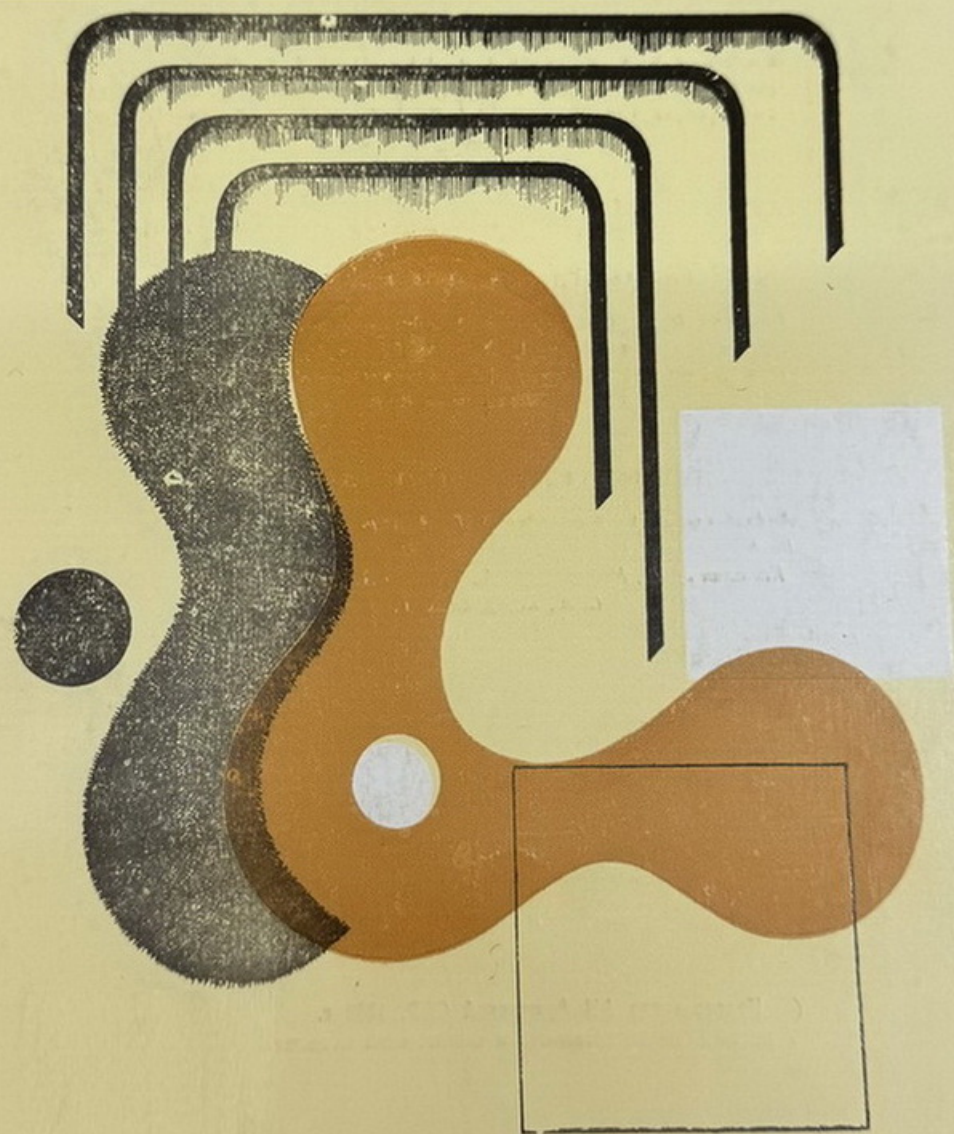


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գալս-
տյան Ա. Ա., Գարրիբյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ.,
(խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբ-
ագրի տեղակալ), Ֆանարջյան Վ. Վ.

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղադ-
յան Գ. Հ., Բակլավադյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ.,
Հաբուրյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուրաբյան Կ. Հ., Տրդատ-
յան Ա. Ա., Փամպույան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Аствацатурян В. А., Габ-
риелян Э. С., Галоян А. А., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г.
(зам. редактора), Оганян Э. А. (зам. редактора), Стамболцян
Р. П., Фанарджян В. В.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбемян С. Х., Алавердян А. Г., Аматаוני В. Г., Арутюнян
Р. А., Бадалян Г. О., Бахлаваджян О. Г., Геворкян Э. М.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатян А. А., Хачатрян
С. А., Шукурян К. І.

Ամբոյան Է. Ա., Այվազյան Ա. Հ., Գարբիլյան Է. Ս., Նալբանդյան Ս. Գ., Մաղաֆյան Վ. Ն., Ղազարյան Ռ. Կ., Մանուկյան Շ. Մ., Բորայան Ռ. Ղ., Գրիգորյան Մ. Ռ., Ղազար- յան Ա. Վ., Օրդյան Մ. Բ. Որոշ շրախով մետաղային պորֆիրիների ֆարմակոլո- գիական ակտիվության հետազոտում	515
Խաչատրյան Ս. Հ., Մաքսիմովյան Մ. Ն. Զարուկների գերօքսիդացումը անդրոգեն անբա- վարարության ժամանակ	520
Մատիկյան Լ. Ա., Նահապետյան Խ. Հ., Ամիրյան Ս. Ս., Միրզոյան Վ. Ս., Գրիգորյան Շ. Վ., Մկրտչյան Ս. Ռ. Պապահինի դեպոնանտֆորեզի բնութագրերը անշուր լուծիչ դիմե- թիլսուլֆօքսիդին (դիմեթիլ, ԴՄՍՕ) միջավայրից	525
Լալայանց Ի. Է. Վալինի փոխարինումը օնկոգենների նյութերում և մանգաղածե անե- միայի ժամանակ	530
Ներսիսյան Ռ. Ռ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. L-գլյուտամինաթթվի և L-ասպարգինաթթվի փոխանակության որոշ կողմերը ուղեղային հյուսվածքում փորձարարական սուր նեֆրիտի ժամանակ	535
Բաշինյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Է. Գ. Բաղանթի քիմիանցիության փոփոխությունը փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ	538
Գևորգյան Զ. Ա., Սիմախյան Պ. Ս., Սահակյան Ի. Լ., Առուստամյան Է. Զ., Գրիգոր- յան Ն. Ա., Յուրդանյան Բ. Ա. Լեյցին-ամինօտրանոֆիրադի ակտիվությունը սուր պանկրատիտների ժամանակ	542
Գյուլբայազյան Թ. Ա., Հովսեփյան Մ. Լ., Պետրոսյան Վ. Ս., Քամալյան Ռ. Գ. Էթանոլա- մինի ազդեցությունը տրամադրիկ շոկի տրոպիկ փուլի կլինիկական որոշ ցուցանիշ- ների վրա	546
Իսախանյան Գ. Ս., Լուսինյան Ն. Ա. Պսակային արյան շրջանառության միմակը նշիկային օջախային ինֆեկցիայի պայմաններում (կլինիկոփորձարարական հետազոտություն)	550
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Ռ. Ա., Շահբազյան Ա. Ա., Նախմանով Մ. Զ., Հաբուրյուն- յան Ա. Ս., Հակոբյան Ա. Ս., Լոռնցյան Ս. Շ., Բաղդասարյան Ի. Ա., Նոյան Ա. Կ., Միխայելյանց Ա. Մ., Պողոսյան Ն. Շ. Նրեան քաղաքի բնակչության մեջ խոնդիկա- կան բրոնխիտի տարածվածությունը	554
Կառամով Ս. Կ. Սրտի իշնմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սրտի փորձերի վերաբերեաց- ման ընթացքի արագության և ուղու ուսումնասիրությունը	559
Խաչատրյան Օ. Յ. Ստամբուլի և տառներկոմատնյա աղու խոցով տառապող հիվանդների մոտ էլեկտրապատրոգրաֆիկ ցուցանիշների տեղաշարժը հիստոդինի և Ս միտամի- նի էլեկտրաֆորեզի ազդեցության տակ	563
Անափիսյան Խ. Ա., Զանգիբով Է. Ա., Ոսկանյան Ս. Ն., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Մեխանիկա- կան դեղնուկի ախտորոշումը հետընթաց պանկրեատիտի և գերօքսիդացման Միքսայան Ա. Մ., Բազումունի Բ. Ն. Ննթաստամոքսային զննչի ախտահարումները երե- խաների մոտ	566
Բերչենկո Գ. Ն., Նիկոլայ Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Հաբուրյունյան Բ. Ն., Յուսուպով Կ. Ա., Վլասով Զ. Գ. Իմբրիլիզացված տրիպսինով բուժված մարզու Բարախային վերքերի ձևաբանական բնութագիրը	575
Աղախանյան Ա. Գ., Օկոն Գ. Գ., Առուստամյան Կ. Կ., Դոլյան Գ. Գ. Իմունոլոգիական շե- ղումների հարցը էնդոկրին գեների շրջանի դեպքում	581
Սաֆարյան Գ. Մ. Դեղին մարմնի անբավարարությամբ տառապող կանանց անպտղաբերու- թյան ախտորոշումն ու բուժումը	584
Ղազարյան Հ. Գ., Ագեառույան Ա. Վ., Կլիտկո Ն. Ն., Կոնդալենկո Վ. Յ. Խալիսային փոփո- խության ենթարկված վահանածե գեղձի էլեկտրոնամանրագրական կառուցվածքի յուրահատկությունը Հայկական ՍՍՀ երեք տարածքներում բնակվող անձանց մոտ	589
Գևորգյան Մ. Ս. Վնդիգոմետրիան և բուժական ֆիզիկոպտիկական հիպերտոնիկ հիվանդու- թյամբ տառապող հիվանդների կոմպլեքսային սանատոր-կուրորտային բուժման մեջ	593
Մելիքյան Լ. Գ., Պետրոսյան Ս. Ա. Քանաքեռի ալյումինի գործարանի թիթեղապանման ար- տադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիգիենիկ բնութագիրը և նրա առողջապահական ուղիները	596

Զեյնալիյե Գ. Գ., Ալլապեդյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա., Կարապետյան Ի. Մ. Պենետրաբի- նների տարբեր ձևերի նշանակությունը շտրիմալան մահացության մեջ	598
Խաչատրյան Ա. Մ. Գանդուկեղային վնասվածքի հետևյալ շրջանում սոցիալ-աշխատանքա- յին պայմաններին հարմարողականության ժամանակ հիվանդության ապրումների տեսակները	599
Քոռոսյան Ա. Ա., Քոռոսյան Ա. Ա. Հյութազատիչ անբավարարությամբ ստամոքսի խր- նկված ըրոբոլոմների բուժումը խոտային կուսածղկով	600
Մ. Մ. Օղյան Սպիրտիլոնիդոմետրիայի կիրառումը սրտային անբավարարությամբ հի- վանդների մոտ	600

СОДЕРЖАНИЕ

Амроян Э. А., Айвазян А. Г., Габриелян Э. С., Налбандян С. Г., Мадакян В. Н., Казарян Р. К., Манукян Ш. М., Боросян Р. Г., Григорян М. Р., Казарян А. В., Ордян М. Б. Исследование фармакологической активности некото- рых водорастворимых металлопорфиринов	515
Хачатрян С. А., Мартиросян М. Е. Перекисное окисление липидов при андроген- ной недостаточности	520
Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Амирян С. С., Мирзоян В. С., Григорян Ш. В., Мкртчян С. Р. Характеристика диадинамофореза папанна из среды невод- ного растворителя диметилсульфоксида (димексид, ДМСО)	525
Лалаянц И. Э. О валиновой замене в продуктах онкогенов и при серповиднокле- точной анемии	530
Нерсисян Р. Р., Оганесян А. С. Поглощение и превращение L-глутаминовой и L- аспарагиновой кислот в мозговой ткани при остром экспериментальном нефрите	535
Баджиян С. А., Багдасарян Э. Г. Об изменениях мембранной проницаемости при экспериментальном панкреатите	538
Геворкян Д. А., Симаворян П. С., Саакян И. Л., Арустамян Э. З., Григорян Н. А., Йордания А. Б. Активность лейцин-аминотрансферазы при острых пан- креатитах	542
Гюльбазян Т. А., Овсепян М. Л., Петросян В. С., Камалян Р. Г. Влияние этано- ламина на некоторые клинические показатели при терминальной фазе трав- матического шока	546
Исаханян Г. С., Лусинян Н. А. Состояние коронарного кровообращения при очаговой инфекции небных миндалин	550
Аматуни В. Г., Погосян Р. А., Шахбазян А. А., Нариманов М. З., Арутюнян А. С., Акопян А. С., Лорецян С. Ш., Багдасарян И. А., Езоян А. К., Ми- хаелянц А. М., Погосян Е. Ш. Распространенность хронического бронхита среди взрослого населения города Еревана	554
Карамов С. К. Изучение пути и скорости процесса реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца	559
Хачатрян О. Ц. Динамика показателей электрогастрографии у больных язвен- ной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием лечения электро- форезом гистидина и витамина U	563
Анапиосян Х. А., Джангиров Э. А., Восканян С. Э., Оганесян В. Г. Диагностика желтухи с помощью ретроградной панкреатохолагиографии	568
Минасян А. М., Багратуни Б. Е. Поражения поджелудочной железы у детей	570
Герченко Г. Н., Николаев А. В., Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Юсупов К. А., Власов Л. Г. Морфологическая характеристика гнойных ран человека, ле- ченных иммобилизованным трипсином	575
Агаханян А. Г., Окоев Г. Г., Арустамян К. К., Долян Г. Г. К вопросу об им- мунологических сдвигах при бесплодии эндокринного генеза	581
Сафарян Г. М. Диагностика и лечение бесплодия у женщин с недостаточностью функции желтого тела	584

Казарян А. Г., Азнаурян А. В., Квитко Н. Н., Кондаленко В. Ф. Особенности электронно-микроскопического строения зобноизмененной щитовидной железы у жителей трех ареалов Армянской ССР	589
Геворкян М. С. Велозргометрия и ЛФК в комплексном санаторно-курортном лечении больных гипертонической болезнью	593
Меликян Л. Г., Петросян С. А. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих фольгопрокатного цеха Канакерского алюминиевого завода	596

РЕФЕРАТЫ

Ешуткин Г. Д., Алавердян А. Г., Симонян Н. А., Карапетян И. М. Значение различных форм пневмопатий в перинатальной смертности	592
Лачатурян А. М. Типы переживаний болезни в свете их влияния на уровень социально-трудовой адаптации в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	599
Торосян А. А., Торосян А. А. Лечение хронических гастритов с секреторной недостаточностью отваром барвинка травянистого	600
Ордян М. М. Применение спировелозргометрии у больных с сердечной недостаточностью	600

C O N T E N T S

Amroyan E. A., Aivazian A. G., Gabrielyan E. S., Nalbandyan S. G., Madakyan V. N., Kazaryan R. K., Manukyan Sh. M., Boroyan R. G., Kazaryan A. V., Ordyan M. B. Study of the Pharmacological Activity of Some Water Soluble Metalloporphyrins	515
Khachatrian S. A., Martirosian M. Ye. Lipids Peroxide Oxidation in Androgenous Insufficiency	520
Matinian L. A., Nahapetian Ch. H., Amirtan S. S., Mirzoyan V. S., Grigorian Sh. V., Mkrtchian S. R. Characteristics of Papain Diadinamophoresis from the Medium of Non-Aqueous Solvent of Dimetilsulphoxide	525
Lalayants J. E. On the Valine Substitution in the Oncogenesis Products and in Sickle-Cell Anemia	530
Nersisyan R. R., Hovanesian A. S. Absorption and Transformation of L-Glutaminic and L-Aspartic Acids in the Brain Tissue in Acute Experimental Nephritis	535
Badjinian S. A., Baghdassarian E. G. About Changes in Membrane Permeability in Experimental Pancreatitis	538
Gevorkian D. A., Simavorian P. S., Sahakian I. L., Aroustamian E. L., Grigorian N. A., Jordanian A. B. Activity of Leucine Aminotransferase in Acute Pancreatitis	542
Gyulbayazian T. A., Hovsepian M. L., Petrossian V. S., Kamalian R. G. The Ethanolamine Effects on Some Clinical Parameters in the Terminal Phase of the Traumatic Shock	546
Isakhanian G. S., Lusinian N. A. The State of Coronary Blood Circulation in Focal Infection of Faucial Tonsils (Clinical Experimental Study)	550
Amatouni V. G., Poghosian R. A., Shahbazian A. A., Narimanov M. Z., Haroutyunian A. S., Hakopian A. S., Loretsian S. M., Baghdassarian I. A., Yeghoyan A. K., Mikaelyants A. M., Poghosian E. Sh. Incidence of Chronic Bronchitis in Grown-up Inhabitants of Yerevan	554
Karamov S. K. The Study of the Direction and Speed of the Process of the Ventricles' Repolarization in Patients with Ischemic Heart Disease	559
Khachatrian O. Ts. Dynamics of Electrogastrographic Indices in Patients with Duodenal and Gastric Ulcers under the Influence of Treatment with Histidine and Vitamin U Electrophoresis	563

<i>Anapioissian Kh. A., Djangirov E. A., Voskanian S. Ye., Hovannisian V. H.</i>	
Diagnosis of Mechanical Jaundice with the Help of Retrograde Pancreat-	
ocholangiography	568
<i>Minassian A. M., Bagratouni B. Ye.</i>	
Affection of the Pancreas in Children	570
<i>Berchenko G. N., Nikolayev A. V., Tolstykh P. I., Haroutyunian B. N., Yusou-</i>	
<i>pov K. A., Vlasov L. G.</i>	
Morphologic Characteristics of Purulent Wounds	
In Persons, Treated by Immobilized Trypsin	575
<i>Aghakhanian A. G., Okoyev G. G., Aroustamian K. K., Dolian G. G.</i>	
The Prob-	
lem of Immunological Deviation in Infertile Case of Endocrine Genesis .	58
<i>Safarian G. M.</i>	
The Diagnosis and Treatment of Infertility in Women with In-	
sufficient Luteal Function	584
<i>Ghazarian A. G., Aznaurian A. V., Kvitko N. N., Kondalenko V. F.</i>	
Peculiar-	
ities of Electron Microscopic Structure of the Strumously Changed Thyro-	
id Glands in Inhabitants of Three Areal of the Armenian SSR	589
<i>Gevorkian M. S.</i>	
Veloergometry and Exercise Therapy in Complex Sanatorium-	
Resort Treatment of Patients with Hypertensive Disease	593
<i>Melikian L. G., Petrossian S. A.</i>	
Hygienic Characteristics and the Methods of	
Improvement of Working Conditions of Workers in the Foil-Rolling Shop	
of Kanaker Aluminium Plant	596

S U M M A R I E S

<i>Yeshutkin G. D., Allaverdian A. G., Simonian N. A., Karapetian T. M.</i>	
Signifi-	
cance of Different Forms of Pneumopathies in Perinatal Mortality	598
<i>Khachatryan A. M.</i>	
Types of Emotions of the Disease in the Light of their In-	
fluence upon the Social-Labour Adaptation in Remote Terms of Cranioce-	
rebral Traumas	599
<i>Torossian A. A., Torossian A. A.</i>	
Treatment of Chronic Gastritis with Secreto-	
ry Insufficiency by the Vinca L Decoction	600
<i>Ordian M. M.</i>	
Application of Spyroveloergometry in Patients with Cardiac In-	
sufficiency	600

УДК 577.32:615

Յ. Ա. ԱՄՐՅԱՆ, Ա. Գ. ԱԻՎԱԶՅԱՆ, Յ. Տ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Տ. Գ. ՆԱԼԲԱՆԴՅԱՆ,
Վ. Ն. ՄԱԾԱԿՅԱՆ, Բ. Կ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Բ. Գ. ԲՕՐՅԱՆ,
Մ. Բ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ա. Վ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Մ. Բ. ՕՐԴՅԱՆ

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ВОДОРАСТВОРИМЫХ МЕТАЛЛОПОРФИРИНОВ

Проведен разносторонний фармакологический анализ цинкового, кобальтового и медного производных металлопорфиринов. Установлено, что исследованные препараты могут явиться основой для создания антигипертензивных средств.

В последние годы отмечается большой интерес к синтезу и изучению химических и биологических свойств порфиринов и их металлокомплексов, поскольку эти соединения обладают широким диапазоном биологического действия [1]. Синтез новых производных мезо-(тетра-3-пиридил) порфина (ТЗРуР) [3], а также моделирование новых структур на основе полученных соединений с дальнейшим изучением их фармакологических свойств является актуальной задачей как с точки зрения развития химии порфиринов, так и поиска новых физиологически активных веществ. Предметом настоящего сообщения являются результаты исследования фармакологической активности новых металлокомплексов порфиринов, в частности производных ТЗРуР ($M = Co, Cu, Zn$), синтезированных из его уксусного раствора и ацетатов металлов ($Co^{2+}, Cu^{2+}, Zn^{2+}$), на основе которых получены с количественным выходом соответствующие N-тетраоксэтильные производные: $ZnTЗРуР$ (№ 79), $CoTЗРуР$ (№ 80) и $CuTЗРуР$ (№ 81).

С целью изучения фармакологической активности металлопорфиринов были осуществлены следующие исследования: регистрация системного артериального давления (АД), мозгового кровотока, кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови, гематокрита, частоты дыхания у кошек; АД, частоты пульса—у крыс; анальгетической активности—у мышей; сокращений эксплантатов миокарда—у куриных эмбрионов; агрегации тромбоцитов—в донорской плазме.

Материал и методы

Острые опыты поставлены на 23 кошках обоего пола массой 2,8—4,5 кг, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг внутривенно), а также 18 куриных эмбрионах. Хронические опыты поставлены на 40 бодрствующих белых крысах массой 200—250 г и 234 белых мышах обоего пола массой 20 г.

Системное АД у кошек регистрировали в бедренной артерии с помощью датчика ЕМТ-35 с усилителем ЕМТ-31 (Elma), а частоту дыхания—с помощью термодатчика. Запись АД в хвостовой артерии и частоты пульса у бодрствующих крыс проводилась с помощью регистратора фирмы Ugo Basile. Анальгетическая активность соединений регистрировалась у бодрствующих мышей на приборе фирмы Hugo Sachs Electroniks. Количественная регистрация кровотока через сонную артерию осуществлялась с помощью электромагнитного расходомера у кошек (датчик 2,5—4,5 мм, Narcomatic). Изучение КЩС артериальной крови осуществлялось на микроанализаторе фирмы Radiometer. Показатели гематокрита изучали с помощью микрогематокритной центрифуги Adams. Агрегацию тромбоцитов изучали в человеческой плазме по методу Вогт [5] на двухканальном агрегометре Chronolog. Богатую и бедную тромбоцитами плазму получали методом дифференциального центрифугирования крови, взятой у доноров и обработанной цитратом натрия (3, 8%) в соотношении 1:9. В качестве индукторов агрегации применяли АДФ и коллаген фирмы Dade соответственно 2×10^{-5} и 2×10^{-3} г/мл. Токсичность исследуемых препаратов изучалась по методу Кербера (по [2]) с определением LD_{50} у мышей. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью критерия Стьюдента. Все показатели, регистрируемые на кошках, изучали синхронно у одного и того же животного после записи контрольного фона. Кошкам препараты вводились внутривенно, мышам и крысам—внутрибрюшинно. Регистрация сокращений эксплантатов миокарда куриных эмбрионов 4-дневного срока развития осуществлялась фотоэлектрическим способом А. Е. Карапетяна [3] в модификации Р. Г. Бороjana [1]. Исследуемые препараты вводились в камеру культивирования в конечной концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г. В качестве среды культивирования использовалась среда Игла [6].

Результаты и обсуждение

Из табл. 1 видно, что введение препарата № 79 в дозе 5 мг/кг внутривенно кошкам приводило к статистически значимому и необратимому снижению АД (на 31, 1% к исходному уровню). Одновременно наблюдалось значительное понижение кровотока через внутреннюю сонную артерию (на 27,9% к контролю) и изменение реологических свойств крови в виде повышения ее вязкости (увеличение показателя гематокрита), что частично может обусловить уменьшение притока крови в мозг под влиянием исследуемого вещества [8]. Со стороны показателей КЩС (рН и PCO_2) не наблюдалось заметных сдвигов, которые могли бы участвовать в таком значительном уменьшении кровотока. Однако, как видно из таблицы, соединение № 79 вызывает значительное увеличение парциального давления кислорода в артериальной крови. Заметного влияния на дыхание препарат не оказывает.

Препарат № 80 в дозе 5 мг/кг вызывает еще более значительное и необратимое понижение АД (на 37,5% к исходному уровню) и уменьшение притока крови в мозг (на 26%). Одновременно наблюдается еще большее возрастание показателя гематокрита и статистически значи-

мое урежение дыхания. Сдвиги со стороны показателей КЩС незначительны.

В табл. 1 представлены данные опытов по изучению действия соединения № 81 на те же показатели. Соединение выявило выраженную фармакологическую активность в дозе 2 и 5 мг/кг, т. е. оказалось значительно активнее предыдущих. Препарат в дозе 2 мг/кг вызывает отчетливое снижение АД у кошек, длительностью 15—20 мин. Одновременно уменьшается приток крови в мозг, причем более чем наполовину от исходного уровня (на 56,6%). Параллельно имеет место изменение смешанного респираторно-метаболического показателя рН крови в сторону ацидоза. Учитывая отсутствие заметных изменений со стороны дыхания под влиянием препарата, можно предположить, что в выявленном уменьшении кровотока некоторую роль могут играть метаболические сдвиги в крови. В дозе 2 мг/кг препарат вызывает увеличение парциального давления кислорода в крови.

При введении препарата № 81 в дозе 5 мг/кг у кошек снижение АД усиливается (на 46,6% к контролю), реакция мозгового кровотока почти не отличается от показателя при малой дозе. Наблюдается сдвиг рН в сторону ацидоза, значительное увеличение вязкости крови (повышение показателя гематокрита), а также отсутствие значительного увеличения PO_2 , отмеченного при введении вещества в дозе 2 мг/кг.

Таким образом, все 3 исследуемые соединения, введенные в различных дозах (2, 5, 10, 30, 50 мг/кг), существенных сдвигов со стороны АД и частоты пульса у бодрствующих крыс, а также агрегации тромбоцитов не выявили.

Результаты изучения анальгетической активности исследуемых препаратов отражены в табл. 2, откуда видно, что соединение № 79 обладает значительной анальгезирующей активностью как в дозе 5, так и 10 мг/кг, удлиняя время ответной реакции на термический раздражитель. Эта активность слабее выражена у соединения № 80. В дозе 5 мг/кг время ответной реакции по сравнению с контрольным почти не изменяется, и лишь в дозе 10 мг/кг оно значительно возрастает. У соединения № 81 анальгетическая активность выражена значительно сильнее предыдущего и имеет место при обеих дозах.

При исследовании токсичности препаратов было установлено, что все они обладают сравнительно небольшой токсичностью— LD_{50} препарата № 79 равна 96,3 № 80—85,3, № 81—52,5 мг/кг.

Результаты исследования действия этих препаратов на сократительную функцию миокарда свидетельствуют, что ни одно из них не проявляет отчетливой способности изменять амплитуду и частоту сокращений изолированных, спонтанно сокращающихся эксплантатов эмбрионального миокарда. Следовательно, изученные вещества не обладают непосредственным воздействием на изолированный миокард, однако при этом не исключена возможность более значительного воздействия их на функции сердца в целом организме.

В результате проведенных исследований по фармакологическому изучению цинкового, кобальтового и медного производных порфиринов

Таблица 1

Действие соединений № 79, 80 и 81 на показатели гемодинамики, КЩС и дыхание у кошек

Вводимые препараты	АД мм. рт. ст.	КСА мл/мин	Гематокрит %	pH	PCO ₂ мм. рт. ст.	PO ₂ мм. рт. ст.	O ₂ -нас., %	Частота дыхания в мин.
Контроль	133,6±8,6	29,3±2,0	41,1±1,8	7,37±0,01	25,9±2,0	71, 1±3,5	93, 2±3,2	14,5±1,0
№ 79—5мг/кг	92,1±9,2*	21,1±2,9*	47,4±2,1*	7,38±0,02	23,5±1,8	80,36±2,2*	94,03±4,2	15,0±0,9
Контроль	131,4±6,9	23,9±1,2	36,7±1,8	7,39±0,01	21,9±1,8	89, 3±3,6	94, 9±4,2	17,6±1,2
№ 80—5мг/кг	82,14±3,8**	17,7±0,98**	47,28±1,95**	7,37±0,01	22,5±1,2	85, 0±3,4	88, 3±3,9	13,8±0,96*
Контроль	104,0±8,2	27,2±3,3	31,0±3,5	7,44±0,01	24,06±3,5	69,48±3,8	92,28±6,3	18,0±2,0
№ 81—2мг/кг	71,0±11,4*	11,8±1,8*	40,6±5,2	7, 4±0,01*	25,62±3,8	80,02±2,3*	94,14±7,1	20,0±3,0
Контроль	91,0±5,2	16,4±0,8	34,4±3,6	7,39±0,01	23,82±3,1	79,46±5,2	93, 7±6,2	18,0±3,0
№ 81—5мг/кг	46,6±4,8**	7,5±0,9**	43,8±2,5*	7,35±0,01*	26,08±2,8	85,34±6,3	94,18±6,3	16,0±2,0

Обозначения: х— $p < 0,05$; хх— $p < 0,001$; КСА—кровоток в сонной артерии; O₂-нас.—кислородное насыщение.

нами установлено, что все 3 соединения в относительно небольшой дозе (5 мг/кг) обнаруживают стойкий гипотензивный, а также анальгезирующий эффекты. Цинковое и медное производные увеличивают также PO_2 артериальной крови. Все 3 препарата обнаруживают способность

Таблица 2

Анальгетическая активность препаратов

Вводимые препараты	Время ответной реакции (сек)		
	контроль	5 мг/кг	10 мг/кг
№ 79	7,38±0,43	9,84±0,96*	18,25±0,71*
№ 80	10,76±0,65	11,12±0,54	14,51±1,06*
№ 81	10,76±0,62	17,57±0,55*	16,58±0,86*

Обозначения: x— $P < 0,05$.

уменьшать кровоток через сонную артерию с параллельным усилением вязкости крови. В целом препараты могут явиться основой для создания антигипертензивных средств, введенных в общий комплекс лечебных мероприятий у больных, склонных к гипертензии.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступила 2/VIII 1985 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ, Ա. Հ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ս. Գ. ՆԱԼԲԱՆԴՅԱՆ, Վ. Ն. ՄԱԴԱԲՅԱՆ,
Ռ. Կ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Շ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ռ. Ղ. ԲՈՐՈՅԱՆ, Մ. Ռ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ,
Ա. Վ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Մ. Բ. ՕՐԴՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԶՐԱՆՈՒԹ ՄԵՏԱՂԱՅԻՆ ՊՈՐՖԻՐԻՆՆԵՐԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄ

Կատուների, առնետների, սպիտակ մկների, հալի սաղմի և մարդու արյան մեջ լայնածավալ ֆարմակոլոգիական հետազոտման են ենթարկվել երեք մետաղային պորֆիրինների՝ ցինկի, պղնձի և կոբալտի միացությունները: Կատունների վրա կատարված փորձերում բացահայտված է, որ 5—10 մգ/կգ քաշին բանակով կիրառման պայմաններում նրանք առաջացնում են զարկերակային ճնշման կայուն և որոշակի իջեցում: Միաժամանակ նվազում է ընկերակային արյան հոսքի ծավալային արագությունը և բարձրանում է արյան մածուցիկությունը:

Ցինկի և պղնձի ածանցյալներն առաջացնում են նաև զարկերակային արյան թթվածնի լարվածության աճ: Բոլոր հետազոտվող պորֆիրիններն օժտված են արտահայտված ցավազրկող հատկությամբ:

Հետազոտված միացությունները կարող են հիմք հանդիսանալ նոր հակահիպերթենզիկ նյութերի ստեղծման համար:

E. A. AMROYAN, A. G. AIVAZYAN, E. S. GABRIELIAN, S. G. NALBANDYAN,
V. N. MADAKYAN, R. K. KAZARYAN, Sh. M. MANUKYAN, R. G. BOROYAN,
M. R. GRIGORYAN, A. V. KAZARYAN, M. B. ORDYAN

STUDY OF THE PHARMACOLOGICAL ACTIVITY OF SOME WATER
SOLUBLE METALLOPORPHYRINS

Pharmacological investigation of 3 derivatives of porphyrins (Zn,

Cu, Co) are performed in the acute experiments in cats, rats, mice, chicken embryos and human blood.

A stable hypotensive effect in combination with decrease of carotid arterial blood flow and increase of blood viscosity have been established in cats under the influence of all investigated porphyrins (10mg/kg). The increase of the arterial P_{O_2} for Zn and Cu derivatives has been found.

The data on the profound analgetic effect of all investigated porphyrins in mice are reported. The investigated compounds provide possibility for designing new antihypertensive drugs.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бороян Р. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, 5, с. 36.
2. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963.
3. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Манукян Г. А., Львов М. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1969, 9, с. 124.
4. Черненко О. В., Сухин Г. М., Ярцев Е. И. Тез. докл. IV Всесоюзной конф. по химии и применению порфиринов. Ереван, 1984, с. 230.
5. Born G. V. Nature, 1962, 194, 9, 927.
6. Eagle H. Science, N. Y., 1955, 122, 501.
7. Little R. G., Anton J. A., Loach P. A., Ibers J. A. J. Heterocycl. Chem., 1975, 12, 2, 343.
8. Schmidt-Schönbein H. Eur. Neurol., 1983, 22, 1, 2.

УДК 615.361.63—06

С. А. ХАЧАТРЯН, М. Е. МАРТИРОСЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ АНДРОГЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Приведены данные о подавлении уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитах и печени крыс после кастрации. При этом в крови и органах (мозг, печень) значительно повышается активность супероксиддисмутазы. Сделан вывод об участии мужских половых гормонов в регуляции ПОЛ.

Во всех биологических мембранах непрерывно протекают процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). Образующиеся при этом продукты липоперекисления принимают участие в нормальной жизнедеятельности клетки, влияя на проницаемость мембранных структур, активность встроенных в мембраны ферментов, рецепцию гормонов. Но если в норме эти процессы строго лимитированы регулирующими системами, то при воздействии на организм различных стрессорных факторов они значительно усиливаются [1, 6, 7, 8, 10, 11, 12]. Избыточная липидная перекисная реакция играет важную патогенетическую роль в развитии при этом патологических реакций из-за высокой токсичности и избирательного действия липидных перекисей в отношении клеточных и субклеточных мембран. Поэтому выявление механизмов регуляции ПОЛ является актуальной задачей с точки зрения разработки новых путей патогенетической терапии различных патологических состояний, сопровождающихся усилением ПОЛ.

Несмотря на многочисленные исследования по изучению ПОЛ, почти нет данных об участии половых гормонов в регуляции этих процессов. В этом аспекте представляет интерес изучение взаимосвязи интенсивности липидной пероксидации и состояния антирадикальной защиты клетки при андрогенной недостаточности.

Материал и методы

Опыты поставлены на молодых половозрелых белых крысах-самцах массой 140—200 г. Животные забивались на 30, 60, 90, 120 и 150-й дни после двусторонней хирургической кастрации. Содержание липидных перекисей в суспензии эритроцитов и в гомогенатах печени и головного мозга определяли по уровню одного из конечных продуктов перекисного окисления—малонового диальдегида (МДА). МДА при высокой температуре и кислом pH образует с тиобарбитуровой кислотой окрашенный комплекс с максимумом поглощения при 535 нм [13]. Предварительную обработку эритроцитов проводили по методу В. И. Бенисович и Л. И. Идельсон [3]. При исследовании аскорбат-зависимого перекисного окисления инкубационная среда содержала 0,3 мл 40 мМ Трис-НСI (pH=7,4), 0,3 мл 0,8 мМ аскорбата, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора; в случае НАДФН-зависимого ПОЛ—0,3 мл $2 \cdot 10^{-4}$ М пироглутамата натрия, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора, 0,3 мл 1 мМ НАДФН. В обоих случаях добавлялось по 0,1 мл гомогената. Содержание липидных перекисей выражали в мкМ МДА на г ткани. Для расчета использовали коэффициент молярной экстинкции— $1,56 \cdot 10^5 \text{ М}^{-1} \text{ см}^{-1}$ [14]. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели феназинметасульфат-НАДФН-нитротетразолий синий. Пробы спектрофотометрировали при 535 нм. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое при добавлении к модельной системе, генерирующей супероксидный анион, подавляет ее генерацию на 50% [16]. Пересчет единиц активности производили на мг белка гомогената. Содержание белка определяли по методу Lowry [15].

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что андрогенная недостаточность приводит к значительному снижению интенсивности перекисного окисления липидов. Так, содержание МДА в суспензии эритроцитов на 30-й день после кастрации уменьшается на 7,1%, на 120-й день—на 22%, на 150-й день—на 16,4% (рис. 1).

Изучение аскорбат- и НАДФН-зависимого перекисного окисления (АЗП и НЗП) в гомогенатах головного мозга и печени обнаружило сезонную обусловленность интенсивности процесса: весной и осенью ПОЛ протекает интенсивнее, чем зимой. Обращает на себя внимание и тот факт, что перекисное окисление липидов в печени идет интенсивнее, чем в головном мозге [рис. 2].

При андрогенной недостаточности наблюдается уменьшение содержания липидных перекисей в печени. Незначительная тенденция к сни-

жению липидной пероксидации в мозге носит недостоверный характер. В печени же наблюдается значительное угнетение и ферментативного и неферментативного перекисного окисления липидов. Так, на 30-й день после кастрации АЗП и НЗП снижаются соответственно на 5,8 и 6,7%, а на 120-й день—на 33 и 27,5%.

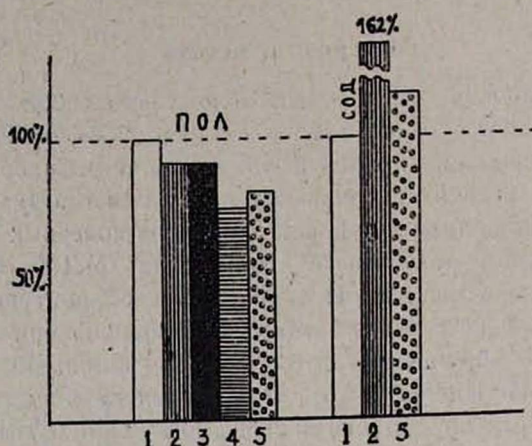


Рис. 1. Динамика изменений перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности супероксиддисмутазы (СОД) в суспензии эритроцитов крыс-самцов в разные сроки после кастрации (в процентах к контролю). 1—контрольные крысы, 2—5—кастрированные крысы (30, 60, 120 и 150-й дни после кастрации соответственно).

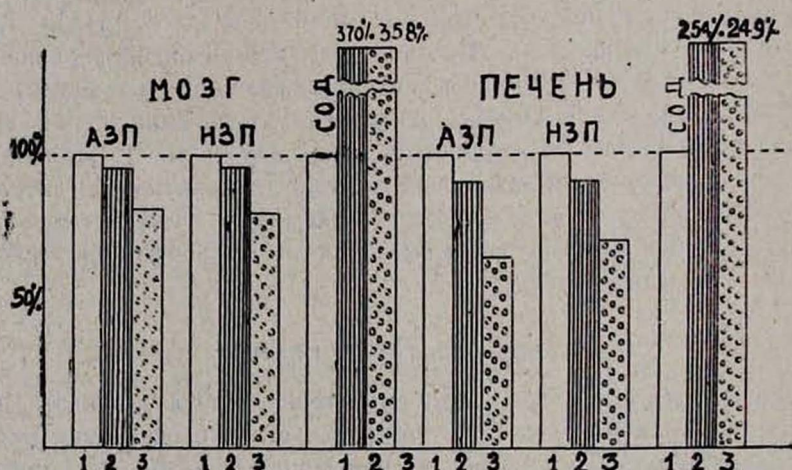


Рис. 2. Динамика изменений перекисного окисления липидов (АЗП и НЗП) и активности супероксиддисмутазы (СОД) в гомогенатах головного мозга и печени крыс-самцов в разные сроки после кастрации (в процентах к контролю) 1—контрольные крысы, 2—3—кастрированные крысы (30, 120 и 150-й дни после кастрации соответственно).

Определенный интерес представляло изучение взаимосвязи интенсивности процесса липидной пероксидации и состояния антирадикальной защиты клетки при андрогенной недостаточности. Исследования показали, что в крови и в органах значительно повышается активность СОД, превышая контрольную в 1,6—3,7 раза, т. е. установлен

параллелизм между изменением в содержании продуктов перекисного окисления липидов и активностью фермента. Эти данные свидетельствуют о том, что уменьшение продуктов перекисного окисления связано с нарушением их образования, генерирования.

Каков механизм угнетения липидной перекисидации при андрогенной недостаточности? Подавление образования перекисей и продуктов перекисного окисления липидов может быть обусловлено несколькими причинами: изменением концентрации активаторов перекисного окисления, например, ионов негеминового железа, кислорода; изменением степени ненасыщенности липидов или изменением содержания антиоксидантов.

Известно, что кислород является своеобразным регулятором процессов переокисления в клетке. Повышение концентрации кислорода в цитоплазме способствует развитию в ней реакций перекисного окисления, следовательно, понижение уровня кислорода в ткани приведет к снижению скорости перекисного окисления липидов. А кастрация приводит к снижению потребления кислорода тканями, следовательно, концентрация кислорода в цитоплазме понижается, что и приводит, видимо, к угнетению липидной перекисидации. Кроме того, согласно нашим данным, кастрация приводит к уменьшению содержания железа и увеличению содержания лития в крови, что тоже может быть причиной угнетения ПОЛ. С другой стороны, при андрогенной недостаточности повышается антиокислительная активность тканей, что может быть связано с нейроэндокринной перестройкой организма, в частности, с увеличением гормонов коры надпочечников [6].

К каким последствиям может привести снижение интенсивности липопереокисления при андрогенной недостаточности?

Угнетение перекисного окисления липидов прежде всего приведет к изменению их состава в клеточных мембранах. Следствием замедления выхода наиболее легкоокисляемых липидов будет обогащение липидов мембран этими фракциями (фосфатидилсерином и фосфатидилинозитом). Количество сфингомиелина будет уменьшаться. А изменение относительного состава фосфолипидов мембран, в свою очередь, приведет к изменению их микровязкости и повлияет на структурные перестройки в мембранах. Результатом этого будет усиление или ослабление метаболической активности белков-ферментов, включенных в мембрану. Изменение состава липидов оказывает влияние на соотношение скоростей тех ферментативных реакций, для которых эти липиды являются факторами или кофакторами [4, 5]. Этим и объясняем мы наблюдаемое после кастрации значительное угнетение активности глюкозо-6-фосфатазы—этого липидзависимого микросомального фермента печени [9].

Литературные данные свидетельствуют о том, что перекисные продукты, образующиеся в липидах хроматина, способствуют увеличению его матричной активности, влияют на скорость синтеза ДНК [2]. Правоммерно предположить, что угнетение липидной перекисидации при андрогенной недостаточности приведет к угнетению процессов транскрипции и трансляции, следствием чего будет нарушение синтеза белков. Видимо, этот механизм играет немаловажную роль в нарушении синтеза

белка, отмечаемого при андрогенной недостаточности большинством исследователей.

Кроме того, угнетение НАДФН-зависимого перекисления не исключает переключения НАДФН на путь синтеза жирных кислот, что, видимо, и усиливает липогенез.

Полученные данные бесспорно свидетельствуют об участии мужских половых гормонов в регуляции ПОЛ.

Кафедра патологической
физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 26/IX 1986 г.

Ս. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԱՌՐՈՊԵՐԻ ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ԱՆԴՐՈԳԵՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պարզված է, որ երիտասարդ արու առնետների մոտ անդրոգեն անբավարարությունը հանգեցնում է ճարպերի գերօքսիդացման ուժգնության իջեցմանը էրիթրոցիտների կախով և լյարդում: Այդ նույն պայմաններում արյան մեջ և օրգաններում (ուղեղ, լյարդ) նկատելիորեն բարձրանում է սուպերօքսիդիզմի ակտիվությունը:

S. A. KHACHATRIAN, M. Ye. MARTIROSSIAN

LIPIDS PEROXIDE OXYDATION IN ANDROGENOUS INSUFFICIENCY

The data on the inhibition of lipids peroxide oxidation (LPO) in erythrocytes and liver of the rats after castration are brought in the article.

In the blood and organs (brain, liver) it is observed significant increase of superoxiddismutase activity.

The conclusion is drawn about the participation of the male sexual organs in the regulation of LPO.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, XVII, 5, с. 68.
2. Алесенко А. В. В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981, с. 3.
3. Бенисовиц В. И., Идельсон Л. И. Вопр. мед. химии, 1973, 19, 6, с. 596.
4. Бурлакова Е. Б. В кн.: Липиды, структура, биосинтез превращения и функции. М., 1977, с. 16.
5. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочнича Е. М., Пальмина Н. П., Храпова Н. Г. В кн.: Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественных опухолях М., 1975, с. 193.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
7. Воскресенский О. Н. В кн.: Третий Всесоюзный биох. съезд. Рефераты научных сообщений, т. 2. Рига, 1974, с. 277.
8. Ланкин В. З., Поляков В. М., Гуревич С. М. В кн.: Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, с. 28.
9. Мартиросян М. Е. В кн.: Современные проблемы патологической физиологии. Ереван, 1985, с. 113.

10. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. В кн.: Третий Всесоюзный биох. съезд. Рефераты научных сообщений, т. 2. Рига, 1974, с. 242.
11. Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения. М., 1962.
12. Хачатрян С. А., Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Казарян А. А., Папаян А. А., Чухаджян С. А. В кн.: Материалы III Всесоюзного съезда патофизиологов. Тбилиси, 1982, с. 302.
13. Biery L. L., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 30, 105.
14. Hochsthein P., Ernster L. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1963, 12, 388.
15. Lowry O. H., Rosebrough N. S., Farria A. L., Randall R. R. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
16. Morimitsu, Nishihimi N., Appaji, Rao, Imenio Jagi. Biochem., Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.

УДК 615.276

Л. А. МАТИНЯН, Х. О. НАГАПЕТЯН, С. С. АМИРЯН, В. С. МИРЗОЯН,
Ш. В. ГРИГОРЯН, С. Р. МКРТЧЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАДИНАМОФОРЕЗА ПАПАИНА ИЗ СРЕДЫ НЕВОДНОГО РАСТВОРИТЕЛЯ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА (ДИМЕКСИД, ДМСО)

Изучена возможность проникновения папаина через неповрежденную кожу экспериментальных животных в условиях диадинамофореза. Достоверно показано, что димексид способствует резкому улучшению пенетрации папаина в толщу кожи и подлежащие ткани, приводя к значительному возрастанию концентрации папаина в глубоких слоях кожи.

В предыдущих наших исследованиях было показано, что растительный протеолитический энзимный препарат папаин под воздействием диадинамических токов (ДДТ) не разрушается, продолжительное время сохраняет активность и достаточно легко переносится через биологическую мембрану [3]. Эти данные послужили основанием для проведения экспериментальных исследований на животных по изучению глубины проникновения папаина в толщу кожи и подкожные ткани под воздействием ДДТ. Экспериментальные исследования показали, что папаин под воздействием ДДТ свободно проникает в толщу кожи и подкожные ткани до 2 мм и более продолжительное время сохраняет энзимативную активность, что указывает на перспективность применения папаина и других протеолитических энзимов посредством диадинамофореза (ДДФ) [3]. В наших исследованиях в качестве растворителя папаина использовали физиологический раствор. Однако в литературе имеются сообщения о том, что в качестве растворителя лекарств для электрофореза с целью ускорения их проникновения в толщу кожи и подлежащие ткани можно использовать и неводные растворители [2, 4]. Из большой группы неводных растворителей мы использовали димексид (ДМСО), который является биполярным растворителем, практически нетоксичен и обладает большой способностью проникать через неповрежденную кожу. Особенно ценным свойством димексида является способность транспортировать растворенные в нем вещества. Одновременно этот препарат обладает анальгезирующими, противовоспалительными свойствами, что делает его применение более це-

лесообразным [2]. В клинической практике димексид часто применяется в комбинации с другими антибактериальными препаратами (антибиотиками и др.). В этом аспекте большой интерес представляет сочетание димексида с протеолитическими ферментами. Бойко [1] наблюдал резкое возрастание противовоспалительных свойств фибринолизина при сочетании с 35% раствором димексида.

С учетом вышесказанного в наших исследованиях изучалась возможность применения димексида в сочетании с протеолитическим энзимом папаином. При изучении ферментативной активности папаина было показано, что 1—20% димексид (разведенный в физиологическом растворе) не оказывает отрицательного влияния на его активность. Учитывая эти данные, мы в наших исследованиях использовали 0,5% свежеприготовленный раствор папаина из среды 20% димексида. Для измерения активности папаина в качестве субстрата использовали гемоглобин, модифицированный пиридоксаль-5-фосфатом [5].

Материал и методы

Опыты проводились на 15 морских свинках массой 500—600 г. После удаления волосяного покрова с кожи межлопаточной области на нее накладывали две специальные лекарственные прокладки, смоченные: физиологическим раствором для контрольной группы животных (5 свинок), 0,5% свежеприготовленным раствором папаина, разведенном в физиологическом растворе, для животных I экспериментальной группы (5 свинок) и 0,5% свежеприготовленным раствором папаина из среды 20% ДМСО для животных II экспериментальной группы (5 свинок). Расстояние между прокладками составляло 25—30 мм. На прокладки помещались свинцовые пластинчатые электроды размером 20×20 мм, которые закреплялись резиновыми бинтами. Затем при помощи аппарата «СНИМ-1» подавали ток силой 5 мА, модулированный короткими периодами с изменением полярности через 5 минут (всего 10 минут). Сразу после завершения ДДФ животные наркотизировались нембуталом (40 мг/кг) и из зоны воздействия папаина брались кусочки кожи с подкожными тканями размером 100 мм² (по два куса из участка локализации каждого электрода, т. е. 20 кусочков по каждой серии) с последующим изготовлением срезов на замораживающем микротоме толщиной 0,35 мм. Затем в экстрагированной жидкости каждого среза определяли протеолитическую активность папаина по вышеуказанной методике.

Результаты и обсуждение

При изучении ДДФ папаина из среды димексида было установлено, что последний способствует резкому улучшению пенетрации папаина в толщу кожи и глублежащие ткани, приводит к значительному возрастанию концентрации папаина в глубоких слоях кожи. Эти данные, отраженные на рис. 1, свидетельствуют, что количество вводимого при помощи ДДФ папаина из среды димексида в глубинных слоях кожи намного выше (кривая 1), чем при введении папаина из среды физиологического раствора (кривая 2). На приводимых кривых видно, что наи-

большее количество папаина при ДДФ из среды димексида наблюдается на глубине 1—1,6 мм, тогда как при ДДФ из среды физиологического раствора наибольшее количество папаина наблюдается на глубине от 0,7 до 0,8 мм. Наименьшая ферментативная активность наблюдается в жидкости, экстрагированной из аналогичных контрольных (без папаина) срезов кожи (кривая 3).

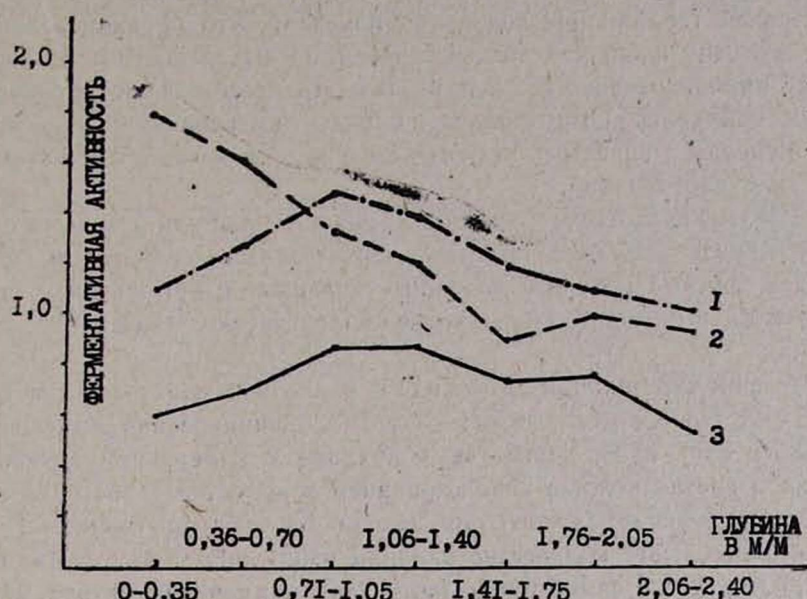


Рис. Энзимативная активность папаина на различных глубинах кожи и в подкожных тканях морских свинок при введении посредством ДДФ из среды димексида (1), физиологического раствора (2) по сравнению с контролем (3). На кривых представлены средние данные 20 экспериментов по каждой серии.

Учитывая данные литературы о том, что лекарства, введенные с помощью постоянного тока, образуют в толще кожи своеобразное депо, из которого в последующем они постепенно переходят в кровяное русло [4], для изучения содержания папаина в различных слоях кожи морских свинок в более поздние сроки после ДДФ папаина (через 24 часа и более) мы использовали наиболее тонкий и точный метод обнаружения димексида в слоях кожи — метод ядерно-магнитного резонанса (ЯМР) с высокой степенью разрешения и мощностью 100 мв/гц. Определение наличия димексида в исследуемых структурах может служить критерием для косвенного суждения о наличии папаина в них, так как исследование с помощью ЯМР показало, что молекула димексида достаточно прочно связывается с молекулой папаина и они переносятся под воздействием ДДТ во взаимосвязанном виде. Таким образом, определение количества димексида в слоях кожи методом ЯМР может служить критерием для косвенного суждения о наличии папаина в данных структурах.

Для этих целей из срезов кожи, сделанных на различной глубине, готовили суспензии одинакового объема с последующим измерением в них концентрации димексида (методом ЯМР).

Идентификация спектров папаина в среде димексида и чистого димексида при помощи ЯМР показала, что в поле постоянного тока спектр димексида не изменяется, т. е. он остается химически неизменным. Это говорит о том, что, повышая скорость проникновения папаина в толщу кожи, сам димексид остается активным препаратом, а это очень важно при их совместном применении в качестве противопалительной терапии. Исследования показали, что проникновение папаина в толщу кожи под воздействием ДДТ из среды димексида возрастает приблизительно в 2,5 раза. Все эти данные дают нам основание рекомендовать ДДФ папаина из среды димексида для клинического применения в качестве эффективного метода лечения гнойно-воспалительных заболеваний.

Эффективность такого сочетания может возрастать и в связи с тем, что димексид, обладая противоаллергическими свойствами, может подавить местные побочные реакции, связанные с применением протеолитических энзимов (боль, жжение, аллергические высыпания, отеки и др.).

Изучение содержания димексида в различных слоях кожи методом ЯМР показало, что данные относительно проникновения димексида в глубинные слои кожи полностью совпадают с измерением активности папаина в срезах кожи с использованием в качестве субстрата гемоглобина, модифицированного пиридоксаль-5-фосфатом (кривая 1, рис. 1). Так, наибольшее количество папаина наблюдается на глубине кожи в 1—1,6 мм, то же самое наблюдается при применении метода ЯМР в отношении димексида. Эти данные могут служить основанием для интерпретации возрастания эффективности папаина при наличии димексида, поскольку, как известно, белки подвергаются наиболее сильному протеолизу со стороны протеолитических энзимов, и в частности папаина, если ферменты находятся в денатурированном состоянии, как это имеет место при наличии димексида. Исходя из этого, следует полагать, что под воздействием димексида папаин также может подвергаться денатурации, поскольку он является белковым соединением. Однако, как показали биохимические исследования, ДМСО в концентрации 1—20% не влияет на ферментативную активность папаина. Это подтверждается и экспериментальными данными, связанными с диадинаморфетическим введением папаина из среды 20% ДМСО, тем более что такое применение, вероятно, может действовать как специфическое физико-фармакологическое сочетание. Необходимо отметить, что другие исследователи [1] димексид применяли и в более высоких концентрациях (35%) в сочетании с фибринолизинем, однако они не приводят данных относительно влияния этих доз препарата на фармакологическую активность использованного энзима.

Обобщая результаты приведенного экспериментального материала и данные их анализа, можно заключить, что наибольшее количество папаина при ДДФ из среды димексида наблюдается в толще неповрежденной кожи на глубине 1,1—1,6 мм, тогда как при ДДФ папаина из среды физраствора наибольшее количество папаина наблюдается на

глубине 0,2—0,8 мм. Таким образом, проникающая способность папаина в условиях ДДФ из среды ДМСО возрастает в среднем в 2—2,5 раза.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступила 7/1 1986 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆԻԱՆ, Խ. Հ. ՆԱՀԱՊԵՏԻԱՆ, Ս. Ս. ԱՄԻՐՅԱՆ, Վ. Ս. ՄԻՐԶՈՅԱՆ,
Շ. Վ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Ս. Ռ. ՄԿՐՏՉԻԱՆ

ՊԱՊԱԻՆԻ ԴԻԱԴԻՆԱՄՓՈՐԵՏԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵՐԸ ԱՆՋՈՒՐ ԼՈՒՄԻՉ
ԴԻՄԵԹԻԼՍՈՒԼՖՈՔՍԻԴԻ (ԴԻՄԵՔՍԻԴ, ԴՄՍՕ) ՄԻՋԱՎԱՅՐԻՑ

Մովախողովների վրա ուսումնասիրված է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտային դեղամիջոց՝ պապաինի մաշկի տարբեր խորություններ և ենթամաշկային հյուսվածքներ թափանցելու հնարավորությունը դիադինամոֆորեզի պայմաններում անտիսեպտիկ դիմեքսիդի միջավայրից:

Նուրբ բիոբիմիական և ֆիզիկո-քիմիական մեթոդների կիրառմամբ ապացուցված է, որ պապաինի ամենամեծ խտությունը դիադինամոֆորեզի պայմաններում դիմեքսիդի միջավայրից հայտնաբերվում է ծովախողովների չվնասված մաշկում 1—1,6 մմ խորության վրա, իսկ նրա թափանցելիությունն այդ պայմաններում աճում է 2—2,5 անգամ: Պապաինի դիադինամոֆորեզի պայմաններում, երբ այն լուծված է ֆիզիոլոգիական լուծույթում, ֆերմենտի ամենամեծ քանակությունը հայտնաբերվում է 0,2—0,8 մմ խորության վրա:

L. A. MATINIAN, Ch. H. NAHAPETIAN, S. S. AMIRIAN, V. S. MIRZOYAN,
SH. V. GRIGORIAN, S. R. MKRTCHIAN

CHARACTERISTICS OF PAPAIN DIADINAMOPHORESIS FROM THE
MEDIUM OF NON-AQUEOUS SOLVENT OF DIMETILSULPHOCIDE
(DIMEXIDE, DMSO)

The possibility of proteolytic enzyme penetration of papain preparation into various depths of guinea-pigs in conditions of diadinamophoresis from the antyseptic dimecside medium has been established. The highest concentration of papain during diadinamophoresis from dimecside medium is determined at the depth of 1—1,5 mm of undamaged guinea-pig skin. Under papain diadinamophoresis diluted in physiological solution its largest amount is found at the depth of 0,2—0,8 mm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойко Н. И. Клиническая хирургия, 1979, 1, стр. 64.
2. Даниленко М. В., Туркевич Н. М. В кн.: Клиническое применение димексид. Киев, 1976, с. 86.
3. Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Амирян С. С., Мирзоян В. С., Мкртчян С. Р. Физиологические характеристики диадинамофореза папаина. ДАН АрмССР (в печати).
4. Улащик В. С. В кн.: Физико-фармакологические методы лечения и профилактики. Минск, 1979, с. 223.
5. Akopian T. N., Barchudaryan N. A., Arutjunyan A. A., Lejta A., Galoyan A. A. J. Neurol. Res., 1974, 4, 365.

И. Э. ЛАЛАЯНЦ

О ВАЛИНОВОЙ ЗАМЕНЕ В ПРОДУКТАХ ОНКОГЕНОВ
И ПРИ СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ

Проведен анализ литературных данных, касающихся аминокислотных последовательностей нормальных белков и белковых продуктов онкогенов. Выявлена определенная закономерность в виде валиновой замены в последних. Валиновзая замена была обнаружена в бета-цепи гемоглобина при серповидно-клеточной анемии, которая, возможно, является генетическим механизмом защиты от малярии. Это позволяет проводить определенную связь на молекулярном уровне между некоторыми формами рака и малярией.

Исследование активации онкогенов семейства *gas* показало, что для приобретения ими трансформирующих свойств в культуре фибробластов достаточно точковой мутации в 12 кодоне, что приводит к замене глицина на валин в 12 положении от N-конца белковой цепи. Моноаминокислотная валиновая замена в белке *p 21-gas*, продукте онкогенов семейства *gas*, приводит к потере данным белком ГТФ-азной активности, в результате чего нормальный белок приобретает трансформирующие свойства [1, 2, 14, 17, 19, 20]. Известно, что моноаминокислотные замены в определенном сайте полипептидной цепи могут существенно изменять свойства белка [1, 4, 11, 18, 21].

Замена на валин обнаруживается и в продуктах некоторых других онкогенов (табл. 1), однако пока неясно, имеет ли она значение для приобретения трансформирующих свойств продуктами онкогенов *p 74 egv-B* и *p 28 sis* [1, 2]. Замена на валин известна относительно давно при серповидно-клеточной анемии, которая, возможно, является генетическим механизмом защиты от малярии [1].

В настоящее время выявлен клеточный механизм этой связи. Показано, что при малярийной атаке развивается иммуносупрессия вследствие резкого снижения количества субпопуляции Т-хелперов [1]. После излечения малярии число Т-хелперов возвращается к норме. Валиновая замена в бета-цепи гемоглобина является одним из действенных механизмов снижения паразитемии. В настоящее время высказано положение, согласно которому постулируется роль гидроксильной группы -ОН глютаминовой кислоты в 6 положении бета-цепи, которая принимает участие в связывании кислорода гемом [1]. Как известно, при замене на валин уменьшается сродство гемоглобина к кислороду, что и определяется этой заменой. В свою очередь, уменьшение сродства к кислороду может влиять на способность плазмодия к пенетрации мембраны эритроцита и, тем самым, снижение паразитемии.

Влияние замены глицина на валин в белке *p 21*, продукте онкогенов семейства *gas*, на функцию данного белка может объясняться различием природы этих двух аминокислот. Известно, что глицин участвует в образовании изгибов белковой цепи. Так, глицин в 5,5 раз чаще встречается в изгибах, чем валин, и в три раза реже в альфа-спирали [3]. Показано, что при замене глицина на валин в 12 положении белка *p 21* нарушается изгиб первого домена в районе 12 и 13 глициновых остатков, при этом угол отклонения составляет 25° [1, 14].

При компьютерном анализе было также показано, что аминокислоты делятся на два класса по их способности к изгибу в районе С-альфа атома: R: A L H V Y I F C W M F: K S G P D E Q T N R

Как видно из состава групп, валин (V) относится к ригидным или «жестким» аминокислотам, а глицин (G) к аминокислотам с меньшей жесткостью (F) [8]. Таким образом, можно считать установленным то, что для осуществления функции белка р 21 очень важен изгиб первого домена в районе 12 и 13 глициновых остатков. Замена этих глицинов ведет к приобретению белком р 21 трансформирующих свойств [1, 2].

Известно, что белок р 21 и некоторые другие gas-родственные белки, например трансдуцин-альфа, мембранный белок палочек сетчатки глаза человека, обладают ГТФ-азной активностью, которая теряется при замене глицина в 12 положении на валин [1, 19, 20, 23]. Моноклональные антитела, специфичные к глицину в 12 положении, подавляют связывание белком р 21 ГТФ [4]. В то же время замена на валин не влияет на связывание ГТФ [11], оно может даже увеличиваться. Это говорит о том, что аминокислоты в 12 и 13 положениях непосредственно не участвуют в связывании ГТФ.

Таблица 1

Замена на валин в продуктах онкогенов и в гемоглобине

1	p ²¹ H-gas	12:	Mteyklvvvga	<u>G</u>	Gvgksaltqlieh
	p ²¹ КМП	12:	Mteyklvvvga	<u>V</u>	Gvgksaltqlieh
2	p ²¹ H-gas	13:	Mteyklvvvgag	<u>G</u>	Vgksaltqlieh
	p ²¹ ОМЛ	13:	Mteyklvvvgag	<u>V</u>	Vgksaltqlieh
3	РЭФР	691:	Lrlketeik	<u>I</u>	Kvlg-Sgafgtvykgl
	p ⁷⁴ erb-B	136:	Lrlketeik	<u>V</u>	Kvlg-Sgafgtiykgl
	РЭФР	902:	Ydgipassels	<u>I</u>	Lekgerlpqpicti
	p ⁷⁴	347:	Ydgipassels	<u>V</u>	Lekgerlpqpicti
	РЭФР	994:	Mddvvdadeyl	<u>I</u>	Pqqgffspstrstp
	p ⁷⁴	439:	Medivdadeyl	<u>V</u>	Phqgffspstrstp
4	ТФР	7:	Slgslt	<u>I</u>	Aepamiaecktrtev
	p ²⁸ end	7:	Slgsht	<u>I</u>	Aepamiaecktrtev
	p ²⁸ sis	73:	Slgsis	<u>V</u>	Aepamiaecktrtev
5	Hb A	6:	Vhltp	<u>E</u>	Eksavtalwgkvnvd
	Hb S CKA	6:	Vhltp	<u>V</u>	Eksavtalwgkvnvd

Примечание: Р²¹ H-gas—белковый продукт клеточного гена c-H-gas. p²¹ КМП—продукт онкогена семейства gas при карциноме мочевого пузыря человека. p²¹ ОМЛ—то же при острой миелоидной лейкемии. РЭФР—аминокислотная последовательность рецептора эпидермального фактора роста человека. p⁷⁴ erb-B—продукт онкогена erb-B вируса эритроblastоза птиц АЕV. ТФР—аминокислотная последовательность тромбоцитарного фактора роста человека. p²⁸end—ТФР, вырабатываемый эндотелиальными клетками сосудов человека. p²⁸sis—продукт онкогена sis вируса саркомы обезьян SSV. HbA—бета-цепь гемоглобина здорового взрослого. HbS—гемоглобин больного серповидно-клеточной анемией.

Цифры показывают положение, в котором произошла замена на валин (V).

Изгиб в районе 12 и 13 глицинов белка р 21 служит для фиксации гамма-фосфата гуанозинтрифосфата (ГТФ), который вследствие этого

может атакаться нуклеофильным агентом, например, атомами азота и кислорода $-NH_2$ и $-OH$ групп глутамина и глутаминовой кислоты в 61 и 63 положениях соответственно. Анализ количественных данных по снижению ГТФ-азной активности при аминокислотных заменах в белке р 21 показывает, что если при валиновой замене в 12 положении активность падает в 10 раз, то при замене глутамина (Q) на лейцин (L) в 61 положении она снижается в 50 раз [19, 20].

Таблица 2

Консервативность некоторых аминокислот в gas-родственных белках различных организмов

	N _____ C						
	12	13	16	59	61	63	186
Человек p ²¹ gas	G	G	K	A	Q	E	C
Грызуны p ²¹ gas	G	G	K	A	Q	E	C
Дрозофила	G	G	K	A	Q	E	C
Дрожжи	G	G	K	A	Q	E	C
Гриб-слизевик	G	G	K	A	Q	E	C
Улитка p ²¹ rho	G	A	K	A	Q	D	C
Человек ген-rho				A	Q	D	C
Трансдуцин-альфа	G	E	K	M	T	Q	C

Примечание. Человек p²¹ gas—продукт клеточного гена c-H-gas человека. Грызуны p²¹ gas—то же крысы и мыши. Дрозофила—продукт gas-родственного гена дрозофилы. Дрожжи—то же дрожжей разных видов. Гриб-слизевик—то же гриба диктиостеллиума. Улитка p²¹ rho-gas—гомологичный белок морской улитки аплизии. Человек ген-rho—аминокислотная последовательность, кодируемая геном rho человек. Трансдуцин-альфа—gas родственный белок из мембраны наружного членика палочки сетчатки быка, обладающий ГТФ-азной активностью, как и белок p²¹. Аминокислоты: G—глицин, A—аланин, Q—глутамин, E—глутаминовая кислота, C—цистеин, D—аспарагиновая кислота, M—метионин, T—треонин, K—лизин; N—азотный конец белковой цепи, C—углеродный. Цифры показывают положение аминокислот в белке p²¹ c-H-gas.

Кроме 12, 13 и 61 положений, замены еще в трех положениях белка р 21 ведут к нарушению его биологических функций (табл. 2) [1, 10, 13, 15, 16, 22]. Лизин в 16 положении (K) участвует в связывании ГТФ, и цистеин в 186 способствует ассоциации белка р 21 в нижнем слое клеточной мембраны. А замена аланина (A) на треонин в 59 положении показана при некоторых опухолях. Данная замена ведет к аутофосфорилированию белка р 21 и нарушению его нормальной функции [19]. Все приведенные данные позволяют дать схему организации активного центра белка р 21, в котором в результате нуклеофильной атаки происходит гидролиз гамма-фосфата ГТФ (рис.).

В последнее время приведенная на рисунке схема получила качественное и количественное подтверждение. В работах, посвященных анализу пространственной архитектуры белка р 21 и родственных ему по функции белков, было показано наличие изгиба первого домена в районе, соответствующем 12 глицину [6, 7]. При компьютерном анализе пространственного положения изгиба в районе 12 и 13 глицинов белка

р 21 выявлено расположение 12 глицина напротив глутамина в 61 положении, что видно на схеме [12].

Экспериментально показано, что замена лизина в 16 положении белка р 21 ведет к уменьшению связывания ГТФ в 100 раз. Показана консервативность лизина (К) в РЭФР и продуктах некоторых онкогенов, в частности белке р 60 вируса саркомы Рауса [21]. Возможно, что консервативность лизина позволяет как-то связывать белки р 21 и РЭФР, а также продукты некоторых онкогенов.

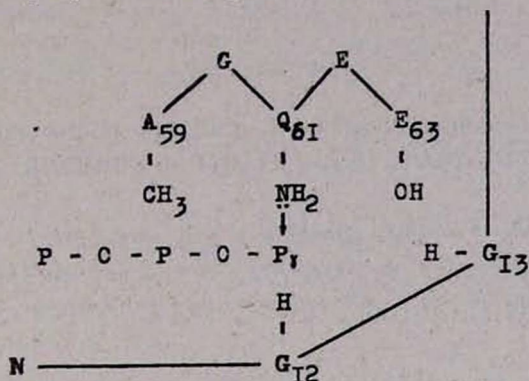


Рис. Пространственная организация активного центра белка р 21, в котором осуществляется гидролиз гамма-фосфата ГТФ. Обозначения: А—аланин, Q—глутамин, Е—глутаминовая кислота, G—глицин, $\text{CH}_3\text{NH}_2\text{OH}$ —концевые группы боковых радикалов аминокислот, N—азотный конец белковой цепи, H—водород бокового радикала глицина, P_γ —гамма-фосфат ГТФ.

Экспериментально также показано, что степень нарушения изгиба влияет на фосфорилирование белка р 21 по треонину в 59 положении [19]. При наличии в 12 положении глицина, то есть аминокислоты, относящейся к классу аминокислот с меньшей ригидностью [8], фосфорилированию подвергается 14% белка р 21, а при наличии ригидного валина в 12 положении фосфорилируется 50% белка. Это говорит о том, что при замене глицина на валин изгиб первого домена белка р 21 уменьшается и угол отклонения увеличивается, что «открывает» активный центр, в результате чего фосфорилирование треонина (Т) в 59 положении увеличивается.

Если вместо ригидного валина в 12 положении оказывается не глицин, а аргинин, который также относится к аминокислотам с меньшей ригидностью, то фосфорилирование треонина достигает всего 24%. Все эти данные хорошо объяснимы, если принять во внимание наличие изгиба первого домена белка р 21 в районе 12 и 13 глициновых остатков.

Анализ данных позволяет провести определенную связь на молекулярном уровне между некоторыми формами рака и малярией, которая уже обсуждалась в литературе [1]. Исходя из предположения о большой биологической значимости валиновой замены в определенных сайтах для функции белков, можно прийти к выводу о возможных механизмах нарушения функции белка р 21 при заменах аминокислот в эволюционно-консервативных сайтах, в частности 12, 13, 59, 61 и 63.

То, что функция белка р 21 нарушается при заменах в 59, 61 и 63 положениях, то есть через одну аминокислоту, позволяет предположить наличие в этом районе бета-структуры, что было подтверждено при компьютерном анализе [12]. Понимание организации активного центра белка р 21 приведет к более быстрому раскрытию функции этого ракового белка.

Институт нейрохирургии
им. Н. Н. Бурденко АМН СССР

Поступила 20/XI 1985 г.

Ի. Է. ԼԱԼԱՅԱՆՏ

ՎԱԼԻՆԻ ՓՈՆԱՐԻՆՈՒՄԸ ՕՆԿՈԳԵՆՆԵՐԻ ՆՅՈՒԹԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՄԱՆԳԱՂԱԶԵՎ ԱՆԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բերված է ժամանակակից գրականության տվյալների վերլուծությունը, կապված վալինի փոխարինման հետ որոշ սպիտակուցների մեջ: Հաստատված է կապ բաղցկեղի որոշ ձևերի և մալարիայի միջև մոլեկուլյար մակարդակի վրա:

I. E. LALAYANTS

ON THE VALINE SUBSTITUTION IN THE ONCOGENES PRODUCTS
AND IN SICKLE-CELL ANEMIA

The modern literature on the valine substitution in some proteins has been analyzed. The interaction between some forms of cancer and malaria on molecular level is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лалаянц И. Э. Гематол. и трансфузиол., 1985, т. XXX, II, с. 49.
2. Bos J., Toksoz D. Nature, 1985, 315, 6022, 726.
3. Chou P., Fasman G. Biochemistry, 1974, 13, 2, 222.
4. Clark R., Wong G., Aruheim N. PNAS, 1985, 82, 16, 5280.
5. Cour T., Nyborg J., Thirup S. EMBO J., 1985, 4, 9, 2385.
6. Fry D., Kaby S., Mildvan A. PNAS, 1986, 83, 4, 907.
7. Jurnak F. Science, 1985, 230, 4721, 26.
8. Karplus P., Schultz G. Naturwissenschaft, 1985, 72, 4, 212.
9. Lev Z., Kimchile Z. Molecular Cellular Biology, 1985, 5, 6, 1540.
10. Madaule P., Axel R. Cell, 1985, 41, 1, 31.
11. Manne V., Bekesi E., Kunf H. PNAS, 1985, 82, 2, 376.
12. Mc Cormic F., Clark B., Cour T. Science, 1985, 230, 4721, 78.
13. Neuman F., Schejter E. Cell, 1984, 37, 3, 1027.
14. Pinkus M., Brandt P. PNAS, 1985, 82, 11, 3596.
15. Powers S., Kataoka T., Fasano O. Cell, 1984, 36, 3, 607.
16. Reymond C., Gomer R., Mehdy M. Cell, 1985, 39, 1, 141.
17. Seeburg P., Colby W. Nature, 1984, 312, 5989, 71.
18. Sigal I., Gibbs J. PNAS, 1986, 83, 4, 952.
19. Sweet R., Yokoyama S., Kamata T. Nature, 1984, 311, 5983, 273.
20. Temeles G., Gibbs J., Alonso J. Nature, 1985, 313, 6004, 700.
21. Weinmaster G., Zoller M., Pawson T. EMBO J., 1986, 5, 1, 69.
22. Yamanaka G., Eckstein F., Stryer L. Biochemistry, 1985, 24, 27, 8094.
23. Yatsunami K., Khorana H. PNAS, 1985, 82, 13, 4316.

ПОГЛОЩЕНИЕ И ПРЕВРАЩЕНИЕ L-ГЛУТАМИНОВОЙ И L-АСПАРАГИНОВОЙ КИСЛОТ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ

Изучение некоторых сторон обмена L-глутаминовой и L-аспарагиновой кислот в срезах серого вещества больших полушарий головного мозга белых крыс при остром экспериментальном нефрите выявило подавление поглощения указанных аминокислот мозговой тканью и превращение глутаминовой кислоты в аспарагиновую. Подобное явление наблюдается также под действием добавленной мочевины в мозговой ткани здоровых животных.

При хронической почечной недостаточности у больных наблюдается ряд неврологических нарушений—угнетенное состояние, нарушение речи и памяти, галлюцинации, а при прогрессировании заболевания иногда и кома [2, 5]. Уремическое состояние, сопровождаемое повышением содержания остаточного азота и аммиака в крови и тканях, ацидозом и другими явлениями, является результатом выраженных метаболических нарушений [4].

У экспериментальных животных при острой недостаточности почек, помимо ацидоза, отмечалось также повышение содержания воды, мочевины, кальция и других электролитов в мозговой ткани [3, 4]. Обменные нарушения играют существенную роль в проявлении указанных функциональных нарушений нервной деятельности.

Наши прежние исследования [1] показали, что при остром меди-каментозном или сывороточном нефрите наблюдаются выраженные изменения в обмене ряда L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин) в почечной ткани экспериментальных животных.

Целью настоящих исследований было изучение некоторых сторон обмена L-глутаминовой и L-аспарагиновой кислот в сером веществе больших полушарий головного мозга белых крыс при экспериментальном остром нефрите. Выбор этих аминокислот был связан с их значением в метаболизме и функционировании мозга.

Материал и методы

Нефрит вызывался введением малеиновой кислоты (подкожно из расчета 300 мг/кг живого веса). В опыт брали животных с выраженными признаками нефрита—снижение фильтрующей способности почек, повышение остаточного азота в крови и появление альбуминурии (табл. 1). После декапитации извлекался головной мозг и в холодных условиях готовились срезы, которые инкубировались в фосфатном буфере (2 мл, pH 7,4, в атмосфере O_2 , при 37° в течение 60 мин.). Аминокислоты (глутаминовая и аспарагиновая) добавлялись по 16 мкмоль на пробу. После инкубации путем центрифугирования срезы отделялись, промывались троекратно холодной дистиллированной водой, гомогенизировались в дистиллированной воде (1:25), белки осаждались 24,5% трихлоруксусной кислотой (0,5 мл) и после центрифугирования

в надосаочной жидкости, а также в инкубационной среде определялось содержание аминокислот методом электрофореза на бумаге.

Таблица 1

Некоторые показатели функциональной деятельности почек при экспериментальном нефрите

Показатели	Контроль	Опыт
Фильтрация, мл/мин	2,6	1,2
Диурез, мл/ 24 часа	5,2	9,5
Содержание мочевины в крови, мг %	40,0	85,0
Содержание белка в моче, %	следи	0,33

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, приведенные в табл. 2, свидетельствуют, что при острой недостаточности почек в значительной мере подавляется поглощение как глутаминовой, так и аспарагиновой кислот из инкубационной среды. Кроме того, ингибируется также и превращение глутаминовой кислоты в аспарагиновую.

Таблица 2

Влияние экспериментального нефрита на поглощение и превращение некоторых L-аминокислот срезами коры головного мозга (мкмоль/г ткани/час) (средние данные 5 опытов)

Условия опыта	Среда		Ткани	
	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота
Нормальные крысы				
До инкубации			10,2±1,3	4,4±0,45
После инкубации (контрольн. опыт)	следи	следи	7,6±0,8	7,9±0,8
+ глутаминовая кислота	4,4±0,5	1,9±0,25	12,3±1,5	7,7±0,6
+ аспарагиновая кислота	3,1±0,4	3,0±0,35	9,6±1,0	10,5±0,9
Экспериментальный нефрит				
До инкубации			14,8±1,5	5,2±0,5
После инкубации (контр. опыт)	0,9±0,1	0,8±0,1	12,4±1,4	6,6±0,7
+ глутаминовая кислота	7,2±1,0	1,0±0,15	12,6±0,9	7,0±0,6
+ аспарагиновая кислота	2,2±0,3	5,2±0,5	7,0±0,65	8,8±1,0

Мы предполагали, что наблюдаемое явление, возможно, связано с повышением содержания мочевины в крови и мозговой ткани. Для выяснения этого вопроса срезы коры головного мозга здоровых крыс инкубировали в среде, содержащей мочевину в концентрации 90 мг%. Было показано, что в этих условиях также наблюдается подавление поглощения аминокислот и превращение глутаминовой кислоты в аспарагиновую (табл. 3).

Уремическое состояние при нефритах вызывает ряд метаболических и функциональных нарушений, что приводит к выраженному возрастанию содержания мочевины в крови. С другой стороны, в резуль-

тате подавления окислительных процессов в мозговой ткани снижается ее энергетический уровень. Транспорт аминокислот как в мозговой, так и в других тканях имеет активную природу и сопровождается затратой энергии. Не исключена возможность, что наблюдаемое подавление транспорта аминокислот в мозговую ткань при нефрите связано также со снижением энергетического состояния этой ткани.

Таблица 3

Влияние мочевины на поглощение и превращение некоторых L-аминокислот срезами коры головного мозга нормальных крыс (мкмоль/г ткани/час)
(средние данные 5 опытов)

Условия опыта	Среда		Ткань	
	глутамино- вая кислота	аспарагино- вая кислота	глутамино- вая кислота	аспарагино- вая кислота
До инкубации			9,7±1,1	3,5±0,5
После инкубации (контр. опыт)	0,5±0,1	0,2±0,03	8,4±0,9	4,8±0,45
+ глутаминовая кислота	6,7±0,6	1,0±0,1	10,2±1,2	4,8±0,4
+ аспарагиновая кислота	1,5±0,3	4,8±0,5	9,3±0,85	6,2±0,5

Примечание: инкубационная среда содержала 90 мг% мочевины.

Подавление превращения глутаминовой кислоты в аспарагиновую при нефрите связано с ингибированием реакции образования щавелевоуксусной кислоты, которая в последующем входит в реакцию трансаминирования с глутаминовой кислотой.

Как видно из вышеприведенных данных, повышение содержания мочевины приводит к подавлению транспорта и утилизации аминокислот. Однако наблюдаемые нарушения в метаболизме аминокислот не могут быть вызваны только повышением содержания мочевины, так как уремия—это сложное патофизиологическое и патобиохимическое состояние организма, при котором имеет место ряд гормональных нарушений, приводящих к выраженным расстройствам в метаболизме в различных тканях, особенно в азотистом обмене, с образованием недоокисленных продуктов промежуточного обмена, которые оказывают токсическое действие на весь организм.

Глутаминовая и аспарагиновая кислоты играют исключительно важную роль в метаболизме мозговой ткани и функциональной деятельности мозга. Они являются как субстратами дыхания (источником энергии), так и нейротрансмиттерами. Не исключена возможность, что наблюдаемые нарушения в обмене глутаминовой и аспарагиновой кислот мозговой ткани в определенной мере способствуют проявлению отдельных расстройств функциональной деятельности центральной нервной системы при уремии.

Этот вопрос представляет как научный, так и практический интерес и нуждается в дальнейших, более подробных исследованиях.

Լ-ԳԼՅՈՒՏԱՄԻՆԱԹԹՎԻ ԵՎ Լ-ԱՍՊԱՐԱԳԻՆԱԹԹՎԻ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ
ԿՈՂՄԵՐԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՆՆՅՐԻՏԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ցույց է տրված, որ սպիտակ առնետների մոտ փորձարարական նեֆրիտի ժամանակ ճնշվում է Լ-գլյուտամինաթթվի և Լ-ասպարագինաթթվի կլանումը գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի կտրվածքների կողմից, ինչպես նաև գլյուտամինաթթվի փոխարկումը ասպարագինաթթվի: Նույն երևույթը նկատվում է միազանյութի ազդեցության տակ (90 մգ%), որի քանակությունը արյան մեջ և հյուսվածքներում խիստ բարձրանում է նեֆրիտների ժամանակ:

R. R. NERSISSIAN, A. S. HOVANISSIAN

ABSORPTION AND TRANSFORMATION OF L-GLUTAMINIC AND
L-ASPARTIC ACIDS IN THE BRAIN TISSUE IN ACUTE
EXPERIMENTAL NEPHRITIS

The study of some aspects of L-glutaminic and L-aspartic acids metabolism in the sections of the gray substance of the brain's greater hemispheres in the albino rats in experimental acute nephritis has revealed the inhibition of the absorption of these aminoacids by the brain tissue and the transformation of glutaminic acid into aspartic one under the influence of the urea.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян Ж. С., Оганесян А. С., Фаталова Н. Р. Биол. ж. Армении, 1982, 35, с. 626.
2. Arleff A. J. In: The Kidney, 1981, 2305.
3. Goldstein D. A., Chue L. A., Massry S. G. J. Clin. Invest., 1978, 62, 88.
4. Mohoney C. A., Arleff A. J. Kidney Int., 1983, 24, 170.
5. Relman A. S. Kidney Int., 1972, 1, 347.

УДК 616.37—007.52

С. А. БАДЖИНЯН, Э. Г. БАГДАСАРЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МЕМБРАННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

У животных с экспериментальным панкреатитом обнаружено увеличение ионной проницаемости бислойных мембран из фосфолипидов различных тканей. После введения тиосульфата натрия наблюдалось восстановление катионной проницаемости до контрольного значения.

Исследования многих патологических состояний в настоящее время включают поиск общего механизма, который определяет поражение организма как целостной саморегулирующейся структуры. Панкреатит также является заболеванием, приводящим к сдвигам функционального состояния различных органов и систем организма, которые определяют его течение и прогноз. Системный характер поражения организма при

панкреатите можно объяснить, допустив, что при данном заболевании нарушается одна из фундаментальных характеристик клеточного гомеостаза. В настоящем сообщении приведены результаты исследований состояния мембранной проницаемости различных органов при экспериментальном панкреатите. Выбор этого объекта является вполне оправданным, поскольку именно мембранная проницаемость определяет ионный гомеостаз клеток, а от него зависят практически все процессы их жизнеобеспечения [1].

Материал и методы

Бислойные липидные мембраны (БЛМ) из липидов эритроцитов крови формировали по методу Mueller [3]. Экстракцию липидов получали по методу Folch [4]. БЛМ формировали из липидов, растворенных в гептане (20 мг/мл). Мембраны получались путем нанесения небольшого количества липида микропипеткой на отверстие диаметром 1—2 мм в тefлоновом стаканчике, находящемся в стеклянной кювете с водным раствором KCl и CaCl₂. После нанесения на отверстие раствора липида образуется мембрана, разделяющая два водных раствора. При помощи бинокулярного микроскопа можно наблюдать за полученной мембраной. С помощью пары хлорсеребряных электродов, помещенных во внутренний и наружный сосуды, и высокоомного усилителя постоянного тока измеряли проводимость БЛМ. Экспериментальный панкреатит у животных вызывался по методу П. С. Симаворяна [2]. Исследования проводились на 35 собаках и 100 крысах.

Результаты и обсуждение

Исследования ионной проницаемости фосфолипидных мембран показали, что для элементов крови с 3-их суток от начала заболевания наблюдается резкое повышение проницаемости для K⁺ и Ca²⁺ (на 2—3 порядка, табл. 1). Это явление сохраняется и на 7—14-е сутки и лишь к 30-му дню состояние ионной проницаемости несколько нормализуется.

Характер изменений мембранной проницаемости остается тем же и в случае БЛМ из сердца и печени (рис. 1). И в этом случае на 3—14-е сутки развития панкреатита наблюдается повышение на 1—3 порядка проницаемости мембран клеток для K⁺ и Ca²⁺.

Таким образом, при экспериментальном панкреатите наблюдаются однотипные изменения мембранной проницаемости в трех различных исследованных объектах—сердце, печени и форменных элементах крови. Следовательно, при этом заболевании наблюдается не изолированное поражение какого-либо одного объекта, а системные мембранные расстройства, вызывающие дисфункцию различных органов и систем. С чем же связаны описанные расстройства ионной проницаемости липидной фазы мембран? По-видимому, механизм этого явления достаточно сложен, но одним из его элементов можно считать накопление в липидах мембран продуктов перекисного окисления. Как видно из табл. 2, продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) достоверно накапливаются, в частности, в липидной фазе мембран миокарда. По-

Таблица 1

Изменение проницаемости (Ом $\cdot$ см $^{-2}$) БЛМ из ФЛ сердечной мышцы крыс в острой фазе экспериментального панкреатита и после введения тиосульфата натрия

Проводимость для ионов	Контроль	3-и сутки		7-е сутки	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
K ⁺	$(2,5 \pm 0,3) \cdot 10^{-8}$ n=6	$(2,3 \pm 0,2) \cdot 10^{-7}$ n=15 P<0,001	$(2,4 \pm 0,3) \cdot 10^{-8}$ n=10 P>0,05	$(3,4 \pm 0,2) \cdot 10^{-7}$ n=13 P<0,001	$(1,8 \pm 0,4) \cdot 10^{-8}$ n=10 P>0,05
Ca ²⁺	$(1,2 \pm 0,3) \cdot 10^{-8}$ n=6	$(2,1 \pm 0,5) \cdot 10^{-7}$ n=14 P<0,001	$(1,6 \pm 0,4) \cdot 10^{-8}$ n=10 P>0,05	$(4,5 \pm 0,3) \cdot 10^{-7}$ n=10 P<0,001	$(1,2 \pm 0,3) \cdot 10^{-8}$ n=14 P>0,05

сколькx эти вещества являются мощными дезорганизаторами мембран и обладают ионофорными свойствами, можно допустить их непосред-

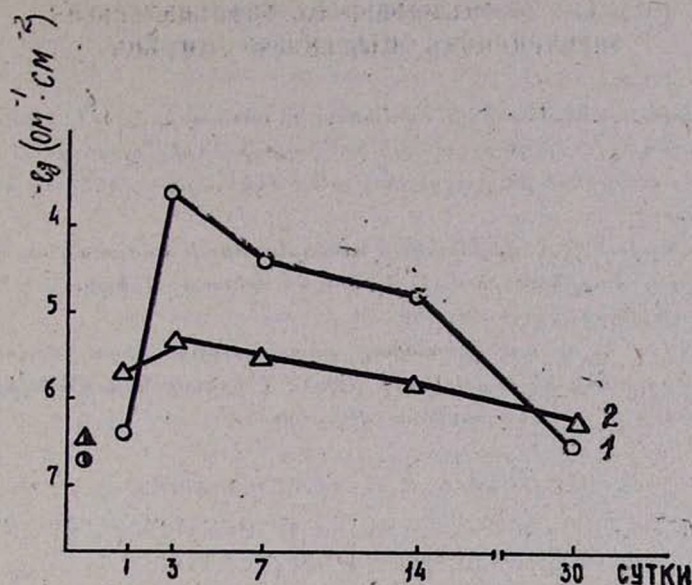


Рис. Динамика проницаемости бислойных липидных мембран из фосфолипидов (ФЛ) эритроцитов собак (1) и печени крыс (2) для ионов калия в различные сроки экспериментального панкреатита. О, Δ — проницаемость мембран контрольных животных (представлена в логарифмах Ом^{-1} , см^{-2}).

ственное участие в формировании феномена повышенной проницаемости при экспериментальном панкреатите.

Таблица 2

Влияние тиосульфата натрия на содержание продуктов ПОЛ миокарда в острой фазе (3-й день) экспериментального панкреатита (поглощение при 352 нм на 3 мг сырой ткани, $M \pm m$, $n=8-10$)

Контроль	Панкреатит до лечения	Панкреатит после лечения
$0,021 \pm 0,003$	$0,049 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,018 \pm 0,0015$ $P^* > 0,05$ $P^{**} < 0,001$

Примечание. P^* — достоверность по сравнению с контролем,

P^{**} — достоверность по сравнению с панкреатитом (до лечения).

В заключение следует отметить, что наличие системных изменений мембранной проницаемости диктует необходимость разработки методов их терапевтической коррекции. В качестве такового нами было оценено влияние тиосульфата натрия, используемого в терапии панкреатита.

Как видно из рисунка и табл. 1, 2, при введении тиосульфата натрия наблюдается быстрая нормализация нарушений мембранной проницаемости и уровня ПОЛ. Не исключено, что это имеет важное значение в механизмах терапевтического эффекта тиосульфата натрия при панкреатите.

**ԹԱՂԱՆԹԻ ԹԱՓԱՆՅԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ ուսումնասիրված է կենդանիների լյարդի և սրտի արյան էրիթրոցիտների ֆոսֆոլիպիդներից կառուցված երկշերտ լիպիդային թաղանթների թափանցելիությունը մեկ և երկու վալինտային կատիոնների դեպքում:

Հայտնաբերված է, որ փորձնական պանկրեատիտի ժամանակ ուսումնասիրության տարբեր ժամկետներում՝ 1, 3, 7 և 14 օրերում, մեծանում է թաղանթների իոնական թափանցելիությունը:

Հաստատված է, որ պանկրեատիտի առաջացումից հետո կենդանիներին նատրիումի տրիսուլֆատի ներարկումը բերում է իոնական թափանցելիության վերականգնմանը մինչև նախնական վիճակը:

S. A. BADJINIAN, E. G. BAGHDASSARIAN

**ABOUT CHANGES IN MEMBRANE PERMEABILITY IN
EXPERIMENTAL PANCREATITIS**

Elevation of ion permeability of the bilayer phospholipid membranes was found in animals with experimental pancreatitis. Reduction of cation permeability to control level was observed after sodium tiosulfat administration to animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов В. Ф. В кн.: Липиды и ионная проницаемость мембран. М., 1982, с. 74.
2. Симаворян П. С. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1974.
3. Mueller P., Rudin D. et al. Circulation, 1962, 26, 5, 1167.
4. Folch et al. J. Biol. Chem., 1951, 191, 2, 807.

УДК 616.37—002.1 : 577.156.6

Դ. Ա. ԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ս. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Ի. Լ. ՏԱԿՅԱՆ, Յ. Յ. ԱՐՍՏԱՄՅԱՆ,
Ն. Ա. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ա. Բ. ԻՐԺԱՆՅԱՆ

**АКТИВНОСТЬ ЛЕЙЦИН-АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ ПРИ
ОСТРЫХ ПАНКРЕАТИТАХ**

В качестве раннего дифференциально-диагностического теста при различных формах-фазах острого панкреатита (панкреонекроз и отечный панкреатит) предлагается определение активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови и перитонеальном выпоте.

В распознавании поражений поджелудочной железы изучение активности ряда ферментов (амилаза, липаза, трипсин, ингибитор трипсина, эластаза, трансамидиназа и др.) играет немаловажную роль [1]. Преследуя цель найти дополнительный ферментный индикаторный тест для диагностики острого панкреатита, мы сочли целесообразным изучить один из ключевых ферментов обмена разветвленных аминокислот—их аминотрансферазу. При этом мы исходили из того факта, что

активность аминотрансфераз разветвленных аминокислот (лейцина, изолейцина и валина) в поджелудочной железе значительно выше по сравнению с другими органами [3, 4].

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования активности лейцин-аминотрансферазы в биологических жидкостях организма (сыворотка крови, перитонеальный выпот) и в ткани поджелудочной железы при острых панкреатитах у крыс.

Материал и методы

Опыты поставлены на 70 белых крысах массой 180—220 г. Экспериментальный острый геморрагический (субтотальный) панкреонекроз вызывали путем охлаждения селезеночного сегмента поджелудочной железы хлорэтилом [2]. Отечный панкреатит вызывали путем нарушения оттока панкреатического сока на фоне стимуляции секреторной активности железы пилокарпином [1]. Исследуемый материал—сыворотку крови, перитонеальный выпот (при наличии его) и ткань поджелудочной железы брали у крыс после их декапитации в различные сроки—через 1, 3, 24 часа, 3 и 7 дней после индукции заболевания.

Активность лейцин-аминотрансферазы в биологических жидкостях определяли следующим образом: сыворотку крови или перитонеальный выпот в объеме 0,15 мл инкубировали в течение 1 часа при 37°C с субстратной смесью, содержащей 0,3 мл Л-лейцина (15 мкмоль), 0,15 мл альфа-кетоглутаровой кислоты (2 мкмоль), 0,15 мл пиридоксаль-5-фосфата (0,02 мкг) при pH 7,8; в контрольной пробе взамен лейцина брали 0,3 мл натрий-фосфатного буфера, pH 7,8. Затем во все опытные и контрольные пробы добавляли по 0,5 мл 0,02% раствора 2,4-динитрофенилгидразина, выдерживали 20 минут, затем прибавляли по 5 мл 0,4 Н раствора едкого натра и спустя 10 минут колориметрировали при длине волны 500—560 мμ. Активность фермента выражали в мкмольх альфа-кетонизокапроновой кислоты, образовавшейся при инкубации 1 мл жидкости в течение 1 часа.

Для определения активности фермента в ткани поджелудочной железы надосадочную жидкость, полученную путем центрифугирования 10% гомогената ткани (в натрий-фосфатном буфере, pH 7,8) при 25000 g, в объеме 0,15 мл инкубировали в течение 1 часа при 37°C с субстратной смесью, содержащей 0,3 мл Л-лейцина (20 мкмоль), 0,15 мл альфа-кетоглутаровой кислоты (15 мкмоль), 0,15 мл пиридоксаль-5-фосфата (0,02 мкг) при pH 7,8; в контрольной пробе взамен лейцина брали 0,3 мл натрий-фосфатного буфера, pH 7,8. После проведения ферментативной реакции во все пробы добавляли по 0,5 мл 0,2% раствора 2,4-динитрофенилгидразина, выдерживали 20 минут, затем прибавляли по 5 мл 0,4 Н раствора едкого натра и спустя 10 минут колориметрировали при длине волны 500—560 мμ. Перед колориметрированием все пробы разводили 0,4 Н раствором едкого натра в 10 раз. Активность фермента выражали в мкмольх альфа-кетонизокапроновой кислоты, образовавшейся при инкубации 1 г ткани в течение 1 часа.

Результаты и обсуждение

Данные по определению активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови контрольных (интактных) крыс, а также в сыворотке крови и перитонеальном выпоте у крыс в динамике экспериментального панкреонекроза приведены в табл. 1, откуда видно, что при панкреонекрозе уже в самые ранние сроки—спустя 1—3 часа после воспроизведения заболевания активность фермента в сыворотке крови резко повышается, снижаясь через 3—7 дней по мере стихания острых воспалительно-некротических процессов в железе. Активность фермента в перитонеальном выпоте в первые сутки еще выше и превышает активность

Таблица 1

Активность лейцин-аминотрансферазы (мкмоль альфа-кетонизокапроновой кислоты/мл/час) в сыворотке крови и перитонеальном выпоте у контрольных крыс и в динамике субтотального панкреонекроза ($M \pm m$)

Исследуемый образец	Контрольная группа	Сроки наблюдений				
		1 час	3 часа	24 часа	3 дня	7 дней
Сыворотка крови	$0,101 \pm 0,017$ (не выявлялась в 4 случаях)	$0,422 \pm 0,041$	$0,696 \pm 0,038$	$0,207 \pm 0,012$	$0,085 \pm 0,002$	$0,105 \pm 0,028$
Перитонеальный выпот	—	$1,134 \pm 0,012$	$1,103 \pm 0,107$	$0,251 \pm 0,030$	жидкость не выявлялась	

Примечание. Для каждого срока наблюдения число животных равно 10, в контроле—15.

его в крови в 2—3 раза. Нарастание активности фермента в крови и появление в перитонеальном выпоте в ранние сроки острого геморрагического панкреонекроза происходит вследствие выброса фермента из очага панкреонекроза как результат цитолиза и нарушения проницаемости мембранных структур клеток, приводящих к выходу внутриклеточных (цитоплазматических) ферментов в кровь и брюшную полость. Об этом свидетельствует наблюдаемое нами резкое снижение активности данного фермента в поврежденном сегменте поджелудочной железы в течение первых 24 часов заболевания, о чем говорят данные, приведенные в табл. 2.

Таблица 2

Активность лейцин-аминотрансферазы (мкмоль альфа-кетонизокапроновой кислоты/г ткани/час) в поджелудочной железе у контрольных крыс и в динамике экспериментального панкреонекроза ($M \pm m$)

Контрольная группа (n=9)	Активность фермента после индукции заб.	
	через 3 часа (n=9)	через 24 часа (n=13)
$102,9 \pm 3,3$	$20,5 \pm 1,7$	$6,62 \pm 1,8$ (в 6 случаях от 0 до 0,87)

Сравнительные данные о характере изменения активности лейцин-аминотрансферазы при панкреонекрозе и отечном панкреатите, представленные на рисунке, показывают, что при отечном панкреатите, при котором отсутствует компонент деструкции ткани, активность фермента в крови в отличие от панкреонекроза не меняется, а в поджелудочной железе снижается незначительно.

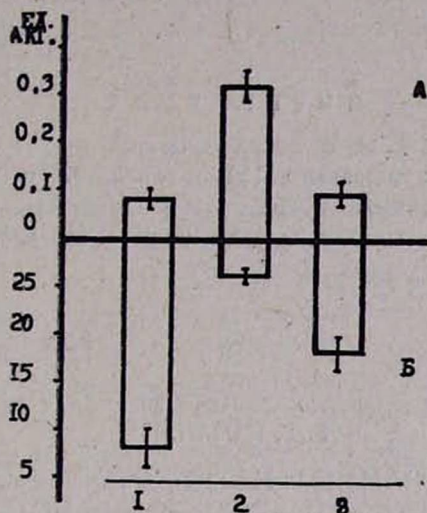


Рис. Активность лейцин-аминотрансферазы в ткани поджелудочной железы и в сыворотке крови у крыс в норме и через 24 часа после индукции различных форм острого панкреатита: 1—норма, 2—панкреонекроз, 3—отечный панкреатит; А—в сыворотке крови, Б—в ткани поджелудочной железы.

На основании полученного материала данный весьма специфический и в то же время доступный тест—определение активности лейцин-аминотрансферазы в сыворотке крови и перитонеальном выпоте—предлагается для ранней диагностики острого панкреатита и дифференциации острого геморрагического панкреонекроза от отечного панкреатита.

ЦИИЛ Ереванского ИУВа

Поступила 23/VII 1985 г.

Ջ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Պ. Ս. ՄԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Ի. Լ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Է. Զ. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ,
Ն. Ա. ԴՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ր. Ա. ՅՈՐԴԱՆՅԱՆ

ԼԵՅՑԻՆ-ԱՄԻՆՈՏՐԱՆՍԳԵՐԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտության նպատակն է գտնել լրացուցիչ տեսող, որի հիման վրա հնարավոր լինի հիվանդության վաղ շրջանում սուր պանկրեատիտի տարբեր ձևերը՝ հեմոռագիկ պանկրեոնեկրոզը և այտուցային պանկրեատիտը միմյանցից տարբերակել: Այդ նպատակով առաջարկվում է արյան շիճուկում և որովայնային հեղուկում որոշել լեյցին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվությունը: Այդ մասին են վկայում բերված փորձարարական տվյալները, որ ստացվել են առ-

ACTIVITY OF LEUCINE AMINOTRANSFERASE IN ACUTE PANCREATITIS

On the base of the experimental data, the leucine aminotransferase activity determination in the blood serum and peritoneal exudate is suggested for the differentiation of hemorrhagic pancreonecrosis from edematic pancreatitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. М., 1983, с. 131.
2. Симаворян П. С. Труды Ереванского ГИДУВ, вып. 5, 1972, с. 66.
3. Goto M., Shinno H., Ichihara A. Gann. Jap. J. Cancer Res., 1977, 68, 5, 663.
4. Ichihara A., Noda C., Goto M. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1975, 67, 1313.

УДК 619:615.782:616:001.36

Т. А. ГЮЛЬБАЯЗЯН, М. Л. ОВСЕПЯН, В. С. ПЕТРОСЯН,
Р. Г. КАМАЛЯН

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ФАЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Показано, что этаноламин оказывает протекторное действие на организм экспериментальных животных в торпидной фазе травматического шока. Препарат улучшает показатели ЭКГ, дыхания и артериального давления после наступления терминальной фазы шока, значительно продлевая жизнь животных.

В патогенезе шока, в том числе травматического, важнейшую роль играют нейроэндокринная и сердечно-сосудистая системы. Если, подобно Selye [15], рассматривать шок как необратимый стресс, можно предположить благотворное влияние противострессорных факторов на его динамику.

Известно, что шок сопровождается резкой симпатической активацией, смягчение которой с помощью α - и β -блокаторов способствует выходу из шокового состояния. В комплексной терапии шока имеет значение также применение анаболиков и восстанавливающих агентов—веществ, поддерживающих тонус сердечно-сосудистой системы. Одним из эндогенных соединений, удовлетворяющих этим требованиям, является этаноламин, простейший аминоспирт, широко представленный в живых организмах [4, 5, 7, 14].

Показано, что при введении 1—10 мг этаноламина собакам происходит усиление коронарного кровообращения [14]. В ряде исследований установлены кардиотонические и антиаритмические эффекты этого соединения [4, 5, 9], его участие в обмене катехоламинов [2, 6, 8], ацетилхолина [10, 12] и, наконец, его смягчающее влияние на реакцию коры надпочечников в постоперационный период [3]. Кроме того, известны антианафилактическое и противовоспалительное свойства как са-

мого этаноламина [1], так и его ацилпроизводных [13, 16], возможно, опосредуемые его ацилированием в организме [11].

Вышеуказанное и послужило основанием изучить действие этаноламина на клинические проявления экспериментально вызванного травматического шока.

Материал и методы

Эксперименты проводились на кроликах массой 2,5—3 кг. Подопытные животные были разделены на две группы: I—контрольная (10), II—опытная (20).

Кроликов фиксировали на операционном столе. Травматический шок вызывали размождением мягких тканей бедра дозированными ударами молотка. Для измерения центрального венозного давления (ЦВД) под местной анестезией препарировали и канюлировали яремную вену, регистрацию проводили аппаратом Вальдмана. Измерение артериального давления (АД) проводили прямым путем после препарировки и канюляции. Параметры дыхания определяли плетизмографическим методом, фиксируя на кимографе. Электрокардиограмму (ЭКГ) регистрировали на отечественном одноканальном кардиографе ЭКСП-4. Регистрацию вышеперечисленных параметров проводили в исходе, перед и после каждой серии ударов.

Животным опытной группы при наступлении торпидной фазы шока (АД—40 мм рт. ст.) внутривенно вводили этаноламингидрохлорид из расчета 10 мг·кг⁻¹ массы (в объеме 1,0—1,5 мл). Контрольным кроликам в этой же фазе травматического шока вводился в равном объеме изотонический раствор хлористого натрия.

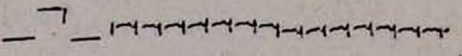
В обеих исследуемых группах после введения этаноламина или физиологического раствора через каждые 15 мин проводили регистрацию параметров до наступления смерти подопытных животных.

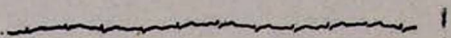
Результаты и обсуждение

У контрольных кроликов после первых двух серий травматизации (каждая серия—20 дозированных ударов) наблюдается посттравматическое увеличение АД на 20% и ЦВД в среднем на 40%. На этом же этапе обнаруживается учащение ритма дыхания и снижение дыхательного объема. На ЭКГ наблюдаются признаки перегрузки правых отделов сердца с явлениями гипоксии миокарда и тахикардия. В дальнейшем после последующих серий ударов наблюдается постепенное снижение АД и ЦВД с одновременным ухудшением ритма и объема дыхания. На ЭКГ наблюдается усугубление гипоксии миокарда с развитием субэндокардиальной ишемии и появлением экстрасистол.

В начале торпидной фазы травматического шока (АД—40 мм рт. ст. и ниже, ЦВД ниже 0) происходит резкое угнетение дыхания вследствие снижения функции дыхательного центра. На ЭКГ обнаруживается картина инфаркта миокарда с явлениями брадиаритмии. На этом этапе животным внутривенно вводили 1,2—2,0 мл 0,9% раствора хлористого натрия. В дальнейшем происходит резкое снижение АД, увеличение

ЦВД и полное угнетение дыхания до апноэ. На ЭКГ нарастает брадиаритмия с переходом в асистолию и эквивалентами сердечных сокращений с периодической фибрилляцией желудочков. Указанные явления протекают на фоне электрокардиографической картины трансмурального инфаркта миокарда (рис. 1, рис. 2).

Исход — 

Тяж. шок АД-40 

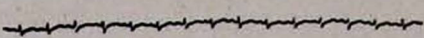
После введ. ЭА 

Рис. 1. Динамика изменений параметров ЭКГ до и после введения этаноламина.



Рис. 2. Динамика изменений параметров дыхания до и после введения этаноламина.

В целом эксперимент с начала нанесения травмы длится 45—60 мин, а стадия глубокого шока—в среднем 30 мин (ориентир—полная асистолия на ЭКГ).

У животных опытной группы картина изменений перечисленных данных до наступления торпидной фазы шока идентична. На этой стадии шока взамен физиологического раствора в эквивалентном объеме внутривенно вводился этаноламингидрохлорид. При этом АД возрастало на 10—15%, ЦВД оставалось на прежних величинах. Спустя 10 мин после введения препарата наступало временное восстановление функции дыхательного центра, сопровождаемое урежением частоты и увеличением объема дыхания почти до исходных величин. На ЭКГ отмечается временное улучшение данных: разгрузка правых отделов серд-

ца, уменьшение гипоксии, урежение ритма сердца вплоть до исходных величин, исчезновение аритмии. Этап временного улучшения продолжается в среднем около 60 мин, затем отмечается медленное понижение АД и ухудшение дыхания без изменения ЦВД. На ЭКГ обнаруживается тенденция к резкой брадикардии. В дальнейшем АД падает до нуля, повышается ЦВД, резко угнетается дыхание, наступает апноэ. На ЭКГ брадикардия переходит в асистолию на фоне трансмурального инфаркта миокарда. Эта фаза ухудшения, как и у животных контрольной группы, длилась от 25 до 35 минут.

Необходимо отметить, что введение препарата оказалось неэффективным у 3 опытных кроликов, в динамике ЭКГ которых уже наблюдалось развитие глубокой ишемии миокарда, вплоть до перехода в инфаркт до момента введения этаноламина.

Все вышеизложенное позволяет рекомендовать этаноламин при комплексном лечении травматического шока.

Проблемная лаборатория обмена веществ Ереванского
зооветеринарного института

Поступила 14/X 1985 г.

Թ. Ա. ԴՅՈՒԼԲԱՅԱՆ, Մ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ր. Գ. ԿԱՄԱԼԻԱՆ

ԷԹԱՆՈԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ՏՈՐՊԻԴ ՓԱՅԻՆԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ճագարների մոտ փորձարարական շոկի ընթացքում ուսումնասիրված են զարկերակային, կենտրոնական երակային ճնշումների, շնչառության և էլեկտրասրտագրի գրաֆիկ փոփոխությունները:

Շոկի տորպիդ փուլը բնորոշվում է արյան ճնշման զգալի իջեցմամբ, շնչառության լրիվ արգելակմամբ, բրադիկոթիայով, փորոքների ֆիրրիլյացիայով և սրտամկանի տրանսմուրալ ինֆարկտով:

Էթանոլամին հիդրոլորիդի ներերակային ներարկումը փորձարարական շոկի տորպիդ փուլում բարձացնում է արյան ճնշումը 10—15 %, կատարվում է սրտի աջ բաժինների բեռնաթափում և շնչառության ժամանակավոր կարգավորում, որը տևում է միջին հաշվով 60 րոպե: Փորձարարական կենդանիների կյանքի տևողությունը երկարում է:

Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ էթանոլամինը ցուցաբերում է պաշտպանիչ ազդեցություն փորձարարական տրավմատիկ շոկի տորպիդ փուլում:

T. A. GYULBAYAZIAN, M. L. HOVSEPIAN, V. S. PETROSSIAN, R. G. KAMALIAN
THE ETHANOLAMINE EFFECTS ON SOME CLINICAL PARAMETERS
IN THE TERMINAL PHASE OF THE TRAUMATIC SHOCK

It is shown that ethanolamine has a protecting effect on the organism in torpid phase of the traumatic shock. It improves the ECD data, regulates the respiration and arterial blood pressure and significantly prolongs the life of the experimental animal after terminal phase of shock

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабян Ю. А., Мнацаканян А. А., Абрамян Э. Г. В кн.: Биология этаноламина и его применение в народном хозяйстве. Ереван, 1974, с. 21.
2. Гюльбазян Т. А., Ширинян Э. А., Камалян Р. Г. Биол. ж. Армении, 1975, 28, 3, с. 103.
3. Гюльбазян Т. А., Камалян Р. Г. Вопросы мед. химии, 1982, 28, 2, с. 47.
4. Джанполадян Е. Г. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1973.
5. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
6. Камалян Р. Г., Ширинян Э. А., Камалян Г. В. Биол. ж. Армении, 1974, 27, 5, с. 31.
7. Камалян Р. Г. В сб.: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. Ереван, 1978, с. 44.
8. Камалян Р. Г. Нейрохимия (АН Арм ССР), 1982, 1, 4, с. 383.
9. Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г. Кровообращение (АН Арм ССР), 1970, 3, 2, с. 18.
10. Ansell G. B. *Neuropharmacol.*, 1981, 20, 21, 311.
11. Bachur H. R., Marek K., Melmon K. L. et al. *J. Biol. Chem.*, 1965, 240, 3, 1019.
12. Dahlberg L., Schubert I. *J. Neurochem.*, 1977, 29, 5, 933.
13. Epps D. E., Schmid P. C., Natarajan V. et al. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1979, 90, 2, 628.
14. Rehder K., Schmidt L. *Forschung.*, 1957, bd. 7, 703.
15. Selye H. *Acta Inc.*, Montreal, 1950.
16. Smith W. G. *Biochem. Pharmacol.*, 1962, 11, 183.

УДК 616.132.2—092.9

Г. С. ИСАХАНИЯН, Н. А. ЛУСИНЯН

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Приводятся результаты экспериментальных и клинических наблюдений, согласно которым обострения хронического тонзиллита в ряде случаев сопровождаются коронаростастическими реакциями. Хроническая очаговая инфекция небных миндалин, сопутствующая ишемической болезни сердца, считается фактором, провоцирующим приступы ангинозных болей и усугубляющим коронарные нарушения.

Имеется ряд исследований [2—4, 7—10], в которых представлены изменения ЭКГ при тонзиллите в клинических условиях и в эксперименте. Установлены нарушения функций миокарда, частые изменения со стороны сегмента ST и зубца Т ЭКГ. Высказано мнение, что патологические тонзилло-кардиальные рефлексы могут быть причиной дистрофических расстройств в сердечной мышце и нарушения кровообращения в венечных сосудах. Экспериментальными исследованиями установлено, что воспалительный процесс в небных миндалинах сопровождается нарушением тонуса сердечной ветви блуждающего нерва с последующим формированием нозологически самостоятельных заболеваний сердца [5].

Вопрос возможного развития нарушений венечного кровообращения у больных с тонзиллитом в литературе получил недостаточное освещение. Высказано мнение [1], что коронарные нарушения, диагностируемые у больных с очаговой инфекцией, являются проявлением раз-

вившегося миокардита, а наличие в организме очагов инфекции может служить диагностическим подспорьем в утверждении миокардита и отрицании ишемической болезни сердца.

Настоящее исследование осуществлено с целью выяснения возможности развития ишемии миокарда вследствие длительной тонзиллогенной интоксикации, количественного определения ее «коронароповреждающего» действия. У 50 больных с хроническим тонзиллитом, поступивших на тонзиллэктомию, при отсутствии явных клинических признаков нарушенного коронарного кровообращения проведено клинко-электрокардиографическое исследование. Использован количественный расчет площадей отдельных фрагментов желудочкового комплекса ЭКГ [6]. Состояние коронарного кровообращения, по данным ЭКГ, изучено также на 10 кроликах, у которых воспроизведен экспериментальный тонзиллит путем интратонзиллярного введения скипидара.

Подавляющее большинство обследованных больных (43) в момент поступления в ЛОР-клинику со стороны сердечно-сосудистой системы жалоб не предъявляло. Целеустремленное изучение анамнеза показало, что в 27 случаях имели место сердечные боли, возникающие приступами и чаще всего после обострения хронического тонзиллита. Боли в основном локализовались в области сердца. Сердцебиение отмечали 12, перебои в работе сердца—3 больных. 31 больной находил причинную связь между обострением хронического тонзиллита и появлением указанных жалоб. 11 человек не могли подтвердить достоверность этой связи.

Качественный анализ ЭКГ выявил признаки нарушенного коронарного кровообращения у 13 больных, количественно—изменения выявлены у 28 больных. При ишемии миокарда, более выраженной в зоне задней стенки сердца, отклонение площадей ST-T от нормы в отведениях I ($p\ 0,01 > x > p\ 0,05$), II ($x > p\ 0,01$), III ($p\ 0,01 > x > p\ 0,05$), aVR ($x > p\ 0,01$), aVF ($x > p\ 0,01$), а также в левых прекардиальных отведениях ($x > p\ 0,01$) статистически достоверно (использован непараметрический статистический критерий «х» Ван дер Вардена). Признается значимым и различие от нормальных площадей ST-T в отведениях I ($x > p\ 0,01$), II ($x > p\ 0,01$), aVR ($x > p\ 0,01$), aVL ($x > p\ 0,01$) и в левых прекардиальных отведениях ($x > p\ 0,01$) при преимущественной локализации процесса (ишемии) на передней стенке сердца.

Комплексное клинко-электрокардиографическое обследование лиц с хроническим тонзиллитом дало следующие результаты: 17—коронарная недостаточность была достоверно установленным фактом, у 8—скрытой, у 5 человек—оставалась сомнительной, то есть признаки ишемической болезни сердца были обнаружены в 50% случаев.

Динамическое наблюдение за 10 кроликами с экспериментальным тонзиллитом позволило выявить у 5 из них определенные изменения на ЭКГ, подтверждающие развитие ишемии миокарда. Изменения касались в основном сегмента ST и зубца T в одном-трех отведениях. У остальных 5 животных с острым экспериментальным тонзиллитом признаков нарушения коронарного кровообращения по ЭКГ, снятой в 6 отведениях (стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей), не было обнаружено.

Мы вправе были ожидать, что реакция коронарных артерий на фармакологическое воздействие не могла быть идентичной у здоровых и «больных» экспериментальным тонзиллитом кроликов. И конечно же, сосудистая реакция на введение питуитрина или папаверина, не соответствующая таковой у здоровых животных, могла быть использована в диагностике скрытых коронарных нарушений. Следовательно, питуитрин и папаверин использованы нами в качестве своеобразной функциональной пробы, позволяющей дифференцировать реактивность коронарных артерий у здоровых кроликов и при моделировании у них патологического состояния.

В контрольной серии опытов, как и следовало ожидать, после инъекции папаверина отмечено увеличение зубца Т и вольтажа зубцов ЭКГ (у 3 животных), а питуитрин у 4 кроликов вызвал коронароспазм, проявившийся девиацией сегмента ST и уменьшением зубца Т во II, III aVF отведениях.

После воспроизведения экспериментального тонзиллита интратонзиллярным введением скипидара отмечена парадоксальная реакция со стороны коронарных артерий на введение фармакологических средств. Так, у 3 здоровых кроликов после инъекции питуитрина электрокардиографически выявлен коронароспазм. У них же при наличии тонзиллита питуитрин вызвал улучшение коронарного кровообращения. Несоответствие изменений ЭКГ, наблюдаемое у здоровых животных и у животных с экспериментальным тонзиллитом после введения папаверина, отмечено в опытах на 3 кроликах. Итак, у 7 подопытных животных с острым тонзиллитом отмечены симптомы нарушенного коронарного кровообращения.

Таким образом, обострения очаговой инфекции (хронического тонзиллита), как это следует из наших экспериментальных и клинических наблюдений, в ряде случаев сопровождаются коронароспастическими реакциями. При экспериментальном тонзиллите наблюдается также извращенная реакция коронарных артерий на введение фармакологических средств. Коронароспазм электрокардиографически проявляется транзиторными отклонениями интервала ST (чаще депрессией) от изоэлектрической линии и изменениями со стороны зубца Т.

В механизме развития коронарной недостаточности важное значение имеют частые обострения очаговой инфекции в миндалинах, что в последующем приводит к хронической интоксикации сердечно-сосудистой системы, в том числе венечных сосудов, к их частым спазмам. По-видимому, преходящие коронароспастические реакции, связанные с обострением тонзиллита, способствуют более раннему развитию атеросклеротического процесса, а при сочетании хронической интоксикации с другими факторами риска (атеросклероз, гипертония, курение и т. п.) вероятность развития ишемической болезни сердца значительно возрастает.

**ՊՍՍԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՆՇԻԿԱՅԻՆ ՕՋԱԽԱՅԻՆ
ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ԿԼԻՆԻԿՈ-ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)**

Աշխատանքում բերվում են փորձարարական և կլինիկական դիտողությունների արդյունքները, որոնց հիման վրա որոշ դեպքերում խրոնիկական տոնզիլիտի սրացումները ուղեկցվում են կորոնարոսպաստիկ երևույթներով: Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը զուգընթաց նշիկներում տեղակայված խրոնիկական օջախային ինֆեկցիան դիտվում է որպես անգինային ցավերի նոպաները ուժեղացնող և կորոնար արյան շրջանառության խանգարումները խորացնող ֆակտոր:

G. S. ISAKHANIAN, N. A. LUSINIAN

**THE STATE OF CORONARY BLOOD CIRCULATION IN FOCAL
INFECTION OF FAUCIAL TONSILS (CLINICAL EXPERIMENTAL
STUDY)**

The results of experimental and clinical examinations are brought, which show that the aggravation of chronic tonsillitis in many cases are accompanied by coronarospastic reactions.

Chronic focal infection of faucial tonsils, accompanied by ischemic heart disease, is counted to be the factor, provoking the fits of anginous pains and redoubling the coronary disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ермолаев В. Г., Коновалова А. В. В кн.: Труды V съезда оториноларингологов СССР. Л., 1959, с. 502.
2. Квитницкий М. Е. В кн.: Современные проблемы оториноларингологии, в 1. Киев, 1970, с. 261.
3. Квитницкий М. Е. В кн.: Труды III съезда оториноларингологов УССР. Киев, 1965, с. 160.
4. Монаенков А. М. Патогенетические основы тонзиллогенных поражений сердца. М., 1979.
5. Сагалович Б. М. В кн.: Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов, ч. 1. М., 1981, с. 102.
6. Стамболцян Р. П., Михеялянц Л. М. Ж. экспер. и клинич. мед. АН АрмССР, 1967, VII, 6, с. 33.
7. Хомазюк А. И., Яворский Л. А., Нещерет А. П. В кн.: Труды IV съезда оториноларингологов Украинской ССР. Киев, 1972, с. 178.
8. Шелихова С. А. В кн.: Труды Ленинградского НИИ по болезням уха, горла, носа и речи, т. 16. Л., 1972, с. 183.
9. Kreuder M. Komplikationen bei Influenza und Anderen respiratorischen Viruserkrankungen. Dis., Bonn, 1970.
10. Verel D., Warrack A. J. H., Potter C. W., Ward C., Richards D. F. Amer. Heart. J., 1976, 22, 3, 290.

В. Г. АМАТУНИ, Р. А. ПОГОСЯН, А. А. ШАХБАЗЯН, М. З. НАРИМАНОВ,
А. С. АРУТЮНЯН, А. С. АКОПЯН, С. Ш. ЛОРЕЦЯН, И. А. БАГДАСАРЯН,
А. К. ЕГОЯН, А. М. МИХАЕЛЯНЦ, Е. Ш. ПОГОСЯН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. ЕРЕВАН

Выявлена зависимость распространенности хронического бронхита от загрязнения атмосферного воздуха. Указано на большую роль в развитии данной патологии курения. Выявлены факторы риска.

Среди хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) хронический бронхит (ХБ) составляет около 90%, являясь одновременно источником многих заболеваний и осложнений—хронической пневмонии, бронхиальной астмы, перибронхиального пневмосклероза, вторичной обструктивной эмфиземы легких, бронхоэктатической болезни. Поэтому изучение распространенности этого заболевания, выявление ранних его форм, факторов риска, способствующих его возникновению, выделение групп предбронхита исключительно важно как в целях профилактики и лечения, так и определения потребности в специализированной пульмонологической помощи населению.

Нами обследовались лица, постоянно живущие в соответствующих районах города: Ленинском (ВНИИПолимеров и Армэлектростроительный завод), Спандарянском и Орджоникидзевском (винный завод и завод ювелирных изделий), 26 Бакинских Комиссаров (часовой завод), Советском (обувная и швейная фабрики) и Шаумянском (шелковый комбинат). Для сравнения обследовалось население села Дсех Туманянского района.

Обследование проводилось по стандартной методике, включающей субъективное исследование, аллергологический анамнез, физикальное обследование, изучение функции внешнего дыхания методами спирометрии и пневмотахометрии с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), мощности вдоха и выдоха (Мвд., Мвыд.), соотношений Мвд/ЖЕЛ, Мвыд/ДЖЕЛ, Мвыд./Мвд. Полученные данные статистически обработаны с вычислением стандартизированных показателей.

Обследовано 1776 человек в возрасте от 20 до 65 лет. Все обследованные были подразделены на пять групп: 0 группа—здоровые, I группа—здоровые с наличием в анамнезе частых простудных заболеваний и ОРИ (острых респираторных инфекций), ограничивающихся верхними дыхательными путями, и острых бронхолегочных заболеваний; II группа—больные хроническим необструктивным (простым) бронхитом; III группа—больные хроническим обструктивным бронхитом; IV группа—больные хроническим бронхитом, осложненным эмфиземой легких, пневмосклерозом, хронической пневмонией, бронхоэктатической болезнью.

Из табл. 1 видно, что наиболее высокая заболеваемость ХБ в центре города, наиболее низкая—в районе 26 Бакинских Комиссаров, в остальных же районах—примерно одинаковая. Наиболее высокая забо-

заболеваемость ХБ в центре города обусловлена малым воздухообменом в этой наиболее низко расположенной части города и наибольшим автомобильным движением. Результаты же исследований района 26 Бакинских Комиссаров оказались сходными с данными, полученными в селе Дсех, что, вероятно, вызвано наименьшим загрязнением атмосферного воздуха в районе, расположенном в верхней, озелененной части города.

Исходя из предложенной нами классификации [1, 2], предбронхит распределялся по трем вариантам: 1) клинический вариант, при котором кашель и выделение мокроты имеют место менее чем три месяца в году в течение последних двух лет; 2) функциональный вариант, при котором на фоне отсутствия кашля и мокроты у обследуемого обнаруживается нарушение вентиляционной функции легких (ВФЛ) по обструктивному типу I, II степени; 3) смешанный вариант.

Из табл. 2 видно, что чаще предбронхит встречается в Ленинском районе города, где наиболее сильное загрязнение атмосферного воздуха выбросами предприятий химической промышленности. Относительно меньше частота предбронхита в Шаумянском, Советском районах и в районе 26 Бакинских Комиссаров, а наименьшая—в центре города и в селе Дсех. Таким образом, нами не установлено четкой взаимосвязи между частотой предбронхита и ХБ. Она определенно прослеживается только в Ленинском районе и селе Дсех.

Учитывая относительность отличий предбронхита от ХБ, а также то обстоятельство, что все случаи предбронхита должны быть в поле зрения врача-пульмонолога и должны проводиться меры первичной профилактики, мы привели суммарные данные распространенности ХБ и предбронхита. Оказалось, что наиболее распространены они в Ленинском, Шаумянском районах и в центре города, сравнительно меньше в Советском районе и в районе 26 Бакинских Комиссаров, что обусловлено загрязненностью атмосферного воздуха выбросами автомобильного транспорта и предприятий химической промышленности. В селе Дсех частота ХБ и предбронхита наиболее низкая.

Среди всех случаев предбронхита первое место по частоте занимает клинический его вариант, на втором месте функциональный, на третьем смешанный. Все случаи предбронхита в городе Ереване составляют 8,7% из общей выборки, а в селе Дсех—39%.

Таким образом, в диспансерном наблюдении нуждаются 19,6% населения г. Еревана, что составляет 235, 2 тысячи человек. В селе Дсех этот процент составляет 8,3, что в 2,4 раза меньше, чем в среднем по городу, и в 1,6 раза меньше, чем в районе 26 Бакинских Комиссаров.

Приведенные данные опровергают прежнюю точку зрения о том, что в сельской местности заболеваемость ХБ ниже, чем в городе. Наши исследования по Армении показали, что частота ХБ определяется в основном климато-географическими и социально-гигиеническими условиями жизни населения. Как показали наши предыдущие исследования, частота ХБ среди сельского населения в среднегорной зоне Армении (Севанский бассейн) вдвое выше, чем в Араратской долине.

Сопоставление заболеваемости ХБ по г. Еревану с данными других городов республики [3—6] показывает, что близкие резуль-

таты были получены в г. Ленинакане (13,4%), Алаверди (11,4%) и в Арарате (9,6%), однако среди рабочих предприятий химической промышленности процент больных ХБ значительно выше: в НПО «Наирит»—30,9, на заводе «Поливинилацетат»—17,5, в Алавердском медно-химическом комбинате—34,6, на Араратском ЦШК—22,5.

Из всех возможных факторов риска по ХБ нами были учтены курение, частые простудные заболевания, ОРИ и острые бронхолегочные заболевания и наличие аллергозов. Как оказалось, среди всех больных ХБ 34,7%—курильщики, из них 15 и более сигарет в день выкуривают 25,6%, а менее 15—9,5% больных. Частые простудные и острые бронхолегочные заболевания имелись в анамнезе у 12,3%, аллергозы у 6,5% больных. Сочетание двух и трех факторов риска наблюдалось у 35,4% больных. Таким образом, из всех учтенных нами факторов риска наибольшее значение имеет курение, причем оно становится фактором повышенного риска при выкуривании 15 и более сигарет в день. Вторым по значимости является наличие частых простудных и острых бронхолегочных заболеваний в анамнезе, и наименьшее значение имеет наличие аллергозов. Доминирующее значение курения в возникновении ХБ видно также при распределении больных по группам риска: частота курения и сочетание его с другими факторами составляет 57,9% больных ХБ, частота простудных и острых бронхолегочных заболеваний в анамнезе в отдельности и в сочетании с другими факторами риска составляет 42,0%, а частота аллергозов и сочетания их с другими факторами риска составляет 30,1%. У 11,1% больных ХБ факторов риска не было обнаружено.

Таблица 1

Распространенность ХБ в районах г. Еревана (%)

Районы города	Число обследованных	Группы обследованных						
		0	I	II	III	IV	II—IV	P
Левинский	507	66,8	21,7	7,7	2,2	1,6	11,5	<0,001
Мясникянский и Орджоникидзевский	285	70,2	14,0	9,5	4,9	1,4	15,8	<0,001
Советский	286	81,8	8,0	7,9	2,3	—	10,2	<0,01
26 Комиссаров	249	86,4	8,8	3,6	1,2	—	4,8	>0,05
Шаумянский	246	67,7	21,1	8,0	1,2	2,0	11,2	<0,001
Всего по городу	1573	73,4	15,7	7,4	2,4	1,1	10,9	<0,01
Село Дсех	203	87,8	7,8	4,4	—	—	4,4	

P—достоверность различия по отношению к с. Дсех.

В селе Дсех соотношение различных факторов риска по ХБ и частота их соответствует описанному по г. Еревану. Поэтому большая частота ХБ и предбронхита в г. Ереване по сравнению с селом Дсех не связана с значением приведенных трех факторов риска, а обусловлена, очевидно, более высоким загрязнением атмосферного воздуха в городе.

Различия в частоте ХБ и предбронхита по районам города, по-видимому, также связаны с этим фактором риска. В центральных районах

Таблица 2

Частота предбронхита и факторов риска по ХБ у населения г. Еревана

Районы города	Число обследо- ванных	Здоровые без факторов риска	Частота факторов риска в группе здоровых			Предбронхит				ХБ	Сумма ХБ и предбронхита	Р
			ОРИ и острые бронхолегочные заболевания	аллергозы	курение	клинический ва- риант	функциональный вариант	смешанный вари- ант	сумма			
Ленинский	507	25,6	6,3	13,2	30,9	10,4	2,0	0,2	12,6	11,5±1,42	24,1±1,0	<0,001
Мясникянский и Спандарян- ский (центр)	285	29,1	9,5	15,4	24,9	4,9	0,4	—	5,3	15,8±2,57	21,1±2,40	<0,001
26 Комиссаров	249	29,7	13,2	14,4	29,7	6,8	1,2	0,4	8,4	4,8±1,34	13,2±2,15	>0,05
Советский	286	34,9	12,2	15,7	20,2	6,6	—	—	6,6	10,2±1,8	16,8±2,22	<0,01
Шаумянский	246	33,3	10,6	15,0	21,5	8,1	0,4	—	8,5	11,2±2,0	19,7±2,53	<0,01
Всего по городу	1573	29,8	9,8	14,6	26,1	7,7	1,0	0,1	8,5	10,9	19,6	
Село Дсех	203	48,7	11,8	10,3	20,7	3,9	—	—	3,9	4,4±1,45	8,3±1,94	

города и Шаумянском районе высокая заболеваемость обусловлена накоплением выхлопных газов автотранспорта при слабом воздухообмене, а в Ленинском районе, главным образом, химическим загрязнением воздуха от промышленных предприятий.

Кафедра внутренних болезней № 3
Ереванского медицинского
института

Поступила 25/X 1985 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ռ. Ա. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Ա. Ա. ՇԱՀԲԱԶԻԱՆ, Մ. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ,
Ա. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻԱՆ, Ա. Ս. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ս. Շ. ԼՈՌԵՏՅԱՆ, Ի. Ա. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ,
Ա. Կ. ԵՂՈՅԱՆ, Ա. Մ. ՄԻՆԱՅԵԼՅԱՆՅ, Ե. Շ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ՔԱՂԱՔԻ ԲՆԱԿԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԶ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՐՈՆԽԻՏԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Աշխատանքում ներկայացված են Երևան քաղաքի բնակչության մեջ խրո-
նիկական բրոնխիտի տարածվածության ուսումնասիրման տվյալները:

Հետազոտված են արդյունաբերական ձեռնարկությունների մնացորդներից
և տրանսպորտի արտանետվող գազերից մթնոլորտային օդի աղտոտվածու-
թյան աստիճանով միմյանցից տարբերվող քաղաքի տարբեր շրջանների բնա-
կիչները: Ուսումնասիրված են նաև բրոնխո-թոքային ապարատի վաղ, մինչև ի
նիկական փուլերը, ներկայացված է նախաբրոնխիտի ֆունկցիոնալ բնութա-
գիրը, որոշված են խրոնիկական բրոնխիտի ռիսկի գործոնները: Ցույց է տրված
ծխելու զգալի դերը խրոնիկական բրոնխիտի զարգացման գործում, ինչպես
նաև նրա զուգակցումը ռիսկի այլ գործոնների՝ ալերգիայի և ժառանգական
նախատրամադրվածության հետ:

V. G. AMATOUNI, R. A. POGHOSSIAN, A. A. SHAHBAZIAN, M. Z. NARIMANOV,
A. S. HAROUTYUNIAN, A. S. HAKOPIAN, I. A. BAGHDASSARIAN,
S. M. LORETSIAN, A. K. YEGHOYAN, A. M. MIKAELYANTS, E. Sh. POGHOSSIAN
INCIDENCE OF CHRONIC BRONCHITIS IN GROWN-UP INHABITANTS
OF YEREVAN

The dependence of the incidence of chronic bronchitis on the pol-
lution of the atmospheric air is established.

It is shown that the significant role in the development on this pa-
thology belongs to smoking and allergoses. The risk factors are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аматуни В. Г., Норян Т. М. Классификация предбронхита и факторов риска в эпидемиологических обследованиях взрослого населения и профилактика хронического бронхита. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
2. Аматуни В. Г. Хронические обструктивные заболевания легких и высокогорный климат. Ереван, 1975.
3. Аматуни В. Г., Гаспарян Е. И., Погосян Р. А. Тр. Ереванского мед. института, выпуск XIX, книга 1. Ереван, 1979, с. 3.
4. Аматуни В. Г., Гаспарян Е. И., Погосян Р. А. Тр. Ереванского мед. института, выпуск XIX, книга 1. Ереван, 1979, с. 21.
5. Аматуни В. Г., Гаспарян Е. И., Погосян Р. А., Нариманов М. З. В кн.: Методические основы медицинской географии. Л., 1983, с. 100.
6. Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П. Гиг. труда, 1980, 2, с. 14.

ИЗУЧЕНИЕ ПУТИ И СКОРОСТИ ПРОЦЕССА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Рассматриваются вопросы электро-векторкардиографической диагностики хронических форм ишемической болезни сердца (ХИБС), стабильной стенокардии с помощью скорректированной ортогональной системы в крупномасштабном плане с применением электрического дифференцирования. Выявленные дополнительные показатели процесса реполяризации желудочков сердца значительно улучшают диагностику ХИБС.

Для диагностики разных форм ИБС, помимо клинических методов исследования, применяется ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Однако ряд авторов [1, 2, 15] показали недостаточную чувствительность общепринятой ЭКГ. Корректированная ортогональная ЭКГ, и особенно векторкардиография (ВКГ) по Франку, повышает диагностические возможности [5, 11]. До настоящего времени ВКГ разными авторами анализировалась неполно, изучалась преимущественно петля QRS. Применение электрического дифференцирования при регистрации ЭКГ [3, 16] позволяет изучить скорость процесса возбуждения в миокарде.

Целью данной работы явилось изучение особенностей изменения пути и скорости процесса реполяризации желудочков у больных ИБС путем регистрации скорректированной ортогональной ЭКГ (КО ЭКГ) и ВКГ (КО ВКГ) с применением крупномасштабности и электрического дифференцирования.

Обследовано 150 больных ХИБС, стабильной стенокардией (функциональный класс I—IV) в возрасте от 40 до 85 лет. Давность заболевания колебалась от 5 месяцев до 10 лет. В качестве контроля обследовано 100 здоровых лиц (40—в возрасте 20—40, 60 лиц—60—85 лет) без изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Всем обследованным была снята ЭКГ в 12 отведениях, КО ЭКГ и ВКГ по Франку с обычным усилением и разработанная нами [6—10] крупномасштабная запись КО ЭКГ и ВКГ в той же системе. Регистрация кривых производилась на векторкардиоскопе (ВЭКС-01) с применением дополнительного каскада усилителя. Регистрация дифференциальной КО ЭКГ производилась синхронно с обычной КО ЭКГ на двухканальном электрокардиографе «ЭЛКАР-2» с помощью встроенного в него дифференцирующего устройства. Анализировались зубцы Т, U, смещения сегментов S-T и T-U на КО ЭКГ с обычной и крупномасштабной записью, ориентация, величина, направление записи петель Т и U, величина S-T вектора на крупномасштабной КО ВКГ.

У больных ИБС вся диагностическая информация при регистрации 12 общепринятых отведений определялась в 3 КО отведениях. Как видно из табл. 1, с помощью крупномасштабной КО ЭКГ чаще определялись двухфазные отрицательные зубцы Т, нередко при отсутствии их на обычных кривых.

Изоэлектрические зубцы Т обычной ЭКГ на крупномасштабных кривых были представлены как отрицательные у 30 ($20 \pm 3,3\%$), двухфазные—у 52 ($35 \pm 3,8\%$) и положительные—у 68 ($45 \pm 4\%$) больных ИБС. Эти наши данные были верифицированы с использованием ВКГ исследования, которое подтвердило патологическое направление петель Т при наличии отрицательных двухфазных зубцов Т на крупномас-

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей корригированной ортогональной ЭКГ с обычной и крупномасштабной записью (в %)

Методика регистрации	Отрицательный зубец Т	Двухфазный зубец Т	Смещение сегмента S-T	Смещение сегмента T-U	Отрицательный зубец U	Двухфазный зубец U
Обычная запись	55 ± 4	$5 \pm 1,7$	$30 \pm 4,6$	—	—	—
Крупномасштабная запись	$75 \pm 3,5$	40 ± 4	$80 \pm 3,2$	50 ± 4	$50 \pm 3,7$	$10 \pm 2,4$

табных кривых. В отличие от аналогичных исследований [13] мы применили большее усиление ($1 \text{ мВ} = 200 \text{ мм}$) и поэтому чаще находили описанные расхождения направления зубца Т.

Как видно из табл. 1, смещения сегмента S-T при обычной записи КО ЭКГ наблюдались в меньшем проценте случаев, чем при крупномасштабной записи. Другими словами, с помощью крупномасштабной записи возможно было выявить признаки коронарной недостаточности (смещения сегмента S-T книзу или вверх от изолинии) при отсутствии подобных сдвигов на обычной ЭКГ. Смещения сегмента T-U не наблюдалось на ЭКГ в 12 общепринятых и 3 КО отведениях. В то же время крупномасштабная запись позволила выявить это смещение у 75 ($50 \pm 4\%$) больных. Смещение сегмента T-U [13] может быть единственным признаком коронарной недостаточности. Как видно из табл. 1, на крупномасштабных кривых выявлялись двухфазные отрицательные зубцы U, невидимые на ЭКГ с обычной записью. Интересно отметить, что даже положительные зубцы U на обычной ЭКГ обнаруживались лишь у 15 ($10 \pm 2,4\%$) больных.

С помощью крупномасштабной КО ВКГ мы детально изучали петлю Т, часто предстающую на ВКГ с обычной записью в виде пятна. Величина МВ петли Т у больных ИБС была достоверно ($p < 0,001$) снижена в сравнении с контрольной группой.

Направление записи петель Т во фронтальной и сагиттальной плоскостях у больных ИБС не изменялось в сравнении со здоровыми лицами, но в горизонтальной плоскости петля Т у 50 ($33 \pm 3,8\%$) больных записывалась по часовой стрелке в отличие от здоровых лиц. В случае записи петли Т по часовой стрелке в горизонтальной плоскости в отведении Х при крупномасштабной записи зубец Т был двухфазный. Он имел большую положительную полярность и меньшую отрицательную полярность, невидимую на обычных кривых. Петля Т записывалась сначала влево и вперед, потом несколько вправо. Таким образом,

как крупномасштабная КО ЭКГ, так и КО ВКГ подтвердили ишемию боковой стенки, что соответствовало клиническим проявлениям.

При наличии ишемии нижней стенки МВ петли Т направлялся вверх во фронтальной и сагиттальной плоскостях (соответственно—30° и —45°). При ишемии передней стенки МВ петли Т отклонялся назад в сагиттальной и горизонтальной плоскостях (соответственно +120° и—20°). Более трудным по данным ЭКГ в 12 отведениях является выявление ишемии задней стенки. Высокий зубец Т в правых прекардиальных отведениях ЭКГ связан не только с ишемией миокарда, но может быть и в норме. Для определения наличия и локализации ишемии, в частности задней стенки, важно знать точное направление реполяризации желудочков, что возможно только на ВКГ, когда в сагиттальной и горизонтальной плоскостях петля Т бывает ориентирована строго вперед.

Выделение Т-У вектора позволило нам точнее определить степень незамянутости петель Т. Незамянутость петли Т является одним из основных признаков коронарной недостаточности [1, 12], но степень ее может быть разной. С помощью определения вектора Т-У от начала незамянутой петли Т до ее конца мы количественно оценивали эту незамянутость и точнее судили о ее патологическом значении.

Известно, что смещение сегмента S-T на ЭКГ является признаком коронарной недостаточности, и эти изменения находятся в прямой зависимости от степени стеноза коронарных артерий [4]. Но при обычной регистрации ЭКГ у больных ИБС смещения сегмента S-T часто отсутствуют [4]. Путем регистрации крупномасштабной КО ВКГ мы определяли величину S-T вектора. Как видно из табл. 2, величина S-T вектора достоверно увеличивалась у больных ИБС в сравнении со здоровыми.

Таблица 2
Величина S-T и T-U векторов у больных ИБС ($M \pm m$)

Группы обследованных	Величина S-T вектора (мВ)			Величина T-U вектора (мВ)		
	F	S	H	F	S	H
Здоровые	$0,068 \pm 0,004$	$0,082 \pm 0,0021$	$0,071 \pm 0,0045$	$0,055 \pm 0,003$	$0,07 \pm 0,004$	$0,06 \pm 0,0022$
Больные ИБС	$0,1 \pm 0,002$	$0,16 \pm 0,004$	$0,14 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,0021$	$0,11 \pm 0,0031$	$0,121 \pm 0,0015$
Р	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$

Крупномасштабная КО ВКГ позволила выявить наименьшую петлю—U, которая у 108 ($72 \pm 3,7\%$) больных была ориентирована влево, вниз и вперед, но у ($28 \pm 3,7\%$)—вправо, сочетаясь с отрицательным зубцом U в отведении X, что никогда не встречалось у здоровых лиц. Инверсия зубца U связывается со стенозом коронарных артерий [14], поэтому факт обнаружения отрицательных зубцов U, патологического направления петель U, несомненно, имеет важное диагностическое значение. Петля U у больных ИБС, как и у здоровых, имела форму арки, подковы, но была более растянутой, изогнутой. Направление записи петли U у большинства больных во фронтальной и горизонтальной плоскостях было

против часовой стрелки, в сагиттальной—по часовой стрелке. Но мы наблюдали и противоположное направление записи петли U, что говорило о нарушении процесса реполяризации папиллярных мышц. Так, в сагиттальной плоскости у 45 ($30 \pm 3,7\%$) больных направление записи петли U было против часовой стрелки (в норме—по часовой стрелке), во фронтальной плоскости—у 30 ($20 \pm 3,3\%$) больных по часовой стрелке (в норме—против часовой стрелки).

С помощью дифференциальной КО ЭКГ мы определяли показатель ОМС (отношение максимальных скоростей) в период реполяризации желудочков—отношение положительной к отрицательной фазе двухфазного зубца Т. При свежем ишемическом процессе отмечалось большее начальное отрицательное и меньшее конечное положительное отклонение зубца Т (ОМС в пределах 0,89—0,96), а при гипертрофии, наоборот, меньшее начальное отрицательное отклонение и большее конечное положительное отклонение (ОМС равнялось 2). При определении продолжительности фаз зубца Т дифференциальной кривой удалось установить, что у больных ИБС продолжительность зубца Т при малой амплитуде увеличивается ($0,23 \pm 0,012''$; $p < 0,001$) в сравнении со здоровыми ($0,16 \pm 0,02''$), увеличивалась также продолжительность отрицательной фазы зубца Т ($0,16 \pm 0,15''$; $p > 0,001$) в сравнении со здоровыми ($0,09 \pm 0,011''$). При определении пространственной скорости реполяризации желудочков (ПСРЖ) по дифференциальным X, Y, и Z отведениям мы использовали формулу $\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$, где X, Y и Z—сумма величин положительного и отрицательного отклонения зубца Т в трех ортогональных отведениях. У здоровых лиц ПСРЖ равнялась $0,9 \pm 0,03$ см/сек, а у больных ИБС—уменьшалась ($0,55 \pm 0,012$ см/сек). Определение скоростных параметров сердечной деятельности дополняет данные ЭКГ и ВКГ, пополняя сведения об истинном характере изменений миокарда у больных ИБС.

Таким образом, представленное комплексное изучение пути и скорости процесса реполяризации желудочков у больных ИБС является более информативным, чем обычная ЭКГ, позволяя чаще обнаруживать патологические изменения миокарда.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 19/X 1985 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՄՈՎ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԶԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՎԵՐԱՐԵԿՆՈՒՅՑՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂՈՒ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Քննարկվում են կայուն սրտային հեղձուկի ժամանակ սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության էլեկտրավեկտոսրտագրական փոփոխման հարցերը ճշտված ուղղանկյուն համակարգով, էլեկտրական տարբերական կիրառմամբ, ծավալուն ծրագրով:

Հետազոտությունների ժամանակ սրտի փորոքների վերաբեռնման ընթացքի մասին ստացված լրացուցիչ ցուցանիշները նշանակալիորեն բարելավում են սրտի իշեմիկ հիվանդության խրոնիկական ձևերի ախտորոշումը:

S. K. KARAMOV

THE STUDY OF THE DIRECTION AND SPEED OF THE PROCESS OF THE VENTRICLES REPOLARIZATION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The problems of electrovectorcardiographic diagnosis of chronic ischemic heart disease (CIHD) are discussed with the help of corrected orthogonal system with application of electric differentiation. The revealed additional indices of the process of repolarization of the ventricles significantly improve the diagnosis of different forms of IHD.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиографии. М., 1960.
2. Амиров Р. З. Электротопокардиография. М., 1963.
3. Аришчи Н. И., Кузнецов В. И., Рудницкий К. С., Никитин С. П. Материалы XV Всесоюзной электрофизиологической конференции. Ростов, 1963, с. 24.
4. Гасилин В. С. Хронические формы ишемической болезни сердца. М., 1976.
5. Жук И. А. Кровообращение АН АрмССР, 1977, 2, с. 31.
6. Карамов С. К. Материалы Всесоюзной конференции «Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний», ч. 2. Новосибирск, 1983, с. 149.
7. Карамов С. К. Кровообращение АН АрмССР, 1985, 1, с. 65.
8. Карамов С. К. Кровообращение АН АрмССР, 1985, 3, с. 68.
9. Карамов С. К. МРЖ, 1985, р. 1, 5, с. 87.
10. Карамов С. К. Тез. XII Международного конгресса по электрокардиологии. Минск, 1985, с. 197.
11. Озол Э. А. Кардиология, 1969, 5, с. 11.
12. Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., 1964.
13. Янушкевичус З. И., Чирейкин Л. В., Праневичус А. А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. Л., 1982.
14. Gerson M. C., Mc Henry R. Amer. J. Med., 1980, 69, 545.
15. Chou T. C., Helm R. A., Kaplan S. Clinical vectorcardiography. New York, 1974.
16. Warembourg P., Ducloux Y. Archives des Maladies du Coeur et des vaisseaux, 1967, 60, 806.

616.342 : 616.33—073.97

О. Ц. ХАЧАТРЯН

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОГАСТРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗОМ ГИСТИДИНА И ВИТАМИНА U

Методом электрогастрографии изучена двигательная активность желудка у здоровых и больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Установлена нормализация нарушенной моторики желудка под влиянием гальванизации эпигастриальной области и, особенно, электрофореза гистидина и витамина U.

Изучение моторной функции желудка методом электрогастрографии проводилось многими авторами [3, 4, 5] и в настоящее время в

связи с физиологичностью метода все больше привлекает внимание клиницистов.

В настоящем сообщении представлены данные электрогастрографических исследований у больных язвенной болезнью под влиянием электрофореза гистидина и витамина U.

Под наблюдением находилось 122 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в возрасте от 30 до 50 лет с давностью заболевания 5—10 лет. Больные поступали в стационар в фазе неполной ремиссии с типичными, но нерезко выраженными клиническими проявлениями болезни, характерным анамнезом, а также четкими данными инструментальных и лабораторных исследований, объективно подтверждающими диагноз. У половины обследованных были обнаружены сопутствующие заболевания печени, желчного пузыря, поджелудочной железы или кишечника.

Больные, имевшие сходную клиническую картину, были разделены на три группы.

I группу—контрольную—составили 42 человека, получивших только гальванизацию эпигастральной области по классической поперечной методике. Первые три процедуры проводились через день, остальные—ежедневно. Эта группа была подразделена на две подгруппы: 1-я—получала гальванизацию эпигастральной области с плотностью тока 0,03, 2-я—0,05 мА/см².

II группа больных—40 человек—получала электрофорез гистидина по той же методике. В этом случае анодную прокладку смачивали 2% раствором гистидина.

III группу составили 40 человек, получивших лечение электрофорезом витамина U по аналогичной методике с той лишь разницей, что анодную прокладку смачивали 1% раствором сульфометилметионина (витамина U).

Моторная деятельность желудка изучалась с помощью электрогастрографа ЭГС-4М по общепринятой методике [6]. Для тарировки прибора электрогастрографические записи были проведены также у 10 здоровых лиц. Показатели, полученные нами, были аналогичны данным других авторов, установивших три типа электрогастрографических кривых: нормокинетический—амплитуда зубцов в пределах 0,18—0,26 мВ, гиперкинетический—амплитуда зубцов больше 0,26 мВ и гипокинетический—амплитуда зубцов меньше 0,18 мВ. Ритм желудочных сокращений в норме составляет около 3 колебательных движений в минуту при отсутствии деформации зубцов [1, 2]. Исследование моторики желудка у здоровых лиц показало, что из 10 обследованных у 6 был зарегистрирован нормокинетический тип кривой, у 4—гипокинетический. Ритм желудочных сокращений составлял в среднем 2,8 колебательных движений в минуту.

Оценка электрогастрографических данных проводилась с учетом исходного уровня двигательной активности желудка—повышенного, пониженного и нормального. Учитывалась также конфигурация электрограмм, наличие атипичных и деформированных зубцов. По электрогастрографическим записям судили о ритме желудочных сокраще-

ний (п), свидетельствующем о частоте колебаний биопотенциалов желудка в минуту. Силу и глубину желудочных сокращений оценивали по данным измерения амплитуды зубцов гастрографических кривых с учетом среднего ($A_{\text{ср.}}$), максимального (A_{max}) и минимального (A_{min}) биопотенциалов. При этом подсчитывали характерные для данной электрограммы зубцы, не учитывая случайные колебания. О перистальтической активности желудка судили по разности биопотенциалов ($A_{\text{max-min}}$).

Динамика электрогастрографических данных представлена в табл. 1 и 2, из которых видна общая тенденция, проявившаяся во всех группах—нормализующее действие процедур на моторику желудка. Однако положительные сдвиги значительно более выражены в группах больных, получивших электрофорез гистидина и витамина U. При изучении влияния постоянного тока различной интенсивности на моторику желудка обнаружена следующая закономерность: ток меньшей плотности ($0,03 \text{ мА/см}^2$) оказывал угнетающее действие на усиленную двигательную активность желудка, что особенно четко проявилось в снижении исходно повышенного среднего биопотенциала ($P < 0,02$) и максимального биопотенциала желудка ($P < 0,02$). Ценно также снижение исходно повышенной разности биопотенциалов ($P < 0,02$), свидетельствующее о нормализации перистальтической активности желудка, исчезновении характерной для больных язвенной болезнью беспорядочности зубцов, частого сочетания гипо- и гиперкинеза. Большая плотность тока ($0,05 \text{ мА/см}^2$) оказывала стимулирующее воздействие на двигательную активность желудка, что проявилось в повышении исходно сниженного среднего биопотенциала ($P < 0,01$). По остальным показателям также установлена общая тенденция к нормализации нарушен-

Таблица 1

Динамика моторной функции желудка под влиянием гальванизации эпигастральной области

Показатель	I подгруппа (плотн. тока $0,03 \text{ мА/см}^2$)				II подгр. (плотн. тока $0,05 \text{ мА/см}^2$)			
	исходный уровень	до лечения	после леч.	P	до лечения	после леч.	P	
п	повышен.	$3,27 \pm 0,13$	$3,37 \pm 0,36$	$>0,05$	$3,18 \pm 0,06$	$2,66 \pm 0,18$	$>0,05$	
	понижен.	$2,37 \pm 0,11$	$2,49 \pm 0,10$	$>0,05$	$2,41 \pm 0,09$	$2,36 \pm 0,12$	$>0,05$	
	норм.	$2,93 \pm 0,03$	$2,53 \pm 0,32$	$>0,05$	$2,94 \pm 0,02$	$2,66 \pm 0,17$	$>0,05$	
$A_{\text{ср.}}$	повышен.	$0,36 \pm 0,04$	$0,23 \pm 0,02$	$<0,02$	$0,34 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,03$	$>0,05$	
	понижен.	$0,11 \pm 0,05$	$0,18 \pm 0,09$	$>0,05$	$0,13 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,01$	$<0,01$	
	норм.	$0,25 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,05$	$>0,05$	$0,21 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,04$	$>0,05$	
A_{max}	повышен.	$0,93 \pm 0,08$	$0,60 \pm 0,07$	$<0,02$	$0,87 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,05$	$<0,02$	
	понижен.	$0,15 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,13$	$>0,05$	$0,19 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,10$	$>0,05$	
	норм.	$0,40 \pm 0,05$	$0,23 \pm 0,04$	$>0,05$	$0,39 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,18$	$>0,05$	
A_{min}	повышен.	$0,21 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,04$	$>0,05$	$0,17 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,04$	$>0,05$	
	понижен.	$0,04 \pm 0,04$	$0,06 \pm 0,01$	$>0,05$	$0,04 \pm 0,003$	$0,05 \pm 0,009$	$>0,05$	
	норм.	$0,08 \pm 0,008$	$0,09 \pm 0,02$	$>0,05$	$0,08 \pm 0,003$	$0,10 \pm 0,02$	$>0,05$	
$A_{\text{max-min}}$	повышен.	$0,78 \pm 0,08$	$0,49 \pm 0,07$	$<0,02$	$0,71 \pm 0,06$	$0,54 \pm 0,06$	$>0,05$	
	понижен.	$0,12 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,11$	$>0,05$	$0,12 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,11$	$>0,05$	
	норм.	$0,27 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,10$	$>0,05$	$0,26 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,07$	$>0,05$	

ной моторики желудка. Однако сдвиги, за исключением исходно повышенного максимального биопотенциала ($P < 0,02$), оказались недостоверными ($P > 0,05$).

Таблица 2

Динамика моторной функции желудка под влиянием лечения электрофорезом гистидина и витамина U

Показатель	Электрофорез гистидина				Электрофорез витамина U			
	исходный уровень	до лечения	после леч.	P	до лечения	после леч.	P	
n	повышен.	$3,39 \pm 0,09$	$2,89 \pm 0,15$	$< 0,05$	$3,27 \pm 0,05$	$2,92 \pm 0,17$	$< 0,02$	
	понижен.	$2,31 \pm 0,08$	$2,71 \pm 0,09$	$< 0,01$	$2,38 \pm 0,07$	$2,69 \pm 0,03$	$< 0,01$	
	норм.	$2,94 \pm 0,02$	$2,75 \pm 0,06$	$> 0,05$	$2,92 \pm 0,02$	$2,70 \pm 0,28$	$> 0,05$	
Acp	повышен.	$0,44 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,007$	$< 0,01$	$0,49 \pm 0,04$	$0,23 \pm 0,01$	$< 0,05$	
	понижен.	$0,10 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$	$< 0,001$	$0,11 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,04$	$< 0,05$	
	норм.	$0,25 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,20 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,01$	$> 0,05$	
Amax	повышен.	$1,02 \pm 0,08$	$0,54 \pm 0,05$	$< 0,05$	$1,13 \pm 0,10$	$0,57 \pm 0,04$	$< 0,001$	
	понижен.	$0,18 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,03$	$< 0,01$	$0,18 \pm 0,01$	$0,41 \pm 0,03$	$< 0,001$	
	норм.	$0,38 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,07$	$> 0,05$	$0,35 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,08$	$> 0,05$	
Amin	повышен.	$0,22 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,02$	$< 0,01$	$0,21 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,03$	$< 0,02$	
	понижен.	$0,04 \pm 0,05$	$0,07 \pm 0,07$	$> 0,05$	$0,03 \pm 0,02$	$0,08 \pm 0,01$	$< 0,05$	
	норм.	$0,09 \pm 0,005$	$0,07 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,08 \pm 0,04$	$0,08 \pm 0,04$	$> 0,05$	
Amax-min	повышен.	$0,83 \pm 0,06$	$0,46 \pm 0,04$	$< 0,001$	$0,96 \pm 0,09$	$0,47 \pm 0,05$	$< 0,001$	
	понижен.	$0,13 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,04$	$< 0,05$	$0,13 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,03$	$< 0,001$	
	норм.	$0,30 \pm 0,01$	$0,37 \pm 0,06$	$> 0,05$	$0,29 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,17$	$> 0,05$	

Значительно более выражена положительная динамика электрогастрографических данных под влиянием лечения электрофорезом гистидина и витамина U. Отчетливо проявилось лечебное действие электрофореза как при исходном гипокINETическом типе кривых, так и при гиперкинезе. Как видно из табл. 2, сдвиги эти во многих случаях высокодостоверны. Так, под влиянием лечения электрофорезом гистидина и витамина U произошла полная нормализация ритма желудочных сокращений. К нормальному уровню приблизились также величины среднего, максимального и минимального биопотенциалов желудка, а также разность последних. При изучении электрогастрограмм после лечения зачастую было отмечено исчезновение деформированных и атипичных зубцов, являющихся проявлением измененного характера перистальтики и частых тонических сокращений желудка больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Оценивая результаты исследований, мы заметили, что в случаях исходного нормокINETического типа электрогастрограмм особых сдвигов в показателях моторики желудка под влиянием процедур не происходило—во всех случаях $P > 0,05$.

Динамика данных электрогастрографии под влиянием лечения в описанных группах больных коррелировала с их клиническим состоянием, являясь одним из показателей лечебного действия электрофореза гистидина и витамина U.

Полученные данные наглядно свидетельствуют о нормализующем действии постоянного тока и, особенно, электрофореза гистидина и витамина U на нарушенную двигательную функцию желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

НИИ курортологии
и физиотерапии
МЗ АриССР

Поступила 12/VII 1985 г.

Օ. Յ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՍԱՄԱՐՔՄԻ ԵՎ ՏԱՍՆԵՐԿՈՒՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԷԼԵԿՏՐԱԴԱՍՏՐՈԳՐԱՖԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԸ ՀԻՍՏԻԴԻՆԻ
ԵՎ Ս-ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖՈՐԵԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Էլեկտրագաստրոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրված է առողջ մարդկանց և ոչ լրիվ ռեմիսիայի փուլում գտնվող տասներկուամատնյա աղու և ստամոքսի խոցային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ստամոքսի շարժողական ֆունկցիան: Էպիգաստրալ շրջանի գալվանիզացիայի և հատկապես հիստիդինի և վիտամին U-ի էլեկտրաֆորեզի ազդեցության ներքո հաստատված է ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումների կարգավորում հիվանդների մոտ:

O. Ts. KHACHATRIAN

DYNAMICS OF ELECTROGASTROGRAPHIC INDICES IN PATIENTS
WITH DUODENAL AND GASTRIC ULCERS UNDER THE
INFLUENCE OF TREATMENT WITH HISTIDINE AND VITAMIN U
ELECTROPHORESIS

By electrogastrographic method the stomach motor activity has been studied in patients with duodenal and gastric ulcerous diseases.

Under the influence of the galvanization of the epigastral region and, especially, of the histidine and vitamin U electrophoresis the normalization of the stomach motor disorders has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадильес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1956.
2. Варгатый Я. П. Врач. дело, 1976, 2, с. 42.
3. Есенин В. И., Соколова П. Н., Городницкая В. С. Клин. мед., 1975, 6, с. 90.
4. Петий С. А. В кн.: Гастроэнтерология, вып. 14, Киев, 1982, с. 51.
5. Рыжкова К. Г., Тарасюк К. А. Врач. дело, 1975, 6, с. 1.
6. Собакин М. А. Вопросы гастроэнтерологии. М., 1971.

Х. А. АНАПИОСЯН, Э. А. ДЖАНГИРОВ, С. Е. ВОСКАНЯН,
В. Г. ОГАНЕСЯН

ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХИ С ПОМОЩЬЮ РЕТРОГРАДНОЙ ПАНКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИИ

Применение метода ретроградной панкреатохолангиографии при различных заболеваниях желчных путей, в частности при желтухе, открывает новые диагностические возможности, позволяя определить показания к хирургическому лечению, а также наметить план наиболее адекватной операции.

Клиническое распознавание заболеваний желчных путей и выбор наиболее подходящего метода их лечения нередко представляют весьма трудную задачу. Это связано с многообразием причин, вызывающих нарушение оттока желчи и панкреатического сока, часто скрытым течением болезни и тождественностью симптомов при ее различных формах.

Среди методов инструментального обследования основными являются рентгеноконтрастные и эндоскопические позволяющие до операции распознать или заподозрить нарушение проходимости желчных протоков и в ряде случаев установить этиологию последней.

Одним из новейших методов является ретроградная холангиография с помощью катетера, введенного в фатеров сосочек или в устье билиарного анастомоза при дуоденоскопии. Вводимое через сосочек вещество чаще проходит в проток поджелудочной железы, чем в желчный проток, или оба протока наполняются одновременно. В связи с этим исследование называют эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией (РПХГ).

В нашу задачу входило выявление с помощью РПХГ дооперационных показаний к холедохотомии.

РПХГ показана в сложных случаях, особенно после холецистэктомии, когда выполнение внутривенной холангиографии из-за гепатобилиарного блока, вызванного желтухой или аниктерической закупоркой, становится невозможным. Исследование осуществляется с помощью специальной аппаратуры—фибродуоденоскопа, позволяющего производить осмотр большого дуоденального сосочка, выявлять его изменения (сужения, деформации, полипы, опухоли), производить биопсию и под эндоскопическим контролем выполнять катетеризацию папиллы с последующим рентгеноконтрастным исследованием магистральных желчных путей и выводных протоков поджелудочной железы. Особую ценность метод имеет при выявлении причин желтухи и болевого синдрома у больных с наложенными холедоходигестивными анастомозами или после операции папиллосфинктеротомии. Фибродуоденоскопия имеет важное значение и в определении функции созданных желчеотводящих путей [3].

Исследование проводилось фибродуоденоскопом японской фирмы «Олимпус» натошак после местной анестезии глотки 2% раствором

ксикаина (лидокаин). После введения фибродуоденоскопа в двенадцатиперстную кишку последовательно осматривали слизистую, отыскивали большой дуоденальный сосочек, затем катетеризировали устье папиллы тонким полиэтиленовым катетером для выполнения рентгеноконтрастного исследования желчных путей и панкреатического протока.

Показания для проведения РПХГ практически охватывают почти все заболевания поджелудочной железы, желчных путей и печени, за исключением острого панкреатита, инфекционного гепатита и острых травм живота с разрывом паренхиматозных органов. На основании проведения РПХГ (16 больных) нами установлены следующие диагнозы: хронический панкреатит (3), киста поджелудочной железы (2), рак головки поджелудочной железы (2), камни желчного пузыря (5), рак фатерова соска (1), камни общего желчного протока (3).

Серьезных осложнений во время исследования нами не выявлено, однако в литературе описаны случаи развития острых панкреатитов [5].

Исследования, проведенные до операции, позволили выявить расширение протоков, наличие дефектов наполнения, расширения или кистозные изменения протока поджелудочной железы. Из 16 обследованных операции подверглись 11. Несовпадение диагноза выявлено у 3 больных. У одного больного с дооперационным диагнозом: киста головки поджелудочной железы во время операции установлен рак фатерова соска, прорастающего в головку поджелудочной железы. У другого больного с дооперационным диагнозом: рак головки поджелудочной железы во время операции и при гистологическом исследовании выявлен хронический индуративный панкреатит. В третьем случае с дооперационным диагнозом: калькулезный холецистит во время операции установлен диагноз: камень гепатикохоледоха.

Таким образом, при различных заболеваниях желчных путей, в частности при желтухе, применение фибродуоденоскопии с проведением ретроградной холангиовирсунгографии открывает новые диагностические возможности и позволяет в ряде случаев выявить показания к хирургическому лечению и наметить план предстоящей операции.

Кафедра хирургических болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 11. 12. 86 г.

Կ. Ա. ԱՆԱՓԻՈՍՅԱՆ, Է. Ա. ԶԱՆԳԻՐՈՎ, Ս. Ե. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Վ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՂՆՈՒԿԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՀԵՏԸՆԹԱՅ

ՊԱՆԿՐԵԱՏՈՆՈՂԱՆԳԻՌԳՐԱՖԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Հետընթաց պանկրեատիտի ախտահարողների մեթոդի կիրառումը լեղուղիների տարբեր հիվանդությունների դեպքում, մասնավորապես դեղնուկի ժամանակ, ընձենում է նոր ախտորոշիչ հնարավորություններ, թույլ է տալիս որոշելու ցուցումները վիրաբուժական բուժման համար և ընտրելու առավել համապատասխան վիրահատման պլան:

DIAGNOSIS OF MECHANICAL JAUNDICE WITH THE HELP OF RETROGRADE PANCREATOCHOLANGIOGRAPHY

The application of the method of retrograde pancreatocholangiography in case of different diseases of the biliary tracts, particularly in jaundice, gives new diagnostic possibilities, allows to find out the most adequate plan of the operation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Зима П. И., Кочишвили В. И. Непроходимость желчных путей. М., 1977.
2. Нидерл Б. Хирургия желчных путей. Прага, 1982.
3. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Смирнов В. А., Мовчун А. А. Реконструктивная хирургия при пораженных внепеченочных желчных протоках. М., 1980.
4. Петровский Б. В. Хирургические болезни. М., 1980.
5. Deyle P., Nette L., Amman R. Hel. Chir. Acta, 1974, 41, 587.
6. Ogosni K., Niwa M., Hara A., Nebel O. Gastroenterology, 1973, 64, 210.

УДК 616.37—053.2

А. М. МИНАСЯН, Б. Е. БАГРАТУНИ

ПОРАЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Установлено, что легко протекающие формы панкреатита у детей трудно диагностируются из-за стертости клинической картины. Частой причиной поражения поджелудочной железы являются заболевания пищеварительного тракта, инфекции и простудный фактор. Эти поражения могут быть первичными, вторичными, а также носить функциональный характер.

Согласно литературным данным, начальные легко протекающие формы острого и хронического рецидивирующего панкреатита у детей трудно диагностируются и остаются своевременно нераспознанными [3, 8, 9], что объясняется стертостью клинической картины данного заболевания [3, 4, 5]. Цель настоящей работы сводилась к изучению клиники и симптоматологии начальных, часто легко протекающих форм со стертой клинической картиной острого поражения поджелудочной железы (ППЖ) и определению его значения в клинике «острого живота» у детей.

Под нашим наблюдением находились больные, поступившие в хирургическое отделение I детской клинической больницы в основном с острыми болями в животе. При подозрении на ППЖ были изучены клиническая картина и симптоматология страдания. Наряду с общепринятыми исследованиями изучалось функциональное состояние поджелудочной железы—определялся уровень амилазы, липазы и альдолазы в крови и диастазы в моче, проводились некоторые функциональные пробы печени, а при необходимости—фиброгастродуоденоскопия и дуоденаж.

Поражение поджелудочной железы выявлено у 60 больных, что составляет 0,47% поступивших. Мальчиков было 32, девочек—28 в возрасте от 2 до 14 лет. Частота заболевания в зависимости от возраста больных отражена в табл. 1.

Таблица 1

Возраст больных	До 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—14 лет
Число боль- ных	2	10	22	26

Как видно из табл. 1, чаще болеют дети старшего возраста, что объясняется гормональными изменениями в этот период жизни, оказывающими влияние на состояние железы, и, кроме того, в этом возрасте дети способны более точно и правильно выражать свои жалобы.

По данным литературы [6], чаще всего острый панкреатит возникает у детей при заболеваниях печени, желчных путей, желудка и 12-перстной кишки. Провоцирующим фактором являются также несоблюдение режима, переедание, слишком холодная или горячая пища, а также перенесенные операции по поводу заворота кишок, аппендицита, портальной гипертензии и в некоторых случаях детские инфекции. В основном эти данные совпадают с нашими прежде проведенными морфологическими исследованиями поджелудочной железы [2, 7]. Определенную роль играет также сезонность заболевания. По нашим наблюдениям, чаще заболевания отмечались осенью (25) и зимой (21), реже—весной (9) и летом (5).

Исходя из этиопатогенеза, больные были разделены на две группы: с первичным поражением поджелудочной железы и вторичным, когда поражение поджелудочной железы сопутствовало основному заболеванию (осложнение). В первой группе был 31 больной. Заболевание проявлялось остро, больные поступили с различными диагнозами. Предполагаемая причина ППЖ у этих больных отражена в табл. 2.

Таблица 2

Причины поражения поджелудочной железы	Число больных
Алиментарный фактор	10
Простудные заболевания	7
Гепатит	7
Тупая травма живота (без операции)	2
Ангина	2
Невыясненная причина	3

Во вторую группу вошли 29 больных. У 21 больного этой группы ППЖ возникло при остром проявлении основного заболевания (табл. 3).

Таблица 3

Заболевания	Число больных
Энтероколит	6
Гельминты	6
Гастрит	3
Портальная гипертензия с желудочным кровотечением (после операции)	2
Флегм. аппендицит (после операции)	2
Непроходимость кишечника (после операции)	1
Геморрагический гастрит	1

У 8 больных клиника ППЖ была выражена слабо. По-видимому, здесь имело место в основном функциональное нарушение. В табл. 4 приводится частота основного заболевания.

Таблица 4

Заболевания	Число больных
Колит	5
Хронический аппендицит	2
Абдоминальная форма ревматизма	1

Боль является основным симптомом острого ППЖ и может носить самый различный характер [3]. В зависимости от места поражения органа (головка, тело, хвост или тотальное поражение) боли имеют различную локализацию: правая эпимезогастральная локализация (3), верхняя половина живота (4), по всему животу (3). Но чаще всего больные жалуются на боли в области пупка (10), в нижней части эпигастрия (15), в левой эпимезогастральной области (11). При этом боль может иррадиировать в левую половину грудной клетки, левую половину живота, левую ногу. Очень характерны опоясывающие боли (14).

Симптом Керте был положительным у 9 больных, симптом Воскресенского—у 2, симптом Шоффара—у 4, болезненность точки Мейо-Робсона—у 12 больных. У 2 больных наблюдалась быстро проходящая субиктеричность.

Как правило, больные беспокойны, боли проявляются в виде приступов, отмечается рвота 1—2 раз в сутки (в 38 случаях). Метеоризм или запор констатирован у 27 больных, жидкий стул—у 4. Лицо бледное, страдальческое. Язык обложен, часто суховатый. Пульс частый. Температура субфебрильная или нормальная. При острых болях живот обычно пассивно участвует в акте дыхания, при этом невозможна глубокая пальпация.

В диагностике поражения поджелудочной железы большое значение имеет определение активности фермента поджелудочной железы. Наиболее ин-

формативным ферментом оказалась липаза, активность которой в крови была повышена у всех больных: до 60 ед. (при норме 0—40 ед.)—у 3, до 80 ед.—у 13, до 100 ед.—у 23, до 200 ед.—у 12 и выше 200—у 4. Активность амилазы крови увеличилась у 44 больных: выше нормы в 2 раза—у 19, в 4 раза—у 17 и в 10 раз—у 8 больных; у остальных активность амилазы была в пределах нормы. Аналогично изменялась активность диастазы мочи. Невысокий уровень амилазы объясняется тем, что больные, поступившие в клинику, в срочном порядке получали интенсивную терапию, которая способствовала снижению этого фермента. Альдолаза крови определялась у 10 больных—у всех больных уровень ее оказался на высших границах нормы. Функциональные пробы печени показали: повышение тимоловой пробы—у 25, сialовой пробы—у 29 больных. Лейкоцитоз в пределах 10000—12000 отмечался у половины больных. У 12 больных проводилась фиброгастродуоденоскопия, которая выявила у всех больных изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: бульбит, гастрит (эрозивный, атрофичный), недостаточность кардального жома, поверхностная язва желудка. Дуоденаж проведен у 11 больных, из них у 3 обнаружены лямблии, у 2—элементы воспаления.

Лечение панкреатита проводилось комплексно, параллельно с лечением основного заболевания: применяли ингибиторы, антибиотики, при острых и стойких болях—поясничная околопочечная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, инфузионная-детоксикационная терапия, антиспазматика, диета и симптоматическое лечение, трипсин и т. д. 14 больным применялся новый метод патогенетической терапии, предложенный Б. Е. Багратуни [1], цель которого сводилась к повышению компенсаторно-приспособительных реакций организма, стимулированию собственных возможностей организма синтезировать биологически активные вещества для борьбы с ППЖ. Суть метода сводится к следующему: курс лечения 7 дней, из них три дня одноразовой внутримышечной инъекцией вводится серотонин в дозе 2 мл и дофамин—1 мл и в течение пяти дней—гидрокортизон по восходяще-нисходящей схеме (25, 50, 75, 50, 25 мг). В течение всех 7 дней вводятся антибиотики. Метод исключает необходимость применения анальгетических препаратов, наркотических средств, внутривенных вливаний, блокад, антигистаминных препаратов. Результаты были удовлетворительными.

Таким образом, острое ППЖ может проявиться легкой и стертой клинической картиной, из-за чего не всегда своевременно распознается. Клинически ППЖ бывает первичным и вторичным и может носить функциональный характер. Частой причиной этих поражений являются заболевания пищеварительного тракта, реже—инфекция и простудный фактор. Лечение комплексное.

Кафедра детской хирургии
Ереванского медицинского ин-
ститута, НИИ общей гигиены и
профзаболеваний

Поступила 24/III 1986 г.

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարումների սկզբնային և թեթև ձևերը հերիքաների մոտ դժվար են ախտորոշվում: Դրանք հաճախ առաջանում են մարսողական համակարգի հիվանդություններից, ինֆեկցիաներից և այլն: Որովայնի անորոշ ցավերի դեպքում անհրաժեշտ է երեխաներին հետազոտել և ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման ուղղությամբ: Բացի կլինիկական հետազոտություններից որոշված է նաև ամիլազան արյան մեջ և դիաստազան՝ մեզում, լիպազան և ալդոլազան՝ արյան մեջ:

Բուժումը կոմպլեքսային է, ուղղված պատճառի դեմ, ինչպես նաև հակաբորբոքային, ախտածնային, ախտանշանային, թունադրկող: Կիրառված են ինհիբիտորներ, առաջարկված և օգտագործված է ախտածնային բուժման նոր մեթոդ:

A. M. MINASSIAN, B. Ye. BAGRATOUNI

AFFECTION OF THE PANCREAS IN CHILDREN

The initial, acute affections of the pancreas with light course are difficult for diagnosis in result of weakly expressed picture of the disease. These affections can be initial or not and have functional character. More frequently the causes of this pathology are the diseases of the enteric tract, sometimes other factors. The complex treatment is suggested for these patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багратуни Б. Е. Новый способ лечения панкреатита (метод. рекоменд.) Ереван, 1978.
2. Геворкян И. Х., Минасян А. М., Арзуманян Г. А. Тр. XXVIII Всесоюзн. съезда хирургов. М., 1967, с. 240.
3. Гудзенко Ж. П. Панкреатит у детей. М., 1980.
4. Губергриц А. Я. Хронические заболевания поджелудочной железы, Киев, 1975.
5. Маслов М. С. В кн.: Педиатрия, т. 4. М., 1963, с. 344.
6. Маценко П. А., Урусов В. А. Острый живот у детей. Иркутск, 1973.
7. Минасян А. М., Бабаян Э. Б., Асланян Г. А. Тр. Ереванского медицинского института, т. XV, кн. 2. Ереван, 1972, с. 439.
8. Martin J., Prispěvek K. Problematice akutnich pankreatitis v detskem vecu, Prac. kt. Lek. (Praha), 1968, 48, 130.
9. Williams H. T., Sherman N. J., Clatworthy H. W. Pediatrics. 1967, 40, 1019.

Т. Н. БЕРЧЕНКО, А. В. НИКОЛАЕВ, П. И. ТОЛСТЫХ, Б. Н. АРУТЮНЯН,
К. А. ЮСУПОВ, Л. Г. ВЛАСОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГНОЙНЫХ РАН ЧЕЛОВЕКА, ЛЕЧЕННЫХ ИММОБИЛИЗОВАННЫМ ТРИПСИНОМ

Проведено лечение гнойных ран человека иммобилизованным трипсином. Установлено, что лечение трипсином значительно ускоряет очищение ран от тканевого детрита, сокращает фазу травматического воспаления, восстанавливает нарушенные механизмы межклеточной кооперации, нормализует систему микроциркуляции и динамику заживления ран, усиливает репаративные процессы.

Иммобилизованные ферменты находят успешное применение в клинической практике, в частности, при лечении гнойных ран [2, 4]. Однако влияние иммобилизованных ферментов на морфогенез раневого процесса изучено в основном на экспериментальном материале.

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики заживления гнойных ран человека, образовавшихся после вскрытия абсцессов или флегмон, леченных иммобилизованным трипсином.

В I группе больных (30 чел.) после вскрытия абсцессов или флегмон и удаления нежизнеспособных тканей местное лечение проводили традиционными методами: обработка гнойной полости растворами перекиси водорода или фурацилина, тампонирование марлевыми выпускниками, смоченными 10% раствором хлористого натрия, мазовые повязки. Во II группе (25 чел.) в полость гнойных ран вводили смоченные раствором фурацилина текстильно-целлюлозные, а в III группе—синтетические салфетки, содержащие иммобилизованный трипсин. У всех больных по показаниям (обширный гнойный очаг, гнойно-резорбтивная лихорадка и др.) проводилась дезинтоксикационная терапия, антибиотикотерапия. Методом последовательных биопсий исследовали кусочки ткани из ран с 1 по 15-е сутки после операции. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, Маллори, толудиновым синим, производили серебрение по Гомори, ставили реакцию Браше, ШИК реакцию, выявляли кислую и щелочную фосфатазы, а также неспецифическую эстеразу.

Морфологическое исследование биоптатов показало, что при лечении больных традиционными методами в первые 5 суток после вскрытия гнойного очага в дне и краях раны определялась отечная жировая ткань, инфильтрированная многочисленными нейтрофильными лейкоцитами, остатки раневого детрита, массы фибрина, у отдельных больных—колонии микроорганизмов (рис. 1, а). Наряду с сохраняющимися признаками расстройства микроциркуляции (МЦ), макрофагальная реакция, а также процессы новообразования сосудов и пролиферация фибробластов (Фб) были выражены слабо (рис. 1, б). К 8-ым суткам после операции формировались отдельные островки грануляционной ткани (ГТ) с характерными вертикальными сосудами (рис. 1, в). Однако по-прежнему сохранялись явления выраженной воспалительной

реакции в виде значительной нейтрофильной инфильтрации, отека, гемо- и лимфостаза, тогда как процессы репарации выражены незначительно. Наблюдалось некоторое увеличение числа макрофагов. Низкая активность в этих клетках кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы свидетельствовала об их относительно слабой функциональной активности. Очень редко встречались макрофагально-фибробластические

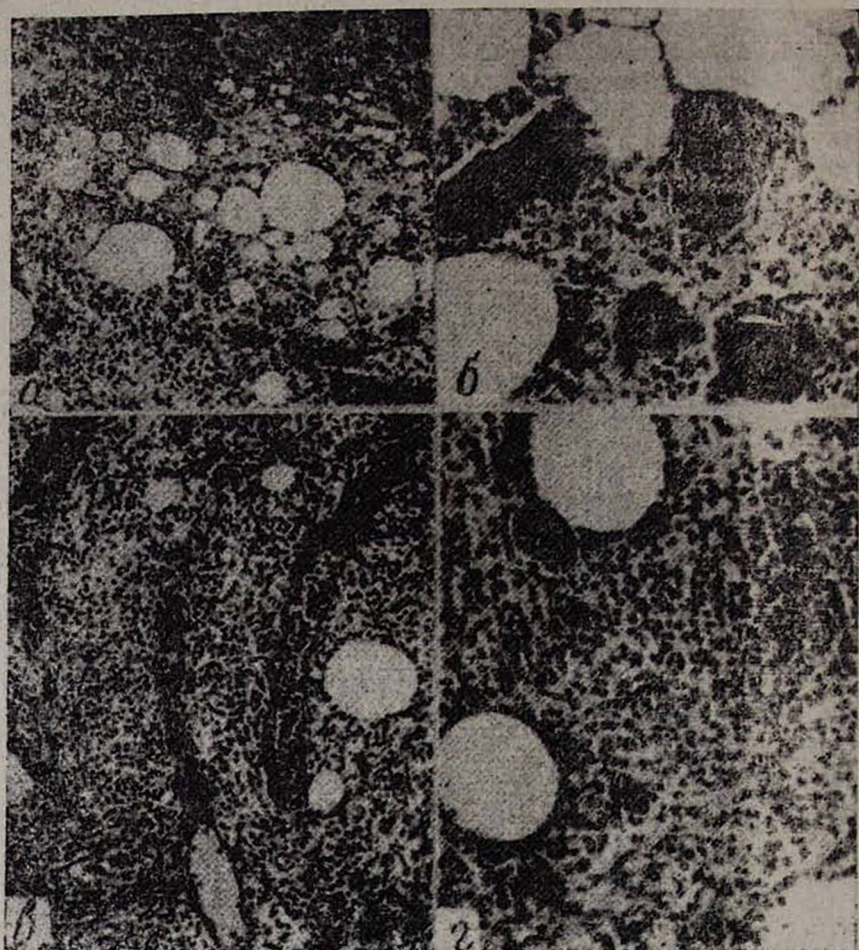


Рис. 1. Заживление гнойных ран при лечении традиционными методами (I гр.) а. Жировая клетчатка, инфильтрированная многочисленными нейтрофильными лейкоцитами. 4-е сутки после операции. Ув. 100. б. Микротромбы в просвете сосудов. 4-е сутки после операции. Ув. 250. в. Слой вертикальных сосудов, содержащий многочисленные нейтрофильные лейкоциты. 8-е сутки после операции. ув. 100. г. Многочисленные нейтрофильные лейкоциты, отдельные гигантские многоядерные клетки инородных тел. 8-е сутки после операции. Ув. 250. Окраска гематоксилин-эозином.

контакты. Преобладали малодифференцированные и юные Фб, тогда как активно синтезирующие collagen collagenобласты [9] обнаружались редко. Вблизи Фб в основном определялись незрелые аргирофильные collagenовые волокна. Наличие в поверхностных слоях IT

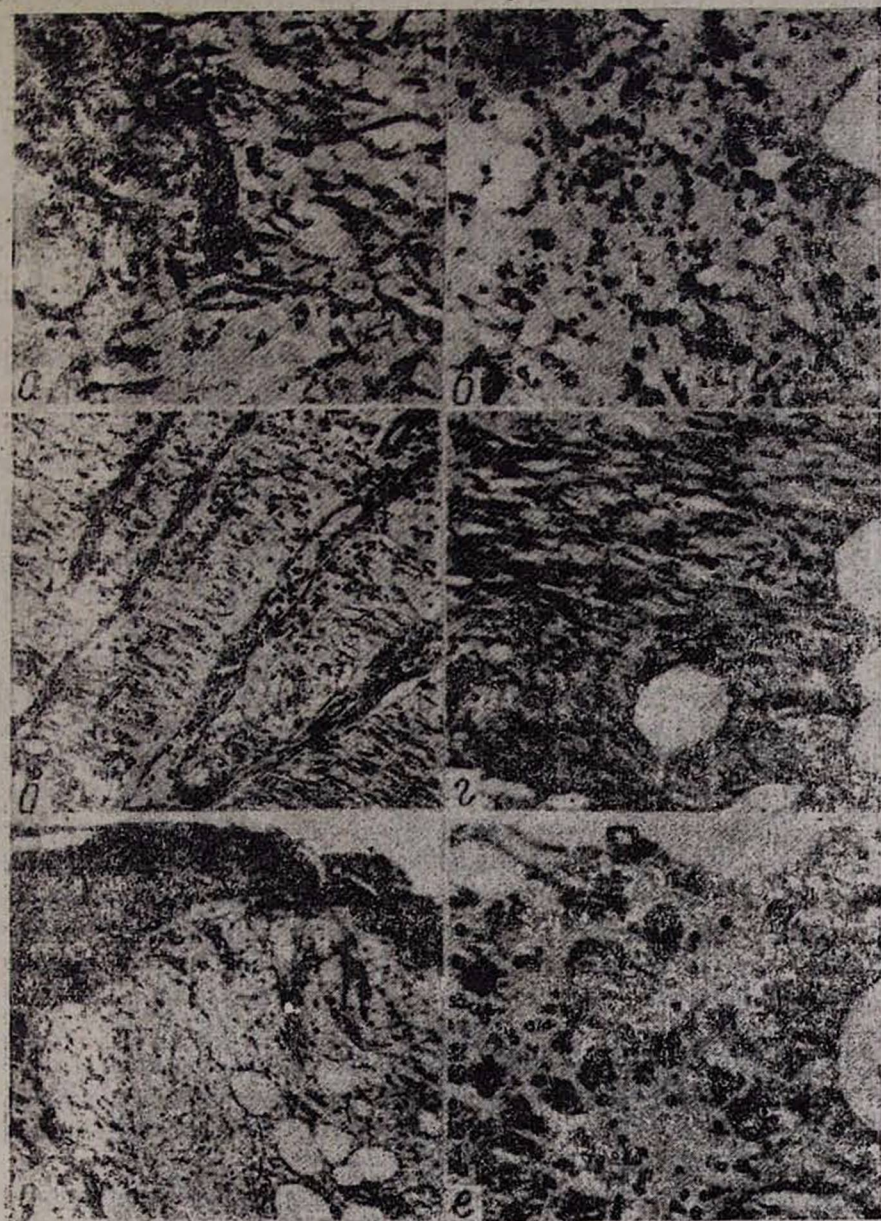


Рис. 2. Заживление гнойных ран, леченных иммобилизованным трипсином. а. Вертикальный сосуд и пролиферация фибробластов. III группа. 4-е сутки после операции. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 250. б. Увеличение содержания макрофагов при одновременном уменьшении числа нейтрофильных лейкоцитов. III группа. 4-е сутки после операции. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 250. в. Слой вертикальных сосудов, содержащий ориентированные фибробласты. III группа. 8-е сутки после операции. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100. г. Фиброзирование слоя горизонтальных фибробластов. II группа. 8-е сутки после операции. Окраска по ван Гизону. Ув. 160. д. Регенерация поврежденного эпидермиса. III группа. 8-е сутки после операции. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 70. е. Гигантские многоядерные клетки инородных тел с ШИК положительной цитоплазмой. II группа. 8-е сутки после операции. Окраска—ШИК-реакция. Ув. 250.

гигантских многоядерных клеток инородных тел являлось ответной реакцией ткани на раздражающее действие мазевых повязок (рис. 1, г).

Во II и, особенно, III группах больных к 4—5-ым суткам после операции в ткани, окружающей рану, наблюдалось выраженное ослабление расстройства МЦ: уменьшалась разрыхленность базальных мембран и проницаемость стенок сосудов, значительно реже встречались микротромбы, сладж-феномен, васкулиты почти не обнаруживались. Явления отека, гемо- и лимфостаза, инфильтрации ткани нейтрофильными лейкоцитами были выражены в значительно меньшей степени по сравнению с I группой больных. Уже в ранние сроки (3—4-е сутки после операции) обращало внимание значительное очищение поверхности раны от некротических и фибриновых масс. Одновременно наблюдалась активизация репаративных процессов. При этом уже к 4-ым суткам формировались островки ГТ с характерными вертикальными сосудами (рис. 2, а). Увеличивалось число макрофагов (рис. 2, б) с высокой активностью в цитоплазме кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы, метакроматичных тучных клеток, а также количество пиронинофильных ФБ. Значительно чаще встречались макрофагально-фибробластические контакты. Усиливалась пролиферативная и синтетическая активность ФБ, их внутриклеточная регенерация. Вблизи ФБ определялись кислые гликозаминогликаны и незрелые коллагеновые волокна. К 8-ым суткам на фоне полностью нормализовавшейся системы МЦ наблюдалось прогрессивное созревание ГТ. В последней определялся хорошо развитый слой вертикальных сосудов (рис. 2, в), слой горизонтальных ФБ подвергался активному фиброзированию (рис. 2, г). Уменьшалось число клеточных элементов, ФБ превращались в малоактивные фиброциты. В краях раны активно регенерировал поврежденный эпидермис (рис. 2, д). Следует отметить, что во II группе больных по сравнению с III дольше сохранялась инфильтрация ткани макрофагами и, особенно, нейтрофильными лейкоцитами, увеличивалось число гигантских многоядерных клеток инородных тел (рис. 2, е), что объяснялось раздражающим действием на ткань текстильно-целлюлозной матрицы. В результате более выраженной воспалительной реакции процессы репарации во II группе больных протекали менее активно, чем в III. Повреждающего действия иммобилизованного трипсина на здоровые ткани не определялось.

Таким образом, при лечении гнойных ран традиционными способами на фоне выраженных расстройств системы МЦ наблюдается замедленное очищение ран, длительное сохранение воспалительной реакции, торможение процессов репарации, что согласуется с предыдущими исследованиями [1]. Вследствие нарушения МЦ развиваются расстройства трансапиллярного обмена, гемо- и лимфостаз, заболачивание межклеточного вещества белками плазмы крови, в том числе фибриногеном, диapedезные кровоизлияния, резкий отек и тканевая гипоксия. Последняя приводит к дистрофическим изменениям клеток в очаге воспаления, резко тормозит прохождение клетками всех или отдельных фаз митотического цикла, угнетает процессы внутриклеточной регенерации [6] и синтетическую активность ФБ [7], вызывает замедление и рас-

строительство фибрилло- и фиброгенеза [10], что значительно тормозит репаративный рост соединительной ткани.

При лечении гнойных ран иммобилизованным трипсином происходит активное гидролитическое расщепление тканевого детрита, фибрина и других крупномолекулярных белков экссудата, что значительно ускоряет очищение ран. Вероятно, трипсин может также содействовать растворению микротромбов в сосудах. Протеолитическое расщепление избытка белка в отечной ткани ведет к выравниванию внутрисосудистого капиллярного и онкотического тканевого давления, что восстанавливает дренажную систему на уровне МЦ, способствуя тем самым спадению отека, уменьшению воспалительной реакции, ацидоза и гипоксии. Вследствие нормализации МЦ происходит ускоренное удаление продуктов распада высокомолекулярных веществ, часть из которых токсична, улучшается также снабжение поврежденных тканей кислородом и питательными веществами.

Известно, что при протеолитическом расщеплении поврежденной и некротизированной ткани образуются факторы, являющиеся мощными стимуляторами митотического деления клеток [3, 5]. Иммобилизованный трипсин, резко активизируя некролиз, по-видимому, значительно повышает концентрацию в ране этих стимулирующих факторов, что вызывает ускоренное образование и созревание ГТ. Нативный трипсин может также непосредственно стимулировать синтез ДНК Фб и пролиферацию этих клеток, что показано работами *in vitro* [12].

Сдвиг с рН раны к нейтральным значениям благоприятствует миграции в рану макрофагов—клеток, принимающих активное участие в процессе заживления ран [8, 10]. Макрофаги выделяют монокины, стимулирующие пролиферацию Фб и продукцию ими коллагена [11]. Эти монокины могут передаваться Фб через макрофагально-фибробластические контакты, играющие важную роль в механизме ауторегуляции роста соединительной ткани [7, 8].

Затухание воспалительных изменений, усиление макрофагальной реакции, увеличение числа макрофагально-фибробластических контактов, активизация внутриклеточной регенерации, пролиферативной и синтетической функции Фб, очевидно, свидетельствуют о восстановлении нарушенных механизмов межклеточной кооперации и нормализации стереотипной динамики заживления ран.

Ускоренное очищение раны, значительное ослабление воспалительных изменений, раннее образование ГТ позволили производить липкопластырное стягивание краев раны уже на 6—8-е сутки после операции, что способствовало сокращению сроков пребывания больных в стационаре с $20 \pm 1,2$ дней в I группе до $12 \pm 0,8$ дней во II и $11 \pm 0,45$ дней в III группе больных.

Таким образом, использование иммобилизованного трипсина при лечении гнойных ран человека значительно ускоряет очищение ран от тканевого детрита, сокращает фазу травматического воспаления, нормализует систему МЦ, восстанавливает нарушенные механизмы межклеточной кооперации и стереотипную динамику заживления ран, усиливает репаративные процессы. При этом ослабевает нейтрофильная

инфильтрация, активизируется макрофагальная реакция, усиливаются пролиферативная и синтетическая активность, дифференцировка ФБ, рост сосудов, фибриллогенез коллагена, что ускоряет течение последовательных стадий раневого процесса, образование ГТ и заживление гнойных ран, значительно сокращая сроки пребывания больных в стационаре.

ЦНИЛ и кафедра общей
хирургии I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 10/1 1986 г.

Գ. Ն. ԲԵՐՉԵՆԿՈ, Ա. Վ. ՆԻԿՈԼԱԵՎ, Պ. Ի. ՏՈԼՍՏԻԽ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,
Կ. Ա. ՅՈՒՍՈՒՊՈՎ, Հ. Գ. ՎԼԱՍՈՎ

ԻՄՈԲԻԼԻԶԱՑՎԱԾ ՏՐԻՊՍԻՆՈՎ ԲՈՒԺՎԱԾ ՄԱՐԴԴՈՒ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔՆԵՐԻ ՋԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԴԻՐԸ

Իմոբիլիզացված տրիպսինով մարդու թարախային վերքերի բուժման ժամանակ զգալի արագանում է վերքի մաքրումը հյուսվածքային դետրիտից, կրճատվում է տրավմատիկ բորբոքային փուլը, վերականգնվում է միջբջջային խանգարված կոոպերացիան, նորմալանում է միկրոցիրկուլյացիան և վերքի լավացման դինամիկան, արագանում են վերականգնողական պրոցեսները:

G. N. BERCHENKO, A. V. NIKOLAYEV, P. I. TOLSTYKH, B. N. HAROUTYUNIAN
K. A. YUSOUPOV, H. G. VLASOV

MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF PURULENT WOUNDS IN PERSONS, TREATED BY IMMOBILIZED TRYPSIN

The treatment of purulent wounds by immobilized trypsin has been carried out. It is established, that it accelerates the clearance of the wound from the tissue detritus, shortens the phase of traumatic inflammation, improves the disturbed mechanisms of intracellular cooperation, normalizes the microcirculatory system and the dynamics of the wound healing, increases the reparative processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берченко Г. Н., Шехтер А. Б., Николаев А. В. Архив патол., 1985, 12, с. 37.
2. Гостищев В. К., Василькова Э. Ф., Вавилова Г. С. Вестн. хир., 1982, 9, с. 89.
3. Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека, т. I. М., 1950.
4. Коган А. С., Куликов Л. К., Морозов С. А. Хирургия, 1984, 11, с. 54.
5. Романова Л. К. Регуляция восстановительных процессов. М., 1984.
6. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., 1977.
7. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
8. Шехтер А. Б., Николаев А. В., Берченко Г. Н. Архив патол., 1977, 5, с. 25.
9. Шехтер А. Б., Берченко Г. Н. Архив патол., 1978, 8, с. 70.
10. Шехтер А. Б., Берченко Г. Н., Николаев А. В. Архив патол., 1984, 2, с. 20.
11. Hibbs M. A., Postlethwaite A. E., Mainardi C. L. et al. J. Exptl. Med., 1983, 157 47.
12. Pohjanpelto P. J. Cell. Physiology, 1977, 91, 345.

А. Г. АГАХАНИЯН, Г. Г. ОКОЕВ, К. К. АРУСТАМЯН, Г. Г. ДОЛЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ БЕСПЛОДИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

Изучен антияйцеклеточный и антиспермальный иммунитет при некоторых формах эндокринного бесплодия. Показано ведущее значение антияйцеклеточного иммунитета при гипоталамическом синдроме и синдроме Штейна-Левентала.

Развитие новой области иммунологии—иммунологии репродукции—свидетельствует о перспективности использования иммунологических методик для выявления причин бесплодия. Этиология бесплодия относится к числу проблем, до конца не решенных. На долю иммунологического бесплодия приходится почти 15—20% бесплодных браков.

Действие иммунологических факторов может проявляться на различных этапах репродуктивных процессов, при этом мишенями для иммунологической атаки могут стать сперматозоиды и яйцеклетки [1, 2]. Сперматозоиды человека представляют сложный комплекс алло-, ауто- и изоантигенов, иммуногенная активность которых способна вызвать образование специфических антител. При определенных условиях у мужчин вырабатываются антитела к антигенам их собственных сперматозоидов, то есть развивается аутоиммунный процесс. Антиспермальные антитела выявляются не только в сыворотке крови, но и в семенной плазме.

В организме женщин также может развиваться антиспермальный иммунитет. При этом выявление антиспермальных антител в крови указывает на возможность их наличия в репродуктивном тракте женщин.

Иммунологические факторы могут приводить к нарушению процесса репродукции не только при развитии антиспермального иммунитета, но и при развитии в женском организме аутоиммунного процесса в отношении антигенов яичника. При этом блестящая оболочка яйцеклетки—*zona pellucida* (z. p.)—является наиболее иммуногенной среди всех структур яичника, и при определенных условиях может наблюдаться образование антител к антигенам z. p. Эти антитела, блокируя поверхность блестящей оболочки яйцеклетки, могут нарушать нормальные репродуктивные процессы и тем самым приводить к развитию некоторых форм женского бесплодия. Наиболее сложным как в плане диагностики, так и в плане лечения является женское бесплодие, обусловленное эндокринными нарушениями. Однако на сегодняшний день многие вопросы, касающиеся этой проблемы, остаются дискуссионными.

Довольно часто встречающимися заболеваниями, которые обуславливают бесплодие гормонального генеза, являются синдром Штейна-Левентала (СШЛ) и гипоталамический синдром (ГТС). Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить антиспермальный и антияйцеклеточный иммунитет у бесплодных женщин с СШЛ и ГТС.

Обследование и диагностика женщин с бесплодием проводились с использованием лабораторных, инструментальных и рентгенологических методов исследования, включающих рентгенографию черепа, определение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, пролактина, тестостерона, кортизона, эстрадиола и прогестерона в плазме крови. Проведены также обследования по тестам функциональной диагностики яичников, гормональные нагрузочные пробы, ультразвуковое сканирование матки и яичников, глюкозотолерантный тест и лапароскопия.

Антиспермальный иммунитет определяли при помощи реакции спермиммобилизации (РСИ) по Isojima (по [6]) и реакции микро-спермагглютинации (PMCA) по Franlin-Dukes (по [5]), которые основаны на эффекте иммобилизации и агглютинации сперматозоидов донора при наличии антиспермальных антител в исследуемых секретах. Одновременно применялась новая методика—постановка реакции непрямой иммуофлюоресценции (РНИФ) на основе диагностикума—сефароза, конъюгированная с антигенами сперматозоидов человека [3]. Антияйцеклеточные антитела исследовались РНИФ по методике Sacco (по [7]). В качестве антигена использовались очищенные яйцеклетки свиньи, поскольку доказано, что яйцеклетки человека и свиньи имеют перекрестно-реагирующие антигены [4]. В реакции использовали люминесцирующую сыворотку против общих глобулинов человека, адсорбированную печеночным порошком. В качестве сравнения ставилась РНИФ на основе диагностикума—сефароза с наслоенными на поверхности антигенами з. р. свиньи [3].

Нами проведено обследование 20 женщин с ГТС, 20 женщин с СШЛ. В качестве контроля использовались: фертильные (20) и беременные женщины (20). Результаты исследований представлены в таблице.

Таблица

Наличие антияйцеклеточных и антиспермальных антител в сыворотке крови женщин при ГТС, СШЛ и в контрольных группах

Группа обследованных	Число обслед.	Число положит. результатов				
		РСИ	РНИФ (по Вербицкому)	PMCA	РНИФ (по Sacco)	РНИФ (по Вербицкому)
Женщины, страдающие ГТС	20	—	—	3	2	2
Женщины, страдающие СШЛ	20	2	2	4	4	4
Фертильные женщины	20	—	—	—	—	—
Беременные женщины	20	1	1	2	1	1

Как следует из данных таблицы, в группе фертильных женщин антиспермальные антитела не были обнаружены, а в группе беременных женщин в одном случае выявлены спермиммобилизины (СПИМ) и в двух—спермагглютинины (СПАГ). У женщин с гипоталамическим

синдромом СПИМ не выявлены, СПАГ выявлены в трех случаях. Из 20 женщин, страдающих СШЛ, у двух определены СПИМ, а у четырех—СПАГ. СПАГ в отличие от СПИМ не являются специфическими при развитии бесплодия.

Особый интерес представляют данные, полученные при изучении антияйцеклеточного иммунитета. В группе фертильных женщин антител к з. р. не выявлено, а в группе беременных женщин—лишь в одном случае. В отличие от контрольных групп в группе бесплодных женщин с ГТС антияйцеклеточные антитела выявлены в 10, а при СШЛ—в 20% случаев. При этом титры антител равны 1:16, 1:32. При сопоставлении классических методов определения антиспермальных и антияйцеклеточных антител с новыми методиками на основе диагностикума (сефароза, конъюгированная с антигенами сперматозоидов человека и антигенами з. р. свиньи) получены аналогичные данные.

Таким образом, изучение иммунологического статуса женщин, страдающих СШЛ и ГТС, выявило, что в этих группах обследованных преобладает развитие антияйцеклеточного иммунитета. Это дает основание предположить, что наличие антител к антигенам блестящей оболочки яйцеклетки может сыграть определенную роль в возникновении бесплодия. В связи с этим наряду с общепринятыми клинико-лабораторными методами исследования необходимо изучение иммунологических показателей у бесплодных женщин, страдающих ГТС и СШЛ.

НИИ акушерства
и гинекологии
им. Н. К. Крупской
МЗ Арм ССР

Поступила 27/I 1986 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ, Կ. Կ. ԱՌՈՒՍՏԱՄՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈԼՅԱՆ
ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԸ ԷՆԴՈԿՐԻՆ ԳՆՆԵՋԻ
ՉՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ուսումնասիրված է հակա zona pellucida և հակասերմալ իմունիտետը չբեր կանանց մոտ էնդոկրինային խանգարումների ժամանակ:

Ցույց է տրված հակա zona pellucida իմունիտետի հիմնական նշանակությունը հիպոթալամիկ սինդրոմի և Շտեյն-Լեվենթալի սինդրոմի դեպքերում:

A. G. AGHAKHANIAN, G. G. OKOYEV, K. K. AROUSTAMIAN, G. G. DOLIAN
THE PROBLEM OF IMMUNOLOGICAL DEVIATION IN INFERTILE
CASE OF ENDOCRINE GENESIS

It was studied the anti-zona pellucida and anti spermal immunity in some forms of endocrine female infertility.

It was shown that the anti-zona pellucida immunity plays the leading role in hypothalamic and Stein-Leventhal syndromes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акуни К. Б. Актуальные вопросы бесплодия в браке. Ереван, 1978.
2. Вербицкий М. Ш., Мануилова И. А., Папазов И. П., Шошев В. И., Шарипова М. Ш., Сов. мед., 1980, 10, с. 38.

3. Папазов И. П., Вербицкий М. Ш. V Международный симпозиум по иммунологии (репродукции). Варна, 1982. с. 378.
4. Shivers C. A., Dunsar B. S. Science, 1977, 187, 1082.
5. Francin R. R., Dukes C. D. American J. Obstetrics and Gynecology, 1964, 89, 6.
6. Jsojima W. R. In: 7th Symposium Immunological Approaches to fertile control, Copenhagen, 1974, 1.
7. Sacco A. G. Biology Reproduction, 1977, 16, 158.

УДК 618.177—07

Г. М. САФАРЯН

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ФУНКЦИИ ЖЕЛТОГО ТЕЛА

Проводилось клиническое обследование, а также определялись экскреция 17-КС, ДЭА, эстрогенов и концентрация ЛГ, ФСГ, прогестерона, пролактина в плазме крови у женщин с регулярным менструальным циклом и укороченной лютеиновой фазой, страдающих бесплодием.

Терапия кортикостероидами, парлоделом, кломифеном, норэтистероном, норколут-ом способствовала наступлению беременности у 52,4% женщин.

Вопросы классификации, клиники, диагностики и патогенетической терапии различных форм гормонального бесплодия продолжают оставаться актуальными в гинекологической практике. Наиболее частой причиной бесплодия у женщин с дисфункцией яичников и регулярным менструальным циклом является недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ), которая среди эндокринных форм гормонального бесплодия встречается от 3,5 до 19% случаев [1, 12] и в 35—58,5% случаев является причиной самопроизвольных выкидышей [7, 9]. НЛФ возникает при функциональных расстройствах гипоталамо-гипофизарной системы, вызванных психогенными факторами, нарушением деятельности центральной нервной системы или гипофиза, некоторыми инфекционными заболеваниями, гиперандрогенией.

Целью настоящего исследования явилось выяснение причин, приводящих к бесплодию у женщин с регулярным менструальным циклом и укороченной лютеиновой фазой, а также обоснование принципов терапии.

Обследовалось 105 женщин с укороченной лютеиновой фазой менструального цикла, страдающих бесплодием, в возрасте от 22 до 35 лет (в среднем $30,17 \pm 0,63$). Помимо общепринятых клинических исследований, проводились гистеросальпингография, кимографическая пертубация, рентгенограмма костей свода черепа и турецкого седла, при необходимости—лапароскопия, гистероскопия, гистологическое исследование ткани эндометрия.

Проводилась оценка степени оволосения по шкале Ferriman, Gawllway [2], определялся уровень экскреции 17-кетостероидов (17-КС) по методу Н. Н. Хидоятова и соавт. [6], дегидроэпандростерона

(ДЭА) по методу В. Г. Орловой [4], эстрогенов по методу Brown [8], а также концентрация тестостерона (Т), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, пролактина и прогестерона в плазме крови радиоиммунологическим методом с использованием высокоспецифических антисывороток. При необходимости с целью выяснения источника гиперандрогении проводилась функционально-диагностическая проба с дексаметазоном [5]. Инфекционный индекс у обследованного контингента женщин составил 4,2.

Период становления менструальной функции колебался от II до 18 лет. У 35 женщин менструация установилась в возрасте 11—12, у 59—13—14, у 9—15—16, у одной женщины—в 17 и у одной—в 18 лет. Средний возраст менархе $13,09 \pm 0,12$ лет. Менструальный цикл был регулярный у всех обследованных женщин, длительность его составляла 23—33 дня (в среднем $28,5 \pm 0,24$ дня).

У 71 женщины было первичное (длительностью от 3 до 15 лет, в среднем $7,64 \pm 0,33$), у 34—вторичное бесплодие (длительностью от 2 до 16 лет, в среднем $5,88 \pm 0,62$). У женщин со вторичным бесплодием в анамнезе было 46 беременностей. В структуре вторичного бесплодия преобладали самопроизвольные выкидыши в I триместре беременности (27), у 5 женщин бесплодие наступило после родов, у 2 женщин в анамнезе была внематочная беременность, и у 12 женщин бесплодие наступило после искусственного прерывания первой беременности.

При анализе графиков ректальной температуры у всех женщин наблюдалось укорочение лютеиновой фазы менструального цикла (в среднем $7,55 \pm 0,24$ дня). У 55 женщин отмечено значительное удлинение фолликулиновой фазы цикла (от 19 до 25 дней).

При оценке степени оволосения у большинства женщин она не превышала 11 баллов по шкале Ferriman и Gawllway. Только у 14 пациенток гирсутое число составило 12—21 балл. Мужской фактор бесплодия был исключен. Сперма была фертильна.

У обследованных женщин по данным гистеросальпингографии маточные трубы были проходимы. По данным кимопертубации у 10 женщин отмечена дискоординация и у 14—снижение сократительной активности маточных труб (исследование проведено 50 женщинам). Лапароскопии подверглись 22 женщины, при этом у 5 выявлен спаечный процесс в малом тазу, у 3—миоматозные узелки на матке, у 3—синдром лютеинизации неовулирующего фолликула (ЛЮФ) и у 4—эндометриоз крестцово-маточных связок.

При гистологическом исследовании ткани эндометрия у 33 женщин гиперплазия выявлена у 4, полипоз—у 12, несоответствие гистологических данных картины эндометрия дню менструального цикла—у 5 пациенток.

Обследованные женщины были разделены на 2 группы: в I вошли 55 женщин с повышенным уровнем андрогенных гормонов (17-КС— $13,91 \pm 0,66$ мг/сут., ДЭА— $3,55 \pm 0,30$ мг/сут., Т— $775,12 \pm 66,41$ нг/мл), во II—50 женщин с базальным уровнем андрогенов в пределах нормы (17-КС— $8,32 \pm 0,79$ мг/сут., ДЭА— $0,56 \pm 0,7$ мг/сут., Т— $478 \pm 45,1$ нг/мл).

Основные клинические данные обследования и базальный уровень андрогенов в фолликулиновой фазе менструального цикла представлены в таблице.

Таблица

Возраст, длительность бесплодия и средний уровень стероидов

Группа больных	Возраст в годах	Длительность бесплодия		Продолжительность лютеиновой фазы	Гормоны			
		I	II		в крови	в моче		
					T, нг/мл	17-КС, мг/сут	ДЭА, мг/сут	эстроген, мкг/сут
I, n=55	30,1 ±0,84	7,36± 0,73	4,13± 1, 5	7,25± 0,45	775,12± 66,4	13,91± 0,66	3,55± 0,3	14,91± 0,81
II, n=50	30,9 ±0,43	8,11± 0,48	7,73± 1, 0	7,83± 0,34	478,0 ± 45,1	8,32± 0,79	0,52± 0,07	17,3± 1,28

У всех женщин определялась концентрация ЛГ, ФСГ, пролактина в раннюю фолликулиновую фазу менструального цикла и прогестерона в середине лютеиновой фазы. У 15 женщин II группы выявлен повышенный уровень пролактина (в среднем $1199 \pm 139,6$ мМЕ/мл).

Женщинам I группы проводилась дифференциально-диагностическая проба с дексаметазоном. У 33 женщин источником гиперандрогении была кора надпочечников, у 22—выявлена сочетанная патология—андрогенная гиперфункция коры надпочечников и яичников.

Лечение назначалось в зависимости от характера нарушения, выявленного в процессе обследования. Все женщины I группы после дексаметазоновой пробы принимали кортикостероидные препараты (дексаметазон, суточная доза не превышала 0,25 мг/сут.). Длительность терапии только дексаметазоном составила 3 месяца. Если в течение этого времени беременность не наступала, назначалась сочетанная терапия дексаметазоном и клостилбегитом (по общепринятой методике с 5 по 9-й день менструального цикла в дозе 50—100—150 мг/сут.) еще в течение 3—4 месяцев или дексаметазоном в сочетании с парлоделом (по короткой схеме с 9 по 13-й день цикла по 2,5—1,25 мг/сут.).

Женщины II группы первоначально получали заместительную терапию гестагенными препаратами типа норколут или норэтистерон в дозе 5 мг со 2-го дня подъема ректальной температуры в течение 8—10 дней. Длительность заместительной терапии составила 3—4 месяца.

Женщинам с повышенным уровнем пролактина назначался парлодел по короткой схеме в дозе 2,5 мг/сут. Остальные 35 женщин II группы с целью стимуляции овуляции получали клостилбегит или сочетанное лечение клостилбегитом и парлоделом в течение 3—4 месяцев независимо от нормального уровня пролактина. Подбор дозы и время введения препарата выбирались индивидуально в каждом конкретном случае и зависели от длительности менструального цикла, индивидуальной чувствительности к вводимому препарату, уровня экскреции эстрогенов в середине лютеиновой фазы менструального цикла на фоне лечения. Если беременность не наступала, то рекомендовался перерыв в

гормональном лечении в течение 3 месяцев. При необходимости курс лечения повторялся.

В результате лечения беременность наступила у 34 женщин I и у 21—II группы, причем в I группе у 24 женщин беременность наступила на фоне лечения только дексаметазоном и у 10—на фоне сочетанной терапии. Во II группе у 3 женщин беременность наступила на фоне приема норколута, у 7—кlostилбегита, у 6—парлодела, у 3—при сочетанном лечении парлоделом и кlostилбегитом и у 3—на фоне отмены гормональных препаратов. У женщин обеих групп, не забеременевших на фоне гормонального лечения, отмечено удлинение лютеиновой фазы, а также повышение уровня экскреции эстрогенов в середине лютеиновой фазы менструального цикла.

У 51 женщины беременность закончилась рождением живых доношенных детей, у одной была диагностирована неразвивающаяся беременность в сроке 12 недель, у одной—на раннем сроке беременности произошел самопроизвольный выкидыш, и у 2 женщин была диагностирована внематочная (трубная) беременность.

Недостаточность функции желтого тела является следствием различных факторов. Короткая лютеиновая фаза у женщин I группы вызывалась повышенным содержанием андрогенов и снижением уровня эстрогенов. Эти изменения обратимы, нормальная функция яичников восстанавливается при устранении повышенной продукции андрогенов. Наиболее выраженный эффект был достигнут на третьем цикле приема дексаметазона у женщин с андрогенной гиперфункцией коры надпочечников. У женщин с сочетанной гиперандрогенией больший эффект достигался при сочетании дексаметазона с кlostилбегитом или парлоделом.

У 15 женщин II группы укорочение лютеиновой фазы было вызвано повышенным уровнем пролактина, который нарушает репродуктивную функцию, оказывая воздействие на регуляцию освобождения гонадотропных гормонов гипофиза и на функцию яичников [3, 10 14]. У 13 женщин II группы были выявлены нарушения в эндометрии. Коррекция функции яичников гормональными препаратами у этих женщин не привела к успеху, сочетание же диагностического выскабливания с гормональной терапией позволило добиться наступления беременности у 7 женщин. На неэффективность консервативной терапии у женщин с гиперпластическими процессами в эндометрии указывают Wahl и соавт. [15]. У двух женщин II группы при лапароскопии был установлен ЛЮФ-синдром.

С целью стимуляции овуляции 11 женщин II группы получили парлодел по короткой схеме, несмотря на нормальный уровень пролактина. Лечение парлоделом женщин с бесплодием и нормальным уровнем пролактина применяли многие исследователи [11, 13].

Таким образом, в процессе обследования 105 женщин с укороченной лютеиновой фазой, страдавших бесплодием, были выявлены различные факторы, приведшие к данной патологии. Выяснение патогенеза нарушения и индивидуальный подход к назначению рациональной терапии

в каждом конкретном случае позволили добиться наступления беременности у 55 (52,4%) обследованных женщин.

Кафедра акушерства и гинекологии I-го лечебного факультета
1 ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 27/V 1986 г.

Գ. Մ. ՍԱՖԱՐԻԱՆ

ԴԵՂԻՆ ՄԱՐՄՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԿԱՆԱՆՑ

ԱՆՊՏՂԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄՆ ՈՒ ԲՈՒԺՈՒՄԸ.

Հետազոտված են պարբերական մենստրուալ ցիկլով, կրճատված լյուտին-
նային ֆազայով և անպտղաբերությամբ տառապող 105 կանայք. Կատարված է
կլինիկական հետազոտություն, որով խոսված է 17 ԿՍ-ի, ԴՆԱ-ի, էստրոգենների
էքսկրեցիան, ինչպես նաև ԼԳ-ի, ՖՍԳ-ի, Բ-ի և պրոլակտինի կոնցենտրացիան
արյան պլազմայում:

Կատարված է բուժում կորտիկոստերոիդներով, կլոմիֆենով, նորէտիստե-
րոնով, նորկոլուտով:

Բուժման արդյունավետությամբ 55(52,4%) կանայք հղիացել են:

G. M. SAFARIAN

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFERTILITY IN WOMEN, WITH INSUFFICIENT LUTEAL FUNCTION

Infertile women with a regular menstrual cycle and a shortened lu-
teal phase were investigated. The study included clinical examination
and measurement of excretion of 17-KS, DEA and estrogens as well as
of plasma levels of LH, FSH, P and prolactin.

The patients were treated with corticosteroids, parlodel, clomiphene-
norethisterone and norocolute.

Fifty-five women (52.4%) conceived as a result of the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белян Л. В., Пшеничникова Т. Я. В кн.: V съезд акушеров-гинекологов РСФСР (тез. докл.). М., 1982, с. 146.
2. Гаспаров А. С., Пшеничникова Т. Я. Акушер. и гинекол., 1983, 7, с. 56.
3. Иселиани М. П. Автореф. дисс. канд. М., 1982.
4. Орлова В. Г. Лабор. дело, 1969, 6, с. 348.
5. Побединский Н. М., Орлова В. Г. Акушер. и гинекол., 1980, 10, с. 55.
6. Хидоятов Н. Н., Орлова В. Г., Чельцов Н. В. В кн.: Материалы 1 ММИ (конференция молодых ученых), ч. 2. М., 1971, с. 192.
7. Andrews W. C. Fertil. and Steril., 1979, 32, 501.
8. Brown J. B., Mac Zeod S. C., Mac Naughton C. J. Endocrinol., 1968, 42, 1, 5.
9. Downs K. A., Gibson M. Fertil. and Steril., 1983, 39, 1, 30.
10. Coutts S. R. T., Fleming R. et al. Scot. Med. J., 1980, 25, Bromocriptine Symposium, issue, 75.
11. Klimek R. Gynec. Pol., 1984, 37, 397.
12. Morris D. V., Adams J., Jacobs U. S. Clin. Endocrin. and Metab., 1985, 14, 1, 125.
13. Michel P. S., Dizerega G. J. Obstet. Gynec. Surv., 1983, 38, 5, 248.
14. Schneider H. P. C., Bohuet G. K. Gynäkologe, 1981, 14, 2, 104.
15. Wahl P. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris), 1985, 14, (3), 295.

А. Г. КАЗАРЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Н. Н. КВИТКО, В. Ф. КОНДАЛЕНКО

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЗОБОИЗМЕНЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖИТЕЛЕЙ ТРЕХ АРЕАЛОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Изучено субмикроскопическое строение щитовидной железы у коренных жителей трех ареалов Армянской ССР, страдающих диффузным зобом. Выявлены особенности в субмикроскопическом строении диффузного зоба в условиях горного ареала.

Проведенными ранее исследованиями щитовидной железы у коренных жителей Армянской ССР различного пола и возраста установлены различия в весе, размерах, тиреоидном индексе железы, в распределении аскорбиновой кислоты, в содержании гликогена в зависимости от ареала [1—4]. В настоящей работе мы задались целью с помощью электронно-микроскопического исследования выяснить, имеются ли различия в субмикроскопическом строении щитовидной железы у коренных жителей низменного, предгорного и горного ареалов.

Для электронно-микроскопического исследования использовали операционный материал от больных диффузным зобом в возрасте от 35 до 52 лет (17 случаев). Все больные являлись коренными жителями различных ареалов: 5—из I, по 6—из II и III ареалов.

Кусочки щитовидной железы фиксировали в 5% растворе глутаральдегида на 0,1 М фосфатном буфере, рН 7,4. Постфиксацию проводили в 1% растворе четырехоксида осмия по Миллонику (по [7]). Затем кусочки обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в смесь бутил-метилметакрилатов (4:1). Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца, затем просматривали в электронном микроскопе Тесла В-500.



Рис. 1. Электронномикрофотография. Диффузный зоб у коренного жителя а) I ареала. В цитоплазме фолликулярной клетки скопления лизосом. Гранулярный цитоплазматический ретикулум представлен небольшими пузырьками. б) II ареала. В-клетки, в цитоплазме много митохондрий. Ув. 35000.

Как было установлено, для жителей I ареала характерны достаточно высокие фолликулярные клетки, имеющие кубическую форму, а иногда и призматическую. Ядро этих клеток имеет округлую форму и

ровные контуры. Конденсированный хроматин располагается в виде небольших глыбок в нуклеоплазме. В отдельных местах более крупные скопления хроматина прилежат к ядерной мембране. В цитоплазме располагаются электронно-плотные первичные лизосомы различной величины, липидные капли, митохондрии и элементы гранулярного цитоплазматического ретикулула (рис. 1а). В митохондриях отсутствуют признаки набухания, кристы их четко контурированы, матрикс средней электронной плотности. Гранулярный цитоплазматический ретикулум представлен довольно редко расположенными небольшими овальными или круглыми цистернами. Подобная структура ретикулула свидетельствует об относительно низком уровне синтеза белковых компонентов тиреоглобулина в данных клетках.

В других фолликулярных клетках гранулярный цитоплазматический ретикулум более развит и состоит из довольно больших цистерн неправильной формы. В некоторых фолликулярных клетках митохондрии выглядят набухшими, они увеличены в размерах, кристы их в значительной степени редуцированы, матрикс электронно-прозрачный. В отдельных фолликулярных клетках обнаруживаются скопления липидных капель, часто занимающих значительную часть цитоплазмы. Они имеют овальную или неправильную форму, содержимое их гомогенно, средней электронной плотности, а по периферии обычно имеется узкий электронно-плотный слой. Липидные капли могут располагаться отдельно, либо образовывать конгломераты различной величины. Наличие большого числа липидных капель, склонных к образованию скоплений, является характерной особенностью фолликулярного эпителия щитовидной железы человека. Эта особенность отмечается как в нормальной, так и в зобозмененной щитовидной железе [8]. Роль липидных капель в фолликулярном эпителии пока еще недостаточно понятна.

Фолликулярные клетки щитовидной железы у жителей II ареала полиморфны по своей структуре. Ядра их в основном округлые или овальные, с ровными контурами. В них преобладает неконденсированная форма хроматина. Конденсированный хроматин в виде небольших глыбок располагается возле ядерной мембраны и повсеместно в нуклеоплазме. В одних фолликулярных клетках довольно много митохондрий, имеющих на срезе вытянутую форму, четко очерченные кристы и матрикс средней электронной плотности. В цитоплазме этих клеток содержатся большие цистерны гранулярного цитоплазматического ретикулула неправильной формы. В просвете цистерн находится мелкозернистый материал. В других фолликулярных клетках митохондрий меньше, а гранулярный цитоплазматический ретикулум представлен небольшими вакуолями. В цитоплазме этих же клеток имеется большое число микровезикул, лизосом, свободно лежащих рибосом и мелкозернистого материала. Столь большое разнообразие в субмикроскопическом строении фолликулярных клеток, несомненно, объясняется особенностями их функционального состояния. Известно, что выработка тиреоидных гормонов—весьма сложный многоступенчатый процесс, в котором принимают участие разнообразные органеллы клеток фолликулярного эпителия, коллоид в просвете фолликула и другие компоненты.

щитовидной железы [5]. В фолликулярных клетках щитовидной железы нельзя выявить ярко выраженные фазы секреторного процесса, как это наблюдается при экзокринной секреции. Тем не менее в данный момент может преобладать определенная фаза, что отражается в особенностях ультраструктуры той или иной фолликулярной клетки.



Рис. 2. Электронномикрофотография. Диффузный зоб у коренного жителя III ареала. Сильно уплощенная фолликулярная клетка, значительная часть которой занята ядром. Ув. 35000.

Наряду с фолликулярными клетками в исследованном материале обнаружены также клетки Гюртле-Ашкинази (В-клетки). Они располагаются в стенке фолликулов. Ядра в В-клетках имеют округлую или овальную форму и ровные контуры. В них преобладает неконденсированная форма хроматина. В цитоплазме В-клеток содержится большое количество митохондрий, в отдельных местах вплотную прилегающих друг к другу. Митохондрии имеют вытянутую или овальную форму (рис. 16). В одних митохондриях имеется большое число крист, в других наряду с участками, содержащими четко контурированные кристы, встречаются участки с редуцированными кристами и просветленным матриксом. В некоторых митохондриях содержимое выглядит гомогенизированным. Помимо митохондрий, в цитоплазме В-клеток находится небольшое число везикул и зернистый материал. Ультраструктура В-клеток соответствует ранее описанной в литературе [6, 8]. Роль их недостаточно выяснена. Предполагается, что они осуществляют компенсаторно-регулирующую функцию [7].

В щитовидной железе коренных жителей III ареала часто встречаются уплощенные клетки фолликулов. Значительную часть этих клеток занимает ядро, имеющее вытянутую форму (рис. 2), которое содержит большое число глыбок конденсированного хроматина. В безъядерных зонах этих уплощенных клеток обнаруживаются митохондрии и небольшие вакуоли гранулярного цитоплазматического ретикулума. Часто в цитоплазме фолликулярных клеток в этой группе обследованных больных обнаруживаются набухшие митохондрии. Они увеличены в размерах, от крист остались короткие фрагменты, отходящие от внутренней мембраны митохондрий. Матрикс митохондрий вымыт.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в условиях торного ареала обнаруживаются особенности в субмикроскопическом строении диффузного зоба.

Кафедра гистологии Ереванского
медицинского института. Отдел патоморфологии
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступила 30/X 1985 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Վ. ԱԶՆԱՈՐԻԱՆ, Ն. Ն. ԿՎԻՏԿՈ, Վ. Ֆ. ԿՈՆԴԱԼԵՆԿՈ

ԽՊԻՊԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ
ԻԼԵԿՏՐՈՆԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՅՈՒՐԱՀԱՏԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԵՐԻՔ ՏՈՐԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԲՆԱԿՈՂ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ

Աշխատանքում բերվում են Հայկական ՍՍՀ երիք տարածքներում (ցածրադիր, նախալեռնային և լեռնային) մշտապես ապրող դիֆուզ խախտվ տառապող երկսեռ շափահաս մարդկանց վահանաձև գեղձի վերահատական նյութի էլեկտրոնամանրադիտակային ձևաբանական հետազոտության տվյալները: Հայտնաբերված է, որ լեռնային տարածքում ապրող մարդկանց մոտ կան դիֆուզ խախտի ենթամանրադիտակային կառուցվածքի յուրահատկություններ:

A. G. GHAZARIAN, A. V. AZNAURIAN, N. N. KVITKO, V. F. KONDALENKO
PECULIARITIES OF ELECTRON MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE
STRUMOUSLY CHANGED THYROID GLANDS IN INHABITANTS OF
THREE AREALS OF THE ARMENIAN SSR

The submicroscopic structures of the thyroid glands of inhabitants of three areals of the Armenian SSR, suffering from diffuse goiter have been studied. The peculiarities of their structure in patients inhabiting in the mountainous areal are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян А. Г. В кн.: Влияние факторов окружающей среды на здоровье человека (тр. Ереванского мед. института). Ереван, 1979, XIX, т. III, с. 104.
2. Казарян А. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1979, XIX, 2, с. 115.
3. Казарян А. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, XXIV, 4, с. 397.
4. Казарян А. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, XXV, 1, с. 97.
5. Кондаленко В. Ф., Калинин А. П., Одинакова В. А. Архив патол., 1970, 4, с. 25.
6. Кондаленко В. Ф., Одинакова В. А. Архив патол., 1973, 11, с. 44.
7. Райхлин Н. Т., Смирнова Е. А. Цитология, 1970, 2, с. 187.
8. Helmann P. Acta Endocrinologica, 1966, 53, 110, 3.

М. С. ГЕВОРКЯН

ВЕЛОЭРГОМЕТРИЯ И ЛФК В КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Определена роль ЛФК и тренировок на велоэргометре в комплексном лечении больных гипертонической болезнью на курорте Дилижан. Даны комплексы ЛФК и дозировка нагрузок при тренировках на велоэргометре в зависимости от стадии заболевания, проанализированы результаты клинико-инструментальных исследований группы больных, получавших ЛФК и тренировки на велоэргометре в общем комплексном лечении.

Актуальность проблемы приспособляемости сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам на сегодняшний день очевидна. У большинства больных гипертонической болезнью (ГБ), как правило, отмечается снижение физической активности и работоспособности. Адекватное расширение режима, применение курортных факторов, систематические физические нагрузки способствуют восстановлению активного состояния и сохранению трудоспособности больных [1, 2, 4].

Внедрение лечебной физкультуры в практику курортов и санаториев при лечении больных ГБ преследует лечебно-профилактические цели. Систематическое применение физических упражнений вызывает изменение реактивности организма, способствует функциональной адаптации аппарата кровообращения, мобилизации резервных функций сердечно-сосудистой системы, улучшению процессов тканевого обмена [3]. Лечебная физкультура при ГБ способствует снижению гипертонуса и возбудимости мышц сосудистых стенок, уменьшению или устранению артериального застоя. Немаловажное значение приобретает также воздействие физических упражнений на нервно-психическую сферу больного, условно рефлекторная деятельность в процессе занятий постепенно обогащается. Ценную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы дают результаты проведения многоступенчатого нагрузочного теста—велоэргометрии, которая используется для определения толерантности к физической нагрузке.

В аспекте вышеизложенного становится очевидным и обоснованным применение ЛФК и тренировок на велоэргометре в комплексном санаторно-курортном лечении больных ГБ.

Мы занимались вопросами комплексного лечения с включением ЛФК и тренировок на велоэргометре больных ГБ, находившихся на лечении в условиях среднегорного климатического курорта Дилижан. Цель настоящей работы—выявление эффективности тренировок на велоэргометре и дифференцированных комплексов ЛФК в комплексном лечении больных ГБ.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных ГБ I—IIa стадии в возрасте 30—55 лет (мужчин—16, женщин—9). В I группу включены больные с I стадией ГБ (14 чел.), во II—больные с IIa стадией ГБ (11 чел.). Контролем служила идентичная группа больных (25

чел.), не занимающаяся систематическими физическими тренировками.

В первые дни проводились общеклинические и специальные исследования: ЭКГ, ПКГ, спирография, определение холестерина и β -липопротеидов крови. После прохождения периода адаптации назначалось комплексное дифференцированное лечение, включающее рациональное применение климатических факторов курорта в сочетании с методами аппаратной физиотерапии на фоне соблюдения санаторно-курортного режима. Дозированная физическая нагрузка методом велоэргометрии проводилась ежедневно, на курс 10—12 процедур. У больных с I стадией заболевания тренировки начинались с 100—120 кгм/мин после предварительной 2—3-минутной разминки при минимальной нагрузке (50 кгм/мин) со скоростью вращения педалей 60 об/мин. Каждые последующие 5 минут нагрузки повышали на ту же величину при той же скорости вращения педалей. Таким образом, больные при первой процедуре выполняли работу до уровня пороговой толерантности, определенной при обследовании. Со второй процедуры продолжительность каждой последующей тренировки увеличивали на 1 минуту. Иногда периоды работы чередовались с 3—4-минутным отдыхом. Параллельно с тренировками больные получали I комплекс ЛФК, включающий утреннюю гигиеническую гимнастику, дыхательную гимнастику, упражнения на расслабление отдельных мышечных групп, дозированную ходьбу, терренкур. Лечебная гимнастика проводилась в исходном положении сидя, стоя с приподнятой головой, 6—8 повторений каждого упражнения в среднем темпе в течение 20—25 минут. Дозированная ходьба назначалась с 2—3 км по ровной местности и доводилась до 8—12 км за день с прибавкой 400—500 м ежедневно со скоростью 3 км/час, с двумя остановками по 10—15 мин. Основанием для увеличения километража служили общее состояние больного, данные периферической гемодинамики и велоэргометрические тесты.

Больные ГБ. На стадии первую тренировку на велоэргометре начинали с 80—100 кгм/мин и повышали каждые 5—6 минут на ту же величину. Повторные тренировки дозировались по указанному выше принципу. Больные этой группы получали II комплекс ЛФК: утренняя гимнастика в исходном положении сидя, лежа, с облегченными движениями, 4—5 повторений каждого упражнения в среднем темпе в течение 10—15 минут; упражнения на расслабление отдельных мышечных групп, специальные упражнения на координацию и равновесие. Дозированная ходьба назначалась с 2—3 км в день и доводилась до 8—10 км с прибавлением по 400—500 м ежедневно со скоростью 2—2,5 км/час с двумя остановками по 10—15 минут с выполнением дыхательных упражнений.

К концу курса лечения у наблюдаемых больных отмечались изменения в течении заболевания. Клинически это выражалось в улучшении самочувствия на фоне исчезновения или уменьшения жалоб, ослаблении метеопатических реакций у метеолабильных больных. Положительная тенденция улучшения ЭКГ заключалась в восстановлении нарушенных функций миокарда за счет улучшения обменных процессов

(увеличение вольтажа зубца Т). Данные ПКГ в ряде случаев указывают на улучшение сократительной функции миокарда. Фазовый анализ систолы левого желудочка выявил уменьшение продолжительности периода напряжения и увеличение периода изгнания до нормальных величин, что говорит о восстановлении функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Кроме того, наблюдалась тенденция к улучшению функции внешнего дыхания (нормализация показателей ЖЕЛ и МОД), снижалось или нормализовалось АД. Выраженными были изменения ряда биохимических показателей, в частности, достоверно снизился уровень холестерина и β -липопротеидов в крови. Выявлено повышение толерантности к физической нагрузке у больных обеих групп, причем мощность работы увеличивалась при одном и том же значении косвенного показателя потребления миокардом кислорода, что говорит об улучшении работы сердца.

Сравнительный анализ результатов лечения основных и контрольной групп показал большую эффективность лечения у больных основной группы (16%).

Таким образом, правильно подобранные нагрузки при тренировках на велоэргометре и дифференцированные комплексы ЛФК хорошо переносятся больными, дают положительные результаты, способствуют повышению адаптации к физической нагрузке, обеспечивают поддержание активного двигательного режима и, следовательно, могут с успехом использоваться в общем комплексе санаторно-курортного лечения гипертонических больных I—IIa стадии на курорте Дилижан.

Курсы физиотерапии и курортологии Ереванского
медицинского института

Поступила 2/VII 1985 г.

Մ. Ս. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

**ՎԵԼՈԵՐԳՈՄԵՏՐԻԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՖԻԶԿՈՒՆՈՒՐԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ
ՍԱՆԱՏՈՐ-ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ**

«Դիլիջան» միջին լեռնային առողջարանում բուժվող I—II ա փուլերի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների կլինիկական և հատուկ հետազոտությունների արդյունքները խոսում են կոմպլեքսային բուժման մեջ վելոէրգոմետրային մարզանքների և բուժական ֆիզկուլտուրայի դիֆերենցիալ խմբավերականգնողական արդյունավետության մասին, որոնք նպաստում են հարմարողականության բարձրացմանը ֆիզիկական բեռնավորումների հանդեպ, ապահովում են ակտիվ շարժական ուժի և, հետևաբար, կարող են հաջողությամբ կիրառվել «Դիլիջան» առողջարանում այդ հիվանդների բուժման համար:

M. S. GEVORKIAN

**VELOERGOMETRY AND EXERCISE THERAPY IN COMPLEX
SANATORIUM-RESORT TREATMENT OF PATIENTS WITH
HYPERTENSIVE DISEASE**

The effectiveness of the complex treatment including exercise therapy and training on veloergometer is shown in patients with hypertensive disease in conditions of average mountainous resort „Dilijan“.

1. Анохин П. К. В кн.: Тез. докл. 31-й сессии АМН СССР. М., 1971, с. 10.
2. Ахмеджанов М. Ю. Вopr. курортол., физиотерапии и лечебной физкультуры, 1980, 1, с. 35.
3. В. Н. Мошков. Сов. мед., 1971, 2, с. 8.
4. Сперанский Н. И. Клин. мед., 1971, 6, с. 24.

УДК 612.766.1.014.4:621.771 (47.925)

Л. Г. МЕЛИКЯН, С. А. ПЕТРОСЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПУТИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ФОЛЬГОПРОКАТНОГО ЦЕХА КАНАКЕРСКОГО АЛЮМИНИЕВОГО ЗАВОДА

Изучение условий труда рабочих фольгопрокатного цеха алюминиевого завода выявило факторы, неблагоприятно влияющие на организм, в связи с чем предложены оздоровительные мероприятия.

В связи с дальнейшим расширением производства алюминиевой фольги с целью удовлетворения потребностей народного хозяйства на Канакерском алюминиевом заводе внедрены новые производственные станы по скоростной прокатке алюминиевой фольги, реконструирован и расширен фольгопрокатный цех, увеличился контингент рабочих, подвергающихся воздействию различных смазочно-охлаждающих жидкостей. Интенсивное применение в производстве новых видов смазочных масел требует изучения характера их действия и разработки мер профилактики. Необходимо отметить, что вопросы гигиенической характеристики условий труда и состояния здоровья рабочих при прокатке алюминия освещены в литературе недостаточно полно.

Нами изучены условия труда рабочих фольгопрокатного цеха Канакерского алюминиевого завода, подвергающихся воздействию неблагоприятных микроклиматических факторов и химических соединений, с целью разработки соответствующих рекомендаций по их оздоровлению.

Установлено, что микроклиматические условия в основном отвечают оптимальным и допустимым уровням, предусмотренным соответствующим ГОСТом [1]. Однако температура на рабочих местах у фольгопрокатных станов скоростной прокатки фольги и отжиговых печей достигает 33°C. Особенно неблагоприятные микроклиматические условия отмечены на непостоянных рабочих местах (маслоподвалах), где температура воздуха достигает 38°C.

Особую важность представляет загрязнение воздуха рабочей зоны химическими веществами, в частности, парами масел, употребляемых для смазки и охлаждения алюминиевого листа при прокате. Известно [2], что действие паров и аэрозолей смазочных масел при об-

работке алюминия способно вызвать определенные патологические изменения в организме работающих. Основными источниками поступления в воздух рабочей зоны фольгопрокатного цеха масляных аэрозолей являются прокатные станы, масляные фильтры, маслонасосы, а также отработанная фильтровальная бумага, хранящаяся неподалеку от фильтров. Вместе с тем разлитая по полу смазочно-охлаждающая жидкость (вокруг станов и в маслоподвалах) является дополнительным источником поступления этих паров в воздух рабочей зоны. Среднее количество этих веществ в воздухе рабочей зоны, как правило, ниже предельно допустимой концентрации и лишь временами превышает ее.

С целью изучения влияния воздействия профессионально-вредных факторов на организм рабочих было обследовано 572 рабочих фольгопрокатного цеха. Большинство рабочих жаловались на зуд и высыпания кожи, головокружения, раздражительность. Из числа обследованных было выявлено 28 больных терапевтического профиля (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, хронический гепатохолецистит), у 17 рабочих отмечались кожные заболевания (масляные фолликулиты, дерматиты, пиодермии, эпидермофитии и т. д.), у 35 рабочих—крестцовые радикулиты, остеохондрозы и т. д. Причем было отмечено, что кожные заболевания наблюдались у рабочих не только на открытых частях тела, что является результатом загрязнения кожи и спецодежды смазочно-охлаждающей жидкостью в результате несовершенства пультов управления и вентиляционной системы.

В результате проведенных исследований нами разработаны рекомендации по оздоровлению условий труда фольгопрокатного цеха: металлические сетки вытяжных зонтов сделать съемными с целью периодической очистки этих сеток от загрязнения и масляного конденсата; у станов и маслоподвалов во время ремонтных работ необходимо предусмотреть сток и сбор масла в специальные емкости; во избежание скапливания смазочно-охлаждающей жидкости пол на рабочих местах у станов сделать решетчатым; необходимо установить строгий контроль за загрязнением воздушной среды, поверхности оборудования, кожи рук рабочих, спецодежды; в течение рабочей смены организовать режим труда и отдыха рабочих в специально отведенной для них комнате с проведением регламентированных перерывов с физическими упражнениями; около каждого стана установить специальные стулья с откидными спинками и регулируемой по высоте подставкой для ног.

Разработанный и внедренный комплекс санитарно-гигиенических мероприятий в фольгопрокатном производстве направлен на снижение уровня воздействия на работающих основных неблагоприятных факторов.

Кафедра гигиены
санитарно-гигиенического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 15/VII 1985 г.

ՔԱՆԱՔԵՌԻ ԱՆՈՒՄԻՆԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԹԻԹԵՂԱԳՂԱՆՄԱՆ ԱՐՏԱԴՐԱՄԱՍԻ
ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ
ՆՐԱ ԱՌՈՂՋԱՑՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են Քանաքեռի ալյումինի գործարանի թիթեղադլանման արտադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանները: Պարզվել է, որ հիմնական վնասակար գործոնները հանդիսանում են քայուղների գոլորշիները, ինչպես նաև անբարենպաստ պայմանները, որոնք կարող են ազդել բանվորների առողջության վրա:

Առաջարկված են մի շարք առողջացուցիչ միջոցառումներ, որոնք ընդունվել են գործարանի ղեկավարության կողմից:

L. G. MELIKIAN, S. A. PETROSIAN

HYGIENIC CHARACTERISTICS AND THE METHODS OF IMPROVEMENT OF WORKING CONDITIONS OF WORKERS IN THE FOIL-ROLLING SHOP OF KANAKER ALUMINIUM PLANT

The investigation of the working conditions of workers in the foil-rolling shop of Kanaker aluminium plant has revealed the factors having negative effect on the organism. In this connection the measures are proposed for the improvement of the working conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- ГОСТ 12.1.005—76. Воздух рабочей зоны.
- Никогосян Х. А., Аппель Я. А., Салманова М. И. Гигиена труда и профзаболеваний, 1969, 12, с. 3.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616—053.31:577.7

Г. Д. ЕШУТКИН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Н. А. СИМОНЯН, И. М. КАРАПЕТЯН

ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПНЕВМОПАТИИ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Проанализировано 433 случая перинатальной смертности новорожденных от различных форм пневмопатий. Установлена их связь с экстрагенитальными заболеваниями женщин, патологией беременности и родов, а также с асфиксией плода. Последняя наиболее часто предшествует в случаях ателектатической формы и при сочетании ателектазов с гиалиновыми мембранами, реже асфиксия предшествует при сочетании ателектатической и отечно-геморрагической форм. При отечно-геморрагической форме и гиалиновых мембранах предшествующая асфиксия отмечалась в единичных случаях. Цифры перинатальной смертности при ателектатической форме высокие в течение первых 6 часов после рождения, при гиалиновых мембранах и отечно-геморрагической форме перинатальная смертность нарастает к концу первых су-

ток. Кривые смертности при сочетанных формах отличаются особенно-
стями, характерными для каждой из сочетающихся форм.

7 с., библиогр. 3 назв., 1 рис.

Ереванский ИУВ

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-11745 от 24/VII 1986 г.

Поступила 25/II 1986 г.

УДК 616.89:616.831—001

А. М. ХАЧАТУРЯН

ТИПЫ ПЕРЕЖИВАНИЙ БОЛЕЗНИ В СВЕТЕ ИХ ВЛИЯНИЯ НА УРОВЕНЬ СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВОЙ АДАПТАЦИИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Клинико-катамнестически обследовано 87 больных с психическими нарушениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Больные подразделялись на 2 группы, отличающиеся по характеру личностных реакций на заболевание: 39 (I гр.) — с адекватными личностными и адаптивными реакциями, направленными на преодоление последствий травмы, и 48 (II гр.) — с аномальным типом переживаний болезни и реакций адаптации.

Характер личностно-адаптивных реакций был тесно связан с особенностями преморбиды, наличием психотравмирующей ситуации, микросоциальным климатом, складывающимся вокруг больного после черепно-мозговой травмы. При оценке уровней социально-трудовой адаптации учитывались динамика показателей трудоспособности, профессиональной квалификации, частота смены мест работы, долевое участие в хозяйстве семьи.

Несмотря на отсутствие достоверных различий по степени тяжести травматического повреждения и глубины резидуально-органической патологии у больных обеих групп, показатели трудовой адаптации у больных II группы были значительно хуже, чем в I ($P_{\text{тмф}} < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об определенной зависимости между уровнем социально-трудовой адаптации больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и типом личностных реакций на заболевание.

6 с., библиогр. 8 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ за

№ Д-12072 от 19/XI 1986 г.

Поступила 25/V 1986 г.

УДК 612.32+616.33

А. А. ТОРОСЯН, А. А. ТОРОСЯН

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОТВАРОМ БАРВИНКА ТРАВЯНИСТОГО

Для лечения хронических гастритов с секреторной недостаточностью был применен отвар барвинка травянистого — многолетнего растения из семейства кутровых.

В результате курсового лечения отваром барвинка установлено, что как в нейрорефлекторной, так и химической фазах раздражения секреции у всех больных отвар оказывает возбуждающее действие на важнейшие функции желудка, в частности часовое напряжение желудочного сока, дебит-час свободной соляной кислоты, протеолитическую активность желудочного сока. Полученные данные статистически достоверны. Помимо улучшения субъективных данных, отмечалось урегулирование элиминационной, эвакуаторной и всасывательной функций желудка. Гастроскопически у многих больных выявлено уменьшение или исчезновение липкой слизи, пятнистой или диффузной гиперемии и отечности слизистой оболочки желудка.

Отвар барвинка травянистого рекомендуется применять при лечении хронических гастритов с разной степенью секреторной недостаточности.

9 с., библиогр. 14 назв.

Дзержанская центральная городская больница
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за №Д-11744 от 24/VII 1986 г.

Поступила 11/V 1986 г.

УДК 616.12—008—612.13—615.224.

М. М. ОРДЯН

ПРИМЕНЕНИЕ СПИРОВЕЛОЭРГОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Представлены результаты изучения показателей спировелоэргометрии (СВЭМ) у 51 больного с выраженной сердечной недостаточностью (IIA и IIB стадии по классификации В. Х. Василенко—Н. Д. Стражеско) и особенности параметров СВЭМ в зависимости от заболевания, приведшего к развитию сердечной недостаточности (дилатационная кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца).

СВЭМ проводилась на кардиореспираторном комплексе фирмы «Jaeger» (ФРГ) с компьютерной обработкой результатов.

Показано, что у больных с сердечной недостаточностью независимо от причины, вызвавшей ее, происходит значительное снижение резервных возможностей кардиореспираторной системы, находящее выражение в отчетливом ухудшении показателей СВЭМ, которые нарастают параллельно степени недостаточности кровообращения. Особенно резко ухудшаются показатели СВЭМ при переходе от IIA к IIB стадии недостаточности кровообращения у больных дилатационной кардиомиопатией. У больных этой группы выявлено достоверное удлинение времени восстановления дыхательного коэффициента.

11 с., табл. 2, библиогр. 13 назв.

Республиканская клиническая больница
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за №Д-12440 от 5 декабря 1986 г.

Поступила 9/XI 1986 г.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանգես»-ում 1986 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (ն. 1—6)

- Աբովյան Մ. Ս., Հառությունյան Դ. Մ., Դոլյան Գ. Գ., Ներսեսյան Ա. Գ., Տառայան Է. Ս. Որոշ հորմոնալ հետազոտություններ մակերիկամային և ձվարանային հիպոթալամիկ հորմոնի տեսակների ժամանակ 5—183
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Ալեքսանյան Լ. Ա. Որդանման ելունի ալջային հանգույցների կառուցվածքաֆունկցիոնալ բնութագիրը ներերակային անոթայացման ժամանակ իրոճում 3—211
- Արանեսյան Լ. Գ., Հասարայան Ժ. Ի., Մխիթարյան Ա. Դ., Ղազարյան Ա. Մ. Սայմոնի-լոգ տիֆիմուրիումով մինչև մեկ տարեկան հիվանդ երեխաների մոտ շիճուկային խեղճոցըրուպիկների բնութագրումը 4—392
- Ալեքսանյան Մ. Գ., Ղազարյան Ա. Ա., Սանակյան Ս. Ս., Մայիլյան Լ. Լ., Օգանով Է. Ն. Իմունոլոգիական ցուցանիշները ենթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին մասի կուլ-տուրայի հայտարանսպանտացիայի ժամանակ շաքարախտով տառապող հի-վանդների մոտ 4—383
- Ալեքսանյան Մ. Գ., Ղազարյան Ա. Ա., Քարամյան Ս. Կ., Օգանով Է. Ն. Մարդու սաղ-մների ենթաստամոքսային գեղձի ներզատական մասի տարածերունդ կուլտուրայի թանկատվաստման իմունաձևարանական ցուցանիշները 3—223
- Ալիխանյան Տ. Պ. Թաքերի, ստամոքսի, աղիների կարցինոիդ ուռուցքների բջջարանա-կան ախտորոշումը 1— 37
- Ակոբյով Ս. Է., Մելիք-Խալայան Շ. Ս., Ներսիսյան Ս. Մ. Սիստեմային հեմոդինամի-կայի խանգարումները և նրա վրա սիմպաթոմիմետիկների ազդեցությունը ճա-ռագայթային ախտահարումների ժամանակ 3—215
- Աղախանյան Ա. Գ., Օլոն Գ. Գ., Առուստամյան Կ. Կ., Դոլյան Գ. Գ. Իմունոլոգիական շեղումների հարցը էնդոկրին գեներդի լըբության դեպքում 6—581
- Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Ռ. Ա., Շահբազյան Ա. Ա., Նարիմանով Մ. Զ., Հառու-րյանյան Ա. Ս., Հակոբյան Ա. Ս., Լոնցյան Ս. Շ., Բաղդասարյան Ի. Ա., Նդո-յան Ա. Կ., Մխիթարյան Ա. Մ., Պողոսյան Ն. Շ. Նրան բաղադրի բնակչության մեջ խրոնիկական բրոնխիտի տարածվածությունը 6—551
- Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Դ., Բաբայան Ս. Բ. Զարպերի գերօքսիդացման և գու-մարային պերօքսիդացային ակտիվության փոփոխությունները առնետների մոտ բարձր լինային պայմաններում և բարոկամերային հիպոքսիայի ժամանակ 2—114
- Ամրոյան Է. Ա., Այվազյան Ա. Հ., Գարրիկյան Է. Ս., Նալբանդյան Ս. Գ., Մաղա-յան Վ. Ն., Ղազարյան Ռ. Կ., Մանուկյան Շ. Մ., Բորայան Ռ. Ղ., Գրիգոր-յան Մ. Ռ., Ղազարյան Ա. Վ., Օռյան Մ. Բ. Որոշ ջրաուծ մետաղային պոլի-րիմերների ֆարմակոլոգիական ակտիվության հետազոտում 6—515
- Այվազյան Ա. Ա. Ամիլոլոգի պաթոգենետիկ բուժման սկզբունքները 3—255
- Այվազյան Լ. Կ. Որոշ անագաօրգանական միացությունների թունավորության ձևարա-նական բնութագրումը 5—416
- Անափեսայան Խ. Ա., Զանգերով Է. Ա., Ոսկանյան Ս. Ն., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Մեխա-նիկական գեղնուկի ախտորոշումը հետընթաց պանկրեատոլուանգիոգրաֆիայի օգնությամբ 6—563
- Ասլանյան Հ. Ց., Հառությունյան Ս. Ա., Մելիք-Նալբանդյան Գ. Գ. Սպիտակ առնետների պաշտպանական պայմանական ռեֆլեքսի վրա գեքստրիլի և նրա բաղադրիչ մա-սերի ազդեցության համեմատական հետազոտումը 2—147
- Աստաուրյան Մ. Ա., Բալառավոկի Վ. Մ., Գեղիման Բ. Գ., Մխիթեա Ի. Վ. Կարմու-կային և պարոտիտային վակցինաների ռեակտոգեն հատկությունները տարբեր տալիսիկական կիրառման պայմաններում 2—173
- Ասավաժաուրյան Վ. Ա., Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանյանյան Լ. Կ. Վաղ հասակի առողջ երեխաների արյան ֆերմենտների սպեկտրի ուսումնասիրումը 3—239
- Այվազյան Զ. Ա., Ղահաճանյան Ռ. Գ. Զարպային փոխանակության որոշ ցուցանիշներ մայր-պտուղ-հարպտուլային հեղուկ-պլացենտա սխտեմում գործնականորեն առողջ և որաի ռեմատիկ արտետներով տառապող ծննդաբերների մոտ 1— 95

Ավագյան Լ. Հ., Խուզակները Ռ. Ն. Հարվահանադերձված կատուների ողնուղեղի գորշ նյութի միջակայով մասի սինապսների և նյարդային բջիջների անդրկառուցվածքի փոփոխությունները	1— 7
Ավագյան Ն. Մ., Փաշինյան Գ. Հ., Հովհաննիսյան Մ. Հ. Մեխանիկական վնասվածքների վաղմուտի մասին որոշումն արյան բջջաբանական պատկերով	5—436
Ասիոյան Ն. Ա., Մելիքյան Ժ. Ս. Տեղական օգտագործման հակաբորբոքային միջոցների ուսումնասիրության շուրջ	5—432
Բաբյոյան Ա. Ա., Օսիպովա Է. Ն. Շիճուկային երկաթի պարունակությունը և նրա փոխանակման ցուցանիշները արգանդի միոմայով հիվանդների մոտ մինչև բուժումը և բուժումից հետո	1— 91
Բաբյոյան Ռ. Ս. Անհետների կմախքային մկաններում աղետիլոսիլինէսթերազի ակտիվության փոփոխությունը հարվահանադեղների թերապիայի պայմաններում	1— 16
Բաղդյան Գ. Հ., Նպիսկոպոսյան Ն. Հ., Ամատունի Գ. Վ. Ֆրոկտոզ-1,6-գլիֆոսֆատի և սինտոզիֆիլինի ազդեցությունը ոչ ստարիլ ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների արյան թրոմբոցիտների ագրեգացիոն ունակության վրա	5—444
Բախրով Գ. Ա., Վանյան Ա. Ա., Բաբյոյան Ա. Ա., Օսիպով Ի. Բ. Միզածորանի հարավազանային հատվածի բնածին նեղացման վիրաբուժական բուժումը երեխաների մոտ	5—414
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա. Պաշտպանիչ սննդային միջոցների ազդեցությունը լիպիդային գերօքսիդացման արագության և վիտամին Ե-ի պարունակության վրա փորձարարական դիջերոտիկների թունավորման ժամանակ	4—332
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ., Մաքսյան Ռ. Ա. Պաշտպանիչ սննդային միջոցների ազդեցությունը բիոթաղանթների թափանցելիության վրա փորձարարական դիջերոտիկների թունավորման ժամանակ	5—409
Բաղդասարյան Է. Գ., Էլյան Դ. Վ., Մնացականյան Բ. Ա., Գրիգորյան Գ. Վ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների արյան բիոքիմիական հետազոտությունների մի շարք ցուցանիշներ	2—192
Բաշինյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Է. Գ. Բաղանթի թափանցելիության փոփոխությունը փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ	6—538
Բարգախյան Է. Ա. Հետաքրվածքային երկվամային սուր անբավարարության անդրկառուցվածքային լափանիշները	4—339
Բարսեղյան Հ. Ա., Ավագյան Մ. Վ., Տեր-Ջաֆարյան Յու. Զ., Դեղձունյան Կ. Մ., Պարոնիկյան Ռ. Վ., Փաշինյան Ս. Հ., Անարոնյան Տ. Ա., Համբարձումյան Ա. Զ., Ներսիսյան Լ. Դ. Կաթնաթթվային բակտերիաների 317/402 շտամի նյութափոխանակության արգասիքների քիմիոթերապիայի ազդեցությունը լուկաիդացված ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի ժամանակ սպիտակ մկների մոտ	2—178
Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ., Անտոնյան Ֆ. Խ. Պանկրեատիկ ֆերմենտների հետազոտումը վաղ հասակի երեխաների թոքաբորբերի ժամանակ	1— 61
Բերչենկո Գ. Ն., Նիկոլաև Ա. Վ., Հարությունյան Բ. Ն. Կեղանքի տակ լավացող էքսպերիմենտալ թարախային վերքերի լավացման մորֆոլոգիական առանձնահատկություններ	2—161
Գալստյան Հ. Մ., Սահակյան Ա. Մ. Փափուկ հյուսվածքների սարկոմաների աճի և տարածման կենսաբանական առանձնահատկությունները	2—156
Գամբարով Ս. Ս., Զախարով Ա. Վ., Աղամյան Ն. Վ., Առաքելով Գ. Մ., Խզարյան Ա. Մ., Աղասարյան Տ. Վ., Կիրակոսյան Ս. Ն., Մկրտչյան Վ. Ա. Պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ իմունոգենեզի կարգավորման խանգարումները	3—274
Գևորգյան Ի. Բ. Պոլիմիլի սպիրտից և նրա միացություններից պատրաստված պոլիմերային արտադրանքների օգտագործումը վիրաբուժության մեջ	4—360
Գևորգյան Մ. Ս. Վելոդեգոմետրիան և բուժական ֆիզիկոտրոսան հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների կոմպլեքսային սանատոր-կուրորտային բուժման մեջ	6—593
Գևորգյան Զ. Ա., Սիմավորյան Պ. Ա., Սահակյան Ի. Լ., Առուստամյան Է. Զ., Գրիգորյան Ն. Ա., Յուրգենյան Բ. Ա. Լեյցին-ամինատրանսֆերազի ակտիվությունը սուր պանկրեատիտների ժամանակ	6—512
Գիժարյան Մ. Ս., Ղազարյան Ա. Ս., Նվառյան Հ. Խ., Խեչումով Ս. Ա. Քլորոպրենի դիմերների տոքսիկությունը սուր և ենթասուր փորձերի պայմաններում	4—399

Գիծարյան Մ. Ա., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Խեչումով Ս. Ա., Ղազարյան Ա. Ս., Դարբին- յան Ն. Ա., Նվրանյան Շ. Խ., Նալբանդյան Տ. Ի., Կավկասյան Գ. Վ. Տնտրաքուր- րության համաժողովի թուղթերի խտուրթի փորձնական հիմնավորումը աշ- խատանքային զոնայի օգուտ	1— 23
Դյուրայազյան Թ. Ա. Հովսեփյան Մ. Լ., Պետրոսյան Վ. Ս., Փամայան Ռ. Գ. Էթա- նոլամիների ազդեցությունը տրամադրիկ շուկի տորպիդ փուլի կլինիկական որոշ ցուցանիշների վրա	6—546
Դրիգորյան Գ. Ս., Թումյան Յու. Ա., Ակոպով Ս. Է. Դիսուրեզային արյան շրջանառու- թյան սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ զանգուղեզային հեմոգինամի- կայի վիճակը	1— 55
Դանիելյան Կ. Գ. Ատիպիկ ալոգոլային պոխտոզների կառուցվածքի և ընթացքի առանձնահատկությունների մասին	3—242
Դանիելյան Կ. Գ., Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Նոպայաձև-հարանող շիզոֆրենիայով տառա- պող հիվանդների սոցիալ-աշխատանքային ռեաբիլիտացիայի հարցի շուրջ	5—459
Եղոյան Ա. Կ., Նարիմանով Մ. Զ., Ամատունի Վ. Գ. Բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկա- կան ասթմատիկ բրոնխիտով հիվանդների բրոնխիալ անցանելիության վրա ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության շուրջ	4—368
Եշումակի Գ. Դ. Ասպիրացիայի ժամանակ նորածնիների և պտուղների թոքերի մակ- րոֆագալ ռեակցիաների առանձնահատկություններ	1— 70
Երիցյան Լ. Ն., Բարյոյան Ռ. Ս. Դամա-ամինոկարագաթթվի, գլուտամինաթթվի և աս- պարգինաթթվի պարունակությունը առնետների գլխուղեղում հարվածանազնդ- ձերի թերֆունկցիայի պայմաններում	2—131
Զավգորոդնյայա Ա. Մ., Ալվազյան Ա. Ա. Հիմֆոցիտների սուբպոպոլյացիաների քա- նակական դինամիկայում պարբերական հիվանդության ժամանակ	4—372
Զուրաբյան Ն. Փ. Բժշկա-դեմոստրիկական կոնսուլտացիայի առանձնահատկությունները Դառնի հիվանդության ժամանակ հայկական պոպուլյացիայում	5—438
Թևկոյան Վ. Կ., Նրիշանյան Ա. Խ., Սերոբյան Վ. Ա., Կծոյան Լ. Ա. Դ-լիմֆոցիտների քանակության դինամիկական պերիֆերիկ արյան մեջ պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ	1— 74
Թորոսյան Ն. Խ. Երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության ուսումնասիրումը բազ- մալարի վիճակագրական անալիզի մեթոդների օգնությամբ	3—259
Թումայան Կ. Ս., Դարբինյան Է. Ս. Սիմպլիկ նյարդի ազդեցությունը անոթի պատի հակաազդեցացիոն ակտիվության վրա	4—317
Թումյան Ս. Զ., Ղարիբյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Շ. Սրունքի դիաֆիզի ոսկրների թեք, թեք-լայնակի և պտուտակաձև փակ կոտրվածքների բուժման մեթոդների հա- մեմատական զննահատականը	5—449
Իսախանյան Գ. Ս., Լուսինյան Ն. Ա. Պսակային արյան շրջանառության վիճակը նշի- կային օջախային ինֆեկցիայի պայմաններում (կլինիկոփորձարարական հե- տազոտություն)	6—550
Լալայան Ի. Է. Վալինի փոխարինումը օնկոգենների նյութերում և մանգաղաձև անե- միայի ժամանակ	6—530
Լեկովիչ Ա. Ն. Ֆուրոպլաստով աստամի արմատի զազաթային մասի մեկուսացման ժա- մանակ հարարմատային զոնայի ձևաբանական փոփոխությունների ուսումնասի- րումը փորձում	3—222
Խանքարյան Մ. Վ., Դավթյան Մ. Մ., Սարգսյան Ռ. Շ., Գրիգորյան Ն. Մ. Փորձում Ա-և Բ- ազդեցությունները ազդեցությունը լսողական համակարգի կենտրո- նական զանգվածների հրահրված պոտենցիալների վրա	4—335
Խաչատրյան Ա. Ա., Սալայան Ն. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Գևորգյան Մ. Ի. Հակամար- միչների սինթեզի պրոցեսները մթնոլորտային բարձր ճնշման պայմաններում Հակամարմին սինթեզող բջիջների գոյացումը գերճնշման պայմաններում	2—123
Խաչատրյան Ա. Պ., Միք Բ. Վ. Հյուսվածքների իմպլանտոմետրիան որպես չափանիշ վերքերի և թարախային բորբոքային պրոցեսների օբյեկտիվ զննահատման	3—233
Խաչատրյան Լ. Ն. Լեղաբարային խրոնիկական հիվանդության ճապոնական զկեռի տե- րների խաշուկով ամբուլատորային պայմաններում բուժման մեթոդներ	1— 99
Խաչատրյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Մ. Ն. Ճարպերի գերօքսիդացումը անդրոգեն անբա- վարարության ժամանակ	6—520

Խաչատրյան Օ. Յ. Ստամբուլի և տասներկուամյա ազու խոցով տառապող հիվանդ- ների մոտ էլեկտրազատությունների ցուցանիշների տեղաշարժը հիստերիկի և Ս վրտամիկի էլեկտրաֆորեզի ազդեցության տակ	6—563
Խաչատրյան Մ. Վ. Հիմնոցիտների ուռուցանասիրության լյուսինեացնետային մեթոդի կի- րառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	1— 51
Խաչատրյան Մ. Վ. Հիմնոցիտների ուռուցանասիրության լյուսինեացնետային մեթոդի կիրառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	2—184
Կառնելեցկայա Լ. Ի., Բաբայան Է. Ա. Թոքերի սրտածին այտուցով առաջացված շարակցական հյուսվածքի անոթառուցվածքային և կենսաքիմիական փոփոխու- թյունները	1— 73
Կարամով Ս. Կ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սրտի փոքրների վերա- բեռնացման ընթացքի արագության և ուղու ուռուցանասիրությունը	6—559
Կիրակոսյան Գ. Ա., Մարտայան Է. Գ., Շենավա Ն. Գ. Առաջնային ստաֆիլոկոկային թոքաբորբերի ընդհանուր առանձնահատկությունները նորածինների մոտ	4—389
Կծոյան Լ. Ա., Սերոբյան Վ. Ա., Կարապետյան Ն. Պ. Շիճուկային G, A, M իմունոդե- րուկներին և T-լիմֆոցիտներին քանակի որոշման կանխորոշիչ նշանակությունը բրեսխաթոքային համակարգի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով երեխաների մոտ	4—395
Համբարձումյան Ա. Մ., Միրաֆյան Մ. Մ., Խուդավերդյան Վ. Գ., Առաքելյան Վ. Ռ., Հայրապետյան Ա. Մ. Հայկական ՍՍՀ-ում վերին շնչուղիների ֆիբրոսկոպիկ հետազոտությունը	4—365
Հայրիյան Ա. Պ., Փիրումյան Մ. Ս., Սմբատյան Կ. Ա., Շանվերդյան Ա. Մ., Հակոբ- յան Ս. Բ., Խաչիկյան Մ. Մ. Գյուղական վայրերում ընակվող կանանց վերաբա- ղողական ֆունկցիայի խանգարման սոցիալ-հիգիենիկ ապակոտները	5—462
Հարությունյան Վ. Մ., Պաղասյան Տ. Ա. Սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշման ժառանգական պայմանավորումը տարեց և ծեր անձանց մոտ	3—269
Հովսեփյան Ի. Ա., Նսայան Ա. Գ., Այվազյան Վ. Պ., Ղազարյան Վ. Ս. Ոտքի թաթի Ջուլեկի համախտանիշի տարբերակիչ դիագնոստիկայի մասին	2—133
Հովսեփյան Ի. Հ., Այվազյան Վ. Պ. Հետտրավմատիկ օստեոմոնիելիտի դասակարգման հարցի վերաբերյալ	5—470
Հովսեփյան Ի. Հ., Նսայան Ա. Գ., Ազազարյան Շ. Մ. Հովանեխյան Ա. Մ. Վերին վեր- ուլթերի Ջուլեկի սինդրոմով հիվանդների մոտ թևատախային զարկերակի հա- զարկերակային սիմպաթետիկոմիայից հետո կլինիկո-ֆունկցիոնալ փոփոխու- թյունների դինամիկայի մասին	1— 88
Հովսեփյան Տ. Լ., Գալստյան Լ. Հ., Վաղանյան Ա. Ս. Բրեֆոսկլերոպլաստիկան բարձր զարգացող կարճատևությամբ տառապող երիտասարդների մոտ	2—169
Ղազարյան Հ. Գ. Վահանազեղծի նեղուցի մորֆո-տեղադրական տարբերակները	2—197
Ղազարյան Հ. Գ. Ազնաուրյան Ա. Վ., Կվիտկո Ն. Ն., Կոնդալենկո Վ. Յ. Խալպային փոփոխության ենթարկված վահանաձև գեղձի էլիկտրոնամանրադիտակային կառուցվածքի յուրահատկությունը Հայկական ՍՍՀ երեք տարածքներում ընկվող անձանց մոտ	6—589
Ղաբիբյան Լ. Խ. Մթնոլորտային օդը ախտոտող նյութերի կոմբինացված ազդեցության արագ գնահատման մեթոդիկա	3—235
Ղաբիբյան Լ. Խ. Մթնոլորտային օդի ֆոտոքիմիական ազդեցության հիմնական կոմպո- նենտների հիգիենիկ բնութագիրը	5—413
Մաքեռյան Ռ. Ս. Ազատ ամինաթթուների պարունակության փոփոխությունը սպիտակ առնետների արյան շրճուկում և լյարդում 3,4-դիքլորբուտենային խրոնիկական թունավորման ժամանակ	4—357
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Անանյան Է. Ա., Գալստյան Մ. Ա., Վաղանյան Ա. Ս. Բրոնխների անցանիկության վրձակը սրտի խրոնիկական ձախ փորոքային անբավարարու- թյամբ հիվանդների մոտ	3—251
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Թումանյան Հ. Մ., Թադևոսյան Ա. Ա. Զախ փորոքի սիստոլայի վերլուծությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ, երկվա- նների ամիոնոգային դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	1— 85
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Թումանյան Հ. Մ., Թադևոսյան Ա. Ա. էլիկտրաստադրական փո- փոխություններ պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, երեկամների ամիոնոգային դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	2—151

Մանկկան Կ. Ռ. Մկենրի կաթնագեղձի ուռուցքը, նրա ձևարանությունը և զգայունությունը որոշ ցիտոստատիկ զեղամիջոցների հանդեպ	5—439
Մատինյան Լ. Ա., Նաճապետյան Խ. Հ., Ամիրյան Ս. Ս., Միրզոյան Վ. Ս., Գրիգորյան Շ. Վ., Մկրտչյան Ս. Ռ. Պապահինի դիագնոստիկորեն բնութագրերը անշուր լուծիչ զիմնիթիուլֆոսֆորիդին (զիմնիթիդ, ԴՄՍՕ) միջավայրից	6—525
Մարգարյան Լ. Պ., Կովալ Ի. Ն., Բաղդասարյան Ա. Ա. Հիպոկամպի գերը սպիտակ առնետների ռեսպոնդուկտիվ գործունեության մեջ	3—220
Մարգարյան Լ. Պ., Մազաչյան Ժ. Ս., Բաղդասարյան Ա. Ա. Պոչուկավոր կորիզի գերը սպիտակ առնետների ռեսպոնդուկտիվ գործունեության մեջ	4—345
Մարտինով Ա. Ա., Կոշելև Յու. Մ., Գրիգորյան Գ. Գ., Գորյունով Վ. Ս., Հաջին Ն. Ն. Ստորին վերջույթների իշխմայնով հիվանդների մոտ զարկերակային հունի վնասման բնութագիրը	4—386
Մեծլույան Լ. Մ. Բիրյուլին խմբերի քանակական բնութագիրը առնետների մոտ փորձարարական թերահավատանալիզոնության պայմաններում	1—12
Մելիքյան Լ. Գ., Պետրոսյան Ս. Ա. Քանաքեռի ալյումինի գործարանի թիրիղազանման արտադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիգիենիկ բնութագիրը և նրա առողջացման ուղիները	6—596
Մելիքյան Մ. Մ., Մելիք-Աղաև Ե. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Ակուտիկ ստրեսի ժամանակ հակառակիչ պաշտպանության ֆերմենտների և լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների սեռական տարբերությունները	4—322
Մեմբարյան Ա. Հ., Սիմոնյան Մ. Ա., Ամաղյան Մ. Գ., Ավագյան Ս. Լ., Մինասյան Հ. Մ. E վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտների սուպերօքսիդիզմում առաջիկա ակտիվության վրա	5—430
Միդոյան Ա. Ա., Գևորգյան Ժ. Ս., Օհանյան Ֆ. Հ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ազենոզինտրիֆոսֆատի ազդեցությունը երիկամային հյուսվածքում ամիակի կապիլյուտ պրոցեսի վրա երիկամի ոլաթոզիայի ժամանակ	2—180
Միխայլով Մ. Կ., Ակբերով Ռ. Ֆ., Մալիշև Վ. Գ., Մուրզով Վ. Ի., Ֆատտախով Վ. Վ. Ստամոքս-աղիքային արակտի մոտոք-էվակուատոր ֆունկցիայի վրա ողնուղեղի և ողնաշարի պարանոցային հատվածի կոպիտ վնասման փորձարարական ուսումնասիրությունը	5—426
Մինասյան Ա. Մ., Բազադուրի Բ. Ե. Ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարումները երեխաների մոտ	6—570
Միրզոյան Ս. Հ., Սեկոյան Է. Ս., Ավանիսյան Կ. Հ. Դի- և պոլիամինների ցերեբրոկաուլուպար էֆեկտները	4—313
Միխայլով Մ. Մ., Բաբսեդյան Լ. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Արյան կենսաքիմիական միջանի ցուցանիշների կարգավորումը էլեկտրոնկոդով սուր ստրեսի պայմաններում	5—421
Մկրտչյան Լ. Ն., Աբգումանյան Գ. Ա., Վանեցյան Ն. Լ. Թրոմբոցիտների քանակի և թրոմբոցիտար ֆորմուլայի արտածման նշանակությունը ազգաբնակչության համընդհանուր դիսպանսերիզացիայի ժամանակ	1—32
Մեղականյան Է. Ա. Գորովից Գ. Վ., Արաքունովա Է. Գ., Խաչատրյան Յ. Վ. Համալիր ստամոտոլոգիական պրոֆիլակտիկայի համակարգը և բուժական ժամանակի ծախսի զնախադասական պայմանական աշխատանքային միավորներով	2—199
Մովսիսյան Ն. Ա., Մալեյան Գ. Ս., Առաքունյան Ա. Բ. Արյան մեջ սերոտոնինի պարունակության տեղաշարժերը բարձր լեռնային պայմաններում բուժման ժամանակ, ռեմատոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ	2—195
Մովսիսյան Մ. Ա., Աղայան Ռ. Տ., Ղարիբյան Հ. Մ., Հառաքունյան Ջ. Ն., Գասպարյան Ն. Ա. Արգանի քաղցկեղով հիվանդների օրգանիզմի իմունոառեակտիվության ուսումնասիրման արդյունքները	5—499
Մուշեղյան Ս. Ա., Թախտյան Գ. Վ., Մկրտչյան Վ. Ա., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Հախվերդյան Ի. Վ. Ստորին վերջույթների փակ կոտրվածքների կոմպլեքսային բուժման իմունաբանական ասպեկտները	4—373
Մուրադյան Հ. Տ. Շարժողական զեղադապտացիան ցնցումային նոսրաների պաթոգենեզում	3—216
Նազարով Լ. Հ., Համբարձումյան Ռ. Ա., Հակոբյան Է. Բ. Շեքի և սրբան-պոչուկային շրջանի մաշկի թարախային ախտահարումները	1—45

Նարգիզյան Գ. Ա., Մելեգյան Հ. Ն., Ամենակյան Վ. Ս., Պապոյան Ս. Ե., Յրանգույ- յան Ռ. Ա., Սարգսյան Լ. Պ., Ամիրխանյան Ե. Գ. Շնչական օրգանների փոշային հիվանդությունները Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զբաղված բանվորների մոտ	2—166
Նարխմանով Մ. Զ., Նոյան Ա. Կ., Ամատունի Վ. Գ. Դիսիմուսգորությունների և հի- պերհիստամինների բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկական ասթմատիկ բրոն- խիտով տառապող հիվանդների մոտ	1—40
Ներսիսյան Ռ. Ռ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Լ-գլյուտամինաթթվի և Լ-ասպարագինաթթվի փոխանակության որոշ կողմերը ուղեղային հյուսվածքում փորձարարական ուսու- նեֆրիտի ժամանակ	6—535
Նիկոլաև Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Հարությունյան Բ. Ն., Յուսուպով Կ. Ա., Վլասով Հ. Գ. Իմորիլիզացված տրիպսինով բուժված մարդու թարախային վերքերի ձևաբա- նական բնութագիրը	6—575
Շահբազյան Փ. Բ., Թամրազյան Ռ. Կ. Արյան կախությունների կալունության ուսումնա- սիրումը օրգանիզմի արտակարգ վիճակի պայմաններում	2—144
Մսկաճյան Ս. Ե., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Անպիտայան Խ. Ա., Ոսկանյան Վ. Ս. Ստա- մոքսի և 12-մատնյա ազու խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ էլեկ- տրագաստրոգրաֆիայի հարցի շուրջ	5—467
Ջաբլյան Ն. Ա., Սանգուլյան Ն. Ն. Զուգորդված հաշորդական տորֆով դիագնոստիկա- րենի և ինդուկտոթերմիայի կիրառումը թորքերի օբստրուկտիվ հիվանդությու- նների ժամանակ	1—65
Պապոյան Ե. Պ., Հարությունյան Ա. Մ., Ավագյան Ա. Մ., Դիեդիկյան Հ. Գ. Երևանի էլեկտրալամպերի գործարանի լյումինեսցենտային լամպերի արտադրամասի բանվորների ժամանակավոր անաշխատունակությամբ ուղեկցվող հիվանդացու- թյան սոցիալ-հիգիենիկ մի քանի ասպեկտները	3—284
Պրալյա Մ. Մ. Ալերգեն-սպեցիֆիկ IgE և T ու B-լիմֆոցիտների քանակը ատոպիկ բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների մոտ սպեցիֆիկ հիպոսենսիբիլիզացիայի ժամանակ	3—294
Սանակյան Ի. Լ., Գևորգյան Զ. Ա., Սիմավոյան Պ. Ս., Առաքելյան Է. Զ. Հյուսվածք- ներում լեյցին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվության որոշման մեթոդի մոդիֆի- կացիան	2—135
Սավենկո Լ. Գ. Կատվի գլխուղեղի նշանակալից մարմնի քայքայման ազդեցությունը սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի վրա	2—119
Սավենկո Լ. Գ. Չափահաս կատվի գլխուղեղի նշանակալից մարմնի քայքայման ժամանակ էլեկտրաարտադրական ավյանները	3—227
Սաֆարյան Գ. Մ. Դեղին մարմնի անբավարարությամբ տառապող կանանց անպտու- բերության ախտորոշումն ու բուժումը	6—584
Սաֆարյան Մ. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Բաբայան Ս. Բ. Ա-տոկոֆերոլի և ինտալի ազ- դեցությունը ճարպերի գերօքսիդացման և արյան գերօքսիդազային ակտիվության վրա սպիտակ առնետների մոտ բարձրլեռնային պայմաններում (3250 մ) կար- ճատե ազապտացիայի ընթացքում	4—343
Սիմոնյան Մ. Ա., Մինասյան Գ. Մ. Երիկամների էկրանալոգիան ազդեցությունը սու- պերօքսիդախոլեստերոլի ակտիվության վրա և փորձարարական կենդանիների սպերիլիտիզումը ռենտգենյան ճառագայթներով ճառագայթման ժամանակ	4—353
Սանիվաճյան Ս. Ս., Յրանգույան Ռ. Ա., Կազան Վ. Յու. Զուգորդված ալերգիկ պաթո- լոգիայի հարցի շուրջ	3—277
Վարդանյան Ա. Վ., Զուխալյան Գ. Ա. Պղնձի քանակի փոփոխությունը մարդու առնեթ- ների պատերում աթերոսկլերոզի հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	5—492
Վարդանյան Ս. Գ., Տեր-Ջաֆարյան Զ. Ա. Գենոազնիսական դաշտի ակտիվության ազդեցությունը պարբերական հիվանդության նոպաների հաճախականության վրա	4—375
Վիսրաթյան Տ. Լ. Ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարումը և նրա պատի կատակսուլա- միների պարունակության փոփոխությունները փորձարարական խոցի ժամանակ	1—19
Տեր-Մարտիրոսյան Ա. Ս., Խաղավերդյան Դ. Ն. Առնետների լյարդի միտոքոնդրիումնե- րում ֆոսֆոլիպազի ակտիվացումը հարվածանաձև զննչերի թերֆունկցիայի ժա-	

- ժամանակ
Տրդատյան Ա. Հ., Վսեմցյան Ա. Լ., Կազրամանյան Ռ. Գ., Հառաքյունյան Ա. Գ., Գե-
վորյան Ս. Մ. Արզանդի մկանային շերտի հյուսվածքաբանական առանձնահատ-
կությունների ուսումնասիրությունը կենսաբան հաստման տարբեր ցուցմունքների
ժամանակ 3-263
- Ուրախով Ա. Լ., Բարաճով Ա. Գ., Պինեգին Ա. Վ. էմպոլիների և էմպոլիների ազդեցությու-
նը սրտամկանի միտոքոնդրիումներում կալցիումի իոնների կուտակումների
արագության վրա 4-353
- Փաշինյան Է. Ռ., Բաղդասարյան Է. Գ., Քալանթար Ն. Ռ. Մանուկյան Ռ. Մ., Մարտի-
բայան Է. Բ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների հեմատոլոգիական և
ընդհանուր կլինիկական հետազոտությունների կլինիկական զննահատականը 3-281
- Փաշինյան Ն. Է., Լաշինկա Ն. Տ., Կուզնեցով Ի. Ս., Ալտանդիլով Գ. Գ., Ստեփանով
Վ. Ն., Կլաբուտով Լ. Ա. Բարակ աղու լորձաթաղանթում օքսիդացման ֆեր-
մենտների ակտիվությունը տասներկուամսեայա աղու խոցային հիվանդության
ժամանակ 5-495
- Փլուզյան Մ. Ա., Զինգոյան Ա. Գ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Հովհաննիսյան Ռ. Ս. Սպի-
տակ առնետների ավշային հանգուցներում ֆերոմասնիկների կուտակման հարցի
շուրջ 4-323
- Քյանդարյան Կ. Ա., Կարապետյան Կ. Ռ. Սրտի ծավալի ունեցնող դիական որոշման
փորձարարական հիմնավորումը կախված կրծքավանդակում վերջինիս զբաղված
զիրքից և աչ ու ձախ կենտրոնի մեծացման աստիճանից 1-28
- Քոսյան Շ. Ա., Մեխիյան Լ. Գ. էլեկտրալամպերի գործարանի լյումինոսցենտային ար-
տադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիգիենիկ բնութագրերը
և առողջացման ուղիները 5-459
- Քուրդյան Ս. Ա., Սարկիսովա Մ. Լ., Փայտյան Ս. Հ., Հովհաննիսյան Լ. Օ., Աղախան-
յան Բ. Յ. Կթվորոհիների աշխատանքային պայմանները և սեռական օրգանների
ֆունկցիոնալ վիճակը 3-292

Ռեֆերատներ

- Ալիխանյան Տ. Պ. Ստամբուլի վաղ քաղցկեղի ցիտոլոգիական ախտորոշման հնարավոր-
ությունները 3-300
- Ավագյան Ա. Վ., Ղուկասյան Գ. Բ., Գալստյան Ս. Մ., Ալեքսանյան Մ. Ա., Բաբայան
Օ. Ս., Բարսեղյան Ա. Ա. Արյան շիճուկի ստաֆիլոկոկային անտիգենի դերը,
հայտնաբերված իմունաֆերմենտային անալիզով, վերքերի հեմոլիզատական
թարախակալումների զարգացման ժամանակ 5-504
- Արզումանյան Գ. Ա., Գեորգյան Լ. Ս. Բրոնխի կարցինոմի ցիտոլոգիական վերիֆի-
կացիա 3-302
- Գալստյան Ս. Մ. Վարիկոզ հիվանդության դասակարգման վերանայման շուրջ 5-505
- Դրամիյան Տ. Ս., Հառաքյունյան Դ. Մ., Խաչիկյան Մ. Ա., Առուստամյան Կ. Կ. Ֆրոկ-
տոզայի և ֆրոկտոլիզի պարունակության հետազոտման ախտորոշիչ նշանակու-
թյունը մարդու սերմի բնդմնավորող ունակության զննահատման համար 2-201
- Եշտուկին Գ. Դ., Ալլաբեգյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա., Կարապետյան Ի. Մ. Պենետա-
թիաների տարբեր ձևերի նշանակությունը շուրջնական մահացության մեջ 6-598
- Բաբոսյան Ա. Ա., Բաբոսյան Ա. Ա. Հյուսիսային անբավարարության ստամոքսի
խրոնիկական բորբոքումների բուժումը խոտային կուսածաղկի խաշուկով 6-600
- Խաչատրյան Ա. Մ. Գանգոտեղային վնասվածքից հեռական շրջանում սոցիալ-աշխա-
տանքային պայմաններին հարմարողականության ժամանակ հիվանդության
ապրումների տեսակները 6-593
- Կարապետյան Է. Տ., Մարկովա Ն. Յ., Նիկոլայան Լ. Տ., Սոհակյան Ա. Լ., Գործուն-
յան Գ. Կ. Պենետաթիաների բուժումը քիմիոթերապիայի ղուգորդությամբ թոքերի ին-
ֆիլտրատով տուբերկուլյոզով հիվանդների բուժման ժամանակ 3-301
- Կիրիկյան Է. Ա., Հառաքյունյան Վ. Մ., Աղաջանյան Ս. Խ. Տառից ավելի հիմնական
ատամների ազնեթիալով հիվանդներին ցույց տրված օգնությունը 3-302
- Արզումանյան Գ. Ա., Գեորգյան Լ. Ս. Բրոնխի կարցինոմի ցիտոլոգիական վերիֆի-
կացիա 3-302

Հովսեփյան Ի. Հ., Լավրիշչև Գ. Ի., Ալվազյան Վ. Պ. Ոսկրային մատրիքսի և ոչ ղեկալ- ցինացված ոսկրի օսանդալադոտիկ հատկությունների համեմատական զնահատա- լանը մեծ գեֆեկտների փոխարինման ժամանակ	5—506
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Մուկարինային ռեցեպտորների սեկեկտիվ և ոչ սեկեկտիվ ըրեկատորների համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի ժամանակ	3—298
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Ցիմետիդինի և պիրենցեպինի հակախոցային համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ	3—293
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Ուզունյան Լ. Գ., Օրդյան Ն. Ա., Սիմոնյան Չ. Մ., Կուշկյան Ա. Մ., Անանյան Է. Ա. Օրգանիզմից դուրս միզաքաղցրի լուծման արդյունքները	3—299
Մինասյան Հ. Ա. Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների ամրուպատոր և ստացիոնար բուժման համեմատական արդյունավետությունը	3—296
Մինասյան Հ. Ա. Նրկարաձգված անընդհատ և սեզոնային հակառեցիդիվային բուժման ազդեցությունը խոցային հիվանդության ռեցիդիվների հաճախականության վրա	3—297
Ջալալյան Ժ. Ա. Շուրջնական էնցեֆալոպաթիայի դերը Դ վիտամինի դեֆիցիտային ոպիստի ախտածնության մեջ	3—300
Սաղաթեյան Ժ. Ա. Վերտերրորդեն գոտկա-սրբանային արմատային սինդրոմով հի- վանդների մոտ ծայրամասային արյան շրջանառության փոփոխությունների առանձնահատկությունները լայնական իմպուլսային մոդուլյացիայի սինտաոիզալ հոսանքների ազդեցության տակ	5—505
Տեր-Աբրահամյան Ա. Ս., Հաբուբյունյան Տ. Լ., Կանայան Ռ. Օ., Գալստյան Ս. Մ. 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ հյուսվածքային արյան շրջանառու- թյան ուռամնասիրումը էնդոսկոպիկ ռադիոինդիկացիայի մեթոդով	5—504
Օրդյան Մ. Մ. Սպիրովեդերգոմետրիայի կիրառումը սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ	6—600

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,

напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины»
№ 1—6, 1986 г.

- Абовян М. С., Арутюнян Д. М., Долян Г. Г., Нерсисян А. Г., Тотоян Э. Г.* Некоторые гормональные показатели при надпочечниковой и яичниковой формах гирсутичного синдрома 5—483
- Авакян З. А., Каграманян Р. Г.* Некоторые показатели обмена липидов в системе мать—плод—околоплодные воды—плацента у практически здоровых и страдающих ревматическими пороками сердца рожениц 1—95
- Авакян Л. А., Худавердян Д. Н.* Изменения ультраструктуры синапсов и нервных клеток промежуточного отдела серого вещества спинного мозга у паратиреопривных кошек 1—7
- Авакян Н. М., Пашинян Г. А., Оганесян М. А.* Определение давности возникновения механической травмы по цитологической картине крови 5—436
- Агаханян А. Г., Оксев Г. Г., Арустамян К. К., Долян Г. Г.* К вопросу об иммунологических сдвигах при бесплодии эндокринного генеза 6—581
- Азнаурян А. В., Алексанян Л. А.* Морфофункциональная характеристика лимфатических узелков червеобразного отростка на фоне внутривенного наркоза в эксперименте 3—211
- Айвазян А. А.* Принципы патогенетической терапии системного амилоидоза 3—255
- Айвазян Л. К.* Морфологическая характеристика токсичности некоторых оловоорганических соединений 5—416
- Айриян А. П., Пирумян П. С., Смбалян Г. А., Шавердян А. М., Акопян С. Б., Хачикян М. М.* Социально-гигиенические аспекты нарушения репродуктивной функции у женщин, проживающих в сельской местности 5—462
- Акопов С. Е., Мелик-Исраелян Ш. С., Ерзинкян С. М.* Расстройства системной гемодинамики и влияние на нее адреномиметиков при поражении понизирующей радиацией 3—215
- Алексанян М. Г., Казарян А. А., Карамян С. К., Оганов Э. Н.* Иммуноморфологические показатели при ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы плодов человека 3—223
- Алексанян М. Г., Казарян А. А., Саакян С. С., Мацлян Л. Л., Оганов Э. Н.* Иммунологические показатели при аллотрансплантации культуры эндокринной части поджелудочной железы у больных сахарным диабетом 4—383
- Алиханян Т. П.* Цитологическая диагностика карциноидных опухолей легких, желудка, кишечника 1—37
- Аматуни В. Г., Сафарян М. Д., Бабаян С. Б.* Изменение уровня перекисного окисления липидов и суммарной пероксидазной активности у белых крыс в условиях высокогорья и барокамерной гипоксии 2—114
- Аматуни В. Г., Погосян Р. А., Шахбазян А. А., Нариманов М. З., Арутюнян А. С., Акопян А. С., Лорецян С. Ш., Багдасарян И. А., Егоян А. К., Михеялянц А. М., Погосян Е. Ш.* Распространенность хронического бронхита среди взрослого населения города Еревана 6—554
- Амбарцумян А. М., Миракян М. М., Худавердян В. Г., Аракелян В. Р., Айрапетян А. М.* Опыт фиброэндоскопии верхних дыхательных путей 4—365
- Амроян Э. А., Айвазян А. Г., Габриелян Э. С., Налбандян С. Г., Мадакян В. М., Казарян Р. К., Манукян Ш. М., Боросян Р. Г., Григорян М. Р., Казарян А. В., Ордян М. Б.* Исследование фармакологической активности некоторых водорастворимых металлопорфиринов 6—515
- Анапиосян Х. А., Джангиров Э. А., Восканян С. Э., Оганесян В. Г.* Диагностика желтухи с помощью ретроградной панкреатохолангиографии 6—563
- Аполян Н. А., Мелконян Ж. С.* К методике изучения противовоспалительных средств местного применения 5—432
- Арутюнян В. М., Погосян Т. А.* Наследственная обусловленность систолического и диастолического давлений при гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста 3—269

Асланян Г. Ц., Арутюнян С. А., Мелик-Нубарова Г. Г. Сравнительное изучение влияния декстрала и его составных частей на оборонительный условный рефлекс у белых крыс	2—147
Астабян М. А., Болотовский В. М., Геликман Б. Г., Михеева И. В. Реактогенные свойства коревой и паротитной вакцин при различной тактике их применения	2—173
Аствацатрян В. А., Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Изучение спектра ферментов у здоровых детей раннего возраста	3—239
Атанесян Л. Г., Асратян Ж. И., Мхитарян А. Д., Казарян А. М. Характеристика сывороточных иммуноглобулинов при сальмонеллезе тифимуриум у детей первого года жизни	4—392
Баблоян А. А., Осипова Э. Н. Содержание сывороточного железа и некоторые показатели его обмена у женщин с миомой матки до и после лечения	1—91
Баблоян Р. С. Изменение активности ацетилхолинэстеразы в скелетных мышцах крыс при гипопаратиреозе	1—16
Багдасарян Э. Г., Эдоян Д. В., Мнацаканян Б. А., Григорян Г. В. Некоторые показатели биохимического исследования крови больных хроническим панкреатитом	2—192
Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г., Амагуни Г. В. Сравнительное действие фруктозо-1,6-дифосфата и пентоксифиллина на агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией	5—444
Баджиян С. А., Багдасарян Э. Г. Об изменениях мембранной проницаемости при экспериментальном нефрите	6—538
Баилов Г. А., Бнян А. А., Баблоян А. С., Осипов И. Б. Результаты хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей	5—474
Бакалян П. А., Антонян О. А. Влияние защитных нутриентов на скорость липидной перекисидации и содержание витамина Е при экспериментальной дихлорбутиеновой интоксикации	4—332
Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А. Влияние защитных нутриентов на проницаемость биомембран при экспериментальной дихлорбутиеновой интоксикации	5—409
Бардахчян Э. А. Ультраструктурные критерии послеожоговой острой почечной недостаточности	4—339
Барсегян А. А., Авакян А. В., Тер-Захарян Ю. З., Дехцунян К. М., Пароникян Р. В., Пашиян С. А., Агаронян Т. А., Амбарцумян А. Д., Ерзинкян Л. А. Химioterапевтическое действие продуктов обмена молочнокислых бактерий штамма 317/402 при локализованной стафилококковой инфекции у инбредных мышей	2—178
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К., Антонян Ф. Х. Исследование панкреатических ферментов при пневмонии у детей раннего возраста	1—61
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Арутюнян Б. Н. Морфологические особенности экспериментальных гнойных ран, заживающих под струпом	2—161
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Юсупов К. А., Власов Л. Г. Морфологическая характеристика гнойных ран человека, леченных иммобилизованным трипсином	6—575
Варданян А. В., Чухаджян Г. А. Содержание меди в стенках сосудов при гипертонической болезни с атеросклерозом	5—492
Вартанян С. Г., Тер-Захарян З. А. Влияние активности геомагнитного поля на частоту приступов периодической болезни	4—375
Вирибян Т. Л. Поражение слизистой оболочки желудка и изменение содержания катехоламинов в тканях его стенки при экспериментальной язве	1—19
Восканян С. Е., Оганесян В. Г., Анапосян Х. А., Восканян В. С. К вопросу ЭГГ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	5—467

Галстян А. М., Саакян А. М. Биологические особенности роста и распространения сарком мягких тканей	2—156
Гамбаров С. С., Шахсуваров А. В., Адамян Н. А., Аракелов Г. М., Хзарджян Л. М., Агасарян Т. В., Киракосян Т. Е., Мкртчян В. А. Нарушение регуляции иммуногенеза у больных периодической болезнью	3—274
Гарибян Л. Х. К методике ускоренной оценки комбинированного действия атмосферных загрязнителей	3—235
Гарибян Л. Х. Гигиеническая оценка ведущих компонентов фотохимического загрязнения атмосферы	5—413
Геворкян Д. А., Симаворян П. С., Саакян И. Л., Арустамян Э. З., Григорян Н. А., Иорданян А. Б. Активность лейцин-аминотрансферазы при острых панкреатитах	6—542
Геворкян И. Х. Опыт применения в хирургии полимерных изделий, созданных на основе поливинилового спирта и его соединений	4—360
Геворкян М. С. Велоэргометрия и ЛФК в комплексном санаторно-курортном лечении больных гипертонической болезнью	6—593
Гижларян М. С., Казарян А. С., Евранян А. Х., Хечумов С. А. Токсичность димеров хлоропрена в острых и подострых опытах	4—399
Гижларян М. С., Петросян Ф. Р., Хечумов С. А., Кизарян А. С., Дарбинян Н. А., Евранян А. Х., Налбандян Т. И., Кавкасян Г. В. Экспериментальное обоснование предельно допустимой концентрации тетрахлорбутана в воздухе рабочей зоны	1—23
Григорян Г. С., Тунян Ю. С., Акопов С. Э. Состояние церебральной гемодинамики у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	1—55
Гюльбаязян Т. А., Овсепян М. Л., Петросян В. С., Камалян Р. Г. Влияние этаноламина на некоторые клинические показатели при терминальной фазе травматического шока	6—546
Даниелян К. Г., Мелик-Пашаян М. А. К вопросу социально-трудовой реабилитации больных шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением	5—454
Даниелян К. Г. К структуре и особенностям течения атипичных алкогольных психозов	3—242
Егоян А. К., Нариманов М. З., Аматуни В. Г. К вопросу о влиянии физической нагрузки на бронхиальную проходимость у больных бронхиальной астмой и хроническим астматическим бронхитом	4—363
Ерицян Л. Н., Бабоян Р. С. Содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в головном мозге крыс при гипопаратиреозе	2—131
Ешуткин Г. Д. Особенности макрофагальной реакции легких плодов и новорожденных при аспирации	1—70
Завгородняя А. М., Айвазян А. А. Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при периодической болезни	4—372
Зурабян Н. П. Медико-генетическое консультирование болезни Дауна	5—488
Исаханян Г. С., Лусинян Н. А. Состояние коронарного кровообращения при очаговой инфекции небных миндалин	6—550
Казарян А. Г. Морфо-топографические варианты перешейков щитовидной железы	2—197
Казарян А. Г., Азнаурян А. В., Квитко Н. Н., Кондаленко В. Ф. Особенности электронно-микроскопического строения зобизмененной щитовидной железы у жителей трех ареалов Армянской ССР	6—589
Карамов С. К. Изучение пути и скорости процесса реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца	6—559
Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные и биохимические изменения соединительной ткани, вызванные кардиогенным отеком легких	1—78
Киракосян Г. А., Матевосян Э. Г., Шонова Н. Г. Особенности течения первичной стафилококковой пневмонии у новорожденных	4—389

Косян Ш. А., Меликян Л. Г. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана	5—459
Кцоян Л. А., Серобян В. А., Карапетян Н. П. Прогностическое значение определения содержания Т-лимфоцитов и сывороточных иммуноглобулинов G, A, M у детей с неспецифической бронхолегочной патологией в период обострения заболевания	4—395
Курдиян С. А., Саркисова М. Л., Пайтян С. А., Оганесян Л. О., Агаханян Т. Ф. Условия труда и функциональное состояние половой сферы у доярок	3—292
Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Экспериментальное обоснование рентгенологического определения объема сердца в зависимости от его положения в грудной клетке и степени увеличения правых и левых отделов	1—23
Лалалянц И. Э. О валяниевой замесе в продуктах онкогенов и при серповидно-клеточной анемии	6—530
Левкович А. Н. Экспериментальное изучение морфологических изменений в околокорневой зоне при изоляции верхушки корня зуба фурапластом	3—232
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных периодической болезнью в различных стадиях амилоидной дистрофии почек	1—85
Мамиконян Р. С., Ананян Э. А., Гайдес М. А., Вартанян А. С. Состояние бронхиальной проходимости у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца	3—251
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Электрокардиографические изменения у больных периодической болезнью на различных стадиях амилоидной дистрофии почек	2—151
Манвелян К. Р. О морфологии и чувствительности к некоторым цитостатикам новой линии перевиваемой опухоли молочной железы мышей	5—439
Маркарян Л. П., Коваль И. Н., Багдасарян А. А. Роль гиппокампа в механизмах репродуктивной деятельности белых крыс	3—220
Маркарян Л. П., Саркисян Ж. С., Багдасарян А. А. Роль хвостатого ядра в репродуктивной деятельности белых крыс	4—345
Мартынов А. А., Кошелев Ю. М., Григорян Г. Г., Горюнов В. С., Гаджиев Н. Н. Характер поражения артериального русла у больных с ишемией нижних конечностей	4—386
Матевосян Р. А. Изменение содержания свободных аминокислот в сыворотке крови и печени белых крыс при хронической интоксикации 3,4-дихлорбутиеном-1	4—357
Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Амирян С. С., Мирзоян В. С., Григорян Ш. В., Мкртчян С. Р. Характеристика диадинаморефа папаина из среды неводного растворителя диметилсульфоксида (димексид, ДМСО)	6—525
Меграбян А. А., Симонян М. А., Амадян М. Г., Авакян С. Л., Минасян А. И. Влияние витамина Е на активность супероксиддисмутазы в эритроцитах больных эпилепсией	5—480
Межлумян Л. М. Сдвиги в содержании тиоловых групп при экспериментальном гипопаратиреозе	1—12
Меликян Л. Г., Петросян С. А. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих фольго-прокатного цеха Канакерского алюминиевого завода	6—596
Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность ферментов в зависимости от пола в условиях стресса	4—322
Мидоян А. А., Геворкян Ж. С., Оганян Ф. А., Оганесян А. С. Влияние АТФ на связывание аммиака в почечной ткани при ее патологии	2—109
Микаелян Э. М., Барсегян Л. А., Мхитарян В. Г. Регуляция элеутерококком некоторых биохимических показателей крови при остром стрессе	5—421
Минасян А. М., Баградуни Б. Е. Поражения поджелудочной железы у детей	6—570

Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Аванесян К. О. Цереброваскулярные эффекты ди- и полиаминов	4—313
Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Малышев В. Г., Морозов В. И., Фаттахов В. В. Изучение влияния грубой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта в эксперименте	5—426
Мкртчян Л. Н., Арзуманян Г. А., Ванецян Е. Л. Количество тромбоцитов и тромбоцитарная формула как подсобный тест при всеобщей диспансеризации	1—32
Мнацаканян Э. А., Горовиц Г. В., Арутюнова Э. Г., Хачатрян Ц. В. Система комплексной стоматологической профилактики и оценка затрат врачебного времени в условно-трудовых единицах	2—199
Мовсесян Е. А., Малерян Д. С., Асатрян А. Б. Динамика содержания серотонина в крови больных ревматоидным артритом при терапии в условиях высокогорья	2—195
Мовсесян М. А., Адамян Р. Т., Гарибян Е. М., Арутюнян Д. Е., Гаспарян И. А. Результаты изучения иммунореактивности организма больных раком тела матки	5—499
Мурадян Г. Т. Двигательная дезадаптация в патогенезе судорожных припадков	3—246
Мушегян С. А., Тарханян Г. В., Мкртчян В. А., Мартиросян В. А., Ахвердян И. В. Иммунологические аспекты комплексного лечения закрытых переломов костей нижних конечностей	4—378
Назаров Л. У., Амбарцумян Р. А., Акопян Э. Б. Гнойничковые поражения кожи промежности и крестцово-копчиковой области (обзор литературы)	1—45
Наргизян Г. А., Мелконян А. М., Арменакия В. С., Папоян С. Ш., Франгулян Р. А., Сароян Л. П., Амիրханян Е. Г. О пылевых заболеваниях органов дыхания у рабочих горнорудной промышленности Армении	2—156
Нариманов М. Э., Егоян А. К., Аматауни В. Г. Дисиммуноглобулинемия и гипергистаминемия при бронхиальной астме и хроническом астматическом бронхите	1—40
Нерсисян Р. Р., Оганесян А. С. Поглощение и превращение L-глутаминовой и L-аспарагиновой кислот в мозговой ткани при остром экспериментальном нефрите	6—535
Овсепян Т. Л., Галстян Л. А., Вартамян А. С. Брефосклеропластика при высокой прогрессирующей миопии у людей молодого возраста	2—169
Осепян И. А., Есаян А. Г., Айвазян В. П., Казарян В. С. О дифференциальной диагностике синдрома Зудека на стопе	2—188
Овсепян И. А., Есаян А. Г., Агазарян Ш. М., Оганесян А. М. К динамике клинико-функциональных изменений у больных с синдромом Зудека верхних конечностей после перипартеральной симпатэктомии подмышечной артерии	1—38
Осепян И. А., Айвазян В. П. К вопросу о классификации посттравматического остеомиелита	5—470
Папоян Ш. П., Арутюнян А. М., Авакян А. М., Диньдинян О. Г. Некоторые социально-гигиенические аспекты заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана	3—284
Пашинян Э. Р., Багдасарян Э. Г., Калантар Н. Р., Манукян Р. М., Мартиросян Э. Б. Клиническая оценка гематологического и общеклинического исследований больных хроническим панкреатитом	3—281
Пашинян Н. Э., Ларченко Н. Т., Круглова И. С., Автандилов Г. Г., Сотников В. Н., Квартальнов Л. А. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	5—495
Плузян М. А., Джингозян А. К., Азнаурян А. В., Оганесян Р. С. К вопросу накопления феррочастиц в лимфатических узлах белых крыс	4—323
Праля М. М. Содержание аллерген-специфического IgE и Т- и В-лимфоци-	

следования лимфоцитов в практическом здравоохранении (сообщение 2)	2—184
Чарчян Н. Л., Сунгуриян Н. Н. Сочетанно-последовательное применение диадинамотореза торфа с индуктотермией при обструктивных заболеваниях легких	1—65
Шахбазян П. Т., Тамразян Р. К. Исследование суспензионной стабильности крови при эстремальных состояниях	2—141

РЕФЕРАТЫ

Авакян А. В., Гукасян Г. Б., Галстян С. М., Алексанян М. А., Бабая О. С., Барсегян А. А. Роль стафилококкового антигена сыворотки крови, выявленного иммуноферментным анализом, в развитии послеоперационных нагноений ран	5—499
Алиханян Т. П. Возможности цитологической диагностики раннего рака желудка	3—300
Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С. Цитологическая верификация карциноида бронха	3—302
Галстян С. М. К пересмотру классификации варикозной болезни	5—505
Дрампян Т. С., Арутюнян Д. М., Хачикян М. А., Арустамян К. К. Диагностическое значение изучения содержания фруктозы и фруктолиза для оценки оплодотворяющей способности спермы человека	2—201
Гуштин Г. Д., Алавердян А. Г., Симонян Н. А., Карапетян И. М. Значение различных форм пневмопатий в перинатальной смертности	6—598
Карапетян Э. Т., Маркова Е. Ф., Николаян Л. Т., Саакян А. Л., Горцунян Д. К. Пневмоперитонеум в сочетании с химиотерапией при лечении больных инфильтративным туберкулезом легких	3—301
Киликян Э. А., Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х. Оказание помощи пациентам с частичной адентией более 10 постоянных зубов	3—302
Мамиконян Р. С., Минасян Г. А. Сравнительная эффективность селективных и неселективных блокаторов мускариновых рецепторов при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Минасян Г. М. Сравнительная противоязвенная эффективность циметидина и пиренцепина у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Узунян Л. Г., Орбели Н. А., Симонян Э. М., Кушкян А. М., Ананян Э. А. Результаты растворения мочевых камней вне организма	3—299
Минасян Г. А. Влияние пролонгированного непрерывного и сезонного противорецидивного лечения на частоту рецидивов язвенной болезни	3—297
Минасян Г. А. Сравнительная эффективность амбулаторного и стационарного лечения больных язвой желудка и 12-перстной кишки	3—296
Ордян М. М. Применение спирометрии у больных с сердечной недостаточностью	6—600
Осепян И. А., Лаврищева Г. И., Айвазян В. П. Сравнительная оценка остеопластических свойств костного матрикса и недекальцинированной кости при замещении больших дефектов	5—506
Сигателли Ж. А. Особенности изменения периферической гемодинамики у больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым корешковым синдромом под влиянием широтно-импульсной модуляции синусоидальных токов	5—505
Тер-Абрамян А. С., Арутюнян Т. Л., Кинаян Р. О., Галстян С. М. Изучение тканевого кровотока методом эндоскопической радиоиндикации у больных язвой двенадцатиперстной кишки	5—504
Торосян А. А., Торосян А. А. Лечение хронических гастритов с секреторной недостаточностью отваром барвинка травянистого	6—600
Учатуриян А. М. Типы переживаний болезни в свете их влияния на уровень социально-трудовой адаптации в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	6—599
Чалабян Ж. А. Роль перинатальной энцефалопатии в патогенезе витамин «Д»-дефицитного рахита	3—300

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանգես»-ում 1986 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (ն. 1—6)

- Աբովյան Մ. Ս., Հառությունյան Դ. Մ., Դոլյան Գ. Գ., Ներսեսյան Ա. Գ., Տառայան Է. Ս. Որոշ հորմոնալ հետազոտություններ մակերիկամային և ձվարանային հիպոթալամիկ հորմոնի տեսակների ժամանակ 5—183
- Ազնաուրյան Ա. Վ., Ալեքսանյան Լ. Ա. Որդանման ելունի ալջային հանգույցների կառուցվածքաֆունկցիոնալ բնութագիրը ներերակային անոթայացման ժամանակ իրոճում 3—211
- Արանեսյան Լ. Գ., Հատարյան Ժ. Ի., Մխիթարյան Ա. Դ., Ղազարյան Ա. Մ. Սայմոնի-լոգ տիֆիմուրիումով մինչև մեկ տարեկան հիվանդ երեխաների մոտ շիճուկային խեղճողորուկների բնութագրումը 4—392
- Ալեքսանյան Մ. Գ., Ղազարյան Ա. Ա., Սանակյան Ս. Ս., Մայիլյան Լ. Լ., Օզանով Է. Ն. Իմունոլոգիական ցուցանիշները ենթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին մասի կուլ-տուրայի հայտարանապլանտացիայի ժամանակ շաքարախտով տառապող հի-վանդների մոտ 4—383
- Ալեքսանյան Մ. Գ., Ղազարյան Ա. Ա., Քարամյան Ս. Կ., Օզանով Է. Ն. Մարդու սաղ-մների ենթաստամոքսային գեղձի ներզատական մասի տարածերունդ կուլտուրայի թանապատվաստման իմունաձևարանական ցուցանիշները 3—223
- Ալիխանյան Տ. Պ. Թաթերի, ստամոքսի, աղիների կարցինոմի ուռուցքների բջջարանա-կան ախտորոշումը 1— 37
- Ակոբյով Ս. Է., Մելիք-Խալայան Շ. Ս., Ներսիսյան Ս. Մ. Սիստեմային հիմնոդինամի-կայի խանգարումները և նրա վրա սիմպաթոմիմետիկների ազդեցությունը ճա-ռագայթային ախտահարումների ժամանակ 3—215
- Աղախանյան Ա. Գ., Օլոն Գ. Գ., Առուստամյան Կ. Կ., Դոլյան Գ. Գ. Իմունոլոգիական շեղումների հարցը էնդոկրին գեներդի լըբության դեպքում 6—581
- Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Ռ. Ա., Շահբազյան Ա. Ա., Նարիմանով Մ. Զ., Հառու-րյանյան Ա. Ս., Հակոբյան Ա. Ս., Լոնցյան Ս. Շ., Բաղդասարյան Ի. Ա., Նդո-յան Ա. Կ., Մխիթարյան Ա. Մ., Պողոսյան Ն. Շ. Նրան բաղադրի բնակչության մեջ խրոնիկական բրոնխիտի տարածվածությունը 6—551
- Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Դ., Բաբայան Ս. Բ. Զարակերի գերօքսիդացման և գու-մարային պերօքսիդազային ակտիվության փոփոխությունները առնետների մոտ բարձր լինային պայմաններում և բարոկամերային հիպոքսիայի ժամանակ 2—114
- Ամրոյան Է. Ա., Այվազյան Ա. Հ., Գարրիսյան Է. Ս., Նալբանդյան Ս. Գ., Մազա-յան Վ. Ն., Ղազարյան Ռ. Կ., Մանուկյան Շ. Մ., Բորայան Ռ. Ղ., Գրիգոր-յան Մ. Ռ., Ղազարյան Ա. Վ., Օռյան Մ. Բ. Որոշ ջրաուծ մետաղային պոլի-րիմերների ֆարմակոլոգիական ակտիվության հետազոտում 6—515
- Այվազյան Ա. Ա. Ամիլոլոգի պաթոգենետիկ բուժման սկզբունքները 3—255
- Այվազյան Լ. Կ. Որոշ անագաօրգանական միացությունների թունավորության ձևարա-նական բնութագրումը 5—416
- Անաֆեայան Խ. Ա., Զանգեբով Է. Ա., Ոսկանյան Ս. Ն., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Մեխա-նիկական գեղնուկի ախտորոշումը հետընթաց պանկրեատոլուանգիոգրաֆիայի օգնությամբ 6—563
- Ասլանյան Հ. Ց., Հառությունյան Ս. Ա., Մելիք-Նալբանդյան Գ. Գ. Սպիտակ առնետների պաշտպանական պայմանական ռեֆլեքսի վրա գեքստրիլի և նրա բաղադրիչ մա-սերի ազդեցության համեմատական հետազոտումը 2—147
- Ատաուրյան Մ. Ա., Բալառովսկի Վ. Մ., Գեյկովան Բ. Գ., Մխիթեա Ի. Վ. Կարմու-կային և պարոտիտային վակցինաների ռեակտոգեն հատկությունները տարբեր տալիսիկական կիրառման պայմաններում 2—173
- Ասավաժաժյան Վ. Ա., Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանյանյան Լ. Կ. Վաղ հասակի առողջ երեխաների արյան ֆերմենտների սպեկտրի ուսումնասիրումը 3—239
- Այվազյան Զ. Ա., Ղահաճանյան Ռ. Գ. Զարպային փոխանակության որոշ ցուցանիշներ մայր-պտուղ-հարպտուլային հեղուկ-պլազմային սխտեմում գործնականորեն առողջ և որտի ռեմատիկ արտետներով տառապող ծննդաբերների մոտ 1— 95

Ավագյան Լ. Հ., Խուզակները Ռ. Ն. Հարվահանադերձված կատուների ողնուղեղի գորշ նյութի միջակայք մասի սինապսների և նյարդային բջիջների անդրկառուցվածքի փոփոխությունները	1— 7
Ավագյան Ն. Մ., Փաշինյան Գ. Հ., Հովհաննիսյան Մ. Հ. Մեխանիկական վնասվածքների վաղնեության ժամկետի որոշումն արյան բջջաբանական պատկերով	5—436
Ասիոյան Ն. Ա., Մելիքյան Ժ. Ս. Տեղական օգտագործման հակաբորբոքային միջոցների ուսումնասիրության շուրջ	5—432
Բաբյոյան Ա. Ա., Օսիպովա Է. Ն. Շիճուկային երկաթի պարունակությունը և նրա փոխանակման ցուցանիշները արգանդի միոմայով հիվանդների մոտ մինչև բուժումը և բուժումից հետո	1— 91
Բաբյոյան Ռ. Ս. Անհետների կմախքային մկաններում աղետիլոլինէսթերազի ակտիվության փոփոխությունը հարվահանադեղների թերֆունկցիայի պայմաններում	1— 16
Բաղդյան Գ. Հ., Նպիսկոպոսյան Ն. Հ., Ամատունի Գ. Վ. Ֆրոկտոզ-1,6-դիֆոսֆատի և սինտոբիֆիլինի ազդեցությունը ոչ ստարիլ ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների արյան թրոմբոցիտների ագրեգացիոն ունակության վրա	5—444
Բախրով Գ. Ա., Վանյան Ա. Ա., Բաբյոյան Ա. Ա., Օսիպով Ի. Բ. Միզածորանի հարավազանային հատվածի բնածին նեղացման վիրաբուժական բուժումը երեխաների մոտ	5—414
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա. Պաշտպանիչ սննդային միջոցների ազդեցությունը լիպիդային գերօքսիդացման արագության և վիտամին E-ի պարունակության վրա փորձարարական դիջորբոսիսային թունավորման ժամանակ	4—332
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ., Մաքսևյան Ռ. Ա. Պաշտպանիչ սննդային միջոցների ազդեցությունը բիոթաղանթների թափանցելիության վրա փորձարարական դիջորբոսիսային թունավորման ժամանակ	5—409
Բաղդասարյան Է. Գ., Էլյան Դ. Վ., Մնացականյան Բ. Ա., Գրիգորյան Գ. Վ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների արյան բիոքիմիական հետազոտությունների մի շարք ցուցանիշներ	2—192
Բաշինյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Է. Գ. Թաղանթի թափանցելիության փոփոխությունը փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ	6—538
Բարգախյան Է. Ա. Հետալրվածքային երկվամային սուր անբավարարության անդրկառուցվածքային լափանիշները	4—339
Բարսեղյան Հ. Ա., Ավագյան Ս. Վ., Տեր-Ջաֆարյան Յու. Զ., Դեղձունյան Կ. Մ., Պարոնիկյան Ռ. Վ., Փաշինյան Ս. Հ., Անարոնյան Տ. Ա., Համբարձումյան Ա. Զ., Ներսիսյան Լ. Դ. Կաթնաթթվային բակտերիաների 317/402 շտամի նյութափոխանակության արգասիքների քիմիոթերապևտիկ ազդեցությունը լուկալիզացված ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի ժամանակ սպիտակ մկների մոտ	2—178
Բարսեղյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ., Անտոնյան Ֆ. Խ. Պանկրեատիկ ֆերմենտների հետազոտումը վաղ հասակի երեխաների թոքաբորբերի ժամանակ	1— 61
Բերչենկո Գ. Ն., Նիկոլաև Ա. Վ., Հարությունյան Բ. Ն. Կեղանքի տակ լավացող էքսպերիմենտալ թարախային վերքերի լավացման մորֆոլոգիական առանձնահատկություններ	2—161
Գալստյան Հ. Մ., Սահակյան Ա. Մ. Փափուկ հյուսվածքների սարկոմաների աճի և տարածման կենսաբանական առանձնահատկությունները	2—156
Գամբարով Ս. Ս., Զախարով Ա. Վ., Աղամյան Ն. Վ., Առաֆիլով Գ. Մ., Խզարյան Ա. Մ., Աղասարյան Տ. Վ., Կիրակոսյան Ս. Ն., Մկրտչյան Վ. Ա. Պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ իմունոգենեզի կարգավորման խանգարումները	3—274
Գևորգյան Ի. Բ. Պոլիմիլի սպիրտից և նրա միացություններից պատրաստված պոլիմերային արտադրանքների օգտագործումը վիրաբուժության մեջ	4—360
Գևորգյան Մ. Ս. Վելոչեդնիստրան և բուժական ֆիզկուլտուրան հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների կոմպլեքսային սանատոր-կուրորտային բուժման մեջ	6—593
Գևորգյան Զ. Ա., Սիմավորյան Պ. Ա., Սահակյան Ի. Լ., Առուստամյան Է. Զ., Գրիգորյան Ն. Ա., Յուրգենյան Բ. Ա. Լեյցին-ամինատրանսֆերազի ակտիվությունը սուր պանկրեատիտների ժամանակ	6—512
Գիժարյան Մ. Ս., Ղազարյան Ա. Ս., Նվրանյան Հ. Խ., Խեչումով Ս. Ա. Քլորոպրենի դիմերների տոքսիկությունը սուր և ենթասուր փորձերի պայմաններում	4—399

Գիծարյան Մ. Ա., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Խեչումով Ս. Ա., Ղազարյան Ա. Ս., Դարբին- յան Ն. Ա., Նվրանյան Շ. Խ., Նալբանդյան Տ. Ի., Կավկասյան Գ. Վ. Տնտրաքուր- բության համաձայնի թուղթի խտության փորձնական հիմնավորումը աշ- խատանքային զոնայի օդում	1— 23
Դյուլբայազյան Թ. Ա. Նովոսելսկայա Մ. Ի., Պետրոսյան Վ. Ս., Փամալյան Ռ. Գ. Էթա- նոլամինի ազդեցությունը տրամատիկ շոկի տրոսիդ փուլի կլինիկական որոշ ցուցանիշների վրա	6—546
Դրիգորյան Գ. Ս., Թունյան Յու. Ա., Ակոպով Ս. Է. Դիսուրեզային արյան շրջանառու- թյան սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ զանգուղեզային հեմոգինամի- կայի վիճակը	1— 55
Դանիելյան Կ. Գ. Ատիպիկ ալոստոլային պոխտոզների կառուցվածքի և ընթացքի առանձնահատկությունների մասին	3—242
Դանիելյան Կ. Գ., Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Նոսոլոգիա-հարաճող շիզոֆրենիայով տառա- պող հիվանդների սոցիալ-աշխատանքային ռեաբիլիտացիայի հարցի շուրջ	5—459
Եղոյան Ա. Կ., Նարիմանով Մ. Զ., Ամատունի Վ. Գ. Բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկա- կան ասթմատիկ բրոնխիտով հիվանդների բրոնխիալ անցանելիության վրա ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության շուրջ	4—368
Եշումսկին Գ. Դ. Ասպիրացիայի ժամանակ նորածնների և պտուղների թոքերի մակ- րոֆագալ ռեակցիաների առանձնահատկություններ	1— 70
Երիցյան Լ. Ն., Բարյոյան Ռ. Ս. Դամա-ամինոկարագաթթվի, գլուտամինաթթվի և աս- պարգինաթթվի պարունակությունը առնետների գլխուղեղում հարվանանագեղ- ձերի թերֆունկցիայի պայմաններում	2—131
Զավգորոդնյայա Ա. Մ., Ալվազյան Ա. Ա. Հիմնոցիտների սուբպոպոլյացիաների քա- նակական դեհադատումը պարբերական հիվանդության ժամանակ	4—372
Զուրարյան Ն. Փ. Բժշկա-դեմոստրական կոնսուլտացիայի առանձնահատկությունները Դառնի հիվանդության ժամանակ հայկական պոպուլյացիայում	5—438
Թևկոյան Վ. Կ., Նրիշանյան Ա. Խ., Սերոբյան Վ. Ա., Կոնյան Լ. Ա. Դ-լիմֆոցիտների քանակության դինամիկական պերիֆերիկ արյան մեջ պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ	1— 74
Թորոսյան Ն. Խ. Երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության ուսումնասիրումը բազ- մալարի վիճակագրական անալիզի մեթոդների օգնությամբ	3—259
Թումասյան Կ. Ս., Դարբինյան Է. Ս. Սիմպլիկ նյարդի ազդեցությունը անոթի պատի հակաազդեցացիոն ակտիվության վրա	4—317
Թումյան Ս. Զ., Ղարիբյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Շ. Սրունքի դիաֆիզի ոսկրների թեք, թեք-լայնակի և պտուտակած փակ կոտրվածքների բուժման մեթոդների հա- մեմատական զննահատականը	5—449
Իսախանյան Գ. Ս., Լուսինյան Ն. Ա. Պսակային արյան շրջանառության վիճակը նշի- կային օջախային ինֆեկցիայի պայմաններում (կլինիկոփորձարարական հե- տազոտություն)	6—550
Լալայան Ի. Է. Վալինի փոխարինումը օնկոգենների նյութերում և մանգանի և անե- միայի ժամանակ	6—530
Լեկովիչ Ա. Ն. Ֆուրոպլաստով աստամի արմատի զազաթային մասի մեկուսացման ժա- մանակ հարարմատային զոնայի ձևաբանական փոփոխությունների ուսումնասի- րումը փորձում	3—222
Խանքարյան Մ. Վ., Դավթյան Մ. Մ., Սարգսյան Ռ. Շ., Գրիգորյան Ն. Մ. Փորձում Ա-և Բ- ազդեցություններին ազդեցությունը լսողական համակարգի կենտրո- նական զանգվածների հրահրված պոտենցիալների վրա	4—335
Խաչատրյան Ա. Ա., Սալայան Ն. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Գևորգյան Մ. Ի. Հակամար- միչների սինթեզի պրոցեսները մթնոլորտային բարձր ճնշման պայմաններում Հակամարմին սինթեզող բջիջների գոյացումը գերճնշման պայմաններում	2—123
Խաչատրյան Ա. Պ., Միք Բ. Վ. Հյուսվածքների իմպլանտոմետրիան որպես չափանիշ վերքերի և թարախային բորբոքային պրոցեսների օբյեկտիվ զննահատման	3—233
Խաչատրյան Լ. Ն. Լեղաբարային խրոնիկական հիվանդության ճապոնական զկեռի տե- րների խաչուկով ամբուլատորային պայմաններում բուժման մեթ փորձը	1— 99
Խաչատրյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Մ. Ն. Զարպերի գերօքսիդացումը անդրոգեն անբա- վարարության ժամանակ	6—520

Խաչատրյան Օ. Յ. Ստամբուլի և տասներկուամյա ազու խոցով տառապող հիվանդ- ների մոտ էլեկտրազատությունների ցուցանիշների տեղաշարժը հիստերիկի և Ս վրտամիկի էլեկտրաֆորեզի ազդեցության տակ	6—563
Խաչատրյան Մ. Վ. Հիմնոցիտների ուռուցանասիրության լյուսինեացնետային մեթոդի կի- րառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	1— 51
Խաչատրյան Մ. Վ. Հիմնոցիտների ուռուցանասիրության լյուսինեացնետային մեթոդի կիրառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	2—184
Կառնեկեցկայա Լ. Ի., Բաղդադյան Է. Ա. Թոքերի սրտածին ալյուրոցով առաջացված շարակցական հյուսվածքի անոթառուցվածքային և կենսաքիմիական փոփոխու- թյունները	1— 73
Կարամով Ս. Կ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սրտի փոքրների վերա- բեռնացման ընթացքի արագության և ուղու ուռուցանասիրությունը	6—559
Կիրակոսյան Գ. Ա., Մարտոյան Է. Գ., Շենավա Ն. Գ. Առաջնային ստաֆիլոկոկային թոքաբորբերի ընդհանուր առանձնահատկությունները նորածինների մոտ	4—389
Կոնյան Լ. Ա., Սերոբյան Վ. Ա., Կարապետյան Ն. Պ. Շիճուկային G, A, M իմունոդե- րուկներին և T-լիմֆոցիտներին քանակի որոշման կանխորոշիչ նշանակությունը բրեսխաթոքային համակարգի ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով երեխաների մոտ	4—395
Համբարձումյան Ա. Մ., Միրաֆյան Մ. Մ., Խուրազանյան Վ. Գ., Առաքելյան Վ. Ռ., Հայրապետյան Ա. Մ. Հայկական ՍՍՀ-ում վերին շնչուղիների ֆիբրոսկոպիկ հետազոտությունը	4—365
Հայրիյան Ա. Պ., Փիրումյան Մ. Ս., Սմբատյան Կ. Ա., Շանվերդյան Ա. Մ., Հակոբ- յան Ս. Բ., Խաչիկյան Մ. Մ. Գյուղական վայրերում ընակվող կանանց վերարտա- դրական ֆունկցիայի խանգարման սոցիալ-հիգիենիկ ապակոտները	5—462
Հարությունյան Վ. Մ., Պաղասյան Տ. Ա. Սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշման ժառանգական պայմանավորումը տարեց և ծեր անձանց մոտ	3—269
Հովսեփյան Ի. Ա., Նալյան Ա. Գ., Այվազյան Վ. Պ., Ղազարյան Վ. Ս. Ոտքի թաթի Ջուլեկի համախտանիշի տարբերակիչ դիագնոստիկայի մասին	2—133
Հովսեփյան Ի. Հ., Այվազյան Վ. Պ. Հետտրավմատիկ օստեոմոնիելիտի դասակարգման հարցի վերաբերյալ	5—470
Հովսեփյան Ի. Հ., Նալյան Ա. Գ., Ազազարյան Շ. Մ. Հովանեխյան Ա. Մ. Վերին վեր- ուլթերի Ջուլեկի սինդրոմով հիվանդների մոտ թևատախային զարկերակի հա- զարկերակային սիմպաթետիկոմիայից հետո կլինիկո-ֆունկցիոնալ փոփոխու- թյունների դինամիկայի մասին	1— 88
Հովսեփյան Տ. Լ., Գալստյան Լ. Հ., Վաղանյան Ա. Ս. Բրեֆոսկլերոպլաստիկան բարձր զարգացող կարճատևությամբ տառապող երիտասարդների մոտ	2—169
Ղազարյան Հ. Գ. Վահանազեղծի նեղուցի մորֆո-տեղադրական տարբերակները	2—197
Ղազարյան Հ. Գ. Ազնաուրյան Ա. Վ., Կվիտկո Ն. Ն., Կոնդալենկո Վ. Յ. Խալպային փոփոխության ենթարկված վահանաձև գեղձի էլիկտրոնամանրագիտական կառուցվածքի յուրահատկությունը Հայկական ՍՍՀ երեք տարածքներում բնակվող անձանց մոտ	6—589
Ղաբիբյան Լ. Խ. Մթնոլորտային օդը ախտոտող նյութերի կոմբինացված ազդեցության արագ գնահատման մեթոդիկա	3—235
Ղաբիբյան Լ. Խ. Մթնոլորտային օդի ֆոտոքիմիական ազոտման հիմնական կոմպո- նենտների հիգիենիկ բնութագիրը	5—413
Մաքեռյան Ռ. Ս. Ազատ ամինաթթուների պարունակության փոփոխությունը սպիտակ առնետների արյան շրճուկում և լյարդում 3,4-դիքլորբուտենային խրոնիկական թունավորման ժամանակ	4—357
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Անանյան Է. Ա., Գալստյան Մ. Ա., Վաղանյան Ա. Ս. Բրոնխների անցանկիության վրձակը սրտի խրոնիկական ձախ փորոքային անբավարարու- թյամբ հիվանդների մոտ	3—251
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Թումանյան Հ. Մ., Թադևոսյան Ա. Ա. Զախ փորոքի սիստոլայի վերլուծությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ, երկվաժ- ների ամիոնոգային դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	1— 85
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Թումանյան Հ. Մ., Թադևոսյան Ա. Ա. էլիկտրաստադրական փո- փոխություններ պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, երեկամների ամիոնոգային դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	2—151

Մանկկան Կ. Ռ. Մկենրի կաթնագեղձի ուռուցքը, նրա ձևարանությունը և զգայունությունը որոշ ցիտոստատիկ զեղամիջոցների հանդեպ	5—439
Մատինյան Լ. Ա., Նաճապետյան Խ. Հ., Ամիրյան Ս. Ս., Միրզոյան Վ. Ս., Գրիգորյան Շ. Վ., Մկրտչյան Ս. Ռ. Պապահինի դիագնոստիկորեն բնութագրերը անշուր լուծիչ զիմնաթիվաֆոսֆորիդին (գիմնեսիդ, ԴՄՍՕ) միջավայրից	6—525
Մարգարյան Լ. Պ., Կովալ Ի. Ն., Բաղդասարյան Ա. Ա. Հիպոկամպի գերը սպիտակ առնետների ռեսպոնդուկտիվ գործունեության մեջ	3—220
Մարգարյան Լ. Պ., Մազաչյան Ժ. Ս., Բաղդասարյան Ա. Ա. Պոչուկավոր կորիզի գերը սպիտակ առնետների ռեսպոնդուկտիվ գործունեության մեջ	4—345
Մարտինով Ա. Ա., Կոշելև Յու. Մ., Գրիգորյան Գ. Գ., Գորյունով Վ. Ս., Հաջիև Ն. Ն. Ստորին վերջույթների իշմախյում հիվանդների մոտ զարկերակային հոնի վնասման բնութագրերը	4—386
Մեծլույան Լ. Մ. Բիրյուլին խմբերի քանակական բնութագրերը առնետների մոտ փորձարարական թերահավատանալիզոնության պայմաններում	1—12
Մելիքյան Լ. Գ., Պետրոսյան Ս. Ա. Քանաքեռի ալյումինի գործարանի թիթեղալանման արտադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիգիենիկ բնութագրերը և նրա առողջացման ուղիները	6—596
Մելիքյան Մ. Մ., Մելիք-Աղաև Ե. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Ակուտիկ ստրեսի ժամանակ հակառակիչ պաշտպանության ֆերմենտների և լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների սեռական տարբերությունները	4—322
Մեմբարյան Ա. Հ., Սիմոնյան Մ. Ա., Ամաղյան Մ. Գ., Ավագյան Ս. Լ., Մինասյան Հ. Մ. E վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտների սուպերօքսիդիզմում առաջիկա ակտիվության վրա	5—430
Միդոյան Ա. Ա., Գևորգյան Ժ. Ս., Օհանյան Ֆ. Հ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ազենոզինտրիֆոսֆատի ազդեցությունը երիկամային հյուսվածքում ամիակի կապիլյուտ պրոցեսի վրա երիկամի ոլաթոզիայի ժամանակ	2—180
Միխայլով Մ. Կ., Ակբերով Ռ. Ֆ., Մալիշև Վ. Գ., Մուրզով Վ. Ի., Ֆատտախով Վ. Վ. Ստամոքս-աղիքային արակտի մոտոք-էվակուատոր ֆունկցիայի վրա ողնուղեղի և ողնաշարի պարանոցային հատվածի կոպիտ վնասման փորձարարական ուսումնասիրությունը	5—426
Մինասյան Ա. Մ., Բազադուրի Բ. Ե. Ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարումները երեխաների մոտ	6—570
Միրզոյան Ս. Հ., Սեկոյան Է. Ս., Ավանիսյան Կ. Հ. Դի- և պոլիամինների ցերեբրոկաուլուպար էֆեկտները	4—313
Միխայլով Մ. Մ., Բաբսեղյան Լ. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Արյան կենսաքիմիական միջանի ցուցանիշների կարգավորումը էլեկտրոնկոդ սուր ստրեսի պայմաններում	5—421
Մկրտչյան Լ. Ն., Աբգումանյան Գ. Ա., Վանեցյան Ն. Լ. Թրոմբոցիտների քանակի և թրոմբոցիտար ֆորմուլայի արտածման նշանակությունը ազգաբնակչության համընդհանուր դիսպանսերիզացիայի ժամանակ	1—32
Մեղականյան Է. Ա. Գորովից Գ. Վ., Արաքունովա Է. Գ., Խաչատրյան Յ. Վ. Համալիր ստամոտոգիական պրոֆիլակտիկայի համակարգը և բուժական ժամանակի ծախսի զնախադասված պայմանական աշխատանքային միավորներով	2—199
Մովսիսյան Ե. Ա., Մալեյան Գ. Ս., Առաքունյան Ա. Բ. Արյան մեջ սերոտոնինի պարունակության տեղաշարժերը բարձր լեռնային պայմաններում բուժման ժամանակ, ռեմատոիդ արթրիտով հիվանդների մոտ	2—195
Մովսիսյան Մ. Ա., Աղայան Ռ. Տ., Ղարիբյան Հ. Մ., Հաբարյանյան Ջ. Ն., Գասպարյան Ն. Ա. Արգանզի քաղցկեղով հիվանդների օրգանիզմի իմունոառեակտիվության ուսումնասիրման արդյունքները	5—499
Մուշեղյան Ս. Ա., Թախտյան Գ. Վ., Մկրտչյան Վ. Ա., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Հախվերդյան Ի. Վ. Ստորին վերջույթների փակ կոտրվածքների կոմպլեքսային բուժման իմունաբանական ասպեկտները	4—373
Մուրադյան Հ. Տ. Շարժողական զեղադապտացիան ցնցումային նոսրաների պաթոգենեզում	3—216
Նազարով Լ. Հ., Համբարձումյան Ռ. Ա., Հակոբյան Է. Բ. Շեքի և սրբան-պոչուկային շրջանի մաշկի թարախային ախտահարումները	1—45

Նարգիզյան Գ. Ա., Մելեգյան Հ. Ն., Ամենակյան Վ. Ս., Պապոյան Ս. Ե., Յրանգույ- յան Ռ. Ա., Սարգսյան Լ. Պ., Ամիրխանյան Ե. Գ. Շնչական օրգանների փոշային հիվանդությունները Հայաստանի լեռնահանքային արդյունաբերության մեջ զբաղված բանվորների մոտ	2—166
Նարխմանով Մ. Զ., Նոյան Ա. Կ., Ամատունի Վ. Գ. Դիսիմուսգորությունների և հի- պերհիստամինների բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկական ասթմատիկ բրոն- խիտով տառապող հիվանդների մոտ	1—40
Ներսիսյան Ռ. Ռ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Լ-գլյուտամինաթթվի և Լ-ասպարագինաթթվի փոխանակության որոշ կողմերը ուղեղային հյուսվածքում փորձարարական սուր ենֆրիտի ժամանակ	6—535
Նիկոլաև Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Հարությունյան Բ. Ն., Յուսուպով Կ. Ա., Վլասով Հ. Գ. Իմորիլիզացված տրիպսինով բուժված մարդու թարախային վերքերի ձևաբա- նական բնութագիրը	6—575
Շահբազյան Փ. Բ., Թամրազյան Ռ. Կ. Արյան կախույթային կալունության ուսումնա- սիրումը օրգանիզմի արտակարգ վիճակի պայմաններում	2—144
Մսկաճյան Ս. Ե., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Անպիտայան Խ. Ա., Ոսկանյան Վ. Ս. Ստա- մոքսի և 12-մատնյա ազու խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ էլեկ- տրագաստրոգրաֆիայի հարցի շուրջ	5—467
Ջաբլյան Ն. Ա., Սանգուլյան Ն. Ն. Զուգորդված հաշորդական տորֆով դիագնոստիկա- րենի և ինդուկտոթերմիայի կիրառումը թորքերի օբստրուկտիվ հիվանդությու- նների ժամանակ	1—65
Պապոյան Ե. Պ., Հարությունյան Ա. Մ., Ավագյան Ա. Մ., Դիեդիկյան Հ. Գ. Երևանի էլեկտրալամպերի գործարանի լյումինեսցենտային լամպերի արտադրամասի բանվորների ժամանակավոր անաշխատունակությամբ ուղեկցվող հիվանդացու- թյան սոցիալ-հիգիենիկ մի քանի ասպեկտները	3—284
Պրայա Մ. Մ. Ալերգեն-սպեցիֆիկ IgE և T ու B-լիմֆոցիտների քանակը ատոպիկ բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների մոտ սպեցիֆիկ հիպոսենսիբիլիզացիայի ժամանակ	3—294
Սանակյան Ի. Լ., Գևորգյան Զ. Ա., Սիմավոյան Պ. Ս., Առաքեղյան Է. Զ. Հյուսվածք- ներում լեյցին-ամինոտրանսֆերազի ակտիվության որոշման մեթոդի մոդիֆի- կացիան	2—135
Սավենկո Լ. Գ. Կատվի գլխուղեղի նշանակալից մարմնի քայքայման ազդեցությունը սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի վրա	2—119
Սավենկո Լ. Գ. Չափահաս կատվի գլխուղեղի նշանակալից քայքայման ժամանակ էլեկտրաարտադրական ակտիվությունը	3—227
Սաֆարյան Գ. Մ. Դեղին մարմնի անբավարարությամբ տառապող կանանց անպտու- բերության ախտորոշումն ու բուժումը	6—584
Սաֆարյան Մ. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Բաբայան Ս. Բ. Ա-տոկոֆերոլի և ինտալի ազ- դեցությունը ճարպերի գերօքսիդացման և արյան գերօքսիդազային ակտիվության վրա սպիտակ առնետների մոտ բարձրլեռնային պայմաններում (3250 մ) կար- ճատե ազապտացիայի ընթացքում	4—343
Սիմոնյան Մ. Ա., Մինասյան Գ. Մ. Երիկամների էկրանալոգիան ազդեցությունը սու- պերօքսիդիդրոնուտազի ակտիվության վրա և փորձարարական կենդանիների սպերիլիտիզումը ռենտգենյան ճառագայթներով ճառագայթման ժամանակ	4—353
Սանիվանյան Ս. Ս., Յրանգույան Ռ. Ա., Կազան Վ. Յու. Զուգորդված ալերգիկ պաթո- լոգիայի հարցի շուրջ	3—277
Վարդանյան Ա. Վ., Զուխաշյան Գ. Ա. Պղնձի քանակի փոփոխությունը մարդու առնոթ- ների պատերում աթերոսկլերոզի հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	5—492
Վարդանյան Ս. Դ., Տեր-Ջաֆարյան Զ. Ա. Գենոազնիսական դաշտի ակտիվության ազդեցությունը պարբերական հիվանդության նոպաների հաճախականության վրա	4—375
Վիսրայան Տ. Լ. Ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարումը և նրա պատի կատակսուլա- միների պարունակության փոփոխությունները փորձարարական խոցի ժամանակ	1—19
Տեր-Մարտիրոսյան Ա. Ս., Խաղավերդյան Դ. Ն. Առնետների լյարդի միտոքոնդրիումնե- րում ֆոսֆոլիպազի ակտիվացումը հարվածահանած գեղձերի թերֆունկցիայի ժա-	

- ժամանակ 3—263
- Տրդատյան Ա. Հ., Վսեմցյան Ա. Լ., Կազրամանյան Ռ. Գ., Հառաքյունյան Ա. Գ., Գե-
վորյան Ս. Մ. Արգանդի մկանային շերտի հյուսվածքաբանական առանձնահատ-
կությունների ուսումնասիրությունը կենսաբան հաստման տարբեր ցուցմունքների
ժամանակ 3—263
- Ուրախով Ա. Լ., Բարաճով Ա. Գ., Պինեգին Ա. Վ. էտմոգինի և էտացիդինի ազդեցությու-
նը սրտամկանի միտոքոնդրիումներում կալցիումի իոնների կուտակումների
արագության վրա 4—353
- Փաշինյան է. Ռ., Բաղդասարյան է. Գ., Քալանթար Ն. Ռ. Մանուկյան Ռ. Մ., Մարտի-
բայան է. Բ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների հեմատոլոգիական և
ընդհանուր կլինիկական հետազոտությունների կլինիկական զննահատականը 3—281
- Փաշինյան Ն. է., Լաշինկա Ն. Տ., Կուզնեցով Ի. Ս., Ալտանդիլով Գ. Գ., Ստեփանով
Վ. Ն., Կլաբուտով Լ. Ա. Բարակ աղու լորձաթաղանթում օքսիդացման ֆեր-
մենտների ակտիվությունը տասներկուամսեայա աղու խոցային հիվանդության
ժամանակ 5—495
- Փլուզյան Մ. Ա., Զինգոյան Ա. Գ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Հովհաննիսյան Ռ. Ս. Սպի-
տակ առնետների ավշային հանգուցներում ֆերոմասնիկների կուտակման հարցի
շուրջ 4—323
- Քյանդարյան Կ. Ա., Կարապետյան Կ. Ռ. Սրտի ծավալի ունեցնող դիական որոշման
փորձարարական հիմնավորումը կախված կրծքավանդակում վերջինիս զբաղված
զիրքից և աչ ու ձախ կենթի մեծացման աստիճանից 1—28
- Քոսյան Շ. Ա., Մեխիյան Լ. Գ. էլեկտրալամպերի զործարանի լյումինոսցենտային ար-
տադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիգիենիկ բնութագրերը
և առողջացման ուղիները 5—459
- Քուրդյան Ս. Ա., Սարկիսովա Մ. Լ., Փայտյան Ս. Հ., Հովհաննիսյան Լ. Օ., Աղախան-
յան Բ. Յ. Կթվորուհիների աշխատանքային պայմանները և սեռական օրգանների
ֆունկցիոնալ վիճակը 3—292

Ռեֆերատներ

- Ալիխանյան Տ. Պ. Ստամբուլի վաղ թաղային ցիտոլոգիական ախտորոշման հնարավոր-
ությունները 3—300
- Ավագյան Ա. Վ., Ղուկասյան Գ. Բ., Գալստյան Ս. Մ., Ալեքսանյան Մ. Ա., Բաբայան
Օ. Ս., Բարսեղյան Ա. Ա. Արյան շիճուկի ստաֆիլոկոկային անտիգենի դերը,
հայտնաբերված իմունաֆերմենտային անալիզով, վերքերի հետմիքահատական
թորախակալումների զարգացման ժամանակ 5—504
- Արզումանյան Գ. Ա., Գեորգյան Լ. Ս. Բրոնխի կարցինոմի ցիտոլոգիական վերիֆի-
կացիա 3—302
- Գալստյան Ս. Մ. Վարիկոզ հիվանդության դասակարգման վերանայման շուրջ 5—505
- Դրամիյան Տ. Ս., Հառաքյունյան Դ. Մ., Խաչիկյան Մ. Ա., Առուստամյան Կ. Կ. Ֆրոկ-
տոզայի և ֆրոկտոլիզի պարունակության հետազոտման ախտորոշիչ նշանակու-
թյունը մարդու սերմի բեղմնավորող ունակության զննահատման համար 2—201
- Եշտուկին Գ. Դ., Ալլաբեգյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա., Կարապետյան Ի. Մ. Պնեմոպա-
թիաների տարբեր ձևերի նշանակությունը շուրջնական մահացության մեջ 6—598
- Բաբոյան Ա. Ա., Բաբոյան Ա. Ա. Հյուսիսային անբավարարության ստամոքսի
խրոնիկական բորբոքումների բուժումը խոտային կուսածաղկի խաշուկով 6—600
- Խաչատրյան Ա. Մ. Գանգոտեղային վնասվածքից հեռական շրջանում սոցիալ-աշխա-
տանքային պայմաններին հարմարողականության ժամանակ հիվանդության
ապրումների տեսակները 6—593
- Կարապետյան է. Տ., Մարկովա Ն. Յ., Նիկոլայան Լ. Տ., Սոհակյան Ա. Լ., Գործուն-
յան Գ. Կ. Պնեմոպերիտոնիումը քիմիոթերապիայի դուզորդումային թոքերի ին-
ֆիլտրատով տուբերկուլյոզով հիվանդների բուժման ժամանակ 3—301
- Կիրիկյան է. Ա., Հառաքյունյան Վ. Մ., Աղաջանյան Ս. Խ. Տառից ավելի հիմնական
ատամների ազնեթիվով հիվանդներին ցույց տրված օգնությունը 3—302
- Արզումանյան Գ. Ա., Գեորգյան Լ. Ս. Բրոնխի կարցինոմի ցիտոլոգիական վերիֆի-
կացիա 3—302

Հովսեփյան Ի. Հ., Լավրիչչև Գ. Ի., Այվազյան Վ. Պ. Ոսկրային մատրիքսի և ոչ ղեկալ- ցինացված ոսկրի օռնոպլաստիկ հատկությունների համեմատական զնահատա- լանը մեծ գեֆեկտների փոխարինման ժամանակ	5—506
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Մուսկարինային ռեցեպտորների սեղեկտիվ և ոչ սեղեկտիվ ըրոկատորների համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի ժամանակ	3—298
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Մինասյան Հ. Ա. Ցիմետիդինի և պիրենցեպինի հակախոցային համեմատական արդյունավետությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ	3—293
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Ուզունյան Լ. Գ., Օրդյան Ն. Ա., Սիմոնյան Չ. Մ., Կուշկյան Ա. Մ., Անանյան Է. Ա. Օրգանիզմից դուրս միզաքաղցրի լուծման արդյունքները	3—299
Մինասյան Հ. Ա. Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների ամրուպատոր և ստացիոնար բուժման համեմատական արդյունավետությունը	3—296
Մինասյան Հ. Ա. Նրկարաձգված անընդհատ և սեզոնային հակառեցիդիվային բուժման ազդեցությունը խոցային հիվանդության ռեցիդիվների հաճախականության վրա . . .	3—297
Ջալալյան Ժ. Ա. Շուրջնական էնցեֆալոպաթիայի դերը Դ վիտամինի դեֆիցիտային ոպիստի ախտածնության մեջ	3—300
Սաղաբեկյան Ժ. Ա. Վերտերբրոգեն գոտկա-սրբանային արմատային սինդրոմով հի- վանդների մոտ ծայրամասային արյան շրջանառության փոփոխությունների առանձնահատկությունները լայնական իմպուլսային մոդուլյացիայի սինտետիզալ հոսանքների ազդեցության տակ	5—505
Տեր-Աբրահամյան Ա. Ս., Հաբուբյունյան Տ. Լ., Կանայան Ռ. Օ., Գալստյան Ս. Մ. 12-մատնյա աղու խոցով հիվանդների մոտ հյուսվածքային արյան շրջանառու- թյան ուռամնասիրումը էնդոսկոպիկ ռադիոինդիկացիայի մեթոդով	5—504
Օրդյան Մ. Մ. Սպիրովեդերգոմետրիայի կիրառումը սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ	6—600

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,

напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины»
№ 1—6, 1986 г.

- Абовян М. С., Арутюнян Д. М., Долян Г. Г., Нерсисян А. Г., Тотоян Э. Г.* Некоторые гормональные показатели при надпочечниковой и яичниковой формах гипсуптотного синдрома 5—483
- Авакян З. А., Каграманян Р. Г.* Некоторые показатели обмена липидов в системе мать—плод—околоплодные воды—плацента у практически здоровых и страдающих ревматическими пороками сердца рожениц 1—95
- Авакян Л. А., Худавердян Д. Н.* Изменения ультраструктуры синапсов и нервных клеток промежуточного отдела серого вещества спинного мозга у паратиреопривных кошек 1—7
- Авакян Н. М., Пашинян Г. А., Оганесян М. А.* Определение давности возникновения механической травмы по цитологической картине крови 5—436
- Агаханян А. Г., Оксев Г. Г., Арустамян К. К., Долян Г. Г.* К вопросу об иммунологических сдвигах при бесплодии эндокринного генеза 6—581
- Азнаурян А. В., Алексанян Л. А.* Морфофункциональная характеристика лимфатических узелков червеобразного отростка на фоне внутривенного наркоза в эксперименте 3—211
- Айвазян А. А.* Принципы патогенетической терапии системного амилоидоза 3—255
- Айвазян Л. К.* Морфологическая характеристика токсичности некоторых оловоорганических соединений 5—416
- Айриян А. П., Пирумян П. С., Смбалян Г. А., Шавердян А. М., Акопян С. Б., Хачикян М. М.* Социально-гигиенические аспекты нарушения репродуктивной функции у женщин, проживающих в сельской местности 5—462
- Акопов С. Е., Мелик-Исраелян Ш. С., Ерзинкян С. М.* Расстройства системной гемодинамики и влияние на нее адреномиметиков при поражении понизирующей радиацией 3—215
- Алексанян М. Г., Казарян А. А., Карамян С. К., Оганов Э. Н.* Иммуноморфологические показатели при ксенотрансплантации неклонированной культуры эндокринной части поджелудочной железы плодов человека 3—223
- Алексанян М. Г., Казарян А. А., Саакян С. С., Мацлян Л. Л., Оганов Э. Н.* Иммунологические показатели при аллотрансплантации культуры эндокринной части поджелудочной железы у больных сахарным диабетом 4—383
- Алиханян Т. П.* Цитологическая диагностика карциноидных опухолей легких, желудка, кишечника 1—37
- Аматуни В. Г., Сафарян М. Д., Бабаян С. Б.* Изменение уровня перекисного окисления липидов и суммарной пероксидазной активности у белых крыс в условиях высокогорья и барокамерной гипоксии 2—114
- Аматуни В. Г., Погосян Р. А., Шахбазян А. А., Нариманов М. З., Арутюнян А. С., Акопян А. С., Лорецян С. Ш., Багдасарян И. А., Егоян А. К., Михеялянц А. М., Погосян Е. Ш.* Распространенность хронического бронхита среди взрослого населения города Еревана 6—554
- Амбарцумян А. М., Миракян М. М., Худавердян В. Г., Аракелян В. Р., Айрапетян А. М.* Опыт фиброэндоскопии верхних дыхательных путей 4—365
- Амроян Э. А., Айвазян А. Г., Габриелян Э. С., Налбандян С. Г., Мадакян В. М., Казарян Р. К., Манукян Ш. М., Боролян Р. Г., Григорян М. Р., Казарян А. В., Ордян М. Б.* Исследование фармакологической активности некоторых водорастворимых металлопорфиринов 6—515
- Анапосян Х. А., Джангиров Э. А., Восканян С. Э., Оганесян В. Г.* Диагностика желтухи с помощью ретроградной панкреатохолангиографии 6—563
- Аполян Н. А., Мелконян Ж. С.* К методике изучения противовоспалительных средств местного применения 5—432
- Арутюнян В. М., Погосян Т. А.* Наследственная обусловленность систолического и диастолического давлений при гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста 3—269

Асланян Г. Ц., Арутюнян С. А., Мелик-Нубарова Г. Г. Сравнительное изучение влияния декстрала и его составных частей на оборонительный условный рефлекс у белых крыс	2—147
Астабян М. А., Болотовский В. М., Геликман Б. Г., Михеева И. В. Реактогенные свойства коревой и паротитной вакцины при различной тактике их применения	2—173
Аствацатрян В. А., Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К. Изучение спектра ферментов у здоровых детей раннего возраста	3—239
Атанесян Л. Г., Асратян Ж. И., Мхитарян А. Д., Казарян А. М. Характеристика сывороточных иммуноглобулинов при сальмонеллезе тифимуриум у детей первого года жизни	4—392
Баблоян А. А., Осипова Э. Н. Содержание сывороточного железа и некоторые показатели его обмена у женщин с миомой матки до и после лечения	1—91
Баблоян Р. С. Изменение активности ацетилхолинэстеразы в скелетных мышцах крыс при гипопаратиреозе	1—16
Багдасарян Э. Г., Эдоян Д. В., Мнацаканян Б. А., Григорян Г. В. Некоторые показатели биохимического исследования крови больных хроническим панкреатитом	2—192
Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г., Амагунян Г. В. Сравнительное действие фруктозо-1,6-дифосфата и пентоксифиллина на агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией	5—444
Баджиян С. А., Багдасарян Э. Г. Об изменениях мембранной проницаемости при экспериментальном нефрите	6—538
Баилов Г. А., Бнян А. А., Баблоян А. С., Осипов И. Б. Результаты хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей	5—474
Бакалян П. А., Антонян О. А. Влияние защитных нутриентов на скорость липидной перекисидации и содержание витамина Е при экспериментальной дихлорбутиеновой интоксикации	4—332
Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А. Влияние защитных нутриентов на проницаемость биомембран при экспериментальной дихлорбутиеновой интоксикации	5—409
Бардахчян Э. А. Ультраструктурные критерии послеожоговой острой почечной недостаточности	4—339
Барсегян А. А., Авакян А. В., Тер-Захарян Ю. З., Дехцунян К. М., Пароникян Р. В., Пашиян С. А., Агаронян Т. А., Амбарцумян А. Д., Ерзинкян Л. А. Химиотерапевтическое действие продуктов обмена молочнокислых бактерий штамма 317/402 при локализованной стафилококковой инфекции у инбредных мышей	2—178
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К., Антонян Ф. Х. Исследование панкреатических ферментов при пневмонии у детей раннего возраста	1—61
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Арутюнян Б. Н. Морфологические особенности экспериментальных гнойных ран, заживающих под струпом	2—161
Берченко Г. Н., Николаев А. В., Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Юсупов К. А., Власов Л. Г. Морфологическая характеристика гнойных ран человека, леченных иммобилизованным трипсином	6—575
Варданян А. В., Чухаджян Г. А. Содержание меди в стенках сосудов при гипертонической болезни с атеросклерозом	5—492
Вартанян С. Г., Тер-Захарян З. А. Влияние активности геомагнитного поля на частоту приступов периодической болезни	4—375
Вирибян Т. Л. Поражение слизистой оболочки желудка и изменение содержания катехоламинов в тканях его стенки при экспериментальной язве	1—19
Восканян С. Е., Оганесян В. Г., Анапосян Х. А., Восканян В. С. К вопросу ЭГГ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	5—467

Галстян А. М., Саакян А. М. Биологические особенности роста и распространения сарком мягких тканей	2—156
Гамбаров С. С., Шахсуваров А. В., Адамян Н. А., Аракелов Г. М., Хзарджян Л. М., Агасарян Т. В., Киракосян Т. Е., Мкртчян В. А. Нарушение регуляции иммуногенеза у больных периодической болезнью	3—274
Гарибян Л. Х. К методике ускоренной оценки комбинированного действия атмосферных загрязнителей	3—235
Гарибян Л. Х. Гигиеническая оценка ведущих компонентов фотохимического загрязнения атмосферы	5—413
Геворкян Д. А., Симаворян П. С., Саакян И. Л., Арустамян Э. З., Григорян Н. А., Иорданян А. Б. Активность лейцин-аминотрансферазы при острых панкреатитах	6—542
Геворкян И. Х. Опыт применения в хирургии полимерных изделий, созданных на основе поливинилового спирта и его соединений	4—360
Геворкян М. С. Велоэргометрия и ЛФК в комплексном санаторно-курортном лечении больных гипертонической болезнью	6—593
Гижарян М. С., Казарян А. С., Евранян А. Х., Хечумов С. А. Токсичность димеров хлоропрена в острых и подострых опытах	4—399
Гижарян М. С., Петросян Ф. Р., Хечумов С. А., Кизарян А. С., Дарбинян Н. А., Евранян А. Х., Налбандян Т. И., Кавкасян Г. В. Экспериментальное обоснование предельно допустимой концентрации тетрахлорбутана в воздухе рабочей зоны	1—23
Григорян Г. С., Тунян Ю. С., Акопов С. Э. Состояние церебральной гемодинамики у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	1—55
Гюльбаязян Т. А., Овсепян М. Л., Петросян В. С., Камалян Р. Г. Влияние этаноламина на некоторые клинические показатели при терминальной фазе травматического шока	6—546
Даниелян К. Г., Мелик-Пашаян М. А. К вопросу социально-трудовой реабилитации больных шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением	5—454
Даниелян К. Г. К структуре и особенностям течения атипичных алкогольных психозов	3—242
Егоян А. К., Нариманов М. З., Амагуни В. Г. К вопросу о влиянии физической нагрузки на бронхиальную проходимость у больных бронхиальной астмой и хроническим астматическим бронхитом	4—363
Ерицян Л. Н., Бабояян Р. С. Содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в головном мозге крыс при гипопаратиреозе	2—131
Ешуткин Г. Д. Особенности макрофагальной реакции легких плодов и новорожденных при аспирации	1—70
Завгородняя А. М., Айвазян А. А. Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при периодической болезни	4—372
Зурабян Н. П. Медико-генетическое консультирование болезни Дауна	5—488
Исаханян Г. С., Лусинян Н. А. Состояние коронарного кровообращения при очаговой инфекции небных миндалин	6—550
Казарян А. Г. Морфо-топографические варианты перешейков щитовидной железы	2—197
Казарян А. Г., Азнаурян А. В., Квитко Н. Н., Кондаленко В. Ф. Особенности электронно-микроскопического строения зобизмененной щитовидной железы у жителей трех ареалов Армянской ССР	6—589
Карамов С. К. Изучение пути и скорости процесса реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца	6—559
Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные и биохимические изменения соединительной ткани, вызванные кардиогенным отеком легких	1—78
Киракосян Г. А., Матевосян Э. Г., Шонова Н. Г. Особенности течения первичной стафилококковой пневмонии у новорожденных	4—389

Косян Ш. А., Меликян Л. Г. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана	5—459
Кцоян Л. А., Серобян В. А., Карапетян Н. П. Прогностическое значение определения содержания Т-лимфоцитов и сывороточных иммуноглобулинов G, A, M у детей с неспецифической бронхолегочной патологией в период обострения заболевания	4—395
Курдиян С. А., Саркисова М. Л., Пайтян С. А., Оганесян Л. О., Агаханян Т. Ф. Условия труда и функциональное состояние половой сферы у доярок	3—292
Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Экспериментальное обоснование рентгенологического определения объема сердца в зависимости от его положения в грудной клетке и степени увеличения правых и левых отделов	1—23
Лалалянц И. Э. О валяниевой замне в продуктах онкогенов и при серповидно-клеточной анемии	6—530
Левкович А. Н. Экспериментальное изучение морфологических изменений в околокорневой зоне при изоляции верхушки корня зуба фурапластом	3—232
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных периодической болезнью в различных стадиях амилоидной дистрофии почек	1—85
Мамиконян Р. С., Ананян Э. А., Гайдес М. А., Вартанян А. С. Состояние бронхиальной проходимости у больных с хронической левожелудочковой недостаточностью сердца	3—251
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Электрокардиографические изменения у больных периодической болезнью на различных стадиях амилоидной дистрофии почек	2—151
Манвелян К. Р. О морфологии и чувствительности к некоторым цитостатикам новой линии перевиваемой опухоли молочной железы мышей	5—439
Маркарян Л. П., Коваль И. Н., Багдасарян А. А. Роль гиппокампа в механизмах репродуктивной деятельности белых крыс	3—220
Маркарян Л. П., Саркисян Ж. С., Багдасарян А. А. Роль хвостатого ядра в репродуктивной деятельности белых крыс	4—345
Мартынов А. А., Кошелев Ю. М., Григорян Г. Г., Горюнов В. С., Гаджиев Н. Н. Характер поражения артериального русла у больных с ишемией нижних конечностей	4—386
Матевосян Р. А. Изменение содержания свободных аминокислот в сыворотке крови и печени белых крыс при хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1	4—357
Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Амирян С. С., Мирзоян В. С., Григорян Ш. В., Мкртчян С. Р. Характеристика диадинаморефа папаина из среды неводного растворителя диметилсульфоксида (димексид, ДМСО)	6—525
Меграбян А. А., Симонян М. А., Амадян М. Г., Авакян С. Л., Минасян А. И. Влияние витамина Е на активность супероксиддисмутазы в эритроцитах больных эпилепсией	5—480
Межлумян Л. М. Сдвиги в содержании тиоловых групп при экспериментальном гипопаратиреозе	1—12
Меликян Л. Г., Петросян С. А. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих фольго-прокатного цеха Канакерского алюминиевого завода	6—596
Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность ферментов в зависимости от пола в условиях стресса	4—322
Мидоян А. А., Геворкян Ж. С., Оганян Ф. А., Оганесян А. С. Влияние АТФ на связывание аммиака в почечной ткани при ее патологии	2—109
Микаелян Э. М., Барсегян Л. А., Мхитарян В. Г. Регуляция элеутерококком некоторых биохимических показателей крови при остром стрессе	5—421
Минасян А. М., Баградуни Б. Е. Поражения поджелудочной железы у детей	6—570

Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Аванесян К. О. Цереброваскулярные эффекты ди- и полиаминов	4—313
Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Малышев В. Г., Морозов В. И., Фаттахов В. В. Изучение влияния грубой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта в эксперименте	5—426
Мкртчян Л. Н., Арзуманян Г. А., Ванецян Е. Л. Количество тромбоцитов и тромбоцитарная формула как подсобный тест при всеобщей диспансеризации	1—32
Мнацаканян Э. А., Горовиц Г. В., Арутюнова Э. Г., Хачатрян Ц. В. Система комплексной стоматологической профилактики и оценка затрат врачебного времени в условно-трудовых единицах	2—199
Мовсесян Е. А., Малерян Д. С., Асатрян А. Б. Динамика содержания серотонина в крови больных ревматоидным артритом при терапии в условиях высокогорья	2—195
Мовсесян М. А., Адамян Р. Т., Гарибян Е. М., Арутюнян Д. Е., Гаспарян И. А. Результаты изучения иммунореактивности организма больных раком тела матки	5—499
Мурадян Г. Т. Двигательная дезадаптация в патогенезе судорожных припадков	3—246
Мушегян С. А., Тарханян Г. В., Мкртчян В. А., Мартиросян В. А., Ахвердян И. В. Иммунологические аспекты комплексного лечения закрытых переломов костей нижних конечностей	4—378
Назаров Л. У., Амбарцумян Р. А., Акопян Э. Б. Гнойничковые поражения кожи промежности и крестцово-копчиковой области (обзор литературы)	1—45
Наргизян Г. А., Мелконян А. М., Арменакия В. С., Папоян С. Ш., Франгулян Р. А., Сароян Л. П., Амիրханян Е. Г. О пылевых заболеваниях органов дыхания у рабочих горнорудной промышленности Армении	2—156
Нариманов М. Э., Егоян А. К., Аматауни В. Г. Дисиммуноглобулинемия и гипергистаминемия при бронхиальной астме и хроническом астматическом бронхите	1—40
Нерсисян Р. Р., Оганесян А. С. Поглощение и превращение L-глутаминовой и L-аспарагиновой кислот в мозговой ткани при остром экспериментальном нефрите	6—535
Овсепян Т. Л., Галстян Л. А., Вартамян А. С. Брешфосклеропластика при высокой прогрессирующей миопии у людей молодого возраста	2—169
Осепян И. А., Есаян А. Г., Айвазян В. П., Казарян В. С. О дифференциальной диагностике синдрома Зудека на стопе	2—188
Овсепян И. А., Есаян А. Г., Агазарян Ш. М., Оганесян А. М. К динамике клинико-функциональных изменений у больных с синдромом Зудека верхних конечностей после периаартеральной симпатэктомии подмышечной артерии	1—38
Осепян И. А., Айвазян В. П. К вопросу о классификации посттравматического остеомиелита	5—470
Папоян Ш. П., Арутюнян А. М., Авакян А. М., Диньдинян О. Г. Некоторые социально-гигиенические аспекты заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана	3—284
Пашинян Э. Р., Багдасарян Э. Г., Калантар Н. Р., Манукян Р. М., Мартиросян Э. Б. Клиническая оценка гематологического и общеклинического исследований больных хроническим панкреатитом	3—281
Пашинян Н. Э., Ларченко Н. Т., Круглова И. С., Автандилов Г. Г., Сотников В. Н., Квартальнов Л. А. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	5—495
Плузян М. А., Джингозян А. К., Азнаурян А. В., Оганесян Р. С. К вопросу накопления феррочастиц в лимфатических узлах белых крыс	4—323
Праля М. М. Содержание аллерген-специфического IgE и Т- и В-лимфоци-	

следования лимфоцитов в практическом здравоохранении (сообщение 2)	2—184
Чарчян Н. Л., Сунгуриян Н. Н. Сочетанно-последовательное применение диадинамифореза торфа с индуктотермией при обструктивных заболеваниях легких	1—65
Шахбазян П. Т., Тамразян Р. К. Исследование суспензионной стабильности крови при эстремальных состояниях	2—141

РЕФЕРАТЫ

Авакян А. В., Гукасян Г. Б., Галстян С. М., Алексанян М. А., Бабая О. С., Барсегян А. А. Роль стафилококкового антигена сыворотки крови, выявленного иммуноферментным анализом, в развитии послеоперационных нагноений ран	5—499
Алиханян Т. П. Возможности цитологической диагностики раннего рака желудка	3—300
Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С. Цитологическая верификация карциноида бронха	3—302
Галстян С. М. К пересмотру классификации варикозной болезни	5—505
Дрампян Т. С., Арутюнян Д. М., Хачикян М. А., Арустамян К. К. Диагностическое значение изучения содержания фруктозы и фруктолиза для оценки оплодотворяющей способности спермы человека	2—201
Гуштин Г. Д., Алавердян А. Г., Симонян Н. А., Карапетян И. М. Значение различных форм пневмопатий в перинатальной смертности	6—598
Карапетян Э. Т., Маркова Е. Ф., Николаян Л. Т., Саакян А. Л., Горцунян Д. К. Пневмоперитонеум в сочетании с химиотерапией при лечении больных инфильтративным туберкулезом легких	3—301
Киликян Э. А., Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х. Оказание помощи пациентам с частичной адентией более 10 постоянных зубов	3—302
Мамиконян Р. С., Минасян Г. А. Сравнительная эффективность селективных и неселективных блокаторов мускариновых рецепторов при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Минасян Г. М. Сравнительная противоязвенная эффективность циметидина и пиренцепина у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Узунян Л. Г., Орбели Н. А., Симонян Э. М., Кушкян А. М., Ананян Э. А. Результаты растворения мочевых камней вне организма	3—299
Минасян Г. А. Влияние пролонгированного непрерывного и сезонного противорецидивного лечения на частоту рецидивов язвенной болезни	3—297
Минасян Г. А. Сравнительная эффективность амбулаторного и стационарного лечения больных язвой желудка и 12-перстной кишки	3—296
Ордян М. М. Применение спирометрии у больных с сердечной недостаточностью	6—600
Осепян И. А., Лаврищева Г. И., Айвазян В. П. Сравнительная оценка остеопластических свойств костного матрикса и недекальцинированной кости при замещении больших дефектов	5—506
Сигателли Ж. А. Особенности изменения периферической гемодинамики у больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым корешковым синдромом под влиянием широтно-импульсной модуляции синусоидальных токов	5—505
Тер-Абрамян А. С., Арутюнян Т. Л., Кинаян Р. О., Галстян С. М. Изучение тканевого кровотока методом эндоскопической радиоиндикации у больных язвой двенадцатиперстной кишки	5—504
Торосян А. А., Торосян А. А. Лечение хронических гастритов с секреторной недостаточностью отваром барвинка травянистого	6—600
Учатуриян А. М. Типы переживаний болезни в свете их влияния на уровень социально-трудовой адаптации в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	6—599
Чалабян Ж. А. Роль перинатальной энцефалопатии в патогенезе витамин «Д»-дефицитного рахита	3—300

сле до за ния лимфоцитов в прак тическом за рва о о х ра н е н и я (со о б щ е н и е 2)	2—184
Чарчян Н. Л., Сунгурия Н. Н. Сочетанно-последовательное применение диа динамофореза торфа с индуктотермией при обструктивных заболеваниях легких	1—65
Шахбазян П. Т., Тамразян Р. К. Исследование суспензионной стабильности крови при экстремальных состояниях	2—141

РЕФЕРАТЫ

Авакян А. В., Гукасян Г. Б., Галстян С. М., Алексанян М. А., Бабая О. С., Барсегян А. А. Роль стафилококкового антигена сыворотки крови, выявленного иммуноферментным анализом, в развитии послеоперационных нагноений ран	5—499
Алиханян Т. П. Возможности цитологической диагностики раннего рака желудка	3—309
Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С. Цитологическая верификация карцинома бронха	3—302
Галстян С. М. К пересмотру классификации варикозной болезни	5—505
Драмян Т. С., Арутюнян Д. М., Хачикян М. А., Арустамян К. К. Диагностическое значение изучения содержания фруктозы и фруктолиза для оценки оплодотворяющей способности спермы человека	2—201
Гинуткин Г. Д., Алавердян А. Г., Симонян Н. А., Карапетян И. М. Значение различных форм пневмоний в перинатальной смертности	6—598
Карапетян Э. Т., Маркова Е. Ф., Николаян Л. Т., Саакян А. Л., Горцунян Д. К. Пневмоперитонеум в сочетании с химиотерапией при лечении больных инфильтративным туберкулезом легких	3—301
Киликян Э. А., Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х. Оказание помощи пациентам с частичной адентией более 10 постоянных зубов	3—302
Мамиконян Р. С., Микасян Г. А. Сравнительная эффективность селективных и неселективных блокаторов мускариновых рецепторов при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Минасян Г. М. Сравнительная противовоспалительная эффективность циметидина и пиренцидина у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки	3—298
Мамиконян Р. С., Узунян Л. Г., Орбели Н. А., Симонян З. М., Кушкян А. М., Анянян Э. А. Результаты растворения мочевых камней вне организма	3—299
Минасян Г. А. Влияние пролонгированного непрерывного и сезонного противорецидивного лечения на частоту рецидивов язвенной болезни	3—297
Минасян Г. А. Сравнительная эффективность амбулаторного и стационарного лечения больных язвой желудка и 12-перстной кишки	3—296
Ордян М. М. Применение спирометрии у больных с сердечной недостаточностью	6—600
Осепян И. А., Лаврищева Г. И., Айвазян В. П. Сравнительная оценка остеопластических свойств костного матрикса и недекальцинированной кости при замещении больших дефектов	5—506
Сигателян Ж. А. Особенности изменения периферической гемодинамики у больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым корешковым синдромом под влиянием широко-импульсной модуляции синусональных токов	5—505
Тер-Абрамян А. С., Арутюнян Т. Л., Канаян Р. О., Галстян С. М. Изучение тканевого кровотока методом эндоскопической радиондикации у больных язвой двенадцатиперстной кишки	5—504
Торосян А. А., Торосян А. А. Лечение хронических гастритов с секреторной недостаточностью отваром барвинка травянистого	6—600
Хачатурян А. М. Типы переживаний болезни в свете их влияния на уровень социально-трудовой адаптации в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	6—599
Чалабян Ж. А. Роль перинатальной энцефалопатии в патогенезе витамин «Д»-дефицитного рахита	3—300