

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Աղամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ.,
Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս.,
Միքայիլյան Ա. Լ., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանադջյան 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
Ս. Գ., Գեւորգյան Է. Մ., Назаров Л. У., Оганян Э. А. (отв. секретарь),
Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

- Այվազյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Բաղդասարյան Գ. Բ. Պարբերական հիվանդության ռեմատոլոգիական արտահայտությունները 509
- Աստվածատրյան Վ. Ա., Առուստամյան Ս. Ս., Թորոսյան Ե. Խ., Օրդովսեյան Ա. Ա. Ոչ ալերգիկ իմունոտոպի ցուցանիշների կիրառումը երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության տարբերակիչ ախտորոշման համար դիսկրիմինանտ վերլուծության միջոցով 512
- Մամիկոնյան Ռ. Ս., Նազարեթյան Է. Ե., Զավգորոդեյայա Ա. Մ., Աբրահամյան Մ. Կ. Պարբերական հիվանդության, սխտեմային կարմիր դալախտի և ռեմատոիդ արթրիտի որոշ իմունոլոգիական ցուցանիշների համեմատական բնութագրումը 516
- Արսեմյան Մ. Կ., Տեր-Բաղդասարով Պ. Պ., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Փաշինյան Ս. Հ., Թովմայան Մ. Վ., Խիդիրյան Հ. Հ., Զախարյան Ա. Կ., Սահակյան Գ. Ա. Որոշ իմունոլոգիական և էնկլորատուլեզգրական ցուցանիշների դինամիկան պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ գերմալնի և կոլիցիտի ազդեցության տակ 520
- Մամիկոնյան Ռ. Ս., Նազարեթյան Է. Ե., Հովսեփյան Լ. Ա., Աբրահամյան Մ. Կ., Հախարյան Գ. Ս., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Մարգարյան Տ. Գ. Հարմարողականության խանգարումը որպես պարբերական հիվանդության նոպաների առաջացման ախտածնական գործոն 524
- Այվազյան Ա. Ա., Հովսեփյան Լ. Ա. Մակերիկամի կեղևի ֆունկցիոնալ ակտիվության սեզոնային տատանումները և նրանց ազդեցությունը պարբերական հիվանդության նոպաների հաճախականության վրա 529
- Զավգորոդեյայա Ա. Մ., Հովսեփյան Լ. Ա., Փաշինյան Ա. Ա., Մազդեպիև Գ. Բ., Սահակյան Գ. Ա. Պարբերական հիվանդության շերմային ռեակցիայի պաթոգենեզի որոշակի ապակետները 531
- Նազարեթյան Է. Ե., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հակոբյան Գ. Ս. Պարբերական հիվանդության բուժման և ամփոփողի կանխորոշման նոր ախտածնական մոտեցումներ 535
- Հովհաննիսյան Վ. Հ., Մազդեպիև Գ. Վ. Հիմնային և թթու ֆոսֆատազների ակտիվությունը արյան շրջուկում պարբերական հիվանդության որովայնի որոշ վիրաբուժական սուր հիվանդությունների ժամանակ 539
- Շահրապյան Ս. Ն., Ավագյան Ա. Ա., Նիկիտին Ե. Ն. Լյարդի հակատոքսիկ և արտադատիչ ֆունկցիաները պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ երկկամների ամփոփողի ժամանակ ըստ երկկամային խրոնիկական անբավարարության առարկաների 543
- Բակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Մարեկոսյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ. Հայաստանի որոշ շրջանների գյուղական բնակչության սննդի բնութագիրը 545
- Զոհրաբյան Է. Ս., Առաքելով Ռ. Ա., Գասպարյան Ա. Գ., Աբալյան Ի. Ա. Զեղոթ լիպիդների, ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների բնութագիրը և նրանց ճարպաթթվային բաղադրությունը էրիթրոցիտների թաղանթներում սուր վիրուսային Բ հեպատիտով հիվանդների մոտ 549
- Աղաբալով Մ. Ի., Ալիսինի Ս. Վ., Պրեոբրաժենսկայա Վ. Կ., Խաչկին Վ. Վ. Կմախային մկանների և սրտամկանի օքսիդացումը և ֆոսֆորիլացումը միտոքոնդրիումներում տարբեր էնդոգիական մասնագիտացում ունեցող կրծողների մոտ ցածր ջերմաստիճանների ազդեցության տակ 553
- Կամարյան Հ. Կ., Խաչավերդյան Դ. Ն. Ալկոհոլային թունավորման ազդեցությունը նեյրոակտիվ ամինաթթուների քանակի վրա առնետների ուղեղեղեղում 560
- Պապոյան Ս. Ա., Օլսինյան Վ. Մ., Շահնազարյան Է. Լ. Մայրամասային արյան մորֆո-ֆունկցիոնալ փոփոխությունները փոքր դոզաներով ճառագայթահարված առնետների մոտ 563
- Պողոսյան Ե. Շ., Ամատունի Վ. Գ. Փորձում լիպիդների գերօքսիդացման արհեստական բարձրացման ազդեցությունը հակաօքսիդանտների, միջին մոլեկուլայր պեպտիդների և շրջանառող իմուն կոմպլեքսների մակարդակի փոփոխությունների վրա 565
- Վարդապարյան Ն. Դ., Ամրոյան Է. Ա. Պրոստագլանդինսինթետազի և աղեկալակի ազդեցության հետազոտման բնութագիրը սպիտակ առնետների գլխուղեղի անոթներում և ուղեղի թաղանթներում ներմայում և ինդոմետացիների ներարկման ժամանակ 571
- Մարգարյան Ա. Ա., **Հովսեփյան Ի. Հ.** Թեոսյան Ա. Վ., Այվազյան Վ. Պ., Մինասյան Գ. Ա.,

Խաճաճիւրյան Թ. Վ. Քունքային ոսկրի փորձնական վերականգնումը սպունդային ոսկրային մատրիքսի ներպատվաստման միջոցով	578
Դավիդյանց Վ. Ա., Ռոմանենկո Ն. Ա., Օհանյան Յու. Հ., Աղայան Ռ. Խ. Hymenolepis diminuta-ի էպիդեոտա-համաճարակային հարցերը և նրանց զործնական նշանակությունը	582
Վոյտիսկի Ի. Ջա., Շուշկովա Ն. Գ., Շուշկով Վ. Վ., Ֆանվաբա Ի. Ն. Պոլիպերիումիդի ազդեցությունը հեմոդինամիկայի, շնչառության և ուղեղի էլեկտրական ակտիվության վրա վերականգնանցման ժամանակ	585
Կուրիշիև Վ. Ֆ., Մազուրց Ա. Ֆ., Երոխինա Ա. Ն. Սրտամկանի էներգետիկական փոխանակության առանձնահատկությունները փորձարարական կոտեկտումիային կարդիոմիոպաթիայի ժամանակ	591

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ Ն Ե Ր

Արզումանյան Ա. Մ., Գոլոբև Վ. Լ., Ստոպա Մ. Վ. Ուշ և սպոնտան դիսկինեզիաների կլինիկաֆիզիոլոգիական համադրումները	596
Մկնկայան Մ. Ռ., Գամբարով Ա. Ս., Մարախյան Ա. Գ., Մխիթարյան Գ. Ս. Նորածինների արյան մեջ կորտիզոլի համեմատական պարունակությունը՝ կախված հորմոնալ կրիզի արտահայտություններից և հղիության ընթացքի բնույթից	596
Սուխայան Ս. Գ. Կոմպլուտերային տոմոգրաֆիայի մեթոդը հոգեբուժության մեջ. Գ. Հ. Բարալյանի հիշատակին	597

СОДЕРЖАНИЕ

Айвазян А. А., Оганесян Л. С., Багдасарян Г. Б. Ревматологические проявления периодической болезни	503
Аствацатрян В. А., Арустамян С. С., Торосян Е. Х., Ордукханын А. А. Применение показателей неспецифического иммунитета в дифференциальной диагностике периодической болезни у детей с использованием дискриминантного анализа	512
Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Сравнительная характеристика некоторых иммунологических показателей при периодической болезни, системной красной волчанке и ревматоидном артрите	516
Абрамян М. К., Тер-Багдасаров П. П., Мартиросян В. А., Пашиян С. А., Товмасян М. В., Хидирян Р. А., Захарян А. К., Саакян Д. А. Динамика некоторых иммунологических и электроэнцефалографических показателей у больных периодической болезнью до и после сочетанного лечения колхицином и ультразвуком	520
Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Овсепян Л. А., Абрамян М. К., Акопян Г. С., Мартиросян В. А., Саркисян Т. Г. Нарушение адаптации как патогенетический фактор развития приступов периодической болезни	524
Айвазян А. А., Овсепян Л. А. Сезонные колебания функциональной активности коры надпочечников и их влияние на частоту приступов периодической болезни	529
Завгородняя А. М., Овсепян Л. А., Пашиян С. А., Магдесиева Г. Б., Саакян Д. А. Некоторые аспекты патогенеза лихорадочной реакции при периодической болезни	531
Назаретян Э. Е., Мамиконян Р. С., Акопян Г. С. Новые патогенетические подходы к лечению периодической болезни и профилактике амилоидоза	535
Оганесян В. Г., Магдесиева Г. В. Активность щелочной и кислой фосфатаз в сыворотке крови при абдоминальной форме периодической болезни и некоторых острых хирургических заболеваниях брюшной полости	539
Шахбазян С. Н., Авакян А. А., Егиян Е. Е. Антитоксическая и экскреторная функции печени при амилоидозе почек у больных периодической болезнью по стадиям хронической почечной недостаточности	542
Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А., Оганесян Л. Г. Характеристика питания сельского населения некоторых районов Армении	545
Зограбян Л. С., Аракелов Р. А., Гаспарян А. Г., Абагян И. А. Характеристика нейтральных липидов, общих фосфолипидов и их жирнокислотного со-	

става в мембранах эритроцитов у больных с острым вирусным гепатитом «В»	549
Агаджанов М. И., Алисиевич С. В., Преображенская В. К., Хаскин В. В. Окисление и фосфорилирование в митохондриях скелетных мышц и миокарда у грызунов различной экологической специализации при воздействии низкой температуры	553
Гамбарян А. К., Худавердян Д. Н. Влияние алкогольной интоксикации на содержание нейтрофильных аминокислот в спинном мозге крыс	560
Папоян С. А., Охикян В. М., Шахназарян Э. Л. Морфологические изменения в периферической крови крыс при хроническом действии малых доз радиации	563
Погосян Е. Ш., Аматаун В. Г. Влияние искусственного повышения липидной перекисидации на изменение уровня антиоксидантов, среднемoleкулярных пептидов и циркулирующих иммунных комплексов в эксперименте	566
Вартазарян Н. Д., Амроян Э. А. Гистохимическая характеристика простагландинсинтетазы и аденилатциклазы в коре головного мозга и мозговых сосудах крыс в норме и при введении индометацина	571
Саркисян А. А., Овсепян И. А., Азнаурян А. В., Тевосян А. В., Айвазян В. П., Минасян Г. А., Ханамирян Т. В. Регенерация дефекта теменной кости при имплантации губчатого костного матрикса в эксперименте	578
Давидянц В. А., Романенко Н. А., Оганян Ю. О., Адамян Р. Х., Манасян Ю. С., Зарифян Г. К. Вопросы эпизоото-эпидемиологии цепня крысиного и их практическая значимость	582
Войтинский Е. Я., Шушакова Н. Д., Шушаков В. В., Январева И. Н. Влияние полиакриламида на гемодинамику, дыхание и электрическую активность мозга при реанимации	585
Кубышкин В. Ф., Мазурец А. Ф., Ерохина А. Н. Особенности энергетического обмена миокарда при экспериментальной катехоламиновой кардиомиопатии	591

РЕФЕРАТЫ

Арзуманян А. М., Голубев В. Л., Ступа М. В. Клинико-физиологическое сопоставление поздней и спонтанной дискинезий	596
Минасян М. Р., Гамбаров С. С., Мутафян А. Г., Мхитарян Г. С. Сравнительное содержание кортизола в крови новорожденных в зависимости от проявлений гормонального криза и характера течения беременности	596
Сукиасян С. Г. Метод компьютерной томографии в психиатрии	597
Памяти Гургена Оганесовича Бадаляна	598

CONTENTS

Ayuazian A. A., Hovanesian L. S., Bagdassarian G. B. The Rheumatologic Manifestations of Periodic Disease	809
Astvatsatryan V. A., Aroustamian S. S., Torossian Ye. Kh., Ordoukhanian A. A. The Use of Nonspecific Immunity Indices in Differential Diagnosis of Periodic Disease in Children with Application of Discriminant Analysis	512
Mamikonian R. S., Nazaretian E. Ye., Zavgorodnyaya A. M., Abrahamian M. K. Comparative Characteristics of Some Immunologic Indices at Periodic Disease, Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis	516
Abrahamian M. K., Ter-Bagdassarov P. P., Martirosian V. A., Pashinian S. A., Tovmassian M. V., Khidirian R. A., Zakarian A. K., Sahakian D. A. The Dynamics of Some Immunologic and Electroencephalographic Indices in Patients with Periodic Disease before and after the Treatment with Colchicine and Ultrasound	520
Mamikonian R. S., Nazaretian E. Ye., Hovsepian L. A., Abrahamian M. K., Hakopian G. S., Martirosian V. A., Sarkissian T. G. The Disturbance of Adaptation as a Pathogenetic Factor of Fits' Development at Periodic Disease	524

<i>Ayvazian A. A., Hovsepian L. A.</i> The Seasonal Fluctuations of Functional Activity of the Adrenal Glands' Cortex and their Influence upon the Frequency of Fits of Periodic Disease	529
<i>Zaugorodnyaya A. M., Hovsepian L. A., Pashinian S. A., Magdesieva G. B., Sahakian D. A.</i> Some Aspects of Pathogenesis of the Feverish Reaction at Periodic Disease	531
<i>Nazaretian E. Ye., Mamikonian R. S., Hakopian G. S.</i> New Pathogenetic Approaches to the Treatment of Periodic Disease and Amyloidosis Prophylaxis	535
<i>Hovanissian V. H., Magdesieva L. V.</i> The Activity of Alkaline and Acid Phosphatases in the Blood Serum at Abdominal Form of Periodic Disease and Some Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity	539
<i>Shahbazian S. N., Avakian A. A., Yeghlian Ye. Ye.</i> Antitoxic and Excretory Functions of the Liver at Renal Amyloidosis in Patients with Periodic Disease according to Stages of Renal Insufficiency	542
<i>Bakallan P. A., Antonian O. A., Matevossian R. A., Hovanesian L. G.</i> The Characteristics of Nutrition of Village Population of some Armenian Regions	
<i>Zohrabian L. S., Arakelov R. A., Gasparian A. G., Abaghtan I. A.</i> Characteristics of Neutral Lipids, Total Phospholipids and their Fatty Acidic Content of Erythrocytic Membranes in Patients with Acute Viral Hepatitis "B"	545
<i>Aghadjanov M. I., Alishevich S. V., Preobrazhenskaya V. K., Haskin V. V.</i> Oxidation and Phosphorylation in Skeletal and Heart Muscle Mitochondria in Rodents of Various Ecological Specification under the Effect of Low Temperature	553
<i>Ghambarian H. K., Khudaverdian D. N.</i> Alcoholic Intoxication Influence on the Content of Neuroactive Amino Acids in Spinal Cord of Rats	560
<i>Papoyan S. A., Okhikian V. M., Shahnazarian E. L.</i> The Morphofunctional Changes of Peripheral Blood in Rats under Low Doses of Irradiation	563
<i>Poghossian E. Sh., Amatouni V. G.</i> The Effect of Artificial Increase of Lipids Peroxide Oxidation on the Change of the Level of Antioxidants, Middle Molecular Peptides and Circulating Immune Complexes in the Experiment	566
<i>Vartazarian N. D., Amroyan [E. A.]</i> Histochemical Characteristics of Prostaglandin Synthesis and Adenylate Cyclase in the Cerebral Cortex and Vessels of Rats in Normal Conditions and after Indomethacin Injection	571
<i>Sarkissian A. A., Oseptan I. A., Tevosiants A. V., Ayvazian V. P., Minassian R. A., Khanamirian T. V.</i> Regeneration of the Defect Disposed in the Parietal Region of the Cranium after Implantation of the Aseptic Spongy Matrix in Experiment	578
<i>Davidiants V. A., Romanenko N. A., Ohanian Yu. O., Adamian R. Kh., Manassian Yu. S., Zarifian G. K.</i> Epizootic-Epidemiologic Questions of Hymenolepis Diminuta and their Practical Significance	582
<i>Voltinski E. Ya., Shoushakova N. D., Shoushakov V. V., Yanvareva I. N.</i> Effect of Polyacrilamide on Hemodynamics, Respiration and Cerebral Electrical Activity in Resuscitation Period	585
<i>Koubijshkin V. F., Mazurets A. F.</i> Peculiarities of Energetic Exchange of the Myocardium at Experimental Catecholaminic Cardiomyopathy	591

S U M M A R I E S

<i>Arzoumanian A. M., Golubev V. L., Stupa M. V.</i> The Clinical Physiologic Collations of Late and Spontaneous Dyskinesias	596
<i>Minassian M. R., Gambarov S. S., Moutafian A. G., Mkhitarian G. S.</i> Comparative Contents of Hydrocortisone in the Blood of Newborns, Depending on the Manifestations of Hormonal Crisis and Character of the Pregnancy Course	596
<i>Soukhtassian S. G.</i> The Method of Computer Tomography in Psychiatry	597
<i>In Memory of G. H. Badalian</i>	598

УДК 616—018.2—002.74—085

А. А. Айвазян, Л. С. Оганесян, Г. Б. Багдасарян

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ряд важных вопросов этиологии, патогенеза и клинико-морфологической сущности периодической болезни (ПБ) окончательно не разрешен и вызывает большой интерес в современной литературе.

За последние 30 лет в специализированном отделении 1 клинической больницы Еревана нами наблюдалось более 4500 случаев этой болезни. Проведенные на современном уровне многочисленные клинико-морфологические, гематологические, иммунологические, биохимические, нейроэндокринные исследования легли в основу при разработке ряда важных вопросов диагностики, этиопатогенеза и лечения этой загадочной болезни. Выявленные клинико-лабораторные сходства между ПБ и ревматическими заболеваниями (РЗ) позволяют некоторым авторам [2, 3] предложить включить ПБ в группу ревматических заболеваний.

В настоящей статье приведен обобщающий материал по следующим ревматологическим проявлениям ПБ в виде: пароксизмальных серозитов, суставного, лихорадочного и гепатолиенального синдромов, амилоидоза почек, поражения кожных покровов, иммунологических сдвигов, биохимических изменений, редких случаев развития мио- и эндокардитов.

На основании анализа большого клинического материала нами установлено, что пароксизмальные серозиты являются кардинальным и обязательным синдромом приступов ПБ. В патогенезе серозитов решающую роль играет аутоиммунное воспаление серозных оболочек, что характерно и для многих ревматических заболеваний (коллагенозы, РА, ревматизм и пр.). Отличительными признаками серозитов при ПБ, по сравнению с ревматическими заболеваниями, являются: пароксизмальное течение, небольшая продолжительность (2—3 дня), поверхностная локализация, полное обратное развитие, редкое спайкообразование и отсутствие грубых швартов. Серозиты, как правило, сопровождаются кратковременной (до 8—12 часов) высокой лихорадкой и сильным болевым синдромом. При РЗ серозиты обычно имеют торпидное латентное течение, чаще ведут к спайкообразованию и швартам, которые обычно обнаруживаются на секциях.

Суставной синдром является наиболее характерным ревматологическим проявлением ПБ, сходным с РЗ. Частота этого синдрома, согласно литературным данным [5, 8, 11], колеблется в больших пределах—30,8—75% и больше. По нашим данным она составляет 42,8%. Суставной синдром при ПБ, в отличие от серозитов, не имеет стереотипного течения. Он может проявляться как в виде артралгии, так и

артритов (моно-, олиго- или полиартрит) с изменчивой интенсивностью и продолжительностью (от 2—3 до 15—20 дней). Артропатии могут возникать как во время, так и вне приступов, и в 20% случаев возникают до появления классических приступов ПБ, исчезая после их появления. Локализация артропатий разнообразна, однако чаще поражаются крупные суставы нижних конечностей, особенно голеностопные (75%). Артропатии, как правило, имеют доброкачественное течение, не приводя к инвалидизации и сопровождаясь полным восстановлением функции суставов. Изучение биопсийного материала из суставов показывает, что в основе артропатий при ПБ лежит доброкачественное рецидивирующее острое поверхностное воспаление синовиальной оболочки суставов, имеющее сходство с серозитами при приступах ПБ [12]. Ревматоидный фактор (РФ) при этом всегда отрицательный, а рентгенологические изменения отсутствуют. Однако в редких случаях при ПБ, как и при многих ревматических заболеваниях, суставной синдром принимает затяжное прогрессирующее течение и завершается выраженными деструктивными изменениями суставов с длительной инвалидизацией по типу ревматоидного артрита (РА). Затяжной суставной синдром по типу РА мы наблюдали у 27 (2,3%) из 1174 больных ПБ. Строгой взаимосвязи между развитием затяжного артрита и продолжительностью ПБ не наблюдалось. Поражение суставов обычно сопровождалось их видимой деформацией, развитием атрофии регионарных мышц нижних конечностей. Рентгенологическими исследованиями выявлялись остеопороз, остеосклероз, остеофиты, сужение суставной щели, остеолиз. При этом РФ был отрицательным. Подобные случаи наблюдались и зарубежными авторами [5, 7, 9, 12].

Наши исследования показали, что затяжные артриты с деструкцией костей суставов при ПБ отличаются от РА менее злокачественным течением, возможностью обратного развития, более частым поражением крупных суставов нижних конечностей, в частности головки бедренной кости, отсутствием высоких титров РФ, антинуклеарных антител и более частым осложнением амилоидозом (50% случаев против 12% при РА). Важно отметить, что при наличии затяжных артритов при ПБ иммунологические, биохимические и гематологические сдвиги более выражены, чем в неосложненных случаях.

Во время приступов ПБ в редких случаях (1,9%) мы наблюдали кратковременные (до 15—20 дней) явления острого миокардита, перикардита (0,3%) или эндокардита с дальнейшим образованием недостаточности митрального клапана. Приблизительно 10% больных ПБ отмечают наличие различных ревматических заболеваний у родственников (ревматизм, коллагенозы). Подобные факты описаны рядом авторов [3, 6]. У 2 больных с ревматизмом и комбинированными пороками аортального и митрального клапанов мы наблюдали развитие классических синдромов ПБ с длительным (до 7—10 лет) течением. У 12 больных ПБ наблюдалось присоединение клинико-лабораторных проявлений СКВ, у 1 больного—узелкового периартрита, подтвержденных секционными исследованиями. О переходе ПБ в СКВ и УП

свидетельствуют данные зарубежных авторов [4, 10]. Ряд авторов [1, 10, 13] обнаружили синдром «проволочных петель», флуоресцирующих антител и сегментарное поражение в клубочках почек у больных ПБ, что весьма характерно для СКВ.

Лихорадочный синдром при ПБ возникает почти всегда во время приступов, гепатолиенальный—в 30—40%, амилоидоз почек—в 25%, поражение кожных покровов—12,0—22,0% случаев.

При ПБ, особенно в период обострения и пароксизмов, наблюдаются значительные иммунологические, биохимические, гематологические нарушения (дисфункция В-системы лимфоцитов и подавление функции Т-системы лимфоцитов, в частности Т-супрессоров; гипоальбуминемия, гипер- α_2 и γ -глобулинемия; гиперфибриногенемия, выраженный лейкоцитоз, повышение СОЭ и пр.), что весьма характерно и для многих РЗ в стадии обострения.

Таким образом, приведенный материал является существенной дополнительной аргументацией в пользу иммунологической концепции ПБ, согласно которой в основе патогенеза ПБ лежит генетически детерминированная иммунологическая недостаточность, в частности Т-супрессоров, что приводит к аутоаллергизации, возникновению иммунных комплексов и пароксизмов серозитов. Углубление же иммунологической недостаточности приводит в дальнейшем к развитию амилоидоза, гепатолиенального синдрома, артропатий и других ревматических проявлений этой болезни. Необходимо отметить, что в начальных стадиях ПБ иммунологические нарушения менее выражены и в патогенезе приступов более активно участвуют диэнцефальные (гипоталамические) вегетативные центры. Преимущественная же локализация воспалительных процессов в серозных оболочках (перитонеум, плевра) объясняется особенностями их антигенной структуры и дисфункции Т- и В-систем иммунитета.

В заключение необходимо отметить, что при ПБ возникают значительные клинико-морфологические, иммунологические, биохимические и прочие проявления, которые характерны многим РЗ. Возникновение этих проявлений при ПБ связано с аутоаллергизацией организма, одновременно подтверждая этим иммунологическую концепцию ПБ. Мы считаем оправданным предложение ряда авторов включить ПБ в группу ревматологических заболеваний. При этом в комплекс лечения целесообразно включать иммунорегулирующие препараты (колхицин, колхамин, аминохинолины и пр.).

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 12/IX 1990 г.

Ա. Ա. Ալվադյան, Լ. Ս. Հովհաննիսյան, Գ. Բ. Բաղդասարյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՌԵՎԻՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Բազմաթիվ կլինիկական տվյալների հետաքննությունը (4500 հիվանդաներ) և անցկացրած կլինիկամորֆոլոգիական, իմունոլոգիական և բիոքիմիական հետազոտությունները հիմք հանդիսացան ի հայտ բերելու հստակ նմանատիպ երևույթների պարբերական հիվանդության (ՊՀ) և ռևմատոլոգիական

A. A. Ayzvazian, L. S. Hovanessian, G. B. Baghdassarian

The Rheumatologic Manifestations of Periodic Disease

The analysis of the clinical material (4500 patients with periodic disease) and clinicomorohologic, immunologic and biochemical investigations allow to distinguish a number of similarities between PD and rheumatologic pathologies. Thus it is recommended to include PD into the group of rheumatologic diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
2. Насонова В. А. Справочник по ревматологии. М., 1983, с. 2.
3. Шуцану Шт., Ионеску Блажа В. Клиника и лечение ревматических заболеваний. Бухарест, 1983.
4. Benhamon E., Albon A. et al. Ateric. Med., 1954, 58, 1—7.
5. Brodsky A., Vinceux F. Ann. Med. Interne, 1981, 2—7.
6. Camatte G., Rnis M. et al. Bull. Sac. Med. Hop. Paris, 1953, 60, 69.
7. Eliakim M., Levi M. et al. Biomed. Press, 1981, 23, 3.
8. Heller H. Arthritis Rheum., 1966, 9, 9.
9. Heller H., Sohar E. et al. Arch. Intern. Med., 1951, 107, 539.
10. Mamou H. Sem. Hop., 1970, 76, 20 0.
11. Sohar E., Cafni J. et al. Am. J. Med., 1963, 43, 227.
12. Stein H. Virchows Archiv, 1975, 167, (4) 263.
13. Tugan N. Ann. Int. Med., 1958, 49, 885.
14. Whaley F., Buchman W. et al. In: Clin Immunology, 1980, 1, 632.

УДК 616—018.2—079.4

В. А. Аствацатрян, С. С. Арустамян, Е. Х. Торосян, А. А. Ордуханян

ПРИМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИСКРИМИНАНТНОГО АНАЛИЗА

Периодическая болезнь (ПБ), или средиземноморская лихорадка (FMF), принадлежит к числу малоизученных и относительно редких заболеваний с невыясненным этиопатогенезом. Довольно сложным является проведение дифференциального диагноза заболевания, особенно в педиатрической практике.

Важным этапом в диагностике ПБ является применение одного из методов многомерного статистического анализа на ЭВМ—дискриминантного [2, 8], с помощью которого получены алгоритмы, или так называемые решающие правила в виде линейных дискриминантных функций (ЛДФ). Они позволяют с высокой точностью (80% верного прогноза) определить диагноз ПБ у детей [1]. Однако в перечне признаков высок удельный вес параметров, не поддающихся количественному определению, что в некоторой степени влияет на эффективность метода. В них не фигурируют также данные о состоянии неспецифической резистентности организма, которые патогенетически обус-

ловлены при ПБ и имеют определенное диагностическое значение [1, 3, 6, 7].

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью получить новые решающие правила для дифференциальной диагностики ПБ у детей с улучшенной характеристикой.

Исходя из этого, нами применен дискриминантный анализ клинико-лабораторных данных больных ПБ с обязательным включением в перечень признаков некоторых показателей неспецифического иммунитета, а именно: щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФН), кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ), миелопероксидазы нейтрофилов (МПН), сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов (СДГЛ), определяемых в мазках периферической крови по методу Р. П. Нарциссова [5]. Анализ произведен в среде пакета Калифорнийского университета ВМДР-77 [8].

Клинический материал настоящего исследования составили 85 детей (56 мальчиков и 29 девочек), страдающих ПБ. Смешанная форма заболевания наблюдалась у 29, абдоминальная—у 44, торакальная—у 12 больных. У 18% больных выявлена отягощенность ПБ чаще по линии отца, у 92% больных основная патология сочеталась с разными хроническими заболеваниями органов пищеварения. Контрольную группу составили 40 детей (27 мальчиков и 13 девочек) в возрасте от 3 до 15 лет, страдающих разными хроническими воспалительными заболеваниями органов пищеварения (сходная патология—СП).

В данном исследовании, помимо вышеупомянутого спектра внутриклеточных ферментов, исходя из традиционных врачебных представлений о дифференциальной диагностике ПБ, а также учитывая предыдущий опыт [1], мы сочли целесообразным остановиться на следующем перечне анамнестических и клинико-лабораторных признаков: возраст и пол больного, возраст родителей в момент рождения ребенка, разница в их возрасте, порядковый номер ребенка в семье, длительность кормления грудью, наличие отягощенности по ПБ у родственников, возраст больного в момент манифестации, клиническая форма, наличие и характер сопутствующих заболеваний и осложнений. Из данных гемограммы отобраны уровень гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, данные лейкоформулы, СОЭ. Биохимические показатели представлены уровнем активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), амилазы (АМИЛ) крови, диастазы мочи, С-реактивного протеина, среднего удельного веса мочи. Все лабораторные показатели рассмотрены в динамике заболевания. Учтены также результаты тестов, характеризующих функциональное состояние поджелудочной железы (прозериновый тест) и выделительной функции почек (индекс Мурванидзе) [4].

В результате применения дискриминантного анализа на ЭВМ получено следующее решающее правило в виде ЛДФ, обладающей высокой прогностической мощностью (88% для ПБ, 90% для СП верного прогноза). $ЛДФ = 0,4 СН + 0,3 СРП_2 + 0,1 АЛТ_1 - 0,1 СДГЛ_2 + 0,03 СЕГ_1 + 0,03 СОЭ_2 - 0,02 АМИЛ_2 + 0,02 ЩФН_2 + 0,01 ЩФН_1 - 0,01 МПН_1 + 0,01 МПН_2 - 0,01 ВМ - 3,02$, где:

СН—степень нарушения выделительной функции почек (0—3°) по индексу Мурванидзе,

ЩФН₁, МПН₁, АЛТ₁—значение активности ферментов во время приступа,

ЩФН₂, СДГЛ₂, АМИЛ₂, МПН₂—уровень активности фермента в период ремиссии,

СОЭ₂, СРП₂—степень активности воспалительного процесса в период ремиссии,

СЕГ₁—количество сегментоядерных лейкоцитов во время приступа,

ВМ—возраст манифестации болезни (в месяцах),

3,02—величина, постоянная для данной функции.

Параметры, вошедшие в состав ЛДФ, приведены в порядке диагностической значимости. При условии ЛДФ > 0 ставится диагноз ПБ, при ЛДФ < 0 он отрицается.

Таким образом, из отобранных нами признаков (81) высокоинформативными оказались только 12. Примечательно, что в окончательный вариант ЛДФ не вошли параметры, описывающие анамнез и клинические особенности заболевания, что служит еще одним доказательством трудности проведения дифференциальной диагностики ПБ традиционным способом ввиду отсутствия высокопатогномоничных клинических признаков.

Одним из условий эффективности ЛДФ является возможность количественного определения всех её параметров. Наибольший удельный вес из отобранных признаков приходится на цитохимические показатели СДГЛ, ЩФН, МПН. Примечательно, что в ЛДФ отсутствуют показатели активности КФН и КФЛ, что объясняется неспецифичностью этих ферментов в патогенезе ПБ. Анализ клинических наблюдений показал, что повышение активности КФН и КФЛ является скорее не следствием ПБ, а результатом сопутствующих хронических заболеваний, различных осложнений или общей аллергизации организма, о чем свидетельствует наличие в таких случаях эозинофилии и палочкоядерного сдвига. Наоборот, наибольшей дифференциальной информативностью из цитохимических показателей обладают внеприступные значения СДГЛ, а также активность ЩФН и МПН в период обострения болезни. Необходимо отметить, что значения ЩФН и МПН в ЛДФ отражены в динамике заболевания, чем подчеркивается значимость изменения функциональной активности нейтрофилов в течении ПБ вообще и в реализации приступа, в частности. Внеприступные значения активности СДГЛ в ЛДФ характеризуют исходный уровень энергетических возможностей организма.

Кроме цитохимических данных, в состав ЛДФ вошли из показателей гемограммы: количество сегментоядерных нейтрофилов во время приступа, уровень СОЭ вне приступа, из биохимических показателей—степень активности СРП и амилазы сыворотки крови в период ремиссии и также значение АЛТ во время приступа.

Примечательно, что в ЛДФ фигурируют внеприступные значения СРП и СОЭ—неспецифические показатели, характеризующие общий уровень активности воспалительного процесса и играющие существенную роль в дифференциальной диагностике ПБ и СП. Разбор клини-

ческого материала показал, что большинству нозологий, входящих в СП (дискинезии, гастродуодениты, холангео-холециститы, колиты и т. д.), свойственны относительно низкие, иногда нормальные, значения СОЭ и СРП, особенно во внеприступном периоде. Для ПБ характерна более высокая активность воспалительного процесса, что зачастую сохраняется и в период ремиссии. Из функциональных проб в ЛДФ участвует СН с высоким, по сравнению с остальными признаками, коэффициентом, что подчеркивает значимость нарушения мочевыделительной функции почек в клинике ПБ. Единственным признаком из анамнестических данных, вошедшим в ЛДФ, является возраст ребенка в момент клинической манифестации ПБ, тесно связанный с пенетрантностью патологии и особенностями её наследования. Участие в ЛДФ АЛТ и амилазы отражает значение нарушения функции печени и поджелудочной железы в общей клинике заболевания, что сопровождается определенными диагностическими отличиями [1].

Таким образом, нами получены решающие правила, позволяющие с высокой достоверностью проводить дифференциацию ПБ от сходных клинических состояний. Ввиду относительной доступности указанных параметров применение данной ЛДФ возможно в большинстве стационаров. ЛДФ целесообразно применять в начале обследования больного, интерпретируя её в комплексе других диффдиагностических мероприятий.

При отсутствии высокоспецифического лабораторного теста для диагностики ПБ ЛДФ представляет собой совокупность общедоступных параклинических показателей и может рассматриваться как надежный, относительно нетрудоемкий и безопасный для больного диагностический метод, не требующий дополнительных материальных затрат, специальной подготовки врачей и дальнейшего использования ЭВМ.

Кафедра педиатрии № 1
педиатрического факультета
Ереванского медицинского институт

Поступила 30/III 1990 г.

Վ. Ա. Աստվածատրյան, Ս. Ս. Առնիստայան, Ե. Խ. Բուրաջյան, Ա. Ա. Օրդուխանյան

ՈՁ ԱՆԲԳԻԿ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՑՈՒՑԱՆԵՆՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԵՐԵՅԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ԴԻՍԿՐԻՄԻՆԱՆՏ
ՎԵՐԼՈՒԹՈՒԹՅՈՒՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Իրականացված է պարբերական հիվանդության (ՊՀ) տառապող 85 և նման ախտաբանական վիճակներով՝ 40 երեխաների կլինիկական հետազոտության արդյունքների դիսկրիմինանտ վերլուծություն (բաղմաշափի վիճակագրական վերլուծման եղանակներով):

Ստացված է գծային դիսկրիմինանտ ֆունկցիայի տեսք ունեցող վճռիչ օրինաչափություն, որը թույլ է տալիս մեծ ճշգրտությամբ (88 %) ախտորոշել ՊՀ:

V. A. Astvatsatryan, S. S. Aroustamian, Ye. Kh. Torossian, A. A. Crdoukhanian
**The Use of Nonspecific Immunity Indices in Differential Diagnosis of
Periodic Disease in Children with Application of Discriminant Analysis**

The discriminant analysis of the data obtained at examination of children with similar clinical manifestations of periodic disease has been carried out. A determining rule as a linear discriminant function is obtained, which is very useful for accurate diagnosis of periodic disease in children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатрян В. А., Торосян Е. Х. Периодическая болезнь, Ереван, 1989.
2. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ: подход с использованием ЭВМ (пер. с англ.). М., 1982.
3. Козловская Л. В. Автореф. канд. дис. М., 1974.
4. Гудполбадзе Д. Е. Раннее выявление почечной недостаточности при урологических заболеваниях у детей (метод. указ.). Тбилиси, 1984.
5. Нарциссов Р. П. Автореф. докт. дис. М., 1970.
6. Тадевосян К. Г. Автореф. канд. дис. М., 1983.
7. Тареев Е. М., Пирузян Л. Н., Роговин В. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1975, 6, с. 21.
8. Dixon W. J., Brown M. E. (ED) Biomedical computer programs P-series. University of California, Press Berkly-Los Angeles-London, 1977, 877.

УДК 616—018.2—002.74—085

Р. С. Мамиконян, Э. Е. Назаретян, А. М. Завгородняя, М. К. Абрамян

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, СИСТЕМНОЙ
КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**

Этиология периодической болезни (ПБ) не выяснена до конца, ее многогранный патогенез затрагивает многие звенья иммунологической цепи. Мы придерживаемся мнения, что при ПБ имеется генетически детерминированное иммунодефицитное состояние [1—4, 6]. Тяжелые пароксизмы, характеризующиеся диффузным серозитом и лихорадочным синдромом, и светлый межприступный период являются наиболее характерными проявлениями этого заболевания. Частым осложнением ПБ является амилоидоз (20—40%), реже коллагенозы (3—4%), что приводит к тяжелой инвалидизации и гибели больных [1, 3, 6]. Нередко к основной клинической картине заболевания присоединяются суставной синдром (до 40%), кожные (30—40%) и другие проявления, что затрудняет диагноз ПБ и требует дифференциальной диагностики ее, в частности, от системной красной волчанки (СКВ) и ревматоидного артрита (РА).

Целью настоящего исследования явилось проведение дифференциальной диагностики ПБ с СКВ и РА с помощью иммунологических методов исследования.

Нами обследовано 225 человек, из них 167 больных ПБ: в приступе 36 человек, вне приступа—89, с осложнением амилоидозом—42. Абдоминальным вариантом страдало 86 больных, смешанным—71, грудным—10; мужчин—105, женщин—62. Обследовано также 15 больных СКВ и 11—РА. Контрольная группа состояла из 22 здоровых лиц.

Таблица 1

Иммунологические показатели при ПБ и коллагенозах, г/л

Заболевания	Число исследуемых	РБТ (%)		IgG	IgM	IgA	Гистамин, мкмоль/л
		ЛМ	почечн. антиген				
ПБ вне приступ	89	$46,37 \pm 1,39$	$7,56 \pm 0,8$	$24,80 \pm 1,5$	$1,65 \pm 0,11$	$1,45 \pm 0,02$	$1,19 \pm 0,02$
приступ	36	$42,07 \pm 1,38$	$10,35 \pm 0,9$	$26,85 \pm 1,8$	$1,78 \pm 0,07$	$1,35 \pm 0,01$	$1,95 \pm 0,27$
осложн. амилоидозом II-III ст.	42	$39,18 \pm 1,31$	$12,41 \pm 1,6$	$23,72 \pm 0,47$	$1,66 \pm 0,08$	$1,26 \pm 0,07$	$2,17 \pm 0,05$
СКВ	15	$35,66 \pm 1,8$	$7,30 \pm 0,9$	$31,4 \pm 1,3$	$1,54 \pm 0,20$	$1,44 \pm 0,09$	$1,6 \pm 0,02$
РА	11	$43,07 \pm 2,6$	—	$29,5 \pm 0,84$	$1,95 \pm 0,12$	$1,65 \pm 0,09$	
Контроль	22	$58,80 \pm 2,7$	$2,80 \pm 0,4$	$12,65 \pm 0,83$	$1,37 \pm 0,01$	$2,46 \pm 0,05$	$0,77 \pm 0,10$

Чувствительность к почечному антигену и функциональная активность Т-лимфоцитов определялись по реакции бласттрансформации (РБТ) с почечным антигеном и лимфоцитарным митогеном (ЛМ) по Е. Ф. Чернушенко с соавт. [10] в нашей модификации [4]. Определение отдельных классов иммуноглобулинов (А, G, М) проводилось методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini с соавт. [11], ревматоидного фактора (РФ)—по реакции гемагглютинации Ваалер-Розе (по [9]). Определялось также содержание гистамина в сыворотке крови [5].

Проведенные исследования (табл. 1) выявили значительное снижение функциональной активности Т-лимфоцитов при ПБ, особенно выраженное при осложнении ее амилоидозом. Показатели Т-лимфоцитов при СКВ приближаются к показателям ПБ, осложненной амилоидозом, а при РА—к показателям во время приступов ПБ.

Таблица 2

Корреляция показателей гистамина с повышенной чувствительностью к почечному антигену

Заболевания	Стадия	Статистические показатели		
		п	Р	
ПБ	вне приступа	37	0,6	<0,01
	приступ	30	0,8	<0,01
	осложнение амилоидозом	21	0,4	<0,01
СКВ		15	0,56	<0,05

Таблица 3

Показатели ревматоидного фактора при ПБ, СКВ и РА

Заболевания	Число исследований	Титр РФ
ПБ несложненная	54	22,9±0,77
осложненная амилоидозом	19	13,5±4,3
РА	11	96,0±22,6
СКВ	15	45,7±16,8
Контроль	20	20,8±2,1

При ПБ нами также отмечена дисиммуноглобулинемия, выражающаяся значительным увеличением IgG, умеренным увеличением IgM и снижением IgA. При дифференциации следует отметить, что наибольшее снижение IgA отмечается при осложнении ПБ амилоидозом. При СКВ нами наблюдается наибольшее, по сравнению с исследуемыми группами, повышение IgG, а при РА—IgG и, особенно, IgM, что характерно для РА. Poulter с соавт. [12] отмечает, что при РА IgG и IgM становятся антигенами, способствующими поражению суставов, тогда как при СКВ этого не наблюдается.

Довольно частым показателем патологического процесса при РА является наличие зависимости между повышением титра ревматоид-

ного фактора (РФ) и тяжестью болезни. Установлено, что РФ, относящийся к IgM и являющийся аутоантителом, относится к Fc-фрагменту IgG и имеет важное диагностическое значение, особенно при РА [7]. Нами, а также А. И. Сперанским с соавт. [2, 8] установлено, что сочетание РФ с повышенной концентрацией основных классов иммуноглобулинов является характерным признаком РА, отражающим быстрое прогрессирование процесса, который может быть использован при дифференциальной диагностике его с ПБ и СКВ (табл. 3). По нашим наблюдениям при неосложненной ПБ РФ повышается в 34,6% случаев, при ПБ с суставным синдромом—в 47%, при ПБ, осложненной РА,—в 98,7%, а при ПБ, осложненной амилоидозом,—в 26,2%.

Учитывая аллергизацию организма при ПБ, мы определяли уровень гистамина в сыворотке крови исследуемых больных (табл. 1) и проводили сравнительную характеристику его при СКВ. Как видно из таблицы, при ПБ имеется значительное повышение уровня гистамина, особенно выраженное во время приступов и при осложнении ПБ амилоидозом, тогда как при СКВ уровень гистамина ниже его показателей во время приступа ПБ и при осложнении ее амилоидозом и выше по сравнению с внеприступным периодом.

Нами установлена также корреляционная зависимость между показателями гистамина и повышенной чувствительностью к почечному антигену у больных ПБ и СКВ. В обоих случаях корреляция прямая, статистически достоверная, но при ПБ достоверность выше (табл. 2).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что как для ПБ, так и для СКВ и РА имеются отклонения иммунологических показателей, характерные для каждого из этих заболеваний.

Полученные данные дают возможность проведения дифференциальной диагностики ПБ с СКВ и РА.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 15/IV 1990 г.

Ռ. Ս. Մամիկոնյան, է. Ե. Նազարեթյան, Ա. Մ. Զավգորոդնյայա, Մ. Կ. Աբրահամյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՆ, ՄԻՍՏՆՄԱՅԻՆ ԿԱՐՄԻՐ ԳԱՅԼԱՆՏԻ ԵՎ ՌԵՎՄԱՏՈՒԻ
ԱՐԹՐԻՏԻ ՈՐՈՇ ԽՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ

Բջջային և հումորալ իմունիտետի, ինչպես նաև օրգանիզմի ալերգիզացիայի ցուցանիշներով կատարվել է համեմատական բնութագրում պարբերական հիվանդության, սխտեմային կարմիր գալլախտի և ռեմատոիդ արթրիտի համար:

Պարզաբանված են բնորոշ տեղաշարժեր այդ հիվանդությունների համար և տրված են ախտորոշման չափանիշներ, որոնք ունեն կարևոր կլինիկական ախտորոշիչ նշանակություն:

R. S. Mamikonian, E. Ye. Nazaretian, A. M. Zavgorodnyaya, M. K. Abrahamian
Comparative Characteristics of Some Immunologic Indices at Periodic Disease, Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis

The comparative characteristics of cellular and humoral immunity indices as well as the indices of the organism's allergization at periodic disease, systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis are brought in the paper. The data obtained allow to carry out differential diagnosis of periodic disease and systemic lupus erythematosus or rheumatoid arthritis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Айвазян А. А., Загородняя А. М., Абрамян М. К. и др. Клини. мед., 1977, 1, с. 91.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Загородняя А. М., Абрамян М. К. Мат. II Всесоюзного съезда врачей-лаборантов. Ворошиловград, 1979, с. 103.
5. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1959, 3, с. 16.
6. Назаретян Э. Е. Автореф. дис. докт. Л., 1985.
7. Панышин А. Г., Гельфонд М. Л. и др. Вопросы иммунологии в травматологии и ортопедии. М., 1974.
8. Сперанский А. И., Рязанцева Г. А. и др. Вопросы ревматизма, 1981, 2, с. 36.
9. Ундрицов М. И., Оденова В. В., Сомов Б. А. В кн.: Современная практическая аллергология (под ред. А. Д. Адо и А. А. Польнера). М., 1983, с. 207.
10. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978.
11. Mancini et al. Immunochemistry, 1975, 23, 23..
12. Poulter L., Wet J. et al. Clin. Exp. Immunol., 1983, 51, 247.

УДК 616—018.2+612.017]:615.32

М. К. Абрамян, П. П. Тер-Багдасаров, В. А. Мартirosян, С. А. Пашиян,
М. В. Товмасын, Р. А. Хидирян, А. К. Захарян, Д. А. Саакян

**ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ
ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ СОЧЕТАННОГО
ЛЕЧЕНИЯ КОЛХИЦИНОМ И УЛЬТРАЗВУКОМ**

В литературе имеются многочисленные данные [1—3, 7, 9], свидетельствующие о применении разных методов и схем лечения больных периодической болезнью (ПБ), направленных на подавление патогенетических звеньев—иммунологического, дизэнцефального, эндокринного и других. Рост заболеваемости ПБ продолжает прогрессировать, что диктует необходимость изыскания новых методов лечения. На современном этапе развития медицины все чаще прибегают к ультразвуковой терапии, основываясь на анальгезирующем противовоспалительном, а также стимулирующем действии его на регенеративные процессы [4, 5].

Литературные данные [6] свидетельствуют об эффективности физиотерапевтического воздействия УЗ на иммунологические процессы, а также о наличии прямой и обратной связи между каротидным синусом (КС) и гипоталамусом.

Целью настоящего исследования явилось выяснение эффективности впервые примененной нами в практике лечения ПБ УЗ терапии

на синокаротидную рефлексогенную зону (СКРЗ) в комплексе с колхицином (К), выявление его влияния на иммунологические процессы и электроэнцефалографические (ЭЭГ) показатели до и после лечения.

Под наблюдением находились 75 больных ПБ, получавших сочетанное лечение УЗ+К, в возрасте от 18 до 55 лет (мужчин—45, женщин—30). Контрольные группы составили 20 больных ПБ, получивших только колхицин, и 25 здоровых доноров. Абдоминальным вариантом страдало 45 больных, смешанным—20, грудным—10.

УЗ воздействовали на область СКРЗ с двух сторон аппаратом УЗТ-101 мощностью от 0,05 до 0,2 Вт/см². Курс лечения—10—12 процедур. Колхицин давали внутрь по 0,6 мг два раза в день.

Иммунологические исследования проводились методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini [8]. Изучались отдельные классы иммуноглобулинов (Ig)—А, М, G. Класс IgE определялся радиоиммунным методом в диагностическом центре РКБ. ЭЭГ исследования проводились на 8-канальном электроэнцефалографе фирмы Bioscript (ГДР). Нами изучались также некоторые биохимические показатели (СОЭ, СРБ, фибриноген, ДФА, сиаловая проба, белковые фракции).

Из 75 больных основной группы, получавших сочетанное лечение УЗ+К, у 64 по сравнению с группой, которая получала только колхицин, были зафиксированы значительные положительные сдвиги—улучшилось самочувствие, настроение, отрегулировался сон, аппетит, в период лечения не было приступов ПБ. Следует отметить, что положительная динамика этих показателей нарастала к 3—4-му сеансу и сохранялась на протяжении курса лечения. По сравнению с контрольной группой, показатели Ig приближались к норме. Так, если до лечения наблюдалась выраженная дисиммуноглобулинемия (резкое повышение уровня IgG— $22,80 \pm 1,45$ г/л, некоторое повышение уровня IgM— $1,63 \pm 0,12$ г/л, а также выраженное понижение показателей IgA— $1,10 \pm 0,2$ г/л и IgE— $10,7 \pm 1,8$ кл/л), то после проведенного сочетанного лечения отмечалась тенденция к нормализации этих показателей (табл. 1). В динамике биохимических показателей также отмечались положительные сдвиги (табл. 2).

При анализе данных ЭЭГ отмечены следующие особенности: так, если у больных ПБ до лечения отмечались признаки хронического возбуждения гипоталамо-диэнцефальных центров, которые выражались в появлении симметричных медленных и острых волн в передних и парietальных отделах мозга, то после сочетанного лечения возбудимость гипоталамических центров приближалась к норме, что проявлялось в исчезновении указанных патологических биопотенциалов, тогда как у больных, леченных только колхицином, положительная динамика была менее выраженной. Следует отметить, что у 5 больных состояние не изменилось, а у 6 больных после первых же процедур наступило ухудшение—участились приступы, и процедуры были отменены.

Таким образом, можно заключить, что у большинства больных основной группы, по сравнению с контрольной, наступило значительное улучшение клинико-лабораторных, иммунологических показателей, выявлено положительное влияние сочетанного лечения на функ-

Таблица 1

Динамика показателей Ig под влиянием лечения УЗ и колхицином

Группы больных		Количество	IgG, г/л		IgM, г/л		IgA, г/л		IgE, кп/л	
			до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после
Контроль	УЗ+К	75	22,80±1,45	15,50±0,67	1,63±0,12	1,40±0,9	1,10±0,02	2,15±0,07	10,7±1,8	25,3±7,2
	Р		<0,001	>0,05	<0,01	>0,5	>0,001	>0,5	<0,001	<0,001
	колхицин	20	21,47±1,15	17,30±0,55	1,65±0,11	1,55±1,1	1,40±0,02	1,80±0,08	11,6±1,7	18,8±5,3
	Р		<0,001	<0,05	<0,01	>0,5	<0,0,1	<0,01	<0,001	<0,001
	здоровые	25	12,65±0,83		1,37±0,01		2,48±0,05		40,0±4,9	

Таблица 2

Динамика некоторых биохимических показателей под влиянием
лечения УЗ и колхицином

Показатели	Здоровые	Больные ПБ	
		до лечения	после лечения
Альбумины	55,43±0,9	42,31±1,06 P<0,001	47,00±0,59 <0,001
Глобулины	α_2 P 5,76±0,28	13,4±0,65 <0,001	9,2±0,73 <0,001
	γ P 18,54±0,58	22,00±0,54 <0,05	9,7±1,4
Фибриноген, г/л P	3,5 ±0,41	10,1±0,9 <0,001	5,01±0,46 <0,001
ДФА, ед. P	0,17±0,002	0,29±0,006 <0,05	0,25±0,004 <0,05
Силаовая проба, ед. P	210,0±6,4	304,0±9,0 <0,001	250,0±8,0 <0,01
СРБ		2,9±0,5	1,5±0,5
СОЭ, мм/ч P	4,22±2,1	30,9±6,2 <0,001	10,4±2,7 <0,01
Лейкоц., 10 ⁹ /л P	6,22±0,7	11,57±0,5 <0,05	8,32±0,4 >0,05

циональное состояние ЦНС. Мы полагаем, что в основе механизма положительного терапевтического эффекта сочетанного лечения УЗ+К лежит функциональная перестройка нервно-рецепторного аппарата СКРЗ, которая оказывает корригирующее влияние на функциональное состояние гипоталамических образований, что приводит к интеграции нейрогуморального, иммунологического, гормонального, эндокринного гомеостаза организма.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 10/IX 1990 г.

Մ. Կ. Արախանյան, Պ. Պ. Տեր-Քաղապարով, Վ. Ա. Մարտիրոսյան, Ս. Հ. Փաշինյան,
Մ. Վ. Թովմասյան, Հ. Հ. Խիդիրյան, Ա. Կ. Զախարյան, Դ. Ա. Սահակյան

ՈՐՈՇ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱՈՒՂԵՂԱԳՐԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԳԵՐՁԱՑՆԻ ԵՎ ԿՈԼԽԻՑԻՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ուսումնասիրվել է գերձայնի և կոլխիցինի ազդեցությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ: Ապացուցված է այդ մեթոդի դրական ազդեցությունը հիվանդների ինքնազգացողության, նոպաների հաճախականության նվազեցման և որոշ իմունոլոգիական և էլեկտրաոլդեղագրական ցուցանիշների վրա:

The Dynamics of Some Immunologic and Electroencephalographic Indices in Patients with Periodic Disease before and after the Treatment with Colchicine and Ultrasound

The effect of combined treatment with colchicine and ultrasound on the synocarotid reflexogenic zone has been studied in patients with periodic disease. The positive influence of this method has been revealed on the central nervous system as well as on some immunologic, EEG and biochemical indices. The data obtained allow to recommend the application of this method for the treatment of periodic disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян М. К. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 2, с. 210.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Айвазян А. А., Багдасарян Г. Б., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Тер. архив, 1982, 6, стр. 125.
4. Сперанский А. Б. Вопросы курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1972, 3, с. 193.
5. Улащик В. С., Чиркин А. А. В. кн.: Ультразвуковая терапия. Минск, 1983, с. 44.
6. Цыганов А. И., Федотов А. Ф., Флейсин Н. П. и др. Ультразвук в оториноларингологии. Киев, 1978.
7. Ilfeld O., Well Sh., Kuperman O. Clin. Immunol. Immunopathol., 1981, 18(2). 261.
8. Mancini et al. Immunochimistry, 1965, 23, 235.
9. Schlesinger M., Ilfeld O., Haudsel L. et al. Clin. Exp. Immunol., 1983, 54, 1, 73.

УДК 616—018.2—003.96

Р. С. Мамиконян, Э. Е. Назаретян, Л. А. Овсепян, М. К. Абрамян, Г. С. Акопян,
В. А. Мартirosян, Т. Г. Саркисян

НАРУШЕНИЕ АДАПТАЦИИ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПРИСТУПОВ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Существующие в настоящее время теории, объясняющие этиопатогенез периодической болезни (ПБ)—нейрогенная, генетическая, эндокринная, иммунологическая, энзимопатическая, не выявляют всего разнообразия клинических и параклинических изменений, происходящих при ПБ.

В настоящее время установлено, что при ПБ изменяется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система [1, 8, 11, 12]. В межприступном периоде, по нашим данным [11, 13], содержание катехоламинов в крови превышает норму, во время приступа оно продолжает возрастать, а при развитии амилоидоза—уменьшается. Уровень в межприступном периоде 17-ОКС и 17-КС в моче понижен, во время приступа он возрастает, не доходя до нормы, а при развившемся амилоидозе—постепенно снижается [13]. Одновременно наблюдаются изменения в гипоталамо-гипофизарной системе, проявляющиеся различными неспецифическими изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об участии мезоэнцефальных структур в патогенезе заболевания [3, 5, 8]. По нашим данным, во время приступов ПБ на ЭЭГ отмечается активность только бета-потенциалов, а в межприступном периоде появляются также патологические тета-потенциалы. Известно также,

что в межприступном периоде содержание в крови АКТГ меньше, а во время приступов—больше нормы [13]. Периодизм и ритмичность пароксизмов также свидетельствуют об участии гипоталамуса в патогенезе ПБ.

Перечисленные данные свидетельствуют о поражении гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при ПБ, играющей важную роль и в процессах адаптации к различным факторам внешней среды [9, 16], а гипоталамус, в частности его супрахиазматическое ядро, является центральным органом, регулирующим биоритмы у млекопитающих [2, 4]. Обобщая сказанное, можно предположить, что во время ПБ происходит нарушение адаптационного процесса и биоритмов. Это предположение подтверждается и результатами наших исследований.

Под нашим наблюдением находился 41 больной (мужчин—23, женщин—18). Контрольную группу составили 15 здоровых людей. Содержание α -токоферола определяли методом Эммери-Энгеля в модификации А. В. Паранича и Э. Н. Соломенко [14] с применением тонкослойной хроматографии и последующей количественной оценкой на приборе «Спекол-10». Содержание мочевой кислоты определяли унифицированным методом по реакции с фосфорно-вольфрамовым реактивом [16] (табл. 2).

Нами также установлено, что во время ПБ активизируется перекисное окисление липидов (ПОЛ) и увеличивается содержание конечных продуктов ПОЛ в крови. Во время ПБ наблюдается угнетение антиоксидантной системы, лабильность лизосомных мембран, сопровождающаяся выбросом ферментов в кровь [1, 3, 5, 11]. Такие же изменения происходят во время нарушения адаптации к различным стрессорам, которые выражаются стресс-реакцией [6, 9] (табл. 1).

Таблица 1

Содержание α -токоферола в динамике ПБ, мкг/мл

Группы исследуемых	n	Токоферол
Контроль	15	$3,54 \pm 0,24$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	14	$2,3 \pm 0,15$ $P < 0,01$
ПБ приступ	12	$1,85 \pm 0,2$ $P < 0,001$
Амплондэз I стадии	15	$1,68 \pm 0,28$ $P < 0,001$

Существуют 2 стадии адаптации—начальная «срочная», но незавершенная и следующая «длительная»—завершенная. «Срочная» адаптация характеризуется выраженной стресс-реакцией, которая проявляется освобождением соответствующих гормонов и медиаторов, в том числе кортиколиберина, АКТГ, соматотропина, СТГ и других тропных гормонов, катехоламинов, глюкокортикоидов [9].

Принимая положительную роль стресс-реакции в реализации «срочного» этапа, надо отметить, что чрезмерная активизация стресс-

реализирующих систем может привести к повреждающему эффекту, который выражается активизацией ПОЛ клеточных мембран и повреждением самих мембран. «Длительная» адаптация развивается постепенно в связи с длительным и разнообразным воздействием факторов окружающей среды. Особенность ее заключается в том, что в итоге постепенного количественного накопления некоторых изменений организм приобретает новое качество: формируется определенная функционально-доминантная система.

Таблица 2

Содержание мочевой кислоты при ПБ		
Группа исследуемых	n	Мочевая кислота, ммоль/л
Контроль		
мужчины	8	$0,38 \pm 0,12$
женщины	7	$0,28 \pm 0,12$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа		
мужчины	8	$0,22 \pm 0,08$
женщины	6	$0,18 \pm 0,04$ $P < 0,001$
ПБ приступ		
мужчины	7	$0,135 \pm 0,075$
женщины	5	$0,12 \pm 0,06$ $P < 0,05$
Амилоидоз I стадии		
мужчины	8	$0,14 \pm 0,065$
женщины	7	$0,08 \pm 0,03$ $P < 0,001$

При переходе из «срочной» адаптации в «длительную» важную роль играет появление системного структурного «следа», ответственного за адаптацию. При этом увеличивается скорость транскрипции РНК на структурных генах ДНК в ядрах клеток доминантной системы. Важно, что влияние, активизирующее увеличение функции ядра клетки, реализуется генетическим аппаратом клетки [9]. То есть можно предположить, что процесс адаптации генетически детерминирован, а изменение в генотипе приводит к нарушению адаптационного механизма.

Когда системный структурный «след» формируется полностью, стабильная адаптация устраняет изменение гомеостаза и, как следствие, излишнюю стрессовую реакцию. Во время адаптации по отношению к повторным стрессовым влияниям быстро увеличивается в надпочечниках и в нервных центрах активность главного фермента синтеза катехоламинов—тироксин-гидроксилазы и увеличивается мощность стресс-реализующей адренергической системы. В то же время возрастает количество ферментов биосинтеза стресс-лимитирующих факторов—ГАМК, белковые пептиды, простагландины, антиоксидантная система [9, 15, 17].

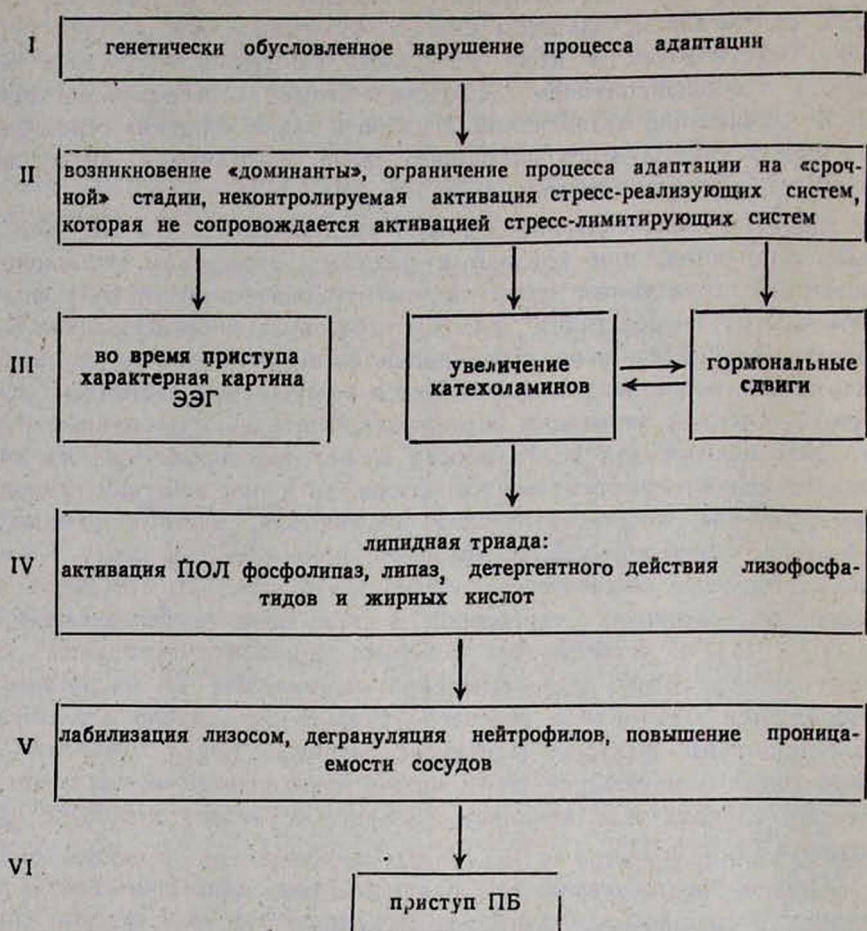
Если бы не произошло активизации этой системы, то в связи с неуправляемой активизацией стресс-реализующей системы стресс-реакция из адаптационного перешла бы в патологическое звено.

В так называемых «безвыходных» положениях, когда факторы, влияющие на организм, слишком сильны, адаптационная реакция становится невозможной. В итоге начальные изменения гомеостаза остаются, а активизированная вследствие этого стресс-реакция становится чрезвычайно интенсивной. Именно в таких условиях стресс-реакция может превратиться из общего звена адаптации в общее звено патогенеза многих заболеваний [9, 16].

Обобщая вышесказанное, можно предположить, что ПБ—это болезнь адаптации, при которой к разным стрессорам полноценный системный структурный «след» и «длительная» адаптация не формируются. Под воздействием разных стрессоров в мезодиэнцефальной области возникает очаг повышенной возбудимости или доминанта Ухтомского, после чего не формируется полноценный системный структурный «след» и адаптация останавливается на неполноценном I этапе. Очаг повышенной возбудимости может формироваться под влиянием не только афферентных импульсов, но и при действии гуморальных факторов, фармацевтическом воздействии, местных химических и ионных изменений в ЦНС, веществ, приносимых к мозгу с током крови [7]. Этим объясняется тот факт, что приступы ПБ могут возникать от различных стрессоров, в том числе и физиологических [1, 3, 5, 11]. В естественных условиях доминанта прекращает свое существование после удовлетворения вызывавших ее биологических потребностей. Доминанта исчезает также в тех случаях, когда под влиянием новых факторов в центрах возникает новая доминанта, несовместимая с первой [7]. Этим можно объяснить тот факт, что в некоторых случаях под влиянием сильного стрессора приступы прекращаются [1, 3, 5, 11].

Можно предположить, что в случае, если очаг повышенной возбудимости слишком устойчив или новый фактор недостаточно силен, чтобы вызывать новую доминанту, то развивается приступ. В противном случае наступает ремиссия. Этой концепцией можно объяснить и периодичность возникновения приступов. Известно, что эндокринные отклонения и вообще колебания гомеостаза осуществляются определенным ритмом. Надо учесть, что уровень таких медиаторов, как серотонин, норадреналин, ацетилхолин, ГАМК, играющих большую роль в процессах возбуждения и торможения мозга, периодически изменяется [2, 4, 15]. Можно предположить, что при их определенном уровне возникают благоприятные условия для чрезмерной активизации доминантного очага и возникновения приступа. В пользу изменений уровня медиаторов говорит тот факт, что в большинстве случаев перед приступом наблюдаются общие дискомфортные состояния. Можно допустить, что в межприступном периоде очаг доминанты находится в относительном покое. Влияние различных факторов, на которые здоровый организм реагирует незаметно, приводит к срыву и к стресс-реакции. Активизация стресс-реализующей адренергической системы не вызывает активизации стресс-лимитирующей системы, что приводит к повреждению биологических мембран и переходу лизосомальных ферментов и биоактивных веществ в кровь,

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ПБ



дегрануляции нейтрофилов, повышению проницаемости сосудов, обуславливая приступ ПБ.

Амилоидоз можно принять как «стадию истощения» (по Селье [16]). В связи с истощением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы количество АКТГ, глюкокортикоидов и катехоламинов уменьшается, несмотря на то, что в диэнцефальной области существует очаг устойчивого возбуждения. Вышесказанное представлено нами в прилагаемой гипотетической схеме.

Исходя из вышесказанного, мы предлагаем патогенетическое лечение ПБ: во II, III стадиях (во время предвестников) можно назначить тормозящие ингибиторы—препараты ГАМК, ГОМК, бензодиазепаны и т. д., адреноблокаторы центрального действия; в IV, V, VI стадиях (приступ)—ингибиторы ПОЛ, глюкоза, ингибиторы протеаз и нуклеаз.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 5/VII 1990 г.

Ռ. Ս. Մամիկոնյան, Է. Ե. Նազարեթյան, Լ. Ա. Հովսեփյան, Մ. Կ. Արաբամյան, Գ. Ս. Հակոբյան,
Վ. Ա. Մարտիրոսյան, Տ. Գ. Սարգսյան

ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԱՐԱՋԱՑՄԱՆ ԱԽՏԱՄԵԼԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆ

Հաստատված է, որ պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների արյան մեջ ընդերածին հակաօքսիդիչներ՝ տոկոֆերոլի և միզաթթվի պարունակությունը նվազում է:

Փորձ է արված պարբերական հիվանդության առաջացումը բացատրել հարմարողականության մեխանիզմների խանգարմամբ: Այդ հիպոթեզը արտահայտված է զծապատկերի ձևով և առաջարկված է փնտածանական բուժում:

R. S. Mamikonian, E. Ye. Nazaretian, L. A. Hovsepian, M. K. Abrahamian,
G. S. Hakopian, V. A. Martirosian, T. G. Sarkissian

The Disturbance of Adaptation as a Pathogenetic Factor of Fits' Development at Periodic Disease

It is established that the content of endogenous antioxidants— α -tocopherol and uric acid in the blood of patients with periodic disease is decreased. The authors suggest, that the development of periodic disease may be due to the disturbance of adaptation mechanisms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Арушанян Э. Б., Батурич В. А., Попов А. В. Успехи физиол. наук, 1988, 13, 2, с. 6.
3. Аствацатрян В. А., Торосян Е. Х. Периодическая болезнь у детей. Ереван, 1989.
4. Биологические ритмы (пер. с англ.). М., 1984.
5. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
7. Косицкий Г. И., Смирнов В. М. Нервная система и стресс. М., 1970.
8. Мартirosian В. А. Арохчапутюн, 1981, 6, с. 35.
9. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М., 1988.
10. Меньшиков В. В. В спр.: Лабораторные методы исследования в клинике. М., 1987, с. 221.
11. Назаретян Э. Е. Автореф. дис. докт. Л., 1985.
12. Назаретян Э. Е., Овсепян Л. А., Абрамян М. К. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 4, с. 391.
13. Овсепян Л. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1990.
14. Паранич А. В., Соломенко Э. Н. Лаб. дело, 1987, 9, с. 682.
15. Раевский К. С., Георгиев В. П. Медиаторные аминокислоты. М., 1986.
16. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме (пер. с англ.). М., 1960.
17. Gottesfeld Z., Kretnansky R., Kopin J., Jacobowitz D. H. Brain Res., 1978, 25, 247.

УДК 616—018.2:616.45

А. А. Айвазян, Л. А. Овсепян

СЕЗОННЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЧАСТОТУ ПРИСТУПОВ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Известно, что обострение ряда заболеваний обусловлено сменой сезонов года. Согласно данным современной ритмологии функциональное состояние коры надпочечников (КН) подвергается ритмическим и сезонным колебаниям, которые влияют на течение и исход многих заболеваний. Некоторые авторы [1, 2] отмечают учащение

также приступов периодической болезни (ПБ) в различное время года. Однако данный вопрос изучен недостаточно.

Проведенное нами изучение у 939 больных изменений частоты и тяжести приступов ПБ в зависимости от сезонных колебаний активности глюкокортикоидной (ГК) функции КН показало, что наибольшее число приступов наблюдается осенью и весной, значительно реже—зимой и редко летом (табл. 1). При этом установлено, что наибольшая частота приступов наблюдается в ноябре и апреле, а наименьшая—в июле и августе. Клинические наблюдения показали, что по сезонам меняется не только число, но и характер приступов. Так, осенью и весной приступы протекают тяжелее, с более выраженным болевым синдромом и более высокой лихорадкой, по сравнению с летом.

Изучение ГК функции КН у больных ПБ по сезонам показало, что минимальное содержание ГК в моче и крови приходится на весенне-осенний сезон, максимальное—на летний (табл. 2). Следовательно, сезонный ритм ГК функции КН при ПБ характеризуется относительной активацией секреторной деятельности в летний и снижением ее в осенне-зимний период.

Таблица 1

Частота приступов ПБ по сезонам года за 10 лет

Сезон	Число приступов	%
Зима	329	19,7
Весна	514	30,9
Осень	633	38,1
Лето	184	11,0

Таблица 2

Сезонная экскреция с мочой 17-КГС и 11-ОКС в крови у больных ПБ

Сезон	Контроль (n=30)		Больные ПБ			
	17-КГС		11-ОКС	17-КГС (n=796)		11-ОКС n=167
	м	ж		м	ж	
Зима	50,5±5,4	40,5±4,8	470±25,2	40,5±3,4	35,0±3,0	300±12,6
Весна	50,4±4,8	40,2±3,5	48±24,6	33,6±3,0	28,4±2,5	220±11,5
Осень	54,6±5,2	42,6±4,1	465±25,0	20,2±2,6	25,2±2,0	205±9,0
Лето	55,5±5,4	42,5±4,8	490±25,2	32,6±2,8	30,0±2,8	285±10,5

Резюмируя результаты проведенных исследований, можно заключить, что у больных ПБ наблюдается зависимость недостаточности ГК функции КН от сезонных колебаний. Выявленное нарушение сезонных ритмов КН, видимо, приводит к изменению взаимосвязи многочисленных биологических ритмов эндокринной системы и к развитию патологического состояния—десинхроноза, который может быть результатом развития патологических состояний в организме или сам является фактором, способствующим заболеванию [4].

Итак, усиление и учащение приступов ПБ в весенне-осенний период связаны, видимо, с периодическими колебаниями биоритмов КН, обусловленными сезонным фактором.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 28/IX 1990 г.

Ա. Ա. Այվազյան, Լ. Ա. Հովսեփյան

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԻ ՀՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՍԵՋՈՆԱՑԻՆ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ
ՆՐԱՆՑ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ, ՆՈՊԱՆԵՐԻ
ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է մակերիկամի կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակը տարվա տարբեր սեզոններում և հայտնաբերված է մակերիկամի կեղևի գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի ակտիվության որոշակի կախվածություն սեզոնային տատանումներից: Ապացուցված է սեզոնային տատանումների ազդեցությունը պարբերական հիվանդության նոպաների հաճախականության վրա:

A. A. Ayvazian, L. A. Hovsepian

The Seasonal Fluctuations of Functional Activity of the Adrenal Glands' Cortex and their Influence upon the Frequency of Fits of Periodic Disease

The functional state of the adrenal glands' cortex has been studied during different seasons. A definite interaction is observed between the change of the glucocorticoid function activity of the cortex and frequency of the fits of periodic disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982. 2. Аствацатрян В. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1989. 3. Голиков П. П. В кн.: Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. М., 1988, с. 28. 4. Тавадян Д. С., Гончаров Н. П., Воронцов В. И. Пробл. эндокринологии, 1981, 2, с. 57.

УДК 616—018.2:616.929

А. М. Завгородняя, Л. А. Овсепян, С. А. Пашинян, Г. Б. Магдесиева, Д. А. Саакян

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Периодическая болезнь (ПБ) характеризуется периодически возникающими кратковременными приступами, сопровождающимися двумя основными синдромами: лихорадочной реакцией с подъемом температуры до 38—40° и асептическим диффузным серозитом (плеврит, перитонит и редко—перикардит) с резким болевым синдромом. Локализация серозитов легла в основу классификации ПБ [1] (абдоминальный, торакальный и смешанный варианты). На основании патогномоничности лихорадочной реакции для ПБ некоторые авторы [2, 18] выделяют лихорадочный вариант болезни. Лихорадка обычно носит монофазный характер, быстро достигая максимального

уровня, держится не более суток (в среднем 12 часов), снижается литически, но всегда раньше, чем заканчивается болевой приступ. Предполагается, что причиной возникновения неинфекционных лихорадок аллергического генеза являются пирогенные вещества, образующиеся при повреждении клеточно-тканевых структур самого организма. Как известно, к пирогенам относится также маркер лизосом — кислая фосфатаза [2, 4, 6, 9] и метаболит тестостерона — этиохоланолон [12, 14, 16, 17, 18].

Целью настоящего исследования явилось изучение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), миелопероксидазы (МП) в нейтрофилах, кислой фосфатазы (КФ) в клетках (лимфоцитах и нейтрофилах) и сыворотке крови и экскреции с мочой 17-кетостероидов (КС) с изменениями в их фракционном составе. При этом особое значение придается этиохоланолоновой фракции у больных ПБ в разные стадии заболевания.

Исследование активности КФ проводилось у 45 больных ПБ в предприступном периоде, во время и вне приступов и при осложнении ПБ амилоидозом, ЩФ и МП — у 254 больных, содержание отдельных фракций 17-КС определено у 112 больных, из них у 92 больных во время приступов. КФ, ЩФ и МП определялись по методу Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосовой [10]. Этиохоланолоновая фракция в суточной моче определялась по методу М. А. Креховой [5] с помощью точкослойной хроматографии.

Как видно из табл. 1, наибольшее повышение активности КФ у больных ПБ отмечается в лимфоцитах и нейтрофилах в предприступный период (за несколько часов до приступа и повышения температуры), тогда как в сыворотке крови ее показатели незначительны или вовсе отсутствуют. Во время приступа происходит выброс фермента, что приводит к резкому падению активности КФ в клетках, тогда как в сыворотке крови она увеличивается более чем в 40 раз, по сравнению с предприступным, и в 51,7 раз — с межприступными периодами. В межприступном периоде активность КФ в клетках лишь несколько превышает данные контроля, а при осложнении ПБ амилоидозом отмечается состояние постоянного напряжения, так как показатели как в клетках, так и в сыворотке возрастают, не достигая, однако, максимальных величин.

Активность ЩФ в нейтрофилах резко возрастает во время приступов, несколько снижаясь на 3—4-й день приступа с еще более значительным снижением во внеприступном периоде, сохраняя, однако, некоторое напряжение. Показатели активности МП, как и КФ, резко снижены во время приступов, так как происходит выброс ее в сыворотку крови (табл. 2).

Как показано в табл. 3, во время пароксизмов резко повышается экскреция этиохоланолонa с мочой при снижении остальных фракций 17-КС, при этом андростерон-этиохоланолоновый коэффициент (А/Э) резко снижен. Во внеприступном периоде отмечается значительное увеличение этиохоланолоновой фракции с относительным повышением остальных фракций 17-КС и коэффициента А/Э.

Таблица 1

Показатели активности КФ в клетках и сыворотке крови при ПБ

Группа обследуемых	Число обследован.	Лимфоциты (%)	Нейтрофилы (%)	Сыворотка крови (ед. Г)
Предприступ	10	$1,66 \pm 0,17$	$1,22 \pm 0,12$	$0,12 \pm 0,04$
Приступ	10	$0,96 \pm 0,09$	$0,58 \pm 0,06$	$5,12 \pm 0,61$
Вне приступа	18	$1,20 \pm 0,11$	$0,71 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,03$
Осложнение амолиодоз.	7	$1,36 \pm 0,09$	$0,92 \pm 0,08$	$3,16 \pm 0,21$
Контроль	8	$0,77 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,07$	$0,25 \pm 0,01$

Таблица 2

Показатели активности ЩФ и МП в нейтрофилах при ПБ (в ед. активности)

Группы обследуемых	Число обследован.	ЩФ	МП
Приступ	57	$82,1 \pm 7,4$	$144,7 \pm 11,4$
3-4-й день приступа	92	$56,8 \pm 4,8$	$185,9 \pm 13,6$
Вне приступа	105	$48,5 \pm 3,8$	$193,0 \pm 12,1$
Контроль	30	$39,3 \pm 3,9$	$207,8 \pm 11,2$

Таблица 3

Содержание отдельных фракций 17-КС у больных ПБ в зависимости от стадии заболевания

Группы обследован.	Фракционный состав 17-КС (мкмоль/сут)				
	11-ОКС производ.	Этиохоланолон	Андростерон	ДГЭА	Коэффициент А/Э
Приступ	$2,29 \pm 0,21$	$14,81 \pm 0,94$	$0,97 \pm 0,08$	$1,45 \pm 0,11$	0,06
Вне приступа	$2,94 \pm 0,26$	$9,02 \pm 0,87$	$1,97 \pm 0,18$	$0,28 \pm 0,02$	0,17
Контроль	$3,15 \pm 0,34$	$7,35 \pm 0,65$	$5,48 \pm 0,48$	$4,64 \pm 0,36$	0,74

Процесс выделения биологически активного вещества—КФ за пределы клетки вследствие увеличения проницаемости лизосомальных мембран [9, 11] может свидетельствовать об участии ее в развитии пирогенной реакции. Необходимо отметить, что этиохоланолон является лабильзатором лизосомальных мембран лейкоцитов [3, 19] и добавление его в культуру лейкоцитов человека приводит к высвобождению из них пирогенных веществ [18]. Однако вопрос о роли этиохоланолон в развитии лихорадочных реакций при ПБ остается дискуссионным. Виппер [13] отрицает повышение содержания этиохоланолон при ПБ, тогда как другие авторы [1, 7, 8, 14, 17] указывают на значительное его повышение, способствующее развитию лихорадки при ПБ. Разноречивость данных можно объяснить, во-первых, несовершенством методов исследования, а также тем, что этиохоланолон в крови находится всего около четырех часов, а затем

происходит выброс его с мочой. Следовательно, необходимы многократные исследования крови на этиохоланолон во время приступов и определение его пика, что технически довольно сложно. При исследовании же суточной мочи охватывается весь период лихорадочной реакции, что дает возможность выявить максимальное повышение этиохоланолона при приступах.

В предыдущих наших работах [4, 8] показано, что глюкокортикоидная недостаточность повышает проницаемость клеточных мембран с выбросом из клеток пирогенных воспалительных ферментов, особенно во время приступов.

Таким образом, анализируя вышеизложенное, можно заключить, что возникновению лихорадочной реакции при ПБ способствуют этиохоланолон и все исследуемые выше ферменты.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 15/III 1990 г.

Ա. Մ. Զավգորոդնայա, Լ. Ա. Հովսեփյան, Ս. Ա. Փաշինյան, Գ. Բ. Մազեֆսիև,
Դ. Ա. Սահակյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ
ՈՐՈՇԱԿԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ ուսումնասիրված է լիպոցիտների (լիմֆոցիտների և նեյտրոֆիլների) ֆերմենտատիվ սպեկտրը և ընդհանուր 17 կետոստերոիդների էթիոխոլանոլոնային ֆրակցիայի արտադրաման ցուցանիշները:

Ապացուցված է, որ պարբերական հիվանդության չիրմային ռեակցիայի պաթոգենն լարևոր և համագործակցված դեր են խաղում թթու և հիմնային ֆոսֆատազները, միկրոքսիդազային և 17 կետոստերոիդների էթիոխոլանոլոնային ֆրակցիայի մակարդակի փոփոխությունները:

A. M. Zavgorodnyaya, L. A. Hovsepian, S. A. Pashinian, G. B. Magdesieva,
D. A. Sahakian

Some Aspects of Pathogenesis of the Feverish Reaction at Periodic Disease

Enzymatic spectrum of leukocytes (lymphocytes and neutrophils) and excretion of ethiocholanolonic fraction of 17-ketosteroids in the urine were studied at different periods of periodic disease. It was established, that in pathogenesis of the feverish reaction at periodic disease the significant role belongs to the change of the level of acid and alkaline phosphatases, myeloperoxidase and ethiocholanolonic fraction of 17-ketosteroids.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Горизонтов П. Д. Гомеостаз. М., 1981.
4. Завгородняя А. М., Гуломджян И. О., Сякуни М. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, т. 20, 6, с. 442.
5. Крехова М. А. В кн.: Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов, 1. М., 1973, с. 145.
6. Назаретян Э. Е. Автореф. дис. докт. Л., 1985.
7. Овсепян Л. А. Матер. научн. сессии ЕрМИ, посв. 50-летию обра-

зования СССР. Ереван, 1972, с. 627. 8. Овсепян Л. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1990. 9. Пирюзян Л. А., Раговина В. В. Вестн. АМН СССР, 1975, 6, с. 21. 10. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. В кн.: Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978, с. 213. 11. Bar-Eli et al. Am. J. Hematol., 1981, 11, 4, 389. 12. Bondy P. K., Cohn G. L., Herrman W., Crisnell K. K., Jale J. Biol. Med., 1958, 30, 395. 13. Brunner U. et al. Schweiz. Med. Wschr., 1983, 113, 1771. 14. Drlesen O., Voute L. et al. Acta Endocrin., 1968, 57, 77. 15. Garsse L. C. M. Acta Clinica Belgica, 1971, 26, 36. 16. Gorin W. C., Feron et al. Nouv. Presse. med., 1977, (6), 18, 1547. 17. Kappas A., Hallman L. et al. J. Clin. Endocr., 1956, 16, 948. 18. Mamou H. et al. Nouv. Presse Med., 1974, 3, 1363. 19. Weismann G. Ann. Rev. Med., 1967, 18, 96.

УДК 616—018.2+616—003.821

Э. Е. Назаретян, Р. С. Мамиконян, Г. С. Акопян

НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ПРОФИЛАКТИКЕ АМИЛОИДОЗА

Периодическая болезнь (ПБ), или семейная средиземноморская лихорадка, имеет значительное распространение в нашей республике и в других регионах мира, в основном среди евреев, армян и арабов. По современным представлениям ПБ является наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследственности и невыясненным первичным генетическим дефектом. Известно, что генетические нарушения в значительной мере касаются изменений генетически контролируемых ферментных систем.

ПБ характеризуется болевым и лихорадочным синдромами, в основе которых лежит воспаление серозных оболочек. Важную роль в воспалительных реакциях организма, как известно, играет состояние мембранной проницаемости и метаболической активности коллагенов.

В настоящей работе мы изучали активность NADPH-зависимой глутатион-редуктазы, активность α_1 -антитрипсина и ДНК-азы, а также содержание продуктов окисления липидов во время ремиссии и приступов ПБ и при осложнении амилоидозом.

Комплексное исследование активности ферментов было проведено у больных ПБ, находившихся на стационарном лечении в терапевтических отделениях I и VIII клинических больниц Еревана. Больные были в возрасте от 16 до 40 лет, из них 48% — женщины, 52% — мужчины.

Активность NADPH-зависимой глутатион-редуктазы в крови определяли по методу Hosoda и Nakamura [8]. За единицу активности фермента принимали количество фермента, необходимое для восстановления 1 мМ окисленного глутатиона. Продукты ПОЛ в крови определены с помощью реакции с тиобарбитуровой кислотой (модификация Э. Н. Коробейникова) с образованием МДА (нмоль/мл) [3]. α_1 -антитрипсин в сыворотке крови определен турбидиметрическим методом [2]. Активность кислой и щелочной ДНК-азы в сыворотке крови определяли по методу Schneider et al в модификации Л. Ф. Адигамова [1]. За единицу активности нуклеазы принимали количество фермента в 1 мл сыворотки, способное вызвать возрастание оптической плотности при 260 нм на 0,1 ед экстинкции в условиях опыта. Активность кислой ДНК-азы в лимфоцитах и нейтрофилах определяли по методу

Schneider, Hogeboom в модификации Л. И. Матульской и соавторов [5]. Активность фермента оценивали по разнице оптических поглощений опытной и контрольной пробы, выражая ее в *ед* оптической плотности в пересчете на 10^6 клеток (табл. 5).

Отмечено, что активность NADPH-зависимой глутатион-редуктазы у больных ПБ (во всех ее формах) одинаково понижена, по сравнению со здоровыми донорами. Как видно из табл. 1, данное понижение активности фермента усугубляется во время приступа ПБ (приблизительно в три раза) и остается на низком уровне при осложнении болезни амилоидозом. Приведенные данные четко указывают на существование дефекта глутатионовой системы, т. е. окислительно-восстановительной системы у больных ПБ. Так как глутатион-редуктаза имеет важное значение для нормальной функции мембран, снижение ее свидетельствует о нарушении функции мембран. Это подтверждается данными, приведенными в табл. 2, которые свидетельствуют о накоплении продуктов ПОЛ в крови у больных ПБ как в межприступном периоде, так и во время приступов (особенно при частых приступах—три-четыре раза в месяц) и при осложнении амилоидозом. Таким образом, у больных ПБ обнаруживается усиление окислительных процессов, накопление продуктов неполного сгорания липидов и повышение мембранной проницаемости клеток.

Намь определялась также активность α_1 -антитрипсина с целью выявления его количества в крови у больных ПБ. Выяснено (табл. 3), что у больных ПБ имеет место повышение содержания трипсина, возрастающего во время приступов, особенно у больных с частыми приступами.

Исходя из того, что ПБ до 40% случаев осложняется амилоидозом, мы сочли необходимым изучить природу генетического дефекта, приводящего к патологическому синтезу амилоидного белка (белок SAA, переходящий в белок AA в амилоиде). Учитывая, что белок SAA синтезируется в клетках печени, секретируется ими в кровоток [7], содержится только в полиморфноядерных лейкоцитах (гранулоцитах) и его синтез блокируется секреторными ядами (колхицин) нами было предпринято изучение активности ДНК-азы в сыворотке крови (табл. 4) и в нейтрофилах (табл. 5) у больных ПБ на разных этапах её развития.

Как видно из табл. 4 и 5, наблюдается резкое повышение ДНК-азной активности как в сыворотке, так и в нейтрофилах, приводящее к нарушению белково-синтетической функции клеток. Во время приступа, и особенно при осложнении ПБ амилоидозом, обнаруживается резкое повышение активности ДНК-азы, приводящее к нарушению репаративного синтеза ДНК.

Таким образом, полученные нами данные представляют определенный интерес для объяснения некоторых патогномоничных механизмов развития амилоидоза, на основании которых можно предположить, что у больных ПБ имеется гипероксидация, которая усугубляется во время приступов и при осложнении амилоидозом в первой стадии. При этом нарушается репаративный синтез белка, приводя-

Таблица 1

Активность NADPH-зависимой глутатионредуктазы в крови больных ПБ

Группа исследуемых	n	Активность фермента, ед/мл
Контроль	10	$0,76 \pm 0,052$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	12	$0,36 \pm 0,085$ $P < 0,01$
Частые приступы	16	$0,26 \pm 0,046$ $P < 0,001$
Амилоидоз I стадии	10	$0,2 \pm 0,065$ $P < 0,001$

Таблица 2

Содержание продуктов ПОЛ в крови при ПБ

Группа исследуемых	n	МДА, нмоль/мл
Контроль	10	$3,69 \pm 0,14$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	12	$5,1 \pm 0,08$ $P < 0,001$
Частые приступы	16	$7,3 \pm 0,12$ $P < 0,001$
Амилоидоз I стадии	8	$6,2 \pm 0,068$ $P < 0,001$

Таблица 3

Содержание α_1 -антитрипсина в сыворотке крови при ПБ

Группа исследуемых	n	α_1 -антитрипсин, г/л
Контроль	16	$3,24 \pm 0,82$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	12	$2,71 \pm 0,128$ $P < 0,001$
Частые приступы	16	$1,86 \pm 0,15$ $P < 0,001$
Осложнение амилоидозом I стадии	10	$2,24 \pm 0,21$ $P < 0,001$

Таблица 4

Активность кислой и щелочной ДНК-азы в сыворотке крови больных ПБ

Группа исследуемых	n	ДНК-аза кислая	ДНК-аза щелочная
Контроль	12	$3,4 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$2,9 \pm 0,09$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	10	$4,1 \pm 0,08$ $P < 0,01$	$2,7 \pm 0,13$ $P < 0,05$
Частые приступы	16	$5,7 \pm 0,15$ $P < 0,05$	$3,65 \pm 0,04$ $P < 0,001$
Осложнение амилоидозом I стадии	10	$4,8 \pm 0,06$ $P < 0,01$	$4,6 \pm 0,11$ $P < 0,01$

ший к синтезу патологического белка SAA, предшественника белка АА, входящего в состав амилоидного белка.

Полученные данные доказывают правильность назначения колхицинолечения как базисной терапии, предотвращающей амилоидоз, так как концентрация белка SAA в полиморфноядерных лейкоцитах до 14 раз выше его концентрации в сыворотке крови, а колхицин блокирует его синтез в полиморфноядерных клетках. Необходимо

Таблица 5
Активность кислой ДНК-азы в лимфоцитах и нейтрофилах при ПБ

Группа исследуемых	n	Активность кислой ДНК-азы	
		лимфоциты	нейтрофилы
Контроль	12	$0,496 \pm 0,073$ $P < 0,001$	$0,565 \pm 0,067$ $P < 0,001$
ПБ вне приступа	10	$0,69 \pm 0,09$ $P < 0,001$	$0,50 \pm 0,12$ $P < 0,01$
Частые приступы	16	$0,76 \pm 0,12$ $P < 0,05$	$0,61 \pm 0,24$ $P < 0,01$
Амилоидоз I стадии	10	$0,885 \pm 0,148$ $P < 0,001$	$0,68 \pm 0,07$ $P < 0,01$

подчеркнуть важность применения также антиоксидантной терапии больных ПБ как в целях профилактики приступов ПБ, так и для замедления амилоидогенеза. В комплексную терапию мы рекомендуем включить витамины С, Е, метионин, а также антиферментные препараты (контрикал, гордокс). Указанное комбинированное лечение является эффективным методом профилактики приступов и осложнения ПБ амилоидозом.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 1/VI 1990 г.

Է. Բ. Նազարյան, Ռ. Ս. Մամիկոնյան, Գ. Ս. Հակոբյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՎ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԿԱՆՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ
ԱՆՏԱՆՔԱԿԱՆ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐ

Պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ ուսումնասիրվել է լիպիդների օքսիդացման պրոցեսներին մասնակցող որոշ ֆերմենտների ակտիվությունը, որոնք բերում են բջջաթաղանթային թափանցելության բարձրացմանը:

Ուսումնասիրվել է նաև ԴՆԹ-ազային ակտիվությունը և ապացուցվել է նուկլեինաթթուների փոխանակության դեֆեկտի առկայությունը: Ստացված տվյալների հիման վրա առաջարկվել են ախտաճանաչական բուժման մեթոդներ:

New Pathogenetic Approaches to the Treatment of Periodic Disease and Amyloidosis Prophylaxis

It has been studied the activity of some ferments, participating in the process of lipids oxidation and resulting in the increase of membranous permeability in patients with periodic disease.

The study of DNA activity revealed the presence of a defect of the nucleic acids' exchange. On the base of the obtained results the methods of pathogenetic treatment of this pathology are suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адигамов Л. Ф. *Вопр. мед. химии*, 1969, 9, с. 363.
2. Галушкин А. Н. *Лаб. дело*, 1984, 11, с. 652.
3. Коробейникова Э. Н. *Лаб. дело*, 1987, 7, с. 8.
4. Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М. *Бюллетень СОАМН СССР*, 1989, 2, с. 36.
5. Матильская Л. И., Фаллмеева О. М. *Лаб. дело*, 1980, 10, с. 586.
6. Назаретян Э. Е. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1981, 4, с. 454.
7. Bauman H., Held W. A., Berger F. C. *J. Biol. Chem.*, 1934, 259, 1, 566.
8. Hosoda S., Nakamura W. *Biochim. biophys. Acta*, 1970, 222, 53.

УДК 616—018.2—085+617.55

В. Г. Оганесян, Г. В. Магдесиева

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФАТАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ФОРМЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Известно, что приступ абдоминальной формы периодической болезни (ПБ) по своей клинической картине схож с некоторыми острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, вследствие чего более 50% больных подвергаются необоснованному хирургическому вмешательству, нередко повторному. Результаты изучения активности щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз в сыворотке крови у этих больных могут быть использованы в качестве вспомогательного метода дифференциальной диагностики этих заболеваний. Литературные данные относительно активности КФ в сыворотке крови больных ПБ весьма ограничены [4], а вопросы активности ЩФ не освещены.

В генезе ПБ имеет место повышение активности лизосомальных ферментов—ЩФ и КФ, которые как биологически активные вещества являются составными элементами нейтрофильных лейкоцитов [2]. Разными авторами исследована активность этих ферментов в нейтрофилах, лимфоцитах. Установлено, что у больных ПБ в зависимости от фазы заболевания выявляется определенная динамика активности ЩФ и КФ в нейтрофилах. Активность данных ферментов в клетках наблюдается только на определенных стадиях дифференцировки нейтрофила. Максимальная активность КФ обнаруживается в стадии промиелоцита, а ЩФ—на стадии палочкоядер-

New Pathogenetic Approaches to the Treatment of Periodic Disease and Amyloidosis Prophylaxis

It has been studied the activity of some ferments, participating in the process of lipids oxidation and resulting in the increase of membranous permeability in patients with periodic disease.

The study of DNA activity revealed the presence of a defect of the nucleic acids' exchange. On the base of the obtained results the methods of pathogenetic treatment of this pathology are suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адигамов Л. Ф. *Вопр. мед. химии*, 1969, 9, с. 363.
2. Галушкин А. Н. *Лаб. дело*, 1984, 11, с. 652.
3. Коробейникова Э. Н. *Лаб. дело*, 1987, 7, с. 8.
4. Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М. *Бюллетень СОАМН СССР*, 1989, 2, с. 36.
5. Матильская Л. И., Фаллмеева О. М. *Лаб. дело*, 1980, 10, с. 586.
6. Назаретян Э. Е. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1981, 4, с. 454.
7. Bauman H., Held W. A., Berger F. C. *J. Biol. Chem.*, 1934, 259, 1, 566.
8. Hosoda S., Nakamura W. *Biochim. biophys. Acta*, 1970, 222, 53.

УДК 616—018.2—085+617.55

В. Г. Оганесян, Г. В. Магдесиева

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФАТАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ФОРМЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Известно, что приступ абдоминальной формы периодической болезни (ПБ) по своей клинической картине схож с некоторыми острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, вследствие чего более 50% больных подвергаются необоснованному хирургическому вмешательству, нередко повторному. Результаты изучения активности щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз в сыворотке крови у этих больных могут быть использованы в качестве вспомогательного метода дифференциальной диагностики этих заболеваний. Литературные данные относительно активности КФ в сыворотке крови больных ПБ весьма ограничены [4], а вопросы активности ЩФ не освещены.

В генезе ПБ имеет место повышение активности лизосомальных ферментов—ЩФ и КФ, которые как биологически активные вещества являются составными элементами нейтрофильных лейкоцитов [2]. Разными авторами исследована активность этих ферментов в нейтрофилах, лимфоцитах. Установлено, что у больных ПБ в зависимости от фазы заболевания выявляется определенная динамика активности ЩФ и КФ в нейтрофилах. Активность данных ферментов в клетках наблюдается только на определенных стадиях дифференцировки нейтрофила. Максимальная активность КФ обнаруживается в стадии промиелоцита, а ЩФ—на стадии палочкоядер-

ного и сегментоядерного нейтрофила [3]. Накануне приступа и в периоде предвестников определяется высокая активность этих ферментов в нейтрофилах [2]. В этом периоде происходит разрушение субклеточных структур (лизис гранул) [3].

Активность ЩФ и КФ определялась нами в сыворотке крови 173 больных ПБ в возрасте от 17 до 61 года по методу А. И. Боданского [5]. Выделены 4 группы: I группу составили 10 здоровых человек, II—86 больных абдоминальной формой ПБ во время приступа (ЩФ изучалась у всех больных, а КФ—у 49), III группу—9 больных с абдоминальной формой ПБ в стадии ремиссии и IV группу—58 больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости (острый простой аппендицит, деструктивный аппендицит без перитонита, деструктивный аппендицит с перитонитом, острый холецистит, перфоративная язва желудка с местным и разлитым перитонитом). ЩФ изучалась у всех больных, а КФ—у 43.

У больных I группы активность ЩФ в среднем составляла $40,9 \pm 7,1$, а КФ— $47,4 \pm 3,3$ ед. У больных II группы кровь была взята во время приступа (пульс учащенный—115—120 уд/мин, абдоминалгия и положительный симптом Щёткина-Блюмберга). Лабораторные данные характеризовались высоким лейкоцитозом (до 12000), ускорением СОЭ, повышением количества С-реактивного белка и сиаловых кислот. Исследования показали, что у больных, у которых кровь была взята в первые часы приступа до повышения температуры, активность ЩФ составляла в среднем 91,4, а КФ—101,3 ед. После дегрануляции нейтрофилов периферической крови выделяются биологически активные вещества, которые выбрасываются в кровь, в результате чего повышается температура тела, происходит увеличение активности ферментов в сыворотке крови (ЩФ—131,02 и КФ—140,0 ед). Умеренное повышение активности этих ферментов сохраняется не только в течение всего периода гипертермии, но и на 2—3 сутки приступа. По мере снижения напряжения и болезненности брюшной стенки и нормализации пульса понижается и активность ЩФ и КФ, достигая верхних границ нормы.

Больные III группы находились в стадии ремиссии. Пульс и температура были в пределах нормы, симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный, уровень лейкоцитов и СОЭ не повышен, биохимические показатели характеризовались умеренным повышением уровня С-реактивного белка, а уровень сиаловых кислот был в норме. Активность ЩФ и КФ в этой группе не отличалась от показателей здоровых.

У больных IV группы активность ферментов изменялась по-разному в зависимости от сроков, прошедших от начала заболевания до поступления в стационар. Активность ЩФ и КФ в сыворотке крови у больных острым простым аппендицитом превышала норму в 1,2—1,3 раза. У больных с деструктивной формой аппендицита, поступивших в стационар через 12—24 часа от начала заболевания, активность ферментов повышалась в среднем—ЩФ до 211,01 а КФ—до 218,62 ед. Сопоставление уровня активности ферментов с гисто-

логическими изменениями в удаленном отростке показало, что активность ферментов изменяется параллельно тяжести патологического процесса.

При остром холецистите активность исследуемых ферментов превышает норму в 2,5—3 раза и зависит от того, как развивается патологический процесс. В случае эффективного консервативного лечения уже на второй день активность ЩФ и КФ снижается, оставаясь, однако, значительно выше нормального уровня. В последующие дни, на 5—6-й день от начала лечения, она, постепенно снижаясь, доходит до нормы. Достоверное изменение активности ферментов наблюдается и у больных с перитонитом независимо от генеза заболевания. У больных этой группы активность ЩФ и КФ достигает самых высоких цифр, в среднем ЩФ—234,24, а КФ—246,38 ед.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных ПБ во время приступа наблюдается умеренное повышение активности ЩФ и КФ в сыворотке крови, в то время как у больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости она увеличивается в 3—4 раза, что позволяет включить этот лабораторный тест в качестве дополнительного метода дифференциальной диагностики абдоминальной формы ПБ и некоторых острых хирургических заболеваний брюшной полости.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступилна 27/IX 1990 г.

Վ. Հ. Հովհաննիսյան, Գ. Վ. Մազդեպիկյան

Հիմնական եվ թմոտ հոսանքները ակտիվությունը արձան շեղումները ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
Հիվանդությունները որոշվում են ճշգրիտ եվ որոշվում են որոշ վերաբերյալները սոտի
Հիվանդությունները ժամանակ

Հետազոտվել են հիմնային և թթու ֆոսֆատազների ակտիվությունն փոփոխությունները պարբերական հիվանդության որովայնային ձևով և որովայնի տարբեր վիրաբուժական սուր հիվանդություններով տառապող հիվանդների արյան շիճուկում: Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու այս լաբորատոր տեստի կիրառումը որպես լրացուցիչ մեթոդ տվյալ ախտաբանությունների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

V. H. Hovannessian, G. V. Magdesieva

The Activity of Alkaline and Acid Phosphatases in the Blood Serum at Abdominal Form of Periodic Disease and Some Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity

The changes of alkaline and acid phosphatases activity in the blood serum of patients with abdominal form of periodic disease and different acute surgical diseases of the abdominal cavity have been investigated. The results of the study allow to recommend this laboratory test for differential diagnosis of these pathologies.

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. В. и др. Сов. мед., 1970, 6, с. 66.
4. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О., Сакун М. Е. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, 2, с. 208.
5. Bodansky A. J. J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.

УДК 616—018.2:616.61—003.821

С. Н. Шахбазян, А. А. Авакян, Е. Е. Егиян

АНТИТОКСИЧЕСКАЯ И ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО СТАДИЯМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Поражение почек является весьма частым осложнением периодической болезни (ПБ). Основной формой поражения почек при ПБ является амилоидоз [4, 7]. Наблюдения А. А. Айвазяна [2, 3] показали, что переход ПБ в амилоидный нефроз нередко проявляется стойкой массивной протеинурией, относительно быстрым прогрессированием почечной недостаточности. При хронической почечной недостаточности (ХПН) нарушения обмена веществ у больных ПБ усугубляются, что и приводит к интоксикации организма, механизм которого до настоящего времени остается не выясненным. В частности, нет единой точки зрения на роль печени в этом процессе.

Анализ литературных данных свидетельствует, что вопрос антитоксической и экскреторной функций печени при ХПН у больных ПБ с амилоидозом почек (АП) освещен недостаточно. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу исследовать антитоксическую (методом гиппуровой пробы Квика-Пытеля) и экскреторную (методом бромсульфалеиновой пробы) функции печени по стадиям ХПН у этих больных.

Результаты проведенных исследований показали, что у больных ПБ без амилоидоза вне приступа гиппуровая проба соответствует данным контрольной группы. С присоединением амилоидоза наблюдается некоторая тенденция к понижению антитоксической функции печени. При осложнении амилоидоза почек ХПН наблюдается снижение антитоксической функции печени, усугубляющееся параллельно развитию ХПН. В III стадии ХПН экскреция гиппуровой кислоты с мочой составляет $18,3 \pm 1,3\%$, что свидетельствует о тяжелом нарушении этой функции (табл. 1).

При оценке достоверности снижения антитоксической функции печени в I и II стадиях ХПН необходимо учитывать и наличие функциональных нарушений выделительной способности почек. При этом необходимо принять во внимание следующее. Во-первых, скорость выделения гиппуровой кислоты почками значительно превышает скорость ее синтеза в печени, вследствие чего лишь выраженные функциональные нарушения почек могут в некоторой степени изменить результаты гиппуровой пробы. Во-вторых, необходимо иметь в виду возрастающее у почечных больных выделение гиппуровой кислоты

за последние 2 часа по сравнению с первыми двумя часами, и наконец, выявленное нами нарушение антитоксической функции печени уже на ранних этапах ХПН, когда нет нарушения выделительной функции почек.

Таблица 1

Результаты гиппуровой пробы у больных АП при ПБ по стадиям ХПН

Исследуемые группы	Число исследований	Выделение гиппуровой кислоты в %				
		первые 2ч.	послед. 2ч.	общее за 4 часа		
		М	М	М	$\pm m$	P
Контрольная	12	35,2	37,6	72,8	2,8	
ПБ	17	36,5	35,8	72,3	2,1	>0,05
ПБ с АП:						
Без ХПН	9	33,2	36,7	69,9	3,2	>0,05
ХПН I ст.	14	12,7	25,6	38,3	2,8	<0,001
ХПН II ст.	15	10,5	19,0	29,5	2,3	<0,001
ХПН III ст.	7	3,8	14,5	18,3	1,3	<0,001

Аналогичные результаты нами получены при изучении экскреторной функции печени. Установлено, что экскреторная функция печени, как и антитоксическая, у больных АП при ПБ нарушается с развитием ХПН, и эти нарушения прогрессируют в соответствии с тяжестью ХПН (табл. 2).

Таблица 2

Результаты бромсульфалеиновой пробы у больных АП при ПБ по стадиям ХПН

Исследуемые группы	Число исследований	Бромсульфалеиновая краска в %		
		М	$\pm m$	P
Контрольная	9	3,8	0,7	
ПБ	14	4,1	0,4	>0,05
ПБ с АП:				
Без ХПН	12	4,7	1,1	>0,05
ХПН I ст.	17	18,9	0,5	<0,001
ХПН II ст.	20	21,8	0,32	<0,001
ХПН III ст.	7	36,1	3,9	>0,001

Литературные данные свидетельствуют о наличии параллелизма изменений между бромсульфалеиновой пробой и альбуминовой фракцией сыворотки крови. Так, наблюдениями И. Т. Абасова [1], В. С. Лисичкиной [6], Л. А. Жеребцова и соавт. [5] показано, что при паренхиматозных поражениях печени параллельно с уменьшением альбуминов в сыворотке крови нарушается также экскреторная функция печени. В этом плане нас также заинтересовала степень концентрации бромсульфалеиновой краски в сыворотке крови при гипоальбуминемии, возникшей при почечных заболеваниях. Оказалось, что между этими показателями имеется выраженная корреляционная

связь ($r=0,9337$). Понижение экскреторной функции печени, по всей вероятности, следует объяснить как уменьшением содержания альбуминов в сыворотке крови, так и нарушением функции поглощения краски ретикулоэндотелиальными клетками печени.

Таким образом, нарушение антитоксической и экскреторной функций печени, начиная с I стадии ХПН у больных АП при ПБ, и постепенное нарастание этих нарушений с усугублением процесса свидетельствуют об активной роли ее при почечной патологии. И поскольку эти нарушения проявляются раньше, чем азотемическая интоксикация, целесообразно наряду с проведением функциональных проб почек исследовать также антитоксическую и экскреторную функции, особенно в начальных стадиях ХПН у больных АП при ПБ. Эти исследования будут иметь большое значение как при прогнозе заболевания, так и при организации рациональной терапии и профилактики.

Клиническая больница «Эребуни»

Поступила 12/V 1990 г.

Ս. Ն. Շահբազյան, Ա. Ա. Այվազյան, Ե. Ե. Եղիան

ԼՅԱՐԴԻ ՀԱՎԱՏՈՔՄԻԿ ԵՎ ԱՐՏԱԶԱՏԻՉ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱԼՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻՆՈՒՂՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՍՏ ՆՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆՆԵՐԻ

Հետազոտություններից պարզվել է, որ ինչպես պարբերական հիվանդության (ՊՀ) ժամանակ՝ նոպայից դուրս, այնպես էլ երկամյանների ամիլոիդոզի առկայության պայմաններում լյարդի հակատոքսիկ արտազատիչ ֆունկցիաները չեն փոփոխվում: Սակայն երբ ամիլոիդոզը ՊՀ ժամանակ բարդանում է երկամյան խրոնիկական անբավարարությամբ (ԽԵԱ), ապա ի հայտ են գալիս լյարդի հակատոքսիկ և արտազատիչ ֆունկցիաների խանգարում, ըստ որում ինչքան ԽԵԱ խորանում է, այնքան այդ ֆունկցիաների իշեցումը ավելի խորը բնույթ է կրում: Եվ քանի որ այդ խանգարումները ի հայտ են գալիս ավելի վաղ, քան ազոտեմիկ ինքնաթունավորումը, ապա նպատակահարմար է երկամյանների ֆունկցիոնալ փորձերի հետ միասին այդ հիվանդանների մոտ հետազոտել նաև լյարդի հակատոքսիկ և արտազատիչ ֆունկցիաները, մանավանդ ԽԵԱ վաղ շրջանում:

S. N. Shahbazian, A. A. Avakian, Ye. Ye. Yeghian

Antitoxic and Excretory Functions of the Liver at Renal Amyloidosis in Patients with Periodic Disease according to Stages of Renal Insufficiency

The indices of antitoxic and excretory functions of the liver have been studied in patients with periodic disease and renal amyloidosis at the stage of chronic renal insufficiency. A definite decrease of these functions is observed parallel with the development of renal insufficiency stages.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т. Клин. мед., 1967, 65, 10, с. 100.
2. Айвазян А. А. Матер. научн. сессии, посв. 40-летию Ереванского мед. ин-та. Ереван, 1963, с. 83.
3. Айвазян А. А.

Пашинян С. А. Тр. Ереванского мед. ин-та, вып. 14. Ереван, 1965, с. 319. 4. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973. 5. Жеребцов Л. А., Шарова Ю. А., Замчий А. А. Клини. мед., 1970, 11, с. 52. 6. Лисичкина В. С. Клини. мед., 1963, 8, с. 123. 7. Sohar E. et al. J. Pathol. Bacteriol., 1967, 94, 89.

УДК 614.312(—22) (47.925)

П. А. Бакалян, О. А. Антонян, Р. А. Матевосян, Л. Г. Оганесян

ХАРАКТЕРИСТИКА ПИТАНИЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ АРМЕНИИ

В комплексе мероприятий, направленных на повышение народного благосостояния, приумножение общественного здоровья и увеличение продолжительности жизни человека, ведущая роль принадлежит рационализации питания для обеспечения потребности организма в энергии и пищевых веществах в конкретных условиях жизнедеятельности [1].

Как известно, рациональное питание обусловлено сбалансированной структурой, формирующейся на основе социального, экономического и культурного развития с учетом национальных, климато-географических, возрастных и профессиональных особенностей. Совершенствование структуры питания населения и его рационализация производятся на основе изучения фактического питания, потребности в энергии и отдельных компонентах пищи различных групп населения в конкретных условиях его обитания. В этом плане особого внимания заслуживает на сегодняшний день наименее изученное питание населения сельских местностей.

Целью настоящей работы явилось изучение фактического питания сельского населения Армении и выявление возможных отклонений от рекомендуемых для данной группы физиологических норм.

Для решения поставленной задачи анкетно-опросным методом [2, 4] были изучены специально разработанные анкеты (1441), отражающие питание 7949 сельских жителей 20 районов республики (Ноемберянский, Сисианский, Анийский, Октемберянский, им. Камо, Ехегнадзорский, Баграмянский, Амасийский, Разданский, Шамшадинский, Арагацский, Красносельский, Аштаракский, Севанский, Абовянский, Азизбековский, Араратский, Спитакский, Артиковский, Арташатский).

Фактическое питание населения этих районов анализировалось на основании среднесуточного набора пищевых продуктов, энергетической ценности, химического состава и сбалансированности основных компонентов пищи. При изучении химического состава учитывались белки, жиры, углеводы, минеральные элементы (кальций, фосфор, магний, железо) и витамины (А, В₁ и С). Содержание отдельных компонентов и энергетическая ценность рассчитывались по соответствующим таблицам [5, 6].

Изучение среднесуточного набора потребляемых сельскими жителями пищевых продуктов позволило выявить следующую картину (усредненные данные).

Энергетическая ценность, содержание белков, жиров и углеводов
в среднесуточном наборе пищевых продуктов сельского населения
20 районов Армении

Районы	Белки (г)		Жиры (г)		Углево- ды (г)
	общее содер.	живот- ные	общее содер.	расти- тельн.	общее содер.
Ноемберянский	99,1	41,1	65,8	5,6	464,9
Сисианский	106,7	66,9	92,3	3,7	327,9
Анийский	88,9	50,5	91,3	3,6	334,8
Октемберянский	75,8	39,4	79,3	3,4	284,0
им Камо	113,4	62,7	141,0	4,8	419,0
Ехегнадзорский	142,0	88,7	87,0	4,7	454,0
Баграмянский	77,8	39,4	131,7	4,7	318,5
Амасийский	71,7	27,1	99,5	5,5	357,5
Разданский	102,2	56,0	109,6	7,0	420,5
Шамшадинский	98,7	56,2	130,5	4,3	410,6
Арагацский	110,3	56,0	83,3	4,0	374,5
Красносельский	101,2	60,7	103,4	4,4	388
Аштаракский	106,5	56,6	104,2	4,7	414,0
Севанский	103,3	61,4	91,0	3,9	344,4
Абовянский	98,7	62,7	83,8	3,4	300,7
Азизбековский	134,4	72,3	113,0	3,9	358,7
Араратский	80,9	55,5	83,8	2,5	274,2
Спитакский	86,1	39,2	84,5	11,5	402,3
Артикский	96,3	58,5	113,0	3,5	311,1
Арташатский	114,0	73,4	87,7	3,7	352,3
$M \pm$ m	100,4 $\pm$ 3,7	56,2 $\pm$ 3,6	98,7 $\pm$ 4,48	4,6 $\pm$ 0,53	366,1 $\pm$ 3,8

Ассортимент систематически потребляемых пищевых продуктов в среднем характеризуется определенной узостью. Из перечисленных в опросной анкете 10 основных групп пищевых продуктов наибольшей частотой и количеством потребления отличаются хлеб, молочные продукты, мясо и мясопродукты, пищевые жиры, овощи и фрукты, в сущности определяющие энергетическую ценность и химический состав суточного рациона.

Энергетическая ценность потребляемого среднесуточного набора в среднем составляет 3082 ккал и соответствует рекомендуемым для данной группы населения физиологическим нормам потребления энергии [3] только в период пониженных энергетических затрат на сельскохозяйственные работы. При сравнении полученных усредненных данных (табл. 1) с рекомендуемыми физиологическими нормами потребления пищевых веществ отмечен достаточный уровень потребления углеводов (366 г). Одновременно наблюдается несколько повышенное потребление белков (100,4 г) и пониженное потребление жи-

ров (98,7 г) вместо соответственно рекомендуемых 90 и 110 г. В результате имеет место нарушение сбалансированности основных компонентов рациона белков, жиров и углеводов, соотношение которых составляет соответственно 1:0,9:3,6 вместо рекомендуемого 1:1,2:4,6.

Качественный состав белкового компонента, в котором животные белки составляют 55%, соответствует рекомендуемым нормам, в то время как характерным для жирового компонента является избыточное потребление животных жиров.

Таблица 2

Содержание минеральных веществ и витаминов в среднесуточном наборе сельского населения 20 районов Армении

Район	Минеральные в-ва (мг)				Витамины (мг)		
	Ca	P	Mg	Fe	A	B ₁	C
Ноемберянский	870	1660	355,5	22,6	0,75	1,5	49,0
Сисианский	1360	1825	276,0	16,9	1,07	1,2	54,3
Анийский	735,8	1317	349,8	18,5	1,14	1,06	56,5
Октемберянский	727,0	1247	286,4	16,3	0,6	0,93	55,0
им Камо	1126	2026	381,0	24,0	1,38	1,57	26,0
Ехегнадзорский	1519,7	2088	480,0	25,4	1,55	1,08	103,7
Баграмянский	662,9	1012	260,9	19,8	1,4	0,83	29,5
Амасийский	716,6	1374	272,9	17,1	0,9	1,14	25,2
Разданский	1031	2038	318,0	24,1	1,37	1,1	70,5
Шамшадинский	823,5	1571	287,6	18,0	1,28	1,28	47,9
Арагацский	956,4	1765	437,8	20,8	0,84	1,35	51,1
Красносельский	956,5	1732	316,4	21,0	0,93	1,3	42,9
Аштаракский	710	1785	342,3	22,3	1,2	1,28	37,6
Севанский	910	2973	297,3	19,5	0,92	1,3	35,5
Абовянский	992	1635	283	16,4	0,64	1,17	41,0
Азизбековский	1586	2294	345,4	25,0	1,33	1,02	88,3
Арагацский	664	1297	207,2	13,0	1,02	0,98	13,0
Спитакский	875,5	1510	335,3	20,9	0,82	1,25	97,2
Артикский	824,9	1626	275,2	18,6	1,25	1,15	34,5
Арташатский	950	1909	367,7	21,8	0,8	1,24	79,0
M±	949,9±	1734±	323,8±	20,1±	1,06±	1,18±	59,9±
m	54,9	116,8	12,1	0,51	0,046	0,04	4,6

По минеральному составу (табл. 2) рацион сельских жителей отличается несбалансированностью макроэлементов кальция, фосфора и магния, соотношение которых соответственно составляет 1:1,8:0,3 вместо рекомендуемого 1:1,5:0,5. Содержание биомикроэлемента железа соответствует рекомендуемым нормам. Содержание витаминов А, В₁ и С значительно отстает от рекомендуемых норм, тем более если учесть, что расчет произведен на сырые продукты без учета потерь на хранение и кулинарную обработку.

Давая общую характеристику питанию сельского населения изученных районов, необходимо отметить, что наблюдаемая энергетиче-

ская ценность питания является достаточной для данной группы населения только в период пониженных энергетических затрат. Существенным недостатком является нарушение принципов сбалансированности отдельных пищевых веществ и, в первую очередь, основных компонентов рациона—белков, жиров и углеводов.

Серьезную озабоченность вызывает нарушение сбалансированности минеральных веществ (кальция, фосфора, магния) и, особенно, недостаточное содержание витаминов А, В₁ и С, имеющих важное значение для обеспечения полноценности питания сельского населения.

Наблюдаемую несбалансированность отдельных пищевых веществ, по-видимому, можно объяснить проявляющейся за последние годы тенденцией сокращения в рационе традиционных натуральных пищевых продуктов и их заменой более доступными компактными продуктами промышленной переработки, как известно, способствующей сужению ассортимента суточного набора пищевых продуктов и тем самым несбалансированности структуры питания.

Таким образом, проведенные исследования позволяют прийти к заключению о необходимости рационализации структуры питания сельского населения изученных районов, значимость которой особенно возрастает в сезон сельскохозяйственных работ, сопровождающихся резким возрастанием энергетических затрат и напряженности труда, а следовательно, и повышением потребности организма в энергии и биологически активных компонентах пищи.

Кафедра гигиены санитарно-гигиенического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 28/VI 1990 г.

Պ. Ա. Բակալյան, Օ. Ա. Անտոնյան, Ռ. Ա. Մաթևոսյան, Լ. Գ. Հովհաննիսյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՈՐՈՇ ԵՐԶԱՆԵՐԻ ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ ԲՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ուսումնասիրված է Հայաստանի քսան տարբեր շրջանների գյուղական բնակչության փաստական սնունդը և քրոշված է էներգետիկ արժեքը, քիմիական կազմը և սննդի առանձին բաղադրամասերի հաշվեկշռվածությունը:

Ցույց է տրված սննդի հիմնական բաղադրամասերի հաշվեկշռվածության խախտումները և անհամապատասխանությունը գյուղական բնակչության համար հանձնարարվող էներգիայի և սննդանյութերի պահանջի ֆիզիոլոգիական նորմաներին: Հիմնավորվում է ուսումնասիրված կոմտինգենտի սննդի կառուցվածքի ռացիոնալիզացիայի անհրաժեշտությունը:

P. A. Bakalian, O. A. Antonian, R. A. Matevossian, L. G. Hovanessian

The Characteristics of Nutrition of Village Population of some Armenian Regions

The nutrition of the village population in twenty regions of Armenia has been studied and the energetic value, chemical composition and the balance of separate components of ration has been determined. The disturbance of quantitative balance of fundamental components of ration and noncorrespondence to the physiologic norms of the need of nutrients

have been revealed. The necessity of rationalization of structure of nutrition of the studied contingents is stated.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокышев В. А. *Вопр. питания*, 1985, 1, с. 65. 2. Методические рекомендации по вопросам изучения фактического питания и состояния здоровья населения в связи с характером питания, М., 1984. 3. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. М., 1982. 4. Руководство по изучению питания и здоровья населения (под ред. А. А. Покровского). М., 1964. 5. Химический состав пищевых продуктов (под ред. А. А. Покровского). М., 1977. 6. Химический состав пищевых продуктов (под ред. И. М. Скурихина). М., 1979.

УДК 616.36—002.14

Л. С. Зограбян, Р. А. Аракелов, А. Г. Гаспарян, И. А. Абагян

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙТРАЛЬНЫХ ЛИПИДОВ, ОБЩИХ ФОСФОЛИПИДОВ И ИХ ЖИРНО-КИСЛОТНОГО СОСТАВА В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В»

На современном этапе развития инфектологии проблема острых вирусных гепатитов (ОВГ) остается одной из актуальнейших. Несмотря на то, что различные аспекты этиологии, патогенеза, патологической анатомии, клиники, лечения и осложнений ОВГ изучены достаточно полно, некоторые интимные механизмы данной инфекции остаются до конца не изученными. В последнее время особое внимание уделяется нарушению метаболизма внепеченочных структур, функционально связанных с гепатоцитами. Среди последних наибольший интерес представляют эритроциты.

Целью работы является определение содержания нейтральных липидов, общих фосфолипидов и их жирно-кислотного состава в мембранах эритроцитов у больных с ОВГ «В».

Нами обследовано 125 больных с ОВГ «В» (32—легкой формой, 64—средней тяжести, 29—тяжелой). Мужчин—58 (46,4%), женщин—67 (53,6%). Возраст больных колебался от 15 до 42 лет.

Кровь больных обследовали дважды—в разгар заболевания и при выписке. Контролем служила группа практически здоровых лиц (50 человек), в крови которых HBsAg отсутствовал.

Мембраны эритроцитов выделяли по Dodge [6]. Содержание белка в мембранах эритроцитов определяли по методу Itzahi [12]. Липиды, из мембран выделяли по Folch [13]. Метилловые эфиры жирных кислот получали по Кейтс [2]. Холестерин и его фракции определяли по Сентебовой Н. А. [3], общие фосфолипиды—по методу Stewart [10]. Газожидкостная хроматография проводилась на хроматографе «Хром-5» с плазменно-ионизационным детектором. В работе использовали колонку с 15% полиэтиленгликольсукцинатом, нанесенным на Целит-545. Газ-носитель—гелий. Для идентификации использовали стандарт, содержащий метилловые эфиры известных кислот.

Преджелтушный период длился в среднем 8,35 дней. Длительность желтушного периода колебалась от 13 до 45 дней (в среднем $25,6 \pm 2,5$ дня). В момент поступления печень, в зависимости от тяжести течения, выступала из-под реберной дуги на 2—6 см. При выписке, как правило, границы печени нормализовались. В разгар заболевания, в зависимости от тяжести течения, селезенка была увеличена на 1,5—2 см, а при выписке она находилась в пределах нормы.

Нарушениям метаболизма липидов при ОВГ посвящен ряд исследований, однако сдвиги в метаболизме жирных кислот общих липидов мембран эритроцитов не освещены в литературе. Результаты наших исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание нейтральных липидов и общих фосфолипидов у больных с ОВГ «В» в зависимости от тяжести течения (нмоль/мг белка)

Показат.	Норма	ОВГ «В», течение					
		легкое $P < 0,05$		средней тяжести $P < 0,05$		тяжелое $P < 0,05$	
		поступ.	выписка	поступ.	выписка	поступ.	выписка
ОХ	1,7,52	2,2,71	155,80	601,99	302,06	688,99	348,44
ХС	60,41	126,84	90,67	323,15	161,90	442,13	184,87
ХЭ	47,11	95,87	65,13	278,84	140,16	247,86	163,57
ОФ	250,97	250,72	225,11	289,50	259,71	330,51	280,11

Результаты проведенных исследований показали, что независимо от тяжести течения болезни в разгар заболевания наблюдается увеличение содержания ОХ преимущественно за счет свободной фракции. Причем по сравнению с нормой у больных с тяжелой формой ОВГ «В» увеличение ОХ происходит в 6,41 раза, а у больных с легкой и средней степенью тяжести—соответственно в 2,07 и 5,59 раза.

Количество ХС у больных с тяжелой формой ОВГ «В» увеличивается в 7,31 раза, а у больных с легкой и средней степенью тяжести—в 2,09 и 5,34 раза. Эфиры холестерина наиболее резко изменяются у больных с тяжелой формой ОВГ «В»—в разгар болезни их количество возрастает в 5,26 раза по сравнению с нормой. Изменения в содержании общих фосфолипидов статистически не достоверны.

В период выздоровления наблюдается тенденция к нормализации отмеченных показателей, однако даже у больных с легкой формой ОВГ «В» они не достигают нормы. Так, количество ОХ у таких больных остается повышенным в 2,07, ХС—в 2,09, а ХЭ—в 2,03 раза по сравнению с нормой.

Результаты изучения жирно-кислотного состава общих липидов в мембранах эритроцитов при ОВГ «В» отражены в табл. 2.

Как видно из таблицы, в разгар заболевания отмечается увеличение суммарного содержания насыщенных жирных кислот при легкой форме ОВГ «В» на 3,04%, при средней степени тяжести на 9,38% и при тяжелой форме на 14,83%. Причем наиболее резкие сдвиги

происходят в содержании таких кислот, как пальмитиновая (C16:0), стеариновая (C18:0), бегеновая (C22:0). Если в разгар заболевания количество пальмитиновой кислоты резко увеличивается, то содержание стеариновой и бегеновой уменьшается.

Таблица 2

Жирно-кислотный состав общих липидов мембран эритроцитов в зависимости от тяжести течения (в %)

Кислота	Норма	ОВГ «В», течение					
		легкое $P < 0,05$		средней тяжести $P < 0,05$		тяжелое $P < 0,05$	
		поступ.	выписка	поступ.	выписка	поступ.	выписка
C 14:0	0,66	0,70	0,59	0,72	0,41	0,82	0,40
C 14:1	0,34	0,30	0,27	0,23	0,20	0,20	0,17
C 15:0	0,26	0,29	0,26	0,33	0,26	0,39	0,29
C 15:1	0,96	0,84	0,80	0,72	0,48	0,67	0,45
C 16:0	31,10	38,07	33,21	50,31	45,52	55,44	50,52
C 16:1	0,45	0,52	0,48	0,70	0,63	0,75	0,67
C 17:0	0,42	0,48	0,45	0,51	0,39	0,57	0,36
C 17:1	1,24	1,07	1,19	0,66	0,71	0,60	0,68
C 18:0	17,29	15,87	16,00	11,86	14,23	9,87	12,88
C 18:1	13,12	12,42	13,47	11,93	13,92	10,00	12,11
C 18:2	7,33	6,90	7,09	6,17	6,46	5,57	6,27
C 20:3	0,79	1,09	1,23	1,67	1,69	1,81	1,89
C 20:4	10,41	9,11	10,09	6,77	7,76	5,62	6,29
C 22:0	15,38	12,33	14,76	7,49	7,18	7,68	7,01
ЕНЖК	65,11	67,74	65,27	71,22	67,99	74,77	71,46
ЕМНЖК	16,11	15,15	16,21	14,61	15,94	12,22	14,08
ЕПНЖК	18,53	17,10	18,41	13,54	15,91	13,00	14,45

Суммарное содержание мононенасыщенных жирных кислот в разгар ОВГ «В» имеет тенденцию к снижению: у больных с тяжелой формой на 24,14%, с легкой и средней степенью тяжести на 5,95 и 9,31% соответственно, по сравнению с нормой. Наибольшие сдвиги в разгар заболевания наблюдаются в содержании полиненасыщенных жирных кислот. У больных с тяжелой формой ОВГ «В» их количество уменьшается на 29,84%, со средней и легкой формой — соответственно на 26,92 и 7,71%, по сравнению с нормой, причем наибольшие сдвиги происходят в содержании арахидоновой и линолевой кислот. В период реконвалесценции содержание вышеперечисленных кислот имеет тенденцию к нормализации, не достигая, однако, нормальных границ даже при легкой форме ОВГ «В».

Как же отражаются подобные сдвиги в структуре мембран эритроцитов на их функции? Необходимо отметить, что в крови больных с ОВГ «В» появляются эритроциты больших размеров, количество которых коррелирует с тяжестью, а не с длительностью течения. Увеличение содержания ХС в мембранах эритроцитов приводит к превращению двояковогнутых дисков в сфероциты и эхиноциты [5]. Увеличение содержания насыщенных жирных кислот в липидах

эритроцитарных мембран приводит к увеличению микровязкости мембраны и нарушению ее функции.

Исходя из данных литературы и собственных наблюдений, можно сделать вывод, что структурная перестройка мембран эритроцитов сопровождается изменением активности ферментов [1, 4, 7] и проницаемости мембран [7, 8, 9], а также снижением скорости переноса кислорода [11], что является, по всей видимости, дополнительным звеном в патогенезе поражения печени при ОБГ «В».

Кафедра инфекционных болезней
с детскими инфекциями
Ереванского медицинского института

Поступила 4/IX 1989 г.

Լ. Ս. Չահրաբյան, Ռ. Ա. Առաքելով, Ա. Գ. Գասպարյան, Ի. Ա. Աբաղյան

ՉԵՋՈՔ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ, ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ՃԱՐՊԱԹՔՎԱՅԻՆ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ՍՈՒՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ
Բ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Յույց է տրված, որ սուր վիրուսային Բ հեպատիտով հիվանդների մոտ տեղի է ունենում ազատ ֆունկցիայի և խոլեսթերինի էթերների պարունակության կտրուկ մեծացում էրիթրոցիտների թաղանթներում: Ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների քանակությունը փոփոխվում է շնչին քանակությամբ: Հիվանդության բուժումը ընթացքի ժամանակ նկատվում է հազեցած ճարպաթթուների պարունակության նվազում, էրիթրոցիտների թաղանթների ընդհանուր լիպիդներում:

Ստացված տվյալները հաստատում են այն ենթադրությունը, որ թաղանթների փոփոխությունը ունի իր դերը սուր վիրուսային հեպատիտների պաթոգենեզի մեջ:

L. S. Zohrab'yan, R. A. Arakelov, A. G. Gasparian, I. A. Abaghiyan

Characteristics of Neutral Lipids, Total Phospholipids and their Fatty Acidic Content of Erythrocytic Membranes in Patients with Acute Viral Hepatitis "B"

It is shown, that in patients with acute viral hepatitis "B" it is observed acute increase of the content of free fraction and ethers of cholesterol in erythrocytic membranes. At the peak of the disease the increase of the content of saturated and decrease of mono and polyunsaturated fatty acids of total lipids in erythrocytic membranes are observed. The results obtained testify to the possible role of membranous changes in pathogenesis of viral hepatitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А. А., Твердислов В. А. Итоги науки и техники. Серия «Биофизика» ВИНТИ. М., 1978.
2. Кейтс М. Техника липидологии. М., 1975.
3. Сентебова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
4. Терховская Т. И., Артемова Л. Р., Ходжакулиев

В. Г. и др. Бюлл. экспр. биол. 1980, 89, с. 756. 5. Cooper R. A. J. Supramol. Struct., 1978, 8, 413. 6. Dodge J. T., Mitchel C., Hanahan D. J. Arch. Biochem. Biophys., 1963, 102, 119. 7. Demel R. A., de Kruff B. Biochim. Biophys. Acta, 1976, 457, 109. 8. Deuticke B., Ruska C. Biochem. Biophys. Acta, 1976, 433, 638. 9. Grunze M., Deuticke B. Biochem. Biophys. Acta, 1974, 356, 125. 10. Stewart J. C. M. Analyt. Biochem., 1980, 104, 10. 11. Shiga T., Maeda N., Suda T., Kon K., Sekiya M. Experientia, 1980, 36, 127. 12. Itzahi A., Gill M. Analyt. Biochem., 1964, 9, 401. 13. Folch J., Lees M., Sloan-Stanley G. A. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.

УДК 612.74+616.127]:576.311.347:599.32

М. И. Агаджанов, С. В. Алисиевич, В. К. Преображенская, В. В. Хаскин

ОКИСЛЕНИЕ И ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ В МИТОХОНДРИЯХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ И МИОКАРДА У ГРЫЗУНОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Активация метаболизма и увеличение мышечной теплопродукции при действии низкой температуры на организм мелких гомойотермных животных сопровождается качественными изменениями свойств и энергетики мышечных митохондрий. Среди них важную роль играет открытое более 20 лет назад терморегуляторное разобщение окисления и фосфорилирования, увеличивающее выход тепла при окислительных процессах в мышцах [5, 6]. Установлено, что этот механизм усиливается при адаптации животных к холоду и лежит в основе адаптационного увеличения теплового эффекта мышечных сокращений [3, 8, 10]. Изменение энергетической эффективности сократительной деятельности при адаптации к холоду затрагивает не только скелетные мышцы, но и миокард [1], однако состояние окислительного фосфорилирования в митохондриях сердца животных в этих условиях почти не изучено.

Большинство сведений об изменениях клеточной энергетики мышц при действии холода получено на лабораторных животных, обладавших высокой термической адаптивностью. Необходимо отметить, что трактовка основных результатов, в том числе само признание феномена терморегуляторного разобщения и оценка его физиологической роли в работах разных авторов существенно зависит как от объекта и характера температурных воздействий, так и метода исследований митохондрий. У диких животных эти отношения исследованы недостаточно. Имеются лишь данные о различиях прироста общей теплопродукции, приходящейся на единицу электрической активности скелетных мышц, у северных и южных видов грызунов [2]. В настоящей работе произведено сравнение главных параметров митохондриального окисления в мышцах и миокарде у представителей нескольких видов грызунов при различных воздействиях холода на организм.

Материал и методы

В экспериментах использованы половозрелые самцы нелинейных белых и разводимых серых крыс, относящихся к одному виду *Rattus norvegicus*, и ещё четы-

трех видов грызунов из различных природно-климатических зон, обладающих разной экологической специализацией: хлопковой крысы (*Sigmodon hispidus* Say et Ord, субтропики Центральной Америки, южные штаты США), монгольской песчанки (*Meriones unguiculatus*, степи и полупустыни Центральной Азии, Тувинской АССР), сибирского лемминга (*lemmus sibiricus*, субарктическая тундра, Чукотка) и краснощекого суслика (*Citellus Erithrogenys*, Новосибирская обл.). Препараты митохондрий получали от интактных животных, содержащихся в виварии (контроль), и от животных с измененным метаболическим состоянием, для чего применялись следующие воздействия: а) холодовая акклимация—содержание при $4\pm 1^\circ$ в течение 3—5 недель (белая крыса, хлопковая крыса, песчанка и лемминг); б) острая кратковременная гипотермия—воздушное охлаждение иммобилизованных животных при -15° до ректальной температуры $23-25^\circ$ с последующим отогреванием части животных до нормальной температуры (серые крысы, контрольные и акклимированные к холоду белые крысы); в) стимулированная терморегуляторная реакция—40-минутная экспозиция при $-5-8^\circ$ без фиксации (контрольные и акклимированные к холоду белые крысы, песчанки и лемминги). Суслики исследовались как в состоянии бодрствования перед спячкой (сентябрь), так и во время спячки (декабрь).

Окисление и фосфорилирование в митохондриях мышц конечностей и миокарда белых, серых, хлопковых крыс и сусликов после указанных воздействий измеряли полярографически с помощью ячейки с открытым вращающимся платиновым электродом на полярографе LP-7 [4]. Митохондрии выделяли из охлажденных гомогенатов тканей дифференциальным центрифугированием с повторным отмыванием в среде следующего состава (здесь и ниже в ммоль): 100 сахарозы, 180 KCl, 100 трис, 10 ЭДТА, 5 $MgCl_2$, 1 АТФ, а также 0,5% сывороточного альбумина. Состав среды инкубации: 300 маннитол, по 10—трис, KCl и KH_2PO_4 , 6 сукцинат натрия или 1,2 глутамат натрия; pH среда 7,4, температура инкубации 25° . АДФ в ходе опыта добавляли в количестве 100 или 200 мкмоль. Регистрировали скорости потребления кислорода во 2, 3 и 4-м метаболических состояниях, рассчитывали скорость фосфорилирования, а также коэффициент АДФ:О и величину дыхательного контроля (ДК). Белок суспензии митохондрий определяли по Лоури. Скорость окисления и фосфорилирования выражали в наногр-амомах кислорода или фосфора на 1 мг белка за минуту.

У контрольных и акклимированных к холоду белых крыс, песчанок и леммингов, подвергнутых холодовой экспозиции, исследовали также соотношение окисления и фосфорилирования в митохондриях скелетных мышц по потреблению кислорода в микрореспирометрах Варбурга и убыли неорганического фосфата в присутствии глюкозы и гексокиназы [5]. Митохондрии выделяли без повторного отмывания в среде состава: 100 KCl, 50 трис, по 1— $MgCl_2$, ЭДТА и АТФ. Инкубацию вели в течение 40 минут при температуре 26° в среде, содержащей 100 KCl, 5 $MgCl_2$, 10 K_2HPO_4 , 60 глюкозы, 20 сукцината, 2 АДФ, а также 0,2 мг/мл кристаллической гексокиназы и около 0,4 мг/мл белка митохондрий; pH среды 7,4. Фосфор определяли по Лоури и Лопецу в модификации В. П. Скулачева [5].

Результаты и обсуждение

Основные параметры митохондриального окисления, полученные с помощью полярографической техники у интактных животных, представлены в табл. 1. В большинстве вариантов средние значения V_2 и V_4 были практически равны между собой— $V_4/V_2=0,9-1,15$, поэтому приводится только V_2 и, соответственно, ДК по Ларди (по [4]). Показатели дыхания и фосфорилирования у белых и серых крыс, относящихся к одному биологическому виду, различаются незначительно. Можно указать лишь на более высокий дыхательный контроль мышечных митохондрий и несколько большую интенсивность фосфорилирующего окисления сердечных митохондрий серых крыс. К этому уровню близки и данные, характеризующие бодрствующего

краснощекого суслика. Обращает на себя внимание низкое значение АДФ:О в скелетной мышце суслика. Хлопковая крыса резко выделяется высокими скоростями окисления и фосфорилирования, в 2,5—3 раза превышающими уровень, отмеченный у двух других видов.

В табл. 1 приведены данные, относящиеся только к варианту использования сукцината в качестве субстрата окисления. Во всех случаях замена сукцината на глутамат приводит к уменьшению скорости окисления во втором метаболическом состоянии V_2 . Несколько слабее уменьшается V_3 , и сравнительно мало изменяется скорость фосфорилирования V_{ϕ} . Поэтому величины ДК и АДФ:О при окислении глутамата больше, чем при окислении сукцината. Наиболее чувствительны к смене субстрата мышечные митохондрии хлопковой крысы, где отношение глутамат:сукцинат (Г/С) для V_2 составляет 0,33, для V_{ϕ} —0,82, и сердечные митохондрии серой крысы, где Г/С для V_2 —0,23, для V_{ϕ} —0,5. У суслика особенно заметно влияние субстрата окисления на АДФ:О: в мышце при окислении сукцината коэффициент равен 1,3, а при окислении глутамата—2,3; в миокарде соответственно 1,6 и 2,8.

Полярнографическая техника позволяет выявить некоторые сдвиги энергетики изолированных митохондрий под влиянием предшествующих воздействий на организм, связанных с термозависимым изменением общего метаболизма. Мышечные митохондрии белых крыс в состоянии гипотермии не отличаются по изученным параметрам от митохондрий нормотермических животных, а сердечные митохондрии обнаруживают значительное повышение скорости окисления V_2 —на 70, V_3 —на 55% ($p < 0,01$), фосфорилирования—на 58% ($p < 0,01$) и заметный сдвиг в предпочтении субстрата окисления: отношение Г/С для V_2 уменьшается почти вдвое. Митохондрии мышц и сердца серых крыс и акклиматизированных к холоду белых крыс практически не изменяют параметров окисления и фосфорилирования в состоянии гипотермии. Отогревание после гипотермии заметно стимулирует фосфорилирующее окисление в мышечных и сердечных митохондриях белых крыс: V_3 возрастает соответственно на 47 и 64% ($p < 0,001$), а ДК мышечных митохондрий увеличивается до 2,6. Подобный эффект совершенно отсутствует у серых крыс. Длительная акклиматизация белых крыс в условиях постоянной низкой температуры не повлияла на интенсивность окисления в мышечных митохондриях, но повысила окислительную активность митохондрий миокарда на 78% ($p < 0,001$). Однако отогревание после гипотермии акклиматизированных к холоду белых крыс не только не стимулирует окисления, но даже нивелирует адаптационный прирост V_3 в митохондриях миокарда. Холодовая акклиматизация хлопковых крыс не оказала влияния на окисление в митохондриях обеих тканей, но привела к некоторому увеличению скорости фосфорилирования в мышечных митохондриях (до 482 ± 34 на $\text{мг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, т. е. на 29% выше контроля, $p < 0,05$) и к соответствующему увеличению АДФ:О. В состоянии зимней спячки у краснощекого суслика уменьшена потенциальная окислительная активность мышечных и сердечных митохондрий—соответственно до уров-

ней 61 и 53% от состояния бодрствования перед спячкой ($p < 0,001$). Этот сдвиг сопровождается существенным повышением сопряженности окисления и фосфорилирования в мышцах.

Таблица 1

Окисление и фосфорилирование в митохондриях скелетных мышц и миокарда интактных животных (полярнографический метод, на $\text{мг} \cdot \text{л} \cdot \text{мин}^{-1}$)

Животные	n	V_2	V_3	V_f	АДФ:О	ДК
Скелетная мышца						
Белая крыса	10	$41,5 \pm 1,9$	$81,4 \pm 5,2$	$150,9 \pm 9,5$	$1,84 \pm 0,06$	$1,92 \pm 0,04$
Серая крыса	6	$37,8 \pm 2,0$	$100,0 \pm 5,0$	$161,4 \pm 9,4$	$1,76 \pm 0,05$	$2,38 \pm 0,05$
Хлопковая крыса	9	$89,4 \pm 9,1$	$229,0 \pm 31,1$	$373,3 \pm 23,6$	$1,59 \pm 0,20$	$2,56 \pm 0,09$
Краснощ. суслик	10	$55,9 \pm 5,2$	$95,8 \pm 9,1$	$125,4 \pm 17,4$	$1,30 \pm 0,11$	$1,80 \pm 0,06$
Миокард						
Белая крыса	10	$48,5 \pm 5,0$	$91,8 \pm 9,8$	$156,7 \pm 16,1$	$1,74 \pm 0,12$	$1,73 \pm 0,06$
Серая крыса	9	$63,2 \pm 5,6$	$126,7 \pm 12,2$	$197,2 \pm 9,3$	$1,66 \pm 0,11$	$1,76 \pm 0,09$
Хлопковая крыса	7	$141,5 \pm 19,8$	$290,9 \pm 38,3$	$498,4 \pm 39,0$	$1,82 \pm 0,20$	$1,95 \pm 0,07$
Краснощ. суслик	10	$69,6 \pm 8,9$	$129,1 \pm 13,5$	$191,2 \pm 10,1$	$1,60 \pm 0,07$	$2,00 \pm 0,10$

Примечание. Субстрат—сукцинат; $t \ 25^\circ$.

Ни одно из описанных изменений фосфорилирующего окисления не сопровождается достоверным уменьшением АДФ:О и, следовательно, не позволяет говорить о каком-либо терморегуляторном или адаптационном разобщении окисления и фосфорилирования. Этот результат вынудил нас обратиться к методике, которая сегодня уже считается устаревшей, но с помощью которой эффект уменьшения сопряжения в мышцах адаптированных к холоду животных многократно воспроизводился [5, 8, 10, 11]. Результаты представлены в табл. 2. У адаптированных белых крыс в состоянии терморегуляторной стимуляции метаболизма отчетливо регистрируется повышение дыхания мышечных митохондрий (на 59%, $p < 0,001$) и существенное уменьшение Р:О, что подтверждает данные вышеуказанных работ. Однако у монгольской песчанки и сибирского лемминга подобное изменение отсутствует. Скорость фосфорилирования в мышечных митохондриях песчанки, как и у хлопковых крыс, при адаптации к холоду возрастает (на 25%, $p < 0,05$). Для митохондрий лемминга характерна весьма высокая дыхательная и фосфорилирующая активность при сравнительно низком Р:О и их независимость от температурных воздействий на организм. Таким образом, возможность регуляторных изменений соотношения окисления и фосфорилирования в мышцах при действии холода не отвергается, т. к. согласуется с некоторыми другими биохимическими и физиологическими данными, имеет аналогию в виде энергетически лабильных митохондрий бурой жировой ткани и, наконец, подкрепляется методикой, принципиальная адекватность которой не оспаривалась [6, 10, 13].

Действительно, как видно из данных, полученных манометрическим методом, охлаждение акклиматизированных к холоду белых крыс

Таблица 2

Влияние терморегуляторной теплопродукции на окисление и фосфорилирование в мышечных митохондриях контрольных и акклимизированных к холоду животных (манометрический метод, на $\text{мг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$; субстрат—сукцинат, температура 26°)

Животные		Контроль		Терморегуляторная реакция			
		О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
Белая крыса	12/9	$39,5 \pm 2,2$	$47,8 \pm 2,6$	$1,24 \pm 0,11$	$61,4 \pm 4,7$	$42,9 \pm 3,3$	$0,70 \pm 0,14$
Монгольская песчанка	8/3	$56,4 \pm 2,8$	$74,5 \pm 5,0$	$1,32 \pm 0,16$	$66,8 \pm 6,8$	$93,9 \pm 7,1$	$1,0 \pm 0,17$
Сибирский лемминг	6,5	$124,3 \pm 10,8$	$102,7 \pm 12,8$	$0,93 \pm 0,17$	$133,6 \pm 13,8$	$105,0 \pm 17,4$	$0,78 \pm 0,19$

Примечание. Отличие от контроля достоверно, $p < 0,05$.

вызывает отчетливое уменьшение Р:О и увеличение уровня нефосфорилирующего окисления (табл. 2). Впрочем, и полярографические данные свидетельствуют о сравнительно высокой реактивности митохондриальной энергетики у белых крыс в условиях температурных воздействий. Отогревание после гипотермии сопровождается заметным повышением дыхательной и фосфорилирующей активности мышечных и сердечных митохондрий. Акклимация к холоду приводит к значительной энергизации митохондрий миокарда и резко изменяет их реакцию на дополнительное острое охлаждение, а мышечные митохондрии делает нечувствительными к такому воздействию. Одно из возможных объяснений этого заключается в том, что при длительной холодовой акклиматизации возрастает мощность средств температурного гомеостаза, но уменьшается толерантность организма в состояниях, когда он все же нарушается [12, 14]. В большей мере это относится к энергетике сердца. Вероятно, у акклимированных белых крыс острая гипотермия, которая достигается труднее и за существенно большее время, чем у контрольных животных, приводит к более значительным альтерациям митохондрий миокарда, которые отчасти сохраняются и после прекращения действия холода.

У других исследованных животных энергетическое состояние митохондрий более стабильно и гораздо меньше изменяется под влиянием экспериментальных воздействий на организм. Можно заключить, что существенные изменения энергетики митохондрий при действии низкой температуры, а именно—интенсификация окисления и уменьшение его сопряженности с фосфорилированием в мышцах присущи лишь животным с хорошо выраженной метаболической адаптационностью. У диких животных со специфической видовой реактивностью такие изменения либо отсутствуют (серая крыса, сибирский лемминг), либо приобретают противоположную направленность, приводя к увеличению сопряженности, связанной с сохранением ведущей роли АТФ-зависимых термогенных процессов (хлопковая крыса, монгольская песчанка) или с минимизацией окисления при зимней спячке (краснощекий суслик).

Институт физиологии СО АМН СССР,
г. Новосибирск, Ереванский
медицинский институт

Поступила 10/V 1990 г.

Մ. Ի. Ազաշանով, Ս. Վ. Ալիսիկ, Վ. Կ. Պրեպրատենկոյա, Վ. Վ. Խաչիկ

ԿՄԱԽՔԱՅՈՒ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՍՐՅԱՄԿԱՆԻ ՕՔՍԻՂԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՀԱՍՆՈՐԿԱՑՈՒՄԸ
ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ՏԱՐՔԵՐ ԻՎՈՂՈՒԱԿԱՆ ՄԱՍՆԱԳԻՏԱՑՈՒՄ ՈՒՆՅՈՂ ԿՐՍՈՂՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՑԱՄԸ ԶԵՐՄԱՍԻՃԱՆՆԵՐԻ ԱԶԻՅՈՒՅԱՆ ՏԱԿ

Աշխատանքում արվում է միտոքոնդրիումային օքսիդացման հիմնական ցուցանիշների համեմատումը մկաններում և սրտամկանում կրծողների տարբեր ներկայացուցիչների մոտ օրգանիզմի վրա տարբեր շերմային ազդեցությունների ժամանակ, Բացահայտված է, որ միտոքոնդրիումների շերմային կական փոփոխությունները՝ օքսիդացման ինտենսիֆիկացումը և նրան զուգորդված ֆոսֆորիլացման նվազումը մկաններում բնորոշ է միայն լավ ար-

տահալուված նյութափոխանակային հարմարողականությունը օժտված կենդանիների մոտ:

Վայրի կենդանիների մոտ, որոնք ունեն սպեցիֆիկ տեսակային ռեակտիվություն, ալդայիսի փոփոխությունները կամ բացակայում են (մոխրագույն առնետ, սիրիական լեմինգ), կամ ունեն հակառակ ուղղորդվածություն, բերելով զուգորդման մեծացման, որը կապված է ATP-կախված ջերմագեն պրոցեսների պահպանման հետ (բամբակային առնետ, և այլն), կամ օբսիդացման նվազման հետ ձմեռային քնի ժամանակ:

M. I. Aghadjanov, S. V. Alisievich, V. K. Preobrazhenskaya, V. V. Haskin

Oxidation and Phosphorylation in Skeletal and Heart Muscle Mitochondria in Rodents of Various Ecological Specification Under the Effect of Low Temperature

The comparison of the main parameters of mitochondrial oxidation in muscles and myocardium in the representatives of the several types of rodents under various cold effects have been carried out. It was established that essential changes in mitochondria energetics under the effect of low temperature which means intensification of oxidation and decrease in its accompaniment to the phosphorylation in the muscles are usual for the animals with well expressed metabolic adaptability.

In the wild animals with specific type reactivity either there was a lack of such changes (gray rat, siberian lemming), or they had an opposite direction which brought to the increase of accompaniment connected with the maintenance of ATP-dependent thermogene processes (cotton rat, mongolic sandy), or with the minimizing of oxidation during winter sleep (republic gopher).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алюхин Ю. С., Пчеленко М. Д. Физiol. ж. СССР, 1979, 65, II, с. 1620.
2. Баженов Ю. И. Термогенез и мышечная деятельность при адаптации к холоду. Л., 1981.
3. Иванов К. П., Пчеленко М. Д. ДАН СССР, 1978, 240, I, с. 227.
4. Кондрашева М. Н., Ананенко А. А. В кн.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., I, 1973.
5. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
6. Скулачев В. П. Трансформация энергии в биомембранах. М., 1972.
7. Скулачев В. П., Маслов С. П. Биохимия, 1960, 25, 6, с. 1058.
8. Скулачев В. П., Маслов С. П., Сивкова В. Г., Калинин Л. П., Маслова Г. М. Биохимия, 1963, 28, I, с. 70.
9. Хаскин В. В. Энергетика теплообразования и адаптация к холоду. Новосибирск, 1975.
10. Хаскин В. В. Успехи физиол. наук, 1976, 7, I, с. 24.
11. Хаскин В. В., Синдаровская И. Н. Физiol. ж. СССР, 1972, 58, I, с. 108.
12. Хлебович В. В. Акклиматизация животных. Л., 1971.
13. Behrens U. A., J. Himms-Hagen. Blomerg. Blomembr., 1977, 9, 41.
14. Webster A. G. F. Physiological effect of exposure. In Environmental Physiology. Ed. by D. Robertshaw, Univ. Park Press, Baltimore, 1974, 33.

А. К. Гамбарян, Д. Н. Худавердян

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СПИННОМ МОЗГЕ КРЫС

Известна важная роль нейроактивных аминокислот в деятельности центральной нервной системы, а также взаимосвязь между изменением их содержания и проявлением различных заболеваний. В связи с этим в последние годы появилось много работ, посвященных выяснению количественных сдвигов нейроактивных аминокислот при различных патологиях, а также использованию ГАМК и её производных для лечения болезней мозга [3—5, 9, 14]. Особый интерес представляют довольно противоречивые данные по изучению обмена этих аминокислот в мозге при алкогольной интоксикации, полученные при исследовании различных отделов головного мозга. Однако сведений, характеризующих содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой аминокислот в спинном мозге при алкогольной интоксикации, обнаружить не удалось. Между тем эти показатели могли бы быть полезными при интерпретации нейрохимических основ различных патологических синдромов, развивающихся в центральной нервной системе, в частности нарушения процессов возбуждения и торможения в спинном мозге при алкогольной интоксикации [2].

Материал и методы

Опыты проведены на белых крысах: 20—контрольных и 30—с острым алкогольным отравлением. Алкогольное отравление вызвали внутривенным введением 40° спирта в дозе 5 г/кг массы. Животных брали в опыт через 5—10 мин после введения алкоголя на фоне развития двигательных расстройств в виде общей заторможенности и нарушения координации. Определение содержания исследуемых аминокислот проводили электрофоретическим методом, предложенным Grossman и др. [12]. Расчет данных производили в мкмоль/г ткани.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, содержание исследуемых аминокислот в спинном мозге экспериментальных животных довольно высокое, что свидетельствует о большом удельном весе этих нейромедиаторов в деятельности спинного мозга. По сравнению с контролем, у животных с острой алкогольной интоксикацией выявлено достоверное уменьшение содержания глутаминовой и аспарагиновой кислот на 44,1% ($p < 0,001$) и 73,2% ($p < 0,001$) соответственно. Количественное изучение ГАМК в спинном мозге животных, подвергнутых действию алкоголя, не дало однозначных результатов. Так, в 55,5% случаев обнаружено понижение её содержания в среднем на 24,1%, а в 44,4%, наоборот, повышение, достигающее до 48,3% (таблица). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что алкогольная интоксикация, влияя на обменные процессы в нервной ткани, приводит к снижению количества аспарагиновой и глутаминовой кислот и к разнонаправленным сдвигам в содержании ГАМК.

Результаты наших наблюдений по изучению количества ГАМК в спинном мозге согласуются с литературными данными [6, 7, 10, 11, 13]. Выявленные противоречивые тенденции, по мнению авторов, связаны с индивидуальной чувствительностью животных к алкоголю и разным исходным функциональным состоянием центральной нервной системы.

Причиной количественных сдвигов исследуемых медиаторов могут быть как сопутствующие введению алкоголя изменения активности ферментов, лимитирующих образование нейроактивных аминокислот, так и нарушения в синтезе и распаде тех исходных продуктов, из которых они образуются. В литературе имеются данные об изменении активности ферментов, участвующих в обмене ГАМК при алкогольном отравлении. Они малочисленны и крайне противоречивы. Показано, что активность ферментов, лимитирующих уровень ГАМК,—глутаматдекарбоксилазы и ГАМК-трансферазы—зависит от дозы вводимого алкоголя [7]. Так, спирт, введенный в дозе 4 г/кг, повышает активность глутаматдекарбоксилазы в больших полушариях головного мозга, увеличивая содержание ГАМК [15]. При дозе 6—8 г/кг активность глутаматдекарбоксилазы в больших полушариях и мозжечке снижается [7]. Обнаружена также зависимость активности ГАМК-трансферазы от дозы вводимого алкоголя. При однократном введении в дозе 2 г/кг алкоголь вызывает её повышение в больших полушариях и мозжечке, что ведет к снижению уровня ГАМК, а увеличение дозы однократно вводимого алкоголя до 6 г/кг сопровождается снижением активности фермента и подъемом уровня ГАМК [7].

Содержание ГАМК, аспарагиновой и глутаминовой кислот в мкмоль/г ткани в спинном мозге контрольных крыс и крыс, подвергнутых алкогольному отравлению

Серия опыта	Статистич. показатели	ГАМК	Глутамат	Аспартат
Контроль	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$0,88 \pm 0,18$ $\frac{6}{}$	$5,42 \pm 0,41$ $\frac{6}{}$	$2,15 \pm 0,38$ $\frac{6}{}$
Алкогольное отравление	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$0,95 \pm 0,13$ $\frac{9}{}$ $>0,05$	$3,03 \pm 0,24$ $\frac{8}{}$ $<0,001$	$0,67 \pm 0,15$ $\frac{8}{}$ $<0,01$

Применяемая в наших опытах доза вводимого алкоголя является средней среди доз, употребляемых разными исследователями и вызывающих диаметрально противоположные эффекты. Видимо, с этим может быть связана разноречивость выявленных результатов при изучении сдвигов ГАМК. Поскольку исходным материалом для синтеза ГАМК служит глутаминовая кислота, то уменьшение её содержания в центральной нервной системе при алкогольной интоксикации может также быть причиной обнаруженных сдвигов ГАМК.

Аналогичные доводы можно привести и в связи с изменениями в обмене глутаминовой и аспарагиновой кислот. Учитывая участие исследуемых аминокислот в цикле Кребса, а также снижение актив-

ности ферментных систем этого цикла при алкогольной интоксикации [8], мы предположили, что уменьшение содержания исследуемых аминокислот связано с нарушением окислительных процессов и их синтеза. Это подтверждается имеющимися в литературе данными о снижении утилизации глюкозы, нарушении образования пировиноградной кислоты, а также процессов трансаминирования аминокислот в головном мозге экспериментальных животных при алкогольной интоксикации [8]. На уменьшение содержания аспарагиновой кислоты при алкогольном отравлении указывают также данные о резком угнетении в спинном и головном мозге животных активности аспартатаминотрансферазы—фермента, способствующего превращению глутаминовой кислоты в аспарагиновую [1].

Учитывая, что исходным субстратом для синтеза глутамата служит α -кетоглутаровая кислота, содержание которой в ткани мозга в условиях алкоголизации уменьшается [8], можно допустить, что снижение содержания глутаминовой, а соответственно и аспарагиновой кислот может быть связано и с недостатком α -кетоглутарата.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что обнаруженные нами сдвиги в содержании нейроактивных аминокислот являются следствием нарушения метаболических процессов в центральной нервной системе животных, подвергнутых алкогольному отравлению. Основываясь на существенной роли исследованных аминокислот в процессах возбуждения и торможения на спинальном уровне, а также результатах наших исследований, показавших угнетение процессов проведения и возбуждения, нарушение различных видов торможения в сегментарных рефлекторных путях [2], можно допустить, что в основе нарушения рефлекторной деятельности спинного мозга при алкогольной интоксикации лежат метаболические расстройства и связанные с ними изменения в содержании различных нейроактивных аминокислот.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 21/XI 1989 г.

Հ. Կ. Ղամբարյան, Դ. Ն. Խոսրովեղյան

ԱՎԱՅՈՒՄԱՅԻՆ, ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՅՅՐՈԱԿՏԻՎ ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ՎՐԱ ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ՈՂՆՈՂԵՂՈՒՄ

Էլեկտրոֆորետիկ եղանակով ուսումնասիրված է գլուտամինային, ասպարագինային ամինաթթուների և դամաամինակարաթթվի քանակը առնետների ողնուղեղում սուր արկոհոլային թունավորման պայմաններում: Հայտնաբերված է գլուտամինային և ասպարագինային ամինաթթուների քանակի իջեցում:

Ննթադրվում է, որ ներդրվում է ամինաթթուների քանակական փոփոխությունների և արկոհոլային թունավորման ժամանակ ողնուղեղի ռեֆլեկտոր գործունեության խանգարման միջև գոյություն ունի փոխադարձ կապ:

Alcoholic Intoxication Influence on the Content of Neuroactive Amino Acids in Spinal Cord of Rats

The content of glutaminic, asparaginic and gamma amino butiric amino acids in spinal cord of rats under acute alcoholic intoxication is studied by electrophoretic method. The decrease of content of glutaminic and asparaginic amino acids is established. The interconnection between the discovered quantitative change of content of neuroactive amino acids and disturbance of reflectory activities of spinal cord under alcoholic intoxication is possible.

ЛИТЕРАТУРА

1. Векслер Я. И., Магомедова К. М., Луговец В. М. В кн.: Биохимия алкоголизма. Минск, 1980, с. 37.
2. Гамбарян А. К. Дис. канд. Ереван, 1986.
3. Рябинская Е. А., Габибов И. М. Журн. высшей нервной деятельности, 1981, 31, 1, с. 32.
4. Сафарян Л. А. Дис. канд. Ереван, 1986.
5. Снисарь И. А., Орехов В. С., Сытинский И. А. Вопросы мед. химии, 1982, 28, 5, с. 60.
6. Сытинский И. А. Гамма-аминомасляная кислота в деятельности нервной системы. Л., 1972.
7. Сытинский И. А., Гузинов Б. М., Гоманько М. В. и др. В кн.: Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1973, VIII, с. 331.
8. Сытинский И. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. М., 1980.
9. Худавердян Д. Н. Дис. докт. Ереван, 1984.
10. Эдмондс Х. Л., Сильвестер Д. М., Беллин С. И. и др. Физиол. ж. СССР, 1980, 66, 9, с. 1293.
11. Dar M. S., Woolees W. R. Pharmacol. Biochem. and Behav., 1935, 22, 1, 77.
12. Grossman W., Hanning E., Ploch M. J. Physiol. Chem., 1955, 229, 258.
13. Rani V. A., Nadlger H. A., Marcus S. R., Chandrakala M. V., Sadasivudu B. Neurochem. Res., 1935, 10, 2, 297.
14. Roberts E. In: Psychopharmacol. and Biochem. Neurotransmitter Receptors. Proc. Int. Cong. Tucson. Ariz., Apr. 11-13. 1980, New York, 1980, 569.
15. Sutton Y., Simmonds M. A. Biochem. Pharmacol., 1973, 22, 1685.

УДК 614.876:614.7

С. А. Папоян, В. М. Охикян, Э. Л. Шахназарян

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ МАЛЫХ ДОЗ РАДИАЦИИ

В настоящее время актуальной проблемой радиобиологии является изучение механизмов реализации отдаленных эффектов действия ионизирующей радиации. Этот вопрос имеет также важное практическое значение в связи с ростом числа онкологических больных, подвергающихся лучевой или комбинированной терапии с локальным облучением больших участков тела.

Большое число литературных данных о действии малых доз ионизирующего излучения свидетельствует о том, что интерес к этой проблеме высок. Однако до сих пор нет единого мнения о дозовых диапазонах, применяемых как малые. Прослеживаются две противоположные тенденции в оценке биологического действия малых доз радиации. В небольшом числе публикаций высказывается мнение о вредном действии радиации на любом дозовом уровне [2, 3, 5, 7]. Авторы

другого направления подтверждают мнение о положительном биологическом эффекте малых доз радиации, проявляющемся в стимуляции физиологических функций, регенеративных процессов, воспроизводительной функции и т. д. [1, 4, 8].

Учитывая разноречивость литературных данных, мы задались целью изучить действие малых доз радиации на организм животных в условиях хронического опыта.

Материал и методы

Опыты поставлены на 50 беспородных крысах и 50 белых мышах. Животные были разделены на две группы: опытную и контрольную. Животные опытной группы облучались тотально, ежедневно в дозе 0,0174 Гр в течение 106 дней (без субботных и воскресных дней). Были изучены следующие показатели: масса животных, выживаемость, число лейкоцитов, абсолютное число лимфоцитов, а также общее состояние (подвижность, выпадение волос, состояние желудочно-кишечного тракта). Вышеуказанные показатели изучали до облучения и через 2, 2,5, 3, 3,5, 4, 4,5, 7,5 месяцев после облучения.

Облучение производили на рентгентерапевтическом аппарате глубокой терапии РУМ-17 (мощность дозы—30 рентген/мин, фильтры—0,5 мм меди+1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см). Полученные результаты подвергнуты статистической обработке по методу Стьюдента-Фишера [6].

Результаты и обсуждение

Полученные экспериментальные данные отражены в табл. 1 и 2. Как видно из табл. 1, у мышей длительное воздействие малых доз радиации не влияло отрицательно на массу животных. Через 3 и 3,5 месяца после облучения отмечается достоверное понижение числа лейкоцитов по сравнению с нормой. Если до облучения число лейкоцитов было равно $8,1 \pm 0,5$ тыс., то через 3 месяца— $6,5 \pm 0,2$, через 3,5— $6,8 \pm 0,5$, а к 4-му месяцу повысилось до $11,0 \pm 1,1$. Что касается числа агранулоцитов, то оно начало понижаться через 2,5 месяца и уменьшилось вдвое через 4 мес. после облучения, а число гранулоцитов увеличилось к этому сроку в 1,5 раза. Снизилось также и абсолютное число лимфоцитов: если до облучения оно было равно 4320 ± 286 , то через 4 месяца— 3139 ± 468 тыс. Из табл. 1 видно, что через 3 месяца после облучения число погибших мышей составляло 50%, а через 5,5—100%.

Биологическое действие малых доз радиации у крыс отражено в табл. 2. Из таблицы видно, что масса крыс повышается вдвое: если до облучения она составляла 142 г, то через 7,5 месяца—276 г. Достоверное снижение числа лейкоцитов у крыс нами отмечалось начиная со 2-го месяца после облучения. До облучения число лейкоцитов в крови крыс было равно $17,5 \pm 1,3$ тыс., через 2 мес.— $10,4 \pm 0,8$, 3,5— $10,0 \pm 2,3$, а через 4 мес. $10,2 \pm 0,9$. К концу наблюдений (7,5 мес.) число лейкоцитов приблизилось к норме— $15,7 \pm 1,2$. Необходимо отметить, что через 2, 2,5, 3, 3,5, 4 мес. после облучения число агранулоцитов в крови крыс достоверно снизилось почти в 1,5 раза ($40,4 \pm 5,4$ против $70,0 \pm 5,5$ в норме), а число гранулоцитов достоверно возросло почти в два раза, особенно через 4 мес. после облучения. Из табл. 2 видно, что до облучения число гранулоцитов в крови

Таблица 1

Изменения в системе крови у мышей, облученных в дозе 0,0174 Гр в течение 106 дней

Показатели	Сроки исследования					
	до облучения	после облучения через				
		2 мес.	2,5 мес.	3 мес.	3,5 мес.	4 мес.
Масса, г	25,0	29,0	30,0	30,8	30,0	33,3
Лейкоциты	8,1±0,5	7,8±0,7	9,1±0,8	6,5±0,2	6,8±0,5	11,0±1,1
P	—	—	+	+	+	+++
Агранулоциты	57,0±2,1	57,8±0,6	44,8±3,8	47,0±2,7	48,4±6,7	28,3±4,1
P	—	+	+	+	+	+++
Гранулоциты	43,0±2,1	42,2±0,6	55,2±2,7	53,0±2,7	51,6±6,7	71,7±4,1
P	—	+	++	++	++	+++
Абс. число лимф.	4320±286	4351±395	3843±564	2978±291	3231±527	3139±468
P	—	—	—	++	+	++
Число погиб. животных	—	19	22	25	37	38

Примечание. Здесь и в табл. 2 $P < 0,05$ — +, $P < 0,01$ — ++, $P < 0,001$ — +++, $P > 0,05$ — —.

Таблица 2

Изменения в системе крови крыс, облученных в дозе 0,0174 Гр в течение 106 дней

Показатели	Сроки исследования						
	до облучения	после облучения через					
		2 мес.	2,5 мес.	3 мес.	через 3,5 мес.	4 мес.	7,5 мес.
Масса, г	142	207	239	250	239	240	276
Лейкоциты	17,5±1,03	10,4±0,8	14,4±0,5	12,2±1,0	10,2±2,3	10,2±0,9	15,7±1,2
P	—	+++	++	+++	++	+++	—
Агранулоциты	70,60±5,5	47,6±1,6	57,6±3,4	51,5±2,0	50,2±7,1	40,4±5,4	58,2±3,8
P	—	++	+	++	++	++	—
Гранулоциты	30,0±5,5	52,4±1,6	42,4±3,4	48,5±2,0	50,2±7,1	59,6±3,4	42,2±3,8
P	—	++	+	++	++	+	—
Абс. чис. лимф.	12078±1103	4784±494	8176±981	5466±539	2810±265	3936±745	8804±993
P	—	++	+	++	++	+++	++
Число погибш. животных	—	3	5	6	8	14	28

крыс составляло $30,0 \pm 5,5$, а через 4 мес. — $59,6 \pm 3,4$. Что касается изменения абсолютного числа лимфоцитов, то оно снизилось приблизительно в три раза, особенно через 4 мес. после облучения (3936 ± 745 против 12078 ± 1103 в норме), а к концу исследования (7,5 мес.) — в 1,5 раза (8804 ± 993 против 12075 ± 1103 в норме). Во все сроки исследований в крови крыс не было обнаружено молодых форменных элементов. У животных через 1,5 мес. после облучения наблюдалось выпадение волос, потеря аппетита, понос, малоподвижность.

Отмеченные изменения влияли на выживаемость животных. Через 4 мес. от начала облучения число погибших крыс составляло 28, а через 7,5 мес. — 56%.

Таким образом, длительное воздействие малых доз радиации не влияет отрицательно на массу животных, однако отмечаются количественные и качественные сдвиги в периферической крови, прояв-

ляющиеся со 2-го месяца после начала облучения. Длительное облучение малыми дозами радиации рассматривается как неблагоприятный фактор для организма животных.

НИИ медицинской радиологии
МЗ АрмССР

Поступила 20/X 1989 г.

Ս. Ա. Պապոյան, Վ. Մ. Օհիկյան, Է. Լ. Շահնազարյան

ՄԱՅՐԱՄԱՍՍԱՅԻ ԱՐՅԱՆ ՄՈՐՖՈՖՈՆԿՈՆԿՆՈՆԱԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՔՐ ԳՈՋԱՆԵՐՈՎ
ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱՄ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Փորձարարական կենդանիների մոտ բազմանվագ փոքր դոզաներով ճառագայթահարումը առաջացնում է ծայրամասային արյան մեջ որակական և քանակական փոփոխություններ; որը ունի արտորոշիչ նշանակություն:

S. A. Papoyan, V. M. Ohikian, E. L. Shahnazarian

The Morphofunctional Changes of Peripheric Blood in Rats under Low Doses of Irradiation

The repeated low doses of irradiation result in qualitative and quantitative changes in peripheric blood of the experimental animals, which is of great diagnostic significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аллаярова Г. И., Штолянский Ю. В. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 39. 2. Гуськова А. К. Мед. радиол., 1980, 20, с. 9. 3. Дурмышьян М. Г. Реакция организма на действие малых доз ионизирующей радиации. М., 1962. 4. Кудрицкий Ю. К. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 15. 5. Петоян И. М., Филюшкин И. В. Там же, с. 78. 6. Стюдент-Фишер Пат. физиол. и экспер. тер., 1960, 3, с. 10. 7. Филипова Л. Г. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 97. 8. Хакимов П. А., Хамидов Д. Х., Муртазаева Л. А., Шадиева И. Х. Там же, с. 99.

УДК 615.382:616.155.1

Е. Ш. Погосян, В. Г. Амагуни

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ПОВЫШЕНИЯ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АНТИОКСИДАНТОВ, СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ И ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Реакции свободнорадикального окисления, постоянно протекающие в организме, образуют высокореакционные промежуточные продукты. Интенсифицирование их в процессе усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) происходит при любых стрессорных реакциях: гипоксии, охлаждении, гипертермии, психоэмоциональных реакциях, а также при разнообразных патологических процессах. Высо-

кая токсичность продуктов ПОЛ общеизвестна. Липидные перекиси способствуют нарушению проницаемости биомембран, освобождению энзимов лизосом и деструкции клеток [3]. Продукты ПОЛ вызывают также повреждение клеток системы микросомального окисления, содержащих цитохром Р-450, что ведет к повышению концентрации метаболитов низкомолекулярных ксенобиотиков. Если же в организме возникает ситуация постоянного генерирования свободнорадикальных продуктов, то под их действием усиливаются протеолитические процессы, происходит денатурация белка [11], тем самым создаются, предпосылки для возникновения иммунологических реакций. Появившиеся продукты протеолиза, частью которых является пул олигопептидов—молекул средней массы (МСМ), обладают также значительной биологической активностью, зависящей от их состава.

Нашими предшествующими исследованиями было показано, что по мере усиления ПОЛ и ослабления антирадикальной защиты у больных бронхиальной астмой (БА) увеличивается в крови количество МСМ и ЦИК. Однако неясными оставались взаимосвязь и причинно-следственные отношения между этими явлениями. В связи с этим нами было изучено в эксперименте на животных взаимоотношение между ПОЛ, с одной стороны, и МСМ, циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), а также показателями антиоксидантной защиты— α -токоферолом и ферментом супероксиддисмутазой (СОД), с другой.

Материал и методы

С целью усиления ПОЛ белым крысам-самцам массой от 150 до 180 г, содержащимся на постоянном пищевом рационе, ежедневно в течение 7 дней вводилась перекисидированная линолевая кислота внутривентриально в количестве 0,1 мл (перекисное число 300—350) [8]. Уровень ПОЛ определялся по содержанию в крови гидроперекисей (ГП) спектрофотометрическим методом, МСМ—скрининговым методом, ЦИК в сыворотке крови определялся 2%-раствором полиэтиленгликоля 6000. Повторное исследование крови, полученной путем декапитации, проводилось через неделю после эксперимента. Контрольным животным ежедневно вводился 0,1 мл физиологического раствора.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что одновременно с увеличением ГП (на 140%), снижением α -токоферола (на 37,5%) и фермента СОД (на 14,9%) происходит существенное увеличение в сыворотке крови экспериментальных животных уровня МСМ на 32,8 и ЦИК на 82,8% (таблица). Проведенный статистический анализ выявил наличие прямой корреляционной связи между этими показателями ($r = +0,57$). Таким образом, усиление ПОЛ в организме влечет за собой повышение концентрации белковых токсинов (МСМ) и, как следствие, увеличение ЦИК.

Установлено, что реализация действия МСМ в организме опосредуется через лейкоциты, тромбоциты и тучные клетки [10]. Элементы белой крови, в частности лейкоциты, имеют развитую систему свободнорадикального окисления, которая срабатывает при респира-

Изменения содержания МСМ, α -токоферола, СОД, гидроперекисей в крови
экспериментальных животных после 7 дней введения внутривенно
пероксидированной линолевой кислоты

Группы	МСМ		ЦИК		α -токоферол		СОД		Гидроперекиси	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Контрольная	$0,315 \pm 0,006$	100,0	$0,029 \pm 0,006$	100,0	$2,96 \pm 0,058$	100,0	$184,1 \pm 2,54$	100,0	$0,25 \pm 0,001$	100,0
Экспериментальная	$0,380 \pm 0,009$ $P < 0,001$	123,8	$0,053 \pm 0,009$ $P < 0,05$	182,8	$1,85 \pm 0,05$ $P < 0,01$	62,5	$156,6 \pm 1,91$ $P < 0,01$	85,1	$0,35 \pm 0,021$ $P < 0,01$	140,0

торном взрыве. Эта система направлена, в первую очередь, на разрушение микробной клетки, но способна воздействовать и на окружающие тканевые структуры. Известным является тот факт, что продукты протеолиза, и в том числе олигопептиды, оказывают хемотрактивное действие на лейкоциты. Увеличение концентрации МСМ способствует фиксации клеток белой крови в сосудистом русле легких [7, 9], задержке воды в тканях легкого (отек), а также сосудистому и бронхиальному спазму [12]. Действие МСМ на тучные клетки приводит к выделению гистамина и целого ряда медиаторов и ферментов, усиливая эффект повреждения тканей. Следовательно, реализация повреждающего действия ПОЛ, в частности на ткани легких, может происходить и благодаря действию гистамина, а значит, и иммунным реакциям на тканевом уровне. Известным является факт появления в крови среднемолекулярных пептидов массой 1200—2500 дальтон при IgE-зависимой дегрануляции тучных клеток [2].

Избыточное поступление в организм липидных перекисей приводит к усиленному расходу α -токоферола и в меньшей степени, как следует из наших данных, фермента СОД. Это согласуется с литературными данными, свидетельствующими о том, что парентеральное введение НЖК животным вызывает усиление ПОЛ в тканях печени и мозга, одновременно вызывая истощение антиоксидантов, в частности α -токоферола [8, 1]. Дефицит антиоксидантов, в свою очередь, ускоряет образование перекисей, способствует дезорганизации клеточного метаболизма и основных клеточных функций, отражаясь и на функции иммунных клеток. Под действием ПОЛ угнетаются как Т-, так и В-зависимые иммунные процессы. Резко снижается количество антителообразующих и антителосвязывающих клеток в селезенке, гемагглютинирующих и гемолизирующих антител в периферической крови [4—6]. Под действием резко возросшего ПОЛ в крови экспериментальных животных появляются и противоорганные антитела, что свидетельствует о включении аутоиммунных процессов [6]. В наших исследованиях эти механизмы могли привести в эксперименте к увеличению ЦИК. Между гидроперекисями и МСМ выявлено наличие положительной корреляционной связи ($r = +0,45$, $P < 0,05$), подтверждающей взаимообусловленность процессов ПОЛ и образования МСМ. Интересно, что в исследованиях С. А. Симбирцева [10] введение лабораторным животным МСМ приводит к повышению липидной перекисидации лейкоцитов и повреждению тканей легкого. Очевидно, поэтому между перекисными радикалами и МСМ существуют одновременно синергизм и взаимное усиление их образования по типу порочного круга. В связи с этим еще большее значение приобретает антиоксидантная защитная система, которая является одной из важнейших тормозных систем организма, способных разорвать эту замкнутую патогенетическую цепь.

Փորձնոցի արդյունքները հետազոտվելու են ընդհանուր և մասնավոր առումներով, ինչպես նաև համեմատվել են լաբորատոր և կենդանի փորձերի արդյունքների հետ:

Փորձարարական կենդանիների արյան մեջ ճարպերի գերօքսիդացման կտրուկ բարձրացումից տեղի է ունենում α -տոկոֆերոլի մակարդակի, սուպերօքսիդիզմի (ՍՕԴ) ֆերմենտի ակտիվության իջեցում և միջին զանգվածի մոլեկուլների (ՄՁՄ) ու շրջանառող իմուն կոմպլեքսների (ՇԻԿ) խտության էական բարձրացում: Կատարված վիճակագրական վերլուծության միջոցով հայտնաբերվել է ուղղակի կորելյացիոն կապ ճարպերի գերօքսիդացման և ՄՁՄ-ի ու ՇԻԿ-ի միջև: Այսպիսով օրգանիզմում ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացումը առաջացնում է սպիտակուցային տոքսինների խտության էական բարձրացում և վերջինիս հետևանքով ՇԻԿ-ի ակտիվացում: ՄՁՄ-ը առաջացնում են ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացում և ըստ երևույթի ալերգիկ պատճառով էլ նրանց միջև գոյություն ունի սիներգիզմ՝ արատավոր շղիայի տիպի փոխադարձ ուժեղացմամբ:

Այս կապակցությամբ օրգանիզմի կարևորագույն համակարգերից մեկը՝ հակաօքսիդանտային պաշտպանական համակարգը, նշված ախտաբանական շղթան ընդհատելու գործում ստանում է առավել մեծ նշանակություն:

E. Sh. Poghosian, V. G. Amatouni

The Effect of Artificial Increase of Lipids Peroxide Oxidation on the Change of the Level of Antioxidants Middle Molecular Peptides and Circulating Immune Complexes in the Experiment

In the blood of experimental animals under the effect of the sharply increased fatty acids peroxidation (FAP) the decrease of the level of α -tocopherol and activity of superoxidismutase (SOD) ferment are observed. Parallel with this, the considerable increase of middle molecular peptides (MMP) and circulating immune complexes (CIC) concentration is found out. The statistic analysis has discovered a direct correlation between FAP on the one hand and CIC on the other hand. Thus, increase of FAP in the organism causes increase of protein toxins concentration (MMP) and due to it increase of CIC.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армения, 1974, XXVII, 12, с. 28.
2. Бронхальная астма. Под ред. М. Э. Гершвина. М., 1984.
3. Владимирова Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Григорян Л. С. Вopr. иммунол. и иммунопатол., 1977, 27, 3, с. 140.
5. Григорян Л. С. Биол. ж. Армения, 1982, XXXV, 4, с. 284.
6. Григорян Л. С. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, XXII, 6, с. 525.
7. Зеляк В. И. Пат. физиол., 1983, 6, с. 5.
8. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Биол. ж. Армения, 1974, 27, 6, с. 3.
9. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983.
10. Симбирцев С. А. Микроэволюция легких. М., 1986.
11. Del Moestro R. Can. J. Physiol. a. Pharmacol., 1982, 60, 11, 1406.
12. Johanson A., Tahamont M., Kaplan J., Malik A. J. Appl. Physiol. Resp. Environ. a. Exercise Physiol., 1982, 52, 6, 1565.

Н. Д. Вартазарян, Э. А. Амроян

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОСТАГЛАНДИНСИНТЕТАЗЫ И АДЕНИЛАТЦИКЛАЗЫ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И МОЗГОВЫХ СОСУДАХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВВЕДЕНИИ ИНДОМЕТАЦИНА

Простагландины (ПГ)—внутриклеточные гормоны, играющие значительную роль в универсальной регуляции метаболизма клеток, которая опосредуется через ферментную систему—аденилатциклазу (АЦ). Биосинтез ПГ осуществляется в микросомах клеток под влиянием мембраносвязанного комплекса ферментов—простагландинсинтетазы (ПГС) [7].

Целью работы явилось гистохимическое определение ПГС и АЦ в тканях головного мозга и мягкой мозговой оболочке белых крыс, установление особенностей локализации этих ферментных систем и их взаимосвязи на уровне тканевых структур и клеток в норме и в условиях подавления биосинтеза ПГ индометацином (ИМ).

Материал и методы

Опыты поставлены на белых крысах массой 150—200 г. Раствор ИМ (30 мг/кг) вводился внутривенно, через 40 мин животные декапитировались. Кристатные срезы толщиной 15—20 мк готовились из полушарий головного мозга для определения ПГС и АЦ с использованием метода Janszen, Nugteren [9] и Howell, Witfield [8]. О наличии ПГС свидетельствовала коричневая окраска клеточных структур после инкубации срезов при 35°C в течение 10—12 ч в среде, содержащей арахидоновую кислоту в присутствии 3,3-диаминобензидина. Для подавления неспецифической окраски (геминкатализируемая аутоокислация жирных кислот) использовался раствор KCN 10⁻³ М, который не ингибирует биосинтеза ПГ.

О специфичности реакции судили после оценки результатов контрольных опытов с инкубацией срезов в среде без субстрата арахидоновой кислоты и при ингибировании биосинтеза ПГ индометацином. В качестве контроля использовались срезы из тканей почек крыс, мозговая часть которых отличается высоким содержанием ПГ [5].

При определении АЦ в срезах из тканей головного мозга кристатные нефиксированные срезы инкубировались в среде, содержащей: 80 мМ трис-малеатного буфера (рН 7,4), 2 мг теофиллина, 2 мг АТФ, 190 мг сахарозы и 2 мг ацетата свинца. После инкубации в течение 1,5 ч при комнатной температуре срезы промывались дистиллированной водой и проводились через разведенный желтый аммоний сульфид.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что у интактных крыс в сосудах мягкой мозговой оболочки, клетках коры головного мозга и в белом веществе обнаруживается высокая активность АЦ и ПГС. Отмечалась интенсивная положительная реакция на оба фермента, преимущественно со стороны эндотелиальных и адвентициальных клеток. Особенно выделялись клетки сосудистой оболочки полушарий головного мозга, отличающиеся мелкозернистым характером АЦ в цитоплазме и ядерных структурах. Эндотелиальные клетки артерий, артериол и единичных капилляров в связи с высоким содержанием ПГС диффузно окрашивались в темно-коричневый цвет, имея гомогенную цитоплазму (рис. 1, а).

В адвентициальных клетках ПГС и АЦ определялись в виде мелких зерен, диффузно заполняющих цитоплазму и ядро. В клетках капилляров и венул ПГС не обнаруживалась, хотя в большинстве венул и венах эндотелиальные клетки содержали АЦ (рис. 3, д). Такую картину активности ПГС и АЦ со стороны микроциркуляторного

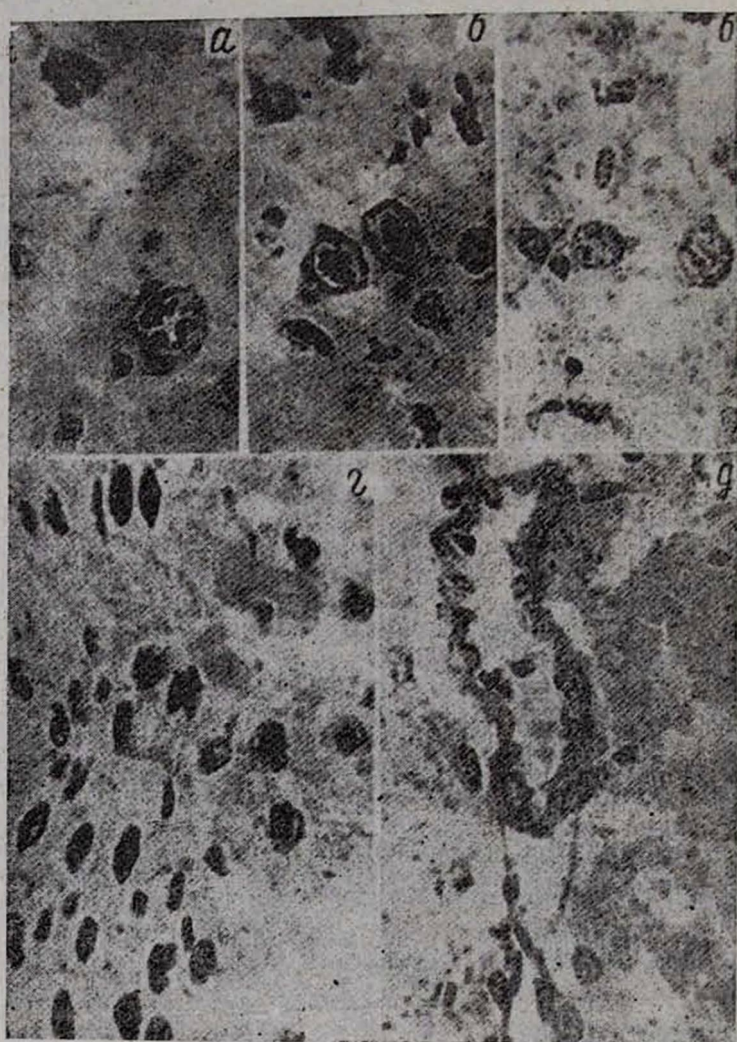


Рис. 1. ПГС в ткани головного мозга intactных крыс: а—высокая активность фермента в эндотелиальных и адвентициальных клетках артериолы и глии молекулярного слоя коры головного мозга; б—локализация фермента в ядре и под клеточной оболочкой нервных клеток молекулярного слоя; в—слабая активность ПГС в пирамидальном слое коры; г—высокая активность фермента в клетках затылочной доли коры, где выявляются множественные нейроны и глиальные элементы с диффузным гомогенным окрашиванием; д—сосуд мозговой оболочки с высокой активностью фермента. Метод Jänszen, Nugteren, Ув. 400.

русла удалось выявить также в молекулярном слое коры. Однако в отличие от АЦ эндотелиальные и гладкомышечные клетки артериол

проявили высокую ПГС активность. В контрольных срезах они не окрашивались, что свидетельствует о специфичности реакции. Эти данные согласуются с результатами других исследователей, указывающих, что эндоперекиси ПГ могут быть синтезированы в клетках артерий и глии в ЦНС [10]. Нами была установлена высокая активность ПГС в большинстве нейроцитов и глиальных клетках. АЦ обнаруживалась с одинаковой интенсивностью в цитоплазме и ядрах клеток глии в виде мелких зерен, окрашенных в черный или коричневый цвет. В большинстве нервных клеток активность АЦ была высокой, локализуясь преимущественно в цитоплазматической мембране, которая принимала интенсивную черную окраску (рис. 3, е).

Изменения общей гистоферментохимической картины говорят о неодинаковой активности ПГС и АЦ в нейронах и глиальных элементах коры головного мозга, свидетельствуя об их метаболической и функциональной гетерогенности. Если ПГС в клетках концентрировалась преимущественно в ядерной оболочке и под цитоплазматической мембраной, то АЦ обнаруживалась в ядрах и цитоплазме, концентрируясь часто в цитоплазматической мембране (рис. 3, д, е). Более интенсивное окрашивание ядер по сравнению с цитоплазмой связано с регуляторным действием цАМФ, контролирующего фосфорилирование ядерных белков, что, по мнению ряда авторов, является непосредственным механизмом регуляции генной экспрессии и клеточного деления [1]. Локализуясь в ядерной оболочке, ПГС не обнаруживалась в перинуклеарном пространстве. На периферии цитоплазмы под клеточной оболочкой ПГС удалось выявить в виде широкой, гомогенной, темно-коричневой зоны. Заметная активность ферментов устанавливалась в пирамидальной зоне коры, где реакция клеток, интенсивность окраски ядерных структур и цитоплазмы отличались мозаичностью. ПГС в нервных клетках выявлялась неодинаково, с наличием темно-коричневых, гомогенно окрашенных и более светлых клеток—в связи с низкой активностью фермента. Большинство клеток с крупным и светлым ядром содержали мелкие, темно-коричневые зерна, диффузно распространенные по всему ядру. Параллельно встречались нейроциты, где фермент обнаруживался в виде 4—6 полиморфных, темно-коричневых зерен, беспорядочно расположенных в ядерном веществе. В цитоплазме ПГС определялась в виде пылевидных включений, концентрируясь у ядерной оболочки и клеточной мембраны.

Наряду с ПГС нервные клетки III слоя коры отличались заметной активностью АЦ, которая выявлялась в виде диффузно расположенного зернистого материала в ядрах и цитоплазме. Однако активность фермента в нейроцитах была значительно ниже, чем в клетках глии. Последние отличались высоким содержанием АЦ по всей ткани. Хотя функциональное значение такой локализации АЦ в клетках глии не выяснено, однако с определенностью можно сказать, что большинство глиальных элементов тесно контактировали с нейроцитами, имеющими слабую активность АЦ.

У животных, получавших ИМ, в клетках адвентиции мелких артерий мягкой мозговой оболочки выявлялась низкая активность ПГС. Отмечалось при этом качественное отличие в характере окраски. Если у контрольных крыс больше выявлялись мелкие темно-коричневые зерна в ядре и цитоплазме, то у животных, получавших ИМ, фермент обнаруживался в виде более крупных, полиморфно-коричне-

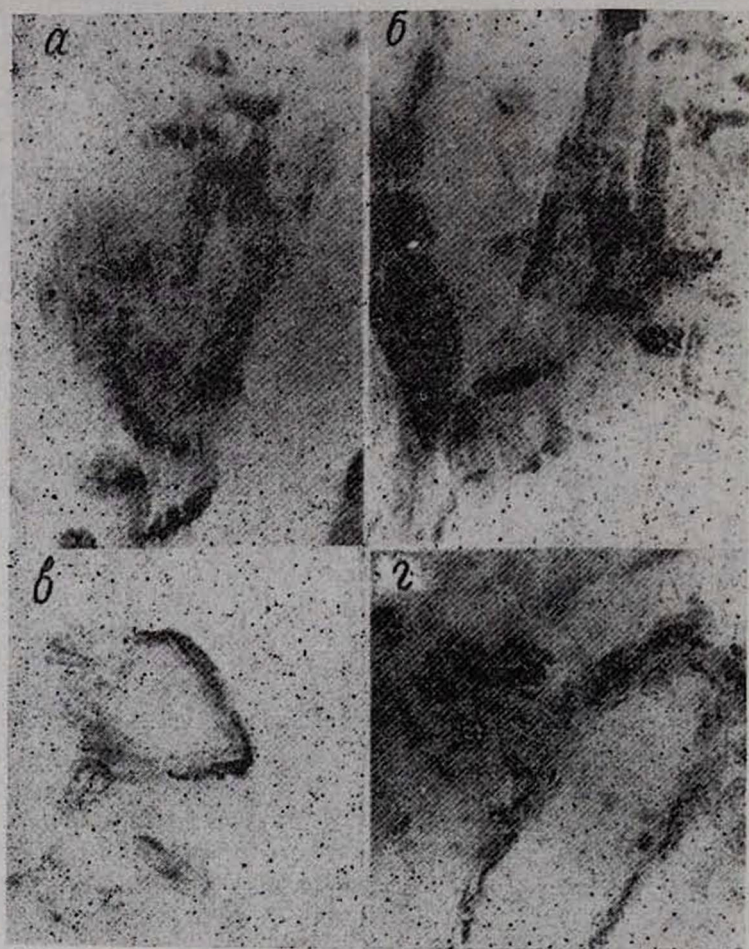


Рис. 2. ПГС в сосудах головного мозга через 40 мин после интраперитонеального введения ИМ; а—при заметной активности ПГС в адвентициальных клетках фермент не выявляется в эндотелии сосуда и нервных клетках. Ув. 400; б—в стенке артерии мозговой оболочки фермент обнаруживается лишь в гладкомышечных элементах; в—стенка артериолы с низкой активностью фермента в клетках внутримозгового сосуда. В нервных клетках фермент не обнаруживается. Метод Janszen, Nugteren. Ув. 900.

вых зерен и глыбок, расположенных диффузно по всей клетке. В эндотелиальных клетках мелких сосудов ПГС не обнаруживалась или выявлялась редко. При этом все клетки сосудов проявляли высокую, идентичную сосудам интактных животных, активность АЦ. В

нервных клетках различных слоев коры (молекулярный, наружный зернистый, пирамидальный, внутренний зернистый) и белого вещества через 40 мин после введения ИМ имело место резкое снижение ак-

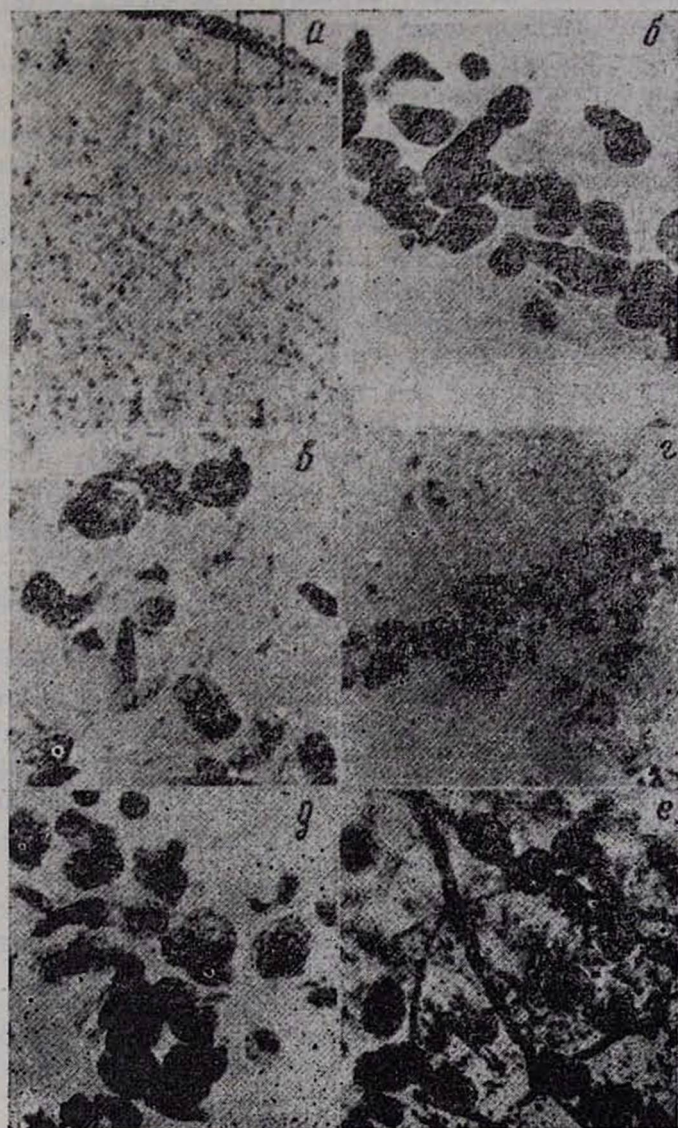


Рис. 3. Аденилатциклазная активность в клетках головного мозга крыс. а—высокая активность фермента в клетках коры и мягкой мозговой оболочки. Ув. 100; б—клетки мягкой мозговой оболочки, содержащие АЦ. Ув. 700; в—умеренное содержание АЦ в нейронах и более интенсивная реакция со стороны глияльных элементов. Ув. 400; г—высокая активность фермента в клетках сосудов коры. Ув. 200; д—умеренная зернистая реакция фермента в нейронах коры и высокая активность в глияльных элементах и сосудах вены. Ув. 700; е—АЦ с высокой активностью в нейронах и миелиновых волокнах подкоркового узла. Ув. 700. Реакция на АЦ по Howell, Whitfield.

тивности ПГС. Обращало на себя внимание уменьшение коричневой окраски большинства адвентициальных клеток и гладкомышечных элементов стенок мелких артерий и артериол обоих полушарий головного мозга. Параллельно встречались клетки адвентиции с выраженной зернистостью их ядер. Фермент выявлялся в виде крупных полиморфных темно-коричневых зерен и глыбок, диффузно заполняющих ядерное вещество и цитоплазму. В клетках пирамидального слоя в связи с резким снижением содержания ПГС в цитоплазме и ядрах зернистость не обнаруживалась. Встречались клетки микроглии, в цитоплазме которых ПГС обнаруживалась в виде перинуклеарных или беспорядочно расположенных зерен, образующих иногда короткие цепочки. Такая морфологическая картина ферментохимических сдвигов в клеточных элементах после действия ИМ свидетельствует не только о торможении биосинтеза ПГ, но и о существенных изменениях в ферментной системе ПГС, которая, однако, является обратимой [6] (рис. 2).

В параллельных срезах при изучении активности АЦ в сосудах головного мозга и мозговых оболочках заметных сдвигов не было обнаружено. Изменения имели некоторый качественный характер лишь со стороны адвентициальных клеток, где АЦ определялась в виде крупных внутриядерных и цитоплазматических полиморфных и неодинаково окрашенных зерен. В клетках сосудистых сплетений борозд полушарий головного мозга и нейронах коры заметных изменений в активности АЦ не наблюдалось (рис. 3, д).

Приведенные данные о постоянно высоком содержании АЦ и низкой активности ПГС в клетках головного мозга при действии ИМ дают основание думать об активации АЦ в инкубационной среде, используемой для реакции. Что касается ПГС, то несмотря на обратимость подавления ее активности индометацином, в срезах наблюдалось длительное ингибирующее действие последнего. Полученные данные свидетельствуют об относительной устойчивости ферментной системы АЦ, осуществляющей синтез цАМФ. Выявленные гистохимические особенности АЦ в нейронах головного мозга и глиальных клетках указывают на сравнительную стабильность и её автономность при действии различных ингибиторов. Биологический смысл такого механизма, вероятно, состоит в сохранении постоянной исходной активности ферментной системы, обеспечивающей внутриклеточные метаболические процессы. Этим и обуславливается способность циклических нуклеотидов более или менее универсально трансформировать многочисленные качественно различные внешние воздействия в количественно ограниченные специфические клеточные ответы [4]. Не исключено, что это относится к адаптивным реакциям в условиях воздействия экстремальных факторов, протекающих при участии системы циклаза—циклические нуклеотиды [2, 3].

Таким образом, особенности локализации и активности ПГС и АЦ свидетельствуют о морфофункциональном единстве двух ферментных систем в процессе модуляции обменных и физиологических сдвигов в сосудах и клеточных элементах коры головного мозга, осущещ-

ствляющих регуляцию внутриклеточного обмена в норме и при воздействии различных факторов.

Кафедры патологической анатомии и фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/IX 1989 г.

Ն. Դ. Վարդապետյան, Է. Ա. Ամրոյան

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՍԻՆԹԵՏԱԶԻ ԵՎ ԱԴԵՆԻԼԱՏԵԿԼԱԶԻ ՀԻՍՏՈԹԵՄԻԱԿԱՆ ԲԵՌԹԱԳԻՐԸ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԵՈՒԴԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ ԹԱՂԱԹՆԵՐՈՒՄ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ
ԵՎ ԻՆԴՈՄԵՏԱՑԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սպիտակ առնետների գլխուղեղի և ուղեղի թաղանթների հատվածներում հիստոքիմիական մեթոդներով ուսումնասիրվել է պրոստագլանդինսինթետազի (ՊԳ—Ս) և ադենիլատցիկլազի (ԱՅ) ակտիվությունը:

Դիտվել է երկու ֆերմենտների բարձր ակտիվություն նորմայում: մանր անոթներում, գլխայի բջիջներում, ինչպես նաև կեղևի նեյրոցիտներում:

Ինդոմետացինը ընկճում է ՊԳ—Ս-ի ակտիվությունը, իջեցնելով ռեակցիայի ինտենսիվությունը: Նա չի ազդում ԱՅ-ի ակտիվության վրա:

Ինդոմետացինի ազդեցության ժամանակ ԱՅ-ի մշտական բարձր քանակը ՊԳ—Ս-ի ցածր ակտիվության պայմաններում խոսում է ԱՅ-ֆերմենտային սիստեմի կայունության մասին, որը ապահովում է ՅԱՄՅ-ի սինթեզը:

N. D. Vartazaryan, E. A. Amroyan

Histochemical Characteristics of Prostaglandin Synthetase and Adenylate-cyclase in the Cerebral Cortex and Vessels of Rats in Normal Conditions and After Indomethacine Injection

A histochemical study of prostaglandin synthetase (PG—S) and adenylate cyclase (AC) in slices from cerebral hemispheres and meninges of the rat was carried out. The high activity of both enzymes in the microvessels, glial cells and neurocytes of cerebral cortex were determined in normal conditions. Indomethacine (IM) inhibited the activity of PG—S and depressed the intensity of reaction without influence on the AC. The permanent high level of AC parallel with a low activity of PG—S under IM influence testify to the relation stability of AC system in the synthesis of cAMP realization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булгарина Т. В., Васильев В. Ю., Северин Е. С. В кн.: Циклические нуклеотиды. М., 1979, с. 31.
2. Киреев М. М., Конвай В. Д., Корпачев В. Г. Вopr. мед. химии, 1980, 2, с. 158.
3. Наградова Н. К. Функциональная активность ферментов и пути ее регуляции. М., 1981, с. 124.
4. Хватова Е. М., Сидоркина А. Н., Миронова Г. В. В кн.: Нуклеотиды мозга, М., 1987, с. 179.
5. Danon A., Chang L. C., Sweetman B. J. et al. Biochem. et biophys. acta, 1975, 338, 1, 71.
6. Flower R. J., Vane J. R. Biochem. Pharmacol., 23, 10, 1439.
7. Hamberg M., Samuelsson B. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1973, 70, 899.
8. Howell S. L., Whitfield M. J. Histochem. Cytochem., 1972, 20, 873.
9. Janszen F. H., Nugteren D. H. Advanc. Biosci., 1973, 9, 287.
10. Smith W. L., Gutekunst D. I., Lyons R. H. Prostaglandins, 1980, 19, 1, 61.

А. А. Саркисян, **И. А. Осемян**, А. В. Азнаурян, А. В. Тевосян, В. П. Айвазян,
Г. А. Минасян, Т. В. Ханамирян

РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕФЕКТА ТЕМЕННОЙ КОСТИ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ГУБЧАТОГО КОСТНОГО МАТРИКСА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Несмотря на большое количество имеющегося экспериментального материала, проблема регенерации костной ткани до сих пор остается одной из наименее изученных. В последние годы все более пристальное внимание исследователей привлекает применение деминерализованной костной ткани (костного матрикса) для заполнения дефектов скелета. Опыты по эктопической имплантации костного матрикса показали, что деминерализованная кость вызывает эффект остеогенеза, который трактуется как индукционный [5, 7, 9, 10, 11, 14]. Костный матрикс способствует изменению развития гетерогенных популяций соединительно-тканых клеток ложа реципиента в сторону остео- или хондрогенеза [3, 6, 13].

Целью настоящего эксперимента явилось изучение регенерационного генеза при имплантации в область дефекта теменной кости аллогенного губчатого костного матрикса. Остеоиндуктивный эффект тестировался с помощью морфологических, рентгенологических и биохимических маркеров исследования.

Материал и методы

Опыты проводили на 68 половозрелых кроликах Калифорнийской и Новозеландской породы массой 2,5—3 кг. На теменную кость под нембуталовым наркозом при помощи циркулярной бормашины электротрепаном наносили травму с образованием дефекта размером в диаметре 12—13 мм без повреждения твердой мозговой оболочки. В определенные сроки, на 7, 14, 21, 30, 60, 90 и 180-е сутки, животных выводили из эксперимента путем воздушной эмболии. Изъятые после забоя тканевые блоки, включающие в себя материнскую кость и регенерат, фиксировали в 10% растворе трихлоруксусной или 5% растворе азотной кислоты, рассекали продольно и после проводки заливали парафином. Срезы толщиной до 7—10 мк окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону.

В сыворотке крови в указанные сроки определяли сиаловые кислоты по Гессу (по [4]), активность щелочной фосфатазы—по Гомори, неорганический фосфор—по Богданскому (по [1]), кальций и магний—с помощью диагностических чехословацких наборов «Лахема». Цифровые данные обрабатывались на ЭВМ. Рентгенологический контроль проводили с помощью аппарата «РУМ-20» при режиме 40 кВ в течение 0,12 сек.

Проведено 2 серии экспериментов. В первой серии область дефекта теменной кости оставляли без замещения (контроль), во второй—в дефект имплантировали аллогенный губчатый костный матрикс, заготовленный по методике, разработанной в ЕрНИИТО [2].

Результаты и обсуждение

Морфологические исследования в контрольной группе показали, что созданный у кроликов дефект свода черепа в ранние сроки остается неизменным. К 30-м суткам он замещается васкуляризованной грануляционной тканью, которая через 2 месяца дифференци-

руется в рубцовую с веретенообразными фиброцитами. К концу эксперимента дефект заполнен плотной и рыхлой соединительной тканью. Края костного дефекта резко отграничены от рубцовой ткани. В области рубца имеется тонкая костная пластинка, не соединяющаяся с краями костного дефекта.

В опытной серии эксперимента на 7-е сутки после имплантации микроскопическое исследование выявило четкую границу между имплантатом и костным ложем. Пространство между балками костного матрикса занимали распадающиеся лейкоциты крови. Со стороны ложа в узкой зоне отмечались участки фибробластов, появление фибрина. На 14-е сутки в области ложа в отличие от предыдущего срока выявляются небольшие очаги свежего остеогенеза. В центральных участках дефекта балки костного матрикса окружены фибробластами, следы свежего остеогенеза отсутствуют. Характерным на 21—30-е сутки постимплантационного генеза становится появление в центральных участках имплантата небольших очагов свежего остеогенеза. Процесс остеогенеза становится активнее в области ложа по сравнению с предыдущими сроками наблюдения, отмечается появление небольших участков жировой ткани (рис. а). На 60-е сутки в области ложа—относительно небольшие участки вновь образованного костного мозга. Постепенно процесс костеобразования нарастает. На 90—180-е сутки костная ткань в состоянии незавершенной перестройки. Костный мозг образуется ограниченными участками. Центральные участки регенерата еще заняты остатками костного матрикса. В пространстве между балками—жировая ткань (рис. б).



На рентгенограммах теменной области черепа через 6 месяцев у части кроликов (6) определялось значительно выраженное заполнение дефекта костным регенератом по сравнению с контрольной группой. Однако ни в одном из этих случаев полного замещения не происходило. В 2 случаях элементы костеобразования были выражены очень слабо.

Показатели биохимических исследований сочетались с показателями рентгеноморфологического тестирования регенерационного генеза. Известно, что в обеспечении биохимической стабильности соединительной ткани особая роль принадлежит неколлагеновым бел-

кам, которые являются биоматериалом межучасточного вещества. Активация процесса остеогенеза костной ткани непосредственно связана с их количественным содержанием и потому отражает все фазы развития этого процесса, включая резорбцию. В ранние сроки исследования (7—14-е сутки) можно по повышению содержания сиаловой кислоты ($233,3 \pm 9,7$ и $223,0 \pm 6,6$ соответственно) на фоне физиологической активности щелочной фосфатазы ($3,6 \pm 0,4$ и $7,1 \pm 0,4$ соответственно) предположить превалирование процесса резорбции (таблица). Однако уже на 21-е сутки, когда содержание сиаловых кислот на уровне верхней границы нормы ($208,6 \pm 9,0$), а активность щелочной фосфатазы резко повышена ($15,4 \pm 2,5$), и на 30-е сутки (подъем в количественном содержании реактантов острой фазы $241,7 \pm 14,2$) можно предположить наибольшую интенсивность раз-

Показатели гликоконъюгатов и минерального компонента в сыворотке крови ($P < 0,01$) после имплантации аллогенного губчатого костного матрикса

Сроки исследования, (сутки)	Сиаловые кислоты, ЕД	Щелочная фосфатаза, Е	Кальций, ммоль/л	Фосфор неорганический, ммоль/л	Магний, ммоль/л
7	$233,3 \pm 9,8$ $176,1 \div 290,5$	$3,6 \pm 0,4$ $1,3 \div 5,9$	$2,1 \pm 0,2$ $1,1 \div 3,3$	$1,2 \pm 0,03$ $1,0 \div 1,4$	$0,68 \pm 0,01$ $0,62 \div 0,74$
14	$223,0 \pm 6,6$ $201,0 \div 255,0$	$7,1 \pm 0,4$ $6,5 \div 8,7$	$2,2 \pm 0,06$ $2,0 \div 2,4$	$2,0 \pm 0,02$ $1,3 \div 1,5$	$0,7 \pm 0,02$ $0,62 \div 0,78$
21	$208,6 \pm 9,0$ $172,3 \div 144,8$	$15,4 \pm 2,5$ $15,3 \div 25,5$	$2,1 \pm 0,1$ $1,6 \div 2,6$	$1,5 \pm 0,01$ $1,3 \div 1,2$	$1,1 \pm 0,2$ $0,4 \div 1,8$
30	$241,7 \pm 14,2$ $159,8 \div 324,6$	$16,9 \pm 1,2$ $9,9 \div 23,9$	$2,3 \pm 0,08$ $1,8 \div 2,8$	$1,5 \pm 0,04$ $1,3 \div 1,2$	$0,92 \pm 0,1$ $0,32 \div 1,52$
60	$224,0 \pm 14,6$ $165,2 \div 282,8$	$5,5 \pm 1,5$ $4,5 \div 1,2$	$2,4 \pm 0,3$ $1,2 \div 3,6$	$1,9 \pm 0,4$ $0,3 \div 3,5$	$0,73 \pm 0,02$ $0,65 \div 0,76$
90	$242,0 \pm 5,2$ $221,0 \div 263,0$	$8,1 \pm 0,9$ $4,4 \div 11,8$	$2,1 \pm 0,2$ $1,4 \div 2,8$	$1,3 \pm 0,05$ $1,1 \div 1,5$	$0,68 \pm 0,03$ $0,56 \div 0,8$
180	$236,0 \pm 8,7$ $204,0 \div 269,0$	$6,0 \pm 1,2$ $2,2 \div 10,4$	$1,8 \pm 0,03$ $1,7 \div 1,9$	$1,3 \pm 0,04$ $1,2 \div 1,5$	$0,61 \pm 0,02$ $0,54 \div 0,68$

вития процесса неоостеогенеза, что хорошо коррелирует с данными морфологического наблюдения. На 60-е сутки содержание сиаловой кислоты уменьшено относительно предыдущего срока ($224,0 \pm 14,6$), и уже на 90—180-е сутки ($242,0 \pm 5,2$ и $236,0 \pm 8,7$ соответственно) его увеличение на фоне нормальной активности щелочной фосфатазы свидетельствует о постоянном нарастании процесса остеогенеза. Количество кальция и магния во все сроки исследования оставалось на низком уровне физиологических пределов. Содержание неорганического фосфора несколько превышает норму на 14 и 60-е сутки, т. е. в период интенсивной перестройки трансплантата. На протяжении всей динамики содержание показателей процесса минерализации низкое.

Таким образом, изучение в целом и фрагментально (по срокам) динамики регенерационного заместительного остеогенеза при трансплантации губчатого матрикса в дефект теменной области кроликов свидетельствует о проявлении несколько ограниченных остеиндук-

тивных свойств этого трансплантата. На фоне умеренно замедленной резорбции наблюдается заместительный аппозиционный остеогенез. Новообразованная костная ткань к концу эксперимента представлена пластинчатой органотипической костью с сохранением относительно больших участков нерезорбированного трансплантата. Выявлена определенная корреляция морфологических, рентгенологических и биохимических параметров исследований.

Ереванский НИИ травматологии и
ортопедии им. Х. А. Петросяна МЗ
Республики Армения

Поступила 25/VIII 1989 г.

Ա. Ա. Սարգսյան, [Ի. Հ. Հովսեփյան, Ա. Վ. Թևոսյան, Վ. Պ. Այվազյան,
Գ. Ա. Մինասյան, Թ. Վ. Խանամիրյան

ՔՈՒՆԵԱՅԻՆ ՈՍԿՐԻ ՓՈՐՁԱԿԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԿՆՈՒՄԸ ՍՊՈՆԿԱՅԻՆ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՄԱՏՐԻՔԻՄ
ՆԵՐՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ուսումնասիրվել են սպոնդալին ոսկրային մատրիքի ոսկրածին հատկությունները, որը ներպատվաստվել է ճագարների գանգի կամարի վնասվածքի շրջանում և անհետնողորհական ուսումնասիրությունների հիման վրա:

A. A. Sarkiss'yan, [I. A. Osep'yan, A. V. Tevossiants, V. P. Aivazian,
R. A. Minassian, T. V. Khanamirian

Regeneration of the Defect Disposed in the Parietal Region of the Cranium After Implantation of the Osseous Spongy Matrix in Experiment

The osteoinductive properties of the osseous allogenic spongy matrix implanted in the defected region of the cranial fornx have been studied in rabbits. Performed experiments were estimated according to the morphological, biochemical and radiological tests.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колб Б. Г., Камышников В. С. Клинические лабораторные исследования. М., 1976.
2. Осеян И. А., Козлова В. В., Айвазян В. П. и др. Заготовка и консервация губчатого костного матрикса. Методические рекомендации. Ереван, 1984.
3. Раевская М. В. Бюл. exper. биол. и мед., 1980, 1, с. 45.
4. Слуцкий Л. И. Клиническое значение и некоторые методы определения углеводсодержащих белков сыворотки крови. Методическое письмо. Рига, 1963.
5. Фриденштейн А. Я., Лалыкина К. С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. М., 1973.
6. Ханян А. А., Оганезов Р. И., Мелик-Танян Д. В. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, X'X, 1979, 5, с. 53.
7. Baner F. C. H., Wilson O. S. Clin. Orthoped. Rel. Res., 1974, 191 (Decemb.), 139.
8. Harakas N. K. Clin. Orthop. Relat. Res., 1984, 188 (Sept.), 239.
9. Sato K. E., Urist M. R. Clin. Orthoped. Rel. Res., 1985, 197.
10. Linden A. J. J. Anatomy, 1973, 119, 2, 39.
11. Olkarinen J., Korhonen L. K. Acta Orthoped. Scand., 1979, 50, 21.
12. Redd A. H. J. Biol. Med. Nat. Res., 1985, March 19 (3), 233, 5285.
13. Urist M. R. Science, 1965, 150, 893.
14. Vandersteenhoven J. J., Spector M. J. Bonef. Mater. Res., 1993, 19, 6, 1013.

В. А. Давидянц, Н. А. Романенко, Ю. О. Оганян, Р. Х. Адамян,
Ю. С. Манасян, Г. К. Зарифян

ВОПРОСЫ ЭПИЗООТО-ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЦЕПНЯ КРЫСИНОГО И ИХ ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Благоустройство городов, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия привели к уменьшению пораженности населения рутинными гельминтозами [1]. Однако концентрация населения на ограниченной территории города не может не влиять на эпидемиологию заразных заболеваний [6, 7]. Одним из важнейших аспектов этого вопроса является состояние внешней среды и ее значение в передаче инвазий. Профилактика попадания и накопления инвазионного материала во внешней среде предотвращает заражение человека гельминтозами [5, 11].

Выявлению многообразия путей попадания инвазионного материала во внешнюю среду посвящены многочисленные работы [3, 4, 12, 13]. Наименьшее число сведений имеется о пути: синантропные животные (грызуны)—внешняя среда. Целью данной работы явилось изучение эпизоото-эпидемиологии цепня крысиного (*Hymenolepis diminuta*, Rudolphi, 1819), имеющего определенное значение в патологии [9, 15, 16, 17]. Сведений по этому вопросу в отечественной литературе нам не удалось обнаружить.

Материал и методы

Отловленные в г. Ереване грызуны (45) исследовались методом неполных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину [14]. Санитарно-гельминтологические исследования почвы и воды открытых водоемов проводились общепринятыми методами [2, 4, 10]. Пробы почвы (1286) брались из дворов коммунальных домовладений, скверов, парков, детских дошкольных и школьных учреждений, территорий лечебно-профилактических учреждений и т. д., а воды (1720)—из декоративных и дворовых бассейнов и фонтанов [8].

Результаты и обсуждение

Результаты гельминтологических исследований тушек отловленных крыс (*Rattus norvegicus*) и хомячков (*Cricetus migratorius*) в г. Ереване показали их инвазированность *H. diminuta* в среднем в 28,9% случаев. У хомячков экстенсивность инвазии составила 20,0%, а интенсивность—1—5 экземпляров паразита (в среднем 3,2). У крыс инвазия выявлена у каждой второй (46,7%), причем интенсивность колебалась от 1 до 8 (в среднем 4,5).

Высокая зараженность грызунов цестодой *H. diminuta* способствует загрязнению яйцами гельминта различных объектов внешней среды, о чем свидетельствуют данные санитарно-гельминтологических исследований, представленные в таблице. Как видно из таблицы, про-

цент положительных находок яиц *H. diminuta* в почве колеблется от 3,35 до 13,79, а в воде открытых водоемов—от 0,28 до 1,33.

Заслуживают внимания факты обнаружения яиц цепня крысиного в различных объектах внешней среды. До 1982 г. яйца *H. diminuta* при санитарно-гельминтологических исследованиях не обнаруживались. Первые находки относятся к 1982 г. при исследовании проб воды открытых водоемов, а почвы—с 1983 г. Вероятно, это связано с увеличением популяции грызунов в этот период и как результат—обсемененность внешней среды яйцами цепня крысиного. Об этом говорит и динамика лептоспироза в г.Ереване—заболевания, в распространении которого ведущее место занимают загрязненные синантропными грызунами различные элементы внешней среды. С 1968 по 1982 год включительно лептоспироз в г. Ереване не регистрировался. Первые 3 случая относятся опять-таки к 1983 г., затем—1—2 случая ежегодно. Небезынтересно, что анализ карт лиц, обратившихся за антирабической помощью, показал, что число укушенных крысами в г. Ереване в 1983—1985 гг. увеличилось в 1,4—2,1 раза, что объясняется только увеличением популяции грызунов (в этот период плотность крыс составила до 3,5, а мышей—до 2,1).

Обсемененность яйцами цепня крысиного почвы и воды открытых водоемов в г. Ереване

Годы	Исследо- но всего	Из них с пол. рез.		иссле- дов.	Почва		иссле- дов.	Вода открыг. водоемов	
		абс.	± %		из них с пол. рез.			абс.	± %
					абс.	± %			
1981	276	—	—	79	—	—	197	—	—
1982	197	2	1,02±0,71	42	—	—	155	2	1,29±0,90
1983	256	9	3,52±1,15	58	8	13,79±4,52	198	1	0,51±0,51
1984	287	5	1,74±0,77	61	5	8,20±3,51	226	—	—
1985	317	6	1,89±0,76	110	4	3,64±1,78	207	2	0,97±0,68
1986	644	14	2,17±0,57	288	13	4,51±1,22	356	1	0,23±0,28
1987	549	17	3,09±0,73	249	13	5,22±1,40	300	4	1,33±0,66
1988	756	18	2,38±0,55	478	16	3,35±0,82	278	2	0,72±0,50

В связи с природно-климатическими особенностями г. Еревана миграция грызунов из помещений в открытые пространства начинается в марте, а обратно—в начале ноября. Исходя из этого, представляет интерес распределение положительных находок в почве по месяцам (усредненно за 1983—1988 гг.). В марте выявлено 5,08% положительных находок, в апреле, мае, июне—соответственно 15,25, 27,01, 16,95%, в июле и августе—3,38 и 1,69%, сентябре-октябре—11,86, 16,95%, а в ноябре—всего 1,69%. Благоприятные климатические условия обусловили высокую обсемененность и выживаемость яиц в весенние и осенние месяцы и гибель их в летние месяцы (июль, август).

Анализ литературы по гельминтофауне населения Армении говорит о том, что гименолепидоз, вызванный цепнем крысиным,—ред-

чайшая патология из-за трудности эпидемиологической реализации инвазии у человека. Поэтому эпизоото-эпидемиология этого заболевания в данном аспекте не имеет существенной практической значимости. Однако результаты санитарно-гельминтологических исследований объектов внешней среды (почва, вода открытых водоемов) находятся в прямой зависимости от наличия, миграции и плотности грызунов (крыс), а поэтому могут использоваться для определения состояния дератизационных работ. Начиная с 1986 г. в Ергорсанэпидстанции введена регистрация обнаружения яиц цепня крысиного при проведении плановых санитарно-гельминтологических исследований, а с 1987 г.—информация Ергордестанции (отдел дератизации) о каждом случае находок с последующим проведением дератизации на месте. Дальнейшее наблюдение в динамике позволит окончательно определить эффективность метода санитарно-гельминтологической оценки состояния дератизационных работ, где в качестве маркеров используются яйца *H. diminuta*. Однако уже сейчас можно рекомендовать его для этих целей в качестве вспомогательного, дополнительного, но объективного метода. Внедрение его не связано с дополнительными материальными и временными затратами, так как санитарно-гельминтологические исследования объектов внешней среды постоянно в плановом порядке проводятся лабораториями санэпидстанций. Одновременно настоящий метод может применяться для изучения эпизоото-эпидемиологии и выяснения ситуации по другим заболеваниям, источником которых являются грызуны (передача непосредственно через укус или различные переносчики и объекты внешней среды).

Вопросы травматизма (укусов) от грызунов требуют самостоятельного эпидемиологического исследования.

Ергосинститут усовершенствования врачей Минздрава СССР,
Ергорсанэпидстанция,
Институт зоологии АН Республики Армения,
Ергордестанция

Поступила 3/VII 1989 г.

Վր. Ա. Դավիդյանց, Ն. Ա. Ռամանեկո, Յու. Հ. Օհանյան, Ռ. Խ. Աղամյան,
Յու. Ս. Մանասյան, Գ. Կ. Զարիֆյան

HYMENOLEPE D.M NUT -ի էպիզոոտ-զուսուսարկանի շարժերը եւ նրանց
գորտնական նշանակութեանը

Ներկայացված են ժապավենաձև որդերով՝ *Hymenolepis dimunuta*-ով կրծողների վարակվածության և արտաքին միջավայրի տարբեր օբյեկտների այս հելմինթի ձվիկներով աղտոտվածության տվյալները: Առաջարկվում է առնետների դեմ տարվող աշխատանքների դրոսթյան գնահատման և կրծողների միջոցով տարածվող վարակի էպիզոոտ-համաճարակային իրավիճակի ուսումնասիրության սանիտարա-հելմինթոլոգիական մեթոդ:

Epizooto-epidemiologic Questions of Hymenolepis Diminuta and their Practical Significance

Data on contamination of rodentia with cestodes Hymenolepis diminuta and seeding different objects of environment with the eggs of this helminth are represented. Method of sanitary helminthic estimation of deratization work conditions and study of epizooto-epidemiologic situation on infections, in circulation of which rodentia take part is suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Р. Х., Давидянц В. А., Зарифян Г. К. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1988, 2, с. 134.
2. Василькова Э. Г., Гефтер В. А. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1948, 2, с. 139.
3. Гораш В. Р., Алексеева М. И. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1985, 1, с. 77.
4. Давидянц В. А. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1982, 3, с. 67.
5. Давидянц В. А. Автореф. дис. канд. М., 1984.
6. Давидянц В. А., Игнатенкова Г. В., Ермолин Г. А. В сб.: Тезисы докл. III Республ. съезда эпидемиол., микробиол. и паразитологов. Ереван, 1983, с. 116.
7. Ковалева Е. П., Лысенко А. Я., Никитин Д. П. В кн.: Урбанизация и проблемы эпидемиологии. М., 1982, с. 144.
8. Мерков Н. А., Поляков Л. Е. В кн.: Санитарная статистика. М., 1974, с. 76.
9. Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии паразитарных болезней, т. IX. М., 1968.
10. Романенко Н. А. Методические указания по гельминтологическому исследованию объектов внешней среды. М., 1976.
11. Романенко Н. А. Гигиена и санитария, 1981, 12, с. 27.
12. Романенко Н. А. Санитарная гельминтология. М., 1982, с. 26.
13. Романенко Н. А. Гигиена и санитария, 1988, 1, с. 11.
14. Скрябин К. И. Метод полных гельминтологических вскрытий. М., 1928, с. 11.
15. Gabriele F., Wakelin D., Palmes C. J. Helminthol., 1988, 62, 2, 115.
16. Hopkins C. A. Academic Press, New York, 1980, 5:1.
17. Hopkins C. A., Subramanian G., Stallard H. Parasitology, 1972, 64, 401.

УДК 616—036.88—08]:616.831+612.2

Е. Я. Войтинский, Н. Д. Шушакова, В. В. Шушаков, И. Н. Январева

ВЛИЯНИЕ ПОЛИАКРИЛАМИДА НА ГЕМОДИНАМИКУ, ДЫХАНИЕ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ПРИ РЕАНИМАЦИИ

Высокомолекулярные полимеры, введенные в кровеносную систему, способны ускорять доставку лекарственных средств к органам и тканям, потенцировать действие лекарственных препаратов [2] и повышать эффективность гемотрансфузий в процессе реанимации [3]. Механизм этого эффекта основан на том, что длинноцепочечные молекулы полимера гасят турбулентные пульсации жидкости и таким образом снижают гидродинамическое сопротивление в сосудах [1]. Кроме того, высокомолекулярные полимеры оказывают положительное влияние на организм при гипоксии в процессе реанимации после клинической смерти. В настоящее время уже не вызывает сомнения тот факт, что общим патогенетическим фактором, определяющим развитие терминального состояния, независимо от причин последнего, всегда является гипоксия. Прогрессирующее кислородное

голодание вызывает во всех органах и тканях патологические, а затем—необратимые изменения. Интенсивные реанимационные мероприятия, проведенные в период клинической смерти, могут привести к восстановлению функций центральной нервной системы при возобновлении циркуляции крови и газообмена. Однако даже при своевременном восстановлении сердечной и дыхательной функций одной из важнейших проблем реаниматологии остается нормализация регионарного кровообращения, нарушения которого имеют место в пост-реанимационном периоде [14, 20].

Одним из методов коррекции этих нарушений может быть улучшение реологических свойств крови [12] при помощи различных препаратов, в частности, высокомолекулярных полимеров. Было показано, что при добавлении высокомолекулярных полимеров в кровь сильно возрастает ее текучесть без изменения вязкости, химических и осмотических свойств крови [8].

В настоящей статье исследовалось влияние полиакриламида на процесс реанимации теплокровного животного.

Материал и методы

Отечественный препарат полиакриламид является высокомолекулярным полимером линейного строения с молекулярной массой $2,24 \cdot 10^5 \div 5 \cdot 10^6$ Д. Препарат нетоксичен [2], химически и осмотически нейтрален [13]. Опыты проводились на крошках массой 2,5—4 кг под нембуталовым наркозом, вводимым внутримышечно (70 мг/кг массы тела). Всего было проведено 25 острых опытов. Герминальное состояние вызывалось острой кровопотерей из бедренной артерии. После 5 минут клинической смерти начинали реанимацию по методике В. А. Неговского [17], при этом в опытах с применением полиакриламида в ходе реанимации препарат вводился в приготовленную для реинфузии кровь из расчета 10—5 мкмоль/мл крови.

Проведено 2 серии опытов: 1-я—15 контрольных опытов (без применения полиакриламида), 2-я—10 опытов с применением полиакриламида в ходе реанимации. В ходе опытов регистрировались следующие параметры: время восстановления сердечных сокращений, время нормализации ЭКГ, время восстановления собственного дыхания, время появления и нормализации ЭЭГ, а также динамика системного артериального давления, коленного и зрачкового рефлексов. Запись ЭКГ, ЭЭГ, пневмограммы производилась на 8-канальном самописце типа Н-338 после усиления сигналов на усилителях типа УВП-2-03. ЭЭГ отводили от твердой мозговой оболочки над заднемедиальной частью латеральной извилины монополярно. Достоверность различий определялась по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в опытах с применением полиакриламида достоверно уменьшалось время от начала реанимационных мероприятий до восстановления сердечной деятельности ($p < 0,001$) и собственного дыхания ($p < 0,01$, рис. 1). Кроме того, достоверно увеличивалось время от начала реанимации до нормализации ЭКГ ($2,3 \pm 0,4$ мин в контроле; $6,0 \pm 1,3$ мин в опытах с полиакриламидом). На ЭКГ в последнем случае наблюдалось увеличение зубца Т, смещение зубца Р по направлению к Т, желудочковые экстрасистолы (рис. 2). На ЭЭГ в обеих сериях опытов имела место типичная для данной модели терминального состояния динамика частоты и ампли-

туды электрической активности. А именно, при умирании стадия активации сменялась уменьшением частоты и амплитуды электрической активности. Увеличивалось количество медленных волн дельта- и тета-диапазонов, а затем, к началу терминальной паузы, наступала

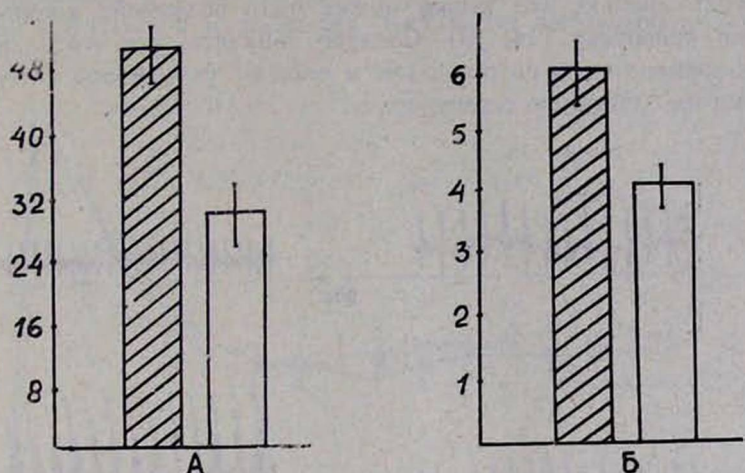


Рис. 1. Время восстановления сердечной (А) и дыхательной (Б) функций в ходе реанимации. контроль, опыты с применением полиакриламида. По оси ординат—время от начала реанимации (А—в секундах, Б—в минутах). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

полная депрессия электрической активности. В постреанимационном периоде восстановление ЭЭГ начиналось, как правило, с медленных волн, затем появлялись веретена, к которым в дальнейшем присоединялись колебания других частот, сначала более медленные, а затем все более высокочастотные. В характере и временных параметрах восстановления ЭЭГ в контроле и серии с применением полиакриламида не выявлено достоверных различий, так же как и во время восстановления коленного, зрачкового и разгибательного рефлексов. Наконец, применение полиакриламида на первых минутах реанимации на 22% снижало уровень системного артериального давления ($p < 0,01$). Но к 35-й мин уровень системного артериального давления при добавке полиакриламида оказывался более высоким, чем в контроле; это положение сохранялось и в дальнейшем. Динамика системного артериального давления в опытах 1- и 2-й серий представлена на рис. 3.

Обсуждая полученные результаты, отметим, что в ходе опытов были обнаружены характерные изменения ЭКГ и ЭЭГ, полностью соответствующие литературным данным [10, 19]. Так, динамика ЭКГ при умирании отражала прогрессивное нарастание гипоксии в миокарде [15, 18]. Ускорение восстановления сердечной и дыхательной функций при добавлении в кровь полиакриламида может быть объяснено ускорением регионарного кровотока из-за улучшения реологических свойств крови, как это было показано [8] для полиэтиленоксида и дезоксирибонуклеиновой кислоты [8]. Ускорение восстановления

сердечной деятельности при добавлении в кровь полиакриламида вполне может быть обусловлено улучшением коронарного кровотока. Удлинение же сроков нормализации ЭКГ при использовании полимера свидетельствует о расширении полости сердца поступающей туда кровью, что также может быть объяснено влиянием ускоренного кровотока [14, 18]. Следует добавить, что этот эффект был кратковременным и не приводил к общему ухудшению состояния организма по сравнению с контролем.

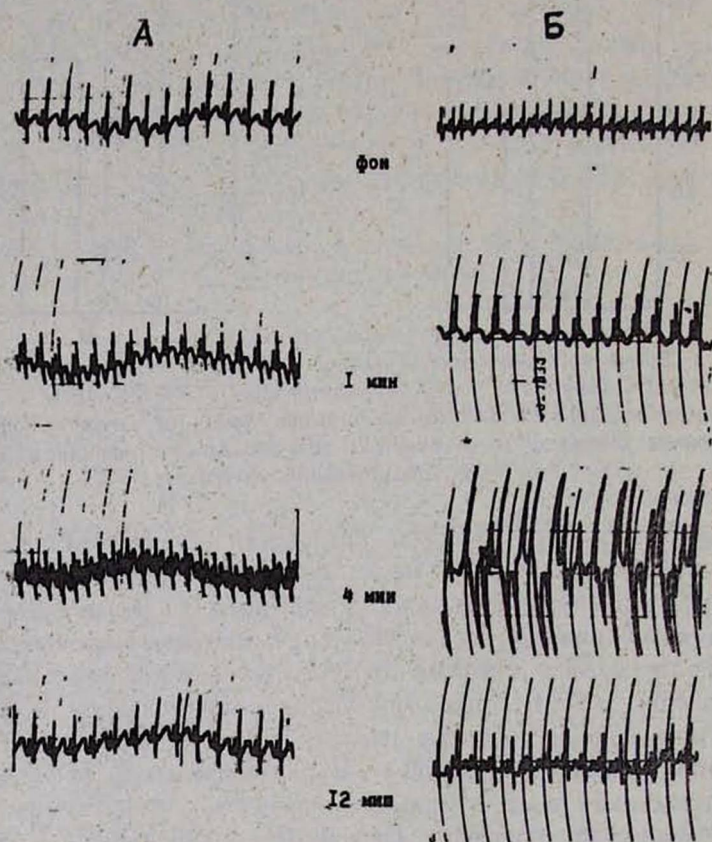


Рис. 2. Динамика ЭКГ в ходе реанимации после смертельной кровопотери. Время в мин от начала реанимации. А—контроль, Б—опыты с применением полиакриламида.

Известно, что электрическая активность мозга тесно коррелирует с его кровоснабжением. Это показано как для отдельных нейронов [21], так и для ЭЭГ в целом [11]. Установлено, что добавление в кровь высокомолекулярных полимеров улучшает кровообращение в мозге при его ишемии, вызванной перевязкой магистральных мозговых артерий, за счет развития коллатерального кровотока в целом [5—7]. Вероятно, и при реанимации этот эффект имеет место. Именно улучшением органного кровотока в мозге и, в частности, кровоснабжения продолговатого мозга можно объяснить ускоренное восстановление дыхательной функции [7]. По мнению тех же авторов, эффекты добавления в кровь высокомолекулярных полимеров четко

видны на мозговом кровотоке только при срыве ауторегуляторных механизмов мозгового кровообращения. Такой срыв, несомненно, имеет место на начальных этапах реанимации. По мере улучшения общего состояния организма в ходе реанимации, ауторегуляция мозгового кровообращения улучшается и достигает достаточно высокого уровня [16,

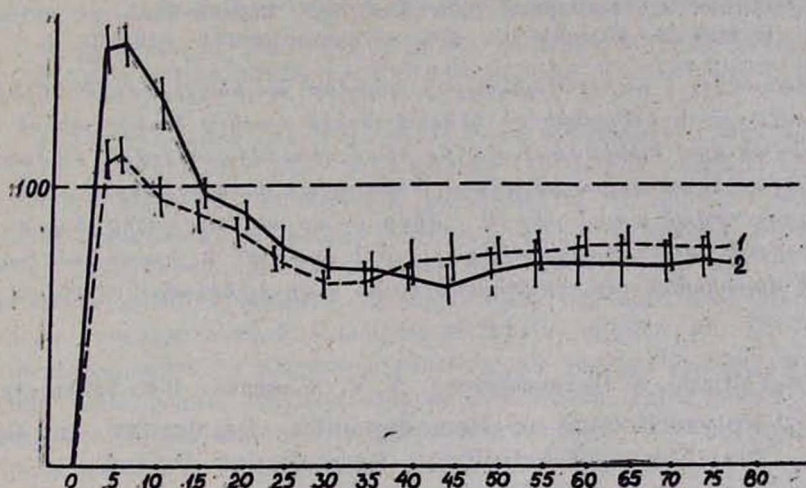


Рис. 3. Динамика уровня системного артериального давления (САД) в опытах с острой кровопотерей. 1—опыты с применением полиакриламида, 2—контроль. По оси абсцисс—время (мин) от начала реанимации, по оси ординат—величина САД в % от исходного уровня. Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

22], что, возможно, снижает эффект присутствия в крови полиакриламида. Этим, вероятно, объясняется тот факт, что достоверного различия во времени восстановления ЭЭГ, спинальных и глазных рефлексов в контроле и при применении полиакриламида обнаружено не было. Снижение максимального системного артериального давления, достигаемого на первых минутах реанимации, согласуется с данными, полученными во всех работах с применением высокомолекулярных полимеров [4—9], и объясняется общим снижением периферического сопротивления сосудистого русла. Однако в наших опытах этот факт выражен слабее, что может быть обусловлено разницей в химическом строении полимеров.

Таким образом, введение в кровь полиакриламида в концентрации 10^{-5} мкмоль/мл крови в начале реанимации приводит к ускоренному восстановлению сердечной и дыхательной функций, что объясняется усилением органического кровотока за счет снижения гидродинамического сопротивления сосудов. Установлено также, что на фоне введения полиакриламида достоверно снижается максимальный подъем системного артериального давления, возникающий на первых минутах реанимации. Этот факт также объясняется снижением гидродинамического сопротивления периферических сосудов; впоследствии в

ходе восстановления полиакриламид способствует устойчивой нормализации системного артериального давления.

Ленинградский НИИ
детских инфекций

Поступила 27/VI 1989 г.

Ի. Յա. Վոյտինսկի, Ն. Դ. Շոփակովա, Վ. Վ. Շոփակով, Ի. Ն. Յանվարեֆ

ՊՈԼԻԱԿՐԻԼԱՄԻԴԻ ԱԶՏԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՏԻ, ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ
ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՎԵՐԱԿԵՆՈՒՄՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտվել է բարձր մոլեկուլյար պոլիմեր՝ պոլիակրիլամիդի ազդեցությունը տաքարյուն կենդանիների կենսականորեն կարևոր ֆունկցիաների վերականգնման վրա կլինիկական մահից հետո վերակենդանացման ժամանակահատված է, որ պոլիակրիլամիդը, ներարկված վերափոխներարկման համար պատրաստված արյան մեջ 10 մկմոլ/մլ արյան հաշվարկով, նպաստում է հիպոքսիայի նվազեցմանը, արագացնում է սրտային և շնչառական ֆունկցիաների վերականգնումը, օրգանիզմի դուրս գալը կլինիկական մահվան վիճակից:

E. Ya. Voitinski, N. D. Shoushakova, V. V. Shoushakov, I. N. Yanvareva

Effect of Polyacrilamide on Hemodynamics, Respiration, and Cerebral Electrical Activity in Resuscitation Period

Microdoses of high-molecular polymer polyacrilamide when administered into blood circulation during resuscitation after clinical death promote hypoxia decrease, cardiac respiratory functions recovery, and revivification.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баренблатт Г. И., Булина И. Г., Зельдович Я. Б. и др. Прикладная механика и теоретическая физика, 1965, 5, с. 3.
2. Войтинский Е. Я., Войтинская Ю. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 1, с. 7.
3. Войтинский Е. Я., Воронцов В. А., Долгов М. А., Коломиец Л. А., Войтинская Ю. А. Анестезиол. и реаниматол., 1987, 2, с. 44.
4. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В. и др. ДАН СССР, 1981, 5, с. 1080.
5. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В., Шафранов А. А. Пат. физиол. и exper. тер., 1982, 3, с. 58.
6. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Талайда Т. В. В кн.: Вопросы цереброваскулярной патологии. Саратов, 1983, с. 36.
7. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Шафранова В. П. и др. Тез. докладов I Всес. конференции: Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения. Ереван, 1984, с. 103.
8. Григорян С. С., Каменева М. В., Шафранов А. А. ДАН СССР, 1976, 5, с. 1070.
9. Григорян С. С., Каменева М. В., Мецеракова О. Д. и др. ДАН СССР, 1978, 2, с. 316.
10. Гурвич А. М., Астапенко И. И. Основы реаниматологии (под ред. Ю. М. Левина). М., 1975, с. 68.
11. Демченко И. Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л., 1983.
12. Кожура В. Л., Новодержкина И. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1983, 9, с. 31.
13. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982.
14. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживленного после смертельной кровопотери. Киев, 1977.
15. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973.
16. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
17. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.
18. Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
19. Селезнев С. А. В кн.: Пат. физиол. экстремальных состояний. М., 1973, с. 71.
20. Хосман К. А. В кн.: Современные проблемы реаниматологии

УДК 616.127+616—092.9:591.147.6

В. Ф. Кубышкин, А. Ф. Мазурец, А. Н. Ерохина

ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТЕХОЛАМИНОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Разработка вопросов патогенеза, патоморфологии, диагностики и лечения некоронарогенных заболеваний миокарда представляет актуальную проблему современной кардиологии. В качестве одной из моделей поражения миокарда известна так называемая экспериментальная адреналиновая кардиомиопатия—АКМП [12, 13]. В настоящее время имеются работы, доказывающие реальность затяжного характера течения данной экспериментальной модели [2, 14, 15, 16]. Установлено, что под влиянием токсических (сублетальных) доз адреналина происходит структурно-функциональная перестройка в миокарде, сопровождающаяся повышением сосудистой проницаемости, нарушением гистогематического барьера с присоединением механизмов иммунной аутоагрессии [4, 9]. Вместе с тем в литературе имеются лишь единичные исследования, касающиеся особенностей биоэнергетики позднего периода адреналинового поражения миокарда, и практически отсутствуют данные о ферментативном спектре сердечной мышцы в эти сроки наблюдения [3, 8]. Данное обстоятельство служит препятствием для объективной оценки возможности использования АКМП в качестве адекватной экспериментальной модели некоронарогенного поражения миокарда.

Целью работы являлось сравнительное изучение гистоферментативных особенностей энергопластического метаболизма миокарда кроликов в условиях физиологической нормы и при АКМП на поздних стадиях эксперимента.

Материал и методы

Группу здоровых кроликов составили 15 животных-самцов с массой 2,5—3 кг, содержащихся в обычных условиях вивария, которые были забиты методом воздушной эмболии с целью проведения гистоморфологического и гистоэнзиматического исследования и определения нормативных показателей энергетического обмена миокарда. Животным второй группы, разделенным на 2 подгруппы по 15 кроликов в каждой, внутривенно вводился 0,1% раствор адреналина гидрохлорида (из расчета 0,2 мл/кг) через 10 минут после инъекции 1 мл 10% раствора кофеина бензоата натрия. Первая подгруппа животных была забита в сроки от 0,5 до 1 месяца от начала эксперимента (ранняя стадия опыта), вторая—от 1,5 до 3 месяцев с момента введения адреналина (поздняя стадия). Гистологическое исследование включало, помимо общепринятых методов, окраску по Гейденгайну, Селье и ГОФП по Ли; гистохимические реакции были проведены с толудиновым синим для выявления гликозамингликанов и с ШИК-реактивом (контроль альфа-амилазы) для определения гликопротеинов [11]. В серийных криостатных срезах миокарда предсердий и желудочков гистоэнзиматическими методами Гесса, Скарпелли, Пирса

определялась активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ); методом Нахласа, Валькера, Зелигмана исследовалась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) [6]. Оценка результатов исследований производилась на цитофотометре «ЛОМО» при длине волны $\lambda=553$ нм и размере зонда 2 мкм. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с помощью программируемой микро-ЭВМ «Электроника МК-61».

Результаты и обсуждение

На основании данных морфогистохимических исследований установлено, что в раннем периоде эксперимента в миокарде преобладала картина дистрофической и некробиотической трансформации кардиомиоцитов с появлением рецидивирующих воспалительных инфильтратов, локализующихся главным образом вокруг сосудов. Гетерогенность морфологических изменений отражала непосредственное воздействие адреналина на мышечные, соединительно-тканые элементы и микроциркуляторное русло миокарда. Не было установлено определенной зависимости между уровнем гемомикроциркуляторных расстройств и степенью повреждения сердечно-мышечных клеток. Характерной была стабильность выявляемых в сроки эксперимента нарушений мышечно-сосудистых взаимоотношений. Активность альтеративных процессов в миокарде отличалась высокой динамичностью вплоть до окончания указанной фазы эксперимента.

В поздней стадии превалировали реакции стромальных элементов, характеризующиеся избыточным развитием грануляционной ткани, увеличением количества коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон и появлением различных по площади зон сосудистых образований. Очаги рубцовой ткани локализовались преимущественно в папиллярных мышцах, области верхушки и субэндокардиальных слоях миокарда. На этом этапе присоединялась гипертрофия миофибрилл со склерозированием многократно рецидивировавших инфильтратов и гиалинозом отдельных зон заместительного склероза.

Важным с точки зрения целей создания данной экспериментальной модели является вопрос о ее нозологической трактовке. Первично-метаболический характер катехоламинного повреждения миокарда, позднее присоединение ишемических (микроциркуляторных) расстройств, отсутствие четкой связи последних с характером и степенью альтеративных изменений в кардиомиоцитах, гистотопографическая гетерогенность дистрофического и некробиотического процессов в миокарде и персистирующий тип их развития указывают на правомерность суждения о данной форме повреждения сердечной мышцы как о варианте токсической кардиомиопатии.

Установлено, что в миокарде имеются структурно-функциональные участки, состоящие из взаимосвязанных мышечных, соединительно-тканых и сосудистых элементов, которые реагируют как единое целое при воздействии повреждающего агента [16]. В условиях токсического влияния на мышцу сердца это приобретает особое значение с учетом имеющихся в литературе сведений о неоднородности

характера метаболических сдвигов в кардиомиоцитах и фибробластах при адреналиновом повреждении [1].

Как следует из табл. 1, в миокарде здоровых кроликов выявляется высокое функциональное напряжение основных путей энергообеспечения: аэробного (цикла лимонной кислоты—по данным СДГ) и анаэробного (гликолиза—по данным ЛДГ и триозофосфатного шунта—по данным α -ГФДГ). При этом, как известно, ведущая роль в энергоснабжении сердечной мышцы принадлежит сопряженному с дыханием процессу окислительного фосфорилирования [7, 10]. Активность фосфоглюконатного шунта, по данным Г-6-ФДГ, в норме сохраняется на сравнительно низком уровне, соответствующем потребностям кардиомиоцита в регенерации пластического энергопотенциала [5].

Таблица 1

Средние показатели дегидрогеназной активности различных отделов сердца здоровых кроликов по данным цитофотометрии ($M \pm m$)

Активность фермента в отн. ед.	Отделы сердца ($n=30$)			
	левое предсердие	правое предсердие	левый желудоч.	прав. желудоч.
С Д Г	$25,99 \pm 0,3$	$25,4 \pm 0,26$	$26,23 \pm 0,39$	$25,87 \pm 0,41$
Л Д Г	$20,08 \pm 0,68$	$21,56 \pm 0,72$	$21,53 \pm 0,94$	$20,21 \pm 0,87$
α -ГФДГ	$17,64 \pm 0,42$	$18,2 \pm 0,48$	$18,41 \pm 0,73$	$17,96 \pm 0,75$
Г-6-ФДГ	$3,76 \pm 0,24$	$2,13 \pm 0,27$	$2,28 \pm 0,39$	$2,82 \pm 0,44$

Таблица 2

Средние показатели дегидрогеназной активности различных отделов сердца кроликов с АКМП в раннем периоде эксперимента по данным цитофотометрии ($M \pm m$)

Активность фермента в отн. ед.	Отделы сердца ($n=11$)			
	левое предсердие	правое предсердие	левый желудоч.	прав. желудоч.
С Д Г	$13,17 \pm 1,47$	$14,15 \pm 1,38$	$13,88 \pm 1,78$	$15,1 \pm 1,4$
P_1	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Л Д Г	$13,65 \pm 0,89$	$17,58 \pm 0,68$	$17,3 \pm 1,31$	$16,47 \pm 0,83$
P_1	$<0,02$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$
α -ГФДГ	$8,57 \pm 1,32$	$9,2 \pm 1,28$	$8,73 \pm 1,38$	$8,9 \pm 1,11$
P_1	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Г-6-ФДГ	$10,7 \pm 1,34$	$11,12 \pm 1,44$	$10,45 \pm 0,98$	$9,89 \pm 1,17$
P_1	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$

Примечание. P_1 —достоверность различия показателей у здоровых и больных животных.

Известно, что в первые дни эксперимента при АКМП имеет место кратковременный подъем активности ряда ферментных систем регулирующих энергетического обмена, в первую очередь, гликолиза, цикла лимонной кислоты и триозофосфатного пути, вслед за которым наступает снижение активности на ведущих направлениях энергоснабжения сердечно-мышечной клетки [1]. Как видно из табл. 2, на ран-

нем этапе эксперимента зарегистрировано выраженное угнетение как аэробного, так и анаэробного путей окисления биосубстрата. Одновременно развитие диссеминированных адреналиновых некрозов в миокарде стимулирует выработку рибоз фосфоглюконатным шунтом и усиление продукции гликозамингликанов. Формируется свойственный данной модели феномен энергопластической дезинтеграции, характеризующийся снижением уровня энергообеспеченности протекающих в кардиомиоците биосинтетических процессов.

Таблица 3

Средние показатели дегидрогеназной активности различных отделов сердца кроликов с АКМП в позднем периоде эксперимента по данным цитофотометрии ($M \pm m$)

Активность фермента в отн. ед.	Отделы сердца (n=11)			
	левое предсердие	правое предсердие	левый желудочек	правый желудочек
С Д Г	$23,69 \pm 0,46$	$23,31 \pm 0,95$	$23,94 \pm 0,34$	$24,12 \pm 0,73$
P ₁	<0,01	н/д	<0,01	н/д
P ₂	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Л Д Г	$22,72 \pm 0,51$	$23,19 \pm 1,4$	$23,26 \pm 1,19$	$22,15 \pm 1,36$
P ₁	<0,01	н/д	н/д	н/д
P ₂	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01
α-ГФДГ	$13,78 \pm 1,19$	$14,36 \pm 1,34$	$14,45 \pm 1,13$	$15,1 \pm 0,94$
P ₁	<0,02	<0,05	<0,02	<0,05
P ₂	<0,02	<0,02	<0,01	<0,01
Г-6-ФДГ	$5,29 \pm 0,6$	$5,46 \pm 0,5$	$5,51 \pm 0,39$	$4,97 \pm 0,21$
P ₁	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01
P ₂	<0,01	<0,01	<0,001	<0,01

Примечание. P₁—достоверность различия показателей у здоровых и больных животных; P₂—достоверность различия показателей в раннем и позднем периоде эксперимента.

Как следует из табл. 3, на позднем этапе эксперимента превалирующим в энергобалансе клетки становится гликолиз, что связано с более динамичным восстановлением исходного функционального уровня этого пути в условиях данной экспериментальной модели. Такая динамика анаэробного гликолиза находит морфологическое обоснование в преобладании, как показано выше, интерстициального, стромального компонента в структуре репаративного процесса на поздних стадиях АКМП и объясняется ведущей ролью гликолиза в энергоснабжении фибробластов [12]. В сроки эксперимента не происходило полной нормализации энергетического метаболизма в миокарде подопытных животных, что объективно подтверждает затяжной, персистирующий характер патологического процесса при АКМП. Дефицит аэробного энергоснабжения миокарда в поздних стадиях АКМП с точки зрения энергобаланса не компенсируется активизацией гликолитических процессов в силу высокого удельного веса митохондриального дыхания, обеспечивающего в общей структуре макроэргического потенциала более 90% всей энергопродукции клетки [10].

Следует отметить, что средние (по отделам и периодам) показатели ферментативной активности миокарда не в полной мере отра-

жают реальный характер распределения зон локализации и содержание ферментов в мышце сердца. Наряду с гистопографической была обнаружена значительная энзимопографическая гетерогенность миокарда: зоны повышенной ферментативной активности чередовались с участками с низким содержанием клеточных дегидрогеназ. Анализ динамических взаимоотношений отдельных параметров дегидрогеназной активности позволяет приблизиться к объективной оценке складывающихся на определенных этапах патологического процесса в миокарде гистоэнзиматических ситуаций.

Сравнительная гистоферментативная оценка энергетического метаболизма сердечной мышцы кролика в условиях нормы и при персистирующем адреналиновом повреждении дает основание рассматривать катехоламиновую кардиомиопатию в качестве адекватной модели для экспериментального изучения различных аспектов некоронарных заболеваний миокарда.

Крымский медицинский институт,
г. Симферополь

Поступила 20/X 1989 г.

Վ. Ֆ. Կոսթիշկին, Ա. Ֆ. Մազուրեց, Ա. Ն. Երոքինա

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵՐԳԵՏԻԿԱԿԱՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱԶԱՆԱՏԿՈՒՅԻՆՆԵՐԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԱԹԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ինքզնու ին ճագարի սրտամկան հյուսվածքաբանական էնզիմատիկ և ձևա-
հիստոքիմիական հետազոտությունների համեմատական արդյունքները:

Ադրենալինային կարդիոմիոպաթիան դիտվում է որպես համապատաս-
խան մոդել սրտամկանի ոչ պսակաձև անոթների հիվանդությունների ախտո-
րոշման և բուժման ասպեկտների ուսումնասիրման համար:

V. F. Koubyshekin, A. F. Mazurets, A. N. Yerokhina

Peculiarities of Energetic Exchange of the Myocardium at Experi- mental Catecholaminic Cardiomyopathy

The results of comparative morphohistochemical and histoenzymatic studies of the rat's myocardium in norm and adrenergic cardiomyopathy are brought in the article.

The adrenergic cardiomyopathy is supposed to be an adequate model for the investigation of diagnostic and therapeutic aspects of noncoronary diseases of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кибанер М. И. Автореф. дис. канд. М., 1973.
2. Коберидзе Л. Я. Мат. конф. молодых ученых Дагестанского мед. ин-та. Махачкала, 1962, с. 86.
3. Мазурец А. Ф., Кубышкин В. Ф., Розенберг В. Д. Тезисы докл. IV съезда патолого-анатомов СССР. Донецк, 1986, с. 105.
4. Марама С. Я., Вельбри С. К. Кардиология, 1986, 7, с. 14.
5. Новикова Н. А. Бюл. exper. биол. и мед., 1976, 10, с. 1205.
6. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная (пер. с англ.). М., 1962.
7. Прашкявичус А. К., Виткус А. С. В кн.: Современные проблемы ишемической болезни сердца. Каунас, 1971, с. 245.
8. Проценко Н. А. Укр. биохим. журнал, 1966, 3, с. 252.
9. Семенов Е. П., Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Бюл. exper. биол. и мед., 1968,

т. 66, 8, с. 20. 10. Фетисова Т. В., Фролькис Р. А. Биохимия инфаркта миокарда. Киев, 1976. 11. Хейхоу Ф. Г. Дж., Кваглино Д. Гематологическая цитохимия (пер. с англ.). М., 1983. 12. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы. М., 1975. 13. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972. 14. Шахназаров А. М. Арх. патол., 1964, т. 26, с. 42. 15. Шиндин В. А. Автореф. дис. канд. Л., 1980. 16. Шляпников В. Н., Богданова А. А. Арх. патол., 1979, 9, с. 22.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.8—009.12—08:616.831.22

А. М. Арзуманян, В. Л. Голубев, М. В. Ступа

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОЗДНЕЙ И СПОНТАННОЙ ДИСКИНЕЗИИ

Проведено клинико-психоэлектрофизиологическое обследование 7 больных с поздней дискинезией, 9—спонтанной дискинезией и 10 здоровых лиц. Выявлены существенные отличия психомоторных и электрофизиологических показателей больных от здоровых. Схожесть клинической картины двух групп больных, а также односторонность сдвигов, выявленных в результате проведенных исследований, позволяют выделить общие механизмы формирования этих двух синдромов. В то же время меньшая выраженность указанных сдвигов в группе поздней дискинезии, по сравнению со спонтанной, отражает роль нейролептиков как в раннем выявлении моторного дефекта, так и в формировании своеобразных межполушарных взаимоотношений. Обсуждаются также вопросы диагностики лицевых дискинезий.

12 стр., библи. 7 назв.

Каф. психиатрии Ереванского медицинского института

Рукопись депон. в ВНИИМИ за № Д-20475 от 19.09.90 г.

Поступила 22/V 1989 г.

УДК 616. 988—056.3.

Р. М. Минасян, С. С. Гамбаров, А. Г. Мутафян, Г. С. Мхитарян

СРАВНИТЕЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ КОРТИЗОЛА В КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОЯВЛЕНИЙ ГОРМОНАЛЬНОГО КРИЗА И ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В работе проведено клинико-лабораторное обследование новорожденных от матерей с гладким и осложненным течением беременности, а также от матерей, перенесших ОРВИ в I и II половинах беременности, в зависимости от проявлений гормонального криза с определением уровня кортизола в пуповинной крови.

Полученные результаты выявили повышение уровня кортизола у новорожденных от матерей с осложненным течением беременности. У детей, родившихся от матерей, перенесших ОРВИ во II половине беременности, уровень кортизола оказался значительно ниже. У новорожденных с проявлением гормонального криза во всех группах оп-

ределено более высокое содержание кортизола, по сравнению с новорожденными без указанного симптомокомплекса.

Исследования подобного характера выявляют отрицательное влияние ОРВИ во II половине беременности на адаптационные возможности новорожденного, а также позволяют выделить новорожденных с проявлениями гормонального криза в группу детей с лучшими адаптационными возможностями.

5 стр., библиограф. 8 назв.

Каф. хирургии педиатр. фак. Ереванского медицинского института

Рукопись депон. в ВНИИМИ за № Д-20474 от 19.09.90 г.

Поступила 20/III 1990 г.

УДК 616.89—07:616.831—073.756.8:681.31

С. Г. Сукиасян

МЕТОД КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ПСИХИАТРИИ

Заметное место среди диагностических методик с середины 70-х годов занял метод компьютерной томографии (КТ), позволяющий прижизненно визуализировать внутренние органы, в том числе головной мозг. Метод КТ дает детальное рентгенологическое изображение срезов мозга на разных уровнях. Практическая безопасность для здоровья, возможность динамического исследования делают его незаменимым в обследовании лиц позднего возраста. Эффективность выявления патологии мозга для этого контингента больных составляет 70—100%. Вместе с тем метод имеет некоторые ограничения, заключающиеся в трудности дифференциации патологии мозга от физиологических изменений, в выявлении начинающейся или невыраженной органической патологии. Метод КТ, как правило, позволяет выявлять изменения при сосудистой патологии мозга. Анализ литературных данных по КТ мозга при сосудистой патологии и собственные исследования позволяют выделить характерные для нее патоморфологические (томографические) признаки: наличие очагов пониженной плотности вещества мозга в сочетании с расширением субарахноидальных пространств больших полушарий и желудочковой системы и с асимметричным расширением желудочков.

7 стр., библиограф. 16 назв.

Каф. психиатрии Ереванского медицинского института

Рукопись депон. в ВНИИМИ за № Д-20198 от 2.8.90 г.

Поступила 18/XII 1989 г.

ПАМЯТИ Г. О. БАДАЛЯНА

Медицинская наука Армении понесла большую потерю. Скончался крупный терапевт, доктор медицинских наук, член-корреспондент АН Армении профессор Г. О. Бадалян.

Гурген Оганесович Бадалян родился 5 марта 1923 г. в Ереване в семье врача. Юношеские годы прошли в тяжелый период нашей истории—культы личности. По окончании Ереванского медицинского института в 1974 г. Г. О. Бадалян был направлен в Разданский район



на должность заведующего СВУ больницы. В 1953—1954 гг. он трудится в качестве главврача Октемберянской районной больницы. С 1954 г. Гурген Оганесович занимает пост ассистента кафедры терапии ПСС факультетов Ереванского медицинского института, где защищает кандидатскую диссертацию, посвященную сравнительной оценке действия сердечных гликозидов, а в 1963 г.—докторскую диссертацию на тему: Состояние бронхиальной проходимости у больных с сердечной недостаточностью. С 1966 г. проф. Г. О. Бадалян руководит кафедрой пропедевтики внутренних болезней Ереванского мединститута, одновременно возглавляя отделение по изучению недостаточности кровообращения Института кардиологии им. Л. А. Оганесяна.

Гурген Оганесович является автором более 150 научных трудов. Под его руководством защищены 2 докторские и 16 кандидатских диссертаций. В 1978 г. выходит в свет оригинальная монография—«Сердечная астма», в 1981 г.—книга «Бронхиальная проходимость у сердечных больных», а в 1988 г.—учебник «Диагностика внутренних болезней». Заслуги проф. Бадаляна в области терапевтической науки были оценены по достоинству, и в 1984 г. он был избран членом-корреспондентом АН Армении.

Деятельность Г. О. Бадаляна многогранна—он состоял членом правления Всесоюзного общества терапевтов и ревматологов, ряда редакционных советов союзных и республиканских периодических изданий. В течение многих лет он являлся членом редакционной коллегии Журнала экспериментальной и клинической медицины АН Армении. В 1977 г. он был избран членом Всемирного общества ин-

тернистов. Выполняя также большую общественную работу, Гурген Оганесович являлся председателем медицинской секции АОКС, активно сотрудничал во многих общественных организациях.

Г. О. Бадалян сочетал научную работу с плодотворной врачебной деятельностью. С 1965 по 1985 г. он является главным терапевтом МЗ Армении, а с 1969 по 1989 г.—председателем Научного общества терапевтов. Им разработан и внедрен в клиническую практику ряд принципиально новых методических рекомендаций для диагностики и лечения больных с сердечной патологией. Неоднократно участвуя в международных конференциях и конгрессах, Г. О. Бадалян достойно представлял медицинскую науку республики.

Память о крупном ученом и враче, неугомонном труженике и патриоте навсегда останется в наших сердцах.

**Հայաստանի Հանրապետության Գիտությունների ակադեմիայի
«Փորձառարական և կլինիկական բժշկություն» հանդեսում 1990 թ.ընթացքում
գետեղված հոդվածների (ն. 1—6)**

- Աբաջյան Կ. Խ. Ռադիոսպիրոմետրիայի և ռադիոլույսնառության մեթոդի կիրառումը
խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքային հիվանդությունների ուսումնասիրության
համար 1—46
- Աբրահամյան Մ. Կ., Տեր-Բաղդասարով Պ. Պ., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Փաշինյան Ս. Հ.
Թովմասյան Մ. Վ., Խիդիրյան Հ. Հ., Զախարյան Ա. Կ., Սահակյան Դ. Ա.—Որոշ
իմունոլոգիական և էլեկտրաուղեգրական ցուցանիշների դինամիկան պարբե-
րական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ դերձային և կոլիտիսի
ազդեցության տակ 6—520
- Աբրահամյան Ս. Ս., Էլոյան Դ. Ի., Սարգսյան Բ. Գ., Կոնյան Լ. Ա. Ոչ սպեցիֆիկ խո-
ցային կոլիտի որոշ կլինիկա-լաբորատոր ասպեկտները 2—146
- Աղաւյան Կ. Գ., Գեորգյան Ի. Հ., Հակոբով Ս. Է., Մկրտչյան Լ. Ա. Սրտամկանի սուր
ինֆարկտի ժամանակ ստրիպտոգեկագի ազդեցությունը թրոմբոցիտառ-անո-
թային համաստադի վրա 5—419
- Այսլամյան Կ. Գ., Ենգիբարյան Լ. Ա., Սարկիսով Ա. Ռ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Մարտի-
րոսյան Շ. Գ. Հեռինֆարկտային կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների աշ-
խատանակության վիճակի արժեքավորումը վեռոլոգոմետրիայի մեթոդով 4—311
- Աղաւյան Ռ. Տ. Զվարանների գրանուլաբիլիային և տեկաբիլիային ուռուցքների լա-
բորատորական ձևաբանական ցուցանիշների հարցի շուրջ 2—130
- Աղաւյան Ռ. Տ. Հապարասկոպիան և հյուսվածաբանական շտապ հետազոտությունը ձվա-
րանների հորմոնաակտիվ ուռուցքների ախտորոշման մեջ 5— 436
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Խաչատրյան Ս. Ա., Ղազարյան Ա. Ա., Սահակյան Կ. Տ., Մելուն-
յան Գ. Լ. Բարձր մթնոլորտային ճնշման կարճատև ազդեցությանը ենթարկված
առնետների միկրոլույսնառական հունի, ներզատական և իմուն համակարգերի
տեղաշարժերը 5—500
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Զիլինգարյան Ս. Ց., Հակոբյան Մ. Հ. Հիպոթալամոսի վերտես-
ղական և հարփորոքային կորիզների միակողմանի վնասման և զրգոման ազ-
դեցությունը ոլխարի էրիթրոցիտների նկատմամբ առաջնային իմուն պատաս-
խանի վրա 4—354
- Աղաջանով Մ. Ի. Ալխիսիչ Ս. Վ., Պրեոբրաժենսկայա Վ. Կ., Խասկին Վ. Վ.—Կմախ-
էային մկանների և սրտամկանի օբսիդացումը և ֆոսֆորիլացումը միտոքոնդ-
րիումներում տարբեր էկոլոգիական մասնագիտացում ունեցող կրծողների մոտ
ցածր ջերմաստիճանների ազդեցության տակ 6—553
- Ամատունի Վ. Գ., Բաբայան Ս. Բ. Սրտի մազանոթային հունի փոփոխությունները բա-
րոկամերային հյուսվածքային պայմաններում Օ-տոկոֆերոլի և ինտալի ազդե-
ցության ներքո 2—170
- Ամսուրյան Գ. Գ., Զիստովա Լ. Վ., Իվանով Վ. Գ. Թիմալինի կիրառումը խրոնիկական
վիրոսային հեպատիտով և լյարդի ցիրոզով հիվանդ ալերգիկ նախատրամա-
զրվածությունը իրենիցների մոտ 4—319
- Այվալյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Բաղդասարյան Գ. Բ.—Պարբերական հիվան-
դության ռեմատոլոգիական արտահայտությունները 6—500
- Այվալյան Ա. Ա., Հովսեփյան Լ. Ա.—Մակերիկամի կեղևի ֆունկցիոնալ ակտիվության
սեզոնային տատանումները և նրանց ազդեցությունը պարբերական հիվանդու-
թյան նոպաների հաճախականության վրա 6—529
- Անանիսյան Պ. Պ., Գալստյան Ա. Ս., Պողոսյան Բ. Ս., Նանյան Ս. Մ. Շտապ արմա
տական վնեկտոմիան ստորին ծայրանոցների մակերեսային երակների սուր
բրոմբոֆրիտների ժամանակ 1—21
- Ալեխանդրով Մ. Տ., Գեքեճե Ա. Վ., Հարությունյան Բ. Ն., Ստեփան Վ. Գ., Տիտի-
յան Ս. Ա. Կենսաբանական ակտիվ նյութերով նոր տիպի վիրակապերի օպտի-
կական հատկությունների ուսումնասիրումը 3—220
- Անտոնյան Ա. Ս., Ստեփանյան Ն. Օ. Արիտակ լուծակի արմատներից ստացված մըզ-
վածքի ազդեցությունը շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցես-

հերի վրա սրտամկանի միտոքոնդրիումներում ինֆարկտ ունեցող ճաղարների մոտ	3—263
Առուստամյան Է. Զ. Դյուտամատղեհիդրոգենադի ակտիվությունը լյարդի հյուսվածքում փորձադասական սուր պանկրեատիտի ժամանակ	2—188
Առուստամյան Ս. Ս. Առողջ երեխաների նեյտրոֆիլների ֆոսֆատազային ակտիվության առանձնահատկությունները երևան քաղաքի պայմաններում	2—108
Ասմանգուլյան Տ. Ա., Հակոբյան Վ. Ռ., Մարգարյան Ի. Ս., Ղարիբյան Լ. Խ., Գաբրիելյան Մ. Ե. Սաճակյան Գ. Հ. Դպրոցականների ֆիզիկական զարգացումը կալված արդյունաբերական քաղաքի մթնոլորտային օդի վիճակից	2—150
Ասովածատյան Վ. Ա., Առուստամյան Ս. Ս., Քոռոսյան Ե. Խ., Օրգովսանյան Ա. Ա. Ոչ ալերգիկ իմունիտետի ցուցանիշների կիրառումը երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության տարբերակիչ ախտորոշման համար դիսկրեմինանտ վերլուծության միջոցով	6—512
Ա. տվածատյան Վ. Ա., Սեմֆանի Գ. Վ., Քրիստոսդուրյան Ա. Տ. Լեյկոցիտային զանգվածի կիրառումը սկզբնական տառապող հորածինների մոտ	2—105
Ասրյան Ն. Վ., Նպիկտոսյան Ն. Գ., Ռափյան Ցու. Ա., Սեկոյան Է. Ս. Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթների և արյան շիճուկի ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային կազմավորման հետազոտությունը ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով	2—126
Ասրիև Ա. Ա., Ֆիտիլովա Ե. Բ. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սրտի ութմի և նրա խանգարումների էնտրոպիան ըստ 24-ժամյա մոնիտորացման տվյալների	4—307
Արքիբան Բ. Լ. Ստերեոֆոնիկ ստետոսկոպ (շարձանագրված հայտնագործություն)	4—323
Բակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Մարեկոյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ. Հայաստանի որոշ շրջանների գյուղական բնակչության փաստացի սննդի գնահատականը	5—407
Բակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Մարեկոյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ.—Հայաստանի որոշ շրջանների գյուղական բնակչության սննդի բնութագիրը	6—545
Բալյան Բ. Հ. Տրավմայից մահացած գործնականորեն առողջ անձանց սրտի տարրեր բաժիններում K^+ , Na^+ և ջրի պարունակությունը	3—261
Բարդախյան Է. Ա., Խալանովա Ն. Գ. Էնդոտոքսին ստացած առնետների թոքերի բջիջների անդրկառուցվածքի և չոր զանգվածի վրա միելոպիդի ազդեցությունը	5—474
Բարեկյան Ս. Բ., Նիկողոսովա Մ. Օ., Արտեմյան Ն. Ա. Սրտամկանի նյութափոխանակության, անդրկառուցվածքի, կծկողական ֆունկցիայի մի քանի ցուցանիշները զրափտացիոն գերբնեմածության հանդեպ ադապտացիայի շրջանում և ռեսպայտացիայի ժամանակ	4—381
Բուրյան Ռ. Գ., Ղազարյան Ի. Ա., Ռոստոմյան Մ. Ս. Դիզոքսինի սպեցիֆիկ ազդեցության համեմատական հետազոտությունը տարբեր դեղաձևերում	2—184
Գալստյան Լ. Ռ., Չուխաշյան Գ. Ա., Մացոյան Մ. Ս., Սաճակյան Լ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս. Պոլիստիրոլային խեմիկի և պոլիմերներով պատված ակտիվացած ածխի կիրառումը որպես ընտրողական սորբենտ խլորաթթվի համար	3—285
Գասպարյան Մ. Հ., Դադուրյան Մ. Ա., Զաղազպանյան Ն. Գ., Քամալյան Լ. Ս. Ռեկոմբինանտ ԱՉ-ինտերֆերոնի և ինտերֆերոն-2 դեղամիջոցների ազդեցությունը ուռուցքային ծագման բջջային գծերի պրոլիֆերացիայի վրա	4—357
Գուլուբ Վ. Լ., Սրգումանյան Ա. Մ. Դիմային դիսկինեզիաների դասակարգումը	1—33
Գոշալյան Ա. Օ. Հեմոլիզինոֆանային համեմատական մի քանի տվյալներ Սովետաշենի և Մասիսի ամբուլատորիա դիմող հիվանդների հետազոտության արդյունքներով	3—240
Գրիգորյան Մ. Ռ., Սալադյան Օ. Փ., Ոսկանյան Ն. Ա. Պոտուլի թերթթվածնության ժամանակ սրտի մոնիտորային հսկողությունը թթվածնային անստի կիրառմամբ	5—424
Գրիգորյան Ռ. Ա., Ասատրյան Ն. Գ. «Քարաշամբ» նոր հանքային ջրի բնական կուրսի հակախոցային ազդեցությունը և ստամոքսի հյուսվածքի անհատական ֆոսֆոլիպիդների պարունակության տեղաշարժերը ստամոքսի խրոնիկական խոցի պայմաններում	5—486
Գևորգյան Ի. Ցու., Արքատով Ֆ. Է., Պանախով Դ. Մ. Ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների արյան շիճուկի ճարպաթթվային սպեկտրը հեռավոր հետվիրահատական շրջանում	1—7

Կեռայան Զ. Ա., Տոնայան Ս. Ս., Արգիլյան Ռ. Պ., Սիմվարյան Պ. Ս. Մծուք պա- րունակող ժամհաժողովների փոխանակությունը սուր պանկրեատիտի ժամանակ	1—89
Դանիելյան Է. Ն., Դեյնկարսկի Վ. Վ., Բարայան Կ. Ռ., Խաչիկյան Խ. Մ. Կանանց խառը գոնեղակաթմախոսի միգրանտական ինֆեկցիա	5—432
Դավիթյան Վ. Ա., Ռոմանենկո Ն. Ա., Օհանյան Յու. Հ., Աղամյան Ռ. Խ. Միևա- յան Յու. Ա., Զարիֆյան Գ. Կ.—Hymenolepis dimorpha-ի էպիդեմիո-համաճա- րակային հարցերը և նրանց դրոնական նշանակությունը	6—583
Դարբինյան Վ. Ժ., Ներսիսյան Վ. Մ., Մախյան Լ. Լ., Սահակյան Ս. Ս. HLA-Կախվա- ծությունը կարկասիայով հիվանդների իմունոլոգիկ դիսբալանսը	5—412
Վարդանյան Ա. Բ. Ինֆեկցիոն բնույթի մնացորդային-օրգանական պսիխոզների կլի- նիկայի առանձնահատկությունների հարցի շուրջ	5—416
Դավթյան Հ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ. Թիմուրի լիմֆոցիտների կենսագործունեության ար- դյունքների ներառման պայմաններում մակերիկամի կենդանի մասում առա- ջացած մարեհիստոցիտիկական տեղաշարժերը	1—67
Դրամյան Յ. Ս. Հոդային համախտանիշը և ոսկրների քայքայումը սխտեմային սկլերո- զերմայի ժամանակ	1—67
Դրամյան Յ. Ս. Հոդային համախտանիշը և ոսկրների քայքայումը սխտեմային սկլերո- զերմայի ժամանակ	1—49
Եգանյան Ե. Մ., Արամյան Մ. Խ., Հաբուրյունյան Վ. Մ. Ստամոքսի, 12-մատնյա աղու և հաստ աղու արտահարման էնդոսկոպիկ հատկանիշները պարբերական հիվան- դությամբ և ամիլոիդոզով տառապող հիվանդների մոտ	2—116
Եղիազարյան Ա. Ռ. Դեմանդիֆամի և ֆենամեդիֆամի ազդեցությունը սպիտակ առնետե- րի սիրտ-անոթային համակարգի վրա	2—193
Երամյան Ս. Գ., Զիլֆյան Մ. Վ., Դալստյան Բ. Վ. Խրոնիկական թոքային սրտով հի- վանդների արյան ռեոլոգիական շտկումը	4—331
Զավթարդեյայա Ա. Մ., Հովսեփյան Լ. Ա., Փաշինյան Ա. Ա., Մազրեսիևա Գ. Բ., Սա- հակյան Դ. Ա.—Պարբերական հիվանդության շերմային ռեակցիայի պաթոգե- նեզի որոշակի առկայությունը	6—531
Զիլֆյան Ա. Վ., Պետրոսյան Դ. Ս., Մելիքյան Մ. Ա., Խաչատրյան Լ. Գ., Դեղամյան Ժ. Կ. Պրոտոպեպտիկայի ազդեցությունը սրտամկանի ադրենալինային վնասվածքների ընթացքի վրա	4—392
Զոհրաբյան Լ. Ս., Առաքելյան Ռ. Ա., Գասպարյան Ա. Գ., Արաղյան Փ. Ա.,— Զեղոթ լիպիդների, ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների բնութագրերը և նրանց ճարպաթթվային բաղադրությունը էրիթրոցիտների թաղանթներում սուր վիրուսային Բ հեպա- տիտով հիվանդների մոտ	6—549
Թաղևադյան Ա. Բ., Հովհաննիսյան Բ. Ա. Անցեթիլիսոլինի քանակական փոփոխություն- ները ստամոքսի լորձաթաղանթում հիպոթալամոսում նորմալում և փորձարա- րական խոցի պայմաններում ԳԱԿԲ-ի ազդեցության տակ	4—361
Թաղևադյան Մ. Ս., Դոլյան Գ. Գ., Օլոն Գ. Գ., Պոտուրի վիճակի որոշ առանձնահատ- կությունները ինդուցված հիդրոֆան ժամանակ	4—347
Թարխանով Կ. Ռ. Անգիոգրաֆիան սննդաթափոցիկայում	1—52
Թորոսյան Ն. Խ. Պարբերական հիվանդության ժառանգման առանձնահատկությունները	3—249
Խաչատրյան Ա. Մ. Գանգրուլոզային վնասվածքների հեռավոր շրջանում ներդրման խանգարումներով հիվանդների բուժման համեմատական արդյունքները	1—29
Խաչատրյան Մ. Ի. Դիցինոնի ազդեցությունը ոչ ֆերմենտատիվ ֆերրիտոլիզի և հեպա- րինի կոպուլեքսացիայից առաջացած վրա վիրուսային «Բ» հեպատիտով հիվանդ ներխա- նների մոտ	2—111
Խաչատրյան Ս. Հ., Մխիթարյան Ռ. Գ., Ռափյան Յու. Ա., Փոշարյան Կ. Մ., Սահակյան Լ. Ա. Գերենշման պայմաններում սպիտակ առնետների արյան շիճակի լիպոպրո- տեինիդների կառուցվածքային փոփոխությունների հետազոտությունը ռենտգենյան հառադաթների դիֆրակցիայի մեթոդով	1—73
Խաչատրյան Ս. Ս., Նալյան Ա. Ն. Հակակախ ևՍՀ բնակչության մահացությունը և հի- վանդացությունը՝ ըստ դիսպանսեր դիտարկումների տվյալների	1—55
Խաչոյան Վ. Ի. Թաղևադյան Վ. Բ. Հակամահորային շիճակների ստացման եղանակի վերաբերյալ	5—433
Խաչատրյան Դ. Ն., Հասարյան Հ. Ս., Ազեմալյան Ա. Վ. Առնետների սուպրաօպտիկ կորիզի նյարդազատիչ բջիջների ռեակցիան հարվահանադրված հիպոկալ- ցինիայի տարբեր ժամանակահատվածներում	5—470

- Կարապետյան Կ. Հ., Բաղդասարյան Ռ. Ա., Վարդապետյան Ն. Գ. Առնանների երկկամ-
ների սուլցինիատդենիդրոգենադի շուրջօրյա ակտիվության հիստոֆերմենտա-
թիմիական բնութագրերը NaCl -ով ֆունկցիոնալ բեռնվածությունից առաջ և հետո 3—238
- Կարապետյան Կ. Հ., Բաղդասարյան Ռ. Ա., Վարդապետյան Ն. Գ. Na^+ , K^+ ԱճՖ-ազ-ի ակ-
տիվության ցիրկադիան տատանման հիստոֆերմենտաթիմիական բնութագրերը
առնանների երկկամներում NaCl -ով ֆունկցիոնալ ժանրաբեռնվածության ժա-
մանակ 4—372
- Կարապետյան Ս. Գ. Կեռցյան Ա. Բ., Թումանյան Ա. Ս., Հակաբյան Զ. Ս., Ներսիս-
յան Ժ. Ն. Երկրաշարժի ժամանակ վերլույթների մասնալական վնասման բուժ-
ման տակտիկան 3—226
- Կծայան Լ. Ա., Հակոբյան Ա. Ս., Կարգանյան Գ. Ս., Աղավկյան Ա. Մ., Ակաղով Մ., Ս.,
Մանուկյան Է. Վ. Հաստ աղիթի բաղցկեղով հիվանդների կլինիական-իմունա-
լոգիական զուգահեռները 1—11
- Կոնտարիկոսով Կ. Ն., Կրիլով Վ. Ն., Մալխեև Ի. Վ. Առնետի մեկուսացված սրտի կրծ-
կազմական ֆունկցիայի և լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման վրա գուտա-
թինի և բուֆոտինի ազդեցության համեմատական հետազոտությունը 3—271
- Հակոբյան Վ. Պ., Բալյան Լ. Ս. Եարժական ակտիվության և ԳԱԿՔ-ի ազոնիտների
ունեցած դերի մասին ուղեղում ներլուրակիվ ամինաթթուների կազմի վրա 3—265
- Հակոբյան Վ. Պ., Մելիքանյան Կ. Վ. ԱՆԲ-երգիկ նյութերի ազդեցության ուսումնասի-
րումն առարտային կծկողական ակտիվության վրա ներմայում և նախնական
հիպոդինամիայի պայմաններում 2—175
- Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Բաղդասարյան Ս. Գ. Թուֆթի վիրաբուժական բուժումը 2—140
- Հովհաննիսյան Ա. Ս., Կեռցյան Ժ. Ա., Միևսյան Գ. Մ. Պիրիդոքսալ-5-ֆոսֆատը՝
նոր հակաօքսիդանտային դեղամիջոց 5—467
- Հովհաննիսյան Վ. Դ., Աղաբաբյան Ս. Մ., Աղաբաբյան Վ. Մ., Մխիթարյան Լ. Մ. σ Ա
տարատեսակի բոտուլիզմով խմբային հիվանդացության հարցի շուրջ 3—240
- Հովհաննիսյան Վ. Հ., Մազնիսիև Գ. Վ. Հիմնային և թթու ֆոսֆատազների ակտիվու-
թյունը առյան շինուկում պարբերական հիվանդության և որովայնի որոշ վիրա-
բուժական սուր հիվանդությունների ժամանակ 6—538
- Հովսեփյան Լ. Մ., Կարապետյան Կ. Գ., Հովսեփյան Ս. Ս., Գալստյան Ս. Մ., Բա-
սեղյան Ա. Ա., Մարգարյան Ն. Ռ., Զաֆարյան Ռ., Ա., Հակոբյան Ժ. Ս. Գերօք-
սիդացման պրոցեսների ընթացքի ինտենսիվության վիճակը վերաբերում նրանց
սպառնիման դինամիկայում ցածր հաճախականության ուլտրաձայնի և երկ-
պարուրային ՌՆԲ-ի համատեղ կիրառման ժամանակ 5—490
- Հովսեփյան Հ. Ա., Ոսկանյան Կ. Մ., Սևմերյան Ս. Վ., Ալեքանյան Յու. Բ. Հայկական
ԽՍՀ-ում տոքսոպալզմոզի վերաբերյալ կատարված համաճարակաբանական
և էպիդեմիոլոգիական հետազոտությունների որոշ արդյունքների մասին 4—350
- Ղամբալյան Հ. Կ., Խուլավերդյան Դ. Ն. Ալկոհոլային թունավորման ազդեցությունը
նկրտագործիվ ամինաթթուների քանակի վրա առնետների ողնուղեղում 6—560
- Ղուկասյան Ա. Ա. Հնդկական պապիլոմաֆիտերոտոմիայի հեռավոր արդյունքները
հետախույզման համախտանիշի դեպքում 4—343
- Ճնպենեան Ռ. Ա. Յնտրեթաց լայնացումների կերակրամիոզի սպիական նեղացումի դեպ-
քում 5—443
- Մաքեալյան Հ. Շ., Բելոուսովա Տ. Ա., Ամատունի Վ. Գ. Սրտամկանի անդրկառուցված-
քային և նյութափոխանակման փոփոխությունները սրտի պոստմորտ դարկերակի
խցանման և ինտակի ազդեցության պայմաններում 4—387
- Մամիկանյան Ռ. Ս., Նազարբեյան Է. Ն., Զավգուրդյան Ա. Մ., Աբրահամյան Մ. Կ.
Պարբերական հիվանդության, սիստեմային կարմիր գալլատի և ռևմատոիդ
արթրիտի որոշ իմունոլոգիական ցուցանիշների համեմատական բնութագրումը 6—516
- Մեղայան Ա. Ս., Խանապետյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Հ. Պոլիմերային սոսինձների հի-
դրոլիզի գնահատականի հարցի վերաբերյալ 1—59
- Մելիքյան Ն. Գ., Մելիքանյան Ա. Գ., Գուրգենյան Ս. Վ., Մկրտչյան Վ. Ա. Հիպերտոնիկ
հիվանդանքների մոտ նեյտրոֆիլների ֆագոցիտային ակտիվությունը 1—27
- Մելիքանյան Վ. Ա., Բալասանյան Ա. Ն. Յուզուրջյան Ա. Ն. Ատամների կարիսը և նրա
առաջնային կանխարգելումը դուրի երեխաների մոտ 3—246
- Միևսյան Ա. Ա. Սպինինի արդյունավետությունը փսոսրիազի համալիր բուժման ժա-
մանակ 3—258

- Միլեայան Հ. Ա. Անձնային առանձնահատկությունների և հոգեկենդանու վիճակի ազդեցությունը խոցային հիվանդության կլինիկական և էնդոսկոպիկ ուսման վրա 4—339
- Միլեայան Հ. Ա. Ստամոքսի հոգեծին դեաֆունկցիաների վերաբերյալ 1—37
- Միլեայան Ս. Մ., Սահակյան Ս. Գ., Աղամյան Յ. Ի. Խոլիճոտակոտիվ համակարգի մասնակցությունը գլխուղեղի կեղևի էլեկտրական ակտիվությունում բնորոշանոր թրթուման ազդեցության պայմաններում 4—364
- Միրեն Օ. Դ., Ռակչա Ա. Պ., Շեքզալ Ա. Ի., Իստոմին Ն. Պ., Սերգեևա Ն. Ա. Աորոտային վերջնային բաժնի խցանման ժամանակ շների լյարդի ձևաբանությունը 2—199
- Մակաջյան Ռ. Գ., Ակունց Ն. Ս., Աղաջանով Մ. Ի. Լիպիդների դեբորսիդացումը և հակաօքսիդատային վիճակը մալթ, պտուղ համակարգում ծննդկանների ճարպակայան ժամանակ 4—397
- Մովսիսյան Մ. Ա., Սեդգայան Մ. Հ., Մակարյան Ս. Ա., Հարությունյան Զ. Ն., Ղարիբյան Հ. Մ., Խաչատրյան Շ. Վ., Ասատրյան Ա. Ս. Թոքերի քաղցկեղի ժամանակ օրգանիզմի հակաօքսիդացային պաշտպանողական ուժերի որոշ ցուցանիշները 4—336
- Մլինչիկ Ն. Վ. Լիպիդների օքսիդացման և հակաօքսիդատային համակարգի ցուցանիշների առանձնահատկությունները երիտասարդական փափուկված պիտուինֆրիտի ժամանակ 4—314
- Մկրտչյան Լ. Ն., Եզգանյան Ռ. Ս., Մանվելյան Կ. Ռ., Դալլաֆյան Զ. Մ. Մարդու ստամոքսի ուռուցքով լավատահարված լորձաթաղանթի և աղենակուցիկումայի սարոմայո կլմանտների էլեկտրոն մանրադիտակային հետազոտություն 3—215
- Մուկուրով Ի. Վ., Վասով Վ. Ն., Կլեյմովիչ Մ. Ն., Լուկաչևա Ն. Վ. Առնետների կենսագործունեության որոշ ցուցանիշների նորմերը 1—70
- Մամիկոնյան Ռ. Ս., Նազարյան Է. Ն., Հովսեփյան Լ. Ա., Աբրահամյան Մ. Կ., Հակոբյան Գ. Ս., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Սարգսյան Տ. Գ. Հարմարողականության խանգարումը՝ որպես պարբերական հիվանդության նոսրանների առաջացման փաստաձևային գործոն 6—535
- Մանուկյան Է. Ն., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հակոբյան Գ. Ս. Պարբերական հիվանդության բուժման և ամփոփողի կանխորոշման նոր փաստաձևական մոտեցումներ 6—535
- Նիկողոսյան Հ. Ա., Արմենակյան Վ. Ս., Հակոբյան Տ. Ռ. Բաղմապրոֆիլ ախտորոշման կենտրոնների ստեղծման տնտեսական արդյունավետության լափանիշները 6—162
- Շանթազյան Ս. Ն., Ավագյան Ա. Ա., Նիկոլյան Ն. Ն. Լյարդի հակաօքսիդիկ և արտադատիչ հոսնկցիաները պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ էրիկամների ամփոփողի ժամանակ ըստ երիկամային խրոնիկական անբավարարության աստիճանների 6—542
- Շանմուրադյան Վ. Մ., Գևորգյան Գ. Ա., Վարդապետյան Ն. Դ. Բ խմբի ստրեստոկոկի տեղաբաշխման համեմատական վերլուծությունը առնետների օրգաններում 24 ժամվա ընթացքում միանվագ ներորովայնային վարակումից հետո 2—179
- Շեքելիճ Ի. Դ., Նիկողոսով Մ. Օ., Հակոբյան Ա. Ա. Կարդիոմիոցիտների ստրեստիկ և սպեցիֆիկ անդրկառուցվածքային դրսևորումները փորձարարական ներգործության պայմաններում 5—446
- Ջիլեգայան Հ. Հ., Միլեայան Ն. Մ. Գոտկային օստեոխոնդրոզի նյարդային արտահայտություններով հիվանդների արյան շինուկի իմունային պրոցեսների որոշ ցուցանիշների տեղաշարժերը տորֆաբուժման աղբեղության տակ 4—327
- Ջորսեյան Գ. Ս. Որոշ իմունաբանական ցուցանիշների հետազոտության արդյունքները այն հոլների մոտ, որոնք հոլիոթյան տարբեր շրջաններում տարել են շնչառական սուր հիվանդություններ 3—233
- Պապոյան Ս. Ա., Օսիկյան Վ. Մ., Շանմուրադյան Է. Լ. Մայրամասային արյան մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունները փոքր զոզաներով ճառագայթահարված առնետների մոտ 6—563
- Պետրոսյան Դ. Ս., Ջիլիյան Ա. Վ. Պրոստատեկլինի ազդեցությունը սրտամկանի և մաշկանոթային արյան շրջանառության վրա աղբենալինային վնասվածքի պայմաններում 3—275
- Պետրոսյան Զ. Ռ. Կենդանիների օրգաններում կառուցվածքային փոփոխությունների ուղեկցությունը՝ կախված քիմիական նյութերի ազդեցության ուժից 3—283
- Պազուրիով Տ. Ն., Դուսևակյա Տ. Ս., Դուկեր Ն. Ա., Դալլանց Է. Ս., Կուկիեր Ի. Ի. Բարձր լինային հիպոթիալի ազդեցությունը առնետների էրիթրոցիտների թա-

դանիսները կազմության վրա հիմնական ընթացքում	3—292
Պողոսյան Ն. Շ., Ամատունի Վ. Գ. Փորձում լիպիդների դեբոսիդացման արհեստական բարձրացման ազդեցությունը հակաօքսիդանտների, միջին մոլեկուլայր պակասի և շրջանառող իմուն կոմպլեքսների մակարդակի փոփոխությունների վրա	6—456
Պողոսյան Յու. Մ. Հայաստանի բնակչության մոտ դիմալին կմաղքի ոսկրերի տրամա-տիկ վնասվածքները	5—440
Պրոգրովսկի Վ. Ֆ., Գեորգյան Ա. Զ. Ուսահոդի սովորության հոդախախտով հիվանդ-ների կլինիկական բնութագիրը	3—223
Պրոնին Վ. Ի., Վելչեր Լ. Զ., Բերչենկո Գ. Ն., Չվերե Մ. Պ., Կան Տա. Դ., Հաբարյան-յան Բ. Ն., Ռիլյե Վ. Վ. Վերջալին պրոցեսի ընթացքը ենթասուր ճառագայթա-լին հիվանդությամբ փորձարարական կենդանիների մոտ, տեղատեղ կրողների վրա իմպրիմացված արիպինի ազդեցության տակ հզորվածի	5—496
Ջանփոլայան Ն. Գ., Արանյան Ն. Զ. Վերապամիլի դերը ինֆարկտով վնասված սր-րումների զիլկոլիտիկ պրոցեսների մակարդակի և միոֆիբրիլների վիճակի փոփոխման մեջ	5—493
Ջավադյան Ա. Ս., Կարապետյան Թ. Դ., Գամբարով Ս. Ս., Սահակյան Ի. Ռ., Պետրոս-յան Վ. Ս., Բաղդասարյան Ա. Լ. Միտոխոնդրիալ էներգետիկ ռեսկրիկները առ-նականների դիֆուզ ախտահարված լյարդի վերականգնողական պրոցեսների հա-մակցված խթանման պայմաններում	5—454
Ռավյան Յու. Ա., Ասրյան Ն. Վ. Մագնիսական դաշտի ազդեցությանը ենթարկված սպի-տակ առնետներից տեղատված ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային կազմավո-րումների հետազոտությունը ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մե-թոդով	5—474
Ռոզին Վ. Ի., Սիմոնյան Ռ. Վ., Ամատունի Վ. Գ., Միացակառով Ս. Տ. Էնտերոբակ-տերիաները թորերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ	1—41
Սալայան Ն. Ս., Գեորգյան Մ. Ի., Բայբաբյան Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Ս., Հովհաննիս-յան Ս. Ա. Լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցությունն օրդանիդի ոչ սպեցիֆիկ ռիդիտանտության որոշ գործոնների վրա	1—64
Սարգսյան Ա. Ա., Հովսեփյան Ի. Զ., Բեռայան Ա. Վ., Ալվազյան Վ. Պ., Միքեա-յան Գ. Ա., Խանաձորյան Թ. Վ. Քունջային ռակիի փորձնական վերականգնումը սպոնդիլային ոսկրային մատրիքի ներպատվաստման միջոցով	6—578
Սարուխչյան Վ. Վ. Աթարալիդիայի համար ֆենարիդինի օդառգործումը վերաբու-ժական միաջմտությունների ժամանակ	4—376
Սաֆարյան Մ. Դ., Կարապետյան Կ. Գ., Կարապետյան Է. Թ. Հակաօքսիդանտների և նատրիումի նուկլինատի կիրառումը թոքերի տուբերկուլոզի ժամանակ	2—121
Ֆերմանտների ֆոսֆոլիպիդային վիճակը լիպիդների դեբոսիդացման պայմանն-Անմահյան Լ. Վ., Աղաջանով Մ. Ի. Պենտոֆոսֆատային ուղու օքսիդացվող էնզիմի ֆերմանտների ֆոսֆոլիպիդային վիճակը լիպիդների դեբոսիդացման պայմանն-րում և հակաօքսիդանտային կարգավորումը	5—454
Սյուրին Ա. Ա., Կուլագին Յու. Ի., Կուզնեցով Ն. Ս., Բուդնիկով Ե. Վ., Բեռնիկեր Բ. Յու. Թաղանթային ԱՆՖ-ազնների ակտիվությունը և բջջային թաղանթային լիպիդների ոչֆերմանտային դեբոսիդացման պրոցեսները հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ	5—424
Սուխայան Մ. Ա., Հովհաննիսյան Ռ. Ռ., Մանուկյան Գ. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ. Ֆիրմենիտինի պարունակությունը դիտառացիոն կարգիմիոպրիայով հիվանդ-ների շիճակում	1—24
Սուխայան Ս. Գ. Կոմպլեքսային տոմոգրաֆիայի մեթոդը հոգեբուժության մեջ	6—597
Վարդապետյան Ն. Դ., Ամրոյան Է. Ա., Պրոստագլանդինային թետազի և ազնիկատիկայի հիստադիմական բնութագիրը սպիտակ առնետների զլուտեղի անոթներում և ուղիղի թաղանթներում նորտամալում և ինդոմեցինի ներարկման ժամանակ	6—595
Վարդանյան Ա. Վ., Հովսեփյան Ռ. Ս., Վարդանյան Մ. Յու. Պրոթեոլիդի փոփոխու-թյունների դիսմիկական միկոպլազմաներով վարակված առնետների լյարդում	1—84
Վարդանյան Գ. Գ. Ապարատային բուժումը սրունքի թարախային ախտահարումների ժամանակ	2—134
Վոլյունկի Վ. Ա., Ռիմարչուկ Վ. Ի. Գերդիսպերսիոն ֆերոմագնիսական մասնիկների ներերակային ներմուծման ազդեցությունը լյարդի ֆոսֆոլիպիդային ակտիվության ցուցանիշների վրա	1—77

Պայտեմեհի Ի. Յա., Շալապովա Ն. Դ., Շալապով Վ. Վ., Յանկարևա Ի. Ն. Պոլիսկին- լամիդի ազդեցությունը հեմոդինամիկային, շնչառության և ուղեղի էլեկտրական ակտիվության վրա վերականգնացման ժամանակ	6—591
Տալաշենկա Վ. Կ. Անատոմիական-փորձարարական հիմնավորումը ազդրի ազդեցու- թյան վրա ոչ ազատ փոխադարձությունների օգտագործման ուղիղ ազդրի սֆինկտերի պլաստիկայի համար նրա անբավարարության դեպքում	3—296
Տեյ-Քադգասալուե Պ. Պ. Ինժեներատեխնիկական աշխատողների աշխատանքային և կենցաղային պայմանների բնութագիրը	3—
Տիգրանյան Զ. Ռ. Ռենին-անգլիոտենդին-ալոդոստերոնային համակարգը և վաղուպրեսինը արյան մեջ ֆիզիոլոգիական հղիության և զենտոգենների ժամանակ	3—229
Տոլստիխ Պ. Ի., Հարությունյան Բ. Ն., Մուստարով Ա. Խ., Մամեդով Լ. Ա. Նոր վիրա- կապական միջոցներ բնական և սինթետիկ մանրաթելային նյութերի հիման վրա ֆերմենտատիվ և հակամանրէական ազդեցությամբ	1—16
Տրապիով Վ. Ա., Գրեբշովի Ս. Դ., Լուկաշովա Մ. Վ., Երզնկյան Կ. Լ. Ցինկի սուլ- ֆատի ազդեցությունը լորձարտազրության վրա առնետի ստամոքսում	4—370
Փխրիկյան Ս. Ժ., Մուրադյան Ա. Մ. Հելիում-նեոնային լազերի ճառագայթների ազդե- ցությունը թարալվար էպիթելի ցիկլար ֆունկցիայի վրա	1—31
Քալանթարյան Վ. Պ. Դյուդեղի ուսումնասիրման նեյրոմադրիսական մեթոդ	2—164
Ֆիլյև Լ. Վ., Իզմետև Վ. Ա., Ֆրանգույան Ռ. Ռ., Զախարով Ի. Ի., Շելպակ Լ. Ն., Ժի- բուրտ Ե. Բ., Սելվանովա Գ. Վ., Ենոխին Ս. Ֆ., Կուլենցով Վ. Ա. Շնչական սաթ և խրոնիկ անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները	2—156
Ֆիլյև Լ. Վ., Իզմետև Վ. Ա., Ֆրանգույան Ռ. Ռ., Ժիբուրտ Ե. Բ., Զախարով Ի. Ի., Սե- լվանովա Գ. Վ. Ասկորբինաթիվ, հիբոֆիլինի և դլյուտաթիոնի ազդեցու- թյունը մեթեմոգլոբինոգուցման վրա էրիթրոցիտներում՝ շնչական անբավա- րարության ժամանակ	3—253

ԱՄՓՈՓՈՒՄՆԵՐ

Այաթյան Կ. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ս., Ենգիբարյան Լ. Ա., Մարտիրոսյան Շ. Գ., Ասա- տուրյան Մ. Ա. Արյան շրջանառությունը հեմոդինամիկական տիպերի նշանակու- թյունը ՀՈՒԶ փորձի ժամանակ սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների ֆիզիկական աշխատունակության վիճակը որոշելու համար	2—207
Սեչեյան Բ. Հ. Հայաստանում հակաակոհոլային դատարանականության ուղղությամբ աշ- խատանքի փորձը	1—98
Ապրեսյան Է. Ն. Ներքին օրգանների փոփոխությունները թիմոթերապիայի տարբեր մե- թոդների ժամանակ փորձում	2—209
Ասրյան Ն. Վ., Ռաֆայել Յու. Ա., Սելվյան Է. Ս. Գերմանի ազդեցությունը սովոր հյուսվածքային ֆոսֆոլիպիդների ստրուկտուրային կազմակերպման վրա	1—97
Արզումանյան Ա. Մ., Գուրգեն Վ. Լ., Ստուպա Մ. Վ. Ուշ և սպոնտան դիսկինեզիաների կլինիկականֆիզիոլոգիական համադրումները	6—596
Բարսյան Ժ. Դ. Բարախանյան Ա. Վ., Ցեալին Վ. Մ., Սոկոլովա Ն. Վ., Հակոբյան Գ. Ս. Հայկական ԽՍՀ-ում սինթեզված մակրիոսային ակտիվ շորթորդական ամո- նիումային միացությունների բակտերիցիդային ակտիվության համեմատական զննատանակներ	1—96
Դերգոշյան Ռ. Ա., Հարությունյան Վ. Մ. Հեմոդինամիկայի խանգարումը տարածուն թա- րախային պերիտոնիտի ժամանակ և նրա շտկման սկզբունքները	1—97
Դալյան Գ. Գ., Թադևոսյան Մ. Ս. Հղիության և ծննդաբերության ընթացքը նախկինում դերանդրոգենային լեբրոլիզամբ տառապող կանանց մոտ	2—208
Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Բազիլյան Ա. Ռ. Սրբանային ճեղքվածքների բուժումը	1—97
Մարտիրոսյան Մ. Ն. Հիպոկլինիկայի ժամանակ ածխաջրատույին փոխանակության որոշ կողմերը	1—96
Մինասյան Հ. Ա. 12 մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ լիթիում կարբոնատի հա- կատելիքի վրա ազդեցությունը	2—209
Մինասյան Հ. Ա. Ստամոքսում աղաթթվի արտադրության կանոնավորումը	4—402
Մինասյան Մ. Ռ., Գամբարով Ս. Ս., Մուրաֆյան Ա. Գ., Մխիթարյան Գ. Ս. Նորածին- ների արյան մեջ կորտիզոլի համեմատական պարունակությունը՝ կախված հոր- մոնալ կրիդի արտահանություններից և հղիության ընթացքի բնույթից	6—593
Նիկոլաշյան Գ. Ս. Ուղամպրոֆիլային ախտորոշիչ կենտրոնի բժշկական տեխնոլոգիայի սկզբունքներն ու առանձնահատկությունները	2—207

Սահակյան Մ. Ա., Դավթյան Օ. Յա., Չեֆիմյան Ն. Լ., Հակոբյան Ա. Ս., Սարգսյան Կ. Ա., Աղաբալյան Ա. Ս. Միջին մասնային մոլեկուլները որպես էնդոգեն ինտերկալային դրոն հաստ աղտ բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ	1—93
Սահակյան Մ. Ա., Խաչատրյան Լ. Հ., Դավթյան Օ. Յա., Գևորգյան Ա. Գ., Հակոբյան Ա. Ա., Աղաբալյան Ա. Ս., Աղաբալյան Ա. Ս. Հաստ աղտ ուղեղների հիվանդությունների միջին մոլեկուլները որպես ինտերկալային մարկեր	1—99
Սուխոյան Ս. Բ. Կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի մեթոդի հոգեբանության մեջ	6—597
Տեր-Ավետիսյան Ի. Ա. Ոչխարի էրիթրոցիտներով իմունիզացման ժամանակ ճաշարների օրգանիզմում գենտամիցինի ազատ և կապված ֆրակցիաների բաշխումը	1—97
Քեչիշյան Ս. Գ., Հովսեփյան Լ. Ա. Տիֆ-պարատիֆային հիվանդություններով հիվանդների մոտ II—040 պարունակությունը արյան պլազմայում	2—206

УКАЗАТЕЛЬ

статей, опубликованных в журнале

«Экспериментальная и клиническая медицина» за 1990 г.

Абаджян К. Х. Использование метода регионарной радиоспирометрии и радиоперфузии в обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	1—46
Абрамян М. К., Тер-Багдасаров П. П., Мартиросян В. А., Пашинян С. А., Товмасян М. В., Хидиран Р. А., Захарян А. К., Саакян Д. А. Динамика некоторых иммунологических и электроэнцефалографических показателей у больных периодической болезнью до и после сочетанного лечения колхицином и ультразвуком	6—520
Абрамян С. С., Элоян Д. И., Саркисян Б. Г., Кцоян Л. А. Некоторые клинико-лабораторные аспекты неспецифического язвенного колита	2—146
Агаджанов М. И., Алисиевич С. В., Преображенская В. К., Хаскин В. В. Окисление и фосфорилирование в митохондриях скелетных мышц и миокарда у грызунов различной экологической специализации при воздействии низкой температуры	6—553
Агаронян А. С., Степанян Н. О. Влияние экстракта корней переступия белого на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях сердечной мышцы кроликов с инфарктом миокарда	3—268
Адамян К. Г., Геворкян И. А., Акопов С. Э., Мкртчян Л. А. Влияние стрептодеказы на тромбоцитарно-сосудистый гемостаз при остром инфаркте миокарда	5—419
Адамян К. Г., Енгибарян Л. А., Саркисов А. Р., Оганесян Л. С., Мартиросян Ш. Г. Велозонометрическая оценка состояния трудоспособности у больных с постинфарктным кардиосклерозом	4—311
Адамян Р. Т. Лапароскопия и срочное гистологическое исследование в диагностике гормонально-активных опухолей яичников	5—436
Адамян Р. Т. К вопросу о морфологических критериях злокачественности гранулезно- и текаклеточных опухолей яичников	2—130
Азнаурян А. В., Чилингарян С. Ц., Акопян М. А. Влияние одностороннего повреждения и раздражения супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса на первичный иммунный ответ к эритроцитам баран	4—354
Азнаурян А. В., Хачатрян С. А., Казарян А. А., Саакян К. Т., Мелтоян Г. Л. Сдвиги в эндокринной и иммунной системах, микроциркуляторном русле крыс, подвергнутых кратковременному воздействию повышенного атмосферного давления	5—500
Айвазян А. А., Овсепян Л. А. Сезонные колебания функциональной активности коры надпочечников и их влияние на частоту приступов периодической болезни	6—529
Айвазян А. А., Оганесян Л. С., Багдасарян Г. Б. Ревматологические проявления периодической болезни	6—529
Акопян В. П., Баян Л. С. О сочетанном влиянии двигательной активности и агонистов ГАМК на уровень нейроактивных аминокислот в коре мозга	3—265
Акопян В. П., Мелкоян К. В. Изучение влияния ГАМК-ергических веществ	

- на сократительную активность аорты в норме и после предварительной гиподинамии 2—175
- Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Багдасарян С. Г. Хирургическое лечение геморроя (обзор лит.) 2—140
- Александров М. Т., Герцен А. В., Арутюнян Б. Н., Стенько В. Г., Титирян С. А. Изучение оптических свойств новых перевязочных материалов с биологически активными веществами 3—220
- Амарян Г. Г., Чистова Л. В., Иванов В. Г. Применение тималина у детей с хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени с аллергической отягощенностью 4—319
- Аматуни В. Г., Бабаян С. В. Изменения капиллярного русла сердца в условиях барокамерной гипоксии под воздействием α -токоферола и интала 2—170
- Ананикян П. П., Галстян А. С., Погосян Б. С., Нанян С. М. Экстренная радикальная веноэктомия при остром тромбозе поверхностных вен нижних конечностей 1—21
- Артинян Б. Л. Стерефонический стетоскоп (непатентованное открытие) 4—323
- Арустамян С. С. Особенности фосфатазной активности нейтрофилов здоровых детей г. Еревана 2—108
- Арустамян Э. Э. Активность глутаматдегидрогеназы в ткани печени крыс при остром экспериментальном панкреатите 2—188
- Асмангулян Т. А., Акопян В. Р., Маркарян И. С., Гарибян Л. Х., Габриелян М. Е., Саакян Г. Г. Физическое развитие школьников в связи с состоянием атмосферного воздуха промышленного города 2—150
- Асриева А. А., Фигилева Е. Б. Энтропия сердечного ритма и аритмии по данным 24-часового ЭКГ мониторингирования у больных хронической ишемической болезнью 4—307
- Асрян Н. В., Епископосян Н. Г., Рапян Ю. А., Секоян Э. С. Исследование структурной организации фосфолипидов мембран эритроцитов и плазмы крови больных инфарктом миокарда методом дифракции рентгеновских лучей 2—126
- Аствацатурян В. А., Стефани Д. В., Крестосдурян А. Т. Применение лейкоцитарной массы в лечении сепсиса у новорожденных 2—105
- Аствацатурян В. А., Арустамян С. С., Торосян Е. Х., Ордухьян А. А. Применение показателей неспецифического иммунитета в дифференциальной диагностике периодической болезни у детей с использованием дискриминантного анализа 6—512
- Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А., Оганесян Л. Г. Оценка фактического питания сельского населения некоторых районов Армении 5—407
- Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А., Оганесян Л. Г. Характеристика питания сельского населения районов Армении 6—545
- Балаян Б. Г. Содержание воды, K^+ на Na^+ в различных отделах сердца практически здоровых лиц, умерших от травмы 3—261
- Бардахчян Э. А., Харланова Н. Г. Влияние миелипида на ультраструктуру и сухую массу клеток легких крыс, получавших эндотоксин 5—474
- Баринян С. Б., Никогосова М. О., Артемян Н. А. Некоторые показатели метаболизма, ультраструктуры и сократительной функции миокарда в период адаптации к гравитационной перегрузке и при реадaptации 4—381
- Бороян Р. Г., Казарян И. А., Ростомян М. С. Сравнительное исследование специфического действия дигоксина в различных лекарственных формах 2—181
- Вардеванян Г. Г. Применение аппаратного лечения при гнойных поражениях голени 2—134
- Вартазарян Н. Д., Амроян Э. А. Гистохимическая характеристика простагландинсинтетазы и аденилатциклазы в коре головного мозга и мозговых сосудах крыс в норме и при введении индометацина 6—571
- Вартанян А. Б. К клиническим особенностям течения резидуально-органических психозов инфекционной этиологии 5—416
- Вартанян А. В., Овсепян Р. С., Варданян М. Ю. Динамика изменений протеолиза в печени крыс, зараженных микоплазмами 1—81
- Войтинский Е. Я., Шушакова Н. Д., Шушаков В. В., Январева И. Н. Влия-

- ние полиадриламида на гемодинамиду, дыхание и электрическую активность мозга при реанимации 6—585
- Волковский В. А., Рымарчук В. И. Влияние внутривенного введения ультрадисперсных ферромагнитных частиц на некоторые показатели функциональной активности печени 1—77
- Галстян Л. Р., Чухаджян Г. А., Мацюян М. С., Саакян Л. А., Габриелян Э. С. Использование полистирольных смол и микрокапсулированных углей как сорбентов для селективного извлечения желевой кислоты 3—285
- Гамбарян А. К., Худавердян Д. Н. Влияние алкогольной интоксикации на содержание нейроактивных аминокислот в спинном мозге крыс 6—560
- Гаспарян М. Г., Дадурян М. А., Джагацпаян Н. Г., Камалян Л. А. О влиянии рекомбинантных препаратов α_2 -интерферона и интерлейкина-2 на пролиферацию клеточных линий опухолевого происхождения 4—357
- Геворкян Д. А., Тоноян С. С., Арзикян Р. П., Симаворян П. С. Обмен серосодержащих аминокислот при остром панкреатите 1—89
- Геворкян И. Ю., Аббасов Ф. Э., Панахов Д. М. Жирно-кислотный спектр плазмы крови у больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде 1—7
- Голубев В. Л., Арзуманян А. М. Классификация лицевых дискинезий 1—33
- Гочуник А. О. Некоторые сравнительные данные гельминтофауны у населения Советашенского и Масисского районов (по результатам амбулаторного посещения) 3—236
- Григорян М. Р., Саядян О. Ф., Восканян Н. А. Кардиомониторный контроль при гипоксии плода с использованием кислородного теста 5—424
- Григорян Р. А., Асатрян Н. Г. Антиульцерогенное действие курса питья новой минеральной воды «Карашамб» и сдвиги в содержании индивидуальных фосфолипидов желудочной ткани в условиях хронической язвы желудка 5—486
- Гукасян А. А. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии при постхолестеатомическом синдроме 4—343
- Давидянц В. А., Романенко Н. А., Оганян Ю. О., Адамян Р. Х., Манасян Ю. С., Зарифян Г. К. Вопросы эпизоото-эпидемиологии цепня крысиного и их практическая значимость 6—582
- Даниелян Э. Е., Делекторский В. В., Бабалян К. Р., Хачикян Х. М. Смешанная гонорейно-хламидийная урогенитальная инфекция у женщин 5—432
- Дарбинян В. Ж., Нерсисян В. М., Мацлян Л. Л., Саакян С. С. Иммунологический дисбаланс у больных с НИА-зависимой эпилепсией 5—412
- Джанполадян Е. Г., Артемян Н. А. Роль верапамила в изменении уровня гликолитических процессов и состояния миофибрилл инфарктированного миокарда 5—493
- Джавадян А. С., Карапетян Т. Д., Гамбаров С. С., Саакян И. Р., Петросян В. С., Багдасарян А. Л. Энергетические реакции митохондрий при комплексной стимуляции регенерационных процессов диффузно пораженной печени крыс 5—454
- Довлатян Р. А., Зильфян А. В. Морфогистохимические сдвиги в коре надпочечников в условиях введения продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса 1—67
- Драмлян Ф. С. Суставной синдром и костная деструкция при системной склеродермии 4—49
- Еганян Г. А., Арамян М. Х., Арутюнян В. М. Эндоскопическая семиотика поражений желудка, 12-перстной кишки и толстого кишечника у больных периодической болезнью и амилоидозом 2—116
- Егизарян А. Р. Действие десмидифама и фенмидифама на сердечно-сосудистую систему белых крыс в хроническом эксперименте 2—193
- Ерамян С. Г., Зильфян М. В., Галстян Т. В. Коррекция гемореологических нарушений у больных с хроническим легочным сердцем 4—331
- Завгородняя А. М., Овсепян Л. А., Пашиян С. А., Магдесиева Г. Б., Саакян Д. А. Некоторые аспекты патогенеза лихорадочной реакции при периодической болезни 6—531

- Зильфян А. В., Петросян Д. С., Меликян М. А., Хачатрян Л. Г., Гегамян Ж. К. Влияние простаглицина на динамику адреналиновых повреждений миокарда 4—392
- Зограбян Л. С., Аракелов Р. А., Гаспарян А. Г., Абабян И. А. Характеристика нейтральных липидов, общих фосфолипидов и их жирно-кислотного состава в мембранах эритроцитов у больных с острым вирусным гепатитом «В» 6—549
- Калантарян В. П. Нейромагнитный метод исследования мозга 3—164
- Карапетян К. А., Багдасарян Р. А., Вартазарян Н. Д. Гистоферментохимическая характеристика циркадианных колебаний активности Na^+ , K -АТФазы почек крыс при функциональной нагрузке хлористым натрием 4—372
- Карапетян К. А., Багдасарян Р. А., Вартазарян Н. Д. Гистоферментохимическая характеристика околосуточных колебаний активности сукцинатдегидрогеназы почек крыс до и после функциональной нагрузки NaCl 3—280
- Карапетян С. Г., Геворгян А. Б., Тумян А. С., Акопян З. А., Нерсисян Ж. Н. Тактика лечения детей с травмами конечностей в условиях массового поражения после землетрясения 3—226
- Конторщикова К. Н., Крылов В. Н., Мухина И. В. Сравнительное изучение действия гутимины и буфотина на перекисное окисление липидов и сократительную функцию изолированного сердца крысы 3—271
- Кцюян Л. А., Акопян А. С., Карганян Г. С., Агавелян А. М., Акопов М. М., Манукян Э. В. Клинико-иммунологические параллели у больных раком толстой кишки 1—11
- Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Сравнительная характеристика некоторых иммунологических показателей при периодической болезни, системной красной волчанке и ревматоидном артрите 6—516
- Матевосян Р. Ш., Белоусова Т. А., Аматауни В. Г. Ультраструктурные и метаболические изменения миокарда при окклюзии коронарной артерии и воздействии интала 4—387
- Медоян А. А., Джанджаниян А. Н., Пузян Э. А. К вопросу гигиенической оценки полимерных клеев 1—59
- Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Гургенян С. В., Мкртчян В. А. Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных гипертонической болезнью 1—27
- Мелкумов В. А., Баласаян А. Н., Югурджян А. Н. Пути первичной профилактики кариеса зубов у детей сельской местности Армянской ССР 3—246
- Минасян А. А. Эффективность спленина при комплексном лечении псориаза 3—258
- Минасян Г. А. О психогенных дисфункциях желудка и двенадцатиперстной кишки 1—37
- Минасян Г. А. Влияние личностных особенностей и психоэмоционального состояния на клиническую и эндоскопическую ремиссию язвенной болезни 4—339
- Минасян С. М., Саакян С. Г., Адамян Ц. И. Участие холинореактивных систем в механизме изменений электрической активности коры головного мозга при воздействии общей вибрации 4—364
- Мишнев О. Д., Ракша А. П., Щеголев А. И., Истомих Н. П., Сергеева Н. А. Морфология печени собак при окклюзии терминального отдела аорты 2—199
- Мкртчян Л. Н., Ездаян Б. А., Манвелян К. Р., Даллакян Д. М. Электронномикроскопическое исследование стромальных элементов аденокарциномы и не пораженной опухолью слизистой желудка человека 3—215
- Млынчик Е. В. Особенности показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с хроническим обструктивным пилонепфритом 4—314
- Мовсисян М. А., Седгарян М. А., Макарян С. А., Арутюнян Д. Е., Гарибян Е. М., Хачатрян Ш. В., Асатрян А. С. Некоторые показатели противоопухолевых защитных сил организма при раке легких 4—336
- Мокацяк Р. Г., Акунц Н. С., Агаджанов М. И. Перекисное окисление липи-

дов и антиоксидантный статус в системе мать-плод при ожирении рождения	4—397
Музуров И. В., Власов В. Н., Кирушкина М. Н., Лукачева Н. В. Нормы некоторых показателей жизнедеятельности крыс	1—10
Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Овсепян Л. А., Абрамян М. К., Акопян Г. С., Мартirosян В. А., Саркисян Т. Г. Нарушение адаптации как патогенетический фактор развития приступов периодической болезни	6—524
Назаретян Э. Е., Мамиконян Р. С., Акопян Г. С. Новые патогенетические подходы к лечению периодической болезни и профилактике амилоидоза	6—535
Никогосян Г. А., Арменакаян В. С., Акопян Т. Р. Критерии экономической эффективности создания многопрофильных диагностических центров	2—162
Овсепян А. А., Восканян К. М., Семерджян С. В., Алексанян Ю. Т. О некоторых результатах эпидемиологических и эпизоотологических исследований токсоплазмоза в Армянской ССР	4—350
Овсепян Л. М., Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Галстян С. М., Барсегян А. А., Маргарян Н. Р., Захарян Р. А., Акопян Ж. И. Состояние интенсивности течения процессов перекисеобразования в ранах в динамике их заживления под воздействием низкочастотного ультразвука и дс-РНК	5—490
Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Минасян Г. М. Пиридоксаль-5-фосфат как новый антиоксидантный препарат	5—467
Оганесян В. Д., Агаджанян С. М., Агаджанян В. М., Мхитарян Л. М. К вопросу о групповой заболеваемости ботулизмом типа А	3—240
Оганесян В. Г., Магдесиева Г. В. Активность щелочной и кислой фосфатаз в сыворотке крови при абдоминальной форме периодической болезни и некоторых острых хирургических заболеваниях брюшной полости	6—539
Папоян С. А., Охикян В. М., Шахназарян Э. Л. Морфологические изменения в периферической крови крыс при хроническом действии малых доз радиации	6—563
Петросян Д. С., Зильфян А. В. Влияние простаглицина на состояние миокардиальной микрогемодикуляции в условиях адреналинового повреждения	3—275
Петросян Ф. Р. Интенсивность структурных изменений в органах животных в зависимости от режима воздействия химических веществ	3—288
Погорелова Т. Н., Длужевская Т. С., Друккер Н. А., Гульянц Э. С., Крукиер И. И. Влияние высотной гипоксии на состав мембран эритроцитов крыс в течение беременности	3—292
Погосян Е. Ш., Амадуни В. Г. Влияние искусственного повышения липидной пероксидации на изменение уровня антиоксидантов, среднемолекулярных пептидов и циркулирующих иммунных комплексов в эксперименте	6—566
Погосян Ю. М. Травматические повреждения костей лицевого скелета у взрослого населения Армении	5—440
Прозоровский В. Ф., Геворкян А. Д. Клиническая характеристика больных с привычным вывихом плеча	3—223
Пронин В. И., Вельшер Л. Э., Берченко Г. Н., Зверев М. П., Кан Я. Д., Арутюнян Б. Н., Рыльцев В. В. Течение раневого процесса у животных с подострой формой лучевой болезни под влиянием трипсина, иммобилизованного на текстильных носителях	5—496
Пхрикиян С. Ж., Мурадян А. М. О влиянии излучения гелий-неонового лазера на цилиарную функцию мерцательного эпителия	1—81
Рапян Ю. А., Асрян Н. В. Исследование структурной организации тканевых фосфолипидов белых крыс, подвергнутых воздействию постоянного магнитного поля, методом дифракции рентгеновских лучей	5—474
Ройзен В. И., Симонян Р. В., Амадуни В. Г., Мнацаканов С. Т. Энтеробактерии при хронических неспецифических заболеваниях легких	1—41
Саркисян А. А., Овсепян И. А., Азнауриян А. В., Тевосян А. В., Айвазян В. П., Минасян Г. А., Ханамиян Т. В. Регенерация дефекта теменной кости	

при имплантации губчатого костного матрикса в эксперименте	6—578
Сарухян К. В. Использование фенаридина для атаралгезии при хирургических вмешательствах	4—376
Сафарян М. Д., Карагезян К. Г., Карапетян Э. Т. Применение антиоксидантов и пукленната натрия при туберкулезе легких	2—121
Саядян Х. С., Геворкян М. И., Байбуртян С. А., Григорян Л. С., Оганесян С. А. Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на некоторые факторы неспецифической защиты организма	1—64
Семерджян Л. В., Агаджанов М. И. Функциональное состояние ферментов окислительной ветви пентозофосфатного пути в условиях избыточной липидной перекисидации и их антиоксидантная регуляция	5—454
Сукиасян М. А., Оганян Р. Р., Манукян Г. А., Мартиросян К. Г. Содержание фибронектина в сыворотке крови больных дилатационной кардиопатией	6—597
Сюрин А. А., Кулагин Ю. И., Кузнецов Н. С., Будников Е. В., Берникер Р. Я. Активность мембранных АТФаз и процессы неферментативного перекисного окисления липидов клеточных мембран у больных гипертонической болезнью	5—424
Тарханова К. Р. Ангиография в сексопатологии (обзор литературы)	1—52
Татевосян А. Т., Оганесян Т. А. Количественные изменения ацетилхолина в слизистой оболочке желудка и гипоталамусе в норме и при экспериментальной язве желудка под влиянием гамма-аминомасляной кислоты	4—361
Татевосян М. С., Долян Г. Г., Окоев Г. Г. Некоторые особенности состояния плода при индуцированной беременности	4—347
Татьянченко В. К. Анатомо-экспериментальное обоснование к применению несвободных трансплантатов длинной приводящей мышцы бедра для пластики сфинктера прямой кишки при его недостаточности	3—296
Тер-Багдасарян П. П. Характеристика условий труда и быта инженерно-технических работников	3—244
Тигранян Э. Р. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система и вазопрессин в крови при физиологически протекающей беременности и гестозах	3—229
Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Мухтаров А. Х., Мамедов Л. А. Новые перекисные средства на основе природных и синтетических волокнистых материалов с ферментативным и антимикробным действием	1—16
Торосян Е. Х. Особенности наследования периодической болезни	3—249
Трапков В. А., Гобеджашвили С. Д., Лукашова М. В., Ерзинкян К. Л. Влияние сульфата цинка на слизеобразование в желудке крыс	4—370
Филев Л. В., Игнатъев В. А., Франгулян Р. Р., Захаров И. И., Шейнак Л. Н., Жибурт Е. Б., Селиванова Г. В., Енохик С. Ф., Кузнецов В. А. Функциональные особенности эритроцитов у больных с острой и хронической дыхательной недостаточностью	2—156
Филев Л. В., Игнатъев В. А., Франгулян Р. Р., Жибурт Е. Б., Захаров И. И., Селиванова Г. В. Влияние аскорбиновой кислоты, рибофлавина и глутатиона на метгемоглобинообразование в эритроцитах человека при дыхательной недостаточности	3—253
Хачатрян С. И. Влияние дицинона на неферментативный фибринолиз и комплексобразование гепарина при вирусном гепатите «В» у детей	2—111
Хачатрян Т. С., Есаян А. Е. Заболеваемость и смертность населения Армянской ССР по данным диспансерных наблюдений	1—55
Хачатрян С. А., Мхитарян Р. Г., Рапян Ю. А., Кочарян К. М., Саакян Л. А. Исследование структурных изменений липопротеидов сыворотки крови белых крыс, подвергнутых воздействию гипербарии, методом дифракции рентгеновских лучей	1—73
Хачатурян А. М. Сравнительные результаты лечения больных с неврологическими нарушениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	1—29
Хачян В. И., Татевосян В. Б. К методике получения противоамебных сывороток	5—483
Худавердян Д. Н., Асратян А. А., Азнаурян А. В. Реакция нейросекретор-	

ных клеток супраоптического ядра крыс в различные сроки паратиреопривной гипокальциемии	5—470
Чепеджан Р. А. Ретроградное расширение пищевода при рубцовых сужениях	5—443
Чилингарян Р. А., Минасян Х. М. Показатели иммунных процессов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза под влиянием торфолечения	4—327
Чобанян Г. А. Некоторые показатели иммунитета беременных женщин, перенесших ОРЗ	3—233
Шахбазян С. Н., Авакян А. А., Егиян Е. Е. Антитоксическая и экскреторная функции печени при амилоидозе почек у больных периодической болезнью по стадиям хронической почечной недостаточности	6—542
Шахмурадян В. М., Геворкян Г. А., Вартазарян Н. Д. Количественный сравнительный анализ распределения стрептококка группы В в органах крыс в течение суток после однократного внутрибрюшинного заражения	2—179
Шперлинг И. Д., Никогосян М. О., Акопян А. А. Ультроструктурные проявления стереотипной и специфической реакции кардиомиоцитов в условиях экспериментальной патологии	5—446

РЕФЕРАТЫ

Адамян К. Г., Овсепян Л. С., Енгибарян Л. А., Мартиросян Ш. Г., Асатрян М. А. Значимость гемодинамических типов циркуляции при ВЭМ пробе у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в определении состояния физической трудоспособности	2—207
Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Базилян А. Р. Лечение анальных трещин	1—97
Анджелян Б. О. Опыт работы по антиалкогольному воспитанию в Армении	1—98
Апресян Э. А. Изменение внутренних органов при различных методах химиотерапии в эксперименте	2—209
Арзуманян А. М., Голубев В. Л., Ступа М. В. Клинико-физиологическое сопоставление поздней и спонтанной дискинезий	6—596
Асрян Н. В., Рапаян Ю. А., Секоян Э. С. Влияние ультразвука на структурную организацию суммарных тканевых фосфолипидов	1—97
Бабаян Ж. Р., Бабаханян А. В., Цетлин В. М., Соколова Н. Ф., Акопян Г. С. Сравнительная оценка бактерицидной активности поверхностно-активных четвертичных аммониевых соединений, синтезированных в Армянской ССР	1—96
Григорян Р. А., Арутюнян В. М. Нарушение гемодинамики при разлитом гнойном перитоните и принципы коррекции	1—97
Долян Г. Г., Татевосян М. С. Течение беременности и родов у женщин, ранее страдавших гипогонадотропной формой бесплодия	2—208
Кеишшян С. Г., Овсепян Л. А. Содержание 11-ОКС в плазме крови больных с тифопаратифозными заболеваниями	2—206
Кубышкин В. Ф., Мазурец А. Ф., Ерохина А. Н. Особенности энергетического обмена миокарда при экспериментальной катехоламиновой кардиомиопатии	6—591
Мартиросян М. Е. Некоторые стороны углеводного обмена при гипокинезии	1—96
Минасян Г. А. Противорецидивная эффективность карбоната лития у больных дуоденальной язвой	2—209
Минасян Г. А. О регуляции желудочной секреции соляной кислоты	4—402
Минасян М. Р., Гамбаров С. С., Мутафян А. Г., Мхитарян Г. С. Сравнительное содержание кортизола в крови новорожденных в зависимости от проявлений гормонального криза и характера течения беременности	6—596
Никогосян Г. А. Принципы и особенности медицинской технологии многопрофильного диагностического центра	2—207
Саакян М. А., Давтян О. Я., Экимян Н. Л., Акопян А. А., Саркисян К. А., Агабалян А. С. Молекулы средней массы как фактор эндогенной нитоксикации при воспалительных заболеваниях толстой кишки	1—98
Саакян М. А., Назаров Л. У., Давтян О. Я., Геворкян А. Г., Акопян А. А., Агабалян А. М., Агабалян А. С. Средние молекулы как маркер эндогенной нитоксикации у больных с опухолями толстой кишки	1—99
Тер-Аветисянц И. А. Распределение свободной и связанной фракций гентамицина в организме кроликов при иммунизации эритроцитами барана	1—97