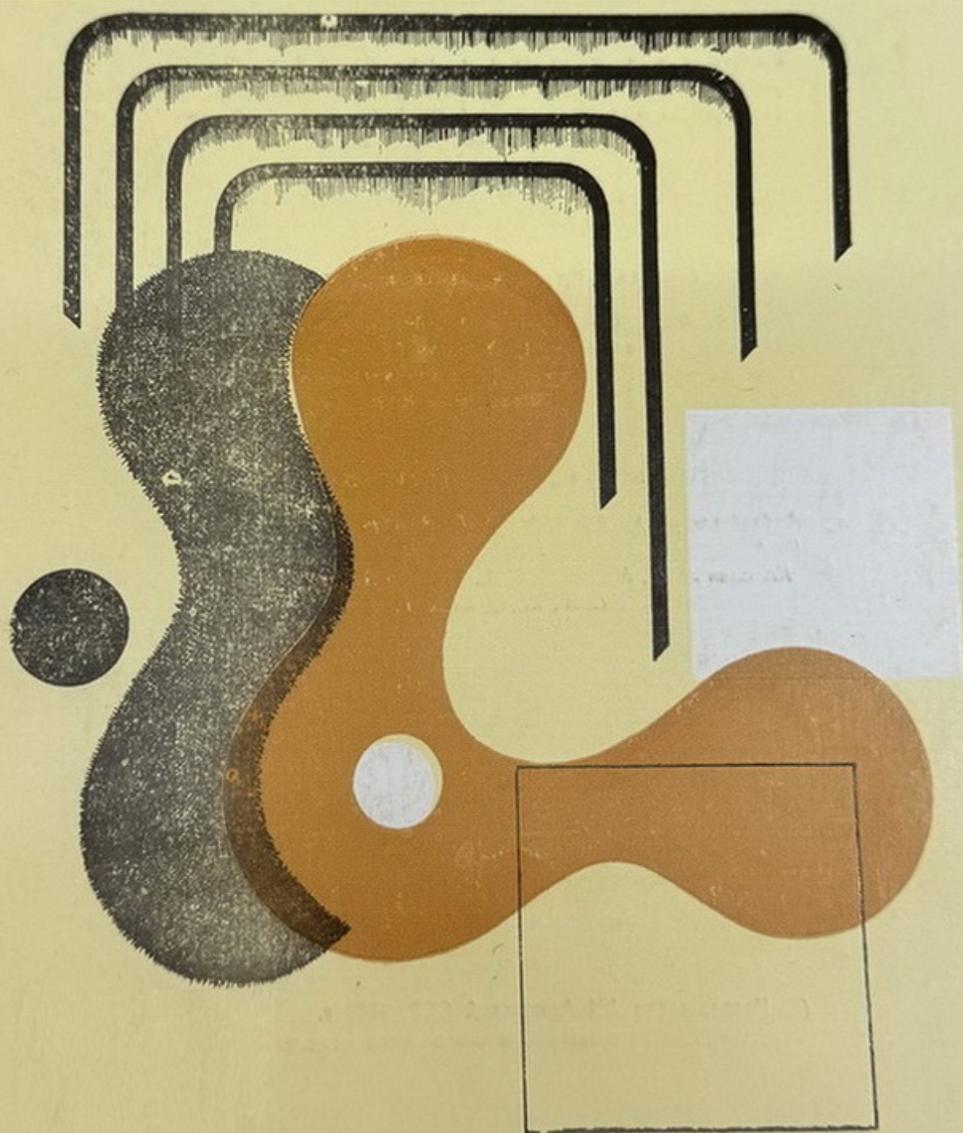


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԻՒԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Ասավածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բեգլարյան Ա. Հ., Գարգիբյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (*խմբագրի տեղակալ*), Քամայան Լ. Ա.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառարյունիյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամայան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., *Алавердян А. Г.*, *Арутюнян Р. А.*, *Бадалян Г. О.*, *Баклаваджян О. Г.*, *Камалян Л. А.*, *Малхасян В. А.*, *Мирзоян Г. И.*, *Оганесян С. А.*, *Трдатян А. А.*, *Хачатрян С. А.*, *Шукурян К. Г.*



Издательство АН Армянской ССР, 1985 г.
Журнал экспериментальной и клинической медицины

Միրզոյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Կատեխոլամիկներին, սերտոնինի և ացետիլսոլինի ակտիվազրկումը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու հյուսվածքներում՝ փորձարարական խոցի ժամանակ	519
Գորաբեա Ա. Վ., Անհամադրու Ս. Ն., Վերշինեա Ս. Յ. Տեղային ճառագայթային պնեմոսկլերոզի մոդելավորումը	524
Խաչատրյան Ս. Հ., Ղազարյան Ա. Հ., Զիրիջյան Ա. Վ. Գերձնշման ժամանակ առնետների մեղրնդերի միկրոշրջանառությունը	529
Վարդազարյան Ն. Գ., Ամբարշտեյան Ռ. Ս., Խոստիկյան Ն. Գ., Գորինա Լ. Գ., Արզամեյան Է. Խ., Տեր-Կապաբուլա Մ. Ռ. «B» խմբի ստրեպտոկոկի L-ձևերով առաջացած փորձարարական ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի օրգանապթոլոգիան	533
Սոցկի Ս. Պ., Սարգսիսով Գ. Մ., Չուխաշյան Գ. Ա. Ցերեբրոդեղների խրոնիկական ներմուծման ազդեցությունը առնետների սրտում, լյարդում, շիճուկում խոլեսթերինի և ֆոսֆոլիպիդների մակարդակի վրա	541
Աղաչանով Մ. Ի., Բարսեղյան Լ. Ա., Գրիգորյան Վ. Ս., Ղազարյան Շ. Ա. Յենուլային շարքի հակաօքսիդանտների համեմատական ազդեցությունը սպիտակ առնետների հյուսվածքներում հիդրոպերօքսիդների պարունակության վրա	546
Բարդախյան Է. Ա., Կալաբրիկովա Ս. Ս. էնդոտոքսիկ շոկի դինամիկայում կծկամերձ ապարատի և շիճուկի սինինային ակտիվության փոփոխությունները	549
Շեկոյան Վ. Ա., Շրաբգուլյան Լ. Ա., Պետրոսյան Կ. Գ., Քալաշյան Կ. Խ., Մխչյան Լ. Ն. ԳԱԿԻ և ԳՕԿԹ ազդեցությունը հակամարմինների առաջացման վրա	556
Ազարայան Ա. Ս., Զախարյան Ռ. Ա., Մետրոպոլսկի Ս. Ն., Մովսեսյան Ա. Վ., Արամեյան Կ. Բ. Bacillus Thuringiensis -ի էնդոտոքսինի հակաուուցքային ակտիվությունը	558
Ազամյան Կ. Գ., Հովսեփյան Լ. Ս., Ասատրյան Մ. Ա., Նալյան Ա. Ա. Նեյրոցերիկուլյատոր դիստոնիայի և սրտի իշեմիկ հիվանդության ասիպիկ սկզբնական ձևի տարբերակումը օրդիզանի և կալիումի ըլորիդի դեղորայքային փորձերի միջոցով	562
Նարդիզյան Գ. Ա., Պապոյան Ս. Շ. Զարկերակային հիպերտոնիայի տարածվածությունը Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զբաղված բանվորների մոտ	566
Բաիբով Գ. Ա., Բարյան Ա. Ս., Գոլովկո Յու. Ի., Օսիպով Ի. Բ. Վերարուժական տակտիկական երկխոսների մոտ ուրեաներոցելի դեպքում	571
Մինասյան Ա. Մ., Մանասյան Լ. Ս. Գերձայնային կամիոտացիայի կիրառումը հակամիկրոբային լուծույթների հետ և անհետաձգելի անընկալության անցկացումը ստաֆիլոկոկային անատոքսինով հետմիքահատական ինֆեկցիայի կանխարգելման համար	575
Քևոսյան Տ. Գ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ երիկամների ամֆոլոգոլի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները	579
Ղազարյան Ա. Ա., Սամսելյան Ս. Ս., Մախրյան Լ. Լ., Պրայա Մ. Մ. Իմունոլոգիական ուսակտիվության դնահատումը թոքերի թարախային բարդացված ձևերի հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ	583
Գևորգյան Վ. Ա., Խոնդկարյան Ա. Է., Յուզանյան Ս. Պ. Ներարզանդային հակաբեղմնաչորման շնկալողական ասպեկտները	588
Մանուկյան Վ. Գ. Հրազդանի գետի սանիտարական պահպանման կարևորագույն ասպեկտները ներկա դրությամբ և ապագայում	591
Նազարով Լ. Հ., Ազամյան Ա. Մ. Արզանդի պարանոցի և աղիքային խուլակների վերարուժական բուժումը	594

Ռեֆերատներ

Ավագյան Ա. Վ., Գալստյան Ս. Մ., Նախմանով Մ. Չ., Բարսեղյան Ա. Ա., Պապոյան Ռ. Գ. Հետմիքահատական շրջանում ապենդիցիտով և ճղձվածքով հիվանդների հակաինֆեկցիոն դիմադրողականության իշեման հարցի շուրջ	596
Հառուրյան Վ. Մ., Նազարով Վ. Ա., Մինասյան Գ. Ա., Գարբինյան Գ. Փ. Պարբերական հիվանդության բուժման մեջ ինտայի օգտագործման փորձը	597

Մանուկյան Վ. Ա., Սուրմենկո Ն. Ս. Տրոպիկական մալարիայի ժամանակ հզորության և ծննդարերությունից ընթացքի որոշ առանձնահատկությունները	597
Վարդանյան Լ. Վ. Գլխուղեղի որոշ ֆիզիոլոգիական բաժինների նրբենու անոթային ցանցի հետծննդյան օտոոգենները	598
Մխիթարով Ս. Գ., Զիլֆյան Ա. Վ., Մարտիրոսյան Գ. Ե., Բեծաեով Գ. Ս., Բարսիսանյան Ա. Վ. Ամենիտամի շորրորդական ազերի կարգի նոր միացությունը բուժված թարսալային վերքերի միկրոֆլորայի բանակական հսկողությունը	599
Մարտիրոսյան Գ. Ե., Զիլֆյան Ա. Վ., Մխիթարով Ս. Գ., Բեծաեով Գ. Ս., Բարսիսանյան Ա. Վ. Ամենիտամի շորրորդական ազերի կարգի նոր միացության մանրէապայան հատկության ակտիվության հարցի շուրջ	600
Բարսեղյան Ա. Ա., Ափայան Ն. Ա., Քուժալյան Ա. Ե., Մելիֆոնյան Ժ. Ս., Ավազյան Ա. Վ., Գեղձույան Կ. Մ., Չամբարձույան Ա. Գ., Երզնկյան Լ. Ա. «Նարինե» 317/402 շտամի կաթնաթթվային բակտերիաների փոխանակության նյութերի հակաբորբոքային հատկությունները	600

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Интактивация катехоламиннов, серотонина и ацетилхолина в тканях желудка и 12-перстной кишки при экспериментальной язве	519
Губарева А. В., Александров С. Н. Вершинина С. Ф. Моделирование локального лучевого пневмосклероза	524
Хачатрян С. А., Казарян А. А., Зильфян А. В. Микроциркуляторное русло брыжейки крыс при гипербарии	529
Вартазарян Н. Д., Амбарджанян Р. С., Хостикян Н. Г., Арзаканян Э. Х., Горина Л. Г., Тер-Каспарова М. Р. Органопатология экспериментальной стрептококковой инфекции, вызванной Л-формой стрептококка группы «В»	533
Соцкий О. П., Саркисова Г. М. Чухаджян Г. А. Влияние хронического введения цереброзидов на некоторые показатели липидного обмена у крыс	541
Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А. Сравнительное действие ряда фенольных антиоксидантов на содержание гидроперекисей в тканях белых крыс	546
Бардахчян Э. А., Калашникова О. С. Ультраструктурные изменения юкста-гломерулярного аппарата и активности ренина плазмы в динамике эндотоксического шока	549
Шекоян В. А., Франгулян Л. А., Петросян К. Г., Калашян К. Х., Мхелян Л. Д. Влияние ГАМК и ГОМК на антителообразование	556
Агабян А. С., Захарян Р. А., Месропян Н. П., Мовсесян А. В., Абрамян К. В. Противоопухольевая активность эндотоксина <i>Bacillus thuringiensis</i>	558
Адамян К. Г., Оганесян Л. С., Асатрян М. А., Налян А. А. Об информативности лекарственных проб с обзиданом и хлористым калием для дифференциации нейроциркуляторной дистонии и атипичной начальной формы ишемической болезни сердца	562
Наргизян Г. А., Папоян С. Ш. О распространенности артериальной гипертонии у рабочих горнорудной промышленности Армении	566
Баиров Г. А., Баблоян А. С., Головки Ю. И., Осипов И. Б. Хирургическая тактика при уретероцеле у детей	571
Минасян А. М., Манасян Л. С. Применение ультразвуковой кавитации с различными средами в комплексе с экстренной иммунизацией стафилококковым анатоксином в профилактике послеоперационной инфекции	575
Тевосян Т. Г. Особенности клинического течения амилоидоза почек при периодической болезни	579
Казарян А. А., Саакян С. С., Маилян Л. Л., Праля М. М. К оценке иммунной реактивности у больных с осложненными формами нагноительных заболеваний легких	583
Геворкян В. А., Хондкарян Э. А., Юмшакян С. П. Онкологические аспекты внутриматочной контрацепции	588

<i>Саградян В. Г.</i> Основные аспекты санитарной охраны реки Раздан в настоящее время и на перспективу	591
<i>Назаров Л. У., Агаевлян А. М.</i> Хирургическое лечение шеечно-кишечных свищей	594

Рефераты

<i>Авакян А. В., Галстян С. М., Нариманов М. З., Барсегян А. А., Паносян Р. Г.</i> К вопросу снижения противомикробной резистентности больных аппендицитом и грыжей в послеоперационном периоде	596
<i>Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А., Дарбинян Г. Ж.</i> Опыт применения интала в лечении периодической болезни	597
<i>Манукян В. А., Суремченко Н. С.</i> Некоторые особенности течения беременности и родов при тропической малярии	597
<i>Вартанян Л. В.</i> Постнатальный онтогенез пинальной сосудистой сети некоторых функциональных зон коры мозга	598
<i>Мхитаров С. Г., Зильфян А. В., Мартиросян Г. Е., Бежанов Г. С., Бабаханян А. В.</i> Количественный контроль микрофлоры гнойных ран, леченных новым соединением из класса четвертичных солей аммония	599
<i>Мартиросян Г. Е., Зильфян А. В., Мхитаров С. Г., Бежанов Г. С., Бабаханян А. В.</i> К вопросу бактерицидной активности нового соединения из класса четвертичных солей аммония	600
<i>Барсегян А. А., Апоян Н. А., Тумаджян А. Е., Мелконян Ж. С., Авакян А. В., Дехцунян К. М., Амбарцумян А. Д., Ерзинкян Л. А.</i> Противовоспалительные свойства продуктов обмена молочнокислых бактерий штамма 317/402 «Нариз»	600

C O N T E N T S

<i>Mirzoyan S. A., Virablian T. L.</i> Catecholamines, Serotonine and Acetylcholine Inactivation in the Gastric and Duodenal Tissues under the Experimental Ulcer	519
<i>Gubareva A. V., Alexandrov S. N., Vershintna S. F.</i> Simulation of the Radial Pneumosclerosis	524
<i>Khachatrian S. A., Ghazarlan A. A., Zilfian A. V.</i> Microcirculatory Bed of the Rat's Mesentery in Hyperbary	529
<i>Vartazarian N. D., Amdardjanian R. S., Khostikian N. G., Arzakantian E. Kh., Gorina L. G., Ter-Kasparova M. R.</i> Organopathology of the Experimental Streptococcal Infection by L-Form of Streptococcus of „B“ Group	533
<i>Sotski O. P., Sarkissian G. M., Chukhadjian G. A.</i> Effect of Chronic Administration of Cerebrosides on the Level of Cholesterolin and Phospholipids in the Serum, Liver and Heart of the Rats	541
<i>Aghadjanov M. I., Barseghian L. A., Grigorian V. S., Kazarian Sh. A.</i> The Comparative Action of Some Phenol Antioxidants on the Content of Hydroperoxides in the Tissues of Albino Rats	546
<i>Bardakhchian E. A., Kalashnikova O. S.</i> Ultrastructural Changes of Juxtaglomerular Apparatus and Renin Activity in the Plasm in the Dynamics of Endotoxic Shock	549
<i>Shekoyan V. A., Frangoulian L. A., Petrossian K. G., Kalashian K. Kh., Mkheyan L. D.</i> Effect of Gamma-Aminobutyric and Gamma-Hydroxybutyric Acids on Antibody Formation	556
<i>Aghaballan R. A., Zakharian R. A., Mesroptan P. N., Movsessian A. V., Abrahamian K. B.</i> Antitumoral Activity of <i>Bacillus Thuringiensis</i> Endotoxin	558
<i>Adamian K. G., Hovanesian L. S., Assatirian M. A., Nallan A. A.</i> The Informativity of Medical Tests with Obsidan and Potassium Chloride for Dif-	

ferentiation of Neurocirculatory Dystonia and Atypical Initial Form of Ischemic Heart Disease	562
<i>Nargizian G. A., Papoyan S. Sh.</i> On the Prevalence of Arterial Hypertension in Workers of the Mining Production of Armenia	566
<i>Balrova G. A., Babloyan A. S., Golovko Yu. I., Osipov I. B.</i> Surgical Tactics in Ureterocele in Children	571
<i>Minassian A. M., Manassian L. S.</i> Application of Ultrasonic Cavitation with Different Medtums in Complex with Urgent Immunization by Staphylococccic Anatoxin in Prophylaxis of Postoperative Infections	575
<i>Tevossian T. G.</i> Peculiarities of the Clinical Course of Renal Amyloidosis in Periodic Disease	579
<i>Kazarian A. A., Sahakian S. S., Mailian L. L., Praty M. M.</i> On the Estimation of the Immune Reactivity in Patients with Complicated Forms of the Purulent Diseases of the Lungs	583
<i>Gevorkian V. A., Khondkarian A. E., Yumshakian S. P.</i> Oncologic Aspects of the Intrauterine Contraception	588
<i>Sahradian V. G.</i> The Main Aspects of the Sanitary Protection of the Razdan River at Present and in Prospect	591
<i>Nazarov L. H., Aghavellan A. M.</i> Surgical Treatment of Cervicointestinal Fistulas	594

S U M M A R I E S

<i>Avakian A. V., Galstian S. M., Narimanov M. Z., Barseghian A. A., Panossian R. G.</i> On the Problem of the Decreasing of Antinfective Resistivity in Patients with Appendicitis and Hernia in Postoperative Period	596
<i>Haroutyunian V. M., Yeganian G. A., Minassian H. A., Darbinian G. Zh.</i> The Experience of Intal Application in the Treatment of Periodic Disease	597
<i>Manoukian V. A., Suremenko N. S.</i> Some Peculiarities of the Pregnancy and Labor in Tropical Malaria	597
<i>Vartanian L. V.</i> Postnatal Ontogenesis of the Pial Vascular Network in the Brain Cortex of some Functional Zones	598
<i>Mkhitarov S. G., Zilfian A. V., Martirosian G. Ye., Beshanov G. S., Babakhanian A. V.</i> Quantitative Control of the Microflora of Purulent Wounds Treated by the New Compound of the Ammonium Quarter Salts Class	599
<i>Martirosian G. Ye., Zilfian A. V., Mkhitarov S. G., Bezhanov G. S., Babakhanian A. Y.</i> On the Problem of the Bactericidal Activity of the New Compound of the Ammonium Quarter Salts Class	600
<i>Barseghian A. A., Apoyan N. A., Toumajian A. Ye., Melkonian Zh. S., Avakian A. V., Deghtsunian K. M., Hambartsumian A. D., Erznkian L. A.</i> Antinflammatory Peculiarities of the Exchange Products of Lactic-Acid Bacterles of 317/402 Shtamm „Narine„	600

УДК 616.33—002.44+616.342—002] : 577.15

С. А. МИРЗОЯН, Т. Л. ВИРАБЯН

ИНАКТИВАЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ, СЕРОТОНИНА И
АЦЕТИЛХОЛИНА В ТКАНЯХ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ
КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

Изучена активность моноаминоксидаз (МАО), катехолортометилтрансферазы (КОМТ) и холинэстеразы (ХЭ) в тканях различных рецепторных зон желудка и 12-перстной кишки при экспериментальной рефлекторной язве. Установлено, что на фоне организации морфологических дефектов (язвы, эрозии) слизистой оболочки желудка активность МАО (в отношении дезаминирования норадреналина, дофамина и серотонина) и КОМТ (в отношении ортометилирования норадреналина) повышается, а ХЭ—понижается. Ортометилирование адреналина также закономерно понижается.

Исследованиями С. А. Мирзояна и сотр. [7, 9] установлено, что нейрогенная язва желудка сопровождается истощением тканевых запасов катехоламинов и серотонина. Одновременно показано, что в процессе язвообразования в тканях желудка повышается концентрация ацетилхолина [2, 10]. С целью выяснения возможных механизмов, лежащих в основе количественных сдвигов биогенных аминов и ацетилхолина, в настоящей работе нами изучен уровень окислительного дезаминирования норадреналина, дофамина и серотонина, ортометилирование адреналина и норадреналина, а также ферментативный гидролиз ацетилхолина в различных топографических зонах желудка и 12-перстной кишке у белых крыс в норме и при экспериментальной язве.

Материал и методы

Опыты проведены на белых крысах массой 150—200 г. Экспериментальную нейрогенную язву вызывали путем сжатия пилородуоденальной области в течение 10 минут. Активность митохондриальных моноаминоксидаз (МАО) определяли спектрофотометрическим методом [19]. В качестве субстрата использовали норадреналин (НА), дофамин (ДА) и серотонин (5-НТ). Активность фермента выражалась в микромолях амина, расщепленного 1 мг митохондриального белка в течение 60 минут. Необходимая для определения активности МАО 2-, 4-, 6-тринитробензилсульфоновая кислота синтезирована в НИИ биологической и медицинской химии АМН СССР. Количество белка определяли по спектрофотометрической микрометодике Lowry и др. [18].

Активность холинэстеразы (ХЭ) определяли титрационно-колориметрическим методом, разработанным Т. В. Правдич-Неминской [11]. Активность фермента выражалась в процентах.

Таблица

Инактивация катехоламинов, серотонина и ацетилхолина в различных топографических зонах желудка и 12-перстной кишке в норме и при экспериментальной язве

Условия опыта	Фермент		Зоны желудка			12П/К	
			МК	БК	ПО		
Контроль	КОМТ (7)	МН	4,8±0,05	1,6±0,2	4,3±0,5	5,0±0,5	
		НМН	5,2±0,6	6,6±0,7	4,4±0,5	4,0±0,5	
	МАО (15)	Субстрат					
		НА	0,24±0,02	0,30±0,03	0,14±0,01	0,14±0,01	
		ДА	0,28±0,02	0,30±0,03	0,48±0,05	0,37±0,03	
		5-НТ	0,24±0,02	0,20±0,02	0,33±0,03	0,25±0,03	
ХЭ (14)	АХ	27,3±2,5	23,9±2,2	28,1±2,4	28,1±2,4		
Через 24ч. после травмы	КОМТ (8)	МН	0,2±0,03	0,4±0,05	0,2±0,03	0,3±0,03	
		НМН	10,1±1,4	8,0±1,0	6,0±0,7	6,0±0,7	
	МАО (15)	Субстрат					
		НА	0,26±0,02*	0,33±0,03*	0,16±0,01*	0,16±0,01*	
		ДА	0,24±0,02*	0,25±0,02	0,40±0,03	0,31±0,03*	
		5-НТ	0,18±0,02	0,16±0,01	0,26±0,02	0,24±0,02	
ХЭ (13)	АХ	30,1±3,0*	24,5±2,3*	35,1±3,1	36,1±3,3		
Через 24ч. после травмы	КОМТ (6)	МН	0,36±0,04	1,4±0,2*	1,6±0,2	0,8±0,1	
		НМН	6,7±0,7	8,8±0,9	5,2±0,5*	5,0±0,4*	
	МАО (15)	Субстрат					
		НА	0,34±0,03	0,39±0,05	0,15±0,02	0,18±0,01	
		ДА	0,34±0,03	0,40±0,03	0,60±0,06	0,46±0,04	
		5-НТ	0,32±0,03	0,26±0,03	0,93±0,09	0,34±0,03	
ХЭ (10)	АХ	18,4±1,6	16,4±1,5	12,4±1,1	11,8±1,2		

Примечание. МК—малая, БК—большая кривизна, ПО—пилорическая область, 12 П/К—12-перстная кишка, *—статистически недостоверные данные, в скобках—количество опытов.

Об активности катехолортометилтрансферазы (КОМТ) судили по концентрации метоксипроизводных катехоламинов. Содержание метанефрина (МН) и норметанефрина (НМН) определяли спектрофлуориметрическим методом [5].

Результаты и обсуждение

Полученные данные показывают, что митохондрии различных топографических зон желудка и 12-перстной кишки проявляют неодинаковую способность дезаминировать НА, ДА и 5-НТ. Как видно из таб-

лицы, инактивация ДА наиболее выражено проявляется под влиянием митохондриальных МАО, выделенных из пилорической области и 12-перстной кишки, в меньшей степени—из тканей большой и малой кривизны желудка. Окислительное дезаминирование НА сравнительно интенсивнее происходит в области большой и малой кривизны желудка, чем в зоне пилоруса и 12-перстной кишки. 5-НТ в большей степени подвергается ферментативной инактивации МАО, выделенных из тканей пилорической области и 12-перстной кишки, в меньшей степени—из малой и большой кривизны желудка.

Гидролиз ацетилхолина интенсивнее происходит в тканях пилородуоденальной (малая кривизна, пилорус и 12-перстная кишка) области пищеварительного тракта, чем в теле желудка. Почти такая закономерность устанавливается в отношении ортометилирования адреналина. При этом наибольшее содержание МН обнаруживается в тканях пилоруса, малой кривизны и особенно 12-перстной кишки, а наименьшее—большой кривизны желудка. Ортометилирование НА сравнительно интенсивнее происходит в области малой и особенно большой кривизны желудка, чем в пилорусе и 12-перстной кишки. При сопоставлении активностей МАО, КОМТ и ХЭ отдельных зон желудка и 12-перстной кишки с содержанием в них исходных катехоламинов, 5-НТ и ацетилхолина (АХ) отмечается определенный параллелизм: активность ферментов наивысшая в тех рецепторных полях, где биосубстраты представлены в большем количестве.

Через 2 ч. после нанесения травмы на пилородуоденальную область наблюдается угнетение окислительного дезаминирования ДА и 5-НТ митохондриями всех изученных зон желудка и 12-перстной кишки, между тем инактивация НА как путем дезаминирования, так и особенно ортометилирования значительно возрастает. Подобная инактивации НА тенденция наблюдается и в отношении ферментативного гидролиза ацетилхолина, что выражается в повышении активности холинэстеразы.

Через 24 ч. после воздействия патогенетического агента на фоне язвенного поражения слизистой оболочки желудка отмечается повышение интенсивности окислительного дезаминирования ДА, НА и 5-НТ, усиление процесса ортометилирования НА, что сопровождается заметным ингибированием активности ХЭ.

Анализ полученных данных свидетельствует, что в условиях язвенного поражения слизистой желудка колебания в активности ферментов в различных рецепторных зонах желудка и 12-перстной кишки проявляются с неодинаковой силой. Так, окислительное дезаминирование НА более существенно ускоряется в тканях малой кривизны (на 41,6%) и пилорической области (на 35,7%), чем в 12-перстной кишке (на 28,5%). Ферментативное расщепление ДА значительно сильнее активируется в области большой кривизны (на 33,3%), чем в остальных зонах (пилорическая область—на 25%, малая кривизна—на 21,4%) желудка и 12-перстной кишки (на 24,3%).

Инактивация 5-НТ весьма резко возрастает в тканях пилорической области (на 181,8%), между тем как в других рецепторных полях его активность меняется менее выражено (от 30 до 36%).

Ортометилирование НА более существенно повышается в большой (на 33,3%) и малой (на 28,8%) кривизне желудка, а данный процесс менее отчетливо стимулируется в тканях 12-перстной кишки (на 20%) и особенно пилорической области (на 18,1%).

Как отмечалось, ферментативный гидролиз ацетилхолина при экспериментальной язве значительно ингибируется. При этом нужно подчеркнуть, что инактивация АХ наиболее четко и глубже проявляется в тканях пилородуоденальной области, чем в зоне корпуса желудка. Так, если активность фермента в 12-перстной кишке и пилорической области подавляется соответственно на 58 и 55,9%, то в малой и большой кривизне желудка она ингибируется на 32,6 и 31,4% соответственно.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что в механизмах язвенного поражения слизистой оболочки желудка некоторые значения могут иметь изменения активностей ферментов, участвующих в биологической инактивации катехоламинов, 5-НТ и ацетилхолина. При этом нами установлены двухфазные колебания в активностях МАО и ХЭ, т. е. в начале (через 2 ч. после травматизации пилородуоденальной области) воздействия патогенетического агента активность МАО в отношении дезаминирования ДА и 5-НТ угнетается, а активность ХЭ, наоборот, повышается. На фоне формирования язвенных дефектов слизистой оболочки желудка (через 24 ч. после нанесения травмы) окислительное дезаминирование моноаминов (в том числе и НА) стимулируется, а ферментативный гидролиз АХ угнетается.

В динамике язвообразования окислительное дезаминирование и ортометилирование НА усиливается независимо от фазы проявления морфологических дефектов и сроков воздействия патогенетического агента, однако колебания в активности МАО значительно сильнее проявляются на фоне окончательного формирования морфологических дефектов, а изменения в активности КОМТ—в начале (через 2 ч.) воздействия стрессора. Ортометилирование адреналина закономерно понижается в обеих фазах развития морфологических дефектов слизистой оболочки желудка, однако более существенно оно происходит через 24 ч. после нанесения травмы на пилородуоденальную область.

При сопоставлении приведенных здесь данных с результатами наших предыдущих исследований [1, 2, 7—9] можно допустить, что в механизмах истощения тканевых запасов катехоламинов и 5-НТ при экспериментальной язве желудка определенное значение имеет также ускорение ритма их окислительного дезаминирования и ортометилирования.

Повышение активности МАО на фоне резкого понижения концентрации катехоламинов можно объяснить данными экспериментальных исследований ряда авторов [14, 16], показавшими повышение окислительного дезаминирования моноаминов в миокарде и других органах на фоне адреналэктомии. Не исключено также, что повышение активности МАО в тканях желудка является следствием повышения при экспериментальной язве концентрации адреналина [1], поскольку доказано, что экзогенный адреналин способствует повышению активности МАО в тканях внутренних органов [17].

Рост активности МАО можно объяснить также наличием метаболического антагонизма между симпатической и парасимпатической нервными системами [4]. Более того, по данным Л. Н. Карпенко [6], стимуляция блуждающего нерва сопровождается понижением активности ХЭ с повышением МАО.

Есть основание считать, что одним из пусковых механизмов в патогенезе экспериментальных рефлекторных язв является первоначальное повышение функциональной активности холинергических систем (опосредованное в первую очередь ингибированием холинэстеразной активности), способствующих истощению тканевых запасов катехоламинов и 5-НТ [3, 8, 12, 13, 15].

Кафедры фармакологии и технологии
лекарств Ереванского медицинского
института

Поступила 31/1 1985 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Տ. Լ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ

ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ, ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ԱՑԵՏԻԼԿՈԼԻՆԻ ԱԿՏԻՎԱԶԻՐՎՈՒՄԸ
ՍՍԱՄՈՔՍ ԵՎ 12-ՄԱՍՆՅԱ ԱՂՈՒ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻՆԵՐՈՒՄ
ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ստամոքսի տարբեր դաշտերի հյուսվածքներում մոնոամինօքսիդազայի (ՄԱՕ), կատեխոլօրթոմեթիլտրանսֆերազայի (ԿՕՄՏ) և խոլինէսթերազայի (ԽԷ) ակտիվությունների որոշումը վկայում է, որ նշված ֆերմենտների ակտիվությունը որոշակիորեն առնչվում է համապատասխան բիոսոստատատների հյուսվածքային պարունակության հետ:

Փորձարարական խոցի պայմաններում ՄԱՕ, ԿՕՄՏ և ԽԷ ակտիվությունների որոշումը վկայում է, որ պաթոգենետիկ ազդակի ներգործության սկզբնական շրջանում իջնում է դոֆամինի և սերոտոնինի օքսիդացիոն դեամինացումը, բարձրանում նորադրենալինի դեամինացումը և օրթոմեթիլացումը, այցիլխոլինի՝ ֆերմենտատիվ հիդրոլիզը:

Խոցի առաջացման ֆոնի վրա ՄԱՕ-ի և ԿՕՄՏ-ի ակտիվությունը զգալիորեն բարձրանում է, իսկ ԽԷ՝ նկատելիորեն իջնում: Ադրենալինի օրթոմեթիլացումն նույնպես որոշակիորեն արգելակվում է:

S. A. MIRZOYAN, T. L. VIRABIAN

CATECHOLAMINES, SEROTONINE AND ACETYLCHOLINE
INACTIVATION IN THE GASTRIC AND DUODENAL TISSUES UNDER
THE EXPERIMENTAL ULCER

MAO, COMT and ChE activities in the tissues of different gastric and duodenal sections were studied under the experimental reflector ulcer.

It has been established, that MAO activity (in the relation to noradrenaline, dophamine and serotonine desamination) and COMT activity (in the relation to noradrenaline orthomethylation) are increased and ChE-decreased on the background of organisation of morphological defects (ulcer, erosion) of gastric mucous membrane.

Adrenaline orthomethylation is also decreased.

1. *Вирабян Т. Л.* Биол. ж. Армении, 1978, 30, 8, с. 855.
2. *Вирабян Т. Л.* Автореф. докт. дисс. Ереван, 1982.
3. *Гречишкин Л. Л.* Автореф. докт. дисс. Л., 1970.
4. *Елаев Н. Р., Подсиновилова М. П.* Бюлл. exper. биол. и мед., 1973, 76, 8, с. 75.
5. *Матлина Э. Ш., Большакова Т. Д., Ширинян Э. А.* В кн.: Новые методы исследования гормонов и других биологически активных веществ. М., 1969, с. 117.
6. *Карпенко Л. Н.* Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 10, с. 1233.
7. *Мирзоян С. А.* Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
8. *Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.* Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1974, 14, 2, с. 3.
9. *Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л., Татевосян А. Т.* В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии (мат. I Всесоюз. симпозиума). Днепропетровск, 1973, с. 118.
10. *Назаретян Р. А.* Автореф. докт. дисс. Ереван, 1970.
11. *Правдич-Неминская Т. В.* ДАН СССР, 1949, 405, 15, с. 3.
12. *Пушкарев Ю. П.* Фармакол. и токсикол., 1970, 1, с. 22.
13. *Ahalman A. et al.* Acta Physiol. Scand., 1978, 140, 3, 262.
14. *Avakian V. M., Callingham B. A.* Brit. J. Pharmac. Chemother., 1968, 33, 211.
15. *Bennet A., Friedman C. A., Vane J. R.* Nature, 1967, 216, 871.
16. *Casear P. M., Collins G. G., Sandler M.* Biochem. Pharmac., 1970, 19, p. 921.
17. *Gentil V., McCurdy R. L., Alevizos B., Lader M. N.* Psychopharmacol., 1976, 50, 2, p. 187.
18. *Lowry O., Rosenbourgh N., Farr A., Rande R. J.* Biol. Chem., 1951, 193, p. 255.
19. *Obata F., Ushiwata A., Nakamura Y. J.* Biochem., 1971, 69, 2, p. 349.

УДК 616.24—004.001.57 : 615.849.5

А. В. ГУБАРЕВА, С. Н. АЛЕКСАНДРОВ, С. Ф. ВЕРШИННИНА

МОДЕЛИРОВАНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ЛУЧЕВОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Предложена модель локального радиационного пневмосклероза у кроликов, облученных в дозе 10 Гр×12 (два раза в неделю, поле 3×3 см), пригодная как для получения повреждений легких, так и для апробации средств, препятствующих его развитию.

Пневмосклероз является наиболее частым осложнением при лучевом лечении новообразований, локализующихся в грудной части тела. Вместе с тем попытки предотвращения этого тяжелого, а иногда смертельного осложнения отдаленного периода лучевого воздействия в клинике и в эксперименте оказались безуспешными. Поэтому актуальность исследований, проводимых в целях профилактики и лечения склеротических процессов лучевой этиологии вообще, а пневмосклероза, в частности, совершенно очевидна. Изучение этой проблемы невозможно без наличия надежной экспериментальной модели лучевого пневмосклероза.

Задачей настоящей работы и явилось создание такой модели, пригодной для отбора средств, предотвращающих возникновение и развитие радиационного пневмосклероза.

Использовано 44 кролика породы Шиншилла массой 2,5—3,0 кг.

Животных подвергали фракционированному локальному облучению с использованием тубуса 3×3 см с таким расчетом, чтобы соотношение объемов облученной и интактной легочной ткани у животных было приблизительно таким, как у больных при лечении рака бронха или лимфогранулематоза легочной локализации. Во время облучения кролика фиксировали на специальном станке в горизонтальном положении на спине. Облучение производили на рентгеновском аппарате РУМ-17 при следующих технических условиях: напряжение 190 кВ, сила тока 15 мА, фильтр 0,5 мм $Cu + 1,0 Al$.

Производили облучение средней, сердечной и части нижней доли правого легкого с переднего поля два раза в неделю с разовыми экспозиционными дозами от 6 до 10 Гр (в разных сериях) до достижения суммарных доз соответственно 54, 78 и 120 Гр. Курс облучения продолжали от 1 до 1,5 месяцев. В течение 2—5 месяцев после окончания курса облучения за животными осуществляли динамическое рентгенологическое наблюдение, затем их забивали.

Кролики (39) подвергались полному патологоанатомическому обследованию. Легкие зарисовывались с фиксацией патологических изменений. Гистологически изучались тотальные сечения всех долей легких. Материал фиксировали в 10% формалине, заливали в парафин. Срезы толщиной в 10 микрон окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на микробы и фибрин по методу Грам-Вейгерта.

Результаты и обсуждение

Локальное облучение правого легкого кролика в дозе 6 Гр \times 9 и 7,8 Гр \times 10 спустя 5 месяцев после воздействия ионизирующей радиации не сопровождалось развитием выраженного пневмосклероза. Лишь облучение в дозе 10 Гр \times 12 вызывало в 100% случаев ограниченный пневмосклероз, локализующийся в области средней, язычковой и нижней долей и лишь изредка распространяющийся на нижнюю часть верхней доли правого легкого.

Локальное лучевое воздействие на область правого легкого в дозе 10 Гр \times 12 осуществлено у 26 кроликов, 4 из них были забиты спустя 2 месяца, а 14—спустя 5 месяцев после облучения; 8 кроликов погибли в сроки от 1,5 до 5 месяцев после облучения от инфекционных процессов в легких, осложненных гнойным плевритом, а также в сочетании с гнойным перикардитом.

Спустя 2 месяца после лучевого воздействия в дозе 10 Гр \times 12 макроскопические изменения в легких были выражены нерезко. Они проявлялись в форме подплеврального склероза, сочетающегося с нечетко контурирующимися мелкими выбухающими фокусами с сухой зернистой поверхностью разреза. Вместе с тем нередко наблюдалось проникновение нежных белесоватых тяжей в глубину легочной паренхимы и склерозирование прослоек соединительной ткани вдоль правого бронха и его крупных ветвей.

При гистологическом изучении обращало на себя внимание наличие в правом легком очагов ателектаза, в пределах которых, а также вне их наблюдался гиалиноз кровеносных сосудов и межальвеолярных перегородок (рис. 1,а), а также склерозирование периваскулярных и пери-

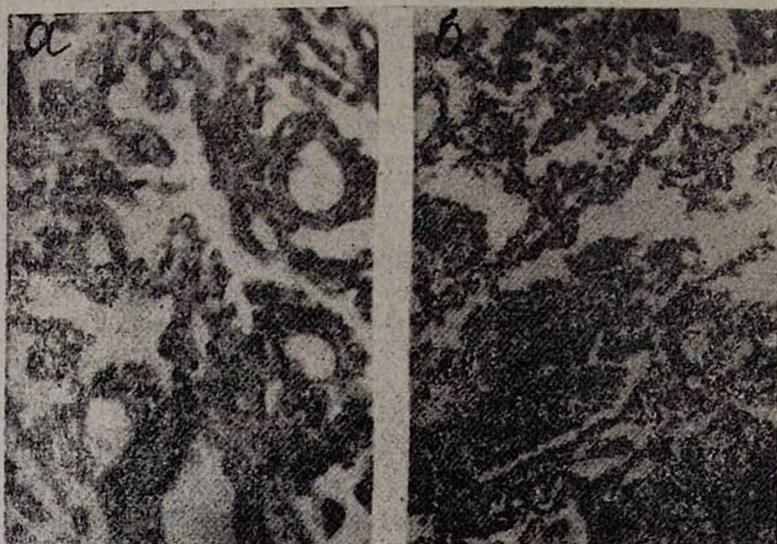


Рис. 1. а. Гиалиноз кровеносных сосудов и межальвеолярных перегородок спустя 2 месяца после облучения в дозе 10 Гр \times 12. Гем.-эозин, \times 200. б. Пропотевание фибрина в зоне лучевого пневмосклероза через 2 месяца после облучения в дозе 10 Гр \times 12. Гем.-эозин, \times 80.

бронхиальных прослоек соединительной ткани. Кроме того, в небольших группах альвеол имелся фибрин в виде сетчатых либо гомогенных масс (рис 1,б) и даже лент, располагающихся вдоль перегородок и тесно с ними связанных. В экссудате, помимо фибрина, присутствовали и клеточные элементы: альвеолярные макрофаги, эритроциты и одиночные полиморфноядерные лейкоциты. Появление значительного количества лейкоцитов в полостях альвеол и бронхиальном дереве свидетельствовало о присоединении инфекционного процесса.

Следует также отметить, что в районах пропотевания фибрина, а порой и в пределах воздушных частей легкого межальвеолярные перегородки были значительно утолщены за счет скоплений элементов фибробластического ряда.

В стенках бронхов (как главного, так и крупных его ветвей) в области лучевого воздействия наблюдалось избыточное развитие грубоволокнистой соединительной ткани. Причем склеротические процессы не ограничивались наружными отделами стенки, а распространялись также и на слизистую оболочку. Это нередко сочеталось как с редукцией внутри- и внестеночных лимфоидных образований бронхов, так и с дистрофическими изменениями их хрящевых пластин.

Стенки кровеносных сосудов, как ветвей легочной артерии, так и бронхиальных артерий и вен, попавших в зону лучевого воздействия, бы-

ли, как правило, утолщены за счет разрастания грубоволокнистой соединительной ткани, а порой гиалинизированы. Вместе с тем в отдельных сосудах наблюдалось развитие фибриноидного некроза.

При изучении легких кроликов, забитых спустя 5 месяцев после облучения в дозе $10 \text{ Гр} \times 12$, отмечается не только большая площадь поражения легкого, по сравнению с животными, забитыми спустя два месяца после воздействия проникающего излучения, но и значительно большая степень выраженности склеротического процесса. Так, в зонах облучения наряду с грубыми и массивными тяжами соединительной ткани, располагающимися вдоль крупных сосудов и бронхов, имелись преимущественно в подплевральных отделах рубчики и небольшие безвоздушные поля легочной паренхимы. Эти участки были плотны, порой в них определялись пластиночки кости и известковые конкременты (рис. 16).



Рис. 2. Область ворот легкого. Рубцовое поле. Периваскулярный склероз через 5 месяцев после облучения в дозе $10 \text{ Гр} \times 12$. Гем.-эозин, $\times 80$.

Наряду со склеротическими процессами так же, как и у животных предыдущей серии, можно было видеть альвеолы и бронхолюлы, заполненные фибрином, содержащим очень небольшое количество клеточных элементов. Эта экссудация фибрина, судя по его виду, протекала неодновременно. Так, фибриновые массы имели вид то нежнотоволокнистой сетки, то огрубевших разбухших волокон, то, наконец, аморфных масс, находящихся на разной стадии их организации. Этот фибриновый экссудат, как уже отмечалось ранее, обычно содержал мало клеточных элементов. Последние были представлены альвеолярными макрофагами, а иногда и эритроцитами; нейтрофильные лейкоциты в неосложненных случаях встречались лишь в виде единичных экземпляров.

В стенках правого главного и долевых бронхов в области их отхождения определялось избыточное развитие соединительной ткани во всей

толще, а в отдельных случаях наблюдалось возникновение поверхностных дефектов слизистой с обильной инфильтрацией их краев полиморфноядерными лейкоцитами, при этом отмечено развитие мелких пневмонических фокусов, в экссудате которых преобладали лейкоцитарные элементы.

У погибших кроликов правое легкое было резко увеличено в объеме, уплотнено, безвоздушно, с множеством взбухающих округлых очагов, заполненных гноем. Преобладающая часть гнояников имела связь с просветом бронхов и являлась их мешковидными выпячиваниями. Легочная паренхима была пронизана белесоватыми прослойками фиброзной ткани, отчетливо определяемыми на разрезе, и содержала безвоздушные очаги с центральным распадом. В 3 случаях из 8 эти изменения правого легкого сочетались с хронической левосторонней пневмонией.

При микроскопическом исследовании закономерно обнаруживалась патология в системе бронхиального дерева правого легкого. Изменения в форме склероза всей толщи стенки, а также выраженной дистрофии хрящевых пластин в главном бронхе нередко имели фокусный характер, причем у погибших кроликов, в отличие от убитых, как в главном бронхе, так и в его ветвях установлено наличие воспалительных и некробиотических процессов с формированием бронхоэктазов и бронхоэктатических каверн.

Такая патология вплоть до аденоматозных разрастаний альвеолярного и бронхиального эпителия наблюдалась в форме долевых, а чаще тотальных поражений всего правого легкого. К моменту гибели животных отмечалось, как правило, обострение воспалительного процесса с признаками абсцедирования. Пневмонические фокусы по периферии сопровождалась широкой зоной фибринозно-геморрагического выпота. Вышеописанные вторичные процессы обычно перекрывали зоны пневмосклероза, индуцированного воздействием проникающего излучения.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о том, что выбранный нами режим облучения 10 Гр \times 12 (два раза в неделю с тубусом 3 \times 3 см) может быть использован в модельных опытах по изучению отдаленных лучевых повреждений легкого.

По особенностям и характеру развития лучевой пневмосклероз, полученный у кроликов, в определенной мере соответствует патологическим изменениям, развивающимся в легких больных, облученных по поводу опухолевых процессов грудной локализации (рак пищевода, рак молочной железы, лимфогранулематоз). В то же время 5 месяцев наблюдения, в течение которого было прослежено развитие пульмоносклероза у кроликов, является приемлемым сроком для апробации лечебно-профилактических мероприятий, необходимых для лучевой терапии новообразований вышеуказанных локализаций.

Центральный научно-исследовательский
рентгено-радиологический
институт

Поступила 15/VIII 1984 г.

ՏԵՂԱՅԻՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՊՆԵՎՄՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ

Օջախային պնևմոսկլերոզ է ստացվել բոլոր ճագարների մոտ, որոնց կրծքավանդակի աջ կեսը ճառագայթվել է շաբաթական երկու անգամ (3 3 սմ տարածությամբ, 10 գր 12 դոզայով): Ճագարների պնևմոսկլերոզը կարելի է օգտագործել թորերի ճառագայթային վնասվածքների ուսումնասիրության համար անց կացվող մոդելային փորձերի ժամանակ, ինչպես նաև այդ վնասվածքների դարդացման կանխարգելման համար:

A. V. GUBAREVA, S. N. ALEXANDROV, S. F. VERSHININA

SIMULATION OF THE LOCAL RADIAL PNEUMOSCLEROSIS

Focal pneumosclerosis was obtained in 100% of rabbits, subjected to the fractionated radiation of the right half of the chest twice a week with the area 3×3 cm in the dose 20 Gr×12.

Pneumosclerosis in rabbits can be used in the model experiments for the study of radial affections of the lungs, as well as for the aprobation of the measures preventing their development.

УДК 615.835.3 : 599.323

С. А. ХАЧАТРЯН, А. А. КАЗАРЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО БРЫЖЕЙКИ КРЫС ПРИ ГИПЕРБАРИИ

Изучены морфофункциональные сдвиги в системе гемомикроциркуляции брыжейки крыс, подвергнутых действию повышенного атмосферного давления. Выявлены дистрофические деструктивные изменения в составных компонентах стенки микрососудов, признаки повышенной сосудистой проницаемости и тканевой дезорганизации оснoвного вещества и волокнистых структур соединительнотканой основы брыжейки.

Из числа экстремальных факторов, оказывающих воздействие на организм, относительно мало изучено влияние высокого атмосферного давления. Известно, что возникающая при повышении давления гипербарическая газовая среда является для организма экстремальной, многофакторной, вызывающей развитие разнообразных приспособительных и патологических реакций со стороны различных органов и систем организма [4, 5, 7]. Следует отметить, что среди множества факторов, оказывающих патогенное действие на организм, особое место занимает кислород, который, как известно, в повышенных концентрациях является универсальным ядом для живых существ и его клеток [3, 8, 9].

В настоящей работе на животных, подвергнутых действию повышенного атмосферного давления, изучено морфофункциональное состояние путей гемомикроциркуляции, поскольку расстройства именно в этой системе рассматриваются в качестве важного патогенетического звена в индукции органных и системных поражений.

Животные—белые крысы массой 130—150 г помещались в предварительно стерилизованную барокамеру с последующей герметизацией. Повышение давления проводилось со скоростью 0,4 кгс/см² в мин. Продолжительность компрессии и декомпрессии составляла 15 минут, экспозиция в барокамере—1 и 2 часа при 6 кгс/см². Парциальное давление кислорода на протяжении всей экспозиции поддерживалось в пределах 1,25 кгс/см², относительная влажность—на уровне 65—70%, температура—18°С. Опыты ставились сразу же после одно- и двухчасового пребывания в барокамере. Контрольную группу составляли интактные животные. Объектом исследования служили плоскостные пленчатые препараты, приготовленные из брыжейки подопытных и контрольных крыс. Состояние сосудистой проницаемости определяли по выходу и отложению на поверхности микрососудов брыжейки частиц коллоидального угля [2]. Плоскостные пленчатые препараты брыжейки окрашивались общепринятыми морфохимическими методами. Подсчет участков дистрофии и репарации осуществлялся при помощи гистиостереометрической сетки [1].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что через час после пребывания животных в условиях гипербарии в брыжейке возникали выраженные расстройства гемомикроциркуляции. Просвет микрососудов артериального колена (артериолы, прекапилляры) выглядел резко суженным. В отдельных участках сокращение клеток гладкомышечного типа в области прекапиллярного сфинктера сопровождалось исключением из регионарного кровотока определенного фрагмента капиллярной сети. Ядра эндотелиальных клеток выглядели резко уплощенными, пикноформными. Артериоло-венулярные и артериоло-артериолярные шунты встречались крайне редко. Одновременно имела место выраженная



Рис. 1. Морфофункциональные сдвиги в брыжейке крыс, подвергшихся воздействию повышенного атмосферного давления. а. Эритроцитарные агрегаты в просвете капилляра. Азур II-эозин, об. 40, ок. 15 (1-часовая экспозиция). б. Выраженный перикапиллярный отек и эритроцитарные экстравазаты. Тучные клетки без признаков дегрануляции. Толуидиновая синь, об. 20, ок. 10 (1-часовая экспозиция). в. Отложение частиц коллоидального угля на поверхности микрососудов. Прижизненное внутривенное введение туши. Световая микроскопия. Об. 20, ок. 10 (1-часовая экспозиция).

дилатация микрососудов веноулярного колена. Посткапилляры и вены имели извитый ход, нередко встречались перетяжки, колбовидные выпячивания. В эндотелии всех составных компонентов веноулярного звена наблюдались дистрофические изменения, которые проявлялись стертой границей с соседними клетками, резким набуханием и вакуолизацией цитоплазмы.

В просвете микрососудов обнаруживались конгломераты склеивающихся эритроцитов. Эритроцитарные агрегаты выявлялись, как правило, в участках деформации сосудистой стенки (перекруты, колбовидные выпячивания, нарушение целостности эндотелиального покрова, рис. 1а).

В кровеносных капиллярах нередко встречались плазматические тромбы, которые окрашивались на фибрин положительно. Имело место пропитывание стенок микрососудов и окружающей соединительной ткани плазменными белками. Соединительная основа брыжейки выглядела резко отечной, наблюдались процессы диссоциации белково-полисахаридных комплексов основного вещества, что приводило к накоплению в очагах тканевой дезорганизации гиалуроновой кислоты. Параллельно встречались мелкие очаги зернисто-глыбчатого распада коллагеновых пучков, фрагментации и лизиса эластических волокон. Следует отметить, что признаки повышенной сосудистой проницаемости наблюдались в микрососудах веноулярного колена. Периваскулярно обнаруживались очаги диапедезных кровоизлияний, лимфолейкоцитарные инфильтраты (рис. 1б).

Через два часа после пребывания животных в условиях гипербарии в брыжейке наблюдалась полиморфная картина. Участки соединительной ткани с преобладанием экссудативных и дистрофических изменений чередовались с полями, где отчетливо проявлялись признаки активации пролиферативной клеточной реакции. В участках поражения соединительнотканная основа выглядела резко отечной, наблюдались очаги мукоидного набухания и фибриноидных изменений. Спазм в артериолах и прекапиллярах сменялся их дилатацией. Во всех звеньях гемомикроциркуляции возросло количество микрососудов с признаками деформации стенки и дистрофии эндотелия, наличием распространенных эритроцитарных агрегатов и плазматических тромбов.

Участки, в которых преобладали компенсаторные и репаративные процессы, характеризовались активацией клеток фибробластического ряда, более развитой капиллярной сетью, увеличением числа функционирующих анастомозов (межкапиллярных, артериоло-веноулярных), заметным понижением отечности ткани. Цитоплазма фибробластов выглядела набухшей, имела многоостростчатую форму и характеризовалась богатым содержанием РНК, аминокрупп и кислых гликозаминогликанов.

Периваскулярный клеточный инфильтрат был представлен исключительно элементами лимфоцитарного ряда, тучными клетками, эозинофилами, среди которых встречались единичные гистиоциты, нейтрофильные лейкоциты. Однако следует отметить, что степень распространенности патологических и репаративных сдвигов была неравнозначной. Так, результаты планиметрического анализа показали, что в этот период $71,0 \pm 2,2\%$ патологических нарушений приходится на участки, в

которых преобладали дистрофические и экссудативные изменения.

Помимо морфологических критериев, оценка состояния проницаемости гемомикроциркуляции осуществлялась нами при помощи функционального теста—по степени отложения на поверхности микрососудов коллоидального угля. При внутреннем введении туши в брыжейке интактных крыс обнаруживались лишь отдельные микрососуды, которые были отнесены к I и II степеням проницаемости (таблица). Как видно из таблицы, через час после пребывания крыс в барокамере выявлялись микрососуды с повышенной степенью проницаемости. При этом количество сосудов с высокой степенью проницаемости (III и IV степени метки) составляло соответственно 27,0 и 26,2% от общего числа меченых сосудов, а через два часа в участках дистрофических и экссудативных изменений преобладали сосуды с III и IV степенью нарушений (рис. 1в), в то время как сосуды с I и II степенью проницаемости составляли лишь 9,5 и 8% соответственно. В участках регенерации намечалась выраженная тенденция к нормализации нарушенной сосудистой проницаемости.

Таблица

Состояние сосудистой проницаемости брыжейки крыс, подвергнутых действию повышенного атмосферного давления

Группы	Количество меченых сосудов	Количество сосудов по степеням проницаемости				
		I	II	III	IV	
Контроль (n=6)	3,0±0,6	1,8±0,3	1,0±0,1	0,2±0,1	0	
Часовая экспозиция (n=6)	12,2±1,3 P<0,001	3,8±0,5 P<0,01	3,7±0,6 P<0,01	3,3±0,4 P<0,001	3,2±0,3	
2-часовая экспозиция (n=6)	участки дистроф.	13,7±1,3 P<0,001	1,3±0,4 P<0,5	1,1±0,3 P>0,5	5,2±0,6 P<0,001	5,5±0,4
	участки компенсации	5,6±0,5 P<0,01	2,1±0,5 P>0,5	1,6±0,2 P<0,02	1,3±0,3 P<0,01	0,5±0,2

Таким образом, у животных, находящихся в условиях гипербарии, наступают расстройства гемомикроциркуляции, которые проявляются внутрисосудистыми нарушениями, дистрофическими изменениями эндотелиоцитов и признаками повышенной проницаемости микрососудов. Преимущественное поражение микрососудов веноулярного колена в известной степени объясняется особенностями ангиоархитектоники отдельных звеньев микроциркуляции, а также неодинаковой устойчивостью его составных компонентов к воздействию различных экстремальных провоцирующих факторов [6]. В соединительнотканной основе брыжейки преобладали процессы дезорганизации основного вещества и волокнистых структур.

В заключение следует отметить, что наблюдаемые гемомикроциркуляторные нарушения, являясь одной из ранних реакций организма на экстремальное воздействие, очевидно, могут играть существенную роль в патогенезе органичных и системных нарушений организма в условиях гипербарии.

ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄԵՋԸՆԴԻՐՔԻ
ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ

Բարձր մթնոլորտային ճնշման ազդեցության տակ ուսումնասիրվել են առնետների մեջընդերքի արյան միկրոշրջանառության մի շարք տեղաշարժեր: Մանր անոթների պատերի կազմում հայտնաբերվել են սնուցախանգարման և կազմալուծական փոփոխություններ, որոնք վկայում են մեջընդերքի անոթների բարձր թափանցելիություն, հիմնային նյութի և թելավոր շարակցական հյուսվածքի կազմալուծման մասին:

S. A. KHACHATRIAN, A. A. GHAZARIAN, A. V. ZILFIAN
MICROCIRCULATORY BED OF THE RAT'S MESENTERY IN
HYPERBARY

The morphofunctional shifts in the system of hemomicrocirculation of the mesenteries in the rats, subjected to the high atmospheric pressure influence have been studied. Dystrophic and destructive changes have been revealed in the components of the microvessels' walls. Symptoms of the increased vascular permeability and tissue desorganization of the main substance and fibrillar structures of the conjunctive base of the mesentery are observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1975, 79, 3, с. 22.
3. Жаронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. М., 1972.
4. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. Л., 1979.
5. Крекс Е. М., Зальцман Г. Л. Организм в условиях длительной гипербарии. Л., 1977.
6. Курьянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., 1975.
7. Мясников А. П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих. Л., 1977.
8. Gerschman R. Oxygen in the animal organism, N. Y., 1964.
9. Haugaard N. Physiol. Revs., 1968, 48, 2, 311.

УДК 616.981.21

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН, Р. С. АМБАРДЖАНЫН, Н. Г. ХОСТИКЯН,
Э. Х. АРЗАКАНЯН, Л. Г. ГОРИНА, М. Р. ТЕР-КАСПАРОВА

ОРГАНОПАТОЛОГИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ
Л-ФОРМОЙ СТРЕПТОКОККА ГРУППЫ «В»

В эксперименте после интраперитонеального заражения белых крыс и мышей культурой Л-форм стрептококка группы В в течение 6-месячного наблюдения выяв-

лена длительная персистенция возбудителя во всех органах и, в первую очередь, в костном мозге и селезенке.

Наличие воспалительных и деструктивных процессов в тканях всех органов и систем говорит о непрерывно текущем пролонгированном инфекционном процессе с персистенцией и участками колонизации микробов во внутренних органах животных.

Морфология органных изменений при экспериментальной инфекции, вызванной стрептококком группы В, изучена недостаточно. Особенно мало исследованы вопросы патогенеза инфекционного процесса, вызванного Л-формой. Интерес к стрептококку группы В объясняется заметным увеличением за последнее время патологических процессов, вызванных этим возбудителем [1, 3, 4—9].

Работа посвящена изучению морфологических особенностей органных изменений при экспериментальной инфекции, вызванной Л-формой стрептококка группы В, с целью выяснения патогенных потенций возбудителя и возможностей персистирования микроба и его антигенов в организме животных.

Материал и методы

Проводилось однократное интраперитонеальное инфицирование беспородных белых крыс и мышей стабильной Л-формой стрептококка группы В (штамм 0,90К) [2]. Доза для крыс— $1,5 \cdot 10^8$, для мышей— $0,5 \cdot 10^8$ КОЕ/мл.

Животные забивались путем декапитации через 24 часа, на 7-й и 16-й дни (ранний срок), 1, 1,5 и 3 месяца (средний срок) и 6 месяцев (поздний срок). Органы (головной мозг с гипоталамической областью, гипофиз, надпочечники, сердце, легкие, печень, почки, суставы, а также пленчатые препараты из рыхлой соединительной ткани и брюжейки, костный мозг, селезенка, лимфоузлы, тимус) фиксировались в спирте и нейтральном формалине. Срезы окрашивались обычными гистологическими методами. Пленчатые препараты, отпечатки и криостатные срезы толщиной 3—5 микрон изучались непрямой реакцией иммуофлюоресценции с использованием кроличьей антисыворотки к Л-форме стрептококка группы В.

Результаты и обсуждение

При иммуноморфологическом исследовании срезов и отпечатков из селезенки, лимфоузлов, костного мозга и тимуса уже через 24 часа обнаруживались клетки с диффузным или зернистым свечением антигена Л-стрептококка в цитоплазме.

Помимо лимфоцитов и макрофагов, содержащих микробный антиген, выявлялись множественные мелкие сосуды с интенсивным очаговым или диффузным свечением эндотелиальных клеток. Максимальное количество клеток, содержащих микробный антиген, обнаруживалось в костном мозге на 30-й день эксперимента. Депонирование антигена на поверхности и в цитоплазме макрофагов, ретикулярных клеток и лимфоцитов наблюдалось в виде ярко-зеленого диффузного или зернистого свечения. В последующем и до конца опытов наблюдалось постепенное уменьшение количества клеток, содержащих микробный антиген. В

селезенке количество клеток с интенсивным свечением нарастало постепенно, достигая максимума к 3-му месяцу.

В лимфоузлах отмечалось постепенное нарастание числа люминесцирующих клеток, максимально выраженного через 1,5 месяца и снижающегося по истечении 3 месяцев.

В течение всего эксперимента в мазках периферической крови обнаруживались полиморфноядерные лейкоциты и моноциты с пылевидными и мелкозернистыми включениями в цитоплазме, а также множественные эритроциты с зернистым и диффузным ярким свечением фиксированного антигена на их поверхности.

Фиксация стрептококкового антигена постоянно наблюдалась и в клетках брыжейки и сальника как основного места инфицирования организма (рис. 1а).

Нами установлена корреляция между данными персистенции стрептококка в виде фиксированного антигена в лейкоцитах и моноцитах периферической крови с данными распространенности антигена в клетках костного мозга.

Полученные данные свидетельствуют о непрерывно текущем процессе перераспределения и депонирования стрептококка в иммунокомпетентной ткани. Тенденция к нарастанию выявляемого антигена говорит не только о сохранении живого возбудителя в клетках и тканях инфицированного организма, но и о волнообразном течении процесса.

Результаты исследования внутренних органов показали заметную динамику воспалительных и дистрофических процессов, сопровождающихся фиксацией микробов и их скоплением как внутри клеток, так и в межклеточной ткани.

Начиная с 7-го дня эксперимента в сердце, вокруг сосудов и в строме выявлялся отек и лимфогистиоцитарные инфильтраты. Люминесцентное микроскопирование обнаруживало мелкозернистые скопления антигена как в строме, так и в большинстве моноцитов в саркоплазме, непосредственно под сарколеммой. Через 1,5—3 месяца инфицирования антиген в основном обнаруживался под эндокардом в виде крупных депозитов, вызывая картину пролиферативного воспаления (рис. 1, д). В поздние сроки свечение антигена в моноцитах наблюдалось редко и лишь у отдельных животных встречались отложения под эндокардом, а также в стенках сосудов и в строме сердца.

Исследование печени показало, что до 16-го дня эксперимента на фоне зернистой дистрофии гепатоцитов выявляются отдельные клеточные скопления с вакуолизацией их цитоплазмы. Позже эти изменения выражались слабее. У большинства животных наряду с очаговой и диффузной фиксацией стрептококкового антигена в строме и в стенках сосудов печени (рис. 1б) наблюдались явления застоя и полнокровия. Как внутри долек (рис. 1в), так и по ходу порталных трактов встречались диффузные и очаговые лимфогистиоцитарные и лейкоцитарные инфильтраты с наличием лейкостаза. К 16-му дню лейкоцитарная реакция исчезала с ослаблением лимфогистиоцитарной инфильтрации. В более поздних сроках эксперимента на фоне умеренной лимфоцитарной

инфильтрации стромы обнаруживались участки очагового или диффузного периваскулярного склероза (рис. 1г).

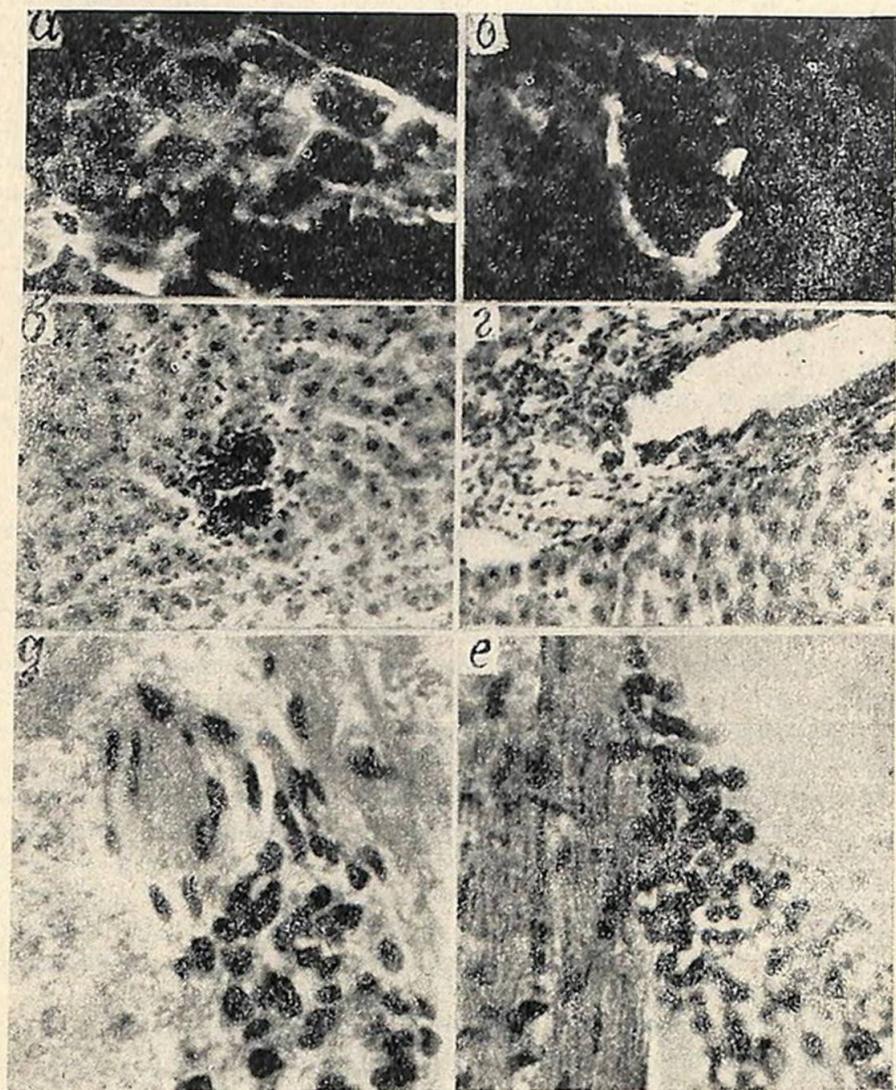


Рис. 1. Органые изменения животных после инфицирования L-формой стрептококка группы В. а—свечение микробного антигена в селезенке через 6 месяцев; б—антиген стрептококка в стенке сосуда печени на 3-й день; в—клеточный инфильтрат в ткани печени на 15-й день инфицирования; г—пролиферативное воспаление с периваскулярным склерозом печени на 6-ом месяце эксперимента; д—участок митрального клапана с очагом пролиферативного воспаления на 6-ом месяце; е—пристеночный эндокардит левого предсердия на 30-й день инфицирования. а,б—непрямая реакция иммунофлюоресценции с кроличьей антисывороткой к L-форме стрептококка группы В. $\times 400$. в, г, д, е—гемаксиллин—эозин, $\times 400$.

Изменения в почках обнаруживались через 24 часа в виде очагового или сегментарного лизиса отдельных клубочков (рис. 2а, б). С 5-го

дня тканевые сдвиги сводились к воспалительной инфильтрации пораженных клубочков и микроциркуляторного русла. Очаговое повреждение клубочков наблюдалось изредка, в основном на месте осаждения микробного антигена. В строме встречались лимфогистиоцитарные и лейкоцитарные инфильтраты. Параллельно отмечалась зернистая дистрофия эпителия проксимальных и дистальных канальцев с небольшими белковыми флоккулятами в просвете. С 22-го дня опытов отмечался спад процесса. До 6-го месяца воспаление имело вялотекущий характер с признаками усиления клеточной инфильтрации у отдельных особей. В поздних сроках нередко обнаруживались очаги периваскулярного склероза и отдельные склерозирующиеся клубочки.

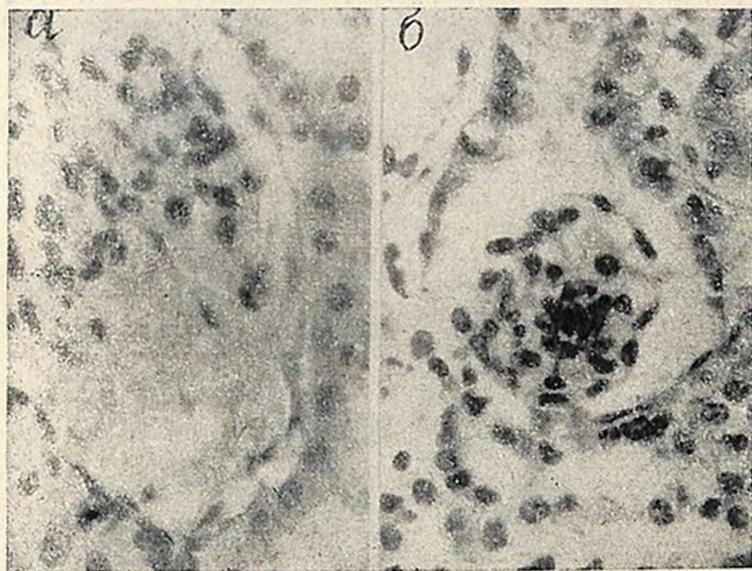


Рис. 2. Поражение почек. а—сегментарный лизис клубочка почки через 24 часа после инфицирования; б—очаговая пролиферация клеток в клубочке с расширением просвета капсулы на 30-й день инфицирования; Окраска —гематоксилин-эозин, $\times 400$.

В легких в ранние сроки эксперимента встречались очаги отека и стаза капилляров межальвеолярных перегородок. В средние и поздние сроки опытов изменения принимали характер интерстициального воспаления.

Изменения в суставах сводились главным образом к воспалительной реакции в синовиальной оболочке и в окружающей соединительной ткани при наличии аналогичных сдвигов в строме скелетных мышц. Эти сдвиги сопровождалась отеком и полнокровием ткани. Встречались также периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток. Большинство синовиоцитов слущивалось при наличии очагов пролиферации. В средние сроки эксперимента синовиальная оболочка большинства суставов была во многих местах пропитана плазменными белками. В отдельных участках лимфоцитарные инфильтраты образовывали фолликулы. В мягких тканях суставов и в

синовиальной оболочке при окрашивании азур II эозинном выявлялись очаги колонизации стрептококка. В этих участках встречались депозиты фиксированных иммуноглобулинов по ходу коллагеновых волокон, в стенках сосудов и в цитоплазме отдельных синовиоцитов. Наблюдалось поражение суставного хряща в виде фибриноидного набухания с наличием очагов некроза и разволокнения хрящевой ткани. В поздние сроки эксперимента имел место склероз синовиальной оболочки и ворсинок (рис. 3, г).

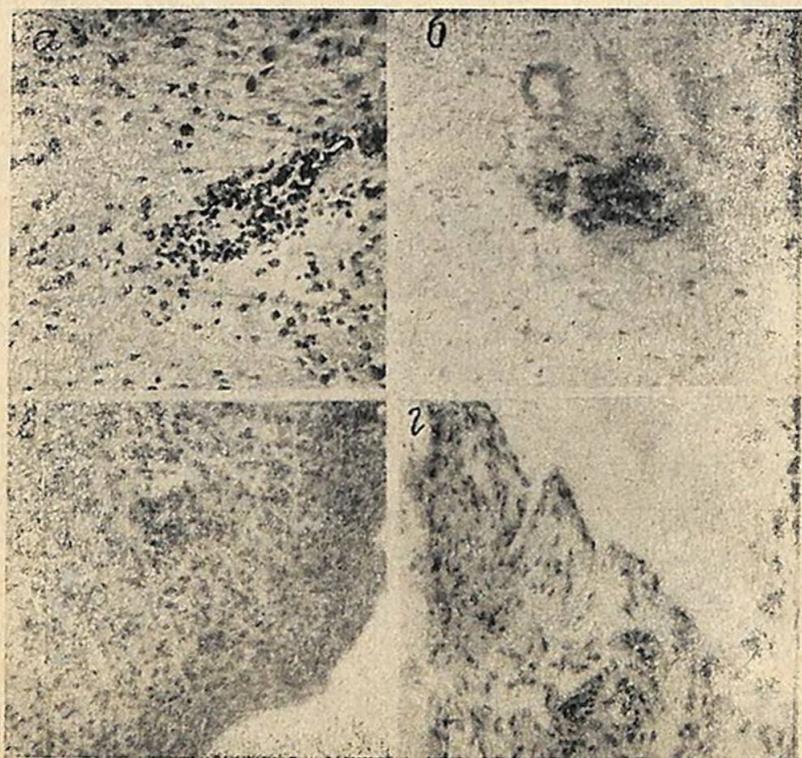


Рис. 3. Поражение органов животных, инфицированных L-формой стрептококка группы V. а—клеточный инфильтрат вокруг сосуда в ткани головного мозга на 30-й день; б—микробный очаг в гипоталамусе на 30-й день. Реакция на РНК по Браше. в—расширение клубочковой зоны коры надпочечника с наличием воспалительных инфильтратов в клубочковой и пучковой зонах на 30-й день; г—утолщение и склерозирование ворсинок коленного сустава с очагами воспаления на 7-й день; Окраска—гематоксилин—эозин, $\times 200$.

Изменения в головном и спинном мозге в ранние сроки эксперимента выражались в виде зернистой и вакуольной дистрофии клеток коры, молекулярного слоя мозжечка, передних и задних рогов спинного мозга. В полушариях головного мозга встречались периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты (рис. 3, а). В ранние сроки эксперимента наблюдалась активация нейросекреторной функции клеток паравентрикулярного и супраоптического ядер гипоталамуса с выраженной пиронинофильной цитоплазмы и ядрышек. Начиная с 1,5 до

3 месяцев в ткани гипоталамуса встречались колонии стрептококка на фоне понижения нейросекреторной активности гипоталамических клеток (рис. 3, б). Одновременно имело место выраженное понижение нейросекреторной активности гипоталамических клеток с уменьшением количества гранул РНК и увеличением зерен нейросекреторного вещества. Выявлялись клетки-тени, тяжелые изменения цитоплазмы нейросекреторных клеток и их ядер. В поздние сроки, к концу 6-го месяца, в ткани определялись единичные мелкие колонии Л-форм. На этом фоне значительные изменения претерпевали сосуды микроциркуляторного русла гипоталамуса, где капиллярная сеть окружала нейросекреторные клетки.

В гипофизе и надпочечниках в ранние сроки отмечалась некоторая активация секреторной функции клеток с умеренной лимфогистиоцитарной реакцией в строме, особенно вокруг сосудов микроциркуляторного русла (рис. 3, в). После 1,5 месяцев в надпочечниках и в гипофизе, в строме и в клетках обнаруживались единичные Л-формы стрептококка или колонии. Выявлялись участки микронекрозов групп клеток, дислокации пучковой зоны с выраженной белково-липондной дистрофией всех зон коры надпочечников. В поздние сроки обнаруживались изменения, характерные для компенсаторно-регенераторных реакций.

Проводя параллели между данными об изменениях в ткани лимфоузлов, селезенки, периферической крови, внутренних и эндокринных органов, можно считать, что перегруженные антигеном клетки периферической крови обеспечивают циркуляцию возбудителя в организме животных, являясь как бы связывающим звеном между различными органами.

Уменьшение интенсивности свечения и количества клеток, содержащих антигены в лимфоузлах, селезенке, нейроэндокринной системе, суставах и внутренних органах к концу 3-го месяца инфицирования, говорит о постепенной элиминации возбудителя из организма.

Таким образом, при однократном внутриперитонеальном введении Л-формы стрептококка группы В у крыс и мышей развивается пролонгированный вялотекущий инфекционный процесс, сопровождающийся персистенцией микробов главным образом в клетках костного мозга, селезенки, а также внутренних органов, суставов, нейроэндокринной системы и клетках периферической крови. Ведущим в механизме развивавшегося процесса является подавление защитной функции организма вследствие антигенной перегрузки и повреждения иммунной системы. Все вышесказанное приводит к преимущественному депонированию стрептококка и его антигенов в костном мозге. Эти процессы одновременно сопровождаются циркуляцией в крови не только лейкоцитов, но и эритроцитов со специфическим свечением фиксированного стрептококкового антигена на поверхности и в цитоплазме клеток.

Обобщая полученные данные, можно предположить, что костный мозг будучи основным очагом депонирования и персистенции Л-форм стрептококка в условиях снижения антиинфекционной защитной функции организма и нарушения механизмов элиминации становится веду-

щим звеном, обеспечивающим пролонгированный вялотекущий инфекционный процесс.

Кафедра патанатомии Ереванского
медицинского института

Поступила 28/XI 1984 г.

Ն. Գ. ՎԱՐԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ռ. Ս. ԱՄԲԱՐՋԱՆՅԱՆ, Ն. Գ. ԽՈՍՏԻԿՅԱՆ,
Է. Խ. ԱՐԶԱԲՅԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՈՐԻՆԱ, Մ. Ռ. ՏԵՐ-ԿԱՍՊԱՐՈՎԱՆ

«B» ԽՄԻԻ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԻԿԻ Լ-ՁԵՎԵՐՈՎ ԱՌԱՋԱՅԱՍՓ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԻՄԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻՅԻՄԻ ՕՐԳԱՆԱՊԱԹՈՂՈԳԻԱՆ

«B» Ստրեպտոկոկի Լ-ձևերի միանվագ ներորովայնային ներարկման ժամանակ մկների և առնանների մոտ առաջանում է ձգձվող ինֆեկցիոն պրոցես ստրեպտոկոկի պերսիստենցիայով ինչպես սրտում, հոդերում, ուղեղում, ողնուղեղում, հիպոթալամուսում, մակերիկամի կեղևում, ոսկրածուծում, ճարպոնում, այնպես էլ փայծաղում և ավշային հանգույցներում: Բորբոքային և սնուցախանգարման պրոցեսները օրգաններում ուղեկցվում են ներհյուսվածքային միկրոբային գաղութների առաջացմամբ, ինչպես վաղ, այնպես էլ ուշ շրջաններում:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ ներքին օրգանների ախտահարման հետ միասին, ախտահարվում է նաև շրջանառական հունը ծայրամասային արյան բջիջներում անտիգենի ծանրաբեռնվածությամբ: Վերջինս իր հերթին ապահովում է անտիգենի շրջանառությունը օրգանիզմում, որպես կապող օղակ տարբեր օրգանների միջև:

N. D. VARTAZARIAN, R. S. AMBARDJANIAN, N. G. KHOSTIKIAN,
E. Kh. ARZAKANIAN, L. G. GORINA, M. R. TER-KASPAROVA

ORGANOPATHOLOGY OF THE EXPERIMENTAL STREPTOCOCCAL
INFECTION BY L-FORM OF STREPTOCOCCUS OF „B“ GROUP

In the experiments after intraperitoneal contamination of albino rats and mice by the culture of L-form streptococcus of „B“ group during 6 months' observation it is revealed long persistence of the agent in all organs, particularly in the bone marrow and spleen.

The presence of inflammatory and destructive processes in the tissues of organs testifies to the continuous prolonged infective process with persistence and colonization of the microbes in the internal organs of the animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булгакова Т. Н., Грабовская К. Б., Тотолян А. А. ЖМЭИ, 1983, 8, с. 7.
2. Каган Г. Я., Шмидт-Сломска Ж., Гончарова С. А., Кац Л. Н., Попов В. Л. Чурилова Н. С. ЖМЭИ, 1983, 4, с. 33.
3. Лемперт Б. А., Бабаева А. Р., Барановская Н. Г., Зборовский А. Б. Материалы X Европ. конгресса ревматологов. М., 1983, с. 75.
4. Berg T., Holliander H. O., Nathorst-Windahl G., Nordlander J. M. Scand. J. Infect. Dis., 1977, 9, 15.
5. Borderon E., Geslin P., Sissia G., Volla M. Pathol. Biol., 1984, 32, 1, 35.

6. Christensen K. K., Christensen P., Dahlander K., Faxellus G., Jacobson B., Svenningsen N. Scand. J. Infect. Dis., 1980, 12, 2, 105.
7. Christensen K. K., Svenningsen N., Dahlander K., Ingemarsson E., Linden V., Christensen P. Scand. J. Infect. Dis., 1982, 14, 4, 261.
8. Cowen J. J. Antimicrob. Chemother., 1979, 5, 17, 33.
9. Parker M. T. J. Antimicrob. Chemother., 1979, 5, 17, 27.

УДК 619:361—012+612.015.3

О. П. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА, Г. А. ЧУХАДЖЯН

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОЗИДОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У КРЫС

Изучено влияние хронического внутрибрюшинного введения цереброзидов на некоторые показатели липидного обмена крыс. Выявлено снижение уровня общего холестерина в сыворотке крови и фосфолипидов как в сыворотке, так и в печени и сердце. Изучение липопротеидного спектра сыворотки крови предполагает, что причиной уменьшения содержания холестерина в крови является резкое нарушение процесса их синтеза в печени.

В настоящее время установлена важная роль нарушений липидного обмена в развитии атеросклероза. В этом аспекте особый интерес представляют немногочисленные исследования, посвященные изучению состояния обмена гликофинголипидов при сердечно-сосудистых заболеваниях. Так, Hausner et al. [12] впервые обнаружили повышение содержания цереброзидов в аорте человека при атеросклерозе и установили положительную корреляцию между их уровнем в стенке аорты и тяжестью атеросклеротического процесса. Позднее аналогичные результаты были получены Boettcher [7]. Fool et al. [11] не только подтвердили вышеуказанные результаты, но и подробно изучили химический состав цереброзидов, установив, что основными нейтральными гликофинголипидами интактной и пораженной атеросклеротическим процессом аорты являются гликозилцерамиды с преобладанием в них $C_{16:0}$, $C_{18:0}$, $C_{18:1}$ жирных кислот. В дальнейшем ими же обнаружено увеличение количества гликозилцерамидов в аорте кроликов, находящихся на холестеринной диете [9], которое сопровождалось однонаправленным изменением содержания гликофинголипидов в крови. Указанное сообщение привлекает особое внимание, так как в нем просматривается взаимосвязь между обменом холестерина (ХС) и гликофинголипидов, которая впервые была выявлена Jones et al. [14] и Saggol [8], показавшими, что кормление цереброзидами вызывает увеличение экскреции фекального стерола, а прием препаратов цереброзидов снижает уровень ХС в крови больных и экспериментальных животных с гиперхолестеринемией.

В то же время, по нашим данным, хроническое внутрибрюшинное введение цереброзидов мозговой ткани крысам в течение 3—4 месяцев приводит к ряду отрицательных сдвигов в функциональном состоянии системы кровь—сосудистая стенка, что дает основание считать увели-

чение количества гликофинголипидов в крови и сосудах, наблюдаемое при ряде сердечно-сосудистых заболеваний, фактом, непосредственно участвующим в механизмах расстройств кровообращения [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния хронического введения цереброзидов на содержание ХС и фосфолипидов (ФЛ) в тканях и на липопротеиновый (ЛП) спектр сыворотки крови крыс.

Материал и методы

Опыты проведены на белых беспородных крысах-самцах массой 150—180 г, разделенных на три группы, которым в течение 4 месяцев внутрибрюшинно вводили по 0,5 мл физиологического раствора (I группа), смесь: этиловый спирт—физиологический раствор, взятую в соотношении 1:40 в объемах (II группа) и эмульсию цереброзидов, приготовленную на аналогичной смеси, из расчета 5 мг цереброзидов на кг массы животного (III группа). Цереброзиды выделяли из мозга крупного рогатого скота по методу Флауэрс с последующей очисткой на колонке с силикагелем марки «Л» фирмы «Хемапол» (по [15]). Животные по истечении указанного срока забивались декапитацией. Из тканей печени и сердца после перфузии охлажденным физиологическим раствором готовились ацетоновые порошки. Экстракция общих липидов из сыворотки крови и ацетоновых порошков тканей проводилась по методу Folch [10] с последующим определением в нижней хлороформной фазе общего и неэстерифицированного ХС (НЭХС) по методу Н. А. Сентебовой [5] и липидного фосфора—по Г. А. Грибанову с соавт. [4]. Концентрацию общих фосфолипидов вычисляли умножением полученного количества липидного фосфора на 25, так как последний составляет 4% молекулярного веса ФЛ. ЛП спектр сыворотки крови исследовали методом диск-электрофореза на полиакриламидном геле [2].

Полученные данные обрабатывали общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как показали результаты исследования, содержание общего ХС в сыворотке крови у животных III группы достоверно снижается по сравнению с животными I группы на 23,9% в результате уменьшения ЭХС (на 28,3%) на фоне некоторого повышения НЭХС (на 10,2%, табл. 1). В то же время у животных II группы уровень общего ХС почти не изменяется, хотя наблюдается значительное перераспределение между его формами—уменьшение связанной (на 15,5%) и увеличение свободной (на 73,3%). Следовательно, обнаруженное нами понижение содержания общего ХС за счет уменьшения его эстерифицированной формы может свидетельствовать о нарушении процесса выведения ХС из органов.

Как известно, 80% синтезируемого в организме ХС приходится на печень, в ней же осуществляется и синтез его транспортеров в кровь—ЛП высокой и очень низкой плотности (ЛПВП и ЛПОНП). Из ЛПОНП

под действием двух ферментов—липопротеидлипазы плазмы крови и триглицеридлипазы печени синтезируются ЛП низкой плотности (ЛПНП), содержащие около двух третей плазмы.

Таблица 1

Содержание липидов в сыворотке крови крыс при хроническом внутрибрюшинном введении перексидов в дозе 5 мг/кг массы животного (в мг на 100 мл сыворотки)

Показатели	I группа	II группа	III группа
Общий ХС	51,04±0,92 n=31	48,87±2,35 n=17	38,85±1,45* n=20
НЭХС	7,84±0,36 n=29	13,59±0,44* n=17	8,64±0,32*** n=20
ЭХС	43,04±0,89 n=32	36,37±1,95** n=20	30,84±1,38* n=20
Липидный фосфор	2,43±0,13 n=27	1,75±0,10* n=17	1,24±0,08* n=18
Фосфолипиды	60,75	43,75	31,75

Примечание. *— $p < 0,001$, **— $p < 0,01$, ***— $p < 0,25$.

Учитывая вышесказанное, мы изучили содержание ХС и его форм в печени экспериментальных животных, а также ЛП спектр сыворотки крови. Как видно из данных, представленных в табл. 2, в печени животных II и III групп, по сравнению с I, количество общего ХС было повышенным на 32,0% за счет увеличения эстерифицированной формы

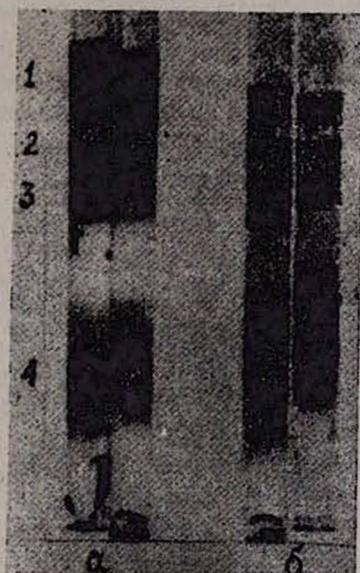


Рис. Спектр липопротеинов сыворотки крови крыс II (а) и III (б) групп.
1—хиломикроны, 2—ЛПОНП, 3—ЛПНП, 4—ЛПВП.

(в 9 и 3 раза соответственно). Интересно, что обнаруженные изменения происходили на фоне пониженного уровня ХС в печени животных II (на 14,7%) и повышенного (на 13,0%)—опытной групп. Наблюдаемые сдвиги в количестве ХС в печени свидетельствуют о том, что увеличе-

ние уровня ХС в мембранах стимулирует образование его эфиров, причем скорость эстерификации определяется содержанием в них ХС.

При определении ЛП спектра сыворотки крови выявлено уменьшение уровня атерогенных фракций—ЛПОНП и ЛПНП и увеличение антиатерогенной—ЛПВП (рис.).

На основании полученных данных можно прийти к заключению, что снижение содержания ХС в сыворотке крови, сопровождаемое повышением количества его в печени, является результатом нарушения выведения ХС из печени. О правомочности такого предположения свидетельствуют вышеприведенные изменения в ЛП спектре сыворотки крови. Другой причиной пониженного уровня ХС могло явиться подавление активности лецитин—холестерин—ацилтрансферазы, фермента, осуществляющего эстерификацию ХС, активность которой положительно коррелирует с количеством НЭХС в сыворотке. Можно предположить, что снижение ЭХС в сыворотке крови, наблюдаемое во II и III группах, развивается в результате ингибирующего действия этилового спирта и, в особенности, цереброзидов на активность вышеуказанного фермента. Так, последованиями, проведенными в условиях *in vitro*, было показано, что цереброзиды подавляют захват ХС ЛП плазмы, необходимый для эстерификации ХС, при этом действие их обусловлено наличием це-рамидного компонента в молекуле, образованного сфингозином и α -оксигирной кислотой [13].

Известно, что концентрация ХС в крови зависит от скорости поступления ХС из плазмы в клетку и из клетки в кровь. Для выяснения причины резкого снижения общего ХС в крови нами было изучено его содержание не только в печени, но и в миокарде, где синтеза ХС практически не происходит. В миокарде у животных III группы, по сравнению с I, происходит снижение уровня общего ХС (на 7,3%) как за счет его свободной (на 4,5%), так и связанной форм (на 42,0%, табл. 2).

Таблица 2
Содержание липидов в печени и сердце крыс при хроническом внутрибрюшинном введении цереброзидов в дозе 5 мг/кг (в мг/г сухого веса)

Показатели	Печень			Сердце		
	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа
Общий ХС	9,77±0,10 n=32	12,92±0,05*	12,39±0,13*	7,69±0,10 n=32	8,78±0,05*	7,13±0,02*
НЭХС	9,27±0,09	7,91±0,12*	10,48±0,24*	7,16±0,08	7,8±0,10*	6,84±0,14**
ЭХС	0,50±0,08	5,01±0,12*	1,91±0,30*	0,50±0,04	0,98±0,09*	0,29±0,07**
Липоидный фосфор	1,91±0,06	2,58±0,04*	0,97±0,04	1,57±0,02	1,41±0,01*	0,96±0,01*
Фосфолипиды	47,75	64,5	24,45	39,25	35,25	24,0

Примечание. *— $p < 0,001$, **— $p < 0,01$.

Противоположные по направленности изменения обнаружены во II группе подопытных животных—увеличение общего ХС (на 14,2%) и его обеих форм, что, по-видимому, объясняется повышенным поступле-

нием ХС из крови в миокард у данной группы и пониженным—у животных III группы.

Известно, что структурную и функциональную основу плазматических мембран наряду с ХС обеспечивает класс ФЛ. Естественно, что изменение содержания ХС не могло не отразиться на количестве ФЛ в мембранах. Действительно, одновременное определение уровня общих ФЛ во всех исследуемых тканях у животных III группы указывает на выраженные сдвиги в обмене ФЛ, проявившиеся в снижении их содержания, в особенности в печени и сыворотке—на 49,2 и 47,8% соответственно, а в миокарде—на 38,9% (табл. 1 и 2). В то же время у животных II группы введение смеси этилового спирта с физиологическим раствором разнонаправленно влияет на уровень ФЛ—в печени повышает (на 35,1%), в сыворотке, напротив, снижает (на 28,0%); аналогично, но в меньшей степени, указанная смесь влияет на уровень ФЛ в миокарде. Сходные результаты по влиянию алкоголя на содержание ФЛ в сердечной мышце получены Д. И. Бельченко с соавт. [3], в печени—Д. В. Александряном [1].

Таким образом, при хроническом введении цереброзидов внутрибрюшинным способом экспериментальным животным выявлена взаимосвязь между обменом гликофинголипидов, ХС и ФЛ.

Кафедра бионеорганической и биофизической химии Ереванского
медицинского института

Поступила 11/XI 1984 г.

Օ. Պ. ՍՈՅԿԻ, Գ. Մ. ՍԱՐԳԻՍՈՎԱ, Գ. Ա. ՉՈՒԽԱԶՅԱՆ

**ՑԵՐԵՐՈԶԻԴԻՆԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՐՄՈՒՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՍՐՏՈՒՄ, ԼՅԱՐԴՈՒՄ, ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԽՈՂԵՍԹԵՐԻՆԻ
ԵՎ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴԻՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ**

Ուսումնասիրվել է ցերեբրոզիդային էմուլսիայի խրոնիկական ներմտո-վայնային ներմուծման ազդեցությունը առնետների հյուսվածքներում և շիճուկում ընդհանուր խոլեսթերինի և նրա ֆրակցիաների պարունակության վրա:

Հաստատվել է, ընդհանուր և էսթերիֆիկացված խոլեսթերինի մակարդակի իջեցում շիճուկում, բարձրացում լյարդում: Այն ուղեկցվում է շիճուկում և լյարդում ընդհանուր ֆոսֆոլիպիդների քանակական իջեցմամբ: Ցերեբրոզիդ ստացած կենդանիների արյան շիճուկի լիպոպրոտեինային սպեկտրի ուսումնասիրումը վկայում է այն մասին, որ արյան մեջ խոլեսթերինի նկատված քանակական տեղաշարժերի պատճառը հանդիսանում է լյարդում նրանց սինթեզի կտրուկ խանգարումները:

O. P. SOTSKI, G. M. SARKISSOVA, G. A. CHUKHADJIAN

**EFFECT OF CHRONIC ADMINISTRATION OF CEREBROSIDES ON
THE LEVEL OF CHOLESTERIN AND PHOSPHOLIPIDS IN THE
SERUM, LIVER AND HEART OF THE RATS**

The effect of the chronic intraperitoneal administration of cerebro- sides on some indices of lipid metabolism of rats is studied. The decrea-

se of the level of general cholesterol in the blood serum is revealed. The phospholipids' level decreases in the blood serum, liver and heart. The study of lipoprotein spectrum in the blood serum, suggests that the acute disturbance of the process of cholesterol synthesis in the liver results in decrease of its content in the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрян Д. В. Автореферат. дисс. канд. Ереван, 1978.
2. Асланян Н. Л., Шухян В. П., Кайфаджян М. А., Амбарцумян К. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1976, 1, с. 47.
3. Бельченко Д. Н., Капустин А. В., Кслянкин М. Н., Кайкова В. М. Вопросы мед. химии, 1981, 26, с. 66.
4. Грибанов Г. А., Сергеев С. А., Алексеев А. С. Лаб. дело. 1976, 12, с. 724.
5. Сентебова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
6. Соцкий О. П., Акопов С. Э., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1984, 4, с. 387.
7. Boettcher C. Proc. Rog. Med., 1964, 57, 792.
8. Carrol K. J. Lipid Res., 1960, 1, 171.
9. Coles E., Foot I. J. Lipid Res., 1974, 5, 192.
10. Folch I., Lees M., Sloan S. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.
11. Foot I., Coles E. J. Lipid Res., 1968, 9, 482.
12. Hausher L., Bernhard K. Hoppe-Seyler's J. Physiol. Chem., 1953, 332, 41.
13. Hubert S., Hill P. Lipids, 1972, 7, 733.
14. Jones R. Circulation, 1957, 16, 497.
15. Vane D., Sweely Ch. J. Lipid Res., 1967, 8, 621.

УДК 616—001.17 : 547.56 + 615.322.015 : 678

М. И. АГАДЖАНОВ, Л. А. БАРСЕГЯН В. С. ГРИГОРЯН,
Ш. А. КАЗАРЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ РЯДА ФЕНОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГИДРОПЕРЕКИСЕИ В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС

Исследовано сравнительное влияние синтетических антиоксидантов фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на уровень перекисного окисления липидов у крыс после ожоговой травмы. Показано, что указанные антиоксиданты в неодинаковой степени тормозят процесс липидной перекисидации, наиболее выраженный эффект оказывает γ -пропанол, затем фенозан-28 и, наконец, фенозан-1. Авторы связывают биологическое действие препаратов с особенностями их химической структуры.

За последние годы все шире разворачиваются исследования по изучению протекторного действия синтетических антиоксидантов при лечении различных патологических состояний. Ранее нами была показана возможность использования фенозана-К при лечении ожоговой травмы [1].

Целью данного исследования было дальнейшее изучение антиоксидантов фенольного ряда в аспекте их пригодности для использования в профилактике и терапии заболеваний, в патогенезе которых стрессовый фактор играет немаловажную роль [3]. В качестве такой модели мы использовали ожоговую травму.

В данном сообщении приводятся данные о сравнительном влиянии действия фенозана-1, фенозана-28, γ -пропанола на уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), резко повышенный после ожоговой травмы и поддающийся регуляции с помощью соответствующих доз α -токоферола [4].

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самках с массой 120—180 г, содержащихся в обычных условиях вивария. Ожоги III б степени (12—15% тела) вызывали горячей водой. Животных забивали через 1 час, 1 и 3 дня после травмы. Об уровне ПОЛ судили по накоплению в мозге, печени и крови крыс гидроперекисей липидов, содержание которых определяли по их экстинкции при 233 м μ и выражали в относительных единицах оптической плотности [2]. Исследуемые антиоксиданты—фенозан-1, фенозан-28 и γ -пропанол—вводили внутримышечно на твине-80.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют, что ожоговая травма приводит к выраженному повышению содержания гидроперекисей в тканях. Так, содержание их в мозге повышается через 1 час, 1 и 3 дня на 83, 61 и 44% (рис. 1,1), в печени на 72, 72 и 61% (рис. 2,1), в крови на 137, 52 и 121% соответственно (рис. 3,1).

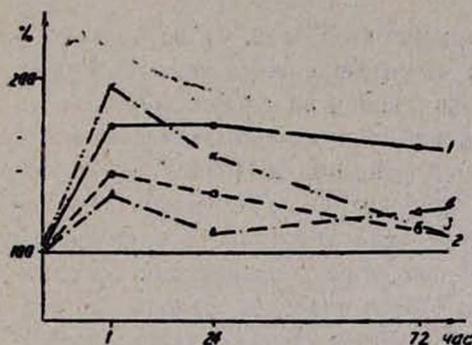


Рис. 1. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в печени крыс после ожоговой травмы. 1—ожог, 2—ожог+Ф₁, 3—ожог+Ф₂₈, 4—ожог+ γ -пропанол.

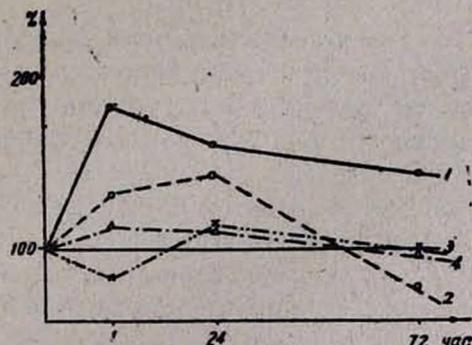


Рис. 2. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в мозге крыс после ожоговой травмы.

Введение фенозана-1 по сравнению с ожогом подавляет избыточную липидную перекисидацию через 1 час, 1 и 3 дня в мозге на 50, 20 и 66% (рис. 1,2), в печени на 28, 40 и 50% (рис. 2,2), в крови на 47% (в остальные сроки эти изменения мало выражены, рис. 2,3). Исследование действия фенозана-28 показало, что через 1 час, 1 и 3 дня содержание гидроперекисей по сравнению с ожогом подавляется в мозге в 2 раза, на 45 и 44% (рис. 1, 3), в печени несколько повышается, затем подавляется на 17 и 50% (рис. 2,3), в крови понижается на 74, 30 и 47% соответственно (рис. 3,3).

Действие γ -пропанола снижает содержание гидроперекисей через 1 час, 1 и 3 дня в мозге на 67, 45 и 44% (рис. 1,4), в печени на 40, 61 и 40% (рис. 2,4) и в крови на 70%, затем содержание их повышается на 37% и вновь снижается на 42% соответственно.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что из всех исследованных препаратов наиболее выраженным антиоксидантным эффектом обладает γ -пропанол, затем фенозан-28 и, наконец, фенозан-1.

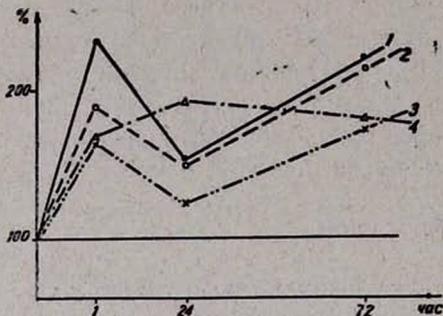


Рис. 3. Влияние фенозана-1, фенозана-28 и γ -пропанола на содержание гидроперекисей липидов в крови крыс после ожоговой травмы

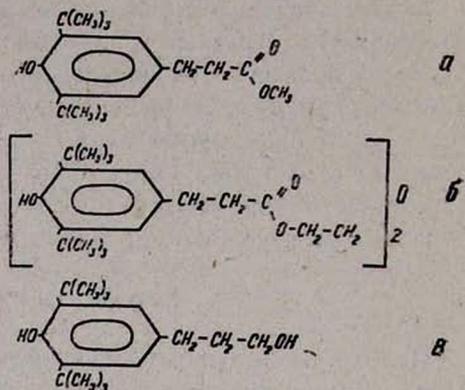


Рис. 4. Структурные формулы фенозана-1 (а), фенозана-28 (б) и γ -пропанола (в) с указанием электронных эффектов заместителей.

Сравнение структурных формул препаратов (рис. 4) позволяет заключить, что все они, будучи производными фенольного ряда, содержат по две третбутиловые группировки в одинаковом положении. Отличие их заключается в различном влиянии боковой цепи на ароматическое кольцо. В молекулах фенозана-1 (рис. 4,а) и фенозана-28 (рис. 4,б) отрицательный индукционный эффект карбонильной группы нейтрализуется положительным индукционным эффектом алкоксигрупп. В γ -пропаноле (рис. 4, в) отрицательный индукционный эффект гидроксила сохраняется, что способствует большей подвижности водорода фенольного гидроксила и может обусловить более выраженное антиоксидантное действие. Полученные экспериментальные данные полностью соответствуют нашим теоретическим оценкам антиоксидантного действия изученных синтетических препаратов.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 11/III 1985 г.

Մ. Ի. ԱՂԱԶԱՆՈՎ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Վ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Շ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՅԵՆՈՒԱՅԻՆ ՇԱՐՔԻ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒԾ ՀԻԴՐՈՊԵՐՕՔՍԻԴՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է սինթետիկ հակաօքսիդանտների՝ ֆենոզան-1-ի, ֆենոզան-28-ի և γ -պրոպանոլի համեմատական ազդեցությունը լիպիդների գերօք-

սիդացման մակարդակի վրա՝ այրվածքային վնասվածքից հետո:

Յույց է տրված, որ նշված հակաօքսիդանտները (5 մգ/1 կգ բաշին) տարբեր աստիճանով են արգելակում լիպիդային զերօքսիդացման պրոցեսը՝ առավել ցայտուն ազդեցություն է ունենում γ -պրոպանոլը, այնուհետև ֆենոզան-28-ը, և ֆենոզան-1-ը:

Դեղորայքների կենսարանական ազդեցությունը բացատրվում է նրանց բիմիական կառուցվածքի յուրահատկությամբ:

M. I. AGADJANOV, L. A. BARSEGHIAN, V. S. GRIGORIAN, Sh. A. KAZARIAN

THE COMPARATIVE ACTION OF SOME PHENOL ANTIOXIDANTS ON THE CONTENT OF HYDROPEROXIDES IN THE TISSUES OF ALBINO RATS

The comparative effect of synthetic antioxidants phenozane-1, phenozane-28 and γ -propanole on the level of lipid peroxidation in rat tissues was studied after the burn. It was shown that these antioxidants separately in the dose of 5mg/kg mass in different degrees decreased the process of lipid peroxidation, the most expressed effect had the γ -propanole, after that phenozane—28 and then phenozane—I. Authors considered the biological action of preparations to be connected with peculiarities of their chemical structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 6, с. 522.
2. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1975, 3, с. 15.
3. Меерсон Ф. С. Стресс, адаптация и профилактика. М., 1981.
4. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Лаб. дело, 1983, 3, с. 33.

УДК 616—001.36—085.39+616.611—002—031.81

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, О. С. КАЛАШНИКОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЮКСТА-ГЛОМЕРУЛЯРНОГО АППАРАТА И АКТИВНОСТИ РЕНИНА ПЛАЗМЫ В ДИНАМИКЕ ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА

Установлено, что при эндотоксиновом шоке в артериолах происходит слушивание эндотелиальных клеток. Одновременно наблюдается активация рениновой системы. Гиперфункция юкста-гломерулярного аппарата манифестируется двумя формами—гранулярной и агранулярной в зависимости от периода шока.

Частота возникновения септических состояний, тяжесть их течения и высокая смертность позволяют считать изучение эффектов бактериальных токсинов актуальной задачей практического здравоохранения [15, 28].

Попадая в кровь, эндотоксин вызывает резкое падение артериального давления и значительные нарушения в микроциркуляторном русле, являющиеся причиной гибели клеток и дисфункции органов [1, 6, 8, 11]. Все это дополняется токсическим повреждением миокарда [2, 12], развитием синдрома «шокового» легкого [19] и печени [27], а также формированием острой почечной недостаточности [26].

В морфологических работах, посвященных болезням почек, а также заболеваниям, в патогенезе которых они играют важную роль, уделяется недостаточно внимания состоянию юкта-гломерулярного аппарата (ЮГА). Проведенные исследования в основном посвящены изучению ЮГА при гломерулонефрите [14, 23] и вазоренальной гипертонии [9, 22]. Между тем в последнее время получены многочисленные данные, свидетельствующие об огромном значении эндокринной функции почек, нарушение которой лежит в основе развития многих патологических процессов [10, 21].

Целью настоящей работы явилось изучение ультраструктуры ЮГА и динамики изменения активности ренина плазмы в инициальном и промежуточном периодах эндотоксического шока.

Материал и методы

Опыты проведены на 60 взрослых беспородных собаках и 19 кроликах породы «Шиншилла». Эндотоксиновый шок получали внутривенным введением брюшнотифозного эндотоксина или эндотоксина кишечной палочки в дозе 5 мг/кг, что составляет LD_{50} [17]. В контрольных опытах (10 собак и 5 кроликов) животным вводили эквивалентное количество физиологического раствора. Артериальное давление регистрировали с помощью ультразвукового датчика давления прямым методом [7], результаты обрабатывали статистически. Спустя 30 мин (инициальный период эндотоксического шока) и 5 часов (промежуточный период эндотоксического шока) [17] после введения эндотоксина животных забивали внутривенным введением летальной дозы нембутала.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки почки, обработанные по общепринятой методике с глютаросмиевой фиксацией, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заключали в эпон-812. Поиск ЮГА и его предварительное изучение проводили на полутонких срезах, которые окрашивали 1% раствором метиленового синего. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKD-8800, контрастировали цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 S.

Активность ренина плазмы определяли биологическим методом [13].

Результаты и обсуждение

Внутривенное введение эндотоксина животным опытной группы вызывает спустя 30 мин (инициальный период эндотоксического шока) статистически достоверное снижение артериального давления до 60 ± 10 мм рт. ст. ($P < 0,001$), которое после незначительного подъема вскоре постепенно падает и к концу 5-го часа (промежуточный период эндотоксического шока)

вого шока) достигает 20 ± 5 мм рт. ст. ($P < 0,001$). Кроме того, у всех животных наблюдается развитие характерных клинических симптомов, описанных ранее [25].

У кроликов и собак, получавших физиологический раствор, давление практически не изменяется. При светооптическом исследовании полутонких срезов приносящие артериолы и клетки юкста-гломерулярного комплекса интакты. Введение эндотоксина сопровождается отеком клеток темного пятна, полнокровием артериол и суживанием в них эндотелиоцитов.

При электронно-микроскопическом исследовании в инициальном и особенно промежуточном периодах эндотоксического шока можно проследить различные этапы последовательного отделения от базальной мембраны эндотелиальных клеток, которые имеют обычно удлиненную веретенообразную форму и свободно лежат в просвете сосудов. Этому процессу предшествует вначале изменение формы эндотелиоцитов, которые становятся каплевидными. Поверхность их, обращенная к базальной мембране, значительно сужена, а противоположная—расширена. Постепенно цитоплазматический мостик сужается, и, наконец, клетки отделяются (рис. 1).



Рис. 1. Фрагмент артериолы на продольном срезе в инициальном периоде эндотоксического шока. В просвете—слущенные эндотелиальные клетки.
Ув. 1400.

Ранее подобный феномен был выявлен нами при изучении ультраструктуры сосудов печени и надпочечников, причем в промежуточном периоде эндотоксического шока при исследовании мазков крови отмечено 6-кратное увеличение числа десквамированных эндотелиальных клеток [3, 4].

В инициальном периоде эндотоксического шока просветы отдельных гломерулярных артериол несколько сужены, другие—расширены и полнокровны. В мезангиальных клетках особого внимания заслуживают многочисленные гранулы округлой или слегка овальной формы (рис. 2а).

Плотность цитоплазмы варьирует, наблюдаются хорошо выраженные элементы пластинчатого комплекса (рис. 2б), резко набухшие митохондрии и расширенные цистерны эндоплазматической сети. Нервные волокна вблизи миелиноидных клеток содержат в аксоплазме большое количество мелких синаптических везикул и более редкие деградированные пузырьки (рис. 2в). В просветах гломерулярных капилляров отмечается преципитация фибрина.

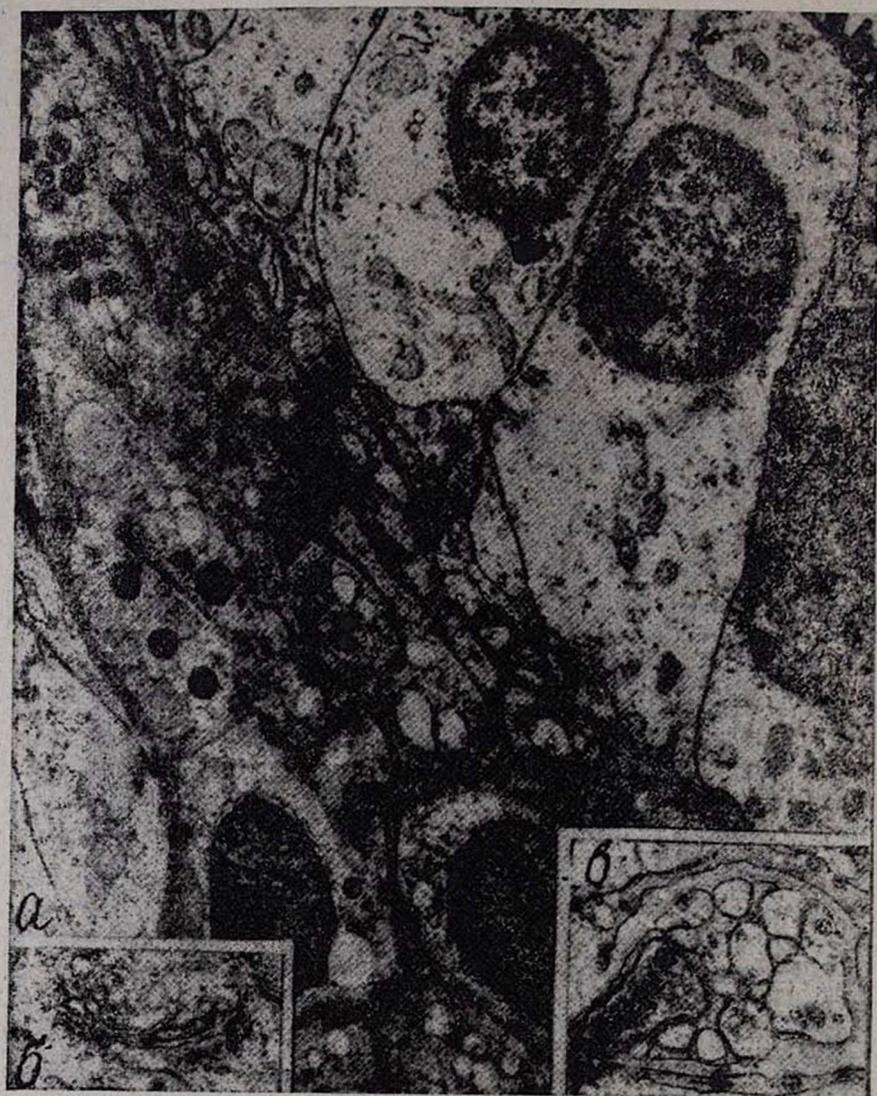


Рис. 2. Ультраструктура ЮГА в начальном периоде эндотоксического шока. а—многочисленные гранулы в цитоплазме миелиноидных клеток, ув. 2100. б—пластинчатый комплекс, ув. 18000. в—нервное волокно, ув. 14000.

Клетки плотного пятна отечны, имеют вытянутую форму, митохондрии мелкие с нечетко выраженными кристами (рис. 2а). На апикальной

поверхности присутствуют мелкие микроворсинки. Клетки Гурмагтга без существенных изменений.

И, наконец, последний компонент ЮГА—мезангиальные клетки характеризуются наличием развитых цистерн гранулярной эндоплазматической сети и, что особенно важно, образованием электронно-плотных секреторных гранул, отсутствующих в мезангиуме контрольных животных (рис. 3а). Цитоплазма мезангиальных клеток иногда вдается в просвет капилляров в виде так называемых «подушечек», которые представляются бесструктурными образованиями и омываются непосредственно кровью (рис. 3б).



Рис. 3. Инициальный период эндотоксического шока. а—гранулы ренина в мезангиальных клетках, ув. 5600. б—выпячивание цитоплазматического отростка мезангиальной клетки в просвет гломерулярного капилляра, ув. 5600.

Что касается активности ренина плазмы, в инициальном периоде эндотоксического шока происходит увеличение ее с $1,74 \pm 0,38$ до $3,68 \pm 0,53$ $\mu\text{кг} \%$ (таблица). Эти биохимические данные отчетливо коррелируют с ультраструктурной перестройкой миоэпителиоидных и мезангиальных клеток, указывающей на интенсификацию процессов синтеза и выведение ренина.

Таблица

Вводимый раствор	Фон	30 минут	5 часов
Эндотоксин (11)	$1,74 \pm 0,38$	$3,68 \pm 0,53^*$	$4,45 \pm 0,37^*$
Физиологический раствор (10)	$1,6 \pm 0,15$	$1,72 \pm 0,39$	$1,59 \pm 0,28$

Примечание. Звездочкой указана достоверность различий по отношению к фону ($P < 0,001$), в скобках—количество опытов.

Следовательно, в инициальном периоде эндотоксического шока имеет место гиперфункция ЮГА, которая морфологически проявляется гипергранулярностью клеток юкта-гломерулярного комплекса и повышением активности ренина плазмы. Физиологическое значение проникновения цитоплазматических отростков мезангиальных клеток трудно оценить. Во всяком случае, их наблюдали у крыс при белковой нагрузке или не-

дельном голодаении [5]. Они могут выполнять функцию баро- или хеморецепторов, регулирующих секрецию ренина [5, 24], или являются проводящим путем для ионов натрия от капилляров через клетки Гурмагга к плотному пятну и миоэпителиоидным клеткам [16].

В промежуточном периоде эндотоксического шока миоэпителиоциты практически не содержат гранул, хотя все звенья синтетического процесса находятся в состоянии гиперфункции. Определение активности ренина плазмы позволило установить дальнейшее нарастание ее до $4,45 \pm 0,37$ мкг% ($P < 0,001$, таблица). Это указывает на агранулярную форму гиперфункции ЮГА, характеризующуюся редукцией гранул и более высоким уровнем активности ренина.

Наши данные согласуются с результатами других исследователей, установивших массивное выделение ренина при эндотоксическом шоке [18]. Постепенное нарастание его по мере прогрессирования шока находится в соответствии с глубиной гипоперфузии почки [20].

Таким образом, резюмируя полученные данные, необходимо в первую очередь подчеркнуть несомненную заинтересованность структур ЮГА при развитии эндотоксического шока. В инициальном и промежуточном периодах наблюдается слущивание эндотелиоцитов в артериолах и обнажение базальной мембраны. Фактом, имеющим принципиальное значение, является установление двух форм гиперфункции ЮГА (гранулярной и агранулярной), каждая из которых соответствует определенному периоду шока. В инициальном периоде первая форма ассоциируется с интенсификацией процессов синтеза секреторного материала и гипергрануляцией миоэпителиоидных и мезангиальных клеток, что сопровождается умеренным повышением активности ренина плазмы. В промежуточном периоде вторая форма гиперфункции ЮГА электронномикроскопически проявляется также интенсивным синтезом ренина, который сочетается с массивным выведением его в системную циркуляцию. В последнем случае уровень ренина достигает максимальных значений, однако гранулы в цитоплазме практически не встречаются. Изменение характера секреции в зависимости от периода эндотоксического шока, по-видимому, связано с нарушением внутривисцерального кровотока и ответной реакцией баро- и хеморецепторов.

ЦНИЛ Ростовского
медицинского института

Поступила 12/VI 1984 г.

Է. Ա. ԲԱՐՅԱՆՉՅԱՆ, Օ. Ս. ԿԱԱՇԵՆԿՈՎԱ

ԷՆԴՈՏՈՔՍԻԿ ՇՈԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ԿՄԻԿԱՄԵՐՁ ԱՊԱՐԱՏԻ ԵՎ ՇԻՃՈՒԿԻ ՌԵՆԻՆԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Հաստատված է, որ էնդոտոքսիկ շոկի ժամանակ զարկերակիկներում տեղի է ունենում էնդոթելալիս բջիջների փխրոնացում: Միաժամանակ նկատվում է ռենինալիս համակարգի ակտիվացում: Կծիկամերձ ապարատի գերֆունկցիան արտահայտվում է երկու ձևով՝ հատիկավորալիս և ոչ-հատիկավորալիս, կախված շոկի շրջանից:

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF JUXTAGLOMERULAR APPARATUS AND RENIN ACTIVITY IN THE PLASMA IN THE DYNAMICS OF ENDOTOXIC SHOCK

It is established that in endotoxic shock in the arterioles takes place of endothelial cells. Simultaneously the activation of the renin system is observed. The hyperfunction of the juxtaglomerular apparatus is manifested by two forms—granular and agranular, depending on the period of the shock.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А., Кириченко Ю. Г. Пат. физиол. и exper. тер., 1981, 6, с. 27.
2. Бардахчян Э. А., Сааков Б. А., Кириченко Ю. Г. и др. В кн.: XII Всесоюзная конф. по электронной микроскопии. М., 1982, с. 326.
3. Бардахчян Э. А., Кириченко Ю. Г., Никулин О. В. и др. В кн.: Поражения сосудистой стенки и гемостаз. Минск, 1983, с. 16.
4. Бардахчян Э. А., Пальчикова Е. И. Булл. exper. биол. и мед., 1984, 97, 2, с. 185.
5. Зуфаров К. А., Гонтмахер В. М. Арх. патол., 1975, 37, 12, с. 21.
6. Кириченко Ю. Г., Бардахчян Э. А., Иерусалимский И. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, 21, 3, с. 252.
7. Лубе В. М., Титков Б. П. В кн.: Биол. и мед. и электроника, ч. 1. Свердловск, 1972, с. 16.
8. Никулин О. В., Бардахчян Э. А. Цитол. и генетика, 1983, 17, с. 17.
9. Павлов А. А., Филатова Н. П., Кошелева В. С. и др. Кардиол., 1982, 3, с. 33.
10. Пальцев М. А. В кн.: Нейроэндокринные аппараты почек в патологии. М., 1982, с. 25.
11. Полянин К. И., Бардахчян Э. А. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1980, 79, 7, с. 5.
12. Полянин К. И., Бардахчян Э. А., Бочков Н. Н. Кардиол., 1982, 1, с. 90.
13. Серебровская Ю. А., Учитель И. А. Лабор. дело., 1970, 7, с. 421.
14. Серов В. В., Пальцев М. А., Куприянов Л. А., Танкович Н. И. Арх. патол., 1981, 43, с. 12.
15. Смольяников А. В., Саркисов Д. С. Арх. патол., 1982, 44, с. 3.
16. Ушкалов А. Ф. Кардиол., 1972, 12, 5, с. 141.
17. Coalson J. J., Woodruff H. K., Greenfield L. J., Guenter C. A., Hinshaw L. B. Surg., Gynecol., Obstet., 1972, 135, 12, 908.
18. Hall R. C., Hodge R. J. J. Physiol., 1972, 213, 69.
19. Hinshaw L. B., Benjamin B., Holmes D. D. Surg., Gynecol., Obstet., 1977, 145, 1, 1.
20. Hittermeier P. C., Watkins W. D., Peterson M. B., Zapol W. M., Circ. Res., 1982, 50, 5, 688.
21. Latta H., Johnston W. H. Lab. Invest., 1978, 39, 3, 219.
22. Molinatti G. M., Limone P. Minerva med., 1981, 72, 12, 715.
23. Meyer D. S., Bader H. Clin. Nephrol., 1977, 8, 1, 308.
24. Michlensen P., Greemers F. H. In: Ultrastructure of the Kidney. Ed. Dalton A. J. New York, 1967, 57.
25. Motsay G. J., Alho A. V., Dietzman R. H., Lillehei R. S.—In: Emergency Medical Management. Ed. Spitzer S., Oaks W. W., Moyer J. H., New York, 1977, 247.
26. Richman A. V., Gerber L. J., Balis J. U. Lab. Invest., 1980, 42, 1, 145.
27. Tanaka J., Toshihito S., Kamiyama A. et al. J. Surg. Res., 1982, 33, 1, 49.
28. Wilson M. F., Brackett D. J., Hinshaw L. B. Surg., Gynecol., Obstet., 1981, 153, 6, 869.

В. А. ШЕКОЯН, Л. А. ФРАНГУЛЯН,
К. Г. ПЕТРОСЯН, К. Х. КАЛАШЯН, Л. Д. МХЕЯН

ВЛИЯНИЕ ГАМК И ГОМК НА АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ

Изучено влияние гамма-аминомасляной и гамма-оксимасляной кислот на динамику антителиобразования. Показано их модулирующее влияние на количество антителиобразующих клеток и титры гемагглютининов в зависимости от дозы.

Проблема целенаправленной коррекции иммунологических процессов в норме и патологии является одной из актуальных в современной иммунологии. В этом аспекте наличие у медиаторных аминокислот многочисленных проявлений нейрхимического, нейрофизиологического и общеметаболического действия в совокупности с существующими представлениями о нейрогуморальной регуляции иммунитета [1] и данными о коррелятивных связях между функциональным состоянием иммунной системы и содержанием в тканях иммунокомпетентных органов медиаторных аминокислот [2] послужили основой для изучения влияния гамма-аминомасляной (ГАМК) и гамма-оксимасляной (ГОМК) кислот на иммунологические процессы, тем более что имеющиеся в литературе сведения по этому вопросу очень малочисленны [3].

В настоящем сообщении приведены данные о влиянии ГАМК и ГОМК на количество антителиобразующих клеток (АОК) в селезенке и динамике накопления гемагглютининов в периферической крови.

Опыты проведены на 304 белых мышах массой 18—20 г. ГАМК и ГОМК вводили внутривентриально в дозах 100 и 200 мг/кг в течение 5 дней (дважды в день). На 3-й день введения препаратов животных иммунизировали внутривентриальным введением 1 мл 5% взвеси эритроцитов барана. Контролем служили животные, получившие физиологический раствор и иммунизированные. Определение количества АОК на 10^6 клеток селезенки проводили по методу Jerne, Nordin [4] на 5-й и 7-й дни иммунизации, а титров гемагглютининов в периферической крови — общепринятым методом на 5-, 7-, 10- и 15-й дни иммунизации.

Как показали эксперименты, введение указанных препаратов в дозе 100 мг/кг вызывает достоверное увеличение количества АОК в 2—2,3 раза по сравнению с контролем и на 5-й, и на 7-й дни иммунизации (табл. 1). Только на 5-й день иммунизации стимулирующий эффект после введения ГАМК был не столь выражен — всего в 1,3 раза. Аналогичная тенденция наблюдается и при их введении в дозе 200 мг/кг, однако стимулирующий эффект менее выражен, особенно под влиянием ГОМК (1,1—1,3 раза), а под влиянием ГАМК увеличение количества АОК в 2 раза по сравнению с контролем происходит только на 5-й день иммунизации.

Из табл. 2 видно, что стимулирующий эффект введения ГАМК и ГОМК наблюдается и при изучении динамики накопления гемагглютининов в периферической крови, особенно при введении этих препаратов

в дозе 100 мг/кг. Под влиянием ГАМК наблюдается увеличение титров антител по сравнению с контролем в 1,8—2,4 раза на 5- и 7-й дни иммунизации, а под влиянием ГОМК—в 1,8 раза без изменения динамики накопления антител.

Таблица 1

Число АОК на 10^6 клеток селезенки мышей, получивших ГАМК и ГОМК ($M \pm m$)

Препараты	Дни после иммунизации			
	5-й		7-й	
ГАМК (100 мг/кг)	$n=10$ $20,8 \pm 0,53$	$P < 0,05$	$n=9$ $10,1 \pm 0,9$	$P < 0,05$
Контроль	$n=10$ $15,6 \pm 0,5$		$n=9$ $4,3 \pm 0,25$	
ГОМК (100 мг/кг)	$n=10$ $21,0 \pm 0,4$	$P < 0,05$	$n=10$ $14,2 \pm 0,41$	$P < 0,05$
Контроль	$n=10$ $9,6 \pm 0,25$		$n=8$ $7,0 \pm 0,2$	
ГАМК (200 мг/кг)	$n=8$ $104,6 \pm 1,7$	$P < 0,05$	$n=10$ $6,2 \pm 0,4$	$P = 0,05$
Контроль	$n=10$ $52,4 \pm 12,5$		$n=10$ $5,9 \pm 0,4$	
ГОМК (200 мг/кг)	$n=10$ $12,8 \pm 0,3$	$P < 0,05$	$n=10$ $9,5 \pm 0,2$	$P < 0,05$
Контроль	$n=10$ $10,9 \pm 0,1$		$n=10$ $7,4 \pm 0,4$	

Таблица 2

\log_2 титров гемагглютининов мышей, получивших ГАМК и ГОМК

Препараты	Дни после иммунизации			
	5-й	7-й	10-й	15-й
ГАМК (100 мг/кг)	$n=9$ $9,32 \pm 0,1$	$n=9$ $10,54 \pm 0,06$	$n=9$ $9,09 \pm 0,1$	$n=10$ $8,62 \pm 0,01$
Контроль	$n=7$ $8,89 \pm 0,18$ $P > 0,05$	$n=8$ $9,19 \pm 0,1$ $P < 0,05$	$n=8$ $8,69 \pm 0,07$ $P < 0,05$	$n=8$ $8,44 \pm 0,15$ $P > 0,05$
ГОМК (100 мг/кг)	$n=9$ $8,94 \pm 0,06$	$n=9$ $9,98 \pm 0,05$	$n=8$ $9,32 \pm 0,09$	$n=8$ $8,44 \pm 0,09$
Контроль	$n=9$ $9,19 \pm 0,06$ $P < 0,05$	$n=8$ $9,19 \pm 0,08$ $P < 0,05$	$n=8$ $8,44 \pm 0,12$ $P > 0,05$	$n=8$ $8,07 \pm 0,06$ $P = 0,05$
ГАМК (200 мг/кг)	$n=9$ $10,54 \pm 0,12$	$n=10$ $9,52 \pm 0,05$	$n=8$ $9,32 \pm 0,09$	$n=7$ $7,74 \pm 0,16$
Контроль	$n=7$ $9,32 \pm 0,05$ $P > 0,05$	$n=8$ $10,44 \pm 0,09$ $P < 0,05$	$n=9$ $9,2 \pm 0,09$ $P > 0,05$	$n=9$ $8,98 \pm 0,13$ $P < 0,05$
ГОМК (200 мг/кг)	$n=10$ $9,8 \pm 0,09$	$n=10$ $10,02 \pm 0,02$	$n=10$ $9,22 \pm 0,08$	$n=10$ $7,82 \pm 0,05$
Контроль	$n=10$ $9,82 \pm 0,07$ $P > 0,05$	$n=10$ $10,42 \pm 0,03$ $P > 0,05$	$n=10$ $8,92 \pm 0,08$ $P < 0,05$	$n=10$ $8,52 \pm 0,09$ $P < 0,05$

Введение ГАМК в дозе 200 мг/кг вызывает изменение динамики накопления гемагглютининов: пик антителообразования смещается на 5-й день иммунизации, тогда как в контроле это происходит на 7-й день, а в остальные сроки исследования титры антител у контрольных животных выше, чем у опытных. ГОМК в той же дозе изменений в титрах и динамике накопления антител практически не вызывает.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что и ГАМК и ГОМК вызывают стимуляцию антителообразования, и что этот эффект более выражен при введении препаратов в дозе 100 мг/кг. Наши данные не совпадают с результатами В. И. Ратникова с соавт. [3], которые обнаружили подавление антителообразования под влиянием этих веществ. Это расхождение можно объяснить несовпадением в дозе, кратности и длительности введения ГАМК-ергических веществ.

Проведение дальнейших экспериментов позволит выявить интимные иммунологические механизмы реализации стимулирующего действия ГАМК-ергических веществ на антителообразование.

Кафедра микробиологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 22. III 1985 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ, Լ. Ա. ՖՐԱՆԳՈՒԼԻԱՆ, Կ. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Կ. Խ. ՔԱԼԱՇԻԱՆ, Լ. Դ. ՄԽԵՅԱՆ

ԳԱԿԹ ԵՎ ԳՕԿԹ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է գամա-ամինո-կարագաթթվի (ԳԱԿԹ) և գամա-օքսի-կարագաթթվի (ԳՕԿԹ) ազդեցությունը (100 և 200 մգ/կգ) հակամարմինների առաջացման դինամիկայի վրա:

Ապացուցված է, որ վերը նշված նյութերը ցուցաբերում են կարգավորող հատկություններ՝ հակամարմին առաջացնող բջիջների և հեմագլյուտինինների քանակի վրա, կախված ներմուծված նյութի դեղաչափից:

V. A. SHEKOYAN, L. A. FRANGOULIAN, K. G. PETROSSIAN, K. Kh. KALASHIAN,
L. D. MKHEYAN

EFFECT OF GAMMA-AMINOBUTYRIC AND GAMMA-HYDROXYBUTYRIC ACIDS ON ANTIBODY FORMATION

The effect of gamma-aminobutyric and gamma-hydroxybutyric acids in the dose 100 and 200mg/kg in the antibody formation has been studied. Their modulating effect on the quantity of the antibody formation cells and titers of hemagglutinins is shown, depending on the dose.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Корнева Е. А., Шекоян В. А. Регуляция защитных функций организма. Л., 1982.
2. Сопочинская Е. Б., Лисняк И. А., Якименко В. А. Украинский биох. журнал, 1980, 52, 84, с. 434.
3. Ратников В. И., Рябинина Н. Е., Островская Р. У. Бюлл. exper. биол. и мед., 1982, 10, с. 56.
4. Jerne N. K., Nordin A. A.—Science, 1963, 140, 405.

А. С. АГАБАЛЯН, Р. А. ЗАХАРЯН, Н. П. МЕСРОПЯН,
А. В. МОВСЕСЯН, К. В. АБРАМЯН

ПРОТИВООПУХОЛЕВАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОТОКСИНА *BACILLUS THURINGIENSIS*

Изучали влияние бактериального энтомоцидного эндотоксина на развитие опухолей различного происхождения: мышьяная гепатома МГХХII-а и саркома-45 крыс. Показано, что введение препарата эндотоксина животным приводило к значительному подавлению роста опухолей.

Ранее было показано, что энтомопатогенность *Bacillus thuringiensis* обусловлена продуцируемым этими бактериями в периоде споруляции белковым кристаллом—эндотоксином с молекулярным весом 135—150000 Д [4]. Установлено также, что эндотоксины, выделенные из различных штаммов *Bacillus thuringiensis*, обладают широким спектром эпидемиологического воздействия и различной степенью энтомоцидной активности в отношении определенных типов насекомых [3]. Prasad и соавт. [12, 13] установили, что эндотоксин *Bacillus thuringiensis*, var. *thuringiensis* обладает способностью в определенной степени ингибировать рост асцитной опухоли Йошида. Показано также, что все изученные эндотоксины *Bacillus thuringiensis* не обладают токсичностью в отношении теплокровных и рыб [13].

Однако механизм действия эндотоксинов *Bacillus thuringiensis* до настоящего времени до конца не выяснен. По предположению Prasad с соавт. при лечении животных с трансплантированной опухолью эндотоксином имеет место неспецифическое усиление иммунного ответа и создание длительного противоопухолевого иммунитета, а также усиление функции гуморальных и клеточных антител в противоопухолевом иммунитете. В то же время известно, что эндотоксины ряда бактерий (*Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Memophilus influenzae*, *Bordetella pertusis*) являются активными индукторами интерферона [8—10]. Это свойство эндотоксинов предполагает другой возможный механизм действия эндотоксинов при подавлении роста опухолей—путем индукции синтеза интерферона, обладающего значительно выраженной в отношении ряда злокачественных новообразований противоопухолевой активностью [6].

Исходя из возможности использования эндотоксинов *Bacillus thuringiensis* в терапии опухолей у теплокровных, представляется интересным изучить универсальный характер противоопухолевой активности эндотоксинов различных штаммов.

В настоящей работе изучено влияние эндотоксина *Bacillus thuringiensis*, штамм Kurstaki, на развитие опухоли МГХХII-а мышей и саркомы-45 крыс.

Материал и методы

Бактерии *Bacillus thuringiensis*, штамм Kurstaki, выращивали по разработанной методике [5]. Бактериальный эндотоксин получали по методу, описанному И. А. Залуниным и др. [4]. Гомогенность получен-

ного белкового материала определяли посредством электрофореза в 7,5% полиакриламидном геле. Электрофорез проводили по методу Weber, Osborn [14]. Белки до нанесения на гелевые колонки инкубировали с 1% SDS и 1% меркаптоэтанолом при 100° в течение 5 минут. Окраску проводили 0,25% кумаси R-250. Гели отмывали 7% уксусной кислотой.

Эксперименты проводили в двух сериях. В первой серии мышам линии СЗНА массой 18—20 г прививали клетки гепатомы (опухоль МГХХII-а) в дозе 2×10^6 [2]. На 14-й день после трансплантации опухолевых клеток мышей контрольной и опытной групп забивали, опухоли отделяли и определяли их вес.

В другой серии экспериментов беспородным крысам массой 180—200 г прививали клетки опухоли саркомы-45 [1]. Через две недели после трансплантации саркомы животных забивали, опухоли отделяли и определяли их вес.

Статистическую обработку результатов проводили по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Эндотоксин *Bacillus thuringiensis* получали при помощи щелочной экстракции белка. Как правило, все выделенные белковые кристаллы имели ромбовидную форму. Путем электрофореза белкового материала в 7,5% полиакриламидном геле выявлены два основных типа белков с молекулярным весом 150 и 135000 Д, что согласуется с данными литературы [11, 12].

Для выявления действия эндотоксина на созревание опухоли МГХХII-а препарат белковых кристаллов вводили экспериментальным животным внутривенно в концентрации 40 мкг по следующей схеме: однократно за 24 часа до трансплантации гепатомы, через 24 и многократно через 48 и 72 часа после трансплантации. Результаты этих экспериментов суммированы в табл. 1, из которой видно, что однократное введение эндотоксина в концентрации 40 мкг как за 24 часа до, так и через 24 часа после трансплантации приводило к выраженному подавлению роста опухоли. Аналогичные результаты наблюдались при изучении действия эндотоксина, полученного из *Bacillus thuringiensis*, штамм *thuringiensis*, на развитие асцитной саркомы Йошида [12, 13]. Изучение действия эндотоксина на развитие гепатомы при его многократном введении животным (через 48 и 72 часа после трансплантации опухолевых клеток) указывает на подавление роста гепатомы, хотя и менее выраженное, чем при однократном введении (табл. 1).

В другой серии экспериментов было выявлено действие *Bacillus thuringiensis*, штамм Kurstaki, на развитие саркомы-45 крыс, первоначально полученной при помощи химического канцерогенеза [7]. Препарат эндотоксина вводили экспериментальным крысам как за 24 часа до трансплантации, так и через 24 часа после трансплантации саркомы в дозе 70 мкг. Как показали результаты, эндотоксин оказывал выраженное противоопухолевое действие, подавляя развитие саркомы-45 (табл. 2), причем эффект эндотоксина был более выражен при введении его за 24 часа до трансплантации саркомы.

Таблица 1

Влияние бактериального эндотоксина на рост опухоли МГХХII-а мышей

Воздействие эндотоксина	Количество животных	Доза препарата, мкг/мышь	Вес гепатомы ($M \pm m$), г	Торможение роста гепатомы, %
О д н о к р а т н о				
Контроль	20	—	$2,150 \pm 0,183$ $P < 0,01$	—
За 24 часа до трансплантации	20	40	$0,650 \pm 0,187$ $P < 0,01$	70
Через 24 часа после трансплантации	20	40	$0,710 \pm 0,05$ $P < 0,01$	67
М н о г о к р а т н о				
Контроль	20	—	$1,670 \pm 0,139$ $P < 0,01$	—
Через 48 и 72 часа после трансплантации	20	40	$0,830 \pm 0,01$ $P < 0,01$	50

Таблица 2

Влияние эндотоксина *Bacillus thuringiensis*, штамм Kurstaki, на развитие опухоли саркомы-45 крыс

Воздействие эндотоксина	Количество животных	Доза препарата, мкг/крыса	Вес саркомы ($M \pm m$), г	Торможение роста саркомы, %
Контроль	20	—	$4,720 \pm 0,145$ $P < 0,01$	—
За 24 часа до трансплантации	20	70	$1,160 \pm 0,04$ $P < 0,01$	75,5
Через 24 часа после трансплантации	20	70	$2,210 \pm 0,08$ $P < 0,01$	53,2

Таким образом, идентичность полученных результатов по ингибированию развития опухолей различного происхождения эндотоксином *Bacillus thuringiensis*, штамм Kurstaki, указывает на его выраженное противоопухолевое свойство с широким спектром действия. В то же время Prasad и соавт. [12, 13] выявили противоопухолевые свойства эндотоксина *Bacillus thuringiensis*, штамм *thuringiensis*, на развитие асцитной саркомы Йошида. Такая эффективность эндотоксинов, полученных из различных штаммов *Bacillus thuringiensis*, предполагает определенный универсализм их действия в отношении подавления роста опухолей различного происхождения.

Институт экспериментальной
биологии АН АрмССР

Поступила 12/X 1985 г.

BACILLUS THURINGIENSIS-Ի ԷՆԴՈՏՈՔՍԻՆԻ ՀԱԿԱՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մկների վրա ուսումնասիրված է *Bac. thuringiensis* Kurstaki շտամից ստացված էնդոտոքսինի ազդեցությունը MG XXII a հեպատոմայի աճի վրա: Ցույց է տրված, որ ուռուցքի պատվաստումից 24 ժամ առաջ էնդոտոքսինի պատրաստուկի միանվագ ներմուծումը զգալիորեն ճնշում է ուռուցքի աճը: Երբ էնդոտոքսինը ներմուծվում է ուռուցքի պատվաստումից 24 ժամ հետո, նրա հակաուռուցքային ազդեցությունը նվազ է արտահայտվում:

Միևնույն ժամանակ ցույց է տրված, որ էնդոտոքսինի պատրաստուկի բազմակի ներմուծման դեպքում, նրա հակաուռուցքային ազդեցությունը ավելի թույլ է արտահայտված:

Միջին հաշվով, մկների MG XXII a հեպատոմայի աճը *Bac. thuringiensis* Kurstaki շտամի էնդոտոքսինի ներմուծումից ճնշվում է 50—70 %:

A. S. AGABALIAN, R. A. ZAKHARIAN, N. P. MESROPIAN, A. V. MOVSESSIAN,
K. B. ABRAHAMIAN

ANTITUMORAL ACTIVITY OF BACILLUS THURINGIENSIS ENDOTOXIN

It is established that the entomocidic toxin, eliminated from the *Bacillus thuringiensis* (Kurstaki shtamm) has an expressed antitumoral effect, resulting in the significant inhibition of the growth of MGXXII-a tumor and sarcoma—45.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабян А. С., Степанян Г. М., Гарибджанян Б. Т., Пашиян С. А., Амирханова Л. М., Захарян Р. А. *Вопр. онкол.*, 1980, 1, с. 97.
2. Алексанян Ю. Т., Басмаджян М. Е., Мовсесян К. С. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.*, 1972, 5, с. 94.
3. Африкян Э. К. В кн.: *Энтомопатогенные бактерии и их значение*. Ереван 1973, с. 45.
4. Залуниин И. А., Честюхина Г. Г., Степанов Ю. М. *Биохимия*, 1979, 44, с. 693.
5. Захарян Р. А., Агабян А. С., Чил-Акопян Л. А., Гаспарян Н. С., Бакунц К. А., Африкян К. С. *ДАН АрмССР*, 1976, 1, с. 42.
6. Соловьев В. Д., Бектемиров Т. А. В кн.: *Интерфероны в теории и практике медицины*. М., 1981, с. 94.
7. Чернов В. А. В кн.: *Методы экспериментальной химиотерапии*. М., 1971, с. 357.
8. De Clercq E., Merigan T. J. *Immunol.*, 1969, 103, 899.
9. Feingold D., Youngner J. *Ann. Acad. Sci.*, 1970, 173, 249.
10. Kojima I., Homme J., Abe C. *Jap. J. Exp. Med.*, 1971, 41, 493.
11. Luthy P., Ebersold H. *Pharmacol. Ther.*, 1981, 13, 257.
12. Prasad S., Jalitha H., Sh etna Y. *Current science*, 1973, 42, 568.
13. Prasad S., Shetna Y., Indian J. of Exp. Biology, 1976, 14, 285.
14. Weber K., Osborn M. J. *Biol. Chem.*, 1969, 244, 4406.

К. Г. АДАМЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, М. А. АСАТРЯН, А. А. НАЛЯН
**ОБ ИНФОРМАТИВНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРОБ
 С ОБЗИДАНОМ И ХЛОРИСТЫМ КАЛИЕМ ДЛЯ
 ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ
 ДИСТОНИИ И АТИПИЧНОЙ НАЧАЛЬНОЙ ФОРМЫ
 ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Изучалась информативность доступных, простых тестов с обзиданом и хлористым калием, которые могут быть широко применены в кардиологической практике, способствуя более раннему выявлению ишемической болезни сердца при атипичных начальных ее проявлениях.

Проблема дифференциальной диагностики нейроциркуляторной дистонии (НЦД) и начальной атипичной формы ишемической болезни сердца (ИБС) является одной из актуальных задач современной клинической кардиологии. Урбанизация, рост темпа современной жизни нередко приводят к дисфункции вегетативной нервной системы, чем обусловлен рост заболеваемости так называемыми функциональными заболеваниями сердца, и в частности НЦД [10]. Однако, как показывают клинические наблюдения, под «функциональным» фоном могут скрываться начальные проявления ИБС, диагностика которой на этом этапе развития заболевания весьма затруднена. Сложность диагностики в этих случаях заключается в отсутствии классического синдрома стенокардии, атипичности болевого синдрома [2, 5], нередко малой информативности ВЭМ-теста [5, 13].

В целях раннего выявления ишемической болезни сердца многими авторами рекомендуется применение теста предсердной стимуляции и лекарственных электрокардиографических тестов [5, 9], среди которых наиболее доступными, простыми и безопасными являются пробы с хлористым калием и обзиданом [1, 6, 8, 12, 15].

По данным литературы, пробы с β -блокатором (индерал, обзидан, анаприлин) и хлористым калием информативны для выявления характера изменений конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы при сглаженности, изоэлектричности или отрицательности зубцов Т, т. е. при «ишемическом» типе изменений.

Целью нашей работы являлось определение информативности вышеуказанных лекарственных проб с обзиданом и хлористым калием при любых изменениях фазы реполяризации, в частности, при вогнутом повышении сегмента ST и высоких зубцах Т в грудных отведениях и в связи с исходным тонусом вегетативной нервной системы.

Нами обследовано 59 больных с НЦД и 31 больной с атипичной начальной формой ИБС. Исходный вегетативный тонус определялся согласно методике, предложенной отделом вегетативной патологии I ММИ под руководством А. М. Вейна [4]. Проба с β -блокатором проводилась с 80 мг обзидана по общепринятой методике. На следующий день по аналогичной методике проводилась проба с хлористым калием (6,0). Результаты проб оценивались качественно и количественно [8, 12, 14].

По характеру изменений конечной части желудочкового комплекса больные с НЦД и атипичной начальной формой ИБС были разделены на две группы: с «ишемическим» типом изменений ЭКГ, т. е. сглаженностью, изоэлектричностью или отрицательностью зубцов Т и «гипоксическим» типом ЭКГ с вогнутой элевацней сегмента ST и высокой амплитудой зубцов Т (табл. 1).

Таблица 1

Результаты качественного анализа лекарственных проб с обзиданом и хлористым калием у больных НЦД и атипичной начальной формой ИБС

Группы больных	Обзидан				Хлористый калий			
	N	+	O	-	N	+	O	-
НЦ 1, п-59								
Преобл. симпатического тонуса и «ишемический» тип ЭКГ п-23	3	16	4	0	4	16	3	0
Преобл. парасимпатического тонуса и «гипоксический» тип ЭКГ, п-26	0	0	3	23	0	0	4	22
Эутония и нормальная ЭКГ п-10	0	0	7	3	0	0	7	3
ИБС, п-31								
Преобл. симпатического тонуса и «ишемический» тип ЭКГ, п-16	0	3	13	0	0	3	13	0
Преобл. парасимпатического тонуса и «гипоксический» тип ЭКГ, п-13	0	0	10	3	0	0	11	2
Эутония и нормальная ЭКГ п-2	0	0	2	0	0	0	2	0

Примечание. N—нормализация параметров реполяризации, (+)—тенденция к нормализации, (O)—отсутствие эффекта, (-)—ухудшение параметров реполяризации.

Как видно из данных табл. 1, одной из характеристик исходного вегетативного тонуса является характер изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Так, симпатическому преобладанию вегетативного тонуса чаще всего соответствует «ишемический» тип изменений ЭКГ, парасимпатическому—«гипоксический», а эутония в основном характеризуется нормальной ЭКГ. При «ишемическом» типе изменений ЭКГ у больных НЦД чаще всего выявляются положительные ответы (тенденция к нормализации и нормализация у 19 больных при пробе с обзиданом и у 20 больных при калиевой пробе), лишь у 4 и 3 соответственно реакции на препарат не отмечается. В то же время из больных атипичной начальной формой ИБС лишь у 3 больных из 16 отмечалась слабopоложительная реакция на обзидан и хлористый калий, а у 13 больных наблюдались стойкие изменения параметров реполяризации, нечувствительные к β -блокаторам и препаратам калия. При эутонии (нормальные параметры ЭКГ) в обеих группах чаще фиксировались нулевые ответы (относительная устойчивость параметров). При «гипоксическом» типе изменений ЭКГ у больных НЦД выявлялась значительная лабильность параметров, увеличение амплитуд исходно высоких зубцов Т в грудных отведениях, что оценивалось как отрицатель-

ная реакция на введение препарата, а у больных ИБС ЭКГ характеризовалась большей стабильностью параметров, при этом нулевые ответы на прием обзидана и хлористого калия фиксировались чаще, чем отрицательные [10].

Данные качественного анализа результатов проб подтверждены количественным анализом, при котором определялись амплитуды зубцов Т в III, aVF, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆, а также сумма амплитуд зубцов Т в грудных отведениях ($\Sigma T V_2 - V_6$) до и после лекарственных проб (табл. 2). При этом больные с нормальной ЭКГ и «гипоксическим» типом изменений объединены в одну группу в связи с условностью границ нормы и патологического увеличения зубца Т [3, 7, 11].

Из данных табл. 2 видно, что несмотря на односторонненность изменений суммарной амплитуды зубцов Т в группе больных с НЦД эти изменения носят статистически достоверный характер, а при ИБС — недостоверный ($p > 0,1$).

Таблица 2

Результаты количественного анализа проб с обзиданом и хлористым калием у больных НЦД и атипичной начальной формой ИБС ($M \pm m$, p)

Группа больных	Обзидан, ΣT до и после	p	Хлористый калий, ΣT до и после	p
НЦД, n—59	20.89 ± 1.58 25.78 ± 1.73	<0,05	20.79 ± 1.49 28.07 ± 1.7	<0,01
„Ишемический“ тип ЭКГ n—23	11.26 ± 1.98 16.46 ± 2.3	<0,05	13.02 ± 1.53 20.08 ± 2.06	<0,01
„Гипоксический“ тип ЭКГ n—36	28.19 ± 1.34 32.8 ± 1.67	<0,05	26.9 ± 1.78 34.37 ± 2.01	<0,01
ИБС, n—31	17.87 ± 2.04 21.18 ± 2.3	>0,1	16.75 ± 1.93 21.94 ± 2.6	>0,05
„Ишемический“ тип ЭКГ n—16	9.37 ± 1.4 12.7 ± 2.1	>0,1	9.43 ± 1.55 11.8 ± 2.28	>0,1
„Гипоксический“ тип ЭКГ n—15	26.37 ± 2.5 29.69 ± 2.9	>0,1	24.06 ± 2.5 32.06 ± 3.34	>0,1

Таким образом, лекарственные пробы с обзиданом и хлористым калием являются достаточно информативными тестами для дифференциации НЦД и атипичной начальной формы ИБС при любых изменениях конечной части желудочкового комплекса и, в частности, при высокой амплитуде зубцов Т в грудных отведениях. Полученные данные расширяют возможность применения этих тестов у больных со смешанной клинической картиной НЦД и ИБС, дифференциальная диагностика заболевания у которых представляет значительные трудности.

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՏԻՊԻԿ ՍԿՂՐՆԱԿԱՆ ՁԵՎԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿՈՒՄԸ ՕՐՁԻԴԱՆԻ ԵՎ ԿԱԼԻՈՒՄԻ ՔՂՈՐԻԴԻ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ցույց է տրված օրբզիդանի և կալիումի քլորիդի փորձերի ինֆորմատիվությունը նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի և սրտի իշեմիկ հիվանդության ատիպիկ սկզբնական ձևի տարբերակման համար՝ էրեկտորասրտազրի փորձային կոմպլեքսի վերջնային հատվածի բոլոր տեսակի փոփոխությունների, այդ թվում ST հատվածի բարձրացման և կրճաջին արտածումներում T առամիկի բարձր լինելու դեպքում:

K. G. ADAMIAN, L. S. HOVANNESIAN, M. A. ASSATRIAN, A. A. NALIAN

THE INFORMATIVITY OF MEDICAL TESTS WITH OBSIDAN AND POTASSIUM CHLORIDE FOR DIFFERENTIATION OF NEUROCIRCULATORY DYSTONIA AND ATYPICAL INITIAL FORM OF ISCHEMIC HEART DISEASE

The informativity of tests with obsidan and potassium chloride for differential diagnosis of neurocirculatory dystonia and atypical initial form of ischemic heart disease, in all types of changes of ECG ventricular complex final section as well as elevation of ST-segment and precordial T-wave high amplitudes, was shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аникин В. В. Кровообращение АН АрмССР, 1977, X, 3, с. 54.
2. Аронов Д. М. Кардиол., 1968, 2, с. 39.
3. Бобер С., Домбровская Б., Домбровский А. Практическая электрокардиография. Варшава, 1974.
4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегето-сосудистая дистония. М., 1981.
5. Волков В. С., Братолобова Т. Н., Братолобов В. П., Виноградов В. Ф. Клин. мед., 1979, 11, с. 52.
6. Карпов Р. С. Бюллетень Сибирского отделения АМН СССР, 1984, 3, с. 35.
7. Кушаковский М. С., Медведева К. Н. Кардиол., 1972, 2, с. 33.
8. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., 1983.
9. Остапенко Е. Н. Автореферат дисс. канд. Минск, 1984.
10. Сидоренко Б. А., Хафизов Р. М., Шевченко О. П. и др. Кардиол., 1981, 8, с. 87.
11. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Кардиол., 1980, 11, с. 107.
12. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
13. Ханина С. Б., Гетман Н. А. Кардиол., 1975, 11, с. 87.
14. Detry J. M. European Heart J., 1984, 5, 3, 184.
15. Sleeper J. C., Orgain E. S. Amer. J. Cardiol., 1963, 11, 3, 338.
16. Wasserburger R., Cortliss R. Amer. J. Cardiol., 1962, 10, 673.

Г. А. НАРГИЗЯН, С. Ш. ПАПОЯН

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У РАБОЧИХ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ АРМЕНИИ

Изучена распространенность артериальной гипертонии у рабочих горнорудной промышленности Армении. Установлены некоторые отличия в частоте выявления артериальной гипертонии среди рабочих медно-молибденовых комбинатов Агарака и Каджарана и лиц, работающих вне контакта с молибденом и его соединениями. Молибден рассматривается как один из возможных факторов риска в развитии артериальной гипертонии.

В изучении этиологии и патогенеза артериальной гипертонии (АГ) важное место занимают эпидемиологические исследования, которые дают возможность выявить заболевание в начальных его стадиях и даже в преморбидных состояниях [1,2—5]. Целью данного исследования было изучение распространенности АГ и выяснение роли производственно-профессиональных факторов в ее развитии.

Для изучения распространенности АГ среди рабочих нами проведено эпидемиологическое исследование в ведущих предприятиях горнорудной промышленности Армении. Обследовано 1390 чел., среди них 652 рабочих Каджаранского, 127—Агарацкого медно-молибденовых комбинатов, 229—Кафанского медного комбината, 241—Зодского и 141 рабочий—Ахтальского и Шамлугского рудников.

Таблица 1

Распространенность АГ у рабочих Каджаранского медно-молибденового комбината

Группы	Возраст (в годах)	Число обл.	ПГ		АГ		Стаж по профессии (в годах)	Число обл.	ПГ		АГ	
			абс.	%	абс.	%			абс.	%	абс.	%
I (рабочие ведущих профессий)	20—29	54	9	16,6	2	3,7	до 5 лет	52	8	15,3	3	5,7
	30—39	42	9	21,4	10	23,8	5—9	33	6	18,1	6	18,1
	40—49	45	6	13,3	13	28,8	10—14	31	5	16,1	10	32
	50—59	40	9	22,5	12	30	15 и более	65	14	21,5	18	27,6
	Итого	181	33	18,2	37	20,4		181	33	18,2	37	20,4
II (рабочие вспомогательных профессий)	20—29	32	3	9,4	5	15,6	до 5 лет	26	3	11,5	2	7,7
	30—39	18	2	11,1	3	16,6	5—9	16	3	18,7	4	25
	40—49	36	12	37,5	7	19,4	10—14	19	3	15,8	3	15,8
	50—59	29	9	31	6	20,7	15 и более	54	17	31,5	12	22,2
	Итого	115	26	22,6	21	18,3		115	26	22,6	21	18,3

При добыче и разработке рудных ископаемых среди неблагоприятных производственных факторов основными являются пыль, вибрация, шум, тяжелый физический труд, микроклимат. Химический состав руд разный по месторождениям: каджаранские и агарацкие рудники содержат в основном соединения молибдена, ахтальские—свинец и цинк, а зодские—золото. Шамлугские и ахтальские рудники находятся

на высоте 1100—1200 м над уровнем моря, кафанские—800—1500 м, агаракские—1000—1300 м, зодские—2180—2550 м, каджаранские—1900—2400 м.

Артериальное давление (АД) измерялось дважды в положении сидя на правой руке обследуемого. За уровень АД принят средний результат двух измерений с интервалом 5—7 минут. За нормальное АД был принят уровень до 139/89 мм рт. ст., за пограничную гипертонию (ПГ)—140/90—159/94; АГ—160/95 мм рт. ст. и выше (по критерию ВОЗ). В случаях, где подозревалась симптоматическая гипертония, больные подвергались стационарному обследованию.

Из 652 обследованных в Каджаранском медно-молибденовом комбинате 301 были работники карьера, рудника, канатной дороги, дизельного парка, дробилки и транспортировки, среди них 186 (I группа) имели контакт с пылью больших концентраций (машинисты бурового станка, бульдозеристы, экскаваторщики, трактористы, водители автосамосвалов). Из них были 181 мужчина и 5 женщин. Остальные 115 лиц составили II группу (мужчины)—слесари, электрики, механики, токари.

Данные о распространенности АГ среди рабочих I и II групп по возрасту и стажу приведены в табл. 1. Следует указать, что АГ увеличивается с возрастом и стажем по данной профессии, причем корреляционной связи между стажем и частотой АГ не выявлено.

На флотационной фабрике Каджаранского медно-молибденового комбината обследовано 299 рабочих, в том числе 115 чел. основных профессий—флотаторы, залившки, классификаторщики, мельники, имеющие контакт с пылью и химическими реагентами больших концентраций (I группа), и 184 чел. вспомогательных профессий—электрики, лаборанты, слесари, операторы, токари, аппаратчики (II группа). В I группе мужчин было 55, женщины—60, во II—112 и 72 соответственно.

Учитывая примерно одинаковую частоту АГ и ПГ у мужчин и женщин, приводим данные о распространенности АГ вне зависимости от пола (табл. 2).

Как видно из табл. 2, АГ и ПГ встречались примерно одинаково в I и II группах, но значительно реже, чем у лиц, работающих в карьере, руднике, дизельном парке, на дробилке и транспортировке. С возрастом и увеличением стажа отмечалось учащение случаев АГ, однако прямой корреляции между стажем и частотой АГ не установлено.

Обследовано также 26 электросварщиков и 26 инженерно-технических работников. В обеих группах выявлено по 3 случая АГ (11%), т. е. значительно меньше, чем у рабочих основных профессий (карьер, рудник и т. д.).

Учитывая, что в остальных месторождениях полезных ископаемых в данной отрасли промышленности число работающих сравнительно небольшое, статистическая обработка по стажу, возрасту, степени влияния неблагоприятных производственных факторов не проводилась, однако некоторые предварительные выводы были сделаны.

Распространенность АГ у рабочих флотационной фабрики Каджаранского медно-молибденового комбината

Группы	Возраст (в годах)	Число обсл.	ПГ		АГ		Стаж по профессии (в годах)	Число обсл.	ПГ		АГ	
			абс.	%	абс.	%			абс.	%	абс.	%
I (рабочие веду- щих профессий)	20—29	25	1	4	—	—	до 5 лет	33	3	9,9	1	3
	30—39	14	1	7	2	14,3	5—9	24	2	8,3	2	8,3
	40—49	45	6	13	5	11	10—14	10	3	30	2	20
	50—59	31	5	16,7	11	36,4	15 и	48	5	10,4	13	27
	Итого	115	13	11,3	18	15,6	более	115	13	11,3	18	15,6
II (рабочие вспомо- гательных проф- фессий)	20—29	57	5	8,7	3	5,2	до 5 лет	37	4	10	1	2,7
	30—39	45	5	1,1	5	11	5—9	38	3	8	3	8
	40—49	54	7	13	9	16,6	10—14	31	2	6	3	9,6
	50—59	28	8	28	9	32	15 и	78	16	20	19	24,3
	Итого	184	25	13,5	26	14,1	более	184	25	13,5	26	14,1

В Агаракском медно-молибденовом комбинате обследовано 127 рабочих, которые были распределены на 3 группы по характеру профессий и действующих производственных вредностей. В I группу вошло 47 рабочих ведущих профессий карьера—бульдозеристы, экскаваторщики, водители автосамосвалов по транспортировке руды, машинисты буровых станков, которые подвергаются воздействию пыли, газов и неблагоприятных условий местности. Во II группу вошло 35 рабочих вспомогательных профессий, в частности рабочие механического цеха: электрики, слесари и др., которые подвергаются воздействию в основном неблагоприятных микроклиматических условий и физического труда средней тяжести. В III группу (контрольная) вошло 45 рабочих разных специальностей, почти не подвергающихся влиянию производственных вредностей комбината. В I группе АГ выявлена у 14,9%, во II—у 25,7%, в III—у 17,7%, ПГ—у 23,4 28,5 и 20% рабочих соответственно.

Таблица 3

Общая распространенность АГ и ПГ в ведущих предприятиях горнорудной промышленности Армении (в %)

Частота АГ и ПГ					
	Агарак	Каджаран	Кафан	Зод	Ахтала, Шамлуг
АГ	19,0	17,3	7,8	8,2	11,3
ПГ	23,6	14,8	9,6	12,4	12,8
Общее колич. обследованных	127	652	229	241	141

При сравнении данных о распространенности АГ у рабочих Агаракского и Каджаранского медно-молибденового комбинатов, которые от-

личаются лишь климато-географическими условиями (высота местности), следует отметить, что АГ встречается несколько чаще среди рабочих Агаракского комбината. Вероятно, с увеличением высоты местности число людей с гипертонической болезнью уменьшается [1].

В Кафанском медном комбинате обследовано 229 рабочих, из них 210 мужчин. По степени выраженности влияния производственно-профессиональных факторов и характера выполняемых работ рабочие распределены на 3 группы. В I группу вошло 156 рабочих карьера и рудника, которые в меньшей или большей степени контактируют с пылью (бурильщики, машинисты подземного транспорта, проходчики, водители автосамосвалов, бульдозеристы, крепильщики, взрывники, сигналисты, слесари и др.). Во II группу вошло 45 рабочих флотационной фабрики, подвергающихся воздействию флотореагентов и продуктов их разложения (флотаторы, фильтровщики, слесари, электрики, питательщики, пробоотборщики) III (контрольную) группу составили 28 чел. из механического и ремонтного цехов. В I группе ПГ наблюдалась у 11,7, АГ—у 10,5%, во II—у 15,5 и 11% соответственно. В III группе выявлено по одному случаю АГ и ПГ.

В Зодском золотодобывающем комбинате обследовано 233 рабочих, которые по характеру производственных факторов были распределены на 2 группы: I—187 чел., работающих в подземных условиях, II—54 чел., работники карьера. ПГ составила в I группе 13,4, АГ—8%, а во II группе—по 9,2%.

В Ахтальском руднике из обследованных 49 рабочих (мужчины) АГ выявлена у 18, ПГ—у 14,2%, в Шамлугском из 50 обследованных—у 6 и 12% соответственно.

Резюмируя полученные данные (табл. 3), можно заключить, что у рабочих Кафанского, Зодского, Ахтальского, Шамлугского рудников АГ колеблется в пределах от 7,8 до 11,3%, ПГ—9,6—12,8%. При АГ, имеющей весьма сложный патогенез, нами не выявлено прямой корреляционной связи между уровнем артериального давления и стажем работы по профессии.

Распространенность АГ у рабочих Агаракского и Каджаранского комбинатов значительно отличается, хотя они работают примерно в одинаковых условиях и подвергаются в основном влиянию молибдена и медьсодержащей пыли. Известно, что АГ более распространена среди рабочих, контактирующих с молибденом и его соединениями [6].

Выявленные нами некоторые отличия распространенности АГ у рабочих медно-молибденовых комбинатов Агарака и Каджарана требуют дальнейшего подтверждения с целью уточнения роли молибдена и его соединений как возможного фактора риска в развитии данной патологии.

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ՎԵՌՆԱՀԱՆՔԱՅԻՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԶԲԱՂՎԱԾ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված է զարկերակային հիպերտոնիայի տարածվածությունը Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զբաղված բանվորների մոտ: Հաստատված են զարկերակային հիպերտոնիայի տարածվածության որոշակի տարբերություններ Ագարակի և Քաջարանի պղնձամոլիբդենային կոմբինատի բանվորների մոտ՝ լեռնահանքային արդյունաբերության այլ ձեռնարկությունների բանվորների համեմատությամբ, որոնք չեն շփվում մոլիբդենի և նրա միացությունների հետ: Մոլիբդենը դիտվում է որպես զարկերակային հիպերտոնիայի զարգացման ռիսկի գործոններից մեկը:

G. A. NARGIZIAN, S. Sh. PAPOYAN

ON THE PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN
WORKERS OF THE MINING PRODUCTION OF ARMENIA

The prevalence of arterial hypertension in workers of the Armenian mining production has been studied. Some differences have been observed among the workers of the copper-molibdenum plants of Agarak and Kadjaran and persons, having no contact with molibdenum. Molibdenum is considered to be one of the „risk factors“ in the development of arterial hypertension.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодалов Г. И., Багирова-Бодалова З. И. В сб. трудов Азерб. НИИ курортологии и физических методов лечения им. С. М. Кирова, вып. XIV. Баку, 1973, с. 27.
2. Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Самадашвили А. Г. и др. В кн.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. М., 1969, с. 96.
3. Остапенко Т. В. Кардиол., 1980, 7, с. 99.
4. Ратнер Н. А. Кардиол., 1973, 6, с. 67.
5. Рывкин И. А., Маслова К. К., Игнатова Л. Н., Тяпина Л. А. В кн.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. М., 1969, с. 123.
6. Томилина Л. А., Суворов А. И., Вознесенский Б. В. В сб.: Матер. III итоговой науч. конф. по вопросам гиг. труда и профпатологии в химической промышленности. Ереван, 1968, с. 103.

УДК 616.643—002—053.2

Г. А. БАИРОВ, А. С. БАБЛЮАН, Ю. И. ГОЛОВКО, И. Б. ОСИПОВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ УРЕТЕРОЦЕЛЕ
У ДЕТЕЙ

Изучены результаты лечения детей с эктопическим и ортотопическим уретероцеле. Установлено, что операцией выбора при эктопическом уретероцеле добавочного мочеточника является верхняя геминефроуретерэктомия. При сохраненной функции обоих сегментов удвоенной почки целесообразно применять пиелоуретероанастомоз с отведением мочи по основному мочеточнику. Первичное иссечение «кисты» можно выполнять только при ортотопическом уретероцеле малых размеров.

Уретероцеле—частая патология детского возраста. Однако до настоящего времени нет единого мнения о хирургической тактике при

уретероцеле у детей. Одни авторы предлагают производить трансвезикальное иссечение или трансуретральную электрорезекцию «кисты» в зависимости от ее размеров [3], другие отдают предпочтение верхней геминефроуретерэктомии в сочетании с трансвезикальной резекцией уретероцеле добавочного мочеточника при удвоении почек [1, 4]. Д. Д. Мурванидзе [2] производит антирефлюксную операцию с использованием стенок уретероцеле после предварительного рассечения суженного устья мочеточника. А. Л. Ческис, В. И. Виноградов, А. И. Тульцев [5] предлагают резекцию и реимплантацию мегауретера при ортотопическом уретероцеле, а при незначительном расширении мочеточника ограничиваются иссечением «кисты».

В клинике хирургии детского возраста Ленинградского педиатрического медицинского института за 19 лет (с 1965 по 1983 гг.) оперировано 109 детей с эктопическим (девочек—102, мальчиков—7) и 13—с ортотопическим уретероцеле (девочек—6, мальчиков—7). Большинство больных (79) были в возрасте до трех лет, что говорит о раннем проявлении заболевания. Эктопическое уретероцеле, как правило, наблюдалось при полном удвоении почки и мочеточника и принадлежало добавочному мочеточнику. Левосторонняя локализация «кисты» отмечена у 63, правосторонняя—у 40, двусторонняя—у 6 детей. Ортотопическое уретероцеле 7 раз наблюдалось слева и 6 раз—справа.

Диагностика уретероцеле при правильном проведении рентгенологических и инструментальных исследований не представляет трудностей. Рентгенологическим признаком эктопического уретероцеле является дефект наполнения мочевого пузыря округлой формы в сочетании с прямыми или косвенными признаками удвоенной почки, ортотопическое—так называемая «голова змеи», т. е. контрастное изображение извитого нижнего конца мочеточника с кистой на фоне заполненного мочевого пузыря. Цистоскопия позволяет окончательно подтвердить диагноз, определить истинные размеры и взаимоотношение уретероцеле с устьями и внутренним отверстием уретры. Наиболее рациональным функциональным тестом мы считаем радиоизотопные методы исследования почек.

В зависимости от размеров «кисты» выявленные уретероцеле добавочного мочеточника разделены нами на три группы: большие (больше 4 см в диаметре)—у 50, средние (2—4 см)—у 47, малые (менее 2 см)—у 12 детей. Пузырная локализация уретероцеле имела у 62, шеечная—у 29, уретральная—у 18 больных, причем у 9 из них наблюдалось выпадение уретероцеле из уретры.

В зависимости от выраженности уродинамических нарушений верхних мочевых путей, размеров и локализации нами выделено 3 степени уретероцеле. При 1 степени (63 детей) эктопическое уретероцеле имеет малые или средние размеры, пузырную или шеечную локализацию, причем шеечной «кисте» свойственны малые размеры. Отток мочи из соседнего или контрлатерального устья не нарушен. Имеет место лишь сегментарный уретерогидронефроз верхней половины удвоенной почки. Для эктопического уретероцеле II степени (34 детей) характерны большие размеры и в большинстве случаев пузырная локализация. «Киста»

сдавливает рядом лежащее устье, тем самым нарушает отток мочи из основного мочеточника. С течением времени растянутое устье теряет свою сократительную способность, и возникает пузырно-мочеточниковый рефлюкс в основной сегмент удвоенной почки (21 больной). Уретероцеле III степени (12 детей) характеризуется большими или средними размерами, шеечной или уретральной локализацией. При этом наблюдается двусторонний уретерогидронефроз, что соответствует картине инфравезикальной обструкции. Как видно из приведенных данных, при градации степеней уретероцеле имеют значение не только его размеры, но и локализация.

Ортотопическое уретероцеле, как правило, бывает небольших размеров и нарушает отток мочи только из соответствующего мочеточника. Для ортотопического уретероцеле характерно более позднее проявление клинических симптомов.

Хирургическое лечение уретероцеле у детей сводится к восстановлению пассажа мочи путем ликвидации «кисты» и коррекции уретерогидронефроза. У 109 детей с эктопическим уретероцеле произведено 135 операций. 11 больным было сделано первичное иссечение уретероцеле, однако впоследствии у большинства из них возник массивный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, и, несмотря на произведенные реконструктивные операции, у 5 больных пришлось прибегнуть ко вторичной нефроуретерэктомии, а у 1—к верхней геминефроуретерэктомии. На основании этого мы пришли к выводу, что нельзя ограничиваться только операцией иссечения «кисты» при эктопическом уретероцеле.

Ввиду частой дисплазии и значительной атрофии паренхимы верхнего сегмента удвоенной почки при эктопическом уретероцеле редко удается использовать пиелоуретеро- и уретероуретеростомию. При умеренном нарушении функции верхнего сегмента почки 7 детям был произведен пиелоуретероанастомоз и одному ребенку—уретероуретероанастомоз.

При сегментарном поражении удвоенной почки с сохранением функции нижней половины операцией выбора должна быть верхняя геминефроуретерэктомия с опорожнением уретероцеле путем отсасывания мочи через добавочный мочеточник. Эта операция произведена 81 раз у 78 больных (у троих с двух сторон). У детей младшего возраста можно пользоваться одним разрезом. Однако в возрасте старше трех лет даже косой поясничный разрез не позволяет выделить добавочный мочеточник до мочевого пузыря, затрудняя опорожнение «кисты». Поэтому мы применяем второй разрез (нижний срединный или параректальный). Подобная операция произведена у 31 больного.

При тотальном уретерогидронефрозе с отсутствием функции удвоенной почки произведена нефроуретерэктомия с опорожнением уретероцеле у 12 больных.

Следует отметить, что после операции верхней геминефроуретерэктомии и нефроуретерэктомии у 7 больных с большими размерами уретероцеле в разные сроки (от 6 месяцев до 3 лет) пришлось произвести вторичное иссечение «кисты» ввиду плохого ее сокращения или нагноения. Поэтому в последнее время мы прибегаем к одномоментному иссечению

больших уретероцеле при верхней геминефроуретерэктомии или нефроуретерэктомии.

У 13 больных с ортотопическим уретероцеле произведено 14 операций. Внутрипузырное иссечение «кисты» сделано у 9 из них, причем в одном случае вмешательство осложнилось массивным пузырно-мочеточниковым рефлюксом, часто рецидивирующим пиелонефритом и вторичным сморщиванием почки. Двум больным сразу была произведена нефроуретерэктомия из-за утраты функциональной способности почки. Дважды применена операция внепузырного рассечения стенозированного устья вместе с уретероцеле с антирефлюксной защитой по Грегуару.

Отдаленные результаты хирургического лечения эктопического уретероцеле изучены у 82 детей в срок от 1 года до 10 лет. Обследованы 55 человек после верхней геминефроуретерэктомии (из них трое после двусторонней), 14—после нефроуретерэктомии (первичной и вторичной), 7—после пиелоуретероанастомоза и 6—после первичного иссечения уретероцеле. Хороший результат получен у 53: в 37 случаях после верхней геминефроуретерэктомии (у троих двусторонней), в 4—после пиелоуретероанастомоза и в 12—после нефроуретерэктомии. Дети здоровы, жалоб не предъявляют, хорошо развиваются. Анализы крови и мочи нормальные. Хорошие результаты подтверждены рентгено-радиологическими исследованиями. При цистоскопии уретероцеле не обнаружено.

У 21 ребенка отмечен удовлетворительный результат: в 15 случаях после верхней геминефроуретерэктомии, в 3—после пиелоуретероанастомоза, в 2—после нефроуретерэктомии и в 1—после первичного иссечения уретероцеле. При клиническом обследовании несмотря на хорошее общее состояние у них выявлена лейкоцитурия. Причинами пиурии явились остаточное уретероцеле (7), длинная культя мочеточника (5) и пузырно-мочеточниковый рефлюкс в основной мочеточник (3). Соответственно произведены внутрипузырное иссечение уретероцеле, удаление культи мочеточника, антирефлюксная операция по Грегуару. В двух случаях причиной лейкоцитурии была врожденная патология контрлатеральной почки, которая также потребовала корригирующей операции. У больных с пиелоуретероанастомозом (3) и первичным иссечением маленького уретероцеле (1) продолжался хронический пиелонефрит.

Плохой результат получен у 8 детей. У троих из них неудача имела место после верхней геминефроуретерэктомии. Ее причиной явилась переоценка функциональной способности нижнего сегмента при тотальном уретеропионефрозе. У других пяти больных было произведено первичное иссечение уретероцеле, после чего развился пузырно-мочеточниковый рефлюкс, хронический пиелонефрит и вторичное сморщивание почки. Всем больным была произведена вторичная нефроуретерэктомия.

Отдаленные результаты лечения ортотопического уретероцеле изучены у 8 детей. Они оказались хорошими у 7 человек после внутрипузырного иссечения «кисты» малых размеров и плохими у одной девоч-

ки после иссечения большого уретероцеле. Ей пришлось произвести вторичную нефроуретерэктомия из-за сморщивания почки вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Таким образом, анализ результатов лечения показал, что хирургическая тактика при эктопическом уретероцеле у детей зависит от его степени и размеров, а также морфофункционального состояния почки и мочеточника. Операцией выбора является верхняя геминефроуретерэктомия из двух разрезов с опорожнением «кисты» через добавочный мочеточник и полной экстирпацией последнего. При больших размерах «кисты» целесообразно одновременно с верхней геминефроуретерэктомией произвести радикальное иссечение уретероцеле. При сохраненной функциональной способности обоих сегментов удвоенной почки можно с успехом применять пиелоуретероанастомоз с отведением мочи по основному мочеточнику. Первичное иссечение «кисты» можно выполнять только при ортотопическом уретероцеле малых размеров.

Кафедра хирургии детского возраста
Ленинградского педиатрического ме-
дицинского института

Поступала 6/IX 1984 г.

Գ. Ա. ԲԱԻՐՈՎ, Ա. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ, ՅՈՒ. Ի. ԳՈԼՈՎԿՈ, Ի. Բ. ՕՍԻՊՈՎ

ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՏԱԿՏԻԿԱՆ ԵՐԵԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՒՐԵՏԵՐՈՑԵԼԵԻ ԴԵՊԳՈՒՄ

Երեխաների էկտոպիկ ուրետերոցելի ժամանակ վիրաբուժական միջամբ-
տություն արդյունքների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ «բուշտի»
փոքր և միջին չափերի դեպքում նպատակահարմար է վերին հեմինեֆրոու-
րետերէկտոմիան, որի ժամանակ մեզի արտածումը «բուշտից» կատարվում է
հավելյալ միզածորանի միջով:

Ուրետերոցելի մեծ չափերի դեպքում հեմինեֆրոուրետերէկտոմիայի
հետ միասին անհրաժեշտ է կատարել «բուշտի» հատում:

Եթե երեխաների երկու հատվածների գործունեությունն էլ պահպանված
է, նպատակահարմար է կիրառել պիելոուրետերոանաստոմոզ:

Օրթոտոպիկ ուրետերոցելի փոքր չափերի դեպքում կարելի է կատարել
նրա առաջնային հատում, իսկ մեծ չափերի դեպքում պետք է այս վիրահա-
տությունը լրացնել միզածորանի հակառեֆլյուքսային պաշտպանությամբ:

G. A. BAIROV, A. S. BABLOYAN, Yu. I. GOLOVKO, I. B. OSIPOV

SURGICAL TACTICS IN URETEROCELE IN CHILDREN

The detailed analysis of the incidence, forms and kinds of uretero-
cele in children is given. Depending on the expressiveness of urodyna-
mic disturbances of the upper urinary tracts, sizes and localization of the
„cysts“, three degrees of ectopic ureterocele are established. The critical
evaluation of different surgical corrections of this pathology is given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долецкий С. Я., Румянцева Г. Н., Королькова И. А., Шанидзе В. В. Урол. и нефрол., 1978, 1, с. 10.
2. Мурванидзе Д. Д. Урол. и нефрол., 1983, 2, с. 26.

3. Румянцева Г. Н., Латышев М. М. Урол. и нефрол., 1977, 1, с. 31.
 4. Терещенко А. В. Урол. и нефрол., 1977, 1, с. 33.
 5. Ческис А. Л., Виноградов В. И., Тульцев А. И. Урол. и нефрол., 1983, 4, с. 33.

УДК 616.94—022.7:539.62

А. М. МИНАСЯН, Л. С. МАНАСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ СРЕДАХ В КОМПЛЕКСЕ С ЭКСТРЕННОЙ ИММУНИЗАЦИЕЙ СТАФИЛОКОККОВЫМ АНАТОКСИНОМ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕ- ОПЕРАЦИОННОЙ ИНФЕКЦИИ

С целью снижения частоты послеоперационных раневых осложнений применялось ультразвуковое озвучивание операционных ран. В качестве рабочего раствора использовались фурацилин и 30% мочевины. Проводилась также экстренная иммунизация больных стафилококковым анатоксином.

Гнойно-воспалительные заболевания продолжают оставаться в центре внимания хирургов и эпидемиологов [1, 7, 10—12]. Разрабатываются все новые методы профилактики нагноений послеоперационных ран [8].

Проведенные нами клинические наблюдения и бактериологические исследования позволили прийти к выводу, что низкочастотное ультразвуковое озвучивание ран для профилактики и лечения послеоперационных нагноений результативно, дает хороший бактерицидный и бактериостатический эффект, значительно снижает частоту раневых осложнений и сроки лечения больных в стационаре.

С целью профилактики послеоперационных нагноений ран нами применялись ультразвуковая кавитация в различных средах антисептиков, экстренная иммунизация стафилококковым анатоксином и комплексный метод. Эти методы применены у 348 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, оперированных в неотложном порядке. Возраст больных колебался от 15 до 70 лет. Контрольную группу составили 363 аналогичных больных. Распределение больных по нозологическим единицам приведено в таблице.

Т а б л и ц а

Нозология	Контроль- ная группа	Больные, у которых применены профилактические методы
Острый аппендицит	262	241
Острый холецистит	32	27
Ущемленная грыжа	21	18
Острая кишечная непроходимость	17	15
Прочие	31	47

В доступной литературе мы не встретили данных о применении растворов мочевины в качестве озвучиваемой среды при использовании

ультразвука низкой частоты. Сообщения об использовании растворов мочевины в хирургической практике также немногочисленны. Целесообразность применения мочевины, в частности ее 30% раствора, объясняется ее бактерицидным и дегидратационным свойствами, дающими препарату преимущества перед другими антимикробными веществами и являющимися хорошим качеством для озвучиваемых сред.

Проведенное ультразвуковое озвучивание операционных ран при неотложных хирургических вмешательствах на органах брюшной полости с фурацилином (75 чел.) и 30% раствором мочевины (32 чел.) позволило в среднем снизить раневые осложнения с 20,1 до 8,2%.

К послеоперационным раневым осложнениям мы относим полное и частичное нагноение раны, лигатурный свищ, воспалительный инфильтрат раны. Остальные раневые осложнения (серомы, незначительные расхождения краев ран после снятия швов, выделения из канала шва) обычно не удлиняли сроков пребывания больных в стационаре.

Нами использовалась ультразвуковая обработка операционных ран при неотложных операциях на органах брюшной полости по разработанной П. П. Ананикяном и М. А. Оганесяном методике. После зашивания брюшины в полость операционной раны вливается раствор антисептика (фурацилин), затем через раствор волноводом вызываются ультразвуковые колебания. При этом необходимо обрабатывать все стенки полости раны на расстоянии 1—3 мм. Отработанный раствор удаляется из раны сухими тампонами или с помощью отсоса, и в полость вливается новая порция раствора, после чего рана зашивается послойно, наглухо. Обработка проводится в режиме резонанса: частота колебаний конца волновода—26,5 кГц, амплитуда—55—60 мкм. Время озвучивания ультразвуком колеблется от 4 до 7 мин и зависит от величины раневой полости, характера перенесенной операции, а также ее масштаба и длительности, что имеет прямое отношение к обсемененности операционной раны микроорганизмами к концу оперативного вмешательства.

Некоторыми авторами приводятся данные о тесной взаимосвязи между характером заживления послеоперационной раны и снижением иммунитета и обосновывается включение в терапию гнойно-воспалительных заболеваний препаратов, стимулирующих иммунную систему [2, 5, 6]. Эффективность применения стафилококкового анатоксина при профилактике и лечении гнойно-воспалительных заболеваний, в том числе и послеоперационных ран, известна давно [3, 4, 9].

Ультразвуковая кавитация оказывает однократное воздействие на полость раны, то есть бактерицидное действие на имеющуюся в этот момент инфекцию, в то время как экзогенные и эндогенные факторы инфекции продолжают оказывать свое патологическое действие на организм в течение 6—8 дней, требующихся для заживления раны первичным натяжением. Поэтому мы сочли целесообразным применить стафилококковый анатоксин с целью экстренной иммунизации при неотложных операциях.

Экстренная иммунизация больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости при неотложных операциях

нами проведена у 190 больных, что снизило раневые осложнения с 19,4 до 10,3%. Кроме того, в клиническую практику нами введена методика экстренной иммунизации, которая проводилась только взрослым больным адсорбированным стафилококковым анатоксином, изготовленным Институтом эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. Н. Ф. Гамалеи. Препарат вводился подкожно в область нижнего угла лопатки. Иммунизацию проводили по следующей схеме: в течение одного часа до операции больным вводилось 0,5 мл стафилококкового анатоксина и 1,0 мл через три дня после операции. В случаях появления инфильтрата, покраснения или других признаков нагноения вводилось еще 1,5 мл анатоксина. Необходимо отметить, что подкожное введение анатоксина не сопровождалось местными и общими реакциями.

Недостатком описанной методики является то, что иммунизацией вышеуказанным препаратом стимулируется резистентность организма только по отношению к патогенному стафилококку, и стафилококковый анатоксин не оказывает непосредственного воздействия на микроорганизм.

Таким образом, оба метода профилактики послеоперационных нагноений (ультразвуковая кавитация с антисептиком и экстренная иммунизация стафилококковым анатоксином), использованные нами в неотложной хирургии брюшной полости, имеют свои определенные недостатки. Однако в комплексе они образуют единый эффективный метод по профилактике раневой послеоперационной инфекции. Эти методы применялись нами у 51 больного, что значительно уменьшило частоту нагноений (с 20, 1 до 3,8) и привело к сокращению койко-дней в 1,3 раза.

Необходимо отметить, что полного нагноения раны во всех группах больных (в отличие от контрольных) не наблюдалось. У больных у которых применен один из профилактических методов, почти 30% раневых осложнений ставляли частичные нагноения ран. Среди больных, которым проведена комплексная профилактика, раневые осложнения свелись к инфильтрату послеоперационной раны (у одного больного) и небольшому (0,5 см) расхождению краев раны с незначительным отделяемым (также у одного больного).

Таким образом, наши клинические наблюдения полностью обосновывают проведение вышеуказанного комплексного метода по профилактике послеоперационных нагноений ран при неотложных операциях на органах брюшной полости.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 21/11 1985 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՄԱՆԱՍՅԱՆ

ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԿԱՎԻՏԱՑԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՀԱԿԱՄԻԿՐՈՒՄԱՅԻՆ
ԼՈՒՄՈՒՅՔՆԵՐԻ ՀԵՏ ԵՎ ԱՆՀԵՏԱԶԳԵԼԻ ԱՆԸՆԿԱԼՈՒԹՅԱՆ ԱՆՅ-
ԿԱՑՈՒՄԸ ՍՏԱՅԻՆՈՒԿԱՅԻՆ ԱՆԱՏՈՔՍԻՆՈՎ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ
ԻՆՅԵԿՑԻԱՅԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Հետվիրահատական թարախակալումների կանխարգելիչ նպատակներով

մեր կողմից առաջարկված են կոմպլեքսային միջոցառումներ՝ գերձայնային կավիտացիայի օգտագործումն հակամիկրոբային լուծույթների հետ և անհետաձգելի անընկալության (իմունիզացիայի) անցկացումը ստաֆիլոկոկային անատոքսինով՝ մշակված սխեմայով:

Կլինիկական դիտարկումները ցույց են տվել այս մեթոդի բարձր արդյունավետությունը և նրա առավելությունները մինչ այժմ առաջարկված մեթոդների համեմատությամբ:

Հետվիրահատական թարախակալումների բարդությունների հաճախականությունը նվազել է մոտ 3 անգամով, իսկ մահճակալային օրերը կրճատվել են 1,3 անգամով:

A. M. MINASSIAN, L. S. MANASSIAN

APPLICATION OF ULTRASONIC CAVITATION WITH DIFFERENT MEDIUMS IN COMPLEX WITH URGENT IMMUNIZATION BY STAPHYLOCOCCIC ANATOXIN IN PROPHYLAXIS OF POSTOPERATIVE INFECTIONS

For the decrease of frequency of the postoperative complications the ultrasonic treatment of the operative wounds has been carried out with the solution of furacin and 30% urea. The urgent immunization of patients by staphylococcic anatoxin has been conducted. The significant efficiency of these measures in the complex is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аникийн П. П., Оганесян М. А., Ачаникян П. П., Авакян Р. Б. В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, с. 127.
2. Белоцкий С. М., Крастин О. А., Карпинская Т. Р. Хирургия, 1985, 2, с. 92.
3. Дехцунян К. М., Саркисян Л. С., Антонова С. А. и др. В кн.: Тезисы докладов III Республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. Ереван, 1983, с. 39.
4. Киборт Р. В., Коган А. С., Куликов Л. К. и др. Хирургия, 1984, 11, с. 51.
5. Прокопенко Л. Г. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1985, 3, с. 86.
6. Рахимов С. Р., Легкоева Т. Л., Курбанов А. К. и др. Вестн. хир. 1983, 10, с. 94.
7. Стручков В. И. Хирургия, 1982, 8, с. 3.
8. Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Кондратьева И. Е., Шукова О. В. Хирургия, 1979, 8, с. 14.
9. Юсупов И. А., Попов В. Ф. Вестн. хир., 1983, 7, с. 19.
10. Alexander J. W. Surgery, 1974, 75, 6, 934.
11. Dellinger E. P., Oreskovich M. P., Weltz M. J. et al. Arch. Surg., 1970, 119, 1, 20.
12. Herrington J. L., Jacobs J. K., Mulherin J. L. et al. Ann. Surg., 1983, 198, 4, 525.

УДК 616.34—003.821—018

Т. Г. ТЕВОСЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Установлено, что клиническое течение амилоидоза зависит от характера предшествующих морфологических изменений в почках, что дает возможность прогнозировать течение болезни в зависимости от данных биопсийного исследования почек.

Проблема периодической болезни (ПБ) остается актуальной в свя-

зи с прогрессирующим ростом заболевания [1, 6, 8]. Развитие амилоидоза почек, приводящего к гибели больных от уремии преимущественно в детском и молодом возрасте, усугубляет тяжесть ПБ [3, 4, 9]. Амилоидоз почек клинически протекает или медленно (свыше 15 лет), или носит быстропрогрессирующий характер (1—2 года) [2, 5, 7, 10]. Причины этого ни в клиническом, ни в морфологическом аспекте в литературе не приведены. С помощью клинико-лабораторных, морфологических и катамнестических исследований мы попытались установить связь между лабораторными показателями, гистоморфологическими изменениями в почечной ткани и клиническим течением амилоидоза почек путем повторных исследований больных в течение 4—7 лет после биопсии почки.

С этой целью нами обследовано 134 больных с ПБ, лечившихся в Республиканской клинической больнице и терапевтическом отделении I клинической больницы г. Еревана. Так как степень и характер поражения почек при ПБ не зависят от клинических форм болезни, частоты и тяжести приступов [2, 4], то распределение больных по группам проводилось с учетом степени проявления почечной патологии по классификации О. М. Виноградовой [3, 4]. Больные были подразделены на 2 группы: в I вошли 65 чел. без клинических проявлений почечной патологии, во II—69 чел. с почечной патологией. I группа подразделена на 2 подгруппы с учетом стадийности развития патологического процесса (Ia и Ib группы).

Больные обследовались во внеприступном периоде и во время приступа. Во внеприступном периоде определялись: общий анализ мочи, крови, фибриногена в крови, активность С-реактивного белка (СРБ); противпочечные антитела, иммуноглобулины М, G, A. Часть анализов (общий анализ крови, мочи, фибриноген в крови) проводилась также и во время приступа. Полученные лабораторные данные подвергнуты обработке при помощи вариационной статистики с выявлением критериев достоверности. У больных с протеинурией поставлены пробы Ресберга и Бенгхольда с красным конго.

Из 134 больных у 79 проводилась биопсия почки, 35 из них через 4—7 лет после биопсии обследовались повторно. Из 65 больных без протеинурии у 18 (Ia группа) во внеприступном периоде в параклинических показателях патологических сдвигов не обнаружено. Пункционная биопсия почки у 12 чел. в почечной ткани особых изменений не выявила. У 5 из 12 больных, повторно обследовавшихся клинически через 4—7 лет, лабораторные показатели почти не отличались от первоначальных.

У 47 больных (Ib группа) наблюдались определенные сдвиги в параклинических показателях. В периферической крови постоянно отмечалась высокая СОЭ ($25,02 \pm 0,72$ мм/ч), особенно выраженная во время приступов ($38,20 \pm 1,18$ мм/ч), сопровождавшаяся лейкоцитозом ($10927 \pm 217,10$, $M \pm m$), гиперфибриногемия (фибриноген в крови вне приступа $509,27 \pm 8,97$, во время приступа $867,82 \pm 30,25$ мг%).

Определение иммуноглобулинов выявило у 28 больных I б группы незначительное повышение IgG, IgM и снижение IgA ($16441,68 \pm 61,79$, $226,6 \pm 2,58$, $204,4 \pm 3,23$ мг% соответственно).

Активность СРБ в крови определялась у 40 больных. Положительные, резко положительные данные получены у 35, 10 (+), 12 (++) и 13 (+++) больных. Реакция Уанье с почечным антигеном поставлена у 23, у 6 получены отрицательные результаты, у 1 (+), у 6 (++).

Биопсия почки проведена у 25 больных. В почечной ткани обнаружена картина мембранозной, пролиферативной и мембранозно-пролиферативной нефропатии с изменениями в канальцевом аппарате и лимфогистиоцитарной реакцией в строме.

Сопоставление гистоморфологической картины биоптатов почек с клиникой показало, что изменения в почечной ткани не связаны с формой болезни, частотой и тяжестью приступов.

Наблюдалась определенная корреляция между некоторыми параклиническими показателями (постоянно высокая СОЭ, гиперфибриногенемия, положительный СРБ) и гистоморфологической картиной почечной ткани.

Из 25 больных в течение последующих 4—7 лет повторно обследовались 12. У 8 из них в разные сроки развился амилоидоз почек. Злокачественное течение болезни с развитием хронической почечной недостаточности наблюдалось у 5 больных, имевших в биоптатах почек пролиферативные и мембранозно-пролиферативные изменения клубочкового аппарата.

Во второй группе из 69 больных с мочевым синдромом у 31 протеинурия была преходящей (IIa группа), у 38—постоянной (IIб группа). У большинства больных IIa группы протеинурия была обнаружена случайно и доходила до 0,033—0,49%. Параклинические показатели у этой группы больных имели следующую картину: вне приступа СОЭ— $25,09 \pm 1,09$ мм/ч, лейкоциты— $7306,45 \pm 223,17$, во время приступа $57,1 \pm 1,78$ мм/ч и $10928 \pm 407,12$ соответственно. Параллельно наблюдалось повышение фибриногена— $593,33 \pm 24,75$ вне и $916,21 \pm 38,02$ мг% во время приступа. Изменение иммуноглобулинов, определявшихся у 13 больных, характеризовалось повышением IgG, IgM и умеренным снижением IgA (1965 ± 79 , $145,51 \pm 3,72$ и $173,32 \pm 3,72$ мг% соответственно). Активность СРБ из 26 больных была умеренно и резко положительной у 24. Реакция Уанье с почечным антигеном из 12 оказалась слабopоложительной у 7 и умеренно положительной—у 2 больных. Проба Бенгхольда была отрицательной у всех больных.

Из 31 больного у 17 произведена пункционная биопсия почки, гистологически наряду с мембранозно-пролиферативными изменениями встречались склерозированные клубочки и артериолы. В половине случаев отмечалось накопление амилоидных масс в клубочках и сосудах, что сопровождалось довольно выраженными поражениями канальцевого аппарата в виде зернистой и гиалиново-капельной дистрофии.

Итак, между вышеуказанными двумя группами (Iб и IIa) параклинические показатели почти сходны и отличаются лишь небольшой преходящей протеинурией, тогда как морфологически в IIa группе амилоидоз обнаруживается в половине случаев. Отсюда вытекает, что для уточнения глубины развития патологического процесса большое

практическое значение имеет не только тщательное, неоднократное исследование мочи, но и, что более важно, биопсия почки. Из 17 больных, которым проводилась биопсия почки, повторно госпитализировались 6, у 5 из них отмечалось прогрессирование амилоидоза. Хроническая почечная недостаточность отмечалась у больных, имевших в биоптатах почек наряду с амилоидозом пролиферативные изменения и склероз клубочков, а также фиброз межтубулярной ткани.

У 38 больных, находившихся в стадии постоянной протеинурии (116 группа), фильтрационно-реабсорбционная функция почек была нормальной, суточная потеря белка—до 3 г. Кроме анализов мочи, показателями углубления патологического процесса являлись следующие параклинические исследования: постоянно высокая СОЭ (вне приступа $42,08 \pm 1,96$, во время приступа $63,34 \pm 1,73$ мм/ч). Лейкоцитоз во время приступа был выражен слабее ($9808 \pm 168,68$), чем в стадии переходящей протеинурии. В этой стадии гиперфибриногенемия была довольно выражена (вне приступа $668,78 \pm 29,45$, во время приступа $1017,25 \pm 44,26$ мг%, $M \pm m$). Увеличение фибриногена шло параллельно нарастанию протеинурии. Уровень иммуноглобулинов изменился за счет умеренного повышения IgG ($2273,31 \pm 76,23$ мг%) и снижения IgA ($115,38 \pm 7,46$ мг%). Активность СРБ в крови во внеприступном периоде из 32 больных была отрицательной у 1, у 6—слабоположительной, у 10—умеренной (++) , у 15—резко положительной (+++). Реакция Уанье с почечным антигеном, поставленная у 14 больных, у 8 оказалась слабо и у 6—умеренно положительной. Данные говорят о большей чувствительности СРБ по сравнению с реакцией Уанье. Проба Бенгхольда с конго красным поставлена у 28 больных, находящихся в стадии постоянной протеинурии. В большинстве случаев результат оказался положительным.

Из 38 больных у 21 произведена пункционная биопсия почки. Гистоморфологически во всех клубочках обнаруживался амилоидоз, в ряде случаев с их вторичным сморщиванием. Нами установлено, что в этой стадии некоторые показатели—количество фибриногена, активность СРБ, проба Бенгхольда, а также уровень иммуноглобулинов (увеличение IgG и IgM, снижение IgA) коррелируют со степенью выраженности амилоидоза почек.

Из этой группы 6 больных динамически наблюдались нами. Быстрое развитие почечной недостаточности отмечалось у больных, имевших в почечных биоптатах, помимо амилоидоза, пролиферацию и склероз клубочков.

Таким образом, во всех стадиях развития амилоидоза морфологические изменения в почечной ткани значительно опережают клинические проявления почечной патологии. А клиническое течение амилоидоза зависит от характера предшествующих морфологических изменений в почечной ткани. Динамические клинические наблюдения показали, что среди больных ПБ без мочевого синдрома, но с некоторыми изменениями лабораторных показателей (постоянно высокая СОЭ, гиперфибриногенемия, положительный СРБ) можно выделить группу риска с точки зрения развития амилоидоза, что имеет важное значение в ран-

ней активной диспансеризации больных. Протеинурия у больных ПБ является первым достоверным клиническим признаком амилоидоза почек.

1 кафедра внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 22/XI 1984 г.

Տ. Գ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ամիլոիդոզի կլինիկական շարորակ ընթացք դիտվել է ՊՀ այն անձանց մոտ, որոնց երիկամների հյուսվածքներում եղել են պրոլիֆերատիվ փոփոխություններ: Այդ հիվանդները դիտվում են որպես վտանգավոր խումբ հետագայում ամիլոիդոզի զարգացման տեսակետից: Անցողական սպիտամիզոթյամբ կեսից ավելի հիվանդների մոտ երիկամի հյուսվածքներում հայտնաբերվել է ամիլոիդոզ: Մշտական պրոտեինուրիայով բոլոր հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է երիկամի ամիլոիդոզ: Ձևաբանական փոփոխությունները երիկամի հյուսվածքներում մշտապես նախորդում են նեֆրոպատիայի կլինիկական արտահայտությանը:

T. G. TEVOSSIAN

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF RENAL
AMYLOIDOSIS IN PERIODIC DISEASE

It is established that the clinical course of amyloidosis depends on the character of the preceding morphologic changes in the kidneys, which allows to prognosticate the course of the disease, depending on the biopsy investigation of the kidney.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А., Гюликехян Н. Г., Завгородняя А. М. и др. Клини. мед., 1982, 1, с. 65.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Виноградова О. М., Серов В. В., Сиваков А. Е. Арх. патол., 1975, 2, с. 70.
5. Виноградова О. М. В кн.: Первичные и генетические варианты амилоидоза. М., 1980, с. 15.
6. Arcuri F., Panago G., Arch. E. Maragliano Partol. clin., 1977, 33, 61.
7. Ereki E. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc., 1978, 15, 506, 14.
8. Halkin H. Clin. Pharmacol. ther., 1980, 28 (1): 82.
9. Meyer-Hoff I. Medicine (Baltimore), 1980, 59 (1): 66.
10. Reimann H. Ann. Clin. Labor. Sci., 1979, 9 (1), 16.

УДК 616.24—002.3:612.017.1

А. А. КАЗАРЯН, С. С. СААКЯН, Л. Л. МАИЛЯН, М. М. ПРАЛЯ

К ОЦЕНКЕ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ
С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Осложненные формы нагноительных заболеваний легких характеризуются значительными изменениями иммунологических показателей, охватывающими как Т-, так и

В-систему иммунитета. Выявлена корреляция этих изменений с клиническим течением заболевания. Особое значение придается определению IqG как важному прогностическому признаку.

Лечение хронических нагноительных заболеваний легких относится к числу актуальных вопросов современной медицины, что связано с ростом числа больных [2, 5, 6, 11, 13]. Участились случаи агрессивного течения инфекции с вовлечением в процесс значительных участков легкого, плевры с преобладанием деструктивных процессов над репаративными, что затрудняет лечение, отягощает течение операции и послеоперационного периода. Исследованиями последних лет показано, что развитие гнойно-септических заболеваний связано со снижением активности иммунологических процессов [1, 4, 9, 10, 12].

В настоящей работе поставлена задача исследовать некоторые показатели клеточно-гуморального иммунитета и неспецифические факторы защиты у больных с осложненными формами нагноительных заболеваний легких. Для определения характера изменений иммунного статуса обследовано 40 больных (мужчин—37, женщин—3 возрасте от 26 до 65 лет).

Первичное обследование проводилось при поступлении больных в стационар. Повторные исследования осуществлялись на 20—25-й день и по окончании курса терапии, включавшего антибиотики, сульфаниламиды, симптоматическую терапию, а также оперативное лечение. Контрольную группу составили 20 практических здоровых людей (доноры).

У больных определялось относительное содержание Т- и В-лимфоцитов [15, 16]. Выделение лимфоцитов из периферической крови проводилось в градиенте фиколл-верографин по методу Војит [14]. Основные классы сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определялись методом радиальной иммунодиффузии в агаре по Mancini с соавт [17]. Концентрация иммунных комплексов выявлялась путем осаждения их полиэтиленгликолем-6000 с последующим измерением его концентрации на спектрофотометре [19]. Комплементарная активность сыворотки определялась по методу Н. Б. Гринбаум и Г. Б. Савельвольф [3]. Результаты подвергнуты статистической обработке, достоверность разницы средних показателей определялась по критерию Стьюдента.

В результате проведенных исследований установлено, что у больных с осложненными формами нагноительных заболеваний легких как до, так и в процессе лечения имеется значительное снижение относительного содержания Т-лимфоцитов по сравнению с контрольной группой (таблица). Уменьшение числа Т-розеткообразующих клеток сопровождалось незначительным повышением общего количества В-лимфоцитов, однако это увеличение не было статистически достоверным ($p < 0,05$).

В показателях концентрации сывороточных иммуноглобулинов отмечено некоторое повышение содержания всех основных классов иммуноглобулинов G, А, М, особенно IqG, в сравнении со здоровыми (таблица). Повышение уровня иммуноглобулинов можно рассматривать как защитную реакцию организма.

Тенденция к повышению уровня иммуноглобулинов одного или нескольких классов при этой патологии, вероятно, обусловлена особенностями реакции полинуклеаров и лимфоидной ткани на антигенный раздражитель (детерминанты микробного антигена, легочные антигены, токсины и др.).

Значительное повышение концентрации иммуноглобулинов основных классов в сыворотке крови в фазе обострения воспалительного процесса в бронхолегочной системе является благоприятным прогностическим признаком. При снижении же этих показателей течение воспалительного процесса, как правило, принимает затяжной характер [8, 18].

Функциональная активность В-лимфоцитов у больных коррелировала с клиническими проявлениями заболевания. Так, при тяжелом течении гангренозных абсцессов, эмпиемы плевры с летальным исходом (4 чел.) наблюдался наиболее низкий уровень IqG, в то время как IqA и IqM оставались в пределах нормы. IqG в сыворотке крови у этих 4 больных снижался до минимальных значений. Если у больных с благоприятным исходом заболевания IqG повышался до $765 \pm 23,8$, то у этих больных содержание IqG равнялось $298,7 \pm 61,8$ (различия значительны и статистически достоверны, $p < 0,001$). Это, в свою очередь, говорит об определенных сдвигах в сторону дефицита, что следует рассматривать как важный прогностический признак, требующий оптимального выбора медикаментозного лечения.

Таблица
Результаты иммунологических исследований у больных с осложненными формами нагноительных заболеваний легких

Обследованные больные					Здоровые
Сроки исследов.		1—10-е сутки	20—25-е сутки	30-е сутки и больше	
Относит. со- держ. лимф. (%)	Т-Кл.	$39,6 \pm 3,5$ $n=16$ $p < 0,001$	$29,3 \pm 3,6$ $n=8$ $p < 0,001$	$33,8 \pm 3,3$ $n=5$ $p < 0,001$	$57,0 \pm 0,59$
	В-Кл.	$27,0 \pm 2,8$ $n=17$ $p > 0,5$	$35,0 \pm 3,6$ $n=8$ $p > 0,05$	$34,2 \pm 5,3$ $n=5$ $p > 0,25$	$28,0 \pm 0,25$
Иммуноглобу- лины (мг%)	G	$728,4 \pm 27,5$ $n=23$ $p < 0,001$	$821,9 \pm 32,0$ $n=13$ $p < 0,001$	$812,7 \pm 14,4$ $n=4$ $p < 0,001$	$583,9 \pm 8,7$
	A	$146,9 \pm 7,9$ $n=24$ $p < 0,002$	$145,0 \pm 11,1$ $n=14$ $0,05 < p < 0,02$	$168,0 \pm 14,5$ $n=5$ $p < 0,002$	$120,2 \pm 1,8$
	M	$120,3 \pm 6,3$ $n=23$ $p < 0,001$	$127,9 \pm 11,0$ $n=13$ $p < 0,002$	$143,8 \pm 8,7$ $n=5$ $p < 0,001$	$90,4 \pm 1,4$
Иммунные комплексы		$511,8 \pm 79,3$ $n=16$ $p < 0,001$	$479,1 \pm 71,6$ $n=12$ $p < 0,001$	$488,0 \pm 90,7$ $n=5$ $p < 0,002$	$170,8 \pm 1,8$

Таким образом, в фазе обострения отмечаются значительные изменения иммунологических показателей, затрагивающие как Т-, так и В-систему иммунитета. Более закономерными и постоянными были изменения со стороны клеточного иммунитета, заключающиеся в значительном снижении относительного содержания Т-лимфоцитов.

Что касается неспецифических факторов иммунитета, то изучение комплементарной активности в сыворотке крови показало, что у боль-

шинства обследованных больных (65%) титры понижены. Уровень показателей активности комплемента в значительной степени отражает характер течения заболевания. Имеются данные [7, 20], что низкий уровень показателей неспецифической защиты также предрасполагает к затяжному течению заболевания и формированию хронических воспалительных изменений в легких.

Исследование количественных закономерностей циркулирующих иммунных комплексов (ИК) в крови выявило повышение их содержания у всех обследованных больных (таблица). Образование ИК сопровождалось понижением титра комплемента (рис.), что говорит об участии комплемента в образовании ИК.

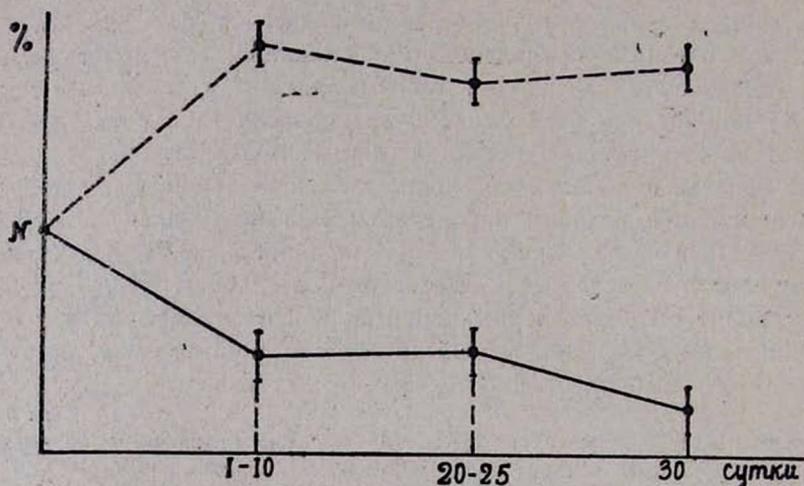


Рис. Динамика изменений показателей ИК и титра комплемента у больных с НЗЛ. — титр комплемента, — иммунный комплекс.

После проведенного лечения и при достижении клинической ремиссии, что подтверждалось другими лабораторными и рентгенологическими данными, улучшения иммунологических показателей нами не отмечалось.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что при осложненных формах нагноительных заболеваний легких имеется корреляция между клиническими проявлениями заболевания и иммунологическими показателями. Однако отмечается запаздывание восстановления иммунологических показателей по сравнению с клиническим улучшением. Выявленные изменения позволяют рекомендовать более широкое использование определения классов иммуноглобулинов, в частности IgG, с целью прогнозирования течения болезни и диктуют необходимость включения в комплекс терапевтических мероприятий при осложненных формах нагноительных заболеваний легких препаратов, стимулирующих иммунологическую реактивность организма.

Лаборатория иммунологии
и кафедра грудной хирургии.
ЕрГИУВ

Поступила 19/XII 1984 г.

ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԹՈՔԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲԱՐԴԱՑՎԱԾ ՁԵՎԵՐԻ ՀԻՎԱՆԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Թոքերի թարախային բարդացված ձևերի հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ նկատվում է իմունոլոգիական ցուցանիշների նկատելի փոփոխություն: Փոխված է իմունիտետի ինչպես T—, այնպես էլ B-համակարգը, ինչպես նաև այդ փոփոխությունների համահարաբերակցությունը հիվանդության կլինիկական դրսևորման հետ: Հատուկ նշանակություն է ստրվում IgG-ի որոշմանը, որպես հիվանդության ընթացքի կարևոր ախտանշի:

A. A. KAZARIAN, S. S. SAHAKIAN, L. L. MAILIAN, M. M. PRALYA

ON THE ESTIMATION OF THE IMMUNE REACTIVITY IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF THE PURULENT DISEASES OF THE LUNGS

In patients with complicated forms of the pulmonary diseases there are observed significant changes of immunologic indices, including T-and B-systems of immunity, as well as the correlation of these changes with the clinical course of the disease. It is suggested to determine the IgG, as it is the significant sign of the course of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борошков В. Г., Шемеровская Т. Г., Юсумов Ю. Н., Виноградов О. Т. Вестн. хир. 1984, 2, с. 7.
2. Григорян А. В., Недвецкая Л. М., Заркешев С. Р. и др. В кн: Всесоюзное научно-медицинское общество хирургов. Рязань, 1980, с. 69.
3. Гринбаум Н. Б., Савельвольф Г. Б. В сб: Актуальные вопросы инфекцион. патологии и иммунопатологии. М., 1967, с. 129.
4. Захаров С. Н., Островский В. К. Грудн. хир., 1984, 3, с. 52.
5. Кабанов А. Н., Ситко Л. А. В кн: Всесоюзное научно-медицинское общество хирургов. Рязань, 1980, с. 73.
6. Колесников И. С., Мыткин М. И., Лесницкий Л. С. и др. Там же, с. 60.
7. Косицкая Л. С., Немцов В. И. Тер. архив, 1981, 5, с. 107.
8. Лукашенко В. П. Лабор. дело, 1983, 4, с. 3.
9. Островский В. К. Клин. хир., 1983, 10, с. 13.
10. Полкиров Стоян. Гнойно-септическая хирургия. София, 1979.
11. Пугев Н. В., Левашов Ю. Н., Кохашенко В. В. Грудн. хир., 1983, 6, с. 35.
12. Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. М., 1978, с. 272.
13. Федоров Б. П., Воль-Энштейн Г. А. Абсцессы легких. М., 1976.
14. Войт А. Scand. J Clin Lab. Invest., 1968, 21, 97, 77.
15. Yonda M. et al. Exp. Med., 1972, 136, 207.
16. Mendes N. P. et al. J. Immunology, 1974, 113, 2, 531.
17. Mancini Q., Carbanara A. O. et al. Immunochemistry, 1965, 2, 256.
18. Turner-Warwick M. Immunology of the Lung, 1980.
19. Virella Q., Hipp W. A. et al. Int. Arch. Allergy, 1979, 58, 402.
20. Winkelstein J. A. J. Immunology, 1976, 116, 367.

В. А. ГЕВОРКЯН, Э. А. ХОНДКАРЯН, С. П. ЮМШАКЯН
**ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИМАТОЧНОЙ
 КОНТРАЦЕПЦИИ**

Изучено состояние эндометрия, слизистой шейки матки, а также предрасположенность к злокачественным новообразованиям при различных сроках ношения внутриматочных контрацептивов, введенных непосредственно после искусственного прерывания беременности.

В настоящее время все большее распространение получает введение внутриматочных контрацептивов (ВМК) [1, 6]. Однако вопрос влияния ВМК, введенных непосредственно после искусственного прерывания беременности, на женские половые органы изучен недостаточно, особенно при длительном их применении.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния эндометрия, слизистой шейки матки, а также выявление предрасположенности к злокачественным новообразованиям при различных сроках ношения ВМК, введенных непосредственно после искусственного прерывания беременности.

Под наблюдением находились 670 женщин, применяющих ВМК в сроки от 6 месяцев до 9 лет и более. Для определения состояния женских гениталий наряду с клиническим наблюдением проведено гистологическое исследование мазков шейки матки и цервикального канала, а также проведены исследования по определению ракового эмбрионального антигена в сыворотке крови.

Таблица 1

Результаты гистологического исследования соскобов эндометрия при длительном применении ВМК, введенных непосредственно после искусственного аборта, %

Продолжительность ношения ВМК, мес.	Число женщин	Отек эндометрия	Хронич. эндометрит	Гиперплазия эндометрия	По-ип эндометрия	Пролиф. фаза.
6—12	8	1 12,5	—	3 37,5	1 12,5	3 37,5
13—36	8	3 37,5	3 37,5	1 12,5	1 12,5	—
37—72	18	4 22,2	7 38,8	1 5,6	1 5,6	5 27,8
73—108	22	10 45,5	5 22,7	3 13,6	1 4,6	3 13,6
Всего	56	18 32,1	15 26,8	8 14,3	4 7,2	11 19,6

Все исследуемые женщины были в детородном возрасте с нормальным менструальным циклом, соматически здоровые. Срок беременности во время ее прерывания колебался от 7 до 12 недель. В течение ношения ВМК каких-либо существенных жалоб со стороны женских гениталий не предъявлялось, при систематических профилактических осмотрах отклонений от нормы не выявлено.

У 56 женщин проводилось гистологическое исследование соскобов эндометрия, причем у 30—после извлечения контрацептива, у 26—при наличии его в полости матки (биопсия эндометрия). Исследования проводились во вторую фазу менструального цикла (за 2—3 дня до месячных). По длительности ношения ВМК исследуемые женщины были разделены на 4 группы (табл. 1).

Гистологическое исследование соскобов обнаружило превалирование репаративных процессов, хронического асептического воспаления, асинхронности маточного и яичникового циклов, чем, видимо, и объясняется эффект применяемых противозачаточных средств. При сравнении полученных результатов с данными литературы [2—4, 8, 9] существенной разницы не выявлено.

Для изучения канцерогенного влияния ВМК на женские половые органы у 67 женщин проведено исследование цитологического состава содержимого цервикального канала и отпечатков влагалищной части шейки матки. В зависимости от длительности ношения ВМК исследуемые женщины также были разделены на группы (табл. 2).

Таблица 2

Результаты онкоцитологического исследования мазков из шейки матки при длительном применении ВМК, введенных непосредственно после искусственного аборта, %.

Продолжительность ношения ВМК, мес.	Число женщин	Без изменений	Эндоцервицит	Пролиферация призмат. эпит.	Клеточ. состав воспаления
6—12	28	24 85,6	1 3,6	1 3,6	2 7,2
13—36	11	9 81,81	—	—	2 18,18
37—72	8	7 81,5	1 12,5	—	—
73—108	20	13 65	1 5	1 5	5 25
Контроль	24	20 83,33	—	1 4,17	3 12,3

Результаты исследований свидетельствуют об отсутствии у подавляющего большинства женщин патологических отклонений. Зависимости между частотой наблюдаемых отклонений и продолжительностью ношения ВМК не отмечено.

В последние годы с целью ранней диагностики злокачественных новообразований широкое применение получил радиониммунологический метод определения концентрации ракового эмбрионального антигена (РЭА) в крови. Определение РЭА проводили с помощью радиониммунологической системы Сеак-PR (Cis International) с использованием полиэтиленгликоля для осаждения связанной фракции, при которой нормой считали 0—10 мкг/мл. Для исследований кровь брали из локтевой вены в количестве 10 мл. Под наблюдением находилась 51 женщина. Контрольную группу составили 54 здоровые женщины с малым сроком беременности, поступившие на искусственное прерывание. По-

длительности ношения ВМК исследуемые были разделены на группы (табл. 3).

Таблица 3

Показатели РЭА при длительном применении ВМК, введенных непосредственно после искусственного аборта

Продолжительность ношения ВМК в гг.	Число женщин	Показатель РЭА, мкг/мл
1—3	20	1,83±0,28
3—6	12	1,9 ±0,57
6—9	19	1,64±0,38
Контрольная группа	54	1,92±0,31
В с е г о	105	

Проведенные исследования показали, что выявленные показатели РЭА находятся в пределах нормы.

Таким образом, полученные данные указывают на отсутствие онкогенетического эффекта ВМК при их введении после искусственного аборта. Выявленные отклонения являются в основном ответной реакцией организма на инородное тело, обеспечивающей контрацептивный эффект.

Тем не менее, изменения, наблюдаемые в эндометрии при длительном ношении ВМК, требуют строгого контроля за женщинами, пользующимися ВМК, и ограничивают срок их применения. Для избежания патологических отклонений в слизистой эндометрия применение ВМК желательно чередовать с назначением гормональных противозачаточных средств.

Кафедра акушерства и гинекологии Ереванского
медицинского института

Поступила 25/IV 1985 г.

Վ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Է. ԽՈՆԴԿԱՐՅԱՆ, Ս. Պ. ՅՈՒՄՇԱԿՅԱՆ

ՆԵՐԱՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ՀԱԿԱՐԵՂՄԱՎՈՐՄԱՆ ՕՆԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Բերված են արժեքավոր տեղեկություններ արգանդի և վզիկի խողովակի լորձաթաղանթի հետազոտման տվյալների մասին այն կանանց մոտ, որոնք ունեն ներարգանդային հակաբեղնավորիչ պարուրակ: Հայտնաբերված է պարուրակի ուսուցքածին էֆեկտի բացակայություն հատկապես, երբ այն դրվում է անմիջապես արորտից հետո:

V. A. GEVORKIAN, A. E. KHONDKARIAN, S. P. YUMSHAKIAN

ONCOLOGIC ASPECTS OF THE INTRAUTERINE CONTRACEPTION

The valuable data about the results of the study of endometrium, mucous membrane of the cervical canal in the women with intrauterine contraceptives are brought in the article. The absence of the oncogenetic effect of the intrauterine contraceptive is revealed in case of its introduction immediately after abortion.

1. Антипова Н. Б., Загорская Е. А., Анашкина Г. А. Сов. мед., 1978, 6, с. 80.
2. Боров В. И., Майкопов Э. Ф. Акуш. и гинекол., 1975, 10, с. 5.
3. Грищенко В. И., Яковцева А. Ф., Лисс Н. Л., Титаренко Л. Е. Акуш. и гинекол., 1980, 3, с. 41.
4. Деранкова Е. Б., Сафрошкова Н. Р. Акуш. и гинекол., 1980, 3, с. 42.
5. Ежова Л. С., Железнов Б. И., Антипова Н. Б. Акуш. и гинекол., 1980, 3, с. 39.
6. Мануилова И. А., Антипова Н. Б. Акуш. и гинекол., 1978, 10, с. 49.
7. Mishell D. R. Gynecol. Obst. Invest., 1979, 12, 6, 4, 27.
8. Verma V. Gynecol. Obst. Invest., 1981, 12, 4, 220.
9. Marin T. M., Partll I. T. Rev. Exp. Obstet. Gynecol. 1980, 39, 254.
10. Casslen B. Kobayski T. K. Contraception, 1981, 24, 6, 683.

УДК 616.71(47.925)

В. Г. САГРАДЯН

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ САНИТАРНОЙ ОХРАНЫ РЕКИ РАЗДАН В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ И НА ПЕРСПЕКТИВУ

Приводятся данные по изучению основных аспектов санитарной охраны р. Раздан в настоящее время и на перспективу. Рекомендуются для улучшения качества воды как в настоящем, так и в будущем проведение соответствующих водоохраных мероприятий.

Река Раздан является одной из основных рек республики. На ее берегах расположены главные хозяйственно-экономические районы (города Севан, Раздан, Абовян, Ереван и пос. Масис). Это один из основных источников водоснабжения промышленных и сельскохозяйственных объектов, поэтому санитарная охрана реки как в настоящее время, так и на перспективу имеет важное значение.

Основными загрязнителями р. Раздан являются города Севан, Раздан, Чаренцаван, Абовян, Ереван и пос. Масис. Сточные воды, сбрасываемые в бассейн реки, по сравнению с общим объемом сточных вод, выпадающих в основные водотоки республики, составляют 48%, а к 2000-му году их величина составит 46% общего сброса сточных вод.

Наиболее распространенной категорией водопользования для рек Армении можно считать культурно-бытовые, так как хозяйственно-бытовое водопользование в республике осуществляется на 98% за счет подземных вод. Для санитарного изучения р. Раздан створы выбраны в местах водопользования до и после сброса сточных вод. Протекая через 10 населенных пунктов, река загрязняется в основном хозяйственно-бытовыми и производственными сточными водами.

В настоящее время сточные воды, образующиеся на участке от г. Севан до с. Кажси, направляются на очистные сооружения у с. Кажси, где после очистки сбрасываются в р. Раздан. Однако река от истока на протяжении 26 км не свободна от сбросов сточных вод, так как осуществляется сброс сточных вод из г. Гагарина в количестве 0,027 м³/с. Кроме этого, в черте г. Раздана в реку сбрасываются

0,334 м³/с сточных вод молочного и винного заводов, условно чистые воды цементного завода и часть хозяйственно-фекальных сточных вод частных домов, расположенных на берегах реки. В районе г. Чаренцавана в реку сбрасываются производственные условно чистые сточные воды завода «Лизин» в количестве 0,108 м³/с, а остальные сточные воды г. Чаренцавана со стоками городов Арзни, Абовян направляются на станцию Аэрации г. Еревана по коллектору Чаренцаван—Ереван. Река Раздан, протекая через г. Ереван, продолжает загрязняться в черте города, где сбрасывается 1,0 м³/с загрязненных и не полностью очищенных сточных вод.

После г. Еревана до пос. Масис река свободна от сбросов сточных вод, затем в нее сбрасываются сточные воды пос. Масис в количестве 0,024 м³/с. Таким образом, в настоящее время в р. Раздан сбрасываются загрязненные сточные воды в общем количестве 1,493 м³/с.

Обследование р. Раздан показало, что ее санитарное состояние находится в неблагоприятном состоянии. После г. Еревана до пос. Масис река свободна от сбросов сточных вод, однако загрязняется в районе поселка, в результате чего наблюдается ухудшение ее санитарного состояния.

Для охраны санитарного состояния р. Раздан как в настоящее время, так и на перспективу, рекомендуются следующие водоохранные меры: 1. Не допускать сброса сточных вод в р. Раздан из городов Гагарин и Раздан, что можно осуществить их подключением к канализационному коллектору Севан-Кахси. 2. Необходимо разработать новую технологию перехода к бессточной системе Чаренцаванского завода «Лизин» или подключить к канализационному коллектору Чаренцаван—Ереван. 3. Нельзя допустить без очистки сброса сточных вод пансионатов и домов отдыха, расположенных на берегах р. Раздан. 4. Прекратить сброс загрязненных сточных вод в черте г. Еревана. 5. Создать водоохранные зоны по берегам р. Раздан в густонаселенных районах. 6. Необходимо обратить внимание на эффективность работ действующих очистных сооружений предварительной и полной очистки сточных вод.

При проведении вышеуказанных водоохранных мероприятий можно достичь улучшения санитарного состояния р. Раздан, однако на перспективу, кроме этих мероприятий, необходимо предпринять также дополнительные водоохранные меры.

Санитарное состояние р. Раздан как в настоящее время, так и на перспективу оценивается по семи створам водопользования общей протяженностью 97 км. На перспективу в верхнем участке р. Раздан сточные воды прибрежных населенных пунктов озера Севан со стоками городов Севан, Гагарин и Раздан по коллектору в количестве 2,06 м³/с должны направляться на очистные сооружения в с. Кахси, после чего сбрасываться в реку Раздан. Состав этих вод после биологической очистки (согласно [3] и проектным данным очистного сооружения с. Кахси) будет следующим: БПК_{пол}—15—20 мгО₂/л, растворенный кислород—не менее 4 мг/л, перманганатная окисляемость (ПМО)—4—8 мг О₂/л, аммонийный азот (NH₄)—2,1 мг/л, нитритный азот (NO₂)—0,3 мг/л, нитратный азот (NO₃)—5—10 мг/л. Предварительные расчеты

показывают, что после смешения сбрасываемых вод у с. Кахси в количестве $2,06 \text{ м}^3/\text{с}$ [2, 3] с речной водой (расход реки $1,5 \text{ м}^3/\text{с}$) концентрация вышеуказанных веществ в первом створе остается выше ПДК. На расстоянии 10 км ниже первого створа у второго створа в р. Раздан впадают родниковые воды через приток р. Далар с расходом $0,5 \text{ м}^3/\text{с}$. После смешения вод рек Раздан и Далар величины БПК_{пол} и концентрация нитритов до г. Еревана еще остается выше ПДК. В пятом створе (ниже г. Еревана) после сброса в реку биологически и механически очищенных (12 и $8,15 \text{ м}^3/\text{с}$ соответственно) вод станции Аэрации г. Еревана количество растворенного кислорода достигнет $5,43 \text{ мг/л}$, ПМО— $6,1 \text{ мг O}_2/\text{л}$, БПК_{пол}— $15 \text{ мг O}_2/\text{л}$, NH_4 — $2,2 \text{ мг/л}$, NO_2 — $0,25 \text{ мг/л}$, NO_3 — $4,5 \text{ мг/л}$. Ниже г. Еревана у пос. Масис в шестом створе органические вещества под воздействием сравнительно большей, чем в верхней части реки, температуры воды и достаточной насыщенности кислородом интенсивно разлагаются, и до седьмого створа БПК_{пол} еще остается выше ПДК.

Из результатов расчетов качества воды [1] на перспективу видно, что санитарное состояние р. Раздан от с. Кахси до устья не будет соответствовать ПДК [4]. Поэтому, кроме биологической очистки, необходимо предпринять дополнительные меры для снижения концентрации загрязняющих веществ у с. Кахси и у станции Аэрации г. Еревана.

Таким образом, при доочистке сточных вод в верхнем течении р. Раздан (у с. Кахси и после станции Аэрации г. Еревана) и полной биологической очистки сточных вод пос. Масис санитарное состояние р. Раздан будет соответствовать предельно допустимым нормам.

Госкомитет по использованию
охраны водных ресурсов АрмССР

Поступила 9/Х 1984 г.

Վ. Գ. ՍԱՀՐԱԴՅԱՆ

ՀՐԱԶԳՒԱՆ ԳԵՏԻ ՍԱՆԻՏԱՐԱԿԱՆ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ԿԱՐԵՎՈՐԱԳՈՒՅՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ ՆԵՐԿԱ ԴՐՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ԱՊԱԳԱՅՈՒՄ

Ներկայացվում են հանրապետության տնտեսական զարգացման համար կարևորագույն գետերից մեկի՝ Հրազդանի սանիտարական վիճակի պահպանման հարցերը, ինչպես ներկա դրությամբ, այնպես էլ ապագայում: Հետազոտությունների արդյունքների վերլուծությունից պարզվում է, որ գետի ջրի սանիտարական վիճակը նորմատիվ պահանջների պայմաններում պահելու համար անհրաժեշտ են կիրառել ջրապաշտպանական միջոցառումներ:

V. G. SAHRADIAN

THE MAIN ASPECTS OF THE SANITARY PROTECTION OF THE RAZDAN RIVER AT PRESENT AND IN PROSPECT

The data on the study of the Razdan river pollution level at present and in prospect are brought. Some measures for the improvement of the sanitary regimen of the river basin are suggested.

1. Еременко Е. В., Саградян В. К. Изв. АН АрмССР (сер. техн. наук), 1081, т. 34, 6, с. 32.
2. Генеральная схема комплексного использования и охраны водных ресурсов АрмССР, т. III. Ереван, 1971, с. 430.
3. Методика технического контроля работы очистных сооружений и городских канализаций. М., 1977, с. 250.
4. Правила охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами. М., 1975, с. 38.

УДК 616.34—007.253—031.26

Л. У. НАЗАРОВ, А. М. АГАВЕЛЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШЕЕЧНО-КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

Приведены результаты успешного оперативного лечения больных с шеечно-кишечными свищами, возникающими, как правило, в результате гнойных осложнений после хирургических вмешательств на внутренних женских половых органах.

Свищи тонкой и толстой кишок являются одним из тяжелых осложнений, часто возникающих после оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Лечение их является наиболее трудным разделом хирургии желудочно-кишечного тракта, что объясняется недостаточной освещенностью этого вопроса и отсутствием опыта [1—4].

Имеются единичные наблюдения возникновения мочеточниково-кишечных, кишечно-мочепузырных, кишечно-влагалищных и аппендикулярно-мочепузырных свищей [5, 6]. Поэтому лечение кишечных свищей является актуальной проблемой современной хирургии.

Среди сложных форм послеоперационных внутренних каловых свищей, шеечно-кишечные фистулы встречаются довольно редко. Как правило, они возникают вследствие гнойных осложнений после хирургических вмешательств на внутренних женских половых органах. Нами оперированы две больные с указанной патологией, причем у одной после ампутации матки канал оставшегося отрезка шейки сообщался с толстой, а у другой—с тонкой кишкой. Приводим выписку из историй болезней.

Больная Т., 45 лет, поступила в клинику 04.01.83 г. с жалобами на выделение газов и кала через влагалище, отсутствие стула естественным путем. В декабре 1979 г. в гинекологическом стационаре выполнена надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период осложнился пиосальпинксом и пельвиоперитонитом. Гнойник был дренирован через задний свод влагалища. На 37-е сутки выписана с улучшением, но с продолжающимися умеренными гнойными выделениями из влагалища. Через 9 месяцев была госпитализирована в хирургическую клинику по поводу гнойника в тазу, который вскрылся самостоятельно. Через день после госпитализации из влагалища стали отходить газы и жидкий кал. Со временем дефекация естественным путем фактически прекратилась, т. к. кишечное содержимое полностью выделялось через сформир-

рававшийся каловый свищ. Больная переведена в республиканскую клиническую больницу проктологии, где после обследования, включающего эндоскопическое и рентгенологическое исследование, выявлен свищ между каналом шейки матки и подвздошной кишкой на уровне 14—16 см от илеоцекального угла. Предоперационная подготовка в течение 12 дней предусматривала инстилляцию свищевого канала растворами антисептиков, тщательную подготовку кишечника и общеукрепляющую терапию. 17.01.83 г.— операция в полости таза, выявлен плотный конгломерат, состоящий из петель подвздошной, купола слепой, стенки сигмовидной кишок и припаянных к ним левых придатков. Сигмовидная и слепая кишка выделены из конгломерата. Произведены резекция тонкой кишки, а также рубцово-измененной и деформированной слепой кишки, удаление левых придатков, илеоасцендоанастомоз «бок в бок», резекция культи шейки матки с ушиванием ее. Конгломерат вместе со свищом удален единым блоком, перитонизация тазового дна, полость таза дренирована через промежность. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в хорошем состоянии на 23-и сутки. Осмотрена через 1 год—самочувствие хорошее, работает, прибавила в весе 5 кг. Функция кишечника нормальная.

Больная И., 38 лет, поступила в клинику 11.03.84 г. с жалобами на выделение газов и кала из влагалища. В октябре 1981 г. в гинекологическом стационаре по поводу миомы произведена надвлагалищная ампутация матки. Через 2 месяца после операции появились выделения газов и кала из влагалища. В результате тщательного обследования диагностирован каловый свищ между культей шейки матки и слепой кишкой. 27.03—операция. Вход в малый таз прикрыт спаечным процессом, образованным между брюшиной передней стенки живота, петлями тонкой, слепой, сигмовидной кишок, мочевым пузырем, сальником и левыми придатками. Для подхода к каналу свища выделены из сращений и удалены воспалительно измененные левые придатки. Канал свища подходит к куполу слепой кишки, стенка которой изменена незначительно, и поэтому после иссечения свища дефект ее ушит двухрядным узловым швом. Аппендэктомия. При дальнейшем выделении других прилежащих органов и рассечения спаек с передней брюшной стенкой был поврежден мочевой пузырь. Введен катетер Петцера, рана мочевого пузыря ушита двухрядными узловыми швами. Произведена клиновидная резекция культи шейки матки с ушиванием и погружением ее под тазовую брюшину. Дренажи в малый таз через промежность. Послеоперационный период протекал гладко. Катетер мочевого пузыря удален на 14-е сутки. Выписана на 21-е сутки. Осмотрена через 4 месяца—самочувствие хорошее, работает, пассаж по кишечнику полностью восстановлен.

Кафедра проктологии
Ереванского ИУВ

Поступила 9/XII 1984 г.

Լ. ՌԻ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Ա. Մ. ԱՂԱՎԵՆԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՐԱՆՈՅԻ ԵՎ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ
ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Բարակ և հաստ աղիների միջև առաջացած խողակները, հանդիսանում են որովայնի խոռոչում կատարված վիրահատությունների հետվիրահատական շրջանում ծագած բարդություններից մեկը:

Հետվիրահատական ներքին կղանքային խողակների բարդ, բավականին հազվագեպ հանդիպող ձևը՝ դա արգանդի պարանոցի և աղիքային խողակներն են:

Վերջին երկու տարիների ընթացքում կլինիկայում վիրահատվել են 2 հիվանդ նշված պաթոլոգիայով, մեկը՝ արգանդի պարանոցի և հաստ աղիքային խողակով, մյուսը՝ արգանդի պարանոցի և բարակ աղիների խողակով: Երկու

հիվանդների մոտ այդ խոռոակները առաջացել էին արգանդի ամպուտացիայից հետո:

Վիրահատությունից 4 ամիս հետո և 1 տարի անց, ընթացիկ հետազոտություններից պարզվել է, որ աղիների ֆունկցիան լրիվ վերականգնվել է և հիվանդների վիճակը լավ է:

L. H. NAZAROV, A. M. AGHAVELIAN

SURGICAL TREATMENT OF CERVICOINTESTINAL FISTULAS

The results of the successful surgical treatment of patients with cervicointestinal fistulas, developed mainly in result of purulent complications after surgical interventions on the internal female sexual organs, are brought in the article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ванцян Э. Н. Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике. М., 1982.
2. Вицын Б. А. Наружные кишечные свищи. Новосибирск, 1965.
3. Колченогов П. Д. Наружные кишечные свищи и их лечение. М., 1964.
4. Тобик С. Лечение наружных кишечных свищей кишечника. М., 1977.
5. Boiselle J. Ch. et. al. Ann. Chir., 1976, 30, 10, 793.
6. Holmund D. E. W. Acta Chir. Scand., 1975, 141, 5, 451.

РЕФЕРАТЫ

УДК 617—02+616.346.2—002—089.161.1+616—007.43—089.166.1

А. В. АВАҚЯՆ, С. М. ГАԼՏՅԱՆ, Մ. Յ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ, Ա. Ա. ԲԱՐՏԵԳՅԱՆ,
Բ. Գ. ՓԱՆՕՅԱՆ

К ВОПРОСУ СНИЖЕНИЯ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ БОЛЬНЫХ АППЕНДИЦИТОМ И ГРЫЖЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Проведенно определение изменений концентраций сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G у больных острым аппендицитом и грыжей до и после хирургического вмешательства, а также выявлены особенности дисиммуноглобулинемии при развитии осложнений в послеоперационном периоде. Полученные данные позволяют утверждать, что послеоперационный период протекает с подавленной иммунологической реактивностью организма, в частности, с дефицитом сывороточного иммуноглобулина А. Снижение активности одного из эффекторов гуморального иммунитета является, по видимому, существенным фактором формирования условий для послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

8 с., табл. 1, библиогр. 4 назв.

Кафедра хирургии ПСС факультета
Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ ССР
за № Д-10138 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 2/V 1985 г.

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ЕГАНЯН, Г. А. МИНАСЯН,
Г. Ж. ДАРБИНЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТАЛА В ЛЕЧЕНИИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

У 36 больных, страдающих абдоминальной формой периодической болезни, проведена сравнительная оценка терапевтического эффекта от применения интала в лечебных клизмах в комплексе с гистаглобулином и без него. Показано, что интал по сравнению с гистаглобулином вызывает достаточно быстрое наступление лечебного эффекта. Прекращение приступов, их существенное урежение или смягчение на 2-й неделе лечения в группе, получавшей интал, наблюдается у 16 из 24 (66,6%) обследованных больных; в группе, получавшей интал и гистаглобулин одновременно,—у 9 из 12 (75%) больных; в контрольной группе, получавшей только гистаглобулин,—у 6 из 15 (40%) больных. Интал благодаря воздействию на иммунологические процессы, опосредующие высвобождение гистамина и других медиаторов воспаления из тучных клеток и базофильных лейкоцитов, оказывает предупреждающее приступ действие. Однако после отмены препарата приступы периодической болезни вновь возобновляются. Назначение интала в комплексе с гистаглобулином, лечебное действие которого наступает позже и проявляется длительное время за счет циркуляции в организме антигистаминовых антител, следует считать наиболее целесообразным.

4 с., библиогр. 5 назв.

Кафедра № 1 внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д-10134 от 26/VIII

Поступила 16/V 1985 г.

УДК 616.936.1

В. А. МАНУКЯН, Н. С. СУРЕМЕНКО

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ

Малярия—инфекционное заболевание, оказывающее неблагоприятное влияние на течение ряда болезней, а также физиологических состояний, особенно при беременности. Проведено динамическое наблюдение за особенностями течения беременности и родов, а также состоянием плода и новорожденного при малярии. Под наблюдением находилось 97 беременных, перенесших малярию в различные сроки беременности. Наличие малярии было подтверждено лабораторными исследованиями: в 91 случае выявлена тропическая малярия, в 6—рl. vivax. После подтверждения диагноза немедленно назначалась специфическая терапия независимо от срока беременности. Применяли резохин, плакинол, хлорохин по схеме ВОЗ. Наряду с противомалярийным лечением применялась комплексная терапия против угрозы прерывания беременности.

Из 97 обследованных беременных у 12 произошел самопроизвольный выкидыш в ранние сроки (до 20 недель); у 6—беременность прервалась в более поздние сроки (до 28 недель). Преждевременные роды наступили у 23 женщин. В остальных случаях (47) беременность закончилась в срок доношенным плодом. Процесс родов протекал нормально. У плода наблюдалась внутриутробная гипоксия, околоплодные воды в основном были мутные. Асфиксия у новорожденных была в 26 случаях. При макроскопическом обследовании плаценты имели место участки петрификации и кальцинации.

Таким образом, установлено, что малярия оказывает неблагоприятное воздействие на течение беременности, особенно в ранних сроках, возрастает частота аборт и преждевременных родов. Малярийная интоксикация вызывает у плода внутриутробную гипоксию, способствует асфиксии у новорожденных.

Специфическую терапию при малярии необходимо проводить в любом сроке беременности в комплексе с терапией невынашивания и профилактикой внутриутробной гипоксии плода.

5 с., библиогр. 8 назв.

Кафедра акушерства и гинекологии

ЕИУВ

Поступила 15/II 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-10132 от 26/VIII

УДК 611.81—013

Л. В. ВАРТАНЯН

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ ПИАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ СЕТИ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН КОРЫ МОЗГА

Безынъекционным методом (кальций-аденозинтрифосфатным методом А. М. Чилингаряна) с применением микрометрии изучались закономерности развития кровеносного русла сосудистой оболочки некоторых функциональных зон (зрительная, слуховая, двигательная и речедвигательная) коры мозга. Исследование показало, что конструкция пиальной сосудистой сети различных функциональных зон коры мозга подвержена возрастным изменениям. В новорожденном и грудном периодах пиальная сосудистая сеть представлена мало дифференцированной, несформированной сетью (мозаичная венозная сеть, нет полной организации крупных венозных стволов, одномерная артериальная сеть). В периоде детства наблюдаются значительные изменения в пиальной сосудистой сети—признаки процессов магистрализации и редукции. В дальнейшем возрастные преобразования выражаются в увеличении количества артериальных ветвей новых порядков, размеров сосудистых петель, образовании средних и мелких (III порядка) артериальных петель. К 7-летнему возрасту рисунок сосудистой сети напоминает сосудистую сеть взрослых. Размеры сосудистых петель различных корковых

полей различны (больше—в двигательных и слуховых и меньше—в речедвигательных и зрительных полях).

В результате исследования мы пришли к заключению, что имеются общие принципы конструкции пиальной сосудистой сети для всех изученных корковых полей, а также различия между ними, обусловленные их функциональными особенностями.

10с., 4 рис., библиогр. 10 назв.

Кафедра нормальной анатомии

Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР

за № 7341 от 1985 г.

Поступила 3. VI. 1985г.

УДК 616—001.4—002—008.87 : 546/39

С. Г. МХИТАРОВ, А. В. ЗИЛЬФЯН, Г. Е. МАРТИРОСЯН, Г. С. БЕЖАНОВ,
А. В. БАБАХАНИЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ КОНТРОЛЬ МИКРОФЛОРЫ ГНОЙНЫХ РАН, ЛЕЧЕННЫХ НОВЫМ СОЕДИНЕНИЕМ ИЗ КЛАССА ЧЕТВЕРТИЧНЫХ СОЛЕЙ АММОНИЯ

В условиях эксперимента на животных апробировано новое соединение из класса четвертичных солей аммония (ЧАС) при лечении гнойных ран. В опытной группе животных с 4-го дня эксперимента проводили ежедневные аппликации гнойной раны 0,1% водным раствором ЧАС в течение 4—6 минут. Оценка тяжести инфекционного процесса и эффективности проведенного лечения новым соединением ЧАС проводилась с помощью методики количественного определения микрофлоры в 1 г ткани гнойной раны.

После 4—6 аппликаций в опытной группе крыс раны заживали по типу первичного натяжения, в то время как у контрольной группы раны клинически продолжали оставаться гнойными, что подтверждалось и количественным контролем микрофлоры в 1 г ткани гнойной раны.

Полученные результаты свидетельствуют о выраженном бактерицидном действии нового соединения из класса ЧАС на микрофлору гнойных ран и о возможности его применения в комплексном лечении нагноительных процессов в хирургии.

6 с., 1 рис., библиогр. 1 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

за № 7339-В от 22/Х 1985 г.

Поступила 14. VI. 1985 г.

Г. Е. МАРТИРОСЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН, С. Г. МХИТАРОВ, Г. С. БЕЖАНОВ,
А. В. БАБАХАНИЯ

К ВОПРОСУ БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ НОВОГО СОЕДИНЕНИЯ ИЗ КЛАССА ЧЕТВЕРТИЧНЫХ СОЛЕЙ АММОНИЯ

Для лечения экспериментально индуцированных гнойных ран применено новое соединение из класса четвертичных аммониевых соединений (ЧАС) в виде ежедневных аппликаций раны 0,1% водным раствором в течение 4—6 минут.

На 4-, 6-, 8-е сутки проводили бактериологическое исследование отделяемого ран у крыс в опытной и контрольной группах. Результаты исследования свидетельствуют о выраженном бактерицидном действии нового соединения. В опытной группе уже к 8-ым суткам в подавляющем большинстве наблюдений отмечалось заживление раны по типу первичного натяжения, а вегетирующие в ране золотистый стафилококк, кишечная палочка и протей после проведения курса лечения из раны не высевались.

Полученные данные дают основание считать новое соединение ЧАС эффективным бактерицидным средством и рекомендовать его применение при лечении гнойных ран.

5 с., библиогр. 9 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 7342-В от 22/Х 1985 г.

Поступила 14/VI 1985 г.

УДК 616—002 : 576.252.04

А. А. БАРСЕГЯН, Н. А. АКОПЯН, А. Е. ТУМАДЖЯН, Ж. С. МЕЛКОНЯН,
А. В. АВАКЯН, К. М. ДЕХЦУНЯН, А. Д. АМБАРЦУМЯН, Л. А. ЕРЗИНКЯН

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПРОДУКТОВ ОБМЕНА МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ ШТАММА 317/402 «НАРИНЭ»

Изучены противовоспалительные свойства продуктов метаболизма молочнокислых бактерий штамма 317/402 «Наринэ», полученных путем механической фильтрации и условно названных «Наринэ-Ф». Установлено, что «Наринэ-Ф» не активен на моделях экспериментального острого воспаления, вызванного введением в лапку крысы 1% карагенина, 10% каолина, 6% декстрана, и хронического пролиферативного воспаления (гранулема). Однако «Наринэ-Ф» обладает выраженным противовоспалительным действием на моделях экспериментального плеврита и воспалительного отека уха крысы. По-видимому, одной из причин проявления подобной активности является его подавляющее влияние на проницаемость сосудов при экссудативном воспалении.

7 с., библиогр. 11 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 7340-В от 22/Х 1985 г.

Поступила 21/VII 1985 г.

Հայկական ՄՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆսպերմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1985 թ. ընթացում գետեղված հոդվածների (ն. 1—6)

Աղամյան Կ. Գ., Ձիսելման Ս. Բ., Ղազարյան Ա. Բ., Ստարոգուրցն Ա. Կ. <i>Սրտի ռիթմի խանգարումներով հիվանդների մոտ լիոդկայինի կիրառման փորձեր</i>	5—457
Աղամյան Կ. Գ., Հովանենիսյան Լ. Ս., Ասատրյան Մ. Ա., Խալյան Ա. Ա. <i>Ննյրոցերկուլյատոր դիստոնիայի և սրտի իշեմիկ հիվանդության առիպելի սկզբնական ձևի տարբերակումը օրդիգանի և կալիումի քլորիդի ղեղորայքային փորձերի միջոցով</i>	6—563
Ազնատրյան Ա. Վ., Խաչատրյան Ս. Հ., Ձիլինգարյան Ս. Յ. <i>Մթնոլորտային գերճնշման աղհցուցիչունը հեմոլիզինների զոյացման պրոցեսի վրա իմունաքցված առնետների ծայրամասային արյան շիճուկում (հաղորդում 2-րդ)</i>	1—13
Ազնատրյան Ա. Վ., Հակոբբեյան Է. Ս., Ձիլինգարյան Ս. Յ. <i>Ուրքագեղձի հիստոքիմիական և իմունոմորֆոլոգիական բնութագրերը անտիգենային զրգրիչ պայմաններում</i>	2—118
Ահարոնովա Ջ. Ա., Բայրուրյան Ս. Ա., Գապարյան Է. Բ. <i>Բնական իմունիտետի որոշ ցույանիշների վրա Դ-ՆԱԴ-ի աղհցուցիչային մասին</i>	2—111
Ահարոնովա Ջ. Ա., Գապարյան Է. Բ., Բայրամյան Բ. Լ., Բայրուրյան Ս. Ա. <i>Դ-ՆԱԴ-ի կենսարանական հաճուցիչունների բնութագրման մասին</i>	3—239
Աղարալյան Ա. Ս., Ձախարյան Ռ. Ա., Մեարայան Ն. Ն., Մովսեսյան Ա. Վ., Աբրահամյան Կ. Բ. <i>Bacillus thuringiensis-ի էնդոտոքսինի հակառուտցքային ախտիվությունը</i>	6—558
Աղաբեկով Մ. Ի., Բարսեղյան Լ. Ա., Գրիգորյան Վ. Ս., Ղազարյան Շ. Ա. <i>Ֆենոլային շարքի հակաօքսիդանտների համեմատական աղհցուցիչունը սպիտակ առնետների հյուսվածքներում հիդրոպերօքսիդների պարունակության վրա</i>	6—546
Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Գ. <i>Պաթոլոգիական պրոցեսի կոնպենսացման աստիճանի որոշումը բրոնխիալ ասթմայի ղեպում</i>	3—263
Այվալյան Ա. Ա., Չազվորոնյայա Ա. Մ., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Հովսեփյան Լ. Ա. <i>Բջջային իմունիտետի և հիպոթալամ-մակերիկամային կոմպլեքսի ցուցանիշների կորելյացիան պարբերական հիվանդության ժամանակ</i>	5—443
Այվալյան Ա. Ա., Փաշինյան Ս. Հ., Հովհաննիսյան Լ. Ս. <i>Պարբերական հիվանդության բարդացումը ձգձգվող հոգային սինդրոմով</i>	3—258
Այվալյան Ա. Ա., Ղազարյան Վ. Ս., Գրիգորյան Հ. Ս. <i>Ոսկրաճի խթանումը խրոնիկական օստեոմիելոտների ղեպում ոսկրային մատրիքսով</i>	4—398
Անկրիսայան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ. <i>Արյան և ոսկրածուծի մորֆոլոգիկցիոնալ մի շարք ցուցանիշների ղինամիկան ուղեղիկի սրգի զրգուտմիջ հետո</i>	2—113
Անտոնյան Օ. Ա., Բակալյան Պ. Հ. <i>Տարբեր որակի սննդի աղհցուցիչունը սպիտակ առնետների հյուսվածքներում լիպիդների ղերօքսիդացման պրոցեսների և վիտամին Է-ի պարունակության վրա 3,4-դիբրոբրոուֆեն—1-ի տոքսիկ աղհցուցիչային պայմաններում</i>	3—235
Առուստամյան Ս. Ա. <i>Կրճքի և որովայնի խոռոչի ղիրքի անոմալիաների ֆլյուորոգրաֆիկ ախտորոշումը</i>	3—279
Առուստամյան Ս. Ա. <i>Սիրտ-անոթային պաթոլոգիայի հայտնաբերումը պոլիֆլյուորոգրաֆիկ հետազոտության ժամանակ</i>	2—156
Ասլանյան Հ. Յ., Ավետիսյան Հ. Վ., Հուրոյությունյան Ս. Ա., Ամանգուլյան Ա. Ա., Այվալյան Լ. Կ. <i>Պարաֆենի և նրա մետաբոլիտ քլորոֆենիոլի թունարանական-հիզիկիկ ղնահատման մասին</i>	4—339
Աստվածատրյան Վ. Ա., Պողոսյան Լ. Մ. <i>Սեպսիսի կլինիկական առանձնահատկությունները նորածինների մոտ</i>	2—162
Արգամանյան Դ. Ա., Գեորգյան Լ. Ս. <i>Բջջարանական քննությունների օգտազործումը բրոնխոսպիլոպիկ հետազոտությունների ժամանակ ոչ սպեցիֆիկ էնդոբրոնխիտով հիվանդների մոտ</i>	2—150
Բարսայան Է. Ա., Ալեխանդրյան Ա. Վ. <i>Մեկամինի ցիանուրատի, ցիանուրաթթվի և մեկամինի թունարանական բնութագրերը</i>	4—345
Բարսյան Ա. Ա., Դամսիյան Տ. Ս. <i>Միոմայով հիվանդների էրիթրոպոեզը</i>	4—405

Բարբոյան Ա. Ա., Օկու Գ. Գր., Տեր-Ակոպով Կ. Գ. Օբսիպրոգնատորնոն-կայրոնառի ազգեցութունը արգանդի միոմաների աճի զարգացման բնթացքի վրա	5—477
Բագրատունի Բ. Ն., Կոզան Վ. Յու., Գարբիկյան Կ. Օ. Հիստամին-հիստամինազային սխտամի ֆունկցիոնալ վիճակը փորձարարական կոնտակտային ալերգիկ դերմատիտի ժամանակ	3—253
Բաղայան Մ. Գ., Կարապետյան Հ. Կ., Ազատյան Յու. Հ. Շարքարխտով հիվանդների մոտ Լիկորաստրագրի դինամիկ փոփոխությունները, կախված կոմպլեքսային բուժումից Ջերմուկ ատոլոգարանում	3—266
Բախրով Գ. Ա., Բարբոյան Ա. Ս., Գուլվիա Յու. Ի., Օսիպով Ի. Բ. Վիրաբուժական տակտիկան երեխաների մոտ ուրեթերոցելիզի դեպքում	6—571
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա. Որակական տարբեր սննդի ազդեցությունը սպիտակ առնետների հյուսվածքներում գլյուտատինոպերօքսիդազային և գլյուտատինոնո-դոկտազային ակտիվությունները ու թիուլային խմբերի պարունակոթյան վրա 3,4-դիբիլոթոլթեն-1-ի առջևիկ ազդեցության պայմաններում	4—322
Բարդախյան Է. Ա., Կալաշնիկով Օ. Ս. Էնդոստոսիկ շոկի դինամիկայում կծիկամերձ ապարատի և շիճուկի ռեֆլեքսային ակտիվության փոփոխությունները	6—549
Գալստյան Ա. Ա., Զահրաբյան Հ. Գ., Տեր-Ոսկանյան Կ. Յու., Գալստյան Ար. Ա. Գարոցական հասակի առողջ երեխաների ձախ նախասրտի էլեկտրամեխանոլոգ-տալրական և արձագանքատարական հետազոտությունները	4—388
Գասպարյան Է. Ի., Ավշային հանգույցների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականը դե-նԱԴ-ի ազդեցության ներքո	2—122
Գարսեֆեյան Մ. Հ. Էպիդեմիկ պարոտիտի որոշ էպիդեմիոլոգիական օրինաչափու-թյունների մասին	5—486
Գևորգյան Զ. Ղ., Մանուկյան Ս. Ա., Փաշինյան Ս. Հ. Գլխուղեղի ախտահարումը վաղ մանկական տարիքի երեխաների մոտ սուր ռեպրիատոր հիվանդությունների ժամանակ	5—480
Գևորգյան Ի. Բ., Զուխաշյան Գ. Ա., Մուրադյան Ս. Մ., Հովսեփյան Տ. Լ., Գզգզյան Մ. Գ., Կարապետյան Ս. Ա. Սաղմնային եղջրաթաղանթի ամրացումը պոլիմերային ստիմնձ «Արմեն Կ-Յ»-ի օդնությամբ էքստրակորնեալ վիրահատությունների ժամանակ	1—59
Գևորգյան Զ. Կ., Ներցյան Ն. Գ., Զոյան Ա. Ն., Գևորգյան Կ. Լ., Սանամյան Ա. Վ. Բակ-տերիալ շոկի կլինիկամորֆոլոգիական բնութագրումը անհաս երեխաների մոտ	1—75
Գևորգյան Վ. Ա., Խոնդկարյան Ա. Է., Յումչակյան Ս. Պ. Ներարգանդային հակաբեղմ-նալորման օնկոլոգիական ասպեկտները	6—588
Դորինա Լ. Գ., Գոնչարովա Ս. Ա., Ժեմեժենա Ի. Վ., Վարդազարյան Ն. Գ. «Յ» խմբի ստրեպտոկոկի L-ձևերի պերսիստենցիայի ցուցանիշները փորձնականորեն վարակ-ված կենդանիների մոտ	3—247
Դրիգորյան Գ. Գ., Հեֆիմյան Ա. Ա., Ստաբրգ Ա. Մ. Պրեսեկտալ շրջանի նեյրոնների ռեցեպտիվ դաշտերի կառուցվածքը	1—35
Դրիգորյան Գ. Ն., Ալեքսանյան Ռ. Ա. Կատվի սրտի ձախ վալրէշ զարկերակի կաթնոտեր-զացիան բազկազլխային զարկերակի միջոցով	2—128
Դրիգորյան Ռ. Ա., Հակոբյան Տ. Ռ., Զալինյան Ա. Ա. Ցիկլիկ ազննողին մոնոֆոսֆատի մասնակցությունը հակախոցային ազդեցության մեխանիզմներում «Ջերմուկ» հան-քային շուրը ըմպելու ատկայություններ	5—419
Դուբարեա Ա. Վ., Ալեքսանդրով Ս. Ն., Վերշինեա Ա. Ֆ. Տեղային ճառագայթային պնևմոսկլերոզի մոդելավորումը	6—524
Դալլրյան Գ. Գ., Ամրոյան Է. Ա., Գարբիկյան Է. Ս. Արյան թիթեղիկների միաձուլումը թթվածնային գերբարձր ճնշմամբ կուրսային բուժման պայմաններում պարբերա-կան հիվանդություններում հիվանդների մոտ	5—438
Դավրյան Վ. Ն., Ղազարյան Պ. Ա. Երիկամների ֆոսֆոլիպիդների ուսումնասիրությունը բորբոքային բրոնխաթոքային պրոցեսի դինամիկայում	5—422
Դարբինյան Վ. Ժ. Պոլիէնյուրոպթիայի (ներառելի) կլինիկայի և գասակարգման հար-ցերը	4—372
Դյալտովա Ն. Ս. , Սեկուլսկայա Ն. Ս. Մեծահասակ ազգաբնակչության մեջ տուբերկու-լոզային ինֆեկցիայի ռեզերվուարի մասին ՍՍՀՄ այն հանրապետություններում, որոնք հասել են տուբերկուլոզով հիվանդացման ցածր մակարդակի	5—466

Իրամփյան Բ. Ս., Բեզարյան Գ. Ա., Մելիք-Ալավերդյան Ն. Ի., Դոլյան Գ. Գ. Շտեյն- լեննտայի սինդրոմի ժամանակ ձվարանային հյուսվածքի արտատվածքի ցիտոլո- գիական հետազոտությունը	5—470
Դունայվիլեր Բ. Ի. Լսողության կոնդուկտիվ վատացման վիրաբուժական բուժման ժա- մանակ խոսունչիկային ուսուցիչների մասին	5—447
Դունայվիլեր Բ. Ի. Միջին ականջի դոմոսային ուսուցիչներ	2—145
Եզանյան է. Վ., Իլյինա Ա. Ի., Սչիտկով Կ. Գ. Կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փո- փոխությունները առնետների աշխարհի օրգաններում ՌՍ-1 կարգի ռոմայի աճի ընթացքում և հետազոտության հետո	1—21
Ենգիբարյան Ա. Ա., Կարապետյան Հ. Ն. Էսենցիալն ֆորմի, Ա-տոկոֆերոլի և նուկ- լեինաթթվային նատրիումի օգտագործումը սրտամկանի փորձարարական ին- ֆարկի թերապիայում	3—226
Եշուտիկին Գ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա. Նորածինների ատենկոտազների որոշ առանձնահատկությունների մասին	2—171
Եշուտիկին Գ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա. Նորածինների ատենկոտազների ծառանակ սուրֆակտանտի իջեցման որոշ պատճառների մասին	4—376
Երզնկացյան Մ. Պ. Աղոտային փոխանակության մի քանի կողմերի ուսումնասիրությու- նը 3,4-դիբրորոսինային խոսունչիկային թունավորման ժամանակ	2—125
Երիշանյան Ա. Խ. Սնկրիտոր իմունոլոգիաների ցուցանիշները թքի մեջ առողջ երե- խաների մոտ	3—292
Զառացյան Ա. Բ., Աղազարյան Շ. Մ. Կոշտակազոյացման դինամիկան ճանաչողական կոտրվածքների օստոսոսիթեզից հետո ածխածնային թիթեղով փորձում	5—499
Զատվախոյա Ռ. Մ., Պոկազեկա Զ. Տ., Կարպ Վ. Պ., Լեվիսկայա Մ. Մ. Սրտային զլիտոզիդների ազդեցության դնահատումը սրտամկանի ինֆարկտի վախճանի վրա ուսումնասիրության հիմնական հարցերի օգնությամբ	2—190
Զիլիյան Ա. Վ., Սայադյան Խ. Ս. Տոլերանտության մակածումը փորձարարական միկո- պոլոգիայի ինֆեկցիայի ժամանակ	3—220
Զուրարյան Ն. Փ., Յոլյան է. Ս., Մեղրյան Գ. Ա. Վիդեման-Բեկվիտի սինդրոմ	2—167
Զուրարյան Ն. Փ., Յոլյան է. Ս., Սիմոնյան Ի. Վ., Օզանով է. Ն. Պատուհի սինդրոմը Երևան քաղաքի նորածինների մոտ	1—85
Էնֆեռյան Ա. Կ., Հակոբյան Ի. Բ. Էպիթելիային պոլիպոյի խոլանգների հետվիրա- հատական տեղային բարոպլազմային կանխարգելումը	3—276
Փետյան Տ. Գ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ երկվամների ամիլոիդոզի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները	6—579
Քոֆչյան Ա. Ա., Ալվազյան Ա. Ա., Դյուլիբիսկայան Ն. Գ., Սարգսյան Տ. Գ., Աբրահամ- յան Մ. Կ., Շախգալյան Ռ. Ն. Պարբերական հիվանդության ձևի կլինիկոլա- բորատոր բնութագրերը	4—384
Քոչյան Ժ. Ս. , Մովսեսյան Ն. Ա., Արարչյան Հ. Պ. Զերմուկի առողջարանում պոդոդերմիտի հիվանդների բուժման հարցի շուրջ	5—460
Քուլյան Ս. Զ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Ալվազյան Ա. Օ., Զարգսյան Ա. Կ., Կարապետյան Կ. Ա., Մարգարյան Մ. Գ., Գրիգորյան Լ. Գ., Մկրտչյան Մ. Ա., Շմավոնյան Ն. Վ., Գևորգյան Գ. Գ. Ոսկրային հյուսվածքի վերականգնումը խլորոպրենային ինտոքսիկացիայի ժամանակ	4—318
Խանբարյան Մ. Վ., Զախարյան Ռ. Ա., Սարգսյան Ռ. Շ., Աղաբալյան Ա. Ս., Կարամա- նուկյան Ա. Կ. Էկզոգեն ԴՆԹ-ի ազդեցությունը փորձարարական էպիլիպսիայի վրա առնետների մոտ	4—315
Խաչատրյան Ա. Հ., Խարազյան Ա. Ս. Բարձր մթնոլորտային ճնշման ժամանակ զլյու- զեդի հյուսվածքում ամոնիակազոյացման մի քանի կողմերը	4—326
Խաչատրյան Ա. Հ., Ղազարյան Ա. Հ., Զիլիյան Ա. Վ. Գերճնշման ժամանակ առնետ- ների մեղրոզերի միկրոդրանաստությունը	6—529
Խաչոյան Վ. Ի., Օրդյան Մ. Բ., Մաղակյան Վ. Ն., Ղազարյան Ռ. Կ., Ստեփանյան Ա. Ս. Պորֆիրինների մետաղական պլեքսների ազդեցությունը նախակենդանիների և բակտերիաների վրա	1—27
Խուրավերդյան Գ. Ն., Ամրոյան է. Ա., Զուրաբյան Յ. Յ., Նազարյան Լ. Ռ. Զագարների արյան ազդեցության վիճակը թերահարված հանազեղձուկային պայմաններում	1—9
Կարապետյան Հ. Կ., Ազատյան Յ. Հ. Բ առամիկի դինամիկան էլեկտրական դեֆիր- բիլյացիայի ազդեցության տակ ուսումնասիրվող հիվանդների մոտ	5—451

Կարապետյան Ս. Գ., Պետրով Վ. Պ. Խոզովակաձև ոսկորների հրաձգային կոտրվածքների վերաբուժական բուժումը Անգուլյի պայմաններում	4—401
Կլիմենկով Ա. Ա., Գլադկով Յու. Վ., Գիբորձև Գ. Մ., Գեկարիսի կիրառման փորձը ստամոքսի բազիլիզի կոմպլեքսային բուժման մեջ	1— 49
Հատարյան Ա. Գ., Պողոսյան Ն. Ռ. Ուսուցանողական և հետազոտողական հեղափոխության ակադեմիայի անասնաբույժական և սնունդի պոլիտեխնիկում հիվանդների մոտ տարֆորուժության ժամանակ, զուգակցված զարվանական սինտետիզալ մոդուլացված հասանելիություն	5—463
Հատարյան Ն. Մ. Կլեբսիլանների հայտնաբերումը մարդկանց, կենդանիների մոտ և արասքին միջավայրում	5—492
Հատարյան Վ. Մ., Գրիգորյան Գ. Ա., Նիկողոսյան Հ. Ա. Կայսրի մի ժամանակաշրջանում կարգավորող համակարգերը պարբերական հիվանդության ժամանակ	1— 71
Հոսեֆյան Ի. Ա., Այվազյան Վ. Պ., Ղազարյան Վ. Ս., Առաքյան Գ. Գ. Հեթոմոսի հիվանդության դերը ոսկորների խանգարման պարագաների գործում սրունքի խրոնիկական բորբոքումով հիվանդների մոտ	3—273
Հովհաննիսյան Ս. Ս., Բաբայան Է. Բ. Ստամոքսի սկզբնական ցուցանիշների նշանակությունը բրիտոգիզմի անասնաբույժական և ընտրության ժամանակ	4—409
Հովհաննիսյան Ս. Ս., Քարվեդյան Ն. Ա. Վերաբուժական անոթաբանական թարախային վերքերի միկրոֆլորան	5—496
Հովսեփյան Ի. Ա., Ղարիբյան Է. Ս., Այվազյան Վ. Պ. Երկար խոզովակավոր ոսկորների կոտրվածքների բուժման մեր փորձը միջոցառումների օտոտոսկոպիկ եղանակով	2—130
Հովսեփյան Ի. Ա., Ղարիբյան Է. Ս., Գապարյան Ս. Պ., Սոֆյան Ա. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Մ. Կլիմայա-աշխարհագրական գործոնների ներգործությունը վարորդների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա բարձրությունների մեծ տատանումներ ունեցող ճանապարհների	1— 93
Ղազարյան Ա. Ա., Սահակյան Ս. Ս., Մախյան Լ. Լ., Պրայա Մ. Մ. Իմունոլոգիական և սակտիվությունը գնահատումը թոքերի թարախային բարդացված ձևերի հիվանդությունների մոտ տառապող հիվանդների մոտ	6—583
Ղազարյան Ա. Ա., Սահակյան Ս. Ս. Շիճուկային իմունոլոգիաների մակարդակը Երևանի բազայի բնակիչների մոտ	5—503
Ղազարյան Ա. Վ., Աբաղյան Ն. Ա., Ղազարյան Ս. Ա. Վերաբուժական հեղափոխության և Ի-ի և Բ-ի կլինիկական ընթացքի ու ելքը խրոնիկական ալկոհոլիզմով տառապողների մոտ	1— 80
Ղազարյան Հ. Գ. Գրիգորյանի պարունակությունը Հայկական ՍՍՀ երեք տարածքներում բնակվող մարդկանց վահանազնդներում	1— 97
Մալինյան Գ. Ս., Աղաջանով Մ. Ի. Ամինաթթուների կազմի փոփոխությունները ստամոքսային թուղթում 12-ամսյան աղու խոցային հիվանդությունը հիվանդների մոտ Զերմուկի բարձր լինելու և ստոլոգիաներում բուժման պայմաններում	2—195
Մալինյան Գ. Ս., Աղաջանով Մ. Ի., Փափազյան Ս. Գ. Մակարիկամի կեղևի ֆունկցիայի և էրիթրոցիտների մեմբրանային թաղանթի թափանցելիությունը տաննային մասնաբաժանի աղիքի խոցային հիվանդությունը հիվանդների մոտ Զերմուկի առողջարանի պայմաններում	1—101
Մանկո Վ. Մ., Սայադյան Խ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի. Արյունազոտության բջիջների դիֆֆերենցիալ կոնտրոլի ենթարկող T-լիմֆոցիտների ենթապոպուլյացիաները. 1. Հիբրիդային կալոնուկային ֆենոմենը ճնշող T-լիմֆոցիտների բնութագրեր	4—331
Մանկոյան Կ. Ռ., Գալստյան Գ. Ա., Եղանյան Բ. Ա., Կեմուրչյան Ի. Գ., Կալաբախյան Գ. Մ. Ուսուցչային պրոցեսի վրա L-2 միացություն բուժական արդյունավետություն և որոշ ներքին օրգաններում ձևաբանական տեղաշարժերի մասին	1— 16
Մարտիրոսյան Գ. Ռ., Քունյան Յու. Ս., Ջուրաբյան Ա. Ս., Գալստյան Տ. Վ. Արյան սուսպենզիոն կալոնուկային գլխուղեղի անոթային ախտահարումներով տառապող հիվանդների մոտ	2—183
Մեղոյան Ա. Ա., Ճանճապանյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Ա., Տեր-Ջաֆարյան Ս. Հ. Պոլիմերային ստանձային կոմպոզիցիաների թունաբանական-հիստոլոգիական և ճանաչողական	2—130
Մեղալիս Ե. Ն., Բրավոյ Ի. Յու., Խաչատրյան Ռ. Գ. Անոթային պրոթեզի վրա շաճակցված զարկերակային ծորանի նախնական նեղացումից հետո նրա փակման մասին	4—367
Մինասյան Ա. Մ., Մանասյան Լ. Ս. Գերմանային կալիտոսցիայի կիրառումը հակամիկրոբային լուծույթների հետ և անհետաձգելի անընկալության անցկացումը ստա-	

Ֆիլոսոֆիային անատոմիային և հնամենի արվեստական ինժեների կանխարգելման համար

6-576

Միրզայան Ս. Հ., Վերաբյան Տ. Լ. Կատեխումիսիսի, սերոտոնինի և ացետիլխոլինի ակտիվազրկումը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու հյուսվածքներում՝ փորձարարական խոցի ժամանակ

6-519

Մխիթարյան Վ. Գ., Մեհրաբյան Ա. Հ., Բաղդյան Գ. Ն., Ամառյան Մ. Գ., Ավազյան Ս. Լ., Խաչատրյան Վ. Գ., Սուքիասյան Ս. Հ., Շահինյան Գ. Ն. Լիֆիումի կարբոնատի և E վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտային ինդեքսների խոլեսթերինի և արյան սուպերօքսիդիզիսմոթազի մակարդակի վրա

2-139

Մուսայան Ռ. Ն., Ղարիբջանյան Բ. Տ., Պլիս Գ. Բ. Ստամոքսի նորագոյացությունների առաջացումը առնետների մոտ ֆենացետինի և նատրիումի նիտրատի համատեղ օգտագործման պայմաններում

3-215

Նազարով Լ. Հ., Աղավնյան Ա. Մ. Արգանդի պարանոցի և աղիքային խոլեսթերինի վիրաբուժական բուժումը

6-594

Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Աղավնյան Ա. Մ., Մարտիրոսյան Վ. Ս. Հաստ աղու քաղցկեղի վիրաբուժական բուժումը

1-43

Նալբանդյան Տ. Ի., Գիվարյան Մ. Ս. Գիրլորբոթենների ազդեցությունը սպիտակ առնետների բրոնխոստային ապարատի վրա

4-335

Նաղաշյան Հ. Ջ., Աղաջանյան Ս. Մ. Բուլյաների աճի նոր կարգավորիչ ԻՌՖ-5 դեղամիջոցի ազդեցությունը արյան պլազմայի սերոտոնինի քանակության վրա

3-256

Նավասարդյան Ա. Ա., Ստեփանյան Լ. Ա., Սողոմյան Ի. Ս. Իմունացված և կանամիցին ստացած մկների օրգանների հյուսվածաբանական կառուցվածքային փոփոխությունների մասին

4-350

Նարզիզյան Գ. Ն., Պապոյան Ս. Շ. Զարկերակային հիպերտոնիայի տարածվածությունը Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զբաղված բանվորների մոտ

6-567

Շահգոլյան Ռ. Ն., Թովյան Ա. Հ., Բաղդյան Ս. Գ. Ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները պարերարական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ

2-171

Շեկոյան Վ. Ա., Յրանգոյան Լ. Ա., Պետրոսյան Կ. Գ., Բալայան Կ. Խ., Մխեյան Լ. Ն. ԿԱԿԻ և ԳՕԿԹ ազդեցությունը հակամարմինների առաջացման վրա

6-556

Ոսկանյան Կ. Մ., Սևմերչյան Ս. Վ., Մելիքյան Լ. Մ. Ամեռոտի դերը Հայկ. ՍՍՀ երկրամասային ախտաբանությունում 1983-1984 թթ.

5-481

Չարչոյան Ռ. Ա., Լեւոնով Ս. Պ., Մանիկիև Ի. Ն., Կուլյանովա Ն. Բ. Սրտի կծկողական ֆունկցիայի և խոռոչների ծավալի նորմատիվ ցուցանիշները հատվածային սկանինգման ժամանակ

4-360

Չիլինկարյան Ա. Հ. Լյուսինիսցենտային լամպերի հավաքման արտադրամասում աշխատանքային պայմանների բարելավման մի քանի ուղիների մասին

5-505

Չուխաշյան Գ. Ա., Սարգսյան Ֆ. Ա., Կարապետյան Ս. Ա., Գարբիլյան Է. Ս. Մետաղների իոնների սինեթիկ ազդեցությունը հեմոկոագուլյացիայի ընթացքի վրա

2-136

Ջաղիճյան Ա. Ի. Բալլուզկի Ֆ. Վ. Ալոգենային լիմֆոցիտների օգտագործումը քաղցկեղով հիվանդների բուժման ժամանակ

1-54

Ռափյան Յու. Ա., Ազնաուրյան Ա. Վ., Տոնոյան Գ. Ա. Հաստատուն մազնիսական դաշտի ազդեցությունը շարակցական հյուսվածքի միջբջջային նյութի վրա

5-430

Ռափյան Յու. Ա., Ջինգոզյան Ա. Կ., Տոնոյան Գ. Ա., Հովհաննիսյան Ռ. Ս., Մարտիրոսյան Ա. Ա. Էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունից կախված սպիտակ առնետների արիլեայան ջլիլի կոլագենային մանրաթելերի կառուցվածքի և կառուցվածքային փոփոխությունների հետազոտությունը ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով

4-355

Ռաֆյան Յու. Ա., Տոնոյան Գ. Ա., Հովհաննիսյան Ռ. Ս. Քրոտորենային թունամորման փորձարարական կերտաթմին ազդեցության տակ սպիտակ առնետների ոսկրային հյուսվածքի և արիլեայան ջլիլի կոլագենային մանրաթելերի կառուցվածքային փոփոխությունների ռենտգենագիֆրակցիոն ուսումնասիրությունը

3-231

Սահարայան Վ. Գ. Հրազդան գետի սանիտարական պահպանման կարևորագույն ասպեկտները ներկա դրությամբ և ապագայում

6-591

Սամվելյան Ա. Մ., Ղազարյան Ս. Ա., Մարեոսյան Լ. Ա., Գեորգյան Ա. Ի., Մեղայան Հ. Լ. Նոր դիպեպտիդ-N-նեկոթինոլ-DL-լեյցինի ֆարմակոլոգիական ակտիվությունը

5-433

Սարգսյան Յ. Մ., Բաղդասարյան Ա. Ա. Նորածինների կլինիկական հարմարողականություն և ընկերքի միճակի փոխադարձ կապը	3—289
Սախանյան Ա. Շ., Պավլենկո Մ. Մ., Մելոնյան Թ. Գ. Բիցիլին 3-ի և սուլֆապիրիդազինի զուգակցված ազդեցությունը բնական իմունիտետի համարը կոմպոնենտների վրա	1— 30
Սաֆարյան Գ. Մ., Պոբելիսկի Ն. Մ., Օւլովա Վ. Գ., Բոկիլով Ե. Կ. Ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայի վերականգնումը հիպերանդրոգենիայի ոչ սուր կերպով արտահայտված երևույթներով կանանց մոտ	3—284
Սելյանով Մ. Մ., Կոնեվ Վ. Վ., Պոպով Գ. Ա. Ռադիոմոդիֆիկատորների ազդեցությունը միտոքոնդրիոմների լիպիդային զերոբսիդացման և կառուցվածքաֆունկցիոնալ միճակի վրա	3—243
Սերգիևսկի Վ. Ս., Ստեփանյան Ա. Խ., Գիլֆեր Ի. Ի. Ստամոքսի խոցի բուժումը լազերային ճառագայթմամբ փորձում	1— 40
Սոցկի Օ. Պ., Սարգիսովա Գ. Մ., Չուխաշյան Գ. Ա. Ցերբերոդիդների խրոնիկական ներմուծման ազդեցությունը առնետների սրտում, լյարդում, շինուկում խոլեսթերինի և ֆոսֆոլիպիդների մակարդակի վրա	6—541
Վարդաբաբյան Ն. Գ., Ամբրոսյան Ռ. Ս., Խոստիկյան Ն. Գ., Գուրինա Լ. Գ., Արզախանյան Է. Խ., Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ. «Ե» խմորի ստրեպտոկոկի L-ձևերով առաջացած փորձարարական ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի օրգանոպաթոլոգիան	6—533
Վարդանյան Մ. Մ. Հղիների ուղեբուժությունների կոմպլեքսային բուժման մեջ հնարարների և սիդեոնտների կիրառումը պտղի ներարգանդային թերզարգացման կանխարգելման նպատակով	5—472
Վարդապետյան Պ. Ա. Անոմալիաները երեխաների մոտ՝ պայմանավորված նրանց ծնողների կողմից սինթետիկ հորմոնալ ղեղամիջոցների ընդունմամբ	4—380
Վարսյան Մ. Հ., Տատիկյան Ն. Գ., Տեր-Ավետիսյան Ա. Թ., Պետրոսյան Ա. Ա. Հիմնոդինամիայի և կորոնար արյան շրջանառության փոփոխությունները կենդանիների մոտ մոլորդների երկարատև ազդեցության ժամանակ	5—426
Վլայիմիրովա Տ. Վ., Վարդանյան Ն. Ի. Պատանեկան հասակում ասթենո-ներոտիկ և ասթենո-դեպրեսիվ միճակների կլինիկական առանձնահատկությունները և նրանց ճանաչողության պրոբլեմները	3—296
Վլայիմիրովա Ս. Յա., Վլայիմևիկ Յու. Ա. Արյան հոսքի և ղեղամիջոցների տեղ հասցենելու արագացումը բարձր մոլեկուլյար պոլիմերների միջոցով	1— 7
Տեր-Բաղդասարով Պ. Պ., Մալբոյան Գ. Ս., Ազգալյան Ն. Ռ., Նահապետյան Ն. Գ. Հեոֆինուլտային պարեզներով տառապող հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը սինտոսիդալ մոդուլացված հոսանքների կիրառմամբ և 17-ՕԿՍ ու կատեխոլամինների ցուցանիշների տեղաշարժը	3—269
Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Բևոսյան Տ. Գ., Անարոնյան Ռ. Պ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ հաստ աղու ամիլոիդոզի զարգացման ընթացքը ըստ կլինիկալաբորատոր, ձևաբանական և ռեյտոստամնոսկոպիկ տվյալների	1—63
Տիկտիևսկի Օ. Լ., Աղաջանյան Ի. Գ., Բաբլումյան Յու. Ա. Միզաբարային հիվանդների մոտ խրոնիկական պեռլոնեֆրիտի ֆիտոթերապիայի մասին	4—394
Քալանբաբյան Վ. Պ. Միջուկային մագնիսական ռեզոնանսի մեթոդը բժշկության մեջ քեշիշյան Ս. Գ., Հավենիյան Լ. Ա., Ղազարյան Ս. Ա. Մեղով արտադրամոդը լեղոք 17-կետոստերոիդների և զուճարային 17-օքսիկորտիկոստերոիդների համեմատական դնահատականը տիֆ-պարատիֆային հիվանդների մոտ	3—306
Քուրդիյան Ա. Ա. Արտաբանդային հղիության միրահատումից հետո կոմպլեքսային բուժումն ու հակաբիոտիկների տեղային ինֆուզիան՝ ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայի վերականգնման նպատակով	2—199
Քուրդիյան Ա. Ա. Ուղիղ ազդեցային մեթոդով հակաբակտերիալ ղեղամիջոցների ներմուծումը գինեկուլոգիական հիվանդությունների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	1— 89

Ռեֆերատներ

Ավագյան Ա. Վ., Գալստյան Ս. Մ., Նաբիմանով Մ. Զ., Բարսեղյան Ա. Ա., Պոզոսյան Ռ. Գ. Հեոմիլոհատական շրջանում ապենդիցիտով և ճողվածքով հիվանդների հակաինֆեկցիոն դիմադրողականության իշեցման հարցի շուրջ	6—596
---	-------

Արզումանյան Գ. Ա., Ալիսանյան Տ. Պ. Գաստրոբիոտատների ցիտոլոգիական հետազոտությունները խրոնիկական գաստրիտների ժամանակ	2—203
Բարյոյան Ա. Ս. Միզածորանի հարավագանային հատվածի օրստրոպիան ստորին բևեռի անոթներով երկխանների մոտ	2—203
Բարսեղյան Ա. Ա., Ափոյան Ե. Ա., Քումայան Ա. Ե., Մելիզյան Ժ. Ս., Ավաղյան Ա. Վ., Դեղնումյան Կ. Մ., Համբարձումյան Ա. Գ., Երզնկյան Լ. Ա. Ենարիեն 317/402 շտամի կաթնաթթվային բակտերիաների փոխանակության նյութերի հակաբորբոքային հատկությունները	6—600
Գրիգորյան Մ. Ռ., Խոնդկարյան Ա. Է., Յումշակյան Ս. Պ. Ներարզանդային հակաբեղմնավորական պարուրակի ազդեցությունը սրտի աշխատանքի վրա	5—509
Երզնկյան Կ. Լ., Լուկաշով Ի. Զ., Պաշենկո Լ. Ա., Գլադկիև Ս. Պ. Վահանազեղծի հորոնների և ցինկի փոխակապակցվածությունը խոցային հիվանդության ժամանակ	3—309
Երզնկյան Կ. Լ., Լուկաշով Ի. Վ., Պաշենկո Լ. Ա., Ռիրիևա Մ. Ս., Տրապկով Վ. Ա. Արյան շիճուկում ցինկի պարունակությունը խոցային հիվանդությամբ անձանց մոտ գինձմեղկայում	2—205
Զավզարզեյայա Ա. Մ. Դ-լիմֆոցիտների և Դ-սուպրեսոր սուրպոպոպլացիայի ցուցանիշների գնահատումը պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	5—509
Կուշկյան Ա. Մ. Լրացուցիչ ենթաստամոքսային գեղձի խոցոտման պատճառով առաջացած ստամոքսի արյունահոսության մասին	5—511
Հարությունյան Վ. Մ., Եզանյան Գ. Ա., Միևայան Գ. Ա., Դարբինյան Գ. Ժ. Պարբերական հիվանդության բուժման մեջ ինտալի օգտագործման փորձը	6—597
Հարությունյան Վ. Մ., Եզանյան Գ. Ա., Միևայան Հ. Ա., Քաղևսյան Ս. Դ. 12-մատնյա աղտ. լորձաթաղանթի բիոպսիայի կիրառումը պարբերական հիվանդության ժամանակ ամիլոիդոզի վաղ փուլերում	5—510
Լուկաշով Ի. Վ., Երզնկյան Կ. Լ., Վերեշչագինա Գ. Վ., Օդինցովա Ի. Լ. Քիրոտորոպ և թիրոսիդ հորմոնները 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ	2—204
Մարկոսյան Ա. Գ., Պոմբրանց Ե. Վ. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության ժամանակ նախարտային ստիմուլյացիայի տեստի պայմաններում էլեկտրասրտագրերի քանակական ցուցանիշների զգայունության և սպեցիֆիկության համեմատական գնահատականը՝ կախված լակտատի սրտամկանային արտազատումից	2—203
Մանուկյան Վ. Ա., Սուրմենևիկ Ե. Ս. Տրոպիկական մալարիայի ժամանակ հղիության և ծննդաբերության ընթացքի որոշ առանձնահատկություններ	6—597
Մխիթարով Ս. Գ., Զիլֆյան Ա. Վ., Մարտիրոսյան Գ. Ե., Քեմաևով Գ. Ս., Բարախանյան Ա. Վ. Ամոնիումի չորրորդական աղերի կարգի նոր միացությամբ բուժված թարախային վերքերի միկոսֆլորայի քանակական հսկողությունը	6—599
Մարտիրոսյան Գ. Ե., Զիլֆյան Ա. Վ., Մխիթարով Ս. Գ., Քեմաևով Գ. Ս., Բարախանյան Ա. Վ. Ամոնիումի չորրորդական աղերի կարգի նոր միացության մանրէապան հատկության ակտիվության հարցի շուրջ	6—600
Մուրտալով Մ. Ս., Սիմոնյան Ռ. Գ. Գլխի մազածածկ մասի միկոզի ինֆիլտրատիվ-թարախային ձևի դեպք, առաջացած կարմիր տրիխոֆոտոնից	2—206
Ստամբուրյան Ե. Պ., Ապրեսյան Է. Ա., Պապանյան Օ. Գ., Մարեղով Ե. Յ. Գերմանի գերբ թղթերի տուբերկուլյոզի կոմպլեքսային բուժման մեջ	5—510
Վարդանյան Լ. Վ. Գլխուղեղի որոշ ֆիզիոլոգիական բաժինների ներքնու անոթային ցանցի հետմենդյան օնոպենեզը	6—
Քեշիշյան Ս. Գ. Տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների կլինիկալաբորատոր բնութագրերը՝ կախված մակերիկամների ֆունկցիոնալ վիճակից	2—205
Օկոբ Գ. Գ., Դեղսյան Ս. Մ., Դրամֆյան Տ. Ս. Սնկիկային կուպիտի բուժումը հղիների մոտ պանստենոզ դեղամիջոցով	5—512

- Агабалян А. С., Захарян Р. А., Месропян Н. П., Мовсесян А. В., Абрамян К. А.* Противоопухолевая активность эндотоксина *Bacillus thuringiensis* . . . 6—558
- Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С., Казарян Ш. А.* Сравнительное действие ряда фенольных антиоксидантов на содержание гидроперексидов в тканях белых крыс . . . 6—546
- Агааронова Д. А., Байбуртян С. А., Гаспарян Э. И., Байрамян Т. Л.** К характеристике биологических свойств никотинамидгипоксантидинуклеотида . . . 3—239
- Агааронова Д. А., Байбуртян С. А., Гаспарян Э. И.** К вопросу о влиянии никотинамидгипоксантидинуклеотида на некоторые показатели естественного иммунитета . . . 2—111
- Адамян К. Г., Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Стародубцев А. К.* Опыт применения лидокаина у больных с нарушением сердечного ритма . . . 5—457
- Адамян К. Г., Оганесян Л. С., Асатрян М. А., Налян А. А.* Об информативности лекарственных проб с обзиданом и хлористым калием для дифференциации нейроциркуляторной дистонии и атипичной начальной формы ишемической болезни сердца . . . 6—563
- Азнаурян А. В., Акопджанян Э. С., Чилингарян С. Ц.* Гистохимическая и иммуноморфологическая характеристика тимуса при антигенной стимуляции . . . 2—118
- Азнаурян А. В., Хачатрян С. А., Чилингарян С. Ц.* Влияние гипербарической среды на выработку антител-гемолизина в сыворотке крови иммунизированных крыс (сообщение I) . . . 1—13
- Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Мартиросян В. А., Овсепян Л. А.* Корреляция показателей клеточного иммунитета и гипоталамо-надпочечникового комплекса при периодической болезни . . . 5—443
- Айвазян В. П., Казарян В. С., Григорян А. С.* Стимуляция остеогенеза при хронических остеомиелитах костным матриксом . . . 4—398
- Айвазян А. А., Пашипян С. А., Оганесян Л. С.* Осложнения периодической болезни затяжным суставным синдромом . . . 3—258
- Аматуни В. Г., Сафарян М. Д.* Определение компенсированности патологического процесса при бронхиальной астме . . . 3—263
- Андрисян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г.* Динамика некоторых морфофункциональных показателей крови и костного мозга при раздражении червя мозжечка . . . 2—113
- Антонян О. А., Бакалян П. А.* Влияние качественно различных пищевых рационов на процесс липопероксидации и содержание витамина Е в тканях белых крыс при токсическом воздействии 3,4-дихлорбутена-1 . . . 3—235
- Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С.* Цитологический метод при бронхоскопическом исследовании больных неспецифическим эндобронхитом . . . 2—150
- Арустамян С. А.* Флюорографическая диагностика аномалий положения органов грудной и брюшной полостей . . . 3—279
- Арустамян С. А.* Выявление сердечно-сосудистой патологии при полифлюорографическом исследовании . . . 2—156
- Арутюнян В. М., Григорян Г. А., Никогосян Г. А.* Кальцийрегулирующие системы при периодической болезни . . . 1—71
- Арутюнян Н. М.* Выявление клебсиелл у людей, животных и в окружающей среде . . . 5—492
- Асланян Г. Ц., Аветисян А. В., Арутюнян С. А., Асмангулян А. А., Айвазян Л. К.* Токсиколого-гигиеническая оценка парафина и его метаболита п-хлорфенола . . . 4—339
- Асратян А. Г., Погосян Н. Р.* Уроканиназная и гистидазная активность гелатоцитов у больных ревматоидным артритом при торфолечении в сочетании с гальваническим и синусоидально-модулированными токами . . . 5—463
- Аствацатурян В. А., Погосян Л. М.* Клиническая характеристика сепсиса у новорожденных . . . 2—162

- Бабаян Э. А., Александрян А. В.* Токсикологическая характеристика цианурата меламина, меламина и циануриновой кислоты 4—345
- Бабоян А. А., Драмлян Т. С.* Эритропоэз у больных с миомой матки 4—405
- Бабоян А. А., Окоев Г. Г., Тер-Акопова К. Г.* Влияние оксипрогестерон-капро-
ната на динамику роста миомы матки 5—477
- Баграцунн Б. Е., Коган В. Ю., Габриелян К. О.* Состояние системы гистамин—
гистаминаза при контактом аллергическом экспериментальном дерматите 3—253
- Бадальян М. Г., Карапетян А. К., Азатян Ю. А.* Динамика электрокардиографи-
ческих изменений у больных сахарным диабетом под влиянием комплекс-
ного лечения на курорте Джермук 3—266
- Баиров Г. А., Бабоян А. С., Головки Ю. И., Осипов И. Б.* Хирургическая так-
тика при уретероцеле у детей 6—571
- Бакалян П. А., Антонян О. А.* Влияние качественно различного питания на глю-
татионпероксидазную и глутатионредуктазную активность и содержание
тиоловых групп в тканях белых крыс при токсическом воздействии
3,4-дихлорбутена-1 4—322
- Бардахчян Э. А., Калашишкова О. С.,* Ультраструктурные изменения юкста-
гломерулярного аппарата и активности ренина плазмы в динамике эн-
дотоксического шока 6—549
- Варосян М. А., Татинян Н. Г., Тер-Аветисян А. Т., Петросян А. А.* Изменение
гемодинамики и коронарного кровообращения у животных после хро-
нического воздействия молибдена 5—426
- Вартазарян Н. Д., Амбарджанян Р. С., Хостилян Н. Г., Арзаканян Э. Х.,
Горина Л. Г., Тер-Каспарова М. Р.* Органопатология эксперименталь-
ной стрептококковой инфекции, вызванной Л-формой стрептококка груп-
пы «В» 6—533
- Вартамян М. М.* Применение препарата гепарина в сочетании с сигетином в ком-
плексном лечении позднего токсикоза беременности с целью профилактики
отставания в развитии плода 5—472
- Вартапетян П. А.* Аномалии у детей, обусловленные приемом синтетических
гормональных препаратов их родителями 4—380
- Войтинский Е. Я., Войтинская Ю. А.* Повышение скорости кровотока и ускоре-
ние доставки лекарственных средств с помощью высокомолекулярных по-
лимеров 1—7
- Владимирова Т. В., Вартанова Н. И.* Клинические особенности астено-невротиче-
ских и астено-депрессивных состояний в юношеском возрасте и пробле-
мы их распознавания 3—296
- Восканян К. М., Семерджян С. В., Мелконян Л. М.* Значимость амезиоза в
краевой патологии Армянской ССР (за 1983—1984 гг.) 5—489
- Галстян А. А., Зограбян О. Г., Тер-Восканян К. Я., Галстян А. А.* Электромеха-
нокардиографическое и эхокардиографическое исследование левого пред-
сердия у здоровых детей школьного возраста 4—388
- Гарасеферян М. Г.* О некоторых эпидемиологических закономерностях эпидеми-
ческого паротита 5—486
- Гаспарян Э. И.* Оценка морфофункционального состояния лимфоузлов под
влиянием де-НАД 2—122
- Геворкян В. А., Хондкарян А. Э., Юмшакян С. П.* Онкологические аспекты
внутриматочной контрацепции 6—588
- Геворкян Д. К., Ерицян П. Г., Члоян А. Е., Геворкян К. Л., Самаян А. В.*
Клинико-морфологическая характеристика бактериального шока у не-
доношенных детей 1—75
- Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А., Мурадян С. М., Овсепян Т. Л., Гвзгян Н. Д.,
Карапетян С. А.* Укрепление эмбриональной роговицы при экстракорреаль-
ных операциях с помощью полимерного клея «Армен К-3» 1—59
- Геворкян Д. К., Манукян С. А., Пашинян С. А.* Поражение головного мозга при
ОРЗ у детей раннего возраста 5—480
- Григорян Г. Г., Экимян А. А., Стольберг А. М.* Строение рецептивных полей
нейронов претектальной области 1—35

Тригорян Г. Х., Алексанян Р. А. Катетеризация коронарной артерии кошки через плечеголовную артерию	2—128
Тригорян Р. А., Акопян Т. Р., Залинян А. А. Участие циклического аденозинмонофосфата в механизмах противоопухолевого действия минеральной воды «Джермук»	5—419
Горина Л. Г., Гончарова С. А., Жевержева И. В., Вартазарян Н. Д. Показатели персистенции Л-форм стрептококка группы В у экспериментально зараженных животных	3—247
Губарева А. В., Александров С. Н., Вершинина С. Ф. Моделирование локального лучевого пневмосклероза	6—524
Давтян В. Е., Казарян П. А. Изучение фосфолипидов почек в динамике воспалительного бронхолегочного процесса	5—422
Давтян Д. Г., Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Агрегация тромбоцитов у больных периодической болезнью в условиях курсового лечения гипербарической оксигенацией	5—438
Дарбинян В. Ж. Вопросы классификации и клиники полинейропатий (невракситов)	4—372
Джагинян А. И., Баллюзек Ф. В. Использование аллогенных лимфоцитов при лечении онкологических больных	1—54
Драмлян Т. С., Бегларян Г. А., Мелик-Аллавердян Н. И., Долян Г. Г. Цитологическое исследование отпечатков яичниковой ткани при синдроме Штейна-Левенталя	5—470
Дунайвицер Б. И. Об улитковых реакциях при хирургическом лечении кондуктивной тугоухости	5—417
Дунайвицер Б. И. Глобусные опухоли среднего уха	2—145
Дятлова Н. С., Сокольская Н. С. К вопросу о резервуаре туберкулезной инфекции среди взрослого населения республик СССР, достигших наиболее низкого уровня заболеваемости туберкулезом	5—466
Еганян Э. В., Ильина А. И., Щитков К. Г. Структурно-функциональные изменения в лимфоидных органах крыс в процессе роста и после удаления карциномы РС-1	1—21
Енгибарян А. А., Каралетян А. Е. Использование эссенциале форте, α -токоферола и нуклеината натрия в терапии экспериментального инфаркта миокарда	3—226
Ерзнкацян М. П. Изучение некоторых сторон азотистого обмена при хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1	2—125
Ериджанян А. Х. Показатели секреторных иммуноглобулинов в слюне здоровых детей	3—292
Ешуткин Г. Д., Аллавердян А. Г., Симонян Н. А. О некоторых особенностях ателектазов новорожденных	2—171
Ешуткин Г. Д., Аллавердян А. Г., Симонян Н. А. О некоторых причинах снижения сурфактанта при пневмопатиях новорожденных	4—376
Зарацян А. К., Агазарян Ш. М. Динамика мозолеобразования после остеосинтеза переломов лучевой кости углеродной пластинкой в эксперименте	5—499
Заславская Р. М., Показеева Э. Т., Карп В. П., Левинская М. М. Оценка влияния сердечных гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда на исход заболевания с помощью метода ретроспективной рандомизации	2—190
Зильфян А. В., Саядян Х. С. Индукция толерантности при экспериментальной микоплазменной инфекции	3—220
Зурабян Н. П., Болян Э. С., Мегроян Г. А. Синдром Видеманна-Беквита	2—167
Зурабян Н. П., Болян Э. С., Симонян И. В., Оганов Э. Н. Синдром Патау среди новорожденных г. Еревана	1—85
Казарян А. В., Абагян Н. А., Казарян С. А. Течение и исход вирусного гепатита А и В у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом	1—80
Казарян А. А., Саакян С. С. Уровень сывороточных иммуноглобулинов у жителей г. Еревана	5—503

- Казарян А. А., Саакян С. С., Маилян Л. Л., Праля М. М. К оценке иммунной реактивности у больных с осложненными формами нагноительных заболеваний легких 6—583
- Казарян А. Г. Содержание гликогена в щитовидной железе у жителей трех аралов Армянской ССР 1—97
- Калантарян В. П. Метод ядерного магнитного резонанса в медицине 3—300
- Карапетян А. К., Азатян Ю. А. Динамика зубца Р под воздействием электрической дефибрилляции у больных ревматизмом 5—451
- Карапетян С. Г., Петров В. П. Некоторые вопросы оперативного лечения огнестрельных переломов трубчатых костей в условиях Анголы 4—401
- Кешишян С. Г., Овсепян Л. А., Казарян С. А. Сравнительная оценка экскреции нейтральных 17-КС и суммарных 17-ОКС с мочой при тифо-паратифозных заболеваниях 3—306
- Клименков А. А., Гладиков Ю. В., Гиоргадзе Д. М. Опыт применения декориса в комплексном лечении рака желудка 1—49
- Курдиян С. А. Применение прямокишечного метода введения антибактериальных препаратов в комплексном лечении гинекологических заболеваний 1—93
- Курдиян С. А. Применение регионарной инфузии антибиотиков в комплексном лечении с целью реабилитации репродуктивной функции после операции по поводу внематочной беременности 2—199
- Малерян Д. С., Агаджанов М. Н., Папазян С. Г. Изменение функции коры надпочечников и проницаемости мембран эритроцитов у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием высотно-климатических факторов курорта Джермук 1—101
- Малерян Д. С., Агаджанов М. И. Изменение аминокислотного состава желудочного сока у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием лечения в условиях высокогорного курорта Джермук 2—195
- Манвелян К. Р., Галстян Д. А., Фздоян Б. А., Демирчоглян Н. Г., Далакян Д. М. Морфологические показатели эффективности лечебного воздействия соединения Л-2 на опухолевый процесс и некоторые органы опухоленосителя 1—16
- Манько В. М., Саядян Х. С., Геворкян М. И. Субпопуляции Т- лимфоцитов, контролирующие дифференцировку стволовых кроветворных клеток. 1. Характеристика Т-лимфоцитов, ингибирующих феномен гибридной резистентности 4—331
- Мартirosян Г. Р., Тунян Ю. С., Зограбян А. С., Галстян Т. В. Суспензионная стабильность крови у больных цереброваскулярными заболеваниями 2—183
- Медоян А. А., Джанджапанян А. Н., Пузян Э. А., Тер-Закарян С. О. Токсикогигиеническая оценка полимерных клеевых композиций (ГИПҚ-321) 2—130
- Мешалкин Е. Н., Бравве И. Ю., Хачатрян Р. Г. О закрытии незаросшего артериального протока после предварительного его суживания на сосудистом протезе 4—367
- Минасян А. М., Манасян Л. С. Применение ультразвуковой кавитации с различными средами в комплексе с экстренной иммунизацией стафилококковым анатоксином в профилактике послеоперационной инфекции 6—576
- Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Инактивация катехоламинов, серотонина и ацетилхолина в тканях желудка и 12-перстной кишки при экспериментальной язве 6—519
- Мурадян Р. Е., Гарибджанян Б. Т., Плисс Г. Б. Индукция новообразований желудка у крыс при совместном применении фенацетина и нитрита натрия 3—215
- Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е., Амадян М. Г., Авакян С. Л., Хачатрян В. Г., Сукиасян С. Г., Шагинян Г. Н. Влияние карбоната лития и витамина Е на уровень холестерина эритроцитарных мембран и активность супероксиддисмутазы крови больных эпилепсией 2—139
- Навасардян А. А., Степанян Л. А., Согоян И. С. Гистоструктурные изменения в органах иммунизированных мышей, получивших канамидин 4—350

Пагамян О. Э., Агаджанян С. М. Влияние нового регулятора роста растений препарата ЭБФ-5 на содержание серотонина в плазме крови	3—256
Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Агавелян А. М., Мартиросян В. С. Хирургическое лечение рака толстой кишки	1—43
Налбандян Т. И., Гижларян М. С. Действие 1,4-дихлорбутена-2 и 3,4-дихлорбутена-1 на хромосомный аппарат белых крыс	4—335
Назаров Л. У., Агавелян А. М. Хирургическое лечение шеечно-кишечных свищей	6—594
Наргизян Г. А., Папоян С. Ш. О распространенности артериальной гипертонии у рабочих горнорудной промышленности Армении	6—567
Оганесян С. С., Бабаян Э. Б. Значение показателей желудочной секреции при выборе способа биллодигестивного анастомоза	4—409
Оганесян С. С., Тарвердян Н. А. Микрофлора гнойных ран в хирургическом стационаре	5—496
Осепян И. А., Айвазян В. П., Казарян В. С., Аракелян Г. Г. Роль посттромботической болезни в патогенезе возникновения нарушений репаративного остеогенеза у больных с хроническим экзогенным остеомиелитом костей голени	3—273
Осепян И. А., Гарибян Э. С., Айвазян В. П. Опыт лечения переломов длинных трубчатых костей методом чрескостного остеосинтеза	2—180
Осепян И. А., Гарибян Э. С., Гаспарян С. П., Сафян А. С., Оганесян А. М. Влияние климато-географических факторов на функциональное состояние водителей на трассах с большим перепадом высот	1—89
Рапаян Ю. А., Тоноян Г. А., Оганесян Р. С. Рентгенодифракционные исследования структурного изменения костной ткани и коллагенового волокна сухожилий белых крыс под действием хлоропреновой интоксикации и экспериментального рациона	3—231
Рапаян Ю. А., Джингозян А. К., Тоноян Г. А., Оганесян Р. С., Мартиросян А. А. Исследование структурного изменения коллагенового волокна сухожилий белых крыс в зависимости от влияния электростатического поля методом дифракции рентгеновских лучей	4—355
Рапаян Ю. А., Азнаурян А. В., Тоноян Г. А. Влияние постоянного магнитного поля на межклеточное вещество соединительной ткани	5—430
Саградян В. Г. Основные аспекты санитарной охраны реки Раздан в настоящее время и на перспективу	6—591
Саканян С. Ш., Павленко М. М., Мелконян Т. Г. Сочетанное действие бидиллина-3 и сульфацидазина на гуморальные компоненты естественного иммунитета	1—30
Самвелян В. М., Казарян С. А., Матевосян Л. А., Гевондян А. И., Миджоян О. Л. Фармакологическая активность нового дипептида N-никотиноил-DL-лейцина	5—433
Саркисян Ф. М., Багдасарян А. А. Взаимосвязь между клинической адаптацией новорожденных и состоянием плаценты	3—289
Сафарян Г. М., Побединский Н. М., Орлова В. Г., Брыкова Е. К. Восстановление репродуктивной функция у женщины с резко выраженными проявлениями гиперандрогении	3—284
Сейланов А. С., Конев В. В., Попов Г. А. Влияние радиомодификаторов на перекисное окисление липидов и структурно-функциональное состояние митохондрий	3—243
Сергиевский В. С., Степанян С. Х., Гильфер И. И. Лечение язвы желудка лазерным излучением в эксперименте	1—40
Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Влияние хронического введения цереброзидов на некоторые показатели липидного обмена у крыс	6—541
Тевосян Т. Г. Особенности клинического течения амилоидоза почек при периодической болезни	6—579
Тер-Багдасаров П. П., Малерян Д. С., Азгалдян Н. Р., Нагапетян Н. Г. Динамика показателей 17-ОКС и катехоламинов у больных с постинсультными парезами под воздействием комплексного лечения с применением	

синусоидальных модулированных токов	3—269
<i>Тер-Каспарова М. Р., Тевасян Т. Г., Агаронян Р. П.</i> Динамика развития амилоидоза толстой кишки при периодической болезни по данным клинико-лабораторных, морфологических и ректороманоскопических исследований	1—63
<i>Тиктинский О. Л., Агаджанян И. Г., Баблумян Ю. А.</i> К фитотерапии хронического пиелонефрита у больных мочекаменной болезнью	4—394
<i>Топчян А. А., Айвазян А. А., Гюликехелян Н. Г., Саркисян Т. Г., Абрамян М. К., Шахгалдян Р. Е.</i> Клинико-лабораторная характеристика торакальной формы периодической болезни	4—384
Топчян Ж. С., <i>Мовсесян Е. А., Арабаджян А. П.</i> К вопросу лечения больных подагрой на курорте Джермук	5—460
<i>Тумян С. Д., Азнаурян А. В., Алакан А. О., Зарицян А. К., Карапетян К. А., Маркарян М. Г., Григорян Л. Г., Мкртчян М. А., Шмавонян Е. В., Геворкян Д. Г.</i> Репарация костной ткани при хлоропреновой интоксикации	4—318
<i>Ханбабян М. В., Захарян Р. А., Саркисян Р. Ш., Агабальян А. С., Караманукян А. К.</i> Влияние экзогенной ДНК на экспериментальную эпилепсию у крыс	4—315
<i>Хачатрян С. А., Казарян А. А., Зилмфян А. В.</i> Микроциркуляторное русло брыжейки крыс при гипербарии	6—529
<i>Хачатрян С. А., Харазян А. С.</i> Некоторые стороны аммиакообразования в головном мозге при гипербарии	4—326
<i>Хачоян В. И., Ордян М. Б., Мадокян В. Н., Казарян Р. К., Степанян А. С.</i> Влияние металлокомплексов порфиринов на протисты и бактерии <i>in vitro</i>	1—27
<i>Худавердян Д. Н., Амроян Э. А., Чурсина Ю. Я., Назарян Л. Р.</i> Агрегатное состояние крови при экспериментальном гипопаратиреозе у кроликов	1—9
<i>Чарчоглян Р. А., Левшунов С. П., Маныкин И. Е., Лукьянова Е. Б.</i> О нормативных показателях сократительной функции и объемов камер сердца при секторальном сканировании	4—360
<i>Чилингарян А. Г.</i> О некоторых путях улучшения условий труда в цехах сборки люминесцентных ламп (сообщение II)	5—505
<i>Чухаджян Г. А., Саркисян Ф. А., Карапетян С. А., Габриелян Э. С.</i> Синергическое действие ионов металлов на процесс гемокоагуляции	2—136
<i>Шахгалдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г.</i> Изменение углеводного обмена у больных периодической болезнью	2—176
<i>Шекоян В. А., Франгулян Л. А., Петросян К. Г., Калашян К. Х., Мхелян Л. Д.</i> Влияние ГАМК и ГОМК на антителообразование	6—556
<i>Энфенджян А. К., Аюкян Э. Б.</i> Профилактика местных послеоперационных осложнений и рецидивов эпителиального копчикового хода	3—276

РЕФЕРАТЫ

<i>Авакян А. В., Галстян С. М., Нариманов М. Э., Барсегян А. А., Паюсян Р. Г.</i> К вопросу снижения противомикробной резистентности больных аппендицитом и грыжей в послеоперационном периоде	6—596
<i>Арзуманян Г. А., Алиханян Т. П.</i> Цитологическое исследование гастробиоптатов при хронических гастритах	2—202
<i>Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А., Дарбинян Г. Ж.</i> Опыт применения нитала в лечении периодической болезни	6—597
<i>Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А., Татевосян С. Д.</i> Использование биопсии слизистой оболочки 12-перстной кишки для ранней диагностики амилоидоза при периодической болезни	5—510
<i>Барсегян А. А., Апоян Н. А., Тумаджян А. Е., Мелконян Ж. С., Авакян А. В., Дехцунян К. М., Амбарцумян А. Д., Ерзинкян Л. А.</i> Противовоспалительные свойства продуктов обмена молочнокислых бактерий штамма 317/402 «Наринэ»	6—600
<i>Баблоян А. С.</i> Обструкция прилоханочного отдела мочеточника нижнеполярными сосудами почки у детей	2—202

<i>Вартанян Л. В.</i> Постнатальный онтогенез пинальной сосудистой сети некоторых функциональных зон коры мозга	6—598
<i>Григорян М. Р., Хонкарян А. Е., Юмшакян С. П.</i> Влияние внутриматочных противозачаточных спиралей на сердечную деятельность	5—509
<i>Ерзинкян К. Л., Лукашова И. З., Пащенко Л. А., Гладких С. П.</i> Взаимосвязь цинка и гормонов щитовидной железы при язвенной болезни	3—309
<i>Ерзинкян К. Л., Лукашова И. В., Пащенко Л. А., Рыбина М. С., Трапков В. А.</i> Содержание цинка в плазме крови больных в динамике язвенной болезни	2—205
<i>Завгородняя А. М.</i> Оценка показателей Т-лимфоцитов и Т-супрессорной субпопуляции у больных периодической болезнью	5—509
<i>Кешишян С. Г.</i> Клинико-лабораторная характеристика тифо-паратифозных заболеваний в зависимости от функционального состояния надпочечников	2—205
<i>Кушкян А. М.</i> О желудочном кровотечении, вызванном изъязвлением добавочной поджелудочной железы	5—511
<i>Лукашова И. В., Ерзинкян К. Л., Верецагина Г. В., Одицова И. Л.</i> Тиреотропный и тиреоидные гормоны при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	2—204
<i>Манукян В. А., Суременко Н. С.</i> Некоторые особенности течения беременности и родов при тропической малярии	6—597
<i>Мартirosян Г. Е., Зильфян А. В., Мхитаров С. Г., Бежанов Г. С., Бабаханян А. В.</i> К вопросу бактерицидной активности нового соединения из класса четвертичных солей аммония	6—600
<i>Матевосян А. Г., Померанцев Е. В.</i> Сравнительная оценка чувствительности и специфичности количественных показателей электрокардиограммы в сравнении с миокардиальной экстракцией лактат в условиях теста предсердной стимуляции при хронической ишемической болезни сердца	2—203
<i>Мокроусов М. С., Симонян Р. Г.</i> Случай инфильтративно-нагноительной формы микоза волосистой части головы, обусловленного красным трихофитом	2—206
<i>Мхитаров С. Г., Зильфян А. В., Мартirosян Г. Е., Бежанов Г. С., Бабаханян А. В.</i> Количественный контроль микрофлоры гнойных ран, леченных новым соединением из класса четвертичных солей аммония	6—599
<i>Окоев Г. Г., Геворкян С. М., Драмлян Т. С.</i> Лечение грибкового кольпита у беременных препаратом «Канестен»	5—512
<i>Стамболцян Е. П., Апресян Э. А., Папанян О. Г., Маркова Е. Ф.</i> Роль ультразвука в комплексном лечении туберкулеза легких	5—510

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЕВ КЛИНИКАКАН БЖШКУТЯН АНДЕС

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

Техн. редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

Сдано в набор 30.10.1985. Подписано к печати 29.12.1985 ВФ 05762.
 Бумага № 2, 70×108¹/₁₆. Высокая печать. Печ. лист. 6.25. Усл. печ. лист. 8.75.
 Учет -изд. 8.15. Тираж 1046. Заказ 1151. Издат. 6649.

375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24 г, II эт., 4 к., т. 56-08-31.
 Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19,
 пр. Маршала Баграмяна, 24.