

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●  
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ  
МЕДИЦИНА**

●  
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL  
MEDICINE**

Издается с 1961 г.

6 номеров в год

**ԽՄԲԱԿՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ**

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

**ԽՄԲԱԿՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ**

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Արամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միքայելյան Ա. Լ., Միրզայան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանարձյան Վ. Վ.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЇ КОЛЛЕГИИ**

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

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА**

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

© Издательство АН Армении, 1991 г.

Журнал экспериментальной и клинической медицины

Եզրանդանյան Ն. Հ., Մարգարյան Է. Ա., Շարաֆյան Գ. Մ. Արյան էրիթրոցիտների  
զրա ֆրոկտոզա-1,6-դիֆոսֆատի հակազրեզատային ազդեցության մեխանիզմ-  
ների մասին սրտի իշեմիկ հիվանդության ղեպըում . . . . . 105

Գուրգենյան Ս. Վ., Պողոսովա Գ. Վ., Գաբրիելյան Ռ. Ս. Հիպերտոնիկ հիվանդության և  
կրկնորդային զերենում ունեցող հիվանդների հոգեբանական առանձնահատկու-  
թյունները . . . . . 110

Վաղանյան Ա. Վ., Բակունց Գ. Ս., Մարտիրոսյան Գ. Ռ. Հեմոստորբիան գլխուղեղի ար-  
յան շրջանառության խանգարումով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ . . . . . 114

Սաֆարյան Մ. Գ., Կաբաջոզյան Կ. Գ. Ֆոսֆորիլիզների փոխանակության մի քանի  
ցուցանիշների տեղեկատվականությունը տուբերկուլոզի ակտիվության զնահատ-  
ման ժամանակ . . . . . 120

Հասարկյան Բ. Ն., Գոսաիշչև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Տոլստիխ Պ. Ի., Անցիշկին Վ. Ա.,  
Խուրյանով Կ. Պ., Վլադիկ Ս. Գ., Կոյաժև Յու. Գ., Աբրամով Մ. Վ., Ցուլաեռ-  
վա Տ. Ն. Փահուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի բուժման մեջ նոր կոմ-  
պլեքսիոն կենսաբանորեն ակտիվ վիրակապերի կիրառումը կլինիկայում (Հա-  
ղորդում 2-րդ) . . . . . 124

Հակոբյան Է. Բ., Բակիյան Ա. Ռ., Սահակյան Մ. Ա., Մանուկյան Է. Վ., Գևորգյան Գ. Ա.,  
Աբարալյան Ա. Ս. Ուղիղ աղու խրոնիկական ոչ քաղցկեղային հիվանդություննե-  
րով հիվանդների հետվիրահատական վերքերի բորբոքային բարդությունների կան-  
խարդիումը . . . . . 129

Գրիգորյան Ռ. Ա., Գոբեցկի Վ. Ա., Նանյան Ս. Մ. Էնդոգեն ինքնաթունավորման ծանրու-  
թյան զնահատումը տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ . . . . . 135

Վարազդարյան Ն. Գ., Գալստյան Ս. Մ., Մարգարյան Ն. Ռ. Նատրիումի նուկլեինիատի  
կիրառումը թարախային վերքերի համալիր բուժման մեջ . . . . . 139

Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Մ. Ա., Բարսեղյան Հ. Մ., Ղարիբյան Հ. Մ., Հասարկյան-  
յան Զ. Ն. Հակամակարդիչ զեղամիջոցների և իմունաթիմային օգտագործումը  
կրծքաղեղձի քաղցկեղի ժիմիոթերապիայի ժամանակ . . . . . 144

Ասավանդատյան Վ. Ա., Ազաբեկով Մ. Ի., Բարսեղյան Ռ. Գ., Օհանջանյան Լ. Կ., Օհան-  
յան Մ. Ռ., Ափրիկյան Ա. Բ., Մեծյանյան Լ. Մ. Հիպիդների զերօքսիդացման և  
հակաօքսիդանտային համակարգի վիճակը սեպսիսով հիվանդ երեխաների մոտ  
Քևոյան Վ. Կ., Իրիտեյան Ա. Ս., Փաշինյան Ս. Ա., Գասպարյան Ս. Ռ. Օքսալատների  
պարունակությունը մեզում առողջ երեխաների մոտ ըստատանի պայմաններում  
Կիրակոսյան Ս. Ա., Օկու Գ. Գ., Գևորգյան Ս. Մ., Չիլյան Է. Է., Մուշեղյան Գ. Ա. Պտղի  
վիճակի նոսքազրական հսկողությունը հղիության երրորդ եռամսյակում . . . . . 150

Ռափյան Վ. Վ., Ավագյան Զ. Ա., Ռափյան Յու. Ա. Մոր և պտղի էրիթրոցիտային թա-  
ղանթների ֆոսֆորիլիզների կառուցվածքը նորմայում և ներարգանդային հի-  
պոքսիաների ժամանակ . . . . . 158

Կոչյան Լ. Ա., Մախյան Լ. Լ., Մարտիրոսյան Օ. Մ., Մարգարյան Է. Ա. Ա<sub>2</sub>-ազրենտրո-  
կատոր՝ բեղիտի ազդեցությունը մարդու արյան լիմֆոցիտների E-վարդակազո-  
լացման վրա . . . . . 163

Տատինյան Վ. Գ., Աբգարյան Ռ. Մ., Էլեկտրոնակցիչների պարադոքսի և առամենների  
վիճակը և բուժիչ-կանխարգելիչ միջոցառումները նրանց ակտահարման ղեպըում  
Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ա., Պետրոսյան Կ. Հ., Բաղդասարյան Գ. Խ. Առաջնային  
իմունոլոգիական պատասխանի վրա նեյրոակտիվ ամինաթիմոնների ազդեցու-  
թյան որոշ մեխանիզմները . . . . . 170

Ստոմախինա Ն. Վ., Կոզան Վ. Յ., Սարկիսյան Մ. Ա., Դանիլովա Մ. Կ. Մաշկի ակրոլո-  
պաթոլոգիայի զարգացման մեջ մետաղների աղերի իմունոմոդուլացնող ազդեցու-  
թյան դերի ուսումնասիրման հարցի շուրջ . . . . . 173

Խաչատրյան Կ. Ա., Մարտիրոսյան Մ. Ն., Պապոյան Ա. Ս., Մարտիրոսյան Գ. Օ. Թիմու-  
տի լիմֆոցիտների կենսազործունեության արգասիքների ազդեցությունը լյարդի  
օրգանոսպեկտիկ ֆերմենտների ակտիվության վրա իմորիլիզացիոն բուրսի  
պայմաններում . . . . . 175

Կանտոշիկովա Ա. Ն., Կրիլով Վ. Ն., Մովսիսյան Ի. Վ. Կրիլոնների զերօքսիդային օքսի-  
դացման և մեկուսացված սրտի կծկողական ֆունկցիայի վրա գուտիմինի և բուֆո-  
տինի ազդեցության համեմատական հետազոտությունը . . . . . 180

Գանսկի Յու. Ռ., Կորզա Մ. Մ., Կիլի Ի. Ն. Փորձարարական տոքսիկ հեպատիտի ժամա-  
նակ էնտրոստորբիայի ազդեցությունը լիպիդների զերօքսիդային օքսիդացման վրա  
184

- Անտոնյան Ա. Ա., Ստեփանյան Ն. Հ. Արյան ֆերրինոլիտիկ համակարգի վրա սպիտակ լուշտակի արմատներից ստացված մզվածքի ազդեցության հնարավոր մեխանիզմների ուսումնասիրությունը . . . . . 18
- Թալևայան Վ. Բ., Աղիջային ցուպիկի կալուն շտամների նշանակությունն ամերիայի մոդելավորման դեպքում . . . . . 19
- Բարլայան Ա. Ն., Էլրամյան Գ. Գ., Շաֆարյան Վ. Մ. Ամորֆիների որովայնային սեանցիայի ռադիոիզոտոպային ախտորոշումը երեխաների մոտ (կարճ հազորդագրություն) . . . . . 19

Ռ Յ Ն Ե Ր Ա Տ Ն Ե Ր

- Ստեփանյան Ռ. Մ., Կրիգարյան Լ. Գ., Սաֆարյան Լ. Ա. Հարվահանազնիկների անբավարարության ազդեցությունը ողնուղեղային արյունաստեղծման որոշ ցուցանիշների վրա . . . . .
- Սուրաֆյան Ա. Գ., Ղամբարով Ա. Ս., Մինասյան Ռ. Մ. Նորածինների բջջահամորով իմունիտետի որոշ ցուցանիշները, կախված հղիության ընթացքի բնույթից և հորմոնալ կրիզի արտահայտություններից . . . . .

СОДЕРЖАНИЕ

- Епископосян Н. Г., Маркарян Э. А., Шарафян Г. М. О механизмах антиагрегантного действия фруктозо-1,6-дифосфата на эритроциты крови при ишемической болезни сердца . . . . . 10
- Гургенян С. В., Погосова Г. В., Габриелян Р. С. Личностные особенности больных гипертонической болезнью и вторичной артериальной гипертонией . . . . . 11
- Варданян А. В., Бакунц Г. О., Мартиросян Г. Р. Гемосорбция в комплексной терапии больных с нарушениями мозгового кровообращения ишемического характера . . . . . 11
- Сафарян М. Д., Карагезян К. Г. Информативность некоторых показателей фосфолипидного обмена при оценке активности туберкулезных изменений в легких . . . . . 12
- Арутюнян Б. Н., Гостищев В. К., Ханян А. Г., Толстых П. И., Анцышкин В. А., Хомяков К. П., Вирник А. Д., Кряжев Ю. Г., Абрамов М. В., Юданова Т. Н. Применение в клинике новых композиционных биологически активных перевязочных материалов в лечении гнойных ран мягких тканей (сообщение II) . . . . . 12
- Ջոկոյան Յ. Բ., Բազիլյան Ա. Ք., Տապալյան Մ. Ա., Մանուկյան Յ. Վ., Գեորգյան Գ. Ա., Ագաբալյան Ա. Տ. Предотвращение воспалительных осложнений послеоперационных ран у больных с хроническими неопухольевыми заболеваниями прямой кишки . . . . . 12
- Григорян Р. А., Горецкий В. А., Налян С. М. Оценка тяжести эндогенной интоксикации при распространенном перитоните . . . . . 13
- Վարդազարյան Ն. Ը., Գալստյան Տ. Մ., Մարգարյան Ն. Ք. Применение нуклеината натрия в комплексном лечении гнойных ран . . . . . 13
- Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսեսյան Մ. Ա., Բարսեղյան Ա. Մ., Գարիբյան Ե. Մ., Արտյունյան Ը. Ե. Применение антикоагулянтов и иммуностимуляции при химиотерапии рака молочной железы . . . . . 14
- Աստաճատրյան Ա. Վ., Ագաճանով Մ. Ի., Բարսեղյան Ք. Գ., Օգանձյանյան Լ. Կ., Օգանյան Մ. Ք., Աֆրիկյան Ա. Բ., Մեջլումյան Լ. Մ. Состояние перекисного окисления липидов и тканевых антиоксидантных систем при сепсисе у детей в возрасте от 1 месяца до года . . . . . 15
- Դեղոսյան Վ. Կ., Երիճյանյան Ա. Խ., Փափյան Տ. Ա., Գասպարյան Տ. Ք. Содержание оксалатов в моче здоровых детей в условиях Республики Армения . . . . . 15
- Քիրակոսյան Տ. Ա., Օкоев Գ. Գ., Գեորգյան Տ. Մ., Շիտյան Յ. Ե., Մուսեղյան Գ. Ա. Реографический контроль за состоянием плода в третьем триместре беременности . . . . . 15
- Քալյան Վ. Վ., Ասադյան Յ. Ա., Քալյան Յ. Ա. Структура фосфолипидов эритроцитарных мембран матери и плода в норме и при внутриутробной гипоксии . . . . . 15

<i>Кцюян Л. А., Маилян Л. Л., Мартиросян О. М., Маркарян Э. А.</i> Влияние $\alpha_2$ -адреноблокатора бедитина на Е-розеткообразование лимфоцитов крови человека . . . . .	163
<i>Татинцян В. Г., Абгарян Р. М.</i> Состояние зубов и пародонта у рабочих-электросварщиков и профилактические мероприятия при их патологии . . . . .	166
<i>Шекоян Б. А., Товмасын В. С., Петросян К. Г., Петросян К. Г., Багдасарян Г. Х.</i> Некоторые механизмы влияния нейроактивных аминокислот на первичный иммунный ответ . . . . .	170
<i>Стомахина Н. В., Коган В. Ю., Саркисян М. А., Данилова М. К.</i> К вопросу изучения роли иммуномодулирующего действия солей металлов в развитии аллергопатологии кожи . . . . .	173
<i>Хачатрян К. А., Мартиросян М. Е., Папоян А. С., Мартиросян Г. О.</i> Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса на активность органоспецифических ферментов печени в условиях иммобилизационного стресса . . . . .	176
<i>Конторщикова К. Н., Крылов В. Н., Мухина И. В.</i> Сравнительное изучение действия гутимины и буфотина на перекисное окисление липидов и сократительную функцию изолированного сердца . . . . .	180
<i>Гонский Я. И., Корда М. М., Клищ И. Н.</i> Влияние энтеросорбции на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему при экспериментальном токсическом гепатите . . . . .	184
<i>Агаронян А. С., Степанян Н. О.</i> Изучение возможных механизмов действия экстракта корней переступня белого на фибринолитическую систему крови . . . . .	188
<i>Татевосян В. Б.</i> О значении адгезивных штаммов кишечной палочки при моделировании амебиаза . . . . .	191
<i>Бабоян А. С., Эйдрамджян Г. Г., Шакарян В. М.</i> Радионуклидная диагностика брюшной ретенции яичек у детей (краткое сообщение) . . . . .	193

#### Рефераты

<i>Степанян В. М., Григорян Л. Г., Сафарян Л. А.</i> Влияние недостаточности околицитовидных желез на некоторые показатели костномозгового кроветворения . . . . .	194
<i>Мутафян А. Г., Гамбаров С. С., Минасян Р. М.</i> Некоторые показатели клеточно-гуморального иммунитета новорожденных в зависимости от характера течения беременности и проявлений гормонального криза . . . . .	195

#### CONTENTS

<i>Yepiskoposian N. G., Markarian E. A., Sharafian G. M.</i> On the Mechanisms of Fructose-1,6-Diphosphate Antiaggregating Effect on the Blood Erythrocytes at Ischemic Heart Disease . . . . .	1
<i>Gourgenian S. V., Pogosova G. V., Gabriellian R. S.</i> Psychological Characteristics in Patients with Essential Hypertension and Secondary Hypertensions . . . . .	110
<i>Vardanian A. V., Bakunts G. O., Martirosian G. R.</i> Hemosorption in Complex Treatment of Patients with Disorders of Cerebral Blood Circulation . . . . .	114
<i>Safarian M. D., Karagoyzian K. G.</i> The Significance of Some Indices of Phospholipid Metabolism in Diagnosis of Tuberculosis Process Activity . . . . .	120
<i>Haroutyunian B. N., Gostishchev V. K., Khanin A. G., Tolstykh P. I., Antsyshkin V. A., Khomyakov K. P., Virnik A. D., Kryazhev Yu. G., Abramov M. V., Yudanov T. N.</i> The Application of the New Compositional Biologically Active Dressing Material in Clinics for the Treatment of Purulent Wounds of Soft Tissues . . . . .	124
<i>Hakopian E. B., Baztayan A. R., Sahakian M. A., Manukian E. V., Gevorgian G. A., Aghabalian A. S.</i> The Prevention of Inflammatory Complications of Postoperative Wounds in Patients with Non-Tumoral Chronic Diseases of the Rectum . . . . .	129
<i>Grigorian R. A., Goretski V. A., Nanyan S. M.</i> The Estimation of the Gravity of Endogenous Intoxication at Diffuse Peritonitis . . . . .	135

<i>Verczarian N. D., Galstian S. M., Markarian N. R.</i> Application of Natrium Nucleinate in the Complex Treatment of Purulent Wounds . . . . .	13
<i>Mkrchtian L. N., Movsessian M. A., Barseghian A. M., Ghoribian Ye. M., Haroutyunian D. Ye.</i> Application of Anticoagulants and Immunostimulation at Chemotherapy of Comedocarcinoma . . . . .	14
<i>Astvatsirian V. A., Aghadjanov M. J., Barseghian R. G., Ohandjanian L. K., Afrikian A. R., Mezhloumian L. M.</i> The State of Lipid Peroxide Oxidation and the Antioxidant System in Infants with Sepsis . . . . .	15
<i>Tevossian V. K., Yeridjanian A. Kh., Pashutai S. A., Gasparian S. R.</i> The Oxalate Content in the Urine of Healthy Children in Conditions of Armenia . . . . .	15
<i>Kirakossian S. A., Okoyev G. G., Gevorgian S. M., Chltyan E. Ye., Mousheghian G. A.</i> The Rheographic Control over the Fetus Condition During the Third Trimester of Pregnancy . . . . .	15
<i>Raplan V. V., Avakian Z. A., Raplan Yu. A.</i> The Structure of Phospholipids of Erythrocytic Membranes of the Mother and Fetus in Norm and Intrauterine Hypoxia . . . . .	15
<i>Ktsoyan L. A., Mailian L. L., Martirosian O. M., Markarian E. A.</i> The Effect of $\alpha_2$ -Adrenoblocker—Beditine in vitro on E—Rosette Formation of Human Blood Lymphocytes . . . . .	16
<i>Tatintstian V. G., Abgarian R. M.</i> The Condition of the Teeth and Paradont in Workers—Electric Welders and Therapeutic Prophylactic Measures in Case of Their Pathology . . . . .	16
<i>Shekoyan V. A., Tovmassian V. S., Petrossian K. G., Baghdassarian G. K.</i> Some Mechanisms of Some Neuroactive Aminoacids Influence on the Primary Immune Response . . . . .	17
<i>Stomakhina N. V., Kogan V. Yu., Sarkissian M. A., Danilova M. K.</i> The Study of Immune Modulating Activity of Metal Salts in Allergic Skin Pathology . . . . .	17
<i>Khachatrian K. A., Martirosian M. Ye., Papoyan A. S., Martirosian G. O.</i> The Effect of the Vital Activity Products of Thymus Lymphocytes on the Activity of Organospecific Ferments of the Liver in Conditions of Immobilizative Stress . . . . .	17
<i>Kontorschikova A. N., Krylov V. N., Moukhina I. V.</i> Comparative Study of the Effect of Gutimine and Bufotone on Lipid Peroxide Oxidation and Contractile Function of the Isolated Heart . . . . .	18
<i>Gonski Ya I., Korda M. M., Klishc I. N.</i> Enterosorption Influence on Lipid Peroxide Oxidation and Antioxidant System in Experimental Toxic Hepatitis . . . . .	18
<i>Aharontan A. S., Stepanian N. O.</i> Study of the Possible Mechanisms of Action of the Extract of Bryonia Alba L. Roots on the Fibrinolytic System of the Blood . . . . .	18
<i>Tatevoslian V. B.</i> On the Adhesive Strains of Colon Bacillus in Simulation of Amebiasis . . . . .	19
<i>Fabloyan A. S., Etramjian G. G., Shakarian V. M.</i> Radioisotopic Diagnosis of the Abdominal Retention of Testicles in Children (Short Communication)	19

#### Summaries

<i>Stepanian R. M., Grigorian L. G., Safarian L. A.</i> Effect of Parathyroid Glands Insufficiency on some Indices of Marrow Hematopoiesis . . . . .	19
<i>Moutafian A. G., Ghambarov S. S., Minassian R. M.</i> Some Indices of Cellular Humoral Immunity of Newborns Dependent on the Character of Pregnancy Course and Manifestations of Hormonal Crisis . . . . .	19

УДК 616.155:616.127—005.4—08

*Н. Г. Епископсян, Э. А. Маркарян, Г. М. Шарафян*

О МЕХАНИЗМАХ АНТИАГРЕГАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ  
ФРУКТОЗО-1,6-ДИФОСФАТА НА ЭРИТРОЦИТЫ КРОВИ  
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Установлено, что одним из механизмов антиагрегантного действия фруктозо-1,6-дифосфата (ФДФ) является его способность корригировать внутриэритроцитарный пул адениновых нуклеотидов и метаболически сопряженных с ними аденинсодержащих соединений у больных ИБС.

В настоящее время известно, что в развитии ИБС существенная роль принадлежит расстройствам эритроцитарного звена клеточного компонента системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК). Показано, что инфаркт миокарда и стенокардия сопровождаются повышением агрегации эритроцитов и уменьшением их деформируемости [1], что связано со снижением внутриэритроцитарного содержания АТФ [20]. Последняя рассматривается в качестве важного фактора регуляции функционального состояния эритроцитов. Показано, что энергетическое обеспечение сократительного аппарата за счет ресинтеза АТФ является лимитирующим механизмом поддержания формы эритроцитов [15, 16].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния ФДФ на агрегацию эритроцитов крови больных ИБС и внутриэритроцитарное содержание адениновых нуклеотидов. Указанный подход диктовался данными о способности ФДФ ингибировать АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов [2, 7], увеличивать деформируемость эритроцитов [18] и ключевой ролью фосфофруктокиназы в гликолизе.

Исследования проведены на 59 больных острым инфарктом миокарда (ИМ) и 24 больных стабильной стенокардией напряжения (ССН). У 42 больных диагностирован крупноочаговый ИМ, у 17—мелкоочаговый. Эритроциты отмывались в трис-НСI буфере, рН 7,4. В качестве индуктора агрегации использовали голубой алциан. Агрегацию эритроцитов определяли фотометрическим методом [12] с графической регистрацией [19] в модификации М. А. Котовщикова [5]. У 18 больных крупноочаговым ИМ и 16 больных ССН спектрофлуориметрическим методом [4] определялось внутриэритроцитарное содержание АТФ, АДФ, АМФ, цАМФ, аденозина и аденина. Рассчитывали суммарное содержание адениновых нуклеотидов (АН), соотношений АТФ/АДФ, АТФ/АМФ и энергетический заряд эритроцитов (ЭЗ) по Atkinson [9]. Препаративное разделение проводили методом тонкослойной хроматографии на пластинах Silufol UV—254 „Chemapol“

(ЧССР). Для разделения АТФ, АДФ и АМФ использовали систему растворителей диоксан—вода— $\text{IIN NH}_3$  (6:4:1); для разделения цАМФ, аденозина и аденина применяли систему бутанол—ацетон— $\text{IINNH}_3$  (8:8:2). Хроматограммы сканировали на флуоресцентном спектрофотометре МРФ-2А «Hitachi» (Япония) с помощью сканирующей приставки флуоресцентного спектрофотометра той же фирмы при длине 260 нм. В качестве свидетелей использовали: АТФ и аденозин «Sigma chemicals», (США); АДФ, АМФ и цАМФ «Reanal» (ВР) и аденин «Chemapol» (ЧССР), ФДФ фирмы «Reanal» использовали в конечных концентрациях, соответствующих терапевтическим дозам препарата, вводимым однократно внутривенно [19]. Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента. В качестве контроля служила кровь 30 практически здоровых лиц.

Полученные данные свидетельствуют, что ФДФ обнаруживает способность оказывать ингибирующее действие на аллиан-индуцированную агрегацию суспензии эритроцитов крови больных острым ИМ и ССН. Существенно, что выраженность антиагрегантного действия препарата находится в зависимости от его концентрации в инкубационной среде и длительности контакта с суспензией эритроцитов (рис. 1).

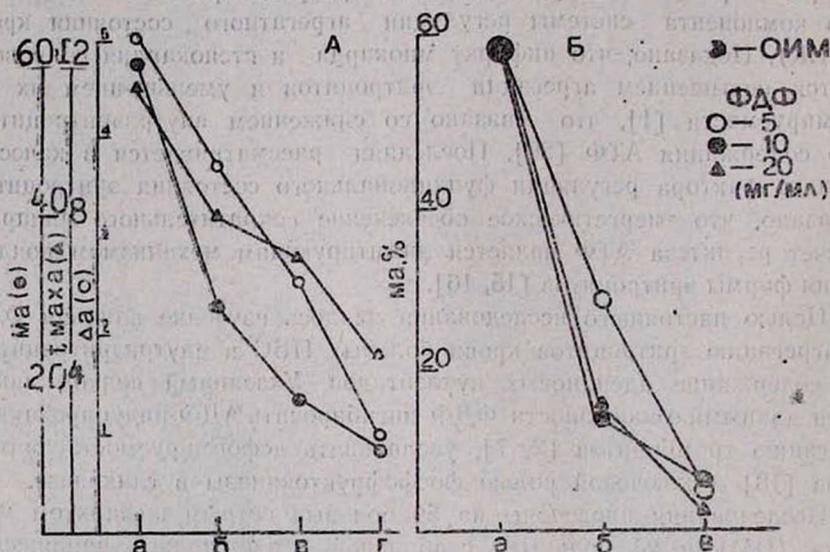


Рис. 1. Влияние ФДФ на аллиан-индуцированную агрегацию суспензии эритроцитов крови больных острым ИМ.

А—зависимость эффекта препарата от его концентрации. По оси абсцисс: а—без воздействия ФДФ; б, в, г—после преинкубации с ФДФ соответственно в конечной концентрации 5, 10 и 20 мг/мл. По оси ординат: ма в %, tmax в мин, Δа в %/мин. Время преинкубации 10 мин. Б—зависимость антиагрегантного эффекта ФДФ от времени его преинкубации с суспензией эритроцитов. По оси абсцисс: а—без воздействия ФДФ; б, в—соответственно 10 и 20 мин преинкубации.

Исследование внутриэритроцитарного фонда АН у больных ИБС показало уменьшение содержания (по сравнению с контрольной группой) АТФ, АДФ, суммарных АН, снижение ЭЗ эритроцитов и более

высокий уровень АМФ (рис. 2), что согласуется с данными литературы [22]. Одновременно при остром ИМ и ССН отмечается уменьшение соотношения АТФ/АДФ. Существенно, что у больных ИБС за счет повышенного содержания АМФ, особенно при ССН, понижается соотношение АТФ/АМФ, что рассматривается в качестве проявления гипоксической перестройки фонда АН [17]. Рост уровня АМФ является свидетельством метаболической деградации АН с превалированием обратной аденилаткиназной реакции над прямой [3].

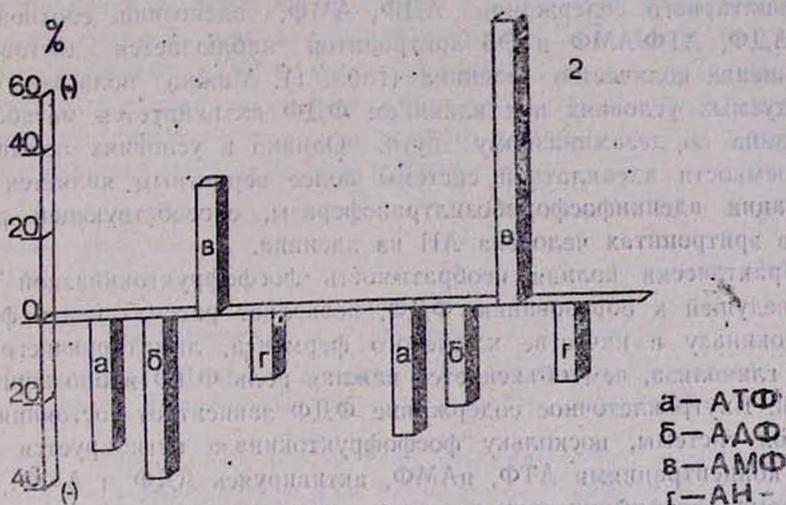


Рис. 2. Изменение содержания адениновых нуклеотидов в суспензии эритроцитов крови больных ИБС по сравнению с контрольными значениями. 1—острый ИМ; 2—ССН.

Изменение АН фонда у больных ИБС сопровождается увеличением внутриэритроцитарного содержания аденозина, количество которого (в контроле  $1,7 \pm 0,1$  мкмоль/100 мл) достигает при остром ИМ  $3,8 \pm 0,3$  мкмоль/100 мл, а при ССН— $2,7 \pm 0,8$  мкмоль/100 мл ( $P < 0,001$ ). По данным литературы [8], увеличение количества аденозина является следствием повышения активности 5'-нуклеотидазы и угнетения аденозиндеаминазы при незначительном повышении активности АМФ-аминогидролазы, что свидетельствует о преобладании «аденозинового» пути метаболизма АМФ над аминогидролазным. Определяемая на фоне высокого содержания АМФ повышенная активность 5'-нуклеотидазы рассматривается как свидетельство активации аденозинкиназы, рефосфорилирующей аденозин в нуклеотиды [11]. Одновременно учитывая, что эритроциты обладают способностью инкорпорировать аденин, инозин и другие основания из плазмы крови, где их концентрация повышается при тканевой деструкции [23], можно полагать, что одним из источников накопления в эритроцитах крови больных ИБС аденина является пораженный миокард. Количество аденила, составляя в контроле  $4,7 \pm 0,5$  мкмоль/100 мл, достигает при остром ИМ  $13,3 \pm 10$ , а при ССН— $10,5 \pm 1,5$  мкмоль/100 мл ( $P < 0,001$ ).

Результаты изучения влияния ФДФ на АН фонд эритроцитов крови больных ИБС свидетельствуют, что при 10-минутной преинку-

бации препарата в конечной концентрации 2,5 мг/мл с суспензией эритроцитов крови больных острым ИМ отмечается статистически достоверное повышение внутриэритроцитарного содержания АТФ и суммарных АН. Так, если уровень АТФ при остром ИМ по сравнению с контролем понижен на 31,3%, то под влиянием ФДФ он повышается на 25,2%, т. е. почти нормализуется. Аналогичная закономерность несколько более отчетливо проявляется при исследовании влияния ФДФ на содержание АН эритроцитов крови больных ССН. Существенно, что при ИБС на фоне незначительного увеличения внутриэритроцитарного содержания АДФ, АМФ, аденозина, соотношений АТФ/АДФ, АТФ/АМФ и ЭЗ эритроцитов наблюдается достоверное уменьшение количества аденина (табл. 1). Можно полагать, что в исследуемых условиях под влиянием ФДФ активируется метаболизм аденозина по дезаминазному пути. Однако в условиях повышения энергоемкости аденилатной системы более вероятным является путь активации аденинфосфорибозилтрансферазы, способствующей ресинтезу в эритроцитах человека АН из аденина.

Практически полная необратимость фосфофруктокиназной реакции, ведущей к образованию ФДФ, позволяет рассматривать фосфофруктокиназу в качестве ключевого фермента, лимитирующего скорость гликолиза, чем объясняется важная роль ФДФ в биоэнергетике клетки. Внутриклеточное содержание ФДФ зависит от состояния адениловой системы, поскольку фосфофруктокиназа ингибируется высокими концентрациями АТФ, цАМФ, активируясь АДФ и АМФ. В то же время фосфофруктокиназа играет важную роль в формировании мультиферментного комплекса ферментов мембран эритроцитов, уча-

Влияние ФДФ в концентрации 2,5 мг/мл на содержание аденозина и аденина в суспензии эритроцитов крови практически здоровых лиц и больных ИБС (мкмоль/100 мл)

Показатели		Аденозин	Аденин
Группа			
Практически здоровые лица	А	1,7±0,1	4,7±0,5
	Б	2,5±0,3	3,8±0,9
	Р	<0,001	<0,01
Больные острым ИМ	А	3,7±0,3	13,3±1,1
	Б	4,1±0,6	9,8±0,9
	Р	>0,05	<0,05
Больные ССН	А	2,7±0,8	12,5±1,3
	Б	2,9±0,2	10,6±1,7
	Р	>0,05	<0,05

Примечание. А—интактные эритроциты, Б—эритроциты после 10 мин пренуклеации с ФДФ при 37°C. Р—достоверность Б по отношению к А.

ствующих в процессах гликолиза [6]. Достаточно поливалентна, согласно современным представлениям, и роль ФДФ. Установлено, что ФДФ усиливает связывание фосфофруктокиназы с димерами белка полосы 3 мембран эритроцитов [13], уменьшает сродство фруктозо-дифосфатальдозы к мембранам эритроцитов [20], способствует образованию ассоциатов гликолитических ферментов на эритроцитарных мембранах [12].

Указанные данные позволяют допустить, что ФДФ может оказывать влияние на адениловую систему эритроцитов двумя механизмами: мембранным—путем стабилизации мультиферментного комплекса гликолитических ферментов, адсорбированных на мембране эритроцитов, и клеточным—за счет утилизации в гликолизе. Следовательно, можно считать, что одним из существенных звеньев в механизмах антиагрегантного действия ФДФ на эритроцитарное звено системы РАСК больных ИБС является способность ФДФ корректировать внутриэритроцитарный фонд АН и других аденинсодержащих соединений. Одновременно показано, что ФДФ, подобно ДФГ и другим органическим фосфатам (АТФ, инозитолгексофосфат и др.), является одним из факторов, регулирующих сродство гемоглобина к кислороду [10], что рассматривается в качестве важного компенсаторного звена развивающейся при ИБС тканевой гипоксии.

Каф. пропедевтики внутренних болезней  
Ереванского медицинского  
института

Поступила 17/II 1990 г.

Ն. Հ. Եպիսկոպոսյան, Է. Ա. Մարգարյան, Գ. Մ. Շահաֆյան

ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՎՐԱ ՖՐՈՒԿՏՈՉԱՆ-1,6-ԴԻՖՈՍՖԱՏԻ ՀԱՎԱԱԳՐԵԳՆԱՏՅՈՒՆ  
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԿԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՁՈՒՄ

Բացահայտված է, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությանը տառապող հիվանդների արյան էրիթրոցիտների վրա ֆրուկտոզա-1,6-դիֆոսֆատի հակաագրեգատային ազդեցության մեխանիզմներում էական դեր է խաղում այդ պատրաստուկի ադենինային նուկլեոտիդների և նուկլեոտիդանալուկոզիան առումով նրանց հետ կցորդված՝ ադենին պարունակող միացությունների ներէրիթրոցիտային հիմնապաշարը կանոնավորելու ընդունակությունը:

N. G. Yepiskopossian, E. A. Markarian, G. M. Sharafian

### On the Mechanisms of Fructose—1,6—Diphosphate Antiaggregating Effect on the Blood Erythrocytes at Ischemic Heart Disease

It is established that in the mechanisms of fructose—1,6—diphosphate antiaggregating effect on the blood erythrocytes at ischemic heart disease a significant role belongs to the ability of this preparation to correct the intraerythrocytic fond of adenine nucleotides and metabolically related to them adenine containing compounds.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г. Тер. архив, 1983, II, с. 31.
2. Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г., Аматыни Г. В. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, 5, с. 444.
3. Закс В. А. Бюлл. ВКНЦ, 1984, I, с. 98.
4. Зарубина И. В., Криворученко Б. И. Укр. биохим. журн., 1982, 4, с. 437.
5. Котовщикова М. А., Неплох Е. Т., Белязо О. Е. и др. Лабор. дело, 1980, II, с. 675.
6. Курганов В. И. Вестн. АМН СССР, 1986, 8, с. 3.
7. Лакин К. М., Макаров В. А., Бобкова Л. Н. и др. Фармакол. и токсикол. 1981, 6, с. 692.
8. Микунис Р. И., Богач Н. Т. Кардиол., 1981, 6, с. 93.
9. Atkinson T., Fromm H. Tren. in Biochem. Sci., 1977, 2, 198.
10. Vaqasvi V., Dini V. Physiol., 1980, 17, 159.
11. Berne R., Rubio R. Circul. Res., 1974, 36, 109.

12. *Born G. V.* J. Physiol., (London), 1952, 162, 67. 13. *Clarke F. M., Masiers C. J.* Biochem. Biophys. Acta, 1974, 353, 193. 14. *Cohen C. M.* Semin. Haematol., 1983, 20, 141. 15. *Etgacter A., Stok's R.* et al. Science, 1986, 234, 1217. 16. *Kodicek M., Muravova L., Marik T.* Biomed. biochem. Acta, 1987, 46, 103. 17. *Letko G., Küster U.* et al. Biochem. Biophys. Acta, 1980, 593, 196. 18. *Marsili A., Petrucci E.* et al. Aggressologie, 1984, 253, 919. 19. *O'Brien J. R.* Nature, 1966, 212, 1057. 20. *Suterol S. P., Garder P. A.* et al. Blood, 1935, 4, 275. 21. *Stapazon E., Steck J.* Biochemistry (Wach.), 1977, 16, 2966. 22. *Thaczewski W., Kedziora J., Gach. J.* Herz Kreislauf, 1985, 11, 434. 23. *Warrendorf E. M., Rubinstein D.* Blood, 1973, 42, 637.

УДК 616.12—008.331.1

С. В. Гургенян, Г. В. Погосова, Р. С. Габриелян

## ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Взаимосвязь гипертонической болезни (ГБ) с особенностями личности и определенной формой эмоционального реагирования на неблагоприятные ситуации показана в ряде работ последних лет [1, 4—7]. В связи с недостаточной изученностью психологических особенностей больных, страдающих вторичной артериальной гипертонией (АГ) почечного происхождения, эта проблема представляет большой интерес.

Цель настоящего исследования—сравнение психологических особенностей больных ГБ и вторичной АГ почечного генеза в динамике заболевания.

Под наблюдением находились 23 больных ГБ и 37—вторичной АГ (средний возраст  $53,3 \pm 6,6$  г.). Стадии болезни установлены в соответствии с рекомендациями ВОЗ 1978 г. [8] согласно уровню диастолического АД, равного в I стадии 95—104, во II—105—114, III стадии—115 мм рт. ст. и выше. Из 23 больных ГБ I стадия диагностирована у 6 больных, II—у 11 и III—у 6. Из 37 больных вторичной АГ 9 имели I стадию, 14—II и 14—III стадию. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц с нормальным АД. Для изучения психологических особенностей применялся объективный психологический тест—сокращенный многофакторный опросник для исследования личности (СМОЛ), представляющий собой сокращенный вариант методики ММРП [2].

Как видно из рис. 1, усредненный профиль личности больных ГБ I стадии характеризуется повышением (относительно других шкал профиля) по шкалам 1, 4, 7, 8. В целом данный профиль выше усредненного профиля больных вторичной АГ на 2—8 баллов. У больных ГБ, по сравнению с больными вторичной АГ I стадии, выявлены достоверно более высокие показатели по следующим шкалам: L, F, K, 1 и 2 из шкал невротической триады, 7, 8, и 9 (таблица). Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных ГБ I стадии по сравнению с больными вторичной АГ I стадии большей акцентуации личностных черт с повышенным уровнем невротизации, тревоги за состояние здоровья, склонности к уходу в болезнь, ощущения

неуверенности в себе, стремления к преувеличению тяжести своего состояния.

Как показано на рис. 2, усредненные профили больных ГБ II стадии характеризуются повышением по шкалам F, 1, 4, 8 и 9, а больных вторичной АГ II стадии—по шкалам L, 1 и 8. В целом усредненный профиль больных ГБ II стадии оказался ниже, чем у больных вторичной АГ II стадии (в пределах 4 баллов). Это демонстрирует обрат-

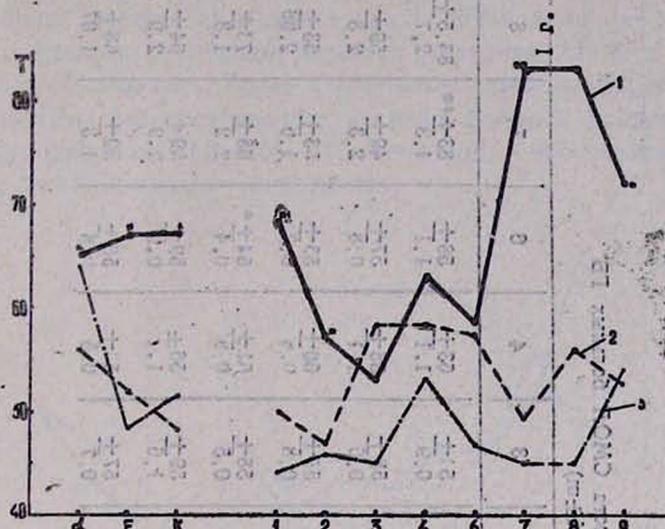


Рис. 1. Усредненные профили СМОЛ больных ГБ I стадии и вторичной АГ I стадии и контрольной группы. Обозначения: — больные ГБ, - - - - - больные вторичной АГ, . . . . . здоровые лица; \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ .

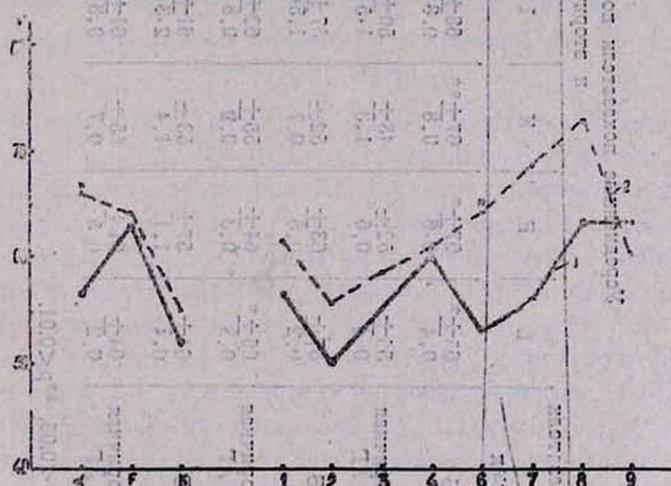


Рис. 2. Усредненные профили СМОЛ больных ГБ и вторичной АГ II стадии. Обозначения, как на рис. 1.

ную тенденцию к взаиморасположению усредненных профилей при ГБ и вторичной АГ в рассматриваемой ранее I стадии. При сравнительном анализе личностных особенностей больных ГБ и вторичной АГ II стадии у последних отмечаются достоверно более высокие показатели по шкалам L и 6, а также тенденция к повышению по шка-

Усредненные показатели по шкалам теста СМОЛ больных ГБ  
и вторичной АГ ( $M \pm m$ )

Показатели		Группа обследуемых										
		L	F	K	1	2	3	4	6	7	8	9
I стадия	ГБ	65±* 0,4	67±* 0,6	67±** 0,8	68±** 0,8	57±* 0,8	53± 0,9	63± 1,1	58± 1,1	83±** 1,3	83,5±* 2,7	73±* 0,8
	вторичная АГ	53± 0,4	52± 0,6	48± 1,3	50± 1,5	47± 0,7	58± 0,6	58± 1,1	57± 0,8	49± 2,3	59± 2,8	53± 1,3
II стадия	ГБ	57± 0,2	63± 0,5	52± 0,7	57± 1,54	50± 1,04	55± 0,8	60± 0,8	53± 0,7	53± 1,6	63± 2,06	63± 1,1
	вторичная АГ	66±* 0,3	64± 0,3	55± 0,9	62± 0,8	56± 0,6	58± 0,5	61± 0,8	64±* 0,4	68± 2,2	73± 1,8	60± 0,8
III стадия	ГБ	64± 0,4	57± 1,1	53± 1,4	61± 2,3	56± 1,2	59± 1,6	56± 1,2	59± 0,9	59± 2,9	64± 2,9	78±* 1,4
	вторичная АГ	64± 0,2	61± 0,5	55± 0,7	61± 0,8	53± 0,6	57± 0,7	53± 0,5	56± 0,8	59± 1,3	68± 1,07	60± 0,8

Примечание. \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ .

лам 2, 8 и тенденция к снижению по шкале 9 (таблица). Полученные результаты свидетельствуют о наличии у больных вторичной АГ II стадии, по сравнению с больными ГБ II стадии, более выраженной тревожности, внутренней напряженности, приобретающих устойчивый характер, а также сосредоточенности на своей болезни, снижении активности и усилении чувства пессимизма.

Усредненные профили больных ГБ и вторичной АГ III стадии (рис. 3) существенно не отличаются друг от друга за исключением достоверно более низкого показателя при вторичной АГ по шкале 9. Снижение активности, пессимизм больных вторичной АГ II и III стадии, очевидно, обусловлены более стабильным повышением АД. Следует также учесть распространенность среди больных представлений о менее благоприятном прогнозе АГ почечного происхождения по сравнению с «классической» гипертонией.



Рис. 3. Усредненные профили больных ГБ и вторичной АГ III стадии. Обозначения те же.

Таким образом, наши данные о более значительной акцентуации личностных черт в I стадии ГБ (по сравнению с психологическими особенностями больных вторичной АГ I стадии) соответствуют существующей концепции об участии вегетативной нервной системы в начальном повышении АД при ГБ и о тесной связи между личностными особенностями и вегетативными функциями [3]. По мере прогрессирования патологического процесса, когда участие вегетативной нервной системы в повышении АД уменьшается, становится понятным значительное снижение усредненного профиля больных ГБ II стадии (по сравнению с больными вторичной АГ II стадии). При стабилизации АД на первый план выступает влияние на личностные особенности многочисленных вторичных изменений со стороны органов-мишеней, вызванных воздействием на организм повышенного АД независимо от генеза этого повышения. Этим объясняется отсутствие при тяжелых формах болезни существенных различий в психологическом статусе больных ГБ и вторичной АГ.

Հիպերտենզիայի շրջանակներում եւ Երկրորդային գերճնշում ունեցող Հիվանդների  
Հոգեբանական և Կենսաբանական Ստանդարտացման Գործընթացներ

Ուսումնասիրված են հիպերտենզիայի հիվանդությունները տառապող 23, երկրորդային ծագման երկրորդային գերճնշումով 37 հիվանդների հոգեբանական և անոթաբանական վիճակները: Ցույց է տրված, որ հիպերտենզիայի հիվանդությունները և երկրորդային գերճնշումով տառապողների մոտ գոյություն ունեն հոգեբանական անոթաբանական վիճակների էական տարբերություններ, որոնք կապված են այդ հիվանդությունների ժամանակ զարկերակային ճնշման համար պատասխանատու զանազան մեխանիզմների հետ:

S. V. Gurgenian, G. V. Pogossova, R. S. Gabrielian

## Psychological Characteristics of Patients with Essential Hypertension and Secondary Hypertension

Psychological characteristics of 23 patients with essential hypertension and 37 patients with secondary renal hypertension were studied. Significant distinctions were established between psychological states of patients with essential hypertension and secondary renal hypertension, associated with different mechanisms, responsible for increase of arterial pressure in case of these diseases.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А. В кн.: Функциональные психогенные нарушения в клинике внутренних болезней. М., 1980, с. 27.
2. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. М., 1976.
3. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М., 1982.
4. Gentry W. O., Chesney M. A., Gary H. E. et al. Psychosom. Med., 1982, 44, 195.
5. Light K. C., Obrist P. A. Psychophysiology, 1983, 20, 301.
6. Manuck S., Merrisson R., Bellack A. Психологические факторы при гипертонической болезни. Кардиол., 1986, 1, с. 92.
7. Steptoe A. Psychological factors in cardiovascular disorders. New York, 1981.
8. World Health Organization Technical Report Series, № 628, Geneva, 1978 (Arterial Hypertension).

УДК 612.13+616.824]:615.38

А. В. Варданян, Г. О. Бакуни, Г. Р. Мартиросян

## ГЕМОСОРБЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

В настоящее время в связи с внедрением в клиническую ангионеврологию высокоинформативных инструментальных методов оценки состояния мозгового кровотока, системы микроциркуляции, метаболизма мозговой ткани диагностика сосудистых поражений головного мозга значительно улучшилась. В то же время усилился поиск методов и средств, способных оказать положительное воздействие на

различные звенья нарушенного гомеостаза организма при изменениях мозгового кровообращения (НМК) и, в первую очередь, на его иммунореактивность. В этом направлении перспективным представляется использование методов эфферентной медицины, основанных на удалении из организма ксенобиотиков или эндогенных токсических соединений.

Методы детоксикации организма оказались наиболее эффективными при лечении аутоиммунных заболеваний, в патогенезе которых основным является, как известно, накопление в крови большого количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). В этом случае применение различных сорбционных методов (гемо-, плазмо-, лимфо-, энтеросорбции), способствующих связыванию и выведению из организма ЦИК, оказывало ярко выраженный клинический эффект и в определенной степени восстанавливало нарушенный иммунный гомеостаз организма [3—10, 13]. В клинической неврологии методы сорбционной детоксикации организма использовались в комплексной терапии больных с рассеянным склерозом, миастенией, токсической полирадикулоневропатией, хронической атеросклеротической энцефалопатией [1, 11, 14].

С учетом вышесказанного и данных об участии иммунных механизмов в развитии атеросклероза [2, 12] становится обоснованным применение сорбционных методов лечения НМК атеросклеротического генеза.

Метод гемосорбции применялся нами в комплексном лечении больных с различными формами цереброваскулярных расстройств. Гемосорбция осуществлялась по общепринятой методике с использованием венозных вариантов подключения гемоперфузионной системы к аппарату УЭГ-01 с предварительной гепаринизацией колонки, а также введением больному гепарина из расчета 500 ед. на 1 кг веса. Перфузию крови через колонку с гемосорбентом производили посредством роликового насоса со скоростью 40—50 мл/мин. Количество перфузируемой крови составляло 5—6 л, время сорбции—около 2 часов. Использовались отечественные угольные сорбенты марки СКН-1К и СКН-4М, которые по своим химическим и структурно-сорбционным характеристикам превосходят другие марки углей. Процедура сорбции проводилась больным с НМК по одному сеансу.

Сорбционной терапии были подвергнуты 51 больной (40 мужчин, 11 женщин) с НМК при наличии клинического эффекта от проводимого лечения. В основном гемосорбция была проведена в течение первых 10 дней поступления больного в стационар после подробного клинического и параclinicalического обследования. В зависимости от характера цереброваскулярных расстройств больные распределялись следующим образом: с ишемическим инсультом—18 (из них 12—полушарной локализации, 6—стволовой), с преходящим нарушением мозгового кровообращения—5, с дисциркуляторной энцефалопатией II—III степени—24, с начальными проявлениями неполноценности мозгового кровообращения—4. Этиологическим фактором мозговых дисциркуляций является атеросклероз, сочетавшийся в 27 случаях с артериальной гипертензией, в 9—с сахарным диабетом. Средний воз-

раст больных составлял 58,4 года, превалировал возраст 55—60 лет. Эффективность гемосорбции оценивалась на основании клинических данных, исследования показателей гуморального иммунитета, липидного спектра и реологии крови в до- и постсорбционном периоде. В те же сроки у этих больных в плазме крови определялся уровень Р-белков и фибронектина.

Анализ полученных результатов показал хорошую переносимость метода гемосорбции больными с НМК без каких-либо гемодинамических сдвигов и осложнений во время сорбции. В трех случаях, закончившихся летальным исходом, гемосорбция проводилась в состоянии размягчения.

Уже на следующий день после сорбции большинство больных отмечали значительное уменьшение симптоматики, нормализацию гемодинамических показателей, ЭКГ, испытывали ощущение «прилива сил», «ясной головы», повышение работоспособности, волевой активности. У больных с ишемическим инсультом как полушарной, так и стволовой локализации наблюдался более быстрый регресс органической симптоматики по сравнению с больными с НМК, не получившими сорбции. Он выражался в частичном отходе очаговых, бульбарных симптомов, речевых расстройств, уменьшении признаков нарушения черепно-мозговой иннервации. В двух случаях полушарного инсульта наблюдался полный регресс симптомов в виде исчезновения гемипареза и моторной афазии, наступивший сразу после гемосорбции. В остальных случаях НМК уменьшение общемозговых, очаговых, координаторных расстройств, нормализация гемодинамики выявлялись постепенно в последующие дни и носили стойкий характер.

Полученные данные, свидетельствующие о клиническом эффекте проводимой сорбционной терапии как при острых НМК, так и хронических формах, подтвердились результатами параклинических исследований. Так, при сравнении показателей липидного спектра в до- и постсорбционном периоде оказалось, что уровень всех исследуемых параметров обнаруживает стойкую тенденцию к снижению уже на следующий день после гемосорбции. При этом наблюдалось достоверное снижение в крови холестерина, триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, по сравнению с их исходными значениями (табл. 1).

На следующий день после гемосорбции отмечена также нормализация показателей реологии крови, исходно нарушенных у больных с различными проявлениями мозговых дисциркуляций. Обнаружены достоверные различия исследуемых параметров до и после сорбции (табл. 2). Выявленный факт быстрого положительного действия сорбционной терапии на реологические показатели имеет большое практическое значение, ибо ухудшенный микроциркуляторный кровоток у больных с НМК является прогностически неблагоприятным фоном, способствующим дальнейшему прогрессированию патологического процесса с развитием сладж-синдрома, «заклиниванию» капиллярного русла микроагрегатами клеток крови и т. д. и, как следствие, углублению ишемии мозга и деструктивных изменений мозговой ткани. Подобного улучшения реологических

характеристик крови у больных с НМК в результате применения медикаментозной терапии удается добиться в условиях стационара в течение более длительного периода времени, обычно к концу курса лечения—на 25—30-й дни.

Таблица 1

Показатели липидного обмена у больных с НМК до и после гемосорбции

Больные с НМК	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды, ммоль/л	Холестерин липопротеидов высокой плотности, ммоль/л	Холестерин липопротеидов низкой плотности, ммоль/л	Холестерин липопротеидов очень низкой плотности, ммоль/л
До гемосорбции n=51	7,31±2,0	3,75±1,6	2,76±1,3	3,81±1,5	0,64±0,2
После гемосорбции n=51	6,07±1,6 P<0,05	2,43±0,9 P<0,05	2,45±1,1	2,6±1,0	0,44±0,21 P<0,05

Таблица 2

Реологические показатели крови у больных с НМК до и после гемосорбции

Больные с НМК	Индекс агрегации тромбоцитов	Индекс агрегации эритроцитов	Индекс деформируемости эритроцитов
До гемосорбции n=51	0,85±0,14	0,9±0,12	0,177±0,025
После гемосорбции n=51	1,0±0,13 P<0,05	1,12±0,11 P<0,05	0,095±0,026 P<0,05

Не меньший клинический интерес представляют полученные нами результаты сопоставления показателей гуморального иммунитета (иммуноглобулинов и ЦИК), фибронектина и Р-белков у больных с НМК в до- и постсорбционном периоде. Анализ средних величин иммуноглобулинов трех классов не выявил существенного снижения их концентрации после проведения гемосорбции. Лишь уровень иммуноглобулина G, наиболее значимого показателя у больных с НМК, в среднем снижался на 20% (табл. 3). После гемосорбции наблюдалось лишь недостоверное снижение ЦИК малых размеров (p<0,05). Учитывая тот факт, что гемосорбция у больных с НМК проводилась однократно, можно допустить, что элиминация патогенных факторов иммунитета происходит в этом случае в недостаточной степени. По-видимому, увеличение числа процедур сорбции может привести к более значительным сдвигам этих патогенных факторов, что в сочетании с другими улучшенными компонентами крови приведет к более благоприятному клиническому эффекту. Нами установлено также, что если уровень фибронектина не претерпевает значимых изменений после сорбционной терапии, то исходно повышенное содержание Р-белков в крови у больных с НМК обнаруживает стойкую тенденцию к их снижению с достоверным различием титров Р-белков в до- и постсорбционном периоде (табл. 3).

Таблица 3

Показатели гуморального иммунитета, Р-белков и фибронектина в крови  
у больных с НМК до и после гемосорбции

Больные с НМК	Иммуно-глобулин А, мг/мл	Иммуно-глобулин М, мг/мл	Иммуно-глобулин G, мг/мл	ЦИК, 3,5% ед. опт. г/л.	ЦИК, 7% ед. опт. пл.	Р-белки (log-титра 10 <sup>2</sup> )	Фибронек-тин, мкг/мл
До гемосорбции n = 51	2,28 ± 1,0	2,06 ± 0,9	15,7 ± 6,6	0,22 ± 0,1	0,59 ± 0,5	6,7 ± 1,0	193,8 ± 26,6
После гемосорбции n = 51	1,99 ± 0,95	1,87 ± 0,88	12,7 ± 4,8 P < 0,05	0,22 ± 0,16	0,51 ± 0,43 P < 0,05	5,9 ± 0,8 P < 0,05	214,0 ± 128,0

Итак, гемосорбция, проведенная у больных с НМК, оказалась достаточно эффективным методом коррекции показателей, играющих несомненную роль в патогенезе церебральных дисциркуляций и характеризующих проявления нарушения гомеостаза организма на различных уровнях. При этом нормализация этих показателей, связанная с элиминацией патогенных факторов, коррелировала с улучшением клинической картины заболеваний.

НИИ неврологии катастроф

Поступила 12/1 1990 г.

Ա. Վ. Վարդանյան, Գ. Օ. Բակունց, Գ. Ռ. Մարտիրոսյան

Հետսորբիան Գլխուղեղի Արժանատիության Խանգարումով  
Հիվանդների Կոստիկաթուստի Բուժման Մեջ

Անց է կացվել հեմոսորբցիա գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումով հիվանդների մոտ: Նկատվել է կլինիկական վիճակի լավացում, ճարպային փոխանակության, արյան ռեոլոգիայի և համորալ իմունիտետի ցուցանիշների դրական տեղաշարժ, արյան մեջ պարունակվող կարգավորիչ սպիտակուցների քանակի նվազում:

A. V. Vardanian, G. O. Bakunts, G. R. Martirosian

### Hemosorption in Complex Therapy of Patients with Disorders of Cerebral Blood Circulation

The hemosorption in 51 patients with acute and chronic forms of cerebral blood circulation disorders has been carried out. It is shown that in postsorptive period the improvement of the clinical state, indices of lipid exchange, rheology of the blood and humoral immunity as well as the decrease of the cellular receptors' decay products in the blood are observed.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жбанкова О. В. Дис. канд. М., 1984.
2. Климов А. Н. Иммунореактивность и атеросклероз. М., 1986.
3. Кричковская Л. В., Волков В. И., Топчий И. Ц. и др. Иммунология атеросклероза и ишемической болезни сердца. Томск, 1985.
4. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. М., 1985.
5. Лопухин Ю. М., Шумаков В. И., Чумалин А. Г. и др. Клин. мед., 1982, 9, с. 38.
6. Насонов Е. Л., Дмитриев А. А., Петрова Г. Н. и др. Тер. арх., М., 1982, 7, с. 103.
7. Осипов С. Г., Чаң Ги Ен. Мат. I респ. конф. молодых кардиологов Грузии. Тбилиси, 1984, с. 85.
8. Рахмедов Д., Осипов С. Г., Куценко А. И. и др. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в хирургии. Ташкент, 1984.
9. Хашимов Х. А. Дис. докт. М., 1988.
10. Henneman H. Klin Wschr., 1977, 55, 533.
11. Khatrl B Neurology, 1985, 35, 4, 814.
12. Lopes-Virella M. F., Virella G. Clin. Immunol. Immunopath., 1985, 37, 3, 377.
13. Nydegger U. E., Kazatchkine M. D., Lanpert P. H. Immunol., 4-th Int. Congr. Immunol., London, 1980, 1025.

*М. Д. Сафарян, К. Г. Карагезян*

### ИНФОРМАТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФОСФОЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ИЗМЕНЕНИИ В ЛЕГКИХ

Одним из важных вопросов фтизиатрии является поиск новых критериев оценки активности ограниченных форм впервые выявленного туберкулеза. В соответствии с литературными данными [1, 2, 4, 6, 8] к туберкулезу легких сомнительной активности следует отнести туберкулезные изменения, не позволяющие конкретизировать на фоне тщательного клинико-рентгенологического, бактериологического обследования причастность обнаруживаемого процесса к его активным или неактивным формам. В подобных случаях диагностика активности процесса может быть обеспечена лишь в итоге динамически проведенного наблюдения за результатами пробной химиотерапии, многократных поисков микобактерий туберкулеза методами бактериоскопии и посевов.

Как известно, туберкулез легких сопровождается значительным нарушением филогенетически сложившегося постоянства качественного и количественного состава фосфолипидов (ФЛ) крови и, следовательно, липид-липидных соотношений [3, 5, 7], имеющих важное значение в поддержании физиологического статуса организма. При этом заслуживают пристального внимания и основные механизмы биосинтеза этих соединений, ключевым компонентом в котором представлен глицерофосфат, образующийся ферментативным путем из фосфотриоз через стадию образования диоксиацетонфосфата (ДОАФ). До настоящего времени вопрос о значении комплексного исследования в крови больных туберкулезом легких таких взаимообусловленных биохимических показателей, как ФЛ и ДОАФ, не освещался. Исходя из вышесказанного, мы задались целью включить в задачу настоящего исследования изучение особенностей взаимозависимости, обнаруживаемой при сопоставлении клинических и биохимических показателей, с целью совершенствования методов диагностики активности впервые выявленных ограниченных форм туберкулеза легких.

Определение содержания ДОАФ проводили микроспектрофотометрическим методом [10]. Изучение липидного спектра крови проведено методом тонкослойной хроматографии на силикагеле. Количество ФЛ выражали в микрограммах липидного фосфора на 1 г сухого остатка [9].

При поступлении больных в стационар после комплексного клинико-рентгенологического, лабораторного, бронхологического обследования, а также дополнительных методов исследования (иммунологические и биохимические) у 67 человек (53 мужчины, 14 женщин, возраст 18—52 года) процесс был расценен как активный (в фазе распада—II, в фазе инфильтрации—56). Микобактерии туберкулеза были обнаружены у 9 больных (13%). У 30 больных активность специфического процесса оказалась сомнительной.

Результаты клинических обследований показали, что из 22 больных с активным очаговым туберкулезом легких односторонний процесс наблюдался у 15 (справа—у 9, слева—у 6), двусторонний—у 7, с проявлением клинических признаков заболевания в 61% случаев, положительной реакцией на пробу Манту с 2 ТЕ в 91% случаев, в том числе с гиперергической реакцией у 5,3% больных. При бронхоскопии туберкулез бронхов был диагностирован в одном случае из 17 обследованных. У 45 больных констатирован инфильтративный туберкулез легких (бронхобулярный инфильтрат—11, округлый—16, облаковидный—18) с поражением не более 1—2 бронхолегочных сегментов. Бессимптомное течение заболевания наблюдалось в 21% случаев, у остальных была отмечена клиническая симптоматика. Бронхоскопия, произведенная у 34 больных, позволила обнаружить инфильтративный туберкулез бронхов у 3 больных, а реакция на пробу Манту с 2 ТЕ оказалась положительной у 37% больных.

К очаговому туберкулезу сомнительной активности мы относим выявляемые рентгеномографически очаги разной величины, преимущественно средней и значительной интенсивности с относительно четкими контурами на фоне фиброзно измененной легочной ткани. Явные рентгенологические симптомы активности (малая и средняя интенсивность очаговых теней, размытость контуров очагов, явления лимфангоита в их зоне) при этом варианте отсутствовали. В группе больных с туберкулезом легких сомнительной активности (30 чел.) бактериовыделения не было установлено, при эндоскопическом исследовании туберкулез бронхов (инфильтративный) установлен у одного больного. Чаще встречались преимущественно ограниченный катаральный эндобронхит (10%), деформации бронхов (15%). Последующая 3-месячная этиопатогенетическая терапия привела к положительной клинико-рентгенологической динамике у 28 больных, что подтвердило активность специфических изменений.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных с неактивными остаточными посттуберкулезными изменениями.

Результаты проведенных наблюдений (таблица) позволили установить, что активные формы туберкулеза сопровождаются достоверным снижением уровня суммарных ФЛ. В нормальном функционировании биологических систем организма важное значение придается филогенетически установившемуся постоянству соотношений между количественным составом индивидуальных ФЛ. В этой связи особый интерес представляет изменение величины количественного соотношения между ЛФХ и ФХ. При анализе результатов проведенных исследований по фракциям ФЛ выявленное достоверное увеличение содержания ЛФХ составляет 34%. Отмеченный сдвиг квалифицируется как показатель неблагополучия, если учесть, что чрезмерное увеличение лизопродных ФЛ, оказывающих мембранотоксическое действие, в конечном счете может завершиться мембранолитическим эффектом. Количественные изменения ЛФХ сопровождаются соответствующими нарушениями циклизации процесса взаимоперехода ФЛ по схеме ЛФХ—ФХ. Отмечающееся при этом уменьшение содержания ФХ рас-

ценивается как следствие активирования фосфолипазы  $A_2$ , сопровождающееся одновременным увеличением концентрации неэстерифицированных жирных кислот. Следует отметить, что, помимо учета количественного содержания отдельных представителей ФЛ, для оценки функциональной значимости каждого из них немаловажное значение имеет также изучение особенностей колебания величины коэффициента (К) ЛФХ/ФХ. По нашим данным, у больных активным туберкулезом обнаруживается двукратное увеличение изученного К (до  $0,77 \pm 0,01$ ), по сравнению с его контрольными данными.

Содержание ФЛ (мкг/г) и ДОАФ (мкмоль/л) в крови при различной активности туберкулеза легких

Группы обследов.	Сумма ФЛ	ЛФХ	ФХ	ЛФХ/ФХ	ДОАФ
Контроль	$6199 \pm 14,80$	$537,5 \pm 7,25$	$17.0.6 \pm 33.8$	$0,31 \pm 0,01$	$125,0 \pm 3,1$
Активный туберкулез	$4101,0 \pm 8,4^*$	$721,0 \pm 5,8^*$	$930,0 \pm 8,4^*$	$0,77 \pm 0,01^*$	$60,0 \pm 4^*$
Туберкулез сомнительной активности	$608,1 \pm 9,9^*$	$731,3 \pm 9,4^*$	$1488,1 \pm 21,6^*$	$0,49 \pm 0,05^*$	$78,1 \pm 3,1^*$
Неактивный туберкулез	$6134,0 \pm 15,8$	$531,3 \pm 8,3$	$1738,0 \pm 29,1$	$0,31 \pm 0,03$	$115,3 \pm 9,1$

Примечание. \*—достоверно по сравнению с нормой.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительно снижении содержания ДОАФ (до  $60,0 \pm 4,8$ ) в плазме крови больных активным туберкулезом. Как известно, восстановление промежуточного продукта гликолиза ДОАФ до глицерофосфата способствует увеличению пула последнего как исходного метаболита липогенеза, активно включающегося в реакции биосинтеза ФЛ и участвующего в процессе энергообразования. Таким образом, наблюдения, проведенные при активном туберкулезе, позволяют впервые констатировать факт снижения уровня суммарных ФЛ, обусловленный, на наш взгляд, в первую очередь резким уменьшением содержания ДОАФ.

У больных с первично сомнительной активностью туберкулеза легких количество суммарных ФЛ колеблется в пределах величин, достоверно более низких, по сравнению с контролем. Анализ полученного фактического материала по фракциям ФЛ позволяет заключить, что у этих больных происходит межфракционное перераспределение между ФЛ-глицеридами, в частности со стороны ЛФХ и ФХ. Так, например, достоверное увеличение содержания ЛФХ, составляющее приблизительно 39%, сопровождается параллельным понижением количества ФХ с изменением К ЛФХ/ФХ, колеблющимся в пределах  $0,49 \pm 0,05$ . Примечательно, что нарушения количественных соотношений между различными фракциями ФЛ отрицательно сказывается на формировании биологических мембран и проявлении их важнейших физиологических функций. Как отмечалось, активный туберкулез характеризуется заметным снижением содержания ДОАФ, изучение природы которого заслуживает внимания. При первично сомнительной активности туберкулезного процесса достоверная убыль ДОАФ до  $78,1 \pm 3,1$ , по всей вероятности, может быть обусловлена интенсифи-

кацией процесса превращения его в фосфоглицеральдегид с последующим вовлечением последнего в реакции гликолиза. Не исключается также возможность ингибирования при этом активности глицерофосфатдегидрогеназы, катализирующей окисление глицерофосфата до ДОАФ.

В отличие от вышеизложенного неактивные формы туберкулеза не отличаются изменениями количества ФЛ и ДОАФ.

На основании полученных данных мы впервые приходим к выводу о важном диагностическом значении при различной активности туберкулеза легких изменений в крови количественных соотношений фракций ФЛ и концентрации ключевого метаболита фосфатидогенеза ДОАФ. Определение этих показателей дает возможность адекватной оценки активности туберкулезного процесса.

Ереванский государственный медицинский институт,  
Институт экспериментальной биологии АН Армении

Поступила 8/IV 1990 г.

Մ. Գ. Սաֆարյան, Կ. Գ. Կարազյոզյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՒՂԻՒՆԵՐԻ ՓՈՆԵԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ԲԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ցույց են տրված արյան ֆոսֆոլիպիդների (ՖԼ) և դրանց նախորդող ացետատֆոսֆատի հրկօքսիդի (ԱՖՅՕ) քանակական ու որակական կազմի փոփոխությունները թոքերի տուբերկուլոզի ակտիվության տարբեր փուլերում:

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ տուբերկուլոզի ակտիվ ձևերը ուղեկցվում են ՖԼ և ԱՖՅՕ հանրագումարային մակարդակի հավաստի իջեցմամբ, ըստ որում, լիզոֆոսֆոլիպիդների քանակն այդ դեպքում շեշտակի ավելանում է: Տուբերկուլոզի ոչ ակտիվ ձևերի կամ կասկածելի ակտիվության դեպքում ՖԼ հանրագումարը տատանվում է նորմայի սահմաններում: Ինչ վերաբերում է ԱՖՅՕ-ին, ապա պրոցեսի կասկածելի ակտիվության դեպքում, ի տարբերություն ոչ ակտիվ պրոցեսի, այն հավաստիորեն իջնում է:

Այսպիսով կարելի է եզրակացնել տուբերկուլոզային պրոցեսի ակտիվության գործում հետազոտված ցուցանիշների խտորոշիչ-կանխորոշիչ նշանակության մասին:

M. D. Safaryan, K. G. Karagyozyan

### The Significance of Some Indices of Phospholipid Metabolism in Diagnosis of Tuberculosis Process Activity

The change of quantitative and qualitative content of phospholipids as well as their forrunner—dihydroxyacetone phosphate in the blood at different degree of the activity of lung tuberculosis is shown. The conclusion is drawn about the diagnostic-prognostic significance of these indices at determination of the tuberculosis process activity.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Пробл. туб. 1977, 2, с. 26.
2. Гавриленко В. С. В кн.: Критерии клинического излечения туберкулеза легких. М., 1977, с. 187.
3. Гуревич Г. Л. Автореф. дис. канд. Минск, 1982.
4. Каминская Г. О., Келеберда К. Я. Пробл. туб., 1986, 1, с. 50.
5. Карагезян К. Г., Карапетян Э. Т., Сафарян М. Д. Пробл. туб., 1988, 5, с. 54.
6. Костина З. И., Походзей И. В. Пробл. туб., 1986, 4, с. 18.
7. Соловьева С. А. Автореф. дис. канд. Л., 1984.
8. Хоменко А. Г., Авербах М. М. В кн.: Туберкулез органов дыхания. М., 1978, с. 176.
9. Marinelli G. V., Stoltz E. В *Biochem. et Biophys. Acta*, 1956, 21, 163.
10. Hhorst H. S., Krenz F. H. *Biochem. Z.*, 1959, 332, 1, 18.

УДК 616—002:615.46

Б. Н. Арутюнян, В. К. Гостищев, А. Г. Ханян, П. И. Толстых, В. А. Анцышкин,  
К. П. Хомяков, А. Д. Вирник, Ю. Г. Кряжев, М. В. Абрамов, Т. Н. Юданова

### ПРИМЕНЕНИЕ В КЛИНИКЕ НОВЫХ КОМПОЗИЦИОННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ (СООБЩЕНИЕ II)

Одним из способов повышения эффективности энзимотерапии гнойных ран является использование текстильных хирургических перевязочных материалов, обладающих сочетанным пролонгированным протеолитическим, сорбирующим и антисептическим действием.

Эффективность экспериментальных исследований по применению комбинированной текстильной хирургической повязки с активным пролонгированным некролитическим, сорбирующим и антисептическим действием позволила применить в клинике новый текстильный композиционный перевязочный материал «Феруг-2».

Повязка «Феруг-2», применявшаяся нами на больных I группы, состоит из трех слоев. Первый слой, прилегающий к ране,—дальцекс-трипсин, представляет собой окисленную периодатом натрия марлю, содержащую иммобилизованный фермент трипсин. Протеолитическая активность материала—2,0—2,5 *ед/г* ткани. Второй слой—сорбирующий углеродный нетканый волокнистый материал (УВМ), содержащий антимикробное вещество хлоргексидин-биглюконат (в количестве 5 *мг*), равномерно распределенное по площади сорбирующего слоя. В качестве третьего фиксирующего слоя использована сетка из целлюлозного волокна.

Во II группе больных применялась повязка «Феруг-1», в которой прилегающий к ране слой—дальцекс-трипсин и сорбирующий слой не содержали хлоргексидин-биглюконата. В качестве фиксирующего слоя также использована сетка из целлюлозного волокна.

В III группе больных была использована повязка «Волна», в которой в качестве прилегающего к ране слоя использована обычная медицинская марля, не содержащая биологически активных веществ, и сорбирующий слой также не содержал биологически активных веществ. В качестве фиксирующего слоя служила сетка из целлюлоз-

ного волокна. Названные хирургические повязки упакованы в двойные полиэтиленовые пакеты и простерилизованы методом  $\gamma$ -облучения (доза 20 кГр).

Лечению были подвергнуты гнойные раны у 46 больных, образовавшиеся после вскрытия при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей, главным образом после инъекций лекарственных препаратов. Композиционная повязка первым слоем накладывалась на рану или вводилась в раневую полость после тщательного туалета раны с применением перекиси водорода и фурацилина, в отдельных случаях после некротомии. Повязка применялась в фазе гидратации и сменялась ежедневно. В фазе дегидратации использованы мазевые повязки, а у части больных края ран сводились лейкопластырем или накладывались вторичные швы.

Дополнительную группу сравнения составили больные, лечившиеся в фазе гидратации трипсином, иммобилизованным на текстильной целлюлозе (94 больных), и больные (78), лечившиеся нативными протеолитическими ферментами—трипсином, химоотрипсином, химопсином, а также средствами физической антисептики (70).

До лечения цитологически наблюдалась картина острой (+++) ассоциированной преимущественно стафилококковой инфекции у 85,7% больных ( $\pm$  единичные микробы, + мало микробов, ++ умеренное содержание микробов, +++ много микробов, ++++ очень много микробов), сопровождавшаяся незавершенным и дегенеративным фагоцитозом ( $3,0 \pm 0,6\%$  с колебаниями 0,4—6,2%). При этом в одном нейтрофиле определялось от 3 до 75 стафилококков. Одновременно отмечалась выраженная воспалительная реакция.

Через 2—3 суток с начала лечения (3—4 суток после операции) в I, II и III группах раны начинали очищаться, уменьшались отек и гиперемия тканей и раневое отделяемое, в особенности в первой группе. Стафилококковая микрофлора уменьшалась до ++ и + и обнаруживалась у 57,1% больных в разных группах. На 4—5-е сутки лечения (5—6-е сутки после операции) раны во всех трех группах становились чистыми и были покрыты кровотокающими мелкозернистыми грануляциями. Площадь поверхности, покрытой грануляциями, несколько уменьшалась от первой к третьей группе. В этот срок переходили на перевязки с вивилом и мазью Вишневского. У части больных края ран сводились лейкопластырем или накладывались ранние вторичные швы. В третьей группе очищение ран и появление грануляций происходило на 0,5—1,5 суток позже. Стафилококковая микрофлора уменьшалась до + и  $\pm$  и наблюдалась у 40% больных.

В процессе лечения на 2—3-и сутки воспалительная реакция по сравнению с исходной ( $30,6 \pm 2,6$ ) ослаблялась в 2,26 раза в I группе ( $13,5 \pm 2,26$ ), в 1,9 раза—во II группе ( $16 \pm 3,0$ ) и лишь в 1,22 раза в III группе ( $25,0 \pm 2,1$ ), что особенно было выражено на 4—5-е сутки—в 2—3 раза—в I группе ( $13,3 \pm 1,4$ ), в 1,73 раза—во II группе ( $17,6 \pm 2,2$ ) и лишь в 1,52 раза в III группе ( $20,1 \pm 2,2$ ). Параллельно стиханию воспаления по мере лечения неодинаково в разных группах падал процент погибших некротизированных нейтрофильных лейкоци-

тов. Так, на 2—3-и сутки в I группе процент некротизированных нейтрофилов снижался, по сравнению с исходным ( $64,3 \pm 2,7$ ) в 2,49 раза ( $25,8 \pm 1,3\%$ ), во II группе—в 2,1 раза ( $30,4 \pm 1,44\%$ ) и в 1,76 раза в III группе ( $36,5 \pm 2,22\%$ ). Этот эффект был более выражен на 4—5-е сутки лечения: так, в I группе процент некротизированных нейтрофилов, по сравнению с исходным, понижался в 9,45 раза ( $6,8 \pm 0,81$ ), во II—в 6,7 раза ( $9,6 \pm 0,94\%$ ) и в III—в 3,2 раза ( $20,0 \pm 1,7\%$ ). В связи с этим гнойное отделяемое в указанных группах постепенно переходило в серозное. Различия между группами и в динамике статистически достоверны ( $P < 0,05$  и  $P < 0,001$ ).

Демонстративным показателем стихания гнойного процесса и очищения ран явилось также неуклонное возрастание процента нейтрофильных лейкоцитов с нормальными сегментированными ядрами, по сравнению с исходной цифрой  $5,0 \pm 0,97$ .

Так через 2—3-е суток лечения в I группе процент нормально сегментированных нейтрофилов возрастал в 10,5 раза ( $52,5 \pm 2,28\%$ ), во II—в 9 раз ( $45,2 \pm 2,1\%$ ) и в III группе—в 6,7 раза ( $33,4 \pm 2,9\%$ ), что особенно резко выразилось на 4—5-е сутки лечения: в I группе—в 13,1 раза ( $55,7 \pm 1,9\%$ ), во II—в 11,9 раза ( $59,4 \pm 2,0\%$ ) и в III группе—в 8,3 раза ( $41,4 \pm 3,8\%$ ). Одновременно с этим в нейтрофильных лейкоцитах возрастало содержание ДНК и гликогена. Различия в степени возрастания процента нормально сегментированных нейтрофилов по мере лечения между этими тремя группами и в динамике в каждой группе статистически достоверны ( $P < 0,05$ ,  $P < 0,01$ ,  $P < 0,001$ ).

По мере очищения ран и появления грануляции, стихания воспаления, уменьшения нагноения в ранах, нормализации обмена в них нуклеиновых кислот и гликогена наблюдались активные процессы заживления, в особенности в I и II группах. Цитологически это проявлялось в увеличении процента молодых соединительно-тканых клеток—полибластов и профибробластов по сравнению с исходной цифрой—2,88. Так, в I группе на 2—3-и сутки процент соединительно-тканых клеток возрастал в 3,5 раза ( $10,1 \pm 0,49\%$ ), во II группе—в 2,9 раза ( $8,3 \pm 0,58\%$ ) и в III группе—в 2,26 раза ( $6,5 \pm 0,5\%$ ), что особенно выразилось на 4—5-е сутки лечения: в 6,46 раза в I группе ( $18,6 \pm 2,9\%$ ) в 4,86 раза—во II ( $14,0 \pm 2,4\%$ ) и в 3,92 раза в III группе ( $11,3 \pm 2,3\%$ ). Различия между группами в указанные сроки статистически достоверны. В дополнительных контрольных группах, по сравнению с лечением повязкой «Феруг-2», через 4—5 суток (6—7 суток после операции) лечения трипсином, иммобилизованным на текстильной целлюлозе, пролиферация клеток, соединительной ткани была в 1,22 раза ниже ( $15,2 \pm 1,3\%$ ), при лечении нативными протеазами—в 1,3 раза ( $14,2 \pm 1,5\%$ ), а при лечении гипертоническим раствором хлорида натрия—в 7,75 раза ( $2,4 \pm 0,56\%$ ). При этом в соединительно-тканых клетках увеличивалось содержание ДНК и РНК.

Цитологические данные в фазе гидратации соответствовали результатам клинических наблюдений. Так, по клиническим данным, сроки очищения ран в I группе составили 2,57 дня, во II—3,3 дня и

в III группе—3,6 дня; сроки появления грануляций в I группе—3,1 дня, во II—3,66 и в III группе—4,1 дня. Через 6—7 и 8—9 суток стенки ран у большинства больных I и II групп покрылись ярко-красными грануляциями. Краевая эпителизация отмечалась через 5—6 суток лечения. Кайма эпителия увеличивалась в последующие сроки лечения. Раны заполнялись со дна и стягивались. У отдельных больных имело место нагноение инфильтратов, некрозы фасций. В этих условиях лечение затягивалось на 2—3 дня, что указывало на необходимость во всех случаях широкого рассечения тканей гнойников, обеспечения хорошего оттока и своевременного проведения тщательной некрэктоми. У больных III группы грануляции развивались менее активно со значительным числом больных с бледными грануляциями, что указывало на недостаточно интенсивное кровообращение и оксигенацию тканей. В дополнительных группах сравнения процесс заживления ран протекал несколько медленнее. При лечении трипсином, иммобилизованным на текстильной целлюлозной матрице, средний срок очищения  $4,1 \pm 0,3$  сут., появления грануляций  $4,1 \pm 0,7$  сут., начала эпителизации  $6,9 \pm 0,4$  сут. При лечении нативным трипсином срок очищения— $5,22 \pm 0,42$ , появления грануляций— $5,46 \pm 0,48$ , начала эпителизации— $7,96 \pm 0,56$  суток. При лечении средствами физической антисептики срок очищения— $10,24 \pm 0,82$ , появления грануляций— $10,24 \pm 0,82$ , начала эпителизации— $10,24 \pm 0,82$  суток.

При цитологическом исследовании через 6—9 суток лечения воспалительная реакция во всех группах была слабо выражена, сравнительно с исходной цифрой ( $30,6 \pm 2,6$  нейтрофилов в поле зрения). Процент погибших нейтрофильных лейкоцитов в эти сроки лечения уменьшался, по сравнению с предыдущими сроками, в 2—3 раза, что определяло переход гнойного раневого отделяемого в серозное, при этом наиболее низкий процент погибших нейтрофилов отмечался в I группе ( $2,4 \pm 0,7\%$ ), в 2,3 раза был выше во II группе ( $5,6 \pm 0,8\%$ ) и в 3,95 раза—в III группе ( $9,5 \pm 1,1\%$ ). Различия между группами статистически достоверны. Через 8—9 суток лечения процент погибших нейтрофилов во II и III группах уменьшался до 4,2 и 5,4.

Об уменьшении гнойного отделяемого на 6—7-е сутки свидетельствовало увеличение количества нейтрофилов с нормально сегментированными ядрами. Так, их процент, по сравнению с исходной цифрой ( $5,0 \pm 0,97\%$ ), увеличивался в 14,4 раза в I группе ( $72,0 \pm 2,15\%$ ), в 13 раз—во II ( $65,2 \pm 1,8\%$ ) и в 11,24 раза—в III группе ( $56,2 \pm 2,45\%$ ) через 6—7 суток лечения. Через 8—9 суток лечения эта динамика показателей возрастала сравнительно с исходной цифрой в 15,3 раза в I группе ( $76,4 \pm 1,73\%$ ), в 14,1 раза во II ( $70,6 \pm 1,66\%$ ) и в 12,3 раза в III группе ( $61,4 \pm 2,2\%$ ). При этом различия между показателями в этих группах в отмеченной последовательности были статистически достоверны.

Об активизации регенеративных процессов, в особенности в I и II группах, свидетельствовали цитологические данные об интенсивной пролиферации клеток соединительной ткани в эти сроки лечения по сравнению с исходной цифрой  $2,88 \pm 0,92\%$ . Так, через 6—7 суток ле-

чения в I группе процент соединительно-тканых клеток возрастал в 7,43 раза ( $21,4 \pm 0,97\%$ ) и 7,6 раза ( $22,1 \pm 1,6\%$ ) через 8—9 суток лечения; во II группе соответственно срокам в 6,45 ( $18,6 \pm 0,67$ ) и в 6,94 раза ( $20,0 \pm 1,2\%$ ); в III группе—в 5,2 ( $15,0 \pm 1,35\%$ ) и 6,28 раза ( $18,1 \pm 2,6\%$ ). Различия между указанными группами в приведенной последовательности были статистически достоверны.

Клинические наблюдения соответствовали указанной динамике воспаления и регенерации в условиях лечения гнойных ран новой композиционной хирургической повязкой. Так, наименьший койко-день определялся в I группе больных—8,25 дня, несколько больше во II—12,4 дня и еще больше в III группе—14,2 дня. При лечении трипсином, иммобилизованным на текстильной целлюлозе, койко-день составил  $12,0 \pm 0,8$  сут., при лечении нативным трипсином— $12,48 \pm 0,45$ , а при лечении средствами физической антисептики— $21,94 \pm 2,25$  сут.

Таким образом, проведенные клинико-цитологические сравнения в динамике показали противoinфекционное, противовоспалительное и стимулирующее регенерацию действие повязки «Феруг-2» со значительным сокращением сроков очищения и появления грануляций и краевой эпителизации, а также пребывания больных в стационаре. Процессы заживления гнойных ран ускорялись также при применении повязок «Феруг-1» и «Волна», по сравнению с применением метода физической антисептики (гипертонического раствора хлорида натрия).

Полученные данные позволяют рекомендовать композиционную повязку «Феруг-2» для массового серийного производства и применения в клинике гнойной хирургии. Целесообразно также производство и широкое применение в клинике комбинированных повязок «Феруг-1» и «Волна».

Кафедра общей хирургии  
I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 8/II 1990 г.

Ք. Ն. Հարությունյան, Վ. Կ. Գոստիշչև, Ա. Գ. Խանին, Պ. Ի. Տախտիս, Վ. Ա. Անցիշկին,  
Կ. Պ. Խանյակով, Ա. Գ. Վիրենիկ, Յու. Գ. Կրյաժև, Մ. Վ. Աբրամով, Տ. Ն. Յուդանովա

ФУФОНЧ ԶՅՈՒՍՎԱՆՔՆԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ ՆՈՐ ԿՈՄՊՈԶԻՑԻՈՆ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՐԵՆ ԱԿՏԻՎ ՎԻՐԱԿԱՊԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԿԼԻՆԿԱՑՈՒՄ (Հաղորդում II)

Կլինիկական հետազոտությունները հաստատում են փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի բուժման նպատակահարմարությունը կոմբինացված վիրակապ, «Ֆերուգ-2»-ով, որը նպաստում է վերքային ինֆեկցիայի և թարախի վերացմանը, արագացնում վերականգնման պրոցեսները, կրճատում վերքի մաքրման և ապաքինման ժամկետները:

Ստացված արդյունքները հաստատում են այդպիսի կոմբինացված կենսաբանորեն ակտիվ վիրակապերի կիրառման նպատակահարմարության և նրանց լայն արտադրության անհրաժեշտության մասին:

E. N. Faroutyunian, V. K. Gostishchev, A. G. Khanin, P. I. Tolstykh,  
V. A. Antsyshkin, K. P. Khomyakov, A. D. Virnik, Yu. G. Kryazhev,  
M. V. Abramov, T. N. Yudanova

### The Application of the New Compositional Biologically Active Dressing Materials in Clinics for the Treatment of Purulent Wounds of Soft Tissues

The clinical investigations testify to the hastening of cupping of the wound infection and suppuration, stimulation of the regeneration and significant shortening of the terms of clearing and healing of the purulent wounds of soft tissues under the effect of the combined bandage „Ferug-2“. This fact allows to recommend this compositional biologically active dressing material for serial production.

УДК 616.351—007.44

Э. Б. Акопян, А. Р. Базиян, М. А. Саакян, Э. В. Манукян,  
Г. А. Геворкян, А. С. Агабалиян

#### ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕОПУХОЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Местные воспалительные осложнения у больных проктологического профиля в основном обусловлены бактериальным загрязнением раны и отсутствием надежных способов их защиты от воздействия кишечной микрофлоры. Введение мазевых или сухих тампонов в кишку при завершении операций не в полной мере обеспечивает изоляцию раневых поверхностей от микроорганизмов. В этой связи изыскание новых средств, способствующих более надежному предохранению послеоперационных ран от инфицирования и ускорению процессов их заживления, приобретает первостепенное значение.

С целью защиты послеоперационных ран у больных с хроническими неопухолевыми заболеваниями прямой кишки от воздействия кишечной микрофлоры нами была использована полимерная пленка «Диплен», первоначально апробированная в модельных экспериментах на лабораторных животных.

У 88 кроликов породы Шиншилла массой 2,5—3 кг под местным обезболиванием иссекали треугольные участки слизистой оболочки анального канала. Животные были подразделены на четыре группы: I—раны покрывали пленкой «Диплен»; II—раны ушивали наглухо кетгутотом и покрывали пленкой «Диплен»; III—раны не ушивали и не покрывали пленкой (контрольная группа); IV—раны анального канала ушивали наглухо кетгутотом, но без покрытия пленкой «Диплен» (контрольная группа).

В I опытной группе на 3—5-е сутки после оперативного вмешательства на поверхности раны обнаруживается тонкий слой фибрина с остатками нелизированной пленки. Под слоем фибрина отмечалось

развитие молодой грануляционной ткани, которая местами была инфильтрирована лейкоцитами. Вокруг сосудов наблюдалась концентрация клеточных элементов, главным образом фибробластов и макрофагов (рис. 1, А). На 5-е сутки отмечалось интенсивное очищение раны и накопление клеточных элементов лимфоидного ряда, имело место полное созревание грануляционной ткани. Начиная с 7-ых суток происходил процесс эпидермизации. На 9-е сутки большая часть раны покрыта эпителием (рис. 1, Б). Аналогичная морфологическая картина наблюдалась в иссеченных тканях кроликов II группы, но с более благоприятным течением процессов регенерации.

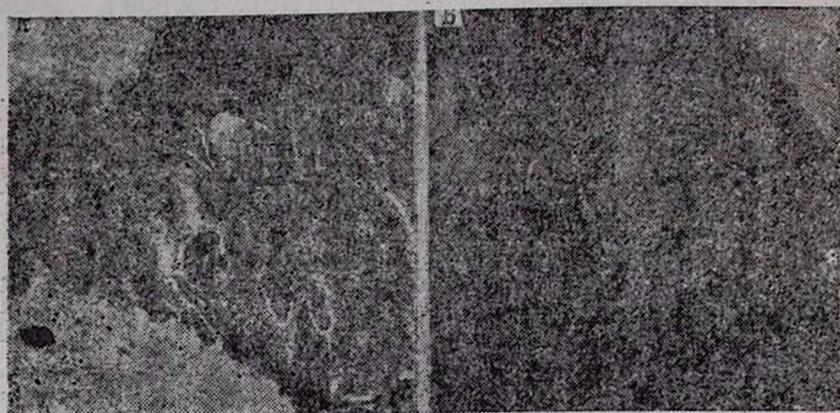


Рис. 1. А. Созревание грануляционной ткани. Увеличение количества фибробластов и гистиоцитов.  
Б. Процесс эпидермизации. Большая часть раны покрыта эпителием.

В контрольной III группе гистологическая картина в иссеченных тканях была типичной для гнойной раны. На поверхности раны обнаруживался слой некротической ткани с обильной лейкоцитарной инфильтрацией, отмечалось нарушение микроциркуляции. На 7—9-е сутки зона некроза постепенно рассасывалась, уменьшалась инфильтрация, наблюдалось развитие грануляционной ткани, отдельные островки которой были густо инфильтрированы лейкоцитами, отмечались также небольшие участки эпителизации. У животных IV группы отмечалась аналогичная морфологическая картина с менее выраженными признаками воспаления.

Анализ полученных данных показал, что «Диплен» в течение 3—4 дней, покрывая раны анального канала, препятствует их бактериальному загрязнению, снимает воспалительный отек тканей, улучшает в них микроциркуляцию и усиливает макрофагальную реакцию. В результате ускоряется процесс заживления раны, происходящий по типу реституции, т. е. с образованием нежного, функционально полноценного рубца.

После успешных экспериментальных исследований пленка «Диплен» была использована в клинической практике у 2236 пациентов для лечения ран анального канала. С этой целью было изготовлено спе-

циальное устройство из полимерных материалов, которое представляет собой пенополиуретановый цилиндрический корпус диаметром 1,5 см, длиной 15 см (рис. 2). По центру корпуса проведена тонкая полихлорвиниловая трубка для отведения кишечных газов, а вся его поверхность покрыта двухслойной полимерной пленкой «Диплен». Готовое изделие, упакованное в полиэтиленовый пакет, стерилизуется ультрафиолетовым облучением.



Рис. 2. Устройство из полимерных материалов.

При завершении операции вместо тампонов в кишку вводят полимерное устройство таким образом, чтобы оно выступало из анального отверстия на 1,5—2,0 см. Благодаря эластическим свойствам пенополиуретана корпус устройства плотно прилегает к стенкам анального канала, а наружный слой самоклеющейся пленки равномерно покрывает раневую поверхность и фиксируется к стенкам кишки. На следующий день устройство из кишки извлекают, а фиксированная на ее стенках пленка сохраняется еще 2—3 дня, обеспечивая защиту раны от бактериального загрязнения и способствуя ускорению процессов регенерации.

С целью изучения эффективности данного устройства у 60 больных исследовали некоторые гематологические сдвиги, происходящие в организме. Больные были подразделены на 4 аналогичные по возрастному и половому составу группы по 15 в каждой. В I и II группы входили больные с оперативными вмешательствами, при завершении которых раны в анальном канале не ушивали или ушивали частично, а у пациентов III и IV групп раны анального канала ушивали наглухо. После завершения операции пациентам I и III групп в прямую кишку вводили устройство из полимерных материалов, а больным II и IV групп—сухие тампоны и газоотводную трубку (контрольные группы).

Клинико-биохимические показатели изучали за день до хирургического вмешательства, на 2—4, 5—7 и 8—10-е сутки после операции. Определялось количество лейкоцитов, СОЭ, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) и уровень молекул средней массы (МСМ). Результаты этих исследований отражены в табл. 1, 2 и 3.

Из табл. 1 следует, что изучаемые показатели крови, в частности лейкоциты, СОЭ и ЛИИ у больных I группы до операции находились в пределах допустимой физиологической нормы. Не отмеча-

Таблица 1

## Показатели лейкоцитов, СОЭ и ЛИИ у больных

Группа больных и периоды обследования	I				II			
	до операции n=15 P <sub>1</sub>	на 2-4 сутки n=15 P <sub>2</sub>	на 5-7 сутки n=15 P <sub>3</sub>	на 8-10 сутки n=15 P <sub>4</sub>	до операции n=15 P <sub>1</sub>	на 2-4 сутки n=15 P <sub>2</sub>	на 5-7 сутки n=15 P <sub>3</sub>	на 8-10 сутки n=15 P <sub>4</sub>
Лейкоциты в 10 <sup>9</sup> /л	6,76± 0,26	7,81± 0,45	6,92± 0,29	7,06± 0,31	6,34± 0,34	8,12± 0,24	7,65± 0,43	8,18± 0,61
СОЭ, мм/час	8,40± 0,77	11,60± 1,62	14,20± 2,77	11,53± 1,46	7,87± 1,93	14,47± 2,00	18,73± 2,39	18,8± 2,62
ЛИИ	1,21± 0,18	1,46± 0,16	1,47± 0,19	1,41± 0,18	0,86± 0,11	1,69± 0,20	1,53± 0,26	1,52± 0,77
Р								
Лейкоциты		P <sub>1-2</sub> >0,05, P <sub>1-4</sub> >0,05		P <sub>1-3</sub> >0,05	P <sub>1-2</sub> <0,001, P <sub>1-4</sub> <0,02		P <sub>1-3</sub> <0,05	
СОЭ		P <sub>1-2</sub> >0,05, P <sub>1-4</sub> >0,05		P <sub>1-3</sub> >0,05	P <sub>1-2</sub> <0,05, P <sub>1-4</sub> <0,01		P <sub>1-3</sub> <0,05	
ЛИИ		P <sub>1-2</sub> >0,05, P <sub>1-4</sub> >0,05		P <sub>1-3</sub> >0,05	P <sub>1-2</sub> <0,01, P <sub>1-4</sub> >0,05		P <sub>1-3</sub> <0,05	

Таблица 2

## Показатели лейкоцитов, СОЭ и ЛИИ у больных

Группы больных и периоды обследования	III				IV			
	до операции n=15 P <sub>1</sub>	на 2-4 сутки n=5 P <sub>2</sub>	на 5-7 сутки n=15 P <sub>3</sub>	на 8-10 сутки n=15 P <sub>4</sub>	до операции n=15 P <sub>1</sub>	на 2-4 сутки n=15 P <sub>2</sub>	на 5-7 сутки n=15 P <sub>3</sub>	на 8-10 сутки n=15 P <sub>4</sub>
Лейкоциты в %/л	8,09± 0,91	7,17± 0,43	6,52± 0,32	8,32± 0,54	6,85± 0,22	8,25± 0,57	8,28± 0,50	7,37± 0,19
СОЭ, мм/час	7,33± 1,16	11,8± 2,85	14,3± 3,70	18,20± 5,00	7,80± 0,85	20,67± 3,16	16,93± 2,85	10,13± 2,62
ЛИИ	0,90± 0,14	1,23± 0,45	1,26± 0,36	1,25± 0,20	1,04± 0,14	1,59± 0,19	1,61± 0,18	0,82± 0,14
Р Лейкоциты	P <sub>1-2</sub> > 0,05 P <sub>1-4</sub> > 0,05				P <sub>1-2</sub> < 0,05, P <sub>1-4</sub> > 0,05 P <sub>1-3</sub> < 0,02			
СОЭ	P <sub>1-2</sub> < 0,05, P <sub>1-4</sub> > 0,05				P <sub>1-2</sub> < 0,01, P <sub>1-4</sub> < 0,05 P <sub>1-3</sub> < 0,01			
ЛИИ	P <sub>1-2</sub> > 0,05, P <sub>1-4</sub> > 0,05				P <sub>1-2</sub> < 0,05, P <sub>1-4</sub> > 0,05 P <sub>1-3</sub> < 0,05			

лось достоверности различий показателей крови до операции и в разные сроки после операции. У больных II группы в послеоперационном периоде наблюдалось достоверное увеличение количества лейкоцитов и ускорение СОЭ. Показатели ЛИИ нормализовались только перед выпиской больных (на 8—10-е сутки), т. е. после стихания воспалительных процессов в ране. Практически такая же картина наблюдалась и у больных, раны которых ушивались наглухо. Здесь также прослеживалось достоверное увеличение количества лейкоцитов, ускорение СОЭ, повышение ЛИИ в послеоперационном периоде у больных, оперированных без применения полимерного устройства. Эти данные позволяют предположить, что в тех случаях, когда раны анального канала покрывали пленкой «Диплен», последняя предохраняла их от бактериального загрязнения и развития воспалительного процесса.

Таблица 3

Показатели средних молекул у больных

Группы	I	II	III	IV
Показатели МСМ				
До операции	0,348±0,1 P<0,001	0,310±0,08 P<0,001	0,328±0,07 P<0,001	0,340±0,07 P<0,001
После операции	0,356±0,1 P<0,001	0,336±0,08 P<0,001	0,318±0,05 P<0,001	0,328±0,01 P<0,001
На 2—4-е сутки	0,274±0,08 P<0,02	0,294±0,07 P<0,001	0,245±0,06 P>0,05	0,270±0,1 P<0,01
На 5—7-е сутки	0,251±0,04 P>0,05	0,273±0,03 P<0,001	0,230±0,03 P<0,001	0,240±0,09 P>0,05

Примечание. Контроль=0,246±0,018.

Появление в литературе сообщений о МСМ, среднемoleкулярных пептидах, средних белках и т. д. было связано с совершенствованием методов, способствующих раннему выявлению эндогенной интоксикации. Установлено, что уровень МСМ является не только критерием эндогенной интоксикации, но может также служить индикатором эффективности проводимой терапии, в частности, в качестве биохимического теста контроля за процессом заживления ран и нормализацией патологических состояний [1—4].

Как видно из табл. 3, у всех больных в дооперационном периоде наблюдалось довольно значительное повышение уровня МСМ, что объясняется наличием местного воспалительного процесса. Высокие значения МСМ сохранялись также и на 2—4-е сутки послеоперационного периода с тенденцией к нормализации перед выпиской. Лучшие результаты наблюдались в группе больных с использованием пленки «Диплен» (I и III группы).

Таким образом, полученные нами результаты позволяют рекомендовать устройство из полимерных материалов для предотвращения воспалительных осложнений послеоперационных ран у больных проктологического профиля.

Է. Բ. Հակոբյան, Ա. Ռ. Բազիյան, Մ. Ա. Սահակյան, Է. Վ. Մանուկյան,  
Գ. Ա. Գևորգյան, Ա. Ս. Աղաբալյան

ՈՒՂԻՂ ԱՂՈՒ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՋ ՔԱՂՑԿԵՂԱՑԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ՀԵՏՎԻՐԱՆՍԱԿԱՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔԱՑԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Ճաղարների վրա կատարված փորձարարական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթը պաշտպանում է հետանցքի վերքերը աղիքային միկրոֆլորայից և նպաստում է նրանց արագ ապաքինմանը: Այդ թաղանթից և ուրիշ պոլիմերային նյութերից պատրաստված հարմարանքը կիրառվել է ուղիղ աղիքի վրա կատարված 2236 փորահատությունների ժամանակ: Կատարված լաբորատոր փնտթյուններով հաստատված է տվյալ հարմարանքի արդյունավետությունը:

E. B. Hakopian, A. R. Baziyan, M. A. Sahakian, E. V. Manoukian,  
G. A. Gevorkian, A. S. Aghabalian

### The Prevention of Inflammatory Complications of Postoperative Wounds in Patients with Chronic Nontumoral Diseases of the Rectum

By experimental studies it is revealed, that by covering the wound of the anal canal with polymeric film „Diplen“ it is possible to prevent its complications and hasten the process of the tissues regeneration.

A device is made by combination of „Diplen“ with other polymers, which is put into the anal immediately after the operation. The indices of haematologic shifts in the organism testify to the effectivity of this device.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давтян О. Я., Саакян А. Б., Акопян А. А. и др. Врач. дело, 1989, 9, с. 69.
2. Карамуров Е. С., Островский А. Т., Лудгина Е. В. Врач. дело, 1988, 7, с. 47.
3. Малахова М. Я., Соломенников А. В., Беляков Н. А. Лаб. дело, 1987, 3, с. 224.
4. Рябов Т. А., Азизов Ю. М., Каргусов Л. Н. и др. Анестезиол. и реаним., 1985, 5, с. 9.

УДК 616.381—002—099

Р. А. Григорян, В. А. Горецкий, С. М. Нанян

### ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Согласно современным представлениям, одним из ведущих звеньев патогенеза разлитого гнойного перитонита (РГП) и одной из главных причин все еще высокой летальности при нем является эндогенная интоксикация [2—5, 7—10, 12]. Токсины бактериальной и белковой природы, продукты тканевого распада, токсические метаболиты и другие вещества, всасываясь в кровь, вызывают глубокие патофизиологические сдвиги в организме. Эти сдвиги особенно ярко проявляются

на фоне истощения функциональных возможностей детоксицирующих органов и дезинтоксикации компенсаторных механизмов. Эндогенная интоксикация, будучи специфическим проявлением тяжелых форм перитонита, становится главным фактором, предопределяющим прогноз заболевания. Клинические и экспериментальные исследования последних лет свидетельствуют о том, что в генезе эндотоксикоза среди указанных факторов важное место занимают среднемолекулярные полипептиды (молекулы средней массы), которые продуцируются в результате усиленного гидролиза белков агрессивно действующими протеазами [11]. От уровня этих среднемолекулярных токсинов во многом зависит глубина интоксикации, нарушение белкового метаболизма.

С целью определения тяжести эндогенной интоксикации, прогнозирования исхода и эффективности проводимой детоксикационной терапии нами наряду с клинической оценкой и учетом общелабораторных тестов применялся биологический тест лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), основанный на изменении морфологического состава белой крови под влиянием эндотоксинов. Указанный тест считается наиболее чувствительным для общей оценки токсичности плазмы.

Для оценки уровня среднемолекулярных токсинов (СМТ) в сыворотке крови больных использовался скрининговый метод, который заключается в осаждении 10% раствором трихлоруксусной кислоты трубодисперсных белков с последующей детекцией насадкой на спектрофотометре при длине волны 254 нм. За норму средних молекул принята величина 0,24 усл. ед.

Под нашим наблюдением находились 42 больных с РГП (мужчин—19, женщин—23). Средний возраст составлял  $52,2 \pm 3,14$  года. Сроки перитонита до операции составляли  $34,2 \pm 10,1$  часа. Причинами перитонита служили: острый деструктивный холецистит (10), острый аппендицит (7), перфорация полого органа (7), панкреонекроз (5), послеоперационный перитонит (8), острая кишечная непроходимость (5). В реактивной фазе перитонита поступило 6, токсической—36 больных. Во время операции разлитой перитонит выявлен у 30, диффузный—у 20, фибринозно-гнойной—у 9, гнойный перитонит—у 13 больных.

У больных с I степенью эндогенной интоксикации (табл. 1) при поступлении максимальные цифры имел ЛИИ. В дальнейшем, к 7—14-ым суткам послеоперационного периода, происходили его снижение и нормализация. Биологический тест токсичности в первые сутки после операции повышался, затем к 7-ым суткам снижался. Незначительное повышение токсичности плазмы у этой категории больных можно объяснить влиянием остаточных концентраций препаратов наркотика в крови больного. Глубина эндогенной интоксикации в течение первых трех суток послеоперационного периода сохранялась на одном уровне, снижаясь к 3-им суткам. Клинически это совпадало с купированием остаточных явлений перитонита и восстановлением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Концентрация токсинов в первые сутки послеоперационного периода повышалась. Применение комплексной терапии приводило к снижению уровня сред-

них молекул и к нормализации их концентрации на 7-е сутки. Этот факт свидетельствует, что у больных с легкой степенью эндотоксикоза в первые сутки послеоперационного периода развиваются нарушения метаболизма, нормализующиеся лишь к 7-ым суткам и не вызывающие выраженных нарушений жизнедеятельности организма.

Таблица 1

Динамика показателей токсичности плазмы у больных с I степенью тяжести эндогенной интоксикации

Сроки исследования	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$1,82 \pm 0,066$	$1,67 \pm 0,013$	$1,22 \pm 0,012$	$1,11 \pm 0,013$	$0,89 \pm 0,024$
Биологический тест токсичности (%)	$65 \pm 14,2$	$67,5 \pm 6,25$	$40,3 \pm 7,2$	$21,3 \pm 6,42$	$11,25 \pm 2,87$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,24 \pm 0,012$	$0,3 \pm 0,012$	$0,27 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,01$	$0,290 \pm 0,002$

Определение токсичности у больных со II степенью эндогенной интоксикации (табл. 2) выявило повышение ЛИИ, что приводило к ухудшению состояния больных. После применения интенсивных методов детоксикационной терапии показатели ЛИИ снижались, оставаясь все же выше нормальных величин. Полная нормализация индекса наступила к 14-ым суткам. Биологический тест токсичности также возрастал с момента поступления больного к 1-ым суткам послеоперационного периода. Применение детоксикационной терапии привело к его постепенному снижению и нормализации к 7-ым суткам. Уровень СМТ перед операцией значительно превышал нормальные показатели. В первые сутки после операции концентрация СМТ максимально возрастала, что свидетельствует о глубоких метаболических нарушениях, развивающихся в послеоперационном периоде. Применение комплекса детоксикационных мероприятий снизило уровень СМТ к 3-им суткам послеоперационного периода, практически приблизив его к дооперационному.

Таблица 2

Динамика показателей токсичности плазмы у больных со II степенью тяжести эндогенной интоксикации

Сроки исследования	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Показатели					
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$2,3 \pm 0,25$	$5,77 \pm 0,8$	$1,8 \pm 0,7$	$1,13 \pm 0,022$	$0,76 \pm 0,00$
Биологический тест токсичности (%)	$87,5 \pm 13,31$	$100,0 \pm 0,00$	$51,6 \pm 2,3$	$25,8 \pm 4,96$	$14,4 \pm 3,15$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,34 \pm 0,01$	$0,488 \pm 0,007$	$0,317 \pm 0,002$	$0,26 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,26$

Снижение концентрации эндотоксинов после операции у больных со II степенью тяжести эндогенной интоксикации до исходных значений является прогностически благоприятным в течение последующих 3-4 суток. В дальнейшем уровень СМТ снижался лишь к 7-ым сут-

кам послеоперационного периода. Клинически это сопровождалось полным исчезновением симптомов интоксикации. Высокие показатели общей токсичности доказывают наличие в циркуляторном русле значительных количеств неидентифицированных токсинов, в первую очередь СМТ. Их воздействие определяет тяжесть клинической картины, а также нарушение метаболизма на клеточном уровне. Применение интенсивных методов детоксикации полностью купирует эти явления к 7-ым суткам послеоперационного периода, что совпадает с нормализацией всех показателей токсичности.

У больных с III степенью интоксикации (табл. 3) отмечалось повышение показателя ЛИИ в первые сутки послеоперационного периода. В результате проведения комплекса детоксикационной терапии наступило снижение его уже на 2-е сутки, однако значение ЛИИ к 14-ым суткам свидетельствует о сохранившемся уровне токсичности, который клинически не проявлялся. Биологический тест токсичности при поступлении и в 1-е сутки после операции является максимальным. Детоксикационная терапия привела к его снижению. К 7-ым суткам показатель общей токсичности был достаточно снижен. Концентрация СМТ также достигает максимальных цифр. В 1-е сутки после операции клиника эндогенной интоксикации нарастает, что находит свое отражение в динамике токсичности. После проведения детоксикационных мероприятий показатель СМТ к 2-ым суткам после операции приближается к дооперационному уровню и полностью нормализуется к 14-ым суткам.

Таблица 3

Показатели токсичности плазмы у больных с III степенью тяжести эндогенной интоксикации

Срок исследования / Показатели	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$3,81 \pm 0,262$	$8,96 \pm 3,4$	$3,6 \pm 0,3$	$2,42 \pm 0,47$	$1,24 \pm 0,096$
Биологический тест токсичности (%)	$100 \pm 0,00$	$100 \pm 0,00$	$60,3 \pm 6,2$	$36,6 \pm 10,3$	$30,6 \pm 6,66$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,445 \pm 0,021$	$0,720 \pm 0,025$	$0,357 \pm 0,018$	$0,313 \pm 0,008$	$0,244 \pm 0,007$

Итак, повышение содержания в крови эндогенных токсинов определяет тяжесть клинического состояния больных в послеоперационном периоде. Ведущее значение при этом имеет концентрация СМТ.

Высокий уровень и скорость развития эндогенной интоксикации, а также развивающиеся признаки функциональной недостаточности дезинтоксикационных систем организма диктуют немедленное проведение как интра-, так и экстракорпоральной детоксикации.

Полученные нами данные дают возможность достаточно информативно оценить тяжесть эндогенной интоксикации при РГП и позволяют определить эффективность применяемого метода или комплекса методов интенсивной детоксикационной терапии.

Հիվանդի ծանրության աստիճանի ճիշտ գնահատման, ինչպես նաև հիվանդության ելքի կանխորոշման ու բուժման առավել արդյունավետ եղանակների ընտրության նպատակով, տարածուն պերիտոնիտով տառապող 42 հիվանդների մոտ համընդհանուր ճանաչում գտած կլինիկական փորձերի հետ մեկտեղ կիրառվել է նաև ինքնաթունավորման լեյկոցիտար ինդեքսի փորձը: Ստացված տվյալների վերլուծությունը հնարավորություն է ընձեռնում հստակ կերպով գնահատելու հիվանդի ծանրության աստիճանը և ընտրած բուժման համարիչը եղանակների արդյունավետությունը:

R. A. Grigorian, V. A. Goretski, S. M. Nanyan

### The Estimation of the Gravity of Endogenous Intoxication at Diffuse Peritonitis

For determination of the gravity of the condition as well as prognostication of the outcome and estimation of the effectivity of desintoxication therapy in patients with diffuse peritonitis, parallel with the widely used tests the biological test of leukocytic index of intoxication has been applied.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Иванкевич Г. А.* Хирургия, 1977, 11, с. 74.
2. *Карякин А. И.* Острый разлитой перитонит. Л., 1968.
3. *Лобаков А. И.* Автореф. дис. докт. М., 1987.
4. *Рейс Б. А.* Автореф. дис. докт. М., 1983.
5. *Рябцев Р. А.* Вестн. хир. 1989, 4, с. 84.
6. *Савчук Б. Д.* Гнойный перитонит. М., 1978.
7. *Симонян К. С.* Перитонит. М., 1971.
8. *Уманский М. А.* Синдром эндогенной интоксикации. Киев, 1979.
9. *Шалимов А. А.* Острый перитонит: этиология, патогенез, клиника и лечение. Киев, 1981.
10. *Шуркалин Б. К.* Хирургия, 1988, 1, с. 82.
11. *Drurth R. et al.* Enr. Dialysis Transplant. Ass., 1977, 9, 142.
12. *Altemeier. W.* Treatment of acute peritonitis. JAMA, 1972, 133, 1, 347.

УДК 616—002—08

Н. Д. Вартазарян, С. М. Галстян, Н. Р. Маргарян

### ПРИМЕНЕНИЕ НУКЛЕИНАТА НАТРИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Лечение и профилактика гнойной инфекции являются одной из важнейших проблем хирургии. В последние годы в советской и зарубежной печати появились многочисленные сообщения об успешном применении нуклеината натрия в различных областях медицины [1—10].

Нуклеинат натрия и другие нуклеиновые кислоты, кроме своей основной роли—передачи генетической информации, обладают модули-

рующей функцией [3, 9, 10], способны усиливать иммунологические реакции организма и повышать его антимикробную невосприимчивость [5, 8]. Модулирующие свойства РНК проявлялись при: стимуляции первичного и вторичного иммунных ответов [1, 5, 8]; размножении микроорганизмов в средах с РНК [4], повышении их вирулентности, антигенности, иммуногенности [2]; при репарации дефектов у больных с трофическими язвами голени [7]; язвой желудка и двенадцатиперстной кишки; при сахарном диабете [6] и т. д. Установлено, что при нарушении обменных процессов РНК покрывает дефицит нуклеиновых кислот, ускоряет рост клеток соединительной ткани и усиливает биосинтез белка клетками пораженных участков. В них происходит нормализация энергообмена, активация функций за счет восполнения недостатка самих нуклеотидов [1].

Исходя из вышесказанного, мы поставили цель изучить влияние нуклеината натрия на процесс острых и вяло текущих хронических гнойных ран.

#### Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 20 больных (14 женщин и 6 мужчин в возрасте 23—60 лет) с остро и вяло протекающими хроническими гнойными процессами, у которых не удалось добиться положительных результатов при лечении традиционными методами местной терапии (12 больных с постинъекционными абсцессами ягодичной области, 1—с абсцедирующим карбункулом шеи при сопутствующем сахарном диабете, 6—с лактационным маститом и 1—с трофической язвой голени). Всем больным исследуемой группы ежедневно накладывали тампоны, смоченные эргепином, в состав которого входили: нуклеинат натрия—10,0, инсулин—120 ед, гепарин—60000 ед. Смесь приготавливали в водном растворе пищевого желатина по общепринятой методике. Обоснованность данной лекарственной композиции была обусловлена противовоспалительным и фибринолитическим свойствами гепарина, направленными на улучшение тканевой микроциркуляции, и способностью инсулина нормализовать трофику и энергообмен пораженных тканей.

Контрольную группу составляли 18 больных, которых лечили традиционными методами. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Проводились регулярные бактериологические исследования в обеих группах.

Биопсийный материал для морфологического исследования брался с краев раны до лечения, на 5—7-й и 10—16-й дни. Фиксация проводилась в 96° этаноле. Парафиновые срезы толщиной 10—15 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, толуидиновым синим. Ставилась реакция на РНК по Браше.

#### Результаты и обсуждение

После двух-трех перевязок эргепином рана быстро очищалась от гноя, исчезал неприятный гнилостный запах. Гнойно-фибриновый налет сменялся островками грануляций. Бактериологические исследования показали, что при посевах из раны до обработки эргепином вы-

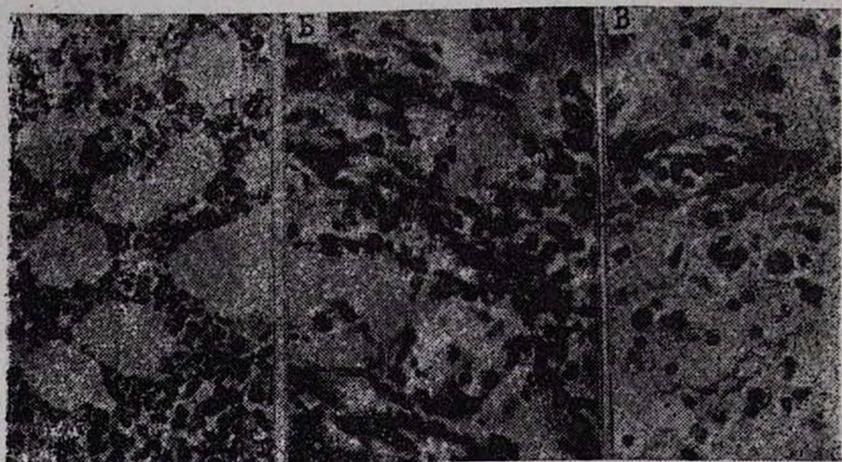
делялись кишечная палочка, стафилококк или различные микробные ассоциации. После очищения раны и ее заполнения грануляционной тканью патогенные микроорганизмы не высевались или же определялись в виде единичных колоний. Результаты бактериологического анализа в контрольной группе давали «чистую» высеваемость значительно позже.

В биоптатах кожи, взятых из области гнойной раны больных контрольной группы, эпидермис заметно утолщен, представлен большим количеством клеток шиповатого и зернистого слоев с удлинёнными эпидермальными отростками, которые проникают глубоко в собственно кожу. Наряду с акантозом эпидермиса определяются отдельные участки гиперкератоза. Дерма отечна, местами очагова, местами диффузна. Ткань инфильтрирована сегментоядерными лейкоцитами. Сосуды резко расширены и полнокровны. Отмечается значительный рост грануляционной ткани, состоящей из полиморфноядерных клеток — макрофаги, гистициты, фибробласты, клетки пролиферирующего эндотелия сосудов. Пучки коллагеновых волокон гомогенные, пикрофуксином окрашиваются в желтый цвет. Описанная картина не изменяется на 5, 10, 15, 20 и 25-й дни. Особенно выраженная гнойная инфильтрация тканей наблюдалась в подкожно-жировой клетчатке. Наряду с отеком и гнойным экссудатом здесь отмечалось расширение и полнокровие мелких сосудов. Обнаружены набухание и пролиферация эндотелиальных клеток. Все вышесказанное свидетельствует, что в биоптатах из области раны, изученных в динамике в течение месяца, выявляется картина гнойного воспаления, охватывающая соединительную ткань дермы и подкожно-жировую клетчатку с участками роста грануляционной ткани. В течение месяца в характере тканевых сдвигов заметных изменений не наблюдалось. В связи с длительным течением процесса имеют место реактивные изменения со стороны эпидермиса в виде гиперпролиферации и акантоза.

Иная картина выявляется в биоптатах больных, леченных эргелином. До лечения наблюдается картина диффузного воспаления. Кожа состоит из хорошо выраженного пролиферирующего эпидермиса, который образует сосочкообразные врастания в подлежащую дерму. Во многих местах эпидермис приобретает ячеистую структуру. Сосочковый слой дермы резко выражен, отечен, с участками инфильтрации лейкоцитами, макрофагами и гистицитами. При окрашивании толуидиновым синим межклеточное основное вещество соединительной ткани проявляет диффузную  $\beta$ - и  $\gamma$ -метахромазию, которая особенно хорошо выявляется в дермоэпидермальной зоне сосочкового слоя дермы. В синтициальном слое пучки коллагеновых волокон большими полями гомогенизированы, обнаруживаются инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, с наличием гнойных телец (рис., А). Сосуды дермы расширены, полнокровны, с выраженным лейкоцитарным и лимфогистиоцитарным периваскулярным инфильтратом. Обнаруживаются отдельные тучные клетки, диффузно расположенные в дерме.

Описанные изменения характерны для гнойного воспаления, соп-

провожающегося деструкцией соединительной ткани дермы в виде мукоидного набухания и фибриноидного некроза с заметными признаками гиперпролиферации эпидермиса. Сочетание этих процессов в соединительной ткани, с одной стороны, указывает на иммунные механизмы местного повреждения вследствие сенсибилизации организма, а с другой—на гнойное воспаление вследствие присоединения экзогенной инфекции.



А. Гнойный инфильтрат в жировой клетчатке до лечения.

Б. Гнойный инфильтрат в дерме через 7 дней.

В. Плазмноклеточная реакция в дерме через 16 дней лечения эргепином.

На 7-й день лечения эргепином изменения в эпидермисе не отличаются от выявленных до лечения. Однако в дерме отмечается значительное уменьшение интенсивности отека и метакромазии, где выявляются редкие участки фибриноидного некроза. Замечается уменьшение лейкоцитарных инфильтратов (рис., Б). Дерма содержит большое количество гистиоцитов, макрофагов, вытянутых фибробластов и фибриоцитов. В умеренном количестве обнаруживаются полнокровные сосуды. Периваскулярные инфильтраты состоят из макрофагов и плазматических клеток. Последние часто образуют очаговые скопления клеток, богатых цитоплазматической РНК. Вся ткань диффузно инфильтрирована дегланирующими тучными клетками.

На 10—16-й день изменения, обнаруживаемые в тканях из области раны, отличаются уменьшением пролиферации со стороны эпидермиса. При этом в соединительной ткани дермы, во всех слоях, определяются плазмноклеточные и лимфогистиоцитарные инфильтраты (рис., В), содержащие единичные полиморфноядерные лейкоциты.

Итак, проведенные исследования показали, что сроки лечения гнойных ран эргепином, по сравнению с контрольной группой, сократились в среднем на 6—10 койко-дней. Больные выписывались из стационара в хорошем состоянии. Таким образом, клинические и морфологические исследования дают основание считать, что при гнойных ра-

нах на фоне общей сенсбилизации организма эргепин является эффективным биостимулятором, способствующим очищению тканей от гнойно-некротических масс и быстрому заживлению.

Кафедры патанатомии и  
хирургии ИСС фак-тов  
Ереванского медицинского института

Поступила 14/V 1990 г.

Ն. Դ. Վարդապետյան, Ս. Մ. Գալստյան, Ն. Ռ. Մարտիրոսյան

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆԱԻՎԵՆԵԱՏԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՔԱՐԱԽԱՆՈՆ ՎԵՐՔԵՐԻ  
ՉԱՄԱՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Ուսումնասիրվել է նատրիումի նուկլեինատի ազդեցությունը սուր և ձրգ-  
ձրբբող խորոնիկական ընթացք ունեցող թարախային վերքերի վրա:

Թարախային վերքերի տեղային խթանման և լավացման ժամկետների  
արագացման համար կիրառվել է ՌՆՔ հիդրոֆիլային հիմքի վրա ինոուլին  
և հեպարին՝ էոզոպին պայմանական անվանման տակ:

Կատարվել են ձևաբանական և մանրեաբանական կանոնավոր հետազո-  
տություններ:

Կլինիկական և ձևաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ  
թարախային վերքերի դեպքում օրգանիզմի ընդհանուր սենսիբիլիզացիայի  
առկայությունը, էոզոպինը հանդիսանում է արդյունավետ կենսախթանիչ,  
նպաստում է հյուսվածքների մաքրմանը թարախային-նեկրոտիկ զանգված-  
ներից և արագ լավացմանը:

N. D. Vartazarjan, S. M. Galstian, N. R. Mkrtchian

### Application of Natrium Nucleinate in the Complex Treatment of Purulent Wounds

The morphological changes, taking place in the purulent wound after the application of natrium nucleinate in combination with heparin and insulin, have been investigated. The clinical and morphologic data testify to the favourable action of natrium nucleinate on the course of the second: regenerative-recovery stage of the wound process.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Земсков А. М. Ж. микробиол, 1980, 3, с. 80.
2. Земсков А. М. Там же, 1979, 7, с. 99.
3. Земсков А. М., Земсков В. М., Передерий В. Г. Антибиотики, 1978, 4, с. 9.
4. Земсков А. М., Харинкова А. А., Иванова Л. П. Лабор. дело, 1978, 9, с. 565.
5. Земсков В. М., Барсуков А. А., Безносенко С. А. Иммунол., 1985, 5, с. 44.
6. Карабун П. М., Ефимов А. С. Врач. дело, 1975, 4, с. 11.
7. Лейбельс С. П. Автореф. дис. канд. Воронеж, 1974.
8. Рухкян Л. А., Захарян Р. А. Лекарственные и биологические активные вещества в животноводстве и ветеринарии (тр. ЕрЗВИ), в. 59. Ереван, 1986, с. 89.
9. Zarrel P. S., Seu C. G. Proc. Nat. Acad. Sci., U. S. A., Biol. Sci., 1978, 75, 893.
10. Patner L., Wiegand R. G. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1978, 81, 947.

Л. Н. Мкртчян, М. А. Мовсесян, А. М. Барсегян,  
Е. М. Гарибян, Д. Е. Арутюнян

### ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ И ИММУНОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что существует прямая связь между нарушением свертывающей и противосвертывающей систем крови и опухолевым ростом [1, 4, 10]. Данные литературы [3, 6, 11] свидетельствуют о наличии массивных отложений фибрина в сосудах, прилегающих к опухоли, и в самой опухолевой ткани. Опухолевые клетки, особенно в участках активного роста, «окутываются» фибрином как при повышенном количестве фибриногена в плазме крови, так и при нормальном или незначительно повышенном его уровне.

При повышенной свертываемости крови в микроциркуляторном русле возникают многочисленные тромбы [8], которые, с одной стороны, способствуют возникновению метастазов, с другой—препятствуют проникновению химиопрепаратов в опухолевую ткань. Сами цитостатики усугубляют уже имеющиеся нарушения равновесия свертывающей и противосвертывающей систем путем высвобождения из разрушенных опухолевых клеток тромбопластина, ингибиторов гепарина [8, 9]. Вышеизложенные факты дали основание для изучения эффективности антикоагулянтов при лечении онкологических больных [5, 7, 12, 13].

«Окутывающий» опухоль фибрин, с одной стороны, маскирует антигенные детерминанты мембранных структур опухолевых клеток, вследствие чего они становятся неопознаваемыми со стороны иммунной системы больного, а с другой—защищает опухолевые клетки от атаки Т-эффекторов, естественных киллеров и макрофагов. Таким образом, создаются условия, когда противоопухолевые защитные силы организма не могут полноценно воздействовать на опухоль. Более того, последняя нередко прогрессирует на фоне химиотерапии и иммуностимуляции. Можно предположить, что снятие фибринового «щита» даст возможность иммунной системе организма-опухоленосителя проявить свое альтеррирующее воздействие на антигенно чуждые опухолевые клетки. Вышеизложенное легло в основу данной работы.

Нами изучалось влияние антикоагулянтов и иммуностимуляторов на эффективность химиотерапии у больных раком молочной железы III и IV стадий заболеваний.

Были выделены 4 группы больных: I группа получала только химиотерапию; II—химиотерапию в сочетании с иммуностимуляцией; III—химиотерапию на фоне антикоагулянтов; IV—химио- и иммунохимиотерапию на фоне предварительного введения антикоагулянтов.

Химиотерапия проводилась по стандартным схемам CMF, CAMF и CAF. В качестве антикоагулянтов применялись гепарин, фибринолизин и гелентап. Фибринолизин вводился непосредственно перед каждым введением химиопрепаратов в однократной дозе 20000 ед. со стабилизатором (гепарин) в капельном режиме. В дальнейшем анти-

Таблица 1

Результаты исследования Т-клеточной популяции иммунитета до лечения  
и через 3 недели после химиотерапии у больных раком молочной  
железы III и IV стадий

Группы больных	Число больных	До лечения					После лечения				
		общие Е-РОК, %	активн. Е-РОК, %	теофил- линре- зи. тент. Е-РОК, %	теофил- линчув- ствитель. Е-РОК, %	ПМТМ %	общий Е-РОК, %	активн. Е-РОК, %	теофил- линре- зист. Е-РОК, %	теофил- линчув- ствитель. Е-РОК, %	ПМТМ %
I гр. Химиотерапия	20	36,5± 4,0	18,0± 3,0	19,0± 4,0	16,6± 3,6	17,8± 6,0	31,0± 3,0	15,2± 4,0	25,0± 1,0	6,1± 2,0	19,5± 2,2
II гр. Химиотерапия и имму- ностимуляция	20	35,0± 3,5	19,5± 4,1	17,0± 5,1	18,3± 3,0	21,0± 6,5	0,5± 2,5	21,8± 5,0	28,0± 3,0	12,0± 4,0	41,0± 5,0
III гр. Химиотерапия на фо е а тикоагулянтной те- рапии	20	37,3± 4,6	19,4± 4,0	20,8± 4,4	16,5± 4,2	20,0± 3,0	23,0± 5,0	18,0± 3,0	21,5± 2,0	6,5± 3,0	13,0± 3,5
IV гр. Химиотерапия и имму- ностимуляция на фоне антикоагулянтов	15	36,0± 4,2	16,8± 5,0	18,2± 3,4	17,8± 3,2	19,2± 4,8	42,6± 3,5	22,0± 3,5	31,0± 2,5	11,6± 3,7	39,0± 3,0
V гр. Контроль (здоровые)	20	54,4± 1,8	28,0± 4,6	41,0± 2,3	13,0± 2,1	49,6± 2,7					

коагулирующий эффект поддерживался пелентаном (внутри по 0,1 г × 3 в день). Иммуностимуляция проводилась Т-активвином по 2,0 в/м ежедневно в течение 5 дней. Результаты лечения оценивались по признакам: частичной регрессии (уменьшение размеров опухоли или степени инфильтрации на 25% и более); стабилизации роста опухоли; дальнейшего прогрессирования опухолевого роста и продолжительности жизни.

У всех больных до лечения, непосредственно после каждого курса химиотерапии и через 3 недели после окончания лечения бралась кровь для исследования некоторых показателей специфической и неспецифической противоопухолевой иммунореактивности. Общепринятыми методами определялись: процент общих и активных Е-РОК, Т-теофиллинчувствительных и Т-теофиллинрезистентных клеток, фагоцитарной активности нейтрофилов крови, а также показатель макрофагальной трансформации мононуклеаров (ПМТМ) [2].

Результаты иммунологических исследований приведены в табл. 1 и 2. Из полученных данных следует, что, по сравнению со здоровыми лицами, в крови ранее не леченных больных раком молочной железы III и IV стадий во всех группах количество общих и активных Е-РОК, особенно их высокоаффинных форм, уменьшено. У больных процент Т-теофиллинрезистентных клеток снижен, а процент Т-теофиллинчувствительных клеток, в состав которых входят, в основном, Т-супрессорные клетки, наоборот, повышен, вследствие чего нарушается соотношение  $T_H/T_S$ . У этих больных, по сравнению со здоровыми лицами, снижена также фагоцитарная активность нейтрофилов крови и ПМТМ.

В I и III группах больных, где химиотерапия не сочеталась с иммуностимуляцией, постепенно усугублялись вышеописанные изменения, кроме показателя Т-теофиллинчувствительных клеток, процент которых после химиотерапии у больных с эффектом регрессии опухоли снижался, наступала нормализация соотношений теофиллинрезистентных и теофиллинчувствительных Е-РОК. Иммуносупрессия у больных указанных групп наступала не сразу после первого курса химиотерапии, а постепенно—со второго до пятого курса. Однако частота и степень иммунодепрессии, наступающей от повторных курсов химиотерапии, у больных обеих групп были одинаковы. Это указывает на то, что применяемые нами антикоагулянты не предотвращают и не усугубляют иммуносупрессивное действие противоопухолевых препаратов.

У больных II и IV групп после проведения первого курса химиотерапии и иммуностимуляции, по сравнению с исходным фоном, было выявлено повышение количества общих и активных Е-РОК. У этих больных нормализовалось соотношение теофиллинрезистентных и теофиллинчувствительных Е-РОК. После первого курса химиотерапии и иммуностимуляции повышалась фагоцитарная активность нейтрофилов и ПМТМ крови. Частота и выраженность иммунологических сдвигов при применении Т-активина во II и IV группах были одинаковы. Это говорит о том, что применяемые нами антикоагулянты не снижали и не повышали иммуностимулирующий эффект Т-активина. Применение Т-активина уменьшало, а иногда предотвращало

Таблица 2

Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов крови больных раком молочной железы до и после лечения

Группы больных	Число больных	До лечения			После лечения		
		% клеток, участвующих в фагоцитозе	среднее число фагоцитируемых микробов на один фагоцит	% завершения фагоцитоза	% клеток, участвующих в фагоцитозе	среднее число фагоцитируемых микробов на один фагоцит	% завершения фагоцитоза
I гр. Химиотерапия	20	40,5±5,0	1,9±0,7	36,0±4,5	35,0±4,5	1,4±0,2	33,0±2,0
II гр. Химиотерапия и иммуностимуляция	20	43,0±6,0	1,5±0,3	37,5±3,0	45,0±5,0	2,1±0,5	41,0±2,5
III гр. Химиотерапия на фоне антикоагулянтов	20	35,0±7,0	2,0±1,0	35,0±1,0	33,0±4,0	1,6±0,6	33,0±0,7
IV гр. Химиотерапия и иммуноотерапия на фоне антикоагулянтов	15	39,4±4,7	1,8±0,5	35,0±3,5	46,5±2,0	3,5±0,8	42,5±3,0
V гр. Контроль (здоровые)	20	75,0±1,0	4,5±0,6	70,0±5,3			

Таблица 3

удалось установить продолжительность, жизни. Поэтому число и процент выживающей молочной железы III и IV стадии

Группы больных	Число больных	Исследуемые показатели							
		прогрессирование роста опухоли		стабилизация опухолевого процесса		частичная регрессия опухоли на 25% и выше		двухлетняя выживаемость	
		число больных	%	число больных	%	число больных	%	число больных	%
I гр. Химиотерапия	26	3	11,5	15	57,9	8	30,7	2	7,7
II гр. Химиотерапия и иммуностимуляция	20	1	5	14	70	5	25	3	15
III гр. Химиотерапия на фоне антикоагулянтов	46	4	8,7	13	28,3	29	63	5*	24,8
IV гр. Химиотерапия и иммуно-терапия на фоне антикоагулянтов	15	0	0	3	20	12	80	6*	60

\* Вследствие землетрясения в Армении не у всех наблюдаемых нами больных удалось установить продолжительность, жизни. Поэтому число и процент выживших 2 года выводили: в III группе из 21, в IV—из 10 больных.

наступающую при повторных курсах лечения иммуносупрессию, одновременно способствуя быстрой нормализации исследуемых показателей после окончания лечения больных.

Результаты клинических наблюдений приведены в табл. 3. Во всех 4 группах химиотерапия приводит к стабилизации или частичной регрессии опухоли с улучшением самочувствия больных с непрогрессирующей опухолью. В III группе клинический эффект был сравнительно лучше, чем в I и II. В IV группе частичная регрессия опухоли (около 80%) и снятие отеочного компонента наступают сравнительно раньше. Продолжительность жизни больных этой группы была статистически более высокой. Интересные результаты получены при лечении больных с изъязвленной молочной железой. В IV группе больных эпителизация изъязвленной поверхности наступала быстрее и была более полной, чем у больных без иммуностимуляции.

Вышеизложенное говорит о том, что предварительное применение фибринолизина и гепарина улучшает клинический эффект, наблюдаемый при химиоиммунотерапии. По-видимому, применяемые нами антикоагулянты, воздействуя на фибриновую «пленку», «окутывающую» опухолевые клетки, создают условия для целенаправленного действия как химиотерапевтических препаратов, так и клеток, участвующих в отторжении опухолевой ткани.

Таким образом, результаты проведенных исследований говорят о целесообразности применения сочетанной химиоиммунотерапии больных раком молочной железы на фоне применения антикоагулянтов.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ Армении

Поступила 16/V 1990 г.

Լ. Ն. Մկրտչյան, Մ. Ա. Մովսիսյան, Հ. Մ. Բարսեղյան,  
Ե. Մ. Դարիբյան, Զ. Ն. Հարությանյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԵՎ ԻՄՈՒՆԱԽՔԱՆՄԱՆ ՕԴՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ  
ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Կատարված հետազոտությունների և դիտարկումների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ֆիրրինոլիտիկ դեղամիջոցների օգտագործումը հիվանդների կողմից բարձրացնում է կրծքագեղձի բաղկեղի քիմիա-իմունաթման դրական արդյունքը:

L. N. Mkrtchian, M. A. Movsessian, A. M. Barseghian, Ye. M. Gharibian,  
D. Ye. Haroutyanian

### Application of Anticoagulants and Immunostimulation at Chemotherapy of Comedocarcinoma

It is established that the preliminary application of anticoagulants significantly increases the clinical effect of chemoimmunotherapy in patients with infiltrative from of comedocarcinoma of the III and IV stages.

1. Бергут Ф. А. Сов. мед., 1978, 10, с. 87. 2. Демченко Т. А., Джагинян А. И. Иммунолог., 1981, 4, с. 83. 3. Кирдан Г. В., Лорие Ю. И., Дурнов Л. А. Вопр. онкол., 1977, 7, с. 64. 4. Кудряшов Б. А., Калишевская Т. М., Коломина С. М. Успехи фи- зiol. наук, 1979, 2, с. 3. 5. Мартиненко А. М. В кн.: Противотромботическая те- рапия в клин. практике. М., 1979, с. 113. 6. Мкртчян Л. Н., Хачатурова Т. С., Шу- курян С. Г. Арх. патол., 1984, 12, с. 56. 7. Мкртчян Л. Н., Саркисян О. М., Бар- сесян А. М. Тез. докл. IV международного национального конгресса по онкологии. София, 1985, с. 24. 8. Павловский Д. П. Вопр. онкол., 1981, 7, с. 96. 9. Попов А. И., Гончар М. А. Вопр. онкол., 1983, 10, с. 43. 10. Шац В. Я. В кн.: Метастазирование злокачест. ельных о ухо еі. Л., 1971, с. 190. 11. Casira D., Cartel D. Europ. J. Cancer, 1980, 16, 2, 261. 12. Hoover H. et al. Surgery, 1976, 79, 6, 625. 13. Stanford G. J. Thromb., 1979, 34, 1, с. 113.

УДК 616.94—001.4—053.2

В. А. Аствацатрян, М. И. Агаджанов, Р. Г. Барсесян, Л. К. Оганджян,  
М. Р. Оганян, А. Б. Африкян, Л. М. Межлумян

#### СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ТКАНЕВЫХ АНТИОКСИДАНТНЫХ СИСТЕМ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ МЕСЯЦА ДО ГОДА

Перекисное окисление липидов (ПОЛ), согласно современным представлениям, является неспецифической реакцией, протекающей во всех биологических мембранах и играющей важную роль в осуществлении физиологических процессов [2, 3].

ПОЛ регулируется эндогенными защитными системами, в первую очередь антиоксидантами и рядом ферментов. В литературе имеются данные о повышении интенсивности ПОЛ и изменении состояния антиоксидантной системы при острых респираторных вирусных инфекциях [8], сахарном диабете [12], бронхиальной астме [4], пневмонии [7], гастродуодените [9] в основном у детей старше одного года, а также при острой и хронической гипоксии [6], внутриутробной гипотрофии [5], церебральных параличах [1], гнойно-септических заболеваниях [10] у новорожденных. На наш взгляд, несомненный интерес представляет изучение процессов ПОЛ при сепсисе у детей в возрасте от 1 месяца до 1 года. Являясь неспецифическими и включаясь, как правило, вторично в патогенез заболевания, процессы ПОЛ тем не менее играют важную роль в его динамике и прогнозе [1].

Цель настоящей работы заключалась в изучении некоторых показателей системы ПОЛ—антиоксиданты, в частности: активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатион пероксидазы (ГП), глутатион редуктазы (ГР), количества малонового диальдегида (МДА), а также уровня основного тканевого антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола ( $\alpha$ -ТФ) в крови детей, больных сепсисом, в динамике заболевания.

Об уровне ПОЛ судили по содержанию МДА, определяемого цветной реакцией с тиобарбитуровой кислотой [3] и выражали в  $\mu$ моль МДА на мл крови. Активность СОД определяли по степени ин-

гибирования образования супероксидного анион-радикала, генерируемого в модельной системе, содержащей феназин-метасульфатон, нитротетразолий синий, и выражали в ед. активности на *мл* крови [15]. Активность ГП и ГР исследовали по методу Pinto a. Bartley [16]. В частности, активность ГП определяли по количеству свободного глутатиона, окисленного в процессе аэробной инкубации, а глутатион-количеством тиоловых групп по Sedlac et al [17] по цветной реакции с 5' 5' дитиобис (2-нитробензойной кислоты) при  $\lambda = 412 \text{ нм}$  (Sigma, США) и выражали в *мкмоль* свободного глутатиона (*gSH*), окисленного за 1 мин на 1 *мл* эритроцитарной массы. Активность ГР определяли по скорости окисления НАДФН на СФ-46 при  $\lambda = 340 \text{ нм}$  и выражали в *мкмоль* НАДФН в мин на 1 *мл* эритроцитарной массы. Содержание тканевого  $\alpha$ -ТФ (вит. Е) определяли флуориметрическим методом [14] на флуориметре Хитачи (Япония) с  $\lambda_{\text{фл}} = 330 \text{ нм}$  и выражали в *мг*%.

Нами обследовано 60 детей, больных сепсисом в возрасте от 1 месяца до одного года, и 16 здоровых детей того же возраста. Все дети были разделены на 2 возрастные группы: I группа—от 1 до 6 мес. (40 больных); II—от 6 мес. до 1 года (20 больных). Сепсис диагностировался на основании анамнеза, клинических данных, а также лабораторных методов исследования (бактериологических, иммунологических, биохимических, цитохимических).

Показатели ПОЛ и антиоксидантной системы крови определялись в динамике заболевания: при поступлении в клинику, т. е. в разгар заболевания, и в период клинического улучшения. У 85% больных детей (51) сепсис протекал в тяжелой форме с легочно-кишечным синдромом. При этом этиологический фактор был установлен у 83% больных (50), у 17% детей (10) микрофлора из крови не была выделена. Из них грамположительные микробы были выделены у 70% больных (35), в том числе стрептостафилококковое инфицирование—у 84% (42). Грамотрицательные микробы (клебсиела, вульгарный протей, цитробактерии, кишечная палочка и др.) были выделены в 12% случаев (6). Так как некоторые больные поступали в клинику с катаральными явлениями, то проводились также вирусологические исследования, выявившие у 14 больных (23%) антигены вирусов гриппа А<sub>1</sub>, А<sub>2</sub>, В, парагриппа, RS. Из сопутствующих заболеваний преобладали: рахит—в 69%, гипотрофия—в 60%, экссудативно-катаральный диатез—в 38,5%, гипохромная анемия—в 26% случаев. Кроме того, у 27% (16) детей при исследовании иммунологического статуса были выявлены отклонения со стороны показателей гуморального иммунитета (понижение уровня иммуноглобулинов классов А, М, G).

Как следует из полученных данных (табл. 1), сепсис у детей 1 возрастной группы сопровождается повышением уровня ПОЛ на 70% с одновременным снижением содержания  $\alpha$ -ТФ на 40,5%. Эти значительные сдвиги основных показателей системы ПОЛ сопровождаются выраженным повышением активности защитных ферментных систем, в том числе активности СОД и ГП в 2 раза и в меньшей степени активности ГР.

Уровень ПОЛ и системы антиоксидантов в крови у детей I группы ( $M \pm m$ )

I группа 1-6 мес	МДА, нмоль МДА/ на мл крови	$\alpha$ -ТФ, мг%	СОД, ед. акт. на мл кр. ви	ГП, мкмоль GSH/мин/мл эр. массы	ГР, мкмоль НАДФН/мин/ мл эр. массы
Здоровые n=16	3,02 $\pm$ 2,3	0,94 $\pm$ 0,03	36,9 $\pm$ 3,2	81,4 $\pm$ 2,5	106,2 $\pm$ 12,1
Больные n=40	5,06 $\pm$ 0,31	0,56 $\pm$ 0,03	73,4 $\pm$ 2,2	87,5 $\pm$ 2,4	196,4 $\pm$ 16,6
Разгар клиниче- ское улуч- шение	5,05 $\pm$ 0,33	0,42 $\pm$ 0,03	65,6 $\pm$ 2,5	91,4 $\pm$ 3,6	234,4 $\pm$ 13,9

Сходные данные получены у больных детей II возрастной группы (табл. 2).

Очевидно, что активность ГП и ГР в период клинического выздоровления продолжает нарастать, что может привести (в случае затяжного течения) к истощению антиоксидантной системы. Многие авторы указывают на выраженную зависимость активности ГП и ГР от уровня  $\alpha$ -ТФ [11, 13].

Таблица 2

Уровень ПОЛ и системы антиоксидантов в крови у детей II группы ( $M \pm m$ )

II группа 6-12 мес.	МДА, нмоль МДА/мл кр.	$\alpha$ -ТФ мг%	СОД, ед. акт./мл крови	ГП, мкмоль GSH/мин/ мл эр. массы	ГР, мкмоль НАДФН/мин/ мл эр. массы
Здоровые n=8	3,54 $\pm$ 0,15	0,95 $\pm$ 0,02	29,5 $\pm$ 1,71	73,6 $\pm$ 3,4	130 $\pm$ 14,4
Больные n=20	6,2 $\pm$ 0,33	0,49 $\pm$ 0,03	58,0 $\pm$ 3,6	83,7 $\pm$ 2,3	198,9 $\pm$ 16,1
Разгар Клинич. улучш	6,0 $\pm$ 0,37	0,43 $\pm$ 0,04	50,3 $\pm$ 3,2	83,2 $\pm$ 2,7	200 $\pm$ 14,4

Таким образом, проведенные нами исследования со всей очевидностью свидетельствуют, что сепсис у детей сопровождается значительным усилением процессов ПОЛ и дефицитом  $\alpha$ -ТФ. Несомненно, что создавшийся сдвиг вызывает изменение в структуре и функции биомембран, нарушение жизнедеятельности клетки, да и всего организма в целом. Повышение активности изученных защитных ферментных систем следует рассматривать в качестве компенсаторной реакции организма, направленной на устранение избыточного содержания липидных перекисей, поддержание нормального гомеостаза.

При сопоставлении данных клинического обследования больных детей с результатами биохимического анализа крови видно, что на фоне улучшения общего состояния больных мы не наблюдали в целом нормализации исследуемых показателей. Это говорит о необходимости наряду с общепринятой терапией назначения этим больным анти-

оксидантных препаратов, в первую очередь витамина Е. Таким путем можно поднять уровень тканевого  $\alpha$ -ТФ, нормализовать взаимосвязанные с ним показатели ПОЛ, повысить эффективность лечения.

Кафедры педиатрии и биохимии  
Ереванского медицинского института

Поступила 18/XII 1989 г.

Վ. Ա. Աստվածատրյան, Մ. Ի. Աղաջանով, Ռ. Գ. Բարսեղյան, Լ. Կ. Օհանյան,  
Մ. Ռ. Օհանյան, Ա. Բ. Ափրիկյան, Լ. Մ. Մեծումյան

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑԻԱՆ ԵՎ ՀԱԿՈՔՍԻԴԱՆՏԱՑԻԱ ԸՄՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ  
ՍԵՊՏԻՍՈՎ ՀԻՎԱՆԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Արյան կենսաքիմիական հետազոտությունների ժամանակ սեպսիսով հիվանդ երեխաների մոտ նկատվում է լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների զգալի ակտիվացում, որը ուղեկցվում է  $\alpha$ -տոկոֆերոլի դեֆիցիտով: Այդ տեղաշարժերը բերում են բջիջների թաղանթների կառուցվածքի և ֆունկցիաների խախտման, բջիջի կենսազորոններուկայան վնասման և ի վերջո փոփոխությունների ամբողջ օրգանիզմում: Սեպսիսով հիվանդների մոտ  $\alpha$ -տոկոֆերոլացեաատի ներարկումը պաթոգենետիկ թերապիայի կոմպլեքսի մեջ կնպաստի լիպիդների գերօքսիդացման ցուցանիշների կանոնավորմանը և բուժման արդյունավետության բարձրացմանը:

V. A. Astvatsatrian, M. A. Aghadjanov, R. G. Barseghian, L. K. Ohandjanian,  
M.R. Ohanian, A. B. Afrikian, L. M. Mezhloum'ian

### The State of Lipid Peroxide Oxidation and the Antioxidant System in Infants with Sepsis

It is shown that sepsis among children of early age is accompanied by significant acceleration of lipid peroxidation (LPO) and deficit of  $\alpha$ -tocopherole. The resulted shifts bring about changes in the structure and functioning of the organism.  $\alpha$ -tocopherole as a pathogenetic preparation, used for the treatment of sepsis, may lead to normalization of LPO indices and increase the efficiency of the treatment.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Банкова В. В., Шелковский В. И. Педиатрия, 1987, 7, с. 48.
2. Бурлакова Е. Б. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Гордеев В. В., Мидлер Е. Д. Вопр. охр. мат., 1987, 8, с. 70.
5. Дещекина М. Ф., Демин В. Ф. и др. Педиатрия, 1989, 3, с. 18.
6. Дещекина М. Ф., Тананова Г. В., Демин В. Ф. Педиатрия, 1988, 2, с. 22.
7. Егорычев В. Е. Богадельников И. В. и др. Педиатрия, 1987, 11, с. 100.
8. Иванова В. В., Говорова Л. В. и др. Педиатрия, 1987, 7, с. 44.
9. Кмиго Н. Л., Миняйло Е. К. Педиатрия, 1988, 8, с. 63.
10. Русанов С. Ю., Климова Л. И. и др. Педиатрия, 1987, 3, с. 104.
11. Мелконян М. М., Африкян А. Б., Мхитарян В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, 29, 1, с. 84.
12. Юсубова А. М., Исрафилова Н. М. Педиатрия, 1987, 4, с. 94.
13. Chow K. Ch. Internat. J. Vit. Nutr. Res., 1979, 49, 182.
14. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
15. Nishikini N., Rao N. A., Gogi K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 42, 2, 849.
16. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. J., 1969, 112, 109.
17. Sedlac G., Lindsay R. H. Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

В. К. Тевосян, А. Х. Ериджанян, С. А. Пашинян, С. Р. Гаспарян

СОДЕРЖАНИЕ ОКСАЛАТОВ В МОЧЕ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ  
В УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ

Вопросы оксалурии в современной литературе освещены достаточно широко. Определение уровня оксалатов в суточной моче здоровых детей позволяет выявить их зависимость от ряда факторов—возраста, пола, генетических особенностей обследуемых, а также климатогеографических условий [1—4].

В связи с вышесказанным нами была проведена работа по определению суточного содержания оксалатов в моче здоровых детей, находящихся на свободном режиме в условиях нашей республики, что необходимо для выявления оксалурии при патологиях, сопровождающихся метаболическими нарушениями.

Обследовано 96 практически здоровых детей из организованных детских коллективов, не болевших в течение последних полутора месяцев (мальчиков—45, девочек—51). Выделены 3 возрастные группы: I группа включает 26 детей от 1 до 3 лет, II—41 от 3 до 7 лет и III группа—29 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Определение щавелевой кислоты проводилось методом титрования, основанным на образовании нерастворимой в воде уксусно-кальциевой соли щавелевой кислоты при взаимодействии ее с хлоридом кальция. Полученные результаты обработаны статистически, достоверность средних показателей определялась по критерию Стьюдента.

Результаты определения количества оксалатов в суточной моче здоровых детей в возрастном аспекте приведены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание оксалатов в суточной моче здоровых детей  
в зависимости от возраста

Возрастная группа	Число детей	Количество оксалатов мг/сут.	P
I	26	11,9±1,12	$P_{I-II} < 0,001$
II	41	20,09±1,4	$P_{II-III} > 0,5$
III	29	20,84±1,37	$P_{I-III} < 0,001$

Как видно из приведенных данных, среднее содержание оксалатов в суточной моче с возрастом увеличивается. Однако отсутствие достоверной разницы между II и III возрастными группами ( $p > 0,5$ ) позволяет рассчитать содержание оксалатов в суточной моче у здоровых детей в возрасте 7—15 лет, что составляет в среднем 20,46 мг/сут.

Содержание оксалатов в суточной моче здоровых детей в зависимости от пола приведено в табл. 2. Различий в количестве оксалатов в моче мальчиков и девочек I возрастной группы ( $p > 0,5$ ) не обнаружено. При анализе же данных II и III возрастных групп выяв-

лена яная картина: у девочек количество оксалатов в возрасте 3—7 и 7—15 лет больше, чем у мальчиков. Причем это различие достоверно ( $p < 0,002$ ) и в III возрастной группе. Полученные данные, по-видимому, свидетельствуют о немаловажной роли как индивидуальных конституциональных особенностей, так и гормональной перестройки организма.

Таблица 1  
Содержание оксалатов в суточной моче здоровых детей  
в зависимости от пола

Возрастная группа	Число детей		Количество оксалатов, мг, сут.		P
	мальчики	девочки	мальчики	девочки	
I	11	12	$12,12 \pm 1,39$	$11,68 \pm 1,79$	$P_I > 0,5$ $P'_{I-II} < 0,001$ $P''_{I-II} < 0,002$
II	18	23	$18,2 \pm 1,74$	$21,98 \pm 3,12$	$P_{II} > 0,25$ $P'_{II-III} > 0,5$ $P''_{II-III} > 0,5$
III	13	16	$17,46 \pm 1,35$	$24,22 \pm 1,94$	$P_{III} < 0,002$ $P'_{II-III} < 0,01$ $P''_{I-III} < 0,001$

Примечание. P—достоверное различие между мальчиками и девочками каждой возрастной группы; P'—между возрастными группами мальчиков; P''—между возрастными группами девочек.

При сравнении средних величин уровней оксалатов в моче в зависимости от возраста как в группе мальчиков, так и в группе девочек достоверное различие отмечается у детей в возрасте от 1 до 3 лет и от 7—до 15 лет, т. е. в возрастных группах с большей степенью антигенной стимуляции и физиологического напряжения. Отсутствие достоверных различий между II и III возрастными группами как у мальчиков, так и у девочек позволяет объединить эти группы и рассчитать средний уровень оксалатов в моче у детей от 7 до 15 лет, который соответственно равен  $17,83 \pm 1,54$  и  $23,1 \pm 2,53$  мг/сут.

Таким образом, нами выявлены некоторые особенности динамики содержания оксалатов в моче здоровых детей в возрастном и половом аспектах в условиях нашего региона. Полученные данные могут быть использованы для выявления оксалурии при патологиях, сопровождающихся метаболическими нарушениями.

Кафедра педиатрии № 1  
педиатрического факультета  
Ереванского медицинского института

Поступила 4/VI 1990 г.

Աւտամնասիրված է օքսալատների պարունակությունը 1—15 տարեկան առողջ երեխաների մեզում: Հայտնաբերվել են առողջ երեխաների մեզում օքսալատների որոշ առանձնահատկություններ տարիքային և սեռական ուղրտներում:

V. K. Tevossian, A. Kh. Yer'djanian, S. A. Pa h'nian, S. R. Gasparian

### The Oxalates Content in the Urine of Healthy Children in Conditions of Armenia

The content of oxalates has been investigated in the urine of healthy children from 1 to 15 years of age. Definite peculiarities of the urine oxalate content have been found out, dependent on the age and sex of the children.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев А. Г. Тез. докл. IV симп. педиатров-нефрологов соц. стран. М., 1986, с. 271. 2. Соломина И. И., Меркулова Т. Г. *Вопр. патологии дет. возраста*. Саратов, 1980, с. 69. 3. Юрьева Э. А., Каблукова Е. К., Коровина Н. А. и др. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1977, 22, 10, с. 13. 4. Юрьева Э. А., Коровина Н. А., Казанская И. В. и др. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, 8, с. 13.

УДК 618.57

С. А. Қирақосян, Г. Г. Окоев, С. М. Геворкян,  
Э. Е. Читян, Г. А. Мушегян

### РЕОГРАФИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЗА СОСТОЯНИЕМ ПЛОДА В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Наблюдение за состоянием плода, своевременная организация лечебно-профилактических мероприятий и оценка степени их эффективности оказывают большую помощь в выборе наиболее целесообразной тактики ведения беременности и родов.

Кислородная недостаточность является часто встречающейся формой внутриутробного страдания плода, которая в основном проявляется в поздние сроки беременности. Поэтому вопросы разработки новых методов её диагностики и лечения продолжают оставаться весьма актуальными.

Целью настоящего исследования явилось выяснение возможности реографии матки в диагностике внутриутробной гипоксии плода.

Под нашим наблюдением находились 64 женщины начиная с 34-й недели беременности, из них 34 (53,1%)—первородящих и 30 (46,9%)—повторнородящих. Возраст беременных колебался от 24 до 32 лет. Во всех случаях отсутствовала экстрагенитальная патология, токсиикозы II половины беременности.

Обследование беременных начинали с проведения ультразвукового сканирования в реальном масштабе времени, при котором определяли положение и размеры плода, место локализации плаценты, после чего проводили кардиотокографическое исследование плода с использованием монитора 8030 А «Хьюлетт-Паккард». Исследование проводили в течение 60 минут в положении беременной лежа на спине. Для оценки состояния плода использовали такие показатели, как стабильность ритма, количество и амплитуда акцелераций, продолжительность и характер децелераций.

Реографический контроль проводился на аппарате «Мингограф-34» с использованием реографической приставки Р4-02, работающей по тетраполярной схеме. При анализе реограмм учитывали следующие показатели: реографический индекс (РИ), отражающий величину пульсового притока крови; амплитудно-частотный показатель (АЧП), характеризующий интенсивность кровообращения в исследуемом органе, и величину  $Q-\alpha$ , характеризующую время распространения пульсовой волны на участке «сердце—исследуемый орган». Реографическое исследование проводили натощак или через 2 часа после приема пищи. Для исключения дыхательных фаз запись проводили при задержке дыхания на выдохе в положении беременной лежа на боку.

При наличии внутриутробной гипоксии плода проводили гипербарическую оксигенацию в одноместной барокамере типа ОКА-МТ. Режим подбирался индивидуально в зависимости от срока беременности и выраженности внутриутробной гипоксии. Длительность каждого сеанса составляла 40—50 минут при высоте давления 1,3—1,6 атм. Курс лечения состоял из 8—10 сеансов, по показаниям повторялся.

Реограмма матки при нормальном течении II половины беременности характеризуется уменьшением амплитуды волн, уплощением их вершины, снижением показателей АЧП и РИ, а также удлинением интервала  $Q-\alpha$ . При неосложненном течении беременности показатели реографии матки колебались в следующих пределах: РИ— $0,350 \pm 0,021$ ; АЧП— $0,559 \pm 0,1$ ;  $Q-\alpha$ — $0,21 \pm 0,01$ .

При наличии внутриутробной гипоксии плода на реограммах имелись изменения, свидетельствующие о нарушении кровообращения в матке. Реографическая кривая чаще всего имела застойный характер—вершина волны становилась голой с дополнительными зубцами. Реографическая кривая имела следующие показатели: РИ— $0,26 \pm 0,04$ ; АЧП— $0,461 \pm 0,031$ ;  $Q-\alpha$ — $0,17 \pm 0,03$ .

После проведения курса гипербарической оксигенации (в 15,6% случаев повторного) улучшались гемодинамические показатели матери, ликвидировалась застойная картина реографической волны. Количественный анализ реограммы указывал на положительную динамику: РИ— $0,378 \pm 0,06$ ; АЧП— $0,576 \pm 0,053$ ;  $Q-\alpha$ — $0,20 \pm 0,03$ .

Все беременные, находившиеся под наблюдением, родили живых доношенных детей. По шкале Апгар в 8—9 баллов были оценены 56 (87,5%) и в 6—7 баллов—8 (12,5%) новорожденных.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о до-

статочной информативности реографии матки при диагностике внутриутробной гипоксии плода. Простота реографии делает возможным ее применение даже в условиях женской консультации, что, несомненно, будет способствовать повышению уровня перинатальной диагностики.

НИЦ по охране здоровья  
матери и ребенка

Поступила 16/VII 1990 г.

Ս. Ա. Կիրակոսյան, Գ. Գ. Օկոյեւ, Ս. Մ. Գևորգյան,  
Է. Ե. Չիտյան, Գ. Ա. Մուշեղյան

ՊՏԳԻ ՎԻՃԱԿԻ ՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԳՒՈՒԹՅԱՆ ԵՐՐՈՐԴ ԵՌԱՄՄՅԱԿՈՒՄ

Անց են կացվել հետազոտություններ, կապված արգանդի հոսքադրության հնարավորությունների հետ պտղի ներարգանդային հիպոքսիայի ախտորոշման համար հղիության երրորդ եռամսյակում:

Ստացված տվյալները վկայում են տվյալ մեթոդի բավարար տեղեկատվության մասին: Հետազոտության պարզությունը և մատչելիությունը թույլ է տալիս կիրառել այն նույնիսկ կանաց կոնսուլտացիաների պայմաններում:

S. A. Kirakossian, G. G. Okoyev, S. M. Gevorkian, E. Ye. Chityan,  
G. A. Mousheghian

### The Rheographic Control Over the Fetus Condition During the Third Trimester of Pregnancy

The investigations, carried out for foundation of the possibility of the fetus rheography for diagnosis of intrauterine hypoxia of the fetus in the third trimester of pregnancy, testify to the Informativity of this method. The simplicity of this method allows to recommend its application even in conditions of female dispensary.

УДК 618.53—001.8+618.3—06:612.275

В. В. Рамян, Э. А. Авакян, Ю. А. Рамян

### СТРУКТУРА ФОСФОЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН МАТЕРИ И ПЛОДА В НОРМЕ И ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ

Внутриутробная гипоксия плода, являясь одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности, наблюдается в 4—6% родов, поэтому изучение ее различных аспектов остается актуальным [8, 11].

В последние годы большой интерес в акушерстве вызывает изучение мембранной организации структуры и функций биомембран [13, 15]. Важная роль в функционировании мембран отводится липидному

бислою, основу которого составляют фосфолипиды. Липидный бислой определяет механические, физико-химические свойства мембран, модулирует активность мембранных рецепторов, ферментных систем и т. д. [1, 7]. Имея в виду интегрирующую роль биомембран в важнейших функциях клетки, можно предположить, что структурные изменения в бислое мембран могут привести к развитию патологического состояния.

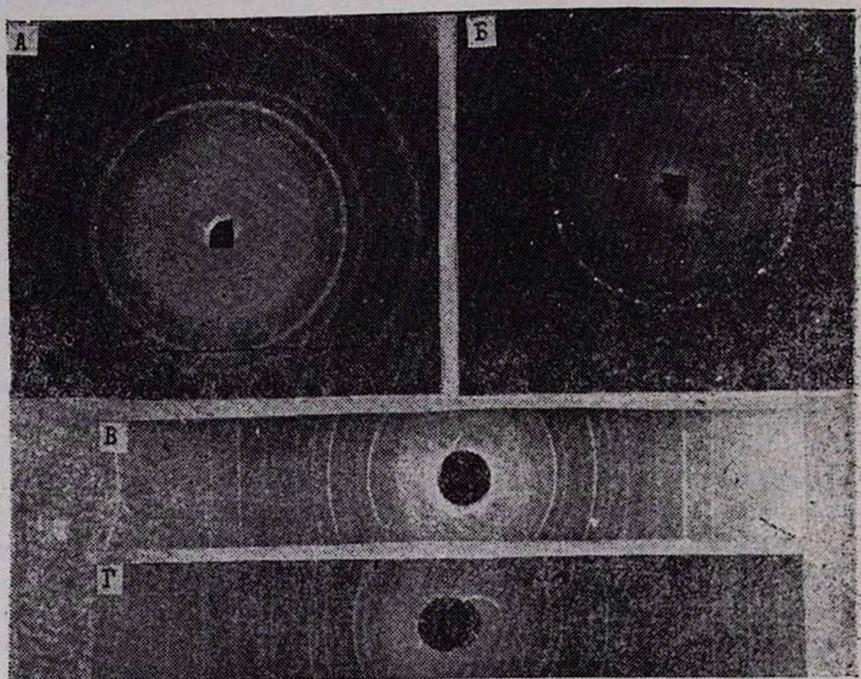
В настоящей работе мы задались целью изучить структуру фосфолипидов эритроцитов рожениц и их плодов в норме и некоторые закономерности их изменений при внутриутробной гипоксии. Метод дифракции рентгеновских лучей под большими углами в настоящее время широко применяется для исследования биологических объектов, в частности фосфолипидов [6, 9, 10, 12, 14, 15]. Работ по изучению фосфолипидов мембран в системе мать—плод указанным методом мы не нашли.

Нами изучены фосфолипиды эритроцитов у 16 рожениц и их плодов в норме и у 8 рожениц и их плодов с внутриутробной гипоксией, подтвержденной данными кардиотокографии, кислотно-основного состояния газов пуповинной крови. Фосфолипиды эритроцитов венозной крови матери и смешанной пуповинной крови экстрагировали по методу Folch [16]. Из выделенных фосфолипидов готовили образцы для рентгенодифракционного исследования по методу Дебая-Шерера и Лауэ (по [4 и 2]). Рентгеновские дифракционные картины—дебаеграммы (рис. В), позволяют определить межплоскостные расстояния в ангстремах, тип кристаллической решетки, фазовый состав изучаемого вещества, его процентное соотношение, а также напряжение и дефектность кристаллов. Рентгеновские дифракционные картины—лауэграммы (рис. А) позволяют определить степень кристалличности и размеры кристаллитов. Известно, что если размеры кристаллитов меньше  $10^{-3}$  м, то рентгеновская дифракционная линия становится сплошной [3]. При размерах кристаллитов больше указанных на рентгеновских линиях образуются интенсивные дифракционные пятна. При меньших размерах кристаллитов ( $10^{-4}$  м и меньше) происходит расширение дифракционных линий. Дебаеграммы получены железным излучением (длина рентгеновской волны 1,93 А) на рентгеновской установке УРС-55 (напряжение на рентгеновской трубке 30 кВ, сила тока 15 Ма, время экспозиции 1,5 часа). Лауэграммы получены медным излучением (длина рентгеновской волны 1,54 А) на установке УРС-60 (напряжение на рентгеновской трубке 40 кВ, сила анодного тока 12 Ма, время экспозиции 2 часа). Межплоскостные расстояния были рассчитаны по программе, составленной на микрокалькуляторе «Электроника-61». Интенсивность дифракционных линий оценивали по 10-балльной системе, при статистической обработке материала использовали непараметрический критерий Розенбаума.

При исследовании фосфолипидов эритроцитарных мембран рожениц в норме установлено, что кристалличность образцов составляет 50—55%, размеры кристаллитов  $10^{-4}$  м. В группе с внутриутробной гипоксией плода в фосфолипидах эритроцитов матери наблюдалось

укрупнение части кристаллитов до  $10^{-3}$  м.м, степень кристалличности увеличилась до 70% ( $P < 0,01$ ). Межплоскостные расстояния и интенсивность дифракционных линий приведены в таблице.

Учитывая, что лауэграммы и дебаеграммы внутри исследуемых групп не различаются, дальнейшее описание закономерностей структурных изменений в фосфолипидах эритроцитарных мембран будут рассматриваться на примерах отдельных рентгенограмм.



- А. Лауэграмма фосфолипидов эритроцитарных мембран плода в норме,  
Б—при гипоксии.  
В. Дебаеграмма фосфолипидов эритроцитарных мембран матери в норме.  
Г—плода в норме.

На рис. А приведена рентгеновская картина фосфолипидов эритроцитарных мембран плода в норме. Сплошные линии указывают, что изучаемый образец имеет поликристаллическую структуру, размеры кристаллитов меньше  $10^{-4}$  м.м. Дифракционное диффузное гало вблизи рентгеновского первичного пучка указывает, что в образце имеется также аморфная фаза. Степень кристалличности (отношение кристаллической и аморфной доли в образце) составляет 50—55%. Рентгеновская картина фосфолипидов эритроцитарных мембран плода при внутриутробной гипоксии приведена на рис. Б. Различия между указанными дифракционными картинами заключаются в том, что на второй рентгенограмме на дифракционных кольцах появилось множество дифракционных пятен, указывающих на укрупнение кристаллитов, т. е. если в норме размеры кристаллитов составляют  $10^{-4}$  м.м, то при

гипоксии размеры некоторой доли этих кристаллитов достигают  $10^{-3}$  мкм и больше, а степень кристалличности при гипоксии увеличивается до 70% ( $p < 0,01$ ).

Нами произведено сравнение структуры фосфолипидов эритроцитов матери и плода. Сравнивая дебаегрaммы фосфолипидов эритроцитарных мембран матери и плода в норме и при внутриутробной гипоксии, необходимо отметить, что число дифракционных линий и соответствующие им межплоскостные расстояния не претерпевают изменений. Различия заключаются в интенсивности дифракционных линий (таблица). Сравнивая дебаегрaммы на рис. В и Г, а также значения межплоскостных расстояний, можно заметить, что у матери третья дифракционная линия с межплоскостным расстоянием 5,4 Å имеет интенсивность 3 балла, в то время как та же линия у плода имеет интенсивность 10 баллов. Различия в интенсивности наблюдаются также в дифракционных линиях с межплоскостными расстояниями 3,6 и 2,2 Å. Отмеченный факт показывает, что в норме у матери и плода сохраняются одинаковые фазы структурных образований, однако у плода определенная их часть в количественном отно-

Межплоскостные расстояния и интенсивность дифракционных линий фосфолипидов эритроцитарных мембран рожениц и их плодов в норме и при внутриутробной гипоксии

N	Н о р м а				Г и п о к с и я			
	м а т ь		п л о д		м а т ь		п л о д	
	l	d	l	d	l	d	l	d
1	3	6.7	3	6,6	4	6,6	3	6,7
2	9	6,1	10	6,0	9	6,0	10	6,1
3	3	5,4	10	5,4	3	5,4	3	5,5
4	3	4,7	4	4,7	4	4,7	3	4,7
5	10	4,2	10	4,2	10	4,2	10	4,3
6	4	3,8	8	3,8	4	3,8	5	3,8
7	5	3,4	6	3,4	4	3,4	5	3,4
8	2	3,0	5	3,0	3	3,0	3	3,1
9	5	2,9	5	2,9	4	2,9	4	2,9
10	9	2,6	9	2,6	9	2,6	9	2,6
11	8	2,3	7	2,3	9	2,3	8	2,3
12	3	2,2	8	2,2	2	2,2	3	2,2
13	6	2,0	7	2,0	5	2,0	6	2,0
14	5	1,9	6	1,9	5	1,9	6	1,8
15	7	1,7	8	1,7	7	1,7	7	1,7
16	10	1,5	9	1,5	10	1,5	10	1,5

Обозначения. N—номер дифракционной линии; J—интенсивность дифракционных линий в баллах; d—межплоскостные расстояния в ангстремах.

шении больше, чем у матери. Интересным, на наш взгляд, является тот факт, что фазовый состав агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плодов при внутриутробной гипоксии не отличается от таковых фосфолипидов матери.

Увеличение размеров кристаллитов и степени кристалличности при гипоксии может быть объяснено исходя из общепринятой в на-

стоящее время модели строения бислоя мембран клеток [1]. По этой модели углеводородная часть состоит из трех слоев: двух упорядоченных, прилегающих к полярной области, и центрального—неупорядоченного. Упорядоченные области имеют дальний порядок расположения рассеивающих рентгеновские лучи мотивов (являются кристаллическими участками), а неупорядоченные участки имеют ближний порядок упаковки (аморфные участки). Следовательно, наблюдаемое нами увеличение размеров кристаллитов фосфолипидов эритроцитарных мембран при внутриутробной гипоксии может осуществляться за счет той части углеводородной цепи, которая находится в центральной части бислоя.

Таким образом, при внутриутробной гипоксии плода происходит значительное увеличение размеров кристаллитов и степени кристалличности фосфолипидов эритроцитарных мембран как плода, так и матери. Основные структурные изменения фосфолипидов эритроцитарных мембран при внутриутробной гипоксии происходят в центральной части липидного бислоя. В норме значительно увеличено отношение части фазового состава агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плода к таковой фосфолипидов матери. При внутриутробной гипоксии фазовый состав агрегации фосфолипидов эритроцитарных мембран плода и интенсивность отдельных его составляющих не отличаются от таковых фосфолипидов эритроцитарных мембран матери.

Объяснить механизмы структурных изменений в фосфолипидах эритроцитарных мембран только по рентгенодифракционным данным, разумеется, трудно. Однако их использование совместно с данными других методов исследований может оказаться полезным для выяснения роли структурных изменений в липидном бислое мембран в патогенезе внутриутробной гипоксии плода.

Армянский НИИ Центр  
охраны здоровья матери и ребенка,  
Кафедра биологической  
и медицинской физики  
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1990 г.

Վ. Վ. Ռաֆյան, Զ. Ա. Ավագյան, Յու. Ա. Ռաֆյան

ՄԱՐ ԵՎ ՊՏՂԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐԻ ՀՈՍՅՈՒՊԻԿՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾԵՐ  
ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՆԵՐԱՐԳԱՆԿԱՅԻՆ ՀԻՊՔՍԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

24 ծննդաբերների և նրանց պտուղների մոտ նորմալում և պտղի ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ ռենտգենադիֆրակցիոն մեթոդներով ուսումնասիրված են էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդները: Հաստատված է էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների բյուրեղանի շափերի և բյուրեղայնության աստիճանի նշանակալի աճ մոր և պտղի մոտ ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ: Ներարգանդային հիպոքսիայի ժամանակ փոփոխություններ են տեղի ունենում նաև պտղի էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների ագրեգացիայի ֆազային կազմի առանձին բաղկացուցիչների փոխաբաբերության մեջ:

## The Structure of Phospholipids of Erythrocytic Membranes of the Mother and Fetus in Norm and Intrauterine Hypoxia

By roentgenodiffractive methods the phospholipids of erythrocytic membranes in women in birth and their fetuses in norm and intrauterine hypoxia were studied. It was established a significant increase of the sizes of crystallites and degree of crystallinity of phospholipids.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Богач П. Г., Курский М. Д., Кучеренко Н. Е., Рыбальченко В. К. Структура и функции биологических мембран. Киев, 1982.
2. Жданов Г. С. Основы рентгеноструктурного анализа. М., 1961.
3. Зевин Л. С., Хейкер Д. М. Рентгеновские методы исследования. М., 1965.
4. Китайгородский А. И. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел. М., 1952.
5. Крукиер И. И., Погорелова Т. Н. Акушер. и гинекол., 1989, 1, с. 35.
6. Львов Ю. М., Воробьев М. В., Магилоский Л. Ю. и др. Биол. мембраны, 1984, 2, с. 123.
7. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., 1985.
8. Савельева Г. М. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных. М., 1981.
9. Селезнев С. А. Биофизика, 1983, 26, 5, с. 257.
10. Селезнев С. А. Там же, 1984, 29, 1, с. 149.
11. Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. М., 1982.
12. Шагинян А. А., Закарян В. А., Квачко Г. В. и др. Биофизика, 1983, 26, 5, с. 761.
13. Шалина Р. И., Дживилегова Т. Д., Куц И. Б. и др. Акуш. и гинекол., 1986, 4, с. 28.
14. Blauroch A. E. Progr. Protein-Lipid Interact., Amsterdam, 1986, 1—43.
15. Harlos K., Eibl H. Biochemistry, 1981, 20, 10, 2888.
16. Fitch J. M. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.

УДК 616.155.392.2—036.12

Л. А. Кцюян, Л. Л. Маляян, О. М. Мартиросян, Э. А. Маркарян

### ВЛИЯНИЕ $\alpha_2$ -АДРЕНОБЛОКАТОРА БЕДИТИНА НА Е-РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время на большом экспериментальном и клиническом материале доказано влияние адренопозитивных средств на иммунный ответ, который обеспечивается адренореактивной системой иммунокомпетентных клеток [1, 2, 4, 6, 7, 9]. Однако интимные механизмы взаимодействия между симпатoadrenalовой системой и иммунитетом пока не раскрыты ввиду многогранности их строения и функционирования. Так, недостаточно изучено участие относительно недавно открытого  $\alpha_2$ -адренорецепторного аппарата в регуляции иммунного ответа [3].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния блокады  $\alpha_2$ -адренорецепторов на Е-розеткообразование лимфоцитов крови практически здоровых людей.

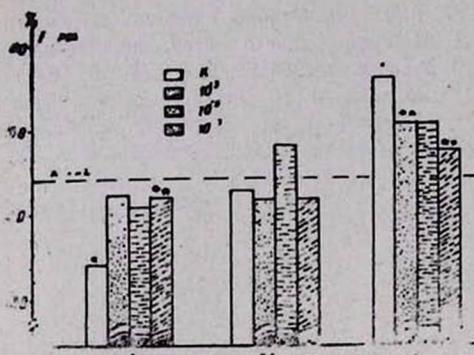
Материалом исследования служила кровь 38 практически здоровых людей. Лимфоциты периферической крови выделяли из гепаринизированной венозной крови центрифугированием в одноступенчатом градиенте плотности фиколл—верографин [5]. Т-лимфоциты опреде-

ляли общепринятым методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана [8]. В качестве селективного  $\alpha_2$ -адреноблокирующего агента был избран бедитин, синтезированный в ИТОХ им. А. Л. Миджояна АН Республики Армении.

Для изучения влияния бедитина на Е-розеткообразование лимфоциты предварительно инкубировали в среде 199 с испытуемым препаратом при 37°C, затем дважды отмывали средой 199, после чего определяли количество Е-розеткообразующих клеток (Е-РОК). Контролем служили лимфоциты, предварительно инкубированные в среде 199 без препарата. Испытуемые дозы препарата:  $10^{-3}$  М— $10^{-7}$  М при режиме инкубации 5 минут, и  $10^{-3}$  М,  $10^{-5}$  М и  $10^{-7}$  М при времени инкубации 15 минут.

Результаты исследований вычисляли по формуле:  $\frac{K - П}{K} \cdot 100\% =$

ИС, где К и П—это процент Е-РОК в контрольных и опытных пробах, ИС—индекс сдвига. Если ИС равнялся 15% и больше, это рас-



К—исходно средний уровень Е-РОК в каждой группе; пунктирная линия—средний исходный уровень во всех трех группах;

\*—достоверность по отношению к среднему исходному уровню всех 3 групп; \*\*—по отношению к исходному уровню каждой группы.

ценивалось как действие бедитина на Е-розеткообразование. Достоверность различий определяли по Стьюденту.

При предварительной инкубации лимфоцитов крови человека с бедитином в течение 5 минут в дозах  $10^{-3}$  М— $10^{-7}$  М выяснилось, что независимо от используемой дозы препарат не влияет на количество Е-РОК (таблица).

Влияние бедитина в концентрациях  $10^{-3}$  М— $10^{-7}$  М на Е-розеткообразование лимфоцитов крови человека при режиме инкубации 5 мин при 37°C

Контроль	Дозы бедитина				
	$10^{-3}$ М	$10^{-4}$ М	$10^{-5}$ М	$10^{-6}$ М	$10^{-7}$ М
$51 \pm 1,3$	$49 \pm 4,6$	$52 \pm 3,6$	$50 \pm 5,4$	$53 \pm 3,6$	$54 \pm 4,2$

При инкубации же лимфоцитов с препаратом в течение 15 минут бедитин в концентрациях  $10^{-3}$  М,  $10^{-5}$  М,  $10^{-7}$  М проявлял то стимулирующую, то ингибирующую активность на Е-розеткообразование лимфоцитов практически здоровых лиц, не вызывая в сумме изменений среднего числа экспрессии рецепторов для эритроцитов барана. При этом выявлена четкая зависимость направленности эффекта препарата

от исходного процентного содержания Е-РОК (рис.). Так, у лиц с выраженным исходно низким содержанием Е-РОК до 40% (1 гр.) бедитин стимулировал Е-розеткообразование, у лиц с исходным процентным содержанием Е-РОК, равным 50% и более (3 гр.), подавлял, и у лиц с исходным содержанием Е-РОК 40—50% (2 гр.) не влиял на их число.

При сопоставлении изменений количества Е-РОК в I и III группах была выявлена зависимость эффекта бедитина от используемой концентрации. Низкая доза препарата— $10^{-7}$  М в I группе достоверно более выражено стимулирует реакцию розеткообразования, по сравнению с контролем, тогда как более высокие дозы— $10^{-3}$  М,  $10^{-5}$  М не изменяют её. В III группе бедитин оказывает значительное ингибирующее действие на Е-розеткообразование в дозах  $10^{-3}$  М и  $10^{-7}$  М (рис.).

Таким образом,  $\alpha_2$ -адреноблокаторы, и в частности бедитин, обладают модулирующим эффектом на Е-розеткообразование лимфоцитов крови человека, что открывает новые перспективы в коррекции иммунного статуса организма.

ЦНИЛ Ереванского ГИУВ,

ИТОХ им. А. Л. Мнджояна АН Армении

Поступила 13/III 1990 г.

Լ. Ա. Կճալյան, Լ. Լ. Մախլյան, Օ. Մ. Մարտիրոսյան, Է. Ա. Մարգարյան

$\alpha_2$ -ԱԴՐԵՆՈԲԼՈԿԱՏՈՐԻ ԲԵԴԻՏԻՆԻ in vitro ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՐԴՈՒ ԱՐՏԱՆ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ Ե-ՎԱՐՈՂԱԿԱԳՈՅԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատորների ազդեցությունը առողջ մարդկանց արյան լիմֆոցիտների Ե-վարդակազոյացման վրա: Որպես  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատոր օգտագործվել է  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատոր՝ բեդիտինը, սինթեզված ՀեՍՀ ԳԱ ՆՕՔԻ-ում:

Հաստատված է, որ  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատոր՝ բեդիտինը լիմֆոցիտների հետ 5 րոպե տևողությամբ նախնական ինկուբացիայի ժամանակ, անկասի օգտագործվող դոզայից, չի ազդում Ե-վարդակազոյացման վրա: Իսկ լիմֆոցիտների հետ 15 րոպե տևողությամբ ինկուբացիայի ժամանակ  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատորը հանդես է բերում մոդուլացնող ազդեցություն գործնականում առողջ մարդկանց արյան լիմֆոցիտների՝ ոչխարի էրիթրոցիտների նկատմամբ ունեցվածությունների էքսպրեսիայի վրա: Միաժամանակ ցույց է տրված, որ  $\alpha_2$ -ադրենոբլոկատոր՝ բեդիտինի ազդեցությունը ուղղակիորեն կախված է նրա դոզայից:

L. A. Ktscyán, L. L. Mailian, O. M. Martirossian, E. A. Markarian

### The Effect of $\alpha_2$ -Adrenoblocker—Beditine in vitro on E-Rosette Formation of Human Blood Lymphocytes

In result of the study of  $\alpha$ -adrenoblockers, especially beditine's influence upon the rosette formation of the blood lymphocytes in healthy persons, it has been found out that beditine has a modulating effect on E-rosette formation of the human lymphocytes. The data obtained make possible to carry out corrections in the immune status of the organism.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. М. Бюл. exper. биол. и мед., 1987, 104, 10, с. 500.
2. Кцюн Л. А., Карганян Г. С., Элоян Д. В., Авакян А. Г. Тез. докл. I Всесоюзного иммунологического съезда. М., 1989, т. I, с. 327.
3. Рябова Г. К., Григорян Г. Ю. Тер. архив, 1988, 10, с. 151.
4. Череев А. Н., Извекова В. А. Иммунол., 1987, 5, с. 55.
5. Boytt A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, 97, 77.
6. Esch B. van, Henricks P. A. J., Oosterhout A. J. M. van, Nijkamp F. P. Agents and Actions, 1989, 6, 1—2, 123.
7. Feldman Foss D., Hunninghake Gary W., McArdle Wendy L. J. Immunol., 1987, 139, 10, 3355.
8. Jondal M., Holn Q., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 207.
9. Malec P. Nowak Z. Immunol. Lett., 1988, 17, 4, 319.

УДК 616.311.084

В. Г. Татинцян, Р. М. Абгарян

### СОСТОЯНИЕ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У РАБОЧИХ-ЭЛЕКТРОСВАРЩИКОВ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ИХ ПАТОЛОГИИ

Интенсивное развитие промышленности выдвигает в ряд важнейших задач здравоохранения, в том числе и стоматологической службы, необходимость проведения комплексного изучения состояния здоровья рабочих, подвергающихся воздействию профессионально-производственных факторов. Перед стоматологической наукой стоит задача — выявить патологию со стороны органов и тканей полости рта у рабочих различных предприятий и выработать конкретные лечебно-профилактические мероприятия, направленные на устранение и снижение профессиональной заболеваемости трудящихся. В доступной нам литературе не освещена проблема влияния производственных факторов на стоматологическую заболеваемость рабочих-электросварщиков.

Электросварочная аэрозоль, выделяющаяся при сварочных работах, обладает выраженным токсическим действием на организм. Критерием вредности сварочной аэрозоли считается процентное содержание окислов марганца, образующихся в процессе сварки. Окислы марганца (в основном двуокись) — высокотоксичные соединения, поражающие как слизистую оболочку верхних дыхательных путей, так и центральную нервную систему. Токсическое действие электросварочной аэрозоли на пародонт и зубы рабочих подтверждается тем, что при массовом осмотре полости рта электросварщиков п/о «Армэлектромаш» в 87% случаев выявлены различные формы пародонтита, гингивита, патологическая стираемость зубов и т. д.

Цель данной работы состоит в изучении влияния вредных факторов электросварочной аэрозоли на состояние зубов и пародонта электросварщиков.

Для определения роли токсичных соединений электросварочной аэрозоли в возникновении патологии пародонта и зубов нами проведен ряд спектроаналитических исследований микроэлементного состава слюны и жидкости зубодесневого кармана у рабочих-электросварщиков (35 человек) и у лиц контрольной группы (28 человек). Пробы

для исследования брали до завтрака. Смешанную нестимулированную слюну собирали в стерильную пробирку. Сбор содержимого десневого кармана производили стерильными ватными турундами, помещая их на дно зубодесневого кармана моляров на 4—5 минут, предварительно высушив окружающие ткани стерильными тампонами. Анализы проводились на атомно-абсорбционном спектрофотометре фирмы «Перкин-Элмер» модели 4000 (США) с графитовым электро-термическим атомизатором ИГА-500. При проведении анализа слабых кислотных растворов использована автоматическая система для ввода проб АС-1. Концентрацию лизоцима в слюне и десневых карманах определяли методом диффузии в агаре, содержащем 0,05% порошка биомассы *Micrococcus lysodeicticus*, как чувствительного к лизоциму тесторганизма. Статистическую обработку полученных данных проводили по методу вариационной статистики.

В ходе оценки состояния зубов у электросварщиков путем расчета индекса КПУ было выявлено, что величина индекса связана со стажем работы в данном цеху, а также с числом удаленных зубов в результате высокой поражаемости пародонта у рабочих основной группы (табл. 1).

Таблица 1

Интенсивность КПУ у рабочих основной (электросварщики)  
и контрольной групп

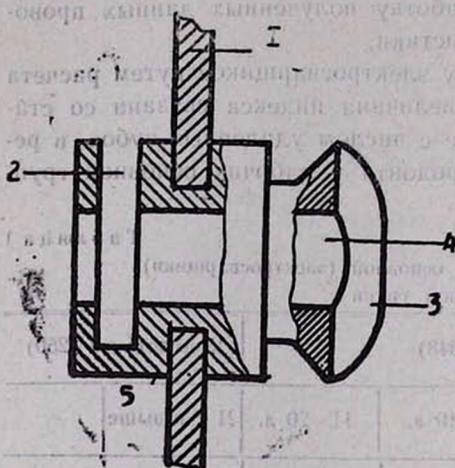
Показатели	Основная группа (348)					Контрольная (250)
	до 1 г.	1—5 л.	6—10 л.	11—20 л.	21 г. и выше	—
Среднее значение КПУ	4,51 ±0,63	4,97 ±0,72	5,11 ±0,51	5,34 ±0,31	6,22 ±0,52	4,42 ±0,57

Определение пародонтального индекса (ПИ) у электросварщиков и в контрольной группе показало, что величина ПИ с возрастом увеличивается. Важно отметить, что у электросварщиков интенсивность и процент поражений пародонта в несколько раз выше, чем у рабочих других цехов.

В результате проведенных анализов выявлена подверженность органов и тканей полости рта токсическому воздействию электросварочной аэрозоли при вдыхании аэрозоли (первый контакт происходит с полостью рта). Необходимо отметить, что при оценке иммунологического состояния организма на основании определения уровня титра лизоцима в слюне электросварщиков наблюдалось понижение лизоцимной активности. Так, если среднее значение титра лизоцима в слюне у лиц контрольной группы (28 чел.) составляло  $167,5 \pm 8,12$  мкг/мл, то у электросварщиков (35 чел.) с различным стажем —  $103,7 \pm 13,7$  мкг/мл. Вышеперечисленные показатели свидетельствуют о высокой распространенности патологии пародонта у электросварщиков. В этой связи нами разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение и устранение токси-

ческого воздействия электросварочной аэрозоли на органы и ткани полости рта электросварщиков.

С целью уменьшения контакта электросварочной аэрозоли с полостью рта рабочих нами разработано устройство для фильтрации электросварочной аэрозоли к стандартному наголовному щитку электросварщика (удостоверение на рац. предложение № 139, выданное ЕрМИ 13.04.1990 г.). Устройство позволяет использовать для фильтрации вдыхаемого воздуха широкий диапазон фильтров, в том числе и фильтрующий элемент противогаса со шланговым соединением. Нами также разработан фильтрующий элемент. Обеспечение рабочего состояния устройства достигается путем установки разработанного нами фильтра в специальный паз на наружной части устройства (рис.).



Устройство для фильтрации электросварочной аэрозоли (поперечный срез).

- 1—Передняя панель щитка;
- 2—Специальный паз для установки фильтра;
- 3—Загубник;
- 4—Сквозная полость;
- 5—Фиксирующая канавка.

Фильтрующий элемент представляет собой пластмассовую рамку прямоугольной формы, к обеим сторонам которой прикреплена металлическая сетка. Пространство между внутренними стенками рамки и сеток наполняется гранулами активированного угля в качестве фильтрующего агента адсорбционного действия.

Для определения эффективности фильтрующего элемента в динамике его эксплуатации, а также для оценки практических достоинств конструкции нами проведен ряд лабораторных исследований с последующей апробацией фильтра непосредственно в процессе электросварки на рабочем месте. В результате химического анализа проб воздуха на содержание токсичных микроэлементов до и после фильтрации подтвердилась эффективность предлагаемой нами конструкции. Кроме того, проведены также спектроаналитические исследования на содержание микроэлементов марганца и цинка в слюне электросварщиков (28 чел.), использовавших модифицированный щиток (табл. 2).

Результаты исследований дают основание полагать, что применение модифицированного щитка приводит к значительному снижению токсического воздействия электросварочной аэрозоли на органы и ткани полости рта электросварщиков.

Предлагаемое нами устройство с фильтром апробировано и внедрено в электросварочном цеху п/о «Армэлектромаш» в течение двух лет. У рабочих, использующих модифицированный щиток, наблюдается значительная нормализация показателей неспецифического имму-

Таблица 2

Содержание микроэлементов (Mn, Zn) в слюне электросварщиков в динамике эксплуатации модифицированного щитка

Элемент, мг %	До применения модифиц. щитка	Через 6 мес. после применения	Через год
Марганец	12.15±1,8	6.05±1,4	4.72±0,9
Цинк	42.78±5,7	17.63±3,9	11.29±2,6

нитета, в частности, проявляется стабильная тенденция к повышению лизоцимной активности слюны со среднего значения 103,7 мг/мл у рабочих, не использовавших модифицированный щиток, до 148,5 мг/мл у электросварщиков, применявших щиток в течение года.

Кафедра терапевтической стоматологии  
Ереванского медицинского института

Поступила 9/1 1990 г.

Վ. Գ. Տատինցյան, Ռ. Մ. Աբգարյան

ԷԼԵԿՏՐԱՆՈՎԱՅԻՉՆԵՐԻ ՊԱՐԱԴՈՆՏԻ ԵՎ ԱՏԱՄՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ԵՎ ԲՈՒԺԻՉ-ԿԱՆԵԱՐԳԵԼԻՉ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԸ ՆՐԱՆՑ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԴԵՊՈՒՄ

Ներկայացված են փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները որոնք ի հայտ են բերում էլեկտրահոսակցիչների պարադոնտի և ատամների հիվանդությունների բարձր հաճախականություն: Լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տվել թունավոր միացությունների կուտակում էլեկտրահոսակցիչների թրում և պարադոնտալ զրպանիկի հեղուկում: Մեր կողմից առաջարկված կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառման ընթացքում դիտվում է էլեկտրահոսակցիչների պարադոնտի և ատամների վրա գործող վնասակար ազդեցության զգալի նվազում:

Y. G. Tatintian, R. M. Abgar'ian

The Condition of the Teeth and Parodont in Workers—Electric Welders and Therapeutic-Prophylactic Measures in Case of Their Pathology

A device is worked out for filtration of the electric welding aerosol, which significantly decreases its toxic influence on the parodont of workers.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боечко С. К. Автореф. дис. канд. Донецк, 1974.
2. Гитина Л. И. Дис. канд. Киев, 1969.
3. Гожая Л. Д. Автореф. дис. канд. М., 1966.
4. Хачатрян М. Р., Тагинян С. Т. Матер. итог. научн. конф. 10—12. 05. Ереван, 1974, с. 137.
5. Эрман М. И. Врач. дело, 1973, 5, с. 133.
6. Яковлев В. Г. В сб.: Гигиенические исследования. Кишинев, 1970, с. 50.
7. Altstatt L. B. et al. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1968, 124, 353.
8. Guillard O. et al. Clin. Chem., 1984, 30, 10, 1642.
9. Suzuki H., Wada O. Ind. Health., 1982, 20, 35.
10. Underwood E. J. Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 1971, 4, 177.

УДК 612.017.1

В. А. Шекоян, В. С. Товмасян, К. Г. Петросян, Г. Х. Багдасарян

### НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ НЕЙПРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ НА ПЕРВИЧНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Предыдущими нашими исследованиями [1] было показано модулирующее действие различных доз нейпроактивных аминокислот (ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты) на клеточные и гуморальные факторы иммунитета. С целью выяснения механизмов этого воздействия возникла необходимость дальнейшего изучения их влияния на отдельные этапы иммуногенеза.

Для решения поставленной задачи исследования проводились на 2 группах белых крыс массой 18—20 г: I группа—предварительное введение ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты в течение 2 дней с последующей иммунизацией и II группа—предварительная иммунизация с последующим введением препаратов в течение 2 дней. Вышеназванные аминокислоты вводились в дозах 100 и 200 мг/кг 2 раза в день по 0,5 мл. Иммунизация проводилась 5% взвесью эритроцитов барана по 0,5 мл внутрибрюшинно. В контрольной группе животные получали физиологический раствор, иммунизацию их проводили по той же схеме. Количество АОК определялось по методу Jerpe и Nordin [5], а РОК методом Zaalberg [6]. Вскрытие животных осуществлялось на 5 и 7-й дни после иммунизации.

Как видно из табл. 1, у животных, получавших ГАМК, ГОМК и глутаминовую кислоту до иммунизации в дозах 100 и 200 мг/кг, наблюдалось увеличение количества АОК на 5-й день иммунизации в 1,5 и 1,8 раза соответственно дозам ГАМК, в 1,1 и 1,3 раза—ГОМК и в 1,1 раза—глутаминовой кислоты. Наименее выражена стимуляция при введении глутаминовой кислоты. Аналогичная картина наблюдалась на 7-й день иммунизации, а также при изучении количества РОК, которое возрастало в 1,7 и 1,8 раза—под влиянием ГАМК, в 1,1 и 1,8 раза—под влиянием ГОМК и в 1,4 и 1,1 раза—под воздействием глутаминовой кислоты. Полученные результаты в данной группе свидетельствуют о стимулирующем влиянии нейпроактивных аминокислот на начальные этапы иммуногенеза.

Противоположное действие наблюдалось в группах животных, где иммунизация проводилась до введения препаратов как в дозе 100 мг/кг, так и 200 мг/кг (табл. 2). При введении ГАМК наблюдалось подавление иммунного ответа в 1,5 и 2 раза (АОК), 1,5 и 2,2 раза (РОК); ГОМК—в 2,1 и 1,5 раза (АОК) и в 1,8 и 1,9 раза (РОК); глутаминовой кислоты—в 2,6 и 1,6 раза (АОК), в 3 и 2 раза (РОК).

Таблица 1  
Количество АОК и РОК при воздействии ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты до иммунизации

Группы животных	А О К		Р О К	
	дни исследований			
	5	7	5	7
ГАМК 100 мг/кг	12,7±0,029	7,8±0,072	12,3±0,5	9,5±0,28
Контроль	8,2±0,028	5,3±0,05	6,9±0,13	5,1±0,25
ГОМК 100 мг/кг	10,8±0,15	5,5±0,08	24,6±0,3	15,0±0,3
Контроль	9,7±0,11	6,3±0,09	22,1±0,6	12,0±0,3
Глутамин-к-та 100 мг/кг	10,8±0,15	6,1±0,2	33,0±0,6	19,0±0,6
Контроль	10,0±0,14	6,3±0,09	22,1±0,6	12,0±0,3
ГАМК 200 мг/кг	14,1±0,06	7,9±0,005	8,0±0,18	5,1±0,21
Контроль	7,9±0,005	4,3±0,05	4,2±0,1	2,8±0,18
ГОМК 200 мг/кг	9,5±0,12	6,2±0,03	29,8±0,3	18,3±0,7
Контроль	7,2±0,12	5,2±0,09	15,7±0,5	8,7±0,4
Глутамин-к-та 200 мг/кг	8,3±0,14	6,0±0,03	18,6±0,25	10,3±0,3
Контроль	7,2±0,12	5,2±0,09	15,7±0,5	8,7±0,4

Таблица 2  
Количество АОК и РОК при воздействии ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты после иммунизации

Группы животных	А О К		Р О К	
	дни исследований			
	5	7	5	7
ГАМК 100 мг/кг	6,0±0,26	3,3±0,05	9,0±0,6	5,8±0,35
Контроль	9,0±0,31	4,9±0,25	13,5±0,35	9,7±0,22
ГОМК 100 мг/кг	4,2±0,2	2,7±0,23	5,6±0,2	2,6±0,02
Контроль	9,1±0,13	4,1±0,23	11,0±0,6	6,0±0,18
Глутамин-к-та 100 мг/кг	3,5±0,05	2,5±0,05	7,6±0,2	2,25±0,1
Контроль	9,1±0,13	4,1±0,23	23,2±0,7	11,6±0,5
ГАМК 200 мг/кг	3,1±0,08	2,1±0,01	17,7±0,7	10,0±0,3
Контроль	6,3±0,12	3,9±0,2	19,0±1,3	18,3±0,6
ГОМК 200 мг/кг	4,0±0,075	2,3±0,01	11,2±0,4	10,3±0,2
Контроль	6,0±0,054	3,6±0,21	22,1±0,6	12,0±0,3
Глутамин-к-та 200 мг/кг	3,7±2,1	2,1±0,01	10,7±0,1	8,0±0,1
Контроль	6,0±0,54	3,6±0,21	22,1±0,6	12,0±0,3

Таким образом, воздействие нейроактивных аминокислот оказывает неоднозначное влияние на организм в зависимости от введения препаратов до или после иммунизации. Полученные данные дают основание предположить, что модулирующее влияние нейроактивных аминокислот на иммуногенез может быть связано с изменением функций клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы, которым принадлежит важная роль не только в неспецифической защите, но и в индукции начальных этапов антителообразования. Такая интерпретация полученных данных обосновывается нашими исследованиями [2], в которых показаны количественные изменения активности кислой фосфатазы и проницаемости лизосомных мембран фагоцитов (нейтрофилы, моноциты) под влиянием нейроактивных аминокислот. Как известно, обработка антигена энзимами лизосом способствует усилению его иммуногенности [3, 4]. Возможно, что повышение активности кислой фосфатазы и проницаемости лизосомных мембран под влиянием нейроактивных аминокислот способствует стимуляции антителообразования. В то же время понижение активности кислой фосфатазы, которое мы наблюдали после иммунизации на фоне предварительного введения ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты, не способствует выявлению иммуногенной части антигена вследствие недостаточной обработки лизосомными ферментами, что и приводит к подавлению антителообразования. Следует отметить также, что такое объяснение механизмов наблюдаемых явлений отнюдь не исключает возможность изменений функций других лимфоидных клеток, участвующих в реализации реакции на чужеродный антиген, тем более что нами показано также значительное изменение функциональной активности лимфоцитов, в частности синтеза белка и ДНК.

Кафедра микробиологии  
Ереванского медицинского института

Поступила 12/IV 1990 г.

Վ. Ա. Շեկոյան, Վ. Ս. Թովմասյան, Կ. Հ. Պետրոսյան, Գ. Խ. Բաղդասարյան

ԱՌԱՋՆԱՑՄԷ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ՎՐԱ ՆԵՏՐՈՍԿՅՈՒ  
ԱՄԻՆԱԲՔՈՒՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՄԵՆԱՆԶՄԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է ներրոակտիվ անմնաթթուների (ԳԱԿՔ և ԳՕԿՔ և գլուտամինաթթու) ազդեցությունը հակամարմին պինթեզող և վարդակազոյացնող բջիջների քանակի վրա: Բացահայտվել է նրանց խթանիչ ազդեցությունը, և բր վերը նշված նյութերը օգտագործվել են 100 և 200 մգ/կգ դեղաչափով 20 ր մինչև իմունիզացիան և ճնշող ազդեցության՝ իմունիզացիայից հետո:

V. A. Shekoyan, V. S. Tovmassian, K. G. Petross'yan, G. Kh. Baghdasarian

### Some Mechanisms of Some Neuroactive Aminoacids Influence on the Primary Immune Response

The influence of neuroactive aminoacids (GAMK, GOMK and Glutamin acids) on antibodies and rosette-forming cell quantity is studied. Their stimulating effect in 10) and 20) mg/kg doses is shown.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шекоян В. А., Франгулян Л. А. и др. Ж. экспер. и клин. мед., 1985, 6, с. 556.
2. Шекоян В. А., Зильфян А. В. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, 6, с. 574.
3. Учитель И. Я. Вестн. АМН СССР, 1970, 7, с. 65.
4. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М. 1978. : Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
5. Zaalberg O. B. Nature, 1964, 202, 1231.

УДК 612.017.1

Н. В. Стомахина, В. Ю. Коган, М. А. Саркисян, М. К. Данилова

### К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ РОЛИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ СОЛЕЙ МЕТАЛЛОВ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ КОЖИ

Структура общей и профессиональной заболеваемости характеризуется превалированием форм патологии, в основе которых лежат сдвиги в функционировании иммунной системы организма, и в первую очередь, аллергические заболевания. Рост аллергических заболеваний за последнее десятилетие является результатом химизации среды обитания человека.

Среди химических элементов, широко применяющихся в промышленности, большую группу составляют металлы, обладающие широким спектром действия на живой организм [1, 4, 5]. Наиболее выраженные из них—токсическое и сенсибилизирующее. Эти свойства находятся в конкурентном состоянии у каждого металла.

Все металлы—гаптены (неполные антигены), которые в результате соединения с сывороточными и тканевыми белками образуют комплексные антигены, где ведущая роль принадлежит металлу [2, 5]. Кроме того, сенсибилизирующее действие металлов проявляется при непосредственном взаимодействии их с тучными клетками ткани и базофилами крови, что приводит к высвобождению большого количества биологически активных веществ, которые стимулируют местные изменения в тканях и воспалительный процесс.

Влияние металлов на иммунную систему приводит к развитию различных нозологических форм аллергопатологии (дерматозы, бронхиальная астма, конъюнктивиты, риниты и др.), однако в подавляющем большинстве случаев это аллергические поражения кожи (аллергодерматозы), которые являются следствием развития гиперчувствительности замедленного типа [2, 3, 4].

Изучение механизмов сенсибилизирующего действия металлов является задачей первостепенной важности, т. к. многие стороны патогенеза аллергопатологии, и особенно его интимные механизмы, до настоящего времени не выяснены. Знание механизма сенсибилизирующего действия открывает возможности разработки действенных профилактических мероприятий, снижающих заболеваемость аллергопатологией, и может служить предпосылкой для успешного создания системы специфической десенсибилизации.

Целью настоящей работы<sup>1</sup> явилось изучение иммуномодулирующего действия солей металлов в реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

### Материал и методы

Индукцию гиперчувствительности замедленного типа проводили общепринятым методом [3]. Мышей линии СВА иммунизировали внутривенным введением 10% взвеси эритроцитов барана (ЭБ) в объеме 0,25 мл. На пятый день иммунизации внутривенной инъекцией под апоневротическую пластину задней лапы (опытной) мышей вводили разрешающую дозу—0,04 мл 10% ЭБ. В контрольную лапу вводили 0,04 мл физиологического раствора. Учет реакции проводили через 24 часа измерением величины отека лапы на инженерном микрометре. Индекс реакции вычисляли по формуле  $IP = \frac{I_0 - P_k}{P_k} \times 100\%$ , где:  $I_0$ —величина отека опытной лапы в мм;

$P_k$ —величина отека контрольной лапы в мм.

Одновременно с иммунизацией взвесью эритроцитов барана мышам подкожно в холку вводили 0,1 мл водных растворов солей металлов. В эксперименте, проведенном на II группах мышей СВА (97 животных), изучали действие следующих концентраций солей металлов:  $(H_4)_2MoO_4$ —50, 500, 2500 мкг/мл;  $K_2C_2O_7$ —0,4, 4, 20 мкг/мл;  $CoCl_2$ —4, 40, 200 мкг/мл. Большие концентрации составляют 0,5 ЛД<sub>50</sub>. Животные контрольной группы подвергались воздействию взвеси эритроцитов барана. Интактные животные получали только разрешающую дозу ЭБ. Статистическую обработку данных проводили на микро-ЭВМ Д-3-28 с использованием непараметрического критерия однородности нескольких выборок по программе, разработанной Л. М. Текшевой (1986 г.).

### Результаты и обсуждение

Полученные результаты, приведенные в таблице, свидетельствуют о том, что все изученные соединения в исследуемом диапазоне доз проявляют в большей или меньшей степени иммуномодулирующую активность, действуя на Т-звено иммунной системы организма экспериментальных животных.

Иммуномодулирующее действие солей тяжелых металлов в реакции ГЗТ

Антиген	Концентрация, мкг/мл	Индекс реакции ГЗТ	Подавление реакции, %
$(H_4)_2MoO_4$	50	29,5±2,5	0
	500	18,2±1,9*	38
	2500	19,4±6,1	34,2
$K_2C_2O_7$	0,4	16,4±5,3*	44,4
	4	15,9±2,5*	46,1
	20	14,9±4,5*	49,5
$CoCl_2$	4	18,4±1,9*	37,6
	40	12,5±3,1*	57,6
	200	13,6±1,9*	53,9
Контрольные	0,25 мл 10% взвеси ЭБ	29,5±3,9	
Интактные	—	3,3±1,3	

Примечание. \*—случаи с достоверным отличием от контроля.

<sup>1</sup> Работа проведена на базе НИИ общей коммунальной гигиены им. А. Н. Сысина.

Индекс реакции ГЗТ в группах животных, иммунизированных солями хрома и кобальта, достоверно отличается от контроля, тогда как в случаях молибдена аммония только средняя концентрация соли достоверно снижает индекс реакции ГЗТ. Как показано в таблице, наибольший процент подавления интенсивности реакции ГЗТ (57,6%) получен при действии кобальта в средней концентрации. Однако различия индекса реакции ГЗТ при действии соли кобальта в средней и большей концентрациях недостоверны ( $p > 0,05$ ), тогда как сравнение с эффектом меньшей концентрации дает достоверные отличия. Та же закономерность отмечена в случае молибдена аммония.

Интересно отметить, что бихромат калия во всех изучаемых концентрациях вызывает примерно одинаковый эффект подавления реакции ГЗТ к эритроцитам барана (различия недостоверны,  $p > 0,05$ ). Это свидетельствует о способности солей хрома оказывать иммуномодулирующее действие уже в достаточно низких концентрациях (0,01 ЛД<sub>50</sub>), что требует особых мер предосторожности при работе с ними.

Таким образом, нами установлено, что соли хрома, молибдена и кобальта обладают иммуномодулирующими свойствами, подавляя, по всей вероятности, функциональную активность Т-эффекторов ГЗТ. Кроме того, на основании проведенных исследований можно рекомендовать применение реакции ГЗТ для сравнительного изучения действия солей металлов на Т-звено иммунной системы.

Армянский НИИ общей гигиены  
и профзаболеваний  
им. Н. Б. Акопяна

Поступила 23/III 1990 г.

Ն. Վ. Ստոմախինա, Վ. Յ. Կոգան, Մ. Ա. Շարկիսյան, Մ. Կ. Դանիլովա

ՄԱՇԿԻ ԱՆԵՐԿՈՊԱԹՈՂՈԳԻԱՅԻ ԶԱՐԿԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ՄԵՏԱԳՆԵՐԻ ԱՂԵՐԻ ԽՄՈՒՆՈՄՈԴՈՒԼԱՑՆՈՂ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ներկա աշխատանքում փորձարարական եղանակով ուսումնասիրվել է մետաղների իմունոմոդուլացնող ներգործությունը տանդաղ զարգացող գերզգայուն ռեակցիայի վրա: Կատարված փորձարարական հետազոտությունների արդյունքներով բացահայտվել են քրոմի, կոբալտի, մոլիբդենի աղերի իմունոմոդուլացնող հատկությունները:

Գանդաղ զարգացող գերզգայուն ռեակցիան առաջարկվում է կիրառել իմունոլոգիական համակարգի T-օղակի վրա մետաղների աղերի ազդեցության համեմատական ուսումնասիրության համար:

N. V. Stomakhina, V. Yu Kogan, M. A. Sarkissian, M. K. Danilova

### The Study of Immune Modulating Activity of Metal Salts in Allergic Skin Pathology

This article deals with the immune modulating activity of metals in the reaction of hypersensitivity of slow type (HST). Research data reveal immune modulating characteristics of chrome, cobalt, molybdenum salts.

The reaction HST is suggested for the comparable study of metal salts activity in T-link of immune system.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Грушко Я. М. Вредные неорганические соединения в промышленных выбросах в атмосферу. Л., 1987. 2. Дудева Л. А., Коган В. Ю. и др. Промышленные аллергены. М., 1989. 3. Клиническая иммунология и аллергология. Под редакцией Л. Пигера. М., 1986. 4. Коган В. Ю. Автореф. канд. дис. М., 1969. 5. Коган В. Ю. В сб.: Актуальные проблемы профилактической токсикологии. Ереван, 1987, с. 31. 6. Методические материалы по экспериментальному (фармакологическому) и клиническому испытанию иммуномодулирующего действия фармакологических средств. М., 1984.

УДК 616.12—073.7

К. А. Хачатрян, М. Е. Мартиросян, А. С. Паполян, Г. О. Мартиросян

### ВЛИЯНИЕ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА НА АКТИВНОСТЬ ОРГАНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА

Известно, что лимфокинам принадлежит важная роль в осуществлении иммунологических реакций организма [13, 14, 17]. Они являются медиаторами многих проявлений клеточного иммунитета, играют важную роль в различных ситуациях при воспалении и заживлении. Но тот факт, что нелимфоидные клетки могут вырабатывать лимфокиноподобные медиаторы, наводит на мысль, что лимфокины служат одним из проявлений общебиологического феномена, важного для защиты организма и, возможно, для других сторон гомеостаза [18]. Изучение нами влияния продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса (ПЖЛ) на морфофункциональное состояние органов мишеней в условиях иммобилизационного стресса позволило высказать мнение о том, что эти высокомолекулярные соединения не только участвуют в иммунологических реакциях, но выступают и в качестве адаптогенных факторов [4]. В данном аспекте нам представлялось интересным изучить влияние ПЖЛ на печень в условиях иммобилизационного стресса, учитывая особую чувствительность этого органа на стрессорные воздействия. С целью оценки состояния печени мы определяли активность ферментов урокиназазы и гистидазы—универсальных маркеров поражения гепатоцитов [2, 6, 8—11, 16]. Обнаружение этих ферментов в крови и изменение их активности в печени может дать ценную информацию о характере и степени повреждения печени при иммобилизационном стрессе и влиянии ПЖЛ на эти изменения.

### Материал и методы

Опыты выполнены на нелинейных половозрелых белых крысах-самцах массой 160—170 г. Крыс подвергали 24-часовой жесткой иммобилизации в положении лежа на спине. Активность ферментов в печени и сыворотке крови изучалась в трех сериях экспериментов. I серия—интактные крысы; II серия—жесткая иммобилизация; III серия—ПЖЛ+иммобилизационный стресс. ПЖЛ выделяли методом О. П. Макаровича и соавт. [5] и вводили крысам внутривенно за день до иммобилизации трехкратно по 1 мл на 150 г веса животного с интервалами в 6 часов.

В пробах печени и крови определяли активность гистидазы и уроканиназы методом Н. Тагор и А. Mehler [15] в модификации В. А. Буробина [1]. Активность ферментов обозначали в условных единицах: за единицу уроканиназы в печени принимали 1 *мкмоль* разложившейся уроканиновой кислоты на *г* ткани в *мин*, а в крови— 1 *мкмоль* в час на 100 *мл* сыворотки; за единицу гистидазы—1 *мкмоль* образовавшейся уроканиновой кислоты за 1 час инкубации при 37°, умноженной на 10<sup>2</sup> в расчете на 1 *мл* сыворотки или *г* ткани печени.

### Результаты и обсуждение

У большинства интактных крыс уроканиназа и гистидаза в крови не выявлялись (таблица). Только у некоторых крыс обнаруживалась небольшая активность этих ферментов, что, по-видимому, является следствием скрытого поражения паренхимы печени. В гомогенатах печени была выявлена определенная активность гистидазы и уроканиназы.

Как показали исследования, реакция крыс на стрессорные воздействия была неодинаковой. Часть крыс (55,6%) к концу жесткой 24-часовой иммобилизации находилась в тяжелом состоянии (отсутствие реакции на внешние раздражения), у других животных (44,4%) отмечалась некоторая двигательная активность. При этом у всех животных определялись высокая активность гистидазы в сыворотке крови и повышение активности фермента в печени почти в 2 раза по сравнению с активностью у интактных животных.

Что касается активности уроканиназы, то характер и степень ее изменений зависели от состояния животного. У сравнительно устойчивых к стрессорному воздействию животных также обнаруживалась высокая активность фермента в сыворотке и печеночной ткани. При этом активность фермента в печени превышала данные интактных животных более чем в 2 раза. У животных же, находящихся к концу стрессорного воздействия в тяжелом состоянии, активность уроканиназы в печени понижалась почти в 2 раза, по сравнению с показателем интактных крыс, но зато в сыворотке крови выявлялась ее более высокая активность, чем у животных I группы.

Обнаруженный нами факт высокой активности уроканиназы и гистидазы в сыворотке крови при иммобилизационном стрессе свидетельствует о повреждении мембранных структур печени, повышении их проницаемости под влиянием сильного стрессорного воздействия, что приводит к вымыванию ферментов из гепатоцитов в кровь. Учитывая, что появление этих ферментов в крови отмечено при действии различных повреждающих факторов [3, 7, 8, 10, 12, 15], эту реакцию следует рассматривать как неспецифическую, отражающую глубину поражения печени.

Как показали исследования, предварительное (до действия стрессора) введение лимфокинов предотвращало развитие наблюдаемых нами значительных изменений в активности ферментов под влиянием иммобилизационного стресса. В печени активность уроканиназы и гистидазы оставалась почти в пределах нормы, выявлялась незначительная активность гистидазы в крови, и только активность уроканиназы в сыворотке крови оставалась на высоких цифрах. Ни в одном

Активность уроганиназы и гистидазы в сыворотке крови и печени

Сроки исследований	Активность уроганиназы						Активность гистидазы	
	в сыв-ке крови в мкмоль/час/100 мл			в печени в нмоль/г печени/мин			в сыв-ке крови в мкмоль/мл/час	в печени в мг/г печени/час
	средние данные	I гр. устойчивые	II гр. неустойчивые	средние данные	I гр. устойчивые	II гр. неустойчивые		
Интактные	0,30±0,10 (10)	—	—	208,8±29,93 (12)	—	—	0,11±0,006 (12)	190,2±26,4 (11)
24-часовая иммобилизац.	5,44±0,38* (18)	4,7±0,74* (8)	6,05±0,46* (10)	255,7±40,30 (16)	433,3±55,1* (8)	113,7±9,13* (10)	3,24±0,375* (18)	368,9±23,68* (17)
ПЖЛ+24-часовая иммобилизация	8,62±0,30* (10)	—	—	218,3±32,06 (14)	—	—	0,26±0,08 (11)	212,8±18,87 (11)

Примечание. \*—достоверное отличие с показателем интактных животных.

из опытов этой серии мы не наблюдали резкого снижения активности ферментов в печени, что свидетельствовало бы о глубоком поражении органа. Эти данные свидетельствуют о том, что превадрительное введение лимфокинов повышает устойчивость печени к действию чрезвычайного стрессорного фактора, что говорит об адаптивном значении ПЖЛ.

Наличие коррелятивной связи между тяжестью постстрессорного состояния крыс и характером изменений активности ферментов в крови позволяет нам предложить использование этих тестов в качестве критерия для оценки степени поражения печеночной паренхимы при стрессорных ситуациях, при апробации новых средств коррекции экстремальных ситуаций и адаптационного синдрома в целом.

ЦНИЛ Ереванского  
медицинского института

Поступила 18/V 1990 г.

Կ. Ա. Խաչատրյան, Մ. Ե. Մարտիրոսյան, Ա. Ս. Պապոյան, Գ. Օ. Մարտիրոսյան

ՔԻՄՈՒՄԻ ԼԻՄՖՈՒԿԻՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԼՅԱՐՈՒՄ ԵՐԿԱՆՍՊԵՅԻՎ ԶԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԻՄՈՒՐԻԶԱՑՈՒՄ  
ՍՐԵՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

24 ժամվա երես իմոբիլիզացիայից հետո առնետների արյան շիճուկում դիտվում է հիստիդազի և ուրոկանինազի բարձր ակտիվություն, որը վկայում է լյարդի թաղանթային կառուցվածքի ախտահարման և թափանցելիության բարձրացման մասին: Եզված ֆերմենտների ակտիվությունը լյարդում կենդանիների մեծ մասի մոտ նույնպես բարձրանում է: Լիմֆոցիտների կենսադորձունենության արգասիքների նախնական ներարկումը բարձրացնում է առնետների լյարդի կայունությունը արտակարգ ստրեսի գործոնի նկատմամբ, որը վկայում է լիմֆոցիտների հարմարողական ազդեցության մասին:

K. A. Khachatryan, M. Ye. Martirosian, A. S. Papoyan, G. O. Martirosian

### The Effect of the Vital Activity Products of Thymus Lymphocytes on the Activity of Organospecific Ferments of the Liver in Conditions of Immobilizative Stress

The effect of the vital activity products (VAP) of lymphocytes on hepatocytes has been studied in conditions of immobilizative stress. It is revealed that the preliminary injection of VAP to rats increases the resistance of the liver towards the influence of the extremal stress factor, which testifies to the adaptive effect of lymphocytes.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буробин В. А. В кн.: Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике. М., 1967, с. 28.
2. Буробин В. А., Лихачева Н. В., Абгафарова Г. Г. Лабор. дело, 1978, 11, с. 650.
3. Еремина И. А., Лихачева Н. В. Клин. мед., 1988, 3, с. 82.
4. Зильфян А. В. Тез. 68-й отчетн. научн. сессии Ерев. мед. ин-та. Ереван, 1989, с. 110.
5. Зильфян А. В., Саядян Х. С., Хачатрян В. Г., Петросян М. С. ДАН АрмССР, 1989, 89, 1, с. 41.
6. Макарович О. П., Трахтенгерц М. И., Голиков П. П. Лабор. дело, 1984, 10, с. 563.
7. Мансурова И. Д. В кн.: Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1964, с. 40.
8. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопр. мед. химии, 1962, 3, с. 320.
9. Муцениек П. П., Баронс З. Я.

В кн.: Ученые-медики Латв.ССР—практике здравоохранения. Рига, 1973, с. 69.  
10. Павская Л. А., Азимов Ш. Т., Хашимов К. С., Урманова И. Я. В кн.: Болезни печени у детей. Ташкент, 1987, с. 81. 11. Хазанов А. И. Функциональные пробы в диагностике заболеваний печени. М., 1968. 12. Шахтмейстер И. Я., Русский Л. И. Буробина В. А. Сов. мед., 1974, 7, с. 22. 13. Cohen S., Ward P. A., Bigazzi P. E. In: Mechanisms of cell-mediated immunity, New York, 1974, 331. 14. Cohen S., Yoshida T. In: Механизмы иммунопатологии. М., 1983, 62. 15. Tabor H., Mehler A. In: Methodes of Enzymology, New York, 1955, 2, 228. 16. Lenthard F. In: The Enzymes, New York, 1951, 1, 2, 951. 17. Remold H. G., David J. R. In: Mechanisms of cell-mediated immunity. New York, 1974, 25. 18. Yoshida T., Bigazzi P. E., Cohen S. Proc. Natl. Acad. Sci., (USA), 1973, 72, 1641.

УДК 616.12—021.2

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

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

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

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

#### Материал и методы

Гутимин является соединением, синтезированным на основе тиомочевины. Это малотоксичное соединение, обладающее большой широтой терапевтического действия. Экспериментально установлены антигипоксические свойства гутимина, которые реализуются как на клеточном, так и на системном уровнях [1].

Буфотин—фармакологический препарат, изготовленный из яда жаб *Bufo viridis* dans, т. е. представляет собой продукт биосинтеза и в связи с этим является более естественным соединением для живого организма. Химико-технологический анализ препарата показал, что буфотин содержит адреналин, стероиды и производ-

ные нидола [3]. Среди веществ стероидной природы различают стерины (холестерин, эргостерин и ситостерин) и кардиотонические вещества, имеющие высокую биологическую активность. Кардиотонические вещества жабьего яда представляют собой генины, структурно-близкие к агликонам сердечных гликозидов, и являются производными циклопентанпергидрофенантрена с ненасыщенным лактонным кольцом в боковой цепи. Экспериментально установлено, что жабий яд может применяться в терапии лучевых поражений, для снятия шокогенного действия пептона, для снятия отека при различных патологиях легкого, в терапии злокачественных опухолей [7]. Введение животным буфотина в концентрации 0,05—0,1 мг/кг вызывает повышение функциональной активности сердечно-сосудистой системы при окклюзии коронарных артерий, аритмии, кровопотере [4, 5].

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

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

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

### Результаты и обсуждение

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

Предварительное введение в миокард перед ишемией как гутимина, так и буфотина способствовало более быстрому восстановлению сердечной деятельности во время реперфузии, предотвращая аритмии и вызывая положительный инотропный эффект. Показано, что уже на 2-й минуте регистрировался правильный синусовый ритм сердца. При этом кардиостимулирующее действие буфотина проявлялось в увели-

чении развиваемого давления, максимальных скоростях сокращения и расслабления левого желудочка. Во время реперфузии стимулирующий эффект этого препарата проявлялся в правильном синусовом ритме и в неизменяющемся оттоке перфузата. Буфотин существенно улучшал диастолические характеристики миокарда: увеличивалась скорость расслабления на 96%, уменьшалось КДД в левом желудочке. Указанные факты дают основание полагать, что буфотин снимает гипоксическую контрактуру миокара, имеющую место у контрольных животных.

Гутимин также способствовал более полному восстановлению сердечной деятельности после окклюзии миокарда на фоне гипотермии, но кардиостимулирующие свойства его были менее выраженными по сравнению с буфотином. Так, скорость сокращения левого желудочка увеличивалась всего на 7%. В меньшей степени увеличивалась скорость расслабления миокарда—на 36%.  $P_{разв}$  и КДД при этом менялись незначительно.

Средний уровень молекулярных продуктов ПОЛ в контрольной и опытных сериях

Продукты ПОЛ	Контроль	Гутимин	Буфотин
ДК ( $\mu\text{моль/г}$ ткани)	$147,6 \pm 21,1$	$84,4 \pm 17,1$	$97,6 \pm 15,6$
	$P_1 < 0,005$		$P_2 < 0,005$
ОШ (отн. ед.)	$11,0 \pm 2,25$	$4,7 \pm 1,2$	$6,2 \pm 0,93$
	$P_1 < 0,005$		$P_2 < 0,005$

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

Действительно, определение молекулярных продуктов ПОЛ показало (таблица), что уровни этих продуктов в опытных сериях были достоверно ниже, чем в контрольной

Согласно представленным результатам оба испытуемых соединения обладают способностью ингибировать развитие процесса ПОЛ в кардиомиоцитах, тем самым снимая токсическое действие перекисных продуктов на мембраны и стабилизируя сократительную деятельность сердца. Механизм ингибирующего действия гутимина может быть объяснен его способностью встраиваться в мембрану, стабилизируя ее, или принимать на себя перекисные радикалы [1]. Эффект буфо-

тина обусловлен, по всей видимости, его структурным сходством с такими стероидами, как холестерин и агликоны сердечных гликозидов. Вещества, в основе которых лежит стеринный скелет, обладают тормозящим ПОЛ действием за счет стабилизации мембран.

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

Горьковский медицинский институт

Поступила 2/II 1990 г.

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

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ԵՎ ՄԵԿՈՆՍԱՅՎԱՅ ՍՐՏԻ ԿՍԿՈՂԱԿԱՆ ՏՈՒՆՎՅՈՒՄՆԵՐ ԿՐԱ ԳՈՒՏԻՄԻՆԻ ԵՎ ԲՈՒԳՈՏԻՆԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Առնետների մեկուսացված սրտի իշեմիայի մոդելի վրա ուսումնասիրվել է գուտիմինի և բուֆոտինի ազդեցությունը:

Յույց է արված, որ նշված միացությունների կանխիչ ներարկումը ճնշել է լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման ակտիվությունը և ապահովել է սրտի կծկողական ֆունկցիայի առավել լրիվ և արագ վերականգնում: Հայտնաբերված հատկությունները թույլ են տալիս առաջարկել այդ միացությունների կիրառումը որպես հակաօքսիդանտներ:

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

### Comparative Study of the Effect of Gutimine and Bufotidine on Lipid Peroxide Oxidation and Contractile Function of the Isolated Heart

The effect of gutimine and bufotidine has been studied on the model of the rat's isolated heart. It is shown, that the preventive infusion of these combinations inhibits the activation of lipid peroxide oxidation and insures a more complete and quick improvement of the contractile function of the heart, in comparison with the control. These peculiarities of the combinations allow to use them as antioxidants.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бояринов Г. А., Гордецов А. С. Фармакология, 1986, 2, с. 91.
2. Бояринов Г. А., Конторщикова К. Н., Мухина И. В. и др. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума по медицинской энзимологии М., 1986, с. 25.
3. Крылов В. Н. В кн.: Механизмы действия зоотоксиков. Горький, 1983, с. 51.
4. Крылов В. Н., Бояринов Г. А., Косенкова И. И., Перетягин С. П. и др. В кн.: Механизмы действия зоотоксиков. Горький, 1978, с. 83.
5. Крылов В. Н., Синицын Л. Н., Абрамова И. В., Ошевский Л. В. В кн.: Механизмы действия зоотоксиков, Горький, 1981, с. 45.
6. Кудрин А. Н., Коган А. Х. Кардиол., 1978, 2, с. 115.
7. Орлов Б. Н., Корнева Н. В. Успехи совр. биол., 1980, 89, 2, с. 302.
8. Стальная И. Д. В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977, с. 96.
9. Fletcher B. L. et al. Analyt. Biochem., 1976, 2, 1.

Я. И. Гонский, М. М. Корда, Н. Н. Клищ

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРОСОРБЦИИ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ  
И АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ  
ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

По современным данным во внутреннюю среду человека постоянно попадает около 100 тыс. чужеродных соединений [7]. Поэтому разработка эффективных методов терапии токсикозов является важнейшей задачей современной медицины. К таким методам относится энтеросорбция, заключающаяся в пероральном приеме высоких доз специально синтезированных углеродных адсорбентов.

Ксенобиотики в большинстве своем обезвреживаются печенью, нередко вызывая её токсическое поражение. Механизм этого поражения состоит в интенсификации процессов перекисления липидов (ПОЛ) свободными радикалами, образующимися при метаболической активации токсинов в цитохром Р-450—содержащей монооксигеназной системе эндоплазматического ретикулума гепатоцитов [1]. Исходя из важности активации окислительных процессов в патогенезе токсического гепатита нами была изучена способность энтеросорбента СУГС-Э ингибировать  $CCl_4$ -индуцированное ПОЛ в плазме и печени крыс, а также влияние энтеросорбента на состояние антиоксидантной системы (АОС), ответственной за регуляцию процессов свободнорадикального окисления и за нейтрализацию и утилизацию продуктов ПОЛ.

## Материал и методы

Эксперименты проводились на 70 белых крысах-самцах массой 180—200 г, содержащихся на обычном рационе вивария. Токсический гепатит вызвали путем подкожного введения 50% масляного раствора  $CCl_4$  в дозе 2 г/кг на протяжении 4 дней [7]. Энтеросорбент вводили интрагастрально при помощи зонда в дозе 1 г/кг ежедневно на протяжении всего опыта. Всех животных разделили на 3 группы: I—интактные, II—контрольная ( $CCl_4$ ) и III— $CCl_4$ +энтеросорбент. Крыс декапитировали под легким эфирным наркозом на 4, 7 и 14-е сутки. Исследованию подвергали плазму крови и ткань печени.

Интенсивность свободнорадикальных процессов определяли по уровню гидроперекисей ненасыщенных жирных кислот [4]. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по её способности ингибировать восстановление нитротетразолия синего (НСТ) в системе фенозинметасульфат—НСТ—НАДН [11]. За единицу активности фермента принимали такое его количество, которое ингибировало восстановление НСТ на 50%. Активность каталазы определяли по методу Л. И. Королюк и соавт. [5], активность глутатионпероксидазы—по методу Г. О. Кругликова и соавт. [6]. Уровень церулоплазмينا в плазме крови определяли по С. В. Бестужевой, В. Г. Колбу [2], количество SH-групп—по Ellman [12], количество общих фосфолипидов—по

А. А. Пентюку и соавт. [9]. Обработку экспериментальных данных проводили статистическим методом с использованием коэффициента Стьюдента.

### Результаты и обсуждение

В таблице представлены результаты изучения содержания продуктов ПОЛ и некоторых компонентов АОС в динамике развития токсического гепатита без лечения и в случае применения энтеросорбента. Эти данные свидетельствуют, что интоксикация тетрахлорметаном приводит к существенной активации процессов свободнорадикального окисления, причем максимальное содержание продуктов ПОЛ наблюдалось на 7-е сутки от начала введения  $CCl_4$  (в плазме крови уровень гидроперекисей повысился до 226%, а в печени—до 207%). Такая активация ПОЛ, по-видимому, обусловлена, с одной стороны, агрессивным действием радикалов  $CCl_3$ , а с другой—нарушениями АОС. Так, активность СОД находилась в обратной зависимости от интенсивности ПОЛ, достигая минимальных значений на 7-е сутки (36% в плазме и 14% в печени от уровня интактных животных). Активность каталазы в плазме крови претерпевала фазные изменения, повышаясь на ранних стадиях заболевания и понижаясь ниже уровня интактных животных на более поздних стадиях. В печени активность каталазы резко уменьшалась во все сроки наблюдения с минимумом (46%) на 7-е сутки от начала исследования. Угнеталось также глутатионпероксидазное звено антиоксидантной защиты. Как в плазме крови, так и в ткани печени зарегистрировано понижение активности глутатионпероксидазы и количества SH-групп под влиянием тетрахлорметана. Такое угнетение всех вышеуказанных компонентов АОС, вероятно, обусловлено нарушением их биосинтеза, а также повышенным расходом на ингибирование активированных процессов ПОЛ.

В контрольной группе мы также наблюдали повышение в 1,5 раза на протяжении всего опыта уровня церулоплазмينا. Обезвреживая супероксиданионрадикалы, преобразуя прооксидантное двухвалентное железо в трехвалентное, церулоплазмин является эффективным ферментом-антиоксидантом. Поскольку этот фермент полностью синтезируется в печени, повышение его содержания в плазме при токсическом гепатите, вероятно, обусловлено повышенным выходом в кровь вследствие цитолиза гепатоцитов, а также, возможно, компенсаторным стимулированием реакций его синтеза.

Антиоксидантными свойствами обладают также фосфолипиды. Нам наблюдалось понижение содержания общих фосфолипидов в плазме крови животных контрольной группы. Этот эффект можно объяснить как следствие лабилизирующего воздействия продуктов ПОЛ на лизосомы, а также повышенным выходом фосфолипидов в кровь [3].

Анализ данных, касающихся III группы, показал довольно высокую эффективность терапии пероральными сорбентами. Так, по сравнению с животными контрольной группы, на 7-е сутки уровень гидроперекисей в плазме снизился на 87%, а в печени—на 81%. Понижение

Показатели содержания продуктов ПОЛ и состояния АОС у интактных, контрольных и леченных энтеросорбентом крыс (n=10)

Продукты ПОЛ и АОС		I	4-е сутки		7-е сутки		14-е сутки	
			II	III	II	III	II	III
Гидроперекиси	плазма (ед/мл)	0,76 ±0,02	1,87* ±0,07	1,80 ±0,07	1,98* ±0,03	1,49** ±0,02	1,49* ±0,01	1,04** ±0,06
	печень (ед/г ткани)	4,20 ±0,18	8,35* ±0,24	7,50** ±0,20	10,70* ±0,30	8,30** ±0,70	9,65* ±0,19	6,00** ±0,20
Супероксиддисмутаза	плазма (ед/мл)	1,68 ±0,06	0,65* ±0,04	0,68 ±0,04	0,61* ±0,02	0,60 ±0,02	1,54 ±0,07	1,48 ±0,04
	печень (ед/мг ткани)	0,57 ±0,02	0,22* ±0,02	0,32** ±0,02	0,08* ±0,01	0,29** ±0,01	0,51 ±0,03	0,54 ±0,03
Каталаза	плазма (мкат/л)	0,19 ±0,001	0,23* ±0,002	0,22 ±0,002	0,22* ±0,004	0,19** ±0,004	0,12* ±0,004	0,14** ±0,002
	печень (мкат/г ткани)	7,82 ±0,02	4,22* ±0,17	6,72** ±0,15	3,65* ±0,06	5,32** ±0,07	5,32** ±0,07	5,51 ±0,06
Глутатионпероксидаза	плазма (мкМ; GSH/мин·мл)	2,55 ±0,12	2,26* ±0,09	2,25 ±0,14	1,04* ±0,03	1,55** ±0,09	1,65* ±0,03	1,68** ±0,06
	печень (мкМ GSH/мин·г ткани)	28,75 ±0,64	25,62* ±0,90	25,04 ±1,20	14,12* ±0,41	18,02** ±0,96	16,63* ±1,86	20,43** ±0,89
S-Н группы	плазма (мМ/л)	2,76 ±0,04	2,15* ±0,09	2,55** ±0,14	1,55* ±0,02	2,42** ±0,45	2,52* ±0,05	2,46 ±0,01
	печень (мкМ/г ткани)	3,77 ±0,07	3,02* ±0,06	3,02 ±0,05	2,42* ±0,04	2,83** ±0,06	2,74* ±0,03	3,08** ±0,08
Фосфолипиды	плазма (г/л)	1,70 ±0,03	1,22* ±0,04	1,36 ±0,06	1,05* ±0,02	1,20** ±0,03	1,20* ±0,09	1,54** ±0,08
	печень (г/кг ткани)	6,42 ±0,43	5,63 ±0,19	6,32** ±0,14	6,11 ±0,23	8,32** ±0,29	7,21 ±0,24	10,04** ±0,30
Церулоплазмин	плазма (г/л)	0,24 ±0,03	0,33* ±0,01	0,30 ±0,01	0,35* ±0,01	0,34 ±0,02	0,33* ±0,01	0,26** ±0,02

Примечание. I, II, III—соответственно интактная, контрольная и леченная группы животных. \*—различия достоверны по отношению к интактным животным; \*\*—различия достоверны по отношению к контрольным животным (p<0,05).

содержания продуктов ПОЛ при лечении энтеросорбцией наблюдали другие авторы [9]. Положительный эффект оказывала терапия сорбентами и на состояние АОС. Достоверно возросла СОД активность в печени во все сроки исследования, сглаживались фазные изменения активности каталазы в плазме крови, приблизительно на 30% повышалась активность каталазы в печени. Достоверно увеличилась как в плазме, так и в печени активность глутатионпероксидазы, возрос уровень SH-групп (таблица). На уровень церулоплазмينا энтеросорбент существенного влияния не оказал. Содержание суммарных фосфолипидов у животных III группы, по сравнению с контрольной, возросло примерно на 10% в плазме и на 44% в печени (14-е сутки).

Таким образом, положительное влияние энтеросорбции на течение острого токсического гепатита подтверждено снижением уровня продуктов свободнорадикального окисления липидов и стимуляцией АОС защиты организма. Принимая во внимание важность ПОЛ в патогенезе токсического поражения печени, можно рассматривать энтеросорбцию не только как симптоматическое, но и как патогенетически обоснованное лечение, которое направлено на нормализацию метаболизма в пораженных гепатоцитах, на сохранение структуры и функции мембран, на предупреждение распространения повреждения.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 5/V 1990 г.

ՏՈՒ. Ռ. Գոնսկի, Մ. Մ. Կորդա, Ի. Ն. Կլիշ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՏՈՔՍԻԿ ՀԵՊԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՆՏԵՐՈՍՈՐԲԵՆՏԱՅԻ ԱՉԴԵՑՈՒՔՑՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է սպիտակ առնետների արյան պլազմայում և հեպատոցիտներում տետրաքլորոբենոլ առաջացված լյարդի վնասվածքի դեպքում հակաօքսիդանտային համակարգի և լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման (ԼԳՕ) վրա ՍՈՒԳՍ էնտերոսորբենտի ազդեցությունը:

Հաստատված է, որ  $CCl_4$  զգալիորեն արագացնում է ԼԳՕ պրոցեսները և ընկճում ֆերմենտային և ոչ ֆերմենտային հակաօքսիդանտային համակարգը: Սորբենտների օգտագործումը դրական ազդեցություն է ունենում՝ ընկրճելով ԼԳՕ արգասիքների պարունակության աստիճանը և կանոնավորելով հակաօքսիդանտային համակարգի ցուցանիշները:

Ya. I. Gonsky, M. M. Korda, I. N. Klisch

### Enterosorption Influence on Lipid Peroxide Oxidation and Antioxidant System in Experimental Toxic Hepatitis

Positive peroral SGGs type sorbent influence on toxic hepatitis course was revealed in white rats.

It was proved by LPO product level decrease and by some value improvement in the antioxidant system in blood plasma and in the liver of the affected animals.

1. Арчаков А. И. Микросомальное окисление. М., 1975.
2. Бестужева С. В., Колб В. Г. В кн.: Справочник по клинической химии. Минск, 1982, с. 290.
3. Венгеровский А. И., Чучалин В. С., Паульс О. В., Саратиков А. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1987, 103, 4, с. 430.
4. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Лаб. дело, 1983, 3, с. 33.
5. Королюк Л. И., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Лаб. дело, 1988, 1, с. 16.
6. Кругликова Г. О., Штутман Ц. М. Укр. биохимический журнал, 1976, 48, 2, с. 223.
7. Левшин Б. И. Автореф. дис канд. Харьков, 1973.
8. Лопаткин Н. А., Лопухин Ю. М. Эфферентные методы в медицине. М., 1989.
9. Пентюк А. А., Гуцол В. И., Яковлева О. А. и др. Лаб. дело, 1987, 6, с. 457.
10. Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Сакун Ю. М. Врач. дело, 1987, 9, с. 27.
11. Чевари С., Чаба И., Секей Й. Лаб. дело, 1985, 11, с. 678.
12. Eitman G. L. Archives of Biochem. and Biophys. 1959, 82, 70.

А. С. Агароня, Н. О. Степаня

#### ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ ЭКСТРАКТА КОРНЕЙ ПЕРЕСТУПНЯ БЕЛОГО НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ СИСТЕМУ КРОВИ

Одна из важнейших задач здравоохранения—это поиск новых лекарственных средств, действующих на гемостаз. Нами ранее установлено, что под действием экстракта корней переступня белого (ЭКПБ) повышается активность фибринолитической системы крови.

В задачу настоящего исследования входило выяснение механизма действия ЭКПБ на фибринолитическую систему крови.

#### Материал и методы

Опыты проводились на 150 белых крысах-самцах массой 120—130 г. В качестве ингибитора фибринолиза использовалась  $\epsilon$ -аминокапроновая кислота (ЕАКК). Как известно, ЕАКК, являясь синтетическим антифибринолитическим веществом, блокирует активный центр активатора профибринолизина (плазминогена) и этим препятствует переходу последнего в фибринолизин (плазмин), угнетая частично также действие плазмина [1, 6].

ЭКПБ вводили в дозе 20 мг/кг при однократном введении и 10 мг/кг при трехдневном введении два раза в день. ЕАКК вводили животным в дозе 800 мг/кг. В I серии опытов ЭКПБ вводили животным через 1 час после введения ЕАКК. Фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена определяли через 50 минут после введения ЭКПБ. Во II серии после трехдневного введения лошняка (два раза в день по 10 мг/кг) вводили ЕАКК и через 2 часа определяли фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена. Фибриноген определяли по методу Р. А. Рутберга [2], фибринолитическую активность—по методу М. В. Тульчинского [3].

Контрольной группе животных вводили изотонический раствор хлористого натрия в том же объеме.

Изучено также действие ЭКПБ на лизис эуглобулиновой фракции плазмы *in vitro* по методу Ковальского и соавт. [5]. Сравнение проводилось с женьшенем—известным адаптогеном, также обладающим фибринолитической активностью [7]. Растворы ЭКПБ и женьшеня добавляли к плазме в четырех концентрациях: 0,05, 0,2, 1, 2%. Данные обрабатывали по методу Стьюдента ( $P < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

Нами установлено, что ЕАКК, введенная интактным животным в дозе 800 мг/кг, через 2 часа после введения понижает фибринолитическую активность на 33%, а концентрация фибриногена при этом повышается на 16%.

В I серии опытов у животных, которым через час после введения ЕАКК вводили ЭКПБ в дозе 20 мг/кг, фибринолитическая активность повышается на 56%, а концентрация фибриногена понижается на 27% (табл. 1). Исходя из того, что под действием ЕАКК ингибируется активность проактиватора пламиногена, можно предположить, что ЭКПБ обладает пламиногенной активностью.

Во II серии опытов после трехдневного введения ЭКПБ фибринолитическая активность повышается на 50%, концентрация фибриногена понижается на 21%. У животных, которым вводили ЕАКК после трехдневного введения ЭКПБ, фибринолитическая активность понижается на 40%, а концентрация фибриногена возрастает на 22% (табл. 1). Полученные экспериментальные данные отрицают возможность ингибирующего действия ЭКПБ на ЕАКК.

Таблица 1  
Действие ЭКПБ на фибринолитическую систему крови до и после введения ЕАКК

Соединения	Дозы мг/кг	Фибринолитическая актив- ность, %	Концентрация фибриногена мг %
Контроль ЕАКК (через 2 часа)	800	12,0±0,78	190,0±7,4
		8,0±1,09	220,0±9,0
ЕАКК+ЭКПБ (через 50')	800	12,5±1,3	161,0±3,7
		20	Р<0,01
Контроль ЭКПБ (3 дня)	10×2	10,0±0,6	197,0±16,0
		15,0±0,85	152,0±6,0
ЭКПБ+ЕАКК (через 2 часа)	10×2	9,0±1,6	185,0±13,6
		800	Р<0,01

Чтобы удостовериться в достоверности наших выводов о пламиногенной активности ЭКПБ, мы изучили действие ЭКПБ на время лизиса эуглобулиновой фракции дитратной плазмы. В результате установлено, что 0,05 и 0,2% растворы ЭКПБ уменьшают время лизиса

эуглобулиновой фракции плазмы на 16 и 28%. С увеличением концентрации ЭКПБ (1; 2%) активность его понижается (табл. 2). Так как основным компонентом эуглобулиновой фракции является плазминоген [4], то уменьшение времени лизиса можно объяснить плазминогенной активностью ЭКПБ. Этим же механизмом объясняется плазминогенная активность женьшеня [7]. При концентрации 0,05%

Таблица 2

Действие ЭКПБ и женьшеня на время лизиса эуглобулиновой фракции цитратной плазмы

Концентрация, %	0,05	0,2	1	2
Контроль ЭКПБ	287±13,8 240*±9,03 P<0,01	258±7,2 187*±9,2 P<0,001	237±7,09 202±5,0 P<0,01	262±9,2 237*±6,3 P<0,05
Контроль Женьшень	231±14 352±11,6 P>0,05	298±8,3 259*±10,9 P<0,05	295±8,3 217*±10,2 P<0,001	247±13,0 205*±11,0 P<0,05

\*—статистически достоверные изменения

женьшень не оказывает действия на время лизиса эуглобулиновой фракции. В концентрациях 0,2 и 1% время лизиса эуглобулиновой фракции уменьшается на 13 и 27%, а при дальнейшем увеличении концентрации активность женьшеня снижается. Плазминогенная активность ЭКПБ проявляется в более низких концентрациях, чем у женьшеня.

Таким образом, на основании проведенного исследования было установлено, что ЭКПБ обладает плазминогенной активностью и ускоряет превращение плазминогена в плазмин.

ИТОХ им. А. Л. Мнджояна

Поступила 4/VI 1990 г.

Ա. Մ. Ահարոնյան, Ն. Շ. Ստեփանյան

ԱՐՅԱՆ ՏԻՐԻՆՈՒՄԻԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԼՈՇՏԱԿԻ ԱՐՄԱՏԵՆԻՐԻՑ ՍՏԱՅՎԱԾ ՄՋՎԱԾՔԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵԱՐԱՎՈՐ ՄԵՆԱՆԵՋՄԵՆԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուսումնասիրվել են սպիրտակ լուծույթի արմատներից ստացված մրզվածքի ֆիբրինոլիտիկ ազդեցության մի քանի կողմեր:

Հիմնվելով ստացված տվյալների վրա կարող ենք ենթադրել, որ սպիրտակ լուծույթի արմատներից ստացված մրզվածքը օժտված է սլյազմազենային ակտիվությամբ:

A. S. Aharonian, N. O. Stepanian

### Study of the Possible Mechanisms of Action of the Extract of Bryonia Alba L. Roots on the Fibrinolytic System of the Blood

Some aspects of the mechanism of the fibrinolytic action of the extract of Bryonia alba L. roots have been studied.

Based on the obtained data, it is possible to conclude that the extract of Bryonia alba L. roots displays plasminogenic activity.

1. Лакин К. М., Тищенко З. В., Гаврилов А. П. В кн.: Некоторые актуальные вопросы биологии и медицины. М., 1968, с. 16. 2. Рутберг Р. А. Лаб. дело, 1961, 5, с. 6. 3. Тулчинский М. В сб.: Лабораторные методы клинических исследований. Варшава, 1965. 4. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1975, с. 107. 5. Kowalski E., Korp̄ M., Nowiarowski S. J. Clin. Pathol., 1959, 12, 3, 215. 6. Markwardt E., Landman H., Klocking H. P. Fibrinolytica and anti-fibrinolytica. Jena. Fischer, 1972, 5, 230. 7. Matsuda Hideaki, Namba Kensuke, Eukuda Seiya, Tani Tabato, Kubo Mochinori. Chem. and Pharm. Bull., 1936, 34, 5, 200.

УДК 616.935—002.931

В. Б. Татевосян

О ЗНАЧЕНИИ АДГЕЗИВНЫХ ШТАММОВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ  
ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АМЕБИАЗА

При моделировании амебиаза обычно исходят из двух принципов: воздействия на организм подопытных животных и усиления вирулентности самих простейших. Ряд исследователей путем сенсibilизации организма амебным [2] или же тканевым антигеном [4] добились положительных результатов. Однако имеются данные о немаловажной роли в этом процессе сопутствующих простейших бактерий [1].

В связи с тем, что в последнее время в патогенезе кишечных поражений определенная роль отводится адгезивным штаммам кишечной палочки, мы решили их использовать при моделировании амебиаза у белых крыс.

## Материал и методы

Опыты ставились на 40 беспородных белых крысах массой 60—80 г. Культуры адгезивных штаммов кишечной палочки, любезно предоставленные С. Т. Мнацакановым (Институт микробиологии, вирусологии и мед. паразитологии им. А. Б. Александряна), выращенные в среде с содержанием ферментативного гидролизата казеина, кислотного гидролизата эритроцитов и др. компонентов [5], были использованы в двух вариантах опытов. Первая группа крыс (20 животных) предварительно двукратно внутрикожно иммунизировалась амебным, вторая (20) — тканевым антигенами. За неделю до заражения крысам обеих групп в корм добавляли живую культуру адгезивных штаммов кишечной палочки. Одновременно с этим к поликсеническим культурам *E. histolytica* при каждом пересеве добавляли по 2 млрд клеток адгезивных штаммов. После второй иммунизации животные интрацеллюлярно заражались культурой *E. histolytica*, содержащей адгезивные штаммы. Методика приготовления амебного и тканевого антигенов несущественно отличалась от ранее описанной [3]. Для определения степени сенсibilизации животных ставилась кожно-лапочная проба [4]. Десять животных (контрольная группа) сенсibilизировались амебным и тканевым антигенами (по 5 крыс). Эти животные не по-

лучали с кормом адгезивных штаммов кишечной палочки, а при заражении их использовалась обычная культура *E. histolytica*. При заражении как опытных, так и контрольных животных интрацекально вводились по 200000 трофозонтов двухсуточной культуры *E. histolytica*. Спустя неделю после заражения животные забивались и проводились протозоологические и морфологические исследования кишечника.

### Результаты и обсуждение

При вскрытии 20 животных первой группы, иммунизированных амёбным антигеном и получивших адгезивные штаммы кишечной палочки, амёбы в слизистой кишечника обнаружены у 4 крыс, во второй группе—у 6. У животных обеих групп патологических изменений кишечной стенки не обнаружено. При вскрытии контрольных крыс амёбы также не были обнаружены. Кожно-лапочная проба у опытных и контрольных животных оказалась положительной к соответствующим антигенам.

В заключение необходимо отметить, что добавлением в корм животных и в культуры *E. histolytica* адгезивных штаммов кишечной палочки лишь в небольшом проценте случаев (20—30%) удается их заразить культурой аттенуированных штаммов *E. histolytica*. Однако при этом патологических изменений тканей слепой кишки не наблюдалось. Для получения более убедительных данных работу в этом направлении необходимо продолжить.

Кафедра биологии

Ереванского медицинского института

Поступила 22/VI 1990 г.

Վ. Բ. Թադևոսյան

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՑՈՒՊԻԿԻ ԿՊՉՈՒՆ ՇՏԱՄԵՆՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆ  
ԱՄԵԲԻԱՅԻ ՄՈՂԻՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Աշխատանքը նվիրված է ամեբիազի փորձարարական մոդելի ստեղծմանը հասուն անցեղային առնետների մոտ կենդանիների սննդին և *E. histolytica* կոպտորային ավելացնելով աղիքային ցուպիկի կալուն շտամներու:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ աղիներում հայտնաբերված ամեբաներով կենդանիների տոկոսը չի գերազանցում 20—30:

Վարակված առնետների աղիներում ախտաբանական փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել:

V. B. Tatevossian

### On the Adhesive Strains of Colon Bacillus in Simulation of Amebiasis

The work deals with the creation of experimental amebiasis model in grown-up albino rats by addition into the food and the culture of *E. histolytica* adhesive strains of colon bacillus.

It is shown, that the per cent of the animals, in intestine of which Amoebae have been found out, does not exceed 20—30.

In the intestine of the infected animals pathologic changes are not found out.

1. Гордеева Л. М. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1978, 6, с. 55.
2. Исаакян З. С., Карапетян А. Е., Даян М. Х. и др. Там же, 1977, 4, с. 462.
3. Карапетян А. Е., Исаакян З. С., Лалаян А. Л. Там же, 1987, 2, с. 50.
4. Манучарян Д. Ш. Автореферат канд. дис. Ереван, 1989.
5. Методические рекомендации по определению факторов колонизации у кишечных бактерий (под ред. С. Т. Мнацаканова). Ереван, 1984.

Краткое сообщение

УДК 616.3—053.2—08

А. С. Баблоян, Г. Г. Эйрамджян, В. М. Шакарян

РАДИОИЗОТОПНАЯ ДИАГНОСТИКА БРЮШНОЙ РЕТЕНЦИИ  
ЯИЧЕК У ДЕТЕЙ

Проблема своевременной диагностики и лечения неопустившегося яичка важна для сохранения эндокринной и герминативной функции, а также в связи с опасностью его злокачественного перерождения. В трудных случаях диагностики, когда яичко не удается обнаружить, рекомендуют применение ряда специальных методов исследований, в том числе радиоизотопной скинтиграфии [1]\*. На скинтиграммах определяют локализацию гонад, а по степени накопления РФП—степень их развития.

За последние 2 года в клинике находилось на лечении 289 детей, страдающих крипторхизмом (118—левосторонний, 143—правосторонний, 28—двусторонний). У 30 из них яичко пальпаторно обнаружить не удалось. В данном сообщении мы приводим предварительные результаты наших исследований, проведенных у 13 детей, с помощью радиоизотопной скинтиграфии. Последнюю осуществляли через 90 мин. после внутривенного введения пертехнетата Tc-99<sup>m</sup> в дозе 40 мбк. Визуализация осуществлялась с помощью скинтиляционной гамма-камеры (Будапешт).

Нами условно приняты три уровня накопления радиофармпрепарата: интенсивное (у 3 больных), неинтенсивное (у 6 больных) и отсутствие накопления (у 4 детей). Все дети оперированы в течение 1—2 недель после обследования. Во всех 4 случаях отсутствия накопления препарата на операции яичко выявить не удалось. Гипоплазия яичка была диагностирована у 6 больных с неинтенсивным накоплением радиофармпрепарата. При интенсивном накоплении изотопа в одном случае выявлено яичко нормальных размеров, в двух—место яичка находился лимфатический узел.

Таким образом, предварительный анализ исследований свидетельствует о достаточной информативности радиоизотопной скинтиграфии,

\* Лопаткин Н. А., Пугачева А. Г. В кн.: Детская урология. М., 1986, с. 496.

являющийся дополнительным методом обследования, в диагностике непальпируемых яичек. Однако некоторые аспекты данного вопроса требуют дальнейшего уточнения и продолжения исследований.

Кафедра детской хирургии  
Ереванского медицинского института,  
НПО «Диагностика»

Поступила 15/V 1990 г

Ա. Ս. Բաբոյան, Գ. Գ. Էյրամյան, Վ. Մ. Շահարյան

ԱՄՈՐԶԻՆԵՐԻ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՌԵՏՆԵՍԻԱՅԻ ՌԱԴԻՈԻՉՆՈՑՈՊԱՅԻՆ  
ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ներկայացված են շոշափվող ամորձիներով 30 հիվանդներից 13-ի ուղիորդոտոպային սցինտիդոաֆիայի նախնական արդյունքները:

Հետազոտությունները անց են կացվել սցինտիլացիոն գամմա-կամերայով ներարկելով ներերակային Tc-99<sup>m</sup> պերտեխինետատ 40 ՄՅԿ դեղաչափով: Այս մեթոդը կարող է կիրառվել որպես լրացուցիչ, քանզի այն բավականին ինֆորմատիվ է, սակայն պահանջում է հետագա ուսումնասիրություն:

A. S. Baboian, G. G. Eiramjian, V. M. Shakar'ian

### Radioisotopic Diagnosis of the Abdominal Retention of Testicles in Children

The work is devoted to the diagnosis of the abdominal retention of testicles in children with the help of radioisotopic method. It is shown that this method is highly informative and can be used at clinics.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.71—018.46:616.447—008.46

Р. М. Степанян, Л. Г. Григорян, Л. А. Сафарян

### ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОСТНОМОЗГОВОГО КРОВЕТВОРЕНИЯ

В хронических экспериментах на кроликах в условиях гипопаратиреоза определялись некоторые морфофункциональные показатели клеток крови и костного мозга: количество эритроцитов, гемоглобина, кислотная стойкость эритроцитов, количество лейкоцитов, лейкограмма, миелограмма, активность щелочной фосфатазы нейтрофилов крови и костного мозга.

После удаления околощитовидных желез параллельно с понижением уровня кальция в крови установлено изменение следующих показателей: гипохромная анемия с понижением кислотной стойкости эритроцитов; лейкоцитоз со сдвигом влево и повышение коэффициента

фосфатазной активности нейтрофилов крови и костного мозга; увеличение мегакариоцитов в миелограмме.

Отмеченные изменения, вероятно, обусловлены не только дефицитом кальция, но и определенными морфологическими сдвигами в костной ткани.

Поступила 9/І 1991 г.

6 с., илл. 6, библиогр. 12 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ за № 3350-В 90 от 13.06.90 г.

УДК 616.988—056.3

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

#### НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНО-ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОЯВЛЕНИЙ ГОРМОНАЛЬНОГО КРИЗА

Проведено исследование клеточно-гуморального иммунитета у новорожденных в зависимости от характера течения беременности и проявлений гормонального криза.

Полученные результаты выявили изменения Т-системы иммунитета у новорожденных от матерей с тяжелыми токсикозами беременных. В то же время новорожденные с проявлениями гормонального криза имели лучшие показатели исследуемых факторов иммунитета по сравнению с новорожденными при отсутствии гормонального криза.

Исследования подобного характера заостряют внимание неонатологов на детях от матерей с поздними токсикозами, выделяя их в группу риска по развитию инфекционных заболеваний.

Поступила 20/ХІ 1991 г.

4 с., библиограф. 8 назв.

Институт акушерства и гинекологии Республики Армения

Рукопись депонирована в ВНИИТИ за Д-21137 от 21.03.91 г.