

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլցյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Յու. Թ., Աղաջանյան Ի. Գ., Ափոյան Վ. Թ., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Նազարով Լ. Հ., Շուխարյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Աքաճյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գարրիկյան Է. Ս., Հաբուրդյան Վ. Մ., Ճեպենեան Ռ. (Սիրիա) Միգոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЎ КОЛЛЕГИИ

Стамболиян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян И. Г., Алексанян Ю. Т., Аюлян В. П. (зам редактора), Аюян В. Т., Мамиконян Р. С., 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., Арутюнян В. М.,
Чепеджян Р. (Сирия), Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Դրամբյան Մ. Ֆ., Միխայելյանց Լ. Մ., Պետրոսյան Ն. Կ., Ստամբուլցյան Պ. Ռ. Սրտի իշխման հիվանդության ժամանակ սրտամկանի ինֆարկտի և հարկնֆարկտալիս տեղամասերի մեծության և պարբերականության որոշման քանակական վերլուծության նոր մեթոդի մասին	7
Հարությունյան Վ. Մ., Եղանյան Գ. Ա., Սիմոն Զ. Ա. Շ—պեպտիդի խտությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների արյան մեջ	14
Հարությունյան Վ. Մ., Եղանյան Գ. Ա., Սիմոն Զ. Ա. Ռետուլինի պարունակությունը արյան մեջ պարբերական հիվանդության ժամանակ	17
Հարությունյան Վ. Մ., Եղանյան Գ. Ա., Սիմոն Զ. Ա. Դյուկազոնի պարունակությունը արյան մեջ պարբերական հիվանդության ժամանակ	20
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Դրամբյան Մ. Ֆ., Նաչարյան Դ. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտի կլինիկական ընթացքի և ելքի առանձնահատկությունները շաքարախտի ժամանակ	22
Խախտով Ռ. Մ., Ալեքսեև Լ. Պ., Հակոբյան Ա. Վ. Պոլյակովսկայա Ի. Ս. Հյուսվածքային համասեղիկության հակաթինների բաշխման առանձնահատկությունները պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ	26
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Նաչարյան Դ. Ա., Դրամբյան Մ. Ֆ. Հակադիաբետիկ տարրեր ներգործությունների ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի և ելքի վրա շաքարախտի ժամանակ	30
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Դրամբյան Մ. Ֆ., Նաչարյան Դ. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ էլեկտրատրամպերի և նրա բաղադրամասերի քանակական ցուցանիշների պարբերականությունը շաքարախտով հիվանդների մոտ	32
Ղազարյան Պ. Ա., Ասովսկայայի Վ. Ա., Անտոնյան Ֆ. Խ. Յոսֆոսիպիդ-ֆոսֆոսիպիդային փոփոխությունները և զվեցերոֆոսֆատի մակարդակը արյան շիճուկում երեխաների մոտ պարբերական հիվանդության ժամանակ	38
Հարությունյան Վ. Մ., Գրիգորյան Ռ. Ա. Տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ ռեսպիրատոր դիստրես համախտանիշի մասին	41
Յուրազյան Զ. Լ., Պոպովա Վ. Ն., Կուլիկովսկայա Ն. Վ., Լիովինովա Լ. Լ. Շնչկան օրգանների ֆարինա-բորոքային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների իմունաբանական և ոչ յուրահատուկ ռեակտիվականությունը	45
Վազեն Ի. Ի., Բարսեղյան Վ. Ս. Թոքի քաղցկեղի ժամանակ ուռուցքի մեծության գնահատականը և նրա կանխորոշիչ նշանակությունը	48
Կյալեռառովա Լ. Գ., Տեր-Անդրասյան Կ. Գ., Առաքելյան Ռ. Ն., Մարգարյան Ժ. Ռ. Հետմնդյան բարդությունների կանխարգելումը տեղային սառնցման միջոցով	51
Օկոն Գ. Գ., Կիրակոսյան Ս. Ա. Փոքր կոնքի օրգանների վիճակը որովայնային խոռոչի գինեկոլոգիական վիրահատումից հետո, գերձայնային նկարահանման ավարտումից	54
Արամանյան Ռ. Ա. Մենդաբերության ժամանակ առողջ կանանց մոտ կինետոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը	57
Այվազյան Վ. Պ., Գրիգորյան Ռ. Ա., Վարդանյան Գ. Գ. Օստեոմիելիտով հիվանդների համալիր բուժման մեջ ալիքների միլիմետրային դիապազոնով ցածր հաճախականությամբ էլեկտրամագնիսական ճառագայթման կիրառումը	61
Մելիք-Փաշայան Մ. Ա., Սուֆրայան Ս. Հ., Ամերխանյան Կ. Թ. Սոմատիզացված հոգնական խանգարումները ներկաշարժից տուժածների մոտ	64
Մկրտչյան Լ. Ն., Ներսիսյան Ա. Կ., Արամանյան Գ. Ա., Ալեքսանյան Գ. Ա., Տեր-Պողոսյան Զ. Ռ. Մարզու պոդի պրոտալարի էքստրակտի և մանրալայնային ռեզոնանսային ֆերապիայի ազդեցությունը առնետների երկու պատվաստված ուռուցքների վրա	69
Նազարյան Կ. Բ., Մակարյան Ա. Պ., Նիկողոսյան Ն. Հ., Աղաբալյան Ա. Ս. Կարգավորիչ և ոչ կարգավորիչ գլիկոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվությունը հաստ աղու ուռուցքային հիվանդությունների դեպքում	73
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գեորգյան Ժ. Ս., Սամակյան Ա. Ա., Միհայլյան Ս. Գ. Լիպիդների գերօքսիդացման ազդեցությունը ամիսաթթուների դեզամինացման պրոցեսների վրա ներկամային հյուսվածքներում	77
Մառտչյան Ղ. Մ. Միջածորանի մոտորիկայի փոփոխությունների էլեկտրաուրեթերագրության ուսումնասիրությունը միզապարկի և միզածորանի միզապարկային հատվածի վրա կատարվող տարբեր վիրաբուժական միջամտությունների ժամանակ	80
Բարսեղյան Ռ. Ս., Ներսիսյան Լ. Ն., Խաչատրյան Գ. Ն. Առնետների հարվածանալիզների ֆերմենտացիայի պայմաններում ԳԱԿՔ-ի փոխանակության ֆերմենտների ակտի-	

СОДЕРЖАНИЕ

Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Михаелянц Л. М., Петросян Н. К., Стамболцян П. Р. О новой методике количественного анализа величины и динамики инфарктного очага и перинфарктных збн при ишемической болезни сердца	7
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Концентрация С-пептида в крови больных периодической болезнью	14
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Содержание инсулина в крови при периодической болезни	17
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Содержание глюкагона в крови при периодической болезни	20
Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Наджарян Д. А. Особенности клинического течения и исход инфаркта миокарда при сахарном диабете	22
Хаштов Р. М., Алексеев Л. П., Аюкян А. В., Полянская И. С. Особенности распределения антигенов тканевой совместимости у больных периодической болезнью	26
Стамболцян Р. П., Наджарян Д. А., Драмлян М. Ф. Влияние различных противодиабетических воздействий на особенности течения и исход инфаркта миокарда при сахарном диабете	30
Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Наджарян Д. А. Количественные показатели компонентов ЭКГ и их динамика при инфаркте миокарда у больных сахарным диабетом	32
Казарян П. А., Аствацатрян В. А., Антонян Ф. Х. Изменение фосфолипидных соотношений и уровень глицерофосфата в сыворотке крови при периодической болезни у детей	38
Арутюнян В. М., Григорян Р. А. О респираторном дистресс-синдроме при распространенном перитоните	41
Франгулян А. Л., Поспелов Л. Е., Куликовская Н. В., Литвинова Л. Л. Иммунологическая и неспецифическая реактивность у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями органов дыхания	45
Вагнер Р. И., Барсегян В. С. Оценка величины опухоли при раке легкого и ее прогностическое значение	48
Калантарова Л. Г., Тер-Акопова К. Г., Аракелян Р. Н., Маркарян Ж. Р. Профилактика послеродовых осложнений методом локальной гипотермии	51
Окоев Г. Г., Киракосян С. А. Состояние органов малого таза после полостных гинекологических операций по данным ультразвукового сканирования	54
Абрамян Р. А. Кинетокардиографическое исследование здоровых женщин во время родов	57
Айвазян В. П., Григорян А. С., Вардеванян Г. Г. Применение низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона волн в комплексе лечения больных с остеомиелитом	61
Мелик-Пашаян М. А., Сукиасян С. Г., Амерханян К. Т. Соматизированные психические нарушения у лиц, пострадавших при землетрясении	64
Мкртчян Л. Н., Нерсисян А. К., Абрамян Г. А., Алексанян К. А., Тер-Погосян З. Р. Влияние сочетанного действия экстракта пуповины человеческого плода и микроволновой резонансной терапии на рост двух перевивных опухолей крыс	69
Назарян К. Б., Макарян А. П., Никогосян Е. О., Агабалян А. С. Активность регуляторных и нерегуляторных гликолитических ферментов при опухолевых заболеваниях толстой кишки	73
Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Саакян А. А., Минасян С. Г. Перекисное окисление липидов и дезаминирование аминокислот в почечной ткани	77
Мурадян К. М. Электроуретерографическое изучение изменения моторики мо-	

четочника при различных хирургических вмешательствах на мочевом пузыре и пузырном конце мочеточника	80
Бабоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Активность ферментов об- мена ГАМК у крыс при недостаточности функции околощитовидных желез	86
Хачатрян А. Т., Джингозян А. К., Плужан М. А., Оганесян Р. С. Стимуля- ция синтеза ДНК в клетках печени и селезенки крыс при введении мелкодисперсной суспензии феррочастиц	89

CONTENTS

<i>Stamboltsian R. P., Drampian M. F., Mikhaellants L. M., Petrossian N. K., Stamboltsian P. R.</i> On the New Method of Quantitative Analysis of the Size and Dynamics of the Infarction Focus and Perlinfarction Zones at Ischemic Heart Disease	7
<i>Haroutyunian V. M., Yeganian G. A., Simon Z. A.</i> The Concentration of C- Peptide in the Blood of Patients with Periodic Disease	14
<i>Haroutyunian V. M., Yeganian G. A., Simon Z. A.</i> The Insulin Content in the Blood at Periodic Disease	17
<i>Haroutyunian V. M., Yeganian G. A., Simon Z. A.</i> The Content of Glucagon in the Blood of Patients with Periodic Disease	20
<i>Stamboltsian R. P., Drampian M. F., Najarian D. A.</i> Peculiarities of Clinical Course and Outcome of Myocardial Infarction at Diabetes Mellitus	22
<i>Khaitov P. M., Alexeev L. P., Hakopian A. V., Polyanskaya E. S.</i> HLA—An- tigens, Specific Distribution of Patients with Periodic Disease	26
<i>Stamboltsian R. P., Najarian D. A., Drampian M. F.</i> The Influence of Diffe- rent Antidiabetic Measures on the Peculiarities of the Course and Out- come of Myocardial Infarction at Diabetes Mellitus	30
<i>Stamboltsian R. P., Drampian M. F., Najarian D. A.</i> The Quantitative Indi- ces of ECG Components and their Dynamics at Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus	32
<i>Ghazarian P. A., Astvatsatryan V. A., Antonian F. Ch.</i> Alterations of Phos- pholipid-Phospholipid Relations and Glycerophosphate Content in the Blood Serum during Periodic Disease in Children	38
<i>Haroutyunian V. M., Grigorian R. A.</i> On the Respiratory Distress Syndrome at Diffuse Peritonitis	41
<i>Frangulian A. L., Pospelov L. Ye., Koulikovskaya N. V., Litvinova L. L.</i> Im- munologic and Nonspecific Reactivity of the Organism of Patients with Purulent-Inflammatory Diseases of the Breathing Organs	45
<i>Vagner R. I., Barseghian V. S.</i> The Estimation of the Size of Tumor at Lung Cancer and Its Prognostic Significance	48
<i>Ka'antarova L. G., Ter-Akopova K. G., Arakelian R. N., Markarian G. P.</i> The Protection of Postpartum Complications with the Local Freezing	51
<i>Okoyev G. G., Kirakossian S. A.</i> The State of Organs of Small Pelvis after Cavitary Gynecologic Operations according to Data of Ultrasonic Scan- ning	54
<i>Abrahamian R. A.</i> Kinetocardiographic Investigation of Healthy Women during Labor	57
<i>Ayazian V. P., Grigorian A. S., Vardevanian G. G.</i> The Application of Low Intensity Electromagnetic Radiation with Waves' Millimetric Range in the Complex Treatment of Patients with Osteomyelitis	61
<i>Melik-Pashayan M. A., Soukiasian S. G., Amerkhanian K. T.</i> Somatized Psy- chic Disturbances in Persons, Suffered at Earthquake	64
<i>Mkrtichian L. N., Nersessian A. K., Abrahamian G. A., Alexanian K. A., Ter- Poghossian Z. R.</i> The Influence of Human Navel Cord Extract and Mic- rowave Resonance Therapy on the Growth of Two Rat Transplantable Tumors	69

<i>Nazarian K. B., Makarian A. P., Nikoghossian E. H., Aghaballan A. S.</i> The Activity of Regulatory and Nonregulatory Glycolytic Enzymes in the Large Intestine Tumors	73
<i>Hovanessian A. S., Sahakian A. A., Minassian S. G.</i> Lipid Peroxidation and Amino Acids Deamination in Kidney Tissues	77
<i>Mouradian K. M.</i> Electroureterographic Study of Changes of the Ureter Motility at Different Surgical Interventions on the Urinary Bladder and Cystic End of the Ureter	80
<i>Babloyan R. S., Yeritsian L. N., Khoudaverdian D. N.</i> The Activity of GAMA Metabolic Ferments in Rats at Insufficiency of the Parathyroid Glands Function	86
<i>Khachatryan H. T., Singozian A. K., Pluzian M. A., Hovanessian R. S.</i> Changes of DNA Synthesis in the Cells of Liver and Spleen Caused by Fine-Grained Ferroliquid Introduction to Rats	87

УДК 616.127—0054

Р. П. Стамболцян, М. Ф. Драмлян, Л. М. Михалеянци,
Н. К. Петросян, П. Р. Стамболцян*

О НОВОЙ МЕТОДИКЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА ВЕЛИЧИНЫ
И ДИНАМИКИ ИНФАРКТНОГО ОЧАГА И ПЕРИИНФАРКТНЫХ ЗОН
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Количественная оценка величины инфарктного очага имеет важное значение, так как во многом предопределяет течение и исход болезни. Среди многочисленных методов прижизненной оценки размеров очага некроза наиболее широко в клинике применяется электрокардиография (ЭКГ). В формировании биопотенциалов сердца важную роль играют кардиомиоциты. При инфаркте миокарда (ИМ) они резко поражаются, в связи с чем быстро и значительно меняется ЭКГ картина.

В 1972 г. Магоко и Braunwald [10, 11] предложили увеличить количество прекардиальных отведений до 35 и, анализируя полученную картину множественной ЭКГ, построить картограмму поражения. Проводя параллели между анализом картограмм и патологоанатомическими данными, некоторые авторы находят, что указанный метод дает довольно высокую корреляцию [2—4]. Однако определение только величины инфарктного очага не решает всей проблемы. Как справедливо указывается многими авторами, для окончательного формирования инфарктного очага большое значение имеют те процессы, которые происходят в перинекротической зоне [1, 4—7]. Известно, что с некротической зоной непосредственно соприкасается зона повреждения, затем ишемии, которые отделяют некротический очаг от здоровой ткани. В этих зонах происходят разнообразные сдвиги, а именно: отек, воспалительный процесс, нарушение микроциркуляции, образование тромбов в мелких сосудах и прочие, благодаря чему первоначальный некротический очаг расширяется и углубляется («растяжение инфарктного очага»).

Таким образом, исход заболевания очень часто обусловлен величиной первоначально возникшего некротического очага, а также теми последующими сдвигами, которые происходят в перинекротической зоне.

Ясно, что если воздействие на уже образовавшийся некротический очаг представляет большие трудности, то лечебные мероприятия, направленные на регулирование патологических процессов в

* В номере представлены научные работы сотрудников кафедры внутренних болезней № 2 Ереванского медицинского института им. М. Герацян.

перинекротической зоне, не только возможны, но и исключительно важны для ограничения размеров ИМ и направления болезни по наиболее благоприятному руслу.

Предложенные до сих пор методы, в том числе и метод Магоко и Braunwald с их модификациями, не дают возможности определить величину и распространенность перинфарктной зоны и, следовательно, проследить за динамикой происходящих там процессов. Правда, некоторые авторы, пользуясь данными прекардиального картирования, делали попытки отделить перинекротическую зону от некротической и проследить за их динамикой. Однако необходимо признать, что как определение инфарктного очага, так и, в частности, перинфарктной зоны, имеет свои существенные недостатки. Во-первых, утверждение некоторых авторов о том, что изменение QS зубца отображает некротический очаг, а изменения интервала ST—перинекротическую зону, не выдерживает никакой критики, так как интервал ST в основном меняется в тех отведениях, где имеется патологический зубец QS, следовательно, одно и то же отведение не может отображать и некротическую, и перинекротическую зоны. Во-вторых, не во всех случаях интервал ST отклоняется при ИМ от изoeлектрической линии (в частности при мелкоочаговых процессах); в-третьих, интервал ST в подавляющем большинстве случаев настолько быстро возвращается к исходному уровню, что по его динамике следить за процессами в перинфарктной зоне не представляется возможным.

Из вышесказанного видно, что вопрос определения величины инфарктного очага и перинфарктной зоны нуждается в дальнейшем изучении.

Оценка размеров ИМ во многом зависит от адекватных методов исследования зубцов и компонентов электрокардиограммы. Дело в том, что по сей день нет удовлетворительных методов количественного анализа ЭКГ, который во многом носит описательный характер. Анализ зубцов ЭКГ по амплитуде, к сожалению, не может быть информативным из-за большой вариабельности формы зубцов и компонентов. Исходя из этого, мы в 1965 г. разработали и предложили новый метод анализа ЭКГ [6—9], основанный на количественном изучении амплитудно-временных интегралов (площадей) зубцов и компонентов ЭКГ.

Известно, что площадь зубца может служить интегралом и содержать в себе информацию как об амплитуде, длительности, так и в определенной степени о его форме. Делались попытки пользоваться площадями зубцов начальной части желудочкового комплекса и до нас, но поскольку площади измерялись не прямым способом, а по формуле определения площади треугольника ($S = \frac{a \cdot h}{2}$), то значительная часть информации терялась, так как даже зубцы начальной части желудочкового комплекса далеко не всегда по своей форме являются треугольниками. Основное отличие нашей методики заключается в том, что мы впервые предложили количественно изучить конечную часть желудочкового комплекса ST—T, которая яв-

ляется наиболее динамичной и информативной частью ЭКГ и, к сожалению, до сих пор не поддается количественному изучению. Это объясняется тем, что интервал ST и зубец T не всегда отчетливо разьединены: начало интервала ST большей частью выражено ясно, в отличие от его конца и начала зубца T. Поэтому плохо поддается изучению не только интервал ST, но и сам зубец T. Для преодоления этого препятствия мы предложили рассматривать их как единое целое и измерять площадь всей конечной части желудочкового комплекса по отношению к изоэлектрической линии. При этом следует учитывать, что сдвиги, происходящие с интервалом ST и зубцом T, в подавляющем большинстве односторонне направлены, то есть смещение интервала ST книзу сопровождается уменьшением зубца T, и наоборот.

Важное значение нами придавалось методу измерения площадей. Прямое измерение площадей ручным методом при 5-кратном увеличении кривой ЭКГ обеспечивало большую точность измерения при минимальных потерях. Конечно, и при этом методе количественного анализа не всегда возможно учитывать форму зубцов и интервалов и при разных формах можно получить одни и те же интегралы. Однако в связи с тем, что длительность комплексов в общем подвергается не очень большим изменениям, возможность получения одних и тех же величин при разных формах зубцов значительно снижается. Помимо того, разработанный нами метод предлагается не для замены традиционного анализа ЭКГ, а ее дополнения. Следовательно, форма зубцов и компонентов имеет свое диагностическое значение. Необходимо признать, что при автоматическом компьютерном анализе амплитудно-временных интегралов зубцов и компонентов ЭКГ различные вариации, связанные с изменением формы зубцов и интервалов, вполне поддаются распознаванию.

Таким образом, имея возможность количественно отобразить все отдельные зубцы и компоненты ЭКГ, мы сначала изучили ЭКГ в норме в стандартных и прекордиальных отведениях. Наблюдения показали, что указанные величины ЭКГ у лиц различного возраста и пола подвержены определенным вариациям. Нами были выведены нормальные величины отдельно для мужчин и женщин различных возрастных групп. Таким образом, впервые удалось определить индивидуальные нормативы, принятые за исходные при решении вопроса об отклонении от нормы. Оказалось, что руководствоваться одной единой формой нормальной ЭКГ ошибочно и чревато значительным снижением информативности метода.

Имея возможность подробно анализировать каждое отведение, мы пришли к выводу, что можно значительно расширить полученную информацию, увеличив количество прекордиальных отведений. Нами была изучена величина инфарктного очага по 18 грудным прекордиальным отведениям (3 ряда по 6 отведений). Однако, так как примерно в это время Магоко и Браунвальд предложили 35 прекордиальных отведений для картирования, мы в дальнейших наших исследованиях применяли предложенный ими метод.

Наш метод во множественных прекордиальных отведениях откры-

дает новые возможности для повышения информативности ЭКГ метода, в том числе и для динамического наблюдения за изменением размеров очага поражения в процессе заболевания.

При одновременном анализе особенностей клинического течения ИМ и количественных изменений компонентов ЭКГ было выявлено, что в большинстве случаев чем больше степень изменений Q, R, ST—T, тем выраженной начальные проявления болезни, больше коэффициент динамичности R. А чем больше окончательная величина ИМ, тем неблагоприятней исход болезни.

Поскольку самой динамичной частью ЭКГ является ST—T, то сопоставление конечной части желудочкового комплекса с клиническим течением имеет важное значение. Наблюдения показали, что чем короче фаза формирования «коронарных» отрицательных зубцов T и меньше ее величина, тем благоприятнее течение и исход болезни.

Динамическое изучение ЭКГ предложенным методом позволило выявить особенности клинического течения и исхода ИМ в случаях с различными соотношениями отклонений от нормы начальной и конечной частей желудочкового комплекса. Анализ полученных данных показал, что в 18,5% случаев большая динамичность компонентов ЭКГ сопровождается увеличением окончательных величин отклонений от нормы Q, R, ST—T, то есть наблюдается отсутствие соизмеримости между Q, R, ST—T в начале и конце болезни, а также первых проявлений с клиническим течением и исходом, что, по нашему мнению, указывает на распространение ИМ с увеличением окончательных размеров очага поражения.

В 25% случаев трансмурального поражения относительно малый вольтаж комплексов QS, сочетающийся с резкими изменениями со стороны R и малыми—со стороны ST—T с низкой динамичностью всех компонентов ЭКГ, сопровождается тяжелейшим клиническим течением болезни с неблагоприятным исходом и, по всей вероятности, объясняется поражением не только данного участка, но и всей сердечной мышцы. У этих же больных наблюдается высокая летальность.

Таким образом, наблюдения показали, что об образовании новых очагов при ИМ можно судить по изменениям зубца Q с зубцом R, причем их конечные результаты имеют важное значение. В подобных случаях изменения конечной части желудочкового комплекса отображают процессы, происходящие в зоне некроза и в перинфарктной зоне.

Если же в динамике болезни Q, R практически мало изменяются, то динамичность ST—T, по нашим наблюдениям, отражает процессы, происходящие в перинфарктной зоне, не приводящие к увеличению некротического очага по сравнению с исходными данными.

Исследуя при ИМ ЭКГ во множественных отведениях, мы, фактически, встречаемся с комбинацией этих трех компонентов расстройств (Q, R, ST—T). Имея возможность количественно рассматривать эти три компонента в отдельности, а также сравнивать их с должными величинами, определяя степень их отклонения от нормы,

мы разработали и предложили новую концепцию дифференцированного определения поражения сердечной мышцы при ИМ. Суть этой концепции заключается в следующем. Все возможные поражения сердечной мышцы мы разделили на три класса: I—когда отсутствует отклонение со стороны Q, R зубцов и имеет место только явное отклонение конечной части желудочкового комплекса ST—T; II—когда зубец Q отсутствует, но имеется отклонение в сторону уменьшения от нормы зубца R с патологическими отклонениями и конечной части желудочкового комплекса ST—T; III—когда имеется наличие QS(Q) патологического зубца в комбинации с отклонениями R, ST—T. Нами дана следующая интерпретация указанных классов: I—ишемия без некроза и без повреждения кардиомиоцитов; II—ишемия с повреждением или небольшие некротические очаги с явлениями поражения кардиомиоцитов (некробиоз или бионекроз—переходные состояния); III—несомненный ИМ (некроз).

Пользуясь возможностью отдельно рассмотреть компоненты ЭКГ, реагирующие при инфарктном поражении сердечной мышцы, мы имеем возможность разделить их на три категории: ишемия, повреждение—переходные состояния; некроз.

Исследуя 35 прекардиальных отведений с этих позиций количественно по амплитудно-временным интегралам, анализируя различные компоненты ЭКГ, мы можем построить ЭКГ инфарктного поражения в каждом конкретном случае по трем вышеописанным категориям, основываясь на классах отклонений ЭКГ.

Наша методика позволяет провести дифференцированное определение распространения некротического очага, выявить его эпицентр (или эпицентры), изучить величину и форму зоны повреждения, размер и распространение ишемии и интактных очагов миокарда. Она дает также возможность выявить и соотношение между разными зонами и при многократных исследованиях изучить их динамику. Исследования показали, что эти зоны очень динамичны и со временем под воздействием различных лечебных агентов подвергаются многочисленным изменениям. Кроме того, они очень чувствительны.

Большая информативность метода наблюдается не только при ИМ передней локализации, но и при локализациях на нижней и задней стенках сердца. В этих случаях фактически вся передняя стенка является перифокальной зоной. По распространенности и локализации подобных изменений можно с большой достоверностью судить не только об эпицентре некроза задней стенки, но и его локализации и динамике.

Описанная методика дает возможность определить все три зоны повреждения, четко их разграничить, выяснить их соотношения и проследить за динамикой. Однако необходимо признать, что такое деление на три зоны довольно схематично, ибо величина патологически отклоненных зубцов, например Q и T, колеблется от 5 до 50 мм², а зубца R—от 4 до 20 мм². Поэтому каждый класс ЭКГ отклонений мы предлагаем разделить на три степени отклонения от нормы. Так, для зубца Q I степень—от 4 до 12 мм², II—от 13 до 20 мм², III—21 мм² и более. Зубец R : I степень—от 4 до 8 мм², II—от 9

до 12 мм² III—13 мм² и более отклонений от нормы. Комплекс ST—T: I степень—от 4 до 12 мм², II—от 13 до 20 мм², III—21 мм² и больше отклонений от нормы.

Различные степени отклонения зубца Q объясняются тем, что размеры некроза по глубине имеют разные вариации. И когда снимается ЭКГ с эпикардиальной проекции, не вся толща сердечной мышцы проводит внутрижелудочковый потенциал QS равномерно. Необходимо учесть, что некротический очаг в подавляющем большинстве случаев имеет форму конуса, обращенного основанием к эндокарду. Это объясняется тем, что коронарные сосуды проникают в сердечную мышцу со стороны эпикарда и дают многочисленные мелкие ответвления в сторону эндокарда. Поэтому при закупорке коронарного сосуда площадь некроза в субэндокардиальной области бывает больше, чем на субэпикардиальной поверхности.

Таким образом, внутрижелудочковый потенциал к поверхности сердца не всегда проходит через некротическую зону, а частично на пути к электроду встречает перинфарктную зону.

Изменения колебания отклонения от нормы зубца R являются результатом как различного характера повреждений (некроз, дистрофия, ишемия), так и количества клеток, вовлеченных в патологический процесс. Колебания отклонения ST—T, как уже было сказано, носят более сложный характер и отражают степень выраженности уже описанных изменений.

Для представления всей картины по 35 отведениям мы применили три степени выраженности для каждой зоны повреждения. Одновременно считаем целесообразным количественно отобразить различные формы этих патологических отклонений по 9-балльной системе, где здоровые участки отмечаются нулевым баллом, зоны ишемии—1, 2, 3; зоны повреждения—4, 5, 6; зоны некроза—7, 8, 9 баллов. Такая система оценки баллами дает возможность охарактеризовать как общеперикардиальное поражение сердечной мышцы в целом, так и каждой зоны в отдельности по глубине и распространенности процесса.

Таким образом, применяя 9-балльную систему, удастся намного нагляднее выявить, разнообразие сочетаний и распространений различных зон поражения. Умножая количество баллов на число отведений, в которых они встречаются, можно одним интегральным показателем в каждом конкретном случае отобразить степень инфарктного поражения, причем руководствуясь тем, что максимальное поражение составляет 315 баллов (максимальный балл—9 умноженное на 35 перикардиальных отведений), можно даже выразить в процентах общее поражение по отношению к максимуму. То же самое соответствующим образом можно применить отдельно к зонам.

Однако мы находим целесообразным одновременно дать и перикардиальную кардиотопограмму, так как это делает возможным не только выявить степень поражения, но и распределение патологического процесса по всей поверхности (так как иногда разные сочетания трех зон с вариациями могут дать один и тот же балл).

Таким образом, предложенный нами метод открывает большие возможности для оценки результатов динамического наблюдения, что дает возможность проследить за теми сдвигами, которые происходят в каждой зоне, а также переход одних зон в другие, в том числе и под воздействием различных медикаментозных средств. Этот метод, несмотря на его информативность и новые большие возможности для изучения инфарктного поражения сердечной мышцы, очень трудоемок. Для его широкого применения на практике необходимо компьютерное исполнение всех вычислений и оценки результатов.

Проводимая нами работа в этом направлении дает надежду, что в ближайшее время эта программа будет осуществлена, а предложенный метод получит широкое распространение.

Кафедра внутренних болезней
№ 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 18/VI 1991 г.

Ռ. Պ. Ստամբուլյան, Մ. Զ. Ռամբյան, Լ. Մ. Միխայլանց, Ն. Կ. Պետրոսյան,
Պ. Ռ. Ստամբուլյան

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԵՎ ՀԱՐԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ
ՏՆՂԱՄԱՍԵՐԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՔԱՆԱԳԱԿԱՆ
ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԻ ՄԱՍԻՆ

Առաջարկված է սրտամկանի ինֆարկտի և հարինֆարկտային տեղամասերի մեծության էլեկտրասրտագրական որոշման նոր եղանակ՝ հիմնված էլեկտրասրտագրի բաղադրամասերի մակերեսաչափական վերլուծության վրա:

Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ օգտվելով 35 կրծքային արտածումներից, կատարելով վերը նշված քանակական վերլուծությունը, ստացված տրվյալները բաժանվել են երեք դասի՝

1. երբ առկա են Q-ի, R-ի և ST—T-ի ախտաբանական փոփոխությունները

2. երբ առկա են R-ի և ST—T-ի ախտաբանական փոփոխությունները

3. երբ առկա են միայն ST—T-ի փոփոխությունները:

Հստ մեր տվյալների, առաջին դասը բնութագրում է սրտամկանի ինֆարկտի մեծությունը և տարածվածությունը: Երկրորդ դասը՝ ավելի նվազ արտահայտված ախտաբանական փոփոխությունները, իսկ երրորդ դասը՝ արյան շրջանառության նվազագույն խանգարումները:

Այսպիսով, ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող վերը նշված տարբեր փոփոխությունների առջատ ուսումնասիրությունը, որ կատարվում է առաջին անգամ, հնարավորություն է ընձեռնում մշակել ներգործության ամենաարդյունավետ տարբեր միջոցներ, որոշել նրանց արդյունավետությունը, շնորհիվ որի կասեցնել ինֆարկտային օջախի հետագա մեծացումը:

On the New Method of Quantitative Analysis of the Size and Dynamics of the Infarction Focus and Perinfarction Zones at Ischemic Heart Disease

A new method of determination of the size of infarction focus and perinfarction zone is suggested, based on the quantitative study of amplitude—time integrals (areas) of ECG components.

Using this method in 35 precordial leads we are able to determine the size and form of the necrotic zone, damage and ischemia by 9-mark system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Я. С. В кн.: Оценка размеров и тактика лечения инфаркта миокарда/тез. Всесоюз. совещания/ Томск, 1986, с. 25.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Глазунов А. С. Кардиология, 1981, 12, с. 38.
3. Гватуа Н. А., Александрова Л. А., Кравцов В. П. и др. Кардиология, 1979, 10, с. 22.
4. Дорофеева З. Э., Рябыкина Г. В., Шеремета В. М. Кардиология, 1977, 12, с. 59.
5. Максимов И. В., Варваренко В. И., Столяров В. Г. В кн.: Оценка размеров и тактика лечения инфаркта миокарда/тез. Всесоюз. совещания/ Томск, 1986, с. 77.
6. Стамболцян Р. П., Михеелянц Л. М. В кн.: Материалы III отчетной науч. сессии Института кардиологии и сердечной хирургии АМН СССР. Ереван, 1965, с. 203.
7. Стамболцян Р. П., Михеелянц Л. М. и др. Новые направления в электрокардиологии. II Междунар. симпозиум по ЭКГ (XIV коллоквиум по ВКП). Ереван, 1973, с. 103.
8. Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Хлиджян А. Д. и др. В кн.: Новое в кардиологии (сб. научн. трудов). Ереван, 1985, с. 121.
9. Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Хлиджян А. Д. XIII Междунар. конгресс по ЭКГ (тез. докл.). Минск, 1985, с. 3.
10. Maroko P. R., Libby P., Gink W. P. et al. J. Clin. Invest., 1972, 51, 100, 2710.
11. Maroko P. R., Braunwald E. Ann. Inter. Med., 1973, 79, 720.

УДК 612.1:577.1

В. М. Арутюнян, Г. А. Еганян, З. А. Симон

КОНЦЕНТРАЦИЯ С-ПЕПТИДА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучение углеводного обмена, обеспечивающего основной энергетический гомеостаз организма и деятельность эндокринных органов, регулирующих обмен углеводов, при периодической болезни (ПБ) является актуальным для дальнейшей разработки вопросов дифференциальной диагностики ПБ, скрининга больных с подозрением на амилоидоз, для профилактики и патогенетического лечения ПБ и ее осложнений.

Как отмечают ряд авторов, С-пептид является одним из инкретируемых панкреасом гормонов, который участвует в регуляции углеводного обмена [1, 2, 4, 5]. Впервые Р. Е. Шахгелдяном и соавт. [3] была определена концентрация С-пептида и рассмотрено ее изме-

нение в крови при ПБ. Исследования, проведенные у 6 больных, установили, что концентрация С-пептида при пароксизмах увеличивается параллельно повышению концентрации инсулина. Следовательно, определяя количество С-пептида, можно определить количество синтезируемого клетками Лангенгарсовых островков инсулина, ибо в отличие от последнего С-пептид не разрушается при инфекциях и других патологических состояниях, сопровождающихся лихорадкой [1, 5].

Нами определена концентрация С-пептида и рассмотрены ее изменения у 89 больных ПБ (у некоторых два и более раза). Обследовано 105 случаев, причем 74 из них вне приступа, 31 в период приступа, 58 без осложнений, 47 с амилоидозом (в разных стадиях). Содержание С-пептида определяли с помощью радиоиммунологического метода с использованием реактивов Riamat C-peptidol фирмы Mallinckrodt (ФРГ) на аппарате TM Analytic-1190 Gamma counting System RA-300 (США).

Полученные результаты показали, что концентрация С-пептида в крови вне пароксизма несколько выше контрольных величин. В зависимости от пола больных вне пароксизма она меняется незначительно и в обоих случаях проявляет тенденцию к повышению ($P < 0,05$). Что касается давности заболевания, то у лиц, болеющих до 10 лет, концентрация С-пептида составляет $0,96 \pm 0,75$ нмоль/л или выше контрольных цифр на 0,13, а у больных с давностью заболевания 10 лет и больше на $0,22$ нмоль/л ($P < 0,05$).

Особой разницы в концентрации С-пептида в зависимости от клинической формы ПБ не наблюдается, хотя при абдоминальной она несколько выше, чем при остальных двух формах ($P > 0,05$).

Наибольшая концентрация С-пептида при ПБ отмечена в группе без осложнений— $1,02 \pm 0,082$ нмоль/л (в контрольной группе— $0,83 \pm 0,09$ нмоль/л), $P > 0,05$. Самая низкая концентрация при ПБ с осложнениями— $0,65 \pm 0,07$ нмоль/л ($P_{к-г.сл.} < 0,05$; $P_{б.г.сл.} - P_{с.г.сл.} < 0,01$). В период пароксизма концентрация С-пептида повышается, составляя $0,875 \pm 0,035$ нмоль/л ($P < 0,01$).

Тенденция к повышению концентрации С-пептида наиболее выражена у больных без осложнений в период пароксизма, когда она по сравнению с контрольной повышается на 0,21 ($P < 0,01$), а у больных с амилоидозом—на $0,42$ нмоль/л ($P < 0,05$). В период приступа концентрация С-пептида имеет тенденцию к повышению.

В общем концентрация С-пептида повышается на $85,6 \pm 4,6$ нмоль/л. Наибольшее повышение наблюдается у больных без осложнений—на 99%, тогда как у больных с амилоидозом—на 55,4%. У больных с давностью заболевания до 10 лет—приблизительно на 96,9%, у женщин—на 67,8%. Во всех остальных случаях повышение в пределах средних величин.

Изменение концентрации С-пептида в период приступа нами рассмотрено в трех группах больных. В I группе находились больные, у которых была аура, первые часы приступа, 1-й день приступа; во II—больные, у которых был 2-й, в III—3, 4-й дни приступа.

У больных I группы с абдоминальной формой ПБ концентрация

С-пептида бывает выше среднего, во II группе она достигает максимума ($2,1 \pm 0,21$ нмоль/л), а в III—ниже среднего. У больных со смешанной формой ПБ уровень С-пептида в I группе равен средним величинам, на 2-й день он несколько выше нормы ($P < 0,05$), на 3, 4-й дни—уменьшается ($P < 0,05$).

При ПБ без осложнений в I и II группах концентрация С-пептида находилась почти на одинаковом уровне ($2,2 \pm 0,13$ и $2,28 \pm 0,15$ нмоль/л), а в III группе она была сравнительно ниже ($1,8 \pm 0,085$ нмоль/л), но все же выше контрольных величин ($P_I - P_{III} < 0,05$, $P_{II} - P_{III} < 0,05$). У больных с осложнениями наибольшая концентрация С-пептида определяется на 2-й день приступа ($1,3 \pm 0,09$ нмоль/л), а наименьшая—на 3—4-й дни ($P < 0,05$). В отличие от больных без осложнений у больных с осложнениями из III группы концентрация С-пептида снижалась на 35% по сравнению со II группой, у больных без осложнений—на 17%.

При ПБ с осложнением во II группе концентрация С-пептида была выше на 32% по сравнению с больными I группы (у больных без осложнений—без повышения).

Таким образом, из приведенных выше наблюдений видно, что у больных с ПБ вне приступа концентрация С-пептида находится в пределах нормы. При этом наибольшей величины она достигает у больных без осложнений во внеприступном периоде, а у больных с осложнениями этот показатель ниже контрольных величин. В группе больных с давностью заболевания менее 10 лет концентрация С-пептида выше нормы, а у лиц, болеющих ПБ 10 лет и более—несколько ниже. Зависимости уровня С-пептида в крови от клинической формы не отмечается. В период приступа во всех группах наблюдается повышение как содержания С-пептида, так и инсулина.

Исходя из того, что С-пептид, как и инсулин, синтезируется из проинсулина в клетках Лангенгарсовых островков и так же, как инсулин, участвует в регуляции углеводного обмена, можно утверждать, что участие С-пептида приводит к нормализации углеводного обмена при ПБ.

Кафедра внутренних
болезней № 2 Ереванского
медицинского института

Поступила 25/VIII 1991 г.

Վ. Մ. Հախոբյան, Ռ. Ս. Իզմանյան, Զ. Ա. Սիմոն

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ

Ուսումնասիրվել է պարբերական հիվանդությանը տառապող 89 հիվանդների արյան մեջ С-պեպտիդի խտության փոփոխությունը: Կիրառվել են ռադիոիմունաբանական մեթոդներ՝ օգտագործելով «Mallin Ckradt» (ԳՖՀ) ֆիրմայի Riamat C-peptiol ռեակտիվները: Ստացված արդյունքները վերլուծվել են՝ հաշվի առնելով հիվանդների սեռը, տարիքը, հիվանդության ձևը, փուլը, տևողությունը, բարդությունների առկայությունը:

Քննարկվում է պարբերական հիվանդության ժամանակ ածխաջրատային փոխանակման մեջ С-պեպտիդի դերը:

The Concentration of C-Peptides in the Blood of Patients with Periodic Disease

The change of the level of C-peptides was studied in the blood of 89 patients with periodic disease by radioimmunologic method with application of reagents Ramat C-peptidol of „Mallin Ckradt“ firm (West Germany). The results obtained were analysed, taking into consideration the sex of the patients, stage, form, duration and presence of complications of the disease.

The participation of C-peptide in normalization of carbohydrate metabolism at periodic disease is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. М., 1985.
2. Кузин М. И., Данилов М. Б., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит. М., 1985.
3. Шахгелдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г. Ж. эксл. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 2, с. 176.
4. Kokka N., George R. Neuroendocrinology, 1970, 6, 1.
5. Westermarck P., Wilander E. Diabetologia, 1978, 15, 417.

УДК 612.1:577

В. М. Арутюнян, Г. А. Егян, З. А. Симон

СОДЕРЖАНИЕ ИНСУЛИНА В КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ряд авторов, исследуя углеводный обмен при периодической болезни (ПБ), обнаружили уплощенные, торпидные, двугорбые гликемические кривые, тенденцию к гипогликемии и другие признаки гиперинсулинизма на фоне дисфункции гипоталамических образований, поражений печени, повышенного потребления тканями глюкозы, особенно при частой лихорадке [1, 3, 4]. К сожалению, в вышеуказанных работах недостаточно изучен гормональный статус организма, ответственный за состояние углеводного обмена. Учитывая актуальность данного вопроса для развития эндокринопатической концепции патогенеза ПБ, мы провели настоящее исследование.

Для определения радиоиммунологического инсулина (ИРИ) было обследовано 126 больных ПБ, из коих 84—вне приступа и 42—во время пароксизма. Для сопоставления полученных данных с нормой под наблюдение взято 17 здоровых лиц с аналогичным половозрастным фактором. Содержание ИРИ в крови здоровых людей составляло $12,6 \pm 1,03$ Мкед/мл.

При ПБ вне приступа содержание ИРИ в крови почти на уровне нормы, не считая некоторого недостоверного повышения. Исключение составляют больные с давностью заболевания ПБ до 10 лет, когда уровень ИРИ в крови выше нормы на 2,3 Мкед/мл ($P < 0,05$). Зна-

ительная гиперинсулинемия отмечается у больных ПБ без осложнения, когда уровень инсулина в крови больше контрольного на $3,0 \text{ Мкед/мл}$. Во время пароксизмов во всех наблюдаемых случаях отмечается статистически достоверная гиперинсулинемия. Однако уровень повышения содержания ИРИ в крови больных ПБ неоднороден. Максимальная гиперинсулинемия отмечается при ПБ без осложнения, минимальная—при наличии амилоидоза, разница при этом составляет $6,7 \text{ Мкед/мл}$.

Что касается содержания ИРИ в зависимости от вариантов ПБ, то в крови больных с торакальной клинической формой оно составляло $26,8 \pm 2,5$, абдоминальной— $28,4 \pm 1,8$, смешанной— $26,0 \pm 1,35$ при норме $12,6 \pm 1,03 \text{ Мкед/мл}$. Иначе говоря, при указанных клинических формах ПБ во время приступа уровень инсулина в крови увеличивается в два раза по сравнению с исходной величиной и нормой. Существенной зависимости от пола в этом отношении не отмечалось. При абдоминальном варианте ПБ содержание инсулина в крови больных достигает максимума на 2-й день приступа, далее отмечается спад.

В разные дни приступа концентрация ИРИ бывает разной, в первые два дня выше, чем на 3 и 4-й день. Разница в концентрации инсулина особенно выражена в группе лиц, болеющих ПБ до 10 лет и более и в зависимости от наличия или отсутствия осложнений. Если у болеющих до 10 лет она составляет $30,0 \pm 1,5$, то у болеющих более 10 лет— $24,6 \pm 1,3$, $P < 0,01$. У больных без осложнений концентрация ИРИ составляет $29,6 \pm 1,5$, с осложнением— $22,9 \pm 1,1$, $P < 0,01$.

Концентрация инсулина в период приступа имеет тенденцию к повышению. Это повышение по сравнению с внеприступным периодом составляет $98,1 \pm 2,71\%$. Наиболее выражено повышение концентрации инсулина у больных с абдоминальной формой ПБ. В период приступа она повышается на $111,9\%$. При отсутствии осложнений в период приступа по сравнению с контрольной группой концентрация ИРИ повышается на $134,9\%$, в то время как вне приступа она увеличивается только на $89,7\%$. В группе больных с осложнением наблюдается обратное явление. По сравнению с внеприступным периодом концентрация ИРИ во время приступа повышается на $106,3\%$, а по сравнению с контрольной группой—на $81,6\%$. В других сравниваемых группах разница незначительна.

В разные дни приступа концентрация ИРИ бывает различной. В первые два дня она выше, чем в последующие два дня ($P_{I-II} - P_{II-III} < 0,01$). У больных с осложнениями в 1-й день концентрация ИРИ бывает наиболее высокой ($26,4 \pm 1,94$), на 2-й день она незначительно понижается ($25,7 \pm 2,1$), а на 3-й день снижается до $18,35 \pm 1,6$.

Что касается больных без осложнений, то концентрация инсулина в разные дни приступа у них почти не меняется, составляя $26,4 \pm 1,76$, поэтому получаем более плоскую кривую, чем в других группах.

У больных без осложнений, по сравнению с больными с амилоидозом, концентрация ИРИ более высокая на 2—3-й день ($P_{\text{с. осл. II-III}} < 0,01$).

Таким образом, при ПБ вне приступа содержание ИРИ в сыворотке крови больных без осложнений амилоидозом достоверно выше нормы. Наиболее повышенная концентрация ИРИ наблюдается у больных, болеющих менее 10 лет, и наоборот. У больных же с амилоидозом содержание инсулина находится в пределах нормы. Во время пароксизма отмечается значительное (более чем в два раза) увеличение концентрации ИРИ в сыворотке крови. При этом содержание инсулина в крови больных ПБ достигает максимума на 2-й день приступа.

Так как в регуляции концентрации сахара в крови большую роль играет инсулин, то интересно сравнить два указанных показателя в различных группах обследованных больных. Во внеприступном периоде у больных без осложнений имеют место слабовыраженная гипогликемия и гиперинсулинемия. А в группе больных с осложненным амилоидозом концентрация сахара выше нормы, в то время как уровень ИРИ ниже нормальных величин, что физиологично.

В период приступа концентрация инсулина повышается на $97,1 \pm 2,73\%$, а концентрация сахара — лишь на $26,1 \pm 2,3\%$. Можно сказать, что имеет место относительная гиперинсулинемия во время приступа ПБ.

Установлено, что при поражении вентромедиальных ядер гипоталамуса наблюдаются гипергликемия и гиперинсулинемия одновременно [2, 5]. Одновременное повышение концентрации сахара и инсулина у больных ПБ, на первый взгляд, кажется парадоксальным. Это можно объяснить тем, что первичная причина нарушения углеводного обмена во время приступа ПБ кроется не столько в изменениях в поджелудочной железе или вообще в эндокринной системе, сколько в сдвигах в нервной системе, в частности в гипоталамусе.

Кафедра внутренних
болезней № 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 25/VIII 1991 г.

Վ. Մ. Հաճության, Գ. Ա. Եգանյան, Զ. Ա. Սիմոն

ԽՍՍՐԻՄԻ ՊԱՐՈՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է պարբերական հիվանդության տարբեր ձևերով տառապող 126 հիվանդների արյան մեջ ռադիոհորմոնաբանական ինսուլինի պարունակությունը հիվանդության տարբեր փուլերում, ինչպես նաև հիվանդության տարբեր տևողությամբ, ընթացքի ծանրությամբ և բարդությունների առկայությամբ:

Ստացված տվյալները համադրվել են արյան մեջ շաքարի պարունակության հետ: Քննարկվում է հայտնաբերված փոփոխությունների նշանակությունը հիվանդության որոշ դրսևորումների պաթոգենեզը հասկանալու համար:

The Insulin Content in the Blood at Periodic Disease

The content of radioimmunological insulin has been studied in the blood of 126 patients with different forms of periodic disease, differing by the duration, gravity of the course and presence of complications of the disease. The data obtained are collated with the level of sugar in the blood. The significance of the revealed changes in estimation of the pathogenesis of some manifestations of this pathology is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М. В. кн.: Заболевания сердца и сосудов, легких и печени. Материалы научной сессии Ин-та эксп. и клин. терапии МЗ ГрузССР. Тбилиси, 1967, с. 159.
2. Калошес Н. В., Балаболкина Н. И. Клин. мед., 1986, 8, с. 95.
3. Шахгалдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм ССР, 1985, 2, с. 176.
4. Jaime V., Tor J., Bacaradi R. Arch. Intern. Med., 1982, 112, 378.
5. Kokka N., George R. Neuroendocrinology, 1970, 6, 1.

УДК 612.1.015.3

В. М. Арутюнян, Г. А. Егянян, З. А. Симон

СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКАГОНА В КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Состояние углеводного обмена и гормональных систем его регулирования у больных периодической болезнью (ПБ) в литературе освещено недостаточно [1—4]. Определение концентрации глюкагона и его изменений у больных ПБ даст возможность глубже оценить нарушение углеводного обмена и состояние поджелудочной железы при этом заболевании, что будет способствовать выяснению некоторых вопросов патогенеза.

Нами изучались изменения уровня иммунореактивного глюкагона (ИРГ) в крови 101 больного. Содержание глюкагона определяли с помощью радиоиммунологического метода на аппарате ТМ Analytic-1190 Lamma counting system RA-300 (США) с использованием реактивов фирмы Serano Diagnosticus (ФРГ). Результаты анализировали на компьютере Gamma Comp. (США). Произведено 113 обследований, из коих 79 вне приступа, 34 во время приступа, у 43 женщин (49 обследований) и 58 мужчин (64 обследования). У 65 обследуемых осложнений не было; 52 страдали амилоидозом; 48 были с абдоминальной формой (из коих 13—в период приступа), 13—с грудной формой (5—в период приступа), 52—со смешанной формой (16—в период приступа). В контрольной группе обследовались 13 здоро-

вых юношей. Концентрация глюкагона у них составляла $112,0 \pm 8,7$ пг/мл.

В общем концентрация глюкагона у больных ПБ была ниже нормы. Однако в разных группах она находилась на различных уровнях. У женщин была несколько выше— $98,0 \pm 6,3$ пг/мл, у мужчин— $89,5 \pm 5,8$ пг/мл ($P > 0,05$). Во второй группе в зависимости от давности заболевания разница была больше. Если у больных, страдающих ПБ до 10 лет, она составляла $106,3 \pm 5,9$ пг/мл, то у болеющих более 10 лет— $76,0 \pm 5,0$ пг/мл, $P < 0,01$. То же наблюдалось и в зависимости от наличия или отсутствия осложнений. При ПБ без осложнений концентрация глюкагона равнялась $68,6 \pm 3,6$ пг/мл ($P < 0,01$). Что касается разных клинических форм, то наибольшая концентрация отмечалась при грудной форме ($101,0 \pm 11,4$ пг/мл), а наиболее низкая—при смешанной ($89,4 \pm 5,9$ пг/мл). При абдоминальной форме она составляла $95,6 \pm 8,5$ пг/мл.

В период приступа концентрация ИРГ обычно высокая. В зависимости от пола она меняется незначительно, составляя у мужчин $127,35 \pm 9,6$, у женщин— $133,7 \pm 12,2$ пг/мл. В зависимости от давности заболевания этот показатель меняется следующим образом: если у лиц, страдающих ПБ до 10 лет, концентрация ИРГ составляет в период приступа $138,4 \pm 8,8$, то при давности заболевания более 10 лет— $112,4 \pm 8,3$ пг/мл ($P < 0,05$). Разница в концентрации ИРГ в крови больных ПБ с осложнениями и без них выражена: у больных без осложнений она составляла $143, \pm 7,9$, в группе с амилоидозом— $99,2 \pm 7,6$.

При обследовании больных с разными клиническими формами особой разницы в концентрации ИРГ не выявлено. При абдоминальной форме она равнялась $138,7 \pm 10,6$, при смешанной— $130,3 \pm 8,7$, при грудной— $127,0 \pm 15,3$ пг/мл ($P > 0,05$). В период приступа наблюдается тенденция к повышению концентрации ИРГ, по сравнению с внеприступным периодом, на $38,6 \pm 2,6\%$ пг/мл.

Наибольшего уровня концентрация ИРГ достигает у больных, страдающих ПБ более 10 лет, в период приступа (на 47%). При осложнениях она повышается на 44,4%, при смешанной клинической форме—на 45,4%, при грудной—на 26,3%. В период пароксизма разница в уровне ИРГ при всех формах ПБ достоверна ($P < 0,01$), кроме грудной формы ($P > 0,05$). В разные дни приступа концентрация ИРГ бывает разной: в 1-й день выше, чем во 2-й, а во 2-й выше чем в 3-й день. Во всех сравниваемых группах мы имеем одинаковые виды кривых, с той разницей, что у больных с ПБ без осложнений пик кривой выше.

Таким образом, у больных ПБ уровень глюкагона в сыворотке ниже нормы, особенно у больных, болеющих более 10 лет, и при осложнении амилоидозом.

При сравнении различных клинических форм ПБ выявляется снижение концентрации глюкагона в сыворотке, в наибольшей степени выраженное при смешанной, затем—абдоминальной и в наименьшей степени—при грудной форме заболевания. В период присту-

па наблюдается повышение уровня глюкагона, наиболее выраженное в 1-й день пароксизма, с постепенным снижением к 3-му дню.

Кафедра внутренних
болезней № 2 Ереванского медицинского
института им. М. Гераци

Поступила 25 VIII 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Բ. Ա. Եգանյան, Զ. Ա. Սիմոն

ՊՆՏՈՒԿԱԿՈՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է պարբերական հիվանդությամբ տառապող տարբեր սեռի, տարիքի, հիվանդության տևողությամբ, բարդություններով, ինչպես նաև նոպայի դինամիկայում 101 հիվանդների արյան մեջ գլյուկագոնի պարունակությունը: Կիրառվել են ռադիոիմունաբանական մեթոդներ՝ օգտագործելով «Sirano Diagnosticus» (ԳՖՀ) ֆիրմայի ռեակտիվ:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս խորապես բնութագրելու պարբերական հիվանդության ժամանակ ածխաջրատալին փոխանակության խանգարումները:

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeganian, Z. A. Simon

The Content of Glucagon in the Blood of Patients with Periodic Disease

The content of glucagon in the blood of 101 patients with periodic disease, differing by sex, age and duration of the disease, was investigated by radioimmunologic method with the use of a reactive of «Serano Diagnosticus» firm (West Germany). The data obtained allow to characterise thoroughly the disturbances of carbohydrate metabolism at periodic disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян В. М., Григорян Г. А., Никогосян Г. А. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 4, с. 71.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1977.
3. Шахгалдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм ССР, 1985, 2, с. 176.
4. Manon H. Sem. Hop., Paris, 1970, 46, 2024.

УДК 616.127—005.8:616.379—008.64

Р. П. Стамболцян, М. Ф. Драмлян, Д. А. Наджарян

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные инфаркту миокарда (ИМ), многие вопросы остаются нерешенными. К их числу относится вопрос о роли сахарного диабета (СД) в особенностях течения ИМ.

За последние годы отмечается изменение структуры смертности при СД. Уменьшился удельный вес коматозных осложнений и воз-

росла смертность от сердечно-сосудистых заболеваний до 60—75% [2, 5]. Клинические исследования показывают, что у больных с СД ИМ протекает тяжелее по сравнению с больными без СД и характеризуется высокой летальностью [1, 3, 6]. Однако описание клинических проявлений ИМ при СД недостаточно для его полной характеристики. Необходима его количественная оценка, которая дает возможность не только прогнозировать течение и исход болезни, но оценить эффективность предпринятых терапевтических воздействий.

В наших ранних исследованиях [4] на основании многофакторного анализа разработана методика количественной оценки предшествующего состояния больного до ИМ, первых проявлений, клинического течения и исхода болезни (контрольная группа). Установлено влияние прогностического значения предшествующего состояния (ППС) больного на тяжесть клинического течения и исход болезни.

Для прогнозирования течения, исхода ИМ при СД, в том числе и его индивидуальных особенностей, мы, пользуясь разработанными нами количественными показателями предшествующего состояния больного, клинического течения, исхода болезни, сравнили эти показатели с данными контрольной группы [4].

Обследовано 106 больных с острым ИМ с локализацией на передней стенке сердца на фоне сахарного диабета (средний возраст $60,96 \pm 8,1$ лет). В качестве контрольной группы взято 96 больных с ИМ с локализацией на передней стенке сердца (средний возраст $55,29 \pm 3,1$ года) без СД. У обследованных больных имел место СД второго типа, причем у 4—тяжелой, у 12—легкой и у 90—средней тяжести. Количество сахара колебалось от 4,41 до 13,25 мм/моль. Давность заболевания составляла от одного до 18 лет.

По количественной характеристике состояния больных до ИМ, первых проявлений, клинического течения и исхода обследованные больные были подразделены на три группы (табл. 1, 2).

У всех больных СД с ИМ средний показатель ППС составил $81,33 \pm 1,85$ ($P < 0,001$), тогда как в контрольной группе он равнялся $53,14 \pm 3,64$ ($P < 0,001$), т. е. у больных СД ППС был примерно на 30 баллов выше. Следовательно, в каждой из этих групп у больных СД мы имеем более неблагоприятное предшествующее ИМ состояние, чем в контрольной группе. Расчеты показывают, что за счет сахара этот показатель может быть выше не более чем на 15—20 баллов, тогда как у нас это превышение составило около 30.

Представляет интерес и следующее явление—если больные III группы в контроле составили 26 из 96, то у больных с СД—24 из 106, т. е. в контрольной группе больных с неблагоприятным исходным состоянием больше.

Для изучения клинического течения ИМ очень важное значение имеют первые проявления болезни. Нами изучены взаимосвязь и взаимообусловленность этих проявлений с течением, исходом болезни и их отличие от контроля.

По тяжести состояния больные ИМ с СД при поступлении были разделены на 3 группы. Средний показатель (в баллах) I группы

составил $35 \pm 0,94$; II— $55,31 \pm 1,36$; III— $76,44 \pm 1,43$ ($P < 0,001$). По сравнению с контрольной группой у больных СД более выражена поляризация в сторону легких и тяжелых случаев.

Представляет также интерес изучение взаимосвязи между ППС и степенью выраженности клинических проявлений в I-й день поступления и сравнение этих данных с контрольной группой.

Таблица 1

Взаимосвязь между ППС и клиническим течением болезни

Группы по ППС	Контроль	Клинич. теч. болезни			СД	Клинич. теч. болезни		
		I гр.	II гр.	III гр.		I гр.	II гр.	III гр.
I	36	29	7		58	24	16	18
II	24	6	20	8	24	12	8	4
III	26		6	20	24	2	6	16

Установлено, что среди больных СД по сравнению с контрольной группой преобладают лица с нерезко выраженными показателями предшествующего состояния (58 против 36) и меньше больных с высокой степенью ППС с тяжелыми проявлениями в I-й день поступления (24 против 26 в контрольной группе).

Таблица 2

Взаимосвязь между первыми проявлениями и исходом болезни

Группы по ППС	Нозология	Число больных	Исход болезни по группам		
			I	II	III
I	СД	40	34	2	4
	контр.	36	29	7	—
II	СД	32	8	12	12
	контр.	26	14	16	6
III	СД	34	2	6	26
	контр.	30	2	—	28

Как видно из табл. 1, не всегда низким показателям ППС соответствует легкое течение болезни. Так, из 58 больных с низким ППС у 18 было тяжелое течение, тогда как в контрольной группе из 36 с низким ППС ни у одного больного не наблюдалось тяжелого течения болезни. Парадоксален тот факт, что не у всех больных СД с высокими цифрами ППС наблюдалось тяжелое течение (у 12 из 24), тогда как в контрольной группе из 26 тяжелое течение наблюдалось у 20 пациентов.

Таким образом, даже при низких показателях ППС сахарный диабет сам по себе оказывает неблагоприятное влияние на течение болезни, а при высоких цифрах, видимо, наблюдается изменение течения болезни, кажущегося легким. Так, если при СД ППС в среднем составляет 81,33 балла, то в контрольной группе—53,14 ($P < 0,001$), первые проявления—55,58 и 30,45 ($P < 0,001$), показа-

тели клинического течения—35,58 и 21,95 ($P < 0,001$) соответственно.

Для выяснения роли СД в исходе болезни мы решили изучить состояние больных перед выпиской, сопоставить результаты лечения с первыми проявлениями; а также с течением болезни у больных с ИМ, имеющих СД.

По нашим данным, смертность у больных СД более чем в 3 раза выше, чем в контрольной группе (табл. 2). Как видно из табл. 2, между первыми проявлениями и исходом болезни в контрольной группе есть полное соответствие, в то время как у больных СД такой закономерности не наблюдается.

Так, из 40 больных с первыми нерезко выраженными клиническими проявлениями у 4 отмечался летальный исход в конце пребывания в стационаре. Из 34 больных с тяжелыми проявлениями у 26 изменений не отмечалось, у двух наблюдалось даже благоприятное течение, чего нельзя сказать о контрольной группе.

Таким образом, при СД выраженность первых проявлений не всегда обуславливает соответствующий исход, что, по всей вероятности, объясняется влиянием течения СД на исход болезни при ИМ. Смертность у больных СД, по нашим данным, более чем в три раза выше, чем в контрольной группе.

Кафедра внутренних
болезней № 2 Ереванского
медицинского института

Поступила 18/VI 1991 г.

Ռ. Պ. Մամբոլցյան, Մ. Բ. Դրամբյան, Դ. Ա. Նաթարյան

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՏԱՐԿԵՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԵՎ ԵԼՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՇԱՔԱՐԱՆՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ շաքարախտի ժամանակ հիվանդության առաջին արտահայտությունները ոչ միշտ են պայմանավորում ընթացքի և ելքի ծանրությունը, ինչպիսին նկատվում է ինֆարկտի այն դեպքերում, երբ շաքարախտ չկա: Կարևոր է նշել, սակայն, որ ընդհանուր առմամբ սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդության ծանր ընթացքը շաքարախտի առկայության դեպքում ավելի հաճախ է բերում մահվան (մոտ 3 անգամ), քան սովորաբար:

R. P. Stamboltsian, M. F. Drampian, D. A. Najarian

Peculiarities of Clinical Course and Outcome of Myocardial Infarction at Diabetes Mellitus

It is shown that at diabetes mellitus the expressiveness of initial manifestations of myocardial infarction does not always stipulate the gravity of the course and outcome of the disease. The lethality of patients with diabetes mellitus, according to our data, is three times higher, than that in the control group, when myocardial infarction is not accompanied by diabetes mellitus.

1. Бостанджян О. Ш. Автореф. дис. док. Ереван, 1975. 2. Геллер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете. М., 1975. 3. Левина Л. И. В кн.: Теансы XXIII Всероссийского съезда терапевтов. М., 1981, с. 290. 4. Стамболцян Р. П., Дрампян М. Ф., Азатян Ю. А. с соавт. Ж. экспер. и клин. медицины АН АрмССР, 1989, 3, с. 248. 5. Jecotot B. Rev. Franc. Endocr. Clin., 1979, 20, 1, 49. 6. Kvethu .. Acta Med. Scand., 1976, 200, 3, 151.

УДК 616-009.7-039.13

Р. М. Хаитов, Л. П. Алексеев, А. В. Акопян, И. С. Полянская

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ ТКАНЕВОЙ СОВМЕСТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Одной из важных особенностей периодической болезни (ПБ), которая довольно распространена в Армении, является нарушение иммуногенеза, в частности его регуляторного звена. Хорошо известна роль HLA-системы в регуляции иммунного ответа и межклеточных взаимодействий.

Антигены системы гистосовместимости человека, характеризующиеся чрезвычайным полиморфизмом, являются генетическими маркерами для выявления предрасположенности к ряду заболеваний, которые могут быть использованы для определения риска развития той или иной патологии, характера течения заболевания, выбора метода терапии [1, 2].

Особенный интерес представляет изучение связи HLA-антигенов с ПБ. Ранее предпринимались отдельные попытки установить эту связь у нас и за рубежом [3, 4, 6]. Однако эти исследования были проведены типизирующими сыворотками, выявляющими ограниченное число антигенов HLA. Практически не изучены антигены II класса.

Целью нашей работы было выявление особенностей распределения HLA-антигенов у больных ПБ. В настоящей работе представлены также результаты распределения антигенов в армянской популяции (здоровый контроль) Республики Армения.

Обследовано 90 здоровых и 80 страдающих ПБ человек армянской национальности. Национальная принадлежность определялась по паспортным данным, месту жительства с учетом предшествующих поколений. HLA-фенотип определялся в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте. Был использован набор уникальных HLA-антисывороток на почти все установленные в настоящее время антигены системы HLA. Сыворотки были любезно предоставлены организационным комитетом Конгресса по изучению антигенов гистосовместимости и их распределения среди народов мира, проходившего в ноябре 1991 г. в Японии.

Частоту гена Р определяли по формуле I

$$P_i = \sqrt{1 - f_i},$$

где f_i — частота антигена [1].

Относительный риск определяли по формуле II

$$RR = \frac{DAg^+ \times CAg^-}{CAg^+ \times DAg^-},$$

где DAg^+ — процент индивидов, страдающих данным заболеванием и обладающих данным антигеном; CAg^- — процент индивидов, не страдающих данным заболеванием и обладающих данным антигеном; CAg^+ — контрольная группа с данным антигеном; DAg^- — число больных, страдающих данным заболеванием, но не обладающих данным антигеном [5].

Таблица 1

Частота встречаемости антигенов и генов I класса МНС
(здоровые волонтеры)

Антиген	Частота в %	Частота гена	Антиген	Частота в %	Частота гена
A 1	12,22	0,063	B 7	12,22	0,0630
A 2	20,32	0,107	B 8	5,55	0,0282
A 3	35,55	0,198	B 13	3,33	0,0168
A 11	1,11	0,0056	B 14	5,55	0,0282
A 10	3,34	0,0168	B 17	3,33	0,0168
A 23	7,78	0,0397	B 18	4,44	0,0225
A 24	12,22	0,0631	B 21	1,11	0,0056
A 25	5,55	0,0282	B 22	1,11	0,0056
A 26	6,67	0,0349	B 27	4,44	0,0225
A 29	2,22	0,0112	B 35	23,33	0,1644
A 33	4,44	0,0225	B 37	2,22	0,0112
A 30	1,11	0,0056	B 38	10,00	0,0514
A 31	1,11	0,0056	B 39	3,33	0,0168
A 32	1,11	0,0056	B 40	1,11	0,0056
A 9	12,22	0,0631	B 41	1,11	0,0056
A 19	10,00	0,0514	B 44	12,22	0,0630
A 11,1	7,78	0,0397	B 45	2,22	0,0112
A 11,2	3,33	0,0168	B 48	1,11	0,0056
C 1	2,22	0,0112	B 49	21,0	0,1056
C 2	6,67	0,0349	B 50	4,44	0,0225
C 4	8,87	0,045	B 51	10,00	0,0514
C 5	1,11	0,0056	B 52	7,78	0,0397
C 6	3,33	0,0168	B 55	4,44	0,0225
C 7	23,33	0,1244	B 56	1,11	0,0056
C 9	3,33	0,0168	B 60	4,44	0,0225
C 10	3,33	0,0168	B 62	6,67	0,0349
C 11	4,44	0,0225	B 63	3,33	0,0168
			B 12	1,11	0,0056
			B 5,35	4,44	0,0225

В табл. 2 приведены данные распределения антигенов II класса. Данная часть работы выполнена в рамках международного сотрудничества по исследованию распределения HLA-антигенов среди народов мира.

В табл. 3 приведены результаты HLA-типирования больных ПБ.

Среди больных ПБ в локусе А чаще встречаются А1, А2, А9. В локусе В с большей частотой у больных ПБ встречаются В5, В35.

Распределение антигенов II класса

Антиген	Частота в %	Частота гена
DR 1	21,11	0,1118
DR 2	13,33	0,0690
DR 3	7,77	0,039
DR 4	38,89	0,2183
DR 5	3,33	0,0168
DR 6	4,44	0,0225
DR 7	12,22	0,063
DR 8	16,67	0,0871
DR 9	8,89	0,0455
DR 10	4,5	0,0225
DR 11	15,55	0,0811
DR 12	2,22	0,0112
DR 13	5,55	0,0282
DR 14	1,11	0,0056
DR 15	10,00	0,0514
DR 16	4,44	0,0225
DR 17	5,55	0,0282
DR 18	4,44	0,022
DQ 1	63,33	0,3745
DQ 2	21,55	0,1072
DQ 3	12,22	0,063
DQ 4	37,78	0,2113
DQ 7	37,78	0,2113

В локусе А с наибольшей частотой встречаются антигены А2, А3, А9, в локусе В—В5, В12, В35, в локусе D—DR 2, DR 4, DR 8.

Таблица 3

Распределение HLA антигенов больных ПБ

Антиген	Контроль 80		Общая группа больных, 81		P	P _c	RR	S
	n	%	n	%				
A 1	12	13,33	24	10,00	0,295	0,05	2,79	0,19
A 2	21	23,33	26	31,50				
A 3	28	31,11	22	27,50				
A 9	29	32,22	36	45,00				
A 10	13	14,44	18	22,50				
A 11	9	10,00	4	5,00				
A 19	11	12,22	8	10,00				
A 28	1	1,11	4	5,00				
B 5	22	24,44	32	40,00				
B 7	13	14,44	16	20,00				
B 8	4	4,44	6	7,50	0,0072	0,15	0,10	0,18
B 12	18	20,00	2	2,50				
B 13	1	1,11	6	7,50				
B 14	5	5,56	4	5,00				
B 15	3	3,33	2	2,50				
B 16	8	8,89	6	7,50				
B 17	4	4,44	12	15,00				
B 18	2	2,22	6	7,50				
B 21	16	17,78	8	10,00				
B 22	5	5,56	0	0				
B 27	5	5,56	2	2,50	0,0358	0,05	2,61	0,20
B 35	14	15,56	26	32,50				
B 40	3	3,33	6	7,50				
DR 1	18	20,00	10	12,82				
DR 2	22	24,44	6	7,69	0,0297	0,05	0,26	0,18
DR 3	12	13,33	14	17,05				
DR 4	34	37,78	14	17,90	0,0385	0,05	0,36	0,24
DR 5	32	35,56	32	41,13				
DR 6	7	7,78	10	12,82	0,0194	0,05	2,55	0,17
DR 7	12	13,33	22	28,21				
DR 8	2	2,22	8	10,26				
DR 9	3	3,33	2	2,56				
DR 10	1	1,11	8	10,26	0,0290	0,05	10,17	0,09

Особый интерес представляет антиген В 12. Если в здоровой популяции он один из наиболее встречаемых, то у больных он резко снижен (2,5%). Особо резкие различия в распределении антигенов у здоровых и больных ПБ выявляются по антигенам II класса. У больных наиболее часто встречаются DR5, DR7, DR10, в то время как в здоровой популяции их процент значительно ниже.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что периодическая болезнь характеризуется как положительной, так и отрицательной ассоциацией с HLA-антигенами. Положительная ассоциация с антигенами DR 10, DR 7, A 1. Отрицательная ассоциация наиболее существенна с антигеном В 12.

Институт иммунологии
Минздрава СССР

Поступила 3/III 1992 г.

Ռ. Մ. Խայտով, Լ. Պ. Ալեքեև, Ա. Վ. Հակոբյան, Ե. Ս. Պոլյանսկայա

ՀԱՅԿԱՍՏԱՆԻ ՀԱՄԱՏՅՆՆԵՐԻ ԲԱՇԽՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՑԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ:

A, B, C և D տեղակայումների (locus) HLA-հակաժինների բաշխման առանձնահատկություններն ուսումնասիրվել են հայկական բնակչության մոտ: Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ առավել մեծ հաճախականությամբ հանդիպում են հետևյալ հակաժինները՝ A տեղակայման—A2, A9, A1; B տեղակայման—B5, B35; Հակաժնային ամենից շատ արտահայտված բազմազանություն հաստատված է D տեղակայման (2-րդ դասի) հակաժինների մոտ՝ DR5, DR10, DR7:

Այսպիսով, մեր կողմից տարված հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ պարբերական հիվանդության ժամանակ առկա է HLA հակաժինների դրական (DR10, DR7, A1) և բացասական (B12) զուգորդում: Հետազոտությունների հետագա խորացումն այս ուղղությամբ հնարավորություն կտա հայտնաբերել այնպիսի հիվանդությունների HLA մարկերներ, ինչպիսին պարբերական հիվանդության են, որը շատ արդիական է հայկական բնակչության համար:

R. M. Khaitov, L. P. Alexeev, A. V. Hakob'yan, E. S. Polyanskaya.

HLA-Antigens Specific Distribution of Patients with Periodic Disease

The features of distribution of HLA-antigens A, B, C and D locuses were studied in Armenian population ($n=170$; 90 healthy and 80 patients with periodic disease). The following HLA-antigens have the highest rate: in locus A—A1, A2, A9; in locus B—B5, B35. The most differences were identified in D locus (II class antigens)—DR5, DR10, DR7.

So the results of our investigation show positive (DR10, DR7, A1) as well as negative (B12) associations of HLA-antigens at periodic disease.

The further work in this direction will give opportunity to identify HLA-markers of such pathologies as periodic disease, which is very actual for Armenian population.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарецкая Ю. М. Клиническая иммуногенетика. М., 1983.
2. Хаитов Р. М., Алексеев Л. П., Хаитова Н. М., Яздовский В. В. Иммунол., 1990, с. 12.
3. Chaquat et al. HLA and Periodic Disease. Rev. Rheum. Mal. Osteoarlic., 1977, 44, 12, 703—708.
4. Garlt, Orgaad, Pras HLA Antigens in FMF. Tissue Antigens. 1977, 9, 5, 273—275.
5. Jirch P. W. Immunological Engineering Toronto, 1982.
6. Schlesinger M. FMF no Linkage with HLA. Tissue Antigens. 1984, 24, 1, 65.

УДК 616.127—005.8:616.379—008.64

Р. П. Стамболцян, Д. А. Наджарян, М. Ф. Драмлян

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Течение и исход инфаркта миокарда (ИМ) во многом обусловлены степенью выраженности и течением сахарного диабета (СД). Однако в литературе более или менее аргументированных сведений по данному вопросу нам найти не удалось.

Сопоставление уровня сахара в крови с клиническим течением и исходом болезни выявило, что относительно низким показателям сахара в крови почти всегда соответствует благоприятный, высоким — неблагоприятный исход ИМ. При этом важно отметить, что наиболее благоприятное течение заболевания имеет место при оптимальном уровне сахара в крови (7,2—8,83 ммоль/л).

Исходя из этого, можно предположить, что лечебные мероприятия при ИМ у больных с СД необходимо корректировать таким образом, чтобы добиться наиболее благоприятного уровня сахара в крови. В ряде исследований показано, что введение инсулина животным с ИМ оказывает заметное влияние на нормализацию конечного диастолического давления и увеличение скорости нарастания давления в левом желудочке [1, 3—6].

Под нашим наблюдением находилось 106 больных с ИМ на фоне СД, из коих 81 пациент до поступления и в стационарных условиях принимал сульфаниламидные препараты, 25 — лечились инсулином.

Исследования показали, что у больных с длительным течением заболевания, получавших инсулин, наблюдался благоприятный исход, чего нельзя сказать о больных, получавших сульфаниламиды и имевших при поступлении низкий уровень сахара. Рассматривая динамику сахара и исход болезни, мы установили, что большие колебания сахара предвещают неблагоприятный исход. Наши данные показывают, что даже при низких цифрах сахара применение инсулина оказывает благотворное действие.

Мы поставили перед собой также задачу изучить динамику и выраженность патологических отклонений компонентов ЭКГ у больных, получавших инсулин и сульфаниламидные препараты. По ве-

личине отклонения от нормы Q, R, ST-T зубцов больные были разделены на три группы: I—с незначительными, II—средними, III—большими отклонениями. Эти параметры были нами обследованы в день поступления и выписки, что дало возможность выявить патологические ЭКГ феномены в различных группах и сравнить их между собой. Согласно средним показателям амплитудно-временных значений, у больных, получавших инсулин и сульфаниламидные препараты, выраженных различий в величине Q, R, ST-T зубцов не обнаружено.

В соответствии с величиной Q зубца при выписке количественный состав I группы больных, получавших сульфаниламидные препараты, уменьшился, в то время как параллельная группа, получавшая инсулин, не изменилась, что является положительным показателем для этой группы.

Изменение гемодинамики больных ИМ с СД, получавших инсулин и сульфаниламидные препараты

Группы	При поступлении			При выписке		
	I нормо- кинез	II гипер- кинез	III гипо- кинез	I нормо- кинез	II гипер- кинез	III гипо- кинез
Сульфанилами- ды	8	4	69	6	4	71
Инсулин	10	—	15	10	—	15

Рассматривая взаимосвязь между методом лечения и исходом болезни, мы установили, что прием инсулина задерживает развитие ИМ и отодвигает развитие повторного инфаркта, снижая смертность в этой группе больных.

Изучение гемодинамических сдвигов также указывает на заметные особенности ИМ при СД. Больные по гемодинамическому типу кровообращения, в частности, по данным ударного индекса, были разделены на три группы с нормокинетическим, гиперкинетическим и гипокинетическим типами кровообращения [2].

Как видно из таблицы, в группе больных, получавших инсулин, между данными при поступлении и выписке не произошло особых сдвигов. У 2 из 8 больных, получавших сульфаниламидные препараты, нормокинетический тип гемодинамики перешел в гипокинетический, что необходимо расценивать как признак ухудшения состояния. Кроме того, необходимо отметить, что в группе, получавшей инсулин, гемодинамический тип кровообращения благоприятней, чем у больных, принимавших сульфаниламидные препараты.

Таким образом, наши исследования показывают, что развитие, течение и исход ИМ при СД имеют свои особенности, которые необходимо учитывать для успешного лечения. Мы рекомендуем при развитии ИМ у больных СД обязательное введение инсулина независимо от того, чем лечился больной до развития ИМ. Лечение должно сопровождаться непрерывным контролем за биохимическими показате-

телями с соответствующим индивидуальным подбором дозы, составлением диеты для достижения оптимального, стабильного уровня сахара в крови (в пределах 7,2—8,8 ммоль/л).

Кафедра внутренних болезней
№ 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 18/VI 1991г.

Ռ. Պ. Ստամբոլցյան, Դ. Ա. Նաջարյան, Մ. Ֆ. Դրամբյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ
ԸՆԹԱՅՔԻ ԵՎ ԵԼՔԻ ՎՐԱ ՇԱՔԱՐԱԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Տարվել են հետազոտություններ սրտամկանի ինֆարկտով տառապող երկու խումբ շաքարախտով հիվանդների մոտ, որոնցից մի խումբը մինչև հիվանդանալը բուժվել է սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցներով, իսկ մյուսը՝ ինսուլինով:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այն հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են ինսուլին, սրտամկանի ինֆարկտը առաջացել է շատ ավելի ուշ, կրկնակի ինֆարկտները եղել են շատ ավելի քիչ և մահացությունը եղել է զգալի կերպով ավելի ցածր, քան այն հիվանդների մոտ, որոնք ինսուլին չեն ստացել:

R. P. Stambolts'an, D. A. Najarian, M. F. Drampian

The Influence of Different Antidiabetic Measures on the Peculiarities of the Course and Outcome of Myocardial Infarction at Diabetes Mellitus

The investigations have shown that in the group of patients with diabetes mellitus, treated by insulin, myocardial infarction developed later than the disease. The number of repeated infarctions as well as lethality were lower, than in the group of patients, who didn't take insulin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Веревокина А. Ф. Автореф. дис. канд. М., 1975.
2. Голиков А. П., Берестов А. А., Майоров Н. И. Кардиология, 1977, 3, с. 65.
3. Гороховский Б. И. Клин. мед., 1970, 5, с. 123.
4. Мегрели Д. С., Мегреладзе М. И., Орджоникидзе С. П. и др. Тер. архив, 1982, 10, с. 18.
5. Blumental H. T., Alox M., Goldenberg S. Arch., 1960 70, 396.
6. Smith J. W., Buckels L. J., Carlson K., Marcus F. J. Amer. J. Med., 1983, 75, 2, 217.

УДК 616.127—005.8:616.379—008.64

Р. П. Стамболцян, М. Ф. Драмбян, Д. А. Наджарян

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОМПОНЕНТОВ ЭКГ И ИХ ДИНАМИКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Среди многочисленных факторов, предопределяющих течение инфаркта миокарда (ИМ) и его исход, первостепенным является величина инфарктного очага. На основании ряда экспериментальных и клиниче-

Таблица 1

Количественные показатели зубца Q в динамике ИМ при СД и
в контрольной группе ($M \pm m$)

Динамика зубца Q (мм ²)	Нозо- логия	Г р у п п ы					
		I	P _{I-II}	II	P _{II-III}	III	P _{I-III}
При поступлении	СД	0,65 $\pm$ 0	<0,001	242,30 $\pm$ 7,81	<0,001	367,2 $\pm$ 8,71	<0,001
	контр.	128,43 $\pm$ 9,62	<0,001	322,50 $\pm$ 13,87	<0,001	536,79 $\pm$ 18,85	<0,001
В течение болезни (KD _н)	СД	0,05 $\pm$ 0	<0,001	51,30 $\pm$ 3,14	<0,001	93,02 $\pm$ 5,21	<0,001
	контр.	43,07 $\pm$ 4,56	<0,001	103,50 $\pm$ 6,55	<0,001	172,2 $\pm$ 6,83	<0,001
При выписке	СД	0,05 $\pm$ 0	<0,001	258,5 $\pm$ 5,65	<0,001	401,00 $\pm$ 6,65	<0,001
	контр.	77,50 $\pm$ 1,65	<0,001	303,1 $\pm$ 9,75	<0,001	561,34 $\pm$ 4,73	<0,001

ских исследований в последние годы сформировалась концепция, рассматривающая ИМ как динамический процесс, в котором важная роль отводится перинфарктной зоне [1, 2, 6, 7]. Наиболее широко применяемые в клинике прекардиальное электрокардиографическое картирование и динамическое исследование активности ферментов в сыворотке крови достаточны для изучения направленности процесса, но не дают возможности количественно оценить величину инфарктного очага в динамике болезни [3, 4].

Целью настоящего исследования явилось количественное изучение величины и динамики инфарктного очага у больных с сахарным диабетом (СД) в сравнении с трансформацией инфарктного очага без СД (контрольная группа) в разные периоды болезни.

Обследовано 106 больных с ИМ с локализацией на передней стенке сердца на фоне СД. В качестве контрольной группы взято 96 больных с ИМ с локализацией на передней стенке сердца.

Для изучения некротической и перинекротической зон нами была применена методика прекардиального картирования в 35 отведениях с исследованием зубцов Q, R, а также конечной части желудочкового комплекса ST-T.

Для определения количественных показателей ЭКГ нами применена методика Р. П. Стамболцяна и Л. М. Михаелянца [5], основанная на изучении амплитудно-временных значений (площадей) зубцов Q, R, ST-T в множественных прекардиальных отведениях, которая открывает новые возможности для применения информативности ЭКГ метода при ИМ, в том числе для динамического наблюдения за изменением размеров ИМ в процессе заболевания. Сравнивая эти показатели с их нормальными величинами в каждом отведении для определенного пола и возраста, можно вывести отклонение от нормы зубцов Q ($\Sigma \Delta Q$), R ($\Sigma \Delta R$), комплекса ST-T ($\Sigma \Delta ST-T$) для каждого отведения электрокардиограммы (ЭКГ).

Динамика различных компонентов ЭКГ изучалась путем сравнения отклонения от нормы зубцов Q, R, комплекса ST-T по данным различных исследований для каждого отведения отдельно и в целом. Выведен коэффициент динамичности зубцов ЭКГ в 35 отведениях [5].

В соответствии с величиной отклонения зубца Q от нормы больные ИМ с СД были разделены на 3 группы в зависимости от средних показателей амплитудно-временных значений зубца при поступлении, в процессе лечения, при выписке (табл. 1). Сравнение показателей площадей зубца Q больных ИМ с СД и контрольной группы показало, что глубина изменений миокарда у них меньше, чем у больных контрольной группы: зубец Q при ИМ с СД имеет менее выраженную тенденцию к отклонению. Общее отклонение зубца Q при СД—211,35, тогда как в контрольной группе—320,6 мм² ($P < 0,001$). К тому же не всегда малая динамичность Q приводит к благоприятному исходу.

Зубец R, в свою очередь, также имеет важное значение при ИМ, так как он непосредственно связан с количеством кар-

Таблица 2

Количественные показатели зубца R в динамике ИМ при СД и
в контрольной группе ($M \pm m$)

Динамика зубца R (мм ²)	Нозология	Г р у п п ы					
		I	P _{I-II}	II	P _{II-III}	III	P _{I-III}
При поступлении	СД	132,2 $\pm$ 3,99	<0,001	171,3 $\pm$ 4,4	<0,001	197,8 $\pm$ 4,15	<0,001
	контр.	170,5 $\pm$ 6,91	<0,001	205,9 $\pm$ 6,84	<0,01	242,86 $\pm$ 5,81	<0,001
В течение болезни (КДг)	СД	10,41 $\pm$ 1,12	<0,001	20,18 $\pm$ 1,82	<0,25	23,8 $\pm$ 1,96	<0,001
	контр.	16,14 $\pm$ 1,73	<0,05	27,29 $\pm$ 2,59	<0,002	36,85 $\pm$ 4,09	<0,001
При выписке	СД	108,3 $\pm$ 2,43	<0,001	170,2 $\pm$ 2,59	<0,001	198,3 $\pm$ 4,45	<0,001
	контр.	158,5 $\pm$ 3,24	<0,001	214,67 $\pm$ 3,17	<0,001	261,01 $\pm$ 3,42	<0,001

Таблица 3

Количественные показатели комплекса ST-T в динамике ИМ при СД и в контрольной группе ($M \pm m$)

Динамика комплекса ST-T (mV)	Нозология	Г р у п п ы					
		I	P_{I-II}	II	P_{II-III}	III	P_{I-III}
ST-T (+) при поступлении	СД.	$37,53 \pm 2,63$	$< 0,001$	$161,8 \pm 5,4$	$< 0,001$	$249,7 \pm 1,37$	$< 0,001$
	контр.	$51,21 \pm 4,18$	$< 0,001$	$153,45 \pm 11,55$	$< 0,001$	$222,79 \pm 12,51$	$< 0,001$
ST-T (-) при поступлении	СД.	$145,7 \pm 3,96$	$< 0,001$	$69,96 \pm 4,47$	$< 0,001$	$172,6 \pm 3,84$	$< 0,001$
	контр.	$339,5 \pm 15,7$	$< 0,001$	$97,93 \pm 6,14$	$< 0,01$	$162,36 \pm 1,89$	$< 0,001$
ST-T в течение болезни (КД, Т-Т)	СД.	$181,43 \pm 9,83$	$< 0,001$	$285,61 \pm 12,3$	$< 0,002$	$346,92 \pm 18,19$	$< 0,001$
	контр.	$188,07 \pm 16,76$	$< 0,01$	$257,93 \pm 57,46$	$< 0,05$	$329,5 \pm 26,04$	$< 0,01$
ST-T (+) при выписке	СД.	$41,54 \pm 1,34$		0		0	
	контр.	0		0		0	
ST-T (-) при выписке	СД.	$493,16 \pm 6,89$	$< 0,001$	$603,7 \pm 3,21$	$< 0,01$	$865,88 \pm 7,29$	$< 0,001$
	контр.	$613,87 \pm 11,37$	$< 0,001$	$823,91 \pm 21,18$	$< 0,001$	$961,93 \pm 43,37$	$< 0,001$

диомиоцитов и отражает степень развития некротической и перинекротической зон в миокарде при ишемии. Изучение зубца R при ИМ с СД, сравнение этих данных с аналогичными показателями контрольной группы дают полное представление о развитии ишемии и некротических изменений в миокарде у больных ИМ при СД.

Из данных табл. 2 стало ясно, что при СД зубец R в большинстве случаев меньше отклоняется от нормы, чем в контрольной группе. Кроме того, необходимо отметить, что незначительные изменения зубца R в начале болезни не всегда обуславливают его малую динамичность и приводят к благоприятному исходу болезни.

Конечная часть желудочкового комплекса ST-T подвергается различным изменениям в зависимости от размеров возникшей некротической и перинекротической зон. Исследования комплекса ST-T у больных ИМ при СД со дня поступления и до выписки с сравнением полученных данных с контролем также проводилось на 3 группах: I—22, II—30, III—54 больных (табл. 3).

Как видно из табл. 3, за все время обследования средний показатель отклонения конечной части желудочкового комплекса ST-T у больных ИМ с СД более высокий, чем в контрольной группе. Как ни парадоксально, при СД общее отклонение зубцов ЭКГ от нормы (что характеризует величину инфарктного очага) меньше, чем в контрольной группе (200,6—при СД, 269,33—в контрольной группе, $P < 0,001$). Необходимо отметить, что в контрольной группе наблюдается хорошо очерченный некротический очаг (QS) и менее выраженные сдвиги вокруг него (ST-T), тогда как у больных СД отмечается более распространенный очаг без очерченной границы между эпицентром поражения и его окружением. Следовательно, при СД сам инфарктный очаг не очень глубокий, но более разлитой, и перинфарктная зона имеет большее распространение и более неблагоприятное течение.

Для прогнозирования течения ИМ при СД мы сопоставили ЭКГ показатели с исходом болезни и сравнили с данными контрольной группы. Было установлено, что течение ИМ и его исход при СД зависит не только от изменений, происходящих в самом миокарде, но и во многом от течения и степени выраженности сахарного диабета.

Все это важно учесть при прогнозировании течения и исхода болезни, а также для правильной коррекции лечебных воздействий.

Кафедра внутренних болезней
№ 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 18/VI 1991 г.

Ռ. Պ. Ստամբոլյան, Մ. Ֆ. Դեմիրյան, Դ. Ա. Նազարյան

ՄՐՏԱՄԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԳՐԻ ԵՎ ՆՐԱ ԲԱՂԱԴՐԱՄԱՍԵՐԻ
ԳՆԱԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇԱՔԱՐԱՆՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Էլեկտրամորտագրի պարբերականության քանակական ուսումնասիրությանը
ցույց է տվել, որ շաքարախտի դեպքում ինֆարկտային օջախի մեծության
համեմատաբար ավելի փոքր է, քան շաքարախտի բացակայության

դեպքում, Չնայած դրան, էլեկտրասրտագրի որոշ բաղադրամասերի շարժունությունը մեծ է և անբարենպաստ:

Սրանից եզրակացնում ենք, որ շաքարախտի ժամանակ սրտամկանի ինֆարկտի անբարենպաստ ընթացքը և ելքը պայմանավորված են ոչ այնքան օջախի մեծությամբ, որքան սրտամկանի հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացող ախտաբանական փոփոխություններով, որոնք իրենց հերթին պայմանավորված են շաքարախտով:

R. P. Stamboltsian, M. F. Drampian, D. A. Najarian

The Quantitative Indices of ECG Components and their Dynamics at Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus

The investigations show that in patients with diabetes mellitus the sizes of myocardial infarction are smaller in comparison to those in the control patients. The course and outcome of myocardial infarction at diabetes mellitus depend on the changes, taking place in perinfarction zone, which is more extended and has more unfavourable dynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Гельфанд И. Н. и др. Кардиология, 1984, 9, с. 31.
2. Матусова А. П., Вольская Н. И. Кардиология, 1984, 9, с. 23.
3. Руда М. Я. Кардиология, 1981, 6, с. 5.
4. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
5. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М., Драмлян М. Ф. и др. Кардиология, 1988, 7, с. 21.
6. Maroko P. R., Libby P., Covell J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 223.
7. Smith J. W., Buckels L. J., Carlson K., Marcus F. J. Amer. J. Med., 1983, 75, 2, 217.

УДК 615.673:616—009.7—039.13

П. А. Казарян, В. А. Аствацатрян, Ф. Х. Антонян

ИЗМЕНЕНИЕ ФОСФОЛИПИД-ФОСФОЛИПИДНЫХ СООТНОШЕНИЙ И УРОВЕНЬ ГЛИЦЕРОФОСФАТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Изучение молекулярной организации биомембран при патологических состояниях в настоящее время является одним из ведущих направлений современной медицины.

Периодическая болезнь (ПБ) характеризуется различными нарушениями обменных процессов, во многом зависящих от периода болезни (приступ или ремиссия), а также от сопутствующих заболеваний и присоединившихся осложнений (амилоидоз и др.) [1]. Большую роль в развитии патологических реакций организма при этом играют изменения в уровне структурных компонентов биомембран, главным образом сдвиги в них основного липидного компонента — фосфолипидов (ФЛ) [4, 5].

В настоящей работе исследовали особенности изменения спектра индивидуальных ФЛ, концентрации глицерофосфата—основного исходного метаболита фосфатидогенеза, а также ФЛ—ФЛ соотношений в сыворотке крови при ПБ у детей.

Под наблюдением находились 20 детей, больных ПБ, в возрасте от 3 до 15 лет, из них 12 мальчиков и 8 девочек. Контролем служили данные, полученные у 12 практически здоровых детей. Диагноз ПБ ставился на основании анамнеза, жалоб при поступлении, тщательного клинико-лабораторного наблюдения в различные фазы заболевания (во время приступа и вне его), а также специальных методов исследования.

Изменение спектра ФЛ (в %) и содержания глицерофосфата в сыворотке крови при ПБ у детей

Показатель	Здоровые (12)	Больные			
		вне приступа (20)	P ₁	во время приступа (6)	P ₂
Глицерофосфат	7,24±0,63	4,58±1,60	<0,05	12,3±0,23	<0,001
ЛФХ	7,25±1,47	10,66±1,70	<0,05	10,84±1,30	<0,05
Сфингомиелины	13,89±1,16	13,00±1,40	>0,5	13,82±4,96	>0,5
ФХ	49,01±3,23	28,87±5,30	<0,001	21,97±3,23	<0,05
Фосфатидилэтанол- амин	8,48±1,03	12,60±2,90	>0,2	15,25±1,13	<0,05
Фосфатидилсерины	3,96±0,59	5,35±0,99	>0,05	8,29±1,08	<0,05
Полиглицерофос, о- липиды	5,62±0,95	4,01±1,03	>0,2	12,30±1,03	<0,01
Сумма нейтральных ФЛ (НФЛ)	78,63	65,13		67,86	
Сумма кислых ФЛ (КФЛ)	9,58	9,36		20,59	
К НФЛ/КФЛ	8,2	6,9		3,3	

Примечание. P₁—при сравнении данных ПБ вне приступа с контролем; P₂—данных ПБ во время приступа с контролем.

Абдоминальная форма болезни диагностирована у 7 больных, смешанная—у 10, торакальная—у 3. Следует отметить, что из них у 4 больных школьного возраста имелась выраженная клиническая картина амилоидной нефропатии. Фракционирование ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [3] с последующим определением в них содержания липидного фосфора [6]. Концентрацию отдельных представителей ФЛ выражали от суммы ФЛ. Глицерофосфат выделяли методом тонкослойной хроматографии [7] и определяли содержание в нем фосфора [6].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием критерия достоверности и различий Фишер-Стьюдента.

Как показали результаты проведенных исследований (таблица), при ПБ имеют место выраженные изменения состава ФЛ сыворотки крови детей, на что указывает, в первую очередь, значительное (на 41%) снижение содержания фосфатидилхолинов (ФХ), по сравнению с контролем. В относительно меньшей степени (на 28,6%) умень-

шается количество полиглицерофосфолипидов, а уровень сфингомиелинов поддерживается в пределах нормальных величин. В то же время наблюдается явно выраженная тенденция к увеличению концентрации других важнейших компонентов—фосфатидилэтаноламинов, фосфатидилсеринов и лизофосфатидилхолинов (ЛФХ).

Из данных таблицы следует, что убыль ФХ характеризовалась одновременным значительным (на 36,7%) увеличением концентрации ЛФХ—цитотоксичных продуктов липолиза, свидетельствующим об активации фосфолипазы А как одного из существующих патогенетических факторов при ПБ. Действительно, в проведенных нами ранее исследованиях [2] было показано значительное (на 55,3%) увеличение активности фосфолипазы А в сыворотке крови больных различными формами ПБ как во время приступа, так и в стадии ремиссии. Примечательно, что степень изменения активности фермента (умеренная, выраженная и резкая) находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Отмеченные сдвиги в уровне фосфатидов-глицеридов, в частности фосфатидилэтаноламинов, фосфатидилсеринов и полиглицерофосфолипидов, наиболее выражены во время приступа.

В нормальном функционировании биологических мембран особое значение придается постоянству соотношения фосфатидных фракций, в частности соотношению нейтральных и кислых фосфолипидов (НФЛ и КФЛ). По нашим данным, ПБ характеризуется заметным снижением уровня коэффициента (К) НФЛ/КФЛ (таблица), особенно во время приступа. При этом отмечается также накопление глицерофосфата—исходного метаболита биосинтеза фосфолипидов, что свидетельствует о подавлении процессов фосфатидогенеза. Об этом, в частности, свидетельствует резкое (почти двукратное) уменьшение уровня ФХ в сыворотке крови.

Таким образом, развитие ПБ сопровождается нарушением метаболизма ФЛ, что в свою очередь приводит к изменению К НФЛ/КФЛ. Степень изменения концентрации фосфатидов-глицеридов находится в прямой зависимости от периода болезни.

Отдел биохимии и криобиологии НИИ

тематологии и переливания крови,

кафедра педиатрии педиатрического

факультета Ереванского медицинского института

Поступила 3/XII 1990 г.

Պ. Ա. Ղազարյան, Վ. Ա. Աստվածատրյան, Ֆ. Խ. Անտոնյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽՈՒՄԻՆԻՍՏՐԱԿԻ ԵՎ
ՊԵՏԱԿԱՆ ՄԵԴԻԿԱՆԱԿԱՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԵՐԵՎԱՆԻ ՄՈՏ ՊԱՐԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հաստատված են ֆոսֆոլիպիդների առանձին ներկայացուցիչների գլիցերոֆոսֆատի և ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերության փոփոխությունների առանձնահատկությունները երեխաների արյան շիճուկում պարբերական հիվանդության ժամանակ, Բացահայտված է ֆոսֆատիդիլխոլինների և գլիցերոֆոսֆատի քանակության զգալի նվազում, որը ուղեկցվում է լիզոֆոսֆատիդիլխոլինների և այլ ֆոսֆատիդ-գլիցերիդների ավելացմամբ:

Alterations of Phospholipid-Phospholipid Relations and Glycerophosphate Content in the Blood Serum during Periodic Disease in Children

Changes of separate phospholipid representatives, glycerophosphate and phospholipid-phospholipid relations in children blood serum at periodic disease were established.

It has been observed a considerable decrease of phosphatidylcholines and glycerophosphate content with simultaneous increase of lyso-phosphatidylcholines and other phosphatides-glycerides.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатрян В. А., Торосян Е. Х. Периодическая болезнь у детей. Ереван, 1989.
2. Антоян Ф. Х., Казарян П. А. В сб.: Современные вопросы медицинской биологии. ВИНТИ, М., 1989, деп. № 816-1390, с. 41.
3. Казарян П. А., Элоян Д. В. В кн.: Хроматографические методы (распределительная и адсорбционная хроматографии). Учебное пособие. М., 1985.
4. Казарян П. А., Элоян Д. В. Нарушения фосфолипидного обмена. М., 1985.
5. Казарян П. А. Докт. дис. Ереван, 1986.
6. Светашев В. И. Автореф. канд. дис. Владивосток, 1974.
7. Хроматография в тонких слоях. Под. ред. Э. Шталя. М., 1965.

УДК 612.1—002

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян

О РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

При тяжелых формах перитонита на фоне интоксикации и повышенной активности вазоактивных полипептидов нередко развиваются тяжелые морфофункциональные нарушения со стороны дыхательной системы, значительно ухудшающие исход заболевания. Возникая у части (30—35%) больных, они проявляются своеобразной клинической картиной, которая в современной литературе известна как респираторный дистресс-синдром (РДС) или синдром «шокового легкого» [2—4, 6, 7].

В этиологии этого синдрома ведущую роль играют гемореологические изменения, усиленное образование микротромбов, вызывающих механическую закупорку капилляров легких, токсемия, снижение онкотического давления плазмы, приводящее к повышению проницаемости эндотелия легочных капилляров, и гипертензия малого круга кровообращения. Одним из пусковых механизмов является резкое повышение активности вазоактивных субстанций. Выделяемые вазоактивные амины (серотонин, гистамин, брадикинин), повышая проницаемость эндотелия легочных сосудов, способствуют выходу жидкости из циркуляции, прогрессирующему отеку альвеол и паренхимы

легких, что приводит к понижению эластичности легочной ткани и вентиляции, увеличению «легочного шунта» [5, 8]. Особенностью этого синдрома как отдельного вида острой дыхательной недостаточности является полиморфная клиническая симптоматика [1, 2].

На фоне нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции в легких снижается их дренажная функция, повышается посткапиллярное сопротивление, ригидность сосудистого русла и давление в легочных сосудах.

Снижение интенсивности и величины пульсового кровообращения, уменьшение относительной скорости кровотока, развитие вазоконстрикторной реакции легочных сосудов приводят к венозному застою в малом круге кровообращения. Полнокровие сосудов легких, наряду с легочной гипертензией и деструкцией альвеоло-капиллярных мембран, создает реальные предпосылки для развития застойных явлений в малом круге кровообращения и отека легких.

Кинины и ферменты, разрушая сурфактант, приводят к развитию диффузных микроателектазов и увеличению легочного шунта. Наступает спазм легочных вен, что создает условия для развития легочной гипертензии и нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения. Повреждение альвеолокапиллярной мембраны сопровождается развитием интерстициального отека легких и еще больше усугубляет расстройства вентиляции, оксигенации и легочного кровотока. В результате вымывания микротромбов из системного русла на фоне гиперкоагуляции развивается тромбоз и эмболизация легочных артериол, нарастают легочная гипертензия и право-левый шунт, прогрессирует артериальная гипоксия. Увеличение легочного шунта приводит к выраженной дыхательной и циркуляторной гипоксии [3]. Развитию этого осложнения способствуют и нарушение вентиляции из-за боли в области живота и послеоперационной раны, парез кишечника и метеоризм, угнетение дыхательного центра токсинами и наркотическими средствами, анальгетиками, изменение артериовенозного шунтирования в легких и др. Эти изменения сочетаются с клиническими признаками дыхательной недостаточности. Летальность при этом синдроме весьма высокая даже в тех учреждениях, которые специально занимаются этой проблемой [1, 9].

Как показывают наши наблюдения и данные литературы, синдром «шокового легкого» носит стадийный характер. При этом каждая стадия имеет достаточно четкую клинико-лабораторную симптоматику. Это определяется на основании сопоставления клинических признаков, рентгенологических данных и результатов комплексного исследования функции легких.

Рентгенографически отмечается наличие малоинтенсивных и различного размера ячеистых затемнений, участков ателектазов и пневмонических очагов на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка и пневмонических очагов.

При дальнейшем прогрессировании патологический процесс захватывает практически все отделы легких, за исключением верхушки. Клинически отмечается тахипноэ с нарастающей гипервентиляцией

и резким повышением работы дыхания, проявляющееся в значительном уменьшении жизненной емкости легких, в увеличении в них альвеолярного мертвого пространства. В отдельных случаях наблюдается одышка (дыхание более 49 в минуту), или, что встречается гораздо реже, возникает брадипноэ (дыхание менее 5 в минуту).

Для РДС характерны высокий сердечный выброс, столь необходимый больным для повышения доставки кислорода при его возрастающем потреблении, а также увеличении легочного артериального давления, приводящего к дисфункции правого желудочка. В начальной стадии РДС состояние больных средней тяжести, отмечается умеренное тахипноэ с нарастающей гипервентиляцией. При прогрессировании явлений отмечается сонливость, частое поверхностное дыхание, рот открытый во время вдоха, выдох через неполностью сомкнутые губы, крылья носа участвуют в дыхании, инспираторная одышка. Отмечается возбужденное состояние, эйфория, бред, иногда сонливость, переходящая в апатию. Дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, значительное ухудшение дыхания при разговоре, рот открытый постоянно, асимметрия вдоха, подергивание трахеей, усиление инспираторной одышки, цианоз. Наблюдается увеличение размеров очагов притупления, бронхиальное и жесткое дыхание, в нижних отделах влажные хрипы, очаги неравномерного ослабления дыхания переходят в «сливные».

В тяжелых случаях (четвертая стадия)—состояние критическое, сознание затемненное (кома). Отмечается подергивание корнем языка или трахеей, резкое ослабление дыхательных шумов, влажные хрипы.

Лечение РДС носит комплексный патогенетический характер с учетом каскадных нарушений важнейших систем гомеостаза. Оно проводится на фоне рациональной антибактериальной терапии, коррекции нарушенного гомеостаза, оптимизации реологических свойств крови, гемодинамики, устранения метаболических нарушений, проведения парентерального питания и др.

Основой эффективного предупреждения и лечения РДС является респираторная терапия—искусственная вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях и конце выдоха. Последнее приводит к увеличению остаточной емкости легких, снижению шунтирования и повышению PO_2 . Это, в свою очередь, ведет к механическому раскрытию альвеол, увеличению функциональной емкости легких и площади оксигенации, выравниванию вентиляционно-перфузионной гомогенности легких. Инфузионная терапия проводится осторожно, при необходимости следует ограничивать ее в объеме.

Профилактический эффект дает применение высоких доз кортикостероидов—30 мг/кг массы тела дважды в сутки. Обязательны санация трахеобронхиального дерева, увеличение объема вдыхаемого воздуха, пастуральный дренаж, физиотерапия, ранняя активация больного. Воздействие на дыхательную систему начинается с санации верхних дыхательных путей и поддержания адекватной активной аспирации отделяемого. Нормализация газообмена во многих случаях достигается применением различных режимов искусственной вентиляции

легких. Последнее позволяет значительно увеличить доставку кислорода тканям, обеспечить возможную потребность организма в кислороде и тем самым предотвратить анаэробный путь обмена веществ.

При выраженном РДС, кроме кислородотерапии, требуется применение лазикса в дозах, способствующих транслокации внесосудистой воды из легких в сосудистое русло. Эффективной дозой лазикса считаем в среднем 0,5 мг/кг массы тела. В тяжелых случаях проводится искусственная вентиляция легких, особенно при наличии признаков недостаточности других органов, резком возрастании метаболических нарушений организма.

Кафедра общей хирургии и
внутренних болезней № 2
Ереванского медицинского института

Поступила 29/VI 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան

ՏԱՐԱԾՈՒՄ ԳԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴԻՍՏՐԵՍ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ ՄԱՍԻՆ

Պերիտոնիտի ժանր ձևերի ժամանակ ինտոքսիկացիայի և վազոակտիվ պոլիպեպտիդների բարձրացած ակտիվության ֆոնի վրա հաճախ զարգանում են ժանր ձևաբանաֆունկցիոնալ խանգարումների շնչական համակարգի կողմից, որոնք նկատելիորեն ծանրացնում են հիվանդության ելքը:

Արտահայտված ռեսպիրատոր դիստրես համախտանիշի ժամանակ, բացի թթվածնաբուժումից, պահանջվում է թոքերից դեպի անոթային հոսքը արտանոթային հեղուկի տեղափոխմանը նպաստող դեղաչափերով լազիքսի կիրառում: Լազիքսի արդյունավետ դոզա ենք համարում միջինը 0,5 մգ 1 կգ մարմնի զանգվածին: Մանր դեպքերում կատարվում է թոքերի արհեստական օդափոխություն, հատկապես եթե առաջանում են այլ օրգանների անբավարարության նշաններ՝ օրգանիզմի մետաբոլիկ պահանջների խիստ ավելացում և այլն:

V. M. Haroutyan, R. A. Grigorian

On the Respiratory Distress Syndrome at Diffuse Peritonitis

At severe forms of peritonitis on the background of intoxication and increase of vasoactive polypeptides activity there are developed morphofunctional disturbances of the respiratory system, significantly aggravating the outcome of the pathology.

At expressed distress syndrome it is necessary to use besides oxygenotherapy lasix at dosages, promoting the flow of extravascular liquid from the lungs into vessels. The effective dosage of lasix is 0,5 mg on 1 kg of the mass of the body. In heavy cases the artificial ventilation must be conducted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богдатыев А. Е. Хирургия, 1988, 2, с. 77.
2. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Богдатыев В. Е. и др. Хирургия, 1988, 8, с. 73.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
4. Савельев В. С.

А. Л. Франгулян, Л. Е. Поспелов, Н. В. Куликовская, Л. Л. Литвинова

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ
У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Гнойно-воспалительные заболевания самой различной локализации в значительном числе случаев сопровождаются нарушениями иммунитета и неспецифической реактивности [1, 4]. Более того, основной причиной возникновения и прогрессирования гнойной инфекции часто являются нарушения иммунитета, на фоне которых «активируется» условно-патогенная микрофлора организма [2]. Нагноения легких и плевры не являются в этом отношении каким-либо исключением. Вместе с тем в литературе отсутствуют работы, в которых были бы исследованы на одном и том же клиническом материале разные звенья неспецифической и иммунологической реактивности при данной патологии.

В настоящей работе приводятся результаты обследования 53 больных, из коих у 23 был диагностирован острый гнойный абсцесс, у 30—острая эмпиема плевры. Все больные получали комплексное лечение, которое включало общеукрепляющую, антибиотикотерапию, а также дезинтоксикационное лечение. Больным с абсцессом легкого производили лечебную бронхоскопию с санацией полости абсцесса, больным с эмпиемой—трансторакальное дренирование с постоянной аспирацией плевральной полости. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Больные основной и контрольной групп сопоставлялись по возрастному-половому составу. Обследование проводили при поступлении в стационар, а также через неделю и месяц.

При изучении иммунологической и неспецифической реактивности определяли число Т-лимфоцитов методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), число В-лимфоцитов—методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (В-РОК), функцию Т-лимфоцитов—по реакции бласттрансформации на ФГА (РБТ), функцию В-лимфоцитов—по спектру иммуноглобулинов (G, M, A), сыворотки—методом радиальной иммунодиффузии, функцию нейтрофилов—по спонтанному восстановлению нитросинего тетразолия (НСТ), определяли также «ключевой» компонент системы комплемента—С3 (методом радиальной иммунодиффузии). Все детали иммунологических тестов описаны в методических рекомендациях М. М. Авербаха и соавт. [1].

Как видно из табл. 1, у всех групп обследованных в период поступления в стационар (в острой фазе заболевания) имело место уменьшение числа Т-лимфоцитов и их фракции (оцениваемой по реакции на ФГА). Число В-лимфоцитов было также снижено, как и уровень IgG. Показатель НСТ-теста в этот период был снижен, как и содержание в сыворотке СЗ компонента комплемента.

Показатели иммунологической и неспецифической реактивности ($M \pm m$) у больных с гнойно-воспалительной патологией легких и плевры

Показатели	а) 1-е иссл.	б) 2-е иссл.	в) 3-е иссл.	г) здоровые лица
1. Е-РОК, %	40,6 $\pm$ 1,21	50,2 $\pm$ 1,17	54,1 $\pm$ 1,04	59,4 $\pm$ 1,02
2. В-РОК, %	12,6 $\pm$ 0,17	14,2 $\pm$ 0,16	14,9 $\pm$ 0,19	16,5 $\pm$ 0,21
3. РБТ на ФГА, %	56,2 $\pm$ 1,24	60,1 $\pm$ 1,17	66,3 $\pm$ 1,29	71,5 $\pm$ 1,25
4. IgG, г/л	11,5 $\pm$ 0,20	12,6 $\pm$ 0,25	12,5 $\pm$ 0,21	13,4 $\pm$ 0,24
5. IgA, г/л	2,06 $\pm$ 0,03	2,2 $\pm$ 0,01	2,0 $\pm$ 0,03	2,37 $\pm$ 0,05
6. IgM, г/л	1,45 $\pm$ 0,02	1,49 $\pm$ 0,03	1,44 $\pm$ 0,02	1,59 $\pm$ 0,03
7. НСТ, %	7,2 $\pm$ 0,11	8,2 $\pm$ 0,13	9,2 $\pm$ 0,13	9,4 $\pm$ 0,16
8. СЗ, г/л	0,53 $\pm$ 0,03	0,69 $\pm$ 0,02	0,83 $\pm$ 0,02	0,92 $\pm$ 0,03

Разница статистически достоверна ($P < 0,05$) при сравнении показателей следующих групп: 1а и 1б, 1а и 1в, 1а и 1г, 1б и 1г; 2а и 2г; 3а и 3в, 3а и 3г, 3б и 3г; 4а и 4г; 7а и 7б, 7а и 7в, 7а и 7г; 8а и 8б, 8а и 8в, 8а и 8г, 8б и 8в, 8в и 8г.

Через неделю после начала лечения отмечалась тенденция к увеличению числа Т- и В-лимфоцитов и их функциональной активности, оцениваемой по реакции на ФГА и уровню иммуноглобулинов сыворотки (соответственно). Отмечалось также увеличение активности нейтрофилов (по НСТ-тесту) и уровня СЗ компонента комплемента.

Следует отметить, что в этот период имели место различия в состоянии иммунологической и неспецифической реактивности у больных с эффективным и менее эффективным лечением (с замедленной регрессией гнойно-воспалительных изменений и переходом заболевания в хронические формы—11 чел.). У больных с недостаточно эффективным лечением, как правило, изменения иммунологической и неспецифической реактивности сохранялись. В группе больных с эффективным лечением отсутствие такой тенденции к нормализации иммунологической реактивности имело место лишь в единичных случаях.

Через месяц у большинства больных показатели иммунологической и неспецифической реактивности приближались к таковым у здоровых лиц. Однако эта тенденция была значительно менее выражена у больных с недостаточно эффективным лечением.

Таким образом, при гнойно-воспалительной патологии легких и плевры имеют место существенные нарушения иммунитета и неспецифической реактивности. В первую очередь страдает Т-система иммунитета, что вполне понятно, так как именно компоненты этой системы наиболее «лабильно» реагируют на воздействие инфекционных агентов [3, 4]. Депрессия В-системы является менее существенной. Наряду с этим имеют место также нарушения и в двух наиболее важных системах неспецифической резистентности (фагоциты

и система комплемента). Имеет место подавление функции нейтрофилов, что отражается на их способности к восстановлению НСТ (этот тест отражает способность нейтрофилов к захвату частиц). Также происходит снижение уровня СЗ, что может быть обусловлено его связыванием в иммунные комплексы. Эти нарушения отмечаются не у всех больных, что связано с разной степенью активности воспалительного процесса, антигенемии и интоксикации.

В процессе лечения у тех лиц, у которых оно оказалось эффективным, происходит нормализация иммунологической и неспецифической реактивности. Причем эта тенденция имеет место уже в самые ранние сроки лечения. В случае же недостаточной эффективности лечения изменения иммунологической и неспецифической реактивности сохраняются, а у некоторых больных даже усугубляются. Это является основанием, во-первых, для более углубленного изучения тех звеньев иммунитета и неспецифической реактивности, в которых имеются наиболее выраженные нарушения, а, во-вторых, для назначения иммунокорректирующих средств.

Кафедра хирургии ЦОЛИУВ,
Центральный НИИ туберкулеза МЗ СССР

Поступила 8/XII 1990 г.

Հ. Լ. Յրանգոյան, Լ. Ն. Պոսպելով, Ն. Վ. Կույիկովսկայա, Լ. Լ. Լիտվինովա

ՇեջԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՌՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՈՋ ՑՈՒՐԱՀԱՏՈՒԿ ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Թոքերի և պլերայի թարախա-բորբոքային հիվանդությամբ տառապող 53 հիվանդներ և 20 առողջ անձանց մոտ ուսումնասիրվել են T (T լիմֆոցիտների քանակը և նրանց ռեակցիան ՓՂԱ նկատմամբ) և B (B լիմֆոցիտների քանակը և իմունոգլոբուլինների սպեկտրը), C3 կոմպլիմենտի բաղադրիչի մակարդակը: Պարզվել է, որ թոքերի և պլերայի թարախա-բորբոքային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ նկատվել է իմունոլոգիական հակաազդայնականության խախտում՝ T բջջային և քիչ զեպքերում B բջջային իմունիտետը: Նույն հիվանդների մոտ իջած է նեյտրոֆիլների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը և C3 կոմպլիմենտի բաղադրիչի մակարդակը: Արդյունավետ չեժժումը նպաստում է իմունոլոգիական և ոչ յուրահատուկ հակաազդայնականության կանոնավորմանը:

A. L. Frangulian, L. Ye. Pospelov, N. V. Koulikovskaya, L. L. Litvinova

Immunologic and Nonspecific Reactivity of the Organism of Patients with Pyo-Inflammatory Diseases of the Breathing Organs

It is established that in patients with pyo-inflammatory pathologies of the lungs and pleura there are observed disorders of immunologic reactivity of T-cellular and, in lesser degree, B-cellular immunity. The functional activity of neutrophils and level of SZ components of complement in these patients are lowered.

1. Авербах М. М., Чернушенко Е. Ф., Литвинов В. И. и др. Методические рекомендации по применению иммунологических методов при туберкулезе. М., 1984.
2. Белоцкий С. М., Снастина Т. И. Иммунология, 1985, 2, с. 14.
3. Покровский В. И., Авербах М. М., Литвинов В. И., Рубцов И. В. Приобретенный иммунитет и инфекционный процесс. М., 1979.
4. Dick G. Immunological aspects of infectious diseases. MTP Press Limited, N Y., 1979.

УДК 616.24—006.6

Р. И. Вагнер, В. С. Барсегян

ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ ОПУХОЛИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО
И ЕЕ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В последние десятилетия рак легкого стал наиболее распространенной формой злокачественных опухолей. Статистический анализ имеющихся данных, проведенный ВОЗ в 1985 г., показал, что рак легкого является ведущей причиной смерти среди всех злокачественных новообразований. Именно этот вид злокачественных опухолей обусловил 85% общего увеличения числа случаев смерти среди мужчин. Следует также отметить, что самое большое реальное возрастание смертности и среди женщин произошло в последнее время за счет роста смертности от рака легких (35%). Приведенные данные позволяют считать, что вопросы диагностики и лечения опухолей этой локализации остаются одной из наиболее важных и сложных проблем клинической онкологии.

Целью нашего исследования является выявление влияния величины первичной опухоли на отдаленные результаты лечения больных раком легкого.

Представлен анализ клинических наблюдений 1409 больных с гистологически верифицированным диагнозом рака легкого, находившихся на обследовании и лечении в отделении опухолей легких и органов средостения НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова Минздрава СССР в период с 1970 по 1985 гг. Всем больным было выполнено оперативное лечение.

В 344 (24,4%) случаях в сочетании с хирургическим вмешательством проводилась химио- или лучевая терапия. С целью уточнения величины опухоли были изучены препараты резецированных легких. В качестве критерия оценки исхода заболевания был принят показатель трех- и пятилетней наблюдаемой выживаемости как период времени, широко используемый в клинической онкологии и наиболее приемлемый для выполнения корректного клинико-статистического анализа.

Среди больных было 195 (13,9%) женщин и 1214 (86,1%) мужчин (соотношение 1-6). Возраст больных варьировал в широких возрастных пределах с преимущественным поражением в интервале 50—70 лет (76,7%).

В литературе имеются разноречивые данные о влиянии величины опухоли на прогноз рака легкого. Как считает Clayton [1] и Takiese et al. [6], существует выраженная взаимосвязь между величиной опухоли и выживаемостью больных. Однако Kayser et al. [2], Kerr et al. [3], Modini et al. [4], Shohts et al. [5] не склонны относить величину первичной опухоли к достаточно надежным прогностическим факторам, указывая, что при опухолях небольших размеров нередко встречаются не только регионарные, но и отдаленные метастазы.

Таблица Е

Выживаемость больных раком легкого в зависимости от размеров опухоли

Величина опухоли, см	Число леченых больных	Прожили 3 года и более		Прожили 5 лет и более	
		число больных	в % к числу леченых боль- ных $\pm m$	число больных	в % к числу леченых боль- ных $\pm m$
Все градации	1409	679	48,2 $\pm$ 1,3	514	36,5 $\pm$ 1,3
до 3	302	200	66,2 $\pm$ 2,7	159	52,6 $\pm$ 4,0
от 3 до 5	622	329	52,9 $\pm$ 2,0	243	39,1 $\pm$ 2,0
от 5 до 8	414	133	32,1 $\pm$ 2,3	90	21,9 $\pm$ 2,1
8 и более	71	17	23,4 $\pm$ 5,0	12	16,9 $\pm$ 4,4

Рассматривая зависимость результатов лечения рака легкого от размеров опухоли, мы получили следующие данные (табл. 1). У 924 (65,6%) больных выявлены сравнительно маленькие опухоли—диаметром до 5 см, что, по нашему мнению, обусловлено созданием в Ленинграде новой организационной системы онкопульмонологических кабинетов, работа которых заметно расширила возможность выявления рака легкого.

Таблица 2

Распределение больных раком легкого по величине опухоли и анатомической локализации

Величина опухоли, см	Леченые больные	Центральный рак		Периферический рак	
		абс. число	в % к числу леченых боль- ных $\pm m$	абс. число	в % к числу леченых боль- ных $\pm m$
до 3	302	81	27,8 $\pm$ 2,6	218	72,2 $\pm$ 2,6
от 3 до 5	622	251	41,6 $\pm$ 2,0	363	58,4 $\pm$ 2,0
от 5 до 8	414	211	51,4 $\pm$ 2,5	193	46,6 $\pm$ 2,5
8 и более	71	19	26,8 $\pm$ 5,3	52	73,2 $\pm$ 5,3
Всего	1409	563	41,4 $\pm$ 1,3	826	58,6 $\pm$ 1,3

Что касается выживаемости больных, то выявлена строгая зависимость отдаленных результатов лечения от величины опухоли. Так, если при величине опухоли до 3 см трех- и пятилетний срок пережили 66,2 и 52,6% соответственно, то при опухолях диаметром 8 см и более—лишь 23,4 и 16,9% соответственно ($P < 0,001$). Таким образом, пропорционально увеличению размеров опухоли выживаемость больных снижалась.

Интересные данные были получены при сопоставлении величины опухоли с анатомической локализацией (табл. 2).

Из данных табл. 2 видно, что опухоли до 3 см в диаметре в 2,5 раза чаще наблюдались при периферических локализациях. Опухоли диаметром от 3 до 5 и от 5 до 8 см почти одинаково часто встречались при периферических и центральных формах. Однако опухоли величиной 8 см и более превалировали при периферических формах.

Что касается выживания больных, то оказалось, что при одинаковой величине опухоли отдаленные результаты лечения как при центральных, так и периферических формах оказались почти одинаковыми и статистически достоверной разницы не было выявлено ($P > 0,05$). В группе больных, где наблюдались опухоли размером 8 см и более с центральной локализацией, все больные (19) погибли в сроки до 3 лет, а при периферических формах трех- и пятилетняя выживаемость составила 30,8 и 23,1% соответственно.

Таким образом, полученные нами результаты подтверждают существование прогностического значения величины опухоли, что следует учитывать при выборе индивидуального плана хирургического или комплексного лечения больных раком легкого.

НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова
МЗ СССР, кафедра онкологии
Ереванского медицинского института

Поступила 25/II 1991 г.

Ռ. Ի. Վագներ, Վ. Ս. Բարսեղյան

ԹՈՒՔԻ ՔԱՅԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՒՌՈՒՑՔԻ ՄԵՄՈՒՅՑԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ ԵՎ ՆՐԱ
ԿԱՆԽՈՐՈՇԻԳ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՔ

Հետազոտվել են 1409 հիվանդների հիվանդության պատմագրեր, որոնք հետազոտվել և բուժվել են Լենինգրադի ուռուցքաբանական ինստիտուտում: Բոլոր հիվանդների մոտ կատարվել է վիրահատական բուժում, 344-ի մոտ վիրահատական բուժումից բացի անց է կացվել ճառագայթային և քիմիոթերապևտիկ բուժում: Ուռուցքի մեծությունը ճշտվել է հեռացված հյուսվածքների լրացուցիչ պաթանատոմիական հետազոտության միջոցով: Բոլոր հիվանդները եղել են դիսպնսեր հսկողության տակ: Բուժման հեռավոր արդյունքները գնահատվել են ևրեք և հինգ տարիների ընթացքում:

Կատարված հետազոտություններից հետո պարզվել է, որ ուռուցքի չափերը մեծ ազդեցություն ունեն թոքի քաղցկեղով հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքների վրա և անպայման պետք է հաշվի առնվեն բուժման ծրագրեր կազմելիս:

R. . Vagner, V. S. Barseghian

The Estimation of the Size of Tumor at Lung Cancer and its Prognostic Significance

1409 case histories of patients examined and treated in Oncological Institute of Leningrad after N. Petrovski have been studied. All patients had passed operations and 344 besides operations had undergone

radiotherapy and chemotherapeutic treatment. Tumor sizes were defined after removing knots and their additional pathologic-anatomical examination was carried out. All the patients were kept under dispensary control.

Remote treatment results were estimated 3 and 5 years after recovery. After investigations it was established that tumor sizes had great influence on remote treatment results, thus they should be taken into consideration at choosing the treatment plans of these patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clayton Frederic. Cancer, 1986, 57, 8, 1555.
2. Kayser K., Bulrebruck H., Probst G., Jogi Moykapt I. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 1988, 35, 2, 105.
3. Kerr K. M., Lamb D. Brit. J. Cancer, 1983, 58, 4, 419.
4. Modini C., De Mecster T., Ciccimelli F., Albertucci M., Stip S. Panminerva Med., 1986, 26, 2, 67.
5. Shohs Akira, Inoue Hiroshi, Ogawa Junichi, Tokai J. Exp. and Clin. Med., 1986, 11, 3, 205.
6. Takise Afsushi, Kodama Tetsuro, Shimosato Yukio, Watanabe Shaw, Suemassu Keiichi. Cancer, 1988, 61, 10, 2683.

УДК 616—084:618.7:616—089.583.29

Л. Г. Калантарова, К. Г. Тер-Акопова, Р. Н. Аракелян, Ж. Р. Маркарян

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ МЕТОДОМ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Сократительная функция матки является одним из решающих факторов, определяющих исход послеродового периода. Исследования, проведенные в эксперименте, свидетельствуют, что холодовые раздражители могут усиливать сократительную функцию матки животных, причем эффект можно получить не только при воздействии на матку, но и при раздражении влагалища [1—3]. В этом случае на гипотермию гипоталамус отвечает активацией нейросекреторной функции, в частности, клеток паравентрикулярного ядра [4, 6], что способствует выделению нейросекреторной субстанции носителя окситоцина. Учитывая изложенное, мы сочли целесообразным апробировать метод локальной гипотермии у родильниц.

Для охлаждения влагалища применялась методика, в которой использовался холодильный агрегат, обеспечивающий охлаждение в замкнутой системе. Была использована охлаждающая установка следующей конструкции: в медицинский стерилизатор размером 16×34 см вмонтирован медный змеевик диаметром 0,8 см, концы его закреплены штуцерами. К входному концу змеевика присоединена резиновая трубка, которая своим вторым концом присоединяется к водопроводному крану. Другой конец змеевика резиновой трубкой соединяется с влагалищным наконечником. Наконечник имеет форму цилиндра длиной 7—9 см. Диаметр его верхней трети—3,4 см. Диаметр внутренней трубки—0,8 см. Стерилизатор заливается водой

(змеевик должен быть покрыт водой) и ставится в испаритель холодильника до образования льда. Перфузия составляет 2,5—3 л в минуту, что позволяет получить на выходе $(+2) - (-3)^{\circ}\text{C}$. Предложенная установка очень проста в изготовлении и позволяет проводить манипуляцию как в стационарных, так и в поликлинических условиях [3].

Для проведения процедуры больная укладывается на гинекологическое кресло, определяется артериальное давление, частота пульса и дыхания, а также ректальная температура. Затем во влагалище вводится стеклянный влагалищный наконечник. Появление чувства тяжести внизу живота, легкого озноба, учащение пульса и дыхания указывают на снижение ректальной температуры. Нередко при локальной гипотермии может наблюдаться повышение артериального давления на 5—7 мм рт. ст. и небольшое учащение пульса. Эти данные, являющиеся показателями активации гипоталамо-гипофизарно-симпатoadренальной системы, служат сигналом для прекращения процедуры.

Метод локальной влагалищной гипотермии нами был применен у 40 рожениц (20 первородящих и 20 повторнородящих) в возрасте $20,4 \pm 1,8$ лет. Процедура проводилась с первого дня послеродового периода в течение 6 дней. Длительность экспозиции холодом составила 6—10 мин (индивидуально).

После первых двух процедур некоторые пациентки отмечали незначительную слабость, головную боль, головокружение, которые в дальнейшем проходили бесследно. После завершения курса локальной гипотермии нередко улучшался сон, повышался общий тонус, работоспособность.

Влияние холода на сократительную активность матки определялось изучением высоты стояния дна матки в послеродовом периоде. Для верификации клинических результатов было проведено эхографическое исследование матки у рожениц до и после проведения локальной гипотермии с использованием аппарата Toshiba-77Ac датчиком в 3,5 мГц. Обследование проводилось ежедневно, начиная с первых суток после родов в утренние часы при условии наполненного мочевого пузыря. Определялись следующие параметры: размеры матки—длина, ширина, переднезадний размер; величина полости матки—длина, ширина, переднезадний размер; толщина стенок матки (передней и задней).

Анализ динамических изменений матки без применения медикаментозных и прочих средств, проведенный у 10 женщин, показал, что на 2-е сутки после родов матка занимала центральное положение. На продольных эхограммах она имела грушевидную форму, а на поперечных—овоидную. В первые 8 суток после родов инволюция матки происходила в основном за счет изменения её длины, ширины и незначительно за счет переднезаднего размера.

Наибольшая скорость уменьшения размеров матки в контрольной группе отмечалась на 2—5-е сутки после родов. Так, в среднем длина тела матки на 2-е сутки составила 13,8, на 5-е—11,3 см, ширина—13,4 и 11,3 см, переднезадний размер—7,1 и 6,6 см соответственно.

До начала сеансов гипотермии у обследованных женщин длина тела матки составляла на 2-е сутки $13,2 \pm 1,4$ см, что не отличалось от контрольных показателей. Отмечалась большая длина тела матки— $13,6 \pm 1,0$ см у повторнородящих женщин по сравнению с $12,2 \pm 0,9$ см у первородящих.

Под воздействием проведенного лечения на 5-е сутки длина тела матки составила $9,4 \pm 0,8$ см: у первородящих— $8,7 \pm 0,7$, у повторнородящих— $10,1 \pm 0,9$ см. Ширина матки равнялась на 2-е сутки $12,4 \pm 0,7$, на 5-е— $9,3 \pm 0,9$ см.

Следовательно, установленная скорость уменьшения длины тела матки у родильниц составила 1,25 см/день (по сравнению с 0,6 см/день в контрольной группе).

Представляет интерес динамика изменения величины полости матки. На 2-е сутки после родов она выявлялась на эхограммах как четко контурируемое образование щелевидной формы размером $11,2 \times 9,3 \times 0,6$ см, содержащее в отдельных случаях небольшое количество нежных эхоструктур. В контрольной группе полость матки не визуализировалась на 8-е сутки послеродового периода. В 15 случаях в основной группе исчезновение полости матки отмечалось на 5-й день послеродового периода, востальных случаях—на 6-й день.

Определение толщины стенок матки показало, что на 2-е сутки толщина передней стенки составила $3,6 \pm 0,7$, а на 5-е сутки— $2,9 \pm 0,6$ см, толщина задней стенки—соответственно $2,7 \pm 0,5$ и $2,5 \pm 0,3$ см, оставаясь в дальнейшем без изменений, что достоверно отличалось от показателей контрольной группы (на 2-е сутки передняя стенка— $3,8 \pm 0,4$, 5-е— $3,2 \pm 0,5$ см; задняя—соответственно $2,9 \pm 0,3$ и $2,7 \pm 0,5$ см).

Полученные данные позволяют считать, что локальная гипотермия способствует ускорению сокращения матки за счет уменьшения ее размеров и величины полости. Следовательно, этот метод может быть использован для профилактики предупреждения субинволюции матки, являющейся одним из патогенетических механизмов возникновения послеродовых септических заболеваний.

Армянский НИЦ по охране
здоровья матери и ребенка

Поступила 29/XI 1990 г.

Լ. Գ. Կալանատյան, Կ. Բ. Տեր-Ավագյան, Ռ. Ն. Առաքելյան, Ժ. Ռ. Մարգարյան

Հետազոտության արդյունքները հանձնարվում է ՏԵԴԱՅԻՆ ՍԱՌՅՏՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Հետծննդյան շրջանում արգանդի կծկողական ակտիվության վրա սառեցման ազդեցությունը ուսումնասիրելու նպատակով 40 ծննդկանների մոտ կիրառվել է հեշտոցի տեղային սառեցումը:

Արգանդի դինամիկ փոփոխությունների վերլուծությունը դերձայնային հետազոտության հսկողության տակ ցույց է տվել, որ տեղային «առեցումը» նպաստում է արգանդի արագ կրճատմանը, նրա չափսերի և խոռոչի փոքրացմանը: Ելնելով ստացված արդյունքներից հետծննդյան բարդությունների կանխարգելման նպատակով նպատակահարմար է կատարել տեղային սառեցման մեթոդը:

The Protection of Postpartum Complications with the Local Freezing

Local hypothermia of uterus was used at 40 pregnant women with the purpose of investigation of the influence of freezing on the activity of uterus contraction in postpartum period.

The analysis of dynamic changes of uterus under the control of observation of ultrasonography has shown, that freezing helps a rapid shortening of uterus, smallness of its measures and cavity.

Outcome of results with the aim of protection of complications of postpartum period, shows that it is aimful to use local freezing method.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И. Рубцова Е. М. В кн.: Вопросы патологии беременности и родов. Харьков, 1972, с. 115.
2. Грищенко В. И. Гипотермия и криохирургия в акушерстве и гинекологии. М., 1974.
3. Крыжановская Е. Ф. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, с. 36.
4. Аleshin Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., 1971.
5. Минут-Сорохтина О. П. Физиология терморегуляции. М., 1972.
6. Бенедиктов И. И. В кн.: Вопросы бальнеофизиотерапии. Томск, 1963, с. 317.

УДК 618.13—089

Г. Г. Окоев, С. А. Киракосян

СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА ПОСЛЕ ПОЛОСТНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ

Изучение влияния полостных гинекологических операций на состояние организма женщины представляет несомненный практический интерес. Поскольку хирургические вмешательства проводятся на гормональнозависимых (матка и фаллопиевы трубы) и гормонопродуцирующих (яичники) органах, объем проведенной операции влияет на состояние организма в послеоперационном периоде [3]. С другой стороны, оставшиеся органы гениталий в известной мере претерпевают изменения как функционального, так и органического характера [4].

С целью оценки состояния органов гениталий в послеоперационном периоде нами проведено ультразвуковое сканирование 661 женщине через 3—12 месяцев после хирургического вмешательства по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований матки и придатков. Возраст обследованных колебался от 23 до 49 лет (в среднем $36,7 \pm 1,7$ года). В зависимости от объема перенесенной операции все больные были подразделены на 6 групп; I—65 (9,8%) женщин с резекцией яичников; II—84 (12,7%) женщины, пере-

несшие удаление одного из яичников; III—47 (7,1%) женщин с консервативной миомэктомией в анамнезе; IV—184 (27,8% женщины с надвлагалищной ампутацией матки без придатков; V—146 (22,1%) женщин, перенесших надвлагалищную ампутацию матки с удалением одного из яичников; VI—135 (20,5%) женщин с надвлагалищной ампутацией матки и удалением обоих яичников.

Эхографическое исследование проводилось аппаратами, работающими в реальном масштабе времени с использованием секторальных и конвексных датчиков в 3,25 мГц. Ультразвуковое сканирование проводилось через переднюю брюшную стенку при переполненном мочевом пузыре. При наличии месячных эхография проводилась в начале первой фазы менструального цикла.

Во всех случаях определялись длина, переднезадний размер и ширина матки и соответствующие размеры яичников, обращалось особое внимание на характер внутренних эхоструктур указанных органов. Полученные результаты сравнивали с нормальными показателями размеров матки и яичников здоровых женщин репродуктивного возраста [1, 2]. В норме длина матки составляет $5,9 \pm 0,6$ см, переднезадний размер— $4,0 \pm 0,4$ см и ширина— $5,3 \pm 0,5$ см; длина яичников— $2,9 \pm 0,3$ см, переднезадний размер— $2,0 \pm 0,3$ см и ширина— $2,8 \pm 0,3$ см.

У больных I группы характер внутренних эхоструктур и размеры матки практически не отличались от нормы—длина матки— $5,7 \pm 0,7$ см, переднезадний размер— $4,2 \pm 0,3$ см, ширина— $5,2 \pm 0,6$ см. При эхографии яичников установлено некоторое увеличение размеров (соответственно $3,1 \pm 0,3$, $2,2 \pm 0,2$ и $2,3 \pm 0,1$ см), которое, однако, статистически не было достоверным ($P < 0,1$). Более существенно изменялись эхоструктуры яичников. Так, в 42 (64,6%) случаях отмечено значительное уплотнение наружной капсулы, а в 31 (47,7%)—уменьшение количества кистозных включений в органе. В 47 (72,3%) случаях выявлены эхографические признаки спаечного и воспалительного процессов в малом тазу. В то же время не следует забывать о значительной доле субъективизма в трактовке указанных эхографических признаков.

Среди больных II группы существенных изменений размеров матки не отмечалось: средние размеры органа соответственно составили $5,8 \pm 0,6$, $4,4 \pm 0,3$ и $5,1 \pm 0,5$ см. В 32 (38,1%) наблюдениях отмечалось отклонение матки от умеренного до выраженного в сторону удаленного яичника. С этой же стороны в 34 (40,5%) случаях установлены эхографические признаки спаечного процесса. Статистически достоверным ($P < 0,001$) оказалось увеличение размеров оставшегося яичника— $3,9 \pm 0,1$, $2,5 \pm 0,2$ и $3,6 \pm 0,1$ см. Такое увеличение можно трактовать как викарное, присущее парным органам. 14 (16,7%) женщинам этой группы проведен эхографический мониторинг фолликулогенеза, который не выявил каких-либо существенных отклонений от нормы. Изменений эхоструктурности органа не визуализировалось.

Как показали результаты исследований, консервативная миомэктомия (III группа) не оказала существенного влияния на размеры

яичников (соответственно $2,9 \pm 0,4$, $21 \pm 0,1$ и $2,8 \pm 0,2$ см). Некоторое увеличение длины матки ($6,9 \pm 0,5$ см), ее переднезаднего размера ($5,4 \pm 0,3$ см) и ширины ($6,6 \pm 0,3$ см), статистически недостоверное ($P > 0,1$), по всей видимости, следует трактовать как результат воспалительных и рубцовых изменений в оперированном органе. В IV группе отмечались следующие размеры культи матки: длина— $3,2 \pm 0,1$ см, переднезадний размер— $2,2 \pm 0,2$ см и ширина— $3,0 \pm 0,2$ см. Внутренние экоструктуры и размеры яичников не отличались от нормальных (соответственно $2,7 \pm 0,2$, $2,2 \pm 0,1$ и $2,4 \pm 0,2$ см).

После надвлагалищной ампутации матки с удалением одного из яичников (V группа) средние размеры культи матки колебались в следующих пределах: длина— $3,2 \pm 0,2$ см, переднезадний размер— $2,3 \pm 0,2$ см и ширина— $3,1 \pm 0,1$ см. Статистически достоверным ($P < 0,001$) оказалось увеличение размеров оставшегося яичника—соответственно $3,8 \pm 0,2$, $2,9 \pm 0,1$ и $3,7 \pm 0,1$ см. Подобное викарное увеличение органа не сопровождалось какими-либо существенными изменениями внутренних экоструктур. В VI группе наблюдений размеры культи матки не отличались от таковых в IV и V группах ($3,2 \pm 0,2$, $2,2 \pm 0,1$ и $3,0 \pm 0,1$ см). У 89 (65,9%) женщин определялись выраженные эхографические признаки спаечного процесса в малом тазу.

Таким образом, ультразвуковое сканирование позволяет выявить некоторые изменения органов малого таза, возникающие после удаления доброкачественных опухолей и опухолевидных образований органов гениталий. Указанный метод исследования следует рекомендовать в качестве обязательного во время послеоперационного наблюдения за состоянием женщины.

Армянский НИЦ по охране
здоровья матери и ребенка

Поступила 11/III 1991 г.

Գ. Գ. Օկոև, Ս. Ա. Կիրակոսյան

ՓՈՐԳ ԿՈՒՔԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԽՈՌՈՂԻ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ՆԿԱՐԱՀԱՆՄԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Որովայնային խոռոչի գինեկոլոգիական վիրահատումից հետո օրգանների վիճակի գնահատման համար 661 կանանց մոտ կատարվել են արգանդի բարորակ ուռուցքների և ուռուցքների ձևավորման առիթով գերձայնային նկարահանման մեթոդով հետազոտություններ: Գերձայնային նկարահանման ժամանակ կատարվել են արգանդի լայնքի և առաջնահատույթային չափումներ, ինչպես նաև ձվարանների համապատասխան չափումներ: Բերված են վերահիշյալ օրգանների միջին մեծությունների չափսերը:

G. G. Okoev, S. A. Kirakossian

The State of Organs of Small Pelvis after Cavitary Gynecologic Operations According to Data of Ultrasonic Scanning

For the evaluation of the state of organs of small pelvis after cavitary gynecologic operations, conducted in connection with benign tu-

mors and tumor-like formations of the uterus and appendages, 661 women were examined by the method of ultrasonic scanning.

At echography the measuring of the length, anteroposterior size and width of the uterus as well as the sizes of the ovaries was conducted.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы гинекологической эндокринологии (под ред. Г. Г. Окоева). Ереван, 1989, с. 240.
2. Зыкин Б. И. Автореф. дис. канд. М., 1982.
3. Menon R. K., Okunofua F. E., Agnew J. E. et al. J. Gynecol. Obstet., 1987, 25, 459.
4. Riede H. H., Lehmann-Willenbrock E., Seem K. J. Reprod. Med., 1986, 31, 597.

УДК 618.2—073.75

Р. А. Абрамян

КИНЕТОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Данные о влиянии родового акта на функцию системы кровообращения могут иметь важное значение в определении рациональной тактики ведения родов и выборе способа родоразрешения у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В связи с этим для изучения сердечной деятельности нами использована методика кинетокардиографии, которая позволяет исследовать кинематику правого и левого отделов сердца, а также дает возможность производить раздельный анализ фаз сердечного цикла. В основе кинетокардиографии лежит принцип регистрации и анализа вибрации грудной стенки прекардиальной области.

Запись кинетокардиограмм осуществлялась на 8-канальном поликардиографе «Мингограф-8» в положении женщины на спине при задержке дыхания в фазе неглубокого выдоха. Регистрацию производили с помощью датчика Старра, который крепили к массивному штативу и жестко устанавливали в зоне проекции правого и левого сердца, слева—III, IV межреберье по среднеключичной линии справа—IV и V межреберье по парастернальной линии. Синхронно с кинетокардиограммой регистрировали ЭКГ, ФКГ и наружную гистерограмму. Скорость движения бумаги составила 50 мм/с. При анализе кинетокардиограмм рассчитывали продолжительность всех фаз левого и правого сердца.

Кинетокардиографическое исследование проведено у 125 женщин в возрасте от 18 до 40 лет, которые при родах не получили медикаментозной терапии. Первородящих было 82, повторнородящих—43. Все обследованные женщины были разделены на 5 групп. В I (контрольную группу) вошли 25 женщин со сроком беременности от 37 до 40 недель, во II—25 рожениц с открытием шейки матки на 2—

5 см, в III—25 женщин с открытием шейки матки на 6—10 см. У всех рожениц анализ кинетокардиограмм осуществляли в следующие периоды маточного сокращения: в начале схватки, в фазе нарастания ее интенсивности, на вершине схватки, в фазе постепенного расслабления мускулатуры матки, в конце схватки, а также в период релаксации матки. IV группу составили 25 женщин в начале второго периода родов. У рожениц этой группы регистрация кинетокардиограмм в период маточных сокращений осуществлялась вне потуг. В V группу вошло 25 рожениц в раннем послеродовом периоде.

При анализе кинетокардиограмм было установлено наличие физиологического асинхронизма в деятельности правого и левого отделов сердца у здоровых женщин в конце беременности. В частности, фаза асинхронного сокращения, изгнания и период быстрого наполнения правого сердца имели несколько большую продолжительность, чем соответствующие фазы левого желудочка. Показатели протодиастолы обеих половин сердца были близки по значению. Остальные фазы сердечного цикла (изометрическое сокращение, изометрическое расслабление, систола предсердий) левого сердца имели несколько большую продолжительность, чем правого.

Проведенные нами исследования показали, что фаза асинхронного сокращения левого и правого желудочков мало изменялась на протяжении всего родового акта. Некоторое уменьшение ее продолжительности было установлено только в раннем послеродовом периоде. Фаза изометрического сокращения правого и левого желудочков постепенно укорачивалась по мере прогрессирования родового акта. Наиболее выраженное уменьшение ее продолжительности наблюдалось во время сокращений матки во II периоде родов. Фаза изгнания имела тенденцию к увеличению по мере прогрессирования родового акта. Средняя продолжительность этой фазы у обследованных всех групп на вершине была несколько больше, чем в период релаксации матки. Длительность протодиастолического периода мало изменялась на протяжении всего родового акта и в большинстве наблюдений колебалась от 0,03 до 0,05 с.

Фаза изометрического расслабления желудочков постепенно укорачивалась по мере прогрессирования родового акта. Во время сокращений матки уменьшение продолжительности фазы изометрического расслабления левого желудочка было выражено в большей степени, чем правого.

В процессе родов как во время сокращений матки, так и в паузах между ними наблюдалось постепенное укорочение периода быстрого наполнения желудочков. Наиболее значительное уменьшение продолжительности этого периода отмечалось во время сокращений матки во II периоде родов.

Систола предсердий также укорачивалась по мере прогрессирования родового акта. Наиболее существенное уменьшение времени сокращения предсердий было установлено во II периоде родов. Это видно, в частности, из следующих данных. Если в контрольной группе систола левого предсердия составляла в среднем 0,092 и правого—0,079 с, то во II периоде родов в паузах между схватками она

уменьшалась соответственно до 0,079 и 0,069 и во время сокращений матки—до 0,076 и 0,066 с.

Следует отметить, что до настоящего времени процессам, происходящим в диастоле сердца, не уделяется должного внимания. По мнению М. Г. Удельного и У. Р. Орловой [6], это связано с тем, что большинство физиологов и клиницистов рассматривают диастолу как пассивное следствие прекращения систолы. Однако в последнее десятилетие получены экспериментальные данные, позволяющие допустить, что диастола представляет собой активный процесс [4, 7, 14].

Основным критерием, подтверждающим гемодинамическую активность диастолы, по мнению экспериментаторов, является феномен отрицательного давления, который был установлен в опытах на животных [6].

При изучении биохимических процессов, происходящих во время релаксации сердечной мышцы, обнаружено, что в их основе лежат совершенно определенные обменные реакции, для протекания которых необходимо наличие ряда веществ (креатинфосфат, АТФ, ионы Са, Mg, K, H), обозначенных как фактор расслабления [8].

К. А. Валгма, М. Конт [2] отметили у здоровых лиц укорочение фазы изометрического расслабления с 0,085 до 0,052 с после введения подкожно 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. М. Г. Удельнов и У. Р. Орлова [6] наблюдали в эксперименте уменьшение продолжительности периода расслабления левого желудочка с 0,14 до 0,1 с после внутривенного введения 5 мг норадреналина.

Механизм наполнения желудочков кровью достаточно сложен. В. Л. Карпман [3], анализируя этот вопрос, указывает, что существуют две теории, объясняющие механизм наполнения желудочков кровью,—«активной» и «пассивной» диастолы сердца. Сторонники «активной» диастолы рассматривали наполнение полостей желудочков как результат специфической, присущей им деятельности, в результате которой происходит присасывание крови к сердцу. Сторонники «пассивной» диастолы, напротив, считали, что наполнение желудочков является пассивным гидродинамическим актом, в котором сердце не принимает никакого участия.

Следует полагать, что полученное нами во время родов уменьшение фазы изометрического расслабления периода быстрого наполнения и систолы предсердий зависело от повышения тонуса симпатической нервной системы, а также увеличения притока крови к сердцу во время сокращений матки.

Увеличение продукции адреналина и адреналиноподобных веществ у здоровых женщин во время родов наблюдали К. Л. Гарановский [5], Купн с соавт. [11]. Данные литературы показывают, что под влиянием адреналина постоянно укорачивается фаза изометрического сокращения, что является отражением положительного ипотропного влияния адреналина на миокард [3, 10, 12].

Наиболее существенное влияние на динамику сердечных сокращений в период схваток могут оказать также и те изменения гемодинамики, которые обусловлены сокращением матки и напряжением мускулатуры тела и конечностей женщины. Meesman, Raab [12, 13]

на основании собственных исследований пришли к заключению, что количество крови, вытекающей из сосудов матки во время ее сокращений, колеблется от 200 до 500 мл. Значительное увеличение минутного объема сердца при действии болевого и эмоционального раздражителей наблюдали Hendricks et al [9], Я. Брод [1] и др. Эти данные подтверждаются результатами непосредственного определения величины сердечного выброса у здоровых женщин во время родов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у здоровых женщин во время родов наблюдается уменьшение фазы изометрического расслабления, периода быстрого наполнения и систолы предсердий. Фаза изгнания имела тенденцию к увеличению по мере прогрессирования родового акта. Средняя продолжительность фазы изгнания у обследованных всех групп на вершине схватки была несколько больше, чем в период релаксации матки.

Кафедра акушерства-гинекологии ПСС
факультетов Ереванского
медицинского института

Поступила 10 X 1990 г.

Ռ. Ա. Աբրահամյան

ՄԱՆԿԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌՈՂՋ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ԿԻՆԵՏՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱԳՐԱԿ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Կինետոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը անց է կացվել 18-ից 40 տարեկան 125 կանանց մոտ: Այդ ժամանակ նկատվել է իզոմետրիկ թուլացման փուլի, արագ ներլցման ժամանակի և նախասրտերի սիստոլայի փոքրացում: Արտամղման փուլը միտում ունեւր մեծանալու ծննդաբերության ակտի զարգացման հետ զուգընթաց: Նշված փոփոխությունները, ըստ երևույթին, կապված են սիմպաթիկ նյարդային համակարգի տոնուսի քարձրացման, ինչպես նաև արգանդի կրճատման ժամանակ դեպի սիրտը արյան արտահոսքի մեծացման հետ:

R. A. Abrahamian

Kinetocardiographic Investigation of Healthy Women During Labor

Kinetocardiographic study has been carried out in 125 women of 18—40 years of age during labor. It has been observed decrease of isometric relaxation phase, period of quick filling and atrial system. The phase of expulsion had a tendency to increase with the progression of the labor action. The changes observed, probably, depended on the increase of the tonus of sympathetic nervous system, as well as due to the increase of influx of the blood to the heart at contraction of uterus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брод Я. В кн.: Физиол. патол. сердца. М., 1963, с. 14.
2. Валзма К. А., Конт М. Кардиология, 1969, 5, с. 108.
3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
4. Савченко И. И., Боляшкова Е. Л. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, с. 41.
5. Гарановский К. Л. Автореф. дис.

канд. Барнаул, 1970. 6. Удельнов М. Г., Орлова У. Р. Кардиология, 1971, 6, с. 51. 7. Adams T., Alexander A. M. Obst. a Gynec., 1958, 12, 5, 512. 8. Rozler E. J. Gyn. physiol., 1954, 38, 2, 149. 9. Hendricks C. H., Quilliam E. J. Amer. J. Obst. Gyn., 1956, 71, 953. 10. Kjellberg S. R., Rudhe V., Sjosstrand T. Acta Physiol. Scand., 1952, 24, 333. 11. Kuhn E., Heeler A., Holldak Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 1956, 22, 217. 12. Meesman W. Z. Kreisl. Forsch., 1958, 11/12, 47, 534. 13. Raab W., Starcheska J. K. Cardiologia, 1958, 33, 5, 350. 14. Rushmer R. F. Cardiovascular dynamics. New York, 1951.

УДК 616.72—008.4—002—08:

В. П. Айвазян, А. С. Григорян, Г. Г. Вардеванян

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ВОЛН В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Основным методом лечения остеомиелита является хирургическая санация воспалительного очага, интенсивная антибактериальная и общеукрепляющая терапия. В последнее время в комплекс лечения остеомиелита включаются физические методы (ультразвук, лазеро-, магнитотерапия и др.), из коих большой интерес представляет метод электромагнитного излучения (ЭМИ) крайне высокой частоты низкой интенсивности.

Известно, что биологическим объектам присущи собственные электромагнитные колебания, частота которых находится в пределах 10^9 — 10^{11} Гц. При воздействии на объект высокого ЭМИ с частотой колебаний, совпадающих с его колебаниями, происходит резонансный «отклик», выражающийся в изменении как структурной, так и функциональной организации клеток [1, 2, 6—8].

Первые исследования по применению ЭМИ миллиметрового диапазона в клинической практике путем воздействия на точки акупунктуры выявили его высокую эффективность при лечении больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, с асептическим некрозом головки бедренной кости у детей и с онкологическими заболеваниями. Применение низкоинтенсивного ЭМИ миллиметрового диапазона благоприятно влияет на иммунологический статус больных, улучшает реологические показатели крови, ускоряет процессы репаративной регенерации [3—7].

С 1987 г. в Ереванском НИИ травматологии и ортопедии при лечении больных с хроническим остеомиелитом применяется метод ЭМИ крайне высокой частоты низкой интенсивности. Под наблюдением находилось 53 больных с остеомиелитом в возрасте от 17 до 68 лет (мужчин—42, женщин—11). Давность заболевания—от 6 месяцев до 5 лет и более. Гематогенный остеомиелит имел место у 21, травматический—у 32 больных. По локализации воспалительного процесса больные распределялись следующим образом: бедренная кость—18, большеберцовая—17, малоберцовая кость—1, кости стопы—

5, ключица—2, плечевая кость—2, кости предплечья—3, кости кисти—5 больных.

До начала терапии всем больным проводилось клиническое, рентгенологическое обследование, анализ крови, мочи, исследовалась функция печени, свертывающая система крови, определялись микрофлора и чувствительность к антибиотикам. В Республиканском диагностическом центре определялись объемный и линейный кровоток, биохимические показатели периферической крови, проводились термография конечностей в реальном режиме и радиоизотопная сцинтиграфия костей.

В качестве источника ЭМИ миллиметрового диапазона волн при лечении больных с остеомиелитом применялись серийные промышленные генераторы высокочастотных сигналов ГЧ-142 мощностью 3—5 мвт, частотой 53,6—78,8 Гц. Лечение проводилось путем воздействия ЭМИ на биологически активные точки Хе-Гу и Цзу-Сан-Ли как на стороне поражения, так и на противоположной стороне. Поиск терапевтической (резонансной) частоты начинали с низких границ постепенным увеличением частоты излучения на 0,5 Гц. Если ответная реакция организма не фиксировалась, поиск продолжался в обратном направлении. Выбиралась наиболее комфортная по медиальности и локализации частота, на которой и проводилось лечение.

Сенсорные реакции организма на ЭМИ имели различную модальность—чувство холодного или теплого дуновения, тепла или холода в тканях, покалывания, вибрации, массажа, анестезии или парестезии кожи, исчезновения болевых ощущений. Сенсорная реакция проявлялась через 15—60 сек после выхода на резонансную частоту и сохранялась в течение 1—30 мин после прекращения воздействия. В процессе микроволновой резонансной терапии больные не получали никакого дополнительного медикаментозного лечения. Производилась лишь смена повязок на ранах. Из 53 больных, получивших лечение, у 42 болевой синдром удалось снять уже после первого сеанса, а у 10 больных после 2—5-го сеанса. Лишь у одного больного болевой синдром полностью купировать не удалось. Из 20 больных, которым метод применен в послеоперационном периоде, у 19 раны зажили первичным натяжением.

У 38 больных метод воздействия на поверхность тела низкоинтенсивным электромагнитным излучением миллиметрового диапазона волн применялся в качестве самостоятельного метода или в дооперационном периоде. При этом у 22 отмечено купирование воспалительного процесса уже после 2—5-го сеанса микроволновой терапии. Отмечено быстрое очищение раны от некротических налетов, созревание здоровой грануляционной ткани и уменьшение размеров инфицированной раны. У 30 больных в дальнейшем вмешательства не потребовалось, и на данном этапе микроволновая резонансная терапия явилась единственным методом лечения, приведшим к купированию процесса и заживлению инфицированной раны. Остальных больных метод позволил в короткие сроки (до 2 недель) подготовить к радикальной хирургической санации остеомиелитического очага.

Бактериологические исследования, проведенные у 23 больных,

позволили судить об эффективности метода. Материал из раны брали на 4—5, 8—9, 14—15-е сутки от начала микроволновой резонансной терапии. Результаты динамических микробиологических исследований показали, что в процессе лечения происходит замещение патогенной микрофлоры непатогенной, при этом резко повышается спектр чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Осложнений со стороны органов и систем у наблюдаемых больных не обнаружено.

Результаты лечения 53 больных с хроническим остеомиелитом различной локализации позволяют заключить, что метод резонансной терапии низкоинтенсивным ЭМИ миллиметрового диапазона волн может быть с успехом применен у данного контингента больных как в предоперационной подготовке, так и в послеоперационном периоде.

Ереванский НИИ травматологии
и ортопедии

Поступила 5/V 1988 г.

Վ. Պ. Այվազյան, Ա. Ս. Գրիգորյան, Գ. Գ. Վարդեվանյան

ՕՍՏԵՈՄԵԼԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԱՄԱԻՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ ԱԻՔՆԵՐԻ
ՄԻԼԻՄԵՏՐԱՅԻՆ ԴԱՊԱՆՈՆՈՎ ՑԱՄԸ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՐ ԷԼԵԿՏՐԱՄԱԳՆԵՏԱԿԱՆ
ՀԱՌԱՎԱՅՑՄԱՆ ԿԵՐԱՊՈՒՄԸ

Ներկայացված է հեղինակների կողմից մշակված նոր մեթոդի կիրառման փորձը, հիմնված ալիքների միլիմետրային դիապազոնով ցածր հաճախականությամբ էլեկտրամագնիսական ճառագայթման օգտագործման վրա՝ օստեոմիելիտով հիվանդների բուժման համար: Ներգործությունը կատարվել է արտահարման օջախից հեռու գտնվող մարմնի կենսաբանորեն ակտիվ կետերի վրա:

V. P. Ayvazian, A. S. Grigorian, G. G. Vardevanian

The Application of Low Intensity Electromagnetic Radiation with Waves' Millimetric Range in the Complex of Treatment of Patients with Osteomyelitis

The experience of application of a new method is brought in the article, which is based on the use of low intensity electromagnetic radiation with the millimetric range of waves, for treatment of patients with osteomyelitis. The action is conducted on biologically active points of the body, far from the pathologic focus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Е. А. В кн.: Применение миллиметрового излучения низкой интенсивности в биологии и медицине. М., 1985, с. 58.
2. Андреев Е. А., Белый М. У., Ситко С. П. Вестн. АН СССР, 1985, 1, с. 24.
3. Балакирева Л. З. Электронная промышленность, 1985, 1, с. 11.
4. Балакирева Л. З. Там же, с. 9.
5. Корочкин И. М. В кн.: Применение миллиметрового излучения низкой интенсивности в биологии и медицине М., 1985, с. 84.
6. Нетепповые эффекты миллиметрового излучения. Сб. статей под ред. Н. Д. Девяткова. М., 1981.
7. Применение миллиметрового излучения низкой интенсивности в биологии и медицине Сб. статей под ред. Н. Д. Девяткова. М., 1985.
8. Эффекты нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты. Сб. статей под ред. Н. Д. Девяткова. М., 1983.

М. А. Мелик-Пашаян, С. Г. Сукиасян, К. Т. Амерханян

СОМАТИЗИРОВАННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ,
ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИИ

Рост психических расстройств при стихийных бедствиях является одной из актуальных проблем медицинской службы. Среди всех других катастрофических бедствий землетрясения обладают наибольшим психотравмирующим действием [6, 14, 19]. Многоисленные исследования указывают на наличие у большого числа пострадавших психических нарушений, которые могут выявляться как непосредственно во время землетрясения, так и в отдаленные периоды [16, 18, 19, 20]. Исследование психических расстройств, вызванных разрушительным Спитакским землетрясением в декабре 1988 г., выявило у пострадавших многообразные острые и затяжные психопатологические состояния как непосредственно во время землетрясения, так и в отдаленные периоды после него [1, 2, 10, 11, 12]. На основании исследований, проведенных в зоне бедствия в течение первого года после землетрясения (г. Ленинакан), все пострадавшие были разделены нами на четыре группы: а) активно обращающиеся в специализированные психиатрические учреждения; б) направляемые в такие учреждения другими узкими специалистами, в основном невропатологами; в) нуждающиеся в специализированной психиатрической помощи, но получающие ее в лечебных учреждениях общемедицинского профиля в недостаточном объеме; г) нуждающиеся в специализированной психиатрической помощи, но в силу тех или иных обстоятельств (бытовых, социальных, личностных и др.) выпадающие из поля зрения специалистов. В настоящее исследование включены первые три группы населения.

Нами изучена структура и закономерность формирования тех или иных типов нарушений, возникших после землетрясения и протекающих под видом соматизированных. Работа проводилась в Республиканской больнице неврозов, куда обращались больные с неглубокими психическими расстройствами, возникшими после землетрясения (именно последнее условие явилось критерием отбора пациентов). Кроме того, проведено невыборочное обследование больных, госпитализированных в неврологическое, гастроэнтерологическое и эндокринологическое отделения развернувшейся на территории городского стадиона г. Ленинакана многопрофильной больницы Объединения скорой медицинской помощи.

В клиническом отношении все изучаемые случаи представляли собой группу расстройств различного уровня, объединяемых в понятие «реактивные» состояния (5)*. Практически обследовались однородные случаи, протекающие на так называемом «стационарном» (пациенты, госпитализированные в специализированные учреждения)

* В американской классификации болезней DSM-III-R подобные состояния выделяются под названием «постравматические стрессовые нарушения» (PTSD).

и «амбулаторном» (больные, находящиеся на лечении в общесоматической больнице) уровнях.

Клинико-психопатологическим, соматоневрологическим и параклиническим методами обследовано 43 пациента, поступивших на лечение в больницу неврозов, и 40 больных с различными соматическими заболеваниями, госпитализированных в общесоматическую больницу, из коих признаки психических нарушений выявлены у 28 (70%). У всех больных имелись расстройства невротического (неврозоподобного) и аффективного уровней. Госпитализация «стационарных» больных проводилась в течение первого года после землетрясения, обследование «амбулаторных» больных—спустя 7 месяцев (таблица).

Характеристика клинического материала

Показатели	Г р у п п а			
	стационарная		амбулаторная	
	абс.	%	абс.	%
Число больных	43	100	28	100
а) мужчины	18	41,9	12	42,9
б) женщины	25	58,1	16	57,1
Возраст больных	16—66 лет		23—73 года	
Средний возраст	38,2 года		47,6 года	
Распределение по возрастным группам:				
а) до 49 лет	30	70	14	50
б) 50 лет и старше	13	30	14	50
Нозологические формы:				
а) затяжные реактивные состояния	29	67,4	20	71,4
б) эндогенные заболевания	7	16,3	1	3,6
в) органическое поражение головного мозга	7	16,3	7	25,0
Особенности личности:				
а) психопатии	2	4,7	0	0
б) акцентуации	35	81,4	26	92,8
в) гармоничные	6	13,9	2	7,2
Типология личности:				
а) сенситивно-шизоидный	12	27,9	4	14,3
б) истероидный	11	25,6	5	17,9
в) психастеничный	7	16,3	9	32,1
г) гипертимный	7	16,3	10	35,7
Соматоневрологическая отягощенность в период обследования	15	34,9	18	64,5

Клинико-психопатологическая характеристика этих больных была приведена нами ранее [10—13]. В обеих группах сравнивались клинические картины, характерные для второго периода заболевания. Подчеркивая их феноменологическую близость, следует отметить, что выявлялись некоторые особенности и закономерности их формирова-

ния. Клиническая картина в «стационарной» группе больных определялась преимущественно двумя кругами проявлений—астеническими и депрессивными, на фоне которых наблюдались вегетативно-сосудистые, тревожно-фобические и сенестопатические состояния. Такое сочетание клинических проявлений приводило к большому полиморфизму психопатологической картины. Особенностью астенического круга расстройств у данной группы больных было наличие сравнительно выраженного витального оттенка выявленных признаков «локального» характера (локализация в отдельных частях тела), приуроченность их к определенной ситуации, напоминающей о пережитом.

Особенностью других «осевых» расстройств у этих больных явилось наличие параллельно с депрессивным аффектом выраженного расстройства в соматопсихической сфере. Последнее отличало их от классических, простых депрессий. В клинической картине депрессивных проявлений у обследованных больных можно выделить три компонента: аффективно-идеаторный, психосенсорный и соматоформный. Аффективно-идеаторный компонент проявлялся сочетанием пониженного настроения, идеомоторной заторможенности с идеями виновности, бессмысленности своего существования, отчаянием, навязчивыми повторными воспоминаниями о прошлом, о погибших родных и т. д. Психосенсорные расстройства выявлялись в виде тягостных мучительных нарушений самочувствия, которые выражались яркими патологическими ощущениями в различных частях тела, достаточно странного, необычного и динамичного характера. Соматоформный компонент депрессивных нарушений проявлялся соматическими (соматизированными) симптомами, конверсионными и ипохондрическими проявлениями [17]. Сложное переплетение отмеченных трех компонентов депрессии с астеническими нарушениями в сочетании с вегетативно-сосудистыми, тревожно-фобическими расстройствами приводило к большому разнообразию синдромальных проявлений, которые сводились в конечном итоге к депрессивным, истероформным, астеническим и сенесто-ипохондрическим картинам [11].

Клиническая картина заболевания в «амбулаторной» группе определялась так называемой «сквозной» астенией, выступающей в качестве основы, на которой «разворачивалась первая линия обороны» [7] в экстремальных условиях в виде выраженных психовегетативных расстройств. Постоянное действие стрессовых факторов (данный контингент больных не выезжал из зоны бедствия) усиливало астенизацию и способствовало хронификации и локализации расстройств в сфере соматопсихики. Нарушения общей чувствительности проявлялись различными функциональными соматическими симптомами, вегетативно-сосудистыми расстройствами, а также сенестопатиями гетеро- и гомономного характера [15]. Особенностью клинических проявлений у этих пациентов явилось заметное доминирование расстройств чувствительности над аффективными нарушениями, которые в этих случаях характеризовались скорее дистимической картиной. В силу относительно заметного компонента депрессии по сравнению с психосенсорными и соматоформными возникали различные опасения, предположения о наличии и развитии у них мнимых заболеваний

сердца, мозга и других органов, склонность к интерпретации всевозможных нарушений общей чувствительности. Такое сочетание психопатологических расстройств придавало соматизированный характер заболеванию, что приводило к госпитализации их в общесоматическую больницу, поскольку и больные и врачи были уверены в наличии расстройств соматического характера. Клинически эти расстройства проявлялись астеновитальными, астенодепрессивными, астеноневротическими, астеновегетативными, а также истероформными и депрессивно-ипохондрическими синдромами [12].

Таким образом, патодинамическую структуру клинических расстройств в обеих группах (в рамках затяжных реактивных состояний, «мягких» эндогенных заболеваний и вяло протекающих органических поражений головного мозга) условно можно представить двумя составными частями, исходящими из одной витально-астенической основы, а именно аффективной патологией и патологией телесных ощущений, прототипом которых является «смутное», «валовое чувство» по И. М. Сеченову [9]. При наличии определенных обстоятельств (эндо- и экзогенных) формируется третья часть патодинамической структуры—патология мышления.

Наши клинические предположения подтверждаются биологической теорией П. К. Анохина [3], согласно которой висцеровегетативные расстройства появляются одновременно с депрессивными переживаниями. Более того, по мнению автора лишь по одной вегетативной реакции можно предположить наличие депрессивного аффекта. Любое эмоциональное переживание «... обязательно содержит в себе висцеровегетативные реакции», соматические нарушения—это те же депрессивные состояния, локализованные в телесной сфере [3].

Различия между двумя группами («стационарной» и «амбулаторной») проявляются в разной степени выраженности той или иной составной части патодинамической структуры. В первую очередь следует подчеркнуть значение таких факторов, как соматическая «отягощенность» и возраст, которые заметно выше у «амбулаторных» больных. Они, вероятно, способствуют возникновению и усилению астенизации, различных функциональных и органических соматических симптомов. Значение других факторов требует более целенаправленного и детального изучения.

Резюмируя вышесказанное, можно предположить, что независимо от нозологической принадлежности и синдромального оформления у всех больных были выявлены психические расстройства соматизированного типа. В их формировании участвуют три уровня психопатологических нарушений—ощущений, аффективный, идеаторный. Первый уровень представлен патологией общей или внутренней чувствительности в виде функциональных соматических симптомов, вегетативно-сосудистых расстройств и сенестопатий. Значение его особенно велико, поскольку «изменения ощущений являются выражением тончайших мозговых процессов, происходящих в организме» [8]. Второй уровень патологии представлен депрессивными или дистимическими расстройствами в едином комплексе с патологическими ощущениями [4], третий уровень—патологией ассо-

циативного процесса в виде навязчивых сверхценных идей (возможно и бредовых) ипохондрического содержания.

В этой иерархической цепи «ощущение—чувство—идея» все психопатологические явления представляются в единой соматопсихической целостности. Наше предположение перекликается с концепцией М. И. Аствацатурова [4] о кайнестопатиях, где автор представляет ощущения и чувства в едином симптомокомплексе. От доминирования в клинической картине заболевания какого-либо звена этой цепи зависит и формирование тех или иных клинических форм (синдромов) психосоматического круга. Это определяет обращаемость больного в соответствующее лечебное учреждение.

Кафедра психиатрии и медицинской психологии
Ереванского медицинского института

Поступила 2 IX 1991 г.

Մ. Ա. Մելիք-Փաշայան, Ս. Հ. Սուխասյան, Կ. Թ. Ամերխանյան

ՍՈՄԱՏԻԶԱԿԱՆ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՐԿՐԱՇԱՐԺԻՑ ՏՈՒԺԱՄԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հոգեախտաբանական և սոմատոներոզիական մեթոդներով ուսումնասիրվել են 43 հիվանդներ ներողների և 40 հիվանդներ ընդհանուր տիպի հիվանդանոցներում, որոնք տառապում էին ձգձգվող ռեակտիվ վիճակներով, «թարշոմած» ընթացքով էնդոգեն հիվանդություններով և գլխուղեղի օրգանական ախտահարումներով: Հայտնաբերվել է, որ որոշ էկզոգեն և էնդոգեն գործոնների առկայության դեպքում կլինիկական խանգարումների պաթոֆիզամիկ կազմությունը ներկայացված է զգացողությունների, հույզերի և մտածողության ախտահարումներից ընդհանուր ասթենիկ ֆոնի վրա: Առանձին բաղադրամասերի առավել արտահայտված լինելուց է կախված հիվանդության այս կամ այն ձևի կազմավորումը, որից էլ կախված է, թե որ մասնագետին կդիմի հիվանդը առաջին հերթին: Ցույց է արված մի շարք գործոնների դերը սոմատիզացված հոգեկան խանգարումների ձևավորման ընթացքում:

M. A. Melik-Pashayan, S. G. Soukassian, K. T. Amerkhanian

Somatized Psychic Disturbances in Persons, Suffered at Earthquake

It is shown that the pathodynamic structure of clinical disturbances in patients, who have suffered at earthquake is formed from pathologic sensations, affect and mentality on astenovital basis. The formation and treatment of any form of pathology depends on the domination in the picture of the disease of one of these parts of the structure.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А., Кравец Е. Д., Шукин Б. П. и др. В кн.: Психические расстройства у пострадавших во время землетрясения в Армении. М., 1989, с. 8.
2. Александровский Ю. А., Лобастов О. С., Спивак Л. И., Шукин Б. П. Психогении в экстремальных условиях. М., 1991.
3. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., 1980.
4. Аствацатуров М. И. Избранные труды. М., 1939.
5. Боброва И. Н. Реактивные психозы (руководство по психиатрии под ред. Г. В. Морозова), т. 2, М., 1988, с. 261.
6. Герасимов И. П., Звонкова Т. В.

Стихийные бедствия, изучение и методы борьбы. М., 1978, с. 349. 7. Гиляровский В. А. Врач. дело, 1947, 8, с. 625. 8. Гиляровский В. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 2, с. 101. 9. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. М., 1952. 10. Сукиасян С. Г. Медико-биологические аспекты охраны психического здоровья (тез. докл.). Томск, 1990, с. 59. 11. Сукиасян С. Г. В кн.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении (мат. междунар. симпозиума). Ереван, 1990, с. 148. 12. Сукиасян С. Г. В кн.: Медицина катастроф (мат. междунар. конф.). М., 1990, с. 401. 13. Сукиасян С. Г., Мелик-Пашаян М. А. Ишемическая болезнь сердца и мозга: психические заболевания в гериатрической практике (тез. докл.). Иркутск, 1990, с. 119. 14. Эбви Д. А. Землетрясения (пер. с англ.). М., 1982. 15. Glatzel J. Endogene Depression. zur Psychopathologie, Klinik und Therapie. Zyklothimer Verlag, 2. Aufl. Stuttgart, 1982. 16. Lifton R. J., Olson E. Psychiatry, 1976, 39, 1. 17. Lipowsky Z. J. Amer. J. Psychiatry, 1988, 145, 1358. 18. McFarlane A. C. Med. J. Austr., 1986, 14, 561. 19. Mitchel W. A. Geograph. Rev., 1976, 66, 256. 20. Titchener J. L., Kapp F. T. Amer. J. Psychiatry, 1976, 133, 295.

УДК 615.277.3:615.36/371.001.6

Л. Н. Мкртчян, А. К. Нерсисян, Г. А. Абрамян,
К. А. Алексанян, З. Р. Тер-Погосян

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ЭКСТРАКТА ПУПОВИНЫ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ПЛОДА И МИКРОВОЛНОВОЙ РЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ НА РОСТ ДВУХ ПЕРЕВИВНЫХ ОПУХОЛЕЙ КРЫС

В Онкологическом научном центре Армении впервые проводятся исследования по изучению влияния экстракта пуповины (ЭП) человеческого плода на противоопухолевую резистентность организма. Установлено, что предварительная иммунизация крыс ЭП тормозит канцерогенез, индуцированный бенз(а)пиреном и диметилбенз(а)антраценом, и рост асцитной гепатомы Зайдела. Иммунизация мышей тормозит рост опухоли Эрлиха и саркомы-37, но не влияет на рост саркомы-180 [3, 4].

В последние годы появились данные о влиянии на опухолевый рост микроволновой резонансной терапии (МРТ). Показано, что МРТ тормозит при определенных условиях рост карциномы Герена на 65%. При этом 55% опухолей регрессировало [1].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния сочетанного действия двух факторов, обладающих противоопухолевой активностью, на рост лимфосаркомы Плисса (ЛСП) и карциносаркомы Уокера (КСУ).

Материал и методы

Эксперименты ставились на 85 крысах обоего пола линии Вистар, массой 120 г (Паракарский питомник, Армения). Были использованы перевивные опухолевые штаммы крыс—ЛСП и КСУ. Перевивку опухолей проводили подкожным введением 25% суспензии опухолевых клеток под кожу правого бока, ЭП готовили по разработанному проф. Л. Н. Мкртчяном способу. Пул 10—12 пуповин человека, хра-

нившихся на холоду не более 2 дней, измельчали и суспензировали в растворе Хенкса; после последовательного центрифугирования суспензии при 1000 (15 мин) и 60000 g (60 мин) отделяли надосадочную жидкость и определяли содержание белка по методу Лоури. Экстракт проверяли на стерильность, дробно разливали и хранили при -20° не более 3 месяцев. Иммунизацию крыс в экспериментах с ЛСП проводили двукратно экстрактом, содержащим 2,5 мг белка. В экспериментах с КСУ крысы иммунизировались трехкратно—за день до перевивки, через 24 и 48 часов после перевивки клеток опухоли. В обоих случаях крысы были разделены на 4 группы по 10 в каждой. I группа опухоленосителей служила контролем и не подвергалась никаким дополнительным воздействиям; II—опухоленосители, иммунизированные ЭП; III группа опухоленосителей была подвергнута МРТ через сутки после перевивки опухолей (по 1 мин четыре раза). При этом подвергались воздействию акупунктурные точки, аналогичные точкам человека ТМ-10, Со-39, Sp-9 и зеркало носа. IV группа иммунизировалась ЭП и подвергалась действию МРТ. Крысы забивались декапитацией через 14 суток после перевивки опухолевых клеток. Опухоли отсепаровывались и взвешивались, противоопухолевый эффект оценивался с помощью индекса торможения (ИТ) опухолевого роста. Опухоли, селезенка, печень и кровь крыс использовались для исследования перекисного окисления липидов (ПОЛ), фагоцитарной активности нейтрофилов и количества иммунных РОК. Исследования проводились с помощью общепринятых методик.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов с ЛСП показали, что преимунизация крыс ЭП привела к достоверному снижению массы опухолей с $13,7 \pm 2,2$ г в контроле до $6,1 \pm 1,9$ г (ИТ 55,5%). При этом у 2 из 10 крыс опухоли регрессировали. Действие МРТ в условиях наших экспериментов привело к стимулированию роста ЛСП на 52,5%. При сочетанном действии ЭП и МРТ средняя масса опухоли была равна $9,6 \pm 2,2$ г (ИТ 29,9%). При этом у 1 из 10 крыс опухоль не была обнаружена (регрессировала).

Исследования показали, что, как и в предыдущих наших экспериментах, ЭП обладает значительной противоопухолевой активностью. МРТ в условиях эксперимента стимулирует рост ЛСП, а в сочетании с ЭП снижает его противоопухолевое действие. Результаты исследования числа иммунных РОК в клетках селезенки и фагоцитарной активности нейтрофилов и ПОЛ в опухоли и печени подтверждают полученные данные.

ЭП повышает число иммунных РОК на 10^3 клеток селезенки на 75,9%, а сочетанное действие ЭП и МРТ—только на 21,6%. Этот показатель у контрольных животных и подвергшихся действию МРТ достоверно не различается.

Изучение фагоцитоза у крыс показало, что при развитии ЛСП

все показатели резко уменьшаются. МРТ усугубляет этот процесс, хотя и разница с предыдущей группой недостоверна. ЭП увеличивает все показатели фагоцитоза до значений, превышающих показатели интактных крыс. Но только процент завершеного фагоцитоза достоверно отличается от показателя интактных крыс на 14,3 ($P < 0,02$). При сочетанном действии ЭП и МРТ наблюдается снижение всех показателей фагоцитоза по сравнению с группой крыс, иммунизированных ЭП, но повышение по сравнению с группой крыс с ЛСП. При этом среднее число фагоцитированных микробов на 1 фагоцит и завершённый фагоцитоз не отличаются достоверно от интактного контроля, только количество клеток, участвующих в фагоцитозе, снижено на 17,2% ($P < 0,02$).

Эксперименты с КСУ показали ту же тенденцию, что и опыты с ЛСП. Масса опухоли у контрольных крыс и получивших МРТ была практически одинаковой ($28,9 \pm 2,4$ и $29,9 \pm 2,0$ г соответственно). ЭП оказал противоопухолевое действие и снизил массу опухолей до $20,6 \pm 1,4$ г (ИТ 28,9%). Сочетанное действие ЭП и МРТ недостоверно снижает массу опухоли только на 9% по сравнению с контролем ($26,3 \pm 1,2$ г).

Таблица 1

Влияние ЭП на рост ЛСП, число РОК в селезенке крыс и фагоцитарную активность лейкоцитов

Группа крыс	Масса опухоли, г	Индекс торможения, %	Число РОК на 10^3 клеток селезенки крыс	Среднее число фагоцитированных микробов на 1 фагоцит	% клеток, участвующих в фагоцитозе	% завершённого фагоцитоза
Интактные	—	—	—	$3,5 \pm 1,2$	$82,6 \pm 3,0$	$63,0 \pm 1,8$
Л С П	$13,7 \pm 2,2$	—	$8,3 \pm 2,2$	$1,5 \pm 0,6$	$50,7 \pm 2,4$	$45,3 \pm 1,6$
ЭП+ЛСП	$6,1 \pm 1,9$	55,5	$13,6 \pm 3,4$	$4,3 \pm 1,1$	$77,4 \pm 2,4$	$72,0 \pm 2,2$
Л С П + МРТ	$20,9 \pm 3,0$	—52,5	$8,0 \pm 1,9$	$1,1 \pm 0,4$	$48,2 \pm 3,2$	$49,9 \pm 2,0$
ЭП+ЛСП+МРТ	$9,6 \pm 2,2$	стимуляция 29,9	$10,1 \pm 3,7$	$3,4 \pm 1,0$	$68,4 \pm 2,2$	$62,9 \pm 1,4$

Разница в противоопухолевом действии ЭП у крыс с ЛСП и КСУ объясняется тем, что в первом случае крысы иммунизировались предварительно, а во втором—лишь за сутки до перевивки опухолей.

ЭП показал выраженное противоопухолевое действие на 2 штамма солидных опухолей, на асцитную гепатому Зайдела и 2 штамма перевивных опухолей мышей. Кроме того, ЭП тормозил канцерогенез, индуцированный двумя полициклическими ароматическими углеводородами. В механизме противоопухолевого и антиканцерогенного действия ЭП, на наш взгляд, играют роль активация фагоцитарной функции нейтрофилов, регуляция ПОЛ, коагуляционного потенциала, крови, количества форменных элементов крови, активация некоторых факторов иммунитета [3, 4]. Все это показывает перспективность дальнейшего изучения ЭП в аспекте применения в онкологии. МРТ не влияла на рост КСУ, но вызвала значительную стимуляцию роста ЛСП. В сочетании с ЭП МРТ ухудшала ее действие, вызывая иммунодепрессию и отрицательно влияя на ПОЛ.

Некоторые исследователи сообщают об успешном лечении карциномы Герена, саркомы-45 и опухоли Эрлиха [1, 2, 5]. В случае карциномы легких Люис получены как положительные результаты (уменьшение массы первичной опухоли и отсутствие метастазов), так и усиление роста первичной опухоли и стимуляция метастазирования [1].

Таблица 2

Перекисное окисление липидов в печени и опухолевой ткани крыс с лимфосаркомой Плисса

Группы животных	Аскорбат-зависимое ПОЛ (нм МДА/мг белка)		НАДФН-зависимое ПОЛ (нм МДА/мг белка)	
	печень	опухоль	печень	опухоль
ЛСП n=6	13,7±0,1	5,2±0,1	30,0±0,8	1,8±0,3
ЭП+ЛСП n=6	13,4±0,3	4,2±0,2	16,7±0,2	2,5±0,5
ЛСП+МРТ n=6	16,7±0,9	4,0±0,2	17,0±0,2	0,54±0,03
ЭП+ЛСП+ +МРТ n=6	21,1±1,6	4,7±0,1	11,8±0,8	0,54±0,12

Следует отметить, что методики применения МРТ различными исследователями сильно отличаются. Украинские исследователи использовали 10-кратное облучение крыс в одной акупунктурной точке ежедневно в течение 7 мин и получили как торможение роста опухоли, так и ее стимуляцию [5]. Л. Н. Мкртчян и соавторы, подвергая воздействию те же акупунктурные точки крыс, что и в настоящем эксперименте, получили значительное торможение роста саркомы-45 [4]. Однако воздействие на эти же точки с той же экспозицией привело к стимуляции роста ЛСП и не влияло на рост КСУ. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения действия МРТ на опухолевый рост.

Таким образом, обобщая результаты проведенных экспериментов, можно отметить, что ЭП тормозил рост ЛСП и КСУ за счет усиления фагоцитоза, нормализации ПОЛ и влияния на некоторые факторы иммунитета. МРТ в проведенных экспериментах оказывала отрицательное действие на противоопухолевую резистентность организма.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна
МЗ Армении

Поступила 3/XII 1990 г.

1. Ն. Մկրտչյան, Ք. Կ. Ներսիսյան, Գ. Ս. Արդաթամյան, Ք. Ա. Արեւանյան,
2. Ռ. Տեր-Պողոսյան

ԽԱՐԴՈՒ ՊՏՂԻ ՊՈՐՏԱԿԱՆ ԷՔՍՏՐԱԿՏԻ ԵՎ ՄԱՆՐԱԱՎԷՐԱՑՈՒ ՌԵԶՈՆԱՆՍԱՑՈՒ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ԵՐԿՈՒ ՊԱՏՎԱՍՏՎԱԾ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է մարդու պտղի պորտալարի էքստրակտի (ՊԷ) և մանրալիքային ռեզոնանսային թերապիայի (ՄՌԹ) ազդեցությունը առնետների պատվաստված հրկու ուռուցքների Պլիսի լիմֆոսարկոմայի (ՊԼ) և Ուլկերի

կարգին սարկոմայի (ՈւԿ) վրա: Բացահայտված է, որ Պէ օժտված է հակառուցքային հատկություններով: Մեր փորձերի ընթացքում ՄՌԹ չի ազդում ՈւԿ աճի վրա, սակայն արագացնում է ՊԼ աճը: Երկու գործոնների զուգորդված ազդեցության ժամանակ ՄՌԹ նվազեցնում է Պէ հակառուցքային հատկությունները: Այդ տվյալները հաստատվում են իմունոլոգիական և բիոքիմիական որոշ փորձերով:

L. N. Mkrtchian, A. K. Nersessian, G. A. Abrahamian, K. A. Alexanian,
Z. R. Ter-Pogossian

The Influence of Human Navel Cord Extract and Microwave Resonance Therapy on the Growth of Two Rat Transplantable Tumors

It has been studied the influence of human navel cord extract (CE) and microwave resonance therapy (MRT) on the growth of two rat transplantable tumors—Plis' lymphosarcoma (PL) and Walker's carcinosarcoma (WC). It has been shown that CE had antitumoral properties. MRT stimulated the growth of PL and had no influence on the growth of WC. These results were confirmed by some biochemical and immunological reactions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биняшевский Э. В., Бундюк Л. С., Кузьменко А. П. и др. Тез. докл. I Всесоюз. симпозиума. Киев, 1989, с. 150. 2. Мкртчян Л. Н., Ситько С. П., Шукурян С. Г. и др. Там же, с. 315. 3. Мкртчян Л. Н., Тер-Погосян З. Р., Нерсисян А. К. и др. Экспериментальная и клиническая онкология, вып. 1. Матер. научной конф. ОНЦ МЗ Армении. Ереван, 1979, с. 63. 4. Мкртчян Л. Н., Тер-Погосян З. Р., Нерсисян А. К. и др. Вопр. онкологии, 1990, 36, 8, с. 356. 5. Соловьев И. Е., Кузьменко А. П., Пана С. В., Тофан А. В. Тез. докл. VIII съезда онкологов УССР. Киев, 1990.

УДК 616.345—006

К. Б. Назарян, А. П. Макарян, Е. О. Никогосян, А. С. Агбалян

АКТИВНОСТЬ РЕГУЛЯТОРНЫХ И НЕРЕГУЛЯТОРНЫХ ГЛИКОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Рядом авторов установлено изменение активности гликолитических ферментов при малигнизации, которое позволило использовать их в диагностике [3, 6, 11, 12]. В основном это касается изучения регуляторных ферментов гликолиза—гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы, альдолазы и лактатдегидрогеназы. С другой стороны, в последнее время накопились данные в пользу диагностической ценности и нерегуляторных ферментов, таких как енолаза, при нейробластоме и раке легкого [4, 8—10].

Все вышеуказанные ферменты, за исключением лактатдегидрогеназы, практически не изучены при патологии толстой кишки. Поэтому целью настоящей работы явилось систематическое изучение активности регуляторных и нерегуляторных ферментов гликолиза при полипах и злокачественных новообразованиях толстой кишки.

Материалы и методы

В работе использовались ткани толстой кишки больных, полученные после ее резекции по поводу аденокарциномы и полипэктомии; в качестве контроля применялась относительно здоровая слизистая, взятая на расстоянии 15—20 см от опухоли или полипа, а также биоптаты, взятые у больных геморроем. Ткани гомогенизировали в 5 объемах 50 мМ трис HCl буфера с 3 мМ $MgCl_2$, pH 8 (буфер А) и центрифугировали 30 мин при 20000 g. В качестве источника ферментов использовали надосадочную фракцию. Активность тексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы, фосфоглицераткиназы и енолазы определяли спектрофотометрически по методам, описанным ранее [2]. Удельную активность ферментов выражали в мкм продукта на мг белка в мин, белок определяли по Bradford [5]. Для фракционирования енолазы использовали колонку с ДЭАЭ-целлюлозой ДЕ-32 «Whatman» (Англия) объемом 5 мл, уравновешенной буфером А. Белки, связавшиеся с матриксом колонки, элюировали тем же буфером, содержащим 0,6 М NaCl. Для определения элюионных объемов $\alpha\alpha$ и $\alpha\alpha+\gamma\gamma$ фракций енолазы в конкретных условиях описанного эксперимента использовали экстракт растворимых белков головного мозга крысы, обработанного аналогично ткани толстой кишки.

Результаты экспериментов обрабатывали статистически по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, активность изученных ферментов, за исключением енолазы, по сравнению с контролем достоверно не изменяется. Это, вероятно, можно объяснить тем, что активность регуляторных ферментов измеряли при значениях pH, при которых они функционируют по типу гиперболической кинетики и слабо подвержены влиянию аллостерических эффектов (фосфофруктокиназа и пируваткиназа). Фосфоглицератмутаза, как и вышеупомянутые ферменты, функционирующая по типу «равновесного», тоже не меняет своей активности. Из этой группы выделяется енолаза, активность которой достоверно возрастает при злокачественном процессе. Из литературных данных хорошо известно диагностическое значение повышения концентрации ее изофермента— $\gamma\gamma$ (нейронспецифическая енолаза) или $\beta\beta$ (енолаза, характерная для скелетных мышц) при раке легкого и мышечных патологиях соответственно [7, 9, 13]. Показано, что содержание нейронспецифической енолазы возрастает лишь при мелкоклеточном раке легкого, что вполне понятно, так как эти клетки аналогично нейронам имеют нейроэктодермальное проис-

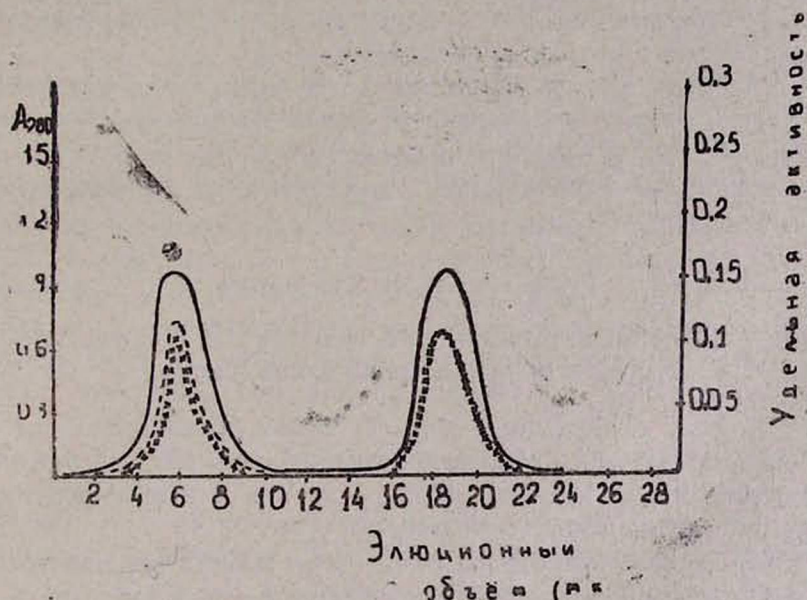
хождение. Поэтому мы предположили, что и в этом случае меняется ее изоферментный спектр и в процессе малигнизации синтезируются изоформы, характерные для злокачественного процесса.

Удельная активность (в мкМ продукта на мг белка/мин)
гликолитических ферментов в норме и при патологии

Объект исследования	Гексокиназа	Фосфофруктокиназа	Пируваткиназа	Фосфоглицератмутаза	Енолаза
Норма	$0,4 \pm 0,15$	$0,1 \pm 0,06$	$0,5 \pm 0,05$	$0,7 \pm 0,08$	$0,41 \pm 0,08$
Полип	$0,42 \pm 0,08$	$0,12 \pm 0,05$	$0,5 \pm 0,06$	$0,72 \pm 0,1$	$0,43 \pm 0,08$
Опухоль	$0,5 \pm 0,1$	$0,16 \pm 0,09$	$0,53 \pm 0,08$	$0,69 \pm 0,09$	$0,63 \pm 0,06$

Примечание. $p < 0,001$, $n = 10$.

Ранее нами было показано, что изоферменты енолазы легко отделяются один от другого на колонке с ДЭАЭ-целлюлозой при pH 7,5 элюцией линейным градиентом NaCl [1]. Как видно из рис.



Фракционирование экстракта водорастворимых белков тканей толстой кишки и головного мозга крысы. — поглощение при 280 мμ, --- енолазная активность экстракта толстой кишки, *** енолазная активность экстракта головного мозга.

при фракционировании экстракта головного мозга крысы элюция стартовым буфером дает αα изофермент, а второй этап—ступенчатая элюция 0,6 M NaCl дает при этом смесь изоферментов αγ+γγ. Экстракты толстой кишки как больных, так и здоровых людей выявляют только один пик енолазной активности, позволяющий заключить, что они содержали только изофермент с субъединичным составом αα. Следовательно, при злокачественном процессе в толстой

кишке изменений в изоферментном спектре нет, а лишь возрастает активность $\alpha\alpha$ енолазы. Поскольку в доступной литературе нет примеров положительных эффекторов для енолазы, то можно предположить усиление биосинтеза *de novo*. Так как известно, что $\alpha\alpha$ енолаза характерна как для эмбриональных, так и для целого ряда высокодифференцированных тканей, то на основании одного лишь повышения ее активности невозможно определить степень дедифференцированности ткани толстой кишки при процессе малигнизации. Практическая же ценность полученных результатов заключается в доступности и скорости экспресс-анализа биоптатов на енолазу с целью уточнения диагноза.

Институт экспериментальной биологии
АН РА, НИИ проктологии
МЗ РА

Поступила 10/X 1990 г.

Կ. Բ. Նազարյան, Ս. Պ. Մակարյան, Ե. Հ. Նիկողոսյան, Ա. Ս. Աղաբալյան

ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ ԵՎ ՈՉ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ ԳԼԻԿՈԼԻՏԻԿ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՍ
ԱՂՈՒ ՌԵՌԻԹՅԱՆԻ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է գլիկոլիտիկ կարգավորիչ (պիրուվատկինազ, հեքսոկինազ), և ոչ կարգավորիչ (էնոլազ, ֆոսֆոգլիցերատմուտազ) ֆերմենտների ակտիվությունը հաստ աղու հյուսվածքներում:

Ցույց է տրված էնոլազի ակտիվության աճը հաստ աղու մալիգնիզացիայի ընթացքում: Ջրալուծ սպիտակուցների ֆրակցիոնավորումը DEAE ցելյուլոզի միջոցով հայտնաբերեց էնոլազային ակտիվության մեկ պիկ, որը համապատասխանում է իզոֆերմենտին: Այլ ֆերմենտների ակտիվության փոփոխություն չի նկատվել:

K. B. Nazaryan, S. P. Makarian, E. H. Nikoghessian, A. S. Agabalian

The Activity of Regulatory and Nonregulatory Glycolytic Enzymes in the Large Intestine Tumors

The activity of regulatory (pyruvate kinase, hexokinase) and non-regulatory (enolase, phosphoglycerate mutase) glycolytic enzymes in the large intestine tissues has been studied. Increase of enolase activity during intestine malignization was observed.

DEAE-cellulose fractionation of the water soluble proteins from large intestine with tumors and without as well revealed only one isozyme of enolase, corresponding to alpha one. The activity of other enzymes was not changed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Назарян К. Б., Карапетян Н. Г., Казарян Б. А. Нейрохимия, 1985, 4, 2, с. 410.
2. Назарян К. Б., Геворкян Э. С., Карапетян М. С. и др. Нейрохимия, 1987, 6, 4, с. 565.
3. Филиппова В. И., Лецкий В. Б., Смирнова Е. В. Вопросы онкологии 1984, 30, 7, с. 12.
4. Anastasiades D. K., Mullins R. E., Conn R. R. Am. J. Clin. Pathol., 1987, 87, 2, 245.
5. Bradford M. E. Anal. Biochem., 1976, 72, 1, 248.
6. Bustamante E., Morris H. P., Pedersen P. L. J. Biol. Chem., 1981, 256, 16, 8599.
7. Carney D. N., Marafios P. I., Ihde D. C. Lancet, 198, 8272, 583.
8. Denis-Poux-

viel C., Riesinger E. I., Buhler C., Brdiczka D., Murat I. Biochem. Biophys. Acta, 1987, 902, 2, 335. 9. Gerbitz K. D. J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 1986, 24, 12, 1009. 10. Henricman A., Van Oirschot B. A., Smits J., Rijksen G., Staal G. Tumor. Biol., 1988, 9, 5, 241. 11. Os Kam R., Van Els C. A., Rijksen G. et al. Tumor Biol., 1985, 6, 1, 75. 12. Reinacher M., Elgenbrodt E., Gerbracht U. Carcinogenesis, 1986, 7, 8, 946. 13. Schmidt E., Schmidt F. Adv. Clin. Enzymol., 1979, 2, 239.

УДК 616.631:577.112.3

А. С. Оганесян, Ж. С. Геворкян, А. А. Саакян, С. Г. Минасян

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ДЕЗАМИНИРОВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

Одним из важных путей метаболических превращений аминокислот является их дезаминирование. В этих процессах центральное место отводится глутамат-глутаматдегидрогеназе [1, 2]. В литературе имеются сообщения о том, что в корковом слое почек, помимо глутаматдегидрогеназы, функционируют также ферменты, принимающие участие в процессах дезаминирования L-аспартата и L-орнитина [3]. Показано, что дезаминирующая активность этих ферментов тесно связана с интактностью мембран почечных клеток и с аэробными условиями (в гипоксических условиях интенсивность этих процессов резко снижается). Известно, что в гипоксических условиях в значительной мере усиливаются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающие в пределах клеточных мембран и приводящие к повреждению их тонкой структуры [4, 5, 8].

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью изучить влияние процессов ПОЛ на интенсивность дезаминирования некоторых L-аминокислот (глутамат, аспартат, орнитин).

Материал и методы

Опыты ставили со срезами коркового слоя почек (по 100 мг) белых крыс. Инкубацию проводили в Krebs-Рингер-бикарбонатном буфере—2 мл, pH 7,4, в атмосфере высокого (95% O₂ + 5% CO₂) и низкого (воздух) парциального давления кислорода в течение 60 мин при 37°C. Аминокислоты добавляли по 16 мкмоль на пробу. Образовавшийся из аминокислот аммиак определяли микродиффузионным методом по Sopway [7], интенсивность процессов ПОЛ—методом Ю. А. Владимирова и А. И. Арчакова [5]. С целью подавления развития ПОЛ к определенным пробам добавляли гомогенат (10%—1 мл) слизистой оболочки желудочной и кишечной (тонкой) тканей (которые, как показали наши прежние исследования, обладают высокой антиоксидантной активностью), а также известный антиоксидант α -токоферол (α -ТФ—0,5 мг/мл).

Результаты исследований (табл. 1) показали, что при инкубации срезов почек в атмосфере высокого парциального давления кислорода наблюдается выраженный прирост образования аммиака за счет дезаминирования добавленных аминокислот. Между тем, когда инкубация проводится в атмосфере низкого парциального давления кислорода, отмечается резкое подавление дезаминирования аминокислот. С целью выяснения действия продуктов ПОЛ на процессы дезаминирования аминокислот в следующей серии опытов к отдельным пробам добавляли гомогенаты желудочной и кишечной тканей, а также α -ТФ

Таблица 1

Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на интенсивность дезаминирования некоторых L-аминокислот в срезах коркового слоя почек при инкубации их в различных условиях ($M \pm m$; $n = 8$)

Условия опыта	Аммиак, $\mu\text{моль/g}$ ткани/ч		
	глутамат	аспарат	орнитин
Инкубация срезов в условиях высокого парциального давления кислорода	$5,2 \pm 0,3$	$8,4 \pm 0,8$	$9,7 \pm 0,2$
Инкубация срезов в условиях воздуха	$1,0 \pm 0,1^*$	$1,5 \pm 0,1^*$	$1,7 \pm 0,1^*$
Инкубация срезов в условиях воздух + гомогенат желудочной ткани	$3,8 \pm 0,4^*$	$4,5 \pm 0,2^*$	$3,7 \pm 0,5^*$
Инкубация срезов в условиях воздух + гомогенат кишечной ткани	$3,7 \pm 0,2^*$	$5,4 \pm 0,3^*$	$4,9 \pm 0,2^*$
Инкубация срезов в условиях воздух + α -токоферол	$4,1 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,4^*$	$5,3 \pm 0,3^*$

Примечание. * $P < 0,001$.

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, в контрольных опытах в ходе инкубации в атмосфере воздуха наблюдается резкое усиление процессов ПОЛ в почечной ткани, а в присутствии гомогенатов желудочной и кишечной тканей эти процессы полностью подавляются, и вместе с этим сохраняется аминокислотдезаминирующая способность срезов почек. Гомогенаты желудка и кишечника почти не проявляют подобной активности.

Таким образом, приведенные данные показывают, что усиление процессов ПОЛ в срезах почек сопровождается резким снижением их аминокислотдезаминирующей способности. При подавлении ПОЛ сохраняется активность почечных клеток в дезаминировании аминокислот. Следовательно, продукты, образовавшиеся в ходе развития свободнорадикального окисления липидов, оказывают ингибирующее действие на интенсивность дезаминирования аминокислот в почечной ткани. Эти процессы тесно взаимосвязаны. Каков механизм этого явления? Как показали исследования Г. Х. Бунятына и сотр. [3], про-

цессы дезаминирования аминокислот в корковом слое почек тесно связаны с интактностью наружных клеточных мембран. Процессы ПОЛ протекают именно в пределах мембранной системы клеток, в ходе развития которых имеют место выраженные изменения их ультраструктуры, приводящие к повышению проницаемости, нарушению

Таблица 2

Влияние гомогенатов желудочной и кишечной тканей на интенсивность ПОЛ в почечной ткани ($M \pm m$; $n=8$)

Условия опыта		Соде жание МДА. нмоль/0,1 г ткани/ч
Печеная ткань	до инкубации	3,8 $\pm$ 0,3
	после инкубации	14,5 $\pm$ 0,6*
	+ гомогенат желудочной ткани	4,5 $\pm$ 0,3*
	- гомогенат кишечной ткани	4,6 $\pm$ 0,4*
	+ α -токоферол	3,5 $\pm$ 0,2*

Примечание. * $P < 0,001$.

ряда метаболических процессов, в частности окислительного фосфорилирования в митохондриях, подавлению выработки макроэргических фосфорных соединений (АТФ, необходимой также для сохранения нормальной интеграции клеточных мембран) и, в конечном счете, снижению клеточной активности, что и, по всей вероятности, является причиной ингибирования процессов дезаминирования аминокислот в клетках почек при их инкубировании в гипоксических условиях. Результаты настоящего исследования показывают важную роль антиоксидантной системы организма также в регуляции метаболизма аминокислот в почечной и, возможно, в других тканях.

Институт биохимии
АН Армении

Поступила 18 IX 1990 г.

Ա. Ս. Հովհաննիսյան, Ժ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ա. Սահակյան, Ս. Գ. Մինասյան

ԻԴԻՒԴԵՆՆԻ ԳԵՐՕՔՍԻԿԱՏՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՄԻՆԱԹԻՆԵՐԻ ԴԵՋԱՄԻՆԱՏՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄԱՑԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ երբ երիկամի կեղևի կտրվածքները ինկուբացիայի են ենթարկվում օդի միջավայրում, L-գլուտամատի, L-ասպարտատի և L-օրնիտինի դեզամինացումը խիստ ճնշվում է (համեմատած թթվածնի միջավայրում ինկուբացիայի արդյունքների հետ), մինչդեռ երբ ինկուբացիան կատարվում է ստամոքսի և բարակ աղիքների հոմոգենատների և α -տոկոֆերոլի առկայությամբ, երիկամային հյուսվածքի ամինաթթուները դեզամինացնող հատկությունը պահպանվում է բարձր մակարդակի վրա: Այս երևույթը բացառվում է ստամոքս-աղիքային համակարգի հոմոգենատներում պարունակվող ֆակտորների, ինչպես նաև α -տոկոֆերոլի հակաօքսիդանտային ազդեցությամբ:

Lipid Peroxidation and Amino Acids Deamination in Kidney Tissues

Investigations carried out with slices of rats renal cortex show, that during its incubation in atmosphere of air, deamination of L-glutamate, L-aspartate and L-ornithine was significantly decreased (in comparison with incubation in atmosphere of oxygen), but when incubation was carried out in the presence of homogenates of gastric or small intestinal tissues, as well as in the presence of vitamin E the deamination capacity of renal tissue remain at high level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браунштейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена. М., 1949.
2. Браунштейн А. Е. Главные пути ассимиляции и диссимиляции азота у животных (Баховское чтение XII). М., 1957.
3. Булытян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 1967, 177, 4, с. 951.
4. Бурлакова Е. Б. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Татевосян А. Т., Минасян Г. М. Бюл. экс. биол. и мед. 1990: т. 59, 4, с. 348.
7. Conway E. J. Microdiffusion analyses and volumetric error. London, 1947.
8. Fridovich E. J. In: Free radicals in biology (ed. Pryor W. A.), 1976, , 239.

УДК 616.617—089:616.62

К. М. Мурадян

ЭЛЕКТРОУРЕТЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРИКИ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ И ПУЗЫРНОМ КОНЦЕ МОЧЕТОЧНИКА

В настоящее время наблюдается особый интерес к изучению нарушений уродинамики верхних мочевых путей для определения ближайших и отдаленных результатов эффективности хирургических вмешательств на мочевом пузыре и пузырном конце мочеточника [2, 3, 4, 7, 8]. При этом особое значение придается нарушению функционального состояния мочеточника как важного звена верхних мочевых путей, обеспечивающих пассаж мочи из лоханки в мочевой пузырь.

Мнения относительно влияния хирургического вмешательства на мочевом пузыре и пузырном конце мочеточника на моторику последнего, по литературным данным, неоднозначны. Одни авторы считают, что цистотомия, цистоуретеротомия и резекция мочевого пузыря не оказывают существенного влияния на функциональное состояние мочеточника [1, 3, 5, 9], другие указывают на значительные нарушения его моторики [4, 6, 8, 10, 11].

По мнению некоторых авторов [3], кроме лоханочно-мочеточникового сегмента зона генерации и ритма—пейсмейкер—одновременно имеется и в других отделах мочеточника. Хотя это не доказано, можно полагать, что для функциональной деятельности мочеточников после оперативных вмешательств на мочевом пузыре и пузырно-мочеточниковом сегменте имеет определенное значение повреждение пузырного отдела мочеточника.

В нашу задачу входило изучение динамики дискинеза моторики мочеточника (частота, амплитуда, ритмичность и скорость проведения импульсов) при различных разрезах мочевого пузыря, пузырно-мочеточникового сегмента, резекции мочевого пузыря и удалении его в эксперименте.

Материал и методы

С целью изучения моторики мочеточника до и после вышеуказанных хирургических вмешательств исследования проводились в условиях острых и хронических опытов на собаках с применением электроуретерографии (ЭУГ), позволяющей судить не только об общих сдвигах двигательной функции этого органа под влиянием различных хирургических вмешательств на мочевом пузыре и пузырно-мочеточниковом сегменте, но и анализировать динамику каждой волны возбуждения [1, 3, 4].

Острые опыты проводились на 14, хронические—на 6 взрослых собаках массой 10—20 кг. Для регистрации электроуретерограммы были использованы биполярные серебряные электроды с межэлектродным расстоянием 5—6 мм. Регистрация биоэлектрической активности мочеточника осуществлялась при помощи электроэнцефалографа типа «Кайзер» с усилителями, имеющими постоянное время от 1,0 до 0,1 с, с частотной полосой до 150 Гц и входным сопротивлением 10 мОм. Усиление биопотенциалов производилось в соответствии с представленными калибровочными импульсами. Скорость движения диаграммной бумаги—5 мм/с. Анестезия подопытных животных осуществлялась нембуталовым наркозом (55—60 мг/кг).

В хронических опытах в стерильных условиях срединным лапаротомическим разрезом обнажались мочеточники и на различных уровнях устанавливались по два биполярных электрода на расстоянии 6—7 см друг от друга. Мочеточники укреплялись в отводящих электродах посредством покрытия желобовидной щели электрода тонкой (0,8—1,0 мм) хлорвиниловой пластиной. В острых экспериментах электроды подводились под мочеточники, и последние свободно устанавливались в желобах отводящих электродов по способу С. А. Бакунда [1]. Регистрация фоновой активности интактных мочеточников проводилась путем 2—3-кратной записи ЭУГ с интервалом 5—10 минут. Затем производились передний, задний, верхний, нижний, продольный или поперечный цистотомические небольшие разрезы длиной 3,0—4,0 см и побольше (5,0—8,0 см)—до просвета пузыря. Спустя 5—10 мин начиналась регистрация ЭУГ. В последую-

шем ЭУГ с небольшими паузами регистрировалась в течение 2—3 часов. Рану мочевого пузыря зашивали (кетгут, капрон) атравматичными иглами и снова регистрировали ЭУГ в течение 2—3 часов. Переднезадним сагитальным разрезом мочевого пузыря был разделен на 2 половины. Спустя 5—10 мин регистрировалась ЭУГ в течение часа с перерывом 10 мин, после чего одна из половин мочевого пузыря удалялась и рана зашивалась. Отведение мочи в хронических опытах осуществлялось при помощи уретерокутанеостомии по способу Орбели-Цитовича. В хронических опытах после ушивания раны пузыря или пузырно-мочеточникового сегмента непрерывными или узловатыми швами электроды с мочеточников не снимались, а оставлялись для последующей регистрации наступающих изменений в различные сроки после цистоуретеростомии, резекции и удаления мочевого пузыря. Регистрацию ЭУГ повторно производили спустя определенное время после первой операции в виде повторного острого опыта. Повторная операция и регистрация ЭУГ производилась спустя 2—3 месяца после первой. Перед последующим острым экспериментом оперированные животные подвергались рентгенологическому обследованию (экскреторная урография или ретроградная пиелография).

В первой серии опытов производились различные цистотомические разрезы размерами 3,0—4,0 см и 5,0—8,0 см до просвета мочевого пузыря, во второй—цистоуретеротомические величиной 3,0—4,0 см и 5,0—8,0 см с охватом интрамуральной части мочеточника и с последующим зашиванием раны. В третьей серии производилась резекция или удаление мочевого пузыря с наложением уретерокутанеостомы по Л. А. Орбели—И. С. Цитовичу или уретероцистонеостомии.

Результаты и обсуждение

Результаты опытов первой серии показали, что как при небольших (3,0—4,0 см), так и больших (5,0—8,0 см) разрезах мочевого пузыря ритмичная перистальтическая деятельность мочеточника не нарушается даже при разделении мочевого пузыря на две половины. И только после ушивания раны наблюдается небольшое учащение волн ЭУГ и нарушение ритма без изменения их формы и амплитуды. На рис. 1 представлены три фрагмента ЭУГ в двух отведениях мочеточников собаки. По сравнению с нормальной картиной ЭУГ (А) разрез мочевого пузыря не привел к изменению ЭУГ мочеточников (Б). После ушивания раны наблюдается сохранение прежней картины ЭУГ обоих мочеточников (В).

Во второй серии опытов (острые) производились цистоуретеротомические разрезы размерами 3,0—4,0 см и 5,0—8,0 см, охватывающие интрамуральную часть левого мочеточника. Как при небольших, так и при больших разрезах мочевого пузыря ЭУГ до распространения разреза на мочеточниковый сегмент (интрамуральная часть) особого изменения не претерпевала (рис. 2—А, Б, В), однако при

распространении разреза на мочеточниковый сегмент, охватывающем интрамуральную часть, наблюдалось почти полное исчезновение волн ЭУГ левого мочеточника (рис. 2, Г—1,2) в течение 50—60 минут.

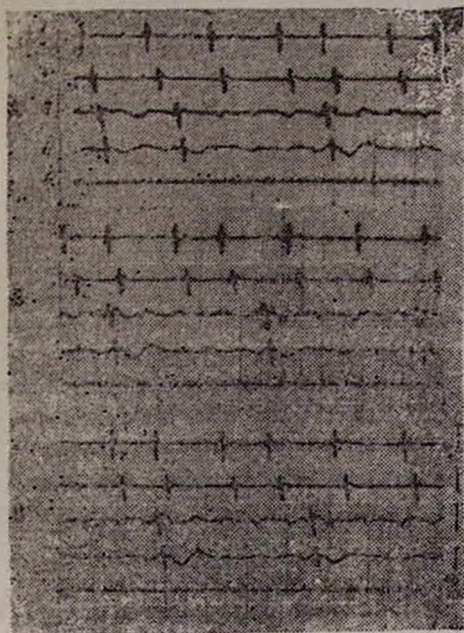


Рис. 1. Влияние разреза мочевого пузыря на моторику мочеточника. А—норма; Б—ЭУГ после везикотомии; В—ЭУГ после ушивания раны. Сверху вниз—1, 2—ЭУГ левого мочеточника; 3, 4—ЭУГ правого мочеточника в двух отведениях; калибровка 0,5 мВ, отметка времени 1 сек.

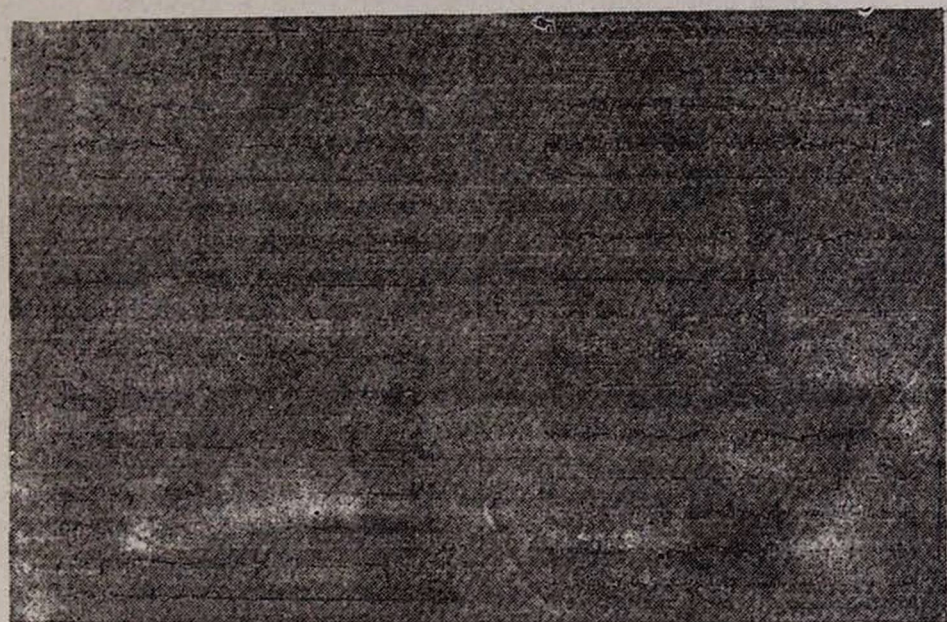


Рис. 2. Влияние цистоуретеротомии с охватом интрамуральной части мочеточника на его моторику. А—норма; 1, 2—ЭУГ левого мочеточника, 3, 4—ЭУГ правого мочеточника в двух отведениях, 5—отметка времени 1 сек. Б, В—ЭУГ после везикотомии без охвата интрамурального сегмента мочеточника; Г—непосредственно после распространения разреза на интрамуральную часть мочеточника слева; Д—то же через 50 мин; Е—ЭУГ после ушивания раны. Калибровка 0,5 мВ, отметка времени 1 сек.

Затем, через час, появляются редкие волны ЭУГ, которые имеют антиперистальтическое направление, при этом наблюдается некоторое изменение формы, амплитуды ЭУГ (рис. 2-Д). Описанная картина длительное время сохраняется, особенно после ушивания разреза (рис. 2-Е).

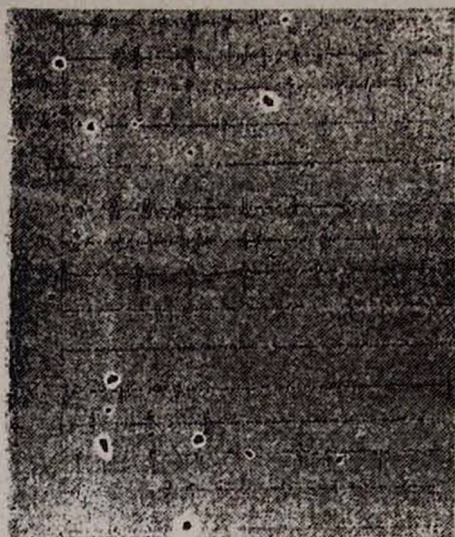


Рис. 3. Влияние везикуретеротомии на моторику мочеточника в хроническом опыте через два месяца. А—1,2—ЭУГ левого мочеточника, 3,4—ЭУГ правого (интактного) мочеточника в двух отведениях, 5—отметка времени 1 сек. Б—через 50 мин; В—через 1,5 часа. Калибровка 0,5 мВ.

В третьей серии опытов (хронические) через 1—3 месяца после цистоуретеротомии и ушивания раны, а также резекции мочевого пузыря и отведения мочи при помощи уретероцистостомии рентгенологическими исследованиями и электроуретерографией выявлено наличие нарушенной моторики мочеточника, гидроуретера и гидро-нефротической трансформации почки после цистоуретеротомии, охватывающей интрамуральный сегмент мочеточника, тогда как при обычной цистостомии как при небольших, так и больших разрезах нарушения уродинамики не установлено (рис. 2, А, Б, В). На рис. 3 представлена электроуретерограмма после цистоуретеротомии и ушивания разреза спустя два месяца после перенесенной операции. Наблюдается дискинезия мочеточника с чередованием перистальтических и антиперистальтических волн с изменением формы и амплитуды ЭУГ (рис. 3, А, Б, В). По всей вероятности, разрезанный интрамуральный участок пузырного конца мочеточника, особенно после ушивания, становится источником генерации патологических импульсов и возникновения антиперистальтических волн, которые подавляют импульсы и волны ЭУГ, возникающих из настоящего генератора импульсов (пейсмекера), находящегося в пиелоуретеральном сегменте. Поэтому наблюдаются чередование перистальтических и антиперистальтических волн ЭУГ и нарушения уродинамики.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в основе нарушений уродинамики верхних мочевых путей лежит механизм повреждения интрамурального сегмента пузырного конца мочеточника и его сшивания, которое приводит к возникновению па-

тологических антиперистальтических воли и нарушению пассажа мочи, а через 2—3 месяца—к гидроуретеро- и гидронефротической трансформации почки.

Кафедра хирургии ЛСС
факультетов Ереванского
медицинского института

Поступила 25/IX 1991 г.

Ղ. Մ. Մուրադյան

ՄԻՋԱՆՈՐԱՆԻ ՄՈՏՈՐԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՒՐԵԹԵՐՈԳՐԱԲԻԿԱԼ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԱՊԱՐԿԻ ԵՎ ՄԻՋԱՆՈՐԱՆԻ ՄԻՋԱՊԱՐԿԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱՄԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՏԱՐԲԵՐ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Շների մոտ սուր և խրոնիկական փորձերի պայմաններում ուսումնասիրվել են միզաժողանքի մոտորիկայի կողմից առաջացած փոփոխությունները՝ միզապարկի տարբեր հատումների, միզապարկ-միզաժողանքային կտրվածքների, միզապարկի մասնահատման և հեռացման ժամանակ:

Էլեկտրաուլթրադեքոմիայի (էՈՒԳ) ուսումնասիրություններն ցույց են տվել, որ միզապարկի հատումներն, ինչպես փոքր (3,0—4,0 սմ), նույնպես և մեծ (5,0—8,0 սմ) չափերով, միզաժողանքի մոտորիկայի էական խանգարումներ չեն առաջացնում, եթե չեն ընդգրկում միզաժողանքի միզապարկային հատվածը և չեն վնասում այն:

Միզապարկ-միզաժողանքային կտրվածքների ժամանակ, երբ այն ընդգրկում է միզաժողանքի ինտրամուրալ հատվածը, առաջանում են միզաժողանքի մոտորիկայի կոպիտ խանգարումներ, որոնք ավելի են արտահայտվում, հատկապես, կտրվածքի կարումից հետո: Դիտվում է էՈՒԳ-ի ալիքների տեղական անհետացում, հակապերիտալտիկ ալիքների առաջացում, իսկ հետագայում պերիտալտիկ և հակապերիտալտիկ ալիքների պարբերական հերթափոխում, որը 1—3 ամիս հետո բերում է վերին միզուղիների ձևաբանական փոփոխությունների առաջացման:

K. M. Mouradian

Electroureterographic Study of Changes of the Ureter Motility at Different Surgical Interventions on the Urinary Bladder and Cystic End of the Ureter

The data obtained during experimental study of urodynamics of the dog's upper urinary tracts at surgical operations on the urinary bladder and cystic end of the ureter are brought in the article. The results of the investigations at acute and chronic tests are of great significance for the prophylaxis of postoperative morphofunctional complications of the upper urinary tracts.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакунц С. А. Вопросы физиологии мочеточников Л., 1970. 2. Житникова Л. Н., Кваша В. И. Урология и нефрология, 1984, 3, с. 69. 3. Житникова Л. Н. Урология и нефрология, 1985, 6, с. 13. 4. Зильберман М. Н., Кутехов В. В. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической урологии. Оренбург, 1976, с. 67. 5. Колесников Г. Ф., Пирогов В. А., Голубев Ю. Г., Комарницкая М. М., Полубелов

А. А. IV съезд урологов Украинской ССР. Киев, 1985, с. 171. 6. Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г. Пузырно-мочеточниковый рефлекс. М., 1990. 7. Матвеев Б. П., Шипилов В. И. Урология и нефрология, 1989, 4, с. 39. 8. Нечипаренко Н. А., Галкин Л. П., Джафарова А. Г. Урология и нефрология, 1989, 6, с. 3. 10. Bozler E. Л. П. Урология и нефрология, 1989, 4, с. 43. 9. Пугачев А. Г., Джафарова А. Г. Урология и нефрология, 1989, 6 с. 3. 10. Bozler E. Experimentia, 1948, 4, 213. 11. Brantley J. et al. J. of Urology, 1991, 5, 1105.

УДК 616.447:612.015.1:599.2

Р. С. Баблюк Л. Н. Ерицян, Д. Н. Худавердян

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА ГАМК У КРЫС ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Глутаматдекарбоксилаза (ГДК) и ГАМК-трансаминаза (ГАМК-Т) являются соответственно ключевыми ферментами синтеза и распада γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) [3, 5, 7]. ГДК мозга—нейрональный фермент, локализованный в цитоплазматической фракции, преимущественно (50—80%) в синапсосамах, активность же ГАМК-Т достаточно высока в клетках глии. ГАМК-Т является типичным митохондриальным ферментом, и её активность в митохондриях в несколько раз превышает активность фермента синапсом [3]. Имеются данные, указывающие на то, что нарушение баланса активности этих ферментов в ЦНС может быть причиной возникновения двигательных расстройств [2, 3].

Нашими предыдущими работами было показано, что активность ГДК и ГАМК-Т значительно снижается в гомогенатах головного и спинного мозга паратиреопривных крыс [1].

В связи с развитием двигательных расстройств при паратиреоидной недостаточности и необходимостью установления роли ГАМК в их возникновении в настоящем исследовании мы задались целью изучить активность синапсомальной ГДК и митохондриальной ГАМК-Т в полушариях головного и спинного мозга крыс при недостаточности функции ОЩЖ.

Материал и методы

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 100—120 г. Недостаточность ОЩЖ вызывали их электрокоагуляцией под местной новокаиновой анестезией. О выраженности недостаточности функции ОЩЖ судили по степени развития клинических симптомов и понижению количества общего и ионизированного кальция в крови животных. Содержание общего кальция определяли атомно-абсорбционной спектрофотометрией на аппарате «AAS-IN» фирмы «Carl Zeiss» (ГДР). Уровень ионизированного кальция определяли на ионселективном анализаторе «Microlyte» фирмы «KOWE» (Финляндия).

На 5—6-й день после операции паратиреопривных и контрольных животных декапитуировали, быстро извлекали головной и спинной

мозг, освобождали их от кровеносных сосудов и оболочек, промывали холодным физиологическим раствором. Синаптосомальную и митохондриальную фракции выделяли из головного и спинного мозга методом Najos [10]. Чистоту синаптосомальной фракции проверяли электронным микроскопом. Активность ГДК и ГАМК-Т определяли методом Miyako Abe и др. [11]. Определение количества ГАМК и глутаминовой кислоты (ГК) проводили с помощью высоковольтного электрофореза на бумаге по методу Grossman [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, касающиеся активности синаптосомальной ГДК и митохондриальной ГАМК-Т полушарий головного и спинного мозга контрольных и паратиреопривных крыс, представлены в таблице. Из приведенных данных видно, что если активность ГДК в синаптосомальной фракции головного мозга контрольных крыс составляет 1,84 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час, то у паратиреопривных животных этот показатель равен 1,04 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час, то есть происходит падение активности фермента на 43,1%. Активность ГДК в синаптосомальной фракции спинного мозга паратиреопривных крыс снижается на 40%, составляя 0,36 против 0,60 мкмоль ГАМК/г сырой ткани/час в контроле.

Активность ГДК в синаптосомальной фракции и ГАМК-Т в митохондриальной фракции отделов ЦНС у интактных и паратиреопривных крыс (в мкмоль/г сырой ткани за час).

Отделы ЦНС	ГДК			ГАМК-Т		
	интактные	паратиреопривные	% изм.	интактные	паратиреопривные	% изм.
Полушария головного мозга	1,84±0,07	1,04±0,06 P<0,001	-43,1	3,07±0,25	3,14±0,05 P>0,5	1,9
Спинной мозг	0,60±0,02	0,36±0,01 P<0,001	-40,0	1,76±0,28	1,90±0,03 P>0,5	8,0

Активность митохондриальной ГАМК-Т в полушариях головного и спинного мозга паратиреопривных крыс в те же сроки исследования почти не меняется.

Нами ранее было показано, что в гомогенатах головного и спинного мозга паратиреопривных крыс количество ГАМК и ГК значительно снижается. Известно, что активность ГАМК-Т не лимитируется содержанием ГАМК, в то время как ГК лимитирует активность ГДК [3, 5, 7]. Не исключается, что снижение количества ГК в ЦНС крыс при недостаточности функции ОЩЖ имеет определенное значение в понижении активности синаптосомальной ГДК у паратиреопривных крыс.

Известно, что при гипопаратиреозе у животных наряду с гипокальциемией происходит снижение уровня кальция в других биоло-

гических жидкостях и тканях, в частности в ЦНС [6]. В доступной нам литературе мы не встретили данных, указывающих на зависимость активности ГАМК-Т от концентрации катионов среды. С другой стороны, показано стимулирующее влияние ионов кальция на активность ГДК в срезах мозга [4, 8]. Кроме того, кальций ответствен за прикрепление ГДК к мембранам синапсом, синтез и выброс ГАМК в нервных окончаниях [3—5, 7]. По-видимому, сдвиги, происходящие в концентрации кальция тканевой среды паратиреопривных крыс, имеют существенное значение в изменении активности синапсоматальной ГДК.

Таким образом, при недостаточности функции ОЩЖ меняется баланс между активностью двух ключевых ферментов обмена ГАМК (ГДК и ГАМК-Т) в ЦНС крыс, что может иметь определенное значение в формировании паратиреопривных двигательных расстройств.

ЦНИЛ и кафедра физиологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 28/XII 1990 г.

Ռ. Ս. Բաբլոյան, Վ. Ն. Երիցյան, Դ. Ն. Խուդաვეրդյան

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՀԱՐՎԱՀԱՆԳԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐԱՓԻԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՆՈՒՄ ԳԱԿՔ-Ի
ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում առնետների գլխախուռեղի և ողնուղեղի սինապտոսոմալ ֆրակցիաներում տեղի է ունենում գլուտամատգեղեկարբոքիլազի ակտիվության իջեցում: Այդ նույն բաժինների միտոքոնդրիալ ֆրակցիաներում ԳԱԿՔ-տրանսամինազի ակտիվությունը համաբայ թե չի փոխվում: Կարելի է ենթադրել, որ հարվահանագեղձի առնետների մոտ նկատվող շարժողական խանգարումների ձևավորման մեջ որոշակի դեր են խաղում կենտրոնական նյարդային համակարգի ԳԱԿՔ-ի փոխանակության առանցքային ֆերմենտների հաշվեկշռի փոփոխությունները:

R. S. Babloyan, L. N. Yeritsian, D. N. Khoudaverdian

The Activity of GAMA Metabolic Ferments in Rats at Insufficiency of the Parathyroid Glands Function

It is shown that at insufficiency of parathyroid glands function the activity of glutamate decarboxilase is decreased in synaptosomal fraction of the brain and spinal cord of the rats. The activity of GAMA-transaminase in mitochondrial fractions of the same sections of central nervous system is rather unchanged, which may have a definite significance in formation of the motor disturbances, observed in case of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1987, XXVII, 2, с. 143.
2. Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Позднеев В. К. В кн.: Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л., 1978, с. 102.
3. Глебов Р. Н., Крыжановский Г. Н. В кн.: Функциональная биохимия си-

- напов. М., 1978, с. 278. 4. Декина М. Н., Гуровский В. С., Дамбинова С. А. Нейрохимия, 1982, 1, 2, с. 174. 5. Райевский К. С., Георгиев В. П. В кн.: Медиаторные аминокислоты: нейрофармакологические и нейрохимические аспекты. М., 1986, с. 28. 6. Романенко В. Д. В кн.: Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975, с. 115. 7. Сытинский И. А. В кн.: Гамма-аминомасляная кислота-медиатор торможения. Л., 1977, с. 37. 8. Gold Barry J., Huger Francis P. Biochem. Pharmacol., 1982, X XXI, 5, 832. 9. Grossman W., Haning E. and Plocke M. Z. Phys. Chem., 1955, 299, 258. 10. Hajos F. Brain Res., 1975, 93, 443. 11. Miyake Abe and Makoto Matsuda. J. Biochem., 1976, 8, 5, 1165.

УДК 611.36

А. Т. Хачатрян, А. К. Джингозян, М. А. Плужан, Р. С. Оганесян

СТИМУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ДНК В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ МЕЛКОДИСПЕРСНОЙ СУСПЕНЗИИ ФЕРРОЧАСТИЦ

В последнее десятилетие резко расширился круг медико-биологических исследований, связанных с применением суспензий и коллоидов мелкодисперсных ферромагнитных частиц (ФМЧ) [1, 2, 3]. Исследователи предлагают введение в организм коллоидов ФМЧ в целях контрастирования сосудов, в качестве магнитоуправляемых носителей лекарственных веществ, для магнитной сепарации сорбированных на них материалов.

Ранее нами проведено экспериментальное исследование некоторых первичных биологических свойств ферросуспензий, полученных электроконденсационным способом из порошка восстановленного железа [4, 5]. При интраваскулярном введении суспензии ФМЧ определены острая токсичность, влияние на систему микроциркуляции и функциональное состояние тучных клеток.

В настоящей работе описаны новые данные, полученные в опытах по выявлению возможных побочных биологических эффектов,

Материал и методы

Ферросуспензию получали электроконденсационным методом [6].

Средний диаметр частиц суспензии 500 Å, концентрация частиц—2—3% по весу. Суспензия готовилась на изотоническом растворе, в качестве стабилизатора использовался желатин (0,5%).

В экспериментах использовали белых крыс массой 150 г. Ферросуспензию вводили внутривентриально в количестве 100 мг феррофазы на 1 кг массы тела животного. Спустя указанное число суток (таблица) животным вводили 0,5 мл метил-³H-тимидина (3,7 кБк/мл). Через 15—16 ч. животных забивали, выделяли ядра клеток печени и селезенки [7] с тем, чтобы получить суспензию ядер конечной концентрации около 1 мг/мл по ДНК ($A_{260}=30$ при лизисе ядер в 1N NaOH). Аликвоты этой суспензии, содержащие 100 мкг ДНК, нано-

сили на стекловолокнистые фильтры GF/C (Whatman, США), сушили, промывали холодным 5% раствором ТХУ, затем 96° этанолом, сушили и подсчитывали радиоактивность в сцинтилляционном счетчике с использованием толуюлового сцинтиллятора. Пересчет на распады в минуту проводился счетчиком автоматически с помощью метода внешнего стандарта.

Результаты и обсуждение

Ранее было показано, что при внутривенном введении ферросуспензии феррочастицы обнаруживаются в цитоплазме ряда типов [8]. В наших опытах, как правило, обнаруживалось более или менее выраженное изменение цвета печени в сторону буро-коричневого. В соответствующей степени менялась также окраска суспензии изолированных ядер: вместо обычной белой—разлитой интенсивности бурая окраска. Следует, однако, отметить, что не обнаруживается никакой корреляции между временем, прошедшим со дня инъекции, и степенью окрашенности ядер печени или селезенки. Отсутствовала также корреляция между интенсивностью окрашенности ядер (т. е. количеством феррочастиц в выделенном субстрате) и уровнем включения в них тимидина.

Удельная активность изолированных ядер в расп./мин./мг ДНК

О р г а н	Сутки после введения ферросуспензии			
	0	1	16	25
Печень	743±115	5100±820	377±150	7340±3064
Селезенка	4968±1158	160.0±2350	14800±2210	17750±7950
Отношение $U_{\text{сез.}}/U_{\text{печ.}}$	6.47±0.94	4.04±1.65	3.04±0.86	5.37±3.16

* Среднее значение отношений $U_{\text{сез.}}/U_{\text{печ.}}$ определенных для каждого животного.

В таблице приведены результаты исследований по включению меченого тимидина в ядра клеток селезенки и печени опытных животных в разные сроки после введения ферросуспензии.

Как следует из приведенных результатов, уже на 2-е сутки после введения ферросуспензии наблюдается резкое повышение уровня включения тимидина в ядра клеток обоих органов. Для печени это повышение колеблется в интервале от 5 до 10 раз, для селезенки величина возрастания меньше—примерно трехкратная. Это отражается в снижении по сравнению с контролем отношения удельных активностей (УА) ДНК селезенки и печени.

Важно отметить следующее обстоятельство. Хотя скорость включения тимидина в ядра клеток опытных животных достоверно отличается от скорости включения у контрольных животных, нет какой-либо закономерной зависимости между временем с момента инъекции ферросуспензии и скоростью включения предшественника. Более того, в

разных органах одного и того же опытного животного уровень включения тимидина может отличаться от контроля в различной степени (скажем, у одного животного может наблюдаться сильное увеличение включения в печени и слабое—в селезенке, у другого—в тот же срок после введения ферросмеси картина может быть обратной). Это нашло свое отражение в том, что значения отношения $UA_{ссл.}/UA_{леч.}$ для опытных животных отличаются большим разбросом, чем для контрольных, и различие по этому параметру между контрольными и опытными животными недостоверно. Причиной такого положения может быть то, что, возможно, существуют трудно контролируемые индивидуальные особенности в реакции животных на введение ферросуспензии.

Тот факт, что значительно повышенный уровень синтеза ДНК сохраняется в обоих органах в течение по крайней мере 25 суток после введения ферросуспензии, представляет несомненный интерес. Он, в частности, дает основание предположить, что мы имеем дело со стимуляцией пролиферации клеток и, следовательно, наблюдаемое повышение скорости синтеза ДНК имеет репликативную основу (хотя нельзя исключить также возможность репарационного синтеза). Механизм наблюдаемой стимуляции синтеза, а также её возможное физиологическое значение остаются невыясненными.

Кафедра физики Ереванского
медицинского института,
Институт экспериментальной биологии
АН Армении

Поступила 25/VI 1990 г.

Ա. Տ. Խաչատրյան, Ա. Կ. Զինգոզյան, Մ. Ա. Փլուզյան, Ռ. Ս. Հովհաննիսյան

ԴՆԹ-ի սինթեզի և ԴՆԹ-ի կոպիության բարձրացումը և ԴՆԹ-ի կոպիության բարձրացումը և ԴՆԹ-ի կոպիության բարձրացումը և ԴՆԹ-ի կոպիության բարձրացումը

Ուսումնասիրվել է առնետներին մանրադիսպերս ֆերոհեղուկի ներարկման հետևանքով լյարդի և փայծաղի բջիջներում ԴՆԹ-ի սինթեզի կրած փոփոխությունները:

Պարզվել է, որ առնետներին մանրադիսպերս ֆերոմասնիկների սուսպենզիայի ներորոգայնային ներարկումը հանգեցնում է լյարդի և փայծաղի բջիջների կորիզներում ԴՆԹ-ի սինթեզի կտրուկ և երկարատև խթանման: Նրկույթը շարունակվում է շուրջ 25 օր հաշված ներարկման օրից:

Ենթադրվում է, որ ֆերոմասնիկները թափանցում են բջիջ կորիզը, որտեղ հավանաբար առաջացնում են բջիջի բաժանում:

H. T. Khachatryan, A. K. Jingoian, M. A. Pluzian, R. S. Hovanessian

Stimulation of DNA Synthesis in the Cells of Liver and Spleen Caused by Finegrained Ferroliquid Introduction to Rats

It is established that intraabdominal introduction or suspension of finegrained ferroparticles to rats results in sharp and longtime spurring

of DNA synthesis in the nuclei of the cells of liver and spleen. The phenomenon continues around 25 days from the day of the introduction.

It is supposed that the ferroparticles penetrate into the nucleus of the cell, where they probably cause division of the cell.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Караваев А. Д., Лунина М. А. Коллоидный журнал, 1976, т. 38, вып. 3, с. 580.
2. Барыбин А. С., Решиков В. Н. Экспер. онкология, 1985, 4, с. 18.
3. Терновой К. С., Державин А. Е. Врачебное дело, 1984, 6, с. 13.
4. Плужан М. А., Меликян М. А., Якушина И. Я. Тез. докл. II респ. конф., посвящ. проблемам физико-химической биол. Ереван, 1986.
5. Плужан М. А., Меликян М. А., Якушина И. Я. Тез. докл. II респ. конф., посвящ. проблемам физико-химической биол. Ереван, 1986.
6. Плужан М. А., Оганесян Р. С. и др. Сборник научных трудов ЕрМИ. Ереван, 1986, с. 30.
7. Карагебабян Г. Г., Хачатрян А. Т., Магакян Ю. А. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология, 1989, 7, с. 18.
8. Плужан М. А., Джингозян А. К., Азнаурян А. В., Оганесян Р. С. Ж. eksper. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, 4, с. 328.

УКАЗАТЕЛЬ

статей, опубликованных в №№ 1—4 за 1991 г.

- Абрамян Р. А., Авакян Г. С. Современное консервативное лечение трубной беременности 3—240
- Абрамян Р. А. Изменение волемиических и других показателей крови при физиологически протекающей беременности 4—332
- Абрамян Р. А. Роль лапароскопии в диагностике внематочной беременности 1— 58
- Агаджанов М. И., Преображенская В. К., Алисиевич С. Б., Хачатрян Р. Г. Влияние естественной и искусственной гипотермии на окисление и фосфорилирование в митохондриях скелетных мышц белых крыс и сусликов 3—250
- Агаджанян С. М., Айрян Э. А., Мхитарян Л. М. Возрастная структура заболзаемости дизентерией по Республике Армения 4—316
- Агаронян А. С., Степанян Н. О. Изучение возможных механизмов действия экстракта корней переступня белого на фибринолитическую систему крови 2—188
- Адамян К. Г., Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Акопян М. Л. Влияние нитронга и коринфара на процессы перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 1— 37
- Адамян Р. Т. Отдаленные метастазы гранулезоклеточных опухолей яичников 1— 17
- Азнаурян И. Э., Шакарян А. А., Анджелова И. Б. Определение зависимости бинокулярного зрения от показателей визометрии 4—343
- Айриян А. П., Будагова К. А., Ерзнкацян М. П., Оганесян М. С., Бадалян А. Р., Оганесян Н. Г., Мусаелян Л. М. Изучение заболеваемости жителей Масисского района Республики Армения 4—312
- Акопян Э. Б., Базиан А. Р., Саакян М. А., Манукин Э. В., Геворкян Г. А., Агабалян А. С. Предотвращение воспалительных осложнений послеоперационных ран у больных с хроническими неопухолевыми заболеваниями прямой кишки 2—129
- Акопян Э. Б. Хирургическое лечение хронических неопухолевых заболеваний прямой кишки с использованием медицинских полимерных материалов 3—212
- Апоян В. Т., Саркисян А. Э., Бергунян В. Л., Казарян А. К., Хондкарян Р. А., Батикян О. Х. Сонографическая семиотика эхинококкоза печени 3—197
- Апоян В. Т., Бергунян В. Л., Саркисян А. Э., Батикян О. Х. К диагностике гидатидного эхинококкоза печени 4—298
- Артемьян Н. А., Джанполадян Е. Г. Влияние верапамила на структуру желудочковых и предсердных кардиомиоцитов внемфарктной зоны 4—346
- Арутюнян Б. Н., Гостищев В. К., Ханин А. Г., Толстых П. И., Анцышкин В. А., Хомяков К. П., Вирник А. Д., Кряжев Ю. Г., Абрамов М. В., Юданова Т. Н. О новых композиционных биологически активных перевязочных материалах в лечении гнойных ран мягких тканей 3—204
- Арутюнян Б. Н., Гостищев В. К., Ханин 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) 2—124
- Арутюнян В. М., Григорян Р. А. О современных принципах антибактериальной терапии распространенного перитонита 4—295
- Асатрян А. Б., Агаджанов М. И., Малерян Д. С., Григорян Э. Г., Папазян С. Г. Содержание свободных аминокислот в крови и желудочном соке больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении в условиях высокогорья 1— 44

- Асатрян Н. Г., Григорян Р. А. Участие адениннуклеотидов в противоязвенном действии курса питья карашамбской минеральной воды в условиях хронической экспериментальной язвы желудка 3—260
- Асланян Г. Ц., Аветисян А. В., Конобеева Г. И., Хачатрян Б. Г. Оценка мутагенной активности 2-хлорэтилфосфоновой кислоты и некоторых ее солей 4—364
- Аствацатурян В. А., Тевосян В. К., Ериджанян А. Х., Австикян М. Б. Содержание циркулирующих иммунных комплексов в периферической крови детей, больных периодической болезнью 3—223
- Аствацатурян А. В., Агаджанов М. И., Барсегян Р. Г., Оганджанян Л. К., Оганян М. Р., Африкян А. Б., Межлумян Л. М. Состояние перекисного окисления липидов и тканевых антиоксидантных систем при сепсисе у детей в возрасте от 1 месяца до года 2—150
- Баблоян А. С., Эйрамджян Г. Г., Шакарян В. М. Радиоизотопная диагностика брюшной ретенции яичек у детей (краткое сообщение) 2—193
- Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Влияние паратгормона на активность глутаматдекарбоксилазы мозга у интактных и паратиреопривных крыс 4—361
- Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г. К вопросам этиологии и патогенеза отосклероза 3—243
- Варданян А. В., Бакунц Г. О., Мартиросян Г. Р. Гемосорбция в комплексной терапии больных с нарушениями мозгового кровообращения ишемического характера 2—114
- Вартазарян Н. Д., Галстян С. М., Маргарян Н. Р. Применение нуклеината патрия в комплексном лечении гнойных ран 2—139
- Вартазарян Н. Д., Саад Ж. Н. Гистохимическая характеристика аденилатциклазы, цАМФ, простагландинсинтетазы и арахидоновой кислоты в пораженной коже при псориазе 4—335
- Волконский В. А., Гневковская Т. В., Кудрина Г. П. Оценки функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета у мышей с карциномой легкого Льюис 1—65
- Гамбарян А. К., Сафарян Л. А., Головлева Г. М., Канаян А. С., Худавердян Д. Н. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при паратиреопривной гипокальциемии 3—267
- Гарибджанян С. Г. Елена Владимировна Калантарян (к 100-летию со дня рождения) 1—94
- Гонский Я. И., Корда М. М., Клищ И. Н. Влияние энтеросорбции на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему при экспериментальном токсическом гепатите 2—184
- Григорян Р. А., Горецкий В. А., Нанян С. М. Оценка тяжести эндогенной интоксикации при распространенном перитоните 2—135
- Григорян Р. А., Нанян С. М. Детоксикационная терапия при разлитом перитоните 3—201
- Гургенян С. В., Погосова Г. В., Габриелян Р. С. Личностные особенности больных гипертензивной болезнью и вторичной артериальной гипертензией 2—110
- Давидян С. Р., Варосян М. А., Сисакян С. А. Функциональные и метаболические нарушения сердца после хронического воздействия молибдена 4—356
- Давтян А. Г., Габриелян В. О., Казарян Г. А. Оценка функционального состояния толстой кишки при колоноскопии методом открытого катетера 3—215
- Диндинян О. Г., Папоян Ш. П., Арутюнян А. М., Аствацатурян В. Н., Авакян А. Н. К вопросу изучения причин смертности врачей в Армении 3—234
- Епископосян Н. Г., Маркарян Э. А., Шарафян Г. М. О механизмах антиагрегантного действия фруктозо-1,6-дифосфата на эритроциты крови при ишемической болезни сердца 2—105
- Епископосян Н. Г., Сисакян С. А. Микроциркуляторные и микрогемореологические механизмы кардиоповреждающего действия эндогенных мономеров 1—61
- Жарпетян С. Г., Геворгян А. Б., Минасян А. Ш. Опыт лечения переломов костей голени у детей функциональной гипсовой повязкой 4—305

- Карпетян С. Г., Геворгян А. Б., Акопян З. А., Аветисян В. В. Опыт лечения свежих чрез- и надмышечковых переломов плечевой кости у детей 1—54
- Киракосян С. А., Окоев Г. Г., Геворкян С. М., Читян Э. Е., Мушегян Г. А. Реографический контроль за состоянием плода в третьем триместре беременности 2—156
- Контрощикова К. Н., Крылов В. Н., Мухина И. В. Сравнительное изучение действия гутимина и буфотина на перекисное окисление липидов и сократительную функцию изолированного сердца 2—180
- Кцоян Л. А., Маилан Л. Л., Мартиросян О. М., Маркарян Э. А. Влияние α_2 -адреноблокатора бедитина на Е-роzetkoобразование лимфоцитов крови человека 2—163
- Лалаян К. В., Овакимян С. С., Карагезян К. Г. Капрофер как эффективный стимулятор тромбопластической активности и регулятор процесса гемокоагуляции в эксперименте 3—271
- Макарян А. П., Акопян А. А., Багдасарян А. А., Агавелян А. М., Агабян А. С. Изоферментный спектр креатинкиназы в гомогенатах аденом и опухолей толстой кишки 1—14
- Макарян А. П., Арутюнян М. В., Агавелян А. М., Акопян А. А., Агавелян А. М., Агабян А. С. Активность кислой и щелочной фосфатаз в крови и тканях больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки 4—308
- Мартиросян В. А., Оганесян В. Г. Электромиографические исследования при периодической болезни 1—49
- Мелкумов В. А., Баласанян А. Н., Агаджанян А. А. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний у детей школьного возраста Севанского бассейна Армении 3—248
- Мелконян Д. Л. Метод коррекции психического статуса больных в оперативной урологии 4—322
- Минасян Л. А., Зильфян А. В., Адибекян В. В. Морфофункциональная характеристика путей микроциркуляции при экспериментальном перитоните 1—83
- Мирза-Авакян И. И., Оганесян А. А. Новый метод хирургического лечения глаукомы 1—52
- Мкртчян Л. Н., Мовсесян М. А., Барсегян А. М., Гарибян Е. М., Арутюнян Д. Е. Применение антикоагулянтов и иммуностимуляции при химиотерапии рака молочной железы 2—144
- Мовсесян Е. Р., Хачоян В. И., Татевосян В. Б. Выявление общих антигенов у *Valantidium coli* и хозяина 4—368
- Мурадян Г. Т., Елчан А. К. Дезадаптация вестибулярного анализатора у больных шейным остеохондрозом 1—29
- Мурадян К. М. Интубационная декомпрессия кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните 3—208
- Мурадян Р. Т., Гарибджанян Б. Т. Экспериментальное исследование возможной канцерогенной активности фубромегана 1—77
- Мхитарян Г. С., Байбуртян С. А., Саядян Х. С., Зильфян А. В. Морфофункциональная характеристика околощитовидных желез в условиях акцидентальной инволюции тимуса 4—371
- Мхитарян Р. Г., Налбандян С. Г. Комбинированный датчик для исследования мозгового кровообращения 4—379
- Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Баяхчянц А. Ю. Этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение ректоцеле (обзор литературы) 1—24
- Наргизян Г. А., Папоян С. Ш., Мамаджанян М. Н. Распространенность ишемической болезни сердца и нейроциркуляторной дистонии у работников шумовых профессий 3—231
- Оганесян А. А. Редкое осложнение после антиглаукоматозной операции (краткое сообщение) 1—92
- Папазян С. Г., Асатрян А. Б., Григорян Э. Г., Малерян Д. С., Погосян Н. Р. Влияние фонофореза α -токоферола на перекисное окисление липидов, антиоксидантную систему крови и функционально-морфологи-

- ческие показатели гастродуоденальной системы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки 4—326
- Илузян М. А., Зильфян А. В., Джингозян А. К., Бунятян Г. Г. Влияние ферромагнитных частиц на состояние путей микроциркуляции 4—351
- Рапян В. В., Авакян З. А., Рапян Ю. А. Структура фосфолипидов эритроцитарных мембран матери и плода в норме и при внутриутробной гипоксии 2—158
- Сафарян М. Д., Карагезян К. Г. Информативность некоторых показателей фосфолипидного обмена при оценке активности туберкулезных изменений в легких 2—120
- Симаворян П. С., Кцоян Л. А., Ширинян Э. А., Гарибджанян Б. Т. Клеточно-гуморальные изменения иммунной системы в условиях длительного психосоциального напряжения 4—318
- Срапцонян Р. М., Габриелян С. К., Абеян Ж. Г., Галоян А. А. Сравнительная оценка эффективности и количественного содержания нейроспецифического белок-гормонального комплекса в норме и при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс 1—72
- Стамболцян Е. П., Сагоян И. Л., Апресян Э. А. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких 1—41
- Стомахина Н. В., Коган В. Ю., Саркисян М. А., Данилова М. К. К вопросу изучения роли иммуномодулирующего действия солей металлов в развитии аллергопатологии кожи 2—173
- Суджян Ц. М., Делла-Росса И. Р. Сравнительная оценка динамики сдвигов содержания цАМФ в крови и моче и клинических данных у больных при остром нарушении мозгового кровообращения 1—34
- Суджян Ц. М., Минасянц Р. Т., Вартамян Г. Г. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, содержание глюкозо-6-фосфата и пентоз в печени крыс под влиянием продуктов жизнедеятельности лимфоцитов и стресса 3—256
- Сукиасян С. Г. «Мультиинфарктная деменция» и метод компьютерной томографии головного мозга 1—20
- Татевосян В. Б. О значении адгезивных штаммов кишечной палочки при моделировании амебиаза 2—191
- Татинцян В. Г., Абгарян Р. М. Состояние зубов и пародонта у рабочих-электросварщиков и профилактические мероприятия при их патологии 2—166
- Тевосян В. К., Ериджанян А. Х., Пашиян С. А., Гаспарян С. Р. Содержание оксалатов в моче здоровых детей в условиях Республики Армения 2—154
- Тер-Каспарова М. Р., Захарян А. К., Абрамян М. К., Оганесян Л. С. Состояние щитовидной железы у больных периодической болезнью по данным радиометрического и морфологического исследований 3—226
- Тоноян Г. А., Рапян Ю. А. Изменение степени кристалличности и размеров кристаллитов коллагеновых волокон при воздействии магнитного поля на экспериментальных животных 3—263
- Тумян С. Д., Гарибян Э. С., Зарацян А. К., Григорян Л. Г., Маркарян М. Г. Показания к оперативному вмешательству различными металлическими конструкциями при переломах шейки бедра в пожилом и старческом возрасте 4—301
- Франгулян А. Л., Куликовская Н. В., Литвинова Л. Л. Индивидуальные белки сыворотки крови при гнойно-воспалительной патологии органов дыхания 4—330
- Хачатрян Б. Г., Асланян Г. Ц. Сравнительная оценка мутагенных свойств парафена и его метаболита п-хлорфенола 4—374
- Хачатрян К. А., Мартirosян М. Е., Паполян А. С., Мартirosян Г. О. Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса на активность органоспецифических ферментов печени в условиях иммобилизационного стресса 2—176
- Хачатрян С. А., Зильфян А. В., Довлатян Р. А., Казарян А. А. Морфофункциональное состояние надпочечников крыс при воздействии гипербарического фактора 1—68

Ханбабян Б. Б. Томографическое исследование внутригрудных лимфатических узлов при раке легкого	1— 7
Чепеджян Р., Хадженлян Г. Постуро-статическое расширение сморщенной глазной орбиты	3—219
Шахмурадян В. М., Геворкян Г. А., Вартазарян Н. Д. Распределение, фиксация и депонирование стрептококка группы В (L-форма) в организме крыс при внутрибрюшинном инфицировании в течение суток	1— 89
Шекоян В. А., Товмасын В. С., Петросян К. Г., Багдасарян Г. Х. Некоторые механизмы влияния нейрoактивных аминокислот на первичный иммунный ответ	2—170

Рефераты

Джавадян А. С. О возможности коррекции диффузного поражения печени у крыс	3—278
Зограбян Л. С. Влияние кверцетина на метаболизм липидов мембран эритроцитов у больных острым вирусным гепатитом «В»	3—278
Зограбян Л. С., Аракелов Р. А., Гаспарян А. Г., Абагян И. А. Мофологическая и функциональная характеристика эритроцитов в динамике течения острого вирусного гепатита «В»	3—277
Малхасян Н. В. Роль цитологического исследования в выявлении дисплазий эпителия толстого кишечника и в формировании групп повышенного онкологического риска	3—279
Мутафян А. Г., Гамбуров С. С., Минасян Р. М. Некоторые показатели клеточно-гуморального иммунитета новорожденных в зависимости от характера течения беременности и проявлений гормонального криза	2—195
Овакимян С. С., Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Галстян С. М., Маргарян Н. Р., Барсегян А. А., Акопян Ж. И., Захарян Р. А. Липид-липидные соотношения в ранах в динамике их заживления под влиянием смешанного применения ультразвука и дс-РНК	1— 96
Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Оганесян Т. А., Минасян Г. М., Нонесян Н. Г. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов в субклеточных фракциях различных тканей	1— 96
Степанян В. М., Григорян Л. Г., Сафарян Л. А. Влияние недостаточности околощитовидных желез на некоторые показатели костномозгового кроветворения	2—194
Степанян С. Х., Погосян С. Ш., Корепанов В. И., Батикян О. Х. Эвертированный кишечный шов	3—276

Хроника

Симон Акопович Мирзоян (к 80-летию со дня рождения)	281
---	-----

Յ Ա Ն Կ

Հայաստանի Հանրապետության գիտությունների ակադեմիայի «փորձաքննական և կլինիկական թժկություն» հանդեսում 1991 թ. ընթացքում գեղեղված հոդվածների (հ. 1—4)

Արամյան Ռ. Ա. Հապարակուղիայի դերը արտարգանդային հղիության ախտորոշման մեջ	1— 58
Արամյան Ռ. Ա. Վերինի փոփոխությունները և արյան մյուս ցուցանիշները հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի դեպքում	4—332
Արամյան Ռ. Ա., Ավագյան Գ. Ս. Փողային հղիության ժամանակակից կոնսերվատիվ բուժումը	3—240
Աղամյան Կ. Գ., Ղազարյան Կ. Գ., Հովակիմյան Ս. Ս., Հակոբյան Մ. Լ. Ներտոնքի և կորինթարի ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդացման վրա՝ սրտի իշեմիկ և չարարային դիստրոֆիկ հիվանդների մոտ	1— 17

Աղամյան Ռ. Տ. Ձիարանների հատկաբացարկյալի ուսուցիչների հեռավոր մետաստանները	1—37
Անգնատուրյան Ի. Է., Շախարյան Ա. Ա., Անդրեյովա Ի. Բ. Տեսողության սրության ցուցանիշները երկայնա համազործակցության կախվածությունը	4—343
Անաբունյան Ս. Ս., Առնիբանյան Ն. Հ. Արշան ֆերրիտիտիկ համակարգի վրա սպիտակ լուծույթի արմատներին անալիզի մոլեկուլային ազդեցության հնարավոր մեխանիզմների ուսումնասիրությունը	2—188
Աղաջանյան Ա. Մ., Հայրյան Է. Ա., Մխիթարյան Լ. Մ. Հայաստանի Հանրապետությունում դիվանագետության տարբերային կառուցվածքը	4—316
Աղաջանով Մ. Ի., Պրեդրաժնեկալա Վ. Կ., Ալեխիչ Ս. Բ., Խաչատրյան Ռ. Գ. Բնական և արհեստական հիպոթերմալի ազդեցությունը սպիտակ առնետների և գետնասկյուռների կմախքային մկանների միտոքոնդրիումներում օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման վրա	3—250
Ասատրյան Ա. Բ., Աղաջանով Մ. Ի., Գրիգորյան Է. Գ., Մալբույան Գ. Ս. Փափագյան Ա. Գ. Արյան և ստամոքսահյուսվածքի մեջ ազատ ամինաթթուների բազադրությունը բարձր լեռնային պայմաններում բուժվող 12ամյանյա աղվեր խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	1—44
Ասատրյան Ն. Գ., Գրիգորյան Ռ. Ս. Ստամոքսի խրոնիկական փորձարարական խոցի պայմաններում «Քաբալա» հանքային ջրի խմելու կուրսի հակախոցային ազդեցության պրոցեսում աղնային-սկզբնական մասնակցությունը	3—260
Ասլանյան Հ. Յ., Ավետիսյան Հ. Վ., Կոնոբեկա Գ. Ի., Խաչատրյան Բ. Գ. 2—Քլոր-էթիլֆոսֆոնատի և նրա որոշ աղերի մոտոպեն ակտիվության գնահատումը	4—364
Արտեմյան Ն. Հ., Չանիկյան Ն. Գ. Վերականգնողական ազդեցությունը փորոքային և նախասրտային ոչ ինֆարկտային տարածքի կարգիմիջոցառումների կառուցվածքի վրա	4—346
Աստվածատուրյան Վ. Ա., Աղաջանով Մ. Ի., Բարսեղյան Ռ. Գ., Շահաբյան Լ. Կ., Օհանյան Մ. Ռ., Արիսիկյան Ա. Բ., Մեծկոմյան Լ. Մ. Կալիդեների դեբոսիդացման և հակաօքսիդանտային համակարգի վիճակը սեպտիկ հիվանդ երեխաների մոտ	2—150
Աստվածատուրյան Վ. Ա., Ռեյսյան Վ. Կ., Երիցանյան Ա. Խ., Ավետիսյան Մ. Բ. Շրջանառող խմուս կուպերաների քանակությունը պերիֆերիկ արյան մեջ պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ	3—223
Ասիյան Վ. Բ., Բերգույան Վ. Լ., Սարգսյան Ա. Է., Բադիկյան Հ. Խ. Լյարդի հիպատոմալի Լիֆոնոկիկոզի ակտիվության վերաբերյալ	4—298
Ասիյան Վ. Բ., Սարգսյան Ա. Է., Բերգույան Վ. Լ., Ղազարյան Ա. Կ., Խոնդկարյան Ռ. Հ., Բադիկյան Հ. Խ. Լյարդի Լիֆոնոկիկոզի ստեղծարարիկ սեմիոտիկան	3—197
Բարյույան Ա. Ե., Էյրամյան Գ. Գ., Շախարյան Վ. Մ. Ամորֆիների որոշակիային ռետենցիայի ռադիոֆոտոստային ակտիվությունը երեխաների մոտ (կարճ հաղորդագրություն)	2—193
Բարյույան Ռ. Ս., Երիցյան Լ. Ն., Խոնդկարյան Գ. Ն. Պարատհոմոնի ազդեցությունը հարվածահաներով և ինտակտ առնետների ուղղիկ դուստամատոգեկարբոսիլալի ակտիվության վրա	4—361
Բաղդասարյան Վ. Ա., Սկրիպչենկո Վ. Գ. Օտոսկլերոզի Լիֆոնոկիկոզի և պարոտիդիկ հարցի վերաբերյալ	3—243
Գոնսկի Յու. Ռ., Կուրա Մ. Մ., Կնիշ Ի. Ն. Փորձարարական տոքսիկ հեպատիտի ժամանակ էնտերոստրեպիայի ազդեցությունը լիպիդների դեբոսիդային օքսիդացման վրա	2—184
Գրիգորյան Ռ. Ա., Գոնսկի Վ. Ա., Նանյան Ս. Մ. Էնդոգեն ինքնաթուղումային ժանրությունից գնահատումը տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ	2—135
Գրիգորյան Ռ. Ա., Նանյան Ս. Մ. Գետնային կապիտոն թերապիան տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ	3—201
Գուրգենյան Ս. Վ., Պողոսով Գ. Վ., Գաբրիելյան Ռ. Ս. Հիպերտոնիկ հիվանդության և երկրորդային գերճնշում ունեցող հիվանդների հոգեբանական առանձնահատկությունները	2—110
Գևորգյան Ա. Բ., Հակոբյան Զ. Ա., Ավետիսյան Վ. Վ., Կարապետյան Ս. Գ. Երեխաների մոտ սրտնային ոսկրի կոտրվածքների ժամանակ ֆունկցիոնալ վերականգնողական օգտագործման մեր փորձը	1—54
Դավթյան Ա. Գ., Գաբրիելյան Վ. Հ., Ղազարյան Գ. Ա. Կոլոնոսկոպիայի ժամանակ հաստ աղվերի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականը բաց կաթնաթիղի եղանակով	3—215
Դավթյան Ս. Բ., Վառսյան Մ. Հ., Սիսակյան Ս. Հ. Սրտի լիթանակային և ֆունկցիոնալ խանգարումները մոլորոնային տեսակի ազդեցության պայմաններում	4—356

Գինեղիյան Զ. Գ., Պապոյան Շ. Պ., Հարությունյան Ա. Մ., Աստվածատուրյան Վ. Ն., Հովհաննիսյան Ա. Ն. Հակադատություն առ դերահատությունից հետո հաղթական բար- դություն (կրճատ հաղորդագրություն)	1— 92
Ղամբարյան Զ. Կ., Սահարյան Լ. Ա., Գոլովիկով Գ. Մ., Կանաչյան Ա. Ս., Խուրազմիր- յան Գ. Ն. Ենթաստամոքսային զեղծի արտազատական ֆունկցիան հարվահա- նաղերք թերկալյութամարչություն պայմաններում	3—267
Լարիրբանյան Ս. Գ. Բալասթարյան Ելենա Վլադիմիրի (Ճնշված 100-ամյակի առթիվ)	1— 94
Մակարյան Ա. Պ., Աստատմյան Մ. Վ., Աղավկյան Ա. Մ., Հակոբյան Ա. Ս., Աղավկյան Ս. Մ., Աղարալյան Ա. Ս. Բնվային և հիմնային ֆոսֆատազի ալ- տիվությունը հաստ աղիքի շարքի ներազդեցություններով հիվանդների հյուսվածքներում և արյան մեջ	4—308
Մակարյան Ա. Պ., Հակոբյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Ա. Ս., Աղավկյան Ա. Մ., Աղա- րալյան Ա. Ս. Կրեատինինազ իդոֆերմենտային օպեկտոր աղենոմի և հաստ աղու ուռուցքների համոզենատներում	1— 14
Մարտիրոսյան Վ. Ա., Հովհաննիսյան Վ. Զ. Պարերական հիվանդության ժամանակ էլեկտրամականադրական հետազոտությունները	1— 49
Մելիքոյան Գ. Լ. Ուրուգիական հիվանդանոցի հոգեկան կարգավիճակը կայունացնելու մեթոդ	4—322
Մելիքով Վ. Ա., Բալասանյան Ա. Ն., Աղաջանյան Ա. Ս. Ատամների կարիների և լնդերի հիվանդությունների տարածվածությունը Հայաստանի Սևանի ավազանի զարգացական երկխանների մոտ	3—248
Մինասյան Լ. Ա., Աղիբեկյան Վ. Վ., Զիլֆյան Ա. Վ. Միկրոցիրկուլատոր ուղիների մորֆոֆունկցիոնալ բնորոշումը փորձարարական պերիտոնիտի ժամանակ	1— 83
Միրզա-Ավագյան Ի. Ի., Հովհաննիսյան Ա. Զ. Գլուխկոմայի վերարտադրական բուժ- ման նոր մեթոդը	1— 52
Մխիթարյան Գ. Ս., Բալասարյան Ս. Ա., Սալադյան Խ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ. Հար- վահանաձև գեղձերի մորֆոֆունկցիոնալ բնութագրերը թիմուսի ալցիդենտալ ինվուլուցիայի պայմաններում	4—371
Մովսիսյան Ե. Ռ., Խաչոյան Վ. Ի., Թաղևոսյան Վ. Բ. B. coli-ի և տիրոջ ընդհա- նուր հակածինների հայտնաբերումը	4—368
Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Մ. Ա., Բաբելյան Զ. Մ., Ղարիբյան Զ. Մ., Հարու- բյուրյան Զ. Ն. Հակամակարդիչ զեղամիջոցների և իմունաթանման օգտա- գործումը կրծքագեղձի քաղցկեղի բրոնխոթերապիայի ժամանակ	2—144
Մուրադյան Գ. Տ., Յուշյան Ա. Կ. Պարանոցային օստեոթոնոդրոզով հիվանդանոցի մոտ վեստրուկուլյար վերլուծիչի ապահարմարումը	1— 29
Մուրադյան Ղ. Մ. Աղիների ինտուրացիոն զեղամպրեանի նրանց սուր անանցելիու- թյան և պերիտոնիտի ժամանակ	3—208
Մուրադյան Ռ. Ն., Ղարիբյանյան Բ. Տ. Ֆուրոմեզանի հնարավոր բաղցկեղածին հատկության ուսումնասիրությունը	1— 77
Ջեպենեան Ռ., Հաջենյան Գ. Թորշոմած ալիակապիճի պոստորոտատիկ վերա- կանդուտ	3—216
Նազարով Լ. Զ., Հակոբյան Է. Բ., Բոյախյանց Ա. Յու. Ռեկտոցեկի էթիոպաթոգենե- զը, կլինիկան, ախտորոշումը և բուժումը	1— 24
Նարզիզյան Գ. Ա., Պապոյան Ս. Շ., Մամաջանյան Մ. Ն. Սրտի իշեմիկ հիվանդու- թյան և ներոցցիրկուլատոր դիստոնիայի տարածվածությունը աղմուկի աղղե- ցության պայմաններում աշխատող բանվորների մոտ ըստ Ռուզի հար- ցաթերապիայի, հանգստի և ֆիզիկական լարվածության ժամանակ ըստ էլեկ- տրաստազիի տվյալների	3—231
Շանմուրադյան Վ. Մ., Վարդապետյան Ն. Գ., Վերդյան Գ. Ա. Բ-խմբի (L-ձևի) ստրեպ- տոկոկների տեղաբաշխումը, ֆերմացիան և կուտակումը առնետների օրգանիզ- մում ներորոգյալային ներարկումից 24 ժամ հետո	1— 89
Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Պետրոսյան Կ. Զ., Բաղդասարյան Գ. Խ. Առաջ- նային իմունոլոգիական պատասխանի վրա ներթափված ամինաթթուների ազ- դեցության որոշ մեխանիզմները	2—170
Ռափյան Վ. Վ., Ավագյան Զ. Ա., Ռափյան Յու. Ա. Մոր և պտղի էրիթրոցիտային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքը նորմալում և ներարգանդային հիպոքսիաների ժամանակ	2—158
Սահարյան Մ. Գ., Կարազյոզյան Կ. Գ. Ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության մի քանի	

ցուցանիշների տեղեկատվականությունը տուրքերի ուղղի ակտիվության զնա- հատման ժամանակ	2—120
Ավագյան Ա. Մ. ՀՀ բժշկիկների մահացության պատճառների ուսումնասիրության հարցի շուրջը	3—234
Եպիսկոպոսյան Ն. Հ., Մարգարյան Է. Ա., Շարաֆյան Գ. Մ. Արյան էրիթրոցիտների վրա ֆրոկտոզա-1,6-դիֆոսֆատի հակաազդեցության ազդեցության մեխա- նիզմների մասին սրտի իշեմիկ հիվանդության զնայում	2—105
Եպիսկոպոսյան Ն. Հ., Սիսակյան Ս. Հ. Էնդոգեն մոնոամինների ակտաճանիչ ազդեցության միկրոցիրկուլատոր և միկրոհիմոդոկալան մեխանիզմները	1—61
Բաղդասյան Վ. Բ., Աղիբալյան ցուպիկի կաշուն շտամների նշանակությունն ամերիակի մոդելավորման զնայում	2—191
Թումյան Ս. Զ., Ղարիբյան Է. Ս., Զատաջյան Ա. Յ., Գրիգորյան Լ. Գ., Մարգար- յան Մ. Գ. Մերերի ազդի վզիկի կոտրվածքների վիրահատական միջամտու- թյան ցուցանիշները մետաղական տարրեր կոնստրուկցիաների օգտագործ- ման զնայում	4—301
Թևոսյան Վ. Կ., Կրիշնան Ա. Խ., Փաշինյան Ս. Ա., Գասպարյան Ս. Բ. Օրսալա- ների պարունակությունը մեղում առողջ երեխաների մոտ Հայաստանի պայ- մաններում	2—154
Լալայան Կ. Վ., Հովակիմյան Ս. Ա., Կարապետյան Կ. Գ. Կապրոֆերը որպես թրոմ- բոպլաստիկ ակտիվության խթանիչ և հեմոկոագուլացիայի պրոցեսի կանո- նավորիչ փորձում	3—271
Խաճերաբյան Բ. Բ. Թորի բազմակի ժամանակ ներկրծքային լիմֆատիկ հանգույցների տոմոգրաֆիկ հետազոտություն	1—7
Խաչատրյան Կ. Ա., Մարտիրոսյան Մ. Ն., Պապոյան Ա. Ս., Մարտիրոսյան Գ. Օ. Թիմուրի լիմֆոցիտների կենսադործունեության արգասիքների ազդեցությունը լյարդի օրգանոսպեցիֆիկ ֆերմենտների ակտիվության վրա իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում	2—175
Խաչատրյան Ս. Հ., Զիլֆյան Ա. Վ., Դովլաբյան Հ. Ա., Ղազարյան Ա. Հ. Մակերի- կամների մոլորֆոնոկցիտնալ վիճակը գերհնչումային ֆակտորի ազդեցության- տակ	1—68
Կարապետյան Ս. Գ., Գևորգյան Ա. Բ., Մինասյան Ա. Շ. Երեխաների սրտերի ոսկրե- լի կոտրվածքների դիպսային վիրահակաբերով բուժման մեթ. փորձը	4—305
Կիրակոսյան Ս. Ա., Օնյե Գ. Գ., Գևորգյան Ս. Մ., Զիտյան Է. Է., Մուշեղյան Գ. Ա. Պաշտի վիճակի հոսքադրական հակոդությունը հիպոթիան երրորդ եռամսյակում	2—156
Կծոյան Լ. Ա., Մախլյան Լ. Լ., Մարտիրոսյան Օ. Մ., Մարգարյան Է. Ա. Չա- նորոկատոր՝ բեդիտինի ազդեցությունը մարդու արյան լիմֆոցիտների E-վար- դակադրացման վրա	2—163
Կոնտորձիկովա Ս. Ն., Կիլով Վ. Ն., Մուխոմե Ի. Վ. Լիպիդների գերօքսիդային օք- սիդացման և մեկուսացված սրտի կծկողական ֆունկցիայի վրա դուստիմինի և բուժոտինի ազդեցության համեմատական հետազոտությունը	2—180
Հակոբյան Է. Բ. Ուղիղ աղու ոչուոուցրային խրոնիկական հիվանդությունների վիրա- բուժական բուժումը բժշկական պոլիմերային նյութերի կիրառումը	3—212
Հակոբյան Է. Բ. Բազիլյան Ա. Ռ., Սահակյան Մ. Ա., Մանուկյան Է. Վ., Գևորգ- յան Գ. Ա., Աղաբալյան Ա. Ս. Ուղիղ աղու խրոնիկական ոչ բազմակերպի հի- վանդություններով հիվանդների հետվիրահատական վերքերի բորբոքային բար- դությունների կանխարգելումը	2—129
Հայրիկյան Ա. Պ., Բուդալովա Կ. Ա., Երզնկացյան Մ. Պ., Հովհաննիսյան Մ. Ս., Բա- դալյան Հ. Ռ., Հովհաննիսյան Ն. Հ., Մուսաբյան Լ. Մ. Մասիսի շրջանի բնակ- չության հիվանդացության ուսումնասիրությունը	4—312
Հարությունյան Բ. Ն., Գոստիշև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Տոլստիխ Պ. Ի., Անցիշկին Վ. Ա., Խոմյակով Կ. Պ., Վիրենիկ Ս. Դ., Կրյաժև Յու. Գ., Աբրամով Մ. Վ., Յուդանովա Տ. Ն. Փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի բուժման մեջ նոր կոմպոզիցիոն կենսաբանորեն ակտիվ վիրակապակների կիրառումը կլինիկա- յում (Հաղորդում 2-րդ)	2—124
Հարությունյան Բ. Ն., Գոստիշև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Տոլստիխ Պ. Ի., Անցիշկին Վ. Ա., Խոմյակով Կ. Պ., Վիրենիկ Ս. Դ., Կրյաժև Յու. Գ., Աբրամով Մ. Վ., Յուդանովա Տ. Ն. Փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի բուժման ժա- մանակ նոր կոմպոզիցիոն կենսաբանորեն ակտիվ վիրակապակային նյութերի շուրջ (փորձաբարակած աշխատանք)	3—204

Հարությունյան Վ. Մ., Գրիգորյան Ռ. Ա. Տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ ժամանակակից հակաբակտերիալ բուժման սկզբունքների մասին	4—295
Սիմավորյան Գ. Ա., Կծոյան Լ. Ա., Շիրինյան Է. Ա., Ղարիբջանյան Բ. Տ. Խմունային համակարգի բջջահումորալ փոփոխությունները երկարատև հոգեբանաոցիալական լարվածության պայմաններում	4—318
Ստամբոլցյան Ե. Պ., Սաղոյան Ի. Լ., Ապրեսյան Է. Ա. Տուրբերկուլոզը և թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունները	1—41
Ստավախիձա Ն. Վ., Կոզան Վ. Յ., Սարգսյան Մ. Ա., Դանիլովա Մ. Մ. Մաշկի ալերգոպաթոլոգիայի զարգացման մեջ մետաղների աղերի իմունոմոդուլացնող ազդեցության դերի ուսումնասիրման հարցի շուրջ	2—173
Մապիոնյան Ռ. Մ., Ղարիբջան Ս. Կ., Արելյան Ժ. Գ., Գալոյան Ա. Ա. Սպիտակուց-հորմոնալ համայնքի արդյունավետության և քանակական պարունակության համեմատական գնահատականը առնետների մոտ նորմալում և սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի դեպքում	1—72
Սուլյան Յ. Մ., Գեյլա-Ռոսսա Ի. Ռ., Աբյան պլազմայում և մեզում Ց-ԱՄՖ-ի քանակական տեղաշարժերի և կլինիկական տվյալների համեմատական գնահատականը ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ	1—34
Սուլյան Յ. Մ., Մինասյանց Ռ. Բ., Վարդանյան Ժ. Գ. Գլյուկոզա-Ց-ֆոսֆատ դեֆիցիտոգենետիկ ակտիվությունը, գլյուկոզա-Ց-ֆոսֆատի և պենտոզների պարունակությունը առնետների լյարդում լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցության ներքո և համատեղ անշարժացման ստրեսի պայմաններում	3—256
Սուխայան Ա. Հ. Հոգվածի բազմաինֆարկտային թուլամտությունը կոմպլուտերային շերտագրության մեթոդը	1—20
Վարդապետյան Ն. Գ., Գալստյան Ս. Մ., Մարգարյան Ն. Ռ. Նատրիումի նուկլեինիատի կիրառումը թարախային վերքերի համալիր բուժման մեջ	2—135
Վարդապետյան Ն. Գ., Սաադ Ժ. Ն. Աղենիլատցիկազի, ցիկլիկ աղենոզին մոնոֆոսֆատի, պրոստագլանդինսինթետազի և արախիդոնաթթվի հիստոքրիմիական բնութագրերը	4—335
Վարդանյան Ա. Վ., Բակունց Գ. Օ., Մարտիրոսյան Գ. Ռ. Հեմոստորբիան գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումով հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ	2—114
Վոլկոնսկի Վ. Ա., Գենկովսկայա Տ. Վ., Կուլչիկոն Գ. Պ. Լյուխի թոքային կարցինոմայով մկներին բջջային և հումորալ իմունիտետի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականը	1—65
Տառնեցյան Վ. Գ., Արզալյան Ռ. Մ., Էլեկտրաոնկոլոգիայի պարագոնոտի և ատամների վիճակի և բուժիչ-կանխարդելիչ միջոցառումները նրանց ախտահարման դեպքում	2—166
Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Զախարյան Ա. Կ., Աբրահամյան Մ. Կ., Հովհաննիսյան Լ. Ա. Վահանաձե գեղձի ֆունկցիան պարթերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ ռադիոմետրիկ և մորֆոլոգիական հետազոտությունների տվյալներով	3—226
Տոնոյան Գ. Ա., Ռավյան Յու. Ա. Փորձարարական կենդանիների վրա մագնիսական դառնալի ազդեցության դեպքում կոլագենային մանրաթելերում բյուրեղիկների շփոթի և բյուրեղայնության աստիճանի փոփոխությունները	3—263
Փափազյան Ս. Գ., Ասատրյան Ա. Բ., Գրիգորյան Է. Գ., Մալբերյան Գ. Ս., Պոդոսյան Ն. Ռ. Ա-տոկոֆերոլի ֆենոֆորեզի ազդեցությունը լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման, արյան հակաօքսիդանտային համակարգի և զաստրո-դուոդենալ համակարգի ֆունկցիոնալ-ձևաբանական ցուցանիշների վրա ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու խոցի ժամանակ	4—326
Փլուզյան Մ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ., Զինգոշյան Ա. Կ., Բունիարյան Գ. Գ. Ֆերրոմագնիսական մասնիկների ազդեցությունը միկրոհեմոցիոկուլյատոր ուղիների վրա	4—351
Յառնգուլյան Ա. Լ., Կովիկովսկայա Ն. Վ., Լիավինովա Լ. Լ. Արյան շիճուկի անհատական սպիտակուցները շնչական օրգանների թարախա-բորբոքային ախտաբանական վիճակի ժամանակ	—330

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ Ն Ե Ր

Զահարյան Լ. Ա. Կվարցեստիի ազդեցությունը վիրուսային սուր «Բ» հեպատիտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթների լիպիդների մետաբոլիզմի վրա	3—278
---	-------

Զոհրաբյան Լ. Ս., Առաքելով Ռ. Ա., Գասպարյան Ա. Գ., Աբաղյան Ի. Ա. Վերականգնող սուր «Բ» հեպատիտի բնթացքում էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ և ձևարանա- կան բնութագրերը	3—277
Հովակիմյան Ս. Ս., Կառագյուզյան Կ. Գ., Մազարյան Ն. Ռ. Բաբսեղյան Ա. Ա., Հակոբյան Ժ. Ի., Զաֆարյան Ռ. Ա. Վերքերի ապարինման ժամանակ զինամի- կայում լիպիդ-լիպիդային հարաբերակցությունները զերծալնի և դս-ՈՆԹ հա- մակցված էլիբառման ազդեցության տակ	1—96
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ս., Հովհաննիսյան Տ. Ա., Մինասյան Գ. Մ., Նո- նեսյան Ն. Գ. Լիպիդների զերծալից օքսիդացման պրոցեսների ինտեն- սիվությունը տարբեր հյուսվածքների անոթաբջջային ֆրակցիաներում	1—96
Զավադյան Ա. Ս. Անոթների լյարդի տարածուն ախտահարման կանոնավորման հնա- րավորության մասին	3—278
Մալխասյան Ն. Վ. Բջջաբանական հետազոտության զերք հաստ ազու էպիթելի զիս- պլազմաների հալոնարեման և բարձր օնկոլոգիական ռիսկի խմբերի կազ- մավորման գործոտ	3—279
Մուրաֆյան Ա. Գ., Ղամբարով Ս. Ս., Մինասյան Ռ. Մ. Նորածինների բջջահումո- րալ իմունիտետի որոշ ցուցանիշները, կախված հզորության բնթացքի բնույթից և հորմոնալ կրիզի արտահայտություններից	2—195
Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ., Սաֆարյան Լ. Ա. Հարվահանագեղձերի անբա- վարարության ազդեցությունը ողնուղեղային արյունաստեղծման որոշ ցուցա- նիշների վրա	2—194
Ստեփանյան Ս. Խ., Պողոսյան Ս. Շ., Կուրեպանով Վ. Ի., Բառիկյան Հ. Խ. Շրջված աղիբային կար	3—276

Խ Ր Ո Ն Ի Կ Ա

Սիմոն Հակոբի Միրզոյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)	3—281
---	-------

В № 1 за 1989 г. при публикации реферата депорнированной статьи на стр. 89 была допущена ошибка. Вместо: А. Г. Мутафян «Характеристика новорожденных с гормональным «кризом» следует читать: А. Г. Мутафян, Р. М. Минасян, Г. Х. Мхитарян, Ж. С. Беджанян, Р. М. Танасян «Характеристика новорожденных с гормональным «кризом».