային արյունականգ սպունգի կիրառումը վիրաբուժության մեջ . . . 3—307

- Ախանաս Յո. Ի., Նազարի Վ. Ի., Վալիզա Յո. Տ., Բախշիեյան Մ. Ջ., Վեդերեի-
կով Ն. Վ., Կառավարող Գ. Ա. Արյան դերը իմուն համակարգի խթանման պրո-
ցեսում մեթիլոնտրինոատի ազդեցության պայմաններում առնետների մոտ 1— 44
- Բաբայան Ն. Ա., Նազարեայան Ռ. Ա., Գասպարյան Է. Ի. Ֆենիլկարբամինաթթվի որոշ
ածանցյալների ազդեցությունը երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա փորձում 5—448
- Բաբայան Մ. Ս. Դեհոտոպիայի ենթարկված երիկամի միզածորանի բնածին օբստրուկ-
ցիաների վիրաբուժական տակտիկան երեխաների մոտ 1— 72
- Բաբայան Ռ. Ս., Ներսիսյան Լ. Ն. Խուլավերդյան Դ. Ն. Գլյուտամինաթթվի, ասպա-
րագինաթթվի և ԳԱԿԹ-ի քանակական փոփոխությունները հարվահանազերծ-
ված առնետների ողնուղեղում 1— 52
- Բաբայան Ռ. Ս., Ներսիսյան Լ. Ն., Խուլավերդյան Դ. Մ. Գլյուտամատոգենկարբոքսիլազի
և ԳԱԿԹ-տրանսամինազի ակտիվությունը հարվահանազերծված առնետների
կենտրոնական նյարդային համակարգում 2—143
- Բաղդյան Գ. Հ., Նախկապտյան Ն. Հ. Տրենտալի ազդեցությունը ինֆարկտով հիվանդ-
ների արյան էրիթրոցիտների ագրեգացիոն ակտիվության վրա հիվանդության
տարբեր շրջաններում 5—467
- Բաղդյան Ժ. Ա. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների պրոտիոնորչերի ապա-
րենոացման և վերարենոացման հանգույցների առավելագույն առանցքների
ուղղության փոփոխությունը 4—392
- Բաղդասյան Է. Ա., Պողոսյրիզուա Ն. Ա. Հղի առնետների լյարդի բջիջների անդրկա-
ռոցվածքային փոփոխությունները տուբացված էնդոտոքսիկային շոկով 6—543
- Բերչենկո Գ. Ն., Նիկոլայ Ս. Վ., Հաբուրյունյան Բ. Ն., Շամիրով Ա. Կ. Փորձարաբա-
կան թարախային վերքերի լավացման ձևաբանական առանձնահատկություն-
ները ալգիպորի ծածկի տակ 1— 7
- Բերչենկո Գ. Ն., Սառոսով Վ. Տ., Հաբուրյունյան Բ. Ն. Դիեցման շրջանի սուր թա-
րախային մասախտների իմոբիլիզացված պապարինով բուժման փորձարաբա-
կան-ձևաբանական հիմնավորումը 5—433
- Գալստյան Ա. Ա., Մանթաշով Վ. Ա., Մեմրարյան Ն. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Զա-
վարի Ֆ. Հ., Սահակյան Մ. Մ. «Ա», «Մ» խմբի իմունոգլոբուլինների պա-
րունակությունը առաջնային ռևմատոիդով հիվանդների մոտ 4—373
- Գևորգյան Դ. Մ., Մխիթարյան Լ. Վ., Սեմերյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ. Ա-տոկֆե-
րոյի ազդեցությունը արյան պլազմայի որոշ ցուցանիշների վրա ալոբասնային
զիարեոի ժամանակ 6—602
- Գևորգյան Ն. Մ., Ստեփանյան Հ. Վ. Արյան մակարդիկոթյան որոշ ցուցանիշներ
ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներով տառապող հիվանդնե-
րի մոտ 2—196
- Գևորգյան Է. Մ., Ստեփանյան Ա. Վ. Բիոգեն ամինների վիճակը վեգետատիվ անո-
թային պարոքսիզմներով և ուղեղի անոթների վնասման կրիզներով հի-
վանդների մոտ 1— 86
- Գևորգյան Ի. Ք. Զարկերակային պատում ռևմատիզմի առկայության մասին 3—262
- Գևորգյան Զ. Ղ. Զիլիգարյան Ա. Վ., Սահակյան Ա. Վ., Մանուկյան Ս. Ա., Զո-
յան Ա. Ն., Ներսիսյան Ն. Գ., Հաբուրյունյան Ն. Ա., Դավթյան Ն. Ա., Իսկան-
յան Ա. Ս. Կլերախեյային թորաբորբի կլինիկապաթոլոգիական և փորձա-
բարական հետազոտությունը 2—155
- Գոնսկի Յո. Ի., Կիլաշև Ա. Ա. Հյուսվածքային լիպիդների հակառակակալ ակտիվու-
թյունը ուռուցքային աճի սկզբնական շրջանում և բյուստոմոգեններում 6—538
- Գրիգորյան Մ. Ռ., Բակունց Գ. Օ., Գաբրիելյան Է. Ս. Սուպերօքսիդ ռադիկալների
առաջացումը և սուպերօքսիդիզացիայի ակտիվությունը գլխուղեղի արյան
շրջանառության խանգարումներով հիվանդների արյան մեջ 4—364
- Դավթյան Է. Ա., Հաբուրյունյան Ա. Վ., Օսիպովա Է. Ն., Բիլյան Լ. Ֆ. Սուր լեյկոզով և
խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների արյան էրիթրոցիտների և լեյկոցիտ-
ների ԱՄՖ-դեզամինազային ակտիվությունը 5—487
- Դավթյան Է. Ս., Նումանով Մ. Ն., Դավթյան Վ. Ա. Հիպոթալամոսի նյարդազատուկային
բջիջների էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագիրը 4—336
- Դավթյան Է. Հ., Բաբայանյան Գ. Ս., Դավթյան Է. Հ., Լավան Կ. Վ. Պրոպոզուրի կի-
րուման փորձը ստամոքսիտների կոմպլեքսային բուժման մեջ 3—294

Դանիելյան Կ. Գ., Սարգսյան Զ. Ա., Խաչատրյան Ա. Մ. Անկախության պահպանողների պահպանողի և ոչ պահպանողի ձևերի տարբերակի անտոնոշման առանձնահատկությունների մասին	5—433
Դեղձունյան Կ. Մ., Համբարձումյան Ա. Զ., Անտոնովա Ս. Ա., Հաբարյանյան Կ. Է., Բաբսեյան Հ. Ա., Երզնկյան Լ. Հ., Ակոպովա Ա. Բ., Ալլավերդյան Ս. Ն., Գրիգորյան Ս. Ս., Զարյան Լ. Մ. Կարնաթիվային բակտերիաների 317/402 շտամի նյութափոխանակության արդասեքների հակաբիոտիկական ակտիվությունը	6—534
Դովարյան Ռ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ., Յակուլիկեա Ի. Յա., Արժունի Գ. Գ. Մակերիկամների կեղևի մորֆոհիստոքիմիական բնութագրերը էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունից հետո	6—550
Եզանյան Գ. Ա., Հաբարյանյան Վ. Մ., Վիրաբյան Տ. Լ., Դարբինյան Գ. Ժ., Վիրաբյան Լ. Տ. Դաստորոգողենալ պոթուլոգիայով պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների ստամոքսաճութում կատակոլամիների խտությունը և ստամոքսի լորձաթաղանթի ազդեցությունը կառուցվածքի վրեժակը	1— 89
Երզնկյան Կ. Լ., Պրոստաովա Օ. Վ., Մակեդոնով Ի. Ա., Պաշենկո Լ. Ա. Մակրո-և միկրոէլեմենտների փոխանակումը խոռոչիկական կապարային ինտոքսիկացիայի զննչում	5—501
Զառուցյան Ա. Կ., Փաշինյան Ս. Ա., Մանուկյան Ս. Ա. Որոշ նյութերի (ածխածնի հիմքի վրա) կենսաբանական համատեղելիության որոշումը	1— 34
Զախարյան Ռ. Գ., Կոզաբյան Հ. Տ. Ռինոսլյաստիկ վիրահատությունների որոշ հարցեր	3—280
Զիլֆյան Վ. Ն., Մովսիսյան Մ. Ա., Ներսիսյան Ա. Կ., Հաբարյանյան Զ. Ն. Տուլարեմիայի վակցինայի ազդեցությունը լյարդի ասցիտային ուռուցքով տառապող առնետների իմունոռեակտիվության մի քանի ցուցանիշների վրա	5—429
Թաթևսյան Ա. Ս. Միայնակությունն ու հոգեբանական կրիդիսը	4—398
Թադևոսյան Ա. Ա., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Քումանյան Ա. Մ. Պարբերական հիվանդության և երիկամների ամիլոիդոզ դիստրոֆիայի ժամանակ հեմոդիսմիկական տեղաշարժեր	2—183
Թորոսյան Ա. Ա., Թորոսյան Ա. Ա. Խոտակերպ կուսածաղկի եփուկի ներգործությունը խոռոչիկական քերտերի տրոստրիտով հիվանդների ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի վրա	3—296
Քումանյան Ն. Ա. Նյարդա-հոգեկան հիվանդություններով տառապող ուսանողների ռեաբիլիտացիայի հարցի շուրջ	1— 99
Քումանյան Ն. Ա., Մեհրաբյան Ա. Ա. Ուսանողների հոգեկան առողջության կլինիկական համաճարակագիտական հետազոտության որոշ տվյալներ	3—303
Իզմայլով Գ. Ա., Գորբաևով Ս. Մ. Փորձարարական շերմային ալրվածքի պայմաններում առտոսալոգերմոսլյաստիկան	6—525
Իզմայլով Ս. Գ., Կոչեն Օ. Ս., Օրենբուրով Պ. Յա. Հեմոլիզահատական վերքերի ռեգեներացիայի զնահատման նոր մեթոդը	1— 12
Իվաշին Կ. Տ., Միեռայան Հ. Ա. Առնետների մոտ փորձարարական խոցազոյացման ժամանակ սալբոտամոլի հակախոցային արդյունավետությունը	2—212
Իվաշին Կ. Տ., Միեռայան Հ. Ա. Լիթիում կարբոնատի հակախոցային ազդեցությունը փորձարարական խոցազոյացման ժամանակ առնետների մոտ	3—306
Խաչատրյան Բ. Ս. Երեան բաղադրի նախադրոցական երեխաների առողջական միճակի կանխազուշակումը 1990 և 2000 թվականներին	4—377
Խոսովերդյան Գ. Ն., Անտոնովա Զ. Ա., Բայրաբյան Ս. Ա., Աղամյան Լ. Ա. Առտոնոշման կոմպոնենտը վաղ հասակի երեխաների մոտ տարբեր ծագում ունեցող ցնցումային սինդրոմի պաթոգենեզում	3—176
Խոսովերդյան Գ. Ն., Մեծումյան Լ. Մ., Մելիքյան Մ. Հ. Դովարյան Հ. Ա., Խաչատրյան Լ. Հ. α-տոկոֆերոլի և նատրիումի քիոսուլֆատի ազդեցությունը առնետների լյարդի մորֆոֆունկցիոնալ միճակի վրա փորձարարական քերմահանագեղձության ժամանակ	3—219
Խոսովերդյան Մ. Վ., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Հաշորդական վերլուծության մեթոդի կիրառումը կլինիկական հոգեբուծության մեջ	1— 95
Կառավետյան Ս. Գ., Քումանյան Ա. Ս., Կեռցյան Ա. Բ., Հակոբյան Զ. Ա. Ստորին ծայրանշամների հետախոյտային ծովածությունների օրոսյագրիկ բուծումը	6—571

կիրակոսյան էդ. Վ. Մարդիկների ֆիզիկական աշխատանքային և արյան էրիթրոցիտային կազմի որոշ ցուցանիշների կապի մասին	3—300
Հակոբյան Հ. Խ., Դանիելյան Կ. Գ. Մանրակալ-դեպրեսիվ և մնացորդային-օրգանական պսիխոզների տարբերակիչ ախտորոշումը	3—269
Հակոբով Ս. Է., Գաբրիելյան Է. Ս. Արյան շինուկի մեջ թրոմբոցիտների ազդեցությանը վրա պրոստագլիկինի ազդեցությունը	5—421
Հայրապետյան Մ. Խ., Բաբսեղյան Վ. Ս., Աբգումանյան Ֆ. Օ. Կրծքաբեղմի քաղցկեղի ժամանակ վիրահատական միջամտության ծավալի կանխագուշակիչ նշանակությունը	5—464
Հառությունյան Ն. Մ., Մեացականով Ս. Տ., Բառուրո Ա. Պ. Հայկական ՍՍՀ-ում անշատված կլերսիկանների սերոֆիզալոբումը	5—494
Հառությունյան Ռ. Ա. Հիստամինի ներհնաթաթմային ազդեցությունը օրգանիզմի «կորիզի» և «թաղանթի» շերտմեջան վրա	4—331
Հառությունյան Վ. Մ., Դարբեղյան Գ. Ժ., Նզանյան Գ. Ա., Պաղոսյան Ռ. Ռ., Ասատրյան Ա. Բ., Դերգոսյան Գ. Ա. Թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ազդեցությանը առանձնահատկությունները պարբերական հիվանդության ժամանակ	2—180
Հառությունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա. Լեղատար ուղիների ախտահարման պրոֆիլակտիկան և բուժումը խոցային հիվանդների մոտ	4—380
Հովհաննիսյան Ա. Ս. Դիմակումարների, ֆուբրոմեդանի և կվատերոնի կապումը արյան շինուկի ալբումինի հետ	3—260
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Ջաղապալանյան Ի. Ա. Ֆուբրոմեդանի և կվատերոնի որոշման եղանակը մեղմում և արյան շինուկում in vitro պայմաններում	1—49
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Բաբսեղյան Ն. Ա. Ոչ կլոստրիդիալ անաէրոբ ինֆեկցիայի մասնակցությունը փափուկ հյուսվածքների թարախային պրոցեսների առաջացման մեջ	1—66
Հովհաննիսյան Ա. Ա., Սուպրուն Ա. Վ. Ֆունկցիոնալ բեննաթաթման փորձը համազարկումառող վիրահատությունների պրոգնոզում	4—403
Մեղոյան Ա. Ա., Ջաննապալանյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Հ., Գուլյան Թ. Ե., Տեր-Ջաֆարյան Ն. Մ. Մանրակալ-դեպրեսիվի թունաբանական հետազոտությունը	3—256
Մեղոյան Ա. Ա., Ջաննապալանյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Հ., Գուլյան Թ. Ե., Տեր-Ջաֆարյան Ս. Հ. ԳԻՊԿ-231 պոլիմերային սոսնձի թունաբանական հիգիենիկ գնահատականը	5—444
Մեծուլյան Լ. Մ., Մինասյան Ռ. Թ., Պետրոսյան Մ. Ս., Վարդանյան Գ. Գ. Լիպիդային զերօքսիդացումը և ռ-տոկոֆերոլի պարունակությունը առնետների մոտ հարվածահանաբեղմի թերֆունկցիայի պայմաններում	1—57
Մելիք-Իսրայելյան Ե. Ս. Հանգահիստամինային զեղորայքների ֆարմակոդինամիկական առանձնահատկությունների հետազոտությունը այրվածքային շոկի և ճառագայթահարման ժամանակ	5—441
Մելիքյան Մ. Մ. Սպիտակ առնետների մոտ ախտաբանական ստրեսի պայմանում, բիոքիմիական որոշ ցուցանիշների դինամիկ տեղաշարժերը արյան պլազմայում և էրիթրոցիտներում, կախված կենդանու սեռական պատկանելությունից	1—21
Միխայիլով Գ. Մ., Բաբսեղյան Ա. Գ. Փորձարարական էմֆիզեմայի ժամանակ շնչառության կենսամեխանիկական, կապված թոքերի կծկողական և մակերեսային ակտիվ հատկությունների հետ	4—346
Մինասյան Հ. Ա., Հառությունյան Վ. Մ. Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու դանդաղ սպիացող խոցի բուժման առանձնահատկությունների մասին	5—472
Միխայելյան Է. Մ. Լիպիդային զերօքսիդացումի պրոցեսի կարգավորումը ֆենոլոս-Ք-ով, սուր ստրեսի պայմաններում	6—519
Միխայելյան Է. Մ., Մկրտչյան Ս. Լ. Լիպիդների գերօքսիդացումը և սուկցինատ-դեհիդրոգեննազի ակտիվությունը ստրեսի ժամանակ	2—149
Մխիթարյան Լ. Մ. Ցիտոքրոմ C-ով սուր վիրուսային հեպատիտի բուժման ուսումնասիրված եղանակները	6—585
Մխիթարյան Լ. Մ., Կոզլով Լ. Ս. Ցիտոքրոմ C-ի ազդեցությունը կալիկրեին-կինինային համակարգի վրա վիրուսային հեպատիտ B հիվանդների մոտ	2—151
Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Մ. Ա., Շուբալյան Ս. Հ., Սեմակյան Թ. Խ., Հառությունյան Ջ. Ե., Դարբեղյան Հ. Մ. Քեյլոն պարունակող լյարդի մզվածքի ներգործությունը սպիտակ առնետների օրգանիզմի իմունոռեակտիվության մի շարք ցուցանիշների վրա	3—253

- Մկրտչյան Ս. Լ., Ալեքսանյան Զ. Ա., Արաբաշյան Է. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Լիպիզա-
յին գերօթսիզացման աղբյուրների կարգավորումը իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայ-
մաններում: Աղբյուրների կարգավորման աղբյուրների և անտառային տնտեսների աղբյու-
րային լիպիզային գերօթսիզացման և ՆԱԴՅ-ի ցիտոքոմ-Շ-նեղակու-
ղայի ակտիվության վրա առնետների լարդի միջոցառումներում 1— 17
- Մկրտչյան Ս. Լ., Ալեքսանյան Կ. Ա., Արաբաշյան Է. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Լիպի-
զային գերօթսիզացման աղբյուրների կարգավորումը իմոբիլիզացիոն ստրեսի
պայմաններում: ԱՊ Աղբյուրների կարգավորման մոդիֆիկացիայի աղ-
բյուրային առնետների մեկուսացված հիպոտոցիտների լիպիզացիային
վրա 5—425
- Մովսիսյան Ն. Ա., Հարությունյան Ս. Ա., Մայադյան Կ. Ս., Այվազյան Լ. Կ. Պարամ-
լիթատ առնետի որոշ թունաբանական տվյալներ 4—356
- Մուրադյան Ղ. Մ. Նեֆրոտոմիայի, պիելոտոմիայի, պիելոկալիկոտոմիայի և պիելոու-
րետոտոմիայի աղբյուրային միջոցառման պերիտոմիայի ֆունկցիայի վրա
լատ էլեկտրոտրիբերոգրոմիայի տվյալներ 3—241
- Մուրադյան Ղ. Մ., Դալայան Ա. Ս. Վիրաբուսական կլինիկայում արտադրանքային
հիդրոլիզի ակտիվացման վերաբերյալ 4—384
- Յագոբով Ս. Ս., Կապ Վ. Ա., Դավանյան Դ. Գ. Սիմպլաստ ապոլոման որպես թորի
նեյրոէնդոկրին ուղեղի տարրերակ 1— 76
- Յակուշ Վ. Ս., Դավիդով Վ. Վ. Սրտամկանի նեկրոզի ժամանակ գլխուղեղի կեղևի լի-
պիզացիայի գերօթսիզային օթսիզացման առանձնահատկությունները և էնցեֆալո-
ստրեսի նշանակությունը նրանց առաջացման համար 2—114
- Յակուշիկան Ի. Յա., Խաչատրյան Լ. Հ., Դավաթյան Հ. Ա. Իմունոմոֆոլոգիական տեղա-
շարժերը իմունոգենի օրգաններում փորձարարական հարվածահանադրման
ժամանակ 4—351
- Նազարբյան Ռ. Ա., Բաբայան Է. Ա. Ունիթիկ, մեթոդների և ամիսային բուժիչ և
պոֆիլիպիկ օգտագործման հիմնավորումը մոլիբդենի միացություններով և
քանթոգենառնետով թունավորման դեպքում 4—359
- Նազարբյան Ռ. Ա., Բաբայան Է. Ա., Մկրտչյան Ա. Ա. Սիրտ-անոթային համակարգի
փոփոխությունները սպիտակ առնետների մոտ առնետի թիոսուլֆատի աղբյ-
ցության ներքո 6—529
- Նազարբյան Ե. Ե., Գյուլիբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ռ. Պարբերական հիվան-
դության ժամանակ մի շարք ֆերմենտային ցուցանիշների գնահատման շուրջ
Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Հովհաննիսյան Վ. Խ., Բաղդասարյան Ս. Գ. Պա-
րապրոկտոնների բուժման արդյունքների լավացման ճանապարհները 1— 61
- Նահապետյան Խ. Հ., Ամիրյան Ս. Ս., Մատենյան Լ. Ա., Ալավերդյան Ա. Գ., Միրզա-
յան Վ. Ս., Մկրտչյան Ս. Ռ., Գրիգորյան Շ. Վ. Փորձարարական վերաբերի վերա-
կանդանիզացիայի գնահատման պայմանում դրադիտառնետների ներգործության պայ-
մաններում 2—130
- Նավասարդյան Ս. Ա. Օրգանիզմի իմունառեակտիվության փոփոխության բնույթը օթ-
սիտոտրացիկլինի և ամպիցիլինի ներգործության պայմաններում 6—554
- Ոսկանյան Ս. Ե., Անախիսյան Խ. Ա., Ջանգիրով Է. Հ., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Ոսկան-
յան Վ. Ս. Մեխանիկական դեղնախտով հիվանդների լեզու բերքիմիական կազ-
մի որոշ ցուցանիշներ 1— 69
- Ձիլենցարյան Լ. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Սպիտակ առնետների ուղեղի և լարդի β-գլու-
կոտրոնիզացի ակտիվության փոփոխությունները ածխածնի տետրաբորիդի և
որոշ արհեստական հակաօթսիզացիային աղբյուրային տակ 2—124
- Պապոյան Ռ. Շ., Նազարյան Գ. Ա. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության և կար-
դիալգիկ սինդրոմով նեյրոցերկուլյատոր դիստոնիայի տարածվածությունը
տեղաբնիկ ձեռնարկությունների աշխատողների մոտ 6—589
- Պարսեյան Ժ. Ա., Ազնեյ Է. Գ., Ազնեյ Գ. Վ., Մկրտչյան Գ. Հ. Գլուկոզայի օթսի-
զացման և գլիկոլիզի հասակային առանձնահատկությունների առնետի ուղեղի
նեֆառլոլային տարրերում 5—436
- Պետրոսյան Դ. Ս., Բաբայան Ռ. Ղ. Պրոտոպրոկլինի աղբյուրային սաղմնային սր-
տամկանի կծկումային հատկության վրա 3—233
- Պապով Ե. Դ., Բաբայան Ա. Ս. Միջոցառման պատի և երկամի պարենխիմայի ձեռ-
նառնական փոփոխությունները երեխաների միջոցառման բնածին ստենոզների
դեպքում 4—387

Պատկերով Լ. Ն., Մալինկո Ա. Յ., Կարապետյան Է. Թ., Նիկոլայան Լ. Թ. Հյուսիսային-համառոտության անտիգենները տարբերակողով հիվանդների և հայազգի առողջ անձանց մոտ	5—479
Ջանգուտովա Ռ. Ս. Առողջարանային և ֆիզիոթերապիական գիտությունների զարգացումը Հայաստանում Սովետական իշխանության տարիների ընթացքում	5—419
Ռոմանով Պ. Ա., Միրիշանյան Մ. Մ. Դուրդենոգաստրալ ունիվերսիտետի զարգացման անատոմիական պայմանները	4—404
Սարգսյան Բ. Գ., Դավթյան Օ. Յա., Ազարյան Ա. Ս., Դանիելյան Լ. Ա., Նազարով Լ. Ռ. Աղբյուրային պարունակության և վերքային արտադրության միկրոֆլորան պրոկալոգիական որոշ հիվանդությունների ժամանակ	6—577
Սարգսյան Ռ. Գ., Մխչյան Գ. Գ., Նիկողոսյան Ս. Օ. Մանկական զինակազմային կենտրոնի կիրառման մեր փորձը	6—593
Սարկիսովա Գ. Մ., Սուֆասյան Լ. Վ., Սահակյան Լ. Ա., Չուխաչյան Դ. Ս. Հիպոդերմիսի փոխանակության որոշ ցուցանիշներ սպիտակ առնետների մոտ ցերեբրոզիդերմի երկարաժամ և երկարակյան պայմաններում	3—228
Սելյանով Ա. Ս., Կոնե Վ. Վ., Պալով Գ. Ա. Ռադիոնուկլիդների կազմակերպությունը γ - և Fe^{2+} - ինդուցիվով լիպիդային պերօքսիդացման և ԱԿԷ բջիջների կոզմից թթվածնի լուրացման վրա	3—236
Սիմոնյան Մ. Ա., Գևորգյան Դ. Մ., Մխիթարյան Վ. Գ. Առնետների լյարդում առկա քրոմոսոմալ և ալոպոսոմալ ազդեցությունը էնդոգեն սուպերօքսիդիզմալ ազդեցության և լիպիդային քրոմոսոմների մակարդակի վրա հիպոդերմիսի պայմաններում	3—224
Ստեփանյան Ս. Խ., Հովհաննիսյան Մ. Ի., Կոռնպետով Վ. Ի. Ստամոքսի փորձարարական սուր խոցերի լաբորային բուժումը	5—453
Սուպրյուն Ա. Վ., Հովհաննիսյան Ա. Ա. Գլուխովայով հիվանդների մոտ զնալիքային զննումային սխալի ժամանակ հոսքաբանական գործակցի մեջ մի քանի համահարաբերական կապեր	3—284
Սուպրյուն Ա. Վ., Հովհաննիսյան Ա. Ա. Գլխային խոցերի կանխորոշիչ փորձը առաջնային բաց անկյունային գլուխովային ժամանակ	5—498
Սուլյան Ա. Վ., Կեթրով Գ. Գ., Շեկոյան Ռ. Ա. Հարադիքային զննումը ստամոքսի առնետը առաջացնող բազիլոցների զննումը	3—266
Սուլյան Կ. Մ. Ուղեղում գլխուղեղի փոխանակության առանձնահատկությունները ԿԱՄՅ և մոնոսոմոսոմիզմի ազդեցության ազդեցության պայմաններում	3—287
Վարդանյան Ռ. Վ. Առաջնային գլուխովային հիվանդների կլինիկաֆունկցիոնալ և հիզրոդինամիկական ցուցանիշների տարբերային առանձնահատկությունները	2—200
Վարդանյան Վ. Գ., Մելիք-Անդրեասյան Գ. Գ., Շահնազարյան Ս. Ա., Առաքելյան Ս. Ա., Դանիելյան Ա. Ս., Պապոյան Գ. Ա., Սեյրանյան Ն. Պ., Սահակյան Լ. Ա., Դանիելյան Ա. Ս. Վերականգնողական հիվանդություններում և առողջ ընկալիչության HBS-անտիգենակրությունը Հայկական ՍՍՀ-ի որոշ շրջաններում	5—505
Վերջինիս Ա. Վ., Ալեքսանդրով Ա. Ն., Գուրարև Ա. Վ., Բեստեռով Ն. Ն. Իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցությամբ առաջացող սրտային և թոքային զործունեության խանգարման ֆարմակոլոգիական շտկումը	1—29
Վոյտինսկի Ն. Յա., Շուշկովա Ն. Դ., Շուշկով Վ. Վ., Յանկուս Ի. Ն. Պոլիպերիլային ազդեցությունը ասֆիքսիայով կենդանիների ուղեղի կեղևի հեմոգլոբինի, ֆոսֆորի և առաջացված էլեկտրական ակտիվության վրա	4—326
Տալախի Պ. Ի., Գառնիշև Վ. Կ., Բերշեկով Գ. Ն., Մալոշչիկ Ռ. Ջ., Խուշույան Ա. Գ., Անգելիկ Վ. Ա. Սովորական և կենսաբանորեն ակտիվ զրեկաթների հանդիպող որովայնային ռեակցիայի համաձայնական զննումը	2—137
Տալախի Պ. Ի., Գառնիշև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Յուսուպով Կ. Ա., Յուսուպով Ս. Ն., Խուշույան Ա. Գ. Գործնականության ցուցանիշները կլինիկաֆունկցիոնալ և առաջնային փորձարարական կիրառման հիմնավորումը կլինիկայում Բարսիային վերքերի բուժման համար	4—340
Փամպյան Լ. Ա. Նոր վերականգնողական հիվանդություն՝ ձեռքերի իմունոգենֆիզիոլոգիան սինդրոմ (ՍՊԻԴ)	4—319
Օրդյան Ա. Մ. Պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների աբյան ֆերրինալիտիկական ակտիվության փոփոխությունները ամբիոպոզի զարգացման տարբեր փուլերում	5—475
Օրդյան Մ. Բ., Բադյան Ռ. Ղ., Մալախյան Վ. Ն., Լազարյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Է. Ս. Մեղու—(անտրա-4- էթիլպիրիդիլ) պորֆիրի ցինկային կոմպլեքսի ֆարմակոլո-	

զիական ուսումնասիրությունը	2—111
Յանարյան Ա. Վ. Ուղղադու բարձր զիֆերենցված աղենոկարգինոմայի տարրեր մակ- րոսկոպիկ ձևերի արյունասնուցման անգիոգրաֆիկ բնորոշումը	5—458
Ռեֆերատներ	
Աղաբեյան Գ. Գ., Անտոնյան Ռ. Պ. Պարբերական հիվանդության շրջադաշտը ձև- րով հիվանդների արյան ֆերրինոլիտիկ համակարգի վիճակը	6—605
Ասլանյան Ս. Ա. Ուսուցման տարրեր ռեծիմներով սովորող երևան քաղաքի վեցամյա երեխաների ուսուցչային ժամկետը լուսային գրգռչին	5—513
Զուրաբյան Ն. Պ. Ռիսկի գործոնների բալային գնահատումը՝ բնածին բազմակի արատ- ներով երեխաների ծննդի զենետիկական պոկի մեծությունը ճշման ժամանակ կազմախառն Ն. Յու., Աղաբեյան Գ. Գ. Ֆերրինոգենային փուլի որոշ կոմպոնենտները պարբերական հիվանդության շրջադաշտ ձևերով հիվանդների մոտ	6—604
Լեվինա Լ. Դ., Մխիթարյան Լ. Մ., Սմիլնովա Օ. Բ. Սուր վիրուսային հեպատիտ В-ով հիվանդների մոտ սուպերօբսիդոգրաֆիկ ախտաբանությունը	4—410
Հաբարյանյան Վ. Մ., Աղաբեյան Ս. Ն. Ատամնածնություն համակարգի ձևավորման առանձնահատկությունները մասնակի և բազմակի աղենոթային ժամանակ	4—411
Մաքևսյան Հ. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ էՍԳ-ի վրա R ատամիկի մեծությունների ախտորոշիչ նշանակությունը	4—409
Մաքևսյան Հ. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ էՍԳ-ի քանակական ցու- ցանիշների և կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխումը կապը	4—409
Միլոյան Ս. Ա., Սիմոնյան Ի. Վ., Զուրաբյան Ն. Պ. Տրիսոմիա—X՝ որպես շուրջծննդյան պաթոլոգիայի պատճառ ընտանիքում	3—308
Մխիթարյան Լ. Մ. Ցիտոքրոմ C-ի ազդեցությունը ցիտոլիզի ֆերմենտների ախտաբա- նության վրա սուր վիրուսային հեպատիտ В-ով հիվանդների արյան շիճուկում	4—411
Պրայա Մ. Մ. Տարբեր ալերգիկ հիվանդություններով տառապող հիվանդների սպեցի- ֆիկ հետազոտման արդյունքները	5—514
Ստամբուլյան Ն. Պ., Սազալան Ի. Լ., Ապրեսյան Է. Ա. Հայկական ՍՍՀ-ում օջախային ուռերերկուղղի դինամիկան 12 տարվա ընթացքում	1—102
Վարդանյան Ա. Վ., Ռապյան Յու. Ա. Աթերոսկլերոզի ժամանակ որոշ անոթներում ստրուկտուրային փոփոխությունների հետազոտումը ռենտգենիայի օգնությամբ զիֆերակցիայի մեթոդով	1—102

У К А З А Т Е Л Ь

статей, напечатанных в журнале экспериментальной и клинической
медицины АН АрмССР

тт. XXVII, 1—6, 1987 г.

Аветисян А. М., Хостилян Н. Г. Воздействие гипо- и гипертермии на функ- циональное состояние коры надпочечников крыс	2—147
Агабабов С. В., Петросян Ц. С., Хачатрян Т. С., Габриелян Г. Р. Клиническая характеристика нерсингиозного артрита	3—277
Агабабов С. В., Саядян Х. С., Габриелян Г. Р., Зильфян А. В., Кляня М. С., Мхитарян Г. С. Изучение кальцийрегулирующей системы при рев- матоидном артрите	6—573
Агаджанов М. И., Кутоян К. Г., Григорян В. С., Барсегян Л. А. Применение α-токоферола в комплексной терапии рвоты беременных	6—563
Азнаурян А. С., Шукурян А. К., Азнаурян А. В. Лимфоидная ткань небных миндалин при хроническом тонзиллите в свете иммуноморфологи- ческого, гистохимического и электронно-микроскопического анализа	6—580
Айвазян В. П. Сравнительная рентгенологическая динамика постимпланта- ционного периода при замещении больших костных дефектов костным матриксом и костью	1—39
Айвазян В. П., Тевосянц А. В. Динамика изменения некоторых биохими- ческих показателей крови при имплантации костного матрикса у	

больных с травматическим остеомиелизом	2—185
Айрапетян М. Х., Барсегян В. С., Арзуманян Ф. О. Прогностическое значение объема оперативного вмешательства при раке молочной железы	5—464
Акопов С. Э., Габриелян Э. С. Влияние простациклина на агрегацию тромбоцитов в плазме и цельной крови	5—421
Акопян О. Х., Даниелян К. Г. К дифференциальной диагностике маниакально-депрессивных и резидуально-органических психозов	3—269
Акунц К. Б., Акопян С. С., Мириманова Р. П. Эффективность комплексного метода лечения больных с синдромом склерокистозных яичников	2—191
Алексян А. З., Галстян А. М., Саакян А. М. Заболеваемость и причины запущенности рака прямой кишки в Армянской ССР	6—563
Алексян М. Г., Аллавердян А. Г. Критерии посмертных изменений поджелудочной железы плодов	6—560
Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П. Диагностика хронического токсического бронхита, вызванного воздействием винилацетата и продуктов его синтеза	2—167
Аматуни В. Г., Бабаян С. Б. Изменения капиллярного русла сердца в условиях высокогорья при нагрузке индометацином, α -токоферолом и инталом	3—247
Анджелян Б. О. Роль хронической дизентерии в эпидемиологии этой инфекции у детей	5—509
Апоян В. Т., Батикян О. Х., Камалян Н. Ц. Полимерная пленка «Диплен» в профилактике осложнений при операциях на легких	6—593
Апоян В. Т., Ахвердян Р. А., Балаян Р. А., Геворкян Л. А., Бабалян Н. Н., Арутюнян Л. О. Хирургические аспекты хронического гепатита	2—762
Апоян В. Т., Шагинян Г. Г. Применение гемостатической коллагеновой губки в хирургии	3—306
Арутюнян В. М., Дарбинян Г. Ж., Еганян Г. А., Погосян Р. Р., Асатрян А. Б., Григорян Г. А. Особенности агрегации тромбоцитов и эритроцитов у больных периодической болезнью	2—180
Арутюнян В. М., Минасян Г. А. Профилактика и лечение поражений желчевыводящих путей у больных язвенной болезнью	4—380
Арутюнян Н. М., Мнацаканов С. Т., Батуро А. П. Серотипирование клебсиелл, выделенных в Армянской ССР	5—494
Арутюнян Р. А. Влияние внутригипоталамического введения гистамина на температуру органов «ядра» и «оболочки» организма	4—331
Арустамян С. А., Карамян С. К., Амбарцумян А. М., Арутюнян Р. А., Шахназарян Ж. С. Комплексное полифлюорографическое, сканографическое, эндоскопическое исследования в диагностике заболеваний органов брюшной полости	1—81
Арустамян С. А., Шукурян С. Г. Рентгенофункциональные методы исследования в комплексной полифлюорографической диагностике заболеваний различных органов и систем	2—205
Аствацатрян В. А., Багдасарян В. С., Демцирян В. А. Функциональное состояние тромбоцитов у детей, больных ревматизмом	2—172
Аствацатрян В. А., Нарциссов Р. П., Инджикян О. О. Параметры динамики щелочной фосфатазы нейтрофилов в прогнозе течения острой пневмонии у детей раннего возраста	4—368
Афанасьев Ю. И., Ноздрин В. И., Волков Ю. Т., Бахшиян М. З., Никифоров С. А., Ведерникова Н. В., Косолапов Г. А. Роль нативной крови в стимуляции иммунитета метилретиноатом у крыс	1—44
Бабаян Э. А., Назаретян Р. А., Гаспарян Э. И. Влияние некоторых производных фенилкарбаминовой кислоты на функциональное состояние почек в эксперименте	5—448
Баблоян А. С. Хирургическая тактика при врожденной обструкции мочеточника дисоперированной почки у детей	1—72
Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. М. Активность глутаматдекарбоксилазы и ГАМК-трансаминазы в центральной нервной системе паратиреопривных крыс	2—143

Бабоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Изменение содержания ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в спинном мозге паратиреопривных крыс	1—52
Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г. Эффекты трентала на агрегационную активность эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания	5—467
Базиян Ж. А. Изменение направления максимальных осей петель деполяризации и реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца	4—392
Бардахчян Э. А., Подопригора Е. А. Ультраструктурные изменения клеток печени беременных крыс, вызванные эндотоксиновым шоком	6—543
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Арутюнян Б. Н., Шамилов А. К. Морфологические особенности заживления экспериментальных гнойных ран под покрытием альгипора	1—7
Берченко Г. Н., Сторожук В. Т., Арутюнян Б. Н. Экспериментально-морфологическое обоснование лечения острого гнойного лактационного мастита иммобилизованным папаном	5—133
Варданян Р. В. Возрастные особенности клинко-функциональных и гемодинамических показателей у больных с первичной глаукомой	2—200
Вартапетян В. Г., Мелик-Андреасян Г. Г., Шахназарян С. А., Аракелян Т. А., Данилов А. С., Погосян Г. А., Сейранян Е. П., Саакян Л. А., Даниелян А. С. Заболеваемость вирусным гепатитом «В» и носительство HBs-антигена у здорового населения в некоторых районах Армянской ССР	5—605
Войтинский Е. Я., Шушакова Н. Д., Шушаков В. В., Январева И. Н. Влияние полиакриламида на гемодинамику, фоновую и вызванную электрическую активность коры мозга при асфиксии животного	4—326
Восканян С. Е., Аналипосян Х. А., Оганесян В. Г., Джангиров Э. А., Восканян В. С. Некоторые показатели биохимического состава желчи у больных механической желтухой	II—69
Вершинина С. В., Александров С. Н. , Губарева А. В., Бессонов Н. Н. Фармакологическая коррекция нарушений сердечной и легочной деятельности после воздействия ионизирующего излучения	1—29
Галстян А. А., Манташева В. А., Меграбян Н. С., Джавари Ф. А., Казарян А. А., Саакян С. С. Содержание иммуноглобулинов класса G, A, M у детей, больных первичным ревматизмом	4—373
Геворкян Дж. К., Чилингарян А. В., Санаян А. В., Манукян С. А., Члоян А. Е., Ерицян Н. Г., Арутюнян Н. А., Давтян Н. А., Исканян А. С. Клинико-патоморфологическое и экспериментальное исследования клебсиеллезной пневмонии	2—155
Геворкян И. Х. О наличии осморорецепторов в артериальной стенке	3—262
Геворкян Э. М., Степанян А. В. Некоторые показатели гемостаза у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	2—196
Геворкян Э. М., Степанян А. В. Сдвиги в содержании биогенных аминов у больных с вегетососудистыми пароксизмами и гипертоническими мозговыми кризами	1—86
Гонский Я. И., Кияшко А. А. Антирадикальная активность тканевых липидов в раннем периоде опухолевого роста и индуцированного бластомогенеза	6—533
Григорян М. Р., Бакунц Г. О., Габриелян Э. С. Генерация супероксидных радикалов и активность супероксиддисмутазы в крови больных с церебральными дисгемиями	4—364
Гуляян Э. А., Арутюнян А. В., Осипова Э. Н., Билян Л. Ф. Активность АМФ-дезаминазы лейкоцитов и эритроцитов крови больных острым лейкозом и хроническим миелодисплазией	5—487
Гулулян Э. А., Бабаджанян Г. С., Давоян Э. А., Лалаев К. В. Опыт применения пропосола в комплексном лечении стоматитов	3—294

Гуляниц Э. С., Ермакова М. Е., Гуляниц В. А. Электрофизиологическая характеристика нейросекреторных клеток гипоталамуса	4—336
Даниелян К. Г., Саркисян З. А., Хачатурян А. М. К дифференциально-диагностическим особенностям психотических и непсихотических форм алкогольного психоорганического синдрома	5—483
Дехцунян К. М., Амбарцумян А. Дз., Антонова С. А., Арутюнян К. Э., Барсегян А. А., Ерзинкян Л. А., Акопова А. Б., Аллавердян С. Н.	
Григорян С. С., Чарян Л. М. Антибиотическая активность продуктов метаболизма молочно-кислых бактерий штамма 317/402	6—534
Джаджугтова Р. С. Развитие курортологии и физиотерапии в Армении за годы Советской власти	5—419
Довлатян Р. А., Зильфян А. В., Якушкина И. Я., Арируни Г. Г. Морфогистохимическая характеристика коры надпочечников после воздействия электростатического поля	6—550
Еггян Г. А., Арутюнян В. М., Вирабян Т. Л., Дарбинян Г. Ж., Вирабян Л. Т. Концентрация катехоламинов в желудочном соке и состояние адренергических структур слизистой оболочки желудка у больных периодической болезнью с гастродуоденальной патологией	1—80
Ерзинкян К. Л., Протасова О. В., Максимова И. А., Пащенко Л. А. Обмен макро- и микроэлементов при хронической свинцовой интоксикации	5—501
Зарацян А. К., Пашиян С. А., Манукян С. А. Определение биосовместимости некоторых материалов на основе углерода	1—34
Захарян Р. Г., Костанян Р. Т. Некоторые вопросы ринопластических операций	3—280
Зильфян В. Н., Мовсисян М. А., Нерсисян А. К., Арутюнян Д. Е. Изменение некоторых неспецифических показателей иммунореактивности крыс с асцитной гепатомой Зайдела под воздействием туляремийной вакцины	5—429
Измайлос Г. А., Горбунов С. М. Аутоаллодермопластика в условиях экспериментального термического ожога	6—525
Измайлос С. Г., Кочнев О. С., Оренбуров П. Я. Новый способ оценки регенерации послеоперационных ран	1—12
Камалян Л. А. Новое вирусное заболевание—синдром приобретенного иммунодефицита—СПИД	4—319
Карапетян С. Г., Тумян А. С., Геворгян А. Б., Акопян Э. А. Ортопедическое лечение посттравматических деформаций нижних конечностей	6—571
Киракосян Э. В. О связи физической работоспособности и некоторых показателей эритроцитарного состава крови спортсменов	3—300
Медоян А. А., Джанджапаян А. Н., Пузян Э. А., Гуляян Т. Е., Тер-Закарян С. О. Токсиколого-гигиеническая оценка полимерного клея ГИПК-231	5—444
Медоян А. А., Гуляян Т. В., Тер-Закарян С. О., Арутюнян С. А. Токсикологическое исследование моноэтаноламидов	3—256
Межлумян Л. М., Минасян Р. Т., Петросян М. С., Варданян Г. Г. Перекисное окисление липидов и содержание α -токоферола у крыс при гипофункции околотитовидных желез	1—57
Мелик-Исраелян Ш. С. Исследование особенностей фармакодинамики антигистаминных препаратов при ожоговом шоке и облучении	5—441
Мелконян М. М. Половые различия в динамике сдвигов некоторые биохимических параметров плазмы и эритроцитов белых крыс в условиях акустического стресса	1—21
Микаелян Э. М. Коррекция фенозаном К перекисного окисления липидов при остром стрессе	6—519
Микаелян Э. М., Мкртчян С. Л. Перекисное окисление липидов и активность сукцинатдегидрогеназы при стрессе	2—119
Минасян Г. А., Арутюнян В. М. О некоторых особенностях фармакотерапии вялोजаживающих язв желудка и двенадцатиперстной кишки	5—472

- Михайлов Д. М., Баранов А. Г. Биомеханика дыхания в связи с сократительными и поверхностно-активными свойствами легких при экспериментальной эмфиземе 4—356
- 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 3—253
- Мкртчян С. Л., Алексанян К. А., Араратян Э. А., Мхитарян В. Г. Адренергическая регуляция перекисного окисления липидов при иммобилизационном стрессе. II. Влияние модификации активности адренорецепторов на липоперекисление в изолированных гепатоцитах крыс 5—425
- Мкртчян С. Л., Алексанян К. А., Араратян Э. А., Мхитарян В. Г. Адренергическая регуляция перекисного окисления липидов при иммобилизационном стрессе. I. Исследование действия агонистов и антагонистов адренорецепторов на липоперекисление и активность НАДФН-цитохром С-редуктазы в микросомах печени крыс 1—117
- Мовсесян Н. А., Арутюнян С. А., Саядян К. С., Айвазян Л. К. К вопросу о токсичности парамолибдата аммония 4—356
- Мурадян К. М. Влияние нефротомии, пиелотомии, пиелокаликотомии и пиелоуретеротомии на перистальтическую функцию мочеоточника по данным электроуретерографии 3—241
- Мурадян К. М., Галстян А. С. К вопросу диагностики внепочечной беременности в хирургической клинике 4—384
- Мхитарян Л. М. Механизм лечебного действия цитохрома С при остром вирусном гепатите В 6—585
- Мхитарян Л. М., Козлова Л. С. Влияние лечения цитохромом С на показатели калликреин-кининовой системы у больных вирусным гепатитом В 2—151
- Навасардян А. А. Характер изменения иммунореактивности в условиях воздействия на организм окситетрациклина и ампициллина 6—554
- Нагапетян Х. О., Амирян С. С., Матинян Л. А., Алавердян А. Г., Мирзоян В. С., Мкртчян С. Р., Григорян Ш. В. Динамика репарации экспериментальных ран под воздействием диадинамофореза папаина 2—130
- Назаретян Р. А., Бабян Э. А., Мкртчян А. А. Действие тиосульфата аммония на сердечно-сосудистую систему белых крыс 6—529
- Назаретян Р. А., Бабян Э. А. Материалы к обоснованию применения унитиола, метионина и аминалона для лечения и профилактики интоксикаций соединениями молибдена и ксантогенатов 4—359
- Назаретян Э. Е., Гюликехьян Н. Г., Оганесян Т. Р. К оценке некоторых ферментативных показателей при перисидической болезни 3—273
- Назаров Л. У., Аюкян Э. Б., Оганесян В. Х., Багдасарян С. Г. Пути улучшения результатов лечения парапроктита 1—61
- Оганесян А. А., Супрун А. В. Функциональная разгрузочная проба в прогнозировании исходов антиглаукоматозных операций 4—402
- Оганесян А. С. Связывание димекумарона, фубромегана и кватерона с альбумином сыворотки крови (сообщение II) 3—260
- Оганесян А. С., Джагацпаян И. А. Всасывание, метаболизм и выделение некоторых биологически активных четвертичных аммониевых соединений (сообщение I) 1—49
- Оганесян С. С., Тарвердян Н. А. Участие неклоностридриальной анаэробной инфекции в гнойных процессах мягких тканей 1—66
- Орбян А. М. Изменения фибринолитической активности крови при различных стадиях развития амилоидоза у больных периодической болезнью 5—475
- Орбян М. Б., Боролян Р. Г., Мадакян В. Н., Казарян Р. К., Габриелян Э. С. Исследование фармакологической активности цинкового комплекса мезо-(тетра-4-N-этилпиридил)порфина 2—111
- Паполян С. Ш., Наргизян Г. А. Распространенность хронической ишемической болезни сердца и нейроциркуляторной дистонии с кардиалгическим синдромом у работников текстильных предприятий 6—589
- Паронян Ж. А., Адуц Э. Г., Априкян Г. В., Мкртчян Г. А. Возрастные особенности окисления глюкозы и гликолиза в сублеточных частицах

мозга	5—436
Попова Е. Д., Баблян А. С. Морфологические изменения стенки мочеточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеточника у детей	4—387
Поспелов Л. Е., Маленко А. Ф., Карапетян Э. Т., Николаян Л. Т. Антигены гистосовместимости у больных туберкулезом и здоровых лиц армянской национальности	5—479
Петросян Д. С., Боросян Р. Г. Влияние простаглицлина на сократительную способность эмбрионального миокарда	3—233
Романов П. А., Мириджанян М. М. Анатомические условия развития дуоденогастрального рефлюкса	4—404
Саркисова Г. М., Сукиасян Л. В., Саакян Л. А., Чухаджян Г. А. Некоторые показатели липидного обмена у крыс в условиях длительного введения цереброзидов	3—228
Саркисян Б. Г., Давтян О. Я., Агабян А. С., Даниелян Л. А., Назаров Л. У. Микрофлора кишечного содержимого и раневого отделяемого при некоторых проктологических заболеваниях	6—577
Саркисян Р. Г., Мхоян Г. Г., Никогосян С. О. Опыт применения кетамина в детской гинекологии	6—593
Сейлаханов 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	3—236
Симонян М. А., Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г. Влияние супероксиддисмутазы на уровень эндогенной супероксиддисмутазы и липоперекисей в печени крыс при гипогликемии	3—224
Степанян С. Х., Оганесян М. И., Корепанов В. И. Лазерная терапия острых экспериментальных язв желудка	5—453
Суджян А. В., Кичуров Г. Г., Шекоян Р. А. Парентеральное питание у больных со стенозирующим раком желудка	3—266
Суджян Ц. М. Особенности метаболизма гликогена в головном мозге при действии цАМФ и ингибиторов МАО	3—287
Супрун А. В., Оганесян А. А. Прогностическая глицериновая проба при первичной открытоугольной глаукоме	5—498
Супрун А. В., Оганесян А. А. Некоторые корреляционные связи реографического коэффициента у больных глаукомой при медикаментозной декомпрессии	3—284
Татевосян А. А., Мамиконян Р. С., Туманян А. М. Гемодинамические сдвиги при периодической болезни с амилоидной дистрофией почек	2—183
Татевосян А. С. Одиночество и психологический кризис	4—398
Толстых П. И., Гостищев В. К., Берченко Г. Н., Макушкин Р. З., Хуришудян А. Г., Аццыхкин В. А. Сравнительная оценка реакции брюшины на обычные и биологически активные трубчатые дренажи	2—137
Толстых П. И., Гостищев В. К., Ханин А. Г., Юсупов К. А., Юданова Т. Н., Хуришудян А. Г. Экспериментальное обоснование применения террилитина, иммобилизованного на волокнистых целлюлезных материалах, для лечения гнойных ран в клинике	4—340
Торосян А. А., Торосян А. А. Влияние отвара барвинка травянистого на двигательную функцию желудка у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью	3—296
Туманян Н. А., Меграбян А. А. Некоторые данные клинко-эпидемиологического исследования психического здоровья студентов	3—303
Туманян Н. А. О реабилитации студентов, страдающих нервно-психическими заболеваниями	1—99
Фанарджян К. В. Ангиографическая характеристика кровоснабжения различных макроскопических форм высокодифференцированной аденокарциномы прямой кишки	5—458
Хачатрян Т. С. Прогноз состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана на 1990 и 2000 гг.	4—377

Худавердян Д. Н., Агаронова Д. А. , Байбуртян С. А., Адамян Л. А. Аутоиммунный компонент в патогенезе судорожного синдрома различной этнологии у детей раннего возраста	2—176
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	3—219
Худгарян М. В., Оганесян В. О. О применении метода последовательного анализа в клинической психиатрии	1—95
Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г. Изменения в активности β -глюкуронидазы в мозге и печени белых крыс под влиянием четыреххлористого углерода и некоторых искусственных антиоксидантов	2—124
Ягубов А. С., Кац В. А., Думанян Д. Г. Симпластная апудома как вариант нейроэндокринной опухоли легкого	1—76
Якушев В. С., Давыдов В. В. Особенности перекисного окисления липидов в коре головного мозга при некрозе миокарда и значение эмоционального стресса в их возникновении	2—114
Якушкина И. Я., Хачатрян Л. Г., Довлатян Р. А. Иммуноморфологические сдвиги в органах иммуногенеза при экспериментальном гипопаратиреозе	4—351

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Геворкян Д. М., Мхитарян Л. В., Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Влияние α -токоферола на некоторые показатели плазмы крови при аллоксановом диабете	6—602
Ивашкин В. Т., Минасян Г. А. Антиязвенная эффективность салбутамола при экспериментальном язвообразовании у крыс	2—209
Ивашкин В. Т., Минасян Г. А. Противоязвенное действие карбоната лития при экспериментальном язвообразовании у крыс	3—306

РЕФЕРАТЫ

Агаджанян Г. Г., Агаронян Р. П. Состояние фибринолитической системы крови у больных неосложненной формой периодической болезни	6—605
Асламян С. А. Время реакции на световой раздражитель у детей шестилетнего возраста г. Еревана, обучающихся при различных режимах	5—513
Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х. Особенности формирования зубо-челюстной системы при частичной и множественной адентии	4—411
Вартанян А. В., Рапак Ю. А. Исследование структурных изменений в некоторых сосудах при атеросклерозе методом дифракции рентгеновских лучей	1—102
Зурабян Н. П. Балльная оценка факторов риска при уточнении величин генетического риска рождения детей с множественными врожденными пороками развития	3—308
Лагутина Н. Я., Агаджанян Г. Г. Некоторые компоненты фибриногенового пула у больных с неосложненной формой периодической болезни	6—604
Левина Л. Д., Мхитарян Л. М., Смирнова О. Б. Активность супероксиддисмутазы у больных острым вирусным гепатитом В	4—410
Матевосян А. Г. Прогностическое значение величины зубца R на ЭКГ у больных ишемической болезнью сердца	4—409
Матевосян А. Г. Взаимосвязь между количественными показателями ЭКГ и центральной гемодинамикой при ишемической болезни сердца	4—409
Мидян С. А., Симонян И. В., Зурабян Н. П. Трисомия—причина перинатальной патологии в семье	3—308
Мхитарян Л. М. Влияние цитохрома С на активность ферментов цитолиза в сыворотке крови у больных острым вирусным гепатитом В	4—411
Пирая М. М. Результаты специфического обследования больных с различными аллергическими заболеваниями	5—514
Стамболцян Е. П., Сагоян И. Л., Апресян Э. А. Динамика очагового туберкулеза в Армянской ССР за 12 лет	1—102