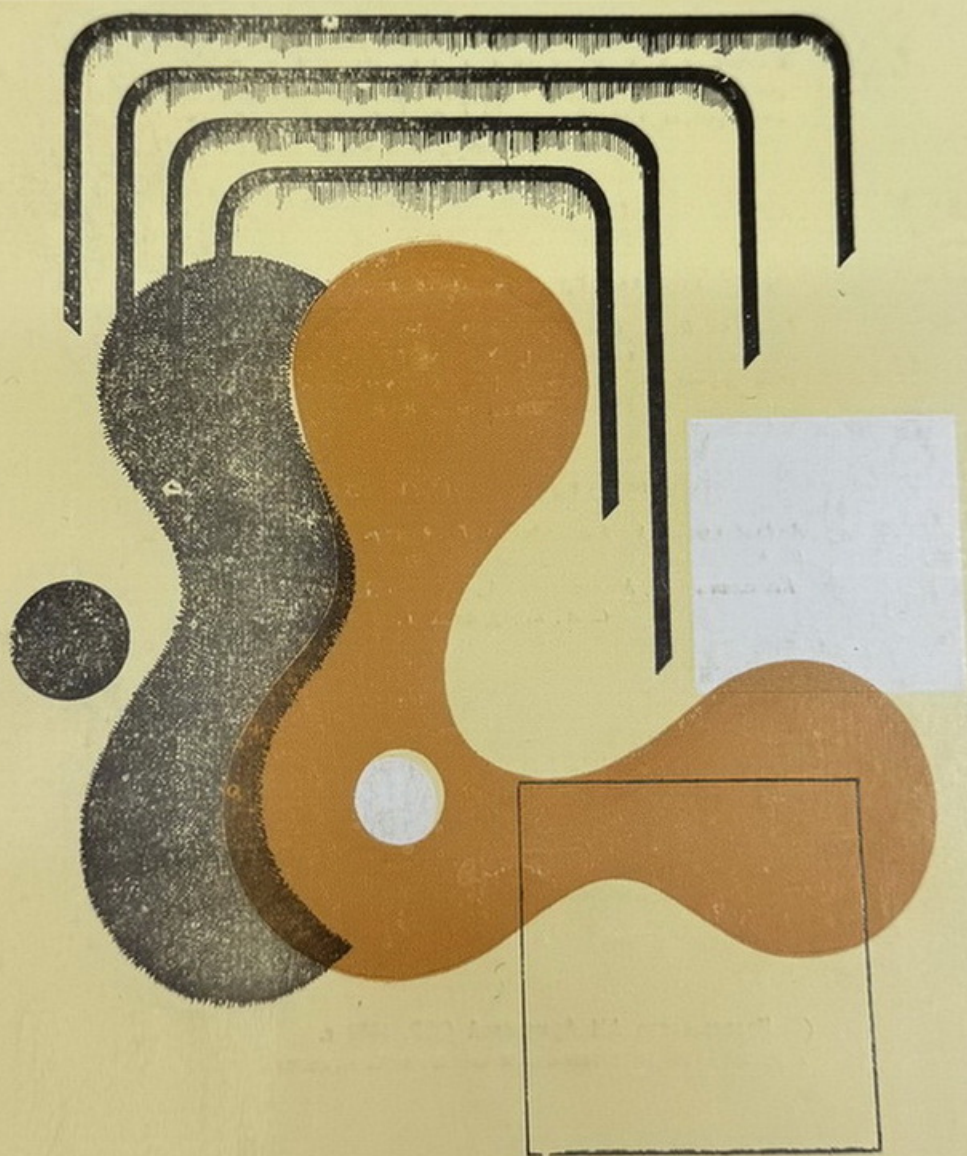


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Յու. Թ., Աղաջանով Ի. Գ., Ափսյան Վ. Թ., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Հարությունյան Ռ. Հ., Նազարով Լ. Հ., Շուրուրյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդարենյան Ս. Ք., Աղամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գարրիսյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայելյան Ա. Լ., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանարջյան Վ. Վ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Стамболцян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян И. Г., Алексанян Ю. Т., Акопян В. П. (зам. редактора), Аполян В. Т., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Назаров Л. У., Оганян Э. А. (отв. секретарь), Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердян А. Г., Ама-
туни В. Г., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Мамиконян Р. С., Ми-
каелян А. Л., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Պապիկյան Վ. Գ., Գեներալ Ե. Տ., Զաքարյան Ս. Վ., Ստարոգորցկի Ա. Կ., Բեյլիպովա Գ. Ա., Ղազարյան Ա. Բ. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ պրոպրանոլոլի ֆար- մակոդինամիկ առանձնահատկությունները	531
Գրիգորյան Ս. Վ., Ասատրյան Մ. Ա., Գաբրիելյան Ռ. Ս., Գրիգորյան Ն. Խ., Էդիպան Լ. Բ. Կայուն ստենոկարդիայով առաջացող հիվանդների մոտ հակաանգինալ բուժման դեմոստրացիոն ֆարմակոֆունկցիոնալ փորձերի միջոցով	534
Ֆոգինով Ա. Ս., Մակարևա Ե. Դ., Ուլյանովա Վ. Վ., Տկաչով Վ. Դ., Թումանյան Մ. Ա. Լյարդի պաթոլոգիայի ժամանակ ներքաշային կուլաներ հակաոսոցիտների մեջ	538
Տեր-Ավետիսյան Զ. Ա. Արհեստական կերակրափողի անանջելիություն ժամանակ զլանա- նողարկումը՝ որկոր-ստամոքսային և որկոր-աղիքային բնական կցումների շրջանում	543
Հովսեփյան Ի. Հ., Վարդանյան Գ. Գ. Թարախային ինֆեկցիայի պայմաններում սրունք- թաթային հոդի անշարժեցման մեթոդի վերաբերյալ	547
Վոստանյան Լ. Ի., Առաքյան Ա. Գ., Այգինյան Ռ. Ռ., Միներալ հավասարակշռության համեմատական պատկերը հետադարձատիկ և համատեղին օստեոմիելիտների ժամանակ	551
Պետրոսյան Գ. Վ. Հետազոտությունների ռադիոնուկլիդային մեթոդների նշանակությունը քնկերքային անբավարարության ախտորոշման մեջ արգանդի միոմայով հիվանդ- ների մոտ	554
Պետրոսյան Վ. Հ., Խոնդկարյան Ա. Է., Մարգարյան Լ. Պ., Ղազարյան Տ. Գ. Հեշտոցի ապաքինումը կլին-Դ-ով որոշ գինեկուլոգիական հիվանդությունների ժամանակ	557
Վոստանյան Լ. Ա., Մառմարյան Ե. Պ. Ներկրոթային աղշային հանգույցների աղանդա- տիկ սխիզիզի ժամանակ	560
Վազգանյան Լ. Վ. Մարզու գլխուղեղի մի քանի կեղևային դաշտերի մազանոթաբջջային փոխհարաբերությունները օնոգենեզում	565
Հովսեփյան Ա. Ա., Հարությունյան Մ. Վ., Ստեփանյան Լ. Հ., Մարտիրոսյան Վ. Ս., Դանիելյան Լ. Ա. Կատակալամիների պարոնակալության հետազոտումը հաստ աղիքի ախտաբանության հիվանդների արյան մեջ	570
Դավթյան Ա. Գ., Գաբրիելյան Վ. Հ., Ղազարյան Գ. Ա. Աղեստամոքսային տրակտի վի- րին հատվածի վիճակը հաստ աղու ֆունկցիոնալ և բորոքային հիվանդությու- ններով տառապող հիվանդների մոտ	574
Հովսեփյան Լ. Ա., Բաղդասարյան Ա. Հ., Ղազարյան Գ. Ա. Տարբեր տեղայնացման աղեստամոքսով հիվանդների հաստ աղիքի լորձաթաղանթի վերնահյուսվածքի բջջ- ապակալարանական փոփոխությունները	579
Միրզայան Ս. Հ., Սեկոյան Է. Ս., Մարգարյան Է. Ա. Նորադրենալինից առաջացած փոփո- խությունները գլխուղեղի և գլխուղեղի զարկերակների հյուսվածքների աղեսին- ոսկլեոտիդային ֆոնդում	582
Մամբո Վ. Ա., Մավենկո Լ. Դ. Ֆիրոզենեզում գլխուղեղից վարելչ ուղիների քանակի աճե- լացման ազդեցությունը ողնուղեղի բջջային կազմի ձևավորման վրա	588
Ազնաուրյան Ա. Վ., Բեյրուսովա Տ. Ա., Շամոյան Ռ. Ս. Սրտամկանի մորֆոֆունկցիոնալ բնութագիրը զերենշման ենթաբերված սպիտակ առնետների մոտ	594
Այլամազյան Է. Կ., Տառանովա Ն. Պ., Կարունկիչ Լ. Վ., Ժառավյովա Ա. Վ. Առնետ- ների մոտ պլազմոնոտար անբավարարության ժամանակ էստենցիալ դեղամիջոցի ազդեցությունը արյան ցնդուղալազմինի և սուպեռօքսիդիզացիոնալ ալտիմու- լայն վրա	599
Մայսոյան Խ. Ս., Պետրոսյան Մ. Ի., Սահակյան Ռ. Ի., Մարտիրոսյան Ի. Վ., Մեմցակա- նյան Լ. Կ. Առաջնային իմունային պատասխանի զազաթնակետին հեմոլիզիների սեկրեցիայի վրա Ca կանոնավորող պեպտիդային հորմոնների ազդեցության դերի մասին	604
Ասրյան Ն. Վ., Ռաֆյան Յու. Ա., Սեկոյան Է. Ս. Ուտրաձային ազդեցությանը ենթարկ- ված սպիտակ առնետներից անջատված որոշ ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային փոփոխությունների ունեցնող ազդի հետազոտությունը	608

Վարդանյան Ա. Ս. Կարճատևության ընթացքի կանխորոշումը	617
Մարտիրոսյան Վ. Ա., Աբրահամյան Մ. Կ. Պարբերական հիվանդության հիվանդների հիպոթալամիկ կենտրոնների կենսաէլեկտրական ակտիվությունը և հիստամինի պարունակությունը արյան մեջ	612
Միդլան Ս. Ա., Զուրարյան Ն. Պ. Մանակի մոնոսոմիա 10 p-ի համախտանիշը	612
Անտոնիվ Վ. Յ., Ագրգյան Ռ. Ա., Բաճար Ի. Մ. Կոկորդի ծայրամասային պարալիզով հիվանդների վիրաբուժական ռեաբիլիտացիայի տեխնիկան	613

СОДЕРЖАНИЕ

Кукес В. Г., Гнеушев Е. Т., Загребин С. В., Стародубцев А. К., Белякова Г. А., Казарян А. Б. Особенности фармакокинетики пропранолола у больных с инфарктом миокарда	531
Григорян С. В., Асатрян М. А., Габриелян Р. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б. К вопросу об информативности фармакофункциональных проб в оценке эффективности антиангинальной терапии у больных со стенокардией напряжения	534
Логинов А. С., Макарьева Е. Д., Ульянова В. В., Ткачев В. Д., Туманян М. А. Внутриклеточный коллаген в гепатоцитах при циррозе печени	538
Тер-Аветикян Э. А. Бужирование при непроходимости искусственного пищевода в зоне пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного анастомозов	543
Осепян И. А., Вардеванян Г. Г. К методу артродезирования голеностопного сустава в условиях гнойной инфекции	547
Костандян Л. И., Ашотян А. Г., Айдинян Р. Р. Сравнительная картина минерального баланса при посттравматических и гематогенных остеомиелитах	551
Петросян Г. В. Значение радионуклидных методов исследований в диагностике плацентарной недостаточности у больных с множой матки	554
Геворкян В. А., Хондкарян А. Э., Маркарян Л. П., Казарян Т. Г. Санация влагалища клионом-Д при некоторых гинекологических операциях	557
Коробова Л. А., Стамболцян Е. П. Аденопатия внутригрудных лимфатических узлов при силикозе	560
Вартанян Л. В. Капилляроктеточные взаимоотношения некоторых корковых полей головного мозга человека в онтогенезе	565
Акопян А. А., Арутюнян М. В., Степанян Л. А., Мартиросян В. С., Даниелян Л. А. Содержание катехоламинов в крови у больных с патологией толстой кишки	570
Давтян А. Г., Габриелян В. О., Казарян Г. А. Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с функциональными и воспалительными заболеваниями толстой кишки	574
Оганесян Л. А., Багдасарян А. А., Казарян Г. А. Цитоморфологические изменения эпителия слизистой оболочки толстой кишки у больных с аденомами различной локализации	579
Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Маркарян Э. А. Индуцируемые норадреналином изменения адениннуклеотидного фонда в некоторых структурах и сосудах головного мозга	582
Савро В. А., Савенко Л. Д. Влияние увеличения количества нисходящих путей из головного мозга на формирование клеточного состава спинного мозга в филогенезе	588
Азнаурян А. В., Белоусова Т. А., Шамоян Р. С. Морфофункциональная характеристика миокарда в условиях гипербарии	594
Айламазян Э. К., Таранова Н. П., Шабуневич Л. В., Журавлев А. В. Влияние препарата эссенциале на активность церулоплазмينا и супероксиддисмутазы крови при плацентарной недостаточности у крыс	599
Саядян Х. С., Геворкян М. И., Саакян Р. И., Мубояджян И. В., Мнацаканян Л. К. Влияние кальцийрегулирующих пептидных гормонов на секрецию гемолитинов на пике первичного иммунного ответа	604

РЕФЕРАТЫ

Вартанян А. С. Прогнозирование течения близорукости	611
Мартиросян В. А., Абрамян М. К. Биоэлектрическая активность гипоталамических центров и содержание гистамина в крови у больных периодической болезнью	612
Мидян С. А., Зурабян Н. П. Синдром частичной моносомии 10 р	612
Антонив В. Ф., Азизян Р. И., Бонарь И. М. Техника хирургической реабилитации больных с периферическим параличом гортани	613

CONTENTS

Koukes V. G., Gneushev Ye. T., Zagrebin S. V., Starodoubtsev A. K., Belyakova G. A., Ghazarian A. B. The Peculiarities of Propranolol Pharmacokinetics in Patients with Myocardial Infarction	531
Grigorian S. V., Assatryan M. A., Gabriellian R. S., Grigorian N. Kh., Edilian L. B. On the Problem of Pharmacofunctional Tests in Estimation of the Effectivity of Antianginal Therapy in Patients with Stenocardia of Exertion	534
Loginov A. S., Makarieva Ye. D., Ulyanova V. V., Tkachev V. D., Toumanian M. A. Intracellular Collagen in Hepatocytes in Cirrhosis of the Liver	538
Ter-Avetikian Z. A. Bouglourage in Artificial Esophagus Ileus in the Zone of Esophageal-Gastric and Esophageal Intestinal Anastomoses	543
Hosepian I. H., Vardevanian G. G. On the Method of Arthrodesation of the Talocrural Articulation in Conditions of Purulent Infection	547
Kostandian L. I., Ashotian A. G., Aldintan R. R. Comparative Picture of the Mineral Balance in Posttraumatic and Hematogenic Osteomyelitis	551
Petrosian G. V. The Significance of Radionuclide Methods of Investigation in the Diagnosis of Placental Insufficiency in Patients with Uteric Myoma	554
Gevorkian V. H., Khondkarian A. E., Markarian L. P., Ghazarian T. G. Sanation of the Vagina by Clon-D in some Gynecologic Operations	557
Stampolsian Ye P., Korobova L. A. Adenopathy of Intrathoracic Lymph Nodes in Silecosis	560
Vartanian L. V. Capillary-Cellular Interactions in Some Cortical Areas of the Human Brain in Ontogenesis	565
Hakopian A. A., Haroutyunian M. V., Stepanian L. H., Martirosian V. S., Daniellian L. A. The Study of Catecholamines in the Blood of Patients with Large Intestine Pathology	570
Davtian A. G., Gabriellian V. H., Ghazarian G. A. The State of the Upper Section of the Gastroenteric Tract in Patients with Functional and Inflammatory Diseases of the Large Intestine	574
Hovanesian L. A., Bagdassarian A. H., Chazarian G. A. The Cytomorphologic Changes of the Large Intestine Mucous Membranes Epithelium in Patients with Adenomas of Different Localizations	579
Mirzoyan S. H., Sekoyan E. S., Markarian E. A. The Changes of Adenine Nucleotide, Induced by Noradrenalin in Some Structures and Arteries of the Brain	582
Savro V. A., Savenko L. D. The Effect of the Increase of the Quantity of Descending Ways from the Brain on the Formation of Cellular Content of the Spinal Marrow in Phyto-genesis	588
Aznaurian A. V., Belousova T. A., Shamoyan R. S. Morphofunctional Characteristics of the Rat's Myocardium in Hyperbaric Conditions	594
Ailamazian E. K., Taranova N. P., Shabunovich L. V., Zhouravlyov A. V. The Effect of Essenciale Preparation on the Activity of Ceruloplasmin and Superoxiddismutase of the Blood in Placental Insufficiency in Rats	599
	529

<i>Sayadian K. S., Gevorkian M. I., Sahakian R. I., Muboyajian, I. V., Mnatsakian L. K.</i>	On the Role of Ca-Regulating Peptid Hormons on Secretion of Hemolizins at the Peak of the Initial Immune Response	604
<i>Asrian N. V., Rapiyan Yu. A., Sekoyan E. S.</i>	Roentgenographic Investigation of the Structural Changes in some Phospholipids. Discharged from Albino Rats, Influenced by Ultrasonic Oscillations	608

S U M M A R I E S

<i>Vartanlian A. S.</i>	Prognostication of the Course of Myopia	611
<i>Martirosian V. A., Abramian M. K.</i>	Bioelectric Activity of Hypothalamic Centers and Histamine Content in the Blood of Patients with Periodic Disease	612
<i>Midian S. A., Zourabian N. P.</i>	Syndrome of Partial Monosomia 10p	612
<i>Antoniv V. F., Azizian R. I., Bonar I. M.</i>	The Technique of Surgical Rehabilitation of Patients with Peripheral Laryngoparalysis	613

УДК 616.127—005.8:615.5

В. Г. КУКЕС, Е. Т. ГНЕУШЕВ, С. В. ЗАГРЕБИН, А. К. СТАРОДУБЦЕВ,
Г. А. БЕЛЯКОВА, А. Б. КАЗАРЯН

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ПРОПРАНОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Изучены особенности фармакокинетики широко применяемого β -блокатора пропранолола у больных с инфарктом миокарда. Выявлены значительные изменения, связанные с нарушением процессов всасывания, метаболизма и выведения препарата.

При инфаркте миокарда, как правило, сопровождающемся той или иной степенью недостаточности кровообращения, фармакокинетика многих лекарственных препаратов резко меняется. С одной стороны, наблюдаются замедление и неполная абсорбция препаратов из желудочно-кишечного тракта [3, 7, 8]. Кроме того, применение наркотических средств также вызывает изменение процесса абсорбции [6]. С другой стороны, отмечается удлинение времени полувыведения, уменьшение объема распределения и снижение клиренса препаратов у больных с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью [1, 2, 4, 5, 9], что приводит к повышению уровней максимальной, средней и минимальной концентраций их в крови и возникновению нежелательных побочных явлений.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей фармакокинетики наиболее широко применяемого β -блокатора пропранолола у больных с инфарктом миокарда.

Обследовано 11 больных с инфарктом миокарда (4 женщины и 7 мужчин в возрасте от 46 до 76 лет). Диагноз основывался на анамнезе, клинических данных, динамике ЭКГ, активности ферментов и концентрации миоглобина в крови. Повторный инфаркт миокарда был у 1 больного, гипертоническая болезнь — у 5 человек.

Больные были разделены на две группы: I — больные с инфарктом миокарда на 1—2-е сутки (6 человек, один из них с резко выраженным болевым синдромом), II — больные на 6—8-й день развития инфаркта (5 человек). Фармакокинетика пропранолола при приеме внутрь (доза 80 мг) была изучена у всех 11, а при внутривенном назначении (доза 5 мг) — у 6 больных. При внутривенном назначении препарата кровь для определения концентрации пропранолола забирали через 2, 5, 10, 20, 30, 60, 120 и 240 минут после окончания введения препарата, при назначении внутрь — через 30, 60, 90, 120, 240, 360, 480 и 600 минут после приема препарата. Внутривенное введение препарата предшествовало оральному назначению в тех случаях, когда оба способа введения были применены к одному и тому же больному, а интервал между исследованиями составлял 24 часа.

Сопоставление фармакокинетических параметров пропранолола у больных с инфарктом миокарда проводили в сравнении с контрольной группой, состоящей из 8 человек с гипертонической болезнью без выраженных явлений недостаточности кровообращения. При назначении внутрь фармакокинетика была изучена у всех больных, при внутривенном введении—у 5 человек.

Концентрацию пропранолола в плазме крови определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с использованием обратимой фазы «Spheriscorb-ODS-2», 5 мкр. (колонка 250×4,6 мм). Экстракцию препарата из плазмы и хроматографическое разделение на колонке проводили по оригинальной методике, разработанной в нашей лаборатории. Для регистрации пропранолола использовали флюоресцентный детектор фирмы «Kratos», модель 970. Длина волны возбуждения—276, эмиссии—340 нм.

Определяли следующие фармакокинетические параметры: V_p —объем распределения (л), Cl —общий клиренс препарата (л/мин), $T_{1/2}$ —время полувыведения (мин), $T_{1/2}^{ab}$ —время полуабсорбции (мин), $T_{макс}$ —время достижения максимальной концентрации (мин), $C_{макс}$ —максимальная концентрация препарата в крови (нг/мл плазмы), АИС—площадь под кривой (мкг/мл/мин) и F —биодоступность препарата (%). Все расчеты проводили с использованием программируемого калькулятора «HP-41C» (США). Для расчетов фармакокинетических параметров пропранолола при приеме внутрь использовали одночастевую, а при внутривенном назначении—двухчастевую математическую модель всасывания.

У больных I группы $T_{макс}$ достигалось значительно позже по сравнению со II группой, составляя в среднем 225 ± 21 и 120 ± 21 мин соответственно ($p < 0,05$). $C_{макс}$ в крови больных I группы была выше по сравнению со II группой— 225 ± 31 и 149 ± 39 нг/мл плазмы соответственно, хотя статистически достоверного различия между этими значениями не установлено ($p > 0,05$). АИС у больных I группы была достоверно выше (113 ± 21 мкг/мл/мин), чем у больных II группы ($60,8 \pm 15,0$ мкг/мл/мин, $p < 0,05$). Значения $T_{1/2}$ в обеих группах практически не различались, составляя для I и II групп 274 ± 35 и 252 ± 52 мин соответственно. Несмотря на то, что статистически достоверного различия между значениями Cl в обеих группах не было, следует отметить явную тенденцию к его снижению у больных I группы ($0,52 \pm 0,02$ л/мин) по сравнению со II ($1,4 \pm 0,45$ л/мин). V_p у больных I группы был значительно ниже (195 ± 16 л), чем у II (468 ± 117 л), но статистически достоверного отличия не было ($p > 0,05$). $T_{1/2}^{ab}$ у больных I группы было более высоким (73 ± 17 мин), чем во II группе (35 ± 8 мин).

Особого внимания заслуживает больной с резко выраженным болевым синдромом (1-е сутки инфаркта миокарда). $T_{1/2}$ у него составило 577 мин, а АИС—всего 36,0 мкг/мл/мин. Большое значение $T_{1/2}^{ab}$ (187 мин) у этого больного указывает на явное нарушение процесса абсорбции препарата из желудочно-кишечного тракта, следствием чего явилось и низкое значение $C_{макс}$ в крови (40 нг/мл).

Биодоступность пропранолола определяли у 5 человек (4 из II и 1 из I группы с болевым синдромом). У больных II группы она составляла $36,7 \pm 8,9\%$, у больного с болевым синдромом— $15,3\%$. Резкое снижение F у этого больного, по-видимому, связано с применением наркотических препаратов [6].

Значения фармакокинетических параметров в контрольной группе составили: $V_p - 940 \pm 195$ л, $Cl - 3,37 \pm 0,88$ л/мин, $T_{1/2} - 211 \pm 25$ мин, $T_{1/2}^{ab} - 17 \pm 4$ мин, $AUC - 31,9 \pm 7,1$ мкг/мл/мин, $T_{макс.} - 105 \pm 6$ мин, $C_{макс.} - 92 \pm 23$ нг/мл плазмы и $F - 26,8 \pm 3,6\%$.

Сравнение фармакокинетических параметров пропранолола в контрольной и у больных I группы с инфарктом миокарда выявило ряд закономерностей. $T_{макс.}$ в I группе было значительно большим ($p < 0,001$), а $C_{макс.}$ выше ($p < 0,01$), чем в контрольной группе. Значения $T_{1/2}^{ab}$ и AUC у больных I группы были также выше, чем в контрольной ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Различий в показателях $T_{1/2}$ практически не было. Снижение значений V_p и Cl пропранолола у больных I группы по сравнению с контрольной также статистически достоверно ($p < 0,05$).

Характер изменения фармакокинетических параметров пропранолола у больных II группы по отношению к контрольной имел такую же тенденцию, как и в I группе, но статистически достоверное отличие ($p < 0,05$) отмечалось только у показателя $T_{1/2}^{ab}$.

Таким образом, нами установлено, что при инфаркте миокарда отмечается изменение фармакокинетики пропранолола, связанное с нарушением процессов всасывания, метаболизма и выведения препарата, следствием чего является высокая концентрация препарата в крови и удлинение времени ее достижения.

Кафедра клинической
фармакологии I ММИ
им. И. М. Сеченова

Поступила 8/ I 1988 г.

Վ. Գ. ԿՈՒԿԵՍ, Ե. Տ. ԳՆԵՍՏԵՎ, Ս. Վ. ԶԱԳՐԵԲԻՆ, Ա. Կ. ՍՏԱՐՈՉՈՒԹՅԵՎ,
Գ. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎԱ, Ա. Բ. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ
ՖԱՐՄԱԿՈԿԻՆԵՏԻԿ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ .

Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են լայնորեն կիրառվող β -բլոկատոր պրոպրանոլոլի ֆարմակոկինետիկ առանձնահատկությունները: Ֆույց է տրված, որ նրանց մոտ տեղի են ունենում զգալի փոփոխություններ, կապված ներծծման և նյութափոխանակության պրոցեսների, ինչպես նաև դեղամիջոցի օրգանիզմից դուրս գալու խանգարումների հետ:

V. G. KOUKES, Ye. T. GNEUSHEV, S. V. ZAGREBIN, A. K. STARODOUBTSEV,
G. A. BELYAKOVA, A. B. GHAZARIAN

THE PECULIARITIES OF PROPRANOLOL PHARMACOKINETICS IN
PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

The study of pharmacokinetic peculiarities of the widely used β -blocker propranolol in patients with myocardial infarction has revealed sig-

nificant changes, connected with the disturbance of the processes of absorption, metabolism and the preparation's removal.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнеушев Е. Т., Кукес В. Г., Утлинская М. Г. В кн.: Методы индивидуализации и оптимизации применения лекарственных средств на основе изучения их фармакокинетики, ч. II. М., 1982, с. II.
2. Пиотровский В. К., Меркулова И. Н., Рюмина Н. Н. и др. Кардиол., 1982, 5, с. 75.
3. George C. F., Castleden M. Br. Med. J., 1977, 1, 47.
4. Koch-Weser, Klein G. W. JAMA, 1971, 215, 1, 1454.
5. Landmark K., Bredesen J. E., Thaulov E., Simonsen S., Amlie J. P. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1981, 19, 3, 187.
6. Nimmo W. S., Heading R. C., Wilson J., Tothill P., Prescott L. F. Br. J. Clin. Pharmacol., 1975, 2, 509.
7. Paxton J. W., Norris R. M. Clin. Pharmacol. Ther., 1984, 36, 3, 337.
8. Pottage A., Campbell R. W. F., Achuff S. C., Murray A., Julian D. D. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1978, 13, 393.
9. Ueda C. T., Dzindzilo B. S. Clin. Pharmacol. Ther., 1978, 23, 2, 158.

УДК 616.126.32—073.7

С. В. ГРИГОРЯН, М. А. АСАТРЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН,
Н. Х. ГРИГОРЯН, Л. В. ЭДИЛЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИНФОРМАТИВНОСТИ ФАРМАКО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Выявлена прогностическая значимость фармакофункциональных проб для выбора длительной антиангинальной терапии. Показана целесообразность их применения в оценке эффективности последней.

Среди неинвазивных методов исследования в современной практической кардиологии наибольшее распространение получили фармакофункциональные пробы, которые позволяют достаточно объективно оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ИБС, а также судить об эффективности одноразового приема того или иного антиангинального препарата [1—6].

Цель нашей работы состоит в выявлении прогностической значимости фармакофункциональных проб для оценки эффективности длительной антиангинальной терапии.

Под наблюдением находились 218 больных со стабильной стенокардией напряжения (функциональный класс II и III по классификации ВОЗ), из них 76—с постинфарктным кардиосклерозом. Возраст в среднем составлял $50,1 \pm 1,2$ года, продолжительность заболевания—около 5 лет. Фармакофункциональные пробы проводились на велоэргометре фирмы «Элема» (Швеция) и реоплетизмографе РПГ2-02, подсоединенном к электрокардиографу 6НЕК-3. Велоэргометрия и тетраполярная реография проводились до и после одноразового приема 40 мг пропранолола, 80 мг верапамила и 6,4 мг сустака, а также после

курсового антиангинального лечения теми же препаратами (суточная доза пропранолола—80—120 мг, верапамила—240 мг и сустак—19,4 мг). Определялись толерантность к физической нагрузке и ее интегральные показатели: мощность (W_{max}) и продолжительность нагрузки (t), общий объем работы $W_{общ}$, коэффициент расходования резервов миокарда (КР), показатель энергозатрат ($\frac{IR}{W_{max}}$) и показатель производительной работы левого желудочка ($\frac{W}{ЧСС_{max}}$). Рассчитывались сле-

дующие показатели гемодинамики: ударный объем (УО), сердечный индекс (СИ), объемная скорость изгнания (V_E), мощность сердечных сокращений (W). Для определения прогностической значимости фармакофункциональных проб был использован метод канонической корреляции. Применялась методика выявления достоверной разницы между исходными величинами исследуемых показателей и величинами тех же показателей, полученных в результате фармакофункциональных проб и курсового лечения антиангинальными препаратами. При этом набор параметров, определяющих разницу между исходными величинами и результатами фармакофункциональных проб пропранололом, верапамилом или сустак, сравнивался с набором тех же параметров, определяющих разницу между исходными величинами и результатами курсового лечения теми же антиангинальными препаратами. Обработка полученных данных проводилась на ЭВМ ЕС-1040.

Данные, полученные при фармакофункциональных пробах с пропранололом у больных со стабильной стенокардией напряжения, выявили достоверное увеличение мощности, общего объема и продолжительности нагрузки. КР и показатели энергозатрат оказались достоверно сниженными (таблица). При фармакофункциональных пробах с верапамилом выявлены аналогичные изменения показателей физической работоспособности. Более того, при этом наблюдалось увеличение объемной скорости изгнания и мощности сердечных сокращений (таблица). Можно считать, что однократный прием как пропранолола, так и верапамила приводит к значительной экономичности энергетических затрат миокарда на физическую нагрузку, т. е. сердце переходит на более экономный режим работы. При фармакофункциональных пробах с сустак выявлено также увеличение мощности и продолжительности нагрузки, уменьшение КР, однако показатель энергозатрат достоверно не изменялся. Необходимо отметить, что при фармакофункциональных пробах с сустак выявлено достоверное изменение показателей гемодинамики: снижение УО и СИ, возрастание W . Можно предположить, что прием сустак приводит к улучшению показателей физической работоспособности в основном за счет гемодинамической разгрузки сердца (таблица).

При обобщении результатов курсового приема пропранолола, верапамила и сустак показано, что в основном вышеуказанные функциональные показатели, характеризующие состояние гемодинамики и физической работоспособности у больных со стабильной стенокардией

Таблица

Изменение показателей физической работоспособности и гемодинамики в результате фармакофункциональных проб с пропранололом, верапамилом и сустакон у больных со стабильной стенокардией напряжения

Показатель	Пропранолол		Верапамил		Сустакон	
	до	после	до	после	до	после
W_{max}	$469,2 \pm 40,7$	$661,7 \pm 42,1^*$	$435,3 \pm 38,5$	$594,3 \pm 32,1^*$	$435,4 \pm 40,1$	$525,4 \pm 56,1^*$
$W_{общ.}$	$2074,9 \pm 270,9$	$3246,1 \pm 30,94^*$	$2810,0 \pm 435,2$	$3100,0 \pm 115,3^*$	$2400,0 \pm 327,5$	$3204,3 \pm 254,4^*$
t	$4,2 \pm 0,12$	$5,6 \pm 0,11^*$	$4,8 \pm 0,13$	$5,8 \pm 0,12^*$	$4,6 \pm 0,12$	$5,2 \pm 0,24^*$
KP	$5,3 \pm 0,49$	$3,2 \pm 0,32^*$	$5,0 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,67^*$	$6,1 \pm 0,4$	$4,0 \pm 0,2^*$
$\frac{W}{t_{CCmax}}$	$4,0 \pm 0,24$	$5,8 \pm 0,28^*$	$3,8 \pm 0,24$	$5,4 \pm 0,24^*$	$4,1 \pm 0,41$	$5,4 \pm 0,24$
$\frac{JR}{W_{max}}$	$45,3 \pm 2,1$	$28,8 \pm 1,7^*$	$42,3 \pm 4,1$	$34,5 \pm 0,7^*$	$43,3 \pm 4,2$	$37,4 \pm 3,7^*$
УО	$64,1 \pm 4,0$	$70,1 \pm 4,9$	$71,2 \pm 2,28$	$68,4 \pm 2,33$	$84,4 \pm 4,9$	$71,9 \pm 3,7$
СИ	$2,8 \pm 0,15$	$2,7 \pm 0,17$	$2,6 \pm 0,11$	$2,8 \pm 0,14$	$3,8 \pm 0,17$	$2,9 \pm 0,12$
VE	$273,6 \pm 48,1$	$258,4 \pm 40,2$	$322,5 \pm 22,5$	$241,8 \pm 23,7^*$	$277,1 \pm 17,3$	$254,4 \pm 12,3^*$
W	$276 \pm 0,68$	$2,68 \pm 0,54$	$3,9 \pm 0,32$	$2,9 \pm 0,3^*$	$3,6 \pm 0,3$	$2,88 \pm 0,1^*$

Примечание. Звездочкой обозначена достоверность различий по сравнению с показателями, полученными до лечения ($P < 0,05$).

напряжения, изменяются однонаправленно, т. е. так же, как и при фармакофункциональных пробах с теми же препаратами, но с различной степенью достоверности. Возникает практически важный вопрос: могут ли фармакофункциональные пробы применяться для выбора адекватной антиангинальной терапии и определения ее эффективности для каждого конкретного больного? Для объективного ответа на поставленный вопрос были проанализированы корреляционные взаимосвязи между функциональными показателями, характеризующими гемодинамику и физическую работоспособность при фармакофункциональных пробах, и показателями, полученными в результате курсового антиангинального лечения. Установлено, что существует несколько линейных взаимосвязей между указанными двумя наборами функциональных показателей. При этом отмечена их прямо пропорциональная зависимость.

Таким образом, выявлена и математически доказана прогностическая значимость фармакофункциональных проб при выборе длительной антиангинальной терапии, а также возможность и целесообразность их применения для оценки эффективности длительного антиангинального лечения.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 30/III 88 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐԻԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԵԼԻԱՆ,
Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Վ. Բ. ԷԴԻԼԻԱՆ

ՎԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻՆՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԱԿԱԱՆԳԻՆԱԼ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՖԱՐՄԱԿՈՖՈՒՆԿՑԻՆԱԿՑԻՆԱԼ ՓՈՐՁԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Պարզաբանված է ֆարմակոֆունկցիոնալ փորձերի կանխագուշակման կարևորությունը երկարատև հակաանգինալ բուժման դեպքում և նրանց նպատակահարմարությունը վերջինիս արդյունավետությունը գնահատելիս:

S. V. GRIGORIAN, M. A. ASSATRIAN, R. S. GABRIELIAN, N. Kh. GRIGORIAN,
V. B. EDILIAN

ON THE PROBLEM OF INFORMATIVITY OF PHARMACOFUNCTIONAL TESTS IN ESTIMATION OF THE EFFECTIVITY OF ANTIANGINAL THERAPY IN PATIENTS WITH STENOCARDIA OF EXERTION

It is found out, that the pharmacofunctional tests have prognostic significance in choosing the prolong antianginal therapy. The expediency of their application in the estimation of this therapy effectiveness is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М., Жуков Л. В. Кардиол., 1983, 1, с. 75.
2. Кокурина Е. В., Бочкарева Е. В. и соавт. Кардиол., 1985, 4, с. 35.
3. Метелица В. И. Бюлл. ВКНЦ, 1983, 2, с. 103.
4. Метелица В. И. Тер. архив, 1986, 5, с. 132.
5. Aintablian A., Nahly R. Amer. Heart J., 1976, 91, 21.
6. Mehmel H. Therapie woche, 1985, 35, 3, 226.

А. С. ЛОГИНОВ, Е. Д. МАКАРЬЕВА, В. В. УЛЬЯНОВА,
В. Д. ТКАЧЕВ, М. А. ТУМАНЯН

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ КОЛЛАГЕН В ГЕПАТОЦИТАХ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

При электронно-микроскопическом исследовании в гепатоцитах больных первичным билиарным циррозом печени и при воздействии на печень крыс циклогексимида обнаружены коллагеновые волокна. Высказывается предположение о возможности внутриклеточного накопления коллагена при патологии печени.

Впервые накопление коллагена в цитоплазме гепатоцитов наблюдали А. С. Логинов с соавт. у больных холестатическим гепатитом [2]. Значительно позже появились сообщения о способности гепатоцитов в культуре синтезировать коллаген [9, 13]. Целью настоящей работы является изучение морфогенеза коллагеновых волокон в цитоплазме гепатоцитов при патологии печени.

Материал и методы

Изучен биопсийный материал печени у 17 больных первичным билиарным циррозом. Фрагменты ткани фиксировали 0,5% глутаральдегидом на 0,1 М какодилатном буфере (рН=7,2), затем 1% четырехокисью осмия на том же буфере, обезвоживали и заливали в аралдит. Кислые фосфатазы выявляли свинцовым методом [6]. В эксперименте изучали действие циклогексимида (ЦГИ)—антибиотика, блокирующего рибосомальный синтез белка на стадии транслкации, на ультраструктуру печени [1]. Опыты проводились на 24 беспородных крысах-самцах массой 180—200 г. Голодающим животным в течение 18 часов вводили внутривенно однократную дозу ЦГИ (0,3 мг на 100 г массы в 0,3 мл 0,14 М раствора хлористого натрия). Контрольные животные получали соответствующий объем физраствора. Под эфирным наркозом печень префиксировали через 1/2, 1, 3 и 6 часов после начала эксперимента вышеназванным префиксатором методом внутрисосудистой перфузии через портальную вену [4]. Срезы, полученные на ультратоме Ultracut E (Reichert), контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца (при проведении цитохимических реакций срезы не докрасивали, либо контрастировали одним уранилацетатом). Материал просматривали в электронном микроскопе JEM-1200EX (Япония) при напряжении 80 кВ и апертурной диафрагме 30 мк. Инструментальное увеличение 2800—30000X.

Результаты и обсуждение

При электронно-микроскопическом изучении биопсийного материала печени больных первичным билиарным циррозом иногда выявляются гепатоциты с интактной плазматической мембраной в плоскости среза, в цитоплазме которых имеются волокна зрелого коллагена (рис. 1а). Чаще всего коллагеновые фибриллы располагаются вблизи ядра, значительно реже—по периферии клетки. Обнаружение волокон коллагена с хорошо выраженной поперечной внутриклеточной исчерчен-

ностью позволило нам предположить возможность повреждения клеточной оболочки вне плоскости среза и «зарастание» гепатоцита соединительно-тканными волокнистыми структурами, поскольку коллаген, точнее его четвертичная молекула, несомненно, является экстраклеточным белком. И действительно, мы не располагаем данными для достоверной реконструкции серийных срезов гепатоцитов с внутриклеточной локализацией коллагена, так как подобные клетки в печени встречаются довольно редко. В литературе, однако, имеются сообщения о внутриклеточной локализации коллагеновых фибрилл в фибробластоподобных клетках [7] и гепатоцитах [2, 3, 5, 12].



Рис. 1.а. Коллагеновые фибриллы в цитоплазме гепатоцита вблизи ядра при первичном билиарном циррозе печени. Ув. 78000X. б. Локализация кислых фосфатаз (показано стрелкой) в гепатоцитах при первичном билиарном циррозе. Ув. 52000X. Обозначения: Г—гепатоцит, Я—ядро, К—коллагеновые волокна.

Гомеостаз коллагеновых соединительно-тканых волокон (К)—это подвижная двухфазная система, составляющими которой являются процессы синтеза (С) и резорбции (Р). Иными словами, продукция коллагена является функцией синтеза и резорбции, т. е. $K = \frac{C}{f \cdot P}$. Поэтому мы предприняли попытку выяснить—не подвержены ли коллагеновые волокна, локализованные в цитоплазме вне фагосомы, процессу фиброклазии? Подобно фибробластам гепатоциты способны принимать участие в резорбции коллагена [5]. Цитохимическим маркером коллагеноклазии на электронно-микроскопическом уровне является реакция на активность кислых фосфатаз. При изучении кислых фосфатаз свинцовым методом продукт цитохимической реакции выявляется в светлой зоне цитоплазмы и не обнаруживается вблизи тяжей коллагена (рис. 1б). На наш взгляд, эти данные согласуются с результатами цитохимического изучения кислых фосфатаз в регенерирующей печени крыс. Так, в случае обнаружения коллагеновых структур в вакуолях гепатоцитов активность кислых фосфатаз вблизи коллагена была положительной, а при свободной локализации в цитоплазме не выявлялась [5]. Таким образом, на основании отсутствия унитарной мембраны, окружающей коллагеновые фибриллы в цитоплазме гепатоцитов, а также продукта цитохимической реакции вблизи волокон можно считать, что активность кислых

фосфатаз в зоне локализации коллагеновых структур отрицательная, значит, и вся правая часть уравнения превращается в минус. Следовательно, формирование коллагена в нашем случае является результатом его синтеза, несомненно аномального, гепатоцитами при патологии печени.

Из литературы известно, что культура гепатоцитов способна синтезировать коллаген I и III типа уже после 18 часов культивирования, причем в культуральной среде содержится 91,3% синтезируемого коллагена, а в клеточной фракции 8,7% [9]. По-видимому, этот процент может отражать содержание коллагеновых структур в цитоплазме гепатоцитов.

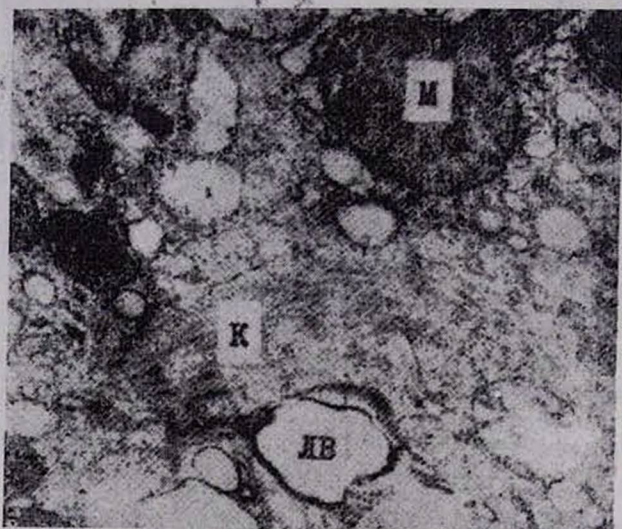


Рис. 2. Коллагеновые волокна в цитоплазме гепатоцита после введения крысам циклогексимида. Ув. 30000X. Обозначения: М—митохондрии, ЛВ—липидные включения, К—коллагеновые волокна.

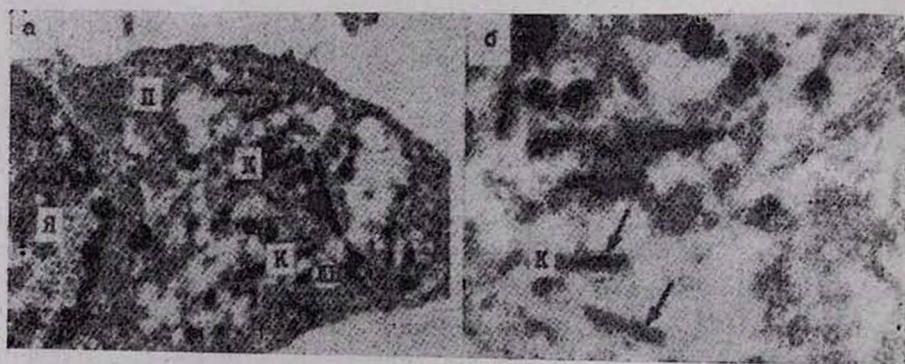


Рис. 3. а. Фибриллярные включения в цитоплазме перисинусоидальных клеток после введения крысам циклогексимида. Ув. 32000X. б. Фрагмент перисинусоидальной клетки при большом увеличении. Стрелкой показана поперечная исчерченность. Ув. 90000X. Обозначения: П—перисинусоидальная клетка, Я—ядро, ЛВ—липидные включения, К—коллагеновые волокна.

Синтез коллагена, как и любого глобулярного протеина, происходит в эндоплазматическом ретикулуме. Сборка и стабилизация нативной молекулы коллагена в норме осуществляется внеклеточно на наружной поверхности цитоплазматической мембраны. При патологии печени, в частности первичном билиарном циррозе, может иметь место поломка на одном из этапов синтеза коллагена. Было бы парадоксально предполагать, что повреждение происходит на первом этапе образования про- α -цепей и их гидроксирования, так как в цитоплазме гепатоцитов мы видим тяжи зрелого коллагена с хорошо выраженной поперечной исчерченностью. Более уместно допустить, что поломка происходит на втором этапе секреции молекулы проколлагена и затем его самосборки в цитоплазме клетки.

Известно, что повреждение эндоплазматического ретикулума можно получить при воздействии ЦГИ. В эксперименте на мышках нами изучено повреждающее действие ЦГИ на ультраструктуру печени. Исследования показали, что через 30 мин после введения сублетальной дозы ЦГИ отмечается набухание, а в дальнейшем и вакуолизация цистерн эндоплазматического ретикулума. Цитоплазма гепатоцитов содержит набухшие и вакуолизированные митохондрии, а также большое количество липидных включений, занимающих значительную часть клетки. В отдельных гепатоцитах можно наблюдать коллагеновые волокна с хорошо выраженной поперечной исчерченностью (рис. 2). Кроме того, фибриллы коллагена выявляются в цитоплазме перисинуоидальных клеток (рис. 3а, б). Последние (клетки Ито) представляют собой фибробластоподобные клетки, которым отводится основная роль в синтезе и резорбции соединительно-тканых волокнистых структур в печени. Таким образом, появление коллагеновых волокон в цитоплазме гепатоцитов и перисинуоидальных клеток в ответ на их повреждение ЦГИ, механизм действия которого известен, отражает, на наш взгляд, причинно-следственные связи коллагенсинтетической активности гепатоцитов при патологии.

В литературе имеются сведения, что генетическое кодирование первичной структуры коллагена определяет его вторичную, третичную и четвертичную структуры и, таким образом, самосборка молекул в фибриллы может происходить не только на поверхности цитоплазматической мембраны, но и в любом локусе, где создается соответствующий ионный состав [8]. Такое «дистанционное» фибриллообразование показано при секреции коллагена мезенхимальными и эпителиальными клетками с мечеными предшественниками [10]. По современным представлениям, процесс сборки молекулы коллагена осуществляется на уровне рецепторов, локализованных на цитоплазматической мембране. Роль рецептора выполняет фибронектин—гликопротеин, устойчивый к коллагеназе, но чувствительный к трипсину. Фибронектин или LETS-протеин может существовать в растворимой форме в плазме и в виде структурного протеина в клеточном гликокаликсе. В бислой цитоплазматической мембраны вкраплены протеины, которые могут «пронизывать» всю толщину мембраны, либо локализоваться на одной из ее поверхностей. Фибронектин может образовать своеобразный «сэндвич», с одной стороны,

с отростками протеина-клястера, а с другой—с фибриллами коллагена. В норме эти комплексы образуются на поверхности цитоплазматической мембраны, и сборка коллагена происходит в экстраклеточном пространстве. При повреждении печени, вызванном однократным введением четыреххлористого водорода, уже через час после инъекции отмечается накопление фибронектина в цитоплазме гепатоцитов, а к третьим суткам эксперимента уровень фибронектина увеличивается в 3—15 раз по сравнению с исходным [7]. Известно, что внутри клеток фибронектин связан с актиноподобным белком [11]. Последний, на наш взгляд, при патологии печени может выполнять роль цитоплазматического интегрального белка, а фибронектин, достраивая «сэндвич», формирует молекулу коллагена в цитоплазме гепатоцита.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют, что при патологии печени имеет место нарушение механизмов транспорта предшественников коллагена, в результате чего сборка молекулы коллагена осуществляется не экстраклеточно, а в цитоплазме гепатоцитов.

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Поступила 29/V 1987 г.

Ա. Ս. ԼՈԳԻՆՈՎ, Ե. Դ. ՄԱԿԱՐԵՎԱ, Վ. Վ. ՈՒՅԱՆՈՎԱ,
Վ. Դ. ՏՅԱՆՈՎ, Մ. Հ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ

ԻՆՏՐԱԿԵԼԼՈՒԼԱՐ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐՔԵԼԼՈՒԹՅՈՒՆ ԿՈԼԱԳԵՆԸ ՀԵՊԱՏՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԵՋ

Կյարդի բիլիար ջիրոզով 17 հիվանդների մոտ բիոպսիոն մատերիալի էլեկտրոնամանրադիտակային քննության ժամանակ հեպատոցիտների ջիրոզացման հայտնաբերվել են կոլագենային թելիկներ: Ապացուցված է, որ կոլագենային թելիկների մոտակայքում բացակայում է թթու ֆոսֆատազի ակտիվությունը: Նմանորինակ ֆիբրիլյար կառուցվածքներ հայտնաբերված են հեպատոցիտների մեջ և հարսնուտորդային բջիջներում ջրիկոհբախմիդի ազդեցության ժամանակ առնետների լյարդի վրա: Ենթադրվում է, լյարդի պաթոլոգիայի ժամանակ ներբջջային կոլագենի կուտակման հնարավորություն:

A. S. LOGINOV, Ye. D. MAKARIEVA, V. V. ULYANOVA, V. D. TKACHEV,
M. A. TOUMANIAN

INTRACELLULAR COLLAGEN IN HEPATOCYTES IN CIRRHOSIS OF THE LIVER

In electron microscopic investigations in hepatocytes of patients with initial biliar cirrhosis and in influence on the rat's liver with cycloheximide there have been revealed collagenic fibers. It is supposed that in case of the liver pathology the intracellular assembly of collagen is possible.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. В. Красильников В. А., Бойков П. Я., Тодоров И. Н. Биохимия, 1984, 49, 3, с. 455.
2. Логинов А. С., Дамянов Б. Д., Митин К. С. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 7. М., 1874, с. 3.

3. Логинов А. С., Макарьева Е. Д., Ульянова В. В., Чебанов С. М. Цитология, 1984, 9, с. 1073.
4. Макарьева Е. Д., Чебанов С. М., Ульянова В. В., Баулина О. И. Там же, 1980, 4, с. 494.
5. Рыеняк В. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1984, 4, с. 488.
6. Fahimi H. D. In: Techniques of biochemical and biophysical morphology, Wiley, Interscience, N. Y., 1975, 2, 197.
7. Feroldi J., Mallet-Gug Y. Arch. Anat., Cytol. Path., 1979, 27, 376.
8. Gross J. Harvey Lectures, 1974, 68, 351.
9. Hata P., Ninomiya Y., Naga Y., Tshucada Y. Biochemistry, 1980, 19, 1, 169.
10. Hay E., Dodson J. J. Cell. Biol., 1973, 57, 190.
11. Pearlstein E., Gold L. J., Garcia-Pardo A. Molec. Cell. Biochem., 1980, 29, 103.
12. Szpak Ch. A., Woodard B. N. Ultrastr. Pathol., 1983, 4, 1, 101.
13. Tseng S. C. G., Smucker E. A., Stern R. Hepatology, 1983, 3, 955.

УДК 616.34—089.843—007.271

З. А. ТЕР-АВЕТИКЯН

БУЖИРОВАНИЕ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ИСКУССТВЕННОГО ПИЩЕВОДА В ЗОНЕ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО И ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗОВ

Работа посвящена сужению анастомозов после пластики пищевода. Описана методика консервативного лечения—бужирование рентгеноконтрастными полыми бужами по струне-проводнику и балонная дилатация. Подчеркивается эффективность указанного метода.

Наиболее частой причиной непроходимости искусственного пищевода является рубцовое сужение пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомозов [2, 4, 5]. В зависимости от степени сужения лечебные мероприятия могут быть консервативными или оперативными. Среди консервативных методов лечения рубцовых стриктур пищеводных анастомозов важное место принадлежит бужированию. Однако бужирование обычными способами, даже под контролем эзофагоскопа, не получило распространения из-за возможности перфорации пищевода, а чаще трансплантата, так как направление движения бужа обычно не соответствует продольной оси трансплантата. Кроме того, сопротивление рубцовой ткани анастомоза при проведении бужа оказывается нередко значительно большим, чем сопротивление стенки трансплантата, что не позволяет хирургу в достаточной мере контролировать усилие, с которым буж проводится через суженный анастомоз.

С внедрением в клиническую практику разработанного в ВНИЦХ АМН СССР [1] метода бужирования рентгеноконтрастными полыми бужами по стальной струне с пружинным проводником значительно расширились возможности неоперативного лечения рубцовых стриктур анастомоза пищевода с трансплантатом.

Мы располагаем опытом лечения бужированием рубцовых стриктур анастомоза пищевода (глотки) с трансплантатом у 29 больных, из коих 6—после повторной эзофагопластики (мужчин—18, женщин—11

в возрасте от 17 до 60 лет). Пластика пищевода по поводу ожоговой стриктуры выполнена 25, рака—2, пептической стриктуры—1 и хронического эзофагита—1 больному.

Распределение больных в зависимости от способа эзофагопластики, метода и сроков формирования анастомоза приведено в таблице.

Способы эзофагопластики, методы и сроки формирования анастомоза						
Способ эзофагопластики	Методы и сроки формир. анастомоза					
	„бок в бок“		„конец в бок“		„конец в конец“	
	а	б	а	б	а	б
Тонкой кишкой	—	2	—	—	—	—
Правой половиной толстой кишки	—	1	—	1	—	1
Левой половиной толстой кишки	1	—	1	1	2	—
Желудком	—	—	1	—	—	—
Желудочной трубкой	—	—	2	—	12	—
Локальная	—	—	—	—	4	—

Примечание. а—одномоментно, б—двухмоментно.

Как видно из таблицы, наибольшее число сужений анастомозов возникло после пластики изоперистальтической желудочной трубкой из большой кривизны с формированием анастомоза по типу «конец в конец» или «конец в бок». В этих случаях, по всей вероятности, наряду с различием в толщине анастомозируемых органов и рефлюкс-эзофагитом, немаловажное значение имеет и то обстоятельство, что при выделении стенки пищевода по всей окружности для формирования соустья по типу «конец в конец» наблюдается большая диваскуляризация, и заживление анастомоза происходит в условиях определенной ишемии. Вместе с тем следует отметить, что эти данные не могут служить основанием для суждения об истинной частоте возникновения стриктуры анастомоза в зависимости от примененного пластического материала, так как число наблюдений после пластики каждым из этих методов недостаточно для полного анализа.

Одномоментное формирование анастомоза осуществлено у 23 больных, в 6 наблюдениях соустье на шее выполнено на втором этапе. При оценке различных степеней сужения анастомоза руководствовались клиническими, рентгенологическими, эзофагоскопическими данными согласно известной классификации Б. Е. Петерсона с соавт. [3]. В соответствии с этим сюда вошли больные со стриктурой анастомоза I и частично II степени, у которых основным методом лечения было бужирование.

Следует указать, что лечение стриктур анастомозов мы во всех случаях стремились начинать с бужирования. Лишь при невозможности его проведения либо нестабильности эффекта ставились показания к реконструктивным операциям. Нередко бужирование при необходимости проводилось у больных и после реконструкции анастомоза, однако в рассматриваемую группу они не включены.

Для бужирования использовали пластмассовые бужи (№ 22—40), через всю длину которых просверлен канал диаметром до 1 мм для проведения их по струне-проводнику. Струны-проводники представляют собой отрезки стальной проволоки длиной до 1,5 м и диаметром сечения до 0,7—0,8 мм. На одном из концов каждого из них припаяны стальные пружинки, диаметр которых от 1,6 до 4 мм, а длина—от 3 до 5 см. Свободный конец их заканчивается полусферической головкой, закрывающей внутренний просвет пружинки. Металлическая струна-проводник гарантировала правильное направление движения бужа. Бужирование стриктур проводили под контролем рентгенотелевидения, что значительно уменьшает опасность перфорации как пищевода, так и трансплантата. После того как струна с пружинным проводником оказывается проведенной в желудок, на проксимальный конец ее насаживают буж, который скользит по струне через суженную часть, повторяя путь струны-проводника.

У 6 больных со значительным супрастенотическим расширением пищевода и эксцентрическим расположением входа в стриктуру бужирование проводили под наркозом при помощи жесткого эзофагоскопа. Эзофагоскопия дает возможность под контролем зрения ввести струну-проводник в стриктуру, а при бужировании рубцовой стриктуры собственного пищевода частично и выправить сложный, нередко с изгибами, послеожоговый канал. Значительные трудности возникли при проведении струны-проводника у 4 больных, которым анастомоз был наложен по типу «бок в бок».

В 7 наблюдениях после бужирования быстро наступил рецидив дисфагии. Чаще всего это наблюдалось у больных с сопутствующим рефлюкс-эзофагитом. В этих случаях для достижения стойкого эффекта бужирование в обязательном порядке проводили на фоне антирефлюксной терапии. Одновременно таким больным параллельно проводили сеансы гипербарической оксигенации.

Как известно, процесс рубцевания в обожженном пищеводе может продолжаться довольно долго и приводить к сужению даже в отдаленные сроки после ожога. Выполнение пластики при незаконченном процессе рубцевания чревато опасностью возникновения стриктуры в незамещенном отделе пищевода, в котором к моменту операции не было выявлено рубцовых изменений. В одном из наших наблюдений успешно разбужирована стриктура, которая возникла спустя 3 года после эзофагопластики в отрезке пищевода выше анастомоза с трансплантатом. Кроме того, нами успешно разбужирован естественный пищевод у 3 больных, у которых ранее в других лечебных учреждениях без предварительной попытки бужирования предпринята пластика пищевода, закончившаяся некрозом трансплантата в 2 наблюдениях, а в одном—полной стриктурой пищеводно-желудочного анастомоза, наложенного значительно выше стриктуры собственного пищевода с оставлением большого слепого мешка. Обращает на себя внимание тот факт, что у этих больных не предпринимались попытки бужирования собственного пищевода даже после неудавшейся эзофагопластики.

В последнее время с целью неоперативного расширения стриктур пищеводных анастомозов наряду с бужированием нами стала применяться эндоскопическая баллонная гидродилатация. Она производится путем установки в область стриктуры баллона-дилататора с различным диаметром и последующей дилатации под давлением в течение 3—5 минут с постепенным увеличением времени дилатации. По показаниям вводится и эндопротез на более длительные сроки. Небольшое число наблюдений (5 больных) не позволяет делать окончательных выводов, однако первые, весьма обнадеживающие, результаты, свидетельствуют о том, что этот метод найдет соответствующее место в ряду неоперативных способов расширения стриктур анастомозов.

Результаты лечения изучены у всех больных. Следует указать, что клинический эффект после бужирования был положительным во всех наблюдениях, однако продолжительность его была различной, от 6—8 месяцев до 2 лет и более. Хорошие результаты нами отмечены у 14 больных. У них однократный курс бужирования оказался достаточным для получения стойкого эффекта в сроки наблюдения от 2 до 10 лет. Особенно эффективно бужирование изопищеводных анастомозов после локальной пластики коротких стриктур, когда соустье создается местными тканями. У остальных 15 больных результаты бужирования оценены как удовлетворительные, так как у них в различные сроки от 6 месяцев до 1,5 лет возникал рецидив дисфагии и требовалось проведение повторных курсов бужирования.

У 8 больных проведено 2 курса бужирования: у 4 со стриктурой пищевода-желудочного и у 4—пищеводно-кишечного анастомоза. В 7 наблюдениях положительный результат достигнут после многократных курсов бужирования с промежутком в 6—8 месяцев. У 3 больных со стриктурой пищевода-кишечного [2] и пищевода-желудочного [1] анастомозов проведено по 3, у 4 со стриктурой пищевода-желудочного анастомоза—4 курса бужирования. Во всех случаях удавалось разбуживать стриктуру бужа до № 38—40.

Таким образом, необходимо отметить, что бужирование рубцовых сужений анастомозов достаточно эффективная, но вместе с тем сложная процедура, которая должна выполняться в специализированных хирургических стационарах.

Отделение хирургии пищевода
и желудка ВНИЦ АМН СССР,
кафедра хирургии Ереванского ГИУВ.

Поступила 29/XII 1987 г.

Չ. Ա. ՏԵՐ-ԱՎԵՏԻՔՅԱՆ

ԱՐԶԵՍԱԿԱՆ ԿԵՐԱԿՐԱՓՈՂԻ ԱՆԱՆՅԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԱՆԱՁՈՂԱՐ-
ԿՈՒՄԸ՝ ՈՐԿՈՐ-ՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԵՎ ՈՐԿՈՐ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ
ԲԵՐԱՆԱԿՅՈՒՄՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Որկոր-ստամոքսային և որկոր-աղիքային բերանակցումների հետ կապ-
ված արհեստական կիրակրափողի նեղացմամբ հիվանդների մոտ կատարվել
է գլանաձողարկում՝ անցք ունեցող ռենտգեն կոնտրաստային կաղային բուժով
լայնացման մեթոդով:

Նկարագրված է ռեցիդիվների և դիսֆագիայի բուժման մեթոդիկան:

BOUGIEURAGE IN ARTIFICIAL ESOPHAGUS ILEUS IN THE ZONE OF ESOPHA-GEALGASTRIC AND ESOPHAGEAL-INTESTINAL ANASTOMOSES

The different methods of conservative treatment are described, such as bougieurage by radiopaque hollow bougies through a string-conductor and bald dilatation. The method of the treatment of recidivations and dysphagia is given.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Тошаков Р. А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. М., 1971.
2. Масюкова Б. М., Задорожный А. А., Байдала П. Г., Белоусов Е. В. Вестн. хир., 1983, 11, с. 24.
3. Петерсон Б. Е., Малышева О. А., Плотников В. И. Хирургия, 1967, 8, с. 78.
4. Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Странадо Е. Ф. Хирургия, 1981, 9, с. 3.
5. Харитонов Л. Г. Грудная хирургия, 1979, 1, с. 66.

УДК 616.728.48—002.3

И. А. ОСЕПЯН, Г. Г. ВАРДЕВАНЯН

К МЕТОДУ АРТРОДЕЗИРОВАНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА В УСЛОВИЯХ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Приведены результаты компрессионного артродезирования голеностопного сустава в условиях гнойной инфекции в сочетании с костным матриксом. При компрессионном артродезировании голеностопного сустава имплантация костного матрикса с целью стимуляции остеогенеза способствует сокращению сроков и улучшению исходов лечения данной патологии.

В последние годы с целью артродезирования голеностопного сустава широкое распространение получили аппараты внеочаговой фиксации, которые создают стабильную фиксацию соединяемых костей на весь период лечения, обеспечивая необходимые условия для перевязок послеоперационной раны, санации сустава, особенно при посттравматических гнойных поражениях, и сращения костей в короткие сроки.

Одним из показаний к компрессионному артродезу является посттравматическое гнойное поражение голеностопного сустава, лечение которого представляет особую сложность. Наиболее приемлемым, на наш взгляд, ведущим методом артродезирования голеностопного сустава при данной патологии является компрессионный артродез аппаратом Илизарова. Однако и в условиях компрессионного артродеза в ряде случаев процесс консолидации резецированных поверхностей протекает медленно и требует стимуляции. С целью стимуляции консолидации костей мы пользуемся костным матриксом, который имплантируется в промежутки моделированных для артродеза костных поверхностей. Большим преимуществом костного матрикса является наличие у него выраженных остеиндуктивных и остеостимулирующих свойств. При артро-

дезировании голеностопного сустава нами успешно применен как кортикальный, так и губчатый костный матрикс, пропитанный антибиотиками по чувствительности микрофлоры.

Нами проанализированы результаты лечения 24 больных с посттравматическим гнойным поражением голеностопного сустава (18 мужчин, 6 женщин). Подавляющее большинство больных трудоспособного возраста. Причиной заболевания явились открытые внутрисуставные переломы дистального метаэпифиза большеберцовой кости [8], открытые переломовывихи [11]. У 3 пациентов нагноение развилось после остеосинтеза закрытых переломов лодыжек различными металлоконструкциями, у 2 больных—после обширного размозжения мягких тканей в области сустава.

Тактика лечения избиралась нами в зависимости от течения и формы гнойно-некротического процесса. Купирование острого гнойно-некротического процесса проводилось путем промывания свищей антисептическими растворами, раствором пепсина в сочетании с аскорбиновой кислотой, применением внутриартериальной антибиотикоосмоэзмотерапии, гнотобиологической камеры, ртутно-кварцевой эритемы. После полного купирования гнойно-некротического процесса приступали к компрессионному артродезированию голеностопного сустава. При этом основная цель сводилась к тому, чтобы обеспечить максимальную площадь контакта костных поверхностей после освобождения их от некротических участков и деструктивного хряща, добиться тесного прилегания и обеспечить стабильную фиксацию соединяемых костей на весь период лечения. Это имеет особенно важное значение, если учесть анатомо-функциональные особенности и роль стопы как наиболее нагружаемой части скелета при его передвижении.

Компрессионный артродез голеностопного сустава у 19 больных (из 24) произведен аппаратом Илизарова, у 6 больных—перекрещивающимися спицами и стержнем Богданова в сочетании с гипсовой повязкой.

По нашим данным, объем оперативного вмешательства при компрессионном артродезе по поводу гнойного поражения голеностопного сустава может варьировать от экономной резекции суставных поверхностей до тотального удаления деструктивной таранной кости, резекции лодыжек и большеберцовой кости на уровне метафиза. В зависимости от локализации свищей передним или наружным доступом обнажается голеностопный сустав. После максимального подошвенного сгибания или супинации стопы широко раскрывается сустав. Производится радикальная секвестрнекрэктомия с удалением всех нежизнеспособных тканей, секвестров, иссечением свищевых ходов, резецируются сочленяющиеся поверхности большеберцовой и таранной костей лодыжек с учетом имеющейся деформации и необходимости вправления подвывиха стопы. Для получения плотного контакта, уменьшенного после резекции таранной кости и «вилки» сустава, резецированные концы костей подгоняются друг к другу. Стопа устанавливается в функционально выгодном положении (эквинус 105—110). Чтобы сохранить заданное положение, таранная кость фиксируется временно к больше-

берцовой кости двумя перекрещивающимися спицами, которые проводятся через пятку с подошвенной поверхности. После санации раны антисептическими растворами имплантируется костный матрикс, пропитанный антибиотиками по чувствительности микрофлоры. Рана зашивается наглухо и дренируется.

В ЕрНИИТО разработаны различные способы имплантации костного матрикса (КМ). Высокие пластические свойства губчатого КМ позволяют плотно тампонировать образовавшуюся полость резекции пораженных концов костей, создавая тесный контакт с ее стенками, что способствует более быстрому прорастанию последнего сосудами как со стороны стенок, так и прилегающих тканей. Штифты КМ имплантируются после сближения резецированных концов в перекрещивающиеся перфорационные отверстия. Аппарат Илизарова монтируется из трех колец. На границе средней трети голени и надлодыжечной области проводится по паре взаимно перпендикулярных спиц (одна спица в каждой паре прошивает обе кости), которые натягиваются и фиксируются в двух кольцах аппарата. Через таранную кость проводятся три взаимно перпендикулярные спицы и натягиваются в третьем кольце. В ряде случаев, когда имеет место тотальная деструкция таранной кости, после радикального удаления ее две взаимно перпендикулярные спицы проводятся уже через пяточную кость, а третья спица—через метатарзальные кости и натягиваются на флажки. Удаляются трансартикулярно диафиксирующие спицы и производится одномоментная компрессия. При обширных резекциях артродезирующих концов часто с помощью диафиксирующих спиц с трудом удерживается стопа в положении заданного эквинуса. В таких случаях боковые стержни со сплошной нарезкой, соединяющие второе кольцо с третьим, нами заменяются шарнирами, при помощи которых стопе придается требуемое положение эквинуса. В послеоперационном периоде с целью профилактики с помощью силиконовых трубок производится раневой диализ антисептическими растворами. Раневой диализ необходимо продолжать до получения прозрачной жидкости из трубки и отрицательного бактериального анализа. Одновременно производилась внутривенная антибиотикоосмоэномотерапия (гипертонический раствор, трипонн, антибиотики по чувствительности). При гладком течении послеоперационного периода (18 больных) на 15—20-й дни больным разрешалось передвигаться на костылях с подстоппиком по типу танкетки с дозированной нагрузкой на оперированную конечность. Компрессия в послеоперационном периоде поддерживалась за счет сближения колец аппарата на 1,5—2 мм в сутки.

Из 19 больных с компрессионным артродезом у 8 применен губчатый КМ с целью заполнения образовавшейся полости и стимуляции артродезирования, у 3—штифты КМ, введенные в перфорационные отверстия. У 4 больных после резекции суставных поверхностей образовавшаяся полость плотно заполнялась губчатым КМ, а аппарат Илизарова накладывался как наружный внеочаговый фиксатор. У одного пациента послеоперационная рана нагноилась и губчатый КМ отторгся, в связи с чем сроки фиксации в аппарате возросли в 1,5 раза. У дру-

того больного после обширного оперативного вмешательства (удаление таранной кости, резекция лодыжек, большеберцовой кости на уровне метафиза) артродез осуществлялся между большеберцовой, пяточной костью и костями предплюсны. В результате образовалось анатомическое укорочение конечности около 7 см, в связи с чем у этого больного аппарат монтировался из 2 блоков: одновременно производилась компрессия костей и удлинение конечности на уровне верхней трети голени. После снятия аппарата разрешалась возрастающая нагрузка на оперированную конечность. У 2 больных после снятия аппарата наложен гипсовый сапожок на 1,5 месяца для профилактики вторичной деформации стопы в связи с имеющейся амортизирующей подвижностью в зоне артродеза или остеопороза костей стопы. При повторном обращении больные получали полный курс функциональной реабилитации.

Анализ отдаленных результатов у 19 больных, закончивших лечение, показал наступление костного анкилоза после компрессионного артродеза с имплантацией костного матрикса (10) в сроки от 2 до 3 месяцев, без матрикса (9) сроки возросли на 1—1,5 месяца. При общепринятых методах (гипсовая повязка, различные трансартикулярные фиксаторы) костный анкилоз наступил в сроки 3,5—5 месяцев (5). Из этой группы у 2 больных в связи с применением КМ сроки артродезирования голеностопного сустава сократились на 35—40 дней. Из 24 наблюдаемых больных у 22 полностью восстановлена опороспособность конечности, а у 19 — и трудоспособность.

Таким образом, при посттравматических гнойных поражениях голеностопного сустава комплекс мероприятий, включающий хирургическую санацию очага с резекцией сустава, компрессионный артродез с имплантацией костного матрикса, раневой диализ и внутриартериальную антибиотикоосмозимотерапию, позволяет добиться стойкого купирования гнойно-некротического процесса с одновременным анкилозированием сустава. Надежная фиксация и компрессия резецированных костей в аппарате Илизарова с применением костного матрикса способствуют сокращению сроков лечения.

Ереванский НИИ
травматологии и
ортопедии

Поступила 22/VI 1987 г.

Ի. Հ. ՀՈՂԱՅԵԱՆ, Գ. Գ. ՎԱՐԳԵՎԱՆՅԱՆ

ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐՈՒՆԲ-ԹԱԹԱՅԻՆ
ՀՈՂԻ ԱՆՇԱՐԺԵՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Սրունք-թաթային հոդի հետտրավմատիկ թարախային ինֆեկցիայի պայմաններում վիրահատվել են հիվանդներ, որոնց մոտ թարախային պրոցեսի պարփակումից հետո կատարվել է հոդի անշարժեցում իլիզարովի ապարատով: Անշարժեցման նպատակով վիրահատման ժամանակ որոշ հիվանդների մոտ ոսկրագոյացման պրոցեսը խթանելու նպատակով օգտագործվել է կոնսերվացված ոսկրային մատրիքս:

Նշված վիրահատությունը նպաստում է մասնահատված հոդային մակերեսների սերտաման պրոցեսի տեղումնային կրճատմանը:

ON THE METHOD OF ARTHRODESATION OF THE TALOCRURAL ARTICULATION IN CONDITIONS OF PURULENT INFECTION

In patients with posttraumatic purulent affections of the talocrural joint the arthrodesis has been conducted successfully, by means of the extrafocal compression apparatus and with crossing wires and Bogdanov's shafts with following application of the plaster bandage. The method of arthrodesation is described.

УДК 616.71—018.46—002—033 : 611—018.91

Л. И. КОСТАНДЯН, А. Г. АШОТЯН, Р. Р. АЙДИНЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КАРТИНА МИНЕРАЛЬНОГО БАЛАНСА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ И ГЕМАТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТАХ

Приведены результаты исследований соотношения микроэлементов костной ткани и крови у больных с посттравматическим и гематогенным остеомиелитом. Установлено, что поражение костной ткани и минеральный баланс при гематогенном остеомиелите выражены сильнее, чем при посттравматическом, и минеральный баланс крови у больных с посттравматическим остеомиелитом восстанавливается быстрее.

Изучение минерального обмена при различных костных патологиях позволяет значительно расширить представления о физиологических и биологических процессах, происходящих в организме человека [3]. Исследование связи микроэлементов с белковыми фракциями плазмы, форменными элементами крови, соединительной тканью важно не только для понимания их физиологической роли, но и для оценки изменений в обмене веществ [4]. Это в полной мере относится и к случаям поражения костной ткани остеомиелитическим процессом. Знание соотношений микроэлементов в костной ткани и крови, их сдвигов позволяет судить о патогенезе воспалительного процесса, проводить дифференциальную диагностику, определять степень развития заболевания, разрабатывать наиболее эффективные методы лечения и профилактики рецидивов. В предыдущем сообщении [2] нами приведены результаты исследования соотношения микроэлементов в костной ткани и крови при посттравматических хронических остеомиелитах. В настоящей работе мы попытались выявить общие закономерности и сдвиги в минеральном балансе при лечении посттравматических и гематогенных хронических остеомиелитов.

Под наблюдением находились 149 больных, страдающих хроническим посттравматическим и гематогенным остеомиелитом длинных трубчатых костей (с посттравматическим остеомиелитом—96, с гематогенным—53). Оперативному лечению подверглись 116 пациентов, 75—с посттравматическим и 41—с гематогенным остеомиелитом.

Исследовалась костная ткань и кровь оперированных больных и условно здоровых людей, у которых костную ткань получали при показанных резекциях головок лучевой и локтевой костей и костной ауто-

пластике. Костную ткань больных получали при некрсеквестрэктомии, причем исследовали кость, извлеченную из очага поражения, и по периферии. Кровь забиралась из локтевой вены (10 мл) до операции, на 20 и 40-й дни и через 6 месяцев после операции и центрифугировалась. Минеральный баланс объектов исследовался методом спектрального эмиссионного анализа [1]. Методика проводимых исследований подробно изложена в предыдущей работе [2].

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что коэффициент равновесия Si/Mn костной ткани, изъятый из очага поражения при посттравматическом и гематогенном остеомиелите, был почти сходным ($12,0 \pm 0,191$ и $14,2 \pm 0,230$), тогда как коэффициент Mn/Al ($1,13 \pm 0,95$ и $1,10 \pm 0,04$) резко отличался от нормы (Si/Mn $56,2 \pm 0,811$, Mn/Al $1,72 \pm 0,256$). Такая же картина отмечалась при анализе и остальных коэффициентов равновесия. Интересно отметить, что для костной ткани, забранной из перифокальной зоны, коэффициенты равновесия при посттравматическом и гематогенном остеомиелитах имели существенные расхождения (Si/Mn $52,0 \pm 0,187$ и $14,8 \pm 0,21$). Таким образом, при хроническом посттравматическом остеомиелите этот показатель почти совпадает с данным исследования костной ткани, изъятый из очага поражения. Это можно объяснить более распространенным поражением костной ткани и глубоким нарушением минерального баланса костной системы при хроническом гематогенном остеомиелите.

Показатели плазмы и форменных элементов крови до операции этих двух групп больных не только подтверждают вышеизложенное, но и дают более полную картину. Так, коэффициент равновесия Si/Mn при хроническом посттравматическом остеомиелите для плазмы и форменных элементов крови был равен соответственно $9,80 \pm 0,099$ и $8,15 \pm 0,131$, в то время как при хроническом гематогенном остеомиелите он составлял $4,18 \pm 0,110$ и $10,2 \pm 0,032$ (норма— $1,02 \pm 0,080$ и $4,63 \pm 0,110$). Таким образом, для обоих случаев характерно резкое отклонение от нормы, причем та же картина наблюдалась и для других коэффициентов равновесия. Например, коэффициент равновесия Cu/Mn в норме равен $7,35 \pm 0,189$ и $10,0 \pm 0,202$, в то время как для хронического посттравматического остеомиелита он равен $0,705 \pm 0,134$ и $1,65 \pm 0,097$, а для гематогенного— $1,13 \pm 0,068$ и $0,26 \pm 0,011$ в плазме и форменных элементах крови соответственно. Эти данные наглядно показывают, что как в костной ткани, так и в крови нарушения минерального баланса при гематогенном остеомиелите выражены более интенсивно.

Подтверждением сказанного являются и результаты клинических наблюдений. Лечение больных с хроническим гематогенным остеомиелитом в стационаре было более длительным, рецидивы отмечались чаще, чем при посттравматическом остеомиелите.

Если у 75 больных, оперированных по поводу посттравматического остеомиелита, рецидивов было 7 (9, 3%), то из 41 с гематогенным—9 (22%). Кроме того, нами отмечено, что у реабилитированных больных коэффициенты равновесия крови в послеоперационном периоде (20 дней, 40 дней и 6 месяцев) имели тенденцию возврата к норме, в то время как у больных с рецидивами имелась картина патологичес-

ких изменений и даже возврат к исходному состоянию. Причем это в равной степени относится как к случаям с хроническим посттравматическим, так и с гематогенным остеомиелитом. Так, коэффициент равновесия Ca/Mn (форменные элементы крови, 40-й день после операции) у реабилитированных больных был равен $9,60 \pm 0,23$, в то время как у больных с рецидивом он составлял $1,89 \pm 0,41$ (норма $10,0 \pm 0,202$).

Одновременно с этим было отмечено, что при гематогенном остеомиелите вышеуказанные показатели минерального баланса гораздо медленнее приходили к норме, чем при посттравматическом. Так, коэффициент равновесия Ca/Mn для форменных элементов крови при хроническом посттравматическом остеомиелите на 20-й день после операции равен $9,22 \pm 0,31$, при гематогенном— $5,47 \pm 0,81$, хотя на 20-й день в обоих случаях разница была минимальной ($9,60 \pm 0,23$ и $8,87 \pm 0,88$ соответственно).

На основании вышеизложенного мы пришли к выводу, что при гематогенном остеомиелите поражение костной системы носит более обширный характер, а минеральный баланс нарушен гораздо глубже, чем при посттравматическом остеомиелите. Контроль за уравниваемостью микроэлементного баланса в форменных элементах крови больного как в процессе лечения, так и в отдаленные сроки наблюдения способствует ранней диагностике и профилактике рецидивов.

Ереванский НИИ травматологии
и ортопедии,
ИППФ АН АрмССР

Поступила 9/IX 1987 г.

Լ. Ի. ԿՈՍՏԱՆԴՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՇՈՏՅԱՆ, Ռ. Ռ. ԱՅԴԻՆՅԱՆ

ՄԻՆԵՐԱԼ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՂՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՀԵՏՏՐԱՎՄԱՏԻԿ
ԵՎ ՀԵՄԱՏՈԳԵՆ ՕՍՏԵՈՄԻԵԼԻՏԵՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է արյան և ոսկրի միներալ հավասարակշռության յուրահատուկ համեմատական պատկերը հետտրավմատիկ և հեմատոգեն օստեոմիելիտների ժամանակ:

Կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ հեմատոգեն օստեոմիելիտի ժամանակ ոսկրային համակարգի ախտահարումը կրում է առավել ընդարձակ բնույթ, և միներալ հավասարակշռության խախտումը ավելի խորն է, քան հետտրավմատիկ օստեոմիելիտի ժամանակ:

Ցույց է տրված, որ հետտրավմատիկ օստեոմիելիտի վիրահատական բուժման ժամանակ միներալ հավասարակշռությունը ավելի արագ է վերականգնվում, քան հեմատոգեն օստեոմիելիտի ժամանակ:

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս արյան համեմատական միներալ հավասարակշռության մեթոդը կիրառել օստեոմիելիտների բուժման ընթացքի վերահսկողության և ռեցիդիվների վաղ կանխարգելման համար:

L. I. KOSTANDIAN, A. G. ASHOTIAN, R. R. AIDINIAN

COMPARATIVE PICTURE OF THE MINERAL BALANCE IN POST-TRAUMATIC AND HEMATOGENIC OSTEOMIELITIS

The results of investigations of the bone tissues' and blood micro-elements, correlations in patients with posttraumatic and hematogenic osteomielites are given.

It is established, that the affection of the bone tissue and mineral balance in hematogenic osteomyelitis is more expressed, that in case of the posttraumatic one. In surgical intervention the mineral balance of the blood recovers earlier in patients with posttraumatic osteomyelitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдинян Р. Р. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1974, XIV, 1, с. 87.
2. Костандян Л. И., Ашотян А. Г., Айдинян Р. Р. В кн.: Лечение открытых переломов костей и их последствий. М., 1985, с. 148.
3. Скоблин А. П., Белоус А. М. Микроэлементы в костной ткани. М., 1986.
4. Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен костей. М., 1961.

УДК 618.56—006.4

Г. В. ПЕТРОСЯН

ЗНАЧЕНИЕ РАДИОНУКЛИДНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Применена методика определения маточно-плацентарной перфузии путем динамической радиоизотопной сцинтиграфии плаценты в третьем триместре беременности до и после лечения плацентарной недостаточности у больных с миомой матки. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения терапии при нарушенной маточно-плацентарной перфузии в обследуемой группе больных.

Важной проблемой современного акушерства и перинатологии является изучение плацентарной недостаточности, развитие которой зависит от многих факторов в системе мать—плацента—плод. Одной из причин возникновения хронической плацентарной недостаточности является нарушение маточно-плацентарного кровотока (МПК), что нередко наблюдается у беременных с миомой матки, при наличии которой повышается сократительная активность и возбудимость миометрия.

В последние годы в акушерской практике широко применяется метод радиоизотопной сцинтиграфии для определения плацентарного кровотока в межворсинчатом пространстве, на основании которого можно судить о функциональном состоянии плаценты и своевременно диагностировать ее недостаточность.

С целью выявления плацентарной недостаточности нами было проведено измерение объемного кровотока (ОК) плаценты, а также определение в крови плацентарных гормонов у 15 беременных женщин (8—первородящих и 7—повторнородящих в возрасте 31—41 год) с миомой матки в динамике путем радионуклидных методов исследований.

Обследуемые больные относились к группе высокого риска по развитию плацентарной недостаточности, поскольку у них отмечалась локализация плаценты в области внутримышечного миоматозного узла или миоматозно измененная матка больших размеров. У всех женщин отмечалась угроза преждевременного прерывания беременности, в связи с чем, кроме общего комплексного лечения, была проведена терапия плацентарной недостаточности путем применения в третьем триместре

беременности вазоактивных препаратов (трентал, партусистен, алу-лент), которые, как известно, увеличивают МПК посредством расслабления миометрия, расширения артериол [6].

При физиологическом течении беременности установлена положительная корреляция между уровнем плацентарных гормонов (плацентарного лактогена, прогестерона, эстриола) и гестационным сроком. Снижение концентрации указанных гормонов свидетельствует о нарушении функционального состояния плаценты и об угрозе для жизни плода [1].

При ультразвуковом сканировании определяли размеры и структуру опухоли, локализацию плаценты, взаиморасположение плаценты и миоматозных узлов, а также производили биометрию плода. Исследование ОК в межворсинчатом пространстве плаценты проводили путем динамической радиоизотопной сцинтиграфии плаценты при сроках беременности 30—37 недель с помощью гамма-сцинтилляционной камеры «Тошиба» GCA-401 (Япония) с диаметром кристалла 40 см и системы обработки данных МДС. Исследование проводили в положении беременной лежа на спине перед детектором гамма-камеры в течение 5 минут, начиная с момента введения радиофармпрепарата (РФП) со скоростью записи 1 кадр в 5 сек. В качестве РФП внутривенно вводили свежеприготовленный раствор альбумина человеческой сыворотки (ТСК-2 фирмы «Sorin», Франция), меченный ^{99m}Tc в объеме 1—1,5 мл. Активность данного РФП составляет 20—30 МБК. При этом общая лучевая нагрузка на одно исследование значительно меньше дозы, получаемой беременной и плодом при рентгенопельвиометрии. Регистрирующая система включалась одновременно с введением РФП, после чего производилась запись поступления и распределения радиоиндикатора в межворсинчатом пространстве плаценты [2, 3].

Обработка полученных данных включала следующие этапы: выделение проекции плаценты, построение кривой «активность—время», определение среднего транзитного времени по кривой, на основании которого вычисляли ОК в межворсинчатом пространстве на 100 г ткани плаценты.

Описанная методика, предложенная Janisch и соавт. [5], позволяет выделить 3 типа кривых кровотока с учетом времени для достижения кульминационной точки и формы кривой после прохождения пика. При нормальной жизнедеятельности плода ОК в межворсинчатом пространстве плаценты составляет примерно 100 мл/мин на 100 г ткани плаценты, что соответствует I типу кривой (неизменная перфузия), который характеризуется крутым ростом активности до самой кульминационной точки и после образования небольшого плато спадом кривой. При II типе кривой отмечается медленный рост активности, достаточно широкое плато и медленный спад кривой. Это переходный тип, при котором происходит некоторое замедление МПК до 60—80 мл/мин. III тип кривой характеризуется значительно более замедленным ростом активности, широким плато и медленным спадом

кривой. Средний ОК, характерный для данного типа кривой, составляет 50—55 мл в минуту на 100 г ткани плаценты [4].

У 5 обследованных беременных женщин исходная величина кровотока при проведении сцинтиграфии плаценты была в пределах нормы, т. е. соответствовала I типу кривой поглощения, что указывало на ненарушенную маточно-плацентарную перфузию. В остальных 10 клинических наблюдениях при первом исследовании ОК соответствовал $61,9 \pm 4,28$ ($6 \pm 13,54$) мл/мин на 100 г ткани плаценты. Этим больным была проведена инфузионная терапия плацентарной недостаточности с применением вазоактивных препаратов по схеме в течение 10—14 дней. После проведенного лечения в данной группе больных повторно измерялся ОК межворсинчатого пространства в сроки 35—37 недель. Как показали исследования, ОК плаценты у большинства обследуемых больных увеличился в 1,5—2 раза по сравнению с исходным уровнем и составлял $94,95 \pm 5,0$ ($8 \pm 15, 81$) мл в минуту.

Анализ изменений гормональных показателей в результате проведенной терапии вазоактивными препаратами в третьем триместре беременности в данной группе больных выявил в подавляющем большинстве наблюдений нормализацию, а в ряде случаев даже повышенную продукцию плацентарных гормонов, что свидетельствует об улучшении МПК.

Проведенная интенсивная терапия, направленная на улучшение маточно-плацентарной перфузии у больных с миомой матки высокой степени риска по развитию плацентарной недостаточности, способствовала благоприятному развитию внутриутробного плода, о чем свидетельствовал исход беременности и родов в исследуемой группе женщин: родились 15 живых доношенных детей с массой тела от 3000,0 до 3450,0 г, ростом—50—52 см, с оценкой по шкале Апгар 7, 8, 9 баллов.

Таким образом, своевременная коррекция плацентарной недостаточности, выявленной радионуклидными методами исследований, способствует улучшению условий внутриутробного развития плода у больных с миомой матки.

Кафедра акушерства и гинекологии Ереванского ГИУВ

Поступила 25/XII 1987 г

Գ. Վ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԴԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԸՆԿԵՐՔԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՐՈՂՈՇՄԱՆ ՄԵՋ ԱՐԳԱՆԻ
ՄԻՈՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Բերված է արգանդ-ընկերքային հեղուկանցման որոշման մեթոդիկան՝
ընկերքի դինամիկական ռադիոիզոտոպային սցինտիգրաֆիայի միջոցով, ար-
գանդի միոմայով հիվանդների ընկերքային անբավարարության բուժումից
առաջ և հետո հղիության վերջին եռամսյակում:

Առաջված տվյալները վկայում են թերապիայի անցկացման անհրա-
ժեշտության մասին այս խմբի հիվանդների մոտ, երբ առկա է փոփոխված
արգանդ-ընկերքային հեղուկանցումը:

THE SIGNIFICANCE OF RADIONUCLIDE METHODS OF INVESTIGATION IN THE DIAGNOSIS OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH UTERIC MYOMA

The method of determination of the uteroplacental perfusion by the dynamic radioisotopic scintigraphy of the uterus before and after the treatment of placental insufficiency of pregnant with myoma is given.

The data obtained testify to the necessity of conduction of the therapy in case of uteroplacental perfusion in this group of patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баграмян Э. Р. *Акуш. и гин.*, 1977, 10, с. 9.
2. Иванов И. П., Денисов П. И. и др. *Акуш. и гин.*, 1983, 10, с. 25.
3. Савельева Г. М., Клименко П. А. и др. *Вопр. охр. мат.*, 1981, 3, с. 42.
4. Yitsch E., Philipp K. *Hexagon Roche*, 1982, 10, 5, 13.
5. Janisch H., Leodolter S., Spona J. *Wien. Klin. Wschr.*, 1973, 85, 7, 6, 1.
6. Leodolter S. *Wien. Klin. Wschr.*, 1977, 89, 70, 1.

УДК 618.15—089

В. А. ГЕВОРКЯН, А. Э. ХОНДКАРЯН, Л. П. МАРКАРЯН,
Т. Г. КАЗАРЯН

САНАЦИЯ ВЛАГАЛИЩА КЛИОНОМ-Д ПРИ НЕКОТОРЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Показано, что применение при влагалищных гинекологических операциях и экстирпации матки в комплексе предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде препарата Клиона-Д приводит к ранней нормализации течения послеоперационного периода и укорочению продолжительности пребывания больных в стационаре.

Одним из наиболее частых осложнений при влагалищных гинекологических операциях является плохое заживление ран, что связано с обсемененностью влагалища патогенными и условно-патогенными микроорганизмами. Применяемые средства для санирования влагалища являются недостаточно эффективными, требуют длительного применения. В этом плане определенный интерес представляет препарат Клион-Д, выпускаемый венгерской фирмой «Гедеон Рихтер».

Клион-Д представляет собой влагалищные таблетки, содержащие 0,5 г метронидазола и 0,15 г нитрата миконазола. Препарат предназначен для лечения трихомониаза, способен оказывать фунгицидное действие на различные виды дрожжевых грибов, бластомицеты и лучистые грибки, а также обладает бактерицидным действием против грамположительных возбудителей. Препарат Клион-Д был успешно применен при лечении вульвовагинитов, вызванных грибками, жгутиковыми простейшими, бактериальными инфекциями [1—5].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния Клиона-Д на течение послеоперационного периода при влагалищных гинекологических операциях и при экстирпации матки.

Женщинам основной группы (51) в пред- и послеоперационном периоде назначался препарат Кليون-Д по 1 или 0,5 таблетки ежедневно введением во влагалище после предварительного смачивания водой (10 таблеток каждой больной, 5—до и 5—после операции). Контрольную группу составили 26 женщин, где предоперационная подготовка и послеоперационное лечение проводилось общепринятыми методами. Возраст оперированных колебался от 18 до 76 лет.

Опущение стенок влагалища наблюдалось у 21, миома матки—у 20, разрыв шейки матки—у 15, истмико-цервикальная недостаточность—у 2, разрывы промежности I—II степени—у 2, выпадение матки—у 13, полипоз эндометрия—у 1, незаживающая эрозия шейки матки—у 5, остроконечные кондиломы—у 1, аденокарцинома эндометрия—у 2, хорионэпителиома эндометрия—у 1, киста стенки влагалища—у 1 женщины. В некоторых случаях диагнозы сочетались.

Экстирпация матки с придатками и без них произведена 28 больным, передняя и задняя кольпоррафия—30, операция Эммета—17, электрокоагуляция шейки матки—5, ампутация шейки матки—1 и вылушивание кисты влагалища—1 больной. У некоторых больных оперативные вмешательства сочетались.

У всех больных в динамике при поступлении, перед операцией и на 5-й день послеоперационного периода были взяты мазки на определение степени чистоты влагалища (231), а в основной группе проводились и бактериологические исследования влагалищного содержимого (118). При оценке эффективности проводимого лечения учитывались как клинические наблюдения, так и данные лабораторных исследований.

При поступлении в стационар у 1 (2%) женщины основной группы была выявлена I, у 5 (9,8%)—II, у 19 (37, 2%)—III и у 26 (51%)—IV степень чистоты влагалищного содержимого. В результате бактериологического исследования (46 больных) у 6 (13%) женщин был выявлен золотистый стафилококк, у 14 (30, 4%)—эпидермальный стафилококк, у 5 (10, 9%)—дрожжеподобные грибки рода *Candida*, у 4 (8, 7%)—вульгарный протей, у 13 (28, 3%)—грамположительные кокки и у 4 (8, 7%)—грамотрицательная микрофлора. При этом была обнаружена массовая обсемененность микрофлорой влагалища.

Исследования влагалищного содержимого, проведенные у женщин перед операцией после санации Клионом-Д, выявили у 12 (23, 5%) —I, у 32 (62, 8%)—II, у 7 (13, 7%)—III степень чистоты; IV степень выявлена не была. При бактериологическом исследовании влагалищного содержимого (30 больных) золотистый стафилококк не был обнаружен, у 4 (13, 3%) выявлен эпидермальный стафилококк, у 1 (3, 3%)—дрожжеподобные грибки рода *Candida*, у 1 (3, 3%)—вульгарный протей, у 7 (23, 3%)—грамположительные кокки. У остальных женщин (56, 8%) рост полностью отсутствовал.

На 5-й день послеоперационного периода I степень чистоты влагалищного содержимого обнаружена у 19 (37, 3%) женщин, II—у 30 (58, 8%), III—у 2 (3, 9%) и IV степень чистоты не обнаружена.

При бактериологическом исследовании влагалищного содержимого (42 женщины) лишь у I (2, 4%) обнаружен вульгарный протей и у 5 (II, 9%) — грамположительные кокки. У остальных женщин (85, 7%) роста микроорганизмов не наблюдалось.

Таким образом, уже после приема 5 влагалищных таблеток Клина-Д наблюдается очищение влагалищного содержимого, степень чистоты преимущественно I—II, а при бактериологическом исследовании рост микроорганизмов подавлен, выявляется лишь условно-патогенная микрофлора. Клинические наблюдения больных в послеоперационном периоде подтверждают бактериостатическое и бактерицидное действие Клина-Д — на 5—7-й дни после операции рана у всех больных чистая, без налетов, заживление швов — первичным натяжением. Характер выделений серозный, в незначительном количестве. Больные выписаны на 7—9-й дни после операции, продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем 12—14 койко-дней.

Результаты исследования в контрольной группе при поступлении в стационар выявили у 1 (3, 9%) женщины I степень чистоты влагалищного содержимого, у 3 (11, 5%) — II, у 8 (30, 8%) — III, и у 14 (53, 8%) — IV степень. Перед операцией на фоне проводимой санации влагалища общепринятыми методами I степень чистоты влагалища была выявлена у 2 (7, 7%) женщин, II — у 5 (19, 2%), III — у 11 (42, 3%) и IV степень — у 8 (30, 8%) женщин. У больных с IV степенью чистоты возникла необходимость продолжать проводимое лечение, что удлинит период предоперационной подготовки. На 5-й день послеоперационного периода I степень чистоты влагалищного содержимого была выявлена у 3 (11, 5%), II — у 6 (23, 1%), III — у 12 (46, 2%) и IV степень — у 5 (19, 2%) женщин. При клиническом наблюдении на 5—7-й дни после операции у 3 (II, 5%) женщин, подвергшихся экстирпации матки, были обнаружены гнойные налеты в области культи, а у 2 (7, 7%) женщин, которым была произведена задняя кольпоррафия, наблюдалось заживление швов на промежности вторичным натяжением. Послеоперационный период в этой группе больных составил 12—14 дней. Больные провели в клинике от 16 до 28 койко-дней.

Таким образом, наблюдения показали, что применение препарата Клин-Д с целью подготовки к некоторым гинекологическим операциям нормализует течение послеоперационного периода, укорачивает продолжительность пребывания больных в стационаре.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 9/XII 1987 г.

Վ. Հ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Է. ԿՈՆՆԱՆՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Տ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՀԵՇՏՈՑԻ ԱՊԱՔԻՆՈՒՄԸ ԿԼԻՆԻ-ԴՆՈՎ ՈՐՈՇ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հեղուղային գինեկոլոգիական վիրահատությունների և արգանդի էքստիրպացիայի ենթարկված կանանց մոտ վիրահատությանը նախապատրաստվելու համալիրում և հետվիրահատական շրջանում կիրառվել է հոնգարական

կլիոն-Դ դեղամիջոցը: Այդ դեղամիջոցի արդյունավետությունը պարզելու նը-
պատակով կատարվել է հեշտոցի պարունակության մաքրության, աստիճանի
որոշման և բակտերիոլոգիական հետազոտություն:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս որ կլիոն-Դ-ի կիրա-
ռումը որոշ գինեկոլոգիական վիրահատությունների նախապատրաստման
գործում բերել են հետվիրահատության շրջանի ընթացքի վաղ կարգավորման
և հիվանդների ստացիոնար բաժնում գտնվելու ժամանակի կրճատման:

V. H. GEVORKIAN, A. E. KHONDKARIAN, L. P. MARKARIAN, T. G. GHAZARIAN.
SANATION OF THE VAGINA BY CLION-D IN SOME GYNECOLOGIC
OPERATIONS

It is shown, that the application of clion-D in the complex presur-
gical preparations and in postoperative period in case of vaginal gynecologic
operations and uterine extirpation, results in early normalization of
the course of the postoperative period and shortening of the patients
stay at the hospital.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонова С. А., Саркисян Р. Г., Лещенко О. Л., Хондкарян А. Э. Влияние Клио-
на-Д на влагалищную флору. Тез. докл. научно-практич. конф. по примене-
нию венгерских препаратов в акуш. и гинек. Ереван, 1985, с. 58.
2. Беднова В. Н. В кн.: Новые возможности лечения гинекологических заболеваний
препаратом Кليون-Д. М., 1984, с. 9.
3. Киракосян С. А., Акопян К. А., Алавердян Н. И. Применение препарата Кليون-Д
при лечении трибкового и трихомонадного кольпитов. Тез. докл. научно-прак-
тич. конф. по применению венгерских препаратов в акуш. и гинек. Ереван, 1985,
с. 54.
4. Тибор Вере. В кн.: Новые возможности лечения гинекологических заболеваний пре-
паратом Кليون-Д. М., 1984, с. 17.
5. Трутко М. С. Там же, с. 3.

УДК 616.24—003.656.6

Л. А. КОРОВА, Е. П. СТАМБОЛЦЯН

АДЕНОПАТИЯ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ
УЗЛОВ ПРИ СИЛИКОЗЕ

Изучались закономерности развития аденопатии лимфатических узлов при сили-
козе. Предполагается, что внутригрудная аденопатия имеет туберкулезный генез и
способствует прогрессированию легочных изменений при силикозе. Рекомендуется тща-
тельное обследование на туберкулез больных силикозом с внутригрудной аденопатией.

Динамика силикоза, по общепринятому мнению, в основном пред-
определена санитарно-гигиеническими условиями производства [2,
4, 6, 10]. Однако патолого-анатомические исследования последних лет
[1, 5, 7] показали, что в прогрессировании силикоза наряду с указан-
ным фактором решающую роль играет присоединение туберкулеза, ко-
торый, как правило, начинается с силикотуберкулезного лимфаденита
[8]. Однако гигиенических и клинко-рентгенологических работ, изу-
чающих факторы, способствующие аденопатии внутригрудного лим-

фатического аппарата и влияние ее на развитие легочных изменений при силикозе, нами не обнаружено.

В связи с этим поставлена задача изучить зависимость внутригрудной аденопатии при силикозе от уровня запыленности производственной среды, концентрации в пыли свободной SiO_2 , инфицированности пациентов туберкулезом, а также динамику легочных изменений в зависимости от состояния внутригрудного лимфатического аппарата.

С этой целью ретроспективно изучена динамика интерстициального силикоза на протяжении от 2 до 20 лет у 150 больных по клинико-рентгенологической документации. Все пациенты—бывшие рабочие горнорудной промышленности, из которых 120 работали в рудниках по добыче медных, медно-молибденовых, свинцовых руд, 30—в карьерах и на предприятиях по добыче и обработке базальта, мрамора, гранита.

Уровень запыленности на всех предприятиях превышал предельно допустимую концентрацию (ПДК) в разные годы в 2—23 раза ($4-46 \text{ мг/м}^3$), особенно в 30—50-ые годы при сухом бурении пород (1 г/см^3). Стаж работы больных колебался от года до 30 лет. Содержание свободной SiO_2 варьировало в породах базальта, мрамора, гранита от 4 до 9%, в медных, медно-молибденовых, свинцовых рудах—от 14 до 19%.

Начальными рентгенологическими проявлениями силикоза были умеренные изменения легочного рисунка—усиление, деформация без видимой патологии корней легких. В последующем у 84 больных (56%) появились увеличенные и уплотненные бронхопульмональные лимфоузлы, которые в 26% случаев сочетались с увеличением других внутригрудных лимфоузлов. У остальных 66 больных (44%) поражения лимфоузлов не наступило даже при максимальных сроках наблюдения.

Изучение аденопатии в связи с условиями производственной среды выявило прямо пропорциональную зависимость появления увеличенных лимфоузлов от уровня запыленности и концентрации свободной SiO_2 (таблица). Изучение зависимости аденопатии от стажа работы закономерностей не выявило.

Зависимость аденопатии от концентрации в пыли SiO_2 и запыленности производственной среды

SiO_2 , %	Число больн. с аденоп.		
	абс.	%	
4—9	12	14,3	$P < 0,001$
14—19	72	85,7	
Запыленность, мг/м^3			
4—46	16	19,1	$P < 0,001$
47—1000	68	80,9	

У больных с развившейся аденопатией на начальных рентгенограммах грудной клетки в 75% случаев были выявлены единичные или множественные кальцинаты в корнях легких; при отсутствии аденопа-

тии глыбки извести обнаружены лишь у 4 человек из 66 (6,1%).

Таким образом, установлено, что внутригрудная аденопатия на фоне интерстициального силикоза чаще развивается, во-первых, у работающих в производственных условиях с повышенной запыленностью, с более высоким содержанием в пыли свободной SiO_2 , а во-вторых, у лиц, имеющих остаточные изменения (кальцинаты) после перенесенного в прошлом туберкулезного бронхоаденита. Исследования последних лет [3, 9] указывают на туберкулезный генез аденопатии при силикозе—в 70,7% по клинко-рентгено-бронхологическим и в 100%—по медиастинобиоптическим данным. В связи с этим можно предположить, что у наблюдаемых нами больных аденопатия могла быть также проявлением реактивации туберкулезного процесса.

Рентгенологические наблюдения за легочными изменениями в зависимости от картины корней позволили отметить интересную закономерность: ни у одного больного (из 66) силикозом без аденопатии интерстициальные изменения не претерпели существенной динамики даже в самые длительные сроки наблюдения. Силикоз с поражением внутригрудных лимфоузлов лишь у 23 больных (23, 8%) долгие годы оставался стабильным, а у большинства (64—76,2%) он неуклонно прогрессировал.

Появившиеся после развития аденопатии три типа легочных изменений (ограниченные, диффузные узелковые диссеминации, доле-вые и сегментарные затемнения) определили и три варианта прогрессирования силикоза. При наиболее частом варианте (49 больных—76,2%) на фоне интерстициальных изменений появлялись ограниченные узелково-очаговые тени в кортикальных слоях верхних, верхних и средних (45 больных), средних и нижних (4 больных) отделов лег-

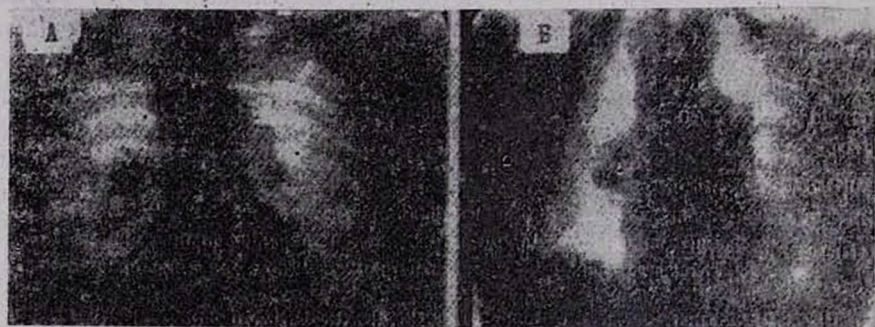


Рис. 1. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) органов грудной клетки больной Т. а—на фоне диффузных интерстициальных изменений в обоих легких в 1—2 сегментах, больше справа, видны множественные очаговые тени. Корни расширены и уплотнены. б—полиморфизм очаговых теней справа. Значительно увеличены внутригрудные лимфоузлы.

ких. Очаги были мелкими и мономорфными. В последующем, через 2—5 лет, они укрупнялись, что вело к полиморфизму очагов с тенденцией к конгломерированию. Локальные узелковые диссеминации неуклонно распространялись, последовательно и асимметрично занимая и центральные, и нижележащие отделы обоих легких. В итоге у 40,8%

больных в среднем через 10 лет ограниченные диссеминации превращались в диффузные полиморфные. На фоне последних у 14 больных возникли фокусные тени различной величины с нечеткими контурами с преимущественной локализацией в 1, 2, 6-ом сегментах. Описанная рентгеносемиотика ограниченных диссеминаций и динамика их полностью идентичны рентгенологическим проявлениям лимфогенных форм диссеминированного туберкулеза (рис. 1а, б).

Второй вариант прогрессирования силикоза у наблюдаемых нами больных (6—9,3%) связан с появлением диффузной мелкоочаговой (2—3 мм) мономорфной диссеминации. Картина ее рентгенологически неотличима от гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Дальнейшая динамика диффузных узелково-очаговых изменений развивалась по тем же закономерностям, что и при ограниченной диссеминации: укрупнение очагов, слияние их, полиморфизм, несимметричность и групповое расположение, в основном в задних сегментах верхних и нижних долей, формирование фокусных теней. Кроме того, в разные сроки у половины этих больных появились долевые и сегментарные затемнения передних зон легких. Таким образом, и при описанном варианте развития силикоза нет достоверных рентгенологических признаков отличия его от туберкулеза (рис. 2).

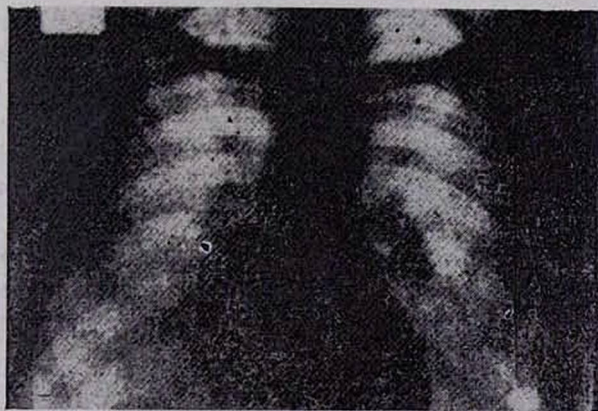


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного О. В легких—диффузная мелкоочаговая мономорфная диссеминация. Корни расширены за счет увеличенных плотных бронхоплевональных лимфоузлов.

При третьем варианте прогрессирующего течения силикоза начало его совпадало с появлением сегментарных затемнений (9 больных—14,1%) передних зон легких. В клинике эта патология расценивалась как острая или хроническая пневмония. Однако при лечении неспецифическими антибактериальными препаратами рентгенологическая картина не менялась, либо положительные сдвиги были временными, и процесс рецидивировал на том же месте. При длительном наблюдении отмечено уменьшение объема пораженного участка легкого, что наталкивает на мысль о ретроstenотическом характере этих изменений. Параллельно с сегментарными затемнениями у 5 больных из 9 появились полиморфные очаговые высыпания в кортикальных отде-

лах легких. Рентгенологические проявления силикоза при третьем варианте прогрессирования очень схожи с картиной аденогенного обструктивного туберкулезного пневмонита (рис. 3а, б).

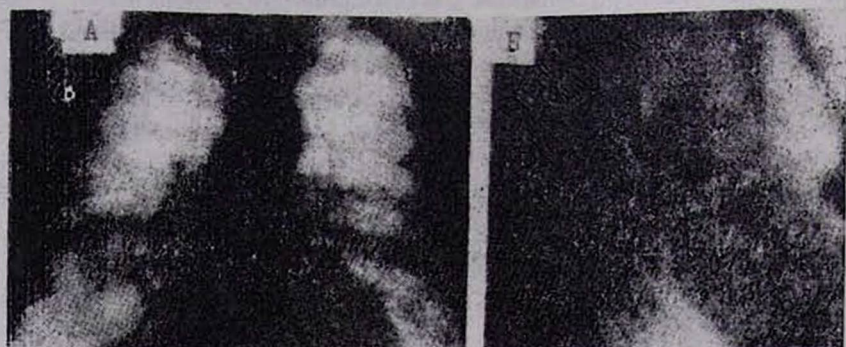


Рис. 3. Рентгенограммы грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях больного С. а—на фоне обогащенного деформированного легочного рисунка в кортикальных отделах 1—2 сегментов справа определяются немногочисленные очаговые тени, снижена пневматизация средних полей. б—неоднородно затемненная средняя доля.

Таким образом, изученные варианты прогрессирующего легочного силикоза рентгенологически ничем не отличались от различных картин легочного туберкулеза, и всем им предшествовало поражение внутригрудных лимфоузлов.

В результате проведенных исследований можно предположить, что описанные легочные изменения могут быть отображением длительно, торпидно текущего аденогенного силикотуберкулеза, часто недиагностируемого в клинике. Поэтому во всех случаях внутригрудной аденопатии при силикозе с прогрессирующим течением необходимы целенаправленные, углубленные клинико-рентгено-бронхологические исследования на силикотуберкулез.

Армянский (НИИ) общей гигиены и профзаболеваний,
кафедра туберкулеза Ереванского ГИУВ

Поступила 6/XII 1987 г.

Լ. Ա. ԿՈՐՈՐՈՎԱ, Ե. Պ. ՍՏԱՄԲԱՆՅԱՆ

ՆԵՐԿՐՄՔԱՅԻՆ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՊԱԹԻԱ
ՍԻԼԻԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սիլիկոզով տառապող հիվանդների մոտ կատարված է թորերի ռենտգեն պատկերի ընտրությամբ անալիզ, 2-ից 20 տարվա ժամանակաշրջանում: Հաստատված է, որ սիլիկոզի զարգացումը կախված է ներկրծքային ավշային հանգույցների ախտահարման հետ: Վերջինի առաջացումը ուղղակիորեն կախված է արտադրական միջավայրից, փոշոտման մակարդակից, փոշու մեջ SiO_2 խտությունից, ինչպես նաև հիվանդի տուբերկուլոզով վարակվածությունից:

Թորային փոփոխությունները, առաջացած ադենոպաթիայից հետո, սիլիկոզի ժամանակ ռենտգենոգրիական պատկերով չեն տարբերվում ադենո-

զեն պուրբերկուղի պոլիմորֆ պատկերից: Այդ կապակցութեամբ հեղինակները կողմից առաջարկվում է սիլիկոզի զարգացման բոլոր դեպքերում կատարել խորը կլինիկա-բորոխոլոգիական հետազոտություններ:

L. A. KOROBOVA, Ye. P. STAMBOLTSIAN

ADENOPATHY OF INTRATHORACIC LYMPH NODES IN SILICOSIS

The objective laws of adenopathy of intrathoracic lymph nodes at silicosis have been investigated. It is established, that intrathoracic adenopathy has a tuberculous genesis and promotes the development of changes in the lungs at silicosis.

It is recommended to carry out thorough investigations for revealance of tuberculosis in patients with silicosis combined with intrathoracic adenopathy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг Л. М. В сб.: Профессиональные болезни пылевой этиологии. М., 1984, с. 84.
2. Карапата А. П., Шевченко А. М. Профессиональные пылевые болезни легких. Киев, 1980.
3. Казак Т. И., Потоскуев Ю. А. В сб.: Вопросы силикотуберкулеза. Свердловск, 1980, с. 101.
4. Молоканов К. П. Основы рентгенодиагностики при силикозе и других пневмокониозах. М., 1956.
5. Панфилова Г. А. Дис. докт. Свердловск, 1968.
6. Сенкевич Н. А. В кн.: Руководство по профессиональным заболеваниям, т. 2. М., 1983, с. 36.
7. Слинченко Н. З., Филиппченко Л. Л., Афонин А. П. Проблемы туберкулеза, 1982, 6, с. 36.
8. Соколов В. А., Старцева И. А. Проблемы туберкулеза, 1971, III, с. 44.
9. Тамбовцева И. Д. Гигиена труда и проф. заболевания, 1984, 8, с. 20.
10. Яблоков Д. Д. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962.

УДК 611.81—013:612.13

Л. В. ВАРТАНЯН

КАПИЛЛЯРОКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ КОРКОВЫХ ПОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Изучены капилляроклоточные взаимоотношения некоторых функциональных зон коры мозга в онтогенезе. Установлены общие принципы взаимоотношения нервных клеток и капилляров и различная степень кровоснабжения нервных клеток в отдельных зонах коры в связи с их различной функциональной активностью.

Для выяснения особенностей питания нервной ткани весьма важное значение имеет изучение капилляроклоточных взаимоотношений в мозгу.

Вопросы взаимоотношений нервных клеток и капилляров достаточно полно освещены в литературе [1, 4, 5, 7, 8], однако особенности их взаимоотношений, а также степень кровоснабжения нервных клеток в корковых концах отдельных анализаторов в различные этапы онтогенеза отражены недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей взаимоотношений нервных клеток и капилляров и степени кровоснабжения нервных клеток отдельных функциональных зон коры мозга в онтогенезе.

Материал и методы

Объектом исследования явились 200 препаратов головного мозга людей, погибших в результате причин, не связанных с заболеваниями сосудов мозга. Материал подвергался возрастной группировке, соответствующей классификации, принятой на симпозиуме по возрастной периодизации (М., 1965). Бралась куски мозга с 4 полях коры: двигательной (4, 6), речедвигательной (44, 45), зрительной (17, 18), слуховой (41, 42). Применялся гистохимический метод Гомори—определение активности кислой фосфатазы для выявления капилляров и нервных клеток мозга с целью изучения взаимоотношений между ними. Производился подсчет (в 6 участках каждого препарата) нервных клеток, соприкасающихся и не соприкасающихся с капиллярами. Полученные цифровые данные по принципу математического уравнения приводились к 10. Устанавливалось, сколько приходится клеток, не имеющих контакта с капиллярами, на каждые 10 клеток, имеющих контакт.

Результаты и обсуждение

Проведенными исследованиями установлено, что во всех изученных полях коры мозга взаимоотношения нервных клеток и капилляров одинаковы: часть клеток находится в контакте с капиллярами, а часть—на некотором расстоянии от них (от 2 до 15—25 мкм). В новорожденном периоде нервные клетки располагаются свободно, в основном в середине капиллярных петель, не имея непосредственного контакта с капиллярами (рис. 1, а). Лишь сравнительно небольшое количество клеток соприкасается с капиллярами. Капилляры пересекают тела нервных клеток или, плотно прилегая к клетке, проходят от основания к верхушке. В одной петле располагается множество клеток, число их различное в зависимости от размеров петель (от 2 до 30).

С возрастом меняется расположение нервных клеток в капиллярных петлях. В первом детском возрасте (рис. 1, б) происходит некоторое усложнение кровоснабжения нейронов, выражающееся в появлении более тесных взаимоотношений нейронов со стенкой капилляра. В капиллярной петле клетки располагаются группами уже не в середине, а по периферии петель, сосредоточиваясь вокруг капилляра. Уменьшается число клеток в петле.

В последующих периодах онтогенеза устанавливаются различные формы взаимоотношений нервных клеток и капилляров, при этом увеличивается степень кровоснабжения нервных клеток. В отроческом периоде большинство клеток в основном прилежит к капиллярам своим основанием. Встречаются также иные формы взаимоотношений: чаще капилляры пересекают верхушечный отросток клетки или проходят

поперек тела, реже они, прилегая к телу клетки, проходят от основания к вершуске или прилежат к боковой поверхности тела клетки; иногда в одной петле располагаются 1—2 пирамидные клетки (рис.

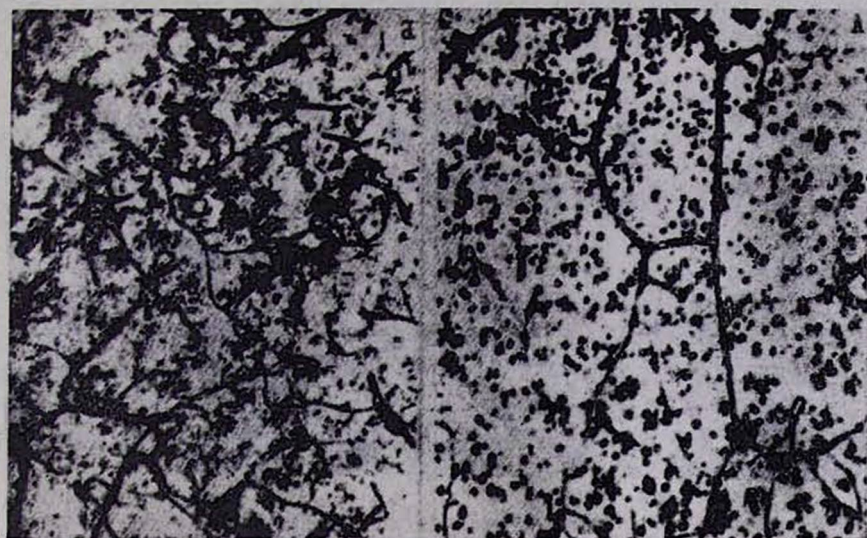


Рис. 1. Взаимоотношение нервных клеток и капилляров (окраска по Гомори). а. Слуховые поля коры (новорожденный). Ув. 120X. б. Моторные поля (ребенок 4 лет). Ув. 56X.



2. Различные формы взаимоотношений нервных клеток и капилляров зрительных полей (окраска по Гомори). а. Мужчина 30 лет. Ув. 120X. б. Женщина 28 лет. Ув. 160X.

3, а, б), отстоящие от капилляра на расстоянии 6—15 мкм. Подсчеты показали, что в указанном периоде на каждые 10 клеток, соприкасающихся с капиллярами, приходится в среднем в зрительных полях 6, в слуховых—7, в двигательных—4, в речедвигательных—6 клеток, не имеющих контакта с капиллярами.

В зрелом возрасте взаимоотношения между нервными клетками и капиллярами самые разнообразные и тесные. Гигантские пирамидные клетки обычно окружены капиллярами и находятся на некотором рас-

стоянии от них (15—20 мкм). Они соприкасаются с капиллярами в большинстве случаев своими отростками. Крупные и средние пирамидные клетки находятся в иных соотношениях с капиллярами—они прилегают к стенке капилляров своим основанием, верхушкой или какой-либо боковой поверхностью тела, а иногда отстоят от нее на расстоянии 2—3 мкм. Мелкие пирамидные клетки в основном рас-

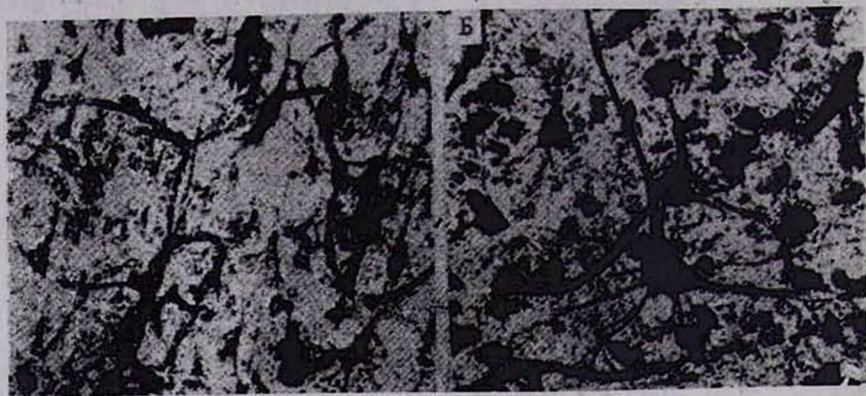


Рис. 3. Различные формы взаимоотношений нервных клеток и капилляров двигательных полей (окраска по Гомори). Ув. 160X. а. Женщина 28 лет.
б. Крупная пирамидная клетка в капиллярной петле.

полагаются вдоль капилляра, с одной или обеих сторон соприкасаясь с ним какой-либо поверхностью тела или же верхушечным отростком, а чаще отстоят на небольшом расстоянии от них (2—4 мкм). Редко встречаются крупные или средние пирамидные клетки, стиснутые между двумя капиллярами. Иногда капилляр, плотно прилегая к клетке, проходит от основания к верхушке или поперек тела клетки (рис. 2, а, б и 3, а).

Нами установлено, что степень васкуляризации нервных клеток различна в разных корковых полях и в отдельные периоды онтогенеза. Исследования показали, что степень васкуляризации нервных клеток моторных полей (4, 6) коры в возрасте от 1 до 21 г. выше по сравнению с другими полями коры и мало изменяется в онтогенезе. Она составляет на каждые 10 клеток, соприкасающихся с капиллярами, 4 клетки, не имеющих контакта с ними. Это, очевидно, является результатом большой роли моторной области в целостной деятельности мозга. Моторная область коры рассматривается как аппарат межаанализаторного синтеза, который интегрирует импульсы от всех остальных анализаторов [2, 3, 6]. В I периоде зрелого возраста (22—35 лет) степень васкуляризации нервных клеток в зрительных полях коры немного выше всех остальных полей (на 10 клеток—2 клетки); высокая степень васкуляризации нервных клеток наблюдается также в слуховых полях (на 10 клеток—3), далее—в моторных (на 10 клеток—4) и речедвигательных (на 10 клеток—5). В преклонном и старческом периоде эти соотношения более или менее сравниваются за счет уменьшения степени васкуляризации нервных клеток, что имеет

место больше всего в зрительных полях (на 10 клеток—6), затем—в слуховых (на 10 клеток—5), двигательных и речедвигательных (на 10 клеток—5).

Таким образом, нами установлены общие принципы взаимоотношений нервных клеток и капилляров, а также различная степень кровоснабжения их в отдельных корковых полях в разные периоды онтогенеза, что является результатом постепенного совершенствования функций корковых полей, а также их различной функциональной активности.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 4 IX 1987 г.

Լ. Վ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԴԱՇՏՆԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈՒԱ- ԲԶՋԱՅԻՆ ՓՈԽՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶՈՒՄ

Հետազոտությունը կատարվել է մարդկանց գլխուղեղի վրա որոնց մահվան պատճառը կապված չէ ուղեղի անոթային հիվանդությունների հետ: Կիրառվել է Հոմորիի հիստոքիմիական մեթոդը՝ թթու ֆոսֆատազի հայտնաբերումը:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուղեղի կեղևի բոլոր հետազոտված դաշտերում հայտնաբերվել են ներվային բջիջների և մազանոթների փոխհարաբերությունների միատեսակ ձևեր, սակայն ներվային բջիջների արյան մատակարարման աստիճանը առանձին կեղևային դաշտերում և նաև հետծննդյան օնտոգենեզի տարբեր փուլերում տարբեր է, որը անշուշտ հետևանք է ինչպես նշված դաշտերի ֆունկցիայի աստիճանաբար կատարելագործման, այնպես և նրանց տարբեր ֆունկցիոնալ ակտիվության:

L. V. VARTANIAN

CAPILLARY-CELLULAR INTERACTIONS IN SOME CORTICAL AREAS OF THE HUMAN BRAIN IN ONTOGENESIS

The capillary-cellular interactions of some functional zones of the cerebral cortex have been investigated in ontogenesis. The general principles of interactions of the nervous cells and capillaries are established. The different degrees of the blood supply of the nervous cells in separate zones in ontogenesis, connected with their different functional activities, are found out.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова Е. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, 42, 7, с. 71.
2. Батуев А. С. В сб.: Проблемы нейроцибернетики. Ростов н/Д, 1967.
3. Айрапетянц Э. М. Принципы конвергенции анализаторных систем. Л., 1969.
4. Измайлова И. В. Архив АГЭ, 1957, 34, 6, с. 38.
5. Косовский Б. Н., Космарская Е. Н., Балашова Е. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 32, 3—9, с. 241.
6. Кольцова М. М. Двигательная активность и развитие функций мозга ребенка. М., 1973.

7. Кушаковская Л. И. Тр. каф. норм. анатомии Челябинского мед. ин-та. Челябинск, 1972, в. 3, с. 54.
8. Старлычанова Л. Д., Бакланова А. В., Миденко А. Ф. Об. статей Оренбургского мед. ин-та. Оренбург, 1973, 27, 3, с. 103.
9. Brooks K. B., Rudomon F., Slayman G. L. J. Neurophysiol., 1961, 24.
10. Scharrer E. Anat. Rec., 1914, 88, 39.
11. Lorente de No R. J. Psychol. a. Neurol., 1927, 37, 19.

УДК 616.348 : 612.451.018 + 612.451.018

А. А. АКОПЯН, М. В. АРУТЮНЯН, Л. А. СТЕПАНЯН
В. С. МАРТИРОСЯН, Л. А. ДАНИЕЛЯН

СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

В крови больных с различными заболеваниями толстой кишки определялось содержание катехоламинов. Установлено подавление обоих звеньев симпатoadrenalной системы при функциональных заболеваниях толстой кишки. При неспецифическом язвенном колите и опухоли толстой кишки отмечено повышение содержания адреналина в крови. Полученные данные могут быть использованы при дифференциальной диагностике функциональных и воспалительных заболеваний толстой кишки.

Патологические процессы в организме, в особенности злокачественные опухоли, создавая хроническую стрессовую ситуацию, оказывают существенное влияние на механизмы, регулирующие состояние гомеостаза и, в первую очередь, гипоталамо-адреналовую систему, являющуюся одним из важнейших звеньев сохранения постоянства внутренней среды [1, 15, 20, 21]. Одной из важных задач современных клинических исследований является применение диагностических методов, с помощью которых возможно было бы не только выявить патологический процесс, но и те изменения в функциональном состоянии организма, которые являются показателем так называемого «фактора риска» [6].

При нарушении тонуса гипоталамо-адреналовой и неразрывно с ней связанной симпатoadrenalной систем создаются условия для развития патологических реакций [13, 16]. Вопрос о характере изменений функционального состояния надпочечников у больных с различной патологией желудочно-кишечного тракта в литературе освещен недостаточно, а результаты, полученные разными авторами, противоречивы [1, 7].

Проблема установления начала малигнизации на основании изменения функциональных свойств клеток до появления выраженных морфологических признаков чрезвычайно актуальна. В связи с этим большое значение приобретает выяснение биохимических основ патологических процессов, разыгрывающихся при различных заболеваниях толстой кишки. Ответ организма на действие патологических факторов отражается, в первую очередь, на регуляторных и легкоранимых системах. Среди регуляторных факторов ведущее место занимает симпатoadреналовая система и системы, ответственные за продукцию других нейротрансмиттеров [4, 5].

Цель настоящих исследований заключалась в определении содержания катехоламинов в крови больных при ряде проктологических заболеваний. Обследованы 55 больных (мужчины и женщины в возрасте от 20 до 80 лет), из коих с функциональными заболеваниями—14, воспалительными—30 и опухолевыми процессами толстой кишки—11. Диагноз больных установлен на основании клинических, инструментальных и лабораторных исследований. Состояние симпатoadреналовой системы оценивали по содержанию адреналина и норадреналина, их суммарного количества, соотношения между ними в крови, что является одним из наиболее объективных методов исследования симпатoadреналовой системы [14].

Определение катехоламинов проводили флюориметрическим триоксинидоловым методом Shore, Olin [19] в модификации А. А. Шаталовой [12] на спектрофлюориметре марки «Хитачи». Одновременно исследована контрольная группа—8 доноров (практически здоровые люди). Результаты исследований представлены в таблице.

Результаты проведенных исследований показали отсутствие статистически достоверной зависимости содержания катехоламинов от пола и возрастных особенностей больных. Мнения в отношении влияния возраста на содержание катехоламинов противоречивы [3, 9]. Суммарное содержание катехоламинов составляет 5,42 мкг/л при соотношении адреналин/норадреналин 1:1,37, что согласуется с данными, имеющимися в литературе [12].

Содержание катехоламинов в крови больных с функциональными, воспалительными заболеваниями и опухолями толстой кишки, мкг/л

Катехоламины	Донор, n=8	Синдром раздраженной толстой кишки, n=14	Тотальный катаральный колит, n=21	Неспецифический язвенный колит, n=9	Опухоль толстой кишки, n=11
Адреналин	2,29±0,09	1,58±0,20	2,15±0,09	3,41±0,37	3,51±0,42
Р		<0,01	>0,05	<0,02	<0,02
Норадреналин	3,13±0,28	1,88±0,16	2,10±0,16	2,48±0,44	1,49±0,12
Р		<0,01	<0,01	>0,05	<0,001

У больных с функциональными заболеваниями, в частности с синдромом раздраженной толстой кишки, выявлено понижение суммарного количества катехоламинов. На фоне выраженного дефицита катехоламинов имеется изменение количественного соотношения между адреналином и норадреналином, содержание последнего в 1,19 раза больше, чем адреналина. Указанные сдвиги статистически достоверны, они являются показателем угнетения активности симпатoadреналовой системы.

В группе больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки в стадии обострения установлено нарушение не только обмена катехоламинов, но и равновесия между гормональными и медиаторными звеньями симпатoadреналовой системы. Причем, как видно из табли-

цы, с углублением патологического процесса нарушение равновесия между двумя звеньями становится выраженнее, вплоть до изменения характера соотношения. В результате проведенных обследований больных с тотальным катаральным колитом выявлено уменьшение суммарного количества катехоламинов в крови, что связано с подавлением медиаторного звена при сохранении количества адреналина в пределах физиологической нормы. У больных с неспецифическим язвенным колитом установлено незначительное повышение суммарного количества катехоламинов за счет увеличения функциональной активности гормонального звена.

Обследование больных со злокачественной опухолью толстой кишки (таблица) установило нарушение соотношения между адреналином и норадреналином. Это соотношение, как и у больных с неспецифическим язвенным колитом, носило обратный характер—содержание адреналина в крови в 2,38 раза больше, чем норадреналина. Указанный сдвиг обусловлен как повышением содержания адреналина на 34,7%, так и понижением норадреналина на 52,4%.

Итак, данные наших исследований показывают, что у большинства обследованных больных с патологией толстой кишки обнаружены изменения активности симпатoadреналовой системы как в гормональном, так и в периферическом медиаторном звене.

Обмен катехоламинов тесно связан с содержанием циклических нуклеотидов, активностью ферментов, их синтезом и распадом, которые играют важную роль в регуляции клеточных процессов и функций. Внутриклеточное содержание и соотношение цАМФ и цГМФ в различных участках клетки в определенный момент могут изменяться в зависимости от ее типа и физиологического состояния [11, 18]. Известно, что в большинстве неопластических клеток имеется очевидный дефект в компонентах системы цАМФ: аденилциклазы, фосфодиэстеразы или 3',5'-АМФ зависимых протеинкиназ [17]. Наиболее характерным признаком является низкий уровень 3',5'-АМФ. Показано, что катехоламины, в частности адреналин, серотонин и глюкагон, являются стимуляторами циклазных реакций различных тканей, направленных на биосинтез циклических нуклеотидов, которые могут участвовать в реакциях фосфорилирования белков, в том числе и ферментов, обеспечивающих биосинтез биогенных аминов—тирозингидроксилазы и др. [11].

При опухолях толстой кишки, когда имеет место повышение содержания адреналина в крови, установленное нами, казалось бы, количество цАМФ должно было быть если не высоким, то в пределах физиологической нормы. Литературные данные [2, 8], указывающие на уменьшение содержания цАМФ при злокачественных опухолях, по-видимому, можно объяснить подавлением активности тирозингидроксилазы и других ферментов, подавлением биосинтеза катехоламинов, в частности норадреналина. С другой стороны, некоторые авторы [13] считают, что при неопластических процессах независимо от локализации повышение содержания адреналина в крови связано с нарушением

сорбционной функции форменных элементов крови—тромбоцитов и эритроцитов.

В чем же причина подавления активности медиаторного звена симпатoadреналовой системы при патологии толстой кишки—в ингибировании биосинтеза катехоламинов, активации катаболических реакций, связанных с моноаминоксидазами или катехол-о-метилтрансферазами? Ответы на эти сложные вопросы требуют глубокого и всестороннего изучения и являются предметом наших дальнейших исследований.

Таким образом, выявленные нами нарушения функции симпатoadреналовой системы могут стать диагностическим подспорьем при оценке глубины патологических процессов в толстой кишке, а также при дифференциальной диагностике функциональных и воспалительных заболеваний толстой кишки и индикатором эффективности лечения.

НИИ проктологии
МЗ АрмССР

Поступила 22/V 1987 г.

Ա. Ա. ՀԱԿՈՅԱՆ, Մ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Հ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ,
Վ. Ս. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ ԱԽՏԱԲԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ

Առաւմտաւարկում է կատեխոլամինների քանակության բնութագիրը հաստ աղիքի տարբեր հիվանդություններով տառապող հիվանդների արյան մեջ:

Հայտնաբերված է սիմպաթոադրենալային համակարգի երկու օղակների ընկճում հաստ աղիքի ֆունկցիոնալ հիվանդությունների դեպքում, ինչպես նաև արյան մեջ ադրենալինի պարունակության ավելացում ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտով և հաստ աղիքի ուռուցքով հիվանդների մոտ:

Առաջված տվյալները կարող են օգտագործվել հաստ աղիքի ֆունկցիոնալ և բորբոքային հիվանդությունների դիֆերենցիալ ախտորոշման ժամանակ:

A. A. HAKOPIAN, M. V. HAROUTYUNIAN, L. H. STEPANIAN, V. S. MARTIROSSIAN:
L. A. DANIELIAN

THE STUDY OF CATECHOLAMINES INES IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH LARGE INTESTINE PATHOLOGY

In the blood of the patients with different pathologies of the large intestine the content of catecholamines has been investigated. It is established the inhibition of both links of the sympathoadrenal system in case of functional diseases of the large intestine. In nonspecific ulcerous colitis and large intestine tumor the content of adrenalin in the blood increases.

The data obtained can be used in differential diagnosis of functional and inflammatory diseases of the large intestine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арсирый С. А. Врач. дело, 1969, 5, с. 46.
2. Блохина Н. Г., Пискунова Т. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1985, 3, с. 74.

3. Буховцев П. П. Вопросы практической медицины. Львов 1975, с. 123.
4. Васильев В. Н., Чугунов В. С. Симпатоадреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. М., 1985.
5. Дильман В. М. Эндокринологическая онкология. Л.—М., 1974.
6. Матлина Э. Ш. В сб.: Регуляторная функция биогенных аминов. Л., 1970.
7. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
8. Ожерельев А. С., Чижиков Б. А. и др. Вopr. онкол., XXXII, 7, 1980, с. 40.
9. Тарутинов В. И., Маевская Л. И. Вopr. онкол., 1977, 5, с. 45.
10. Утевский А. М. В кн.: Всесоюз. съезд физиологов, биохимиков и фармакол. Минск, 1959.
11. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., 1979.
12. Шаталова А. А. Вopr. мед. химии, 1969, XV, 3, с. 323.
13. Шевелева В. С., Мельников В. А., Симонов Н. Н. Вopr. онкол., 1980, XXVI, 8, с. 35.
14. Шевелева В. С., Филатова Н. А. и др. Вopr. онкол., XXXI, 5, 1985, с. 72.
15. Apel A., Spitz P. Therapiewoche, 1979, 29, 3, 4042.
16. Axelrod J., Mueller R., Henry J. et al. Nature, 1970, 225, 5237, 105.
17. Costa E., Guidotti A., Hanbauer I. In: Cyclic nucleotides in disease. Univ. Park Press, Baltimore-London-Tokyo, 1975, 167.
18. De Rubertis F., Chayoth R. et al. J. Clin. Invest., 1976, 57, 641.
19. Shore P., Olin J. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1958, 122, 295.
20. Stone E. A. Catecholamines and Behav., 1975, 2, 31.
21. Weil-Matherbe H., Bone T. Biochem. J., 1958, 2, 14.

УДК 616.348—072.1+616.34—079.1

А. Г. ДАВТЯН, В. О. ГАБРИЕЛЯН, Г. А. КАЗАРЯН

СОСТОЯНИЕ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

С помощью эзофагогастродуоденоскопии изучено состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с воспалительно-функциональными нарушениями толстой кишки. Установлено, что у большинства пациентов проктологического профиля имеется некая патология желудка и двенадцатиперстной кишки, при этом выявлена определенная корреляция между характером, тяжестью, распространенностью изменений толстой кишки и заболеваниями гастродуоденальной зоны.

Вопрос взаимосвязи между состоянием верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и толстой кишки остается недостаточно изученной областью гастроэнтерологии и проктологии. По данным немногочисленных исследований [1—7], эта связь обнаружена в основном у больных с предраковыми и онкологическими поражениями прямой и ободочной кишок, при этом указывается на частое выявление у них различных органических изменений слизистой оболочки гастродуоденального отдела. Наши наблюдения также свидетельствуют о наличии таких изменений при эзофагогастродуоденоскопии и у больных с банальными колитами, проктосигмоидитами и тоническими нарушениями функции толстой кишки. В связи с этим представляется целесообразным изучение состоя-

ния верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у пациентов с воспалительно-функциональными нарушениями прямой и ободочной кишок.

В настоящей работе приводятся анализ результатов фиброэндоскопического обследования желудка и двенадцатиперстной кишки 678 больных (388 женщин и 290 мужчин в возрасте 20—70 лет).

При предварительной ректороманоскопии и колоноскопии констатированы тонические нарушения толстой кишки (74), банальные колиты и проктосигмоидиты (298), воспалительные изменения, сочетающиеся с функциональными нарушениями толстой кишки (306).

У большинства обследованных в симптоматике доминировали проявления, характерные для проктологического заболевания (нарушение стула, боли по ходу толстой кишки, вздутие живота, выделение слизи с калом и др.). Наряду с этим 65 (9,6%) больных отмечали жалобы, свойственные поражениям верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (голодные боли, чувство тяжести и вздутия в эпигастрии, изжога, тошнота и др.). Проведенные же эзофагогастродуоденоскопии выявили воспалительные, эрозивно-язвенные и полипозные поражения у 83,3% больных (табл. 1).

Таблица 1
Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при воспалительных заболеваниях и тонических нарушениях толстой кишки

Гастроскопия Колоноскопия	Норма	Гастро- дуоде- ниты	Эрозии	Язвы	Полипы	Всего
	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %
Тонические нарушения	28 37,8	39 52,7	5 6,7	1 1,4	1 1,4	74 100
Проктосигмоидит	50 26,5	111 8,7	19 10,1	9 4,7	—	189 100
Проктосигм.+тонич. нарушения	13 12,0	74 67,9	12 11,0	8 7,3	2 1,8	109 100
Колит	19 8,7	145 66,5	30 13,8	21 9,6	3 1,4	218 100
Колит+тонические нарушения	3 3,4	53 60,2	17 19,3	12 13,7	3 3,4	88 100
Итого	113 16,7	422 62,2	83 12,2	51 7,5	9 1,4	678 100

Из приведенных данных следует, что наиболее распространенными среди заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта были различные формы хронических гастродуоденитов (62,2%). В большинстве случаев (33%) эти изменения соответствовали картине атрофического гастрита, реже—поверхностного гастродуоденита (22,4%) и атрофического гиперпластического гастрита (6,3%).

Эрозивные изменения были диагностированы у 12,2% обследованных и в основном протекали на фоне воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Неполные эро-

эрозии развивались в сочетании с поверхностными гастродуоденитами, а полные—преимущественно с атрофическими гастритами. Примерно у 2/3 больных эрозии были единичными. В значительном большинстве случаев эрозивные поражения слизистой оболочки явились находкой при эндоскопии. У 36 пациентов из 83 эрозивные поражения сочетались с выраженным дуоденогастральным рефлюксом, недостаточностью кардиального жома и рефлюкс эзофагитом.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки была установлена у 51 (7,5%) больного, при этом язва желудка—у 7, двенадцатиперстной кишки—у 44 человек. У 30 больных язвы были острыми, представляли собой поверхностные дефекты слизистой оболочки с четкими краями, располагались на гиперемизованных участках слизистой, у 21 язвы были диагностированы на фоне рубцово-язвенной деформации привратника или луковицы двенадцатиперстной кишки и имели умеренную глубину, оформленные края и кратерообразное дно.

Полипы, доброкачественность которых была подтверждена данными гистологического исследования, диагностированы у 9 пациентов (1,4%). У 5 больных образования были одиночными, имели диаметр до 1,0 см и располагались в желудке, у 3—полип до 0,5 см был выявлен в луковице двенадцатиперстной кишки, у одного—множественные полиповидные образования локализовались в области верхней трети тела желудка и в двенадцатиперстной кишке.

При анализе характера и частоты изменений в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта выяснилось, что частота заболеваний этой локализации у больных старших возрастных групп повышается (табл. 2).

Таблица 2
Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в различных возрастных группах

Возраст \ Гастроскопия	Гастроскопия					
	Норма	Гастро- дуоден.	Эрозии	Язвы	Полипы	Всего
	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %
До 19 лет	11 84,6	2 16,4	—	—	—	13 100
20—29	32 24,8	85 65,9	8 6,2	3 2,3	1 0,8	129 100
30—39	30 16,5	119 65,4	22 12,1	11 6,0	—	182 100
40—49	20 12,9	100 64,5	17 11	17 11	1 0,6	155 100
50—59	18 13,1	79 57,7	23 16,8	14 10,2	3 2,2	137 100
60—69	1 2	28 55	12 24	6 12	3 6	50 100
70 и старше	1 8,3	9 75,1	1 8,3	—	1 8,3	12 100
Итого	113 16,7	422 62,2	83 12,2	51 7,5	9 1,4	678 100

В молодом возрасте чаще диагностировались поверхностные гастродуодениты, а если наблюдались атрофические изменения, то они носили очаговый характер. У больных старше 40 лет были выявлены в основном диффузные, атрофические изменения слизистой оболочки, а поверхностные воспалительные изменения были более выраженными, сопровождалась отеком, гиперемией и кровоизлияниями.

Установлена зависимость частоты эрозивно-язвенных поражений от возраста. Однако случаи выявления эрозивных поражений несколько снижаются в возрастной группе 40—49 лет в сравнении с группой 30—39 лет. В последующих возрастных группах эти изменения наблюдались чаще, чем у больных в возрасте до 30 лет. С возрастом повышалась также вероятность обнаружения полипозных поражений. Основная часть больных с полипами желудка и двенадцатиперстной кишки были старше 40 лет.

При анализе частоты и характера поражений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в зависимости от распространенности и тяжести патологического процесса в толстой кишке было установлено, что эрозивно-язвенные поражения чаще имеют место у больных с выраженными колитами в сочетании с функциональными нарушениями. Так, если у пациентов только с тоническими нарушениями толстой кишки язвенная болезнь была диагностирована лишь в 1,4% случаев, то в группе больных с тотальным колитом и тоническими нарушениями толстой кишки — в 13,7%. При этом сопутствующие язве воспалительные изменения слизистой оболочки были более выраженными, вплоть до эрозивных гастродуоденитов (табл. 1). Из вышеизложенного следует, что имеется определенный параллелизм между тяжестью, характером и распространенностью патологического процесса в толстой кишке и развитием воспалительных изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке. Заболевания, выявленные при эзофагогастродуоденоскопии, возможно, имеют вторичный характер и обусловлены длительно существующими заболеваниями толстой кишки, тем более что у многих больных с эрозивно-язвенными поражениями и гастродуоденитами при клиническом обследовании не было выявлено факторов, способствующих возникновению этих поражений (сердечно-сосудистые и легочные заболевания, прием лекарственных препаратов, нарушение диеты и т. п.).

Таким образом, профилактические эзофагогастродуоденоскопии более чем в половине случаев позволили выявить болезни, своевременная диагностика которых представляет определенный практический интерес. Протекая латентно или под маской проктологического заболевания, некоторые поражения желудка и двенадцатиперстной кишки могут прогрессировать и привести к различным осложнениям (кровоотечения, перфорации). С другой стороны, своевременная диагностика заболеваний и лечение, диспансерное наблюдение за этими больными явились бы реальной мерой профилактики онкологических трансформаций.

Латентность течения, отсутствие выраженных рельефных изменений слизистой оболочки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта,

значительно ограничивающих диагностические возможности рентгенологического метода, указывают на целесообразность проведения гастро-дуоденоскопий во всех случаях воспалительных и тонических нарушений толстой кишки. Это исследование особенно показано больным с выраженными колитами и проктосигмоидитами, протекающими на фоне функциональных нарушений прямой и ободочной кишок, лицам старше 40 лет, а также больным с жалобами, характерными для заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Поступила 22/IX 1987 г.

Ա. Գ. ԴԱՎԻԴՅԱՆ, Վ. Հ. ԳԱԲՐԵԼԻԱՆ, Գ. Ա. ԴԱԶԱՐԻԱՆ

ԱՂԵՍԱՄՈՔՍՈՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՎԵՐԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Էնդոսկոպիկ ըննությունների օգնությամբ ուսումնասիրված է աղեստամոքսային տրակտի վերին հատվածի լորձաթաղանթի վիճակը՝ հաստ աղու ֆունկցիոնալ-բորբոքային խանգարումներով տառապող հիվանդների մոտ: Հայտնաբերվել է, որ 83,3% կազմող այդ խումբը ունի ստամոքսի և 12-մատնյա աղու համը ընթացող տարբեր հիվանդություններ: Ընդ որում, հետազոտությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ տեղի ունի որոշակի համահարաբերակցություն հաստ աղու և աղեստամոքսային տրակտի վերին հատվածի հիվանդությունների հաճախականության և ծանրության միջև:

A. G. DAVTIAN, V. H. GABRIELIAN, G. A. GHAZARIAN

THE STATE OF THE UPPER SECTION OF THE CASTROENTERIC TRACT IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL AND INFLAMMATORY DISEASES OF THE LARGE INTESTINE

By means of esophagogastroduodenoscopy the state of the upper section of the gastroenteric tract has been studied in patents with inflammatory-functional disorders of the large intestine. It is established, that in most of the proctologic patients there exists a mute gastric or duodenal pathology. A definite correlation between the character, gravity and prevalence of the changes in the large intestine and gastroduodenal diseases is revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов О. Н., Большова Л. П., Тушикова А. Н. В кн.: О болезнях прямой и ободочной кишок. М., 1977, с. 84.
2. Захарян В. Г. Канд. дис. М., 1983.
3. Колесникова Г. Д., Стрекаловский В. П. В кн.: Тез. Всес. конф. по проктологии. М., 1978, с. 72.
4. Колесникова Г. Д., Капуллер Л. Л., Илышева Г. Н. и др. Клини. мед., 1981, 2, с. 44.
5. Луцевич Э. В., Белов И. Н., Нефедов Н. Е. и др. Хирургия, 1977, 7, с. 38.
6. Партин Д. Ф., Тушикова А. П., Левитан М. Х. и др. В кн.: Диагностика и лечение заболеваний прямой и ободочной кишок. Куйбышев, 1974, с. 171.
7. Стрекаловский В. П., Колесникова Г. Д., Никитин А. М. и др. Клини. мед., 1979, 3, с. 55.

Л. А. ОГАНЕСЯН, А. А. БАГДАСАРЯН, Г. А. КАЗАРЯН

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Проведенное изучение предопухолевых заболеваний и начальных форм рака позволяет раскрыть закономерности процессов малигнизации и разработать меры профилактики злокачественных новообразований.

В гистогенезе рака толстой кишки большую роль играют аденомы [1—5]. Цитологически аденомы характеризуются пролиферативными изменениями слизистого эпителия, а также количеством и качеством нарастающих признаков атипии клеток пролиферирующего железистого эпителия.

Изучение предопухолевых заболеваний и начальных форм рака имеет большое научное и практическое значение, так как позволяет раскрыть закономерности процессов малигнизации и разработать меры профилактики злокачественных новообразований. Данные литературы свидетельствуют, что наиболее приемлемым и объективным методом диагностики предопухолевых заболеваний и контроля при диспансерном наблюдении является цитологическое исследование, позволяющее наблюдать изменение цитограммы слизистой оболочки толстой кишки, выявляя начальные изменения злокачественного характера.

В настоящей работе проанализированы результаты цитологических исследований слизистой оболочки толстой кишки 76 больных с аденомами различных локализаций. Производилось исследование мазков-отпечатков со слизистой оболочки, прилежащей к аденоме и находящейся на расстоянии от нее. Мазки готовились из биоптатов, полученных во время эндоскопического исследования. Препараты окрашивались по Лейшману азур-эозином.

Сравнительный анализ результатов исследования мазков-отпечатков проводился по степени дисплазии и пролиферации железистого эпителия с выделением групп, при этом была использована цитологическая классификация заболеваний толстой кишки, разработанная в лаборатории клинической цитологии ВОИЦ АМН СССР. I группу составили цитограммы мазков-отпечатков с умеренной (49), II—с выраженной (21), III группу—с резко выраженной пролиферацией железистого эпителия (7).

Умеренная пролиферация железистого эпителия характеризуется наличием в мазках-отпечатках групп железистых комплексов и пластов призматического эпителия. Клетки удлиненные, лентовидные, несколько увеличенные в размерах с суженным базальным и более широким апикальным концом. Границы клеток нечеткие, ядра округло-овальные с ровными контурами. Ядерный хроматин мелкозернистый и однородный. Цитоплазма клеток мелкозернистая, умеренно-базофильная. При изучении цитограммы слизистой, прилегающей к аденомам с уме-

ренной пролиферацией (I группа), в мазках превалирует пролиферирующий эпителий, хотя в некоторых случаях наблюдается нормальная слизистая, а в слизистой, находящейся в отдалении от аденомы,—картина нормальной цитограммы.

В цитограммах II группы (выраженная пролиферация) клетки эпителия располагаются разрозненно, группами, скоплениями и в виде тяжей, плотно прилегая друг к другу. Ядра овально-округлые со сдвигом ядерно-цитоплазматического индекса в сторону ядра, контур ядер ровный, четкий. Ядерный хроматин мелкозернистый. Ядрышки встречаются не во всех клетках, чаще по одному. Цитоплазма базофильная, однородная, в основном с вакуолями. В слизистой, прилегающей к аденоме, выраженная пролиферация эпителия наблюдается в единичных случаях; в слизистой, отстоящей от аденомы, отмечается некоторая пролиферация.

Цитограмма III группы характеризуется резко выраженной пролиферацией с атипией отдельных клеток. Клетки расположены разрозненно, скоплениями, железистоподобными комплексами. Границы клеток не определяются. Клетки имеют округлую форму, ядерно-цитологический индекс сдвинут в сторону ядра. Ядра располагаются ближе к центру клетки и содержат 3—4 неодинаковых ядрышка. Ядерный хроматин мелкозернистый, цитоплазма базофильная с вакуолями. Атипические клетки содержат округлое ядро, ядерно-цитоплазматический индекс резко сдвинут в сторону ядра, хроматин крупнозернистый. Ядра гиперхромные, содержат несколько разных по форме и размерам ядрышек. В ряде наблюдений выявляются митозы. В мазках встречаются также голые ядра. Для цитограммы слизистой, прилегающей к аденоме, с резко выраженной пролиферацией характерен пролиферирующий эпителий. Что же касается слизистой, расположенной на расстоянии от аденомы, то здесь отмечается аналогичная II группе картина. В то же время в цитограммах слизистой, находящейся на расстоянии от аденомы, пролиферативные процессы нарастают по мере углубления признаков атии в клетках. Результаты исследования отображены в таблице.

Цитологическая характеристика слизистой, прилегающей к аденоме и отдаленной от нее

Степень пролиферации	Слизистая, прилегающая к аденоме				Слизистая, отдаленная от аденомы			
	нормальная		пролифер. эпителий		нормальная		пролифер. эпителий	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Умеренная (I группа)	9	18	39	83	43	87,7	6	12,3
Выраженная (II группа)	—	—	21	100	16	76	5	23,8
Резко выраженная (III группа)	—	—	7	100	5	83	1	17

На основании полученных данных можно сказать, что аденомы в процессе своего развития проходят определенные последовательные эта-

пы, начиная с небольших зон клеточной пролиферации на фоне нормальной слизистой и кончая формированием аденомы с преобладанием атипических бурно пролиферирующих клеток.

Таким образом, с помощью цитологического метода можно наблюдать в динамике за характером изменений в слизистой оболочке толстой кишки при предопухолевых заболеваниях и разработать меры профилактики злокачественных новообразований.

НИИ проктологии МЗ АРМ ССР

Поступила 17/III 1987 г.

Լ. Ա. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ա. Հ. ԲԱԳԴԱՍՏԱՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՏԱՐՔԵՐ ՏԵՂԱՅՆԱՅՄԱՆ ԱԴԵՆՈՄԱՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ
ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՎԵՐՆԱՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԲՋՋԱԿԱԶՄԱՐԱՆԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են ադենոմաների մակերեսից, դրանց շրջակա լորձաթաղանթից և վերջիններիս մոտակայքից վերցված բուկներ: Ադենոմաների շրջակա լորձաթաղանթի և դրանց մոտակայքի բջջագրության գնահատումը կատարվել է հաշվի առնելով լեիտալագիայի աստիճանը:

Ստացված տվյալների հիման վրա հանգել ենք այն եզրակացության, որ ադենոմաները իրենց զարգացման ընթացքում անցնում են միմյանց հաջորդող որոշակի փուլեր, սկսած նորմալ լորձաթաղանթի ֆոնի վրա ոչ մեծ տարածքի բջջային աճից և վերջացրած ատիպիկ գերակշռության ձգտող և բուռն աճող ադենոմաների ձևավորումից:

Մեր տվյալները հնարավորություն են տալիս հիվանդների դինամիկ հսկողության կայուն ժամկետներ սահմանել ադենոմաների հեռացումից հետո, ելնելով դրանց շրջակա լորձաթաղանթի վիճակից:

L. A. HOVANESSIAN, A. H. BAGHDASSARIAN, G. A. GHAZARIAN

THE CYTOMORPHOLOGIC CHANGES OF THE LARGE INTESTINE
MUCOUS MEMBRANES EPITHELIUM IN PATIENTS WITH ADENOMAS
OF DIFFERENT LOCALIZATIONS

With the purpose of the early revealeance of the pretumor processes in the large intestine mucous membrane the investigation of smears-prints from the adenoma surfaces, the adenoma adjoining mucous membrane has been conducted. The definite dynamics of the morphologic shifts has been revealed at pretumor process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гистологическое определение рака в тканях по интернациональной классификации тканей. Женева, 1986.
2. Максимова Л. В. Хирургия, 1986, 9, с. 69.
3. Марсон В. С., Донсон Ф. М. В кн.: Желудочно-кишечные патологии. Лондон, 1976, с. 615.
4. Михайлов А. А., Демин В. Г. Вopr. онкол., 1985 31, 1, с. 72.
5. Пожарский К. М. Арх. патол., 1978, 5, с. 76.

С. А. МИРЗОЯН, Э. С. СЕКОЯН, Э. А. МАРКАРЯН

ИНДУЦИРУЕМЫЕ НОРАДРЕНАЛИНОМ ИЗМЕНЕНИЯ
АДЕНИННУКЛЕОТИДНОГО ФОНДА В НЕКОТОРЫХ
СТРУКТУРАХ И СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выявлено, что в тканях переднего и заднего гипоталамуса, хвостатого ядра, коры больших полушарий и стенок сосудов головного мозга эндогенные адениннуклеотиды (АН) и нуклеозиды (Н) проявляют определенную чувствительность к воздействию норадреналина (НА).

Концепция нейрохимического контроля мозгового кровотока [3], а также многочисленные данные о модулирующей роли эндогенных АН и Н в механизмах нейрохимической передачи [8] определили направление настоящего исследования—определение чувствительности АН и Н к воздействию НА в сосудах и различных структурно-нейрохимических гетерогенных образованиях головного мозга.

Материал и методы

Объектом исследований служили передний и задний гипоталамус, кора больших полушарий, хвостатое ядро и сосуды головного мозга крупного рогатого скота.

Гомогенаты соответствующих тканей инкубировали в течение 20 мин по Mc Ilwein [13], затем добавляли раствор перхлорной кислоты. Белки осаждали центрифугированием (15000 об/мин, 2°C, 15 мин). Количественное содержание АН и Н определяли методом хроматографического разделения их на пластинах «Silufol UV-254» с последующим сканированием хроматограмм на флуоресцентном спектрофотометре MPF-2A (Hitachi) с помощью сканирующей приставки MPF-4 той же фирмы [1]. Для разделения АН использовали систему: диоксан—аммиак—вода, а для разделения Н—бутанол—ацетон—аммиак. В качестве стандартных препаратов были использованы: аденозин-5-трифосфорная кислота динатриевая соль (Sigma), аденозин-5-дифосфорная кислота натриевая соль (Reanal), аденозин-5-монофосфорная кислота натриевая соль (Reanal), аденозин-3,5-циклофосфорная кислота натриевая соль (Reanal), аденозин (Sigma), аденин (Sigma), Trophicardyl inosine (Франция).

Результаты и обсуждение

При инкубации гомогенатов тканей переднего и заднего гипоталамуса наблюдалось увеличение содержания цАМФ на 27 и 25% соответственно по сравнению с ее исходным уровнем (рис. 1). При этом существенными являются сдвиги в фонде адениновых фосфорилированных соединений. В тканях заднего гипоталамуса суммарное количество АН возросло на 11%, что можно расценивать как активацию процессов окислительного фосфорилирования, происходящую в мозговой ткани в присутствии НА в условиях инкубации. В тканях же переднего гипоталамуса наряду с увеличением цАМФ суммарное количество АН

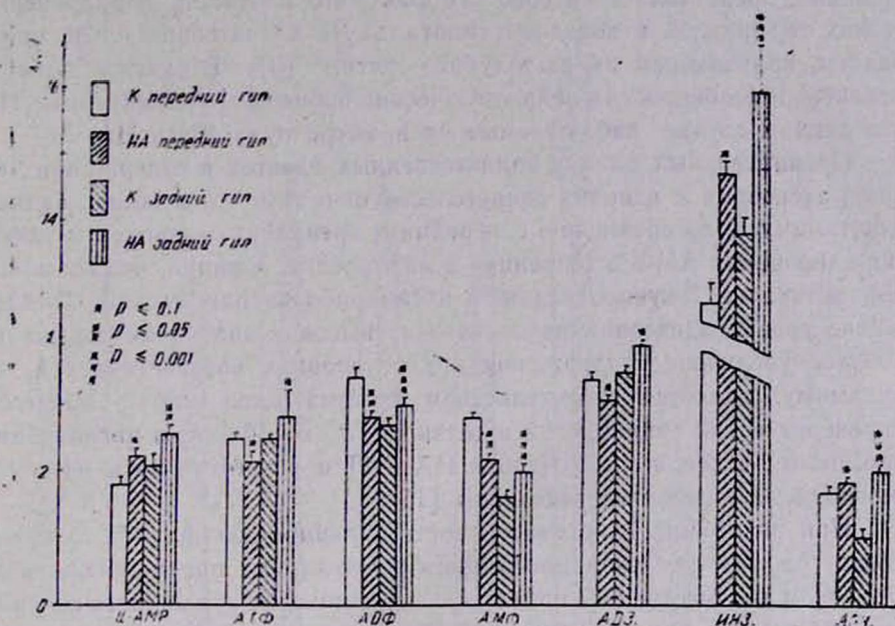


Рис. 1. Содержание АН и Н в тканях переднего и заднего гипоталамуса в условиях воздействия НА.

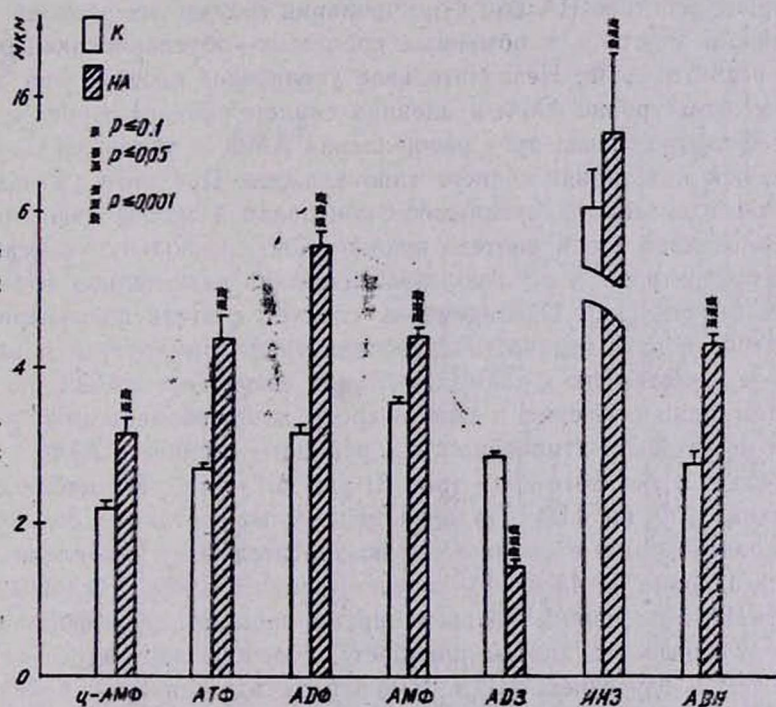


Рис. 2. Содержание АН и Н в тканях коры больших полушарий в условиях воздействия НА.

уменьшилось, что свидетельствует о подавлении или затруднении процессов, обеспечивающих восстановление запасов АН.

Исходя из позиций нейрохимического контроля мозгового кровообращения, представляет интерес тот факт, что плотность норадренергических терминалей в переднем гипоталамусе значительно ниже, чем в заднем, получающем их из голубого пятна [9]. В связи с этим не исключены особенности в нейрохимических процессах, индуцируемых НА, и в данном случае, наблюдаемые на примере пула АН и Н.

Сравнительный анализ количественных сдвигов в содержании инозина, аденозина и аденина свидетельствует о том, что в тканях заднего гипоталамуса, по сравнению с передним, превалируют процессы дефосфорилирования АМФ и тенденция к накоплению аденина, что возможно при активации 5-нуклеотидазы и аденинрибозилтрансферазы. Поддержание уровня аденозина на достаточно высоких значениях и даже некоторое увеличение содержания его в условиях воздействия НА, по-видимому, является свидетельством участия аденозина в процессах адренергической трансмиссии в связи с его способностью ингибировать пресинаптическое высвобождение НА [11] и воздействовать на специфические аденозиновые рецепторы [15].

При инкубации гомогенатов коры больших полушарий головного мозга (рис. 2), где норадренергические терминали представлены в достаточном количестве [9], наблюдалось увеличение суммарного содержания АН на 45% и цАМФ—на 51%. Исходя из способности цАМФ вызывать вазодилатацию мозговых сосудов [5], подобное накопление цАМФ может быть расценено в качестве фактора, антагонизирующего вазоконстрикторное действие НА при формировании сосудистых реакций в коре головного мозга, а в обменных процессах—обуславливающего активный ресинтез АТФ. Незначительное увеличение инозина при достаточно высоком уровне АМФ и аденина свидетельствует о преимущественно дефосфорилазном пути расщепления АМФ в условиях воздействия НА, как и в тканях заднего гипоталамуса. При этом уменьшение количества аденозина по сравнению с контрольной пробой можно объяснить утилизацией его в синтезе нуклеотидов поскольку в реакциях синтеза нуклеотидов мозг использует аденозин значительно эффективнее, чем инозин [16]. Одновременно следует считать правомерным и утверждение о том, что часть аденозина трансформируется в аденин, так как количество его к концу инкубаций возрастает на 53% по сравнению с исходным. Аденин, в свою очередь, как свободное азотистое основание может быть утилизирован в реакциях ресинтеза АТФ.

В тканях хвостатого ядра (рис. 3) при контакте с НА наблюдалось увеличение АТФ на 11% с одновременным возрастанием содержания инозина, аденозина и аденина. Судя по значительному накоплению аденозина и аденина на 43 и 60% соответственно и здесь в условиях воздействия НА в распаде АМФ превалируют процессы дефосфорилирования. Полученные результаты приобретают особое значение в связи с выделением и изучением A_1 - и A_2 -подтипов аденозиновых рецепторов мембран полосатого тела и обнаружением высокого сродства A_2 -рецепторов к некоторым селективным сосудорасширяющим агентам [7].

При инкубации гомогенатов тканей сосудов основания головного мозга (рис. 4) в контрольных пробах установлен достаточно высокий уровень содержания цАМФ, инозина, аденозина и, особенно, аденина.

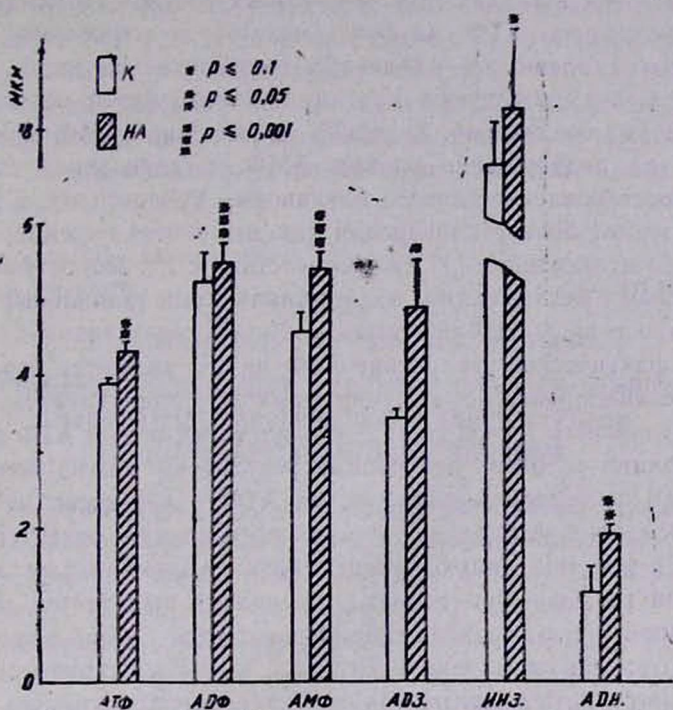


Рис. 3. Содержание АН и Н в тканях хвостатого ядра в условиях воздействия НА.

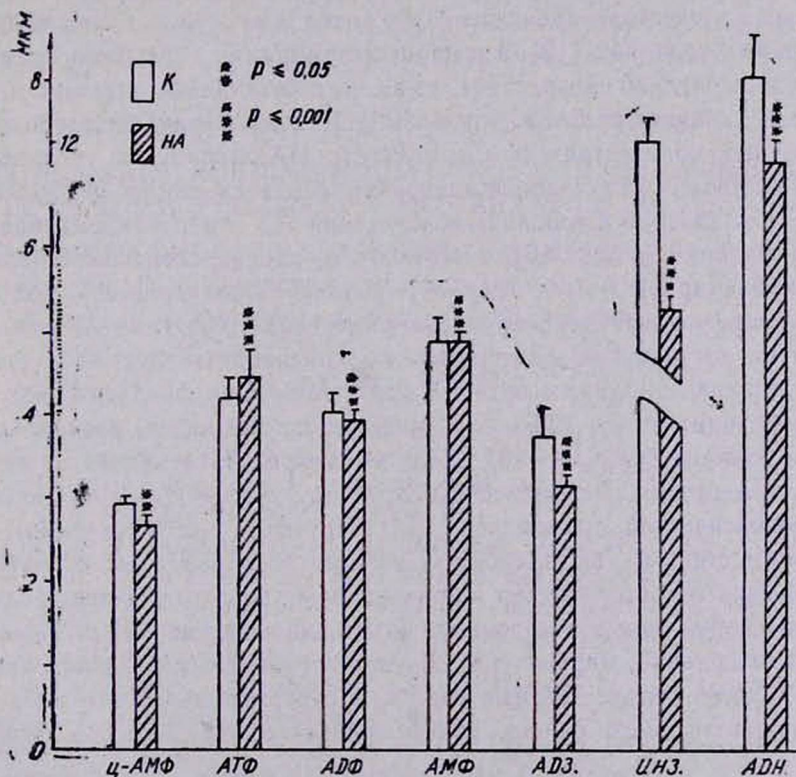


Рис. 4. Содержание АН и Н в тканях стенок артерий головного мозга в условиях воздействия НА.

В присутствии НА в тканях стенок мозговых сосудов отмечается тенденция к увеличению АТФ на фоне некоторого снижения уровней цАМФ, инозина, аденозина и аденина соответственно на 6, 15, 20 и 9%. Анализируя сложившуюся картину с учетом путей метаболизирования пуриновых соединений, подобное уменьшение цАМФ может быть направлено на поддержание уровня АМФ, а аденозина, аденина и АМФ—на восстановление запасов адениновых нуклеотидов, в то время как инозин может быть утилизирован как для синтеза адениновых, так и гуаниновых нуклеотидов [17] в соответствии с потребностями клетки и регуляторными механизмами, поддерживающими стабильный уровень нуклеотидов в тканях. Наблюдаемая мобилизация адениннуклеотидного фонда и фактическое увеличение АТФ на 8% являются отражением нейрохимических процессов, индуцируемых НА при контакте с тканями артерий головного мозга. Наряду с важнейшей ролью АТФ в процессах аккумуляции энергии, полученные результаты можно интерпретировать и как непосредственное участие АТФ в процессах нейрохимической трансмиссии, опосредуемое пуринергическими рецепторами типа P_2 [14], и как модуляцию адренергических влияний в связи с тем, что АТФ при раздражении нервных окончаний выделяется из терминалей одновременно с катехоламинами, находится с ними в постоянной связи и, поступая к α_1 -адренорецепторам, сенсибилизирует их [4].

В той же серии экспериментов наблюдался достаточно высокий уровень аденозина и в контрольных, и в опытных пробах. Такое содержание аденозина в контрольных пробах неудивительно, поскольку в следовых количествах аденозин содержится в мозговой ткани только в нормальных условиях [12], а в процессе умирания организма количество его значительно возрастает из-за развивающейся ишемии и, как следствие, активации 5-нуклеотидазы [2]. Сохранение же аденозина в достаточных количествах при контакте с НА, наряду с увеличением АТФ и частичной утилизацией аденозина, свидетельствует об определенной роли аденозина в условиях воздействия НА. Аденозин вызывает вазодилататорный эффект [6], возбуждая α_2 -адренорецепторы, пресинаптически блокирует выброс НА [11], а на постсинаптической мембране возбуждает специфические аденозиновые рецепторы типа A_2 [15]. Несмотря на достаточную симпатическую иннервацию артерий головного мозга, сужение пиальных артерий при стимуляции симпатических нервов происходит на 7—12%, а *in vitro* чувствительность артерий к НА оказывается еще меньше [10]. Полученные результаты позволяют расценивать аденозин как эндогенный фактор, участвующий в процессах норадренергической трансмиссии, активируемый при этом самим НА.

Таким образом, выявлено, что во всех исследованных структурно-нейрохимически гетерогенных образованиях головного мозга, включая и ткани стенок сосудов головного мозга, эндогенные АН и Н проявляют, как правило, определенную чувствительность к воздействию НА. Наблюдаются количественные сдвиги в содержании всех компонентов адениннуклеотидного фонда, взаимопревращения, распад и ресинтез:

АН, неоднозначные как по характеру, так и по выраженности вызванных процессов и не всегда коррелирующие с плотностью норадренергических терминалей в исследованных образованиях головного мозга. Совокупность полученных данных свидетельствует об определенном участии эндогенных аденинсодержащих соединений в нейрохимических эффектах НА как в тканях головного мозга, так и в тканях стенок сосудов головного мозга.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 3/III 1983

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Է. Ս. ՏԵԿՈՅԱՆ, Է. Ա. ՄԱՐԿԱՐԻԱՆ

**ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱՄ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԼԽՈՂԵՂԻ ԵՎ
ԳԼԽՈՂԵՂԻ ՉԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ
ԱՂԵՆԻՆՈՒԿԼԵՏԻԿԱՅԻՆ ՖՈՆՏԻՆԻՄ**

Ցույց է տրված հիպոթալամուսի առաջնային և հետին բլթերի, պոչավոր-կորիզի, մեծ կիսագնդերի կեղևի և զլխուղեղի զարկերակների պատերի հյուսվածքներում էնդոգեն ադենինուկլեոտիդների և նուկլեոզիդների որոշակի զգալունությունը նորադրենալինի ազդեցության նկատմամբ:

Ադենինուկլեոտիդային ֆոնտի բոլոր կոմպոնենտների կողմից նկատվում են ըստ բնույթի և առաջացրած պրոցեսների արտահայտվածության ոչ միանշանակ քանակական տեղաշարժեր, փոխադարձ փոխակերպումներ, ադենին-նուկլեոտիդների ճեղքում և ռեսինթեզ: Ստացված տվյալների հանրագումարը վկայում է նորադրենալինի նեյրոքիմիական էֆեկտներում էնդոգեն ադենին պարունակող միացությունների մասնակցության մասին ինչպես զլխուղեղի, այնպես էլ զլխուղեղի զարկերակների պատերի հյուսվածքներում:

S. H. MIRZOYAN, E. S. SEKOYAN, E. A. MARKARIAN

THE CHANGES OF ADENINE NUCLEOTIDE, INDUCED BY NORADRENALIN IN SOME STRUCTURES AND ARTERIES OF THE BRAIN

The data obtained testify to a definite role of endogenous adenine containing compounds in neurochemical effects of noradrenalin in the brain tissues as well as in the cerebral arteries' walls-tissues.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зарубина И. В., Криворучко Б. И. Укр.-биохим. журн., 1982, 54, 4, с. 437.
2. Купеев М. М., Конвай В. Д. Вопросы мед. химии, 1977, 24, 5, с. 629.
3. Мирзоян С. А. Фармакол. и токсикол., 1983, 4, с. 5.
4. Тринус Ф. П. Вестник АМН ЮССР, 1982, 5, с. 69.
5. Adelstein R. S., Hathaway D. R. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 5, 783.
6. Berne R. M., Rubio R., Gurnish R. R. Circulat. Res., 1974, 35, 262.
7. Bruns R. F., Lu G. H., Pugsley T. A. Mol. Pharmacol., 1936, 29, 4, 331.
8. Burnstock G. Cell Membrane Receptors for Drugs and Hormones. Eds. R. W. Straud, L. Bolis. New York, 1978. 107.
9. Fuxe K., Hokfelt T., Ungerstedt U. In: Metabolism of Amines in the Brain. G. Hooper (Ed.). London, Macmillan, 1969. 10.
10. Helstad D. D., Busija D. W., Marcus M. L. Fed. Proc., 1981, 40, 8, 2317.
11. Hollins C., Stone T. W. Brit. J. Pharmacol., 1980, 69, 107.
2. Kleihues P., Kobayshi K., Hossman K. A. J. Neurochem., 1974, 23, 417.

13. Mc Ilwain H., Trfsz M. A. Biochem. J., 1956, 63, 250.
14. Niedergeser R., Page S. J. Physiol. (Gr. Brit.), 1981, 320, 120.
15. Van Calker D., Muller M., Hamprecht B. J. Neurochem., 1979, 33, 999.
16. Winn H. R., Park T. S., Curnish R. R. et al. Am. J. Physiol., 1980, 239, 212.
17. Wyngaarden J. B. In: Advances in enzyme regulation. Oxford, 1976, 25.

УДК616.831+616.832—018]:581.19

В. А. САВРО, Л. Д. САВЕНКО

ВЛИЯНИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА НИСХОДЯЩИХ ПУТЕЙ ИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОРМИРОВАНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА СПИННОГО МОЗГА В ФИЛОГЕНЕЗЕ

Изучено влияние на симпатические центры спинного мозга различных отделов головного мозга, в частности миндалевидного тела. Показано, что разрушение миндалевидного тела головного мозга приводит к выраженным изменениям морфологии симпатических ядер боковых рогов спинного мозга.

В процессе эволюции воздействие на спинной мозг нисходящих путей из головного мозга заметно возрастает [2, 4, 5, 6]. В связи с этим возникает вопрос, как изменяется структура спинного мозга по мере роста влияния головного мозга и усложнения аппарата движения животных в филогенезе.

Не до конца изучено и влияние на симпатические центры спинного мозга различных отделов головного мозга, в частности миндалевидного тела, являющегося составной частью экстрапирамидной и лимбической систем.

Материал и методы

У 6 кошек при помощи универсального стереотаксического аппарата типа МВ-4101 (Венгрия) производилось разрушение миндалевидного тела с последующим изучением клеточного состава латерального промежуточного ядра спинного мозга.

Исследовались также вентральные рога грудных отделов спинного мозга 35 взрослых животных: костистых рыб (карап—6), земноводных (прудовая лягушка—9), пресмыкающихся (болотная черепаха—7), птиц (курица—6), хищных млекопитающих (кошка—7). При проведении экспериментов учитывались методические рекомендации и приказы МЗ СССР по правилам работы с лабораторными животными.

Сразу после умерщвления животных спинной мозг фиксировался в 10% нейтральном формалине. Парафиновые и целлондиновые поперечные срезы толщиной 8—10 мкм окрашивались крезил-виолетом, гематоксилин-эозином. Определялось соотношение площади поперечного сечения серого и белого вещества, подсчитывалось абсолютное количество нейронов на поверхности среза, определялись форма и размеры нейронов, особенности их расположения в вентральных и боковых рогах. Суммарный объем, занимаемый телами нейронов, уста-

навливался при помощи 100-точечной окулярной измерительной сетки [1, 9].

Результаты и обсуждение

На поперечном срезе спинного мозга карпа видно, что вентральные рога серого вещества слабо выражены, а дорсальные еще не обособлены (рис. А). Серое вещество значительно уступает по объему белому и занимает только 13,5% поверхности среза. Соотношение площади серого и белого вещества составляет 1:6,4. В вентральных рогах расположены 1—3 ($X=2,09$) нейрона, преимущественно много-

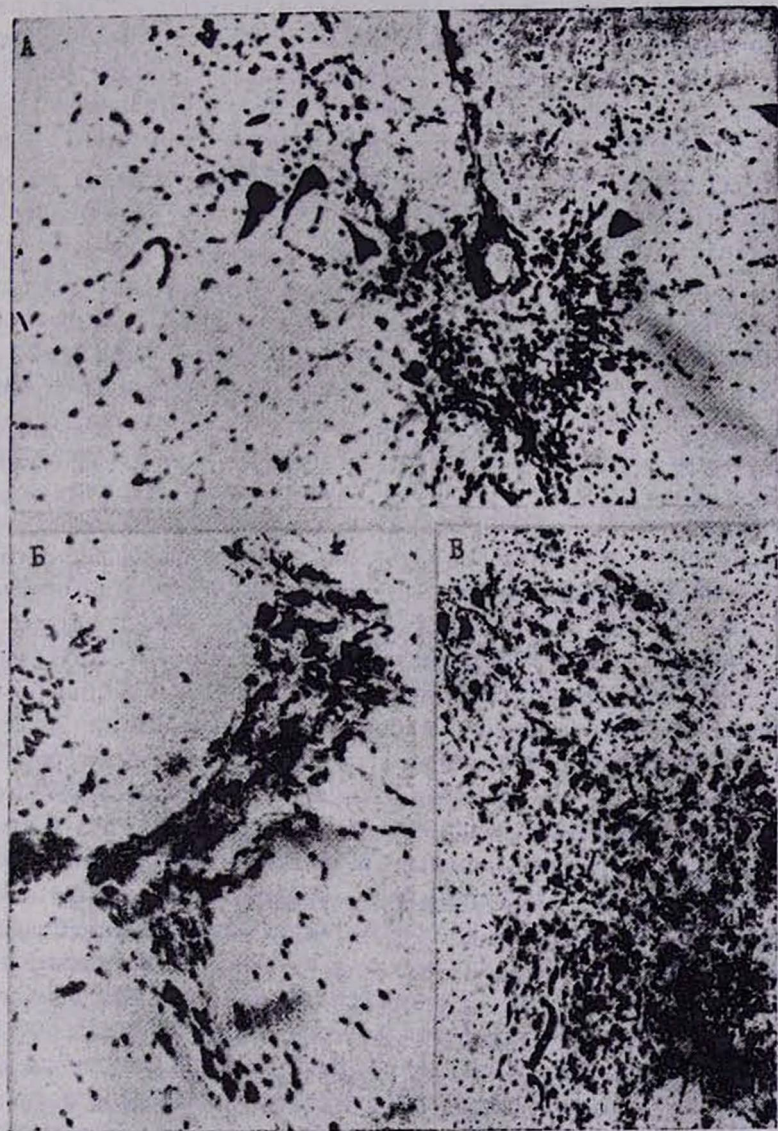


Рис. Поперечный срез спинного мозга: А—карпа, Б—черпаха В—курицы. Окраска кризил-виолетом, $\times 120$.

угольной формы, имеющие линейные размеры от $18,4 \times 27,6$ до $29,3 \times 60,1$ мкм. Три четверти нейронов вентральных рогов спинного мозга карпа относятся к крупным. Тела нейронов занимают 14,5% объема вентральных рогов. Для спинного мозга карпа характерно расположение нейронов не только в сером, но и в белом веществе—кпереди и латеральнее вентральных рогов. Здесь можно увидеть от 3 до 9 ($\bar{X}=5,72$) нейронов преимущественно многоугольной формы. Причем крупные нейроны лежат вблизи вентральных рогов, а мелкие—на периферии белого вещества, кпереди по отношению к вентральным рогам.

У прудовой лягушки в отличие от карпа дорсальные рога спинного мозга разделены. Вентральные рога незначительно выступают над хорошо выраженным перешейком серого вещества. Белое вещество в виде узкого ободка окружает серое. Площадь серого вещества составляет 28% поверхности поперечного среза. Отношение серого вещества к белому составляет 1:2,7. В пределах вентрального рога лежит от 17 до 23 ($\bar{X}=19,87$) нейронов, линейные размеры которых находятся в пределах от $8,7 \times 15,2$ до $31,2 \times 60,4$ мкм. В переднелатеральном отделе вентрального рога находится крупное ядро, состоящее из 12—15 ($\bar{X}=13,35$) клеток. До 48% из них относится к крупным нейронам. Они, как правило, расположены на вершине вентрального рога. Большинство нейронов имеет многоугольную форму. В области ядра тела нейронов занимают 21,5% объема вентрального рога. Вне ядра расположено 5—9 нейронов. Только 15,4% из них имеет средние размеры. Они сосредоточены преимущественно в передних отделах вентрального рога у его медиального края. Мелкие же нейроны разбросаны по всей поверхности вентрального рога. Тела нейронов, лежащих вне ядра, занимают 8% объема вентрального рога.

У болотной черепахи (рис. Б) передние отделы вентральных рогов спинного мозга булавовидно расширены, далеко отстоят от узкого перешейка серого вещества. Дорсальные рога слабо выражены, значительно уступают по размерам вентральным. Заметна резкая диспропорция развития серого и белого вещества. Серое вещество составляет лишь 6,1% поверхности среза. Соотношение серого и белого вещества 1:15,4. В вентральных рогах черепахи находится от 18 до 24 ($\bar{X}=20,32$) нервных клеток мелких и средних размеров. Имеется ядро нервных клеток, лежащее в булавовидном расширении. В состав ядра входит до половины всех нейронов вентрального рога. Тела клеток составляют 10,2% объема ядра. Остальные нейроны лежат по всей поверхности вентрального рога. Они преимущественно треугольной формы, меньших размеров, чем в ядре. Тела этих нейронов занимают 6,3% объема вентрального рога.

У птиц (рис. В) площадь поперечного сечения серого вещества занимает 20,2% всей поверхности среза. Соотношение серого и белого вещества 1:4. В пределах вентрального рога на поверхности среза располагается от 24 до 31 ($\bar{X}=27,31$) нервных клеток. Большинство из них (76%) сосредоточено в ядрах, лежащих на вершине, в центре и у основания вентрального рога. Основу ядер образуют многоугольные

клетки (70—72%), а также нейроны четырехугольной, трехугольной, овальной и реже веретенообразной формы. Нейроны, образующие ядра, имеют линейные размеры от $9,2 \times 11,4$ до $32,6 \times 39,4$ мкм. Причем все самые крупные нейроны сгруппированы на вершине вентрального рога. Это ядро более представительно, по сравнению с другими, и по клеточному составу. Оно объединяет $\bar{X}=8,43$ клеток. Тела нейронов занимают 16% объема ядра. Центральное ядро образует $\bar{X}=7,95$ клеток. Основу ядра составляют мелкие нейроны. Здесь, как и в переднем ядре, заметно преобладание многоугольных нейронов. Только 6% нервных клеток ядра относится к крупным. Нейроны занимают 11% объема ядра. Ядро, лежащее у основания вентрального рога, образуют $\bar{X}=7$ нейронов. Мелкие нейроны составляют основу ядра. Среди всех наблюдаемых клеток данной области они встречаются в 87% случаев. Тела нейронов занимают 11,3% ядра. Между ядрами в вентральных рогах спинного мозга птицы лежат, как правило, мелкие нейроны. Исключение составляют единичные крупные многоугольные нервные клетки, расположенные между передними и центральными ядрами или медиальнее переднего ядра на вершине вентрального рога. Тела нейронов занимают 5,4—6% объема вентрального рога, свободного от ядер.

У представителей хищных млекопитающих (кошек) увеличение массы спинного мозга идет по пути опережающего развития белого вещества, по сравнению с серым. Таким образом получается, что площадь поперечного сечения серого вещества занимает только 14—16% поверхности среза, что значительно меньше, чем у амфибий и птиц. Соотношение серого и белого вещества 1:5,2. В вентральных рогах спинного мозга кошки на поверхности среза можно обнаружить от 31 до 39 ($\bar{X}=35,07$) нейронов, линейные размеры которых от $8,7 \times 10,6$ до $27,9 \times 35,6$ мкм. Около 80% нейронов сгруппировано в четырех ядрах, расположенных в переднемедиальном, переднелатеральном, центральном отделах и у основания вентрального рога. Все крупные нейроны вентрального рога расположены в переднемедиальном ядре. В состав этого ядра входит 4—7 клеток ($\bar{X}=5,2$), имеющих преимущественно многоугольную форму. Тела нейронов занимают 10,5% объема ядра. В переднелатеральном ядре, образованном $\bar{X}=5,08$ клеток, в подавляющем большинстве (70—72%) находятся нейроны средних и мелких размеров. Здесь нервные клетки занимают 11% объема ядра. Самое представительное центральное ядро ($\bar{X}=9,83$ клеток) состоит из средних и мелких нейронов. Тела нейронов занимают меньший объем, чем в передних ядрах—8,3—8,5%. Многоугольные нейроны образуют большинство, но встречаются реже, чем в передних ядрах. Ядро, лежащее в основании вентрального рога, представлено $\bar{X}=6,62$ нервных клеток, которые только в 27% случаев имеют многоугольную форму. Основу ядра образуют мелкие нейроны преимущественно трехугольной формы. Нейроны средних размеров встречаются реже, чем в описанных выше ядрах. В единичных случаях можно увидеть крупные нейроны. Нервные клетки занимают 9% объема ядра.

Вне ядер в вентральном роге спинного мозга кошки располагаются 6—9 нейронов. В 42% случаев они имеют многоугольную форму, встречаются также четырехугольные, трехугольные, овальные и веретенообразные клетки. Только единичные, лежащие вне ядер клетки можно отнести к нейронам средней величины. Они, как правило, лежат в передней части вентрального рога. Наиболее часто (86%) встречаются мелкие нейроны. Объем, занимаемый телами нейронов в межъядерных участках, 6—8% мозгового вещества вентрального рога.

Проведенное исследование показало также, что разрушение миндалевидного тела головного мозга приводит к выраженным изменениям морфологии симпатических ядер боковых рогов спинного мозга в виде дистрофических и некробиотических изменений части нейронов, частичной и не всегда выраженной пролиферации глии, разрежению на единицу площади клеточных элементов. Кроме того, вышеуказанные морфофункциональные преобразования симпатических центров по степени выраженности и по характеру изменений находятся в известной зависимости от разрушений определенной части миндалевидного тела головного мозга, что может свидетельствовать о наличии функциональных отношений между ядрами миндалевидного тела и спинальными центрами симпатической нервной системы. При этом обращает на себя внимание тот факт, что разрушение переднего миндалевидного поля и корково-медиальной или обонятельной части ядра сопровождается главным образом реактивными и (реже) деструктивными изменениями нейронов симпатических ядер, незначительным урежением густоты их нервных клеток. В то же время разрушение базально-латеральной части ядра и особенно массивное разрушение его двух частей одновременно—базально-латеральной и корково-медиальной—сопровождаются более тяжелыми и грубыми изменениями нейронов в основном деструктивного характера, пролиферацией глии, падением густоты клеточных элементов.

Таким образом, становится очевидным, что миндалевидное тело головного мозга, входящее в состав экстрапирамидной и лимбической систем, у высших позвоночных является одним из координаторов работы аппарата движения и симпатических центров. В процессе филогенеза позвоночных под воздействием возрастающего влияния головного мозга происходят изменения соотношений серого и белого вещества спинного мозга. Усложнение моторики и аппарата движения животных, протекающее под контролем нисходящих путей из головного мозга, вызывает заметное воздействие на становление нейронного состава вентральных рогов спинного мозга. При этом необходимо подчеркнуть, что прирост абсолютного количества нейронов на поперечных срезах вентральных рогов от низших позвоночных к высшим не соответствует увеличению массы мышц и веса тела сравниваемых животных. Увеличение и усложнение объема двигательных актов связано не столько с увеличением абсолютного количества нейронов, сколько с ростом метаболической активности и более четкой дифференцировкой их функций. Об этом свидетельствуют описанные нами на этапах филогенеза преобразования нейронного состава вентраль-

ных рогов, а также увеличение количества вставочных нейронов в спинном мозге [7, 8] и рост их синаптических контактов [3, 10] по мере усложнения центральной нервной системы животных.

Ворошиловградский
государственный
педагогический институт

Поступила 11/XI 1987 г.

Վ. Ա. ՍԱՎՐՈ, Լ. Դ. ՍԱՎԵՆԿՈ

ՅԱՆՈՐԴԵՆԵԶՈՒՄ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻՑ ՎԱՅՐԷԶ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ԱՎԵԼԱՑՄԱՆ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԲԶՋԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Հետազոտված է գլխուղեղի տարրեր բաժինների, մասնավորապես նշաձև մարմնի ազդեցությունը ողնուղեղի սիմպաթիկ կենտրոնների վրա:

Ցույց է տրված, որ նշաձև մարմնի քայքայումը առաջացնում է ողնուղեղի կողմնային եղջյուրների սիմպաթիկ կորիզների ձևաբանական արտահայտված փոփոխություններ:

V. A. SAVRO, L. D. SAVENKO

THE EFFECT OF THE INCREASE OF THE QUANTITY OF DESCENDING WAYS FROM THE BRAIN ON THE FORMATION OF CELLULAR CONTENT OF THE SPINAL MARROW IN PHYTOGENESIS

It has been studied the influence of different sections of the brain; peculiarly of the amygdaloid body, on the sympathetic centers of the spinal marrow. It is shown, that the destruction of the amygdaloid body causes expressed changes of the lateral horns' sympathetic nuclei's morphology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Салбиев К. Д., Непомнящих Л. М. Количественная морфология и математическое моделирование инфаркта миокарда. Новосибирск, 1984.
2. Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих систем спинного мозга, Л., 1973.
3. Уляянов М. Ю., Бирикова М. А., Плишкина К. И., Химица Г. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1975, 68, 3, с. 22.
4. Филимонов И. Н. В кн.: Руководство по неврологии, т. I. М., 1959.
5. Шаповалов А. И. Вестн. АН СССР, 1972, 4, с. 43.
6. Alstermark B., Pinter M., Sasaki S. J. Physiol., 1985, 363, 287.
7. Grillner S., Lund S. Acta Physiologica Scandinavica, 1968, 4, 274.
8. Nyberg-Hansen R. Brain Res., 1969, 16, 39.
9. Ташкэ К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию. Бухарест, 1980.
10. Tredici J., Tarelli L., Cavaletti F., Mazmirdi P. Progress in Neurobiology, 1985, 24, 4, 293.

А. В. АЗНАУРЯН, Т. А. БЕЛОУСОВА, Р. С. ШАМОЯН

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИИ

На клеточном и субклеточном уровне изучалось строение миокарда левого желудочка крыс после однократного гипербарического воздействия. Установлено, что наиболее заметными являются изменения митохондрий миокардиоцитов и сосудов микроциркуляторного русла. Выраженных деструктивных процессов, способных привести к серьезному нарушению функции органа, не обнаружено.

Гипербария представляет собой экстремальный фактор, не встречающийся в естественной среде, но имеющий место при проведении водолазных, кесонных работ, а также в клинике.

У лиц, занимающихся водолажными работами, преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы, поэтому изучение состояния миокарда в гипербарических условиях представляется особенно важным [6]. Однако, несмотря на большое число работ о действии разнообразных экстремальных факторов на миокард человека [2, 4, 19], вопросы микроскопического и субмикроскопического строения миокарда в условиях гипербарии освещены недостаточно.

В настоящем исследовании поставлена цель выяснить, каким образом действует гипербарический фактор на здоровый организм.

Материал и методы

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 140—150 г, подвергавшихся однократному 2-часовому гипербарическому воздействию в дозе 6 атм. В качестве газовой среды использовали атмосферный воздух. Материал для исследования брали сразу после воздействия, а также на 7 и 21-е сутки после эксперимента. Образцы для гистологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследований готовили из стенки левого желудочка и окрашивали гематоксилин-эозином и по Браше. Материал фиксировали в 2% растворе глутаральдегида на какодилатном буфере с сахарозой, постфиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия на том же буфере, дегидратировали в ацетоне возрастающей концентрации; при этом на уровне 70% ацетона проводили контрастирование 0,5% раствором уранилацетата и заливали в смесь эпона и аралдита [17]. Ультратонкие срезы, приготовленные на ультратоме LKB, контрастировали цитратом свинца [18] и изучали с помощью электронного микроскопа JEM-100В при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Результаты и обсуждение

При изучении препаратов сразу после гипербарического воздействия установлено наличие полнокровия и кровоизлияний на уровне всех сосудов микроциркуляторного русла (рис., а). Отмечались неоднородность морфологической картины миокардиоцитов и некоторая

зернистость саркоплазмы. На препаратах, окрашенных по Браше, выявлялась некоторая неравномерность распределения РНК в саркоплазме. В последующие 7 суток стаз и геморрагии персистировали. На 21-е сутки расстройства кровообращения на уровне микроциркуляторного русла исчезали, а зернистость саркоплазмы представлялась менее выраженной. Более детальная характеристика была получена с помощью электронно-микроскопического метода.

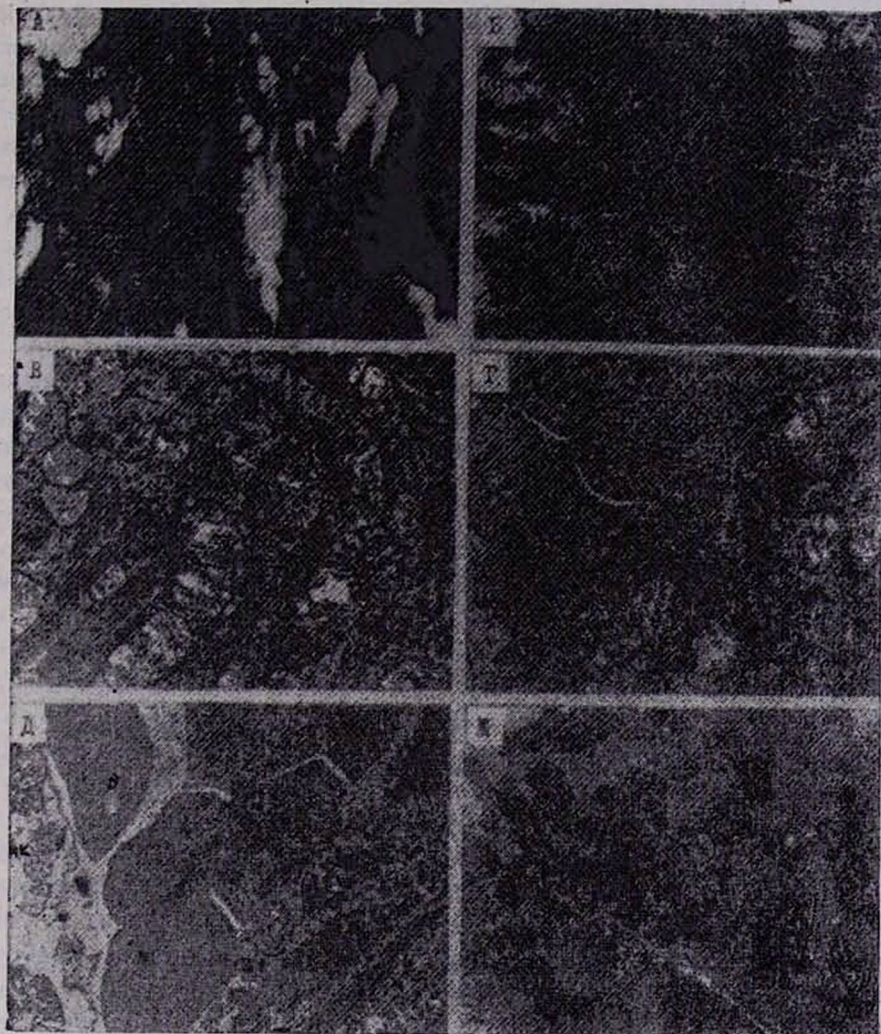


Рис. а. Резко расширенные капилляры с очагами кровоизлияния. Гематоксилин-эозин. Ув. 400X. б. Фрагмент миокарда левого желудочка крысы сразу после 2-часового гипербарического воздействия. Слившиеся формы митохондрий (MT) протяженностью более 7 саркомеров. МФ—миофибриллы. Ув. 26000 X. в. То же. Полиморфные MT в миокардиоцитах. Ув. 8500 X. г. То же. Стаз эритроцитов в кровеносном капилляре. Э—эритроциты, ЭК—эндотелиальные клетки, МК—миокардиоциты. Ув. 9000 X. д. То же. Выход эритроцитов (Э) в межклеточное пространство. МК—миокардиоциты. Ув. 6000 X. е. То же на 21-е сутки. MT с плотно расположенными кристами. МФ—миофибриллы. Ув. 7500 X.

После гипербарического воздействия наиболее выраженными оказались изменения митохондриального аппарата миокардиоцитов. Появились гигантские, по-видимому, образовавшиеся в результате слияния формы митохондрий протяженностью до 7 саркомеров и больше (рис., б), аналогичные тем, которые были описаны для миокарда крыс в 1-е сутки после искусственного стенозирования аорты на $1/3$ [10]. Отмечался выраженный полиморфизм митохондрий миокардиоцитов. Наряду с неизменными и описанными выше гигантскими формами митохондрий обнаруживались органеллы с разной степенью набухания, просветления матрикса, дискомплексации крист, но без признаков выраженной деструкции (рис., в). Ядра миокардиоцитов, миофибрилярный аппарат, элементы Т-системы и саркоплазматического ретикулула выглядели неизменными, запас гликогена представлялся несколько истощенным. Не наблюдалось также признаков клеточного отека и деструкции. Отмечался выраженный стаз эритроцитов в кровеносных капиллярах (рис., г) и выход их в межклеточное пространство без повреждений капиллярной стенки, то есть диapedез (рис., д). В интерстиции рядом с миокардиоцитами иногда встречались макрофаги.

На 7-е сутки после гипербарического воздействия в миокардиоцитах по-прежнему отсутствуют признаки отека или деструкции. Ультраструктура митохондрий в основном приближается к норме. Однако встречаются отдельные формы с дезорганизованными кристами иногда на стадии образования миелиновых фигур, единичные слившиеся формы митохондрий, аутофагосомы. Гиперплазия митохондрий не выражена за исключением единичных участков. Миофибриллы сохраняют регистр и, как правило, не гипертрофированы. Вставочные диски не изменены, встречаются фрагменты множественных вставочных дисков. Ядра миокардиоцитов лопастные. Кровеносные капилляры расширены, эндотелий тонкий и почти не содержит микропиноцитозных везикул. В просвете капилляров много эритроцитов, последние обнаруживаются также в межклеточном пространстве.

На 21-е сутки после гипербарического воздействия отмечается чрезвычайно плотное расположение крист в митохондриях миокардиоцитов (рис., е). Создается впечатление, что здесь представлена новая популяция этих органелл, что согласуется с данными о продолжительности их жизни [12]. В саркоплазме наблюдаются отдельные миелиновые фигуры. Эндотелий кровеносных капилляров нормальный, содержит много рибосом. В межклеточном пространстве по-прежнему встречаются эритроциты.

Таким образом, на однократное гипербарическое воздействие и связанную с этим гиперфункцию в условиях общей стрессовой реакции [13] миокард реагирует прежде всего своей энергообразующей системой, что можно рассматривать как стадию инициальной гиперфункции митохондрий, являющейся типовой реакцией ультраструктурных элементов сердца на относительную или абсолютную их перегрузку [7]. Признаком изнашивания части этих органелл можно считать появление в саркоплазме миелиновых фигур [11]. Фибриллярные обра-

зования саркоплазмы всегда страдают позднее мембранных структур в ответ на разнообразные воздействия [1]. В данном случае мы также не заметили каких-либо заметных изменений миофибриллярного аппарата. Хотя и кратковременная одноразовая гиперфункция вызвала некоторую активацию внутриклеточных регенераторных процессов (лопастная форма ядер, локусы, гиперплазии митохондрий и гипертрофии миофибрилл), но не привела к выраженной гипертрофии органа, которая у крыс развивается обычно на 5—6-е сутки гиперфункции [10, 16]. Заметным морфологическим признаком гипербарического воздействия явился диapedез эритроцитов, повлекший за собой некоторую макрофагальную реакцию, так как наличие макрофагов в интерстиции миокарда нетипично. Гипербария изменяет проницаемость сосудистой стенки. Так, Г. Л. Зальцман с соавт. [3] указывают на наличие в этих условиях геморрагий в полости среднего уха, пазухах, разрывы тканей легкого, легочных сосудов, плевры. С. А. Хачатрян с соавт. [8] описали признаки повышенной проницаемости сосудов микроциркуляторного русла брыжейки в аналогичном эксперименте. После нормализации строения капиллярной стенки в ее эндотелии заметны признаки оживления процессов белкового синтеза. Появление в миокарде экспериментальных животных участков с множественными (сложными) вставочными дисками свидетельствует, по мнению авторов [15], об адаптационных процессах в органе, так как они участвуют как в росте миокардиоцитов, так и в усилении их сокращения в ответ на повышенную нагрузку.

Гипербария является, по мнению физиологов [3], сложной многофакторной экстремальной средой. В механизме воздействия на подопытный организм играют роль и собственно гипербарический фактор, и воздействия, опосредованные через изменения других органов, и общая стрессовая ситуация в организме. Поэтому на сегодняшний день трудно решить, какие из обнаруженных изменений являются специфическими для гипербарии, а какие — проявлением общей адаптационной реакции организма.

Суммируя вышесказанное, можно сделать вывод, что 2-часовое однократное гипербарическое воздействие в дозе 6 атмосфер не вызывает в миокарде экспериментальных животных грубых структурных изменений, способных повлечь за собой существенные расстройства функции органа. К 21-ым суткам после воздействия ультраструктура миокарда практически нормализуется.

Кафедра гистологии Ереванского
медицинского института

Поступила 8/VI 1987 г.

Ա. Վ. ԱԶԽԱՆԻՅԱՆ, Տ. Ա. ԲԵՆՈՒՍՈՎԱ, Ռ. Ս. ՇԱՄԱՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՄՈՐՖՈԶՆՈՒԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԳԻՐՃԵՇՄԱՆ
ԵՆԹԱՐԿԱՄ ՍՈՐՏԱԿ ԱՌՆՑՆԵՐԻ ՄՈՏ

Բջջային և ենթաբջջային մակարդակներով ուսումնասիրվել է ձախ փոքրի սրտամկանի կառուցվածքը միանվագ գերճնշման ենթարկված սպիտակ առնետների մոտ:

Պարզվել է, որ նկատելի փոփոխություններ են կրել կարդիոմիոցիտների և միկրոցիրկուլատոր հունի անոթների միտոքոնդրիումները:
 Չկան արտահայտված դեստրուկտիվ փոփոխություններ, որոնք կարող էին օրգանի ֆունկցիայի լուրջ խանգարումներ առաջացնել:

A. V. AZNAURIAN, T. A. BELOUSOV, R. S. SHAMOYAN

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE RATS MYOCARDIUM IN HYPERBARIC CONDITIONS

On cellular and subcellular levels after a single hyperbaric influence the structure of the left ventricular myocardium has been investigated in rats. It has been established, that the most significant are the changes of mitochondrias of myocardiocytes and vessels of the microcirculatory bed. The expressed destructive processes, which could result in serious disturbances of the organ's function are not revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. Ультраструктурная основа нарушения функции сердечной мышцы (атлас). М., 1968.
2. Жапаров Б., Миррахимов М. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1976, 16, с. 729.
3. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. Л., 1979.
4. Митин К. С., Савельев Г. В., Лыскин Г. И., Клейменова Н. Н. Арх. пат., 1969, 31, 4, с. 22.
5. Саркисов Д. С. Вестн. АМН СССР, 1975, 10, с. 21.
6. Солодков А. С. Тез. докл. научн. конф.: Обеспечение безопасности и повышение эффективности водолазных работ. Л., 1973, с. 37.
7. Фролов В. А., Пауков В. С., Казанская Т. А., Киселева М. П., Дроздова Г. А. Арх. патол., 1971, 33, 1, с. 14.
8. Хачатрян С. А., Казарян А. Л., Зильфян А. Л., Зильфян А. В. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 25, 6, с. 529.
9. Шимкевич Л. Л. Автореф. докт. дис. М., 1973.
10. Шахламов В. А., Белоусова Т. А. В сб.: Лимфатические кровеносные пути. Новосибирск, 1976, с. 24.
11. Bessis M. Triangle, 1970, 9, 6, 191.
12. Bucher T. Excerpta Med. Int. Cong. Ser., 1968, 166, 3.
13. Dhalla N. S. J. Mol. Cell Cardiol., 1976, 8, 9, 661.
14. Edwards D., Cattell Mc. K. Proc. Soc. Exp. Biol., 1927, 25.
15. Hagopian M., Anversa P., Nunez Eladio A. Anat. Rec., 1974, 178, 3, 599.
16. Asrar B. Malik, Alexander S. Yeha Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1975, 150, 796.
17. Möllenhauer H. H. Stain Techn., 1964, 39, 111.
18. Reynolds E. S. J. Cell Biol., 1963, 17, 208.
19. Bani Sacchi T. Bol. Soc. Ital. Biol. Sper., 1974, 50, 5, 242.
20. Tsuneo Suzuki. Tohoku J. Exp. Med., 1975, 115, 239.
21. Yazuda H. Okayama Jgakkai Lasshi, 1959, 71.

Э. К. АЙЛАМАЗЯН, Н. П. ТАРАНОВА, Л. В. ШАБУНЕВИЧ,
А. В. ЖУРАВЛЕВ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ЭССЕНЦИАЛЕ НА АКТИВНОСТЬ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА И СУПЕРОКСИДИДИСМУТАЗЫ КРОВИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС

Установлено, что препарат эссенциале оказывает благоприятное влияние на усиление антиоксидательной активности ферментов СОД, ЦП, приводит к стабилизации процессов ПОЛ и оказывает положительное воздействие на состояние антиоксидантной защиты организма.

Нарушение маточно-плацентарного кровообращения при осложненном течении беременности нередко приводит к плацентарной недостаточности (ПН) с развитием гипоксии и гипертрофии плода [6].

При гипоксиях различного генеза, в том числе и обусловленных развитием ПН [11, 18], показано накопление в крови и тканях организма продуктов свободнорадикального окисления липидов.

В клетках регуляция ПОЛ осуществляется как структурными компонентами мембран, так и цитозольными. Большое значение в антиоксидантной защите клетки придается медьсодержащему ферменту—супероксиддисмутазе (СОД; КФ 1. 15. 1. 1), которая дисмутирует инициаторы ПОЛ—супероксиданионы кислорода (O_2^-) до H_2O_2 .

Во внеклеточных жидкостях организма в норме СОД практически отсутствует, однако сыворотка крови обладает значительной антиоксидантной активностью (АОА), которая при ряде экстремальных и патологических состояний возрастает. Полагают [15], что АОА сыворотки крови обусловлена прежде всего медьсодержащей оксидазой—церулоплазмином (ЦП; КФ 1. 16. 3. 1.), синтез которого осуществляется в гепатоцитах и который относят к белкам «острой фазы». Реализация этой активности ЦП происходит благодаря способности фермента окислять мощный прооксидант $ПОЛ-F^{2+}$ с последующим связыванием окисленного железа трансферрином (ТФ).

Сведения о состоянии антиоксидантной системы матери и плода при осложненном течении беременности крайне ограничены, а ферменты антиоксидантной защиты при ПН практически не исследованы.

Целью настоящей работы явилось изучение активности ЦП и СОД в крови беременных крыс при искусственно созданной ПН и влияние препарата эссенциале на эти ферменты.

Материал и методы

Опыты проводили на крысах-самках популяции Вистар с исходной массой 180—200 г. Исследовалось 6 групп беременных животных: в I группу вошли животные с физиологически протекающей беременностью; во 2-ую—ложнооперированные животные, которым производилась лапаротомия без перевязки преплацентарных сосудов; 3 и 4-ую группы составили неоперированные животные на фоне введения

им с 16-го дня беременности физиологического раствора и препарата эссенциале соответственно; у животных 5 и 6-й групп создавалась плацентарная недостаточность путем дозированной перевязки пре-
центарных сосудов у всех плодовместилищ на 16-й день беременно-
сти по методу М. М. Вартанян [4]. Накануне родов, то есть на 21-й
день беременности, производился забор гепаринизированной крови из
сонных артерий. Животных наркотизировали калипсолом, который
вводился внутривентрально за 15 минут до начала операции из рас-
чета 175 мг на 1 кг массы. Подопытным животным 4 и 6-й групп еже-
дневно с момента операции до забоя внутривентрально вводился пре-
парат эссенциале из расчета 0,1 мл на 1 кг массы.

Окислительную активность ЦП в плазме крови определяли по
Ravin [17], используя в качестве субстрата окисления парафенилен-
диамина (ПФД). Суммарную супероксиддисмутазоподобную актив-
ность плазмы и активность СОД в эритроцитах и плаценте определя-
ли в их хлороформ-этанольных экстрактах по ингибированию реакции
восстановления нитротетразолия синего в формазан радикалами O_2^- ,
генерируемыми в системе НАДН₂-фенозинметасульфат [12]. О содер-
жании ЦП судили по количеству в плазме крови меди, определяемой
по Alexiev et al. [10]. Содержание белка в плазме крови, гемолиза-
тах и гомогенатах плаценты определяли по методу Lowry [16]. Στα-
тистическую достоверность различий оценивали по критерию t Стью-
дента.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных (табл.) не выявил достоверных раз-
личий в биохимических показателях между указанными контрольными
группами (1—4) беременных крыс, поэтому за группу, адекватную
контролю, мы приняли группу ложнооперированных животных, с ко-
торой и сравнивали группы крыс с ПН.

У животных с ПН в плазме крови достоверно снижены ПФД-ок-
сидазная активность ЦП (на 20, 4%) и содержание меди (на 27%),
что коррелирует с показанным ранее [14] развитием дефицита ЦП и
в сыворотке крови женщин с осложненным течением беременности,
свидетельствуя прежде всего о количественном уменьшении пула мо-
лекул ЦП в русле крови. Сниженный уровень ЦП в крови, по-ви-
димому, обусловлен пониженной при ПН продукцией эстрогенов [3],
под контролем которых находится биосинтез ЦП в печени. Нельзя ис-
ключить также и отрицательное влияние гипоксии на синтетическую
функцию печени, в том числе и на синтез ЦП.

Другой причиной дефицита ЦП при ПН может быть повышенная
утилизация меди, связанной с ЦП в системе плацента—плод для
защиты плода от чрезмерного развития у него как гипоксии, так и
обусловленной ею активности процессов ПОЛ. Известно, что для
синтеза внутриклеточных медьсодержащих ферментов и белков пос-
редством реакции транскуприрования клетки используют медь, свя-
занную с ЦП, а не с альбумином и аминокислотами [15]. Веским ар-
гументом в пользу этого является показанный нами факт повышения

Влияние препарата эссенциале на активность ЦП (ммоль/ч.л) и СОД (усл. ед./мг белка), содержание меди (мкмоль/л) в крови беременных крыс накануне родов ($M \pm m$)

Группа животных	Условия опыта	Число животных	Церулоплазмин плазмы	Медь плазмы	Cu ЦП	Супероксиддисмугаза		
						плазмы	эритроцитов	плаценты
1	Контрольные животные	10	$34,5 \pm 0,73$	$25,1 \pm 1,27$	$0,72 \pm 0,03$	$0,051 \pm 0,003$	$1,09 \pm 0,04$	$2,9 \pm 0,14$
2	Ложнооперированные	6	$32,3 \pm 2,36$	$23,8 \pm 2,53$	$0,73 \pm 0,03$	$0,055 \pm 0,003$	$1,10 \pm 0,04$	$2,87 \pm 0,16$
3	Контрольные животные + физ. раствор	7	$33,7 \pm 2,48$	$26,6 \pm 1,95$	$0,79 \pm 0,01$	$0,049 \pm 0,003$	$1,10 \pm 0,04$	$2,81 \pm 0,24$
4	Контрольные животные + эссенциале	5	$34,7 \pm 0,77$	$25,5 \pm 0,5$	$0,73 \pm 0,04$	$0,051 \pm 0,003$	$1,08 \pm 0,04$	$2,96 \pm 0,16$
5	Животн. с плацент. недостаточностью	8	$25,7 \pm 1,82^*$	$17,4 \pm 1,24^*$	$0,67 \pm 0,02$	$0,083 \pm 0,001^*$	$0,86 \pm 0,02^*$	$4,64 \pm 0,22^*$
6	Животн. с плацент. недост. + эссенциале	8	$31,5 \pm 2,12^{**}$	$25,6 \pm 1,34^{**}$	$0,82 \pm 0,02^{**}$	$0,063 \pm 0,003^*$	$1,33 \pm 0,05^{**}$	$3,16 \pm 0,23^{**}$

Примечание. *—вероятность различий с контрольной группой ($p < 0,05$);

**—с показателями у животных с плацентарной недостаточностью ($p < 0,05$).

активности СОД в плаценте на 60% при ПН по сравнению с группой контрольных беременных крыс, что коррелирует с уменьшением количества ЦП в плазме и свидетельствует об усиленном потреблении Си плацентой в условиях ПН.

С дефицитом меди в сыворотке крови беременных животных с ПН, видимо, связано в какой-то мере найденное нами снижение активности СОД в эритроцитах материнского организма (табл.). В то же время вклад в инактивацию эритроцитарной СОД могут вносить и избыточная продукция H_2O_2 , обусловленная снижением активности каталазы при данной патологии [4], и накопление в условиях гипоксии гидропероксидов липидов и O_2^- -радикалов выше определенного критического уровня, когда возможен срыв компенсаторных механизмов за счет ингибирующего влияния гидропероксидов липидов O_2 , H_2O_2 на активность СОД [7].

Накопление этих метаболитов при одновременном снижении резервных возможностей антиоксидантной защиты клетки неизбежно приводит к нарушению структуры биомембран, что подтверждается как отмеченным ранее [3] снижением устойчивости эритроцитов к перекисному гемолизу при отягощенном течении беременности, так и показанным в данной работе увеличением суммарной супероксиддисмутазоподобной активности плазмы крови у животных с ПН на 60% по сравнению с контрольной группой животных. Столь значительное повышение суммарной супероксиддисмутазоподобной активности плазмы крови может быть вызвано не только выходом СОД из эритроцитов в результате их усиленного гемолиза, но и вкладом ЦП в эту активность. Ранее было выявлено наличие аллостерических центров в молекуле ЦП, причем одним из возможных положительных аллостерических модификаторов является гистамин [15], выброс которого в кровь при ПН увеличен [8]. Снижение значения коэффициента Си/ЦП, найденное нами, в плазме крови у крыс с ПН, свидетельствует об активированном состоянии молекул ЦП.

Возможно, аллостерическая модификация молекул ЦП, изменяя их конформацию, может тем самым увеличивать способность ЦП стехиометрически удалять O_2^- -радикалы, но в то же время не влиять на Fe-оксидазную активность ЦП. Так, несмотря на увеличение суммарной супероксиддисмутазоподобной активности плазмы крови, уровень перекиссации липидов в ней, как отмечалось выше, повышен при ПН. В то же время отмечено возрастание общей Fe-связывающей способности плазмы, обусловленное увеличением ТФ в форме апо-ТФ, так как коэффициент насыщения при этом снижен [1]. Исходя из этих данных, можно предположить, что в такой ситуации активация ПОЛ в крови беременных с ПН обусловлена относительным увеличением процента прооксиданта перекиссации липидов— Fe^{2+} в результате снижения Fe-оксидазной активности плазмы, что и подтверждается уменьшением коэффициента насыщения ТФ.

С целью возможной коррекции изученных биохимических изменений, выявленных при моделировании ПН, мы использовали внутрибрюшинное введение крысам с искусственно созданной у их плодов

ПН препарата эссенциале, который, как ранее было показано [2], нормализует липидный спектр плазмы крови, уменьшает процент возникновения гипоксии и гипотрофии плода, улучшает показатели кислотно-основного состояния у новорожденных.

На фоне ПН препарат эссенциале практически полностью нормализовал выявленные при ПН биохимические сдвиги (табл.), что объясняется, в первую очередь, стабилизирующим действием этого препарата на биомембраны за счет, видимо, оптимального подбора в препарате эссенциальных фосфолипидов природного происхождения и ряда витаминов. В пользу этого свидетельствует улучшение белок-синтетической функции печени: содержание меди в плазме крови и пониженный уровень активности ЦП на фоне лечения ПН эссенциале возрастает и приближается к контролю. Увеличение активности СОД в эритроцитах и снижение суммарной супероксиддисмутазоподобной активности плазмы также отражает способность препарата эссенциале влиять благоприятным образом на стабильность биомембран. Активность СОД в плаценте снижается, видимо, за счет нормализации процесса транскуприрования в связи с уменьшением потребности плода в ионах меди.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при ПН происходит активация ферментов антиоксидантной защиты. Препарат эссенциале оказывает благоприятное влияние на стабилизацию процессов ПОЛ и может быть рекомендован как препарат, оказывающий положительное влияние на состояние системы антиоксидантной защиты организма.

Кафедра акушерства и гинекологии
I Ленинградского медицинского института

Поступила 15/III 1988 г.

Է. Կ. ԱՅԼԱՄԱԶՅԱՆ, Ն. Պ. ՏԱՌԱՆՈՎԱ, Լ. Վ. ՇԱԲՈՒՆԵՎԻՉ, Ա. Վ. ԺՈՒՐԱՎԼՅՈՎ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԼԱՑԵՆՏԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՍՍԵՆՑԻԱԼԵ
ԴԵԴՈՐԱՑՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՑՆՈՒՈՒՂՈՂԱԶՄԻՆԻ ԵՎ
ՍՈՒՊԵՌՕԴՍԻԴԻՄԱՏԻՍԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Առնետների մոտ արհեստական պլացենտար անբավարարություն առաջացնելիս օրգանիզմի հակաօքսիդանտային պաշտպանողական համակարգում հայտնաբերված կենսաքիմիական տեղաշարժերը կարգավորվում են էսսենցիալե դեղամիջոցի ընդունման ժամանակ, որը բացատրվում է կենսաթաղանթի վրա այս դեղամիջոցի կայունացնող ազդեցությամբ:

E. K. AILAMAZIAN, N. P. TARANOVA, L. V. SHABUNEVICH, A. V. ZHOURLAVLYOV
THE EFFECT OF ESSENCIALE PREPARATION ON THE ACTIVITY
OF CERULOPLASMIN AND SUPEROXIDDISMUTASE OF THE BLOOD
IN PLACENTAL INSUFFICIENCY IN RATS

It is established that essenciale has a favourable effect on the intensification of the antioxidative activity of ferments SOD, CP, causes the stabilization of POL processes and has a positive effect on the state of the organism's antioxidant protection system.

1. Авакян Э. А., Геворкян С. М. *Акуш. и гин.*, 1987, 2, с. 61.
2. Айламяян Э. К. *Акуш. и гин.*, 1983, 8, с. 56.
3. Бурлев В. А., Высоколян Э. И., Юсеф А. и др. *Акуш. и гин.*, 197, 8, с. 30.
4. Вартанян М. М. *Акуш. и гин.*, 1973, 7, с. 39.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. *Перекисное окисление липидов в биологических мембранах*. М., 1972.
6. Савельева Г. М. В сб.: *Плацентарная недостаточность*. М., 1984, с. 3.
7. Симонян М. А. *Биохимия*, 1984, 49, 11, с. 1792.
8. Хечицацели Г. Г. В кн.: *Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике*. Л., 1985, с. 6.
9. Agostone A., Gerli G., Beretta L. et al. *J. Clin. Biochem. and Clin. Chem.*, 1980, 18, 11, 771.
10. Alexiev A., Bontachev R., Bardarov V. *Mikrochim. acta*, 1976, 2, 5, 532.
11. Striba K., Yoshlora T. *Amer. J. Obstetr. Gynecol.*, 1979, 135, 3, 368.
12. Fried R. *Biochim.*, 1975, 57, 657.
13. Goldstein J., Kaplan H., Edelson H. e. a. *J. Biol. Chem.*, 1979, 254, 10, 4040.
14. Klose B. I., Schramel P., Samsahl K. *Geburtshilfe Frauenheilk.*, 1973, 33, 8, 652.
15. Lauzie S., Mohammed E. *Coord. Chem. Revs.*, 1980, 33, 3, 279.
16. Lowry O., Rosebrough A., Farr A. e. a. *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
17. Ravin H. J. *Lab. Clin. Med.*, 1961, 58, 161.
18. Yoshlora T., Kawada K., Shimada T., Mori M. *Amer. J. Obstetr. Gynecol.*, 1979, 135, 3, 372.

УДК 616.155.1 : 615.357.3

Х. С. САЯДЯН, М. И. ГЕВОРКЯН, Р. И. СААКЯН, И. В. МУБОЯДЖЯН,
Л. К. МНАЦАКАНЯН

ВЛИЯНИЕ КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩИХ ПЕПТИДНЫХ ГОРМОНОВ НА СЕКРЕЦИЮ ГЕМОЛИЗИНОВ НА ПИКЕ ПЕРВИЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА

В эксперименте на интактных белых крысах обнаружено, что инкубация экстракта околотитовидных желез и кальцитонина с суспензией селезеночных клеток или введение их внутрибрюшинно приводит к подавлению секреции гемолизинов.

Гормональная регуляция иммунного ответа реализуется на его различных этапах. Общеизвестно, что паратиреоидный гормон—один из основных гормонов-регуляторов кальциевого гомеостаза—изменяет пролиферативную активность тимоцитов и рецептируется на мембранных рецепторах В-лимфоцитов [6]. Показано [9, 10], что он может прямо влиять на иммунный ответ при введении эритроцитов барана (ЭБ).

Проведенные нами исследования были направлены на изучение влияния Са-регулирующих гормонов на количество анатителообразующих клеток (АОК), продуцирующих антитела класса IgM на пике первичного иммунного ответа.

Материал и методы

Эксперименты проводились на половозрелых крысах-самцах массой 100,0—200,0 г, иммунизированных 8% раствором ЭБ в физиологии-

ческом растворе по 1,0 внутривенно. На четвертый день производили цервикальную дислокацию, отделяли селезенку, гомогенизировали в 5 мл среды 199, дважды отмывали и ресуспендировали в 5 мл той же среды. Количество жизнеспособных клеток определяли при помощи витального красителя—трипанового синего [2]. В эксперименте использовали: экстракт окоштитовидных желез (ОЩЖ), содержащий концентрацию белка 0,026 мг/мл; кальцитонин фирмы Sandor с концентрацией белка 20 МСИ/мл; комплемент, в качестве которого использовалась свежая сыворотка морской свинки, разведенная в соотношении 1:16 в среде 199; физиологический раствор для контроля.

Для приготовления экстракта ОЩЖ железы отделяли у половозрелых быков и коров непосредственно после убоя скота [2]. Затем их помещали в среду 199 и спустя 1—1,5 часа при температуре тающего льда (+4°C) осуществляли обработку. Ткань железы отсепаровывали от сопутствующего жира и растирали в жидком азоте в фарфоровой ступе до получения гомогенной пудры. Для получения ацетонового экстракта заливали пудру холодным ацетоном (—20°C) в соотношении веса к объему 1:5, смешивали в течение 20 мин при 4°C, затем центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 мин. Надосадочную жидкость сливали, а к осадку добавляли этиловый эфир в соотношении 1:2. После 20-минутной инкубации в холодных условиях при постоянном помешивании надосадочную жидкость сливали, а процедуру с эфиром повторяли 2 раза. Полученный осадок высушивали в вакуумной камере и растирали в 0,01 M TRES HCl буфере (pH 7,3) с добавлением 0,001 M ЭДТА и 0,2 M NaCl. Экстракцию проводили в течение 16—24 часов при 4°C при непрерывном помешивании. После экстракции образцы центрифугировали при 10000 об/мин в течение 40 мин и отделяли надосадочную жидкость. Концентрация белка в полученных экстрактах ОЩЖ определялась спектрофотометрически. О результатах влияния Са-регулирующих гормонов на секрецию гемолизонов судили при помощи количественного определения АОК в реакции локального гемолиза в геле по методике Jerne, Nordin [8] в модификации Dresser, Wortis [7].

Были проведены две серии опытов: в первой серии проводилась инкубация 50 мл экстракта ОЩЖ и кальцитонина с суспензией селезеночных клеток, во второй серии эти же вещества в объеме 0,1 мл внутривенно вводились лабораторным животным. Результаты опытов приведены в таблице.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты показали, что инкубация 50 мл экстракта ОЩЖ с суспензией селезеночных клеток вызывала подавление выработки АОК по сравнению с контролем в 3 раза, а при инкубации такого же количества кальцитонина происходило подавление выработки АОК в 6 раз. В случае же внутривенного введения лабораторным животным 0,1 мл экстракта ОЩЖ выработка АОК снижалась в 1,3 раза, а при введении такого же количества кальцитонина—в 3,6 раз. В литературе имеются сообщения о возможности усиления

и подавления антителиобразования в продуктивном периоде антителиогенеза под влиянием клеток костного мозга [3, 4, 5].

Влияние экстракта ОЩЖ и кальцитонина на секрецию гемолизина на пике первичного иммунного ответа

Серии опытов	Статистич. показатели	Число АОК на 10^6 клеток селезенки	
		при инкуб.	при внутрибрюшинном введении
Контроль	$M \pm m$	$117 \pm 30,3$	$113,8 \pm 26,1$
	σ	86,3	90,2
	n	8	13
	P	$<0,05$	$<0,05$
Экстр. ОЩЖ (50 мл)	$M \pm m$	$36,7 \pm 10,4$	$87,2 \pm 35,6$
	σ	27,6	114,6
	n	7	11
	P	$<0,05$	$<0,05$
Кальцитонин (50 мл)	$M \pm m$	$19,6 \pm 5$	$31,4 \pm 4,4$
	σ	10	16
	n	4	14
	P	$<0,05$	$<0,05$

Как показали наши эксперименты, и в первой, и во второй серии опытов под влиянием ОЩЖ и кальцитонина происходит изменение функциональной активности клеток-модуляторов иммунного ответа. Поскольку ЭБ являются Т-зависимыми антигенами, возможно, что введение гормонов оказывает непосредственное влияние на функциональную активность Т-популяций. Не исключена возможность воздействия и на «молчащие» клетки, учитывая, во-первых, кратковременность действия гормона и, во-вторых, достаточно высокую торпидность бластных клеток к внешним воздействиям. О наличии модулирующего эффекта свидетельствует существование непосредственных реципрокных взаимоотношений между иммунокомпетентными клетками и Са-регулирующими гормонами. Такое предположение имеет достаточно серьезные основания. Как известно, в эмбриогенезе у высших млекопитающих тимус и ОЩЖ развиваются из одного и того же жаберного кармана [1]. На это указывает и отсутствие ОЩЖ при синдроме Ди Джорджи, который является синдромом дефекта развития третьего глоточного кармана и характеризуется аплазией тимуса [4]. Более того, как показано работами последних лет, большинство популяций лимфоцитов, в том числе и селезеночных клеток, несут на себе высокоафинные рецепторы к паратиреоидному гормону [11]. Таким образом, существует возможность влияния этих гормонов на развитие иммунных реакций не только опосредованно через регуляцию уровня ионизированного кальция в сыворотке, но и путем непосредственного воздействия на рецепторный аппарат лимфоцитов.

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ԳԱԳԱԹՆԱԿԵՏԻՆ ՀԵՄՈԼԻԶԻՆՆԵՐԻ
ՍԵԿՐԵՑԻԱՅԻ ՎՐԱ Ca- ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՂ ՊԵՊՏԻԴԱՅԻՆ
ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԻՆՏԵՐՄԱՍԻՆ

Անցկացված հետազոտությունները ուղղված էին պարզելու Ca- կանոնավորող հորմոնների ազդեցությունը հակամարմին առաջացնող բջիջների քանակության վրա: Դրանք այն բջիջներն են, որոնք արտադրում են IgM տիպի հակամարմիններ առաջնային իմունային պատասխանի զազաթնակետին:

Ցույց է տրված, որ հարվահանագեղձերի մզվածքի և կալցիտոնինի ազդեցության տակ in vitro և in vivo ժամանակ տեղի է ունենում հեմոլիզինների սեկրեցիայի նվազում:

K. S. SAYADIAN, M. I. GEVORKIAN, R. I. SAHAKIAN, I. V. MUBOYAJIAN,
L. K. MNATSAKANIAN

ON THE ROLE OF Ca-REGULATING PEPTID HORMONS ON
SECRETION OF HEMOLIZINS AT THE PEAK OF THE INITIAL
IMMUNE RESPONSE

The influence of Ca-regulating hormones on the amount of antibody secreting cells, which produce IgM immunoglobulins, has been investigated at the peak of the initial immune response.

It is shown, that the extract of parathyroid glandules and calcitonin in vitro and in vivo inhibit the hemolizin secretion.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кемелев А. В кн.: Вилочковая железа. София, 1985.
2. Лефкович И., Пернис Б. В кн.: Методы исследований в иммунологии. М., 1981.
3. Михайлова А. А. В сб.: Иммунология. М., 1978, 7, с. 124.
4. Петров Р. В. В кн.: Иммунология. М., 1982.
5. Хаитов Р. М., Петров Р. В. В сб.: Иммунология. М., 1978, с. 77.
6. Alexander A. Biochimia et Biophysica Acta, 1979, 467.
7. Dresser D. W., Wortis H. H. Nature, 1965, 208, 859.
8. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963. 140, 405.
9. Perris A. D., Edwards D. I., Atkinson M. I. J. of Endocrinology, 1984, 102.
10. Swierenga S. H. H., Mai Manus S. P., Braceland B. M. J. Immunol., 1976, 117, 5, 1608.
11. Yamamoto L., Potts Y. T., Segre Y. V. J. The American Society for Clinical Investigation, 1983, 404.

Н. В. АСРЯН, Ю. А. РАПЯН, Э. С. СЕКОЯН

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ФОСФОЛИПИДОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БЕЛЫХ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ВОЗДЕЙСТВИЮ УЗ КОЛЕБАНИЙ

Методом дифракции рентгеновских лучей исследованы фосфолипиды крови, сердца и мозга, выделенные от интактных крыс, а также животных, подвергнутых в области шейных ганглиев воздействию УЗ колебаний. Показано, что при отмеченном воздействии заметные структурные изменения происходят в фосфолипидах крови, тогда как в фосфолипидах сердечной и мозговой ткани они незначительны или отсутствуют.

УЗ колебания нашли широкое применение в медицине как в области диагностики, так и терапии. В настоящее время имеется большое число работ, посвященных механизму их воздействия на живой организм и отдельные органы.

В работе изложены результаты исследований структурных изменений в фосфолипидах, выделенных из сердечной и мозговой ткани и крови интактных, а также подвергнутых в области шейной ганглии воздействию УЗ колебаний белых крыс.

Материал и методы

Фосфолипиды выделялись из тканей органов и крови белых крыс по методике Folch [4] и изучались методом дифракции рентгеновских лучей. На фосфолипиды в виде пленки толщиной примерно 0,7 мм был направлен первичный узкий монохроматический (фильтрированный) рентгеновский пучок. Дифрагированные рентгеновские лучи дедектированы плоской рентгеновской пленкой, нормалью к которой служил первичный рентгеновский пучок. Рентгеновские дифракционные картины были получены за 2,5 часа при напряжении на рентгеновской трубке 40 кВ. Было использовано $\text{Cu K}\alpha$ излучение, анодный ток 15 мА. В качестве источника УЗ колебаний была применена терапевтическая ультразвуковая установка типа УЗТ-101. Белые крысы массой 130—140 г фиксировались на станке. Излучатель ультразвуковой установки площадью 1 см² был помещен в области шейных ганглиев, после предварительного смазывания вазелином.

Результаты и обсуждение

На рисунке приведены рентгеновские дифракционные картины образцов № 1 (а), № 2 (б) и № 3 (в). Как видно из рентгенограмм, структуры указанных образцов резко различаются. Фосфолипиды, выделенные из крови интактных белых крыс, имеют четко выраженную кристаллическую структуру (рис., а), тогда как фосфолипиды, выделенные из мозговой ткани, имеют только 3 дифракционных линии (рис., в). Сходство этих трех образцов заключается в том, что они все имеют аморфно-кристаллическую структуру (на всех рентгенограммах присутствует аморфное гало).

Ультразвуковое воздействие на область шейного ганглия белых

крыс приводит к разным структурным смещениям в фосфолипидах в зависимости от мощности и времени УЗ воздействия. Рентгеновские дифракционные картины образца № 7 не отличаются от рентгеновской картины, приведенной на рис., а (таблица). Это означает, что воздействие на область шейных ганглиев УЗ мощностью $0,7 \text{ Вт/см}^2$ в течение 10 мин. не оказывает влияния на структуру фосфолипидов крови при условии выделения фосфолипидов сразу после воздействия УЗ колеба-

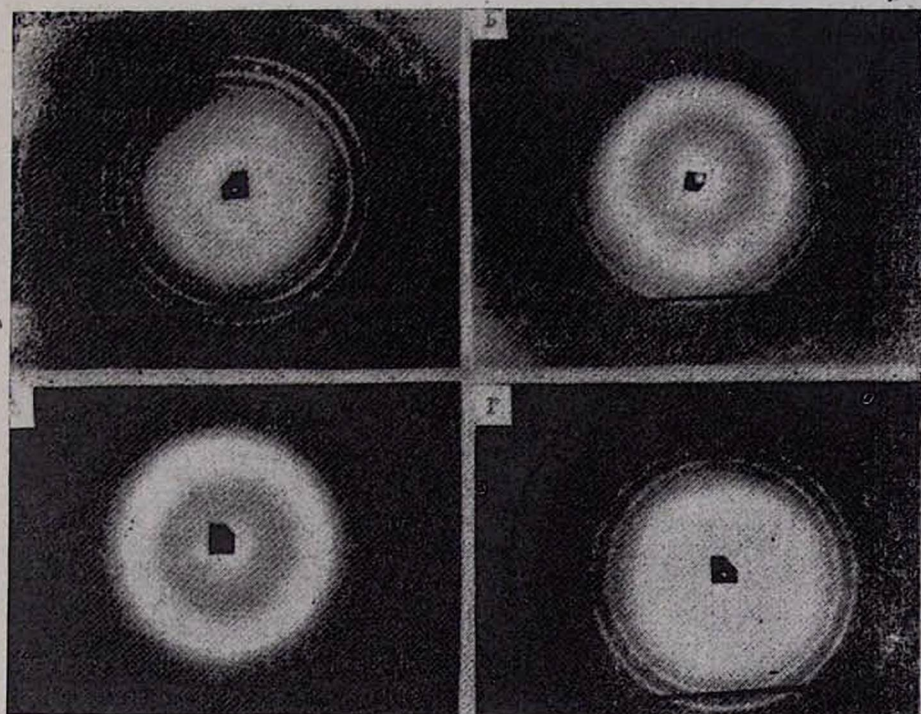


Рис. Рентгеновская дифракционная картина фосфолипидов, выделенных: а—из крови, б—сердечной ткани, в—мозговой ткани, г—из крови белых intactных крыс, озвученных УЗ в области шейных ганглиев (интенсивность УЗ— 1 Вт/см^2 , время—30 мин).

ний. При аналогичных воздействиях, но при условии выделения фосфолипидов через сутки после УЗ облучения выявляются некоторые смещения. Значительные структурные смещения в фосфолипидах крови обнаруживаются при воздействии УЗ колебаний мощностью 1 Вт/см^2 в течение 20 мин. На рис., г. приведена рентгенограмма от образца № 13. Сравнивая дифракционные картины на рис., а и г, можно заметить следующие их отличия: во-первых, после УЗ облучения исчезает первое аморфное гало вокруг первичного рентгеновского пучка; во-вторых, на дифракционных кольцах возникают мелкие интенсивные дифракционные пятна. Эти изменения говорят о том, что воздействие УЗ на шейные ганглии подопытного животного приводит к увеличению степени кристалличности и размеров кристаллитов.

Анализ дифракционных картин фосфолипидов, выделенных из мозговой ткани крыс, подвергнутых УЗ колебаниям, показывает, что в них в отличие от фосфолипидов крови структурных смещений не

происходит. Незначительное влияние УЗ колебания оказывают и на структуру фосфолипидов, выделенных из сердечной ткани. Так, толь-

№ образца	Фосфолипиды, выделенные из:	Интенсивность УЗ колебаний (Bt/cm^2)	Время озвучивания УЗ (мин)	Кратность озвучивания	Время после озвучивания
1	крови	—	—	—	—
2	сердечной ткани	—	—	—	—
3	мозговой ткани	—	—	—	—
4	крови	0,4	5	1	через сутки
5	"	0,4	10	1	через сутки
6	"	0,4	15	1	через сутки
7	"	0,7	10	1	сразу
8	"	0,7	10	2	сразу
9	"	0,7	10	2	через сутки
10	"	1	15	1	сразу
11	"	1	15	1	через сутки
12	"	1	22	1	"
13	"	1	30	1	"
14	сердечной ткани	0,4	5	1	"
15	"	0,4	10	1	"
16	"	0,4	15	1	"
17	"	0,7	10	1	сразу
18	"	0,7	10	2	сразу
19	"	0,7	10	2	через сутки
20	"	1	15	1	"
21	"	1	22	1	"
22	"	1	30	1	"
23	"	0,4	5	1	"
24	мозговой ткани	0,4	10	1	"
25	"	0,4	15	1	"
26	"	0,7	10	1	сразу
27	"	0,7	10	2	сразу
28	"	0,7	10	2	через сутки
29	"	1	15	1	"
30	"	1	22	1	"
31	"	1	30	1	"

ко при мощности УЗ $1 Bt/cm^2$ и времени воздействия 30 мин замечается тенденция к увеличению размеров кристаллитов.

Механизм действия выявленных фактов пока остается не выясненным и будет предметом дальнейших исследований.

Кафедра медицинской и биологической физики Ереванского медицинского института

Поступила 27/XI 1987 г.

ՌԵՆՏԵՆՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆԸ ԵՆԹԱԴԿՎԱԾ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻՑ
ԱՆՋԱՏՎԱԾ ՈՐՈՇ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԵՆՏԵՆՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով ուսումնասիրված է են ինտակտ սպիտակ առնետների, ինչպես նաև վզային գանգլիոնի տիրույթում ուլտրաձայնային տատանումների ազդեցությանը ենթարկված սպիտակ առնետների արյունից, սրտի և ուեղի հյուսվածքներից անջատված ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքը: Ցույց է տրված, որ նշված ազդեցությունների դեպքում նշանակալից փոփոխություններ են տեղի ունենում արյունից անջատված ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքում, իսկ սրտի և ուեղի հյուսվածքներից անջատված ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային փոփոխությունները կամ աննշան են, կամ ընդհանրապես բացակայում են: Ցույց է տրված նաև, որ բյուրեղների չափերի զգալի փոփոխություններ առաջանում են այն դեպքում, երբ ուլտրաձայնի ինտենսիվությունը կազմում է 1 Վտ/սմ^2 , իսկ ազդեցության ժամանակը 20 րոպեից ավելի է:

N. V. ASRIAN, Yu. A. RAPIAN, E. S. SEKOYAN

ROENTGENOGRAPHIC INVESTIGATION OF THE STRUCTURAL
CHANGES IN SOME PHOSPHOLIPIDS, DISCHARGED FROM ALBINO
RATS, INFLUENCED BY ULTRASONIC OSCILLATIONS

It is established, that at the influence by ultrasonic oscillations there take place significant structural changes in the blood phospholipids, while in phospholipids from the cardiac and cerebral tissues, they are not observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайнштейн Б. К. Дифракция рентгеновских лучей на цепных молекулах. М., 1963.
2. Китайгородский А. И. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел. М., 1950.
3. Мартынов М. А., Вылегжанина К. А. Рентгенография полимеров. Л., 1972.
4. Folch J. M. Biol. Chem., 1957, 326, 497.

РЕФЕРАТЫ

УДК 617.751.3—001

А. С. ВАРТАНЯН

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ БЛИЗОРУКОСТИ

Приведен обзор литературы последних лет в области прогнозирования близорукости. Описываются имеющиеся в настоящее время прогностические тесты при близорукости: биохимические (нарушение фосфорно-кальциевого обмена, содержание оксипролина в крови, колебания содержания гексозаминов и др.); клинические признаки прогрессирования миопии (кампометрия, электрофизиологические методы); значение общего состояния организма, возраста и роста; значение общих заболеваний (нарушение опорно-двигательного аппарата, болез-

ни органов дыхания, ожирение и болезни органов пищеварения); расчетные методы прогнозирования течения миопии (графическое изображение прогрессирования, математическое прогнозирование миопии по возрастно-градиентной формуле).

16 с., библиогр. 49 назв.

Республиканская больница глазных болезней
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-15675 от 4/VII 1988 г.

Поступила 5/IV 1988 г.

УДК 616.831.41+615.787]: 616—018

В. А. МАРТИРОСЯН, М. К. АБРАМЯН

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ И СОДЕРЖАНИЕ ГИСТАМИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

У 258 больных периодической болезнью изучено содержание гистамина в крови и функциональное состояние гипоталамических центров в динамике заболевания и на фоне лечения колхицином.

Параллельное исследование функционального состояния гипоталамических центров показало, что на фоне нормальной биоэлектрической активности иногда появляются бета-, тета- и плоские потенциалы.

Во время приступа периодической болезни клиническая картина обуславливается развитием перитонита, плеврита и выраженных болевых (стрессовых) афферентных импульсаций к коре головного мозга. На ЭЭГ появляются выраженная бета-активность и временами симметричные медленные и острые волны.

При лечении колхицином эффективность препарата проявляется не только в прекращении или урежении пароксизмов болезни, улучшении общего состояния, но и коррекцией нарушенных нейрогуморальных показателей гомеостаза организма.

6 с., библиогр. 6 назв.

Кафедра терапии № 1 Ереванского медицинского института
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-15676 от 4/VII—1988 г.

Поступила 15/V 1988 г.

УДК 616—056.7

С. А. МИДЯН, Н. П. ЗУРАБЯН

СИНДРОМ ЧАСТИЧНОЙ МОНОСОМИИ 10р

Хромосомные болезни обусловлены различными типами численных и структурных нарушений кариотипа. К последним относятся полисомии (чаще трисомии) и моносомии по отдельным хромосомам, а также частичные трисомии и моносомии в результате структурных перестроек хромосом. Сведения о последних стали интенсивно увеличив-

ваться благодаря внедрению различных методов дифференциального окрашивания хромосом. Применение клинико-цитогенетических сопоставлений в последние годы позволило уточнить происхождение целого ряда комплексов врожденных пороков развития и выяснить роль отдельных хромосомных сегментов в их возникновении.

В настоящем сообщении приводится сравнительный анализ клинических особенностей обнаруженного нами случая частичной моносомии 10p и ранее опубликованных данных, что обнаруживает определенный полиморфизм клинических данных при делеции 10 p. Причиной этому может быть разный уровень повреждений короткого плеча, ведущий к утрате неодинаковых по длине участков хромосом.

9 с., библиогр. 13 назв.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-15676 от 4/VII—1988 г.

Поступила 18/III 1988 г.

УДК 616.22—009—089

В. Ф. АНТОНИЕВ, Р. И. АЗИЗЯН, И. М. БОНАРЬ

ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ ПАРАЛИЧОМ ГОРТАНИ

Целью данного сообщения является разработка и обоснование нового хирургического метода восстановления подвижности голосовых складок при периферическом параличе гортани. Основным звеном при этом является создание анастомоза шейной петли подъязычного нерва с нижнегортанным.

Образование анастомоза между верхней шейной петлей и возвратным нервом приводит к добавочной иннервации парализованных мышц гортани за счет другого источника моторных импульсов, что способствует восстановлению подвижности голосовых складок и вместе с тем речевой функции. Операция выполняется под эндотрахеальным наркозом и, как показывают предварительные данные (14 клинических наблюдений), исключает возможность возвратного стеноза гортани.

Спустя три месяца после операции начинают восстанавливаться воздухопроводящая и фонаторная функции при периферическом параличе гортани с дальнейшей нормализацией ларингоскопической картины.

8 с., библиогр. 12 назв.

Кафедра ЛОР болезней ЦОЛИУВ

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-15621 от 24/VII 1988 г.

Поступила 7/II 1988 г.

ВАРФОЛОМЕЙ АРТЕМЬЕВИЧ ФАНАРДЖЯН

(к 90-летию со дня рождения)

В сентябре 1988 г. исполнилось 90 лет со дня рождения одного из ведущих советских, рентгенологов, создателя армянской школы рентгенологов, радиологов и онкологов, члена КПСС, действительного члена АН АрмССР, члена-корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки Арм ССР, доктора медицинских наук профессора Варфоломея Артемьевича Фанарджяна.

В. А. Фанарджян родился в г. Ахалцихе в семье рабочего. Ранняя смерть отца поставила многочисленную семью в тяжелое материальное положение. Только благодаря исключительным способностям и большому трудолюбию, сочетая учебу с репетиторством, В. А. Фанарджян в 1917 г. закончил среднее образование, а в 1924 г. — медицинский факультет Бакинского государственного университета. Переехав в Тбилиси, он начинает работать рентгенологом, затем по приглашению правительства Армении переезжает в г. Ереван и вскоре направляется в длительную командировку в Германию, где специализируется в Институте рентгенологии в Берлине. По возвращении с ноября 1926 г. работает в г. Ереване, где организует первое в Армении рентгено-радиологическое отделение, на базе которого начинается его плодотворная врачебная научно-исследовательская и педагогическая деятельность. В 1932 г. В. А. Фанарджян становится доцентом, а в 1936 г., успешно защитив докторскую диссертацию, — профессором кафедры рентгенологии, которую возглавлял почти 50 лет. В апреле 1941 г. он избирается заведующим кафедрой рентгенологии Центрального института усовершенствования врачей в г. Москве.

В годы Великой Отечественной войны В. А. Фанарджян весь свой опыт отдаст подготовке кадров рентгенологов и рентгентехников и одновременно оказывает высококвалифицированную помощь раненым воинам.

С именем В. А. Фанарджяна связаны зарождение и дальнейшее развитие в Армении рентгенологии, радиологии и онкологии, создание кафедры рентгенологии и медицинской радиологии, организация ряда крупных научных и практических учреждений, подготовка большого числа специалистов. В 1946 г. Варфоломей Артемьевич организует в Ереване Научно-исследовательский институт рентгенологии и онкологии, который вскоре становится одним из крупнейших научных центров страны. На базе этого института получила дальнейшее развитие и возглавляемая В. А. Фанарджяном кафедра рентгенологии и медицинской радиологии Ереванского медицинского института, а затем создается Республиканский онкологический диспансер, Сектор радиологии АН Армянской ССР, Институт кардиологии и сердечной хирургии АН Армянской ССР.

В течение всей своей жизни В. А. Фанарджян вел напряженную и весьма плодотворную работу. Он автор более 150 работ, изданных на многих языках. По различным разделам рентгенологии в Ереване, Москве и ряде зарубежных стран издано 20 монографий, руководств, учебников, ставших настольными книгами для миллионов армии советских рентгенологов.

В 1933 г. была опубликована первая монография В. А. Фанарджяна, посвященная рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки. Второе издание этой книги в 1936 г. было представлено в Харькове на защиту в качестве докторской



диссертации. В 1934 г. выходит первая книга его руководства по рентгенодиагностике. В то время это была единственная на русском языке монография, посвященная рентгенодиагностике заболеваний сердца и больших сосудов. В 1935—1939 гг. издаются еще 4 книги этого руководства, посвященные рентгенодиагностике заболеваний органов пищеварительного тракта и дыхания. В 1961—1964 гг. В. А. Фанарджян издает двухтомную фундаментальную монографию «Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта».

В. А. Фанарджян внес значительный вклад в рентгенодиагностику заболеваний двенадцатиперстной кишки, установив определенную закономерность между изменениями формы луковицы и локализацией язвенной ниши на ее передней и задней стенках (закономерность В. А. Фанарджяна). На протяжении многих лет он разрабатывал вопросы рентгенодиагностики гастрита, язвы и рака желудка, заболеваний толстого кишечника, органов дыхания.

В. А. Фанарджян постоянно уделял большое внимание подготовке высококвалифицированных специалистов и научных кадров. Под его руководством защищено 40 диссертаций, в том числе 10 докторских. Многие его ученики возглавляют теперь институты, кафедры, крупные отделы и отделения. Много сил и энергии он отдавал развитию и других отраслей медицинской науки в Армянской ССР. В течение ряда лет он руководил научной работой медицинского института, был академиком-секретарем медико-биологического, а затем биологического отделения АН Армянской ССР, членом Президиума АН Армянской ССР, ответственным редактором созданного им «Журнала экспериментальной и клинической медицины АН Армянской ССР», членом редакционного совета журнала «Вестник рентгенологии и радиологии».

Он являлся также организатором и бессменным руководителем Армянского научного общества рентгенологов, радиологов и онкологов, многие годы был членом правления Всесоюзного научного общества рентгенологов и радиологов и Всесоюзного научного общества онкологов, а в 1971 г. был избран почетным членом правления Всесоюзного научного общества рентгенологов и радиологов.

Крупный ученый и организатор здравоохранения, В. А. Фанарджян принимал активное участие в общественной и политической жизни республики, неоднократно избирался депутатом Ереванского городского совета депутатов трудящихся, членом Пленума Ереванского городского комитета коммунистической партии Армении.

Советское правительство высоко оценило научную и организационную деятельность В. А. Фанарджяна, наградив его орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», медалями. АН Армянской ССР наградила его высшей грамотой—«Мецармангир».

Հայկական ՍՍՀ Գիտությունների ակադեմիայի «Էֆապերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1988 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

- Ադամյան Ռ. Խ., Դավիդյան Կ. Ա., Զարիֆյան Գ. Կ. Երևան բազմաբույս հիմնական հակահելմինթոզային միջոցառումների տնտեսական արդյունավետության մասին 2—184
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Բելուսովա Տ. Ա., Շամոյան Ռ. Ս. Սրտամկանի մորֆոֆունկցիոնալ բնութագրերը զերենշման ենթարկված սպիտակ առնետների մոտ 6—594
- Ազնաուրյան Պ. Ա., Տեսողական սենսոր համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի դինամիկ փոփոխությունները՝ կրանիո-ցերեբրալ հիպոթերմիայի պայմաններում 3—272
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Մելոնյան Գ. Լ., Սահակյան Կ. Թ., Հակոբյանյան Է. Ա., Սելուսովա Տ. Ա. Գերենշման ազդեցության պայմաններում իմունոգենների օրգանների մորֆոֆունկցիոնալ բնութագրերը 1—176
- Ալավերդյան Ա. Ա., Ափոյան Է. Թ., Մալոյան Ա. Ս. Ալերգիկ ծնածաղկախտի հանրահայտ և պրոպագանդային փոփոխությունը լեղապարկի բորբոքման ժամանակ 2—151
- Ամատունի Վ. Գ., Բաբայան Ս. Բ. Սրտամկանի մազանոթների փոփոխությունների դինամիկական բարձր լեռնային պայմաններում 1—23
- Ամբարյան Ռ. Ս., Վարդապետյան Ն. Գ., Արզախանյան Է. Խ., Խոստիկյան Ն. Գ., Վալիշվիլի Յու. Վ., Փեթրոսյան Ի. Վ. Իմունոլոգիական բնութագրերը և հոգեբանական հյուսվածաբանական փոփոխությունները փորձնական կենդանիներին ստրեստային լիցիի Ա խմբի 12 տիպի «Է» ձևերով վարակման դեպքում 2—109
- Այվազյան Է. Կ., Տառնեովա Ն. Պ., Շարունիկ Լ. Վ., Փոստալյովա Վ. Վ. Առնետների մոտ պլազմոցենտար անբավարարության ժամանակ էստրոգենի դերակատարող ազդեցությունը արյան ցեղուղիազման և սուպրաօքսիդիզմի արտադրության փոփոխության վրա 6—599
- Անդրեասյան Ա. Ս., Ալավերդյան Ա. Գ., Գրիգորյան Շ. Վ., Վանաձաձ ռդնուղեղի հիստո-ձևաբանական պատկերը առաջնային հիպոթալամուսի քայքայման դեպքում 3—272
- Առուստամյան Ս. Ա., Մկրտչյան Լ. Ն., Կառապետյան Մ. Վ., Համբարձումյան Ա. Մ., Հովհաննեսբեկովա Տ. Գ. Հետազոտության ռենտգենաֆլյուորոգրաֆալոցիտոգրաֆիական և էնդոկոպիական կոմպլեքս մեթոդների դերը լեղի արտադրող համակարգի հիպոսեկցիոնների պատրոշման ժամանակ 2—162
- Ասատրյան Ա. Բ., Պողոսյան Ն. Ռ., Օգանովա Է. Ա. Լիպիդային զերբոթիլազիան և արյան հակաօքսիդանտային համակարգը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ զուգակցված խոցային հիվանդների մոտ Ջերմուկի բարձր լեռնային պայմաններում 2—167
- Աստվածատրյան Է. Գ. Կատվի զգաթային ասոցիատիվ կեղևում լատերալ հիպոթալամուսի պրոնկցիաների միկրոէլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտությունները 5—507
- Աստվածատրյան Վ. Ա., Բաբայան Ռ. Հ., Թևոսյան Վ. Կ., Անտոնյան Յ. Խ. Տրիպսին-տրիպսինի ինհիբիտոր համակարգի ակտիվությունը պարբերական հիվանդությամբ երեխաների մոտ 5—423
- Ասրյան Ն. Վ., Ռաֆայան Յու. Ա., Սեկոյան Է. Ս. Ուլտրաձայնի ազդեցությանը ենթարկված սպիտակ առնետներից անջատված որոշ ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային փոփոխությունների ռենտգենոգրաֆիկ հետազոտությունը 6—603
- Ավագյան Ա. Բ. Պետերգրիգորի մետաբոլիզմում լյարդի միկրոսոմների մոնոօքսիգենազային համակարգը 2—201
- Ափոյան Վ. Թ., Գրիգորյան Գ. Ս., Փամպլյան Ն. Ց., Բերգուլյան Վ. Լ. ԱրՄԿ—3 բժշկական սոսնձի և «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթի կիրառման մեր փորձը լյարդի և լեղուղիների վիրաբուժության բնագավառում 3—225
- Բաբայանյան Ա. Վ., Բաբայան Շ. Ռ., Հակոբյան Հ. Ա. Զհագեցած մակերեսային ակտիվ շրթերային ամոնիումային միացությունների հետազոտությունը VIII. Ամոնիումի (5-ալկիլ-3-քլոր-2-պենտենիլ) դիմեթիլ (β-օքսի-էթիլ) քլորային աղերի բակտերիոսպան հատկությունների ուսումնասիրությունը 1—96
- Բադալյան Խ. Ա., Պողոսյան Ց. Մ., Սիսեևա Ե. Ն., Ումանդիլյան Ա. Բ. Մոտոների ատամնալին կիստաների բուժումը հեմոստատիկ և օստեոգեննիզ իմանոլոգիկական օգտագործմամբ 2—192

Քառսեղան Բ. Հ. Սուր թորարորների կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները վաղ հասակի երեխաների մոտ՝ կախված էթնոլոգիական ֆակտորից	1—353
Բաժկա Գ. Խ., Վալոշին Պ. Վ., Բալաբուսովա Վ. Մ., Կասայակովսկայա Լ. Ս. Ցուխովսկի Ա. Ս. Արյան շենոնկի սպիտակուցները ուղեղային աթերոսկլերոզով հիվանդների և փորձարարական գերխոլեսթերինեմիայի զնայում	5—466
Գաբայի Լ. Խ., Քվախեն Ե. Բ., Զախարյուսա Յ. Մ., Եվստատովա Օ. Յ., Բեյլա-կովա Գ. Վ. Արքենայինի քիչ դոզայի պաշտպանական ազդեցությունը ուռուց-քի բխարուստության ժամանակ	2—123
Գրիգորյան Է. Գ., Փարսյան Է. Բ., Սարգսյան Կ. Ա., Ղազարյան Ն. Կ., Մալբերյան Գ. Ս. Ֆիզիկական զործներ ու բնորոշ խոցային կոլիտով հիվանդների համա-լիր բուժման ժամանակ	1—62
Գրիգորյան Մ. Ռ. Պոլիմորֆոնուկլեար լեյկոցիտների կալցիումական խոզովակների ուսումնասիրումը՝ նրանց խթանման պայմաններում	4—385
Գրիգորյան Ռ. Ա., Դրամիյան Յ. Ս. Սուր պանկրեատիտի և պանկրեատոգեն պերի-տոնիտի բուժման ժամանակակից սկզբունքները	4—343
Գրիգորյան Ռ. Ա., Դրամիյան Յ. Ս. Լյարդ-երիկամային սուր անբավարարությունը տարածուն թարախային պերիտոնիտի ժամանակ	3—280
Գրիգորյան Ս. Վ., Ասատուրյան Մ. Ա., Գաբրիելյան Ռ. Ս., Գրիգորյան Ն. Խ., Էդի-լյան Լ. Բ. Կայուն ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների մոտ հակաան-դինալ բուժման զնահատումը ֆարմակոֆունկցիոնալ փորձերի միջոցով	6—534
Գալսևա Ն. Վ., Նիկոնով Վ. Վ., Լեբեդենց Վ. Վ. Դիմեֆսիդով և Է վիտամինով հետաքրքրամտիկ ներդրելով և ինսուլտներով հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը	1—58
Գևարգյան Ի. Ք. Դեղանյութերի ներդրելիության ներարկման ժամանակ նյարդա-յին անցկալությունների զրգուման մասին	2—138
Գևարգյան Ջ. Ս., Հակոբյան Կ. Հ., Սահակյան Ի. Լ., Ասատուրյան Է. Ջ. Ճյուղա-վորված ամինաթթուները և նրանց ամինատրանսֆերազը փորձարարական սուր պանկրեատիտի ժամանակ	4—480
Գևարգյան Վ. Հ., Խանդկարյան Ա. Է., Մաբարյան Լ. Պ., Ղազարյան Տ. Գ. Հնչոցի ապարիտումը կլին-Դ-ով որոշ գինեկոլոգիական հիվանդությունների ժամանակ	6—577
Դավթյան Ա. Գ., Գաբրիելյան Վ. Հ., Ղազարյան Գ. Ա. Աղետամորսային տրակտի վերին հատվածի վիճակը հաստ աղու ֆունկցիոնալ և բորբոքային հիվանդու-թյուններով տառապող հիվանդների մոտ	6—574
Դաբիրիյան Վ. Ժ. Թրոմբոզան 2-ի դերը ուսումնասիրությունը էպիդեմիայի պաթոգեննեզում	5—444
Դանիելյան Կ. Գ., Ռաշադյան Գ. Մ., Հակոբյան Ա. Ա. Մնացորդային օրգանական նյարդահոգեկան խանգարումների սինդրոմոլոգիայի հարցի շուրջ	1—53
Դուկելյան Լ. Ս. Որակագնի տարբեր սննդային ռացիոնների ազդեցությունը լիպի-դային գերօքսիդացման և Է վիտամինի քանակական մակարդակների վրա մոլիբդենային խոնդրիկական թունավորման պայմաններում	4—407
Դուկելյան Լ. Ս. Ցածր և բարձր քանակներով սպիտակուցային ռացիոնների և Է վի-տամինի ազդեցությունը բիոլոգիական թաղանթների ֆունկցիոնալ վիճակների վրա պարամոլիբդատ ամոնիումով առնետների թունավորման զնայում	5—502
Զավգուրդեյայա Ա. Մ. Բջջային խոնդրիտների ցուցանիշները պարբերական հիվան-դությունով հիվանդների մոտ՝ կախված հիվանդության տարբերակներից, սե-ռից և տարիքից	5—419
Զվերշլանովսկի Յ. Ա., Սիմոնյան Մ. Ա., Վալենտին Ս. Գ., Բալզակով Ս. Ա., Դուգ-կա Վ. Ի. Հակաօքսիդանտային անբավարարությունը գաստրո-դուոդենալ խո-ցերով հիվանդների մոտ	4—333
Թադևոսյան Տ. Գ., Ակապով Ս. Է., Նիկոլադյան Հ. Ա. Ուտրասոնոգրամների կոմպ-յուտերային սպեկտրային վերլուծության օգտագործումը գլխուղեղի անոթային հիվանդների ուղեղի արյան շրջանառության հետազոտման մեջ	5—458
Թադևոսյան Թ. Ս., Վիտալյան Տ. Լ., Սահակյան Ա. Ն. Անտիբիոտիկոգիկ հակախո-ցային միջոցների համեմատական բջջապաշտպանիչ արդյունավետությունը խոթրիկոգիային ստրենի ժամանակ	5—482
Ժալոբովա Ե. Ս., Խանթալյան Ի. Ե., Զարեցկայա Յա. Մ., Ուլիբինա Օ. Վ., Վալչևովա Ռ. Յա HLA-անտիգենները երկրորդային ամիոթիոզով պատանեական ռեմա-տոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ	4—362

- Իվանով-Սմոլենսկի Ա. Ա., Բեզկոբշենկո Ի. Ա., Ֆիլյակինա Ն. Ս., Բոլկո Մ. Գ.
Սայաթյան Խ.Ս. Թիմուխի ստորմալ ֆերրոլուստների կողմից արտադրվող
թիմուխին նմանվող ֆակտորի ստացումը և մասնակի մաքրումը 5—490
- Լալայան Ե. Ա., Բաղդամյան Ի. Գ., Հաբոբյանյան Է. Ա. Ներդրողությունը
դիստոնիայի հիվանդանոցի ձևով տառապող հիվանդների մոտ ֆիզիկական
աշխատանքային փոփոխումը հոգեկան ստատուսի տարբեր վիճակներում 4—321
- Դ-պենիցիլլամինի ազդեցության մեխանիզմը 4—323
- Լոգինով Ա. Ս., Մարաբև Ե. Դ., Ուլյանովա Վ. Վ., Տկաչով Վ. Դ., Թումանյան
Մ. Ա. Լյարդի պաթոլոգիայի ժամանակ ներքջային կոլագենը հեպատոցիտ-
ների մեջ 6—538
- Խաչատուրյան Ա. Մ. Վնասվածքային ծագումով հոգեկան խանգարումների սինդրոմալ
կառուցվածքի շուրջ հիվանդների վիճակի ախտորոշիչ որակավորման լույսի
ներքո 5—436
- Խաչատուրյան Ա. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Գրիգորյան Է.Ռ., Պողոսյան Ն. Ռ.—E
լիտամինի ՍՄՀ—ֆորեզի արդյունավետությունը ողնածին բնույթի նեվրոլո-
գիական երևույթներով հիվանդների մոտ 5—463
- Խաղաղովա Ն. Գ., Բաղդասյան Է. Ա. Ներթնամվորման ժամանակ շոկային թորի
համախտանիշի անդրկառուցվածքային արտահայտումները 3—236
- Խուլզարյան Մ. Վ. Ունշ էքստրեմալ վիճակներում արյան լեյկոֆորմուլայի փոփոխու-
թյան բնույթի մասին 5—431
- Խուլզարյան Մ. Վ. Լեյկոֆորմուլան և լեյկոցիտների մորֆոֆունկցիոնալ առանձ-
նահատկությունները էպիեպսիայի դինամիկայում (հարդորում—1) 2—179
- Խուրշույան Ա. Գ., Շախյան Խ. Զ. Շաքարախտի ժամանակ կալիումի պերմանգա-
նատի 0,1%-ոց լուծույթի դիադինամոլեկտրաֆորեզի կիրառումը քարախա-
րորոքային հիվանդությունների բուժման համար 4—347
- Կազան Ի. Ե., Բուխման Ա. Ի. Որովայնի ձախ կեսի ծավալային գոյացությունների
ռենտգենաբանական քննության տակտիկայի հարցերը 3—248
- Կծոյան Լ. Ա., Կարգանյան Գ. Ս. Աբրահամյան Ս. Ս., Դանիելյան Լ. Ջ. Շիճու-
կային իմունոլոգիկոսների և մի շարք կլինիկական ցուցանիշների փոխադ-
րանքային ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտով հիվանդների մոտ 1—67
- Կծոյան Լ. Ա., Կարգանյան Գ. Ս., Էլոյան Գ. Խ. Հաստ աղու ֆունկցիոնալ և բոր-
բոքային հիվանդություններով տառապող հիվանդների կլինիկական և իմու-
նոլոգիկական չափանիշների փոխկապակցվածությունը 2—174
- Կոստանյան Ա. Ա., Մանուկյան Կ. Լ. Էստրադիոլ—17β-ի ազդեցությունը գլխուղիղի
առանցքային ֆերմենտների վրա առնետների գլխուղիղում և մկների «C»
1300 նեյրոլատորմայի քլջային կոլտուրայում 1—41
- Կոստանյան Լ. Ի., Աղոնյան Ա. Գ., Ալդինյան Ռ. Ռ. Մինեռալ համաժարակշու-
թյան համեմատական պատկերը հետտրավմատիկ և հեմատոգեն օստեո-
միելիտների ժամանակ 6—551
- Կորոբով Լ. Ա., Ստամբոլյան Ե. Պ. Ներկրծքային ավշային հանգույցների ազե-
նոպատիա սիլիկոզի ժամանակ 6—560
- Կուրիշկին Վ. Ֆ., Մազուրեց Ա. Ֆ., Զյուբա Մ. Վ. Փորձարարական կարդիոմիո-
պաթիայի ժամանակ նյութափոխանակման շտկման համար նոր հայրենա-
կան կոֆերմենտային դեղամիջոց կորամամիդը 4—395
- Կուկնե Վ. Գ., Գեմուշ Ե. Տ., Զագրեբին Ս. Վ., Ստարոդուրցև Ա. Տ., Բելյակովա
Գ. Ա., Ղազարյան Ա. Ռ. Մրտավանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ պրո-
պրանոլոլի ֆարմակոկինետիկ առանձնահատկությունները 6—531
- Հակոբյան Ա. Ա., Հաբոբյանյան Մ. Վ., Ստեփանյան Լ. Հ., Մարտիրոսյան Վ. Ս.,
Դանիելյան Լ. Ա. Կատեխոլամինների պարունակության հետազոտումը հաստ
աղիքի ախտաբանությամբ հիվանդների արյան մեջ 6—570
- Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Դանիելյան Լ. Ա., Բազիյան Հ. Ռ., Բաղդասար-
յան Ս. Գ. Հետանցքի խրոնիկական ճաքերի վիրաբուժական բուժումը 3—243
- Հակոբյան Հ. Խ. Մնացորդային օրգանական պսիխոզների ընթացքի առանձնահատ-
կությունները և նրանց սահմանադրումը մանրակալ դեպրեսիվ պսիխոզից 5—449
- Հակոբյան Վ. Գ., Բալյան Լ. Ս. Գլխուղեղի կեղևի մազանոթային ցանցի փոփոխու-

Քյունները ուղեղային արյունահոսքի խանգարման պայմաններում և ԳԱԿՅ և նրա անտաղենիստների աղղեցության ներքո	1—7
Համբարձումյան Ա. Մ. Միզապարկի ուռուցքների ֆիրրոակնադիտման եղանակով ախտորոշումը	3—254
Հաբոբյունյան Բ. Ն., Տոլտիխ Գ. Ի., Գիտոբշև Վ. Կ., Գլյանցկ Ս. Գ., Դերբենև Վ. Ա., Ռիլցև Վ. Վ., Անդուլա Ն. Օ., Մուխտարով Ա. Ն., Թարախային վի- րաբուժության մեջ զործվածքային վիրակապական նյութերի վրա իմոբիլի- զացված տրիպսինի կիրառման արդյունավետության սոցիալ-տնտեսական գնահատականը	3—217
Հաբոբյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Հաբոբյունյան Ռ. Վ. Ստամոքսի և 12- մատնյա աղու խոցային հիվանդության տարբերակված դեղաբուժումը	4—329
Հովակիմյան Է. Ս. Հղիության և ծննդաբերության վարումը ռեզուս կոնֆլիկտային հղիությունների ժամանակ	2—185
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Միզոյան Ա. Ա., Օհանյան Ֆ. Ա., Դովանջյան Գ. Ա., Ներ- սիսյան Ռ. Ռ., Զաֆարյան Մ. Ս. Ասպարտատ- և ալանինտրանսամինազների ակտիվությունը նեֆրոտով հիվանդ առնետների և մարդկանց մոտ	3—283
Հովհաննիսյան Լ. Ա., Բաղդասարյան Ա. Հ., Ղազարյան Գ. Ա., Տարբեր տեղա- նացման աղենումներով հիվանդների հաստ աղիքի լորձաթաղանթի վերնա- հյուսվածքի բջջակազմաբանական փոփոխությունները	6—579
Հովհաննիսյան Լ. Ս., Գրիգորյան Ն. Ն., Բադրամյան Ի. Գ., Էդիլյան Լ. Բ., Մեյ- քաբյան Ռ. Մ., Մառտիրոսյան Շ. Գ., Գրիգորյան Տ. Զ. Հիպերտոնիկ հիվան- դությամբ տառապող հիվանդների մոտ սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի որոշումը հեմոդինամիկայի կենտրոնական տիպերով ֆիզիկական ծանրաբեռնվածու- թյան ժամանակ	4—318
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Համբարձով Ս. Ս., Թարվերդյան Ն. Ա., Խաչատրյան Ա. Վ., Գապարյան Կ. Գ., Խաչատրյան Ա. Ռ. Հետվիրահատական Թարախային բար- դությունների պատճառները (կլինիկական, միկրոբիոլոգիական, իմունոլո- գիական ասպեկտները)	3—222
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Ջաղացցանյան Ի. Ա. Ֆուրոմեդանի ներծծման աստիճանը և բաշխման ծավալը առնետների օրգանիզմում (հաղորդում III)	1—37
Հովսեփյան Ի. Ա., Թումյան Գ. Ա., Ալվազյան Վ. Գ. Մոնթեջիի և Գալեանցիի վնաս- վածքների բուժումը «լարված» օսթոսոսինթեզի միջոցով	3—239
Հովսեփյան Ի. Հ., Վառդանյան Գ. Գ. Թարախային ինֆեկցիայի պայմաններում սրունք-թափային ճողի անշարժեցման մեթոդի վերաբերյալ	6—547
Ղաբիրյան Զ. Վ., Դանիելյան Ի. Ս., Բաբայան Յու. Ս., Գալստյան Գ. Գ., Զաֆարյան Ռ. Ա., Ղաբիրյանյան Բ. Տ. Նուկլեինային թթուների պատրաստուկների ազ- դեցությունը ուռուցքային ԴՆԹ-ի վրա	4—390
Ղուկասյան Գ. Բ., Ալեքսանյան Մ. Ա., Տոնոյան Ի. Ա., Խաչատրյան Տ. Ս., Մանվել- յան Ն. Վ., Դիրարյան Գ. Ս., Հովհաննիսյան Վ. Դ., Բուդաղյան Ն. Գ. Սալ- մոնեկանների հակաբուժական կազմի շտամների տերիտորիալ տարածվածու- թյունը և նրանց էպիդեմիոլոգիական նշանակությունը	1—93
Մաքեոսյան Հ. Շ., Սիսակյան Ս. Հ., Առաֆելյան Ի. Գ. Սրտի մազանոթային հա- մակարգի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը սրտամկանի փորձարարական նեկրոզի և կորինարի ազդեցության պայմաններում	5—478
Մալախյան Մ. Հ., Դավթյան Ս. Բ. Ցերբերոգիդի և պիրացետամի հակահիպոքսիկ ակտիվության համեմատական գնահատումը	1—45
Մառտիրոսյան Գ. Ռ. Պլազմայում պրոստագլանդինների և ցիկլիկ նուկլեոտիդների պարունակության հետադոտությունները ցերբերոլմասկուլյար ախտահարումով հիվանդների մոտ	6—612
Մինասյան Լ. Հ., Աղիբեկյան Վ. Վ., Զիլֆյան Ա. Վ. Ֆրենչիի աղյուրվանտով առաջացրած փորձարարական պերիտոնիտը առնետների մոտ	5—496
Միրաֆյան Լ. Ա., Պիլիպենկո Ս. Ա. Խրոնիկական ալկոհոլիզմով տառապող լճր հիվանդություններով հիվանդների հետվիրահատական շրջանում ալկոհոլային պսիխոզները	5—442
Միրզոյան Ս. Հ., Սեկոյան Է. Ս., Ավանիսյան Կ. Հ. Գլխուղեղի կեղևի մազանոթային ցանցի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխությունները և ցիկլիկ նուկլեոտիդ-	

ների քանակի ավելացումը գլխուղեղի հյուսվածքում պոստոնցիկի ազդեցության տակ	3—268
Միրզայան Ս. Հ., Սեկյան է. Ս., Մարգարյան է. Ա. Աղեկենոսկենոսիդային ֆոնգի փոփոխությունները գլխուղեղային հյուսվածքում ուղեղի մազախորայ անոթների խցանման և մոնոամինների ներմուծման պայմաններում	4—375
Միրզայան Ս. Հ., Սեկյան է. Ս., Մարգարյան է. Ա. Նորարդենալինից առաջացած փոփոխությունները գլխուղեղի և գլխուղեղի զարկերակների հյուսվածքների աղեկենոսկենոսիդային ֆոնգում	4—375
Միրոշնիկով Վ. Մ., Կոլանով Ա. Վ. Վերականգնումը և իմունիտետը պատրաստի սպիտակուցային պրեպարատներով կենսախթանման պայմաններում	2—129
Միխայլյան է. Մ., Բաբայան Լ. Ա. Լիպիզային գերօքսիդացումը արյան մեջ սուր ստրեսի պայմաններում	3—286
Մխիթարյան Լ. Մ. Սուր վիրուսային Բ հեսպտոտով հիվանդների մոտ ցիտոլիզի ցուցանիշները էստեցիալով բուժման ազդեցության տակ	1—71
Մխիթարյան Լ. Վ., Աղաբաևով Մ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Կրեբսի ցիկլի ֆունկցիոնալ վիճակը՝ լիպիդների գերօքսիդացման պայմաններում	4—379
Մովսիսյան Մ. Ա., Կարապետյան Ն. Վ., Դարիրյան Հ. Մ., Մովսիսյան Ս. Մ., Հառուրյանյան Զ. Ն. Կրծքագեղձի քաղցկեղով հիվանդների արյան շինուկի իմունիտետ ճնշող հատկությունը	2—157
Ցալոյան Գ. Վ. Հեմոդինամիկայի ցուցանիշների ավտոմատացված վերլուծությունը Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Ա. Ս., Աղավելյան Ա. Մ., Գևորգյան Ա. Գ., Սարգսյան Բ. Գ., Բաբայան Լ. Ա. Հաստ աղու նախապատրաստումը վիրահատությունների՝ աղեստամոքսային համակարգի ընդհանուր լվացման մեթոդով	1—49
Նախմուտով Մ. Զ., Պողոսյան Ն. Շ., Լոնցյան Ս. Ս., Ամետաճյան Գ. Գ. Ռեոլոյալ ասթմայի իմունոախտաբանության մետաբոլիկ պայմանավորվածության հարցի մասին	4—352
Շանինյան Կ. Ս., Գրիգորյան է. Հ., Գապենյուկ Պ. Յա., Խեմչյան Բ. Գ. Ֆոնոպոնկտոկայի ազդեցությունը զատորոգուղենալ pH-մետրիայի ցուցանիշների վրա տառերկոմաանյա աղու խոցային հիվանդների մոտ	2—171
Շեպտուկովսկի Վ. Ի., Պանչենկո Ս. Ն., Միեռաևսկայա Ա. Պ., Միկալինովիչ Զ. Ի., Իերուսալիմսկի Ի. Գ. Օլոնի բարձր խտությունների աղեցությունների ժամանակ թոքերում կառուցվածքային նյութափոխանակության փոփոխությունները	3—302
Շչիտով Կ. Գ., Բաժինով Ն. Վ., Գրաչև Զ. Ա., Իլյին Ա. Ի., Ռուսակով Ի. Գ., Սուլովովսկի Վ. Գ., Եգանյան է. Վ., Զելվին Բ. Մ. Ներորոգայանային նշանակով ներարկման դեպքում պոլիմերային մատրիցայում ընդգրկված 5-ֆտորուրացիլի տոքսիկ ազդեցության փորձարարական ուսումնասիրությունը	1—26
Պետրոսյան Գ. Մ. Դուդենալ անցանելություն խանգարման ախտորոշումը համակցված ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունների հետ	2—147
Պետրոսյան Գ. Մ. Վերաբուժական կարգավորել մեթոդների արդյունքները դուդենալ անցանելություն խանգարումներով համակցված ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունների դեպքում	3—213
Պետրոսյան Գ. Վ. Հետազոտությունների ռադիոնուկլիդային մեթոդների նշանակությունը ընկերային անբավարարության ախտորոշման մեջ արգանդի միոմայով հիվանդների մոտ	6—554
Ջեպեյան Ռ., Հալբելյան Կ., Մովսիսյան Ն. Հյուսվածքային բուժման արդյունքները ակնաբանի խորիմ-ցիլիար թաղանթի շերտաղատման համառ դեպքերում	3—257
Ռազակով Օ. Ն., Հառուրյանյան Բ. Ն., Տալախի Պ. Ի., Խանին Ա. Գ., Ռիցև Վ. Վ. Փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի լավացումը ցիկլոօկայի վրա իմորիլիզացված տրիպսինի և լիզոցիմի զուգակցման պայմաններում	1—30
Ռուչանյան Հ. Մ. Մնացորդային-օրգանական պոլիտոքների կլինիկայի և բուժական-ռաբրիկատացիոն առանձնահատկությունների մասին	5—453
Սամվելյան Վ. Մ., Ղազարյան Ս. Հ., Մարկոսյան Լ. Ա., Գևորգյան Ն. Ռ., Մելոյան Հ. Լ., Ղևոնդյան Ա. Ի. Որոշ նոր նիկոտինային պեպտիդների ամիդների հակահիպոթիկ, հակացնցումային և տրանսկլիդատորային հատկությունները	2—119
Սալայան Խ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի., Սանակյան Ռ. Ա., Մուրադյան Ի. Վ., Մեռցակյան Լ. Կ. Առաջնային իմունային պատասխանի զաղաթնակետին հեմոլիզինների սեկրեցիայի վրա Ca-ի կանոնավորող պեպտիդային հորմոնների ազդեցության դերի մասին	6—604

Սավրա Վ. Ա., Սավենկո Լ. Գ. Ֆիտոգենեզում գլխուղեղից վարել է ուղիների բանակի ավելացման ազդեցությունը ողնուղեղի բջջային կազմի ձևավորման վրա	6—588
Մարգարյան Ռ. Գ., Խոնդկարյան Ա. Է., Անտոնովա Ս. Ա., Մարաշյան Ն. Ա. Կլինիկական և բնական մանկաբուժական-գինեկոլոգիական պրակտիկայում	1—90
Մարգարյան Կ. Ա., Էնֆենդյան Ա. Կ., Դանիելյան Լ. Ա., Էրյան Գ. Ի., Էֆուդյան Գ. Է., Գրիգորյան Ն. Լ. Մազնիսաբուժության արդյունավետությունը պրակտիկական հիվանդների մոտ	2—202
Մաներջյան Լ. Վ., Մխիթարյան Լ. Վ., Աղաշանով Մ. Ի. Ասկորբատ և ՆԱԳԶ կախում ունեցող լիպիդների գերօքսիդացման փոխադարձ կապը Ա-տոկոֆերոլի հետ ինդուցված գերօքսիդացված լիպոպերօքսիդ	2—114
Մեյլանով Ա. Ս., Կոնեն Վ. Վ., Պապով Գ. Ա. ՖԳԱ-ստիմուլացված լիմֆոցիտների շնչառության փոփոխությունն ու օքսիդացնող ֆոսֆորացումը կուտիվացման պրոցեսում	3—292
Միտոնյան Ռ. Վ. Salmonella typhimurium-ի հետոյիտիկ ախտավթությունը	4—372
Սկակուն Ն. Պ., Կովալչուկ Ն. Ա. Սուր ստրեսի ժամանակ առամեքսի լեբաճախան-թում արյան շոթի և լիպիդների գերօքսիդացման օքսիդացման փոփոխությունները	5—512
Սուխոմինով Բ. Ֆ., Բուրգովա Վ. Կ., Դուդակ Կ. Պ., Բաբախանյան Ռ. Վ., Անտոնյան Գ. Լ. Թիրոսինի ազդեցությունը գլիկոլիզի պրոցեսների վրա էքստրեմալ պայմաններում	5—486
Սուրյան Ա. Վ., Ռոզանովա Ն. Բ., Գերգյան Ի. Յու., Ավերաչին Ն. Ն., Նրյան Հ. Մ. Որոշ միկրոէլեմենտների պարունակությունը ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների մոտ	3—235
Վարդանյան Ս. Ս. Երեխաների մոտ կարճատևության կանխորոշման ժամանակ կոնյուլացիոն անալիզի կիրառման վերաբերյալ	3—260
Վարդանյան Լ. Վ. Մարզու գլխուղեղի մի քանի կեղևային դաշտերի մազանոթաբջջային փոխարարությունները ռենդենեզում	6—565
Վարդապետյան Ն. Գ., Արզախանյան Է. Խ. Փորձնական կենդանիների մոտ Բ-խմրի ստրեսսոտիկների Լ-ձևերի կողմից առաջացած հոդային փոփոխությունները	1—13
Վիրաբյան Ռ. Տ., Գևորգյան Վ. Ա., Մուրադյան Ա. Ռ., Վարդանյան Ա. Ս., Մովսիսյան Գ. Ա. Սուր սրտային խնրավարարության և ընդհանուր անզգայացման արդյունավետության գնահատումը արյան թթվածնի տեղափոխման ֆունկցիայից ելնելով	4—313
Տեր-Ավետիսյան Կ. Գ., Դուրյան Գ. Գ., Զանվելյան Ա. Գ. Պոլիկիստոզ ձվարանի համախտանիշի ախտորոշման շուրջ	4—366
Տեր-Ավետիսյան Զ. Ա. Արհեստական կերակրափողի անանցելիության ժամանակ գլադոդարկումը՝ որկոր-ստամոքսային և որկոր-աղիքային բերանակցումների շրջանում	6—543
Տեր-Ավետիսյան Զ. Ա. Կրկնակի վիրահատումները կերակրափողի անավարտ պլաստիկայի դեպքում	2—141
Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Քաղեույան Ա. Ա. Պարբերական հիվանդության ժամանակ սրտի ախտահարումը երեխաների ամիոբիոզի ուրեմիկ փուլում	5—427
Տոլստիխ Պ. Ի., Հարությունյան Բ. Ն., Դերբենկ Վ. Ա., Մուխտարով Ա. Խ., Վիրենկ Ա. Գ., Ռիցևա Վ. Վ., Մեդուևա Ն. Օ. Փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի բուժման ժամանակ դործվածքային նյութերի վրա իմոբիլիզացված ֆերմենտների կիրառումը	2—196
Քարամով Կ. Ս., Բազիյան Ժ. Ա. Զախ սրտախորշի գերաճի արագությունների լրացուցիչ չափանիշների ուսումնասիրման շուրջ	4—325
Քուրդիյան Ս. Ա., Փայտյան Ս. Հ., Սանախյան Կ. Ա., Անժելովա Ա. Գ. Տեղային անզգայացման նշանակությունը ժամանակակից անսթեզիոլոգիայում մանկաբուժական-գինեկոլոգիական վիրահատությունների ժամանակ շրջանային հիվանդանոցի պայմաններում	2—189
Օրդյան Ա. Մ. Թրոմբոլիտատազրի և կոագուլազրի ցուցանիշների փոփոխությունները պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ամիոբիոզի դարձացման տարբեր փուլերում	1—75

Ֆանաբյան Կ. Վ. Ուղիղ աղու քաղցկեղի տարբեր վարկածների անոթավորման բնութագիրը	5—472
Ալեքսանյան Մ. Ա., Ղուկասյան Գ. Բ., Հովհաննիսյան Վ. Գ., Խաչատրյան Տ. Ս., Բուդաղյան Ն. Գ. Ներհիվանդանոցային սալմոնելոզների էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկությունները և նրանց պրոֆիլակտիկայի ուղիները	5—530
Կուրչիկովա Տ. Մ., Ալիբեկովա Տ. Ս., Միլովա Ի. Վ. In vitro փորձերում ureap lasma urealyticum-ի ազդեցությունը սպերմատոզոիդների վրա	3—306
Կուտայան Կ. Գ., Հովակիմյան Է. Ս. Հղիների փսխումների ծանրությունը, զնահատականը բալային սխտեմով	5—590

ՌԵՅԵՐԱՏՆԵՐ

Անտոնիվ Վ. Ֆ., Ազիզյան Ռ. Ա., Բաճար Ի. Մ. Կոկորդի ժայռամասային պարալիշով հիվանդների վիրաբուժական ռեարիլիտացիայի տեխնիկան	6—613
Առուստամյան Ս. Ա., Համբարձումյան Ա. Մ., Կարապետյան Ն. Վ., Բաղայան Գ. Խ., Ասլանյան Ա. Ա. Ուղիղ աղու մեջ գտնվող և շարորակ լիմֆոմա կենդանիություն ունեցող օտար մարմնի պատճառով առաջացած երկրորդային լիմֆոպեոպաթիա	1—98
Խաղզարյան Մ. Վ. էպիլեպսիայով հիվանդների արյան ատիպիկ հատկությունները և նրանց առաջացման հնարավոր նախապայմանները	1—100
Մարտիրոսյան Վ. Ա., Աբրահամյան Մ. Կ. Պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների հիպոթալամիկ կենտրոնների կենսաէլեկտրական ակտիվությունը և հիստամինի պարունակությունը արյան մեջ	6—612
Միդյան Ս. Ա., Զուրաբյան Ն. Պ. Մասնակի մոնոսոմիա 10 p-ի համախտանիշը	6—612
Շանթադյան Ա. Ա. Ամերիկայի բարդացած ձկները	1—101
Շանթադյան Ա. Ա. Սեպսիսը կամ ինֆեկցիայի զննարարական	1—100
Սեզկի Օ. Պ., Սարկիսովա Գ. Մ., Գրիգորյան Է. Խ. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների արյան լեյկոցիտներում որոշ գլիկոսֆինգոհիդրոլազների ակտիվությունը	1—99
Վարդանյան Ա. Ս. Կարճատևստիան ընթացքի կանխորոշումը	6—611
Վուրգիյան Ս. Ա. Որոշվայնախոռոչում օտար մարմնի երկարատև դառնվելու մի դեպք	1—101

Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР» за 1988 год.

- Авакян А. Х. Монооксигеназная система микросом печени в метаболизме пестицидов 2—201
- Адамян Р. Х., Давидян В. А., Зарифян Г. К. Об экономической эффективности основных противогельминтных мероприятий в г. Ереване 2—134
- Азнаурян А. В., Мелтонян Г. Л., Саакян К. Т., Аюнджян Э. С., Белоусова Т. А. Морфофункциональная характеристика органов иммуногенеза под воздействием гипербарического фактора 1—18
- Азнаурян А. В., Белоусова Т. А., Шамоян Р. С. Морфофункциональная характеристика миокарда в условиях гипербарии 6—594
- Азнаурян П. А. Функциональное состояние зрительной сенсорной системы в динамике краниоцеребральной гипотермии 3—272
- Айламазян Э. К., Таранова Н. П., Шабуневич Л. В., Журавлев А. В. Влияние препарата эссенциале на активность церулоплазмينا и супероксиддисмутазы крови при плацентарной недостаточности у крыс 6—599
- Акопян А. А., Арутюнян М. В., Степанян Л. А., Мартirosян В. С., Даниелян Л. А. Содержание катехоламинов в крови у больных с патологией толстой кишки 6—570
- Акопян В. П., Балян Л. С. Изменения в капиллярной сети коры головного мозга в условиях редуцированного мозгового кровотока и под влиянием ГАМК и ее агонистов 1—7
- Акопян О. Х. К закономерностям течения резидуально-органических психозов и отграничение их от маниакально-депрессивного психоза 5—449
- Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Даниелян Л. А., Базиян А. Р., Багдасарян С. Г. Хирургическое лечение хронических анальных трещин 3—243
- Алавердян А. А., Апоян В. Т., Малаян А. С. Изменение стромы и пигментации радужной оболочки при воспалении желчного пузыря 2—151
- Александрян М. Г. К вопросу трансплантации культивированных клеток поджелудочной железы (обзор литературы) 1—32
- Аматуни В. Г., Бабалян С. Б. Динамика изменений капилляров миокарда в условиях высокогорья 1—23
- Амбарджанян Р. С., Вартазарян Н. Д., Арзаканян Э. Х., Хостилян Н. Г., Вульфвич Ю. В., Жевержеева И. В. Иммунологическая характеристика и морфологические изменения суставов при инфицировании животных Л-формами стрептококка группы А 12-го типа 2—109
- Амбарцумян А. М. Фиброскопия в диагностике новообразований мочевого пузыря 3—254
- Андреасян А. С., Алавердян А. Г., Григорян Ш. В. Гистоморфологическая картина поврежденного спинного мозга при разрушении переднего отдела гипоталамуса 3—277
- Апоян В. Т., Григорян Д. С., Камалян Н. Ц., Бергудян В. Л. О применении медицинского клея АРМК-3 и полимерной пленки «Диплен» в хирургии печени и желчных путей 3—225
- Арутюнян Б. Н., Толстых П. И., Гостищев В. К., Глянцев С. П., Дербенев В. А., Рыльцев В. В., Медушева Е. О., Мухтаров А. Х. Социально-экономическая оценка эффективности применения иммобилизованного трипсина на текстильных перевязочных материалах в гнойной хирургии 3—277
- Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Арутюнян Р. В. Дифференцированная фармакотерапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки 4—329
- Арустамян С. А., Мкртчян Л. Н., Карапетян Н. В., Амбарцумян А. М., Ованесбекова Т. Г. Роль комплексных рентгенофлюорохолоцестеографических и эндоскопических методов исследования в диагностике заболеваний желчевыводительной системы 2—162
- Асатрян А. Б., Погосян Н. Р., Оганов Э. А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система крови у больных язвенной болезнью с сопут-

ставующей ишемической болезнью сердца при лечении в условиях высокогорья	2—167
Асрян Н. В., Рапая Ю. А., Секоян Э. С. Рентгенографическое исследование структурных изменений некоторых фосфолипидов, выделенных от белых крыс, подвергнутых воздействию УЗ колебаний	6—608
Аствацатрян В. А., Барсегян Р. Г., Тевосян В. Г., Антонян Ф. Х. Активность системы трипсин—ингибитор трипсина при периодической болезни у детей	5—423
Аствацатрян Э. Г. Микроэлектрофизиологическое исследование проекций латерального гипоталамуса в теменную ассоциативную кору кошки	5—507
Бабаханян А. В., Бабалян Ж. Р., Аюлян Г. С. Изучение бактерицидных свойств хлористых солей (5-алкил-окси-3-хлор-2-пентенил)диметил(β-оксипропил) аммония	1—96
Бадалян Х. А., Погосян Ю. М., Сысоева Е. Н., Воронадирян А. Б. Лечение одонтогенных кист челюстей применением средства для стимуляции и гемостаза остеогенеза	2—192
Барсегян Р. Г. Особенности клинического течения острых пневмоний у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора	4—358
Божко Г. Х., Волошин П. В., Кулабухов В. М., Костюковская Л. С. Белки сыворотки крови больных церебральным атеросклерозом и при экспериментальной гиперхолестеринемии	5—466
Вартазарян Н. Д., Арзаканян Э. Х. Суставные изменения при экспериментальной инфекции, вызванной Л-формой стрептококка группы В	1—13
Вартанян А. С. Об использовании корреляционного анализа при прогнозе близорукости у детей	3—260
Вартанян Л. В. Капиллярклеточные взаимоотношения некоторых корковых полей головного мозга человека в онтогенезе	6—565
Вирибян Р. Т., Геворкян В. А., Мурадян А. Р., Вартанян А. С., Мовсесян К. А. Состояние кислородтранспортной функции крови в оценке эффективности общей анестезии и развития острой сердечной недостаточности	4—313
Гарибян Д. В., Дайицелян И. С., Бабалян Ю. С., Галстян Г. Г., Захарян Р. А., Гарибджанян Б. Т. Влияние воздействия препаратов нуклеиновых кислот на опухолевую ДНК	4—390
Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Захарюта Ф. М., Евстратова О. Ф., Белякова Г. В. Защитное влияние адреналина в малых дозах при химиотерапии опухолей	2—123
Геворкян В. А., Хондкарян А. Э., Маркарян Л. П., Казарян Т. Г. Санация влагалища клином-Д при некоторых гинекологических операциях	6—577
Геворкян Д. А., Аюлян К. А., Саакян И. Л., Арустамян Э. Э. Разветвленные аминокислоты и их аминотрансфераза при экспериментальном остром панкреатите	4—400
Геворкян И. Х. О раздражении нервных рецепторов при внутриаартериальном введении лекарственных веществ	2—138
Григорян М. Р. Исследование кальциевых каналов полиморфноядерных лейкоцитов при их активации	4—385
Григорян Р. А., Драмлян Ф. С. Современные принципы лечения острого панкреатита и панкреатогенного перитонита	4—343
Григорян Р. А., Драмлян Ф. С. Острая печеночно-почечная недостаточность при разлитом гнойном перитоните	3—230
Григорян С. В., Асатрян М. А., Габриелян Р. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б. К вопросу об информативности фармакофункциональных проб в оценке эффективности антиангинальной терапии у больных со стенокардией напряжения	6—534
Григорян Э. Г., Парсян Э. Б., Саркисян К. А., Казарян Н. К., Малерян Д. С. Комплексное лечение больных неспецифическим язвенным колитом с использованием ультразвука	1—62
Гукасян Г. Б., Алексанян М. А., Тоноян И. А., Хачатрян Т. С., Манвелян Е. В., Дилбарян П. С., Оганесян В. Д., Будагян Н. Г. Территориальное	

распространение антибиотикорезистентных штаммов сальмонелл и их эпидемиологическое значение в Армянской ССР	1—93
Гуляева Н. В., Никонов В. В., Лебединец В. В. Комплексное лечение больных с инсультами и посттравматическими невротами витамином «Е» и димексидом	1—58
Давтян А. Г., Габриелян В. О., Казарян Г. А. Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с функциональными и воспалительными заболеваниями толстой кишки	6—574
Даниелян К. Г., Рушанян Г. М., Акопян А. А. К вопросу о синдромологических особенностях при резидуально-органических нервно-психических расстройствах	1—53
Дарбиян В. Ж. Изучение роли тромбосана A_2 в патогенезе эпилепсии	5—444
Долиян Л. С. Влияние качественно различных рационов на уровень перекисного окисления липидов и содержание витамина Е в условиях хронической молибденовой интоксикации	4—407
Долиян Л. С. Влияние рационов с пониженным и повышенным количеством белка и витамина Е на функциональное состояние биологических мембран при отравлении крыс парамолибдатом аммония	5—502
Жолобова Е. С., Шахбазян И. Е., Зарецкая Ю. М., Улыбина О. В., Войлок-ва Р. Я. HLA антигены у больных с ювенильным ревматоидным артритом с вторичным амилоидозом	4—362
Завгородняя А. М. Показатели клеточного иммунитета у больных периодической болезнью в зависимости от вариантов заболевания, пола и возраста	5—419
Зверихановский Ф. А., Симонян М. А., Вайнштейн С. Г., Булгаков С. А., Дудко В. И. Антиоксидантная недостаточность у больных с гастродуоденальными язвами	4—333
Иванов-Смоленский А. А., Безвершенко И. А., Филякина Н. С., Бойко М. Г., Саядян Х. С. Выделение и частичная очистка тимозиноподобного фактора, продуцируемого стромальными фибробластами тимуса	5—490
Каган И. Е., Бухман А. И. Вопросы тактики рентгенологического исследования при объемных образованиях левой половины брюшной полости	3—248
Карамов К. С., Базиян Ж. А. К изучению дополнительных скоростных параметров гипертрофии левого желудочка	4—325
Коробова Л. А., Стамболлян Е. П. Аденопатия внутригрудных лимфатических узлов при силикозе	6—560
Костандян Л. И., Ашотян А. Г., Айдинян Р. Р. Сравнительная картина минерального баланса при посттравматических и гематогенных остеомие-литах	6—551
Костанян А. А., Манукян К. Л. Влияние эстрадиола-17 β на ключевые ферменты гликолиза в головном мозге крыс и в культуре клеток мышинной нейробластомы «С» 1300	1—41
Кубышкин В. Ф., Мазурец А. Ф., Дзюба М. В. Новый отечественный коферментный препарат кобамамид как средство метаболической коррекции при экспериментальной кардиомиопатии	4—395
Кукес В. Г., Гнеушев Е. Т., Загребин С. В., Стародубцев А. К., Белякова Г. А., Казарян А. Б. Особенности фармакокинетики пропранолола у больных с инфарктом миокарда	6—531
Курдиян С. А., Пайтян С. А., Саакян К. А., Анжелова А. Г. Значение местного обезболивания в современной анестезиологии при акушерско-гинекологических операциях в условиях районной больницы	2—189
Кцоян Л. А., Карганян Г. С., Элоян Д. И. Взаимосвязь клинических и иммунологических параметров у больных воспалительными и функциональными заболеваниями толстой кишки	2—174
Кцоян Л. А., Карганян Г. С., Абрамян С. С., Даниелян Л. А. Взаимосвязь между уровнем сывороточных иммуноглобулинов и рядом клинических параметров у больных неспецифическим язвенным колитом	1—67

Лалаян Ш. А., Баграмян И. Г., Арутюнян Э. А. Влияние психологического статуса на физическую работоспособность больных нейроциркуляторной дистонией гипертонического типа	4—321
Логинов А. С., Макарьева Е. Д., Ульянова В. В., Ткачев В. Д., Туманян М. А. Внутриклеточный коллаген в гепатоцитах при циррозе печени	6—538
Логинов А. С., Туманян М. А. Механизм действия D-пеницилламина при первичном билиарном циррозе печени	4—328
Малакян М. Г., Давтян С. Б. Сравнительная оценка антигипоксической активности пирацетама и церебролизина	1—45
Мартirosян Г. Р. Исследование содержания простагландинов и циклических нуклеотидов в плазме больных с цереброваскулярными заболеваниями	1—86
Матевосян Р. Ш., Сисакян С. А., Аракелян И. Г. Морфофункциональное состояние капиллярного русла сердца у крыс при экспериментальном некрозе миокарда в условиях воздействия коринфара	5—478
Микаелян Э. М., Барсегян Л. А. Перекисное окисление липидов в крови при остром стрессе	3—286
Минасян Л. А., Адибекян В. В., Зильфян А. В. Экспериментальный перитонит у крыс, индуцированный полным адьювантом Фрейнда	5—496
Миракян Л. А., Пилипенко А. А. Алкогольные психозы в послеоперационном периоде у больных с лор-патологией, страдающих хроническим алкоголизмом	5—442
Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Маркарян Э. А. Индуцируемые норадреналином изменения адениннуклеотидного фонда в некоторых структурах и сосудах головного мозга	6—582
Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Маркарян Э. А. Изменения адениннуклеотидного фонда мозговой ткани в условиях окклюзии магистральных сосудов мозга и введения моноаминов	4—375
Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Аванесян К. О. Изменение морфофункционального состояния капиллярной сети коры головного мозга и содержания циклических нуклеотидов в мозговой ткани под влиянием пугресцина	3—268
Мирошников В. М., Коханов А. В. Регенерация и иммунитет в условиях биостимуляции официальными белковыми препаратами	2—129
Мовсесян М. А., Карапетян Н. В., Гарибян Е. М., Мовсесян С. М., Арутюнян Д. Е. Иммуносупрессивная активность сыворотки крови у больных раком молочной железы	2—157
Мхитарян Л. В., Агаджанов М. И., Мхитарян В. Г. Функциональное состояние цикла Кребса в условиях избыточной липидной перекисидации	4—379
Мхитарян Л. М. Показатели цитолиза у больных острым вирусным гепатитом В под влиянием лечения эссенциале	1—71
Назаров Л. У., Акопян А. С., Агаветян А. М., Геворкян А. Г., Саркисян Б. Г., Барсакян Л. А. Подготовка толстой кишки к операциям методом общего промывания желудочно-кишечного тракта	1—49
Нариманов М. З., Погосян Е. Ш., Лорецян С. Ш., Амагунян В. Г. О метаболической обусловленности иммунопатологии при бронхиальной астме	4—352
Овакимян Э. С. Ведение беременности и родов при резус-конфликтной беременности	2—185
Оганесян А. С., Джагацян И. А. Степень всасывания и объем распределения фубромегана у крыс (сообщение III)	1—37
Оганесян А. С., Мидоян А. А., Оганян Ф. А., Дованджян Г. А., Нерсесян Р. Р., Закарян М. С. Активность аспартат- и аланин-трансаминаз при нефрите у белых крыс и людей	3—283
Оганесян Л. А., Багдасарян А. А., Казарян Г. А. Цитоморфологические изменения эпителия слизистой оболочки толстой кишки у больных с аденомами различной локализации	6—579
Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Баграмян И. Г., Эдилян Л. Б., Мейтарджян Р. М., Мартirosян Ш. Г., Григорян Т. З. Определение функционального состояния сердца больных гипертонической болезнью по центральным типам гемодинамики при физической нагрузке	4—318

Оганесян С. С., Гамбаров С. С., Тарвердян Н. А., Хачатрян А. В., Гаспарян К. Г., Хачатрян А. Р. Причины послеоперационных гнойных осложнений (клинические, микробиологические и иммунологические аспекты)	3—222
Ордян А. М. Изменения показателей тромбоэластограммы и коагулограммы при различных стадиях развития амилоидоза у больных периодической болезнью	1—75
Осепян И. А., Туманян Г. А., Айвазян В. П. Метод «напряженного» остеосинтеза при лечении переломовывихов Монтеджа и Галеацци	3—239
Осепян И. А., Вардеванян Г. Г. К методу артрорезирования голеностопного сустава в условиях гнойной инфекции	6—547
Петросян Г. В. Значение радионуклидных методов исследований в диагностике плацентарной недостаточности у больных с миомой матки	6—554
Петросян Г. М. Диагностика хронических нарушений дуоденальной проходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	2—147
Петросян Г. М. Результаты хирургической коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	3—213
Раззаков О. Н., Арутюнян Б. Н., Толстых П. И., Ханян А. Г., Рыльцев В. В. Заживление гнойных ран мягких тканей в условиях сочетанного лечения иммобилизованным на целлюлозе трипсином и лизоцимом	1—80
Рушанян Г. М. К клинике и лечебно-реабилитационным особенностям резидуально-органических психозов	5—453
Савро В. А., Савенко Л. Д. Влияние увеличения количества нисходящих путей из головного мозга на формирование клеточного состава спинного мозга в филогенезе	6—588
Самвелян В. М., Казарян С. А., Матевосян Л. А., Геворкян Н. Р., Мнджоян О. Л., Гевондян А. И. Антигипоксические, противосудорожные и транквилизирующие свойства некоторых новых амидов пептидов никотиновой кислоты	2—119
Саркисян К. А., Энфенджян А. К., Даниелян Л. А., Элоян Д. И., Эксюзян Г. Э., Григорян Н. Л. Эффективность магнитотерапии у проктологических больных	2—202
Саркисян Р. Г., Хонджарян А. Э., Антонова С. А., Марашлян Н. А. Применение клона-Д в акушерско-гинекологической практике	1—90
Саядян Х. С., Геворкян М. И., Саакян Р. И., Мубояджян Н. В., Мнацаканян Л. К. Влияние кальцийрегулирующих пептидных гормонов на секрецию гемолитинов на пике первичного иммунного ответа	6—604
Семерджян Л. В., Мхитарян Л. В., Агаджанов М. И. Взаимосвязь α -токоферола с НАДФН- и аскорбатзависимым перекисным окислением липидов, индуцированным перекисленной линолевой кислотой	2—114
Сейланов А. С., Конев В. В., Попов Г. А. Изменение дыхания и окислительного фосфорилирования ФГА-стимулированных лимфоцитов в процессе культивирования	3—292
Симонян Р. В. Гемолитическая активность <i>Salmonella typhimurium</i>	4—372
Скакун Н. П., Ковальчук Н. А. Изменения кровотока и перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка при остром стрессе	5—512
Суджян А. В., Розанова Н. Б., Геворкян И. Ю., Аверочкин Н. Е., Ероян О. М. Содержание некоторых микроэлементов у больных раком желудка	3—235
Сухомлинов Б. Ф., Бородаков В. К., Дудок К. П., Бабаханян Р. В., Антосяк Г. Л. Влияние тироксина на процессы гликолиза в экстремальных условиях	5—486
Тадевосян Т. С., Вирабян Т. Л., Саакян А. Е. Сравнительная цитозащитная эффективность антихолинэргических противоязвенных средств при иммобилизационном стрессе	5—482
Тадевосян Т. Г., Акопов С. Э., Никогосян Г. А. Использование спектрального компьютерного анализа ультрасонограмм в исследовании мозгового	

кровообращения у больных с цереброваскулярными заболеваниями	5—458
Тер-Акопова К. Г., Долян Г. Г., Джанвелян А. Г. К диагностике синдрома поликистозных яичников	4—366
Тер-Аветисян З. А. Бужирование при непроходимости искусственного пищевода в зоне пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного анастомозов	6—543
Тер-Аветикян З. А. Повторные операции при незавершенной пластике пищевода	2—141
Тер-Каспарова М. Р., Татевосян А. А. Поражение сердца в уремической стадии амилоидоза почек при периодической болезни	5—427
Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Дербенев В. А., Мухтаров А. Х., Вирник А. Д., Рыльцев В. В., Медушева Е. О. Имобилизованные ферменты на текстильных материалах в профилактике нагноений и лечении гнойных ран мягких тканей	2—196
Фанарджян К. В. Характеристика васкуляризации при различных вариантах рака прямой кишки	5—472
Харланова Н. Г., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные проявления синдрома шокового легкого при эндотоксемии	3—296
Хачатрян А. С., Асатрян А. Б., Григорян Э. Р., Погосян Н. Р. СМТ форез витамина Е и перекисное окисление липидов при остеохондрозе позвоночника	5—463
Хачатурян А. М. К синдромальной структуре психических нарушений травматического генеза в свете диагностической квалификации состояния больных	5—436
Худгарян М. В. Лейкоформула и морфофункциональные особенности лейкоцитов в динамике эпилепсии (сообщение 1)	2—179
Худгарян М. В. О природе изменений лейкоформулы крови при некоторых экстремальных состояниях (сообщение 2)	5—431
Хуршудян А. Г., Шахоян Х. З. Применение дианамоэлектрофореза 0,1% раствора калия перманганата в лечении гнойно-воспалительных заболеваний при сахарном диабете	4—347
Чепеджян Р., Гджанян К., Мокмалджи Н. Результаты тканевого лечения при тяжелых случаях отслойки хориоцилиарной оболочки глазного яблока	3—257
Шагинян К. С., Григорян Э. Г., Гапонюк П. Я., Хемчян Б. Г. Влияние фонопунктуры на показатели гастродуоденальной рН-метрии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	2—171
Шепотиновский В. И., Панченко С. Н., Миноранская А. П., Микашинович З. И., Иерусалимский И. Г. Структурно-метаболические изменения в легких при действии повышенных концентраций озона	3—302
Щитков К. Г., Бажинова Н. В., Грачева З. А., Ильина А. И., Русаков И. Г., Солодовник В. Д., Еганян Э. В., Зельвин Б. М. Экспериментальное изучение токсического действия 5-фторурацила, включенного в полимерную матрицу, при внутрибрюшинном введении	1—26
Ялоян Г. В. Автоматизированный анализ показателей гемодинамики	3—263

Краткие сообщения

Алексанян М. А., Гукасян Г. Б., Оганесова В. Д., Хачатрян Т. С., Будагян Н. Г. Эпидемиологические особенности внутрибольничных сальмонеллезов и пути их профилактики	5—580
Ананикян П. П. К выделению тетрады симптомов при остром приступе абдоминальной формы периодической болезни	5—430
Корчилова Т. М., Алибекова Т. С., Милова И. В. Влияние <i>Ureaplasma urealyticum</i> на сперматозоиды в опытах <i>in vitro</i>	3—306
Кутоян К. Г., Овакимян Э. С. Оценка тяжести рвоты беременных по балльной системе	5—590

Рефераты

Антонив В. Ф., Азизян Р. И., Бонарь И. М. Техника хирургической реабилитации больных с периферическим параличом гортани	6—613
Арустамян С. А., Амбарцумян А. М., Карапетян Н. В., Бадалян Г. Х., Асланян А. А. Вторичная лимфаденопатия брюшной полости вследствие инородного тела в прямой кишке, симулировавшего злокачественную лимфому	1—93
Вартанян А. С. Прогнозирование течения близорукости	6—611
Курдиян С. А. Случай длительного пребывания инородного тела в брюшной полости	1—101
Мартirosян В. А., Абрамян М. К. Биоэлектрическая активность гипоталамических центров и содержание гистамина в крови у больных периодической болезнью	6—612
Мидян С. А., Зурабян Н. П. Синдром частичной моносомии 10 р	6—612
Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Григорян Э. Х. Активность некоторых глико-сфингогидролаз в лейкоцитах крови больных гипертонической болезнью	1—99
Худгарян М. В. Атипичные свойства крови больных эпилепсией и предпосылки их происхождения (обзор литературы)	1—100
Шахбазян А. А. Сепсис или генерализация инфекции	1—100
Шахбазян А. А. Осложненные формы амёбиаза	1—101