

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Զ., Աքսամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ.,
Ամառունի Վ. Գ., Ասավանթադրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս.,
Միքայիլյան Ա. Լ., Միքայելյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանարձյան Վ. Վ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Стамболчян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян И. Г., Алексанян Ю. Т.,
Акопян В. П. (зам. редактора), Апоян В. Т., 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

Авдалбемян 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.

Սկրաշյան Լ. Ն., Սզդանյան Բ. Ա., Մանվելյան Կ. Ռ., Դալլաբյան Զ. Մ. Մարդու ստա- մոքսի ուսուցողական շախտահարման լորձաթաղանթի և աղեկակազմի մասին	215
Ալեքսանդրով Մ. Տ., Կերգեն Ա. Վ., Հառաբյանյան Բ. Ն., Սանելիս Վ. Գ., Տիախ- յան Ս. Ա. Կենսաբանական ակտիվ նյութերով նոր տիպի վերականգնողական հատկությունների ուսումնասիրումը	220
Պրոգորովսկի Վ. Յ., Գեորգյան Ա. Զ. Ուսահողի սովորությունների հոգախախտով հիվանդ- ների կլինիկական բնութագրերը	223
Կարապետյան Ս. Գ., Գեորգյան Ա. Բ., Թամանյան Ա. Ս., Հակոբյան Զ. Ս., Ներսիս- յան Ժ. Ն., Երկրաշարժի ժամանակ վերջույթների մասնատվողական վնասման բուժման տակտիկան	226
Տիգրանյան Զ. Ռ. Ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգը և վազոպրեսինը արյան մեջ ֆիզիոլոգիական հղիության և գեստոզների ժամանակ	229
Վորանյան Գ. Ա. Որոշ իմունաբանական ցուցանիշների հետազոտության արդյունքները այն հղիների մոտ, որոնք հղիության տարբեր շրջաններում տարեկ են շնչառա- կան սուր հիվանդություններ	233
Կոչումյան Ա. Օ. Հեմոլիզինային համեմատական մի քանի տվյալներ Սովետական և Մասիսի ամբուլատորիա դիմող հիվանդների հետազոտության արդյունքներով	240
Հովհաննիսյան Վ. Դ., Աղաջանյան Ս. Մ., Աղաջանյան Վ. Մ., Մխիթարյան Լ. Մ. ՀԱՅ տարածական բոտուլիզմով խմբակային հիվանդացության հարցի շուրջ	244
Տեր-Բաղդասարյան Պ. Պ. Ինժեներա-տեխնիկական աշխատողների աշխատանքային և կենցաղային պայմանների բնութագրերը	246
Մելիքով Ս. Ա., Բալասանյան Ա. Ն. Յուզուրյան Ա. Ն. Առանձին կարիքներ և նրա առաջնային կանխարգելումը գյուղի երեխաների մոտ	249
Խորոսյան Ն. Խ. Պարբերական հիվանդության ժառանգման առանձնահատկությունները	253
Ֆիլյև Լ. Վ., Իզեմաև Վ. Ա., Ֆրանգուլյան Ռ. Ռ., Ժիրարտ Ն. Բ., Զախարով Ի. Ի., Սե- լիվանով Գ. Վ. Ասկորբինաթթվի, հիբոֆլավինի և գլյուտաթթվի ազդեցությունը մեթիլմոզոլոգիկապես մի քանի էրիթրոցիտներում՝ շնչական անբավարարու- թյան ժամանակ	253
Միլանյան Ա. Ա. Սպինինի արդյունավետությունը փսորիազի համալիր բուժման ժամա- նակ	261
Բալայան Բ. Հ. Տրամալից մահացած գործնականորեն առողջ անձանց սրտի տարբեր բաժիններում K^{+} , Na^{+} և չրի պարունակությունը	265
Հակոբյան Վ. Պ., Բալայան Լ. Ս. Շարժական ակտիվության և ԳԱԿԻ-ի ազդեցությունների ունեցած դերի մասին ուղեղում ներդրակտիվ ամինաթթուների կազմի վրա	268
Անտոնյան Ա. Ս., Սանվանյան Ն. Օ. Սպիտակ լուծակի արմատներից ստացված մըզ- վածքի ազդեցությունը շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա սրտամկանի միոտոմերիումներում ինֆարկտ ունեցող ճագարների մոտ	271
Վոնտրոշիկով Կ. Ն., Կրիլով Վ. Ն., Մուսիլեա Ի. Վ. Առնետի մեկուսացված սրտի կըծ- կողական ֆունկցիայի և լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման վրա գոտամինի և բուֆոտինի ազդեցության համեմատական հետազոտությունը	275
Պետրոսյան Դ. Ս., Զիլիյան Ա. Վ. Պրոստագլիկինի ազդեցությունը սրտամկանի մազա- նոթային արյան շրջանառության վրա ադրենալինային վնասվածքի պայմաններում	280
Գարապետյան Կ. Հ., Բաղդասարյան Ռ. Ա., Վարդապետյան Ն. Գ. Առնետների երկկամ- ների սուկցինատոնիդիդոգենազի շուրջօրյա ակտիվության հետազոտություններով	285
Կան Բնութագրող $NaCl$ -ով ֆունկցիոնալ բեռնվածությունից առաջ և հետո	288
Գալստյան Լ. Ռ., Զովստյան Գ. Ա., Մազյան Մ. Ս., Մանվելյան Լ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս. Պոլիստիրոլային խեղճերի և պոլիմերներով պատված ակտիվացած ածխի կիրա- ռումը որպես ընտրողական սորբենտ խոլաթթվի համար	288
Պետրոսյան Յ. Ռ. Կենդանիների օրգաններում կառուցվածքային փոփոխությունների ուժեղությունը՝ կախված քիմիական նյութերի ազդեցության ուժեղից	288

Պապարձյան Ս. Ն., Դրոժձեկյան Ս. Ս., Դրոժձեկ Ն. Ա., Դավանց Է. Ս., Կրուկին Է. Ի.	
Բարձր լեռնային հիպոթերմիայի ազդեցությունը առնետների էրիթրոցիտների թա-	292
ղանթների կազմության վրա հիպոթերմիայի ընթացքում	
Տատյանյենկո Վ. Կ. Անատոմիական-փորձարարական հիմնավորումը ազդրի արերոդ	
երկար մկանի ոչ ազատ փոխադասարկման օգտագործման ուղիղ ազդրի սֆին-	296
կտրի պլաստիկայի համար նրա անբավարարության դեպքում	

СОДЕРЖАНИЕ

Մկրտչյան Լ. Ն., Էզդանյան Բ. Ա., Մանվելյան Կ. Ր., Դալալյան Դ. Մ. Электронно-микроскопическое исследование стромальных элементов аденокарциномы и не пораженной опухолью слизистой желудка человека	215
Александров М. Т., Герцен А. В., Арутюнян Б. Н., Стенько В. Г., Титириян С. А. Изучение оптических свойств новых перевязочных материалов с биологически активными веществами	220
Прозоровский В. Ф., Геворкян А. Д. Клиническая характеристика больных с привычным вывихом плеча	223
Կարապետյան Ս. Գ., Գևորգյան Ա. Բ., Կումյան Ա. Ս., Ասլանյան Յ. Ա., Ներսիսյան Զ. Ն. Тактика лечения детей с травмами конечностей в условиях массового поражения после землетрясения	226
Կիսրյան Յ. Ր. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система и вазопрессин в крови при физиологически протекающей беременности и гестозах	229
Շոբանյան Դ. Ա. Некоторые показатели иммунитета беременных женщин, переболевших ОРЗ	233
Գոչումյան Ա. Օ. Некоторые сравнительные данные гельминтофауны у населения Советашенского и Масисского районов (по результатам амбулаторного посещения)	236
Օսանյան Վ. Դ., Ագաճանյան Ս. Մ., Ագաճանյան Վ. Մ., Մխիթարյան Լ. Մ. К вопросу о групповой заболеваемости ботулизмом типа А	240
Կեր-Բաղդասարյան Ս. Ս. Характеристика условий труда и быта инженерно-технических работников	244
Մելքոնյան Վ. Ա., Բալասանյան Ա. Ն., Յուրձյանյան Ա. Ն. Пути первичной профилактики кариеса зубов у детей сельской местности Армянской ССР	246
Կորոսյան Է. Խ. Особенности наследования периодической болезни	249
Փիլև Լ. Վ., Իսախանյան Վ. Ա., Ֆրանգուլյան Ր. Ր., Զիբурտ Է. Բ., Զաхаров Ի. Ի., Շելևանովա Դ. Վ. Влияние аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глютамина на метгемоглобинообразование в эритроцитах человека при дыхательной недостаточности	253
Մինասյան Ա. Ա. Эффективность спленина при комплексном лечении псориаза	258
Բալասանյան Բ. Գ. Содержание воды, K^{+} и Na^{+} в различных отделах сердца практически здоровых лиц, умерших от травмы	261
Ասլանյան Վ. Ս., Բալասանյան Լ. Ս. О сочетанном влиянии двигательной активности и агонистов ГАМК на уровень нейрональных аминокислот в коре мозга	265
Ագарոնյան Ա. Ս., Տեպանյան Ն. Օ. Влияние экстракта корней переступия белого на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях сердечной мышцы кроликов с инфарктом миокарда	268
Կոնտրոշիկովա Կ. Ն., Կрылов В. Н., Мухина И. В. Сравнительное изучение действия гутимина и буфотина на перекисное окисление липидов и сократительную функцию изолированного сердца крысы	271
Սերոսյան Դ. Ս., Զильфен А. В. Влияние простагландина на состояние миокардиальной микроциркуляции в условиях адреналинового повреждения	275
Կարապետյան Կ. Ա., Բաղդասարյան Ր. Ա., Վարդապետյան Ն. Դ. Гистоферментохимическая характеристика околосуточных колебаний активности сукцинатдегидрогеназы почек крыс до и после функциональной нагрузки $NaCl$	280

<i>Галстян Л. Р., Чухаджян Г. А., Мацюян М. С., Саакян Л. А., Габриелян Э. С.</i> Использование полистирольных смол и микрокапсулированных углей как сорбентов для селективного извлечения холевой кислоты . . .	285
<i>Петросян Ф. Р.</i> Интенсивность структурных изменений в органах животных в зависимости от режима воздействия химических веществ . . .	288
<i>Погорелова Т. Н., Длужевская Т. С., Друккер Н. А., Гульянц Э. С., Крукиер И. И.</i> Влияние высотной гипоксии на состав мембран эритроцитов крыс в течение беременности . . .	292
<i>Татьянченко В. К.</i> Анатомо-экспериментальное обоснование к применению не- свободных трансплантатов длинной приводящей мышцы бедра для пла- стики сфинктера прямой кишки при его недостаточности . . .	296

C O N T E N T S

<i>Mkrtchian L. N., Yezdanian B. A., Manvelian K. R., Dallakian D. M.</i> Electron Microscopic Investigation of the Stromal Elements of Adenocarcinoma and Gastric Mucous Membrane which is not Affected by the Tumor . .	215
<i>Alexandrov M. T., Gertsen A. V., Haroutyunian B. N., Stenko V. G., Tltirian S. A.</i> The Study of Optic Properties of the New Dressing Materials with Biologically Active Substances	220
<i>Prozorovski V. F., Gevorgian A. J.</i> The Clinical Characteristics of Patients with Habitual Dislocation of the Arm	223
<i>Karapetian S. G., Gevorgian A. B., Toumian A. S., Hakopian J. A., Nersissian Zh. N.</i> The Tactics of Treatment of Children with Traumas of Extremities in Conditions of Mass Injury after the Earthquake	226
<i>Tigranian Z. R.</i> Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Vasopressin in the Blood at Physiological Pregnancy and Gestosis	229
<i>Chobanian G. A.</i> Some Results of Immunological Examination of Pregnant Wo- men who had Suffered with Acute Respiratory Diseases at Various Peri- ods of Pregnancy	233
<i>Gochounian A. O.</i> Some Comparative Data of Helminthoflora according to Re- sults of the Study of the Masses and Sovietashen Regions Inhabitants' Am- bulant Attendances	235
<i>Hovaressian V. D., Aghadjanian S. M., Aghadjanian V. M., Mkhitarian L. M.</i> About the Group Sickness of Botulism "A" Type	240
<i>Ter-Baghdassarian T. T.</i> The Characteristics of the Working and Living Con- ditions of Technical Engineers	244
<i>Poghossian Yu. M., Padalian Kh. A.</i> On the New Approaches to the Treatment of Fractures of the Lower Jaw's Condyle Processes	
<i>Melkumov V. A., Balassanian A. N., Yagourdjian A. N.</i> The Ways of Initial Prophylaxis of Dental Caries in Children of Country-Side of the Armenian SSR	246
<i>Torossian Ye. Kh.</i> The Peculiarities of Inheritance of Periodic Disease	249
<i>Filev L. V., Ignatyev V. A., Frangoulis R. R., Zhoubert Ye. B., Zakharov I. I., Selivanova G. V.</i> The Influence of Ascorbic Acid, Riboflavin and Glutathione on the Methemoglobin Formation in Human Erythrocytes at Breathing Insufficiency	258
<i>Minassian A. A.</i> Effectiveness of Splen in Complex Treatment of Psoriasis . .	
<i>Balayan E. H.</i> The Content of Water, K ⁺ , Na ⁺ in Different Sections of the Heart in Practically Healthy Persons Died from Traumas	261
<i>Hakopian V. P., Balyan L. S.</i> On the Influence of Motional Activity and GABA Agonists on the Content of Neuroactive Aminoacids in the Brain	
<i>Aharonian A. S., Stepanian N. O.</i> Influence of Bryonia Alba L. Roots on the Processes of Respiration and Oxidative Phosphorylation in the Mitochondria of the Myocardium in Rabbits with Myocardial Infarction	268
<i>Kontorschkova K. N., Krylov V. N., Moukhina I. V.</i> The Comparative Study of the Effect of Gutamine and Bufotone on Lipids Peroxide Oxidation and Contractile Function of the Rat's Isolated Heart	271
	213

<i>Petrosian D. S., Zilfian A. V.</i> The Effect of Prostacycline on the State of Myocardial Microhemocirculation in Conditions of Adrenalin Affection . .	275
<i>Karapetian K. A., Baghdassarian R. A., Vardazarian N. D.</i> Hystofermentochemical Characteristics of Circadian Fluctuations of Rat Renal Succinic Dehydrogenase Activity before and after NaCl Functional Loading . . .	280
<i>Galstian L. R., Choukhajian G. A., Matsoyan M. S., Sahakian L. A., Gabrielian E. S.</i> The Application of Polyesterole Resins and Microcapsulated Carbons and Sorpents for Selective Extraction of Cholic Acid	285
<i>Petrosian F. R.</i> Intesity of Structural Changes in Organs of Animals Dependent on the Regimen of "Xenobiotics" Influence	288
<i>Pogorelova T. N., Dlouzhevskaya T. S., Drouker N. A., Goulyants E. S., Kroukler L. L.</i> The Effect of High-Altitude Hypoxia on the Content of Erythrocytic Membranes of the Rats during Pregnancy	292
<i>Tatyanchenko V. K.</i> Anatomico-Experimental Reasons for Application of Unfree Transplants of Musculus Adductor Longus for the Plasty of Sphincter and its Insufficienty	296

УДК 616.33—006.6

Л. Н. Мкртчян, Б. А. Езданян, К. Р. Манвелян, Д. М. Даллакян

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРОМАЛЬНЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ АДЕНОКАРЦИНОМЫ И НЕ ПОРАЖЕННОЙ ОПУХОЛЬЮ
СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА

Электронная микроскопия значительно обогатила наши представления о характере строения желудочных желез в норме и при патологии, в частности опухолевой [1—9]. Стромальные элементы слизистой оболочки желудка в этом аспекте до сих пор специально не были изучены. Мы задались целью на основании изучения ультраструктурной характеристики паренхиматозных и стромальных элементов опухоли и не пораженной ею слизистой оболочки желудка, с одной стороны, улучшить морфологическую диагностику гистогенетических разновидностей рака желудка, с другой—подготовить почву для дальнейшего перехода к более объективному количественному анализу процессов опухолевой пролиферации в конкретных условиях организма.

Ультраструктурные особенности железистых клеток желудка настолько рельефны, что существует возможность от качественных показателей перейти к широким количественным исследованиям с применением современной вычислительной техники для оценки патологических процессов, связанных, в частности, с образованием опухолевых пролифератов или воздействием на непораженные железистые клетки этого органа опухолевой интоксикации организма. Однако этого нельзя сказать в отношении стромальных элементов опухолей желудка и их предшественников в нормальной слизистой оболочке. Известно, что последние не обладают заметными органоспецифическими особенностями, но нельзя сомневаться в том, что как в других органах, так и в желудке они играют решающую роль в осуществлении патологического процесса. В электронно-микроскопических препаратах стромальные элементы встречаются сравнительно редко, что является результатом явного объемного превалирования железистой ткани над тканью собственной пластинки слизистой желудка с сосудами.

В качестве материала для данного сообщения мы выбрали шесть случаев аденокарциномы желудка человека, когда опухоль была расположена в пилорической части органа и имела сходные гистологические признаки низкой дифференциации. Кусочки тканей были получены после операции от больных, имевших почти одинаковые клинические симптомы. В качестве контроля электронно-микроскопическому изучению были подвергнуты кусочки слизистой оболочки из

здоровых на вид участков желудка, удаленных вместе с опухолью.

Материал для ультраструктурного исследования брали из 3—4 различных участков опухоли. Вырезанные кусочки фиксировали в 2,5% растворе глutarальдегида в фосфатном буфере, $pH=7,2-7,4$. После промывки проводили постфиксацию 1% раствором тетраоксида осмия, обезживали в ацетоне восходящей концентрации и заливали в смесь аралдитов. Контрастирование ультратонких срезов проводили уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу. Исследование и фотографирование препаратов проводили в электронном микроскопе Тесла-500.



Рис. 1. Расширенный синусоидный капилляр в продольном срезе. Видны эндотелиальные клетки, перicyты и различные срезы пучков волокон соединительной ткани. Ус. $\times 8000$.

Капилляры собственной пластинки слизистой оболочки желудка в наших препаратах выглядят расширенными, но имеют всегда непрерывную эндотелиальную выстилку за счет плотных контактов между распластанными цитоплазматическими отростками соседних клеток. Рыхлая неоформленная соединительная ткань вокруг капилляров большей частью представлена пучками коллагеновых волокон с примесью эластических волокон (рис. 1). При этом эти волокна часто вплотную подходят к эндотелиальным клеткам, и при относительно небольших увеличениях электронного микроскопа создается впечатление, что неклеточный компонент так называемого базального слоя вокруг эндотелиальных клеток вовсе отсутствует. Однако тогда, когда хорошо выражен клеточный компонент базального слоя, представленный адвентициальными клетками (перicyтами), эндотелиальные клетки почти всегда оказываются четко отделенными от подлежащих

перицитов выраженной прослойкой неясно структурированного вещества. Цитоплазма как эндотелиальных клеток, так и перицитов характеризуется выраженной электронной плотностью, и на этом фоне исключительно демонстративно выступает наличие большого количества микропиноцитозных пузырей, расположенных большей частью под плазматической мембраной и свидетельствующих об активном функциональном состоянии этих клеток. Довольно характерна для эндотелиальных клеток ясно выраженная маргинация хроматина в их ядрах. Если в срезах эндотелиальных клеток встречаются единичные митохондрии, то их количество в перицитах значительно больше и они тут имеют преимущественно окооядерное расположение. В обоих видах клеток митохондрии содержат небольшое количество крист, имеющих нетипичную структуру. В собственной пластинке на вид здорового участка слизистой желудка, помимо характерных фибробластических элементов, встречаются также макрофаги, лейкоциты и гладкомышечные клетки.



Рис. 2. Гладкомышечные клетки, в которых хорошо видны пиноцитозные пузырьки под плазматической мембраной. Ув. $\times 12000$.

Касаясь характеристики стромальных структур изученных нами аденокарцином, следует прежде всего подчеркнуть, что в опухолях заметно обогащается морфологическая картина стромы появлением разнообразных клеточных форм: чаще попадают в срез кровеносные капилляры, свободные кровяные элементы (зернистые и незернистые лейкоциты), плазматические и тучные клетки. Создается впечатление, что увеличивается в строме опухоли также количество пучков коллагеновых волокон и собственно соединительно-тканых клеток: фибробластов, гистиоцитов. Что касается гладкомышечных клеток, то они, как бы являясь тяжами, отходящими от мышечного слоя слизистой

в сторону собственной пластинки, могут встречаться как поодиночке, так и в виде небольших пучков. В случае попадания в срез больших пучков естественно предположить, что срез прошел через участки опухоли, в которых замурованы островки мышечного слоя слизистой оболочки желудка.

В каком бы виде ни встречался срез гладкомышечной клетки, она неизменно содержит структуры, по которым её можно безошибочно узнать (рис. 2). Ясно видна картина чередования в наружной плазматической мембране уплотненных и разрыхленных участков, что связано с отсутствием кровеносных капилляров внутри пучков гладкомышечных клеток и их питанием путем диффузии. В пользу такого объяснения говорит факт правильного расположения микропиноцитозных везикул под разрыхленными участками плазматической мембраны, по-видимому, соответствующими метаболической активности ее в момент фиксации ткани. Характерны также для гладкомышечных клеток равномерно разбросанные по всей протофибриллярной цитоплазме так называемые плотные тельца, представляющие собой специфически дифференцированные участки протофибрилл пока неясного функционального назначения. Плотные тельца имеют продолговатую форму, в чем легко убедиться на продольных срезах гладкомышечных клеток. На поперечных срезах этих клеток видно, что эти тельца построены из фибриллярных структур, связанных между собой менее плотным цементирующим веществом.

Помимо описанных характерных структур, видно, что гладкомышечные клетки имеют ядра палочковидной формы, в которых хроматин распределен диффузно с заметным сгущением нетолстым слоем у внутренней ядерной мембраны. В них нередко попадаются срезы ядрышек округлой формы. Контуры ядра, как правило, неровные, однако глубоких инвагинаций ядерной оболочки не встречается. В околоядерном участке, где протофибриллярное вещество, состоящее при сильном увеличении из сегментов извивающихся тончайших нитей, отличается меньшей плотностью, расположены митохондрии и другие органеллы (отдельные контуры шероховатой эндоплазматической сети и гладкостенные пузырьки комплекса Гольджи). В наших препаратах митохондрии были набухшими и имели много деформированных крист. Очевидно, с этими процессами связано частое обнаружение в митохондриях неоформившихся структур, служащих основанием для образования в дальнейшем так называемых псевдомиелиновых фигур.

Известно, что межклеточное вещество в пучках гладких мышц представлено коллагеновыми и эластическими волокнами, отделенными от плазматической мембраны клеток так называемым бесструктурным базальным слоем. В межклеточном пространстве помещаются отростки цилиндрической формы («ножки»), которыми соседние клетки осуществляют контакты друг с другом. Таких контактирующих участков цитоплазмы у каждой клетки много и, как предполагается, они служат для передачи возбуждения от одной клетки к другой. Там, где нет пучков и гладкомышечные клетки разрозненны,

вокруг них залегают довольно мощные пучки коллагеновых волокон с соединительно-ткаными клетками.

Таким образом, строма желудка не является пассивным компонентом опухоли. Ультраструктурные сдвиги в ней указывают на то, что хотя стромальные клеточные и неклеточные структуры в опухоли не претерпевают специфических изменений, однако они подвержены весьма значительным количественным сдвигам. Не приходится сомневаться в том, что опухолевый процесс возможен только при наличии способствующих росту опухоли условий, создаваемых разрастающейся соединительной тканью с сосудами.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна
МЗ Армянской ССР

Поступила 5/VII 1989 г.

Լ. Ն. Մկրտչյան, Բ. Ա. Եզդանյան, Կ. Ռ. Մանվելյան, Զ. Մ. Դալլակյան

ՄԱՐԴՐՈՒ ՄՏԱՄՈՔՍԻ ՌԻՌՈՒՅԲՈՎ ԶԱՆՏԱՀԱՐՎԱԾ ԼՈՐՁԱԲԱՂԱՆՔԻ ԵՎ ԱՆԵՆԿԱՌՑՆՈՄԱՅԻ ՄՏՐՈՄԱԿ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՆ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՆՔԻ ՆԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ստամոքսի ստրոման չի հանդիսանում ուռուցքի պասիվ բաղադրամաս: Նրանում նկատվող անդրկառուցվածքային տեղաշարժերը հավաստում են, որ թեպետ ուռուցքում ոչ բջջային էլեմենտները սպեցիֆիկ նշաններ չեն կրում, այնուամենայնիվ դրանք ենթակա են զգալի քանակական փոփոխությունների: Կասկածից վեր է, որ ուռուցքային պրոցեսը հնարավոր է միայն ուռուցքի աճին նպաստող պայմանների առկայության դեպքում, իսկ դրանք ստեղծվում են շարակցական հյուսվածքի և արյան անոթների զարգացմամբ:

L. N. Mkrtchian, B. A. Yezdanian, K. R. Manvelian, D. M. Dallakian

Electron Microscopic Investigation of the Stromal Elements of Adenocarcinoma and Gastric Mucous Membrane which is not Affected by the Tumor

With the help of electron microscope the structure of stromal elements of the normal and tumor mucous membranes is studied. The comparative investigation of the cellular and noncellular components of the basal layer is carried out. It is revealed that the stroma of the tumor is the active component in the development of the tumoral process and the stromal structures are subject to rather significant quantitative shifts.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берестова А. В. Архив патол., 1988, I, с. 38.
2. Морозов И. А., Аруин Л. И., Нежданова Г. А. Архив патол., 1977, 3, с. 11.
3. Райхлин Н. Т., Перевоицков А. Г., Бухвалов И. Б. В кн.: Ультраструктура и гистохимия нормальных и опухолевых клеток. Киев, 1980, с. 21—29.
4. Райхлин Н. Т., Перевоицков А. Г., Роттенберг В. И. и др. Ультраструктура опухолей человека (под ред. Н. Т. Райхлина, Г. Давида, К. Лапиша и др.). М., 1981, с. 148.
5. Роттенберг В. И. Архив патол., 1977, 3, с. 32.
6. Роттенберг В. И. В кн.: Ультраструктура и гистохимия нормальных и опухолевых клеток. Киев, 1980, с. 30.
7. Серов В. В., Аруин Л. И., Роттенберг В. И. и др. Архив патол., 1985, 11, с. 6.
8. Шеренешева Н. И., Машковцев Ю. В. Эспер. онкол., 1985, 2, с. 29.
9. Rothery G. A., Day D. W. J. Clin. Path., 1985, 38, 613.

М. Т. Александров, А. В. Герцен, Б. Н. Арутюнян,
В. Г. Стенько, С. А. Титирян

ИЗУЧЕНИЕ ОПТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НОВЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ С БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Излучение гелий-неонового (ГН) и инфракрасного (ИК) лазера применяется для лечения ран, язв, ожогов, неспецифических воспалительных процессов в тканях, стимуляции репаративных процессов в кости [1, 2, 4]. Положительные результаты лечения получены при использовании параметров ГН и ИК-лазеров, обладающих противовоспалительным, стимулирующим действием на клеточную пролиферацию и репарацию костной ткани. Однако несмотря на отдельные положительные результаты лечения до сих пор остается актуальным вопрос методики лечения излучением ГН и ИК-лазеров и оценки их эффективности. В хирургической практике в связи с анатомо-топографическими и физиологическими особенностями тканей, требованиями асептики и антисептики, спецификой развития воспалительных процессов до сих пор отсутствуют научно обоснованные методические разработки по лечению хирургических заболеваний ГН и ИК-излучением лазеров. Отсутствуют также методы оценки эффективности лечения.

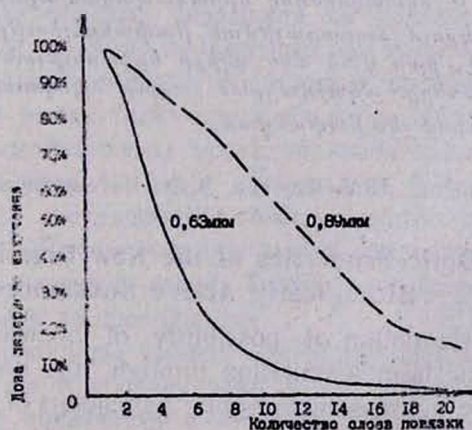
Важно отметить, что эффективность лечения, например, воспалительного процесса заметно повышается при сочетанной лазерной и медикаментозной терапии. В то же время стабильность воспроизводимости лазерной терапии при таком комплексном воздействии бывает выражена в различной степени. Это может быть объяснено тем, что лазерное облучение проводят после снятия повязки, в результате чего возможна дополнительная травма раневой поверхности и ее вторичное инфицирование, потеря тепла и влажности, поскольку отсутствует обоснование возможности лазерного облучения раны через перевязочный материал с биологически активными веществами с индивидуальными дозировками лазерного излучения. Этот принципиально новый методический подход имеет хорошую перспективу, особенно в связи с разработкой новых перевязочных материалов, содержащих антисептики, ферменты пролонгированного действия, стимуляторы репаративной регенерации и адсорбенты. Таким образом, лазерная терапия может быть использована значительно эффективнее при облучении через указанный перевязочный материал с учетом в момент облучения таких оптических показателей, как коэффициенты отражения, поглощения и пропускания.

Для решения указанной задачи мы исследовали оптические характеристики перевязочных материалов с биологически активными веществами, обладающими выраженным воздействием на различные стадии (звенья) патогенеза гнойной раны в динамике репаративной регенерации (перевязочные материалы с биологической активностью представлены в таблице).

Исследования проводили с использованием гелий-неоновой лазерной установки на $\lambda = 0,63 \text{ мкм}$ —АФДЛ-1 и арсенид-галлиевого

Основа (носитель)	Биологически активное вещество	Сорбенты	Антисептики	Комбинации медицинских повязок
1. Медицинская марля	А. трипсин Б. террилитин В. коллитин Г. коллагеназа	а. Низкосорбционный угольный нетканый материал УНВМ	I. Хлоргексидин-биглюконат II. Мочевина	1. 1+A+Д 1+Д+A 1+6+5 2 2+A 2+A+a+5 2+1+6% 2+12% 2+106+11,30% 2+B+v+5 2+v+5 3+B 3+1 4+B 2% 4+Г 2% 4+Г30% а а+Б а+1 б б+1 в г д
2. Марля, модифицированная прививкой подкисленной кислоты	Д. лизоцим Е. коллаген	б. УНВМ-высоко-сорбционный, активизированный горячим воздухом		
3. Полиакриламидное нетканое полотно		в. УНВМ-высоко-сорбционный, активизированный водяным паром		
4. Поливинилспиртовая пленка		г. УНВМ-низко-сорбционный+антисептик		
5. Фиксирующая сетка из целлюлозного волокна		д. УНВМ-высоко-сорбционный+антисептик		

полупроводникового излучателя с $\lambda = 0,89 \text{ мкм}$ —установка «Улей». Мощность излучения на выходе излучателя во всех случаях поддерживалась постоянной, равной 10 мВт. Оптические параметры указанных перевязочных материалов определяли с помощью активных лазерных биофотометров, позволяющих проводить измерение эффективных величин (α , ρ , τ), оценивающих оптические свойства исследуемых объектов.



Коэффициент пропускания в зависимости от толщины слоев перевязочного материала определяется по формуле:

$\tau = 100 - (\rho + \alpha) \%$, где τ —коэффициент пропускания, α —поглощения, ρ —отражения.

При этом падающий поток лазерного излучения (мощность) принимали за 100%. Пропускание лазерного излучения перевязочным материалом приведено на графике. Пропускание лазерного излучения для $\lambda = 0,63$ и $0,89$ не зависит от использованного перевязочного материала. Для $\lambda = 0,89$ величины пропускания излучения существенно выше, чем для $\lambda = 0,63$. Материалы, содержащие активированный уголь, лазерное излучение в лечебных параметрах не пропускают.

Таким образом, на основе знания величин оптической плотности вышеперечисленных «лечебных» перевязочных материалов может быть объективно обосновано индивидуальное определение стабильно воспроизводимой дозы воздействия лазерного излучения при сочетанной медикаментозной лазерной терапии хирургических заболеваний.

Полученные результаты будут способствовать дальнейшему развитию применения ГН и ИК-лазерного излучения в комплексном лечении хирургических заболеваний.

НИИ лазерной
хирургии МЗ СССР

Поступила 18/I 1989 г.

Մ. Տ. Արխանգելով, Ա. Վ. Գերցեն, Բ. Ն. Հարությունյան, Վ. Գ. Ստենկո, Ս. Ա. Տիտրյան

ԿԵՆՏՐԱԼՆԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎ ՆՑՈՒԹԵՐՈՎ ՆՈՐ ՏԻՊԻ ՎԻՐԱԿԱՊԵՐԻ ՕՊՏԻԿԱԿԱՆ
ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Հելիում-նեոնային լազերային ապարատով (АФДЛ—1) 0,63 մկմ ալիքի երկարությամբ և արանիդ-գալիումային կիսահաղորդչական լազերային ճառագայթման ապարատով «УЛЕХ» 0,89 մկմ ալիքի երկարությամբ վերքերի ճառագայթման հնարավորության հիմնավորման նպատակով ուսումնասիրվել են կենսաբանական ակտիվ նյութերով (տրիպսին, տեոֆիտին, լիզոցին և այլն) ներծծված տարբեր վիրակապերի (թանգիֆ, պոլիկապրոնային ոչ գործվածքային պաստառ, պոլիմինիլսպիրտային թաղանթ և այլն) օպտիկական չափանիշները: Հետազոտություններից պարզվել է, որ լազերային ճառագայթման թափանցումը 0,63 և 0,89 մկմ ալիքի երկարության համար կախված չէ օգտագործվող վիրակապական նյութից: 0,89 մկմ ալիքի երկարության դեպքում ճառագայթման թափանցելիության մեծությունը էականորեն բարձր է, քան 0,63 մկմ ալիքի երկարության ժամանակ: Լազերային ճառագայթները ակտիվացրած ածուխ պարունակող վիրակապերից բուժական դոզաներով չեն թափանցում:

M. T. Alexandrov, A. V. Gertsen, B. N. Haroutyunian, V. G. Stenko,
S. A. Titirian

The Study of Optic Properties of the New Dressing Materials with Biologically Active Substances

For the substantiation of possibility of the wound laser irradiation with helium-neon laser installation through the dressing material with biologically active substances, the optic parameters of these materials have been studied.

The results obtained can be of great significance for the further development of the use of helium-neon laser irradiation in the complex treatment of surgical diseases.

1. Скобелкин О. К., Брехов Е. И., Давыдов В. Н. и др. Хирургия, 1978, 8, с. 151.
2. Плетнев С. Д. Лазеры в клинической медицине. М., 1981.
3. Александров М. Т., Прохончуков А. А. В кн.: Лазеры в клинической медицине. М., 1981.
4. Александров М. Т., Федоров А. С., Баградов Р. И. и др. В кн.: Лазеры в медицине (обзоры по электронной технике). М., 1987, с. 50.

УДК 616.717—001.6

В. Ф. Прозоровский, А. Д. Геворкян

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПРИВЫЧНЫМ ВЫВИХОМ ПЛЕЧА

Среди различных видов нестабильности на уровне плечевого сустава одно из первых мест занимает привычный вывих плеча. Причину этого вида нестабильности многие авторы связывают с травматическим вывихом плеча (2—60%) [1, 2, 12]. При этом чаще всего имеют место тяжелые внутрисуставные повреждения: разрывы хрящевого валика [8, 9, 11] или капсулы сустава [4, 5], повреждение связок, переломы суставного края лопатки, компрессионные переломы головки плечевой кости [7, 10]. Большинство отечественных авторов придерживаются теории нарушения мышечного равновесия в области плечевого сустава как главной причины вывиха плеча [3, 5, 6].

Наше сообщение основано на изучении клинической картины 117 больных с привычным вывихом плеча. Из них передние вывихи были выявлены у 112 и лишь у 5 имела место клиника заднего вывиха. Подавляющее число больных были мужчины в возрасте от 20 до 50 лет. У 7 пострадавших имели место двусторонние вывихи. Давность заболевания у больных составила от года до 15 лет, сроки между первым и повторным вывихами—от 3 дней до 2 лет. У подавляющего большинства этот срок колебался от 6 месяцев до года.

В анамнезе все больные указывали на прямую связь заболевания с перенесенной травмой—травматическим вывихом. При этом отмечено, что вправление вывиха у 15 больных производилось на месте происшествия, у 6 вывих был вправлен через сутки и более с момента травмы. Иммобилизация после вправления осуществлялась повязкой Дезо в течение 5 дней у 18 больных, 2 недель—у 32, 4 недель—у 52, и у 13 пострадавших иммобилизация проводилась в течение 5—6 недель. У этих больных вывих сопровождался переломом большого бугорка плечевой кости. Только у 2 больных иммобилизации после вправления не проводилось.

Если первые рецидивы вывиха наступали при наличии насильственного момента, то в последующем вывих происходил при неосторожном движении конечности в сторону, отведении или разгибании, иногда вывих наступал во время сна. Самовправление вывиха было зафиксировано у 27 пострадавших. Боли, наличие хруста в суставе, особенно при ротационных движениях, были отмечены у 37

больных. Атрофия мышц плечевого пояса на стороне вывиха была обнаружена у 57 больных. Выявлено снижение силы мышц плечевого пояса и всей конечности как результат ограничения функции. Были установлены характерные клинические симптомы для привычного вывиха плеча: Вайнштейна—32, Бабича—19, Голяховского—9, Степанова—5. Клиническая симптоматика находилась в прямой зависимости от числа вывихов и давности заболевания.

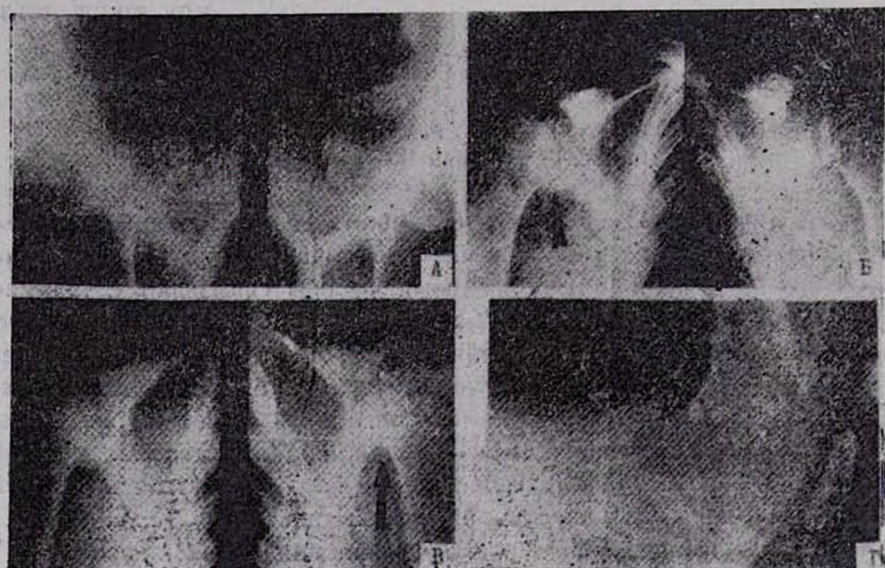


Рис. А. Компрессионный перелом заднебоковой части головки правой плечевой кости. Б. Отрывной перелом передненижнего края суставной впадины лопатки. В. Сглаженность передненижнего края суставной впадины лопатки слева. Г. Отрывной перелом задней части головки левой плечевой кости.

При рентгенологическом обследовании плечевых суставов в обычных проекциях (переднезадняя и аксилярно) каких-либо характерных признаков для привычного вывиха плеча не выявлено. У 16 больных произведено рентгенологическое обследование обоих плечевых суставов в пяти проекциях по разработанной нами методике, что дало возможность обнаружить следующие изменения: компрессионный перелом заднебоковой части головки плеча (повреждение Хилла—Саха, 9 больных, рис. А), отрывной перелом передненижнего края суставной впадины лопатки (4 больных, рис. Б), перелом задней части плечевой кости (1 больной, рис. Г).

Из числа наблюдаемых нами больных у 50 выполнены оперативные вмешательства, сопряженные с артротомией плечевого сустава. При этом нами были обнаружены различные повреждения, характер и количество которых представлены в таблице.

По нашим наблюдениям клиника заболевания находилась в прямой зависимости от тяжести повреждений, обнаруженных в плечевых суставах у больных с привычным вывихом плеча. Мы считаем, что в патогенезе данного заболевания главную роль играют внутрисустав-

Вид повреждений	Число	%
Увеличение объема сустава и уменьшение толщины капсулы	18	36
Разрывы капсулы сустава по передней и передненижней поверхности	6	12
Отрыв капсулы от шейки лопатки	16	32
Увеличение объема передненижнего синуса капсулы сустава	18	36
Рубцовые изменения капсулы, спайки	8	16
Повреждение хрящевого валика		
а/отрыв хрящевого валика от передненижнего края суставной впадины лопатки	42	84
б/отрыв хрящевого валика типа «ручки лейки»	19	
в/отрыв хрящевого валика от передневерхнего края	13	
г/поперечные разрывы	7	
д/частичная или полная эрозия хрящевого валика	3	
Краевое разрушение покровного хряща суставной впадины лопатки	16	32
Свободные тела в суставе костно-хрящевого характера	4	8
Неправильно сросшийся перелом передне-нижнего края впадины лопатки	8	16
Отрывной перелом заднебоковой части головки плечевой кости	1	2

ные повреждения, возникающие во время первого травматического вывиха. Лечение привычного вывиха плеча должно быть направлено на восстановление анатомических структур в плечевом суставе.

Украинский ИУВ

Поступила 19/XII 1989 г.

Վ. Ֆ. Պրոզորովսկի, Ա. Ջ. Գևորգյան

ՈՒՍԱՀՈՂԻ ՍՈՎՈՐՈՒՅԹԱՅԻՆ ՀՈՂԱԽԱՆՏՈՎ ՀԻՎԱԵՆՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ամփոփված են ուսահողի սովորույթային հողախախտով 117 հիվանդների կլինիկական համալիր հետազոտության ու բուժման տվյալները, որոնցից 50-ի մոտ կատարվել է արթրոտոմիա: Պարզաբանված է, որ հիվանդության կլինիկական ընթացքը պայմանավորված է առաջնային հողախախտի ժամանակ առաջացած ներհողային անատոմիական կառուցվածքների վնասվածությամբ և աստիճանով:

Վիրահատական բուժման հիմնական սկզբունքն է վնասված հողի ձևաբանական կառուցվածքների վերականգնումը:

V. F. Prozorovski, A. J. Gevorgian

The Clinical Characteristics of Patients with Habitual Dislocation of the Arm

The authors have established that the clinical picture of the disease directly depends on the gravity of intraarticular affections, appeared during the first traumatic dislocation.

The anatomical reduction of these structures must be the main principle of the surgical treatment of patients with habitual dislocation.

1. Бабич Б. К. Ортопед. и травматол., 1931, 4, с. 29.
2. Вайнштейн В. Г. Вестн. хир., 1946, 66, 2, с. 57.
3. Гиммельфарб А. Л., Янковская А. Н. ОТП, 1970, 5, с. 61.
4. Крупко И. Л. ОТП, 1959, 6, с. 32.
5. Розенштейн Б. С. Автореф. дис. канд. Свердловск, 1964.
6. Штутин А. Я. В кн.: Актуальные вопросы ортопедии и травматологии. Киев, 1970, с. 266.
7. Adams J. C. Brit. J. Radiol., 1950, 23, 151.
8. Bankart A. C. B. Brit. Med. J., 1923, 2, 1132.
9. Bankart A. C. B. Brit. J. Surg., 1938, 26, 23.
10. Hill H. A., Sachs M. D. Radiol., 1940, 35, 690.
11. Perthes G. Deutsche Zeitschr. Chir., 1906, 85, 199.
12. Rowe C. R. J. Bone Joint Surg., 1956, 38-A, 957.

УДК 617.58—007.21—053.2:550.348.436

С. Г. Карапетян, А. Б. Геворгян, А. С. Тумян, З. А. Акопян, Ж. Н. Нерсисян

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ТРАВМАМИ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОСЛЕ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

В травматологическое отделение IV детской клинической больницы в период с 7 по 17.12.88 г. в результате землетрясения поступило 308 детей с травмами конечностей разных видов и локализаций (табл. 1).

Таблица 1

Распределение травм по виду и локализации

Вид травмы	Локализация						
	плечо	предпл.	бедро	голень	стопа	кисть	ключица
Ушиб	3	—	31	3	4	2	—
Раны	2	5	10	2	6	—	—
Закрытый перелом	9	14	42	18	—	—	4
Открытый перелом СДС	3	1	13	6	—	—	—
а. легкой степени	18	6	18	49	—	—	—
б. средней " "	12	2	37	29	6	3	—
в. тяжелой " "	—	—	—	23	6	—	—
Ампутация сегмента конечности	—	2	3	2	—	—	—
Газовая гангрена	—	—	—	1	—	—	—

Из табл. 1 видно, что на 308 больных, находившихся на стационарном лечении, приходилось 395 видов травм разной локализации, из коих наибольшую группу составили поражения нижних конечностей (310), а по виду травмы—СДС разных степеней (209). В 63 случаях переломы костей нижних конечностей сочетались с краш-синдромом, который усугублял общее состояние больных, картину костных изменений перелома и значительно удлинял время консолидации отломков трубчатых костей. В подавляющем большинстве больные поступали в шины Крамера и других подручных средствах временной иммобилизации.

Наибольшую по численности группу (242) составили дети от 7 до 15 лет, т. е. дети школьного возраста, так как землетрясение произошло, как известно, в пик школьных занятий, и пораженные дети доставлялись прямо из школ в клиники города.

Реампутации сегмента конечности были произведены 6 больным: одному—голени и предплечья, одному—предплечья, двум—нижней трети бедра и двум—верхней трети голени. Все операции были произведены по жизненным показаниям в связи с травматической ампутацией сегмента конечности и тяжелой степенью СДС.

Больные с тяжелой формой СДС с начинающейся анурией (17) без наличия костных изменений были переведены в НИИ экспериментальной и клинической хирургии на диализ. Двое детей, извлеченные из-под завала 8.12.88 г., были доставлены с крайне тяжелой формой краш-синдрома и скончались в клинике на вторые сутки, несмотря на предпринятые мероприятия. Один мальчик 9 лет, который поступил с размозженной раной и дефектом мягких тканей голени и нижней трети бедра, несмотря на все предпринятые мероприятия, куда входила и противогангренозная сыворотка, с быстроразвивающейся газовой гангреной был переведен в хирургическую клинику, где сосредоточивались больные с данной патологией. Число и характер операций и манипуляций производных нами, отражены в табл. 2.

Таблица 2.

Манипуляции и операции	Число
Первичная хирургическая обработка	48
Репозиция переломов с фиксацией спицами Киршнера и гипсом	36
Наложение аппарата Илизарова	4
Скелетное вытяжение	63
Реампутация сегмента конечности	7
Позднеотсрочен. остеосинтез бедра	6
Пластика кожи	2
Остеосинтез шейки бедра	1

Все манипуляции и большие перевязки производились под общей анестезией, чтобы не вводить детей во вторичный шок, ибо дети, потерявшие близких и видевшие смерть большого числа людей, получили сильный психоневрологический стресс и долгое время находились в состоянии морального шока.

При поступлении в стационар всем больным с переломами трубчатых костей в срочном порядке производились противошоковые мероприятия—переливание одногруппной крови, кровезаменителей, внутривенное и внутримышечное введение анальгетиков, кардиотоников и антибиотиков, и на этом фоне производилась хирургическая обработка ран, иммобилизация конечности гипсовой повязкой или скелетное вытяжение.

При первичной хирургической обработке ран и открытых переломов производилось наложение редких кожных швов с дренированием их, или же раны оставались открытыми, что зависело от степени загрязненности раны и степени СДС конечности. Всем боль-

ным в обязательном порядке вводились противостолбнячная сыворотка и анатоксин. Конечности с наличием гематом, гемартрозов и кровоизлияний в мягкие ткани иммобилизовались гипсовыми лонгетами или укладывались на шины Белера.

В 63 случаях (55—бедро, 8—голень) было наложено скелетное вытяжение на шине Белера или на балканской раме. В 36 случаях переломов со смещением отломков плечевой кости, костей предплечья и голени производилась первичная репозиция отломков с фиксацией спицами Киршнера и гипсовым лонгетом или же только гипсовой повязкой. Четырём больным с открытыми оскольчатыми переломами: двум—голени и двум—плечевой кости и костей предплечья был наложен аппарат Илизарова. По поводу незаживающих обширных ран двум больным на 40 и 42-е сутки после травмы соответственно на голени и предплечье была произведена пластика кожи ауто-трансплантатом, взятым с передней поверхности бедра. Шестерым больным 13—14 лет с поперечным диафизарным переломом бедренной кости после 60-дневного пребывания на скелетном вытяжении был произведен остеосинтез гвоздем Кюнцера; девочке с переломом шейки бедра—синтез спицами Киршнера веерообразно. Из этих семерых больных пятеро оперированы из-за вторичного смещения отломков, двое—по поводу интерпозиции мягких тканей.

Дети, у которых произошло вторичное смещение отломков бедренной кости, имели на контрольных рентгенограммах на 50—60-й день скелетного вытяжения довольно пышную периостальную мозоль, в то время как эндостальная мозоль была выражена слабо. Уменьшение груза вытяжения на 3—5 кг вызвало вторичное смещение отломков, что натолкнуло нас на мысль о несоответствии прочности мозоли с её рентгенологической картиной. Необходимо подчеркнуть, что наличие глубокого стресса у детей и СДС удлинняет сроки консолидации и отрицательно действует на прочность образованной мозоли. Исходя из этого, мы посчитали необходимым удвоить обычные сроки скелетного вытяжения у остальных детей.

Ближайшие результаты лечения детей, пострадавших от землетрясения, довольно утешительны, подавляющее большинство выпущено из стационара на реабилитацию в удовлетворительном и хорошем состоянии, отрицательных результатов лечения не наблюдалось.

IV детская клиническая
больница

Поступила 13/III 1989 г.

Ս. Գ. Կարապետյան, Ա. Բ. Գեվորգյան, Ա. Ս. Թովյան, Զ. Ա. Հակոբյան, Ժ. Ն. Ներսիսյան
ԵՐԿՐԱՇԱՐԺԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԵՐԶՈՒՅԹԵՆԵՐԻ ՄԱՍՍԱՅԱԿԱՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՏԱԿՏԻԿԱՆ

Ցույց է տրված, որ երկարատև ճմլման համախտանիշը բացասական ազդեցություն ունի խողովակաձև ոսկրակոշտուկի գոյացման վրա, երկարաձգում է ապաքինման ժամկետները և թուլացնում ոսկրակոշտուկի ամրությունը: Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը կրկնակի երկարացրել ենք կմադրային ձգման ժամանակը: Հիվանդներին ընդունման պահին կատարվել են հակաշոկային միջոցառումներ՝ այդ ֆոնի վրա արվել է առաջնային վիրա-

բուժական մշակում և վերջույթի անշարժեցում: Չորս հիվանդի դրվել է իլիդարովի ապարատ, վեց հիվանդի արվել է ազդրի օսթեոսինթեզ, մեկ հիվանդի՝ ազդրի վզիկի սինթեզ: Բուժման մոտակա արդյունքները բավարարեն, բացասական արդյունքներ չեն նկատվել:

Հետազոտվել են 308 երեխա, որոնք երկրաշարժի հետևանքով ստացել էին վերջույթների զանազան վնասվածքներ:

Տուժվածների զգալի մասը ընդունվել է ստորին վերջույթների վնասվածքներով, այդ թվում ազդրի և սրունքի բաց ու փակ կոտրվածքները, դուգակցված էին տարբեր աստիճանի երկարատև ճմլման համախտանիշով:

S. G. Karapetian, A. B. Gevorkian, A. S. Toumian, J. A. Hakopian,
Zh. N. Nersissian

The Tactics of Treatment of Children with Traumas of Extremities in Conditions of Mass Injury after the Earthquake

The main aspects of the treatment tactics of 308 children with traumas of extremities after Armenian earthquake are given. There are shown the complications, connected with the treatment of tubular bones due to the crush syndrome, having negative influence upon the consolidation and firmness of the callus.

УДК 618.3:615.361.45—005.1

З. Р. Тигранян

РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА И ВАЗОПРЕССИН В КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ГЕСТОЗАХ

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и вазопрессин являются одной из основных прессорных систем организма, играющих важную роль в регуляции сосудистого тонуса [1, 2]. Исследование состояния РААС и уровня вазопрессина в крови в динамике физиологически протекающей беременности и при гестозах приобретает особое значение, учитывая непосредственное участие этих систем в регуляции артериального давления, почечного и маточно-плацентарного кровообращения, водно-электролитного равновесия и экскреторной функции почек [1].

Целью настоящего исследования явилось изучение уровня показателей РААС и вазопрессина в крови в динамике развития беременности как при физиологическом ее течении, так и при различных формах гестоза, а также возможности коррекции выявленных изменений гормональных показателей.

Изучение уровня показателей РААС и вазопрессина в крови было проведено у 20 соматически здоровых женщин с физиологическим течением беременности в динамике ее развития от 20 до 39 недель и у 60 женщин с различными формами и степенью тяжести гестоза в динамике развития беременности до и после применения комплексной интенсивной терапии. Комплексная интенсивная терапия включала метод управляемой гипervолемической гемодилюции с исполь-

зованием гиперонкотических коллоидных и кристаллоидных смесей в сочетании с управляемой артериальной гипотонией при помощи сульфата магния в комбинации с ганглиоблокаторами (пентамин—50 мг, бензогексоний—2—30 мг), центральными α -адреноблокаторами (клофелин—0,1—0,2 мг) и токолитическими препаратами (партусистен—0,5 мг) [3]. В комплексное лечение входило также применение спазмолитических, седативных и диуретических лекарственных средств. Гемодиализ осуществляли с помощью дозирующего устройства—инфузомата Jmed-960 (США).

Концентрацию исследованных гормональных соединений в плазме крови определяли методом разноименнологоического анализа с использованием коммерческих наборов реактивов фирм Oris, Франция (альдостерон, ренин) и Bülhman, Швейцария (ангиотензин-II, вазопрессин). Подсчет образцов проводили на специализированной системе Riagamta фирмы LKB (Швеция). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием мультитеста Данкена и парного критерия Стьюдента.

Изучение уровня показателей РААС и вазопрессина в крови беременных с физиологически протекающей беременностью выявило следующее (табл. 1). Активность ренина плазмы на 26—29-й и 30—31-й неделях беременности снизилась по сравнению со сроком в 20—25 недель, а в сроки 32—33 недели беременности наблюдался пик подъема активности ренина плазмы—в 1,57 раз по сравнению с предыдущим сроком обследования. В последующие сроки активность ренина плазмы понизилась и к концу беременности (38—39 нед.) достигла самого низкого уровня за весь период обследования. Уровень альдостерона в динамике развития беременности повысился, достигнув максимальных величин на 32—33-й и особенно на 34—35-й неделях беременности. Содержание ангиотензина-II в сроки 26—29 недель беременности превысило уровень гормона, отмеченный в предыдущие сроки обследования в 4,3 раза. Повышенная концентрация ангиотензина-II сохранялась и на 30—31-й неделях беременности, однако в последующие сроки обследования уровень гормона резко снизился. Колебания содержания вазопрессина в крови во все сроки обследования были незначительными, однако к концу беременности (38—39 нед.) концентрация антидиуретического гормона заметно снизилась.

У беременных с гестозом (без лечения) наблюдалась следующая картина (табл. 2). Максимальная активность ренина плазмы отмечалась на 32—33-й неделях беременности, а в последующие сроки обследования она значительно снизилась. Следует отметить, что активность ренина плазмы у беременных с гестозом значительно уступала таковой у здоровых беременных. Содержание альдостерона в крови во все сроки обследования практически было одинаковым, однако оно заметно превышало таковое у здоровых беременных. С прогрессированием беременности отмечалось резкое возрастание концентрации ангиотензина-II, особенно на 36—37-й неделях. Уровень вазопрессина в крови во все сроки обследования практически изменений не претерпел.

Таблица 1

Содержание гормонов в крови при физиологической беременности

Показатели	Сроки в неделях						
	20—25	26—29	30—31	32—33	34—35	36—37	38—39
Ренин, нг/мл/ч	$6,38 \pm 1,34$	$4,89 \pm 1,09$	$4,83 \pm 1,54$	$7,58 \pm 1,56$	$5,34 \pm 0,69$	$5,12 \pm 1,12$	$3,38 \pm 0,58$
Альдостерон, нг/мл	$349,3 \pm 24,5$	$339,4 \pm 62,4$	$418,5 \pm 75,4$	$527,4 \pm 49,8$	$566,7 \pm 48,8$	$497,5 \pm 72,6$	$499,9 \pm 60,0$
Ангиотензин-II, нг/мл	$65,8 \pm 21,2$	$284,5 \pm 61,6$	$137,4 \pm 95,3$	$25,4 \pm 8,49$	$38,2 \pm 9,04$	$47,4 \pm 11,9$	$31,7 \pm 7,02$
АДГ, нг/мл	$4,02 \pm 0,71$	$4,45 \pm 1,27$	$3,87 \pm 1,20$	$3,66 \pm 0,58$	$4,31 \pm 0,80$	$4,74 \pm 0,97$	$2,06 \pm 0,37$

Таблица 2

Содержание гормонов в крови беременных с гестозом

Показатели	Сроки в неделях			
	32—33	34—35	36—37	38—39
Ренин, нг/мл/ч	$6,60 \pm 1,46$	$2,18 \pm 0,66$	$2,82 \pm 0,35$	$1,79 \pm 0,09$
Альдостерон, нг/мл	$706,3 \pm 74,5$	$528,9 \pm 146,5$	$631,8 \pm 55,7$	$606,2 \pm 49,7$
Ангиотензин-II, нг/мл	$13,46 \pm 4,01$	$30,41 \pm 11,63$	$64,01 \pm 59,8$	$24,88 \pm 14,73$
АДГ, нг/мл	$3,14 \pm 0,54$	$2,48 \pm 0,29$	$3,53 \pm 2,35$	$3,96 \pm 1,05$

Таблица 3

Содержание гормонов в крови беременных с гестозом после лечения

Показатели	Сроки в неделях			
	32—33	34—35	36—37	38—39
Ренин, нг/мл/ч	$5,23 \pm 1,57$	$4,84 \pm 1,66$	$3,30 \pm 0,88$	$5,38 \pm 1,85$
Альдостерон, нг/мл	$468,8 \pm 63,8$	$651,0 \pm 103,4$	$613,1 \pm 75,7$	$672,3 \pm 86,6$
Ангиотензин-II, нг/мл	$32,78 \pm 9,39$	$42,78 \pm 13,58$	$38,64 \pm 9,29$	$49,15 \pm 17,33$
АДГ, нг/мл	$2,91 \pm 0,65$	$4,27 \pm 0,63$	$9,66 \pm 2,98$	$4,26 \pm 0,77$

При использовании комплексной интенсивной терапии гестозов наблюдалось следующее (табл. 3). Активность ренина плазмы во все сроки обследования возросла, хотя и несколько уступала таковой у здоровых беременных. В то же время к концу беременности (38—39 нед.) активность ренина плазмы превышала эти показатели у здоровых беременных. Концентрация альдостерона с увеличением срока беременности прогрессивно возросла, достигнув максимума к ее концу. Уровень ангиотензина-II во все сроки обследования был примерно одинаковым и почти не отличался от уровня здоровых беременных. Содержание вазопрессина прогрессивно повышалось в динамике развития беременности, причем на 36—37-й неделе оно резко (более чем в 2 раза) возросло.

Полученные результаты, свидетельствующие о снижении активности ренина плазмы при гестозе с возрастанием срока беременности, о повышении концентрации альдостерона при гестозе, а также об уровне ангиотензина-II, выявленные нами при гестозе и при физиологически протекающей беременности, совпадают с литературными данными [4, 5, 6]. Однако в литературе нет сведений по изучению концентрации вазопрессина в крови у беременных с гестозом.

Проведение комплексной интенсивной терапии у беременных с гестозом оказывает положительный эффект на состояние РААС и содержание вазопрессина в крови. По-видимому, положительный эффект примененной комплексной интенсивной терапии заключается в том, что РААС и вазопрессин регулируют водно-электролитный обмен и уровень артериального давления, которые при гестозе нарушены.

Кафедра акушерства и гинекологии ММСИ им. Н. А. Семашко.

Поступила 8/XII 1989 г.

2. Ռ. Տիգրանյան

ՌԵՆԻՆ-ԱՆԳԻՈՏԵՆԻՆ-ԱԼԴՈՍՏԵՐՈՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԵՎ ՎԱԶՈՊՐԵՍԻՆԸ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ
ՅԻՋՆՈՒՈՐԳԻԱԿԱՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԵՍՏՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքը նվիրված է ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգի վիճակի և արյան մեջ վազոպրեսինի ուսումնասիրությանը ֆիզիոլոգիական հղիության և գեստոզների ժամանակ՝ նախքան բուժումը և կոմպլեքսային ինտենսիվ թերապիայի կիրառումից հետո:

Վազոպրեսին /ԱԴԴ անգիոտենզին-11-ի պարունակությունը, պլազմայի ռենինի ակտիվությունը գեստոզի դեպքում ավելի ցածր է, քան ֆիզիոլոգիական ընթացող հղիության ժամանակ:

Գեստոզով հղիների մոտ կոմպլեքսային ինտենսիվ թերապիայի անցկացումը դրական արդյունք է տալիս՝ կանոնավորելով ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային վիճակը և արյան մեջ վազոպրեսինի համակարգի պարունակությունը:

Renine-Angiotensin-Aldosterone System and Vasopressine in the Blood at Physiological Pregnancy and Gestosis

The work deals with the study of the state of renine-angiotensin-aldosterone system and vasopressine in the blood at the physiological pregnancy and gestosis before the treatment and after the use of the complex intestive therapy. The level of vasopressine, angiotensine, the action of the blood serum of renine at gestosis is lower than in case of the physiological pregnancy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мацуганова Т. Н. Акушер. и гинекол., 1981, 3, с. 25.
2. Орехович В. Н., Елисеев Ю. Е., Павлихина Л. В. Вестн. АМН СССР, 1982, 9, с. 34.
3. Чижова Г. В. Автореф. канд. дис. М., 1983.
4. Misutani S., Sakura H., Akiyama H., Kobayashi H. Acta obstet. gynecol. Jap., 1983, 35, 4, 545.
5. Federsen E., Aalkjaer C., Christensen N. Hypertension in pregnancy: classification and haemodynamic, hormonal and therapeutic aspects. Oxiford, 1981, 95.

УДК 618.3:612.017.1

Г. А. Чобанян

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПЕРЕБОЛЕВШИХ ОРЗ

В последние годы в области иммунологии достигнуты значительные успехи, в частности, в изучении функционирования иммунологической системы. Поскольку нарушения иммунной системы влекут за собой опасность возникновения широкого круга патологий, важность изучения иммунного статуса очевидна.

В настоящее время большое внимание уделяется освещению вопросов, связанных с иммунной системой беременных женщин как при нормальном течении, так и при патологически протекающей беременности. Задачей нашего исследования явилось изучение некоторых показателей иммунной системы женщин, которые в разные сроки беременности перенесли ОРЗ.

Клинические наблюдения и исследования проведены у 83 беременных женщин, 63 из которых составили основную группу (ОГ). В ОГ 22 беременные перенесли ОРЗ в 1-ом триместре беременности (I группа), 21—во 2-ом (II группа) и 20—в 3-ем триместре (III группа). В контрольную группу (КГ) вошли 20 здоровых беременных женщин. Обследованные были в возрасте от 20 до 39 лет (в среднем 25,2 лет). Первородящих было 48, повторнородящих—35. Все роды были срочными, через естественные родовые пути. Наиболее частым (15,6%) осложнением в родах была слабость родовой деятельности в первом периоде родов. Первичная слабость зарегистрирована у 7 рожениц, вторичная—у 6. Несвоевременное излитие околоплодных вод зарегистрировано у 8 женщин. Средняя продолжительность родов у первородящих составила около 12 часов, у повторноро-

дящих—8 часов. Роды продолжительностью более 20 часов наблюдались у 10 женщин в основном за счет увеличения длительности первого периода родов. Травматизм в родах у наблюдаемых женщин не отличался от такового при нормальных родах. Потеря крови при родах у рассматриваемой категории женщин не превышала физиологическую, составляя $240,5 \pm 10,5$.

Из показателей иммунной системы определялось количество Т- и В-клеток и их субпопуляций, пролиферативная активность лимфоцитов—при их стимуляции фитогемагглютинином (ФГА).

Абсолютное и относительное количество Т-клеток определяли методом розеткообразования [2] с эритроцитами барана. Количественное определение субпопуляций Т-лимфоцитов проводили с помощью обработки их теофиллином [3]. Теофиллинчувствительные клетки обладают супрессорными, а теофиллинрезистентные—хелперными характеристиками. Перед постановкой реакции розеткообразования лимфоциты в количестве 2×10^6 в мл инкубировали в течение одного часа при температуре 37° с 0,1 мл раствора теофиллина (0,1 М). Для характеристики В-клеток ставились тесты на ЕАС-РОК (В-клетки, несущие рецепторы СЗ).

Проллиферативная активность лимфоцитов определялась стандартным методом. Индекс стимуляции определялся по формуле:

$$U = \frac{j(I) - j(V)}{j(V)},$$

где $j(I)$ —количество импульсов в тест-культуре ФГА; $j(V)$ —в культуре, являющейся контролем спонтанной пролиферации.

Анализ результатов исследований иммунного статуса женщин КГ выявил, что показатели относительного и абсолютного количества Е-розеткообразующих клеток (Т-клеток), соотношения субпопуляций

Показатели иммунитета беременных женщин, переболевших в различные периоды беременности ОРЗ

Группа	Число обследован.	Е-РОК	Е-РОК, тфр, %	Е-РОК, тфч, %	Соотношен. $E_{тфр} : E_{тфч}$	В-РОК	Индекс стимуляции (ФГА)
КГ	20	$62,6 \pm 1,7\%$ $1,24 \pm 0,12$ тыс/мкл	$41,58 \pm 1,4$	$21,02 \pm 0,9$	1,98	$13,8 \pm 1,3\%$ $0,28 \pm 0,042$ тыс/мкл	$25,5 \pm 3,8$
I	22	$58,3 \pm 1,4\%$ $1,21 \pm 0,14$ тыс/мкл	$38,77 \pm 1,5$	$19,53 \pm 1,5$	1,99	$12,2 \pm 1,4\%$ $0,27 \pm 0,049$ тыс/мкл	$29,7 \pm 2,6$
II	21	$54,3 \pm 2,8\%$ $1,2 \pm 0,17$ тыс/мкл	$36,03 \pm 1,7$	$18,27 \pm 1,2$	1,97	$13,1 \pm 1,3\%$ $0,29 \pm 0,052$ тыс/мкл	$22,7 \pm 2,6$
III	20	$38,8 \pm 1,8\%$ $0,72 \pm 0,13$ тыс/мкл	$26,2 \pm 0,8$	$12,6 \pm 0,6$	2,08	$12,9 \pm 1,2\%$ $0,24 \pm 0,051$ тыс/мкл	$12,7 \pm 1,5$

Примечание. Приводится средняя арифметическая и границы её доверительного интервала при $p=0,05$; тфр—теофиллинрезистентные, тфч—теофиллинчувствительные клетки.

Т-клеток, обладающих хелперными и супрессорными характеристиками, а также относительного и абсолютного количества ЕАС-РОК (характеризующие В-клетки) не отличались от аналогичных характеристик у женщин-доноров (таблица).

Исследования иммунного статуса беременных I и II групп выявили, что относительное и абсолютное количество Т-клеток почти не отличается от показателей КГ, а у беременных III группы отмечается снижение этого показателя (таблица). Соотношение субпопуляций Т-клеток, обладающих хелперными и супрессорными характеристиками, было практически одинаковым во всех основных группах и не отличалось от КГ. Пролиферативный ответ лимфоцитов при их стимуляции ФГА в I и II группах беременных также не отличался от контроля. Индекс стимуляции лимфоцитов беременных этих 3 групп составил около 22—29. Пролиферативная активность лимфоцитов беременных III группы оказалась пониженной, а индекс стимуляции—12,7 (таблица).

Таким образом, анализ проведенных исследований иммунной системы беременных выявил, что острые респираторные инфекции, перенесенные в I и II триместре беременности, не сказываются на функциональной активности лимфоцитов рожениц. У рожениц, перенесших острые респираторные инфекции в III триместре, пролиферативный ответ Т-лимфоцитов на митогены снижен приблизительно в 1,7 раза. Следовательно, острые респираторные инфекции, имеющие место в III триместре беременности, существенным образом сказываются на показателях иммунной системы беременных женщин.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 31/X 1989 г.

Գ. Ա. Չոբանյան

ՈՐՈՇ ԻՄՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԱՅՆ ՀԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՐՈՒՔ ՀԴՐՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԵՐ ԵՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՏԱՐԵԼ ԵՆ ՇՆՁԱՌԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Հետազոտվել են 83 հղիներ, որոնցից 63-ը կազմել են հիմնական խումբը: Որոշվել են նշված հղիների մոտ Т- և В-լիմֆոցիտների քանակը, դրանց ենթապոպուլյացիաները և լիմֆոցիտների բազմացման ակտիվությունը ֆիտոհեմագլուտինին միտոգենով խթանելու դեպքում:

Հայտնաբերվել է Т-լիմֆոցիտների քանակի իջեցում և Т-լիմֆոցիտների բազմացման ակտիվության իջեցում այն հղիների մոտ, որոնք շնչառական սուր հիվանդություններ են տարել հղիության 3-րդ եռամսյակում:

G. A. Chobanian

Some Results of Immunological Examination of Pregnant Women who had Suffered with Acute Respiratory Diseases at Various Periods of Pregnancy

83 pregnant women have been examined, 63 of which formed the basic group. The number of T-and B-lymphocytes and their subpopulations as

well as the lymphocyte proliferation activity after stimulating by fitohemoagglutinin mitogen are determined in the mentioned women. Reduction of T-lymphocyte levels as well as T-lymphocyte proliferation activity are discovered in women who had suffered with a ute respiratory diseases. at the third trimester of their pregnancy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пемфос Р. В. Иммунол. М., 1982. 2. Jondal M., Holm G., Wiczell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 207. 3. Linatibul S., Shore A., Dosh H. M. et al. Clin. Exp. Immunol 1978, 33, 503.

УДК 616.962(—22) (479.25)

Ա. Օ. Գալուսյան

ՀԵԼՄԻՆԹՈՑԱՌԻՆԱՑԻ ԶԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՍՈՎԵՏԱՇՆԻ ԵՎ ՄԱՄԻՍԻ
ԱՄԲՈՒԼԱՏՈՐԻԱ ԴԻՄՈՂ ՀԻՎԱԴՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐՈՎ

Անցած վերջին 10-ամյակների ընթացքում նշանակալից հաջողություններ են ձեռք բերվել մարդու վարակիչ ախտաբանության մեջ՝ տարվող պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների շնորհիվ, որի հետևանքով իսպառ վերացվել կամ նվազագույնի են հասցվել մի շարք տարափոխիկ հիվանդություններ: Սակայն նույնը չի կարելի ասել հելմինթներով վարակվածության մասին:

Ճիշտ է, Հայաստանում խորհրդային կարգեր հաստատվելու առաջին տասնամյակների համեմատ վարակվածության էքստենսիվ և ինտենսիվ ցուցանիշները պակասել են 40—60 անգամ, այնուհանդերձ ներկայումս հելմինթներով վարակվածությունը որոշակի անհանգստություն է պատճառում առողջապահական մարմիններին: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ մեր հանրապետության տարածքում երկրամասային ախտաբանության տեսակետից առավել մեծ կարևորություն են ներկայացնում ասկարիդոզը, տրիխոցեֆալոզը, լնտերոբիոզը, հիմենոլեպիդոզը և տենիդոզները, մենք նպատակ ենք դրել սեփական տվյալների հիման վրա վերլուծության ենթարկել այդ ինվազիաների տեղաշարժերը 1975—88 թթ. և վեր հանել հիմնական օրինաչափությունները: Հիշված ժամանակաշրջանում մեր կողմից կատարվել է 1091 հետազոտություն, որոնցում ընդգրկվել են բացառապես այն նյութերը, որոնք վերաբերում են ամբուլատոր հետազոտություններին: Բացի այդ, վերլուծության են ենթարկվել նաև նախադպրոցական և դպրոցական հասակի երեխաների 2067 կոպրոսկոպիկ և 1084 շուրջսրբանային բերուկների քննությունների արդյունքները:

Նպատակահարմար ենք գտել ուսումնասիրված ժամանակաշրջանը պայմանականորեն բաժանել երկու մասի՝ 1975—81 թթ. և 1982—88 թթ.: 1975—81 թթ. ամբուլատոր հիվանդ երեխաների վարակվածությունը կազմել է ասկարիդով՝ 2,6, մարգագլխով՝ 10,9, թզուկ երիզորդով՝ 1,3, սրտոտտով՝ 5,3, տավարի երիզորդով՝ 1,3% (աղ. 1):

II յոթնամյակում (1981—88 թթ.) որոշակի տեղաշարժեր են դիտվել, այսպես, օրինակ, ասկարիդով վարակվածությունը կազմել է 4,4, մաղաղբխով՝ 6,9, թզուկ երիզորդով՝ 0,6, սրտոտտով՝ 9,1 %: Դժվար է նկատել, որ ասկարիդոզի, էնտերոբիոզի դեպքում նկատվում է ցուցանիշների բարձրա-

ցում՝ ասկարիդոզը 2,6 %-ից դարձել է 4,4, իսկ էնտերոբիոզը՝ 5,3—9,1 %, ալսինքն՝ 1,6—1,8 անգամ ավելացել է: Դա չի արտացոլում իրերի իրական պատկերը հետևյալ պատճառով: Եթե ուսումնասիրության ենթակա ժամանակաշրջանի սկզբում ստուգման են ենթարկվել դիմող բոլոր անձինք, ապա հատկապես 1980-ական թվականներից հետազոտվել են միայն նրանք, ովքեր ուղարկվել են բուժական հիմնարկների կողմից: Դա չէր կարող շանդրադառնալ ցուցանիշների առերևույթ բարձրացման վրա:

Աղյուսակ 1

1975—1988 թթ. և 1960—1969 թթ. ամբուլատորիա դիմած երեխաների հեմոքոնտրոլի և հետազոտությունների

Տարեթիվը	Հետազոտվածների թիվը	Վարակված.		Ըստ հեմոքոնտրոլի տեսակների									
				ասկարիդ		մազազուլուխ		թզուկ երեզորդ		սրտուռու		երեզորդ	
		թիվ	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%
1975	53	8	15,1	—	—	6	11,3	2	3,8	2	3,8	—	—
1976	22	8	36,4	—	—	7	31,3	—	—	—	—	—	—
1977	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1978	40	11	27,5	2	5	8	20,0	1	2,5	—	—	—	—
1979	67	15	22,4	3	4,5	6	8,9	—	—	4	6	3	4,5
1980	49	10	20,4	—	—	1	2,0	1	2,0	6	12,2	3	6,1
1981	71	12	16,9	3	4,2	5	7,0	—	—	4	5,6	—	—
Ընդ.	300	64	21,3	8	2,6	33	11	4	1,3	16	5,3	7	2,3
1982	195	21	20,0	8	7,6	2	1,9	—	—	13	12,3	—	—
1983	35	7	19,4	2	5,5	5	13,9	—	—	2	5,5	—	—
1984	56	14	25,0	2	3,6	3	5,3	—	—	10	17,8	—	—
1985	14	4	28,5	2	14,2	2	14,2	—	—	2	14,2	—	—
1986	19	4	21,0	2	10,5	1	5,2	—	—	1	5,2	—	—
1987	46	4	8,6	—	—	—	—	—	—	4	8,6	—	—
1988	74	12	16,7	2	2,7	—	—	—	—	10	11,1	1	2,7
Ընդ.	350	66	18,8	18	5,4	13	3,7	—	—	42	12,0	1	0,3
Ընդ.	650	130	20,0	21	3,2	46	7,0	4	0,6	60	9,2	8	1,2
1960—69	840	—	—	15,1	17,9	405	48,2	—	—	—	—	—	—

Մեծահասակների մոտ պատկերը բոլորովին այլ է: II յոթնամյակի ընթացքում ասկարիդով վարակվածությունը 5,3-ից իջել է 2,3 % (2,5 անգամ), մազազուլուխ՝ 8,4—0,5 % (17 անգամ), իսկ թզուկ երեզորդով վարակվածություն չի հայտնաբերվել:

Հետաքրքրություն է ներկայացնում նաև կոմբինացված ինվազիաների շարժը ըստ տարիների և տարիքի. ընդհանուր առմամբ, եթե այն համեմատենք 60-ական թվականների հետ, ապա 1975—88 թթ. ընթացքում վերացվել է մի քանի՝ 3—4 տեսակի հեմոքոնտրոլի վարակվածությունը, իսկ II յոթնամյակների համեմատությունից երևում է, որ առաջին յոթնամյակում երեխաների մոտ հայտնաբերվել է 2 տեսակի հեմոքոնտրոլի զուգակցված ինվազիայի 3 դեպք: II յոթնամյակում 2,3 անգամ ավելացել է 2 տեսակի հեմոքոնտրոլի ինվազիաները, արձանագրվել է 7 դեպք, ընդ որում 6-ը համատեղվել է ասկարիդի մազազուլուխ հետ՝ կապված նրանց ընդհանուր համաճարակագիտության հետ, 1-ը՝ ասկարիդի էնտերոբիոզի հետ:

Մեծահասակների մոտ զուգակցված ինվազիաների հարցում ստացվել է միանգամայն հակառակ պատկեր. եթե առաջին հնգամյակում հայտնաբերվել է 3 դեպք (ասկարիդ-մազագլուխ, սրատուր-մազագլուխ և այլն), ապա II յոթնամյակում իսպառ վերացվել են համատեղ հելմինթոզները: Նույնը վերաբերում է վարակման ինտենսիվությանը. երեխաների մոտ I յոթնամյակի համեմատությամբ այս ցուցանիշը II յոթնամյակում բարձրացել է: Էնտերոբրիդով և ասկարիդով վարակման ինտենսիվությունը, պայմանականորեն գոյություն ունեցող ստորաբաժանման համաձայն, 2 խաչից դարձել է 3 և 4 խաչ, իսկ մեծահասակների մոտ, ընդհակառակը, նվազել է ինտենսիվությունը՝ 4 խաչից դարձել է 2:

Աղյուսակ 2

1977—1988 թթ. ամբուլատորիա դիմած մեծահասակների հելմինթոզիական հետազոտություններ

Տարեթիվը	Հետազոտվածների թիվը	Հստ հելմինթների տեսակներ											
		Վարակված.		ասկարիդ		մազագլուխ		Բլուկ երեզորդ		սրատուր		երեզորդ	
		թիվը	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%	թ.	%
1977	44	13	29,5	5	11,4	7	16,0	1	2,2	—	—	1	2,2
1978	45	16	35,5	2	4,4	9	20	1	2,2	1	2,2	3	6,6
1979	53	9	17,0	4	7,5	3	1,9	—	—	—	—	4	7,5
1980	37	7	18,9	—	—	—	8,1	—	—	4	10,8	2	5,4
1981	48	13	27	1	2,0	—	—	—	—	4	8,3	7	14,6
1977—81	227	57	25,1	12	5,3	19	8,4	2	0,9	9	3,9	17	7,5
1982	51	11	21,6	2	3,9	—	—	—	—	2	3,9	7	13,7
1983	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1984	31	6	19,3	—	—	—	—	—	—	4	12,9	2	6,4
1985	23	3	13,0	1	4,3	—	—	—	—	1	4,3	1	4,3
1986	10	1	10	1	10	—	—	—	—	—	—	—	—
1987	48	10	20,8	1	2	1	2	—	—	4	8,3	4	8,3
1988	42	11	18	—	—	—	—	—	—	3	—	8	18,1
1982—88	214	42	19,6	5	2,3	1	0,5	—	—	14	6,5	22	10,3
Ընդամենը	441	99	22,4	17	3,8	20	4,5	2	0,4	23	5,2	39	8,8

Այս փաստերը բացատրվում են նրանով, որ երեխաների մոտ դեռևս վատ են արմատավորված սանիտարական կուլտուրայի հարցերը, անձնական հիգիենայի կանոնները: Պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել այս հանգամանքի վրա և հասնել այն բանին, որ դեռևս փոքր հասակից նրանց մոտ մշակվեն սանիտարահիգիենիկ սովորությունները:

Համեմատության կարգով բերելով մեր լաբորատորիայի 1960—1969 թթ. տարեկան հաշվետվությանն, նյութերից երեխաների ամբուլատոր տվյալները, որտեղ ասկարիդով վարակվածությունը կազմել է 17,9, իսկ մազագլխով՝ 48,2 %, կարելի է համոզվել, որ ասկարիդով վարակվածությունը նվազել է ավելի քան 4 անգամ, իսկ մազագլխով վարակվածությունը՝ շուրջ 7 անգամ:

Ինչպես և պետք էր սպասել, գեո և կոնտակտային հելմինթներով վարակվածության ցուցանիշները նշանակալիորեն բարձր են մանկական հասակի մոտ, որը ակներևաբար կապված է նախ և առաջ հիգիենայի կանոնները չպահպանելու և ապա՝ տարիքային ֆիզիոլոգիայի հետ: Հայտնի փաստ է, որ սրատուրով խիստ վարակված նախադպրոցական մանկական հիմնարկ-

ներում, որտեղ ինվազիայի ցուցանիշները երբեմն հասնում են 30—40 %-ի, սպասարկող անձնակազմի մոտ, որպես կանոն, կամ բուրորովին չի հայտնաբերվում, կամ աննշան թիվ են կազմում վարակվածները:

Ինչպես վկայում են մի շարք հեղինակների աշխատանքները (Վ. Պ. Պողյապուլսկայա, Վ. Ֆ. Կապուստին (1958), Ա. Լ. Բադալյան (1963), նման պատկեր է նկատվում հիմննդակողովի ժամանակ. առանց որևէ պայքարի և կանխարգելման միջոցառման 15—16 տարեկանից հետո ինքնաբերաբար կտրուկ նվազում են վարակվածության ցուցանիշները, ընդհուպ մինչև լիակատար բացակայությունը:

Մենք ցանկանում ենք առանձնահատուկ ուշադրություն հրավիրել թզուկ երիզորդով վարակվածության ցուցանիշների վրա: Հանրապետության քաղաքների և շրջանների ներկայացրած տվյալներից պարզվում է, որ հանրապետության գրեթե բոլոր քաղաքներում և գյուղական շրջաններում հիմննդակողով տառապողներ կամ չեն արձանագրվում, կամ դրանք կազմում են տոկոսի հարյուրերորդական և ավելի փոքր թիվ: Հաշվի առնելով մեր անցյալ տարիների փորձը (1976—1977 թթ.) հետազոտությունների ընթացքում խիստ ուշադրություն դարձվեց թզուկ երիզորդով վարակվածության վրա:

1976—77 թթ. հարավորված ֆենասալի փորձարկումից առաջ կատարված հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ Մասիսի շրջանի մի քանի բնակավայրերում՝ Մասիս ավանում, Խարբերդ, Այնթափ, Մարմարաշեն գյուղերում, թզուկ երիզորդով վարակվածությունը տատանվում էր 3,1—9,6 %-ի սահմաններում: Դա այն դեպքում, երբ, 1976 թ. Մասիսի շրջանի ՍԵԿ-ի տարեկան հաշվետվության տվյալներով, հիմննդակողովի տեսակարար կշիռը կազմում էր 0,002—0,003 %: Նման խիստ տարբերության պատճառը, ըստ երևույթին, նրանում է, որ ոչ միայն Մասիսի, այլև հանրապետության Բազմաթիվ շրջաններում և քաղաքներում հիմննդակողովի լաբորատոր ախտորոշումը գտնվել է չափազանց անմխիթար վիճակում և նման իրավիճակ տիրում է նաև այսօր:

Նույն՝ Մասիսի շրջանի վերը նշված գյուղերում 1986—1988 թթ. ընթացքում կատարած կոպրոօվոսկոպիկ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ հիմննդակողովի ախտահարվածության ցուցանիշները էապես չեն փոխվել, այլ կազմել է 4,2 % (239 հետազոտություններից վարակված են եղել 10-ը):

Այս փաստը խոսում է այն մասին, որ առողջապահական մարմինները և մասնավորապես պարագիտաբանական ծառայությունը բավարար ուշադրություն չեն դարձրել ոչ միայն էնտերոբիոզի, այլև հիմննդակողովի հայտնաբերման, բուժման, պաշարի և կանխարգելման վրա:

1983—1986 թթ. ընթացքում Մասիսի և Սովետաշենի մի քանի մանկական կոնկրետներում, շուրջսրբանային քերուկի մեթոդով անցկացվեցին հելմինթո-օվոսկոպիկ հետազոտություններ էնտերոբիոզի հայտնաբերման համար: Ստացված արդյունքներից պարզվեց, որ սրատուտով ամենաբարձր վարակվածություն եղել է Սովետաշենի № 286 մսուր-մանկապարտեզի երեխաների մոտ՝ 32,0 %, այնուհետև Մասիսի № 3 մսուր-մանկապարտեզի երեխաների մոտ՝ 26,5 %: Երբ համեմատում ենք հետազոտված շրջանների հելմինթոլոգիական իրավիճակը, պարզ է դառնում, որ տարբեր բնակավայրերում տարբեր է ոչ միայն հելմինթներով վարակման մակարդակը, այլև՝ բնույթը, օրինակ՝ Մասիսի շրջանում իշխող հելմինթոզը հիմննդակողովն է:

(4,2 %), իսկ Սովետաշենում՝ էնտերոբիոզը (32,0 %)։ Այստեղից էլ բխում է, որ զանազան հելմինթոզների դեմ պայքարին, կանխարգելմանը և վերացմանն ուղղված միջոցառումներ մշակելիս պետք է ելնել կոնկրետ պարագիտաբանական իրավիճակից և յուրաքանչյուր առանձին բնակավայրի կամ շրջանի առանձնահատկությունից։

Ա. Բ. Ալեքսանյանի անվան համաճարակաբանության,
վիրուսաբանության և բժշկական պարագիտաբանու-
թյան հսկայական գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է
1/1 1989 թ.

А. О. Гочунян

НЕКОТОРЫЕ СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ГЕЛЬМИНТОФАУНЫ У НАСЕЛЕНИЯ СОВЕТАШЕНСКОГО И МАСИССКОГО РАЙОНОВ (ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АМБУЛАТОРНОГО ПОСЕЩЕНИЯ)

Проанализирован уровень инвазированности гельминтозами некоторых детских Советашенского и Масисского районов в течение 1975—1988 гг. В динамике изучена зараженность гельминтозами у взрослых и детей и дана сравнительная оценка по результатам исследований амбулаторного посещения. Параллельно с обследованием детских коллективов и обслуживающего персонала проводился комплекс мероприятий по оздоровлению детских учреждений.

А. О. Gochounian

Some Comparative Data of Helminthoflora according to Results of the Study of the Massis and Sovetashen Regions Inhabitants Ambulant Attendances

The level of invasivity with helminthiasis has been studied in some kindergartens of Massis and Sovetashen regions. The comparative estimation of the incidence of this pathology in children and grown-ups according to the data of their attendances to the ambulatory is carried out

УДК 616.981.553

В. Д. Оганесян, С. М. Агаджанян, В. М. Агаджанян, Л. М. Мхитарян

К ВОПРОСУ О ГРУППОВОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОТУЛИЗМОМ ТИПА «А»

Эпидемиологическое своеобразие, тяжелое течение, отсутствие четкой тенденции к снижению заболеваемости и высокая летальность [4] позволяют отнести проблему ботулизма к разряду первостепенных. Степень тяжести ботулизма и летальность в значительной мере зависят от иммунологической принадлежности токсина [2, 3]. Так, при ботулизме типа А, на который приходится большая часть sporadic и групповой заболеваемости в республике, смертность может достигать 70% [5].

Практические врачи встречаются затруднения в раннем распознавании отравлений ботулиническим ядом, в частности ботулотоксином типа А. Анализ заболеваемости за последние годы обнаруживает

позднюю госпитализацию больных в 1/3 случаев, когда специфическое лечение, как правило, малоэффективно, а симптоматическое не предотвращает фатального исхода.

Целью данной работы явилось изучение особенностей манифестации и течения ботулизма типа А. Под наблюдением находилось 48 больных ботулизмом в возрасте от 9 до 64 лет, вызванного употреблением солений бутеня (32 больных), портулака (8 больных) и помидоров (8 больных) домашнего консервирования. Причем заболевшие составили лишь 68% от общего числа лиц, употреблявших отравленные продукты, что обусловлено очаговым характером вегетации возбудителя и токсинообразования в продуктах питания [4]. Этим же определяется и отсутствие достоверной зависимости между количеством съеденной пищи и тяжестью последующего заболевания.

Типоспецифичность токсина была подтверждена его выделением из остатков пищевых продуктов, а также крови и испражнений отдельных больных. Тяжесть болезни оценивалась по степени выраженности паралитического синдрома. Нами не обнаружено связи тяжести болезни с возрастом и полом больных. В то же время очевидно преобладание заболевших лиц женского пола (31 против 17). Подобный феномен отравлений может быть объяснен употреблением мужчинами алкоголя в больших количествах [4] и согласуется с данными об инактивирующем действии этилового спирта на ботулотоксин.

Замечена обратная зависимость тяжести болезни от длительности инкубационного периода, составившей при легкой, среднетяжелой и тяжелой формах соответственно $5,1 \pm 0,7$, $4,0 \pm 0,5$ ($P > 0,05$) и $2,1 \pm 0,6$ дней ($P < 0,05$). Все же в ряде случаев (13%) бурное развитие клиники при короткой инкубации привело к среднетяжелому течению процесса, а постепенное начало и медленное развитие (8%) — к неблагоприятному течению болезни в последующем.

В абсолютном большинстве случаев заболевание развивалось остро. Кратковременную продрому (не более 6—8 часов) с общинфекционной симптоматикой отмечали лишь трое больных. Как правило, ботулизм манифестировал неврологическими признаками, чаще нарушением зрения и затрудненным глотанием. Явления гипосаливации предшествовали другим жалобам у 29% больных, и лишь в 6% случаев заболевание началось с гастроэнтерита.

Разумеется, группирование клинических признаков в определенной степени условно, поскольку все паралитические проявления болезни развиваются в результате ботулинической интоксикации, а ряд симптомов имеет несколько причинных факторов. Все же приведенное в таблице посиндромное деление с учетом отсутствия ранней лабораторной диагностики ботулизма представляется нам практически целесообразным и удобным.

Синдром нарушения секреции слюны и слизи развился более чем у половины больных. Сухость языка больные отмечали, как правило, с первых дней болезни в течение 5—8 дней. Гастроинтестинальная симптоматика, как выяснилось, не свойственна ботулизму ти-

па А. Рвота и понос длились не более 1 суток, число актов дефекации составляло 3—5. Развивающийся в последующем умеренный парез желудочно-кишечного тракта был кратковременным. Лишь у двух больных слабая перистальтика кишечника сохранялась дольше месяца. Таким образом, гастроэнтеритический синдром, встречающийся, по сводным литературным данным, у 40—60% пациентов, редко манифестирует ботулизм типа А [4]. Этим можно отчасти объяснить большой удельный вес тяжелых форм болезни (среди наблюдаемых больных—23%), поскольку не происходит самостоятельной элиминации нейротоксина вместе с испражнениями и рвотными массами. Офтальмоплегическая симптоматика ограничивалась при средне-тяжелой форме двумя неделями. Дольше других сохранялось ограничение движений глазных яблок. К выписке зрение нормализовалось у всех больных.

Фагоплегический синдром—частое проявление ботулизма типа А. Парез мышц языка и мягкого неба отличался значительной длительностью. Так, при выписке и спустя месяц вялость рефлексов мягкого неба определялась соответственно у 50 и 13% реконвалесцентов. Фоноплегический синдром имел место в 35% случаев, в том числе у 8% нарушение фонации и артикуляции явились первыми клиническими признаками. Дольше других проявлений миоплегии сохранялась мышечная слабость, при среднетяжелом течении—6—15 дней.

Общетоксикационный синдром сопровождал разгар болезни. Ни субфебрилитета, ни интоксикационных психозов не наблюдалось, хотя и их развитие в редких случаях описано в литературе [4]. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы менее характерны, нежели паралитические проявления. В разгаре болезни в 27% случаев обнаруживались на ЭКГ изменения миокарда гипоксического характера. По мере углубления асфиксии снижались экскурсия грудной клетки—19% и кашлевой толчок—23%, реже развивались гиперемия кожных покровов—10% или цианоз—6%. У двух из этих больных имел место летальный исход—4%.

Все больные получали поливалентную противоботулиническую сыворотку с постепенным снижением дозы и кратности введения по мере регрессирования неврологической симптоматики. Ранние аллергические реакции в виде уртикарии и анафилактического шока развились у трех больных, сывороточная болезнь—у 5 спустя 8—11 дней после введения сыворотки. Из других осложнений с одинаковой частотой (6%) встречались пневмония и миозит. В неосложненных случаях исчезновение всей симптоматики наступало на 10—16-е сутки при легкой, на 13—24-е—среднетяжелой и 20—36-е сутки—при тяжелой форме.

Таким образом, в структуре групповой заболеваемости ботулизмом преобладают женщины. Клиника ботулизма типа А отличается значительным полиморфизмом с большой частотой выявляемости признаков офтальмо-, фаго- и миоплегии. Болезнь, как правило, манифестирует нарушением зрения и глотания. Другим частым ранним проявлением является гипосаливация, в то время как гастроэнтери-

Выраженность основных симптомов ботулизма типа А

Синдром	Симптом	Число больных, %	Число больных	Степень выражен.		
				+	++	+++
Гидроалиментарный	сухость во рту	71	34	12	14	8
	жажда	35	17	6	4	7
Гастроинтестинальный	тошнота и (или) рвота	19	9	6	3	—
	боли в животе, понос	6	3	3	—	—
	вздутие живота, запор	17	8	4	3	1
Офтальмоплегический	«туман» перед глазами	63	33	15	10	8
	диплопия, мидриаз	42	20	9	5	6
	тяжесть век, птоз	46	22	3	13	6
	ограничение движений глаз	31	15	5	7	3
	нистагм, стробизм	27	13	3	6	4
Фагоплегический	вялость зрачковых и др. реакций	19	14	3	3	8
	чувство «комка» в гортани	56	27	10	10	7
	затр. глотание твердой пищи	46	22	3	6	13
	затр. глотание жидкой пищи	19	9	—	3	6
	парез языка	27	13	3	5	5
Фоноплегический	парез мягкого неба	73	35	5	14	16
	охриплость и гнусавость голоса	35	17	7	2	8
	смазанность речи	21	10	1	3	6
Общетоксикационный	понижение аппетита	58	28	5	5	18
	головн. боль, головокружение	46	22	7	5	10
Миоплегический	мышечная слабость, атаксия	77	37	13	9	15
	снижение силы в кистях	27	13	3	3	6
Гемодинамический	тахикардия, гипертония	38	18	4	8	6
	гипотония	8	4	1	—	3
Асфиксический	чувство «нехватки» воздуха	27	13	3	5	5
	стеснение и боль в груди	21	10	3	3	4
	одышка, тахипное	17	8	3	2	3
	Снижение кашл. толчка	23	11	—	5	6
	уменьшение экскурсий гр. кл.	19	9	2	3	4

Примечание. (+)—умеренная; (++)—среднеинтенсивная; (+++)—максимальная.

тическое начало не свойственно отравлению ботулотоксином типа А.

Знание этих особенностей—важный залог раннего выявления и успешного лечения больных ботулизмом.

ЕрИУВ и Ереванский медицинский институт

Поступила 31/I 1989 г.

Վ. Դ. Հովհաննիսյան, Ս. Մ. Աղաջանյան, Վ. Մ. Աղաջանյան, Լ. Մ. Մխիթարյան

«Ա» ՏԱՐԱՏՆՍԱԿԻ ԲՈՏՈՒԼԻԶՄՈՎ ԽՐԱԿԱՑԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԱԳՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

«Ա» տարատեսակի բոտուլիզմով 48 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է հիմնական ախտանիշների հաճախականությունը և արտահայտման աստիճանը:

Պատկերված է կլինիկական ցուցանիշների բազմազանությունը, առաջարկված է իրենց համաախտանիշային ստորաբաժանման աշխատանքային սխեման:

Ցույց է տրված, որ օֆթալմո- և ֆազոպլեզիան հանդիսանում են «Ա» տիպի բոտուլիզմի ամենավաղ համախտանիշները, իսկ ստամոքսաղիքային ախտահարումը բնորոշ չէ նշված տորսիոնով թունավորման համար:

Խմբակային հիվանդության ժամանակ հայտնաբերված է կանանց գերազանցում:

V. D. Hovanessian, S. M. Aghadjanian, V. M. Aghadjanian, L. M. Mkhitarian

About the Group Sickness of Botulism "A" Type

The frequency of main symptoms and degree of their expressiveness have been studied in 48 patients with "A" type botulism. It is shown that the earliest manifestations of this pathology are the ophthalmo-and phagoplegical syndroms while gastrointestinal affection is not peculiar.

In the group sickness the prevalence of women is revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матвеев К. И. Патогенез ботулизма. М., 1949.
2. Михайлов В. В. Ботулизм. Л., 1980.
3. Никифоров В. Н. Клиника, диагностика и лечение ботулизма (методические рекомендации). М., 1983.
4. Никифоров В. Н., Никифоров В. В. Ботулизм. Л., 1985.
5. Koenig M. G. Botulism. In.: Cecil-Loeb Textbook of Medicine. Philadelphia-London-New York, 1971; 72.

УДК 614.23:62

П. П. Тер-Багдасарян

ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА И БЫТА ИНЖЕНЕРНО-ТЕХНИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности имеет не только медико-социальное, но и экономическое значение. Важность этой проблемы, в первую очередь, связана с тем, что уровень временной нетрудоспособности продолжает оставаться высоким среди рабочих и служащих.

Нами проведено комплексное социально-гигиеническое исследование уровня и структуры заболеваемости с временной утратой трудоспособности у инженерно-технических работников производственного объединения «Ижорский завод». С целью устранения основных причин временной нетрудоспособности и разработки ряда практических рекомендаций по улучшению условий труда и быта обследовано 1536 инженерно-технических работников. Изучение социально-бытовых условий проводилось на основании специально разработанных анкет, которые заполнялись обследуемыми и состояли из 68 вопросов, затрагивающих различные стороны труда и быта инженерно-технических работников. Данные о заболеваемости взяты из больничных листов.

Опрос проведен среди лиц, имеющих стаж работы не менее 3 лет. Среди обследуемых 59,6% составили женщины и 40,4% — мужчины. Подавляющее большинство респондентов проживало в г. Колпино — 86,0%, 10,7% — жители Ленинграда и 3,3% — Ленинградской области. Основную массу (87,3%) составляли лица в возрасте 26—56 лет. Из них наибольшая часть (19,2%) относится к возрастной группе 31—35 лет.

Одним из факторов, влияющих на здоровье работающих, является их семейное положение. Демографическими исследованиями установлено, что продолжительность жизни дольше у лиц, имеющих семью. В изучаемой группе семью имели 3/4 (76,1%) инженерно-технических работников. Установлено также, что 83,7% анкетированных имеют одного или несколько детей, и лишь 16,3% были бездетными. Довольно высокий процент среди обследованных (30,6) составляли лица, имеющие общий трудовой стаж 25 лет и более, а свыше 25 лет имели 23,0%, что свидетельствует о низкой текучести кадров.

Выявлено, что 73,8% инженерно-технических работников проживают в отдельных квартирах, 1,8% — в собственных домах, 19,0% — в коммунальных квартирах, 4,5% — в общежитиях, 0,9% — снимают жилую площадь, при этом у 47,8% работников на одного члена семьи приходится более 9 кв. метров жилой площади, а у 6,3% — менее 5. В улучшении жилищных условий нуждаются 52,7% обследованных. Значительное число работников инженерно-технического труда (73,0%) указали на наличие неблагоприятных условий окружающей среды по месту работы: загрязнение атмосферного воздуха (33,7%), вибрация (6,6%), шум (39,1%), отсутствие зелени (14,3%), отсутствие вентиляции (29,6%), нарушения температурного режима (плохая отопляемость помещений в зимнее время и недостаточная циркуляция воздуха летом) — 44,0%. Отмечены жалобы на наличие одновременно двух и более из указанных факторов.

В организации рабочего места также отмечены недостатки. В 87,4% случаев число работающих в комнате составляло от 4 до 12 человек. Это обстоятельство, по мнению 6,1% сотрудников, являлось причиной повышенной утомляемости и низкой работоспособности. Неудовлетворенность организацией рабочего места выразили 71,8% опрошенных, причем 37,3% из них, в первую очередь, указывали на тесноту, 24,6% — на неудобство в расположении рабочей мебели, 21,6% — на недостаточность освещения и 17,0% — на другие факторы. Нами установлено также, что инженерно-технические работники очень мало времени уделяют физическим упражнениям и спорту.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что все перечисленные выше условия труда и быта инженерно-технических работников существенно влияют на уровень заболеваемости в целом. Повышению показателей временной нетрудоспособности в связи с ростом заболеваемости в значительной мере способствуют: неустроенность в семейно-бытовой и жилищной сферах, большая скученность людей в производственных помещениях, плохая организация рабо-

чего места, а также недостаточное вовлечение работающих в спортивно-оздоровительные мероприятия.

Ленинградский ИУВ

Поступила 20/X 1989 г.

Պ. Պ. Տեր-Բաղդասարյան

ԽճԵՆԵՐԱՆՏԵՆԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ԵՎ ԿԵՆՑԱՂԱՅԻՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Հզոր արդյունաբերական միավորումում ուսումնասիրվել է խճեներատեխնիկական աշխատողների աշխատանքային և կենցաղային պայմանների ազդեցությունը հիվանդացության վրա: Նշված է, որ դրան մեծ չափով նպաստում են կենցաղա-ընտանեկան և ապրելակերպի ոչ լիարժեքությունը, աշխատողների մեծ կուտակումը աշխատատեղերում, աշխատատեղի ոչ ճիշտ կահավորումը, աշխատողների անբավարար ընդգրկումը սպորտային առողջացուցիչ միջոցառումներում:

P. P. Ter-Baghdassar'ian

The Characteristics of the Working and Living Conditions of Technical Engineers

The working and living conditions of technical engineers of a large-scale industrial factory are examined. The main causes of temporary disability are found out, which is important in medico-social as well as economical aspects.

УДК 616.314.002—053.2(479.25)

В. А. Мелкумов, А. Н. Баласанян, А. Н. Югурджян

ПУТИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ АРМЯНСКОЙ ССР

Изучению кариеса зубов в Армянской ССР посвящено множество работ [1, 5—8, 9], однако разработке путей его первичной профилактики в конкретных условиях сельской местности республики, в частности в Севанском бассейне, посвящены единичные работы [3].

Известно, что на заболеваемость зубов кариесом оказывает влияние содержание фтора и других микроэлементов в питьевой воде и пищевых продуктах. Питьевые воды, используемые в Севанском бассейне, являются типично подлазовыми, и для них характерен низкий уровень минерализации (68—178 мг/л) и жесткости (0,63—1,86 мг/экв/л) [1]. Содержание фтора в большинстве водонсточников весьма низкое и колеблется в пределах 0—0,15—0,4 мг/л (в норме 0,8—1,2 мг/л), что подтверждает ведущее значение продуктов питания в профилактике кариеса у населения данного региона [1].

Вместе с тем в регионе весьма низок уровень оказываемой стоматологической помощи. Такое положение дел можно объяснить не-

которыми ее особенностями в сельских условиях: низкие штатные нормативы, неуккомплектованность, многочисленность функциональных обязанностей сельского стоматолога, отсутствие в детских учреждениях стоматологического кабинета, современного оборудования, слабая санитарно-просветительская работа и как результат—поздняя обращаемость.

Для проведения рациональной профилактической работы и оценки ее эффективности необходимо также знать уровень и структуру заболеваемости в обследуемом регионе. Нами проводились обследования в селе Цовагюх с населением 3500 человек, которое находится на берегу озера Севан, непосредственно в детском саду и школе по методике ЦНИИС (Москва, 1965) и рекомендациям ВОЗ (1971, 1980). Математическая обработка материалов проведена по Л. С. Каминскому [4] и представлена в таблице.

Данные по кариесу зубов у детей с. Цовагюх Севанского района Армянской ССР

Возраст	Число обследован.	Распространенность в %		Кариес зубов (индексы)		
		молочн.	постоян.	в целом	кп	КПУ
2—3*	25	48,0	0	48,0	2,1	0
4—5*	45	71,0	0	71,0	3,7	0
6	26	92,2	3,8	92,2	6,8	0,04
7	57	96,0	5,3	96,5	5,1	0,09
8	130	78,0	29,0	93,8	4,2	0,5
9	57	82,4	50,0	92,9	2,9	0,9
10	55	43,6	70,0	85,5	1,2	1,5
11	56	26,6	66,0	78,6	0,4	1,5
12	51	21,6	64,0	72,5	0,4	1,5
13	51	2,0	70,0	70,6	0,02	1,7
14	43	2,3	76,7	76,7	0,02	2,0
15	42	2,4	85,0	85,7	0,03	2,7
16—17	57	0	84,0	85,9	0	3,0
Итого	695	46,6	47,3	82,7	2,2	1,2
Стандарт.** показат.		43,55	44,85	80,8	2,06	1,19

* Ввиду малого числа осмотренных эти группы объединены.

** Вычислены по методике А. И. Рыбакова и Г. В. Базияна [10].

Как видно из приведенных данных, выявленный уровень интенсивности кариеса постоянных зубов у детей в возрасте 6, 12, 15 лет, согласно критериям ВОЗ [2], можно расценить как низкий. Однако среди осмотренных детей не выявлено ни одного пломбированного молочного зуба, а в структуре индекса КПУ элементы II и V составляют соответственно 0,7 и 16,8%. По ходу осмотров удалялись подвижные молочные зубы и корни, проводилось пломбирование постоянных и молочных зубов, пораженных кариесом. Как показало обследование, наиболее часто кариесом были поражены первые по-

стоянные моляры, которые имеют важное значение в развитии зубочелюстной системы. За короткий промежуток времени нам удалось повысить показатель санации [9] по молочным зубам с 0 до 14,2%, а по постоянным—с 17,5 до 36,4% [9].

Наряду с лечебными проводили мероприятия по первичной профилактике—покрывали зубы фтористым лаком, назначали внутрь таблетки глицерофосфата кальция (0,5 г/сут) в течение 1 месяца зимой и летом с поливитаминами, проводили лекции по гигиене, обучали гигиеническим навыкам по уходу за зубами, проводили беседы о необходимости рационального питания.

Результаты проведенных обследований показывают, что в сфере профилактики можно достичь высокого эффекта совместными усилиями стоматолога, родителей и педагогов.

Кафедра ортопедической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/IV 1989 г.

Վ. Ա. Մելիքով, Ա. Ն. Բալասանյան, Ա. Ն. Յուգուրժյան

ԱՍԱՄԵՐԻ ԿԱՐԻՍՍԸ ԵՎ ՆՐԱ ԱՌԱՋՆԱՑԻՆ ԿԱՆԿԱՐԳԵԼՈՒՄԸ ԳՅՈՒՂԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտված է 2—17 տարեկան 695 երեխա Հայկական ՍՍՀ-ի Սևանի շրջանի գ. Մովսիսյանում: Հայտնաբերված է առամենների կարիեսով $82,7 \pm 0,16$ երեխա և ինդեքսներով $ԿՊՀ = 1,2 \pm 0,1$ և $ԿԿ = 2,2 \pm 0,13$: Ուսումնասիրված են որոշ գործոններ, որոնք ազդում են առամենների կարիեսի ընդանիշների վրա: Հայտնաբերված և իրագործված են առաջնային կանխարգելիչ միջոցառումները տեղային պայմաններում:

V. A. Melkoumov, A. N. Balassan'ian, A. N. Yugourd'jan

The Ways of Initial Prophylaxis of Dental Caries in Children of Country-Side of the Armenian SSR

The problems of the state of the dental system in 695 children of the Sevan basin are touched upon. The data obtained have a definite scientific as well as practical value from the point of view of prophylaxis of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багиян К. П. В кн.: II съезд стоматол. Закавказья. Тбилиси, 1988, с. 99.
2. Боровский Е. В., Кузьмина Э. М. и др. Стоматол., 1987, 5, с. 84.
3. Гулунян Э. А., Багиян К. П. Дифференцированная первичная профилактика кариеса зубов в условиях АрмССР. Методические рекомендации. Ереван, 1988 г.
4. Каминский Л. С. Стат. обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964.
5. Кузьмина Э. М., Прокушева О. А. В кн.: II съезд стоматол. Закавказья. Тбилиси, 1988, с. 439.
6. Машур А. Стоматол., 1937, 5, с. 16.
7. Мелкумов В. А. I съезд стоматол. Армении. Ереван, 1966, с. 85.
8. Мелкумов В. А. Автореф. дис. канд. Ереван, 1969.
9. Мелкумов В. А. Стоматол., 1976, 4, с. 101.
10. Рыбаков А. И., Багиян Г. В. Эпидемиология стоматологич. заболеваний и пути их профилактики. М., 1973.

ОСОБЕННОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Периодическая болезнь (ПБ)—заболевание с наследственной предрасположенностью, в патогенезе которого большое место уделяется генетическим аспектам.

Среди больных ПБ довольно часты семейные случаи заболевания. Их частота, по данным различных авторов, резко варьирует: от 6,8 до 60% [1, 5, 8]. Заболевание прослеживается в нескольких поколениях. Несмотря на преобладание мнения об аутосомно-рецессивном характере [2] наследования, встречаются описания семей с доминантным типом передачи [9].

Нами с помощью генеалогического опроса, проведенного в семьях 82 больных ПБ, были собраны сведения о заболеваемости и причинах смерти в родословных пробандов. Полученные данные сравнивались с контрольной группой, составленной из 58 пробандов с различными соматическими заболеваниями и сходной с ПБ клиникой. Всего методом генеалогического опроса, не считая здоровых родственников, было охвачено 692 больных в родословных обеих групп пробандов. В табл. 1 представлена их родственная принадлежность.

Суммируя приведенные данные, можно предположить, что в родословных пробандов с ПБ отмечается большая в сравнении с контролем пораженность различной хронической патологией родственников со стороны отца, в особенности мужчин. В то же время более низкая заболеваемость среди родственников матерей пробандов с ПБ не обнаруживает различий с контролем: в обеих группах преобладают женщины. Все приведенные тенденции статистически высокозначимы.

Таблица 1

Родственная принадлежность больных различной хронической патологией в родословных пробандов с ПБ в сравнении с контролем

Отцы и их родственники				Матери и их родственники			
Родословные пробандов с ПБ		родословные контрольной группы		родословные пробандов с ПБ		родословные контрольной группы	
51,3%		42,0%		48,7%		58,0%	
М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
30,4%	20,9%	21,8%	20,2%	12,8%	35,9%	13,5%	44,6%

В табл. 2 приводится структура заболеваемости в родословных пробандов с ПБ и в контрольной группе. Естественным является резкое преобладание самой ПБ (11,6% по сравнению с 0,9%) в родословных пробандов с этим заболеванием. Наоборот, низкая частота амилоидоза среди родственников, больных ПБ (0,6% по сравнению с 0,9%), не дает оснований для поисков фенотипа II, т. е. варианта

заболевания, признаваемого некоторыми авторами [6, 7], при котором развитие амилоидоза опережает проявление приступов полисерозита.

В случае его существования среди армянской популяции с ПБ естественней было наблюдать высокую распространенность амилоидоза в родословных пробандов с ПБ.

Таблица 2

Наиболее частые заболевания в родословных пробандов с ПБ в сравнении с контролем

Патология	Частота патологии (%)	
	родословные пробанды с ПБ	контроль-группа
Заболевания пищеварительной системы	13,4	17,4
ПБ	11,6	0,9
Заболевания сердечно-сосудистой системы	11,3	11,8
ДБСТ, системные васкулиты	8,5	8,6
Опухолевые заболевания	6,7	4,0
Заболевания дыхательной системы	5,2	3,6
Заболевания мочеполовой системы	4,9	4,9
Нервно-психические заболевания	4,6	6,2
Аллергические заболевания	4,0	2,7
Хронический тонзиллит	3,2	7,4
Заболевания эндокринной системы	3,1	4,5
Некоторые обменные нарушения	2,4	3,1
Врожденные аномалии	0,9	1,3
Амилоидоз	0,6	0,9

Необходимо подчеркнуть некоторое преобладание частоты опухолевых и аллергических заболеваний в родословных пробандов с ПБ, а также относительную редкость у них хронического тонзиллита ($p < 0,05$). Возможно, эти отличия обусловлены генетически детерминированными особенностями иммунной системы, связанными с проявлением и патогенезом ПБ.

Большой интерес представляет генеалогический анализ семейных случаев ПБ. Наблюдаемые нами 23 пробанда с семейными формами заболевания имели в общей сложности 39 больных ПБ родственников, из которых двое страдали и амилоидозом. Их родственная принадлежность и пол указаны в табл. 3.

Представители первого поколения (родные и двоюродные сibs) составляют 38,4%, второго поколения (отцы, матери, дяди, тети) — 43,5%, третьего поколения (деды, бабушки) — 18,1%.

Таблица 3

Заболеваемость ПБ среди родственников пробандов с семейной формой заболевания

Отцы и их родственники		Матери и их родствен.		Родные сиссы	
М	Ж	М	Ж	М	Ж
56,4%	12,8%	2,6%	5,2%	17,8%	5,2%

Приведенные в табл. 3 данные наглядно демонстрируют резкое преобладание ($p < 0,001$) передачи ПБ по отцовской линии. Причем как среди родственников отца, так и в общем их числе абсолютное большинство составляют лица мужского пола ($p < 0,001$). Это заключение представляет особый интерес, т. к. подобный характер наследования ПБ в литературе не описан.

В свете этих данных заслуживает внимания анализ заболеваемости хронической патологией в родословных пробандов с ПБ в зависимости от особенностей наследования заболевания (семейная или спорадическая). Как было изложено выше, среди родственников, больных ПБ, относительно большую заболеваемость различной патологией обнаруживают родственники отца, в особенности мужского пола. Данное обстоятельство может быть обусловлено семейными случаями ПБ, которые, как выяснилось, приходится в основном на долю родственников отца. После вычета данных о группе с семейными формами заболевания получено следующее соотношение в родословных: отцы и их родственники составляют 47,6% (из них мужчины 25,6%, женщины 22,0%), матери и их родственники—52,4% (из них мужчины—14,0%, женщины—38,4%). В сравнении с предыдущими данными (табл. 1) уже не удастся констатировать преобладания заболеваемости различной патологией по отцовской линии. Пожалуй, единственным примечательным аспектом является отсутствие в родословных пробандов с ПБ наблюдающегося в контрольной группе преобладания родственников матери.

Таким образом, можно предположить, что если для проявления ряда соматической патологии у детей актуальна заболеваемость матерей и их ближайших родственников (данные контрольной группы), то для ПБ подобная тенденция не характерна. Ее проявление связано с передачей генетической патологии чаще по отцовской линии. Это обстоятельство, а также тот факт, что среди больных ПБ в 1,5 раза преобладают мужчины [10], внушают необходимость уточнения связи механизма передачи заболевания с полом. Помимо того, ПБ присущи определенные половые особенности, выявляемые с помощью факторного анализа на ЭВМ. У мальчиков наблюдаются более частые и затяжные приступы, у девочек, наоборот, заболевание чаще имеет относительно легкое течение с редкими пароксизмами. Связь с полом проявляют и особенности манифестации заболевания в целом и его отдельных симптомов, а также уровень моноцитопении, лимфопении и др. [4].

В свете данных о преобладании передачи ПБ по мужской линии, а также преобладании мужчин среди больных актуальны поиски

эндокринной патологии в родословных пробандов с ПБ. Однако отсутствие повышения ее частоты (3,1% по сравнению с 4,5%) позволяет, в частности, предположить вторичный характер наблюдающихся при ПБ эндокринопатий и детерминированность определенных особенностей заболевания, связанных с полом, не первичным нарушением обмена половых гормонов, а какими-то другими причинами.

Из факторов, обладающих возможной способностью влиять на пенетрантность генетической патологии, представляет интерес инсоляция. При анализе рождаемости обследованных нами больных выявлено, что наименьшее их число рождается осенью (18,9%), наибольшее — весной (24,3%). Учет периода зачатия выявляет возможное влияние инсоляции или других природных факторов на пенетрантность заболевания. Установлено, что наибольшая частота заболеваемости ПБ наблюдается в тех районах Армении, где выше интенсивность инсоляции и продолжительность солнечных дней, выявлена связь с такими природными факторами, как степень температурных колебаний и др. [3].

Изучение анамнеза больных не выявляет влияния особенностей течения беременности и родов у матери, осложнений постнатального периода, а также перенесенных впоследствии заболеваний на проявляемость ПБ.

Подытоживая сказанное, можно констатировать необходимость дальнейшего изучения генетических аспектов заболевания. Только расширение выборки и проведение компьютерного анализа родословных позволит определить степень контроля полом или пенетрантности генов, определяющих ПБ в различных гнотипах.

Кафедра педиатрии
педиатрического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 10/III 1989 г.

Ե. Խ. Թորոսյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՌԱՆԳՄԱՆ ԱՌԱՋԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Պարբերական հիվանդությամբ (ՊՀ) տառապող պրոբանդների տոհմագիտական ուսումնասիրության օգնությամբ բացահայտվում է այդ տառապանքով արական սեռի ներկայացուցիչների առավելապես ախտահարումը՝ հատկապես հայրական կողմից համեմատությամբ ստուգիչ խմբի:

Ներկայացված է ՊՀ և ստուգիչ խմբի պրոբանդների ազգականների և հարազատների մոտ հայտնաբերված ախտաբանական վիճակների կազմը և հաճախականությունը: Բնութագրված է որոշ ազգականների հնարավոր ազդեցությունը ՊՀ բացահայտման վրա:

Ye. Kh. Torossian

The Peculiarities of Inheritance of Periodic Disease

With the help genealogic analysis of the probands with periodic disease and persons of the control group the inheritance of the disease mainly through males is found out. The incidence of different somatic

pathologies in the pedigrees of the probands in comparison with the control is given.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Аракелов Г. М. Автореф. канд. дис. Ереван, 1975.
3. Вартанян С. Г. В кн.: Вопросы диагностики и лечения периодической болезни (сб. научн. тр. ЕрМИ). Ереван, 1987, с. 141.
4. Торосян Е. Х. Дис... канд. Ереван, 1985.
5. Heller et al. Arch. Int. Med., 1958, 102, 50.
6. Pras M. et al. Ann. Med. Interne (Paris), 1981, 132, 461.
7. Pras M. et al. Johns Hopkins Med. J., 1982, 150, 1, 22.
8. Reimann H. Arch. Int. Med., 1953, 92, 449.
9. Ribo Golowart M. A et al. An. Esp. Pediat., 1980, 13/9, 785.
10. Sohar E. et al. Am. J. Med., 1967, 43, 227.

УДК 616.24—008.4+616.155]:612.392.01

Л. В. Филев, В. А. Игнатъев, Р. Р. Франгулян, Е. Б. Жибурт,
И. И. Захаров, Г. В. Селиванова

ВЛИЯНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ, РИБОФЛАВИНА И ГЛЮТАТИОНА НА МЕТГЕМОГЛОБИНОБРАЗОВАНИЕ В ЭРИТРОЦИТАХ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность (ДН), определяющая тяжесть и прогноз заболеваний легких [5, 9], может рассматриваться как вариант гипоксического состояния [8]. При гипоксии резко возрастает перекисное окисление липидов (ПОЛ), в том числе мембран эритроцитов [4, 10], что сопровождается продукцией вторичных радикалов кислорода, являющихся мощными окислителями и метгемоглобинообразователями [1, 3].

Метгемоглобинообразование рассматривается как важный фактор регуляции кислородтранспортной функции крови [6]. Метгемоглобин (MtHb) и карбоксигемоглобин уменьшают как O_2 -связывающую, так и O_2 -высвобождающую способность молекулы Hb [12]. Следовательно, возрастание содержания MtHb в эритроцитах означает снижение кислородтранспортной функции крови, возможность развития и усугубления гемической и тканевой гипоксии. При ДН возможно усиление метгемоглобинообразования в эритроцитах, что и является предметом настоящего исследования.

Усиление ПОЛ и образование вторичных радикалов кислорода, приводящих к нарушению структуры мембран эритроцитов и окислению Hb в MtHb, лимитированы антиоксидантными системами [1]. С этих позиций повышенное метгемоглобинообразование в эритроцитах может рассматриваться как истощение или снижение активности антиоксидантной системы в целом или отдельных ее звеньев.

Важную роль в антиоксидантной системе эритроцитов играет глутатион, необходимый для ограждения мембраны эритроцита от действия перекисей и защиты Hb от окисления в MtHb [1, 6]. Существенное значение в защите Hb от окисления либо в восстановлении

MtHb придается аскорбиновой кислоте и рибофлавину [2]. Однако остается неясным влияние этих экзогенных антимерггемоглобинообразователей на внутриэритроцитарное окисление гемоглобина. Следует также иметь в виду, что при нарушении антиоксидантной защиты, обусловленной системой глутатиона, многие вещества могут действовать как метгемоглобинообразователи [7].

Задачей настоящего исследования явилось изучение метгемоглобинообразования и влияния аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глутатиона на содержание MtHb в эритроцитах при острой и хронической дыхательной недостаточности.

Обследовано 12 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 32 лет (контрольная группа) и 23 больных с острой (ОДН) и хронической (ХДН) дыхательной недостаточностью II и III степени. В группу с ОДН включены 11 больных (9 мужчин в возрасте от 19 до 42 лет и 2 женщины—23 и 42 лет) с острой крупозной пневмонией (с поражением не менее 2 долей легких). Все больные с ОДН обследованы при поступлении в стационар. В группу с ХДН включены 12 больных хроническим обструктивным бронхитом (7 мужчин в возрасте от 26 до 54 лет и 5 женщин—от 22 до 46 лет) с давностью заболевания от 5 до 12 лет.

Содержание MtHb в крови определяли общепринятым методом [10]. Эритроциты с повышенным содержанием MtHb (MtHb-эритроциты) исследовали микроскопически в мазках, высушенных на воздухе, без фиксации и окраски. Определяли процентное содержание шиповидных эритроцитов (эхиноцитов) при подсчете 1000 эритроцитов. Цитоспектрофотометрически анализировали спектры поглощения на приборе МЦФУ-1 в диапазоне длин волн от 400 до 450 нм при увеличении микроскопа $50\times 7\times 1,5$ и диаметре светового зонда в плоскости объекта 5 мкм (отдельно в эритроцитах с гладким контуром и отдельно—в эхиноцитах). Установлено, что в эхиноцитах преобладает спектр поглощения MtHb, а в гладких эритроцитах—HbO₂.

Влияние аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глутатиона на метгемоглобинообразование исследовали *in vitro*. Кровь из вены каждого обследуемого вносили по 1 мл в 6 пробирок, содержащих по 1 мл физиологического раствора и 50 ед. гепарина. Первая пробирка являлась контрольной, во вторую добавляли аскорбиновую кислоту (5×10^{-5} г/мл), в третью—рибофлавин (1×10^{-5} г/мл), в четвертую—рибофлавин (5×10^{-5} г/мл), в пятую—глутатион (1×10^{-5} г) и в шестую также глутатион (5×10^{-5} г). Затем каждую пробирку инкубировали при 37°C в течение 30 минут и из каждой суспензии готовили мазки. Мазки высушивали на воздухе, без фиксации и окраски, микроскопировали под иммерсией и определяли долю эхиноцитов при подсчете 1000 эритроцитов. Влияние препаратов оценивалось по отношению к соответствующему контролю.

При исследовании мазков крови здоровых людей подавляющее большинство составляют эритроциты с гладким контуром (табл. 1). У больных с дыхательной недостаточностью, особенно при ОДН, обнаруживается повышенный уровень MtHb и увеличение процента эхи-

ноцитов (табл. 2), в спектрах поглощения которых преобладает спектр, соответствующий МtНв. Следовательно, эритроциты являются МtНв-эритроцитами. Таким образом, при ДН повышается метгемоглобинообразование в эритроцитах, что подтверждает высказанное нами предложение.

При изучении влияния антиметгемоглобинообразователей установлено, что в концентрациях, соответствующих терапевтическим, аскорбиновая кислота, рибофлавин и глутатион не оказывают существенного влияния на метгемоглобинообразование в эритроцитах здоровых людей. Однако рибофлавин и глутатион в более высоких концентрациях в отдельных случаях отчетливо увеличивали метгемоглобинообразование (табл. 1).

При ДН влияние препаратов зависело от дозы препарата и темпов развития ДН. Инкубация с аскорбиновой кислотой приводила к отчетливому снижению процента МtНв-эритроцитов у больных ХДН, но оказывало слабое воздействие или даже усугубляло метгемоглобинообразование в эритроцитах больных ОДН (табл. 2). Следовательно, при терапии больных ОДН следует учитывать, что аскорбиновая кислота может усилить МtНв-образование, тем самым усугубляя гипоксию. Эффективность при ХДН аскорбиновой кислоты, непосредственно восстанавливающей метгемоглобин, позволяет предположить, что развитие метгемоглобинемии при хронической патологии легких обусловлено повышенным потреблением эндогенной аскорбиновой кислоты либо ее гиповитаминозом.

Под влиянием рибофлавина и глутатиона как в терапевтических, так и в пятикратных дозах происходило уменьшение метгемоглобинообразования в эритроцитах больных с ДН (табл. 2) в отличие от эритроцитов здоровых людей. Эффект рибофлавина у больных с ДН может свидетельствовать в пользу повышенной потребности в нем либо в пользу его гиповитаминоза. При дефиците рибофлавина развиваются недостаточность глутатионредуктазы, нарушение синтеза глутатиона и метгемоглобинемия [7]. Нормализующий эффект глутатиона при патологии легких также может объясняться либо повышенным потреблением, либо вторичным дефицитом, обусловленным первичным дефицитом рибофлавина.

Обращает на себя внимание, что антиметгемоглобинообразующая активность рибофлавина при ОДН и ХДН примерно одинакова, тогда как эффект глутатиона выше при ОДН, чем при ХДН (табл. 2). Можно предположить, что при ОДН происходит повышенное потребление рибофлавина и усиленное окисление глутатиона, приводящие к инаktivации его антиоксидантного и антиметгемоглобинообразующего эффектов. При ХДН, по-видимому, большее значение имеет гиповитаминоз рибофлавина, приводящий к вторичному дефициту глутатиона.

На основании полученных данных можно прийти к выводу о разной тактике применения антиметгемоглобинообразователей при ОДН и ХДН. При ОДН наиболее перспективно применение рибофлавина и глутатиона либо препарата, сходного по механизму действия, на-

Влияние аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глутатиона на метгемоглобинообразование в эритроцитах здоровых людей

Таблица 1

Контроль (без препарата)		При инкубации с препаратом									
		аскорбиновая кислота		рибофлавин, г/мл				глутатон, г/мл			
				1×10 ⁻⁵		5×10 ⁻⁵		1×10 ⁻⁵		5×10 ⁻⁵	
а	б	а	б	а	б	а	б	а	б	а	б
1.	0	2	0	3	0,02	2	0	1	0	0	0
4	0,05	4	0,06	2	0	12	0,23	2	0	0	0
2	0	3	0,02	4	0,06	0	0	5	0,07	2	0,01
5	0,03	2	0,01	5	0,08	2	0	0	0	0	0
4	0,05	4	0,05	0	0	3	0,02	0	0	24	0,51
2	0,01	2	0	2	0	3	0,01	0	0	0	0
4	0,06	5	0,1	2	0,02	16	0,28	0	0	0	0
3	0,01	2	0,01	0	0	0	0	2	0	3	0,01
2	0,01	2	0,01	2	0	2	0,01	0	0	38	0,88
2	0	2	0	2	0,02	4	0,05	0	0	3	0,01
1	0	7	0,12	0	0	2	0	2	0	0	0
5	0,1	4	0,07	2	0,02	0	0	0	0	0	0
2,9±0,37	0,023±0,009	3,25±0,46	0,038±0,001	2,0±0,46	0,018±0,007	3,75±1,48	0,05±0,03	1,0±0,46	0,006±0,006	5,0±3,5	0,11±0,08

Примечание. Здесь и в табл. 2 а—процентное содержание эритроцитов (MтНв эритроцитов), б—концентрация MтНв (г %).

Таблица 2
Влияние аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глутатиона на метгемоглобинообразование в эритроцитах при дыхательной недостаточности

Контроль (без пре- парата)		Аскорб. кислота	Рибофлавин, г/мл		Глутатион, г/мл	
а	б		а	а	а	а
Острая дыхательная недостаточность						
16	0,36	15	10	0	10	0
26	0,42	38	15	7	12	2
18	0,37	42	17	15	7	0
42	0,54	19	28	10	18	6
24	0,4	26	16	5	14	4
38	0,48	34	30	19	22	10
14	0,24	10	10	8	9	2
19	0,35	7	5	0	10	0
31	0,42	28	12	4	10	5
19	0,34	34	7	0	8	0
36	0,45	17	20	12	18	12
25,7 $\pm$ 2,8	0,36 $\pm$ 0,03	24,5 $\pm$ 3,5	15,4 $\pm$ 2,5	7,3 $\pm$ 1,9	12,5 $\pm$ 1,5	3,7 $\pm$ 1,2
Хроническая дыхательная недостаточность						
44	0,52	25	22	12	10	8
24	0,4	14	20	10	19	5
9	0,14	7	5	7	6	2
48	0,56	24	28	4	44	40
7	0,12	2	5	18	5	4
10	0,14	5	4	4	8	2
46	0,5	12	25	14	28	15
34	0,46	26	22	7	40	22
22	0,4	10	12	8	20	15
11	0,14	10	7	10	10	8
36	0,45	22	15	2	34	32
25	0,4	13	14	5	19	6
26,3 $\pm$ 3,8	0,35 $\pm$ 0,04	14,1 $\pm$ 2,2	14,9 $\pm$ 2,2	9,0 $\pm$ 1,5	20,2 $\pm$ 3,6	13,3 $\pm$ 3,5

пример унитиола. При ХДН более перспективна активная терапия аскорбиновой кислотой и рибофлавином.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР

Поступила 21/XII 1988 г.

Л. В. Звук, Л. А. Игнатова, Н. Н. Звонковская, В. Р. Давидов, Т. Т. Давидов, Г. В. Шеховцова

УЧАСТНИКИ, КОТОРЫХ БЫЛИ ВКЛЮЧЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТ
УЧАСТНИКИ, КОТОРЫХ БЫЛИ ВКЛЮЧЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТ
УЧАСТНИКИ, КОТОРЫХ БЫЛИ ВКЛЮЧЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТ

12 апреля 1989 г. и 23 II и III месяцев 1989 г. в г. Ереване
12 апреля 1989 г. и 23 II и III месяцев 1989 г. в г. Ереване

հիվանդների էրիթրոցիտներում խթանվում է մեթհեմոգլոբինագոյացումը, որն ավելի արտահայտված է սուր շնչական անբավարարության ժամանակ:

Ցույց է տրվել, որ սուր շնչական անբավարարության ժամանակ ասկորբինաթթուն կարող է խթանել մեթհեմոգլոբինագոյացումը: Հայտնաբերվել է, որ ռիբոֆլավինը հավասարապես արդյունավետ ինչպես սուր, այնպես և խրոնիկական շնչական անբավարարության ժամանակ և գլյուտաթիոնի ավելի բարձր անտիմեթհեմոգլոբինագոյացնող հատկություն՝ սուր շնչական անբավարարության ժամանակ:

Քննարկվում են ասկորբինաթթվի, ռիբոֆլավինի և գլյուտաթիոնի արդյունավետության և հեռանկարային օգտագործման հարցերը սուր և խրոնիկական շնչական անբավարարության ժամանակ:

L. V. Filev, V. A. Ignatyev, R. R. Frangoulian, Ye. B. Zhoubert, I. I. Zakharov
G. V. Selivanova

The Influence of Ascorbic Acid, Riboflavin and Glutathione on the Methemoglobin Formation in Human Erythrocytes at Breathing Insufficiency

In patients with breathing insufficiency (BI) the influence of ascorbic acid, riboflavin and glutathione upon the process of methemoglobin formation is revealed. The differences in the action of these preparations on methemoglobin formation are established at different forms of BI.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев Г. А., Ермаков Н. В. В кн.: Наследственные анемии и гемоглобинопатии. М., 1983, с. 92.
2. Андреева А. П., Токарев Ю. И. Там же, с. 292.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Геворкян Д. М. Вестн. АМН СССР, 1982, 9. с. 29.
5. Палеев Н. Р., Царькова Л. И., Ворохов А. И. Хронические неспецифические заболевания легких. М., 1985, с. 30.
6. Рубина Х. М. В кн.: Физиология системы крови. Физиология эритропоэза. Л., 1979, с. 211.
7. Скаун Н. П., Шелдевицкий В. И. Тер. арх., 1980, т. 52, 1, с. 100.
8. Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания (под ред. В. А. Березовского). Киев, 1984.
9. Справочник по пульмонологии (под ред. Н. В. Путова, Г. В. Федосеева, А. Г. Хоменко). Л., 1987, с. 84.
10. Степко М. И. В кн.: Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1968, с. 5.
11. Шепотиновский В. И. Пат. физиол. и экспер. тер., 1984, 2, с. 70.
12. Hess W. Anaesthesist., 1987, 455.

УДК 616.517—08:615.36

А. А. Минасян

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЛЕНИНА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАЗА

Лечение псориаза на сегодняшний день остается нерешенной проблемой. Ввиду отсутствия достоверных данных об этиологии заболевания лечение носит симптоматический характер. В качестве общего лечения назначают витамины, гиротерапию, седативные средства, соли кальция, местно используются различные мази, содержащие кортикостероиды, ртуть, салициловую кислоту, дёготь, хризоро-

бин, цигнолин и др., однако они мало влияют на естественное течение псориаза и не предупреждают рецидивов заболевания [2, 5]. Системное использование кортикостероидов при псориазе не только неэффективно, но и может привести к генерализации процесса и поэтому абсолютно противопоказано [3]. У части пациентов с упорным течением псориаза эффективны цитостатические средства, в частности метотрексат и аминоптерин, однако их использование сопряжено с серьезными осложнениями, например, язвенным стоматитом, лейкопенией, геморрагиями, диареей и т. п. [2, 6].

Наиболее эффективным на сегодняшний день методом лечения псориаза является так называемая PUV-A терапия, заключающаяся в пероральном приеме псоралена (метоксалена) с последующим (через 2 часа) тотальным длинноволновым (320—400 нм) ультрафиолетовым облучением. У 80% пациентов при 2—4-разовом облучении в неделю через месяц отмечается полное купирование обострения болезни [7], однако одновременно значительно повышается риск развития рака кожи, катаракты и ряда других заболеваний [6]. Поэтому повышение эффективности терапии псориаза остается актуальной проблемой. В связи с этим представляют интерес данные о снижении детоксицирующей функции печени у больных псориазом [4]. Исходя из этих сведений, можно предположить, что средства, улучшающие функцию печени, способны оказать положительное влияние на течение псориаза. К числу средств, повышающих обезвреживающую функцию печени, нормализующих азотистый обмен и уменьшающих интоксикацию организма, относится спленин, предложенный для лечения и профилактики токсикозов ранних сроков беременности и гипопаратиреоза [1]. Это обстоятельство послужило основанием для включения спленина в комплексное лечение больных псориазом. С целью установления эффективности этого препарата при данной патологии 48 больных (32 женщины, 16 мужчин) с острой формой псориаза в возрасте 15—59 лет и длительностью заболевания 1—8 лет были распределены на 2 группы по принципу «случайного отбора» и релевантности переменных. Больным I группы (16 женщин, 8 мужчин) было назначено общепринятое антипсориазное лечение, включающее диету, витамины, транквилизаторы, хлорид и глюконат кальция, различные мази, содержащие кортикостероиды, индифферентные и шелушащие средства (контроль); больные II группы получали аналогичное лечение с дополнительным включением в терапию спленина по 2,0 внутримышечно 1—2 раза в день в течение 3 недель. Результаты лечения оценивались в конце 1-, 2- и 3-й недели лечения. Полное купирование процесса (исчезновение высыпаний) расценивали как положительный результат, уменьшение высыпаний или отсутствие изменений регистрировали как отрицательный результат. Данные статистически обрабатывались методикой χ^2 с использованием критерия Фишера.

Результаты оценки регрессии клинической симптоматики представлены в таблице.

Купирование клинических проявлений псориаза при включении в комплексное лечение спленина

Группа больных	п	1-я неделя		2-я неделя		3-я неделя	
		(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
I (контроль)	24	4	20	6	18	8	16
II (с спленином)	24	5	19	9	15	17	7

Примечание. /+/-полное устранение высыпаний. /-/-неполное устранение высыпаний или отсутствие изменений

Уже ко второй неделе лечения почти у всех больных, получающих спленин в составе комплексного лечения, наблюдалось более значительное уменьшение высыпаний, чем у лиц контрольной группы, однако полное устранение кожных проявлений псориаза наблюдалось лишь у 9 человек (в контрольной группе—у 6 пациентов, различия недостоверны, $p > 0,05$). К третьей неделе лечения различия в эффективности лечения в двух группах больных стали ещё более существенными, в частности, полное клиническое выздоровление было констатировано у 17 пациентов, получивших с комплексным лечением спленин, по сравнению с 8 пациентами контрольной группы (различия достоверны, $p < 0,05$). Дальнейшее наблюдение за больными, у которых к третьей неделе лечения не наступило клинического выздоровления, показало, что у лиц, получивших трехнедельный курс лечения спленином, дальнейшее течение псориаза имеет менее затяжной характер. Так, через 8 недель от начала лечения только у 2 больных, получивших спленин, отмечалось наличие псориазических высыпаний, в то время как в контрольной группе то же наблюдалось у 7 человек. Хотя эти различия не достигали уровня статистической значимости ($p > 0,05$), однако более чем трехкратная разница говорит за себя. Спленин хорошо переносился, побочных реакций не наблюдалось.

Таким образом, согласно полученным данным, включение спленина в комплексное лечение псориаза достоверно повышает его эффективность. Это обстоятельство, а также хорошая переносимость и безопасность препарата позволяют рекомендовать включение спленина в комплексное лечение псориаза.

Поликлиника
профилактических осмотров
г. Еревана

Поступила 12/V 1989 г.

Ա. Ա. Միհայլան

ՍՊԵՆԻՆԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՐԱԶԻ ՀԱՄԱՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

48 փսորիազով հիվանդներ բաժանվել են 2 խմբի. առաջին խումբը ստացել է ընդունված հակափսորիատիկ բուժում, երկրորդը՝ նույնանման բուժում՝ զուգակցված սպլենինի միջմկանային սրտկոմների հետ:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ սպլենինը ստույգ կերպով բարձրացնում է բուժման արդյունավետությունը և կարող է կիրառվել փսորիազի համալիր բուժման մեջ:

Effectiveness of Splenin in Complex Treatment of Psoriasis

48 patients with psoriasis were divided into 2 groups for randomised clinical trial. The first group was treated by vitamins, calcium salts, sedatives and etc., the second—by the same treatment with additional intramuscular splenin injections.

It was shown, that after 3 weeks the effectiveness of treatment was significantly higher in the group with splenin. The authors recommend to use splenin in complex treatment of psoriasis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Машковский М. Д. Лекарственные средства, ч. 2. М., 1986, с. 157.
2. Braverman I. Skin Signs of Systemic Disease. Philadelphia, Saunders, 1981, 186.
3. Faber E. M., Cox A. G. Psoriasis. New York, Yorke Medical, 1981, 316.
4. Fitzpatrick T. B. Dermatology in General Medicine. New York, McGraw Hill, 1987, 428.
5. Goldsmith L. A. Diagnosis of Skin Disease. Philadelphia, Davis, 1981, 566.
6. Honigsmann H. PUVA-Therapy. New York, McGraw Hill, 1987, 128.
7. Parrish J. A. N. Engl. J. Med., 1974, 291, 1407.

УДК 612.12—001.4:577.1

Б. Г. Балаян

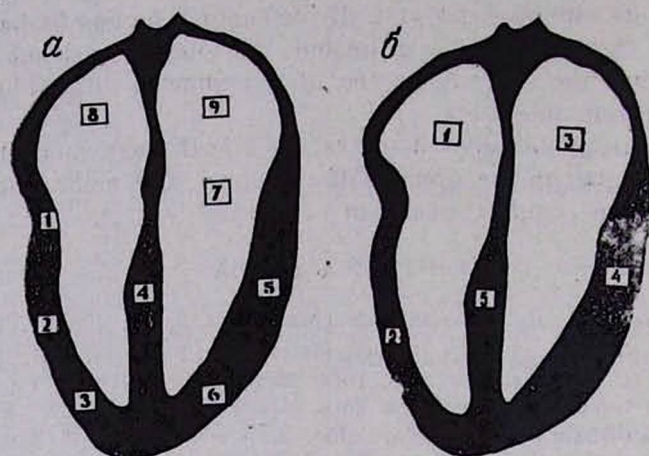
СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ, K^+ И Na^+ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ СЕРДЦА ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ, УМЕРШИХ ОТ ТРАВМЫ

Развитие реаниматологии и интенсивной терапии поставило перед патологоанатомической службой ряд новых задач. Среди них одно из важных мест занимает диагностика расстройств водно-электролитного баланса в миокарде, которые в ряде случаев являются причиной смерти [5]. Изучению водно-электролитного состава миокарда умерших больных посвящен ряд работ. Однако в них либо приведено слишком мало наблюдений [2, 4, 12, 13], либо отмечается большая вариабельность исследуемых параметров, что, по-видимому, связано с разными механизмами умирания [9, 10, 11].

Целью настоящей работы явилась разработка простого и точного метода определения содержания воды и электролитов в миокарде на секционном материале, а также характеристика этих показателей в норме.

Исследовали сердца 28 трупов (17 мужчин и 11 женщин) практически здоровых людей, погибших насильственной смертью в возрасте от 20 до 50 лет (материал взят из судебно-медицинских моргов). Во всех случаях причиной смерти была травма (автомобильная авария, падение с высоты, ножевое ранение и т. д.). Смерть пострадавших наступила до проведения реанимационных мероприятий. Вскрытие трупов производилось в сроки от 12 до 20 часов после смерти. Сердце отсекалось от крупных сосудов и максимально освобождалось от крови. Забор материала первоначально производился из девяти участков миокарда (рис., а). Масса каждой пробы равнялась 110,0—120,0 мг. В дальнейшем мы ограничились пятью участками (рис., б),

так как существенных различий в содержании воды и электролитов в разных участках одного и того же отдела обнаружено не было ($P > 0,05$).



Пробы помещали на подложку и взвешивали с точностью до 0,1 мг. В качестве подложки использовали алюминиевую фольгу, из которой заточенной стальной трубкой диаметром 1,2 см вырезались кружочки. Затем пробу с подложкой помещали в сушильный шкаф с температурой $105 \pm 3^\circ\text{C}$. Высушивание проводилось в течение 48 часов до постоянной массы пробы. После высушивания пробы охлаждались до комнатной температуры и взвешивались повторно. Из полученных при взвешивании цифр вычитали вес фольги и получали влажную и сухую массу пробы. По разнице влажной и сухой массы определяли абсолютное количество воды.

Процентное содержание воды рассчитывалось по формуле:

$$\text{H}_2\text{O} = \frac{\text{H}_2\text{Oaбс}}{\text{МВП}} \times 100, \text{ где}$$

$\text{H}_2\text{Oaбс}$ —абсолютное содержание воды, МВП—масса влажной пробы.

Определение содержания K^+ и Na^+ в пробах производилось после экстракции раствором соляной кислоты. Для этого высушенную пробу помещали в кварцевую пробирку и заливали 5 мл 0,1% соляной кислоты. Экстракция проводилась в течение 3—4 суток при комнатной температуре. Определение содержания K^+ и Na^+ производилось на пламенном фотометре [1, 6]. Полученные результаты по калибровочной кривой пересчитывали в мэкв электролита в данном растворе.

Расчет содержания электролитов во влажном веществе (СЭВВ) производился на 1 мг массы влажного вещества по формуле:

$$\text{СЭВВ} = \frac{\text{АСЭ}}{\text{МВВ}}, \text{ где}$$

АСЭ—абсолютное содержание электролита, МВВ—масса влажного вещества.

Распределение материала по полу и возрасту (выделены две группы—20—34, 35—50 лет) с последующим анализом вариационных рядов показало, что сколько-нибудь существенной разницы в содержании воды, K^+ , Na^+ в миокарде у мужчин и женщин не отмечается (табл. 1), как и в возрастных группах (табл. 2). В том и другом случаях $P > 0,05$.

Таблица 1

Содержание воды (%), K^+ и Na^+ (мэкв/г влажной ткани) в различных отделах сердца в зависимости от пола ($M \pm \sigma$)

Объект исследования	Мужчины (n=17)			Женщины (n=11)		
	H ₂ O	K ⁺	Na ⁺	H ₂ O	K ⁺	Na ⁺
Пр. предсердие	81,5±1,6	48,5±3,3	76,6±3,0	82,0±1,7	47,5±2,4	76,6±3,0
Пр. желудочек	80,3±1,0	58,1±3,0	65,4±2,6	80,4±1,2	57,6±2,5	66,6±3,3
Лев. предсердие	78,6±1,8	40,9±2,2	77,6±2,6	79,3±1,2	40,3±2,4	76,4±2,2
Лев. желудочек	79,4±1,3	77,5±2,1	39,2±2,1	76,0±0,7	77,0±1,7	38,8±2,7
Межжелудоч. перегородка	80,3±1,6	75,5±2,1	36,4±2,6	80,5±1,0	76,4±1,5	36,8±2,9

Таблица 2

Содержание воды (%), K^+ и Na^+ (мэкв/г влажной ткани) в различных отделах сердца в зависимости от возраста ($M \pm \sigma$)

Объект исследования	В о з р а с т					
	20—34, n=13			35—50, n=15		
	H ₂ O	K ⁺	Na ⁺	H ₂ O	K ⁺	Na ⁺
Пр. предсердие	80,9±1,1	47,7±1,4	78,5±2,1	82,1±1,9	48,3±2,2	77,4±3,8
Пр. желудочек	79,6±0,7	57,4±1,1	53,9±1,8	80,8±1,1	58,9±2,2	56,6±2,6
Лев. предсердие	78,8±1,8	41,8±2,1	78,6±2,1	78,9±1,1	39,2±2,6	78,0±2,2
Лев. желудочек	80,8±1,4	77,1±2,1	39,6±1,8	78,3±1,1	77,6±1,9	39,2±1,9
Межжелудоч. перегородка	80,5±1,4	74,8±1,4	37,1±1,1	80,1±1,5	75,9±1,9	37,0±2,6

Поэтому имеется основание для суммарной характеристики миокарда по изучаемым параметрам независимо от пола и возрастных периодов. Эти данные представлены в табл. 3. Если проанализировать разные отделы сердца, то видно, что содержание воды в них примерно одинаково и колеблется в небольших пределах от $78,2 \pm 0,5$ до $81,9 \pm 0,2\%$.

Таблица 3

Содержание воды (%), K^+ и Na^+ (мэкв/г влажной ткани) в различных отделах сердца ($M \pm \sigma$)

Объект исследования (n=28)	H ₂ O	K ⁺	Na ⁺
Пр. предсердие	81,9±1,4	48,1±3,0	76,6±2,8
Пр. желудочек	80,3±1,0	57,9±2,4	56,1±2,6
Лев. предсердие	78,2±1,2	40,6±2,4	77,1±2,2
Лев. желудочек	79,4±1,2	77,4±2,0	39,1±2,6
Межжелудочковая перегородка	80,4±1,4	75,8±2,0	36,5±2,5

Если содержание воды в различных отделах миокарда почти одинаково, то этого нельзя сказать относительно электролитов K^+ и Na^+ . Содержание их в некоторых отделах существенно отличается. Относительно более высокие цифры содержания K^+ имелись в межжелудочковой перегородке и в левом желудочке, т. е. отделах сердца с наибольшей мышечной массой. С другой стороны, в левом предсердии содержится мало калия. Что же касается натрия, то содержание его в различных отделах сердца находится в обратной зависимости от уровня калия.

Таким образом, полученные нами параметры воды, K^+ и Na^+ можно принять за норму и в дальнейшем использовать в качестве контроля.

Кафедра патологической анатомии
ЕрГИУВ

Поступила 1/VI 1989 г.

Р. Հ. Բալայան

ՏՐԱՎՄԱՅԻՑ ՄԱՀԱՅԱԾ ԳՈՐԾՆԱԿԱՆՈՐԵՆ ԱՌՈՂՋ ԱՆՁԱՆՑ ՄԻՏԻ ՏԱՐԲԵՐ ԲԱԺԻՆՆԵՐՈՒՄ
 K^+ , Na^+ , ԵՎ ՋՐԻ ՊԱՐՈՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հետազոտվել են գործնականորեն առողջ 20—50 տարեկան հասակում մահացած 28 անձանց դիակներից վերցված սրտերը: Ջրի պարունակությունը չափվել է չորացման, իսկ էլեկտրոլիտներինը՝ բոցային ֆոտոմետրիայի մեթոդներով: Վարիացիոն շարքերի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ տղամարդկանց և կանանց սրտամկանում ջրի K^+ , Na^+ -ի պարունակության էական տարբերություն չկա: Ջրի քանակը տատանվել է 78—0,5-ից մինչև 81,9—0,2-ի սահմաններում: K^+ Na^+ պարունակությունը սրտի տարբեր հատվածներում էապես տարբերվում է: K^+ քանակը համեմատաբար մեծ է միջփորոքային միջնապատում (75,8—2,0 ՄՊԵՎ/Տ) և ձախ փորոքի պատում (77,4—2,0 ՄՊԵՎ/Տ), փոքր է՝ ձախ նախասրտի պատում (40,6—2,4 ՄՊԵՎ/Տ): Na^+ -ի պարունակությունը խրտի տարբեր բաժիններում ունի K^+ -ին հակառակ պատկերը:

Գործնականորեն առողջ անձանց սրտի տարբեր բաժիններում ջրի, K^+ -ի Na^+ -ի պարունակության ստացված ցուցանիշները կարելի է ընդունել որպես նորմայի չափանիշ:

В. Н. Балаян

The Content of Water, K^+ , Na^+ in Different Sections of the Heart in Practically Healthy Persons Died from Traumas

The levels of normal content of water, K^+ , Na^+ in different sections of the heart have been found out and the terms of myocardium study established in 24 hours' limits after death. The data obtained can be used in the investigation of the problem of aqueous-electrolyte balance in the myocardium in connection with the application of resuscitative therapy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брикер В. И. Лабор. дело, 1961, 7, с. 32.
2. Гайкова О. Н. Автореф. дис. канд. М., 1985.
3. Опаева-Стеганцова В. А., Ратовская В. И., Вебер О. И. Кар-

диология, 1970, 10, с. 79. 4. Медведев Ю. А., Гайкова О. Н., Гусев Г. П. Архив патол., 1988, 11, с. 77. 5. Пермяков Н. К., Туманский В. К. Метод. рекомендации. М., 1982. 6. Полуэтов И. С. Методы анализа по фотометрии пламени. М., 1967. 7. Рагозская В. И. Дис. канд. Красноярск, 1983. 8. Соколов Е. И. Тер. архив, 1966, 12, с. 61. 9. Хаит М. М. В кн.: Труды С. М. Э. Украины. Киев, 1965, с. 144. 10. Хаит М. М. Метод. рекомендации. Киев, 1982. 11. Шагалыджев К., Серебряков Е. П., Усачев А. П. Здрав.охран. Туркмении, 1971, 2, с. 31. 12. Chipperfield B., Ghilper field J. R. Lancet, 1979, 2, 145, 709. 13. Lenzi F., Canigia A. Med. Wisch., 1952, 82, 1150. 14. Mey U. Z. Ces. Inn. Med., 1960, 255.

УДК 612.825

В. П. Акопян, Л. С. Баян

О СОЧЕТАННОМ ВЛИЯНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И АГОНИСТОВ ГАМК НА УРОВЕНЬ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КОРЕ МОЗГА

Известно, что ГАМК наряду с другими эндогенными физиологически активными веществами играет важную роль в приспособительных реакциях организма [3, 8, 9]. Наличие тесной морфофункциональной взаимосвязи между нейрхимическими процессами и ГАМКергической системой делает исключительно актуальным вопрос о значении влияния ГАМК-позитивных средств на мозговое кровообращение [2, 6, 7]. Особого внимания в этом аспекте заслуживает роль ГАМКергической системы в развитии компенсаторно-восстановительных реакций при нарушении мозгового кровообращения [1, 3, 9].

В настоящей работе проведена сравнительная оценка действия агонистов ГАМК—пирацетама, мусцимола, ГАМК—на содержание нейроактивных аминокислот в мозговой ткани в условиях двигательной активности при экспериментально вызванной ишемии мозговой ткани.

Материал и методы

Опыты проводили на половозрелых крысах обоего пола массой 180—240 г (210 крыс) под эфирным наркозом. Содержание нейроактивных аминокислот определяли в тканях мозга крыс известным методом колончатой хроматографии на микроанализаторе ААА—888 (Чехословакия). Нарушение мозгового кровообращения вызывали односторонней перевязкой общей сонной артерии. Принудительную двигательную активность вызывали плаванием (по 1,5 часа в день в течение 3 дней) с параллельной регистрацией кислотно-щелочного состояния крови. Использовали пирацетам производства Polfa (Староград), мусцимол и ГАМК производства Sigma Coi (США). Пирацетам вводился в пороговой дозе 20 мг/кг, мусцимол и ГАМК—2 мг/кг в/бр.

Результаты и обсуждение

Введение пирацетама крысам в условиях двигательной активности вызывает значительное увеличение содержания ГАМК в коре мозга до $2,06 \pm 0,06$ мкмоль/г, понижение уровня глутаминовой кислоты до $5,01 \pm 0,09$ мкмоль/г без выраженных изменений уровня аспарагиновой кислоты (таблица). Плавание у крыс с трехдневной пе-

ревязкой сонной артерии приводит к отчетливому повышению содержания ГАМК в коре на 84,1%. Содержание глутаминовой кислоты уменьшается и становится равным $2,81 \pm 0,21$ мкмоль/г без существенных изменений уровня аспарагиновой кислоты.

Наблюдаются также интересные изменения в уровне аминокислот у крыс с 6-дневной перевязкой, получивших пирацетам и подвергнутых принудительному плаванию. При анализе данных, представленных в таблице, особое внимание следует обратить на то обстоятельство, что уровень ГАМК значительно повышен и превосходит свои контрольные показатели более чем в 2 раза. Содержание глутаминовой кислоты меньше своего контрольного уровня на 52,5%, а количество аспарагиновой кислоты повышается почти в 1,5 раза. Следовательно, пирацетам способствует увеличению содержания ГАМК в мозге как в условиях нарушения мозговой гемодинамики, так и в сочетании с усиленной двигательной активностью.

Наши предыдущие исследования [1] свидетельствуют, что двигательная активность сама по себе способствует увеличению содержания ГАМК как в коре, так и в гипоталамической области. Однако указанные сдвиги более отчетливо выражены в условиях экспериментального нарушения мозгового кровотока.

Обнаруженные нами неодинаковые изменения в содержании нейроактивных аминокислот в различных гемодинамических условиях, скорее всего, есть показатель их активной роли в приспособительных реакциях головного мозга. Обращает на себя внимание часто встре-

Изменения в содержании нейроактивных аминокислот в коре мозга после внутрибрюшинного введения пирацетама, мусцимола и ГАМК (n=210) в мкмоль/г

Аминокислоты		ГАМК	Глутамин. кис.	Аспараг. кислота
Опыт				
Интактные животные		$0,97 \pm 0,07$	$6,13 \pm 0,04$	$1,57 \pm 0,02$
Плавание (контроль)		$1,76 \pm 0,03^*$	$5,46 \pm 0,03^*$	$1,8 \pm 0,05^*$
Плавание + пирацетам		$2,06 \pm 0,06^*$	$5,01 \pm 0,09^*$	$1,62 \pm 0,14^*$
Плавание спустя 3 дня после перев.		$1,79 \pm 0,06$	$2,81 \pm 0,21^*$	$1,83 \pm 0,13$
6-й день после перевязки		$1,22 \pm 0,04^*$	$5,19 \pm 0,25^*$	$1,75 \pm 0,09^*$
На 6-й день после введения:	пирацетама	$1,84 \pm 0,08^*$	$4,76 \pm 0,09$	$1,78 \pm 0,09$
	мусцимола	$0,97 \pm 0,08^*$	$6,23 \pm 0,01^*$	$1,68 \pm 0,07^*$
	ГАМК	$1,23 \pm 0,1$	$6,14 \pm 0,05$	$1,64 \pm 0,05$
Плавание с 6-го дня + перевязка	пирацетам	$2,45 \pm 0,19^*$	$2,67 \pm 0,07^*$	$2,30 \pm 0,07^*$
	мусцимол	$1,33 \pm 0,04$	$4,71 \pm 0,21^*$	$1,79 \pm 0,17$
	ГАМК	$1,83 \pm 0,27^*$	$5,39 \pm 0,19$	$1,78 \pm 0,21^*$

Примечание. В данных, помеченных звездочкой, $P < 0,05$.

чающаяся разнонаправленная динамика уровней ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот. Трактовать такой факт только с позиции биохимических процессов в мозге не следует, так как при этом очень

важным является значение этих аминокислот в функционировании центральной нервной системы. В последующих экспериментах было установлено (таблица), что мусцимол и ГАМК не вызывают столь выраженных изменений в содержании нейроактивных аминокислот в сравнении с пирацетамом, хотя по воздействию на мозговое кровообращение и микроциркуляторное русло [2, 4, 5, 7, 8] они значительно превосходят пирацетам. Особого внимания в этом отношении заслуживает эффект сочетанного влияния повышенной двигательной активности и пирацетама у животных с редуцированным мозговым кровотоком.

Выявленная однонаправленность действия пирацетама и повышенной двигательной активности, способствующей стимулированию компенсаторных процессов при ишемических нарушениях мозговой гемодинамики, может служить основанием для разработки вопросов, связанных с расширением показаний по использованию пирацетама и лимитированной мышечной нагрузки в комплексе мероприятий, направленных на раннюю реабилитацию больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 4/XII. 1989 г.

Վ. Պ. Հակոբյան, Լ. Ս. Բալյան

ՀԱՐԺԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԱԿ-Ի ԱԳՈՆԻՍՏՆԵՐԻ ՈՒՆԵՑԱԾ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՆՅՅՐՈԱԿՏԻՎ ԱՄԻՆԱԹՈՒՆԵՐԻ ԿԱԶՄԻ ՎՐԱ

Հետազոտություններն ու առնետների վրա կատարված փորձերը ցույց տվեցին, որ ֆիզիկական ակտիվությունը (լողը) և ԳԱԿ-ի ազոնիստ պիրացետամի ներմուծումը (20 մգ/կգ, ներորոշանային) առաջ են բերում ԳԱԿ-ի, գլուտամինաթթվի և ասպարագինաթթվի քանակությունների արտահայտված փոփոխություններ գլխուղեղի կեղևում: Այդ տեղաշարժերն ավելի ցայտուն են դրսևորվում իշեմիայի պայմաններում: Ուղեղի կեղևում բացահայտված է սինեթիզմ ԳԱԿ-ի ավելացման ժամանակ (84,1 %) հատկապես, իշեմիայի պայմաններում և պիրացետամի ու զուգորդված ֆիզիկական ակտիվության միջև: Սուցիմուլի և ԳԱԿ-ի ներմուծումը (2մգ/կգ) արտահայտված տեղաշարժեր ներդրակտիվ ամինաթթուների կողմից չեն բերում: Ստացված տվյալներից եզրակացվում է, որ ֆիզիկական ակտիվությունը նպաստում է ԳԱԿ-ի քանակի ավելացմանը, զուգորդված պիրացետամի ներմուծման, հետ, և դրանով նպաստում է կոմպենստոր ռեակցիաների զարգացմանը՝ հատկապես իշեմիայի պայմաններում:

V. P. Hakopian, L. S. Balyan

On the Influence of Motional Activity and GABA Agonists on the Content of Neuroactive Aminoacids in the Brain

The experimental researches on rats show that the motional activity (floating) and injection of piracetam-GABA agonist receptor in the dose 20 mg/kg cause pronounced changes, which are strongly expressed in case of ischemia. The synergism is observed in the action of piracetam

and motional activity on the content of GABA in cortex, manifested by the increase of the level of GABA on 84.1% in terms of ischemia. The data obtained testify to the fact, that the motional activity stimulates the development of single-purposeful increase of the content of GABA and in combination with piracetam results in the development of compensatory processes at ischemia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян В. П., Баян Л. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1983, ХСVI, 7, с. 51.
2. Акопян В. П., Баян Л. С. Фармакол. и токсикол., 1987, 1, 1, с. 38.
3. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Влияние гамма-аминомасляной кислоты на мозговое кровообращение. Ереван, 1985.
4. Нурманд Л. Б. Механизмы действия и клиника производных гамма-аминомасляной кислоты. Тарту, 1984, с. 138.
5. Энина Г. И., Смелтерс Э. С., Годиевская М. А. и др. Клин. мед., 1982, 60, 10, с. 47.
6. Edvinsson L. D., Krause N., Larssen B. et al. Brain Research Bulletin., 1980, 5, 2, 353.
7. Enn^a S. J. Trends. Pharm. Sci., 1981, 2, 3, 62.
8. Nicolova M., Tsikalova R., Niidov R. et al. Meth. and Find. Exp. Clin. Pharmacol., 1979, 1 (2), 97.
9. Willette R. N., Krirger J. A., Barcas P. P. et al. J. of Pharmacology and Exp. Therap., 1983, 226, 3, 893.

УДК 616.127—005.8:599.325.1

А. С. Агаронян, Н. О. Степанян

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА КОРНЕЙ ПЕРЕСТУПНЯ БЕЛОГО НА ПРОЦЕССЫ ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В МИТОХОНДРИЯХ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ КРОЛИКОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Известно, что экстракт корней переступня белого давно применяется в народной медицине [1, 4] в качестве стимулирующего, адаптивного средства [5]. Нашей целью было изучить его влияние на процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях ишемизированного миокарда.

Материал и методы

Эксперименты проведены на кроликах массой 2,4—2,8 кг. Инфаркт миокарда вызывали перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии [6] под местной новокаиновой анестезией. Контрольные животные были подвергнуты операции без перевязки ветви коронарной артерии. Экстракт корней переступня белого вводили в/б два раза в день по 1,5 и 10 мг/кг в течение четырех дней, после чего животных забивали. Тканевые препараты получали в соответствии с описанными ранее методами [2, 3].

После перфузии изолированного сердца 0,15 М раствором KCl ткань желудочков сердца измельчали и гомогенизировали в 0,25 М растворе сахарозы с 0,001 М ЭДТА. Реакцию среды доводили до pH 7,4. Отфильтрованный гомогенат фракционировали на клеточные компоненты путем дифференциального центрифугирования при охлаждении: ядра осаждали при 1000×g в течение 5 минут, надосадочную жидкость для выделения митохондрий центрифугировали при 8000×g в течение 7 минут. Инкубацию митохондриальной суспензии (соответствующей 1,5—2 мг белка) проводили в сосудах Варбурга в 1 мл инкубационной среды (pH 7,4) следующего состава: K_2HPO_4 —0,03 М, $MgCl_2$ —0,002 М, KCl—0,005 М, субстрат дыхания 10 мМ, гексокиназа (кристаллическая, дрожжевая)—2 мг, глюкоза—0,05 М.

В качестве субстрата дыхания использовали α -кетоглутарат. Пробы инкубировали в аппарате Варбурга при 26° в течение 15 минут. По окончании инкубации реакцию останавливали добавлением 5% трихлоруксусной кислоты. Расчеты проводили на 1 мг белка митохондрий.

Белок определяли по биуретовой реакции. Количество эстерифицированного минерального фосфата определяли по разности в содержании минерального фосфата в пробах до и после инкубации в сосудиках Варбурга. Минеральный фосфор определяли по методу Peel, Loughman [7]. В опытах с митохондриями учитывали поглощение кислорода и убыль минерального фосфата. Коэффициент окислительного фосфорилирования (Р/О) определяли по отношению количества эстерифицированного минерального фосфата к поглощенному кислороду.

Результаты и обсуждение

Как показали исследования, экстракт корней переступня белого в дозах 1 и 5 мг/кг не оказывает статистически достоверного действия на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования у контрольных животных. При введении же в дозе 10 мг/кг интенсивность обоих процессов—дыхания и фосфорилирования несколько понижалась, но коэффициент Р/О оставался неизменным.

Влияние экстракта корней переступня белого (ЭКПБ) на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях сердца кроликов с инфарктом миокарда

Кролики	Вещество	Интakтная зона			Инфарктная зона		
		$\Delta O_{мкА}$	$\Delta P_{мкА}$	Р/О	$\Delta O_{мкА}$	$\Delta P_{мкА}$	Р/О
Контрольн.	физ. раств.	$1,9 \pm 0,15$	$6,37 \pm 0,55$	3,4	—	—	—
	ЭКПБ	$1,7 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,5$	3,5	—	—	—
С инфаркт. миокарда	физ. раств.	$1,5 \pm 0,1^*$	$3,82 \pm 0,51^*$	2,54	$1,36 \pm 0,2^*$	$2,99 \pm 0,22^*$	2,19
	ЭКПБ	$1,24 \pm 0,05^{**}$	$2,94 \pm 0,5$	2,37	$0,9 \pm 0,07^{**}$	$2,4 \pm 0,15^{**}$	2,66

Примечание. *—статистически достоверные изменения по отношению к соответствующей контрольной группе, **—к группе нелеченых кроликов с инфарктом миокарда ($P < 0,05$). $\Delta O_{мкА}$ —среднее количество поглощенного кислорода в микроатомах, $\Delta P_{мкА}$ —среднее количество эстерифицированного минерального фосфата в микроатомах.

У животных с инфарктом миокарда в исследуемых зонах отмечено достоверное угнетение как дыхания, так и особенно фосфорилирования, вследствие чего имеет место существенное снижение коэффициента Р/О. Экстракт корней переступня белого в дозах 1 и 5 мг/кг не оказывает действия на интенсивность дыхания и фосфорилирования в митохондриях сердца инфарктных кроликов при 15-минутной инкубации, в дозе же 10 мг/кг под его влиянием понижается потребление кислорода в интактной зоне на 17, в инфарктной—на 34% (таблица). На интенсивность процессов фосфорилирования в интактной зоне экстракт корней переступня белого не влияет, в инфарктной же зоне она несколько понижается. Вследствие большего угнетения дыхания, чем фосфорилирования, в инфарктной зоне коэффициент Р/О повышается.

Данные, полученные нами на модели инфаркта миокарда о понижении интенсивности процессов дыхания в интактной зоне, дыха-

ния и фосфорилирования в инфарктной зоне, свидетельствуют о том, что экстракт корней переступня белого проявляет определенное нормализующее действие на коэффициент Р/О при инфаркте миокарда, в связи с чем он может оказать положительное влияние при нарушениях кровоснабжения миокарда. Отсутствие же эффекта у контрольных животных, очевидно, связано с тем фактом, что опыты проведены на интактных животных, у которых нет нарушений в течении этих процессов. Возможно, что понижение интенсивности обоих процессов у животных с инфарктом миокарда под влиянием экстракта корней переступня белого связано с ингибированием специфических дегидрогеназ.

ИТОХ им. А. Л. Мнджояна

Поступила 6/III 1989 г.

Ա. Ս. Ահարոնյան, Ն. Օ. Ստեփանյան

ՍՊԻՏԱԿ ԼՈՇՏԱԿԻ ԱՐՄԱՏՆԵՐԻՑ ՍՏԱՑՎԱԾ ՄՋՎԱԾՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՕԲՄԻԱՑՈՒՆ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ԻՆՅԱՐԿՏ ՈՒՆԵՑՈՂ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված է սպիտակ լոշտակի արմատներից ստացված մզվածքի ազդեցությունը շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա սրտամկանի միոտոքոնդրոմներում ինչպես ինտակտ, այնպես էլ սրտամկանի ինֆարկտ ունեցող ճագարների մոտ:

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտ ունեցող ճագարների մոտ սպիտակ լոշտակի արմատներից ստացված մզվածքի ազդեցության տակ բարձրանում է օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման գործակիցը ախտահարման օջախում:

A. S. Aharonian, N. O. Stepanian

Influence of Bryonia Alba L. Roots on the Processes of Respiration and Oxidative Phosphorylation in the Mitochondria of the Myocardium in Rabbits with Myocardial Infarction

The influence of the extract of Bryonia alba L. roots on the processes of respiration and oxidative phosphorylation in the mitochondria of both healthy and infarcted rabbits has been studied.

It is established that in rabbits suffering from myocardial infarction the coefficient of oxidative phosphorylation P/O in the damaged zones of the myocardium increases under the influence of the extract of Bryonia alba L. roots.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаммерман А. Ф., Дамиров И. А., Каррыев М. О., Яковлев Г. П. Лекарственные растения народной медицины СССР, не включенные в фармакопею. Ашхабад, 1970, с. 112.
2. Зубовская А. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1961, 3, с. 55.
3. Зубовская А. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1968, 2, с. 39.
4. Середин Р. М., Қадаев Г. М. Лекарственные растения, применяемые в народной медицине Карачаево-Черкесской автономной области. Вопросы фармакогнозии. Л., 1961.
5. Пашипян С. А., Паносян А. Г., Гаспарян Г. В. и др. Новые данные об элеутерококке и др. адаптогенах. Владивосток, 1981, с. 149.
6. Jennings R. B., Sommers H. M., Smyth G. A. et al. Arch. Path., 1960, 70, 68.
7. Peel J. L., Loughman B. Biochem. J., 1957, 63, 4, 703.

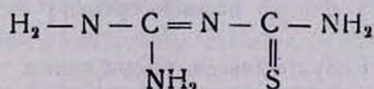
К. Н. Конторщикова, В. Н. Крылов, И. В. Мухина

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ГУТИМИНА И БУФОТИНА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА КРЫСЫ

Исследованиями последних лет установлено, что при гипоксии различного генеза снижается активность естественных антиоксидантных систем и усиливается перекисное окисление жирнокислотных остатков фосфолипидов мембран, изменяя их структурно-функциональные характеристики. Особенно критической ситуация становится при следующих за гипоксией реоксигенационных мероприятиях. В этом случае восстановленные переносчики дыхательной цепи митохондрий, накопившиеся в избытке в отсутствие кислорода, получают возможность для передачи электронов, в результате чего образуется большое количество активных форм кислорода при недостаточной антиоксидантной защите. В кардиомиоцитах это может привести к нарушению проводимости возбуждения и сократительной деятельности сердца. В связи с этим большую актуальность приобретает разработка способов коррекции свободнорадикального окисления лекарственными препаратами с ингибирующими свойствами.

В данной работе представлены результаты сравнительного изучения действия на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и сократительную функцию миокарда изолированного сердца крысы гутимина и буфотина для оценки их возможного использования в качестве ингибиторов ПОЛ.

Гутимин является соединением, синтезированным на основе тиомочевины. Наиболее вероятной структурной формулой его является



Это малотоксичное соединение, обладающее большой широтой терапевтического действия. Экспериментально установлены антигипоксические свойства гутимина. Свое защитное действие он реализует как на клеточном, так и системном уровне [1].

Буфотин—фармакологический препарат, изготовленный из яда жаб *Bufo viridis* dans, т. е. представляет собой продукт биосинтеза, в связи с чем является более естественным соединением для живого организма. Химико-технологический анализ препарата показал, что буфотин содержит адреналин, стероиды и производные индола [3]. Среди веществ стероидной природы различают стерины (холестерин; эргостерин и ситостерин) и кардиотонические вещества, имеющие высокую биологическую активность. Кардиотонические вещества жабыего яда представляют собой генины, структурно близкие к агликонам сердечных гликозидов, и являются производными циклопентанпергидрофенантрена с ненасыщенным лактонным кольцом в боковой цепи.

Экспериментально установлено, что жабий яд может применяться в терапии лучевых поражений для снятия шокогенного действия пептона и отека при различных патологиях легкого в терапии злокачественных опухолей [7]. Введение животным буфотина в концентрации 0,005—0,1 мг/кг веса вызывает повышение функциональной активности сердечно-сосудистой системы при окклюзии коронарных артерий, аритмии, кровопотере [4, 5].

Материал и методы

Исследования проводили на модели ишемии изолированного по Лангендорфу сердца нелинейных белых крыс массой 180—210 г. У интактных животных извлекали сердца под нембуталовым наркозом (25 мг/кг внутривенно), подвешивали на канюлю и перфузировали раствором Кребса-Хензеляита через аорту под постоянным давлением столба жидкости высотой 75 см при температуре 37°C в течение 15 минут. Для исследования сократительной функции сердца в полость левого желудочка вводили латексный баллончик с постоянным объемом, соединенный с прибором, измеряющим давление—механотроном. На основании регистрируемых кривых определяли конечное диастолическое давление (KDD_{лж.}) развиваемое давление (P_{разв.}), максимальную скорость развития и падения давления, которая отражает соответственно скорость сокращения и расслабления миокарда. В контрольной серии после 15 минут перфузии сердце останавливали одновременным пережатием аорты и наружным охлаждением миокарда до 8—12°C. Ишемическая остановка длилась 90 минут, затем осуществлялась реперфузия. На 7-й минуте реперфузии регистрировали показатели сократительной функции миокарда и скорости кровотока, которую измеряли по количеству вытекающей из сердца перфузионной жидкости в 1 минуту.

Через 15 мин перфузии в аорту крыс 1 опытной серии в составе перфузата вводили гутинин в дозе 50 мг/кг, II—буфотин в дозе 10 мг/кг; далее соблюдались условия контрольной серии.

Биохимические исследования включали определение молекулярных продуктов ПОЛ: диеновые конъюгаты (ДК) по методике И. Д. Стальной [8] и основания Шиффа (ОШ) по Fletcher [9]. Для этого сердца быстро погружались в жидкий азот и затем ткань растиралась до порошкообразного состояния.

Результаты и обсуждение

Проведенные эксперименты показали, что реперфузия после 90 мин. ишемии при температуре 8—12°C изолированного сердца крыс приводила к восстановлению сердечной деятельности в среднем на 94-й минуте после её начала. В 90% случаев к 7-й минуте реперфузии ритм и амплитуда сердцебиения оставались достоверно ниже исходной величины. Конечное диастолическое давление возрастало на 22%, что свидетельствовало о возникающей контрактуре. При этом существенно уменьшался отток перфузата из коронарных сосудов. Следует отметить, что ритм сердечных сокращений оставался в это время нерегулярным с частым возникновением экстрасистол. Для отдельных сердец наблюдалась фибрилляция с последующей остановкой.

Предварительное введение в миокард перед ишемией как гутинина, так и буфотина способствовало более быстрому восстановлению сердечной деятельности во время реперфузии, предотвращая аритмии и вызывая положительный инотропный эффект. Показано, что уже

на 2-й минуте регистрировался правильный синусовый ритм сердца. При этом кардиостимулирующее действие буфотина проявлялось в увеличении развиваемого давления, максимальных скоростях сокращения и расслабления левого желудочка. Во время реперфузии стимулирующий эффект этого препарата проявлялся в правильном синусовом ритме и в неизменяющемся оттоке перфузата. Буфотин существенно улучшал диастолические характеристики миокарда: увеличивалась скорость расслабления на 96%, уменьшалось КДД в левом желудочке. Указанные факты дают основание полагать, что буфотин снимает гипоксическую контрактуру миокарда, имеющую место у контрольных животных.

Гутимин также способствовал более полному восстановлению сердечной деятельности после окклюзии миокарда на фоне гипотермии, но кардиостимулирующие свойства его были менее выраженными, чем у буфотина. Так, скорость сокращения левого желудочка увеличивалась всего на 7%. В меньшей степени увеличивалась скорость расслабления миокарда—на 36%. Развиваемое и конечное диастолическое давление при этом существенно не менялось.

Положительный эффект исследуемых препаратов на сократительную функцию кардиомиоцитов, по всей видимости, обусловлен их мембранопротекторным действием. В изолированном сердце при отсутствии притока извне естественных антиоксидантов происходит активация ПОЛ на мембранах и соответственно изменение функционального состояния встроенных в них ферментов. При изменении активности Ca^{2+} -АТФ-азы и K^{+} -Na-АТФ-азы нарушаются процессы проведения возбуждения и сокращения кардиомиоцитов. Этот факт был установлен в ранее проведенных исследованиях [2].

Действительно, определение молекулярных продуктов ПОЛ показало (таблица), что уровень этих продуктов в опытных сериях был достоверно ниже, чем в контрольной.

Средний уровень молекулярных продуктов ПОЛ в контрольной и опытных сериях

Продукты ПОЛ	Контроль	Гутимин	Буфотин
ДК, $\mu\text{моль/г}$ ткани	$147,6 \pm 21,1$	$84,4 \pm 17,1$	$97,6 \pm 15,6$
ОШ, усл. ед.	$14,0 \pm 2,25$	$4,7 \pm 1,2$	$6,2 \pm 0,93$

Согласно представленным результатам оба испытуемых соединения обладали способностью ингибировать развитие процесса ПОЛ в кардиомиоцитах, тем самым снимая токсическое действие перекисных продуктов на мембраны и стабилизируя сократительную деятельность сердца. Механизм ингибирующего действия гутимина может быть объяснен, во-первых, его способностью как представителя класса тиомочевины «принимать» на себя свободные радикалы кислорода или липидов и, во-вторых, стабилизацией мембран [1].

Эффект буфотина обусловлен, по всей видимости, его структурным сходством с такими стероидами, как холестерин и агликоны сердечных гликозидов. Вещества, в основе которых лежит стерин-

вый скелет, обладают тормозящим ПОЛ действием за счет стабилизации мембран [6].

Таким образом, превентивное введение в миокард изолированного сердца крысы гутимины или буфотина вносило определенную коррекцию в направленность метаболических и функциональных изменений, возникающих при гипоксии. По своим характеристикам эти соединения могут найти место среди других антиоксидантов.

Горьковский медицинский
институт

Поступила 20/II 1989 г.

Կ. Ն. Կոնտորշիկովա, Վ. Ն. Կրիլով, Ի. Վ. Մուխինա

ԱՌՆՆՏԻ ՄԵԿՈՒՍԱՅՎԱԾ ՍՐՏԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԻ ԵՎ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ԳՈՒՏԻՄԻՆԻ ԵՎ ԲՈՒՖՈՏԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Հստ Լանգենզորֆի հեղուկացված առնետի մեկուսացված սրտի իշեմիայի մոդելի վրա ուսումնասիրվել է գուտիմինի և բուֆոտինի ազդեցությունը ծոց է տրված, որ այդ դեղամիջոցների ներարկումը 50 և 10 մգ/կգ ճշնշում է լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացումը և ապահովում սրտի կծկողական ֆունկցիայի ավելի լիակատար և արագ վերականգնում իշեմիկ կանգից հետո 90 ր ընթացքում ստուգիչ խմբի համեմատությամբ: Գուտիմինը և բուֆոտինը կարող են օգտագործվել որպես հակաօքսիդանտներ:

K. N. Kontorschikova, V. N. Krylov, I. V. Moukhina

The Comparative Study of the Effect of Gutimine and Bufotine on Lipids Peroxide Oxidation and Contractile Function of the Rat's Isolated Heart

The results of the investigation of gutimine and bufotine effects on the model of the rat's isolated heart ischemia, perfused according to Langendorf, are brought in the article. The preventive administration of the preparations in 50 and 1 mg/kg doses inhibited the activation of LPO and resulted in a more complete and quick recovery of the cardiac contractile function after ischemia during 30 min in comparison with the control. These preparations can be used as antioxidants.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бояринов Г. А., Гордеев А. С. Фармакология, 1986, 2, с. 91.
2. Бояринов Г. А., Конторшикова К. Н., Мухина И. В., Панкрашкина С. Г. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума по медицинской энзимологии. М., 1986, с. 31.
3. Крылов В. Н. В кн.: Механизмы действия зоотоксинов. Горький, 1983, с. 80.
4. Крылов В. Н., Бояринов Г. А., Косенкова И. И., Перетягин С. П., Соловьев С. С. В кн.: Механизмы действия зоотоксинов. Горький, 1978, с. 47.
5. Крылов В. Н., Сицицын Л. Н., Абрамова И. В., Ошевский Л. В. В кн.: Механизмы действия зоотоксинов. Горький, 1981, с. 23.
6. Кудрин А. Н., Коган А. Х. Кардиология, 1978, 2, с. 115.
7. Орлов Б. Н., Корнева Н. В. Успехи современной биологии, 1980, т. 89, вып. 2, с. 302.
8. Стальная И. Д. В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977.
9. Fletcher B. L. et al. Analyt. biochem., 1976, 2, 1.

Д. С. Петросян, А. В. Зильфян

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНА НА СОСТОЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ В УСЛОВИЯХ АДРЕНАЛИНОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Простациклин (ПГІ_2) обладает мощным антиагрегантным и сосудорасширяющим свойством. Вместе с тем не изучено его влияние на циркуляцию крови миокарда на уровне микрососудов и капилляров. В предыдущих исследованиях нами была изучена способность ПГІ_2 ограничивать адреналиновые повреждения миокарда, проявляя тем самым кардиопротективное действие [5]. Целью настоящего исследования является изучение сдвигов, наступающих в системе микрогемоциркуляции миокарда под действием больших концентраций адреналина, и способности ПГІ_2 влиять на них.

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых крысах обоего пола массой от 300 до 400 г. Животные разделены на 5 групп по 5—6 крыс в каждой: интактные; группа « ПГІ_2 »; группа «адреналин»; группа «адреналин+ ПГІ_2 »; группа «контроль», которой вводился растворитель ПГІ_2 . Животным групп « ПГІ_2 » и «адреналин+ ПГІ_2 » раствор ПГІ_2 вводился в виде 30-минутной внутривенной инфузии со скоростью $0,1 \text{ мкг/мл/мин}^{-1}$ через катетер, введенный в одну из яремных вен крысы. Равномерный поток раствора обеспечивался с помощью перистальтического насоса «Варноперепекс» ЛКБ (Швеция). Натриевая соль ПГІ_2 растворялась в трис-буфере с рН 9,4 [10]. Концентрация раствора рассчитывалась таким образом, чтобы объем вводимой животному жидкости не превышал 0,3 мл. Адреналиновое повреждение миокарда создавали введением животному раствора адреналина гидрохлорида под кожу в дозе 500 мкг на 100 г массы [7]. Все крысы через 30 мин после введения препаратов в условиях продолжающегося эфирного обезболивания декапитировались, сердце извлекалось и подвергалось дальнейшей обработке.

Исследование количественных характеристик капиллярного русла миокарда крыс проведено безынъекционным методом выявления капиллярного русла миокарда по Гомори [9] в модификации С. А. Сисакяна [6]. Количественные характеристики капиллярного русла рассчитаны по методу Р. Ш. Матевосян [4].

Состояние сосудистой проницаемости определялось по методу отложения частиц коллоидной туши на поверхности микрососудов [3]. Препараты из срезов миокарда окрашивались гематоксилином-эозином. Определялось общее количество меченых тушью микрососудов с учетом четырех степеней нарушения проницаемости: 1—диффузная, точечная, 2—структурированная точечная, 3—пятнистая и 4—сливная, муфтообразная. Обработка полученного материала велась методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

При изучении количественных характеристик капиллярного русла миокарда животных группы « ПГІ_2 » обнаружилась значительная положительная динамика по сравнению с контролем (рис. 1а). Так, общая длина капилляров увеличилась на 32% ($P < 0,05$), обменная поверхность—на 40,5% ($P < 0,05$), ёмкость капиллярного русла—34,4% ($P < 0,05$). По мнению А. М. Чернуха и соавт. [8], в покое значительная часть капилляров находится в «резерве», что объяс-

няется повышенным тонусом прекапиллярных сфинктеров. Не исключено, что ПГІ_2 оказывает расслабляющее действие на прекапиллярные сфинктеры. Увеличение общей длины капилляров свидетельствует о повышении числа функционирующих капилляров. О том же го-



Рис. 1. Капиллярное русло миокарда исследуемых животных, об. 40, ок. 10. а. Группа «контроль». Хорошо выявляется параллельное расположение капилляров и их анастомозирование. б. Группа « ПГІ_2 ». Капиллярная сеть более густая, лучше контрастированы анастомозы. в. Группа «адреналин». Ангиоархитектоника капилляров резко нарушена. г. Группа «адреналин+ ПГІ_2 ». Наряду с наличием серьезного нарушения ангиоархитектоники капилляров, отмечается достаточно упорядоченное расположение.

ворит уменьшение на 36% ($P < 0,05$) расстояния диффузии между капиллярами. Как показало наше исследование, в условиях действия ПГІ_2 значительного увеличения диаметра капилляров не произошло — он увеличился всего на 7,4% ($P > 0,05$, рис. 16). Возможно, что диаметр капилляров не может существенно измениться, поскольку капилляр, лишенный мышечной стенки, не подвержен активной констрикции или дилатации. Выраженное изменение просвета капилляра является в большей степени функцией прекапиллярного сфинктера, а сокращение или расслабление которого обеспечивает регуляцию объемной скорости кровотока через капиллярную систему. В связи с этим большее значение придается увеличению числа функционирующих капилляров.

В миокарде животных группы «адреналин» возникало резкое ухудшение показателей капиллярного кровотока. Расстояние диффузии между капиллярами по сравнению с контролем увеличилось на 26% ($P < 0,05$), что свидетельствует об уменьшении числа функционирующих капилляров, отразившемся на общей длине, обменной поверхности капилляров, емкости капиллярного русла, которые по сравнению с контролем уменьшились соответственно на 42, 40,8 и 33,6% ($P < 0,05$). Диаметр же капилляров при этом существенно не из-

меняется—увеличение на 4,2% ($P > 0,05$) по сравнению с контролем, что является дополнительным доказательством мнения, согласно которому показатели капиллярного русла больше коррелируют с количеством функционирующих капилляров, чем с их диаметром. Важно отметить, что в каждом отдельном случае изменение количественных показателей были почти идентичными по сходной отрицательной динамике, что, несомненно, свидетельствует о способности адреналина в больших концентрациях вызывать стабильные характерные изменения микроциркуляции миокарда (рис. 1в).

В свете изложенных данных способность ПГІ_2 уменьшать отрицательное действие высоких концентраций адреналина на микроциркуляцию миокарда приобретает особую важность. Как показали результаты исследований количественных показателей капиллярного русла миокарда животных группы «адреналин+ ПГІ_2 », общая длина, обменная поверхность капилляров и емкость капиллярного русла уменьшаются по сравнению с контролем соответственно лишь на 12,9, 11,8 и 18,7% ($P < 0,005$). Не наблюдается при этом также значительного увеличения расстояния диффузии между капиллярами—оно увеличивается незначительно и статистически несущественно—на 6,2% по сравнению с контролем, что может свидетельствовать о сохранении большинства капилляров в функционирующем состоянии. Диаметр капилляров, как и в миокарде предыдущих групп животных, по сравнению с контролем изменился незначительно—произошло его увеличение лишь 1,4% ($P > 0,05$, рис. 1г).

При изучении влияния ПГІ_2 на проницаемость микрососудов миокарда оказалось, что у животных группы «адреналин» микрососуды выглядят умеренно гиперемизированными с признаками плазморрагии, периваскулярного отека и лимфолейкоцитарной пролиферации. По ходу мышечных волокон выявлялись перикапиллярные отеки. В клеточных компонентах, участвующих в структурной организации сосудистой стенки (эндотелиоциты, гладкомышечные стенки артериол, адвентициальные элементы), возникали дистрофические изменения, проявляющиеся резким набуханием и вакуолизацией цитоплазмы, процессами пикноза и рексиса ядер. Дистрофические изменения имели место также в артериолах и венулах стромы субэндокардиальных отделов миокарда. Именно в этих участках наблюдались процессы деполимеризации белково-полисахаридных комплексов основного вещества, в результате чего в периваскулярных отделах обнаруживались мелкие очаги мукоидного и фибринозного изменений. Нарушения проницаемости капилляров под влиянием адреналинового повреждения сходно с аналогичными сдвигами при стрессе [1, 2].

В миокарде животных группы «адреналин+ ПГІ_2 » микрососуды миокарда, так же как и у животных группы «адреналин», выглядят гиперемизированными. Однако необходимо отметить, что интенсивность экссудативного и альтеративного компонентов воспалительной реакции стромы уступала таковой у животных группы «адреналин». Так, признаки повреждения эндотелиоцитов, гладкомышечных и адвентициальных клеток наблюдались гораздо реже и встречались преимущественно

щественно в микрососудах веноулярного колена. Заметно понижалась также отечность межмышечной соединительной ткани. Процессы тканевой дезорганизации носили преимущественно поверхностный характер. В миокарде животных контрольной группы заметных качественных изменений по сравнению с миокардом интактных крыс не отмечалось.

При изучении количественных показателей нарушения проницаемости микрососудов оказалось, что в миокарде крыс группы «адреналин» заметно возрастает общее число меченых тушью микрососудов— $20,0 \pm 2,1$ против $5,3 \pm 0,8$, выявленных в миокарде контрольных животных, т. е. на 177,3% ($P < 0,05$). Повышение проницаемости микрососудов для частиц коллоидного угля было обусловлено увеличением числа микрососудов всех степеней проницаемости (I—IV), особенно возросло число микрососудов с нарушением проницаемости III и IV степеней. Так, суммарный показатель III и IV степеней нарушения проницаемости составил более 50% общего числа меченых сосудов, в то время как у интактных животных этот показатель составил лишь 6,4% (рис. 2).

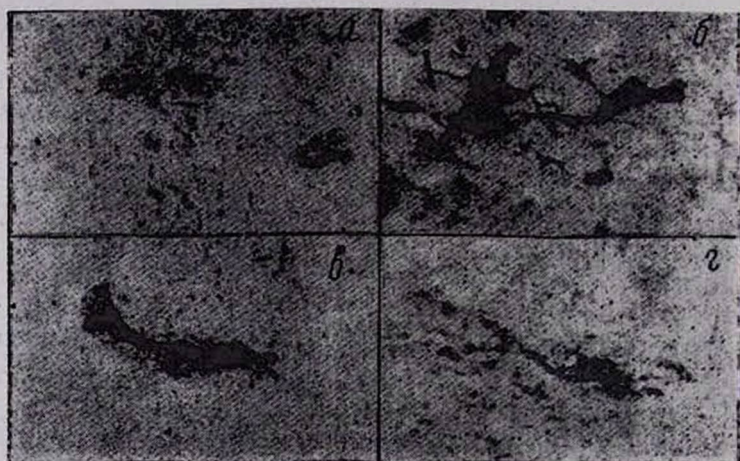


Рис. 2. Отложение коллоидного угля на поверхности микрососудов миокарда. Прижизненное внутривенное введение туши. Световая микроскопия, об. 20, ок. 10. а. Группа «контроль». Мелкозернистое очаговое отложение туши в межэндотелиальных пространствах. Корпускулы туши расположены в просвете межмышечного капилляра (I степень нарушения проницаемости). б. Группа «адреналин». Отложение частиц туши в межмышечных капиллярах (III и IV степень нарушения проницаемости). в. Группа «адреналин+ПГІ₂». Гранулярное отложение корпускул туши в стенке межмышечного капилляра (II степень нарушения проницаемости). г. Группа «ПГІ₂». Частицы туши локализируются в просвете межмышечного капилляра (I степень нарушения проницаемости).

В миокарде крыс группы «адреналин+ПГІ₂» общее число меченых тушью микрососудов почти отличалось от того же показателя у животных группы «адреналин»— $17,5 \pm 0,9$ ($P < 0,001$). Однако сле-

дует отметить, что в миокарде крыс группы «адреналин+ПГІ₂» заметно снижалось число микрососудов с высокой степенью нарушения проницаемости. Так, суммарный показатель 3 и 4 степеней нарушения проницаемости составил лишь 28,3% от общего числа меченых коллоидным углем микрососудов (рис. 2).

У животных группы «ПГІ₂» происходит относительно небольшое уменьшение проницаемости микрососудов миокарда. Общее число меченых микрососудов составило $4,6 \pm 0,6$, что на 22,6% ($P < 0,05$) меньше того же показателя у контрольных крыс.

Таким образом, в результате проведенного исследования можно констатировать, что ПГІ₂ способен ограничивать отрицательное влияние токсических концентраций адреналина на проницаемость микрососудов миокарда. Причем весьма интересно, что общее количество микрососудов с нарушенной проницаемостью как в группе «адреналин», так и в группе «адреналин+ПГІ₂» оказалось достаточно высоким. Однако в миокарде животных группы «адреналин+ПГІ₂» отмечается отчетливое уменьшение количества микрососудов с такими нарушениями проницаемости, как пятнистая метка (III степень) и сливная, муфтообразная метка (IV степень), что, несомненно, должно расцениваться как подтверждение способности ПГІ₂ укреплять стенку микрососудов миокарда, тем самым реализуя соблюдение одного из важнейших условий обеспечения нормального функционирования микроциркуляторного русла—проницаемости капилляров.

В заключение можно сделать вывод, что способность ПГІ₂ ингибировать альтерирующее влияние адреналина на систему микрогемодинамики миокарда является одним из важнейших проявлений его многогранного кардиопротективного действия.

Кафедра клинической фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 5/XII 1988 г.

Դ. Ս. Պետրոսյան, Ա. Վ. Զիլֆյան

ՊՐՈՍՏԱԿԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱՋԱՆՈՒՑՈՒՄԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՆԴՐԵՆԱԼԻՆԱՅԻ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ՊԱՅՄԱՆԵՐՈՒՄ

Ադրենալինի տոքսիկ քանակներն առաջացնում են սպիտակ առնետների սրտամկանի մազանոթային արյան շրջանառության և նրանց թափանցելիության խիստ խախտում: Սակայն ադրենալինի նույն քանակները, որոնք ներարկվեցին կենդանիներին պրոստացիկլինի լուծույթի երկարատև ներմուծման ընթացքում, կորցրեցին ինչ որ չափով իրենց վնասարեք հատկությունը: Ենթադրվում է դա կապված է պրոստացիկլինի մազանոթների պատերը ամրացնելու հատկության հետ:

D. S. Petrossian, A. V. Zilfian

The Effect of Prostacycline on the State of Myocardial Microhemocirculation in Conditions of Adrenalin Affection

The effect of prostacycline on the state of capillary blood flow of the myocardium has been studied in experimental rats. It is shown that

the preparation significantly increases the capillary blood flow and decreases the negative influence of adrenemia upon the myocardial microcirculation and capillary permeability.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герелюк И. П. В кн.: Ультраструктур. основы патологии сердца и сосудов. Тбилиси, 1980, с. 31.
2. Горизонтова М. П. Пат. физиол. и exper. терапия, 1986, 3, с. 79.
3. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюл. exper. биол., 1975, 79, 3, с. 23.
4. Матевосян Р. Ш. Дис. канд. Ереван, 1978.
5. Петросян Д. С. В кн.: Тез докл. XVI Республ. научной конференции молодых ученых-медиков Грузии. Тбилиси, 1987, с. 31.
6. Сисакян С. А. Кровообращение, 1973, 4, с. 3.
7. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция, М., 1975.
9. Gomori G. Amer. J. Clin. Pathol., 1946, 16, 347.
10. Weeks J. R., Compton L. D. Prostaglandins, 1979, 17, 4, 501.

УДК 612.461.268+577.158.421

К. А. Карапетян, Р. А. Багдасарян, Н. Д. Вартазарян

ГИСТОФЕРМЕНТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОКОЛОСУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ПОЧЕК КРЫС ДО И ПОСЛЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ NaCl

Водно-солевой гомеостаз животных зависит от изменения экскреции различных веществ с водой. Известно, что транспорт электролитов эпителием почечных канальцев при реабсорбции и секреции зависит от ряда процессов—проникновения в клетку, величины транспортного фонда, работы ионных насосов и их энергетического обеспечения [13]. Особое значение имеет механизм активного транспорта ионов через эпителий канальцев нефронов, который требует затраты энергии клеточного метаболизма. Связь транспорта и окислительного обмена не подвергается сомнению [2].

Очевидно также значение ряда ферментов в окислительном метаболизме клеток. Останавливаясь на энергетическом обеспечении процессов реабсорбции, секреции и клубочковой фильтрации, необходимо отметить, что большинство работ в этом направлении посвящено изучению Na-K-АТФазы в транспорте Na и K [7—10]. Однако даже при полном угнетении этого фермента в почке продолжает реабсорбироваться около половины профильтрованного Na [4], следовательно, в почке существуют и иные механизмы реабсорбции Na.

Локализация сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по длине нефрона коррелирует с теми его участками, где требуется наибольший активный транспорт ионов, в частности Na. При нагрузке NaCl активность СДГ понижается [1].

Биоритмологические исследования последних лет показали, что выделение электролитов с мочой у человека и животных подвергается околосуточным колебаниям [5, 12]. Механизм циркадианных колебаний экскреторной функции почек недостаточно изучен. Практически отсутствуют работы, выясняющие значение адаптивных изме-

нений активности окислительных ферментов в формировании циркадианных колебаний выделения электролитов с мочой.

Задачей наших исследований было изучение околосуточных колебаний активности одного из ферментов цикла Кребса—сукцинатдегидрогеназы.

Материал и методы

Опыты проводились на 60 беспородных крысах-самцах массой 100—150 г. Животные содержались в естественных условиях освещения, имели свободный доступ к пище и воде. Крысы были разделены на две группы по 30 в каждой. Животные I и II групп были разделены на 6 подгрупп. У животных I группы через каждые 4 часа (в 24; 04; 06; 08; 12; 16 и 20 часов) определяли активность СДГ без нагрузки, а у животных II группы—после нагрузки хлористым натрием. Нагрузку в виде 20% раствора NaCl давали через каждые четыре часа (в 24; 04; 06; 08; 12; 16 и 20 часов) через рот из расчета 1 ммоль/кг веса животного. Животные забивались через 2 часа после нагрузки, так как известно, что пик реакции (увеличение диуреза, салуреза) почки в вышеуказанных условиях достигается через 2 часа после нагрузки [2].

Активность СДГ определяли на криостатных срезах толщиной 10 мкм по методу Нахласа (по [11]). Результаты учитывались в различных структурах почек в зависимости от степени осаждения формазана по четырехбалльной (++++) оценке интенсивности окраски.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, в различных структурах почек в зависимости от циркадианного ритма в вечерние и ночные часы (20.00, 24.00) имеет место заметное снижение активности СДГ. Резкое снижение активности фермента наблюдается в 24.00 как в I, так и во II группах животных (рис. 1а, б). Сказанное относится к нефроци-

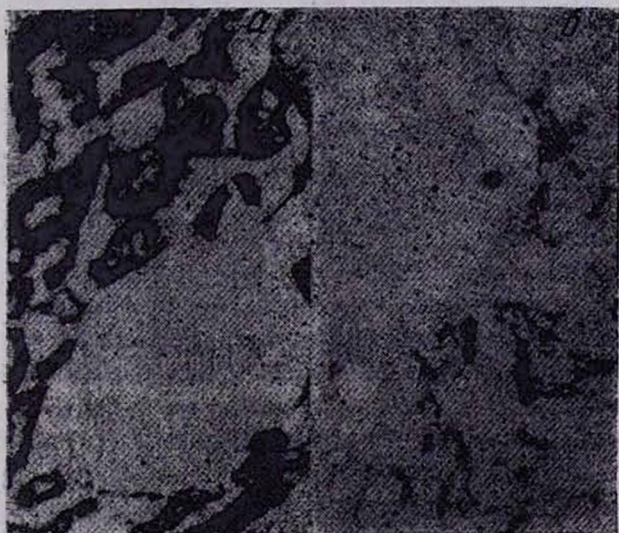


Рис. 1. Активность сукцинатдегидрогеназы в почках интактных крыс в зависимости от циркадианного ритма. а. Высокая активность фермента в нефроцитах извитых канальцев в 12.00 часов. б. Резкое снижение активности в 24.00 часа. Реакция на СДГ по Нахласу.

там как проксимальных и дистальных извитых канальцев, так и к клеткам нисходящей и восходящей части петли Генле. При этом более чувствительным является эпителий извитых канальцев. Интересным является тот факт, что эпителиальные клетки канальцев нисходящей и восходящей частей петли Генле проявляют заметную гетерогенность в активности СДГ по сравнению с извитыми канальцами. Наряду с большинством клеток канальцев мозгового вещества, проявляющих относительно высокую ферментативную активность в дневные часы, обнаруживались отдельные канальцы с более низким содержанием фермента, что редко наблюдалось со стороны эпителия извитых канальцев. Такое различие в активности фермента, по-видимому, связано с функциональным отличием нисходящего и восходящего отделов петель Генле в отношении процесса фильтрации, проницаемости для ионов и канальцевого транспорта [6]. Извитые канальцы в основном проявляют почти одинаковую ферментативную активность. Описанная картина получает более яркое проявление у крыс, исследованных в ночное время (4.00), у которых в прямых канальцах больше выявляется клеток с высокой активностью фермента.

Что касается клубочкового аппарата и стенок мелких сосудов (артерии и вены), где фермент отличается низкой активностью или в отдельных случаях практически почти не обнаруживается, то здесь в ночное время по сравнению с дневным заметных изменений не удается обнаружить.



Рис. 2. Изменение активности сукцинатдегидрогеназы в почках крыс после воздействия гипертонического раствора хлористого натрия. а. Значительная активность фермента в эпителии извитых канальцев в 16.00 часов у интактного животного. б. Заметное снижение активности СДГ через 2 часа после воздействия гипертонического раствора хлористого натрия. Реакция на СДГ по Нахласу.

У крыс после солевого воздействия независимо от времени суток имеет место общее снижение активности СДГ во всех структурах

почки (рис. 2а, б). Более чувствительными на этом фоне являются нефроциты канальцевого аппарата, особенно его терминального отдела. В нефроцитах извитых канальцев почек как в дневные, так и в ночные часы после воздействия имеет место умеренное снижение активности фермента по сравнению с I группой. При этом несмотря на снижение интенсивности реакции имеют место также качественные изменения. Последние проявляются резким снижением ферментативной активности в цитоплазме с ее сохранением под клеточной оболочкой, преимущественно в базальной части клеток. Фермент выявляется в виде гомогенных и кристаллических темноокрашенных осадков формазана. В канальцах мозгового вещества почек наблюдается совершенно иная картина. Здесь на фоне канальцев с гомогенными, диффузно и интенсивно окрашенными эпителиальными клетками заметно увеличивается число канальцев с низкой активностью или полным отсутствием СДГ.

Содержание СДГ в клетках почек крыс до и после функциональной нагрузки хлористым натрием

Время в часах	Группы животных	Клубочки	Канальцы		Клетки мелких сосудов	Клетки стромы
			извитые	прямые		
04	I	+-	++++	++++	+-	-
	II	-	+++	+++	+-	-
08	I	+-	++++	++++	+-	+-
	II	+-	+++	+++	+-	+-
12	I	+	++++	++++	+	+
	II	+	+++	+++	+	+-
16	I	+-	+++	+++	+	+-
	II	-	++	++	+	+-
20	I	-	++	++	+	+-
	II	-	+	+	+-	+-
24	I	-	+	+	+-	+-
	II	-	+-	+-	+-	+-

Обобщая сказанное, можно заключить, что при увеличении функциональной нагрузки в клетках извитых и прямых канальцев почек активность СДГ заметно снижается. Это наблюдение согласуется с результатами, полученными Ю. В. Наточиным [1], который, используя метод Кинга, показал, что введение 5 мл 1,8% раствора NaCl крысам приводит к снижению активности фермента в гомогенате почки, тем самым к уменьшению реабсорбции натрия и увеличению его экскреции. Что касается клубочков, эндотелиальных клеток мелких сосудов и стромы, то в этих образованиях СДГ практически не выявляется. Ранее такие же результаты были получены и другими авторами [3].

Таким образом, можно считать, что активность СДГ адаптивно меняется в зависимости от функционального состояния почки. Эти из-

менения активности, по-видимому, обусловлены какими-то модуляторами и показывают, что СДГ является регуляторным ферментом, активность которого меняется в зависимости от характера деятельности нефрона [1].

Что касается вопроса о циркадианных ритмах активности СДГ, то здесь отмечается четкая разница во временном аспекте. Как в I, так и во II группах животных наибольшая активность фермента наблюдается в утренние и дневные часы. В вечернее и ночное время активность фермента резко падает. Это, по-видимому, можно объяснить усилением синтетических процессов в тканях в ночное время (редупликация ДНК, синтез РНК, репродукция митохондрий и др.).

Лаборатория хронобиологии
и хронопатологии и кафедра
патоанатомии Ереванского
медицинского института

Поступила 14/II 1989 г.

Կ. Հ. Կարապետյան, Ռ. Ա. Բաղդասարյան, Ն. Դ. Վարդապետյան

ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՍՈՒԿՑԻՆԱՏԴԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ՇՈՒՐՋՈՐՅԱ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՀԻՍՏՈՆԵՐՄԵՆՏԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ NaCl-ով Ֆունկցիոնալ
Բեռնվածությունից Առաջ եւ Հետո

Հիստոֆերմենտաքիմիական մեթոդով որոշված է Կրեպսի ցիկլի կարևոր ներմիտոքոնդրիալ ֆերմենտի՝ սուկցինատդեհիդրոգենազի ակտիվությունը: Հայտնաբերված է ֆերմենտի ակտիվության շուրջօրյա ռիթմիկականություն, ընդ որում այն առավելագույն բարձր է առավոտյան և ցերեկային ժամերին: Ցույց է տրված, որ երկամսերի ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացման ժամանակ՝ ներմոծելով նատրիումի քլորիդի հիպերտոնիկ լուծույթ ֆերմենտի ակտիվությունը ընկնում է:

K. A. Karapetian, R. A. Baghdassarian, N. D. Vardazarian

Hystofermentochemical Characteristics of Circadian Fluctuations of Rat Renal Succinic Dehydrogenase Activity before and after NaCl Functional Loading

By a hystofermentochemical method the activity of one of the main intramitochondrial enzymes of Kreb's cycle—succinic dehydrogenase has been analysed. Presence of circadian activity of the enzyme has been found with maximal activity in the morning hours and at daytime. In case of the increase of renal functional activity (injection of physiologic solution of NaCl) enzyme activity is decreased during all the hours of the investigation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насочин Ю. В., Резник Л. В., Шахматова Е. И., Лаврова Е. А. ДАН СССР, 1977, т. 237, 2, с. 487.
2. Насочин Ю. В. Ионорегулирующая функция почки. Л., 1976, с. 267.
3. Пирс А. Гистохимия. М., 1962.
4. Серов В. В., Уфимцева А. Г. Бюл. экспер. биол. и мед., 1976, 5, т. XIII, с. 113.
5. Харт О. В кн.: Физиология

человека, т. 4 М., 1986, с. 145. 6. Brady J. M., Nechay B. R. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1974, 190: 346. 7. Cohn C., Webb L. V., Joseph D. Life Sci., 1970, 9, 14, 803. 8. Jorgensen P. L. Mol. Basis Membrane Transp. Unelco, Workshop. Aug., 20, 26, 1986, 38. 9. Kill F. Acta Physiol. Scand., 1985, 124, 542, 199. 10. Kill F., Hartmann A., Landberg H., Sejersted O. M., Holthemette, J. Pharmacol. and Exp. Ther., 1986, 238 1, 327. 11. Mujas S. K., Chekal M. A., Hayileff J. P., Katz A. Y. Amer. J. Physiol., 1986, 251, 2, 199. 12. Roelqiem F., van der Heide D., Smeenk D. Life Sci., 1980, 27, 24, 2302. 13. Smith H. Principles of renal physiology. Oxf. univ. press., N-J, 1956, 237.

УДК 612.015:547.932+547.932

Л. Р. Галстян, Г. А. Чухаджян, М. С. Мацюян, Л. А. Саакян, Э. С. Габриелян

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОЛИСТИРОЛЬНЫХ СМОЛ И МИКРОКАПСУЛИРОВАННЫХ УГЛЕЙ КАК СОРБЕНТОВ ДЛЯ СЕЛЕКТИВНОГО ИЗВЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

В последние годы интенсивно разрабатывается один из методов удаления из организма токсических веществ—энтеросорбция. Мелкий энтеросорбент, который поглощает целевой компонент, принимается внутрь, а потом выводится естественным путем.

Цель настоящей работы—разработать сорбенты на основе полистирольных смол с имидазольными и пиразольными группами для использования в качестве селективных энтеросорбентов по желчным кислотам, в частности холевой кислоте.

Материал и методы

Микрокапсулирование проводят следующим образом: предварительно промытый и высушенный уголь марки ИГИ-40 погружают в 10% спиртовый раствор соответствующих полимеров, выдерживая в нем сутки. После этого удаляют растворитель под вакуумом, отфильтровывают и сушат на воздухе. Сорбент выдерживают 3 часа при 120°, тщательно промывают горячей водой до pH 7—7,3.

Эффективность сорбции определялась статическим способом: навеска сорбента в 1 г помещалась в 20 мл 1 мг% спиртово-водного раствора холевой кислоты (в соотношении 1:1). Концентрация холевой кислоты измерялась через 15, 30 и 60 минут. Менялись условия проведения эксперимента (при 20, 30 и 38°C). Исследование сорбционной способности в условиях близких к физиологическому эксперименту, проводилось с помощью термостатирования при 37°C в интервале pH, равном 6—8, в течение 24 часов [4]. Холевая кислота в растворе определялась общепринятыми методами [1].

Результаты и обсуждение

Энтеросорбенты были получены нами путем модификации сшитых полистирольных смол на основе стирола и дивинилбензола, которые сначала подвергали хлорметилированию, а затем аминированию имидазолом (сорбент-I) [5], 3(5)-метилпиразолом (сорбент-II) [3], амином (сорбент-III) со степенью аминирования 70, 68,8 и 72% соответственно. Взаимодействием этого же хлорметилированного сополимера с 1-бензилимидазолом получен четвертичный аммониевый сорбент-IV [5].

В практике медицинской сорбции, помимо гранулированных смол, используются специальные угли, покрытые полимерными материала-

ми. Как уже сообщалось, нами были получены гемосорбенты микрокапсулированием активированного угля (ИГИ-40) полимерами из соответствующих спиртовых растворов [6]. Аналогичным способом получены энтеросорбенты с гомополимером 4-(N-имидазолилметил)-стирола (сорбент-V), поли-4-винил-1,5-диметилпиразола (сорбент-VI), поли-4-винил-1,3-диметилпиразола (сорбент-VII) [7]. Все синтезированные сорбенты (I—VII) были использованы в качестве энтеросорбентов для поглощения холевой кислоты. Эффективность сорбционной способности полученных сорбентов изучали на водно-спиртовом растворе в условиях термостатирования при 20, 30 и 38°C в течение часа. В табл. 1 и 2 приводятся результаты испытаний.

Таблица 1

Концентрация холевой кислоты в результате сорбции сорбентами I—IV из растворов при температуре 20, 30, 38°

Время проведения сорбции, мин	Концент. сорбции холевой кислоты, %			
	при 20°C			
	с. р. б. е. н. т. - I	с. р. б. - II	с. р. б. - III	с. р. б. - IV
15	64,5	42,3	22,5	74,2
30	67,7	48,3	30,8	78,7
60	76,5	50,2	68,1	85,8
	при 30°C			
	с. р. б. е. н. т. - I	с. р. б. - II	с. р. б. - III	с. р. б. - IV
	с. р. б. е. н. т. - I	с. р. б. - II	с. р. б. - III	с. р. б. - IV
15	65,5	48,5	45,3	81
30	71	57,1	63,7	87,1
60	74,2	52,6	78,1	91,6
	при 38°C			
	с. р. б. е. н. т. - I	с. р. б. - II	с. р. б. - III	с. р. б. - IV
	с. р. б. е. н. т. - I	с. р. б. - II	с. р. б. - III	с. р. б. - IV
15	65,8	47	52,5	89,5
30	71,7	53,5	66,3	95,8
60	80,7	59,1	79,2	97,1

Таблица 2

Концентрация холевой кислоты до и после сорбции сорбентами V—VII в течение 24 часов

№ сорбента	Концентрация холевой кислоты до сорбции, мг %	Концент. холевой кислоты после сорбции, мг %	Полнота сорбции, %
V	1,25	0	100
VI	1,25	0,12	91
VII	1,25	0,55	56

Как видно из табл. 1, все гранулированные сорбенты I—IV в течение часа эффективно сорбируют холевую кислоту из раствора. В табл. 2 приведены результаты сорбции микрокапсулированными по-

лимерами угля (сорбенты V—VI), которые в течение суток почти полностью (91—100%) поглощают холевую кислоту из раствора.

Изучали также сорбционную способность вышеуказанных сорбентов в условиях, близких к физиологическому эксперименту при термостатировании (37°C) и значении pH от 6 до 8. Результаты испытаний приведены в табл. 3.

Таблица 3

Концентрация холевой кислоты в результате сорбции сорбентами I—IV из буферного раствора при температуре 37°C в течение 24 часов (при значении pH 6, 7, 8)

pH буферного раствора	Со б. холев. кислоты, %			
	сорбент-I	сорбент-II	сорбент-III	сорбент-IV
6	99,3	70,2	80,5	100
7	98,3	68,1	78,7	93,4
8	99,1	71,7	93,1	100

Как видно из табл. 3, сорбционная емкость по холевой кислоте синтезированных сорбентов гораздо выше при значении pH, равном 6 и 8, и достигает максимально возможного поглощения от 99,3 до 100% (полное поглощение) в течение суток.

Синтезированные нами сорбенты могут быть использованы в качестве гипохолестеринемического средства. По механизму своего действия они аналогичны таким препаратам, как холестирамин, полиспонин, трибуспонин. Действие этих препаратов связано с образованием в кишечнике невсасываемых комплексов с желчными кислотами, что приводит к усилению выведения желчных кислот из организма и уменьшению всасывания холестерина в кишечнике [2].

Кафедра общей химии Ереванского медицинского института

Поступила 15/II 1989 г.

Լ. Ռ. Գալստյան, Գ. Ա. Զովսաշյան, Մ. Ա. Մացոյան, Լ. Ա. Մահալյան, Է. Ս. Գաբրիելյան

ՊՈԼԻՍՏԻՐՈՒԱՅԻՆ ԽՆԺՆԻՐԻ ԵՎ ՊՈԼԻՄԵՐԵՐՈՒՎ ՊԱՏՎԱԾ ԱԿՏԻՎԱՑՎԱԾ ԱԾՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՈՐՊԵՍ ԸՆՏՐՈՂԱԿԱՆ ՍՈՐԲԵՆՏ ԽՈՒԱԹՔՎԻ ՀԱՄԱՐ

Սելեկտիվ սորբենտների ստեղծման նպատակով սինթեզվել են նոր պոլիմերներ և պոլիմերային խեժեր, հետազոտվել են գրանուլացված պոլիմերային խեժերի տարբեր ձևափոխությունների, ինչպես նաև սինթեզված պոլիմերներով պատված ԿԴՄ—40 տեսակի ածխի սորբցիոն ընդունակությունը: Մեր կողմից սինթեզված բոլոր սորբենտները օժտված են մեծ սորբցիոն ընդունակությամբ խոլաթթվի նկատմամբ և կարող են օգտագործվել խոլեսթերինեմիայի ժամանակ:

The Application of Polysterole Resins and Microcapsulated Carbons as Sorpents for Selective Extraction of Cholic Acid

In researches directed to the creation of new selective sorpents the synthesis and study of sorptive ability of granulated polymers have been carried out on the basis of different modifications of polymer carbons IGI-40. All the synthesized sorpents appeared to have high sorptive property and can be used as hypocholesteremic preparations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаховский С. Д., Балаховский И. С. В кн.: Методы химического анализа крови. М., 1953, с. 423.
2. Машковский М. Д. В кн.: Лекарственные средства. М., 1987, т. 2, с. 89.
3. Мацоян М. С., Галстян Л. Р., Церунян В. В., Саакян Л. А., Чухаджян Г. А., Габриелян Э. С. Арм. хим. ж., 1989, т. 62, 8, с. 532.
4. Патент США № 4412011.
5. Чухаджян Г. А., Мацоян М. С., Галстян Л. Р. и др. Арм. хим. ж., 1986, 39, 12, с. 755.
6. Чухаджян Г. А., Мацоян М. С., Галстян Л. Р. и др. Арм. хим. ж., 1984, 37, 10, с. 653.
7. Церунян В. В., Асратян Г. В., Мацоян М. С., Дарбинян Э. Г. Арм. хим. ж., 1987, т. 15, 1, с. 88.

УДК 612.014.46:56

Ф. Р. Петросян

ИНТЕНСИВНОСТЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЖИМА ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В условиях роста производства новых химических веществ и одновременного отставания темпов их гигиенического нормирования важное значение имеет сокращение сроков и объема токсикологических исследований. Ряд исследователей предлагают прогнозировать биоэффекты хронического воздействия химических веществ по результатам острого эксперимента [1].

В настоящей работе анализируются результаты патоморфологического и гистохимического исследований органов белых крыс при остром, повторном и хроническом воздействии 1,4-дихлорбутеном (ДХБ), 1,2,3-трихлорбутеном (ТХБ) и 1,2,3-трихлорбутадиеном (ТХБД) с целью изучения возможности их использования в прогностических целях. Эти соединения являются промежуточными или побочными продуктами производства хлоропреновых каучуков.

Материал и методы

В острых опытах животные затравлялись внутрижелудочным и ингаляционным способами на среднесмертельном уровне. В повторных опытах испытуемые вещества вводились крысам 30-кратно внутрижелудочным путем в дозе 1/10 ЛД₅₀. Хронические ингаляционные опыты проводились в течение 4 месяцев в концентрациях 1/30—1/150 ЛК₅₀, а при пероральном введении — в течение 6 месяцев в дозе 1/2000 ЛД₅₀. По завершению экспериментов в острых опытах через 48 ч. после

затравки животные декапитировались с предварительным использованием эфирного наркоза. Для оценки морфофункционального состояния организма гистологически и гистохимически изучались головной мозг, печень и почки. При этом гистосрезы окрашивались: гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на соединительную ткань, по Брассе с контролем рибонуклеазой—на РНК, по методу Шабадша с контролем амилазой—на гликоген, суданом III—на нейтральные липиды, по Ниссли—срезы из головного мозга, по Гомори—на кислую и щелочную фосфатазы [2].

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что при однократном воздействии ДХБ, ТХБ и ТХБД независимо от пути их поступления в организм в коре головного мозга выявлялись однотипные изменения. Они характеризовались острыми микроциркуляторными расстройствами в виде резкого кровенаполнения сосудов мозговых оболочек, периваскулярного отека и мелких кровоизлияний. При отравлении ДХБ и ТХБ вокруг сосудов мягкой мозговой оболочки отмечались инфильтраты из лимфоидных клеток (периваскулиты), свидетельствующие о нарушении гематоэнцефалического барьера, так как в норме лимфоциты не могут переходить через этот барьер из крови в мозг. Во II и IV слоях коры наблюдались выраженный перицеллюлярный отек, распад и растворение нислевской субстанции многих нейроцитов, реже—кариолиз и гибель клеток. В мозжечке обнаруживались более выраженные деструктивные изменения вплоть до кариоцитоллиза клеток Пуркинье. В нейронах всех слоев головного мозга имело место адекватное с деструктивными изменениями снижение содержания РНК.

При 30-кратном введении исследуемых веществ в головном мозге установились аналогичные с острым отравлением структурные нарушения, различающиеся по интенсивности выражения.

Так, гемодинамические нарушения при повторном воздействии характеризовались застойным характером и были более выражены. Изменения нейроцитов, наоборот, выражены слабее и представлены сморщиванием, набуханием, реже—хроматолизом и кариолизом. Хроническое отравление вызывало однотипные с многократным воздействием патоморфологические и гистохимические сдвиги в элементах головного мозга.

В печени спустя 48 ч. после однократного воздействия ДХБ, ТХБ и ТХБД на среднесмертельном уровне наблюдались выраженные микроциркуляторные нарушения: резкое полнокровие, эритродиapedез, кровоизлияния различных размеров, атрофия печеночных пластинок и их дисконплексаця. Преимущественно в центральных участках печеночных долек в различных сочетаниях выявлялись белковая и мелкокапельная жировая дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов. Интенсивность структурных изменений гепатоцитов по направлению к периферии печеночных долек заметно снижалась. При гистохимическом исследовании печени отмечено резкое снижение содержания РНК и гликогена, а также активности кислой фосфатазы, особенно в центральных участках долек. Одновременно повышалась активность щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров и кровеносных сосудов. Перечисленные морфофункциональные нарушения в

печени были более выражены при внутрижелудочном поступлении яда в организм.

При повторном введении исследуемых веществ в отличие от однократного отравления острые сосудистые изменения в печени отсутствовали, уступая место застойным явлениям: отеку межпластиночных пространств, утолщению, гомогенизации, реже—склерозу оболочек кровеносных сосудов. Характерной особенностью являлось также наличие массивных инфильтратов из лимфоидных клеток вокруг сосудов и желчных ходов. Альтернативные изменения печеночных клеток в основном были представлены зернистой (белковой) и жировой дистрофией без преимущественной локализации.

Хроническое отравление вызывало в печени отек интерстициальной ткани, серозное пропитывание и гиалиноз оболочек кровеносных сосудов, пролиферацию их эндотелиоцитов и эпителиоцитов желчных протоков. Как правило, вокруг печеночных триад по ходу сосудов и желчных протоков выявлялись различных размеров инфильтраты и пролифераты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. Гепатоциты в централобулярных участках подвергались белковой, реже—жировой дистрофии и некробиозу. По направлению к периферии печеночных долек выраженность изменений резко убавлялась. Здесь обнаруживались крупные гепатоциты с гиперхромными ядрами, а также некоторое увеличение по сравнению с контролем числа двуядерных гепатоцитов. Содержание РНК, гликогена и кислой фосфатазы в гепатоцитах подчинялось тем же закономерностям, что и структурные нарушения в них, т. е. по направлению к периферии печеночных долек их количество возрастало, превышая контрольный уровень.

Гистоструктурные изменения в почках при остром воздействии исследуемых соединений в целом однотипны, но их интенсивность неодинаково выражена. При этом характерной особенностью являлось преимущественное поражение канальцевого аппарата почек, а точнее—нефроцитов проксимальных, реже—дистальных отделов извитых канальцев в виде зернистой, вакуольной и жировой дистрофии, некробиоза и некроза (некротического нефроза). При отравлении ДХБ некронефроз чаще имел диффузный характер с вовлечением большинства канальцев коркового слоя почек. При острой интоксикации ТХБ и ТХБД некроз охватывал отдельные нефроциты и реже весь каналец. Изменения со стороны клубочкового аппарата почек были выражены несравненно слабее и представлены отеком капсулы Боумена-Шумлянського и вакуольной дистрофией эндотелиоцитов капилляров.

Характер и локализация микроскопических нарушений в почках при 30-кратном введении изучаемых соединений ничем не отличались от таковых в острых опытах. В канальцевом эпителии также выявлялись белковая дистрофия, некробиоз и некроз, но без характерного для однократного отравления некротического нефроза. Изменения клубочкового аппарата почек, наоборот, были более выражены, чем при острой интоксикации, и представлены полнокровием, отеком, пролиферацией, вакуольной дистрофией и некробиозом эндотелиоцитов гломерулярных капилляров.

При хроническом отравлении в почках обнаруживались вакуольная дистрофия, некробиоз и слущивание эпителия извитых канальцев. В сосудистых клубочках наблюдался отек и как следствие — атрофия сосудистых петель, а также вакуольная дистрофия и некробиоз эндотелиоцитов клубочков. Вокруг сосудов и клубочков отмечались инфильтраты и пролифераты из лимфоидных клеток.

Сравнительный анализ морфофункционального состояния головного мозга, печени и почек показал, что при однократной интоксикации ДХБ, ТХБ, ТХБД на среднесмертельном уровне, а также повторных (30-кратных) и хронических (4- и 6-мес.) воздействиях на низком уровне развиваются однотипные и однонаправленные изменения, но с характерной динамикой развития. При остром отравлении интенсивность патоморфологических сдвигов в основных паренхиматозных элементах — гепатоцитах, нефроцитах, а в головном мозге — нейронах была более выражена, чаще в виде гибели этих клеток. При повторном и хроническом воздействиях в результате поступления дробных доз (концентраций) ядов организм перестраивается, начинают действовать защитно-компенсаторные механизмы, вследствие чего интенсивность структурных нарушений в клетках головного мозга, печени и почек менее выражена, но их характер и локализация идентичны с острыми опытами. Одновременно как закономерный результат адаптационно-компенсаторных реакций развиваются клеточно-пролиферативные процессы в строме и морфофункциональная перестройка в клеточных элементах органов.

Следует отметить, что при остром отравлении независимо от пути поступления ядов в организм характер структурных нарушений в органах, за исключением печени, был аналогичный. В печени микроциркуляторные и альтернативные изменения были более выражены при внутрижелудочном поступлении исследуемых веществ. В хронических опытах с ДХБ существенных особенностей в характере патоморфологической картины органов, связанных с путем интоксикации, не выявлено.

Полученные нами данные могут быть использованы при ускоренном гигиеническом нормировании химических веществ в объектах внешней среды.

Лаборатория промтоксикологии
НПО «Наирит»

Поступила 20/II 1989 г.

3. Ռ. Պետրոսյան

ԿԵՆՏՐԱԼՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒԺԳՆՈՒԹՅՈՒՆԸ՝
ԿԱԽՎԱԾ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՅԺԻՄԻՑ

Ուսումնասիրվել են 1,4-դիբրոբրուինի, 1, 2, 3-տրիբրոբրուինի և 1, 2, 3-տրիբրոբրուինի սուր, ենթասուր և խրոնիկական ազդեցությունը առնետների ներքին օրգանների վրա: Մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունների միանմանությունը և ուղղվածությունը թունավորման տարբեր ուժգնության դեպքում ցույց են տալիս խրոնիկական ազդեցության կենսաարդյունքների կանխագուշակման հնարավորությունը սուր փորձերի արդյունքների հիման վրա:

Intensity of Structural Changes in Organs of Animals Dependent on the Regimen of Xenobiotics' Influence

The morphofunctional changes in the brain, liver and kidney of the rats have been investigated at the acute subacute and chronic influences of 1,4-dichlorobutene, 1, 2, 3-trichlorobutene, 1, 2, 3-trichlorobutadione. It is shown that on the basis of the results, obtained in case of their acute influence it is possible to prognosticate their bioeffects at the chronic intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонашевская Т. И., Ламентова Т. Г., Фетисов В. В. и др. Гигиена и санитария, 1986, 6, с. 16.
2. Кононский А. И. Гистохимия. Киев, 1976.

УДК 616—001.8:616.155.1

Т. Н. Погорелова, Т. С. Длужевская, Н. А. Друккер,
Э. С. Гуляниц, И. И. Крукиер

ВЛИЯНИЕ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ НА СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Патологические сдвиги, возникающие в организме во время кислородного голодания, сложны и многообразны [5, 8, 9]. Среди известных молекулярных и клеточных изменений при данном состоянии основное место принадлежит нарушениям структуры и функций мембран различных клеток, в том числе и эритроцитов. Наиболее часто с условиями острой и хронической гипоксии организм сталкивается в период внутриутробного развития, являющийся одним из наиболее важных этапов онтогенеза. Поэтому весьма интересным представляется выяснение влияния гипоксии на мембранные структуры клеток во время беременности.

Материал и методы

В опытах использовали 150 самок крыс четырехмесячного возраста. Для экспериментальных исследований взяты 25 небеременных и 50 крыс со сроками беременности 12—13 дней и 19—20 дней после их пребывания в течение 10 дней на станции «Мир» в Приэльбрусье на высоте 3500 м (1, 2 и 3 группы соответственно). В качестве контроля использовали аналогичные группы животных (по 25 крыс), находящихся на высоте 100 м над уровнем моря. По 10 крыс каждой группы были оставлены для наблюдения за потомством. Остальных животных декапитировали, собирали кровь в гепаринизированные пробирки. Эритроциты отделяли от плазмы и лейкоцитарной пленки центрифугированием при 3000 об/мин, трижды их отмывали забуференным физраствором и выделяли мембраны методом гипосмотического гемолиза [7]. Экстракцию мембранных липидов проводили эфирноспиртовой смесью Блора. Содержание холестерина и фосфо-

липидов в высушенных экстрактах определяли унифицированными методами [3]. Для разделения фосфолипидов проводили одномерную хроматографию в системе хлороформ-метанол-вода в соотношении 65:25:4 на пластинках с закрепленным слоем силикагеля [6]. Фосфолипиды идентифицировали с помощью свидетелей фирмы «Sigma» (США). О количестве фосфолипидов судили по содержанию в них неорганического фосфора после минерализации проб [3] и выражали в % от общих фосфолипидов. Содержание общего белка [10] определяли после солюбилизации мембран 0,3% раствором додецилсульфата натрия в течение 16 часов при t 4—5° С.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований представлены в таблице. В мембранах эритроцитов беременных животных контрольных групп отмечено некоторое снижение уровня белка, повышение концентрации холестерина на 11,4 и 12,0%, фосфолипидов на 36,8 и 39,0% при сроке беременности 12—13 и 19—20 дней соответственно. Соотношение холестерина и фосфолипидов, а также фракционный состав фосфолипидов остаются относительно постоянными. Коэффициент холестерин/белок при этом равен $0,27 \pm 0,01$ и $0,30 \pm 0,02$, а фосфолипиды/белок — $0,87 \pm 0,04$ и $0,98 \pm 0,03$. Модификация состава мембран эритроцитов в процессе физиологической беременности, очевидно, обусловлена компенсаторно-адаптационными изменениями, происходящими в организме животных в связи с возрастающими потребностями внутриутробного плода.

Пребывание в условиях высотной гипоксии приводит к уменьшению содержания белков мембран эритроцитов у животных первой группы на 10%, у животных 2 и 3 групп — на 14%. Так как белки являются важнейшими компонентами мембран, выполняющими структурные и метаболические функции, то нарушение их физиологической концентрации ведет к дестабилизации мембран, модификации процессов контактного торможения, транспортной и рецепторной способности, защитной функции клетки. Снижение уровня исследуемой фракции белков, по-видимому, связано с изменением их солюбилизации детергентом в результате модификации гидрофобности белковых молекул и нарушения белок-липидных взаимодействий. Последнее может быть обусловлено усилением процессов перекисного окисления липидов при высотной гипоксии [1] вследствие появления в гидрофобном слое мембран полярных групп, принадлежащих гидропероксидам.

В условиях высотной гипоксии содержание холестерина в мембранах эритроцитов небеременных животных увеличивается на 22%, в разные сроки беременности на 32 и 39% соответственно. Вследствие этого соотношение холестерина и белка при гипоксии увеличивается у животных 1 группы на 34%, 2-й — на 48% и 3-й группы — на 56%. Увеличение количества холестерина, как известно, приводит к повышению вязкости мембранного бислоя путем ограничения подвижности жирнокислотных цепей в связи с его кластеризацией, при этом меняется скорость трансмембранного переноса и степень комп-

Содержание белка (мг/100 мг), холестерина (мкм/100 мг), общих фосфолипидов (мкм/100 мг) и фосфолипидных фракций (%) в мембранах эритроцитов

Показатели	Вне беременности		При беременности			
			12—13 дней		19—20 дней	
	контроль	гипоксия	контроль	гипоксия	контроль	гипоксия
Белок	44,2±1,3	40,1±1,2 *	42,2±1,4	37,2±0,9 *	40,0±1,1	35,2±1,1 *
Холестерин	27,1±0,9	33,0±1,4 *	29,5±1,2	39,2±1,7 *	31,2±1,2	43,4±2,3 *
Фосфолипиды	43,7±1,8	42,8±2,3	46,8±2,7	45,6±2,6	49,5±2,5	46,7±2,7
К холестерин	0,62±0,03	0,77±0,04*	0,63±0,02	0,86±0,04*	0,63±0,03	0,93±0,04*
фосфолипиды						
Фракции фосф. липидов:						
Фосфатидилинозит	5,4±0,1	6,3±0,2 *	5,3±0,1	6,6±0,1 *	5,0±0,2	6,5±0,2 *
Лизофосфатидилхолин	5,6±0,1	7,2±0,2 *	5,4±0,2	8,0±0,3 *	5,7±0,1	9,3±0,4 *
Фосфатидилсерин	4,3±0,1	5,2±0,1 *	4,6±0,1	5,7±0,2 *	4,4±0,1	5,8±0,2 *
Сфингомиелин	14,8±0,6	15,0±0,7	14,9±0,7	14,7±0,8	14,8±0,6	15,1±0,8
Фосфатидилхелин	32,6±1,9	27,5±1,7 *	31,8±1,8	26,0±1,4 *	31,7±1,6	24,1±1,0 *
Фосфатидилглицерин	4,6±0,1	6,2±0,3 *	5,2±0,2	6,8±0,3 *	5,1±0,3	6,7±0,2 *
Фосфатидилэтанолламин	27,3±1,0	23,4±1,2 *	26,7±1,1	22,1±1,0 *	27,4±1,3	21,8±1,0 *
Псглиглицерофосфатиды	3,3±0,1	5,1±0,2 *	3,4±0,2	5,2±0,3 *	3,4±0,3	5,3±0,5 *
Фосфатидные кислоты	2,1±0,1	4,1±0,1 *	2,7±0,2	4,9±0,4 *	2,5±0,1	5,4±0,3 *

*—достоверные различия опытных и контрольных показателей.

лексирования его с фосфолипидами [2, 4]. Общее содержание фосфолипидов в этих условиях не меняется. Коэффициент холестерин/фосфолипиды у небеременных животных повышается на 24%, при беременности 12—13 дней на 36%, 19—20 дней—на 48% по сравнению с контрольными данными. В результате изменения соотношения холестерина и фосфолипидов, встраивания холестерина в эритроцитарные мембраны увеличиваются размеры, подвергается модификации форма эритроцитов, что может привести к затруднению движения клеток по микроциркуляторному руслу и резкому снижению их фильтрационной способности. Структурные перестройки в мембранах приводят их в новое физическое состояние: изменяется проницаемость, снижается скорость переноса кислорода, они становятся менее реакционноспособными.

В результате воздействия высотной гипоксии меняется фракционный состав фосфолипидов. У животных I группы уменьшается количество фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина на 19 и 17%, 2-й группы—на 23 и 20% и 3-й группы—на 32 и 26%. Содержание мембранолитической фракции лизофосфатидилхолина увеличивается на 28, 47 и 63%, соответственно. Концентрация кислых фракций фосфатидилинозита, фосфатидилсерина, фосфатидилглицерина повышается на 17—35%. Содержание полиглицерофосфатидов и фосфатидных кислот нарастает от 53 до 116%. Основными причинами модификации фосфолипидного состава мембран эритроцитов могут быть активация фосфолипаз в условиях хронической гипоксии, стимуляция перекисного окисления липидов, снижение их антиокислительной активности. Значительное понижение содержания фосфатидилэтаноламина, по-видимому, объясняется меньшей его устойчивостью к окислению вследствие большей ненасыщенности. В свою очередь, окислительная деструкция фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина—фосфолипидов, формирующих липидный бислой, способствует изнашиванию противорадикальной системы защиты мембран. Поскольку характер модификации мембранных структур различных клеток обычно однотипен, можно полагать, что изменение состава мембран имеет место при высотной гипоксии не только в эритроцитах, но и в других жизненно важных клетках, усугубляя тем самым гипоксическое состояние.

Сопоставление полученных данных показало, что наиболее значительные изменения обнаружены в мембранных структурах животных, находящихся в условиях гипоксии во второй половине беременности. Наблюдение за потомством животных, подвергшихся гипоксическому воздействию во второй половине беременности, позволило установить меньшую их жизнеспособность по сравнению с таковой у животных, находящихся в условиях гипоксии в первой половине беременности, что, очевидно, указывает на снижение адаптационно-компенсаторных возможностей в этот период. Результаты проведенных исследований могут быть использованы в клинической практике при выборе сроков и тактики лечения беременных с хронической гипоксией.

**ՔԱՐԶՐ ԼՆՈՆԱՑԻՆ ՀԻՊՈՔՍԻԱՑԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԿԱԶՄՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՀԴԻՈՒԹՅԱՆ
ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Կատարված է առնետների էրիթրոցիտների թաղանթներում հղիության և ոչ հղիության ժամանակ սպիտակուցի, խոլեսթերինի, ֆոսֆոլիպիդների և նրանց ֆրակցիաների կազմության վրա բարձր լեռնային հիպոքսիայի ազդեցության համեմատական վերլուծությունը: Հայտնաբերված է, որ թաղանթների կազմության վրա բարձր լեռնային հիպոքսիայի ազդեցությամբ առավել արտահայտված փոփոխությունները տեղի են ունենում հղիության երկրորդ շրջանում: Կատարված հետազոտությունների արդյունքները կարող են կիրառվել կլինիկական պրակտիկայում խրոնիկական հիպոքսիա ունեցող հղի կանանց բուժման տակտիկայի և ժամկետների ընտրության համար:

T. N. Pogorelova, T. S. Dlouzhevskaya, N. A. Droukker, E. S. Goulyants,
I. I. Kroukier

The Effect of High-Altitude Hypoxia on the Content of Erythrocytic Membranes of the Rats during Pregnancy

The comparative analysis of the influence of high-altitude hypoxia on the content of protein, cholesterol, phospholipids and their fractions in the rats' erythrocytes during their pregnancy and without it has been carried out. It is established that the most expressed disturbances of the membranous structures take place in the second part of the pregnancy. The results of the studies can be used in clinical practice for choosing the terms and tactics of the treatment of pregnant with chronic hypoxia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амауни В. Г., Сафарян М. Д., Бабалян С. Б. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, 26, 2, с. 114.
2. Бергельсон Л. Д. Мембраны, молекулы, клетки. М., 1982.
3. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия. Минск, 1976.
4. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Князев Ю. А., Коган Э. Н. Холестериноз. М., 1983.
5. Лукьянова Л. Д., Баллуханов В. С., Уголев А. Г. Кислородозависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние. М., 1982.
6. Новицкая Г. В. Методическое руководство по тонкослойной хроматографии фосфолипидов. М., 1972.
7. Семенчук Л. Л., Шклярская Л. А., Юрченко О. В. Врач. дело, 1981, 6, с. 89.
8. Хватова Е. М., Мартынов Н. В. Метаболизм острой гипоксии. Горький, 1977.
9. Хватова Е. Ч., Сидоркин А. Н., Миронова Г. В. В кн.: Нуклеотиды мозга. М., 1987, с. 53, 10.
- Lowry O. H. Roszibrough H. J., Farr A. L. et al., J. Biol. Chem., 1951, 193, с. 265.

УДК 616.74—089.844:616.351—089.844

В. К. Татьяначенко

**АНАТОМО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ К ПРИМЕНЕНИЮ
НЕСВОБОДНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ ДЛИННОЙ ПРИВОДЯЩЕЙ МЫШЦЫ
БЕДРА ДЛЯ ПЛАСТИКИ СФИНКТЕРА ПРЯМОЙ КИШКИ
ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

В структуре патологии прямой кишки видное место занимает недостаточность анального сфинктера [1, 2, 12]. Существует ряд ме-

тодов ее хирургического лечения, среди которых ведущее место занимает несвободная мышечная пластика [3, 5, 9, 13, 15, 16, 17]. Идея применения длинной приводящей мышцы бедра в качестве пластического материала в хирургии сфинктера прямой кишки принадлежит Goebe [11]. Она явилась стимулом для использования этой мышцы в клинической практике как отечественными, так и зарубежными хирургами [14, 18, 19, 20]. Однако выполненные операции по поводу устранения недостаточности анального сфинктера с использованием длинной приводящей мышцы бедра нередко приводят к возникновению рецидивов, частота которых достигает 40%. Это объясняется прежде всего отсутствием анатомо-экспериментальных обоснований предлагаемых способов сфинктеропластики. В задачу настоящего исследования входила разработка такого способа формирования замыкательного аппарата прямой кишки, при котором полностью устранялась бы опасность сдавления, перегиба и натяжения питающей ножки мышечного трансплантата, сохранялась бы его жизнеспособность и функциональная активность в разные сроки послеоперационного периода.

Хирургическая анатомия основных сосудисто-нервных «ворот» длинной приводящей мышцы бедра изучена на 100 препаратах от трупов людей обоего пола, умерших от причин, не связанных с заболеванием сосудистой системы нижних конечностей. Кроме того, на 50 трупах были проведены эксперименты по изучению кровоснабжения мышцы через основной питающий сосуд в ответ на пережатие дополнительных источников. При изучении основных сосудисто-нервных «ворот» длинной приводящей мышцы бедра были использованы методы рентгеновазографии и препарирования. Сосуды инъецировали железным суриком на мыльном спирте (авт. свид. СССР № 1144703). Эксперименты проводили на 25 взрослых беспородных собаках массой от 12 до 18 кг, у которых под внутривенным нембуталовым наркозом с управляемым дыханием воспроизводили посттравматическую модель недостаточности сфинктера прямой кишки по методике НИИ проктологии МЗ РСФСР [4], а затем осуществляли пластику лоскутом длинной приводящей мышцы бедра (авт. свид. СССР № 1225536). В сроки от 3 до 365 дней после операции было проведено комплексное электрофизиологическое исследование (реовазография и электромиография) животных.

Регистрацию биопотенциалов мышц проводили с помощью электромиографа фирмы «Медикор» с фотонасадкой. Суммарная электромиограмма (ЭМГ) отводилась стандартными электродами. Биполярным накожным электродом с контактной поверхностью каждой пластины 50 мм² и игольчатым биполярным электродом. Для уменьшения уровня помех при регистрации электрических потенциалов мышц проводили предварительную подготовку поверхности кожи (обезжиривание токопроводящей пастой). Регистрацию электрической активности осуществляли в покое при произвольном сокращении сформированного сфинктера прямой кишки, а также при приведении тазовой конечности. При анализе ЭМГ учитывали амплитуду и частоту биопотенциалов мышц, а также общую структуру ЭМГ.

Для записи реовазограмм в качестве электродов были использованы иглы к шприцам типа «Рекорд № 0415, контактная поверхность которых покрыта серебром. В качестве регистрирующего устройства использован отечественный реограф 4-РГ-1. Одновременную запись реограммы и электромиограммы осуществляли на электрокардиографе. Количественный анализ реограмм включал следующие показатели: h_1 , h_2 —амплитуда реографической кривой (мм), α —длительность анакроты (с), β —время катакроты (с). Определяли также форму вершины волны, число дополнительных волн и их выраженность.

Результаты и обсуждение

Установлено, что в кровоснабжении и иннервации длинной приводящей мышцы бедра принимают участие от 3 до 7 сосудисто-нервных, сосудистых и нервных пучков. Раздельный их ход наблюдался только на уровне нижней трети мускула. Из всех сосудисто-нервных пучков применительно к операции сфинктеропластики следует считать основным тот, в состав которого входят мышечные ветви от запирательных артерий, вены и нерва. Он занимает наименьшее расстояние от зоны пластики сфинктера прямой кишки и отличается своим постоянством. Хирургам следует учитывать, что уровень положения основных сосудисто-нервных «ворот» мышцы соответствует границе верхней и средней трети заднего края. Положение их не зависит от пола и колеблется в пределах разных возрастных групп. Проведенные на трупах людей эксперименты показали, что контрастная масса, введенная только в мышечную ветвь запирательной артерии, при одновременном пережатии остальных источников кровоснабжения на препаратах мышц во все возрастные периоды хорошо контрастировала сосудистое русло верхней и средней трети длинной приводящей мышцы бедра. Следовательно, нижняя треть мышцы имеет автономное питание за счет мышечных ветвей от глубокой бедренной артерии и не может быть рекомендована для включения в состав трансплантата. Принимая во внимание ограниченные размеры трансплантатов, которые возможно выкроить из длинной приводящей мышцы бедра, нецелесообразно также использовать данный вид пластического материала для формирования всего сфинктера прямой кишки. Несвободные лоскуты из длинной приводящей мышцы бедра могут служить исключительно хорошим материалом для устранения обширных дефектов сфинктера прямой кишки и промежности при хирургическом лечении посттравматической недостаточности.

Экспериментами на трупах людей и животных установлено, что для обеспечения доступа к мышце наиболее рациональным является кожный разрез, проводимый от лонного бугорка до медиального надмыщелка бедренной кости. Кожу с подкожной клеточной следует тупым крючком отвести в сторону. Отводят и тонкую мышцу бедра. При этом обнажается длинная приводящая мышца бедра, волокна которой у заднего края имеют продольное направление. Мышечный трансплантат П-образной формы выкраивают путем проведения двух разрезов так, чтобы один из них соответствовал заднему краю мышцы, а другой — ширине выкраиваемого трансплантата. На границе средней и нижней трети мышцы оба продольных разреза соединяют поперечным. Лоскут мышцы тупым путем отслаивается от подлежащих тканей на протяжении средней трети. При этом лигируют мышечные ветви от бедренной и глубокой артерий бедра. По желобоватому зонду вскрывается фасция в промежутке между длинной приводящей и тонкой мышцами бедра. Мышцы тупым крючком разводятся в стороны, и обнажается надкостница лонной кости. Для обес-

лечения большей подвижности, исключения натяжения и перегиба питающей ножки проксимальный конец длинной приводящей мышцы бедра отсекается от места прикрепления. Лоскут под углом 30—45° разворачивается в области питающей ножки, и проксимальный конец подшивается к тонкой мышце бедра. Оставшаяся часть длинной приводящей мышцы бедра подшивается к большой приводящей мышце бедра. На основании данных проведенной морфометрии установлено, что и длинной приводящей мышцы бедра применительно к операции сфинктеропластики возможно выкроить трансплантаты следующих размеров: у детей длиной по заднему краю $6,14 \pm 0,53$ см и шириной $1,56 \pm 0,28$ см, в подростковом и юношеском периодах $15,24 \pm 1,41$ см и $4,15 \pm 0,63$ см, у взрослых $18,43 \pm 1,62$ см и $5,01 \pm 0,87$ см соответственно. На промежности, отступя 0,5 см от анального отверстия, делали разрез кожи и подкожной клетчатки, например в точке, проецирующейся на 12 часах. Обнажали волокна мышцы сфинктера прямой кишки и создавали дефект, равный длине его полуокружности, переходящий на мышцу, поднимающую задний проход. С помощью корнцанга создают подкожной тоннель, который соединяет область дефекта сфинктера кишки и верхний угол раны на бедре. Через этот тоннель лоскут подводят к прямой кишке. Дистальный конец трансплантата расщепляют по ходу мышечных волокон на протяжении 1—1,5 см. Образовавшиеся концы мышечного лоскута сшивают отдельными П-образными швами о концами мышцы сфинктера прямой кишки. Правильность физиологического натяжения мышцы определяли в положении приведения обеих конечностей. Край образовавшегося дефекта в мышце, поднимающей задний проход, сшивают отдельными швами с краями мышечного лоскута. Раны на бедре и промежности ушивают послойно с оставлением выпускника. Методика выкраивания лоскутов из длинной приводящей мышцы бедра и пластики сфинктера прямой кишки в эксперименте на животных была аналогична таковой на трупах людей.

Большинство животных хорошо переносили операцию. Следует отметить, что при ходьбе в первые 7—10 дней зарегистрировано «вмещение» задней конечности на стороне операции. По всей видимости, во время формирования мышечного трансплантата пересекались ряд мышечных ветвей запирающего нерва, участвующих в иннервации медиальной группы мышц бедра. Первые три-пять суток после операции собаки находились на водной диете. Наблюдающаяся у них в этот период задержка акта дефекации была ликвидирована путем назначения клизм. Первый самостоятельный стул появился у большинства собак через 10—12 дней. Следует также отметить, что все животные совершали акт дефекации в типичном для них положении.

Проведенные электромиографические исследования позволили выявить следующую картину перестройки двигательных реакций трансплантата. Так, в сроки 3—5 дней после операции обнаруживается прогрессивно возрастающее по сравнению с нормой падение возбудимости трансплантированной на промежность длинной приводящей мышцы бедра. Если в норме ее биоэлектрическая активность в

покое составила $64,18 \pm 7,28$ мкв и в состоянии напряжения $210,00 \pm 12,32$ мкв, то после сфинктеропластики она в покое была равна $21,34 \pm 4,22$ мкв и в состоянии напряжения $95,16 \pm 6,5$ мкв. Это связано с отсечением дистального и проксимального сухожилия длинной приводящей мышцы бедра в обычных точках прикрепления. Следовательно, в ранние сроки после операции трансплантаты находятся в состоянии, при котором они могут развивать сокращения только в изотонических условиях. Однако уже в сроки 7—14 дней после операции сократительная способность мышечных трансплантатов начала увеличиваться. Биоэлектрическая активность их в состоянии покоя составила $52,11 \pm 8,63$ мкв, а при напряжении— $175,26 \pm 9,34$ мкв. ЭМГ представляла собой быстрые двух- и монофазные колебания. К 30-му дню послеоперационного периода наблюдалось полное, по сравнению с контрлатеральной конечностью, восстановление электровозбудимости трансплантированной на промежность длинной приводящей мышцы бедра. Биоэлектрическая активность сфинктера прямой кишки в зоне пластики в покое составила $70,35 \pm 8,06$ мкв и при напряжении— $216,63 \pm 21,55$ мкв. Такая динамика перестройки двигательной активности мышечного трансплантата объясняется тем, что в результате приживления дистального и проксимального концов в новых пунктах фиксации он начинает работать в режиме изометрического сокращения. Таким образом, создание для мышечных трансплантатов новых точек прикрепления и одновременное перемещение их на промежность не влечет за собой заметного нарушения процессов импульсации со стороны нервных центров.

Процесс трансплантации мышц отражается и на состоянии их кровеносной системы. Так, на реовазограммах, записанных с зоны пластики сфинктера прямой кишки в сроки 3—5 дней после операции, отчетливо определялось снижение амплитуды реографических волн ($h_1=11,13 \pm 0,24$ мм и $h_2=6,93 \pm 0,12$ мм) на фоне удлинения времени их распространения ($\alpha=0,184 \pm 0,005$ с и $\beta=0,0192 \pm 0,003$ с), тогда как на интактной конечности эти показатели для длинной приводящей мышцы бедра были равны: $h_1=14,02 \pm 0,59$ мм, $h_2=6,94 \pm 0,16$ мм, $\alpha=0,104 \pm 0,002$ с и $\beta=0,182 \pm 0,005$ с. При этом количество дополнительных волн оставалось прежним (2—3). В то же время можно было отметить тенденцию к смещению их книзу катакроды. Сама реографическая кривая приобретала более крутой подъем и закругленную вершину. Перечисленные качественные и количественные изменения реограммы свидетельствуют об ухудшении кровенаполнения сосудов трансплантированной на промежность мышцы. Описанные изменения реограммы носили проходящий характер. Уже через 7—14 дней реовазограмма, записанная с зоны пластики сфинктера прямой кишки, приближалась к реовазограмме длинной приводящей мышцы бедра контрлатеральной конечности. Она была представлена кривой с четким чередованием волн с закругленной вершиной. На середине и нижней части катакроды определялись 2—3 хорошо выраженных дополнительных зубца. Амплитуда волн и их продолжительность были в пределах нормы ($h_1=13,82 \pm 0,32$ мм, $h_2=6,85 \pm 0,19$ мм,

$\alpha=0,107\pm0,008$ с, $\beta=0,173\pm0,002$ с). В отдаленные сроки наблюдения (30—365 дней) реовазограмма представляла собой пульсовые волны с крутым подъемом восходящей части кривой и умеренно пологой нисходящей ее частью. Анакротический зубец имел слегка закругленную вершину. В средней и нижней части нисходящей части кривой были выражены 2—3 дополнительные волны. Количественные показатели реовазограмм были следующие: $h_1=14,01\pm0,67$ мм, $h_2=6,96\pm0,15$ мм, $\alpha=0,105\pm0,001$ с, $\beta=0,180\pm0,005$ с. Приведенные характеристики отражают хорошую степень кровенаполнения сосудов трансплантата.

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали принципиальную возможность клинической апробации анатомически обоснованного способа сфинктерпластики длинной приводящей мышцы бедра.

Кафедра хирургии
Ростовского медицинского института

Поступила 10/III 1989 г.

Վ. Կ. Տատյանչենկո

ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ-ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԱԶԳՐԻ ԱՌԲԵՐՈՂ ԵՐԿԱՐ ՄԿԱՆԻ ՈՋ ԱՋԱՏ ՓՈԽՊԱՏՎԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՈՒՂԻՂ ԱՂԻՔԻ ՍՖԻՆԿՏՐԻ ՊԼԱՍՏԻԿԱՅԻ ՀԱՄԱՐ ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԵՆԴԵՆՏ

Կատարված անատոմիական հետազոտության հիման վրա մշակվել է ռացիոնալ միջոց ազդրի առբերող երկար մկանի ոչ ազատ կտորով սֆինկտրի պլաստիկա, որը հնարավորություն է տալիս խուսափել տրանսպլանտատի սնող ոտիկի ճնշումից, թեքումից և ձգումից: Ցույց է տրված, որ սֆինկտրի պլաստիկայի համար նպատակահարմար է օգտագործել լոսկոտներ, ձևած մկանի ոչ ամբողջ երկարությամբ, այլ նրա միայն վերին և միջին երրորդից: Մկանի ստորին մեկ երրորդ հատվածը ունի ինքնուրույն սնուցում: 25 կենդանիների հետազոտության ֆունկցիոնալ մեթոդի հիման վրա, որոնց մոտ կատարվել է սֆինկտրի պլաստիկա, հայտնաբերվել է կոմպլեքսատոր հարմարողական պրոցեսների զարգացման փուլայնություն, տրանսպլանտացված շեքի մկանի վրա:

Հետազոտություն վաղ շրջանի (3—5 օր) մկանային տրանսպլանտատը կրում է սնուցման պակաս և աշխատում է իզոտոնիկ կցման ռեժիմով: Սակայն դիտողության հետագա ժամկետներում լրացուցիչ անատոմիական ցանցի զարգացման և սպազմի վերացման հետևանքով:

Տրանսպլանտատի ծայրերի մոտակա և հեռավոր հատվածների կենդանացումը կպման նոր կետերով սկսեց աշխատել իզոմետրիկ կծկման ռեժիմով, անոթների բնականոն արյունալեցման վերականգնումով: Դա ապահովել է բարձր կենսունակություն և ֆունկցիոնալ ակտիվություն ուղիղ աղիքի սֆինկտրի մերականգնման դեպքում:

V. K. Tatyanchenco

Anatomo-Experimental Reasons for the Application of Unfree Transplants of Musculus Adductor Longus for the Plasty of Sphincter and at its Insufficiency

The surgical anatomy of musculus adductor longus has been studied. It is shown that the transplant, taken from the upper and middle third of

the muscle is expedient to use for the plasty of posttraumatic defects of sphincter and perineum. The reconstructed sphincter has a high viability and bioelectrical activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Заремба А. А. Клиническая проктология. Рига, 1978.
2. Ленюшкин А. И. Проктология детского возраста. М., 1976.
3. Макишанов И. Я. Труды VIII съезда хирургов, III съезда гематологов и трансфузиологов Белоруссии. Минск, 1979, с. 161.
4. Рыков В. И., Дульцев Ю. В., Саламов К. Н. Хирургия, 1978, 7, с. 95.
5. Саламов К. Н., Дульцев Ю. В., Проценко В. М. Хирургия, 1988, 2, с. 122.
6. Степанов В. С., Татьянченко В. К., Овсянников А. В. Авторское свидетельство СССР № 1144703. Бюллетень «Открытия и изобретения», 1985, 10, с. 16.
7. Сулайманов А. С. Хирургия, 1981, 9, с. 88.
8. Татьянченко В. К., Степанов В. С., Чепурной Г. И. Авторское свидетельство СССР № 1225536. Бюллетень «Открытия и изобретения», 1986, 15, с. 9.
9. Турищев А. Ю. В кн.: Проблемы проктологии. М., 1987, с. 30.
- Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. Проктология. М., 1984.
11. Goebe Arch. Clin. Chir., 1927, 148, 616.
12. Keighley M. R. B. Chir. Gynaecol., 1986, 75, 2, 121.
13. Loygue J., Nordlinger B., Cunci O. Colon. Res., 1984, 2, 7, 6, 356.
14. Mitrovic M. Srpski Arch. Cefok. Lek., 1962, 90, 429.
15. Nichols D. H. Surg. Gynec. Obstet., 1982, 154, 2, 251.
16. Parks A. Med. Chir. Digest., 1984, 13, 5, 385.
17. Prochiantz A., Cross P. J. Pediatr. Surg., 1982, 17, 1, 25.
18. Rappert E. Zbl. f. Chir., 1952, 77, 579.
19. Richard A. J. de chir., 1978, 75, 1, 23.
20. Srrlonvilbo K. Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 20, 561.

ПОРЦАРАРАҚАН ЕВ КЛИНИКАҚАН БЖШҚУТІОН

Журнал «Экспериментальная и клиническая медицина» является органом Академии наук Армянской ССР. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях Армянской ССР и других союзных республик.

Техн. редактор Л. А. Азизбеян

Сдано в набор 25.04.90 г. Подписано к печати 31.08.90 г.

Формат 70×108¹/₁₆. Бумага № 2 сыктывкарская. Высокая печать. Печ. лист. 5,75. усл. печ. лист. 9,45. Учет-изд. лист. 6,83. Тираж 720. Заказ. 186. Издат. 7807. Цена 90 коп. 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24 г, II эт., 4 к., т. 56-08-31.

Типография Издательства Академии наук АрмССР, Ереван 375019,
пр. Маршала Баграмяна, 24.