

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●  
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ  
МЕДИЦИНА**

●  
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL  
MEDICINE**

Надается с 1961 г.

6 номеров в год

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ**

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (*պատ. խմբագիր*), Ալեքսանյան Յու. Բ., Աղաջանյան Ի. Գ., Ափոյան Վ. Բ., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (*խմբագրի տեղակալ*), Խաչատրով Լ. Հ., Շուրաբյան Կ. Կ., Օճանյան Է. Ա. (*պատ. քարտուղար*)

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ**

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Աղամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Հատուրյանյան Վ. Մ., Ջեպեհեան Ռ. (*Սիրիա*) Մխրզյան Ս. Հ., Մխիրբաբյան Վ. Գ., Ֆանաբաբյան Վ. Բ.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЇ КОЛЛЕГИИ**

Стамболцян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян Н. Г., Алексанян Ю. Т., Аюлян В. П. (зам редактора), Аюлян 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**

Авадлбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердия А. Г., Ама-  
тунчи В. Г., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Арутюнян В. М.,  
Ченеджян Р. (Сирия), Мирзоли С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджли В. В.

Ответственный за номер

Ю. Т. Алексанян

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

ԽՈՒՄ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ակադեմիկոս Ա. Ալեքսանյանի կյանքը և գործունեությունը	109
Ղուկասյան Գ. Բ., Յուշեբեկյան Գ. Վ., Ռոժնովա Ա. Շ., Խաչատրյան Տ. Ս., Մամիկոնյան Բ. Լ., Յակեղյան Ա. Վ., Խանջյան Գ. Ժ. Դիարեային հիվանդությունների էպիդեմիոլոգիան Հայաստանում	113
Մեաքակեղևով Ա. Տ., Հառարյուսյան Ն. Մ., Լալայան Ա. Ա., Ալեքսանյան Յու. Թ. Պայմանական արտաձևին լեռնորոգակերտների արտաձևության գործոնները	120
Բաբայան Ժ. Ռ., Բաբայանյան Ա. Վ. Մակերեսային ակտիվ շրջորոշային ամոնիումային միացություն՝ Ա—660-ի և չրածնի գերօքսիդի հիման վրա սինթեզված նոր ախտահանիչ պատրաստուկ	123
Մանվելյան Ե. Վ., Ղուկասյան Գ. Բ. Դիֆթերիայի հարցի շուրջ Հայաստանում	127
Աղաջանյան Ա. Մ., Հակոբյան Է. Հ., Մխիթարյան Լ. Մ., Հալոյան Է. Ա. Բակտերիալ դիֆտերիայի տարածվածությունը Հայաստանի Հանրապետության գյուղական և քաղաքային վայրերում	130
Մելիք-Անդրեասյան Գ. Գ. Վիրուսային «Բ» հեպատիտի համաճարակարանական բնութագիրը ցնտանհական օջախերում	133
Շահնազարյան Ա. Ա., Մանուկյան Գ. Վ., Հովհաննիսյան Հ. Ա., Ալեքսանյան Յու. Թ., Վառզյան Է. Կ. Միջատարանական և վիրուսարանական հետազոտությունների արդյունքները արդյուրոնների վերաբերյալ, Հայաստանի Հանրապետությունում 1985—1999 թթ.	136
Ալեքսանյան Յու. Թ., Վառզյան Է. Կ. Հայաստանի Հանրապետությունում 1985—1999 թթ.	136
Մանուկյան Կ. Ղ., Դանիլով Ա. Ս., Շեկոյան Լ. Ա. Հակառոտավիրուսային Մ դասի իմունոլոգորույկների հայտնաբերումը աղիքային սուր ինֆեկցիաներով հիվանդների մոտ	142
Հովհաննիսյան Կ. Ս., Թառչյան Ի. Խ. Էլեկտրոնային մանրադիմոսային կիրաման մեր փորձը մանրէարանության, մակարոնաթանության և վիրուսաբանության բնագավառներում	146
Քեշիշյան Ա. Շ., Ալեքսանյան Յու. Թ. Իմունոլոգիական հետազոտությունների նշանակությունը էլիտեոլոգիի համաճարակաբանության և ախտորոշման համար	150
Դոշոյան Ա. Օ. ՀՀ նախալեռնային գոտու մի քանի բնակավայրերի մանկական նախադպրոցական հիմնարկների կրթիչների մոտ հեմոֆիլոզներով ախտահարման մասին	154
Դավիդյան Վ. Ա. Հեմոֆիլոզների ձվիկների զարգացման ժամկետների մաթեմատիկական մոդելացումը լաբորատոր և դաշտային պայմաններում	157
Դավթյան Վ. Ա., Սաղոյան Գ. Խ., Եֆրեմով Ե. Ե., Առաքելյան Ա. Մ. Հայաստանի բնակչության արխիվիզիայի սերոլոգիական հետախուզության արդյունքները	161
Հովսեփյան Լ. Ա. Մալարիայի մոծակների թրթուրների դեմ պայքարի բակտերիոլոգիական նշանակը	164
Ջրեզգայան Հ. Լ. Պոսպելով Լ. Ե., Լիովիևովա Լ. Լ. G իմունոլոգորույկների ալլոտիպերը և թղթերի թարանաբորոքային հիվանդությունները	168
Յակեղյան Ա. Վ., Ղուկասյան Գ. Բ., Գասպարյան Ե. Ա., Առաքելյան Ա. Ա. Կոմպլեքսակտերիալությունը մանկական փակ կոլեկտիվում	170
Ասլանյան Հ. Ց., Խաչատրյան Բ. Գ., Ավետիսյան Հ. Վ., Կոլտարեկ Գ. Ի. Բուլբուլի աճի որոշ կարգավորիչների կոմպլեքսային ժազումնարանական հիպոթեզիկ գնահատականը	173
Հառարյուսյան Լ. Ռ., Ժամակոչյան Գ. Կ., Մկրտչյան Լ. Ն. Ջոկաչյան Գ. Ա. Ուղեղի հարժերեռու պակասության վերականգնման նպատակով բժշկական «Դիպլին» ֆալոնի թաղանթի կիրառումը տարբեր նյարդավիրաբուժական միջամտությունների ժամանակ	176
Սաբախանյան Հ. Վ., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Պարբերական հիվանդության որովայնային տարբերակի և որովայնային խոռոչի սուր վիրարուժական հիվանդությունների ժամանակ արյան որոշ ցուցանիշները	180
Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Բալայիշյան Ա. Ց. Ռեկտոցիկլի ու ուղիղ աղիքի և միզասնուական ալլ հիվանդությունների հայտնաբերումը կին բնակչության կանխարգելիչ հետազոտությունների ժամանակ	183
Շաֆարյան Ա. Ս. Տարբեր սարքերով տեսողության բնույթի հետազոտման արդյունքների համեմատական գնահատումը	188

Ապրիլյան Ա. Գ., Քոչարյան Ն. Վ. <i>Bryonia alba</i> -ի մզվածքի ազդեցությունը դիսուզիզի ցիկլիկ ԱՄՏ-ի բանակության և ազենիրատցիկազի ակտիվության վրա	190
Վարդանյան Լ. Ս., Գևորգյան ժ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Կետամինի ազդեցությունը <i>K. Nā-USS</i> -ազի ակտիվության և գլյուկոզայի կանանան պրոցեսի վրա ուղեղային հյուսվածքում	193
Մառտիրոսյան Մ. Ն., Արաշանյան Է. Մ. Մալրամասային արյան և սպիրմոթի ձևաբանական բաղադրության փոփոխությունները հիպոկիսեզիայի ժամանակ	196

## СОДЕРЖАНИЕ

Жизнь и деятельность действительного члена АМН А. Б. Александяна (к 100-летию со дня рождения)	109
Գուկասյ Գ. Բ., յուցնկո Գ. Վ., Րոջնովա Ս. Մ., Խաչատրյան Կ. Լ., Ծականյան Ա. Վ., Խանձյան Գ. Զ. Эпидемиология диарейных заболеваний	113
Մնացական Ս. Կ., Արտյունյան Կ. Մ., Լալայան Ա. Ա., Ալեքսանյան յու. Կ. Օ ֆакտորах патогенности условно-патогенных энтеробактерий	120
Բաբայան Զ. Ր., Գոբեքչյան Ա. Վ. Новая дезинфицирующая композиция на основе поверхностно-активного четвертичного аммониевого соединения А-660 и перекиси водорода	123
Մանվելյան Ե. Վ., Գուկասյ Գ. Բ. Կ օրոքսու միֆտերի ն Արմենի	127
Ագաձյան Ս. Մ., Առոյան Զ. Ա., Միգրայան Լ. Մ., Արյան Զ. Ա. Распространенность бактериальной дизентерии в городских и сельских местностях Республики Армения	130
Մելիկ-Անդրեասյան Գ. Գ. Эпидемиологическая характеристика вирусного гепатита В в семейных очагах	133
Մախնազարյան Ս. Ա., Մանյուկյան Դ. Վ., Օգանեսյան Ա. Ս., Ալեքսանյան յու. Կ., Գեորգիան Զ. Կ. Результаты энтомологических и вирусологических исследований на арбовирусы в Республике Армения за 1985—1990 гг.	136
Մանյուկյան Կ. Գ., Դանիլով Ա. Ս., Մեռոյան Լ. Ա. Выявление антиротавирусных иммуноглобулинов класса М у больных острыми кишечными инфекциями	142
Օրոնյան Կ. Օ., Կորձյան Կ. Խ. Опыт применения электронной микроскопии в области микробиологии, паразитологии и вирусологии	146
Կեշիշյան Ա. Մ., Ալեքսանյան յու. Կ. Значение иммунологических исследований для диагностики и эпидемиологии эхинококкоза	150
Գոչուկյան Ա. Օ. Օ поражённости гельминтозами дошкольных учреждений в некоторых пунктах предгорных районов Армении	154
Դաւիձյան Վ. Ա. Математическое моделирование сроков развития яиц гельминтов в лабораторных и полевых условиях	157
Դաւիձյան Վ. Ա., Տառոյան Դ. Խ., Էֆրեմով Ե. Ե., Ասատրյան Ա. Մ. Результаты серологической разведки на трихинеллез населения Армении	161
Օրոսեան Լ. Ա. Бактериологический метод борьбы с личинками малярийных комаров	164
Ֆրանցուլյան Ա. Լ., Կոսթելով Լ. Ե., Լիտւինովա Լ. Լ. Аллотипы иммуноглобулинов G и гнойно-воспалительные заболевания легких	168
Ծականյան Ա. Վ., Գուկասյ Գ. Բ., Գասարյան Ե. Ա., Արաքելյան Ա. Ա. Носительство кампилобактерий в детском закрытом коллективе	170
Ասլանյան Գ. Ե., Խաչատրյան Բ. Գ., Աւետիսյան Ա. Վ., Կոնոբեգեւա Գ. Կ. Комплексная генетико-гигиеническая оценка некоторых регуляторов роста растений	172
Արտյունյան Լ. Ր., Զառաքոչյան Գ. Կ., Մերտչյան Լ. Ն., Կոչաձյան Գ. Ա. Применение самоклеющейся медицинской пленки «Диплен» для пластики дефектов твердой мозговой оболочки при различных нейрохирургических вмешательствах	176
Տարուհանյան Օ. Վ., Օգանեսյան Վ. Գ. Некоторые показатели крови при абдоминальном варианте периодической болезни и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости	180
Նազարով Լ. Ս., Առոյան Զ. Ա., Բախչիանյան Ա. յու. Частота выявляемости ректоцеле и других заболеваний прямой кишки и мочеполовой сферы при	

профилактических осмотрах женского населения	183
<i>Шакарян А. А.</i> Сравнительная оценка результатов исследований характера зрения различными приборами	188
<i>Априкян А. Г., Кочарян Н. В.</i> Влияние экстракта <i>Vgoupta alba</i> на уровень циклического АМФ и активность аденилатциклазы головного мозга	190
<i>Вартанян Л. С., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С.</i> Влияние кетамина на активность Na, К-АТФазы и трансмембранный перенос глюкозы в мозговой ткани	193
<i>Мартиросян М.Е., Атаджанян Э. М.</i> Морфологический состав периферической крови и костного мозга при гипокинезии	196

## CONTENTS

The Life and Activities of the Member of the Soviet Academy of Medical Sciences <i>A. B. Alexanian</i>	109
<i>Ghoukassian G. B., Yushchenko G. V., Rozhnova S. Sh., Khachatryan T. S., Mamikonian K. L., Tsakarian A. V., Khanjian G. Zh.</i> Epidemiology of Diarrheous Diseases in Armenia	113
<i>Mnatsakanov S. T., Haroutyunian N. M., Lalayan A. A., Alexanian Yu. T.</i> On the Factors of Pathogenicity of Conditional Pathogenic Enterobacteries	120
<i>Babayan Zh. R., Babakhanian A. V.</i> A New Desinfectant Composition on the Basis of Superficially Active Quadric Ammonium Compound A-660 and Hydrogen Peroxide	123
<i>Manvelian Ye. V., Ghoukassian G. B.</i> On the Problem of Diphtheria in Armenian Republic	127
<i>Aghajanian S. M., Hakopian E. A., Mkhitarian L. M., Hayrian E. A.</i> Prevalence of Bacterial Dysentery in Urban and Rural Localities of the Armenian Republic	130
<i>Melik-Andreassian G. G.</i> Epidemiologic Characteristics of Viral Hepatitis B in Families	133
<i>Shahnazarian S. A., Manoukian D. V., Hovanissian H. S., Alexanian Yu. T., Gevorkian E. K.</i> The Results of Entomologic and Virologic Investigations of Arbovirus in Armenian Republic during 1985-1990 Period	136
<i>Manoukian K. G., Danilov A. S., Shekoyan L. A.</i> The Revealeance of Antiviral Immunoglobulins of M Class in Patients with Acute Intestinal Infections	142
<i>Hovnanian K. O., Torjian I. Kh.</i> The Experience of Application of Electron Microscopy in Microbiology, Parasitology and Virology	145
<i>Keshishian A. Sh., Alexanian Yu. T.</i> The Significance of Immunologic Investigations for Diagnosis of Echinococcosis Epidemiology	150
<i>Gochunian A. O.</i> On the Incidence of Helminthiases in Pre-School Institutions in Some Foothill Regions of Armenia	154
<i>Davidiants V. A.</i> Mathematical Modulation of Helminths Eggs Development Periods in Laboratory and Field Conditions	157
<i>Davidiants V. A., Saghoyan D. Kh., Yefremov Ye. Ye., Assatrian A. M.</i> The Results of Serologic Exploration on Trichinellosis in Armentan Population	161
<i>Hovsepian L. A.</i> The Bacteriologic Method of the Struggle against Malarial Mosquito Larvae	164
<i>Frangoulian A. L., Pospelov L. Ye., Litvinova L. L.</i> Allotypes of G Immunoglobulins and Pyo-Inflammatory Pulmonary Diseases	168
<i>Tsakanian A. V., Ghoukassian G. B., Gasparian Ye. A., Arakellian A. A.</i> The Carriage of Campilobacteries in a Close Children Collective	170
<i>Aslanian G. Ts., Khachatryan B. G., Avetissian A. V., Konobeeva G. I.</i> Complex Genetico-Hygienic Estimation of Some Plants' Growth Regulators	172
<i>Haroutyunian L. R., Zhamakochian G. K., Mkrtchian L. N., Choukhagjian G. A.</i> Self-Sticking Medical Film „Diplen“ Application for Dura Mater Defects Plastics at Different Neurosurgical Interventions	176

<i>Saroukhanian H. V., Kovnessan V. H.</i> Some Flood Indices at Abdominal Variant of Periodic Disease and Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity Organs . . . . .	180
<i>Nazarov L. U., Hakopian E. B., Bayakhchians A. Yu.</i> Frequency of Rectoceles with other Rectum and Urogenital Spleite Diseases Revealed by Prophylactic Female Emancipations . . . . .	183
<i>Shakarian A. A.</i> The Comparative Assessment of the Vision Character's Investigation Results by Different Devices . . . . .	188
<i>Aprikian A. G., Kocharian N. V.</i> Effect of the Bryonia Alba L. Extract on the Brain Tissue cAMP Level and the Adenylate Cyclase Activity . . . . .	190
<i>Vartanian L. S., Gevorkyan J. S., Kovnessian A. S.</i> Effect of Ketamine on the Na, K-ATP-ase Activity and Transport of Glucose in Brain Tissue . . . . .	193
<i>Martirosian M. Ye., Atajanian E. M.</i> The Morphological Content of Peripheric Blood and Bone Marrow at Hypohinesia . . . . .	196

К 100-летию со дня рождения выдаю-  
щегося ученого-эпидемиолога  
А. Б. Алексаняна

ԽՍՀՄ ԲԳԱ ԻՍԿԱԿԱՆ ԱՆԴԱՄ Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆԻ  
ԿՅԱՆՔԸ ԵՎ ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

1992 թ. լրանում է Հայաստանի համաճարակաբանական ծառայության հիմնադիր, ակադեմիկոս զիտնական, Հայաստանի առողջապահության նախարարության Գիտական բժշկական խորհրդի նախագահ, Երևանի պետական բժշկական ինստիտուտի համաճարակաբանության և բժշկական մակարդակաբանության ամբիոնի անփոփոխ վարիչ, հանրապետության համաճարակաբանների, մանրէաբանների և ինֆեկցիոնիստների ընկերության նախագահ, ԽՍՀՄ ԲԳԱ ակադեմիկոս, գիտության վաստակավոր գործիչ, բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր՝ Արտո Ալեքսանյանի ծննդյան 100-ամյակը:

Արտո Ալեքսանյանը ծնվել է 1892 թ. ք. Թբիլիսիում, բանվորի ընտանիքում: Գիմնազիան վերջացնելուց հետո ուսումը շարունակել է Օդեսայի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետում, որը 1916 թ. ավարտելուց հետո կոչվել է զինվորական ծառայության Կովկասյան ճակատ, որտեղ նա բժշկական օգնություն է ցույց տվել զինվորներին և միաժամանակ պայքար կազմակերպել տարածված վարակիչ հիվանդությունների դեմ: 1920 թ. նա հրավիրվում է Հայաստանի Նոյեմբերյանի (Բարանինյան) շրջանի Կողբ գյուղ գյուղական բժշկի պաշտոնով: Այն ժամանակ չափազանց ծանր էին պայմանները (մասսայական հիվանդություններ, քաղց և այլն), չկային բժշկական տարրական սարքավորումներ, անհրաժեշտ դեղորայք և գործիքներ: Մինչև 1926 թ. նա աշխատում է Նոյեմբերյանի շրջանում, Գիլիշանում և Նոր Բայազետում, որտեղ հիմնում է գյուղական հիվանդանոց, սանիտարա-հիգիենիկ լաբորատորիա և այլն: Այստեղ նույնպես նա շարունակում է հետևողական և համառ պայքարը վարակիչ հիվանդությունների դեմ. դրա վառ օրինակը կարող է հանդիսանալ բոր հիվանդության իսպառ վերացումը տվյալ տարածքում: Անհրաժեշտ է նշել, որ այդ հիվանդներին լիպրադորիա ուղարկելու նպատակով նա Բասարզեչարից, Մարտունիից և Նոր Բայազետից անձամբ ուղեկցում էր մինչև Երևան սալլով լինելով սերտ շփման մեջ նրանց հետ, վտանգի ենթարկելով իրեն: Նա միաժամանակ զբաղվում էր բնդանուր սանիտարական հարցերով՝ բազիլների կառուցման, շրամատակարարման, բնակարանային պայմանների բարելավման, ճահիճների շտրագման և բազմաթիվ այլ հրատապ հարցերով: Նա հանդիսանում էր Կողբի գյուղխորհրդի դեպուտատ և Նոյեմբերյանի շրջանի գործկոմի նախագահության անդամ, իսկ Նոր Բայազետում՝ քաղսովետի դեպուտատ: 1926 թ. նա նշանակվում է հանրապետության առողջապահության ժողովրդական կոմիսարիատի սանիտարահամաճարակաբանության բաժնի վարիչի տեղակալ, իսկ 1929 թ.՝

վարիչի պաշտոնում: Բնական է, այդ շրջանում Ղլային համաճարակաբանական ոչ մի հիմնարկ, ծառայություն և կազմեր, պահանջվում էր մեծ տոկոսություն և հետևողականություն այդ գործի համար, իսկ այն խիստ անհրաժեշտ էր հանրապետությանը, որտեղ ազգաբնակչությանը խեղդում էին ինֆեկցիաները՝ խոլերան, մալարիան և այլն: Մինչդեռ հանրապետությունում բարձրորակ կազմերի խիստ կարիք էր զգացվում: 1927 թ. Արտո Ալեքսանյանը Երևանում հիմնում է առաջին սանիտարա-հիգիենիկ լաբորատորիան: 1928 թ. այն դառնում է հանրապետական կենտրոնական սանիտարա-հիգիենիկ լաբորատորիա, որը նրա անմիջական ջանքերով 1930 թ. վերածվեց Հանրապետական սանիտարիայի և հիգիենայի ինստիտուտի, դառնալով հանրապետության կարևոր գիտահետազոտական կենտրոն: Այստեղ Ա. Ալեքսանյանը ղեկավարում էր համաճարակաբանության բաժինը և հանդիսանում էր ինստիտուտի փոխանօրենը գիտական գծով մինչև 1935 թ.: 1935 թ.-ից մինչև 1940 թ. Ա. Ալեքսանյանը եղել է հանրապետության գլխավոր պետական սանիտարական տեսուչ և միաժամանակ առժողովուստի հակահամաճարակային վարչության պետ: Նրա անմիջական ջանքերով են կազմակերպվել սանիտարա-էպիդեմիոլոգիական կայանների հանրապետության քաղաքներում և շրջաններում (1936 թ.), խոշոր ինֆեկցիոն հիվանդանոցներ Երևանում (1937 թ.) և Լենինականում (1939 թ.), քաղաքային դեղինֆեկցիոն (1937 թ.) և հակատուլարեմիային (1940 թ.) կայաններ, վերջինս հետագայում վերածվեց հակաժանտախտային խոշոր կայանի, որը գործում է մինչև օրս: 1939 թ. Ա. Ալեքսանյանը կազմակերպեց համաճարակաբանների, մանրէաբանների և ինֆեկցիոնիստների Հանրապետական ընկերությունը, որի անփոփոխ ղեկավարն էր մինչև իր կյանքի վերջը:

Մեծ է Ա. Ալեքսանյանի ավանդը մասնազիտական կազմերի պատրաստման հարցում: Դասավանդական աշխատանքը ուսումնական հիմնարկում նա սկսել է դեռևս 1928 թ., սկզբում, որպես փորձարարական հիգիենայի ամբիոնի ասիստենտ, իսկ 1931 թ. որպես համաճարակաբանության ինքնուրույն դասախոս Երևանի բժշկական ինստիտուտում: 1931 թ. նա մյուս դասախոսների հետ համատեղ հարց բարձրացրեց բժշկական ինստիտուտում սանհիգիենիկ ֆակուլտետի կազմակերպման անհրաժեշտության մասին: Այդ նույն թվականին կազմակերպվեց նաև համաճարակաբանության ամբիոնը, որի անփոփոխ ղեկավարն էր հարգարժան Ա. Ալեքսանյանը ամբողջ 40 տարի՝ մինչև իր կյանքի վերջը: Նրա հետաքրքիր, փորձով լեցուն և բովանդակալից դասախոսությունները գերում էին լսողներին: Նա հմուտ վարպետի նման սովորեցնում և կրթում էր երիտասարդ կազմերին, սեր առաջացնում դեպի կանխարգելիչ աշխատանքը, բժշկական ինստիտուտի անգամ բուժական ֆակուլտետի ուսանողները, թողնելով բուժական աշխատանքը, գնում էին այդ բնագավառ՝ Ա. Ալեքսանյանի հետքերով: Նա մեծ պահանջկոտություն էր ցուցաբերում իր և իր օգնականների նկատմամբ, ասելով. «Ես պետք է խոստովանեմ, որ սովորեցնելով և սիրով աճեցնելով երիտասարդությունը, միաժամանակ աճել և զարգացել եմ ինքս, ճանաչելով շատ բան, որ ինձ համար եղել է անհայտ, անծանոթ: Դասավանդական գործունեությունը պարտավորեցրել է ինձ մշտապես բարձրացնել իմ գիտելիքների մակարդակը: Չէ՞ որ այն ժամանակ ես եղել եմ երիտասարդ, սկսնակ դասախոս»: 1935 թ. Ա. Ալեքսանյանին շնորհվում է դոցենտի կոչում և 1936 թ. գիտական աշխատանքների հանրագումարի հիման վրա նրան շնորհվում է բժշկական գիտությունների քեկնածուի աստիճան: 1938 թ. նա ստանում է պրոֆեսորի կոչում, իսկ

1940 թ.—բժշկական գիտությունների դոկտորի աստիճան: Նրա գիտական կոնսուլտանտն էր Ն. Ֆ. Գամալեան: Դիսերտացիոն աշխատանքը նվիրված էր դիֆթերիայի կանխարգելման և պայքարի հարցերին և արժանացավ բարձր դնահատականի:

Ա. Ալեքսանյանի ղեկավարությամբ պատրաստվել են 60-ից ավելի դիսերտացիոն աշխատանքներ՝ այդ թվում՝ 15 դոկտորական: Նրա կողմից պատրաստված մասնագետները դարձել են ամբիոնի վարիչներ Երևանի բժշկական և Երևանի բժիշկների կատարելագործման ինստիտուտներում, գիտահետազոտական հիմնարկների ղեկավարներ, գլխավոր բժիշկներ և գործնական առողջապահության հիմնարկների ղեկավարներ հանրապետության տարբեր քաղաքներում և շրջաններում ու նրա սահմաններից դուրս:

Ա. Ալեքսանյանը գիտական աշխատանքով սկսել է զբաղվել դեռևս ուսանողական տարիներից, շարունակելով գյուղի պայմաններում և ԽՍՀՄ-ում, անկախ նրանից, թե որտեղ է աշխատել:

Ա. Ալեքսանյանի գրչին են պատկանում շուրջ 200 գիտական աշխատանքներ, այդ թվում 9 մենագրություններ, ձեռնարկներ ու դասագիրք, որը դարձել է բժիշկ-համաճարակաբանների ամենօրյա սեղանի գիրքը, նվիրված՝ ինֆեկցիոն պաթոլոգիային, համաճարակաբանության, իմունաբանության, հակահամաճարակային միջոցառումների մշակման խնդիրներին: Առավել մանրակրկիտ և երկարատև նրա կողմից ուսումնասիրվել են դիֆթերիայի և աղիքային ինֆեկցիաների համաճարակաբանական առանձնահատկությունները և մշակվել են համապատասխան հակահամաճարակային միջոցառումները: 1939 թ. մանրէաբանների համամիութենական կոնֆերանսում Ա. Ալեքսանյանը առաջինն էր, որ հարց բարձրացրեց ԽՍՀՄ-ում դիֆթերիայի իսպառ վերացման հնարավորության մասին:

1964 թ. համաճարակաբանների, մանրէաբանների և իմունաբանների համամիութենական համագումարում՝ և 1966 թ. Մոսկվայում մանրէաբանների 9-րդ միջազգային կոնգրեսում նա ներկայացրեց դիֆթերիայի հարուցիչի հիմնովին վերացման ուղիները: Ա. Ալեքսանյանը դիֆթերիային նվիրված իր 40 տարվա հետազոտությունների արդյունքներն ամփոփել է դիֆթերիային նվիրված մենագրության մեջ:

Առանձին հիշատակության է արժանի Ա. Ալեքսանյանի ընդհանուր և մասնավոր համաճարակաբանության վերաբերյալ դասագիրքը (1960 թ.), որով առաջնորդվում են մինչև այսօր ուսանողները:

Գիտական հարցերի ուսումնասիրությունների ընթացքում նա ընդգրկում էր ոչ միայն ամբիոնի, հարակից ամբիոնների, գիտահետազոտական հիմնարկների, այլև գործնական առողջապահության (հակաժանտախտային կայան, քաղաքային և շրջանային սան-էպիդ կայաններ, դիսպանսերներ, հիվանդանոցներ) աշխատողներին:

Անձնական, նրա աշակերտների կողմից սահմանված գիտարկումների, խնդրանքներ և գիտահետազոտական աշխատանքների նման լայն ծավալման շնորհիվ կազմվեց հանրապետությունում արձանագրվող ինֆեկցիոն հիվանդությունների ուսումնասիրության թեմատիկ պլան, որի մեջ ընդգրկվում էին որովայնային տիֆը, պարատիֆերը, բակտերիալ դիզենտերիան, ամեոբիազը, բնական ծաղիկը, դիֆթերիան, էպիդեմիկ ցերեբրոսպինալ մենինգիտը, բժավոր և տղային հետադարձ տիֆերը, տուլյարեմիան, բրուցելոզը, ժանտախտը և ուրիշներ: Ուսումնասիրվել է զանազան վակցինաների արդյունավետությունը լաբորատոր պայմաններում և էպիդեմիոլոգիական փորձարկմամբ:

Ա. Ալեքսանյանի կողմից մեծ ուշադրություն էր դարձվում դեղինֆեկցիայի, համաճարակաբանության պատմության հարցերի վրա: Բնական է, աշխատանքի նման բազմակողմանի և ծավալուն կազմակերպումը տվեց իր արդյունքը կադրերի պատրաստման, ինֆեկցիոն պաթոլոգիայի խնդիրների լուծման, հիշատակված բազմապիսի վարակիչ հիվանդությունների էթիոլոգիայի, կլինիկայի, համաճարակաբանության, իմունիտետի, բնական օջախների, կանխարգելման ու պայքարի հարցերի բացահատման և մշակման համար: Գիտական աշխատանքների պլանավորման առողջապահության պահանջներից, նա միշտ հաշվի էր առնում գործնական առողջապահության պահանջները և առաջարկները, անհրաժեշտության դեպքում առաջադրված հարցերը դնում էր լայն ըննարկման: Ա. Ալեքսանյանը այն եզակի ղեկավարներից մեկն էր, որ միշտ հանրապետությունում գիտական և կազմակերպչական հարցերի լուծման ընթացքում համագործակցում էր մյուս քաղաքների՝ Մոսկվայի, Լենինգրադի, Կրեմլի, Խարկովի, Քրիլիսիի գիտնականների հետ, սանդժոնում էր գիտական մտքի մի ամբողջություն, որն ընդունվում էր ամենուր, իսկ Անդրկովկասում նրան կոչում էին «Անդրկովկասի պատրիարք»:

Հայաստանում համաճարակաբանական գործի հիմնադիր՝ Ա. Ալեքսանյանը թողել է գիտագործնական աշխատողների մի այնպիսի դպրոց, որը պատվով շարունակում է նրա պատգամները և ծրագրերի իրագործումը: Նրա անուշով է կոչվում Հայաստանի առողջապահության նախարարության Աշխատանքային Կարմիր Դրոշի շքանշանակիր համաճարակաբանության, վիրուսաբանության և բժշկական մակաբուծաբանության գիտահետազոտական ինստիտուտը: Այդ ինստիտուտում, ինչպես նաև Երևանի բժշկական ինստիտուտի համաճարակաբանության և բժշկական մակաբուծաբանության, Երեւանի բժիշկների կառարելագործման ինստիտուտի համաճարակաբանության և մանրէաբանության ամբիոններում իրականացվում են նրա թողած ավանդները. այդ ինստիտուտում, ինչպես նաև վերը նշված համաճարակաբանական պրոֆիլի ամբիոններում շարունակվում են աղիքային ինֆեկցիաների համաճարակաբանական առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունները և մշակվում են կանխարգելման և պայքարի միջոցառումներ՝ հիշելով նրանց արդի ժամանակաշրջանի առանձնահատկություններից, դիֆթերիայի իմունական խարգելման հարցերը՝ նրա խիստ իջեցման փուլում: Ուսումնասիրությունների մեջ ընդգրկվել են նաև այնպիսի վարակիչ հիվանդություններ, որոնք սկսել են առավել հաճախ արձանագրվել վերջին տարիների ընթացքում, այն է սալմոնելոզ, վիրուսային հեպատիտներ, ուտավիրուսներ, արբովիրուսներ և այլն:

Գիտագործնական բուն գործունեության հետ մեկտեղ Ա. Ալեքսանյանը ակտիվորեն մասնակցում էր հասարակական կյանքին, նա հանդիսանում էր համամիութենական և հանրապետական մի շարք հանդեսների խմբագրական կոլեգիայի անդամ, 1956 թ. Բժշկական մեծ հանրագիտարանի համախմբագիր, համաճարակաբանների, մանրէաբանների, իմունաբանների Համամիութենական գիտա-բժշկական ընկերության նախագահության անդամ: Նա բազմաթիվ անգամ մասնակցել է միջազգային գիտաժողովների՝ Չեխոսլովակիայում, Անգլիայում, Շվեդիայում և այլուր: 1961 թ., լինելով տաք կլիմա ունեցող երկրների ինֆեկցիոն հիվանդություններին նվիրված միջազգային կոնֆերանսի պատգամավոր Հայաստանից, նա ղեկուցել է «Մալարիան Հայաստանում և նրա իսպառ վերացումը» աշխատանքը, որը առաջացրել է մեծ հետաքրքրություն:

1945 թ. Ա. Ալիքսանյանը ընտրվել է ԽՍՀՄ բժշկ. գիտ. ակադեմիայի Թղթակից-անդամ, իսկ 1960 թ.՝ իսկական անդամ: 1955 թ. նրան շնորհվել է «Գիտության վաստակավոր գործիչ» կոչումը: Իր հակահամաճարակային ասպարեզում կատարած բարեխիղճ, անբասիր և արդյունավետ աշխատանքի համար նա արժանացել է կառավարական բազմաթիվ պարգևների՝ շքանշանների, մեդալների և պատվոգրերի:

Ա. Ալիքսանյանի խելքը, մեծ սերը դեպի մարդը և աշխատանքը, կազմակերպչական բացառիկ ունակությունները, էնտուզիազմը՝ մասնավորապես նրա էրուզիցիան դիտության ասպարեզում և գործնական աշխատանքում, մշտական ձգտումը հարցերի կոլեկտիվ լուծման, պահանջկոտությունը և ճշտագահությունը իր ու շրջապատի նկատմամբ, հետևողականությունը՝ իր նպատակների մեջ, սերը դեպի երիտասարդ սերունդը և իր ժողովուրդը արժանի են ընդօրինակման և, նրա թողած ժառանգությունը պետք է փոխանցվի սերունդից-սերունդ:

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԱՌՈՂՋԱԳԱՀՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ  
ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՆԵՐԻ, ՀԱՄԱՀԱՐԱԿԱՐԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱԿԱՐՈՒԾԱԲԱՆՆԵՐԻ ՀԱՅԿԱԿԱՆ  
ԳԻՏԱԿԱՆ ԸՆԿԵՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ա. Բ. ԱԼԻՔՍԱՆՅԱՆԻ ԱՆՎԱՆ ՀԱՄԱՀԱՐԱԿԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ, ՎԻՐՈՒԾԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ  
ԲՅՇԿԱԿԱՆ ՄԱԿԱՐՈՒԾԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԳԻՏԱԿԱՆ ԸՆԿԵՐՈՒԹՅԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՆ:

УДК 616.9—02

Г. Б. Гукасян, Г. В. Ющенко, С. Ш. Рожнова, Т. С. Хачатрян,  
К. Л. Мамиконян, А. В. Цаканян, Г. Ж. Ханджян

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АРМЕНИИ

Одним из ведущих направлений исследований, проводимых со дня основания Армянского института эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексаняна, является изучение кишечных инфекций, которые занимали первое место в краевой патологии республики. Так как структура кишечных инфекций в различные периоды подвергалась изменениям, соответственно изменялось и направление исследований. Так, с 30 по 60-е гг. ведущими были тифо-паратифозные инфекции. Наряду с ними определенное место занимали дизентерия и диспепсии различного характера. Начиная с 1960 г. отмечалось постепенное и последовательное снижение тифо-паратифозных инфекций, удельный вес которых в настоящее время в группе кишечных инфекций незначителен. С 1970 г. в Армении началась сальмонеллезная инфекция, которая в других регионах Союза была обнаружена еще в 1960 г. Заболеваемость сальмонеллезом в последующие годы заняла ведущее место в группе кишечных инфекций и до 1980 г. характеризовалась внутрибольничными вспышками (больше 50% годовой заболеваемости), поражением детей в возрасте до одного года (82—93%), отсутствием сезонности, превалированием контактно-бытового пути передачи, циркуляцией в

основном 32-го фаготипа. В подавляющем большинстве случаев заболевания были обусловлены *S. typhimurium* (96%). За последние десятилетия характер эпидемического процесса изменился: резко уменьшается число внутрибольничных вспышек; стирается разница между «госпитальными» и «негоспитальными» штаммами; превалируют спорадические случаи заболевания; большей частью поражаются дети раннего возраста, наряду с *S. typhimurium* появились также другие серовары, в основном циркулирует фаготип 25. Данный период характеризуется развитием резистентных форм *S. typhimurium*. В отличие от других регионов этот процесс в нашей республике протекает весьма интенсивно. В настоящее время изученные штаммы относятся к 7 сероварам, причем 96,9% составляют *S. typhimurium*.

Чувствительность граммотрицательных микроорганизмов определялась к 15 рекомендованным СЭВ антибиотикам. В период с 1986 по 1991 г. нами изучалась чувствительность 1040 штаммов сальмонелл. Доминирующим сероваром была *S. typhimurium*. Наибольшей резистентностью к действию антибиотиков характеризовались штаммы сальмонелл, относящиеся к ведущим сероварам возбудителей, а среди них, в первую очередь, *S. typhimurium*. Установлено, что основная часть штаммов сальмонелл (95,2%) устойчива к действию канамицина, ампициллина (93,4%), карбенициллина (93,5%), левомицетина (88,6%), неомицина (91,3%), стрептомицина (95,1%), тетрациклина (91,9%), невидграмона (80,4%), кефзола (48,6%), гентамицина (45,8%) и полимиксина (43,8%). Сальмонеллы оказались чувствительными к амикацину (96,9%), рифампицину (81,7%) и тобрамицину (74,6%) (табл. 1). Наши предыдущие данные свидетельствуют, что резистентные штаммы встречаются преимущественно среди микроорганизмов, выделенных у детей раннего возраста (в нашем регионе процент их составляет более 90%), они характерны для регионов с высокой заболеваемостью (республика считается регионом высокого поражения) и в случае превалирования в данной местности какого-либо серотипа (у нас превалирует серотип *S. typhimurium*—96%). Результаты, приведенные в табл. 1, свидетельствуют о высокой резистентности циркулирующих штаммов сальмонелл в Армении по сравнению с другими регионами. Об этом же говорят данные о полирезистентности штаммов (табл. 2). Из изученных 95,6% штаммов сальмонелл проявили устойчивость к 5 и более антибиотикам, из коих 47,9% были резистентными к 10 антибиотикам и более. Надо полагать, что широкое использование антибиотиков в медицине и народном хозяйстве ведет к формированию клонов возбудителей сальмонеллезозов, характеризующихся высокой степенью резистентности к ним. Это является плохим прогностическим признаком, так как увеличение доли резистентных штаммов среди определенных сероваров сальмонелл может привести к возрастанию этиологической значимости таких микроорганизмов. Широкая распространенность микроорганизмов, устойчивых к действию антибиотиков, приводит к изменению эпидемического процесса, в частности, к увеличению роли человека как источника инфекции, что очень важно для разработки рациональной тактики и стратегии к применению антибиотиков.

Таблица 1

Устойчивость штаммов *S. typhimurium* к антибиотикам

Годы	Кол-во штаммов	Антибиотики													
		амикацин	тобрамицин	рифампицин	полимиксин	гентамицин	кефзол	невиграмон	левомицетин	канамицин	ампициллин	стрептомицин	карбенициллин	неомицин	тетрациклин
1986—1990	абс.	32	264	190	456	477	506	836	922	948	971	939	973	950	956
	%	3,1	25,4	18,3	43,8	45,8	48,6	80,3	88,6	91,2	93,4	95,1	93,5	91,3	91,9

Таблица 2

Полирезистентность штаммов *S. typhimurium* к антибиотикам

Годы	Кол-во штаммов	Число антибиотиков										Всего штаммов
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	10 и более	
1986—1990	абс.	16	12	19	16	17	62	122	270	230	260	1024
	%	1,6	1,2	1,8	1,6	1,7	6,1	11,9	26,4	22,5	25,4	

С 1980 г. в структуре кишечных инфекций одно из ведущих мест занимают этиологически нерасшифрованные случаи, удельный вес которых, возрастая из года в год, в настоящее время достигает 55—60%. В качестве этиологических агентов все большее значение приобретают малоизученные возбудители, к числу которых относятся иерсинии. В основном иерсиниозная инфекция проявляется в гастроэнтероколитической форме. Однако встречаются случаи иерсиниозных артропатий, гепатитов, менингитов, аппендицитов и др. [3, 9, 15, 17, 18, 20]. В нашей стране удельный вес иерсиниоза в группе кишечных инфекций колеблется в пределах 1,6—9,9% [1, 2, 4, 5, 7, 8]. Имеющиеся в литературе данные об инфекциях, вызываемых иерсиниями, касаются регионов с холодным и влажным климатом. Распространенность указанных заболеваний в зоне с сухим и жарким климатом в литературе освещена недостаточно.

Исходя из этого, нами за период с 1984 по 1990 г. обследованы 2052 человека, в том числе 1151 больной острыми кишечными инфекциями (ОКИ) и 901 здоровый. Больные, обследовавшиеся на иерсиниоз, были условно разделены на две группы: больные I группы с ОКИ обследовались без учета клинической симптоматики, II группа больных с ОКИ—с учетом клинических проявлений, характерных для иерсиниозной инфекции. Если в I группе иерсиниоз был установлен у 5,1% обследованных, то во II—у 21% больных. Особого внимания заслуживает обнаружение иерсиний более чем в 11% случаев у больных с подозрением на периодическую болезнь, что для краевой патологии очень важно. Учитывая, что нередко иерсиниозная инфекция проявляется в суставной патологии [6, 13, 16, 17, 22, 23], нами были обследованы больные с реактивным моно- и полиартритами и синдромом Рейтера. Процент обнаружения иерсиниоза среди этой группы больных был достаточно высок (34,5%).

При выяснении сезонности заболеваний иерсиниозом и ОКИ неустановленной этиологии были отмечены существенные различия: в заболеваемости иерсиниозом была выявлена выраженная зимне-весенняя сезонность, а нерасшифрованными ОКИ—летне-осенняя. Отчетливые различия были установлены также при распределении выявленных заболеваний иерсиниозом и ОКИ неустановленной этиологии в возрастном аспекте. Максимальное число заболеваний иерсиниозом регистрировалось у больных от 20 до 39 лет, а нерасшифрованными ОКИ—до 2 лет.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в группе ОКИ иерсиниоз является отдельной нозологической единицей с самостоятельными параметрами эпидемиологической характеристики.

С целью выяснения источников инфекции и факторов их передачи было проведено обследование Советашенской и Лусакертской птицефабрик. Обследованы органы битой птицы (50): кишечник, легкие, желчный пузырь, печень, почки. В 28,8% проб выделены *I. enterocolitica*, в 9,5% проб—*I. pseudotuberculosis*. Максимальное коли-

чество штаммов из выделенных (87,5%) обнаружено в желчном пузыре. Выяснение факторов передачи инфекции осуществлялось путем изучения эпидемиологического анализа больных и бактериологического обследования предполагаемых продуктов питания, способствовавших передаче инфекции (овощи, фрукты, молоко). Из анамнеза больных установлено, что 7,1% детей и 6,7% взрослых связывали заболевание с употреблением некипяченого молока; 32,1% детей и 21,3% взрослых—с употреблением овощей, фруктов и приготовленных из них салатов и соков. При бактериологическом обследовании длительно хранящихся овощей и фруктов было установлено нарастание обсемененности иерсиниями по мере срока хранения с 0,8% осенью до 6,1% зимой и до 16,1%—весной, что и определяет зимне-весеннюю сезонность заболеваемости иерсиниозом. Выявлен также высокий процент обсемененности иерсиниями (10,5%) летних овощей и зелени, за счет которых и поддерживается определенный уровень заболеваемости иерсиниозом в летний период года. Наиболее инфицированными из овощей длительного хранения были репчатый лук (12,2%) и свекла (10,9%); из овощей летней заготовки—летний редис (18,6%) и свежие огурцы (15,7%). Бактериологическое обследование молока проводилось на всех этапах его получения, технологической переработки до готового к реализации. Обсемененность иерсиниями в исследованных пробах сырого молока составила 5,2% и молочного порошка—5,7%. Несмотря на пастеризацию молока, частота находок возбудителя уменьшалась незначительно и составляла 3,1% в расфасованном в тару молоке. Таким образом, проведенные исследования позволили установить инфицированность возбудителями иерсиниозов тех продуктов, на которые часто указывают больные в анамнезе, и сделать предположение о потенциальной эпидемиологической опасности обследованных продуктов.

При проведении сероэпидемиологических исследований были выявлены специфические гуморальные противоиерсиниозные антитела у 7,9% детей и 12,9% взрослых. В популяции здоровых людей преобладают лица, имеющие антитела к *Iersinia enterocolitica* серовара 09 (66,7%). Штаммы *Iersinia enterocolitica*, выделенные от больных (93), из продуктов питания (110), с предметов окружающей среды (34), по морфологическим и биохимическим свойствам были типичными представителями этого рода. Они относились к пяти сероварам (09, 03, 05.27, 08 и 06.30) и четырем биоварам с преобладающей значимостью возбудителей серовара 09 (55,9%) и биовара 2 (53,6%). Все штаммы были резистенты к препаратам пенициллинового ряда и абсолютное большинство—к некоторым цефалоспориновым антибиотикам.

Другой группой нерасшифрованных ОКИ являются кампилобактериозы. Исследования, проведенные в разных странах, доказали роль кампилобактерий как одного из основных этиологических агентов диарей пищевого и водного происхождения [11, 19, 21]. Получены неоспоримые доказательства, что кампилобактерии являются причиной определенной части ОКИ. Частота выделения кампилобактерий от

больных с диарейным синдромом варьирует в широких пределах—от 3 до 15% [10, 12, 14].

Исследования, проведенные в Республике Армения, показали широкую циркуляцию возбудителей кампилобактериозов. Впервые в республике среди больных ОКИ неустановленной этиологии бактериологический диагноз «кампилобактериоз» был подтвержден у 2,7% больных. С целью определения роли носителей как возможных источников кампилобактериозной инфекции обследован здоровый контингент детских садов г. Еревана, а также детей детского дома «Норк». Носительство кампилобактерий было выявлено в 2,5 и 4,1% случаев соответственно.

Наряду с обследованием больных с целью выявления и определения степени циркуляции возбудителей во внешней среде обследованы внутренние органы битой птицы с птицефабрик республики, убойных животных мясокомбината г. Еревана, домашних голубей и новорожденных поросят свиноводческого комплекса «Даларик». Обсемененность кампилобактериями была установлена у битой птицы в 35—60%, во внутренних органах убойных свиней—в 11% случаев, высокий процент носительства был выявлен у голубей—59 и новорожденных поросят—47. Приведенные данные бактериологических исследований свидетельствуют о широкой циркуляции кампилобактерий среди сельскохозяйственных животных, птиц, в частности голубей. Высокая обсемененность животных и птиц представляет большую опасность для заражения людей. Низкий процент обнаружения кампилобактерий у больных ОКИ неустановленной этиологии, на наш взгляд, объясняется неполным охватом больных и учетом характерных для кампилобактериозов клинических проявлений. Выяснение закономерностей эпидемического процесса инфекций, вызываемых микроорганизмами рода *Campilobacter*, позволит определить их удельный вес в группе ОКИ невыясненной этиологии, способствуя более полному выявлению больных, повышению эффективности противоэпидемических и профилактических мероприятий и организации эффективной борьбы с этой малонизученной инфекцией.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о необходимости последовательного, разностороннего и глубокого изучения малоизученных диарейных заболеваний.

Армянский НИИ эпидемиологии, вирусологии  
и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексаяна

Поступила 27 VI 1991 г.

Գ. Ք. Դավթալյան, Գ. Վ. Յուշեճկո, Ս. Շ. Ռոճնոյա, Տ. Ս. Խաչատրյան,  
Ք. Լ. Մամիկոնյան, Ա. Վ. Ցախանյան, Գ. Ժ. Խաչոյան

ԴԻԱՐԵՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

1970 թ. ի վեր Հայաստանում տեղի է ունեցել սալմոնելոզներով հիվանդացության բարձրացում: Վերջին տարիների ընթացքում նկատվում է սալմոնելաների կայունության խիստ բարձրացում հակաբիոտիկների նկատմամբ, որը փոխել է էպիդեմիկ պրոցեսի բնույթը: Վերջին տասնամյակում տեղի է

տանեցել նաև իերսինիոզներով հիվանդացության զգալի բարձրացում, որի հայտնաբերման տողոսը դիարեային հիվանդների մոտ հասնում է 21-ի: Դիարեային հիվանդությունների մեջ ուրույն տեղ են գրավում նաև կամպիլոբակտերիոզները, որոնք բավականին տարածված են նաև գյուղատնտեսական կենդանիների (11—60 %) մոտ և որոնք պոտենցիալ վտանգ են ներկայացնում մարդկանց վարակման համար:

G. B. Ghoukassian, G. V. Yushchenko, S. Sh. Rozhnova, T. S. Khachatryan,  
K. L. Mamikonian, A. V. Tsakanian, G. Zh. Khanjian

## Epidemiology of Diarrheous Diseases in Armenia

Since 1970 in Armenia it has been observed the increase of salmonellosis incidence as well as acute rise of salmonella's resistance to antibiotics. During the past 10 years the increase of the incidence of enteritoses has been observed which makes 21% of patients with diarrheas of unknown etiology. Among diarrheous diseases a definite role belongs to campilobacterias, which are wide-spread in agricultural animals and fowl, which is a potential danger for our population.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безрукова Л. С., Степинов В. М., Алманиазова К. К. и др. В кн.: Иерсиниоз: микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, иммунология (Тр. Всес. научно-практич. конф.). Владивосток, 1986, с. 105.
2. Маткаримов Б. Д., Аглямова В. Г. В кн.: Актуальные вопросы эпидемиологии, микробиологии, иммунологии кишечных инфекционных заболеваний (мат IV съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Узбекистана). Ташкент, 1980, с. 252.
3. Покровская Н. Я., Ющенко Г. В., Райнер М. А. и др. Там же, с. 264.
4. Сакаль Н. И., Грищенко Р. И., Кушко Л. М. и др. Врач. дело, 1980, 6, с. 13.
5. Сакварелидзе Л. А., Нерсесов В. А., Велиджанишвили И. Г. и др. В кн.: Иерсиниоз: микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, иммунология (Тр. Всес. научно-практич. конф.). Владивосток, 1986, с. 132.
6. Сидельникова С. М., Агабабова Э. Р., Ивлева Л. В. Тер. архив., 1983, 6, с. 77.
7. Шестаков В. И., Пак И. К., Колесникова В. В. и др. В кн.: Психрофильность патогенных микроорганизмов. Новосибирск, 1986, с. 73.
8. Ющенко Г. В., Некрасова Л. И. В кн.: Актуальные вопросы инфекционной патологии, I. Саратов, 1981, с. 54.
9. Anxolabehere F., Fausqueur B., Proust I. Méd. et malad. infec., 1983, 13, 2, 90.
10. Blazer M. et al. Ann. Intern. Med., 1979, 91, 2, 179.
11. Blazer M. I., Taylor D. N., Feldman R. A. Epidemiol. Rev., 1983, 5, 157.
12. Butzler I et al. J. Pediatr., 1973, 82, 3, 493.
13. Cazalis P., Lambert T., Gineste J. Méd. et malad. infec., 1979, 9, 5, 329.
14. Delorme L. et al. Med. Malad. Infect., 1979, 9, 12, 675.
15. Dubois A., Gervais C., Arich Ch. et al. Nouv. Presse med., 1982, 11, 21, 1619.
16. Dupond Y. Z., Semon C., Yehl-Robert M. et al. Rev. Méd. interne, 1983, 4, 2, 165.
17. Dutra A. M., Hofer E. 1 Bacteriologia. Rev. microbiol., 1985, 16, 4, 260.
18. Fukushima H., I o I., Saito K. et al., Microbiol. and Immunol., 1981, 25, 1, 71.
19. Karma! M. A., Fleming P. C. J. Pediatr., 1979, 94, 527.
20. Laaberki-Jeanjean M. F., Laaberki A. Méd. et malad. infec., 1979, 9, 7, 419.
21. Lauwers S., De Boeck M., Butzler I. P. Lancet, 1973, 1, 604.
22. Medicis P., Dreyfus P., Mollaret H. H. Rev. rheum., 1984, 51, 7—8, 381.
23. Williams G. E., Calin A., Gospe S. R. et al. West J. Med., 1980, 132, 6, 535.

С. Т. Мнацаканов, Н. М. Арутюнян, А. А. Лалаян, Ю. Т. Александян

## О ФАКТОРАХ ПАТОГЕННОСТИ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ

Изучены некоторые плазмидные факторы патогенности у условно-патогенных энтеробактерий, выделенных от детей раннего возраста. Показано, что культуры, выделенные от детей раннего возраста, больных острыми кишечными заболеваниями невыясненной этиологии, существенно отличаются от культур, выделенных у практически здоровых детей, наличием одного и более исследованных факторов патогенности.

Открытие в свое время патогенных бактерий и установление их роли в инфекционном процессе явилось мощным стимулом для развития целого ряда направлений теоретической и практической медицины. В последние годы намечается поворот в сторону более углубленного изучения структуры и функции биологически активных веществ, вырабатываемых энтеробактериями [2,3].

В настоящее время известны плазмиды, детерминирующие синтез ряда биологически активных соединений, роль которых в патогенности бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, главным образом *E. coli*, вряд ли может вызывать сомнения: плазмиды, кодирующие синтез энтеротоксинов; плазмиды, обуславливающие синтез фимбриальных антигенов адгезии; плазмиды, детерминирующие синтез гемолизина [7,8]. Не исключено, что в некоторых случаях синтез рассмотренных факторов патогенности может детерминироваться хромосомными генами. Тем не менее, литературные и наши данные показывают, что в большинстве случаев речь идет именно о плазмидных факторах патогенности [1,5]. Поэтому мы сочли целесообразным объединить изученные признаки под термином «плазмидные факторы патогенности». Вполне очевидно, что их изучение в настоящее время имеет не только теоретическое, но и важное практическое значение.

Однако, несмотря на многочисленные исследования, посвященные этой проблеме, имеется ряд неясных вопросов, в частности, распространенность таких факторов патогенности, как энтеротоксигенность и наличие антигенов адгезии в естественных условиях, выявление энтеробактерий с факторами патогенности у отдельных больных, частота выявления у больных эшерихий и других энтеробактерий, обладающих факторами патогенности и т. д. Особенно важно изучение комбинирования признаков патогенности: адгезивность-энтеротоксигенность, так как именно такие штаммы играют важную роль в возникновении диарей. Вопрос о роли этих штаммов при острых кишечных заболеваниях неустановленной этиологии у детей раннего возраста остается открытым.

Целью нашего исследования явилось изучение таких плазмидных факторов патогенности, как энтеротоксигенность, адгезивность, гемолитическая активность у *E. coli* и других представителей семейст-

ва Enterobacteriaceae, выделенных у детей раннего возраста, страдающих острыми кишечными заболеваниями (ОКЗ) неустановленной этиологии.

Были исследованы испражнения 577 детей раннего возраста, больных ОКЗ неустановленной этиологии. В качестве контрольной группы были исследованы испражнения 198 практически здоровых детей, у которых в анамнезе и по данным поликлинических карт не было отмечено диарейных заболеваний.

Энтеротоксигенность изучалась у 708 культур энтеробактерий, выделенных от 263 детей раннего возраста, больных острыми кишечными заболеваниями неустановленной этиологии, и 216 культур, выделенных от 106 практически здоровых детей. Адгезивность была изучена у 1777 культур энтеробактерий, выделенных от 367 больных диареей детей, и у 588 культур, выделенных от 123 практически здоровых детей. Гемолитическая активность была проверена у 1615 культур, выделенных от 348 детей, больных ОКЗ, и у 573 культур, выделенных от 123 практически здоровых детей. Энтеротоксигенность выделенных культур определялась на модели лигированных отрезков тонкой кишки кролика [9]. Гемолитическая активность определялась на плотной питательной среде, разработанной нами (авторское свидетельство № 1004470) с добавлением 5% цитратной крови человека [6]. Фимбриальные антигены адгезии CFA/I, CFA/II и CFA/III определяли в реакции D-маннозорезистентной гемагглютинации с эритроцитами человека и быка. Для определения других типов антигенов адгезии использовали эритроциты следующих животных: барана, свиньи, морской свинки, козы, кошки, цыплят. В опыт брали 3% взвесь эритроцитов. Учитывали только положительные результаты при добавлении 1% D-маннозы [10, 11].

При проведении исследований было выделено и идентифицировано 3002 культуры энтеробактерий от больных детей и 1027 культур от практически здоровых детей. Как в ассоциациях, так и в монокультуре выделялись многочисленные представители семейства Enterobacteriaceae.

При изучении энтеротоксигенности из 263 исследованных детей, больных ОКЗ неустановленной этиологии, у 171 (65,0±2,9%) были обнаружены энтеротоксигенные энтеробактерии. Следует отметить, что у всех изученных видов были обнаружены энтеротоксинсинтезирующие штаммы. Нам удалось выявить энтеротоксигенность с довольно значительной частотой не только у *E. coli*, но и у других представителей условно-патогенных энтеробактерий (*Citrobacter* spp., *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *P. vulgaris*, *P. morganii*, *H. alvei* и др.).

У практически здоровых детей лишь у 5 (4,7±2,1%) отмечалась продукция энтеротоксина.

При проверке адгезивности оказалось, что антигенами адгезии обладали различные представители семейства Enterobacteriaceae, выделенные от детей, больных ОКЗ неустановленной этиологии: *E. coli*, *Citrobacter* spp., *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *H. alvei*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *P. morganii*. У 280 из 307 детей, больных ОКЗ невыяснен-

ной этиологии ( $76,3 \pm 2,2\%$ ), были выделены энтеробактерии, синтезирующие антигены адгезии. При этом обнаружены как антигены K88, K99, *vir*, CFA/I, CFA/II, CFA/III, так и новый, ранее неизвестный тип адгезина, дающий положительную реакцию гемагглютинации с эритроцитами кошки и козы [4]. Культуры с антигенами адгезии были выявлены лишь у 12 ( $9,7 \pm 2,7\%$ ) из 123 практически здоровых детей, что, безусловно, не может идти ни в какое сравнение с высокой частотой выделения подобных кишечных бактерий от больных ОКЗ неустановленной этиологии.

Гемолитическая активность была выявлена у различных представителей семейства *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Citrobacter* spp., *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *H. alvei*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *P.morganii*, *P. rettgeri*. Из 348 детей, больных ОКЗ неустановленной этиологии, у 129 ( $37,1 \pm 2,6\%$ ) были выделены гемолитические энтеробактерии, тогда как у обследованных 123 здоровых детей подобные бактерии были выделены лишь у 4 ( $3,2 \pm 1,6\%$ ).

При проведении исследований мы столкнулись с явлением, характеризующимся наличием ряда факторов патогенности у одного и того же штамма, либо с высеванием от одного и того же больного энтеробактерий, несущих несколько факторов патогенности. Естественно, наличие у бактериальной клетки одновременно ряда факторов патогенности сообщает микроорганизмам способность проявлять свою полифункциональную патогенную активность. В анализ были включены культуры, у которых были изучены все плазмидные факторы патогенности. Из больных детей (361) у 268 ( $74,2 \pm 2,3\%$ ) были выявлены энтеробактерии с сочетанием двух и более факторов патогенности. Сочетанными факторами патогенности обладали многие представители условно-патогенных энтеробактерий: *E. coli*, *Citrobacter* spp., *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *P.morganii*. Из обследованных 106 практически здоровых детей лишь у одного ребенка была выделена культура энтеробактерии с наличием двух факторов патогенности.

Таким образом, энтеробактерии, выделенные от больных детей, по сочетанному проявлению патогенных признаков весьма существенно отличались от культур, выделенных от практически здоровых детей. У больных детей наблюдалось выделение значительного количества культур с сочетанием факторов патогенности, тогда как у культур, выделенных от здоровых детей, этого не отмечалось.

Наши исследования показали, что условно-патогенные энтеробактерии являются носителями многих плазмидных факторов патогенности, обуславливающих их способность вызывать острые кишечные заболевания у детей раннего возраста.

НИИ эпидемиологии, вирусологии  
и медицинской паразитологии  
им. А. Б. Александрова

Поступила 27/VI 1991 г.

Ուսումնա սիրվել են վաղ մանկական հասակի երեխաներից անջատված պայմանական ախտածին էնտերոբակտերիաների մոտ ախտածնության միջանի պլազմիդային գործոնները: Յուլյց է տրված, որ սուր աղիքային հիվանդություններով հիվանդ երեխաներից անջատվում են երկու և ավելի պլազմիդային գործոններով օժտված էնտերոբակտերիաներ, իսկ գործնականորեն առողջ երեխաներից այդպիսի շտամներ չեն անջատվում:

S. T. Mnatsakanov, N. M. Harbutyuniyan, A. A. Lalayan, Yu. T. Alexanian

### On Factors of Pathogenicity of Conditional Pathogenic Enterobacteries

Some factors of pathogenicity (adhesiveness, enterotoxigenicity, hemolytic activity) were studied in conditional pathogenic enterobacteries discharged from infants.

Enterobacteries, discharged from sick children by their pathogenic signs' manifestations differed significantly from the cultures of healthy children. In sick children it has been observed a discharge of a significant number of cultures with combination of factors of pathogenicity, while in cultures discharged from healthy children they were absent.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Н. М., Мнацаканов С. Т. Биол. ж. Армении, 1986, 39, 10, с. 903.
2. Далин М. В., Фиш Н. Г. Адгезивны микроорганизмов. Итоги науки и техники. Микробиология, М., 1985. 3. Кудлай Д. Г. Внехромосомные факторы наследственности бактерий и их значение в инфекционной патологии. М., 1977. 4. Лалаян А. А., Арутюнян Н. М., Мнацаканов С. Т., Алексанян Ю. Т. Биол. ж. Армении, 1990, 43, 12, с. 109. 5. Лалаян А. А., Казанчян А. Ф., Арутюнян Н. М., Мнацаканов С. Т. Биол. ж. Армении, 1990, 43, 2, с. 1010. 6. Мнацаканов С. Т., Коцинян М. Е., Лиходед В. Г. и др. Методические рекомендации по определению гемолитической активности кишечных бактерий. Ереван, 1982. 7. Петровская В. Г. ЖМЭИ, 1984, 7, с. 77. 8. Пехов А. П. Плазмиды бактерий. М., 1986. 9. De S. N., Chatterje D. N. J. Pathol. and Bacteriol., 1953, 66, 25, 594. 10. Evans D. G., Evans D. J., Tjoa W. S. Infect. and Immun., 1977, 18, 2, 330. 11. Evans D. G., Evans D. J., Tjoa W. S., Du Pont H. L. Infect. and Immun., 1978, 19, 2, 727.

УДК 615.28.615.31

Ж. Р. Бабаян, А. В. Бабаханян

### НОВАЯ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩАЯ КОМПОЗИЦИЯ НА ОСНОВЕ ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНОГО ЧЕТВЕРТИЧНОГО АММОНИЕВОВОГО СОЕДИНЕНИЯ А-660 И ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА

Профилактика инфекционных заболеваний остается одной из наиболее серьезных проблем медицины. В комплексе противоэпидемических мероприятий по предупреждению и борьбе с инфекцион-

ными болезнями важное место занимает дезинфекция. Несмотря на многочисленность существующих дезинфицирующих веществ [5] арсенал фактически используемых у нас в стране средств довольно ограничен, что требует изыскания новых более совершенных соединений и создания композиций на их основе.

Потребность в новых высокоэффективных антимикробных средствах обусловлена также тем, что за последние годы во всем мире отмечается рост числа внутрибольничных заболеваний, вызываемых патогенными и условно-патогенными микроорганизмами [2, 4, 6]. Участились также сообщения о приобретении резистентности возбудителями инфекционных заболеваний к применяемым в практике некоторым дезинфектантам [8, 9, 10].

Поиск бактерицидов среди четвертичных аммониевых соединений (ЧАС) и разработка композиционных составов на их основе, несомненно, являются актуальной задачей, поскольку эти соединения лишены большинства недостатков, присущих хлорсодержащим препаратам, которые используются на протяжении многих лет у нас в стране. Наряду с высокой бактерицидной активностью ЧАС хорошо растворяются в воде, обладают смачивающими, моющими и антикоррозионными свойствами, не портят обрабатываемые объекты, являются умеренно токсичными веществами, устойчивы при длительном хранении. Ранее нами синтезировано новое поверхностно-активное ЧАС А-660 и установлена его высокая антимикробная и дезинфицирующая активность [1].

С целью уменьшения расхода ЧАС и повышения антимикробной активности в настоящей работе нами были разработаны композиции на основе А-660 и перекиси водорода (ПВ) в соотношениях 0,5:1, 1:0,5, 1:1, 1:2. В результате изучения их бактерицидной активности в отношении эталонных штаммов кишечной палочки (шт. 1257) и золотистого стафилококка (шт. 906), проведенного согласно методике [3], было установлено, что композиции по времени действия в среднем в 2 раза оказались активнее соединения А-660. При анализе полученных данных по бактерицидности и стабильности для детального изучения был отобран наиболее оптимальный вариант композиции, содержащий А-660 и ПВ 1:1 (20% по ЧАС). Композиция представляет собой прозрачную жидкость со слабым специфическим запахом, смешивается с водой в любых соотношениях, сохраняет антимикробную активность в течение 6 месяцев, а ее растворы — в течение 3 месяцев.

Спектр антимикробного действия композиции был изучен в отношении 97 штаммов, относящихся к 12 видам грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Указанные микроорганизмы были отобраны по признаку устойчивости, превосходящей устойчивость эталонных штаммов. Нами установлено, что композиция обладает высокой антимикробной активностью: 0,005—0,05% водные растворы действуют губительно на изученные микроорганизмы в течение 15 минут. Отмечена более выраженная активность в отношении грамположительных микроорганизмов (*S. aureus*), из грам-

отрицательных наибольшую устойчивость проявляли бактерии, которые погибали при действии 0,02 и 0,05% водных растворов композиции.

С целью разработки эффективных режимов обеззараживания объектов, имеющих эпидемиологическое значение в передаче кишечных, капельных и внутрибольничных инфекций, были изучены дезинфицирующие свойства композиции согласно методике [30]. Исследования проводились путем обеззараживания различных видов поверхностей (стекло, кафель, пластик, линолеум, метлахская плитка, полированное, окрашенное и неокрашенное масляной краской дерево), посуды, белья, медицинских инструментов (металлические, пластмассовые, термометры), обсемененных микроорганизмами, моделирующими возбудителей кишечных и капельных инфекций (*E. coli*, *S. aureus*), а также распространенными в лечебно-профилактических учреждениях грамотрицательными микроорганизмами *P. aeruginosa* (таблица).

Эффективность обеззараживания растворами композиции на основе А-660 и ПВ (20% по ЧАС) различных поверхностей, посуды, белья, медицинских инструментов, обсемененных микроорганизмами

Объект обеззараживания	Микроорганизмы	Концентрация растворов в %, по ЧАС	Время воздействия, мин
Поверхности	<i>E. coli</i>	0,05—0,2	15—30
	<i>S. aureus</i>	0,02—0,1	15—30
	<i>P. aeruginosa</i>	0,1—0,2	30—60
Посуда	<i>E. coli</i>	0,02	60
	<i>S. aureus</i>	0,02	30
	<i>P. aeruginosa</i>	0,05	30
Белье	<i>E. coli</i>	0,1	30
	<i>S. aureus</i>	0,1	15
	<i>P. aeruginosa</i>	0,2	30
Медицинские инструменты	<i>E. coli</i>	0,05	15
	<i>S. aureus</i>	0,02	30
	<i>P. aeruginosa</i>	0,05	60

Результаты исследований, представленные в таблице, свидетельствуют о том, что для обеззараживания указанных объектов, обсемененных грамположительными микроорганизмами, потребовались растворы в 2 раза меньшей концентрации (0,02—0,1%), нежели обсемененных грамотрицательными бактериями, в частности *P. aeruginosa* (0,05—0,2%). Проведенные исследования позволили разработать режим обеззараживания различных поверхностей, посуды, белья, медицинских инструментов, имеющих эпидемиологическое значение в передаче кишечных, капельных и внутрибольничных инфекций, путем обработки 0,02—0,2% по ЧАС водными растворами композиции в течение 15—60 минут в зависимости от обрабатываемых объектов.

При введении растворов композиции в желудок белых крыс и мышей по общепринятой методике [7] были установлены средне-

смертельные дозы ЛД<sub>50</sub>, составляющие для мышей 1050±373,0 мг/кг, для крыс—1775±491,0 мг/кг. Согласно ГОСТ 12. 1.007—76 композиция относится к веществам умеренной токсичности (III класс опасности). Установлено также, что композиция не обладает местно-раздражающим действием в 5% концентрации.

Таким образом, на основании проведенных исследований по изучению токсичности, антимикробной и дезинфицирующей активности разработанной нами новой композиции на основе ЧАС А-660 и ПВ можно заключить, что она является высокоэффективным и малотоксичным дезинфицирующим средством, обладающим широким спектром антимикробного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов бактериальной этиологии.

НИИ эпидемиологии, вирусологии  
и медицинской паразитологии  
им. А. Б. Алексаняна,  
Армянский государственный педагогический  
институт им. Х. Абовяна.

Поступила 17/VI 1991 г.

ժ. Ռ. Բաբայան, Ա. Վ. Բաբախանյան

ՄԱԿԵՐԵՍԱՑԻՆ ԱԿՏԻՎ ՉՈՐՐՈՐԴԱՅԻՆ ԱՄՈՆԻՈՒՄԱՅԻՆ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆ Ա.—660-Ի  
ԵՎ ԶՐԱՍԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԻԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ ՄԻՆԹԵԶՎԱՑ ՆՈՐ ԱԽՏԱՀԱՆԻՉ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿ

Ներկայացված է մակերեսային ակտիվ շորրորդային ամոնիումային միացությունը (ՉԱՄ) Ա.—660-ի և ջրածնի գերօքսիդի (20% ըստ ՉԱՄ-ի) հիման վրա Հանրապետությունում սինթեզված նոր պատրաստուկի մանրէասպան և ախտահանիչ հատկությունների ուսումնասիրության արդյունքները: Սահմանված է, որ նշված պատրաստուկը քիչ թունավոր է, օժտված է լավ արտահայտված ախտահանիչ հատկությամբ և այն կարելի է առաջարկել որպես արդյունավետ ախտահանող միջոց գրամդրական և գրամբացասական մանրէներով պայմանավորված վարակիչ հիվանդությունների դեմ պայքարելու նպատակով:

Zh. R. Babayan, A. V. Babakhanian

### A New Desinfectant Composition on the Basis of Superficially Active Quadric Ammonium Compound A-660 and Hydrogen Peroxide

Results of the study of antimicrobial and desinfectant activity of a new composition, worked out in Armenia on the basis of superficially active quadric ammonium composition (QAC) A—660 and hydrogen peroxide, are brought in the article. It is established that this composition has a low toxicity and is highly effective as a desinfectant preparation in prophylaxis of infectious diseases, caused by gram-positive and gram-negative microorganisms of bacterial etiology.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаян Ж. Р., Соколова Н. Ф., Акоюн Г. С., Бабаханян А. В. Гигиенические аспекты изучения биологически загрязненных объектов окружающей среды.

М., 1988, с. 122. 2. Бурсина Е. Б., Лившиц М. Л., Шраер Т. И. ЖМЭИ, 1987, 5, с. 44. 3. Инструкция по определению бактерицидных свойств новых дезинфицирующих средств. МЗ СССР, № 739—68, 1968. 4. Мороз А. Ф., Анциферова Н. Г., Баскакова Н. Ф. Спешечной инфекция. М., 1988, с. 256. 5. Перечень дезинфицирующих средств, разрешенных для продажи населению. Приказ МЗ СССР № 1238, 20.12.78 г. 6. Позняк С. Б., Пивоварчик Р. А., Юшкевич С. Б. ЖМЭИ, 1986, 7, с. 109. 7. Прозоровский В. Б. Фармакол. и токсикол., 1962, 1, с. 115. 8. Соколова Н. Ф., Иойриш А. Н., Добберкау Х. И. Вопросы дезинфекции и стерилизации. М., 1986, с. 37. 9. Feuerpfell I. Bad Elster. 1986, 2, 3, 22. 10. Kurzova V. Kvas. prum. 1988, 34, 2, 37.

УДК 616.9—612.017

Е. В. Манвелян, Г. Б. Гукасян

### К ВОПРОСУ О ДИФТЕРИИ В АРМЕНИИ

Научные исследования в области дифтерии были начаты в Армении в конце 1928 г. под руководством основоположника эпидемиологической школы в Армении действительного члена АМН А. Б. Алексаняна. В настоящее время основные направления в изучении проблемы дифтерии сводятся к анализу динамики эпидемических процессов и выявлению тенденций, характеризующих влияние столь мощного фактора как вакцинация. Внедрение в практику здравоохранения многих стран средств специфической профилактики привело к резкому снижению заболеваемости дифтерией. Однако на фоне общего снижения с конца семидесятых годов наблюдается активизация эпидемического процесса [5] при ежегодном росте заболеваемости 52% [4].

Целью настоящей работы явилось определение характера эпидемического процесса дифтерии в Армении на современном этапе с учетом изменений, происходящих в человеческой популяции в результате многолетней плановой вакцинопрофилактики.

В 70-е гг. заболеваемость дифтерией в Армении характеризовалась низкими интенсивными показателями 0,03—0,06 на 100 000 населения и отсутствием манифестных форм на протяжении ряда лет, за исключением 1976 г., когда в одном из сел Севанского района была зарегистрирована вспышка Благополучная эпидемиологическая ситуация в отношении дифтерии в республике отмечалась и в 80-е годы. Однако в 1988 г. было зарегистрировано 3, а в 1990—7 случаев заболеваний дифтерией. Необходимо отметить, что с 1988 г. в Армении резко активизировались миграционные процессы, что создало высокий риск заноса возбудителя дифтерии на территории и в коллективы, свободные от него. В этих условиях главным фактором, определяющим риск приживления возбудителя, является состояние иммунной прослойки населения. Заболеваемость дифтерией за последние 10 лет отмечалась преимущественно среди взрослого населения (70%). Изменение возрастной структуры заболе-

ших отражает состояние иммуноструктуры населения и ее динамику, являясь характерной эпидемиологической особенностью дифтерии на современном этапе.

Для количественного определения уровня антитоксина в крови нами была использована реакция пассивной гемагглютинация (РПГА) с антигенными эритроцитарными диагностикумами. Активность дифтерийного диагностикума со стандартной антитоксической сывороткой составляла 1:6400. За условно-защитный титр принимали 1:40. Параллельно проводилось титрование столбчатного антитоксина как маркера привитости. Исследовано более 4000 сывороток.

Изучение иммуноструктуры взрослого населения в Армении на протяжении последних 6 лет выявило тенденцию к снижению иммунной прослойки. Так, если в 1986 г. иммунная прослойка среди взрослого населения г. Еревана составляла в среднем 69%, то в 1990 г. она снизилась до 61%. Снижение иммунной прослойки отмечалось и в Эчмиадзинском районе с 77 до 63% ( $P < 0,05$ ). Самые низкие показатели уровня и напряженности антитоксического противодифтерийного иммунитета отмечались в возрастных группах 30—39 и 40—49 лет (37—40% серонегативных лиц). В 1990 г. процент серонегативных лиц в возрастной группе 30—39 лет несколько снизился, составив 32,5, а в следующей возрастной группе возрос до 43,7. Рост числа серонегативных лиц отмечался также в группе лиц старше 50 лет (с 21 до 35,  $P < 0,05$ ). Иммунная прослойка возрастной группы 20—29 лет осталась на том же уровне, составив 29,5%. Динамика в иммуноструктуре отражает постоянно происходящие в человеческой популяции изменения по признаку поствакцинального и естественного противодифтерийного иммунитета в сторону относительного уменьшения последнего. Естественной иммунизации у взрослых практически не происходит, вместе с тем у значительной части взрослого населения старше 30 лет поствакцинальный иммунитет или утрачен или отсутствует [1,3].

Повышение заболеваемости дифтерией взрослого населения способствовало распространению инфекции и вовлечению в эпидемический процесс детей первых 5 лет жизни, что связано с накоплением определенного контингента непривитых против дифтерии детей [2] за счет увеличения необоснованных медицинских отводов, роста отказов от прививок.

Одним из главных критериев эпидемического неблагополучия и качества медицинского обслуживания является летальность [5, 6]. Некоторые авторы считают, что высокая летальность характерна для этапа ликвидации дифтерии. Большинство же считает увеличение коэффициента тяжести и летальности дифтерии результатом недоучета легких форм дифтерии, идущих под диагнозом «ангина» [7]. Одной из причин высокой летальности дифтерии является поздняя диагностика. Так, во всех случаях, окончившихся летально в 1988—1990 гг. в Армении, имела место поздняя диагностика. В 80% случаев отмечалось тяжелое течение дифтерии с выраженной общей интоксикацией, поражением гортани, трахеи, бронхов, что в основ-

ном является результатом развития дифтерии в неиммунном организме. Клинические проявления у привитых лиц ограничивались дифтерией ротоглотки.

В последние годы в республике отмечается низкая высеваемость токсигенных коринебактерий в окружении больных, что свидетельствует о необходимости повышения качества бактериологической диагностики дифтерии. Эпидемический процесс дифтерии на современном этапе в основном протекает в скрытой форме — бактерионосительства токсигенных коринебактерий, что препятствует полной ликвидации дифтерии.

Таким образом, в Армении после продолжительного периода благополучной эпидемиологической ситуации в отношении дифтерии наблюдается оживление эпидемического процесса, совпавшее с резко возросшей миграцией населения. Характерной эпидемиологической особенностью дифтерии в Армении является преимущественная заболеваемость среди взрослого населения, тяжелое течение заболевания у неиммунных лиц, высокая летальность в возрастной группе 40—49 лет, осенне-зимняя сезонность. Изменения, происходящие в иммуноструктуре населения в отношении дифтерии, вызывают соответствующие сдвиги в структуре заболевших, что определяет необходимость введения обязательной однократной иммунизации взрослого населения в возрасте 35—49 лет, а также постоянного иммунологического контроля за иммунной прослойкой.

НИИ эпидемиологии, вирусологии и  
медицинской паразитологии  
им. А. Б. Алексаняна

Поступила 6/VII 1991 г.

Ե. Վ. Մանվելյան, Գ. Բ. Դովաթյան

ԳԻՅՔԵՐԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Հայաստանում դիֆթերիայով հիվանդացության տեսակետից երկարատև բարենպաստ իրավիճակից հետո նկատվում է էպիդպրոցների աշխուժացում, որը համընկել է ազգաբնակչության խիստ աճող տեղաշարժերի հետ: Արդի ժամանակաշրջանում դիֆթերիայով հիվանդացության բնորոշ էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկությունը հիվանդացման հասակային կառուցվածքի փոփոխությունն է: Առավել ախտահարվում են մեծահասակները, այն համապատասխանում է դիֆթերիայի նկատմամբ ազգաբնակչության մոտ իմունային ստորակտուրայի փոփոխությանը:

## On the Problem of Diphtheria in Armenia Republic

After many years of safe epidemiologic situation concerning diphtheria in Armenia from 1988 it has been observed revival of the epidemiologic process, which coincides with the increase of population migration. The highest incidence of the disease is observed among the people of 35—49 years of age. Thus it is necessary to make single vaccination to the persons of this age group.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузнецова Л. С. Тез. докл. V Всерос. съезда микробиологов и эпидемиологов. М., 1985, с. 28.
2. Корженкова М. П., Сухорукова Н. Л., Черкасова В. В. Советская медицина, в. 3, М., с. 168.
3. Максимова Н. М., Сихорикова Н. Л., Егорьков Н. А. и др. Журн. микробиол., 1984, 4, с. 58.
4. Романенко Т. А. Обзор литературы: Д-16523, Донецк, 1989.
5. Фаворова Л. А. Дифтерия. М., 1988.
6. Fournier E., Fournier A., Hughuet I. et al. *Sen aine des Hospital (FRA)*, 1978, 54, 45—6, 1469.
7. Kramer I. *Off. Gesundheitsw.*, 1977, 39, 10, 624.

УДК 616.7931 (479.25)

С. М. Агаджанян, Э. А. Акопян, Л. М. Мхитарян, Э. А. Айрян

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ  
В ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ МЕСТНОСТЯХ  
РЕПУБЛИКИ АРМЕНИЯ

В группе инфекционных заболеваний, регистрируемых в нашей стране, важное место продолжают занимать острокишечные инфекции. Заболеваемость бактериальной дизентерией, составляющей основную их часть, в одних регионах стабилизировалась, в других — проявляет тенденцию к росту [1,2]. Характерной особенностью дизентерии на современном этапе является ее неравномерное территориальное распространение с более высокой заболеваемостью городского населения [4]. Относительно широкое распространение дизентерии среди населения и значительный социально-экономический ущерб, наносимый ею обществу [2,5,6], выдвигают проблему изучения причин распространения этой инфекции как одну из актуальных задач отечественного здравоохранения.

С 1981 по 1989 г. нами проведен анализ динамики заболеваемости дизентерией в Армении. Установлено, что среди острокишечных заболеваний преобладает дизентерия, удельный вес которой составляет 62,3%. Показатели заболеваемости сельского населения значительно выше городского. Однако и среди жителей городов интенсивность эпидемического процесса при дизентерии за последние годы возросла. Это в значительной степени является результатом увели-

чения плотности населения, удельного веса организованных детей, состоянием водоснабжения. Очевидно, что различная интенсивность эпидемического процесса при дизентерии в населенных пунктах определяется прежде всего социальными факторами.

Таблица 1

Процент заболеваемости в городах и селах Армении  
в период 1980—1990 гг.

Годы	$\frac{\text{Город}}{\text{Село}}$	Годы	$\frac{\text{Город}}{\text{Село}}$
1981	$\frac{67,8}{32,2}$	1985	$\frac{65,4}{34,6}$
1982	$\frac{59,5}{40,4}$	1986	$\frac{63,2}{36,8}$
1983	$\frac{65,6}{34,4}$	1987	$\frac{67,9}{37,1}$
1984	$\frac{67,7}{32,3}$	1988	$\frac{64,4}{35,6}$
		1989	$\frac{68,8}{31,2}$

Эпидемиологический анализ, проведенный нами, показал, что в городах и селах республики удельный вес заболевших за последние девять лет соответственно составил 65,1 и 34,9 (табл. 1). Данные представленные в таблице, свидетельствуют о преимущественном поражении данной инфекцией городского населения, что объясняется более высокой степенью выявляемости больных дизентерией в городах.

Таблица 2

Показатель интенсивности в городах и селах Армении  
за 1981—1989 гг.

Годы	$\frac{\text{Город}}{\text{Село}}$	Годы	$\frac{\text{Город}}{\text{Село}}$
1981	$\frac{59,6}{55,6}$	1983	$\frac{82,5}{89,5}$
1982	$\frac{43,3}{59,6}$	1984	$\frac{68,7}{68,1}$
1985	$\frac{67,2}{73,7}$	1987	$\frac{57,6}{74,6}$
1986	$\frac{54,2}{71,8}$	1988	$\frac{50,5}{60,9}$
		1989	$\frac{55,9}{56,7}$

Сравнительный анализ заболеваемости дизентерией в городах и селах республики свидетельствует о различной динамике заболеваемости этой инфекцией. Обращает на себя внимание повышенная за-

болеваемость дизентерией в сельских местностях по сравнению с городом. Показатель интенсивности (на 100000 населения) соответственно составляет 63,7—в городе, 67,9—на селе (табл. 2). Как видно из таблицы, высокий уровень интенсивных показателей падает на сельскую местность.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлен высокий уровень заболеваемости дизентерией в сельских местностях, что диктует необходимость проведения дальнейших исследований с целью выявления и нейтрализации главных путей передачи кишечных инфекций.

Кафедра эпидемиологии  
Ереванского ИУВ

Поступила 14/XII 1990 г.

Ս. Մ. Ազախյան, Է. Հ. Հակոբյան, Լ. Մ. Մխիթարյան, Է. Ա. Հայրյան

ԲԱԿՏԵՐԻԱԿ ԴԻՋԵՆԵՐԻԱՅԻ ՏԱՐԱԵՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ  
ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ ԵՎ ՔԱՂԱՔԱՅԻՆ ՎԱՅՐԵՐՈՒՄ

Ներկայացված են բակտերիալ դիզենտերիայի տարածվածության արդյունքները Հայաստանի Հանրապետության գյուղական և քաղաքային վայրերում: Հաշվարկված են հատուկ ինտենսիվ ցուցանիշներ (100 000 բնակչի համար): Ապացուցված է բակտերիալ դիզենտերիայով հիվանդացության ավելի բարձր մակարդակ Հայաստանի Հանրապետության գյուղական վայրերում:

S. M. Azhajian, E. H. Hakopian, L. M. Mkhitaran, E. A. Hayran

### Prevalence of Bacterial Dysentery in Urban and Rural Localities of the Armenia Republic

The investigation results of bacterial dysentery prevalence in urban and rural localities of the Armenia Republic are presented.

Special intensive indicators of sick rate (for 100.000 population) are calculated.

Higher dysentery rate is established in rural localities of the Armenia Republic.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безденежных И. С. В кн.: Острые кишечные инфекции. Л., 1978, с. 9.
2. Бурчаков П. Н. В кн.: Мат. X Всесоюзн. съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов, часть I. М., 1979, с. 16.
3. Бессмертный И. С., Ткачева М. И.: Статистические методы в эпидемиологии. М., 1961.
4. Иванова А. М., Монисов А. А., Мелехин А. И. В кн.: Острые кишечные инфекции. Л., 1978, с. 5.
5. Ткачева М. Н., Лобанова Е. А., Радольская Ф. С. ЖМЭИ, 1976, 2, с. 110.
6. Шаханина И. Л. В кн.: Кишечные инфекции. М., 1973, с. 311.

Г. Г. Мелик-Андреасян

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО  
ГЕПАТИТА «В» В СЕМЕЙНЫХ ОЧАГАХ

Ввиду высокого уровня заболеваемости, практически повсеместного распространения, тяжелого течения отдельных нозологических форм, трудностей ранней диагностики, отсутствия или ограничения использования средств специфической профилактики вирусные гепатиты на сегодня относятся к числу наиболее социально значимых медицинских проблем. За последние годы достигнуты большие успехи в изучении этиологически различных вариантов этих заболеваний [3, 5, 7, 14, 18]. Весьма важными являются исследования в области гепатита «В» (ГВ), для которого характерна вероятность неблагоприятных исходов, в том числе таких, как формирование хронических форм, острая дистрофия печени, а также эволюция в цирроз и первичный рак печени. По данным ВОЗ более 1 млрд. людей инфицированы вирусом ГВ, более 200 млн. являются носителями этого вируса, более 50 млн. заболевают ежегодно [15].

Появление высокочувствительных методов индикации различных маркеров ГВ создало предпосылки для глубокого изучения эпидемиологии заболеваний. Наряду с общеизвестным искусственным путем передачи вируса ГВ при проведении медицинских и других парентеральных манипуляций показана возможность контактно-бытового распространения инфекции естественным путем [1, 4, 9, 13, 17, 20]. Вирус ГВ как вид сохраняется вследствие действия эволюционно сформировавшегося естественного механизма, который обеспечивает перемещение небольших доз возбудителя, приводящих к возникновению преимущественно бессимптомной инфекции. Парентеральные манипуляции обуславливают заражение большими дозами вируса и определяют основную часть манифестных форм ГВ, однако они служат лишь дополнительным фактором существования вируса [11]. Видимым свидетельством существования естественного механизма передачи являются интенсивная циркуляция вируса ГВ среди населения при отсутствии в анамнезе части больных на протяжении возможного инкубационного периода заболевания каких-либо парентеральных вмешательств.

В последние годы внимание исследователей ГВ привлечено к изучению распространения этой инфекции в семьях, где в условиях тесного общения создаются предпосылки для реализации естественных путей передачи [2, 6, 16]. Особый интерес представляют работы, в которых проводится определение различных специфических маркеров ГВ, что позволяет наиболее глубоко и полно исследовать интенсивность и динамику распространения инфекции. Дальнейшее изучение закономерностей естественного эпидемического процесса ГВ имеет большое значение для усовершенствования профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с этим заболеванием.

Целью настоящей работы явилось динамическое изучение особенностей заболеваемости в близком семейном окружении больных ГВ.

Обследованием было охвачено 88 семейных очагов, в которых после регистрации случая заболевания ГВ осуществлялось эпидемиологическое динамическое наблюдение (максимальный срок наблюдения 5 лет). Лабораторный контроль проводился при госпитализации больных и непосредственно после выписки. При наличии в данном случае HBsAg эти лица обследовались в последующем с интервалом 3—6 месяцев до элиминации последнего. Контактные (276 человек) были обследованы первично в период госпитализации заболевшего, а затем в необходимых случаях (семьи с наличием лиц, имевших маркеры ГВ) с интервалом 3—6 месяцев.

HBsAg в сыворотках крови тестировали последовательно в реакции обратной пассивной гемагглютинации (РОПГА) с коммерческим набором Горьковского НИИЭМ и в иммуноферментном анализе (ИФА) с тест-системами отечественного производства. В части сывороток методом ИФА с диагностикумами фирмы «Behring» определяли анти-HBs, суммарные анти-HBc, а также HBeAg.

Данные эпидемиологического анализа случаев острого ГВ показали, что 56 больных в пределах предполагаемого инкубационного периода подвергались различным медицинским манипуляциям, в то время как 32 лица не отмечали каких-либо парентеральных вмешательств в течение последних 6 месяцев. В связи с этим очаги ГВ были разделены на I и II группы соответственно. Все больные острым ГВ в момент госпитализации являлись HBsAg-положительными. При исследовании сывороток этих лиц в дальнейшем у 9 из них одновременно определялся HBeAg. При первичном обследовании у 28 (10,2%) контактных лиц из 26 очагов ГВ выявлен HBsAg, в том числе по 1 носителю—в 25 семьях и трое—в одном очаге. Следует отметить, что инфицированность (на основании наличия только HBsAg) в 18 случаях была установлена в очагах II группы, причем сюда же относится семья с тремя носителями. Можно полагать, что источником инфекции в вышеуказанных 18 очагах явились носители HBsAg и в условиях семейного общения произошла реализация естественного пути распространения вируса ГВ. Существенно, что титр HBsAg в сыворотках этих носителей был высоким (1:512 и выше по РОПГА), что является косвенным свидетельством активной вирусной репликации, которая в значительной степени способствует инфицированности в окружении [10]. Помимо этого, при последующих исследованиях в крови 83% данных носителей был обнаружен HBeAg. Известно, что именно лица с HBeAg представляют наибольшую эпидемическую опасность, так как выявление HBeAg свидетельствует о присутствии в крови частиц Дейна с наличием в них ДНК [8, 19]. Возможно, что в 8 очагах ГВ II группы больные явились источником контактно-бытового заражения окружающих в течение инкубационного периода. Существенно, что у больных этих очагов в основном определялся также и HBeAg. Необходимо указать, что использование в работе методов определения HBeAg, анти-HBs, анти-HBc в опреде-

ленной степени повысило показатели суммарной инфицированности в особенности в очагах II группы, что свидетельствует о более интенсивном распространении инфекции естественным путем.

Динамическое наблюдение за очагами и повторные периодические обследования реконвалесцентов и контактных лиц показали, что при реализации предположительно естественного механизма инфицирования лишь в двух случаях было зарегистрировано манифестное проявление заболевания ГВ. В основном же происходило вовлечение новых лиц в процесс в виде бессимптомных форм. Это согласуется с данными литературы о преимущественно скрытом характере процесса, возникающем в бытовых условиях [2, 11, 12]. Немаловажно, что интенсивность эпидемического процесса была наиболее выраженной в очагах с НВеАg.

При изучении факторов, влияющих на распространение ГВ в семье, весьма важен анализ возрастной структуры и родственных связей инфицированных и лиц, явившихся источником инфекции. Исследования показывают, что контакт с больным ГВ или носителем НВsАg установлен нами у 62,3% детей и 28% взрослых. Вместе с тем естественное инфицирование взрослых в основном (69%) происходило от взрослых. По всей вероятности, в данных очагах превалировал половой путь распространения вируса, ибо источником инфекции главным образом являлись супруги. Контактно-бытовой путь инфицирования у детей осуществлялся преимущественно от других детей (братьев и сестер).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об интенсивном распространении ГВ в семейных очагах при участии естественного механизма передачи инфекции. Это диктует настоятельную необходимость в каждом случае заболевания проводить подробные эпидемиологические и лабораторные обследования в семьях и на основе характеристики очага осуществлять адекватные оздоровительные мероприятия. Изучение закономерностей естественного эпидемического процесса ГВ служит основой для дальнейшего усовершенствования мер по борьбе и профилактике этой инфекции.

Армянский ОТКЗ НИИ эпидемиологии,  
вирусологии и медицинской паразитологии  
им. А. Б. Александяна

Поступила 6.VII 1991 г.

#### Գ. Գ. Մելիք-Անդրեասյան

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ «Բ» ՀԵՊԱՏԻՏԻ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ  
ԸՆՏԱՆԵԿԱՆ ՕՋԱԽՆԵՐՈՒՄ

Կիրառելով սպիցիֆիկ մարկերների հայտնաբերման զգալուն մեթոդները ուսումնասիրվել են վիրուսալին«Բ» հեպատիտի համաճարակաբանական օրինաչափությունները բնտանեկան օջախներում: Ընտանիքում անմիջական շփման պայմաններում, ինֆեկցիայի ինտենսիվ տարածման ժամանակ հայտնաբերվել է փոխանցման բնական ճանապարհի նշանակությունը: Ցույց է տրված НВеАg-կիրների հատուկ համաճարակալին վտանգը: Բացահայտվել է, որ մեծահասակների վարակումը կենցաղ-կոնտակտային ճանապարհով տեղի է ունենում ընտանիքային մեծահասակներից (հիմնականում ամուսիններից), իսկ երեխաներինը՝ ջուրերից և եղբայրներից:

## Epidemiologic Characteristics of Viral Hepatitis B in Families

The peculiarities of epidemiologic process of viral hepatitis B were investigated families with application of highly sensitive methods of determination of specific markers.

The significance of the natural mechanism of catching the infection in conditions of close contact of the members of the family is established. It is shown that the persons with presence of HBsAg in the blood bear high epidemiologic danger. The grown-ups generally catch the infection from their spouses, and the children are infected by their sisters or brothers.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алейник М. Д., Рябикова Т. Ф., Литвинова Н. Х., Иосенко Н. В. В кн.: Вирусные гепатиты. М., 1984, с. 130.
2. Бакаева И. А., Алейник М. Д. ЖМЭИ, 1988, 8, с. 53.
3. Блюгер А. Ф., Низгольд Е. В., Кибиткина Э. Н. и др. Успехи гепатологии, вып. 14. Рига, 1988, с. 6.
4. Васильев К. Г., Акулов О. М. ЖМЭИ, 1990, 3, с. 114.
5. Гендон Ю. З. ЖМЭИ, 1988, 8, с. 118.
6. Герасун Б. А., Титов М. Б. ЖМЭИ, 1988, 10, с. 38.
7. Жданов В. М., Ананьев В. А., Стаханова В. М. Вирусные гепатиты. М., 1986.
8. Михайлов М. И., Семенов Т. А., Лось В. И. и др. ЖМЭИ, 1988, 10, с. 27.
9. Мукомолов С. Л., Аракелов С. В., Шляхтенко Л. И. и др. ЖМЭИ, 1984, 12, с. 76.
10. Мукомолов С. Л., Нечаев В. В., Евдокимова Т. В. В кн.: Вирусный гепатит В. Л., 1988, с. 20.
11. Шляхтенко Л. И., Нечаев В. В., Крыга Л. Н. и др. В кн.: Вирусные гепатиты. Ташкент, 1985, с. 94.
12. Шляхтенко Л. И., Нечаев В. В., Мукомолов С. Л. и др. В кн.: Вирусные гепатиты. М., 1987, с. 96.
13. Akdershville J., Dietrichson O., Skinhy P. et al. Hepatology, 19:2, 2, 243.
14. Deinhardt F., Gust J. Bull. Wld. Hlth. Org., 1932, 60, 661.
15. Deinhardt F., Assaad F. Wld. Hlth. Org. Chron., 1983, 37, 203.
16. Dienstag J. L. Lab. Manag., 1982, 20, 8, 21.
17. Lindberg J., Lindholm A. Scand. J. Infect. Dis., 1988, 20, 377.
18. Rizetto M et al. Perspect. Virol., 1981, 11, 195.
19. Shikata T. Jap. J. Clin. Med., 1977, 35, 1975.
20. Szmuness W., Much M. J., Prince A. M. et al. Ann. Intern. Med., 1975, 83, 489.

УДК 616.9—036.2

С. А. Шахназарян, Д. В. Манукян, А. С. Оганесян,  
Ю. Т. Алексанян, Э. К. Геворкян

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНТОМОЛОГИЧЕСКИХ И ВИРУСОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ НА АРБОВИРУСЫ В РЕСПУБЛИКЕ АРМЕНИЯ

3А 1975—1990 гг.

Арбовирусы с трансмиссивной передачей являются наиболее многочисленной экологической группой вирусов наземных позвоночных животных. В течение последних двух десятилетий в мировой и отечественной литературе накопилось большое количество работ, освещающих распространение арбовирусов на земном шаре и их значение в инфекционной патологии человека. Для вирусов специфически-

ми переносчиками являются древнейшие из кровососов—паразито-формные клещи и прямошовные двукрылые (комары, москиты, мокрецы и мошки).

Целью настоящей работы является обобщение результатов энтомологических и вирусологических исследований в различных климатических поясах республики: горно-степном, горно-лесном, пустынном, полупустынным и альпийском.

### Материал и методы

Полевые исследования проводились в 1985—1990 гг. в 20 административных районах республики. Полевой материал собирали в период экспедиционных выездов и в процессе систематических наблюдений. В каждом из ландшафтов проведена экспертная оценка видового состава и численности комаров, клещей и определены наиболее распространенные виды. Выловлено 43910 комаров, из которых комары *Anopheles Melq* составили 91,8%, а *Culex L.*—8,2%. Отлов комаров проводили в местах их дневок.

В четырех климатических поясах республики были собраны клещи 12 видов в количестве 31517. Семейство Argasidae было представлено 1 видом. *Alveonaspis Tahorensis* Neum. (397 экз.) собраны при обследовании зимних овчарен, они концентрировались в основном под штукатуркой, в трещинах стен и деревянных балок. Из семейства Ixodidae были собраны клещи 6 родов: *Dermacentor* Koch., *Haemaphysalis* Koch., *Hyalomma* Koch., *Rhipicephalus* Koch., *Boophilus* Cur., *Ixodes* Lat. Сбор иксодовых клещей проводили в два этапа—весной и осенью как методом кошения, так и с сельскохозяйственных животных (мелкий и крупный рогатый скот). Собранных комаров и клещей после камеральной обработки распределяли по пулам и хранили в сосудах Дьюара (в жидком азоте) при температуре—196°.

Всего за период изучения экологии арбовирусов исследовано вирусологически 17157 экз. (12 видов клещей), комаров трех видов в количестве 33393 экз., 13 особей 3 видов птиц, мозг 17 грызунов и материал от 10 больных людей. Выделение вирусов проводили на 1—2-дневных мышках-сосунках заражением в мозг. В течение трех недель за мышами велось ежедневное наблюдение. Дальнейшую идентификацию выделенных инфекционных агентов проводили по общепринятой методике. Были использованы серологические методы исследований: РГА, РТГА, РСК и ИФА [1, 2, 4].

### Результаты и обсуждение

Фауна малярийных комаров в обследованных районах Армении (Октемберянском, Аштаракском, Вединском, Абовянском, Наирийском) была представлена 4 видами: *A. maculipennis* Melq., *A. superpictus* Grassi, *A. claviger* L., *A. hyrcanus* Pall и двумя видами немалярийного комара *C. pipiens* L., *C. theileri* Theo. Выплod комаров в этих районах в основном происходит в заболоченностях от неправильного пользования оросительной системой, в ямах и лужах, заполняющихся водой при поливе садов и огородов или при выпадении осадков, в водоемах грунтового питания или связанных с руслами рек и в других заболоченностях, чаще в черте населенных пунктов. Помимо сборов комаров, нами также определялись параметры их численности, обилия и сроков активности.

Ход численности окрыленных комаров изучали в Аштаракском и Октемберянском районах. В Аштаракском районе отмечается од-

новершинная кривая с малой встречаемостью комаров в I—III декадах июня, нарастанием численности в июле, достижением максимума в августе и снижением в сентябре. В условиях Аштаракского района с мая по октябрь успевает вылететь 4—5 генераций комаров, чрезвычайно малочисленная пятая генерация имеет место в начале октября. В Октемберянском районе отмечена двухвершинная кривая. При этом наибольшее увеличение численности комаров было во второй половине лета—со второй декады июля. За сезон успевает вылететь 3—4 генерации. Нами отмечено, что *Aporheles* по количеству особей превосходил остальные роды комаров вместе взятые. Выявлено абсолютное доминирование *A. maculipennis*: в Октемберянском районе—94,3%, Наирийском—97,6%, Абовянском—96,2% и Аштаракском—92,3%. *A. claviger* составил—1,7%, а *A. hircanus* и *A. superpicus* обнаруживались в единичных экземплярах. При сравнении данных за 1985—1990 гг. с показателями 1970 г. [5] выяснилось, что за последние годы произошло еще большее нарастание численности *Aporheles* (в Октемберянском районе—приблизительно в 12,3 раза, в Аштаракском—в 6,7 раза). Рост численности комаров в Армении особенно настораживает, так как ранее от комаров были выделены вирус Тягиня [3] и один новый неидентифицированный штамм.

Клещи являются второй по значению (после комаров) группой переносчиков арбовирусов. Специфические переносчики сосредоточены в основном в надсемействе Ixodidae и Argasidae, представители которых широко распространены в республике. Обследования показали, что весной нападения клещей на животных на пастбищах начинались со второй декады апреля и продолжались до конца мая. Максимальная встречаемость клещей на животных в разных районах колебалась от 74 до 89,9%. Наибольшее обилие их на одном животном было в Кафанском (11,2—38) и наименьшее—в Мегринском районе (6,7—9,0). С конца мая и начала июня скот перегоняется на высокогорные летние пастбища. Там до середины июля он также подвергается нападению клещей, причем преобладающим видом является *D. marginatus*. В большинстве районов зимой этот же скот подвергается нападению аргасовых кошарных клещей.

В динамике активности клещей отмечены два подъема: весенний с конца апреля—начала мая и осенний—с третьей декады сентября по конец октября. Так, если подвести общий итог весенних и осенних обследований, оказывается, что самым распространенным и многочисленным видом клещей является *D. marginatus*, который составил в разных климатических поясах республики от 46,6 до 89,9%. Установлено также, что при перегонном скотоводстве скот дважды подвергается нападению одного вида клещей, обитающих в разных ландшафтных зонах. Из других видов клещей были обнаружены: *Hyal. marginatum*—6,9%, *Booph. annulatus*—5,0%. *Hyal. asiaticum*—4,7%, *Haem. sulcata*—4,3%, *Ixodes ricinus*—3,6%, *Haem. punctata*—3,5%, *Rhip. bursa*—3,4%, *Rhip. sanguineus*—1,8%. Следует отметить, что *Rhip. bursa* (1050 экз.) были собраны только в одном климатическом поясе—пустынно-полупустынном (табл. 1). *D. veticulatus* (54 экз.)

Таблица 1

Видовой состав клещей в разных Республѣи Армения  
климатических поясах (1986—1990 гг.)

Климатические пояса	Всего собрано	Dermacentor		Hyalomma		Haemophysalis			Rhipicephalus		Boophilus	Ixodes
		marginatus	velliculatus	asiaticum	marginatum	punctata	parva	culcata	sanguineus	bursa	annulatus	ricinus
		абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %
Горно степной	8077	7263 89,9	— —	616 7,6	15 0,2	126 1,6	1 —	33 0,4	— —	— —	23 0,3	— —
Горно-лесной	12486	5804 46,6	— —	622 5,0	1560 12,5	590 4,7	— —	830 6,6	515 4,1	— —	1541 12,3	1024 8,2
Пустынно-полу- пустынный	4126	2502 60,7	14 0,3	234 5,7	207 5,0	80 1,9	— —	— —	39 0,9	1050 25,5	— —	— —
Альпийский	6461	5185 80,3	40 0,6	1 —	363 5,6	296 4,6	— —	476 7,4	— —	— —	— —	100 1,5
Всего	31150	20754 66,6	54 0,2	1473 4,7	2145 6,9	1092 3,5	1 —	1339 4,3	554 1,8	1050 3,4	1564 5,0	1124 3,6

Таблица 2

## Результаты вирусологических исследований собранного материала

Климатические пояса	Клещи			Комары			Материал от больных лиц		Идентифицированы
	сбор материала	вирус исслед.	выдел. инфек. агенты	сбор материала	вирус. исслед.	выдел. инфек. агенты	вирус исслед.	выдел. инфек. агенты	
Горно лесной	12483	5858	4	5811	5323	—	2	1	2 штамма — 31 2 " — Тягиня 8 " — Батай
Горно-степной	8077	4126	7	12735	15348	—	4	—	
Альпийский	6161	470	1	610	409	1	—	—	
Пустынно-песчаный	126	2473	1/1	6732	7783	14/11	4	—	
Всего	31150	17157	13/1	4910	3331	15/11	10	1	

выявлялся лишь в сборах, сделанных волокушей. Таким образом, из всех районов собрано 31150 экз. клещей и установлено, что доминирующим видом иксодовых клещей является *D. marginatus* (66,6%) во всех обследованных поясах республики.

В результате вирусологических исследований выделено 28 подозрительных инфекционных агентов, из которых 12 уже идентифицированы, 5 нуждаются в дальнейшей идентификации, 5 потеряны. В остальных 6 случаях наличие вирусных агентов не подтвердилось (табл. 2).

Выделенные 12 штаммов вирусов были из следующих районов

I—от комаров *A. maculipennis*, сбор которых производился из дневных убежищ села Джанфида Октемберянского района, идентифицирован как вирус Западного Нила (ЗН);

II—от комаров *A. maculipennis* пос. Аван Октемберянского района, идентифицирован как вирус Батаи.

III—от комаров *A. maculipennis* с. Катнахпюр Абовянского района, идентифицирован как вирус Батаи.

IV—от комаров *A. maculipennis* с. Джанфида Октемберянского района, идентифицирован как вирус Батаи;

V—от комаров *A. maculipennis* с. Волкеваз Аштаракского района, идентифицирован как вирус Батаи;

VI—от смешанного пула комаров *A. maculipennis* и *C. ripicus* с. Ошакан Аштаракского района, идентифицирован как вирус Батаи;

VII—от комаров *A. maculipennis* пос. Аван Октемберянского района, идентифицирован как вирус Батаи;

VIII—от комаров *A. maculipennis* пос. Аван Октемберянского района, идентифицирован как вирус Батаи;

IX—от комаров *A. maculipennis* с. Катнахпюр Абовянского района, идентифицирован как вирус Батаи;

X—от клещей *D. marginatus*, собранных от мелкого рогатого скота (овцы) с. Зовашен Абовянского района, идентифицирован как вирус ЗН;

XI—выделен от смешанного пула комаров *A. maculipennis* и *C. ripicus* пос. Аван Октемберянского района, идентифицирован как вирус Тягиня;

XII—выделен от комаров *A. maculipennis* с. Джанфида Октемберянского района, идентифицирован как вирус Тягиня.

Отметим, что вирусы Батаи и ЗН выделены в Армении впервые.

Выделение вышеуказанных вирусов, свидетельствует о наличии природных очагов данных арбовирусов на изучаемой территории, которые могут быть потенциальными источниками инфекции для людей. Это обстоятельство диктует необходимость расширения вирусологических, сероэпидемиологических, эпизоотологических и энтомологических исследований.

ՄԻԶԱՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՎԻՐՈՒՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ  
ԱՐՐՈՎԻՐՈՒՄՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ  
1985—1990 ԲԲ.

1985—1990 թթ. ընթացքում հանրապետության տարածքում կատարվել են կանոնավոր միջատաբանական և վիրուսաբանական հետազոտություններ: Հավաքվել է 43910 մոծակ և 31150 տիզ: Պարզվել է, որ մոծակների մեջ գերիշխող տեսակը եղել է *A. Maculipennis*-ը (91,8 %), իսկ տիզերի մեջ՝ *D. Marginatus*-ը (66,6 %): Մոծակների և տիզերի վիրուսաբանական հետազոտությունների ժամանակ մեկուսացվել են 28 վարակական ագենտներ, որոնցից 12-ը իդենտիֆիկացվել են որպես վիրուսներ: Ընդ որում, դրանցից 8-ը եղել են վիրուսներ Բատայի, իսկ երկուական ղեպքերում՝ Տյազինյա և Արևմտյան Նեղոս: Այդ վիրուսներից 11-ը անջատվել են մոծակներից, մեկը՝ տիզերից:

Հատկանշական է, որ վիրուսներ Բատայի և Արևմտյան Նեղոսը Հայաստանի Հանրապետությունում հայտնաբերվել են առաջին անգամ:

( Ս. Ս. Շահնազարյան, D. V. Manoukian, H. S. Hovan'ss'ian,  
Yu T. Alexanian, E. K. Gevorkian

The Results of Entomologic and Virologic Investigations on  
Arbovirus in Armenia Republic during 1985—1990 Period

From 1985 to 1990 in 20 administrative regions of Armenia an expert assessment of the specific composition and quantity of mosquitoes and piners was carried out as well as their most widespread species were determined.

In result of the virological investigations there were distinguished 28 suspicious infectious agents, 12 of which were identified as viruses.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайдамович С. Я., Львов Д. К. Методические рекомендации по лабораторным и полевым исследованиям. М., 1975.
2. Громашевский В. Л. Сб. науч. тр.: Арбовирусы (методы лабораторных и полевых исследований). М., 1986, с. 90.
3. Закарян В. А., Шахназарян С. А., Манукян Д. В., Овсепян Л. А. В кн.: Экология вирусов. М., 1980, с. 100.
4. Итоги науки и техники, серия Вирусология, т. 24, 25, М., 1991.
5. Манукян Д. В. Автореф. канд. дис. Ереван, 1975.

УДК 576.858.07

Կ. Վ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ա. Ս. ԴԱՆՈՎՅԱՆ, Լ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ՀԱԿԱՌՈՏԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ *M* ԴԱՍԻ ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ  
ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԻՆՑԵԿՑԻԱՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Աղիքային սուր խանգարումները երեխաների մոտ ինչպես հիվանդների թվով, այնպես էլ բարձր մահացությունը, ներկայումս զիջում են միայն ոստիկաբանության հիվանդություններին [1, 3, 7]: Չնայած կանխորոշիչ և հակահա-

մաճարակային կոմպլեքս միջոցառումների իրագործումը ապահովել է ինֆեկցիաների զգալի խմբի աստիճանական նվազումը, այնուամենայնիվ աղիքային սուր ինֆեկցիաների (ԱՍԻ) կանխարգելումը շարունակում է մնալ առողջապահության այժմեական պրոբլեմներից մեկը: Ոչ վաղ անցյալում ստամոքսաղիքային ուղու ոչ բակտերիալ ծագման հիվանդությունները, որոնք կազմում են մինչև 80%, մեկնաբանվում էին որպես անհայտ էթիոլոգիայի հիվանդություններ [9, 16]: Ներկայումս տարբեր երկրների լաբորատորիաներում կատարված հետազոտությունները վկայում են, որ բացի բակտերիալ ֆլորայից, մանկական լուծերի էթիոլոգիայում զգալի դեր ունեն վիրուսային գաստրոէնտերիտների հարուցիչների մեջ հիմնական դերը պատկանում է ոտտավիրուսներին, որոնցով պայմանավորված է երեխաների մոտ գաստրոէնտերիտների բոլոր դեպքերի մոտավարապես 50%-ը ամբողջ տարվա ընթացքում և 90%-ը ձմեռվա ամիսներին [5, 6, 11, 12]:

Վերջին տասնամյակների ընթացքում ուսումնասիրված են ոտտավիրուսների կառուցվածքային, կենսաբանական հատկությունները [2, 13], մշակված են նրա կուլտիվացիայի եղանակները [4], նկարագրված են հիմնական կլինիկական առանձնահատկությունները [1, 3, 8]: Սակայն առ այսօր դեռ գոյություն չունեն այնպիսի ախտորոշիչ դեղամիջոցներ, որոնք կարելի լինի՝ առաջարկել լայն օգտագործման համար և, հավանաբար, սա է պատճառը, որ քիչ են ուսումնասիրված ոտտավիրուսային ինֆեկցիայի համաճարակաբանական հարցերը:

Մեր կողմից կատարվող աշխատանքի այժմեականությունը պայմանավորվում է ոտտավիրուսային ինֆեկցիայի շճաբանական ախտորոշման մեթոդների կատարելագործման և այս հիվանդության շճահամաճարակաբանական ուսումնասիրության անհրաժեշտությամբ: Հետազոտվել են 687 ԱՍԻ-ով հիվանդ երեխաների և մեծահասակների արյան զույգ շիճուկները սպորադիկ հիվանդացության պայմաններում, հակաոտտավիրուսային M դասի իմունոգլոբուլինների վերաբերյալ անուղղակի հետերոգեն իմունաֆերմենտային անալիզի մեթոդով: Հետազոտությունների ընթացքում օգտագործվել են հայրենական արտադրության իմունաֆերմենտային անալիզի համար նախատեսված պլանշետներ, խրենի պերօքսիդազայով նշված հակաոտտավիրուսային մոնոկլոնալ հակամարմիններ (կոնյուգատ) և ոտտավիրուսի Ds և Ho շտամները, որոնք կուլտիվացվել են Պոլիոմիելիտի ինստիտուտում: Արյան նմուշները վերցվել են՝ 1-ինը հիվանդության 1—3 օրերի ընթացքում, 2-րդը՝ առաջին շաբաթվա վերջում, երկրորդի սկզբում՝ 7—10 օրերին: Հետազոտությունների համար օգտագործվել են արյան 1 : 50 և ավելի նոսրացումները, խուսափելու համար ոչ սպեցիֆիկ ռեակցիայից:

Հետազոտությունների արդյունքում, որը ներկայացվում է թիվ. 1 աղյուսակում, պարզ դարձավ, որ բոլոր հիվանդներին կարելի է բաժանել 3 խմբի՝  
Աղյուսակ թիվ. 1

Հետազոտված հիվանդների թիվը	Հայտնաբերվել է Ig M							
	1-ին շիճուկ		2-րդ շիճուկ		1-ին և 2-րդ շ.		ընդամենը	
	բաց. թ.	% ± m	բաց. թ.	% ± m	բաց. թ.	% ± m	բաց. թ.	% ± m
687	31	4,5—0,8	87	12,7—1,3	19	5,7—0,9	157	22,9—1,6

1. Հիվանդներ, որոնց մոտ M հակամարմիններ հայտնաբերվել են միայն արյան 1-ին շիճուկում:

2. Հիվանդներ, որոնց մոտ M հակամարմիններ հայտնաբերվել են միայն արյան 2-րդ շիճուկում:

3. Հիվանդներ, որոնց մոտ M հակամարմիններ հայտնաբերվել են արյան և 1-ին և 2-րդ շիճուկներում:

Ախտորոշման առումով այս 3 խմբերից առավել մեծ նշանակություն ունի 2-րդը, որոնց մոտ արյան շիճուկի 1-ին նմուշում M հակամարմիններ չեն հայտնաբերվել, սակայն նրանք հայտնաբերվել են 2-րդ նմուշում: Այս փաստը խոսում է այն մասին, որ հիվանդությունը բուռն դարգացման փուլում է և կլինիկական ու լաբորատոր մյուս հետազոտությունների արդյունքների հետ միասին հաստատում է՝ ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտի առկայությունը: Այսպիսի հիվանդների թիվը ինչպես երևում է թիվ 1 աղյուսակից կազմում է 12,7%: Հետազոտությունների արդյունքները ըստ տարիքային խմբերի ամփոփելիս պարզ դարձավ հետևյալը՝ մինչև 3 տարեկան հիվանդ երեխաների մոտ հակառոտավիրուսային M հակամարմիններ արյան 2-րդ նմուշում հայտնաբերվում են 17—23% դեպքերում, 3—14 տարեկան երեխաների մոտ 5—8% դեպքերում: Մեծահասակների մոտ IgM-ի հայտնաբերումը տարբեր տարիքային խմբերում կազմում է 6—11%, իսկ համեմատելիս լինենք M հակամարմինների հայտնաբերման հաճախակիությունը, ըստ վերը նշված 3 խմբերի երեխաների և մեծահասակների մոտ, ապա կտեսնենք, որ երեխաների մոտ 2-րդ խումբը՝ որոնց մոտ հակամարմիններ հայտնաբերվում են արյան շիճուկի 2-րդ նմուշում, կազմում է 16,7%, իսկ 1-ին և 2-րդ խմբերի մոտ հակամարմիններ հայտնաբերվում են 5,3—6,0% դեպքերում: Մեծահասակների մոտ բոլոր 3 խմբերում էլ հակամարմինների հայտնաբերման մակարդակը կազմում է 3,1—5,9%: Ընդհանուր առմամբ երեխաների մոտ M հակամարմիններ հայտնաբերվում են 2 անգամ ավելի դեպքերում, քան մեծահասակների մոտ, համապատասխանաբար 23,0 և 14,1%: Ըստ տարվա եղանակների ամփոփում կատարելիս պարզվել է, որ M հակամարմինների հայտնաբերման պիկը երեխաների մոտ ընկնում է ձմեռվա ամիսներին, իսկ մեծահասակների մոտ՝ ամառվա ամիսներին, համապատասխանաբար 48,2 և 25,4%:

Այսպիսով, M հակամարմինների հայտնաբերումը անհայտ էթիոլոգիայի ԱՄԲ-ով հիվանդների մոտ կարող է հանդիսանալ դրպես լրացուցիչ մեթոդ ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտների ախտորոշման ժամանակ, բացի այդ այն կարող է հանդիսանալ նաև ռեարոսպեկտիվ ախտորոշման մեթոդ: Հակառոտավիրուսային M հակամարմինների հայտնաբերումը հնարավորություն կընձեռի ախտորոշելու հիվանդության թաքնված, անսիմպտոմ ձևերը, որն էլ կնպաստի կանխարգելիչ և հակահամաճարակային միջոցառումների ճիշտ կազմակերպմանը: Միևնույն ժամանակ ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտների ժամանակին և լիարժեք ախտորոշումը հնարավորություն կտա խուսափել հակաբիոտիկների ավելորդ կուրսից:

Հայկական ԱԿԴՇ Ա. Բ. Ալեքսանյանի անվ. համաճարակաբանության, վիրուսաբանության և բժշկ. մակարուծաբանության ԳՂԻ:

Ստացված է 7. 12. 91 թ.

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТИРОТАВИРУСНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КЛАССА М  
У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Методом иммуноферментного анализа исследовано наличие антиротавирусных антител класса М в различных возрастных группах больных острыми кишечными инфекциями. Показано, что определение специфических иммуноглобулинов класса М может служить дополняющим тестом для диагностики ротавирусной инфекции. Кроме того, этот показатель является свидетельством перенесенной инфекции. Выявление антиротавирусных антител позволит обнаруживать скрытые и бессимптомные формы заболевания, что имеет большое значение для правильной организации и проведения комплекса профилактических, противоэпидемических и лечебных мероприятий.

K. G. Mancukian, A. S. Danilov, L. A. Shekojan

The Revealece of Antiviral Immunoglobulins of M Class in  
Patients with Acute Intestinal Infections

By the method of immunoferrmental analysis it was investigated the presence of antiviral M class antibodies in different age groups of patients with acute intestinal infections. It is shown that the determination of specific M class immunoglobulins may become an additional test for diagnosis of rotaviral infections. The revealece of antiviral antibodies allows to find out latent and asymptomatic forms of the disease, which is of great significance for correct organization and conduction of the complex of prophylactic, antiepidemic and therapeutic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Букринская А. Г., Грачева Н. М., Васильева В. И. Ротавирусная инфекция. М., 1989, с. 4.
2. Букринская А. Г., Майониани С. А., Кабошников Ю. П. и др. *Вопр. вирусол.*, 1986, 2, с. 190.
3. Дроздов С. Г., Покровский В. И., Шекоян Л. А. и др. Ротавирусный гастроэнтерит. М., 1982, с. 3.
4. Дроздов С. Г., Шекоян Л. А., Королев М. Б., Анджапаридзе А. Г. *Вопр. вирусол.*, 1979, 4, с. 389.
5. Дроздов С. Г. *Вестн. АМН СССР*, 1983, 2, с. 40.
6. Данилов А. С., Торджян И. Х., Манукян К. Г. и др. В кн.: *Акт. вопр. краевой инфек. патологии*. Ереван, 1990, с. 68.
7. Диареи, вызванные ротавирусами и другими вирусами. *Бюлл. ВОЗ*, 1980, 2, с. 167.
8. Воротынцева Н. В., Мазанкова Л. Н., Шекоян Л. А. и др. *Педиатрия*, 1984, 9, с. 50.
9. Покровский В. А. *Акт. вопр. профилактики острых кишечных инфекций*, Таллин, 1985, с. 8.
10. Феклисова Л. В., Ригова В. В. Вирусные и вирусно-бактериальные диареи у детей. Л., 1980, с. 197.
11. Шекоян Л. А., Хаустов В. И., Королев М. Б. *Акт. проблемы медиц. вирусологии*. М., 1985, с. 40.
12. Berger R., Hadziselimovic F., Just M. et al. *Infection.*, 1984, 12, 171.
13. Gorziglia M., Larrea C., Lipraudi P. et al. *J. gen. Virol.*, 1985, 6, 1889.
14. Holmes J. H. *Progr. Med. Virol.*, Basel., 1979, 25, 1.
15. Rockstroh T. *Pediatr., und. Crenzgeb.*, 1981, 20, 1-2, 75.
16. Steinhoff M. *Amer. J. Dis. Child.*, 1978, 432, 302.

ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՄԱՆՐԱԶՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ  
ՄԱՆՐԷԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ, ՄԱԿԱՐՈՒԾՄԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՎԻՐՈՒՄԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ  
ԲՆԱԳԱՎԱՌՆԵՐՈՒՄ

Ներկայացված աշխատանքում հանրագումարի է բերվել մանրէաբանության, մակաբուծաբանության և վիրուսաբանության բնագավառներում էլեկտրոնային մանրադննության կիրառման մեր աշխատանքների արդյունքները Հայաստանում:

Հետազոտությունները կատարվել են հիմնականում հետևյալ ուղղություններով՝

— մակաբույծի և տիրոջ փոխհարաբերության անդրկառուցվածքային վերլուծությունը

— էքստրեմալ գործոնների ազդեցության հետևանքով ախտածին և պայմանական ախտածին բակտերիաների և նախակենդանիների բջիջներում առաջացած անդրկառուցվածքային փոփոխությունների ուսումնասիրությունները

— վիրուսների նույնականացումը էլեկտրոնային և իմունաէլեկտրոնային մանրադննության եղանակներով:

Հետազոտություններում որպես մոդելներ և օբյեկտներ օգտագործվել են մակաբույծ (ամեոբիազի հարուցիչ) և ազատ ապրող էնտամեոբաների կուլտուրաները, ամեոբիազով հիվանդների հաստ աղու լորձաթաղանթի բիոպտատները, փորձարարական ամեոբային թարախակուլտով ախտահարված սպեկտոլյն համատերիկների լյարդը, մկների մեկուսացված մանրէազուրկ աղիները, պերիտոնեալ մակրոֆագերը, աղիքային խանգարումներով տառապող երեխաների և մեծահասակների կղանքը, աղիքային ցուպիկի, սպեկտոլյն ստաֆիլոկոկի, սիբիրախտի բացիլի շափանմուշային շտամները, խոլերայի վիրբիոնների, սալմոնելաների, շիգելաների կուլտուրաները: Որպես վնասակար ազդակներ օգտագործվել են գամմա և անդրմանուշակագույն ճառագայթներ, ախտահանիչ նյութեր՝ քլորամինը, նատրիումի մեթասիլիկատը, Ա—660 մանրէասպան մակերեսային ակտիվ ազդեցությամբ պատրաստուկ՝ սինթեզված Վնախրիտ՝ գիտաարտադրական միավորման հումքից, տարբեր սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներ (պենիցիլինի խմբի, մոնոմիցին, ռիֆամպիցին, բենեմիցին, նեվիրգրամոն, զենտամիցին), կաթնաթթվային խառնուրդներ և արյան շիճուկներ:

Ent. histolytica -ի և տիրոջ (մակրոօրգանիզմ) բջիջների փոխհարաբերության համալիր (ձևաբանական, անդրկառուցվածքային, ցիտոքիմիական) ուսումնասիրությունները պարզաբանություն մտցրեցին հարուցիչի ախտաբանական ազդեցության մեխանիզմում, ըստ որի տիրոջ բջիջներում առաջ եկած փոփոխությունները պայմանավորվում են նաև մակաբույծի մոտ թաղանթատեղակայվող կենսաբանական ակտիվ նյութերի (ֆոսֆոլիպազա, թթու ֆոսֆատազա) առկայությամբ [5]: Աղիքային ախտածին մանրէների (սալմոնելաներ) և մանրէազուրկ աղու փոխհարաբերության մանրէաբանական, ձևաբանական և էլեկտրոնամանրադիտակային ուսումնասիրությունները հնարավորություն տվեցին առաջարկելու նոր մոդել աղիքային ինֆեկցիաների

հարուցիչների և մակրոօրգանիզմի փոխազդեցութեան հարցերը ուսումնասիրելու համար [6]:

Ինչպես ցույց տվեցին մեր հետազոտութիւնները բակտերիաների և նախակենդանիների վրա Ֆիզիկական, քիմիական և կենսաօրգանական ազդակներից առաջացած անդրկառուցվածքային փոփոխութիւնները պայմանակալորեն կարելի է բաժանել Չ տեսակի՝ դարձելի և անդարձելի, ինչպես նաև բաց բջջային արտաքին ծածկույթների, ցիտոպլազմատիկ և կորիզային տարրերի:

Բակտերիաների մոտ դարձելի կառուցվածքային փոփոխութիւնները դիտվում են ինչպես կուլտուրալ աճի ուղ փուլերում [7], այնպես էլ հակաբիոտիկների, կաթնաթթվային խառնուրդների ենթարգելակիչ դոզաների ազդեցութեան տակ [4, 13, 14]: Այդ փոփոխութիւններն արտահայտվում են, բակտերիայի բջիջների թելանման ձևերի գոյացմամբ, բջջապատի բարակուժով, ցիտոպլազմատիկ տարածութեան լայնացմամբ, միելինային մատնահետքերի ձևի, խողովականման ներցիտոպլազմատիկ թաղանթների առաջացմամբ: Այդ շարքին կարելի է դասել և բակտերիաների Լ-տիպի ձևափոխութիւնները՝ միկրոմարմինների, սֆերո- և պրոտոպլաստների տեսքով:

Անդարձելի փոփոխութիւնները բակտերիաների անդրկառուցվածքում տարբեր սպեկտրի հակաբիոտիկների, ախտահանիչ նյութերի մանրէասպան խտութիւնների ազդեցութեան տակ բնորոշվում են ցիտոպլազմայի տարրերի վրա բջջապատի սրվազծի արտահայտված շեղումներով, քայքայման վործընթացի տարածումով: Դիտվում է ցիտոպլազմայի ռիբոսոմների քայքայում՝ էլիկտրոնների համար թափանցելի գոտիների և ազոմերացիայի ենթարկված ԳՆԹ-ի օսմիոֆիլ կուտակումների գոյացումով [13, 15]:

Ա—660 պաստառուկը, որն ունի արտահայտված մանրէասպան հատկութիւն, գրամբացասական բակտերիաների բջջապատի երեքշերտանի արտաքին թաղանթում առաջացնում է փեղկում [15]: Նման ձևի կառուցվածքային փոփոխութեան նկարագիրը քիմիական պատրաստուկների ազդեցութեան տակ մեր կողմից գրականութիւնում չի հանդիպել:

Բակտերիաների մոտ բջջային քայքայման վերջնական արդյունքը կարելի է համարել թաղանթային հենակմախքը:

Դարձելի փոփոխութիւնները նախակենդանիների մոտ էնտամեոբայի մոդելի վրա գամմա իոնիզացիոն ճառագայթման և հակաբիոտիկների (լիվորին) ազդեցութեան տակ՝ դրսևորվում են ցիտոպլազմայում պինդցիտար և ֆագոսոմալ բնութի բշտիկների քանակութեան ավելացմամբ: Ըստ անդրկառուցվածքային բնութագրի գամմա ճառագայթումը և լիտրինը բերում են էնտամեոբայի բջիջների թաղանթների թափանցելիութեան բարձրացմանը: Այդ ազդակների պրոտիստասպան ազդեցութեանը բնորոշվում է բջջի յատուցով, խախտվում է պլազմատիկ և կորիզային թաղանթների ամբողջականութիւնը, խիստ նոսրանում են ցիտոպլազմայի ռիբոսոմալ տարրերը և, վերջապես, բջիջը լրիվ քայքայման է ենթարկվում: Այդ ֆոնի վրա հստակ ընդգծվում է էնտամեոբաների վերու-էնդոսիմբիոնտները [8, 9]:

Գամմա ճառագայթումը և լիտրինի ազդեցութիւնը հնարավորութիւն տվեցին երևան հանելու վիրուս-սիմբիոնտների հոաշերտ թաղանթը և նրա կապը բջջի մեոբայի մյուս թաղանթային կառուցվածքների հետ [9]: Ընդ որում էնտամեոբաների գամմա ճառագայթման դեպքում տրոֆոգոսիտներում բացահայտվել են վիրուսանման գոյացութիւններ, որոնք հանդիպում են նաև Ent. histolytica-ի հեմատոֆագերի և հյուսվածքային ձևերի մոտ:

Ա. Ա. Ավագյանի կողմից [1, 2, 3.] մտցվեց միկրոօրգանիզմների կազմախոսություն հասկացությունը: Բակտերիաների և նախակենդանիների մոտ անբարենպաստ գործոնների ազդեցության տակ առաջ եկած անդրկառուցվածքային փոփոխությունների վերաբերյալ ստացված արդյունքների և գրականության տվյալների վերլուծության հիման վրա նպատակահարմար է մանրէների բջջային կառուցվածքային փոփոխությունների բնութագրման համար օգտագործել ախտաբանական կազմախոսություն հասկացությունը:

Վիրուսաբանության մեջ էլեկտրոնային մանրազննության մեթոդները կիրառվում են նաև վիրուսների նույնականացման նպատակով:

Վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ սուր աղիքային խանգարումների էթիոլոգիայի պարզաբանման նպատակով էլեկտրոնային մանրազննության էքսպրեսս ախտորոշիչ եղանակների կիրառումը մեզ հնարավորություն տվեց տեսանելիացնելու և նույնականացնելու էթիոլոգիական ազդակները: Իմունաէլեկտրոնային մեթոդը հնարավորություն տվեց կարճացնել ստացվող պատասխանի ժամկետը և ավելի պարզացնել պատասխարուսների (ռոտավիրուսների) նույնականացման էքսպրեսս եղանակը [16]:

Վիրուսների նույնականացման էլեկտրոնային մանրազննության անդրբնույթ կտրվածքների և նեգատիվ ներկման մեթոդների օգնությամբ հայտնաբերվել են էնտամեոբանների տարբեր տեսակների (մակարույծ և ազատ ապրող) բջիջների ցիտոպլազմայում ռարդավիրուսներ հիշեցնող վիրուս-էնդոսիմբիոնտներ [8, 9]: Մեր կողմից առաջարկվել են օգտագործել վիրուս-էնդոսիմբիոնտները որպես կազմաբանական լրացուցիչ հատկանիշ էնտամեոբանների նույնականացման և դասակարգման համար:

էլեկտրոնային մանրազննման ուղղակի մեթոդը կիրառվել է նաև բակտերիաների լիզոզեն կուլտուրաների և բակտերիոֆագերի նույնականացման համար [14]:

էլեկտրոնային մանրազննման (էՄ) ուղղակի և իմունաէլեկտրոնային մանրազննման (ԻէՄ) մեթոդների կիրառման մեր փորձը համադրելով ժամանակակից մեթոդների օգտագործման հետ, կարելի է եզրակացնել, որ էՄ և ԻէՄ էքսպրեսս մեթոդները հանդիսանում են արդյունավետ մեթոդներ վիրուսների նույնականացման և համաճարակաբանական հսկողության իրականացման համար: Այն կարելի է կիրառել համակցված մյուս մեթոդների հետ բիոպատաշնիրում, կենսաբանական նյութերում, տզերի, նախակենդանիների օրգանիզմներում վիրուսների բացահայտման և նույնականացման համար: Իմունաէլեկտրոնային մանրազննման մեթոդը կարող է ծառայել նաև որպես հսկիչ տեստ այլ իմունախտորոշիչ մեթոդների մշակման և ներդրման համար: Այսպիսով, էլեկտրոնային մանրազննության կիրառման մեր փորձը հնարավորություն էրնձեռնեց մշակելու մանրէների և նախակենդանիների բջիջների ախտաբանական կազմափոխության հիմունքները և ընդարձակելու հետազոտական այս եղանակի ավելի արդյունավետ օգտագործումը վիրուսային ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտորոշման համար:

Հայկական ԱԿԴՇ առողջապահության նախարարության Ա. Բ. Ալեքսանյանի անվան համաճարակաբանության, վիրուսաբանության և բժշկական մակարածաբանության ինստիտուտ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ В ОБЛАСТИ  
МИКРОБИОЛОГИИ, ПАЗАРИТОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ

На основании анализа ультраструктурных изменений патогенных, условно-патогенных грамположительных и грамотрицательных бактерий, паразитических и свободноживущих энтамеб под воздействием физических, биоорганических и химических факторов предлагаются ультраструктурные критерии для определения эффективности бактерицидных, протистоцидных препаратов, а также оценки неблагоприятных воздействий экологических факторов на клетки эукариот.

Предложено расширить применение методов электронной и иммуноэлектронной микроскопии для выявления и идентификации этиологических агентов вирусных инфекционных заболеваний в Армении.

К. О. Օվնանյան, Ի. Խ. Թորձյան

The Experience of Application of Electron Microscopy  
in Microbiology, Parasitology and Virology

On the basis of the analysis of ultrastructural changes of pathogenic gram-positive and gram-negative bacteria, parasitic and freely living entamoebas under the influence of physical, bioorganic and chemical agents there are suggested ultrastructural criteria for determination of bactericidal, protistocidal preparations as well as the evaluation of unfavourable effects of the ecologic factors on the cells of eucariots.

It is suggested to extend the application of the methods of electron and immunoelectron microscopy for revelation and identification of etiologic agents of viral infectious diseases in Armenia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. А., Быковский А. Ф. Анатомия и онтогенез вирусов человека и животных. М., 1970.
2. Асакян А. А., Кац Л. Н., Павлова И. Б. Анатомия бактерий, патогенных для человека и животных. М., 1976.
3. Авакян А. А. Анатомия простейших, патогенных для человека и животных. М., 1976.
4. Амбарцумян А. Д., Овнанян К. О. Тез. докл. III Респ. съезда эпид., микроб. и паразит. Ереван, 1983, с. 22.
5. Овнанян К. О., Анян Ю. В., Бабайцева В. А. В кн.: Актуальные вопросы краевой инфекционной патологии, вып. IX, Ереван, 1990, с. 110.
6. Овнанян К. О., Гуксян Г. Б., Ханджян Г. Ж. В кн.: Актуальные вопросы краевой инфекц. патол., вып. VII, Ереван, 1988, с. 82.
7. Овнанян К. О., Торджян И. Х. В кн.: Вопросы профилактики инфекционных заболеваний. Ереван, 1972, с. 35; 8. Հովնանյան Կ. Օ., Գուկսյան Գ. Բ., Խանձյան Գ. Զ. Վ Կն.: Ակտուալնե վոպրոսե Կրայեայ Ինֆեկցիոնայ Բաժնեի Կրայեայ Ինֆեկցիոնայ Բաժնեի Կրայեայ Ինֆեկցիոնայ Բաժնեի, 1980, 1, 24.
9. Овнанян К. О. Тез. докл. XI Всесоюз. конф. по электр. микр. М., 1979, с. 69; 10. Овнанян К. О. В кн.: Актуальные вопросы краевой инфекционной патологии, вып. IX, Ереван, 1990, с. 106.
11. Овнанян К. О., Любимова Л. К., Иванова Л. Н., Сухарева-Немакова Н. Н. Антибиотики, 1980, 12, с. 903.
12. Овнанян К. О. Тезисы Закавказской конф. по паразитологии. Ереван, 1979, с. 306.
13. Торджян И. Х., Овнанян К. О., Гуксян Г. Б. Экспер. и клин. мед. АН РА, 1982, т. 22, 5, с. 418.
14. Торджян И. Х., Овнанян К. О., Гуксян Г. Б., Ханджян Г. Ж. В кн.: Акт. вопр. кр. инф. пат. вып. VIII, Ереван, 1988, с. 103.
15. Торджян И. Х., Бабаян Ж. Р., Акопян Г. С. Биол. ж. Армении, 1989, 11, с. 991.
16. Торджян И. Х., Шахназарян С. А. Лаб. дело, 1988, 4, с. 25.

А. Ш. Кешишян, Ю. Т. Александян

### ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЭХИНОКОККОЗА

Успехи, достигнутые в изучении иммунологических аспектов взаимоотношений в системе хозяин-паразит при гельминтозах, позволили существенно расширить исследования по диагностике и эпидемиологии таких «тканевых» гельминтозов как эхинококкоз. Наличие специфических иммунологических сдвигов, развивающихся в организме инвазированного в ответ на вторжение паразита, позволило разработать ряд клеточных и гуморальных тестов, которые с успехом используются как для дифференциальной диагностики однокамерного эхинококкоза, так и при изучении эпидемиологии этого тяжелейшего гельминтоза.

Наряду с наиболее информативными диагностическими методами инструментального исследования исключительно важное значение приобретают серологические тесты, которые указывают на паразитарную природу заболевания. Результаты исследований отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о значительной эффективности реакции агглютинации (реакция латекс-агглютинации—РЛА, реакция непрямой гемагглютинации—РНГА) [3, 10]. В последние годы в диагностике эхинококкоза особое место занимает метод иммуноферментного анализа (ИФА—ELISA), обладающий высокой чувствительностью и специфичностью [2, 4, 11, 13]. Установлено также, что иммунологические тесты, разработанные для диагностики эхинококкоза, имеют определенные ограничения в применении. В частности, отмечается, что при локализации паразита в легких они менее эффективны, чем при других локализациях, особенно при эхинококкозе печени, брюшной полости, множественных поражениях различных органов и тканей [14]. Указанное обстоятельство диктует необходимость специального изучения информативности серологических тестов для тех регионов, где легочная локализация эхинококковых кист имеет значительный удельный вес, к числу которых относится Республика Армения. Не исключено, что такая картина обусловлена штаммовыми особенностями эхинококка, циркулирующего на территории республики. Можно также предположить, что значительный удельный вес легочной локализации эхинококка в РА является следствием определенных гемодинамических сдвигов в легких местного населения в условиях высокогорья, благоприятствующих задержке онкосфер эхинококка в легочной ткани и дальнейшему их развитию.

Согласно нашим данным, при обследовании с помощью РЛА 172 больных эхинококкозом положительные результаты получены у 124 человек, т. е. всего в  $72,1 \pm 3,4\%$  случаев, что несколько ниже данных, полученных другими авторами (80—85%). Тем не менее, полученные нами показатели реакции у больных значительно превосходят таковые в контрольной группе ( $5,8 \pm 0,7\%$ ). Установленная нами низкая эффективность реакции объясняется преобладанием

больных с легочной локализацией возбудителя, при которой антигена в крови в ряде случаев отсутствуют или имеются в низких титрах. Так, процент больных эхинококкозом легких, давших положительный результат, составлял 66,7, а  $\log_2$  среднегеометрического титра был равен  $2,3 \pm 0,1$ . При локализации эхинококкоза в печени и сочетанном поражении органов эти показатели составляли 100%,  $4,5 \pm 0,3$  и  $5,1 \pm 0,3$  соответственно. Таким образом, при легочной локализации эхинококковых кист антигена в крови в ряде случаев отсутствуют или имеются в низких титрах. Оценивая полученные результаты, мы полагаем, что при наличии комплекса клинических, рентгенологических и эпидемиологических показателей титр 1:4 может рассматриваться при легочной локализации кист в качестве диагностического.

При исследовании с помощью РНГА 124 больных положительные результаты были получены у 107 человек ( $86,3 \pm 3,1\%$ ). Учитывая значительный удельный вес легочной формы заболевания, а также показатели реакции, полученные у больных в контрольной группе, считаем возможным принять за диагностическое разведение 1:160, при котором ложноположительные результаты были получены лишь в  $1,2 \pm 0,5\%$  случаев.

Оценка показателей РЛА и РНГА, полученных при различных клинических формах эхинококкоза, показала, что они колеблются в зависимости как от числа сформировавшихся кист, так и от их состояния. У больных эхинококкозом легких при единичных кистах доля сероположительных лиц ( $77,0 \pm 8,2\%$ ) и средние геометрические титры РНГА ( $\log_2 8,4 \pm 0,5$ ) были ниже, чем при множественной инвазии ( $90,2 \pm 4,6\%$ ;  $\log_2 11,5 \pm 0,7$ ). Наиболее высокие показатели (до 100% при  $\log_2 14,0 \pm 0,2$ ) при всех локализациях были получены в случаях осложнения течения болезни с прорывом и нагноением кист. В этих случаях происходит, очевидно, повышение уровня антигенной стимуляции, обуславливающее усиление антителообразования.

Параллельно с иммунологическим обследованием больных проводили паразитологическое исследование материала, полученного при хирургическом вмешательстве. Сопоставление этих данных не выявило связи между размером кист и наличием у них сколексов, с одной стороны, и показателями реакций,—с другой.

При исследовании с помощью ИФА сывороток 152 больных положительные результаты были получены у 133 человек ( $87,5 \pm 2,7\%$ ). Ложноположительные результаты в контрольной группе (257 сывороток) были получены лишь у больных с циррозом печени и злокачественными новообразованиями (1,2%), что свидетельствует о значительной специфичности реакции. У больных эхинококкозом легких доля сероположительных лиц была меньше, чем при других локализациях. Так, у больных, имевших кисты в легких, положительный результат в ИФА был получен в  $82,6 \pm 4,1\%$  случаев, тогда как у больных с локализацией кист в печени эффективность реакции была выше и составляла  $93,1 \pm 3,9\%$ . Таким образом, полученные результаты позволяют заключить, что ИФА с применением цельного антигена является информативным диагностическим тестом, особенно при

локализации кист в печени, а также при сочетанных и других формах инвазии.

Установлено, что одним из путей повышения эффективности иммунологической диагностики является одновременное использование нескольких реакций, дополняющих и корригирующих друг друга. В связи с этим мы поставили перед собой цель изучить возможность повышения эффективности иммунодиагностики эхинококкоза путем одновременного применения трех иммунодиагностических тестов (РЛА, РНГА, ИФА). Комплексное применение трех указанных диагностических тестов позволило повысить эффективность диагностики эхинококкоза в целом до  $93,5 \pm 2,6\%$ .

Методы иммунологических исследований играют большую роль также в изучении эпидемиологии болезни. Используемый для этих целей метод массового иммунологического обследования является важным направлением прикладной иммунологии [7, 8]. Исследования, проводимые в этом направлении, позволили во многом уточнить и получить новые сведения о распространенности эхинококкоза на различных территориях [9, 6, 5, 12].

С целью изучения степени эндемичности и характера эпидемического процесса при эхинококкозе в республике с помощью РЛА и РНГА был обследован 13631 житель 4 городов и 19 сельских районов республики. В городах процент сероположительных лиц колебался от 0,83 (г. Ереван) до 4,0 (г. Ленинакан) и в среднем составил 2,3. Низкий показатель, полученный в Ереване, позволил использовать его в качестве контрольного для сопоставления с результатами обследования в других городах и районах. В сельской местности выявлено колебание по отдельным районам процента сероположительных лиц в пределах от 1,9 (в Гугаркском) до 9,5 (в Мартунинском). В среднем среди сельского населения было выявлено 4,9% сероположительных лиц против 2,3% среди городских жителей.

Районирование территории республики в зависимости от уровня серопозитивности населения, отражающего в значительной степени риск заражения эхинококкозом, позволило выявить четыре группы районов. К I группе относятся 7 районов, расположенных в пустынном, полупустынном, горно-степном поясах, с показателем серопозитивности до 2%; к II—6 районов, расположенных в пустынном, полупустынном, горно-степном поясах, с показателем 2—4,9%; к III—5 районов, расположенных в сухом горно-степном, горно-лесном, горно-степном поясах, с показателем 5,0—6,9% и к IV—3 района, расположенные в пустынном, полупустынном, горно-лесном поясах, с показателем—7% и выше. Характерно, что наиболее высокий процент серопозитивности (от 5 до 9,5) установлен в тех районах (Разданский, Степанаванский, Абовянский, р-н им. Камо, Мартунинский, Массисский, Талинский), которые входят в горно-степной, сухой горно-степной и альпийский высотно-климатические пояса, служащие основной базой для развития животноводства.

С целью выявления групп риска среди сельских жителей республики результаты иммунологического обследования были проанализи-

рованы в зависимости от пола, возраста и профессиональных признаков. Наиболее высокий процент сероположительных лиц установлен среди чабанов и пастухов ( $13,1 \pm 3,0\%$ ) по сравнению с другими группами ( $4,8 \pm 0,3\%$ ) и населением в целом ( $5,1 \pm 0,3\%$ ). На втором месте по показателю серопозитивности стоят животноводы ( $7,9 \pm 1,1\%$ ).

Таким образом, исходя из результатов иммунологического обследования основными профессиональными группами риска в РА можно считать чабанов, пастухов и животноводов. Это согласуется с данными по заболеваемости эхинококкозом различных групп населения, согласно которым больные эхинококкозом чаще регистрируются среди сельских жителей, связанных с животноводством.

Достоверных различий в проценте сероположительных лиц, а также в интенсивности реакций среди мужчин и женщин не выявлено. Среди различных возрастных групп наиболее высокие показатели как по доле серопозитивности, так и по интенсивности реакций отмечаются у лиц в возрасте 30—49 лет.

Таким образом, проведение комплексных иммунологических исследований при эхинококкозе позволило существенно повысить эффективность лабораторной диагностики различных клинических форм эхинококкоза, а также провести районирование территории республики по уровню серопозитивности среди населения, выявить контингент, относящийся к группам высокого риска заражения.

НИИ эпидемиологии, вирусологии  
и медицинской паразитологии  
им. А. Б. Алексаняна

Поступила 16/VI 1991 г.

Ա. Շ. Գեշիշյան, Յու. Թ. Ալեքսանյան

ԽՈՒՆՆՈՒՊԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԽԻՆՈԿՈԿԿԻ  
ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ցույց է տրված, որ իմունոլոգիական մեթոդների համատեղ օգտագործումը զգալիորեն բարձրացնում է էխինոկոկոզի լաբորատոր ախտորոշման արդյունավետությունը: Զանգվածային իմունոլոգիական հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա կատարված է հանրապետության տարածքի գոտիավորում, որոշված են բնակչության մեջ վարակման բարձր վտանգի ենթարկվող խմբերը:

A. Sh. Keshishian, Yu. T. Alexanian

### The Significance of Immunologic Investigations for Diagnosis of Echinococcosis Epidemiology

The data on the investigation of the methods of immunologic diagnosis of echinococcosis and their application for the study of the epidemiology of this gravity helminthiasis are brought in the paper. It is shown that the complex application of the immunologic methods significantly increases the efficiency of laboratory diagnosis. With the help of the mass immunologic examination of the population the territory of our republic is distributed according to the level of seropositeness.

1. Баллад Н. Е., Зорихина В. И. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1978, 2, с. 25.
2. Баллад Н. Е., Гаврилова Е. М., Зорихина В. И. Там же, 1979, 2, с. 70.
3. Зорихина В. И. Автореф. докт. дис. М., 1978.
4. Зорихина В. И., Баллад Н. Е., Кешишян А. Ш. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1982, 2, с. 21.
5. Клебановский В. А., Малькова М. Г., Пахотина В. А. В кн.: Эпидемиологический надзор за эхинококкозами. М., 1989, с. 79.
6. Колокольцев М. М., Степанковская Л. П., Шапарова Е. Т. и др. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1989, 2, с. 20.
7. Лейкина Е. С. Там же, 1980, 3, с. 3.
8. Лейкина Е. С. Там же, 1989, 2, с. 3.
9. Мартыненко В. Б., Щербаков А. М., Зорихина В. И. и др. Там же, 1983, 2, с. 10.
10. Степанковская Л. П. Автореф. дис. канд. М., 1972.
11. Ambrois-Thomas P. Bull. Soc. pathol. exot., 1980, 77, 1, 69.
12. Barbour A. G., Everett G. R., Andersen F. L. et al. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1978, 27, 1, 9'.
13. Farag H., Bout D., Capron A.—Bion edicine, 1975, 23, 276.
14. Todorov T., Dakov I., Kosturkova M. S. et al. Bull. Wld. Org. 1979, 57, 5, 735.

Ա. Օ. ԳՈՉՈՒՅԱՆ

ՀՀ ՆԱԽԱԼԵՈՋԱՅԻՆ ԳՈՏՈՒ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲՆԱԿԱՎԱՅՐԵՐԻ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՆԱԽԱԳՊՐՈՑԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՐԿՆԵՐԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԵՄԻՆՔՈՋՆԵՐՈՎ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Չնայած շնորհիվ առողջապահական օրգանների և հիմնարկների կողմից անցկացված բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների, բնակչության սոցիալ-տնտեսական, կուլտուր-կենցաղային, սանիտարա-համաճարակաբանական պայմանների բարելավման, վերջին տարիներին բնակչության հելմինթներով ընդհանուր վարակվածության մակարդակը նվազել է, սակայն հելմինթոզների դեմ պայքարի և կանխարգելիչ միջոցառումների հարցերը մնում են հրատապ, քանի որ տարբեր բնակչիմայական պայմաններում նրանցով հիվանդացության նվազումը ամենուր չէ, որ նույն պատկերը ունի: Բազմաթիվ հետազոտողներ առանձին բնակավայրերում արձանագրել են հատկապես էնտերոբրեզով հիվանդացության բարձր ցուցանիշներ՝ 29,5—39,6% [1, 3, 4]:

Աշխատանքի նպատակն է հանդիսացել պարզել հելմինթոզներով մասնավորապես էնտերոբրեզով ախտահարման առկա վիճակը ՀՀ նախալեռնային գոտու 2 բնակավայրերի՝ Սպիտակ և Աբովյան քաղաքների մի քանի մանկական նախադպրոցական հիմնարկների (ՄՆՀ) երեխաների մոտ, այդ հարցում արտաքին միջավայրի գործոնների դերը, միաժամանակ տալ Աբովյան քաղաքի նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ հելմինթներով վարակվածության համեմատական պատկերը 1970, 1990 թթ.:

Սպիտակ քաղաքի մսուր-մանկապարտեզում (ՄՄ) հետազոտությունները անցկացվել են ձմռանը, իսկ Աբովյանի ՄՄ՝ ամռանը:

Աղյուսակ 1-ում բերված են սրատուտով վարակվածության արդյունքները Սպիտակ և Աբովյան քաղաքների ՄՄ երեխաների մոտ:

Աղյուսակից երևում է, որ սրատուտով բարձր վարակվածություն հայտնաբերվել է Սպիտակ քաղաքի ՄՄ-ում՝ 51,0%, որը կարելի է բացատրել այստեղ սանիտարա-հիգիենիկ ուժեղ խիստ խախտմամբ, երեխաները չեն օգտվում անհատական անկողիններից և մահճակալներից (բոլոր երեխաները ջնում են միասին հատակին), անհատական երեսուրբիչներից և այլն:

Սրատուտով վարակվածության արդյունքները Սպիտակի և Արովյանի մսուր-մանկապարտեզների հրեխանների մոտ՝ պերիանալ ֆերուկի մեթոդով

Հետազոտման տարեթիվը և տարվա եզանակը	Բնակավայրը և ՄՄ նո.	Հետազոտվածները	Սրատուտով վարակվածները		Վարակվածությունը ըստ հելմինթների տեսակների			Արտաքին իրերի հետազոտվածները		Վարակվածությունը ըստ հելմինթների տեսակների				
			թիվ	թիվ % ±m	թիվ	սրատուտ		թիվ	սրատուտ		թիվ	սակարիդ		
						թիվ	թիվ %		թիվ	թիվ %		թիվ	թիվ % ±m	թիվ
1999 թ. ձմեռ	Բ. Սպիտակ նո. 1	49	25	51,0 ±7,1	49	1	2,0 ±2,0	—	—	80	—	—	—	—
1990 թ. ամառ	Բ. Արովյան նո. 0	108	37	34,3 ±4,5	108	2	1,9 ±1,3	—	—	77	1	1,3 ±1,2	1	1,3 ±1,2

Աղյուսակից երևում է նաև, որ 2 ՄՄ-ում էլ երեխաների ձեռքերի եղունգային և հարեղունգային տարածություններից վերցված լվացուկների հելմինթիոլոգիական հետազոտություններից մոտավորապես 2% դեպքում հայտնաբերվել են սրատուտի ձվիկներ: Իսկ Սպիտակի ՄՄ-ում արտաքին իրերի լվացուկների հետազոտությունից հելմինթների ձվիկներ չեն հայտնաբերվել, Աբովյանի ՄՄ-ից՝ սրատուտի և ասկարիդի ձվիկներ: Դա կարելի է բացատրել, հավանաբար, նրանով, որ Սպիտակի ՄՄ-ի վատ ջեռուցման պատճառով երեխաները քնում են հազուստներով, որը որոշ չափով կարող է կանխել ձվիկների տարածումը շրջապատի արտաքին իրերի վրա:

Աղյուսակ 2

Հելմինթներով վարակվածության արդյունքները Աբովյան քաղաքի նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ՝ Քալանթարյանի մեթոդով

Հետազոտման տարիքի շրջան	Վերազոտվածների հետազոտվածներ	Վարակվածներ		Ըստ Հելմինթների տեսակների							
				Մազադուրև		Ասկարիդ		Տրիխոսարոնգիդ		Թղուկ երկդրոզ	
		թիվ	% ± m	թիվ	% ± m	թիվ	% ± m	թիվ	% ± m	թիվ	% ± m
1970	96	20	20,8 ±2,8	11	11,5 ±2,5	9	9,4 ±2,4	1	1,0 ±1,0	1	1,0 ±1,0
1990	15	11	10,5 ±2,9	4	3,8 ±1,8	—	—	—	—	1	1,0 ±0,9

Այստեղից կարելի է ենթադրել, որ Սպիտակի ՄՄ-ի երեխաների մոտ ձմռանը էնտերոբիոզով ախտահարման ուղին, հավանաբար, հիմնականում ինքնավարակումն է, իսկ Աբովյանի ՄՄ-ում ձմռանը՝ արտաքին իրերից վարակումը: Վերջինում սրատուտների ձվիկների զարգացումը մինչև վարակիչ փուլին հասնելու համար կան ավելի նպաստավոր պայմաններ (զրականությունից հայտնի է, որ սրատուտների ձվիկների զարգացման համար օպտիմալ պայմաններն են՝ 22—40° ջերմության, խոնավության, թթվածնի առկայությունը [2]): Ռեբմն էնտերոբիոզի դեմ պայքարի համալիր միջոցառումների մեջ անհրաժեշտ է հատուկ ուշադրություն դարձնել առաջին հերթին Սպիտակում ձմռանը ինքնավարակման կանխմանը (անձնական հիգիենայի պահպանում, բուժում և այլն), իսկ Աբովյանում ձմռանը՝ հելմինթների ձվիկներից արտաքին միջավայրի իրերի վնասազերծմանը՝ ձվասպան միջոցների կիրառմամբ:

Մեր կողմից 1990 թ. Աբովյանում կատարած հելմինթիոլոգիական հետազոտություններից ստացված տվյալները համեմատելով 1970 թ. նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ ստացված տվյալների հետ պարզվել է, որ 1990 թ. նրանց մոտ 2 անգամով նվազել է հելմինթներով ընդհանուր, 3 անգամով՝ մազադուրևով վարակվածության մակարդակը, ասկարիդով և տրիխոսարոնգիդներով վարակվածներ չեն հայտնաբերվել, սակայն պահպանվել է թղուկ երկդրոզով վարակվածության տոկոսը՝ 1% ± 0,9 (տես. աղյ. 2):

Հետազոտություններից պարզվել է, որ 1970 թ. համեմատությամբ 105 հետազոտված երեխաներից ոչ մեկի մոտ համատեղ հելմինթներով վարակվածներ չեն հայտնաբերվել: Այս բոլորը խոսում են հելմինթոֆաունայի դրական տեղաշարժերի մասին:

Արևմտյանի ՄՄ տարածքից վերցվել են հողի և կանաչեղենի 40 նմուշներ, հելմինթագրիտական հետազոտություններից հելմինթների ձվիկներ չեն հայտնաբերվել:

Ա. Բ. Ալեքսանյանի անվ. համաճարակագրատիվան, վիրուսագրիտիվան և բժշկական մախարուծարանիվան ԳՀՀ.

Ստացված է 7. 12. 91 թ.:

А. О. Гочунян

#### О ПОРАЖЕННОСТИ ГЕЛЬМИНТОЗАМИ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В НЕКОТОРЫХ ПУНКТАХ ПРЕДГОРНЫХ РАЙОНОВ АРМЕНИИ

В 1990 г. был изучен уровень инвазированности гельминтозами детей некоторых детских садиков г. Спитак и г. Абовяна, а также проведены сопоставления с данными предыдущих лет. Полученные результаты свидетельствуют о существенном снижении в 1990 г. уровня инвазированности гельминтозами по сравнению с данными предыдущих лет.

A. O. Gochun an

#### On the Incidence of Helminthiases in Pre-School Institutions in Some Foothills Regions of Armenia

The level of invasivity by helminthiases has been studied in 1990 in children of some kindergartens of Spitak and Abovian towns. The data obtained testify to a significant decrease of helminthiases invasivity in 1990 in comparison with that in previous years.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гочунян А. О. В сб.: Актуальные вопросы краевой инфекционной патологии, вып. IX. Ереван, 1990, с. 37. 2. Лейкина Е. С. В кн.: Важнейшие гельминтозы человека. М., 1967, с. 208. 3. Мажилене О. К., Моркунас Б. С., Моркунене М. А., Кандзижаускене В. П. Мед. паразитол. и параз. болезни, 1991, 1, с. 57. 4. Макарова М. Г., Сергеев, Супряга В. Т., Полевой Н. И. Эффективность однодневного лечения энтеробиоза медаминном. Там же, с. 58.

В. А. Давидянц

#### МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СРОКОВ РАЗВИТИЯ ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ В ЛАБОРАТОРНЫХ И ПОЛЕВЫХ УСЛОВИЯХ

Климат оказывает большое влияние на экологию яиц гельминтов вообще и геогельминтов, в частности, определяя периоды метаморфоза (развития), анабиоза и гибели их во внешней среде. В яйце, выделенном во внешнюю среду половозрелой самкой гельминта, личинки еще нет. Она развивается в яйцах, находящихся в почве, под воздействием тепла, влажности и аэрации, проходя последовательно

основные этапы: сформированная личинка и инвазионное яйцо. Почва является основным фактором передачи геогельминтозов.

Для разработки, организации и рационализации мер борьбы и профилактики против геогельминтозов большое значение имеет знание сроков развития их яиц как в лабораторных, так и полевых условиях. Получение такой информации в лабораторных условиях достигается проведением ряда последовательных культивирований яиц до инвазионной стадии во влажной камере при различных температурах термостата с постоянным учетом сроков прохождения каждого этапа развития яйца. Обычно определяют верхний и нижний температурные пороги развития яиц, а затем сроки их метаморфоза в межпороговый период с максимальной частотой охвата каждого градуса данного промежутка [1, 2]. В полевых условиях определение сроков развития яиц осуществляется регулярным изучением их в определенных местах закладок проб яиц гельминтов в почву в течение сезона [1, 2, 10, 11]. Вышеуказанные методики позволяют иметь объективное суждение о сроках развития яиц гельминтов, но являются крайне трудоемкими и длительными во времени, что ограничивает их широкое применение.

Известный в литературе метод графического решения сроков развития яиц гельминтов в зависимости от температуры выявляет «температурную кривую развития биологического объекта», которая будучи довольно устойчивой для данного биологического объекта и разной для других является в известной мере его биологическим паспортом [5]. Для того чтобы графическое изображение полностью отражало закономерности биологического процесса, необходима максимальная информация по каждому температурному параметру, что вновь возвращает нас к необходимости проведения множества экспериментальных исследований.

Исходя из этого, целью настоящей работы явилось изучение возможности определения сроков развития яиц гельминтов путем математического моделирования закономерностей их метаморфоза и выявление функций зависимости на основе небольшого числа экспериментальных данных.

### Материал и методы

В качестве объекта математической обработки взяты яйца *Toxocara canis* (Werner, 1782). Сроки развития яиц токсокар в лабораторных условиях при различных температурах и оптимальной влажности по нашим [4] и литературным данным [6—9] представлены в таблице.

Выявление вида математической функции, описывающей рассматриваемый биологический процесс (сроки развития яиц *T. canis*), осуществлялось сравнением поведения экспериментальной кривой с рядом известных аналитических функций. Это позволит выявить математическую функцию и вид зависимости сроков развития яиц *T. canis* в днях от температуры.

### Результаты и обсуждение

Как выяснилось, экспериментально полученные сроки развития яиц *T. canis* от протопласта до стадии сформированной личинки в днях ( $D_1$ ) подчинены математической функции

$$D_1 = \frac{2.1 \cdot 10^5}{T^4} + 3,$$

где  $T$ —температура в градусах Цельсия. Подставляя в формулу любую интересующую нас температуру в интервале порогов развития яиц *T. canis*, получаем на основе обратной зависимости сроки развития (таблица). Функция для определения сроков развития яиц *T. canis* от протопласта до стадии инвазионного яйца ( $D_2$ ) выражается формулой

$$D_2 = \frac{3,62 \cdot 10^6}{T^4} + 5,$$

с помощью которой аналогично вышеотмеченному математическому расчету получают сроки развития при любой температуре.

Сравнение показателей, полученных в эксперименте, с цифровыми данными после математических расчетов свидетельствует об их достаточной адекватности.

Сроки развития яиц токсокар в лабораторных условиях

Т°С	Число дней развития от протопласта до стадии сформированной личинки		Общее число дней развития от протопласта до стадии инвазионного яйца		Авторы эксперимента
	экспериментально	математич.	экспериментально	математич.	
11	развития нет	—	развития нет	—	4
12	начало развития	104,3	начало развития	1,9,6	4
13	развитие крайне медленное	76,5	развитие крайне медленное	131,7	4
14	—	57,6	—	99,2	—
15	—	4,5	—	76,5	—
16	3	35,0	61	61,2	6—9
17	30	28,1	41	43,3	6—9
18	—	23,0	—	39,5	—
19	18	19,1	28	32,7	6—9
20	15	16,1	24	27,6	—
21	—	13,7	—	23,6	—
22	—	11,9	—	20,4	—
23	—	10,5	—	17,9	—
24	—	9,3	—	15,9	—
25	9	8,4	15	14,3	4
26	8	7,6	13	12,9	4
27	—	6,9	—	11,8	—
28	—	6,4	—	10,8	—
29	—	5,9	—	10,1	—
30	6	5,6	10	9,5	6—9
31	—	5,3	—	8,9	—
32	—	5,0	—	8,4	—
33	5	4,8	8	8,0	6—9
34	—	4,6	—	7,7	—
35	5	4,4	8	7,4	6—9
36	5	4,2	8	7,2	4
37	яйца не развились, погибли	—	яйца не развились, погибли	—	4

Таким образом, удается выявить функциональную зависимость сроков развития *T. canis* от температуры и определить длительность метаморфоза при любом ее значении. Причем в основе полученной исчерпывающей информации лежат цифровые данные только нескольких экспериментов.

Анализ соотношений итоговых цифровых данных и формул показал, что  $D_1$  составляет 60% от  $D_2$ , т. е. если сроки развития яйца от протопласта до инвазионной стадии составляют 100%, то от протопласта до сформированной личинки—60%, от сформированной личинки до инвазионного яйца—40%.

Аналогичный подход возможен и при изучении других объектов, например, яиц аскарид. Анализ сроков развития яиц аскарид в полевых условиях при 6 температурных параметрах, полученных Е. И. Гордоном экспериментально [3], показывает их следующую функциональную зависимость:

$$D = \frac{8 \cdot 10^3}{T^2},$$

где  $D$ —сроки развития яиц аскарид от протопласта до инвазионной стадии,  $T$ —температура в градусах Цельсия. И далее—расчетами по формуле определяются сроки метаморфоза при любой интересующей температуре.

Таким образом, выявлена выраженная в формулах функциональная зависимость сроков развития яиц гельминтов от температуры. Применение математического метода моделирования функциональных зависимостей позволяет значительно сократить число экспериментов, необходимых для изучения сроков развития яиц гельминтов.

Ереванский ИУВ

Получила 28/1 1991 г.

#### Վ. Ա. Դավիդյանց

ՀԵՄԻՆԹՆԵՐԻ ԶՎԻԿՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ  
ՄՈԴԵԼԱՑՈՒՄ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԵՎ ԴԱՇՏԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է հելմինթների ձվիկների զարգացման ժամկետների որոշման հնարավորությունը մաթեմատիկական մոդելացմամբ և մետամորֆոզի օրինաչափությունը:

Փոքր վերջնական տվյալների հիման վրա հայտնաբերված է ձվիկների զարգացման ժամկետների ֆունկցիոնալ կախումը ջերմաստիճանից:

V. A. Davidants

#### Mathematical Modulation of Helminths Eggs Development Periods in Laboratory and Field Conditions

The possibility of determination of helminths eggs development periods by mathematical modulation and metamorphosis regularity is studied.

On the basis of a few experimental data the eggs development periods functional dependence upon temperature is revealed.

1. Горбов В. А., Романенко Н. А., Тимошин Д. Г. В кн.: Руководство по санитарной охране почвы. М., 1972, с. 77.
2. Горбов В. А., Романенко Н. А., Тимошин Д. Г. Там же, с. 79.
3. Гордон Е. И. Мед. паразитол., 1956, 3, с. 234.
4. Давидянц В. А. — Автореф. дис. канд. М., 1985.
5. Подольский А. С. Новое в фенологическом прогнозировании. Математический прогноз в экологии. М., 1967.
6. Радун Ф. Л. В сб.: Проблемы паразитологии (мат. VII научн. конф. паразитологов УССР). Киев, 1972, с. 150.
7. Радун Ф. Л. — Автореф. дис. канд. М., 1973.
8. Радун Ф. Л., Величкин П. А. В сб.: Труды Всесоюз. сельскохозяйственного института заочного образования, вып. 44. М., 1971, с. 227.
9. Радун Ф. Л., Величкин П. А. Там же, с. 202.
10. Романенко Н. А. Методические указания по гельминтологическому исследованию объектов внешней среды и санитарным мероприятиям по охране от загрязнения яйцами гельминтов и обезвреживанию от них нечистот, почвы, овощей, ягод, предметов обихода. М., 1976.
11. Романенко Н. А. Санитарная гельминтология. М., 1982, с. 63.

УДК 576.895

В. А. Давидянц, Д. Х. Сагоян, Е. Е. Ефремов, А. М. Асатрян

РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ РАЗВЕДКИ НА ТРИХИНЕЛЛЕЗ  
НАСЕЛЕНИЯ АРМЕНИИ

В последние годы все большее внимание специалистов различного профиля привлекают паразитозы-зоонозы и, особенно, те из них, которые вызываются несвойственными человеку гельминтами животных. К таким заболеваниям относится трихинеллез. Одно из тяжелых заболеваний человека, заканчивающихся нередко гибелью больного, трихинеллез является важной ветеринарной проблемой, наносящей большой экономический ущерб животноводству. Диагностика тканевых и ларвальных гельминтозов практически возможна только на основе серологических методов, целесообразность применения которых объясняется также полиморфностью клинической картины и необходимостью раннего выявления инвазии, от чего зависит исход заболевания. Исследованиями, проведенными ранее [1], была установлена зараженность трихинеллами птиц и млекопитающих животных в различных ландшафтно-климатических зонах Армении.

Целью данной работы явилось выявление циркуляции трихинелл среди населения республики путем проведения сероэпидемиологической разведки и выяснение их роли в краевой патологии республики. Ранее нами была показана высокая информативность такого метода в изучении тканевых и ларвальных гельминтозов [2, 3], особенно при применении иммуноферментного анализа (ИФА).

## Материал и методы

Кровь для исследований в ИФА брали из вены или пальца. Сыворотку отделяли по общепринятой методике, консервировали 0,02% раствором азиды натрия и хранили до употребления при  $-20^{\circ}\text{C}$ . В качестве антигена использовались мышечные личинки *Trichinella spiralis* (Owen, 1835), первоначально выделенные от домаш-

ней свиньи и пассированные на белых крысах. Сенсбилизацию планшетов проводили цельными водно-солевыми экстрактами *T. Spiralis*, полученными по методу Bultenberg J. et al., подробно описанному Е. Е. Ефремовым [5]. Использовали конъюгат к  $\gamma$ -глобулину человека Гипериммунную сыворотку к человеческому  $\gamma$ -глобулину (Koch-Light) получали субконъюнктивальной иммунизацией кроликов [4]. Конъюгирование глобулиновой фракции с пероксидазой проводили по методу Wilson et Nakane [7]. Рабочее разведение конъюгата 1:1000. Для выявления пероксидазной активности использовали смесь—0,08% 5-аминосалициловой кислоты (рН 6,0) и 0,05% перекиси водорода в соотношении 9:1 (субстратная смесь).

ИФА ставилась в микроварианте на полистероловых планшетах для иммунологических реакций по методике, описанной Voller et al. [6]. Учет результатов в реакции проводили инструментально на фотозлектрокалориметре Enzymer (Poli-tek) в 1 см проточной микрокювете при длине волны 450 нм. Реакцию оценивали по формуле:

$$\Delta E = E_1 - E_2,$$

где  $\Delta E$ —разница экстинций,  $E_1$ —экстинция исследуемой сыворотки,  $E_2$ —экстинция отрицательной сыворотки (контроль).

### Результаты и обсуждение

Исследования проводились в течение 1988—1990 гг. Иммунологическому обследованию в ИФА подвергалось 975 практически здоровых лиц из г. Еревана и 8 сельских районов республики. Результаты исследований представлены в табл. 1. Процент положительных результатов колебался от 0 (Октемберянский район) до  $4,31 \pm 2,08$  (Иджеванский район), в среднем составив  $2,76\% \pm 0,52$ . Значительные колебания процента положительных результатов в исследован-

Таблица 1  
Результаты исследований на трихинеллез с помощью ИФА  
взрослого населения РА

Административный район	Число исследованных			Средне-арифм. экстинция
	в его	из них с положит. результ.		
		абсол.	%	
Иджеванский	95	4	$4,31 \pm 2,08$	0,268
Шамшадский	87	3	$3,45 \pm 1,95$	0,254
Ноемберянский	124	5	$4,03 \pm 1,76$	0,271
Севанский	77	2	$2,59 \pm 1,81$	0,224
Гайон им. Камо	91	2	$2,19 \pm 1,53$	0,231
Масисский	69	1	$1,44 \pm 1,43$	0,193
Октемберянский	77	—	—	—
Эчмиадзинский	122	2	$1,78 \pm 1,24$	0,209
г. Ереван	243	8	$3,29 \pm 1,14$	0,236
Итого	975	27	$2,76 \pm 0,52$	0,232

ных районах республики объясняются различным уровнем развития животноводства в них, а следовательно, и различными эпизоотологическими предпосылками.

Заслуживают внимания результаты исследований на трихинеллез с помощью ИФА в зависимости от природно-климатического пояса (табл. 2). Так, процент положительных находок в районах горно-лесного природно-ландшафтного пояса с умеренно теплым, сравнительно влажным климатом составил 3,92, что в 1,6 раза больше, чем в районах горно-степного пояса с умеренно теплым климатом (2,38) и в 3,4 раза больше, чем в районах полупустинного пояса с сухим климатом (Аракатская долина—1,16). Это говорит о том, что эпи-

Таблица 2

Результаты исследований на трихинеллез с помощью ИФА взрослого населения Армении в зависимости от природно-ландшафтного пояса

Природно-ландшафтный пояс	Число исследованных			Среднеарифметич. экстинция
	всего	из них с положительн. результ.		
		абсол	%	
Горно-лесной	306	12	3,92±1,10	0,263
Горно-степной	168	4	2,38±1,17	0,228
Полупустынный, сельские районы	238	3	1,1±0,66	0,201
Полупустынный г. Ереван	243	8	3,29±1,14	0,236
Итого	973	27	2,76±0,52	0,232

зоото-эпидемиологические предпосылки для заражения людей трихинеллезом значительно более выражены в районах горно-лесного пояса республики. В то же время, процент положительных находок у жителей г. Еревана составил 3,29, что в 2,8 раза выше, чем у сельских жителей районов Аракатской долины, проживающих в одинаковых с городом климатических условиях. Причем по силе гуморального ответа данные г. Еревана приближаются к данным сельских районов горно-лесного природно-ландшафтного пояса (3,29 и 3,92% соответственно). Это позволяет сделать предположение, что в условиях города (урбанизация) сложились условия, способствующие заражению людей трихинеллезом.

Приведенные результаты, свидетельствующие о наличии циркуляции *T. spiralis* среди населения Армении, показали, что уровень иммунологических сдвигов колеблется в зависимости от природных и социальных факторов. Необходимо дальнейшее изучение трихинеллеза и в частности, эпизоото-эпидемиологических параллелей для разработки рациональных мер борьбы и профилактики.

Ереванский ИУВ,  
НИИ зоологии АН Армении

Поступила 29/XI 1990 г.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ՏՐԻԽԻՆԵԼՈԶԻ ՍԵՐՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ՀԵՏԱԽՈՒՋՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Իմունոֆերմենտային վերլուծության օգնությամբ Հայաստանի Հանրապետությունում անց են կացվել գործնականորեն առողջ բնակչության սերոլոգիական հետազոտություններ: Ի հայտ են եկել որոշակի իմունոլոգիական փոփոխություններ:

V. A. Dav'd ants, D. Kh. Saghoyan, Ye. Ye. Yefremov, / . N. Assatrian

The Results of Serologic Exploration on Trichinellosis  
in Armenian Population

A serologic exploration has been carried out on trichinellosis o-  
practically healthy population of Armentan Republic by enzyme linked  
Immunosorbent assay (ELISA). Definite immunologic shifts have been  
revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатрян А. М. Автореф. дис. канд. Ереван, 1988. 2. Давидянц В. А. В сб.:  
Акт. вопросы краевой инфекционной патологии. Ереван, 1981, с. 85. 3. Давидянц  
В. А., Асатрян А. М., Сагоян Д. Х. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 3,  
с. 230, 4. Ермолин Г. А. Бюл. ВИГИС, 1967, 1, с. 72. 5. Ефремов Е. Е. Автореф.  
дис. канд. М., 1983. 6. Voller A. et al. Bull. F.I.H. Org., 1974, 51, 209. 7. Wilson B.  
Nakane P. Immunofluorescence and related staining techniques. Elsevier (North-Hol-  
land Biomedical Res 1978, 215.

Լ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՄԱՂԱՐԻԱՅԻՆ ՄՈԾԱԿՆԵՐԻ ԹՐԹՈՒՐՆԵՐԻ ԴԵՄ  
ՊԱՅՔՍԻ ԲՍԿՏԵՐԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՂԱՆԱԿԸ

Անցյալում Հայաստանի բնակչության համար մալարիան որպես շարիջ  
տվել է մարդկային մեծ զոհեր: Առաջին համաշխարհային պատերազմի տա-  
րիներին այն դուրս է եկել իր տարածման էնդեմիկ օջախներից, ընդգրկելով  
նորանոր շրջաններ:

Հայաստանում մալարիա հիվանդության դեմ պայքար կազմակերպելու  
նպատակով 20-ական թվականներին ստեղծվեցին հատուկ ջոկատներ, սա-  
կայն շունենալով միջոցառումներ: հստակ ծրագիր, նրանց կողմից ձեռնարկ-  
ված բոլոր աշխատանքները սպասված արդյունքները չեն տվել [13]: Մա-  
լարիայի վերացման գործում հսկայական դեր խաղաց 1923 թ. Երևանում  
հիմնված տրոպիկական ինստիտուտը, որի առջև դրված էին հետևյալ խըն-  
դիրները՝ բազմակողմանի ուսումնասիրել մալարիայի համաճարակաբանա-  
կան գործոնները, հիվանդացության առանձնահատկությունները, մշակել:

պայքարի ու կանխարգելման միջոցառումներ, այդ հիվանդության իսպառ-վերացման համար: Այդ տարիներից սկսած մալարիայով զբաղվող գիտնա-կանների ջանքերի շնորհիվ հանրապետությունում մալարիան, որպես զանգ-վածային հիվանդություն, վերացվեց 1953 թ., իսկ 1964 թ. առ այսօր չի ար-ձանագրվել հիվանդության տեղական ծագում ունեցող և ոչ մի դեպք [4]:

Վերջին երկու տասնամյակների ընթացքում մի շարք երկրներում նկատ-վում է մալարիայով հիվանդացության աշխուժացում: Եվրոպայում 70-ական թվականների վերջերին հիվանդացությունը աճել է մոտ 5,5 անգամ: Այդ տեն-դենցը նկատվել է նաև 80-ական թվականներին: Այժմ նախկին ԽՍՀՄ-ի հարա-վային շրջաններում դեռևս արձանագրվում են մալարիայի մնացորդային օջախ-ներ [11, 16], իսկ տարեցտարի աճում է արտասահմանից բերովի դեպքերի թի-վը, որի, պատճառը ընդլայնվող քաղաքական, տնտեսական և մշակութային կապերն են՝ մալարիայի տեսակետից անապահով երկրների հետ [7, 8, 18]: Միաժամանակ վատացել է երկրում և հանրապետությունում էնտոմոլոգիա-կան իրավիճակը՝ նկատվում է մալարիա փոխանցող մոծակների պոպուլյա-ցիայի վերականգնում [1, 5, 9, 10, 14] և հավանական է, որ այս վիճակը կպահպանվի հետագայում [12]: Ուստի մալարիայի դեմ մղվող պայքարի ու կանխարգելման աշխատանքները արդիական են, հատկապես փոխանց-ման մեխանիզմի դեմ ձեռնարկվող միջոցառումների տեսակետից:

Հայտնի է, որ մինչև 60-ական թվականները մոծակների դեմ պայքարի նպատակով լայնորեն կիրառվել են քլորօրգանական միջատասպան միացու-թյուններ՝ ԴԴՏ և հեքսաքլորան, որը հետագայում մոծակների մոտ առաջ է բերել կայունություն այդ պատրաստուկների նկատմամբ [6], որը և պատ-ճառ հանդիսացավ վերանայելու թրթուրների դեմ պայքարի քիմիական եղա-նակի օգտագործման հարցը:

1961 թ. Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության ծրա-պրին համապատասխան այժմ ամենուր ուսումնասիրություններ են կատար-վում մոծակների թրթուրների դեմ պայքարի կենսաբանական եղանակը կյանք մտցնելու ուղղությամբ: Վերջին տարիներին սինթեզվեցին և առաջարկվեցին հարյուրավոր նոր դեղամիջոցներ, որոնցից սակայն քչերն էին օժտված ներ-կայացվող պահանջներին բավարարող հատկություններով: Թերևս դա էր պատճառը, որ 80-ական թվականներին մալարիա փոխանցող մոծակների դեմ պայքարի համար սկսեցին օգտագործել բակտերիոլոգիական դեղամի-միջոցներ, որոնց հիմքում ընկած է սպոր առաջացնող *Bacillus thuringi-ensis* (BT)<sup>14</sup> սերոտիպը [3]: Մի շարք առաջաճաշխոններում փորձարկում են BT և *Bacillus sphaericus*-ի (BS) դանազան սերոտիպեր, ո ոնք օժտված են բարձր լարվիցիդ հատկությամբ և կիրառվում են արյունածուծ երկթևա-նիների թրթուրների դեմ պայքարի համար [2, 15, 17, 19]: Ներկայումս լա-բորատոր և դաշտային (բնական) պայմաններում հաստատվել է նաև բակ-տոլոլիցիդի արդյունավետ հատկությունը:

Ենելով վերոհիշյալից, մեր առջև խնդիր ենք դրիլ ուսումնասիրել բակ-տերիոլոգիական պատրաստուկներից BT-ի 2477 և BS-ի 2625 շտամները (ստացված ՀՀ ԳԱ մանրէաբանության գիտահետազոտական ինստիտուտից) լաբորատոր պայմաններում:

Փորձերը դրվել են մալարիա փոխանցող և ոչ մալարիային մոծակների թրթուրների վրա: Պատրաստուկների օպտիմալ լափը որոշելու համար փոր-ձարկվել են 1,0-ից մինչև 0,5 մգ չոր նյութը 1 լ ջրում: Ցուրաքանչյուր չափ փորձարկվել է 3—4 կրկնությամբ իր ստուգիչ խմբով: BT—2477 շտա-

մի համար դրվել է 17 փորձ օգտագործելով 450 թրթուր: Փորձերը դրվել են 250 մլ տարողությամբ քիմիական բաժակների մեջ: Փորձի արդյունքները կարդացվել են փորձից 24, 48 ժամ անց: Նշված դոզաներից փորձի տակ եղած թրթուրների 100% անկում նկատվել է արդեն փորձից 2—3,5 ժամ անց, ուստի փորձարկվող պատրաստուկի շափը այնուհետև իշեցվել է մինչև 0,031 մգլ, այսինքն պատրաստուկի շափը իշեցվել է մոտ 30 անգամ: Այս դեպքում թրթուրների լրիվ անկում նկատվել է փորձից 24 ժամ անց: Ստուգիչ խմբում թրթուրների բնական անկումը կազմել է մոտ 1,5%: Նույնատիպ փորձեր դրվել են BS-ի 2625 շտամով, օգտագործվել է 190 թրթուր, որից 135-ը փորձում, 55-ը՝ ստուգիչում: Էքսպոզիցիայից 24 ժամ անց 43,7% թրթուրներ մնացել են կենդանի, իսկ 48 ժամ անց՝ 9,6%: Ստացված արդյունքներից հանգել ենք այն եզրակացության, որ BS-ի 2625 շտամը օժտված է համեմատաբար թույլ թրթուրասպան հատկությամբ, ընդ որում այդ պատրաստուկները ունեն միանման ազդեցություն ինչպես *Anopheles* այնպես էլ *Culex* ցեղի մոծակների թրթուրների վրա:

Լաբորատոր փորձարկումների համար պատրաստուկների ընտրված շափերի հաշվարկից ելնելով, բնական պայմաններում կիրառվել են 2477-ի և բակտոկուլիցիդի հետևյալ շափերը՝ 50, 75, 100, 150, 200 և 250 մգ/մ<sup>2</sup> ջրային մակերեսին: Փորձերը դրվել են հանրապետության 12 շրջաններում՝ Մասիսի, Աբարատի, Արտաշատի, Հոկտեմբերյանի, Էջմիածնի, Եղեգնաձորի, Վալթի, Ղափանի, Նոյեմբերյանի, Իջևանի, Աշտարակի և Կոմայրի քաղաքի ջրականգրում: Մշակված ջրականգրի ընդհանուր մակերեսը կազմել է մոտ 5283 քառ. մետր: Փորձարկումները սկսել ենք մայիս ամսից և շարունակել մինչև սեպտեմբերի վերջերը: Փորձերի համար ընտրել ենք ոչ խոր (30 սմ խորությամբ) ջրականգր:

Փորձարկված պատրաստուկների 50,75 և 100 մգ շափերը ցույց են տվել նույնանման արդյունքներ: Այսպես՝ փորձից 24 ժամ հետո ջրականգրում թրթուրների անկումը կազմել է 76,2—78,7%, 48 ժամից՝ 89—90,1%: Բարձր արդյունքներ են ստացվել պատրաստուկների 150—200 մգ/մ<sup>2</sup> շափերի օգտագործումից: Փորձից 24 ժամ անց ջրականգրում թրթուրների անկումը կազմել է 92,1%, 48 ժամից՝ 96,9% և 5-րդ օրը՝ 98,4%: Անհրաժեշտ է նշել, որ փորձի տակ գտնվող ջրականգրում զարգանում էին ինչպես մալարիային, այնպես էլ ոչ մալարիային մոծակների թրթուրներ: Պատրաստուկի նույն շափը օրգանական նյութերով հարուստ ջրականգրում, որտեղ մալարիա փոխանցող մոծակները չեն զարգանում, այլ հանդիպում են միայն *Culex* և *Culiseta* ցեղին պատկանող մոծակների թրթուրները, ստացվել են ավելի ցածր արդյունքներ, ուստի այս տիպի ջրականգրում պատրաստուկների շափը մեծացվել է մինչև 250 մգ/մ<sup>2</sup>: Թրթուրների անկումը կազմել է 89,3%:

Այսպիսով, ամփոփելով աշխատանքի արդյունքները հանգել ենք հետևյալ եզրակացությունների՝

Բակտերիոլոգիական պատրաստուկներ BT 2477 շտամը և բակտոկուլիցիդը ունեն միևնույն թրթուրասպան ազդեցությունը: Նրանց մնացորդային ազդեցությունը ջրում տևում է 6—7 օր, որից հետո պահանջվում է մշակումը կրկին: Նրանք թունավոր չեն մարդու և կենդանիների համար, չեն աղտոտում շրջակա միջավայրը: Անոֆելոզեն ջրականգրում, որտեղ զարգանում են և մալարիային, և ոչ մալարիային մոծակների թրթուրները, պետք է օգտագոր-

ծել պատրաստուկների 150—200 մգ/մ<sup>2</sup> շափը, իսկ օրգանական նյութերով հարուստ ջրականգերում (նկուղներ) 250 մգ/մ<sup>2</sup> շափը: Պատրաստուկների օգտագործման շափերը նույնն են տարբեր գոտիների համար:

Հայկական Ա. Բ. Ալեքսանյանի անվան համաճարակաբանության, վիրուսաբանության և բժշկական մակարոօջարանության գիտահետազոտական ինստիտուտ

Л. А. Овсепян

## БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД БОРЬБЫ С ЛИЧИНКАМИ МАЛЯРИЙНЫХ КОМАРОВ

Изучалось действие бактериологических препаратов *Bacillus thuringiensis* (штамм 2477), и *Bac. sphaericus* (штамм 2625) на личинках комаров в лабораторных условиях. 100% гибель личинок получена при дозе 0,031 мг на 1 л воды. В природных условиях было изучено действие препаратов BT-2477 и бактокулицида. Эффективной минимальной дозой в анафелогенных водоемах являлась доза 150—200 мг/м<sup>2</sup>, а в загрязненных органическими веществами водоемах (подвалы)—250 мг/м<sup>2</sup>. Остаточное действие этих препаратов в водоемах сохраняется 6—7 дней.

L. A. Hovsepian

## The Bacteriologic Method of the Struggle Against Malarial Mosquito Larvae

The effect of the bacteriologic preparations *Bacillus thuringiensis* (2477 strain) and *Bacillus sphaericus* (2625 strain) on mosquito larvae was investigated in laboratory conditions, 100% of their death was observed at the dose 0,031 mg on 1 l of water. In natural conditions the effect of BT-2477 and bacteriocide was investigated. The effective minimal dose in water bodies was 150—200 mg/m<sup>2</sup>, and in water bodies, contaminated with organic substances—250 mg/m<sup>2</sup>. The residual effect of these preparations in water bodies maintained during 6—7 days.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев А. Н. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1985, 1, с. 3.
2. Алексеев А. Н. Там же, 1987, 1, с. 3.
3. Волжский Л. В., Соколова Э. И., Косовских В. П. и др. Там же, 1984, 3, с. 69.
4. Дегцунян К. М., Джамбазян М. П., Арохчапаутюн, Ереван, 1984, 5, с. 19.
5. Джамбазян М. П., Манукян Д. В., Овсепян Л. А. Зоологический сб., вып. XXI. Ереван, 1987, с. 54.
6. Джамбазян М. П., Овсепян Л. А. Арохчапаутюн. Ереван, 1989, 3, с. 19.
7. Духанина Н. Н., Жукова Т. А., Немировская А. И. и др. В кн.: Современные проблемы паразитологии. Вильнюс, 1982, с. 116.
8. Жукова Т. А., Духанина Н. Н., Макиенко Н. И. и др. Мед. паразитол. и паразит., болезни, 1980, 6, с. 10.
9. Кузнецов Р. Л., Богатырев О. Ф. и др. Там же, 1983, 4, с. 3.
10. Куприянова Е. С., Детинова Т. С. и др. Там же, 1982, вып. I, с. 33.
11. Лысенко А. Я. Паразитология, 1979, 5, с. 461.
12. Манукян Д. В., Овсепян Л. А., Чубкова А. И. Труды НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. С. С. Вирсаладзе. Тбилиси, 1975, с. 139.
13. Пирумов Х. Н. В сб.: 30 лет общества ЭМИ Армении. Ереван, 1969, с. 293.
14. Сергеев З. П. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1985, 4, с. 3.
15. Соколова Э. И., Кулиева Н. М. Там же, 1986, 1, с. 25.
16. Сопрунов Ф. Ф. Там же, 1980, 6, с. 3.
17. Стусь А. А., Михерская Н. И. Там же, 1986, 1, с. 28.
18. Чагин К. П., Жукова Т. А., Духанина Н. Н. и др. Там же, 1975, 4, с. 396.
19. Va'akrishnan N., Pillai P. K. J. Med. Res., 1986, 81, 580.

## АЛЛОТИПЫ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ G И ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Генетические факторы играют существенную роль в предрасположенности к инфекционным заболеваниям. Установлено, в частности, что некоторые генетические маркеры, лейкоцитов и эритроцитов ассоциируются с заболеванием туберкулезом, лепрой и рядом других болезней [1, 3]. Имеются отдельные работы, свидетельствующие об увеличении частоты встречаемости некоторых генетических маркеров и при гнойно-воспалительной патологии [2]. Особый интерес представляет изучение распределения их при гнойно-воспалительной патологии, в патогенезе которой важную роль играют взаимоотношения возбудителя и иммунной системы хозяина, генетических факторов, имеющих отношение к регуляции иммунитета. Такими системами являются гены главного комплекса гистосовместимости (у человека—HLA) и гены аллотипов иммуноглобулинов. В связи с этим можно отметить, что если данные о преимущественном «накоплении» у лиц с гнойно-воспалительными заболеваниями определенных маркеров системы HLA нашли отражение в литературе [1, 2], то работы

Аллотипы IgG (Gm) у больных гнойно-воспалительной патологией легких и у здоровых лиц

Аллотипы IgG (Gm)	Больные, n=80		Здоровые, n=91	
	Число	Частота	Число	Частота
G1m (1)	55	0,6875	49	0,5385
	44	0,5500	29	0,3187
	60	0,7500	76	0,8352
G1m (+1, +2)	44	0,5500	29	0,3187
	11	0,1375	20	0,2198
	25	0,3125	42	0,4615
	35	0,4375	34	0,3736
	20	0,2500	15	0,1648
	25	0,3125	42	0,4615
G1m (+1, +2, +4)	25	0,3500	18	0,1978
	16	0,2000	11	0,1209
	7	0,0875	16	0,1753
	4	0,0500	4	0,0440
	25	0,3125	42	0,4615

Примечание. G1m(2) G1m (+1+2):  $\chi^2=8,39$ ;  $P<0,01$

G1m (+1+2+4):  $\chi^2=4,27$ ;  $P<0,05$

в отношении аллотипов иммуноглобулинов отсутствуют. Изучению этой проблемы посвящена настоящая работа.

Обследовано 80 больных. Из них у 40 была диагностирована эмпиема плевры (у 27—«простая» и у 13—с деструкцией легочной ткани). При этом у 28 была острая эмпиема, а у 12—хроническая. У 40 больных был диагностирован абсцесс легкого (у 23—острый, у 5—острый гангренозный, у 12—хронический). В качестве контроля обследован 91 здоровый донор.

Аллотипы иммуноглобулина G (Gm) определялись с помощью реакции непрямой гемагглютинации. В реакции применяли антиаллотипические антисыворотки производства фирмы Behringwerke (ФРГ). Результаты исследования, представленные в таблице, свидетельствуют, что у больных гнойно-воспалительными заболеваниями легких и плевры существенно (достоверно) повышена частота встречаемости аллотипов G1m (2) и фенотипов G1m (+1+2), G1m (+1+2+4).

Таким образом, обнаруженное увеличение частоты встречаемости определенных аллотипов и фенотипов Gm (все включали аллотип G1m (+2) у больных с гнойно-воспалительной патологией легких и плевры позволяет предположить, что данная генетическая система имеет отношение к регуляции взаимодействия хозяин—паразит. Разумеется, в данном случае речь может идти не о конкретных воспалительных заболеваниях легких, а о более общих процессах взаимодействия возбудителя и макроорганизма. Предполагается, что наличие этих генетических маркеров является фактором риска развития гнойно-воспалительной патологии.

Кафедра хирургии № 2 ЦОЛИУВ,  
ЦНИИ туберкулеза МЗ СССР

Поступила 8/XII 1991 г.

Հ. Լ. Ֆրանգուլյան, Լ. Ե. Պոսպելով, Լ. Լ. Լիտվինովա

Գ ԻՄՄՈԳԼՈԳՈՒԼՈԳԻՆՆԵՐԻ ԱԼԼՈՏԻՊԵՐԸ ԵՎ ՔՈՔԵՐԻ ՔՍՐԱԽԱՆ-ՔՈՐՐՈՔՍԻՆ  
ՀԻՎԱՆՈՒՓՑՈՒՆՆԵՐԸ

Հետազոտվել է ուսա ազգությանը պատկանող 80 հիվանդ, որոնք տա-  
նապել են թոքերի և պլեւրայի թարախա-բորբոքային հիվանդությամբ և 91  
առողջ զոնորներ: Որոշվել է IgG(Gm) անուղղակի համագլյուտինացիայի  
արգելակող սեպտիկայի մեթոդով: Պարզվել է, որ վերոհիշյալ հիվանդների  
մոտ հավաստիորեն բարձրացած է հանդիպվող ալլոտիպերի և ֆենոտիպերի  
Gm ներառյալ G1m(+2) հաճախականությունը: Ենթադրվում է, որ այդ գե-  
նետիկական մարկերների առկայությունը հանդիսանում է ռիսկի գործոն  
վերոհիշյալ ախտաբանական վիճակների ժամանակ:

A. L. Frangoulian, L. Ye. Pospelov, L. L. Litvinova

### Allotypes of G Immunoglobulins and Pyo-Inflammatory Pulmonary Diseases

80 patients with pyo-inflammatory diseases of the lungs and pleura and 91 healthy donors have been examined. The IgG allotypes (Gm) were determined by the method of inhibition of indirect hemagglutination reaction. It is established that in patients with pyo-inflammatory diseases of the lungs it is observed a significant increase of the frequency of allotypes and Gm phenotypes presence, including G1m (+2). It is supposed that the presence of these genetical markers is the risk factor in the development of pyo-inflammatory pathologies.

1. Авербах М. М., Мороз А. М., Алт А. С., Никоненко Б. В. Иммуногенетика инфекционных заболеваний. М., 1985. 2. Белоцкий С. М., Компанец Н. А., Чуриков А. И. Патол. физиол. и экспер. терапия. М., 1980, 3, с. 57. 3. Eden W. Van, de Vries R. R., Rood J. Van Hun an genetics. Part B. Medical aspects, N. Y., 1982, 37

УДК 616.988—053.2:578.81

А. В. Цаканян, Г. Б. Гукасян, Е. А. Гаспарян, А. А. Аракелян

## НОСИТЕЛЬСТВО КАМПИЛОБАКТЕРИЙ В ДЕТСКОМ ЗАКРЫТОМ КОЛЛЕКТИВЕ

За последние годы проблема кампилобактериоза находится в центре внимания эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов [10]. Частота регистрации больных кампилобактериозом и выделения микроорганизмов рода *Campylobacter* из различных источников за последние годы значительно возросла [1, 4, 6—8].

Эпидемиологические особенности кампилобактериоза в настоящее время нельзя считать полностью изученными. Статистические данные о заболеваемости кампилобактериозом населения большинства стран отсутствуют или недостаточно полные. В Республике Армения до настоящего времени также нет данных о заболеваемости этой инфекцией.

Источники инфекции при кампилобактериозе различные—больные животные, птицы, больные люди, реконвалесценты, бактерионосители [3]. Микроорганизмы рода *Campylobacter* могут присутствовать и в организме практически здоровых людей, не вызывая у них даже незначительных расстройств здоровья [9, 10].

Учитывая недостаточную изученность вопросов, касающихся источников инфекции в республике, затрудняющих профилактику и борьбу с этой инфекцией, мы задались целью выяснить наличие носительства кампилобактерий у детей в условиях детского закрытого учреждения. Исследование проводилось в одном из детских домов г. Еревана, в котором содержатся дети в возрасте 1—3 года без дефектов развития. С целью выяснения наличия носительства кампилобактерий производили бактериологическое исследование фекалий на селективной среде ЖЭКА [2] с последующей инкубацией в течение 24—48 ч. в вакуумном термостате и микроанаэроостате параллельно при 42°C и 37°C в условиях пониженного содержания кислорода. Перед розливом среды в чашки Петри ее расплавляли до жидкой консистенции и после охлаждения до 45°C добавляли свежеприготовленный раствор смеси антибиотиков (амфотерицин В, рифампидин, фузидин, цефалотин), необходимых для подавления роста посторонней микрофлоры, и 5% лизированной бараньей крови.

Бактериологическому обследованию были подвергнуты 49 детей, а также обслуживающий персонал (8 человек) тех групп, где были выявлены носители. Носительство кампилобактерий было установ-

лено в 4,1% случаев у детей старшей группы. В период первого обследования носителей у одного ребенка была установлена диарея (жидкий стул 3—4 раза в день с примесью слизи) без повышения температуры. У этого ребенка методом дисков была выявлена антибиотикочувствительность выделенной культуры, которая, оказалась чувствительной к олеандомицину и гентамицину, на основании чего было проведено соответствующее лечение. Динамическое клиническое и бактериологическое (3-кратное) обследование выявленных носителей кампилобактерий продолжалось в течение одного месяца. Результаты повторных бактериологических исследований дали отрицательный результат.

Таким образом, на основании проведенных исследований в Республике Армения впервые установлена циркуляция кампилобактерий среди клинически здоровых детей, причем кампилобактериозное носительство составило 4,1%. На основании этого можно предположить, что при «благоприятных» условиях эти дети могут стать источниками кампилобактериозной инфекции для окружающих здоровых детей.

НИИ ЭВ и МП  
Республики Армения

Поступила 27/VI 1991 г.

Ա. Վ. Յակոբյան, Գ. Բ. Ղուկասյան, Ե. Ա. Գասպարյան, Ա. Ա. Առաքելյան

ԿԱՄՊԻԼՈԲԱԿՏԵՐԻԱԿՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՓԱԿ ԿՈԼԵԿՏԻՎՈՒՄ

Վերջին տարիներին նկատվում է կամպիլոբակտերիոզներով հիվանդացության բարձրացում: Բացիլակրոբյուսներ առողջ երեխաների մոտ հասնում է 4,1 %-ի, որոնց նկատմամբ սահմանվել է էպիդեմիոլոգիական հսկողություն մեկ տարվա ընթացքում: Կրկնակի բակտերիոլոգիական հետազոտությունները տվել են բացասական արդյունք:

A. V. Tsakanian, G. B. Ghoukassian, Ye. A. Gasparian, A. A. Arakelian

### Carriage of Campylobacteries in Children's Close Collective

In Republic Armenia for the first time it has been established circulation of campylobacteries among clinically healthy children. It is supposed that in „favourable“ conditions these children may become a source of campylobacterious infection.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чайка А. А. Ж. микробиол., 1983, 12, с. 15.
2. Черкасский Б. Л., Минаев В. И., Александрова Н. Э. и др. Ж. гигиены, эпид., микроб. и иммунол., 1989, 33, 2, с. 219.
3. Blazer M. J., Laforce F. M., Vilson N. A. Actual. microbiol. Ser. inf. temat., 1982, 1, 4, 14.
4. Butzler J. P. Campylobacter infection in man and animal s. Boca Raton: CRC Press, 1984, 246.
5. Chen Zhtxin, Lu Desheng, Wang Bo'um et al.

West Ching Univ. Med. Sci., 1989, 20, 4, 445. 6. Finch A. J., Riley L. W. Arch. Intern. Med., 1984, 144, 8, 1610. 7. Forbes J. C., Reichle D. W. Pediatr. Infect. Disease J., 1987, 6, 5, 494. 8. Seoane S. A., Romero L. M. et al. Laboratorio (Granada), 1984, 77, 363. 9. Olarte J., Perez G. Pediatr. Infect. Dis., 1983, 2, 18. 10. Skirrow M. B. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg., 1955, 79, 3, 286.

УДК 613.634+615.9:575.224

Г. Ц. Асланян, Б. Г. Хачатрян, А. В. Аветисян, Г. И. Конобеева

## КОМПЛЕКСНАЯ ГЕНЕТИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА РАСТЕНИЙ

Определение мутагенной активности новых соединений, предлагаемых к внедрению в сельское хозяйство, является одним из важных этапов их гигиенического нормирования. Надежная оценка генетической опасности препаратов достигается при использовании комплекса тест-систем, регистрирующих различные категории мутации, не только силу, но и универсальность эффекта, а также роль метаболизма вещества в выявляемом эффекте [1, 2].

Целью настоящей работы явилась комплексная генетико-гигиеническая оценка ряда новых регуляторов роста растений в системе тест-объектов.

### Материал и методы

Изученные регуляторы роста растений имеют различную структуру и фитотоксическую активность: тетраил и фторамниол соответственно производные фурана и аналина—предназначены для применения в хлопководстве; БКГ-2—производное малеаминовой кислоты—гаметоцид, вызывающий стерильность мужских половых клеток некоторых растений; картолин-2 и оксикарбам—производные карбаминоновой кислоты—предложены как антистрессовые препараты для применения на зерновых.

Мутагенные свойства перечисленных препаратов оценивали по цитогенетической активности в опытах *in vivo* на клетках костного мозга белых крыс (не менее 6 животных в группе) и *in vitro* в культуре лимфоцитов периферической крови человека [6, 7]. На наличие aberrаций от каждого животного исследовали по 100 метафаз, в культуре лимфоцитов—200 метафаз; в желудок животных или в культуру клеток исследуемые регуляторы вводили в дозах 1/5, 1/50 и 1/500 от соответствующих среднесмертельных доз (ЛД<sub>50</sub>).

Способность веществ индуцировать генные мутации проверяли: а) в тесте Эймса *Salmonella*/микросомы без и с метаболической активацией. Растворы исследуемых препаратов готовили в стерильной дистиллированной воде или диметилсульфоксиде (ДМСО) в стандартных концентрациях—0,1; 1,0; 10; 100; 1000 мкг/чашку (в результатах принято брать за основу те концентрации, при которых получен достоверный эффект, а также 1000 мкг/чашку—независимо от полученного результата); б) методом промежуточного хозяина с использованием линейных мышей-самцов СВА+С 57 Ва/6 весом 20—30 г (по 8 животных на вариант опыта). Эксперименты сопровождали позитивными контролями, индуцирующими мутации у соответствующих штаммов-тестеров (использовали циклофосфан—ЦФ) [4].

Результаты каждой серии экспериментов подвергали статистической обработке по соответствующему методу анализа [3, 4, 5].

## Результаты и обсуждение

Изучение цитогенетической активности исследуемых препаратов в клетках костного мозга крыс показало, что тетранил и фтораминол не вызывали увеличения частоты хромосомных aberrаций по сравнению с контрольным уровнем, БКГ-2 и картолин-2 оказывали цитогенетический эффект на уровне  $1/5$  ЛД<sub>50</sub> (2000 и 800 мг/кг), а оксикарбам—на уровне  $1/5$  и  $1/50$  ЛД<sub>50</sub> (1180 и 118 мг/кг).

В культуре лимфоцитов периферической крови человека фтораминол в дозах 1200 и 120 мг/кг ( $1/5$  и  $1/50$  ЛД<sub>50</sub>) индуцировал высокий уровень aberrантных метафаз, а картолин-2 и БКГ-2 только в  $1/5$  ЛД<sub>50</sub>. Препараты тетранил и оксикарбам в опыте *in vitro* ни в одной из изученных доз не проявили цитогенетического действия (табл. 1).

Таблица 1

Частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс  
и в культуре лимфоцитов периферической крови человека  
при действии регуляторов роста растений

Препарат	Доза мг/кг	Частота метафаз с aberrациями, %	Культура лимфоцитов	
		костный мозг	% aberrантных метафаз	$\chi^2$
Тетранил	109,0	1,2 ± 0,3	2,00	0,66
	10,9	1,16 ± 0,4	1,00	—
Фтораминол	1200,0	1,16 ± 0,44	5,00**	5,18
	120,0	1,33 ± 0,46	5,50*	4,34
	12,0	—	2,50	1,26
БКГ-2	2000,0	3,16 ± 0,7 *	4,00	3,51
	200,0	1,16 ± 0,44	2,00	0,66
Картолин-2	800,0	3,14 ± 0,66*	4,50*	4,72
	80,0	1,14 ± 0,41	1,00	—
Контроль	—	0,86 ± 0,35	1,00	—
Оксикарбам	1180,0	4,16 ± 0,181**	4,50	1,86
	118,0	3,16 ± 0,71*	3,50	0,80
	11,8	1,33 ± 0,43	—	—
Контроль	—	0,86 ± 0,85	2,00	—

Примечание. \*P < 0,05, \*\*P < 0,001.

Результаты изучения мутагенной активности регуляторов роста растений на индикаторных штаммах ТА 1537, ТА 98, ТА 100 приведены в табл. 2. Показано, что картолин-2 и оксикарбам не вызывали повышения числа колоний ревертантов во всех испытанных дозах по отношению к контролю в вариантах с и без метаболической активации. Тетранил не повышал числа колоний ревертантов у штамма ТА 1537, однако на более чувствительном штамме ТА 98 препарат индуцировал увеличение частоты генных мутаций. Сравнивая результаты в опытах с и без активации, можно предположить, что тетранил подвергается метаболическому превращению и образующиеся метаболиты обладают более узким специфическим действием. Фтораминол

проявил слабую мутагенную активность на всех использованных штаммах лишь в наивысшей дозе—1000 мкг/чашку. Результаты опыта с гаметоцидом БКГ-2 свидетельствуют о том, что он является прямым мутагеном на штамме ТА 100.

Мутагены, использованные нами в качестве позитивных контролей (во всех вариантах), эффективно индуцировали мутации, характерные для данных мутагенов.

Таблица 2

Результаты статистического анализа, полученные при изучении мутагенных свойств регуляторов роста растений на индикаторных бактериях *Salmonella typhimurium* в тесте Эймса

Вещество	Доза, мкг/ч	Оценка среднего числа ревертантов на чашку в вариантах со штаммами					
		ТА 1537		ТА 98		ТА 100	
		ревертанты		ревертанты		ревертанты	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
Тетранал	1,0	8	8	52	88*	69*	60
	10,0	8	7	64	13*	70*	71*
	100,0	11	8	86*	109*	49	73*
	1000,0	9	9	79*	110*	44	62
БКГ-2	0,1	12	13	93	92	161*	164*
	1,0	12	12	95	95	162*	162*
	100,0	12	12	93	97	167	171*
	1000,0	13	14	89	98	169*	170*
Контроль, H <sub>2</sub> O	—	4	9	91	91	140	141
Фтораминол	1000,0	25*	28*	61*	79*	15*	15*
Контроль, ДМСО	—	11	14	44	51	112	113
Картлин-2	1000,0	12	11	28	24	87	65
Оксикарбам	1000,0	18	19	30	33	98	124
ЦФ	500	—	—	—	—	—	410
НАМ	100	—	—	—	—	793	—
ЛДТДП	100	394	—	315	—	230	—

В опытах с промежуточным хозяином изучали мутагенную активность вышеуказанных регуляторов роста растений на индикаторных бактериях *Salmonella typhimurium* ТА 1950 и ТА 1534. Предварительно для каждого препарата определяли бактерицидные свойства. Число выживших бактерий на чашках в опытах не отличалось от контроля и, следовательно, ни один из препаратов не проявил бактерицидных свойств. Обработка полученных результатов в опытах с промежуточным хозяином не выявила различия в числе ревертантов в опытных и контрольных вариантах.

На основании цитогенетического анализа костного мозга крыс гаметоцид БКГ-2 отнесен к сомнительным мутагенам. Он вызывал также достоверное увеличение частоты хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов на уровне 1/5 ЛД<sub>50</sub> и генные мутации на штамме *S. typhimurium* ТА 100. Наличие мутагенного эффекта в лимфо-

цитах человека и на индикаторном штамме *S. typhimurium* TA 100 позволили нам перевести БКГ-2 из класса сомнительных мутагенов в III класс потенциально опасных веществ.

Тетранил в опытах *in vivo* в клетках костного мозга крыс и *in vitro* в культуре лимфоцитов крови человека не индуцировал цитогенетических нарушений, а в тесте Эймса препарат проявил мутагенную активность на плазмидных штаммах TA 98 и TA 100 с и без метаболической активации. Это обстоятельство позволило отнести тетранил к сомнительным мутагенам.

Не обнаружен мутагенный эффект фтораминола как при действии его на клетки костного мозга крыс, так и генные мутации в опытах с промежуточным хозяином. Однако он проявил цитогенетическую активность в культуре лимфоцитов человека *in vitro* и способность индуцировать генные мутации в тесте Эймса с и без активации. По-видимому, имеет место ослабление мутагенной активности фтораминола в целостном организме.

Картолин-2 проявил мутагенную активность в клетках костного мозга *in vivo* и на лимфоцитах *in vitro*, а оксикарбам только в клетках костного мозга крыс, оба препарата индуцировали лишь хромосомные aberrации и отнесены к III классу потенциально опасных мутагенных веществ.

Таким образом, применение комплекса тест-объектов в генетико-гигиенических исследованиях регуляторов роста позволяет более точно определить степень опасности препаратов, а также судить о возможности их метаболизма с образованием генетически активных или неактивных продуктов.

НИИГТМУР

Поступила 2/XI 1991 г.

Հ. Յ. Ասլանյան, Բ. Գ. Խաչատրյան, Հ. Վ. Ավետիսյան, Գ. Ի. Կանոբեկա:

ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՃԻ ՈՐՈՇ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐ  
ԾԱԳՈՒՄՆԱՐԱՆԱԿԱՆ-ՉԻԳԻՆԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Հետազոտվել է տարբեր արտադրական կիրառում ու ջիմիական կառուցվածք ունեցող բույսերի աճի որոշ կարգավորիչների՝ տետրանիլ, ֆտորամինոլ, ԲԿԳ-2, կարտոլին-2 և օքսիկարբամ պատրաստուկների բջջածաղումնաբանական (ոսկրածուծ *in vivo* և լիմֆոցիտներ *in vitro*) ու գենային (*Salmonella*-միկրոսոմա և միջանկյալ տիրոջ տեստեր) ակտիվությունը: Կիրառված ծագումնաբանական մեթոդների համակարգը հնարավորություն է ընձեռնել ճշտել նյութերի դասակարգումը ըստ վտանգավորության աստիճանի, ինչպես նաև կարծիք կազմել արձանագրված ազդեցության մեջ նրանց փոխանակության արդասիքների դերի մասին:

## Complex Genetico-Hygienic Estimation of Some Plants' Growth Regulators

The application of the complex of test-objects in genetico-hygienic investigations of growth regulators enables to determine more thoroughly the degree of toxicity of preparations as well as to judge about possibility of their metabolism with the development of genetically active and nonactive products.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Г. Ц., Арутюнян Р. М., Куринный А. И. и др. Комплексная генетико-гигиеническая характеристика регуляторов роста растений при их нормировании в объектах окружающей среды. Ереван, 1990. 2. Пилинская М. А. Мутагенное действие пестицидов. Химический мутагенез, т. 9 (сер. общая генетика). М., 1986. 3. Рекомендация по статистической обработке результатов экспериментально-токсикологических исследований (Совет по координации НИР МЗ СССР). М., 1965. 4. Фонштейн Л. М., Калинина Л. М., Полухина Г. И. и др. Тест-система оценки мутагенной активности загрязненной среды (метод. указ.). М., 1975. 5. Dunnet C. W. A. J. Amer. Stat. Assoc., 1955, 272, 1096. 6. Ford C., Wollam D. A. Exp. Cell. Res., 1933, 31, 2. 7. Huford D. A. Stain Techn., 1965, 40, 333.

УДК 616—089.844

Л. Р. Арутюнян, Г. К. Жамакочян, Л. Н. Мкртчян, Г. А. Чухаджян

### ПРИМЕНЕНИЕ САМОКЛЕЮЩЕЙСЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПЛЕНКИ «ДИПЛЕН» ДЛЯ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В нейрохирургической практике широко распространены реконструктивные операции на твердой мозговой оболочке. Необходимость в пластических операциях на твердой мозговой оболочке может возникнуть в остром периоде черепно-мозговой травмы, при травме спинного мозга, при иссечении оболочечно-мозговых рубцов, после удаления опухолей головного и спинного мозга, при ликвореях различной этиологии, при операциях по поводу мозговых грыж.

В доступной литературе описан ряд методик пластики дефектов твердой мозговой оболочки: пластика наружным листком твердой мозговой оболочки по Бурденко-Брюнингу [2]; аутопластика лоскутом широкой фасции бедра [2]; применение консервированной формализированной трупной твердой мозговой оболочки (алло- и ксенотрансплантатов) [1, 2]; аутопластика аутоотрансплантатом из подпапневротической клетчатки, свободным лоскутом или на ножке [2]; применение кожного лоскута с бедра [8]; применение амниона (плодной оболочки) [5]; пластика при помощи викриловой сетки [9]; пластика пластинками из полиэтилена, поливинила, фторопласта, тефлона, лавсана, целофана [2]. Каждая из описанных методик наряду с достоинствами обладает очевидными недостатками, что ограничи-

вает возможность их применения. Ввиду несовершенности известных в настоящее время методов пластики твердой мозговой оболочки, поиск новых пластических материалов и методов пластики дефектов твердой мозговой оболочки не потерял своей актуальности.

В медицине, вообще, и в нейрохирургии, в частности, большое значение приобрели изделия полимерной химии. Это связано с производством разнообразных материалов органического синтеза с заранее известными, специально заданными свойствами [6].

Впервые в нейрохирургической практике при различных оперативных вмешательствах для пластики дефектов твердой мозговой оболочки нами применена самоклеющаяся медицинская пленка «Диплен», разработанная сотрудниками кафедры бионеорганической и биофизической химии Ереванского Государственного медицинского института. Применяемая нами пленка «Диплен» вполне соответствует основным требованиям, предъявляемым к полимерным материалам, используемым в медицине [4]. Она с успехом применяется в общей хирургии, офтальмологии, стоматологии [3]. Учитывая целый ряд благоприятных свойств данной пленки (самоклеющаяся способность, в том числе к влажным поверхностям тканей; способность рассасываться с течением времени с образованием на своем месте фиброзной пластинки; возможность оказывания гемостатического, антибактериального и другого целенаправленного медикаментозного местного эффекта в зависимости от заранее введенного соответствующего препарата в качестве составной части пленки; отсутствие токсичности; тепло- и морозоустойчивость; эластичность, стойкость к многократному двойному изгибу [4]), мы считали возможным использовать ее в качестве пластического материала для закрытия дефектов твердой мозговой оболочки и для укрепления швов на твердой мозговой оболочке при различных нейрохирургических вмешательствах. Необходимо отметить, что пленка является двуслойной: гидрофильный слой—склеивающаяся поверхность, гидрофобный слой—защитный слой, каркас [4].

С 1988 г. на базе нейроонкологического отделения ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ РА нами применяется самоклеющаяся медицинская пленка «Диплен» для пластики дефектов твердой мозговой оболочки при различных нейрохирургических оперативных вмешательствах. Представляемый нами метод пластики применялся у 50 больных (при операциях по поводу опухолей головного мозга различной локализации и морфологической структуры у 41, опухолей спинного мозга у 2, оптохиазмального слипчивого арахноидита у 2 и по одному при посттравматической носовой ликворее, грыже межпозвоночного диска, ликворной подушке лобной области, при вдавленном переломе лобной кости, а также после иссечения оболочно-мозгового рубца головного мозга). Во всех случаях применения самоклеющейся медицинской пленки «Диплен» в качестве пластического материала для закрытия дефектов твердой мозговой оболочки обеспечивалась полная герметичность области пластики.

Пленки заранее стерилизовались радиационным методом из источника  $Co^{60}$  или УФ облучением, причем в первом случае стерили-

зация проводилась в заранее упакованном в целофановые пакеты состоянии. Наши исследования микрофлоры упакованных пленок показали сохранение их стерильности даже через 12 месяцев после стерилизации. Нами использовались пленки размерами  $5 \times 10$  см, которые мы считаем оптимальными для применения их в качестве пластического материала для закрытия дефектов твердой мозговой оболочки.

Методика применения пленки заключалась в следующем: заранее подготовленная пленка извлекалась в стерильных условиях из пакета и склеивающейся стороной накладывалась на дефект твердой мозговой оболочки с тем условием, чтобы пленка выступала за края дефекта на не менее 1—5 см. После легкого приглаживания тупым инструментом краев пленки к краям дефекта твердой мозговой оболочки пленка герметично приклеивалась в течение нескольких секунд. Необходимо отметить, что при этом нет необходимости в абсолютной сухости склеивающихся поверхностей, что практически трудно достижимо, так как одной из благоприятных особенностей применяемой пленки является способность герметично приклеиваться к влажным поверхностям.

В нашем исследовании имелась возможность в наблюдении отдаленных результатов имплантации пленки «Диплен». Сроки наблюдаемых результатов колебались от месяца до года. Эта возможность появлялась, когда у имплантированных больных производилась ретрепанация по поводу рецидива удаленной ранее опухоли, либо при дальнейшей пластике костного дефекта. Макроскопически в области пластики как через 1 месяц, так и через 1 год на месте имплантированной пленки выявлялась новообразованная гладкая пластинка, которая не имела сосудистой сети, имела матовую окраску, плавно, без рубцевания переходила на твердую мозговую оболочку. В 2 случаях с целью исследования субарахноидального пространства нами произведен разрез новообразованной пластинки длиной 1,5 см. При этом в рану свободно поступала спинномозговая жидкость. Пластинка с мозговым веществом не была спаяна. Сама пластинка состояла из 2 листков, в результате формирования по нижней и верхней поверхностям пленки более тонкой 0,2 мм нижней и более толстой 0,5 мм верхней пластинок с полным рассасыванием самой пленки. Листки удалось легко расслоить. Они были эластичны, при ушивании не рвались, края сближались без труда. Пластинка легко отделялась от костей свода черепа. Гистологическое исследование новообразованной пластинки, взятой из области имплантации пленки «Диплен», показало, что пластинку составляет фиброзная ткань. После имплантации пленки абсолютно отсутствовали нежелательные местная и общая реакции организма на имплантацию.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что предлагаемый способ пластики дефектов твердой мозговой оболочки при различных нейрохирургических вмешательствах, по сравнению с существующими способами, обеспечивает следующие преимущества: 1. Метод максимально надежен, обеспечивает герметичность области пластики, что проявляется полным восстановлением целостности твердой

мозговой оболочки, абсолютным отсутствием послеоперационных ликворей. 2. Применяемый нами способ пластики отличается отсутствием спаек трансплантата с тканью мозга и соответственно отсутствием в послеоперационном периоде эпилептических приступов, связанных с наличием оболочечно-мозговых рубцов, а также других нежелательных явлений (головокружение, головные боли и т. д.). 3. С течением времени трансплантат рассасывается с образованием двуслойной фиброзной пластинки, которая обеспечивает нормальные функции твердой мозговой оболочки. 4. Благодаря заранее введенным в состав пленки соответствующих препаратов (антибиотики, гемостатики и др.) представляется возможность целенаправленного местного медикаментозного воздействия на область пластики. 5. Предлагаемый способ отличается доступностью пластического материала и простотой выполнения. Перечисленные преимущества являются весомым аргументом для применения метода также в экстремальных ситуациях, в том числе и при необходимости оказания массовой нейрохирургической помощи.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна  
МЗ Армении

Поступила 15/XI 1991 г.

Լ. Ռ. Հարոնյան, Գ. Կ. Ժամակոչյան, Լ. Ն. Մկրտչյան, Գ. Ա. Չոփաչյան

ՈՒՂԵՂԻ ԿԱՐԵՐԻՆՈՒ ՊԱԿԱՍՈՒԹՅԱՆ ՎԻՐԱԿԱՆԿԵՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ԲՅՇԵԱԿԱՆ «ԴԻՊԼԵՆ»  
ԿՊԶՈՒՆ ԹԱՂԱՆԹԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՆՅԱՐԳԱՎԻՐԱՌՈՒԹԱԿԱՆ  
ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Առաջին անգամ նյարդավիրաբուժական պրակտիկայում կարծրենու վերականգնման համար կիրառվել է «Դիպլեն» բժշկական կաշույն թաղանթը նյարդատուռցքաբանական և այլ նյարդավիրաբուժական 50 հիվանդների մոտ տարբեր վիրաբուժական միջամտությունների ժամանակ:

Նկարագրված է «Դիպլեն» թաղանթի օգտագործման մեթոդը կարծրենու պակասության վերականգնման ժամանակ: Ցույց են տրված թաղանթի իմպլանտացիայի հեռավոր արդյունքները, նոր առաջացած թերթիկի մակրոսկոպիկ և հյուսվածաբանական հետազոտությունների արդյունքները: Թվարկված են առաջարկված վերականգնման մեթոդի առավելությունները նախկինում հայտնի մեթոդների նկատմամբ:

L. R. Harontyuan, G. K. Zhamakochian, L. N. Mkrtchian,  
G. A. Choukhajian

### Self-Sticking Medical Film „Diplen“ Application for Dura Mater Defects Plastics at Different Neurosurgical Interventions

For the first time in neurosurgical practice a self-sticking medical film „Diplen“ is applied for dura mater defects plastics in 50 patients with neurosurgical and neurooncological pathologies.

The methods of film „Diplen“ application for dura mater defects plastics are described. Remote results of film implantation, results of macroscopic and histologic investigations of new-formed plates are presented. The advantages of the proposed plastic method in comparison with the formerly known methods are listed.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белодед В. Г. Автореф. дис. канд. М., 1986.
2. Волубев Ю. М. Здравоохранение Туркменистана, 1984, 2, с. 31.
3. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. Опыт применения полимерных материалов в хирургии (VIII съезд хирургов Армении). Ереван, 1983.
4. Карапетян С. А. Автореф. дис. канд. Ереван, 1985.
5. Кудряшов А. Ф., Артарян А. А., Пуццалло М. В. *Вопр. нейрохир.*, 1981, 5, с. 48.
6. Орлов В. К. Автореф. дис. докт. М., 1981.
7. Умаханов Р. У. *Вопр. нейрохир.*, 1981, 3, с. 31.
8. Klsner W. H., Flynn Th. B. *Ann. plast. Surg.*, 1981, 4, 254.
9. Paul Kurt Maurer M. D. and Joseph V., Mc Dona'd J. *Neurosurgery*, 1985, 6, 121.

УДК 616—018—08

О. В. Саруханян, В. Г. Оганесян

### НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ВАРИАНТЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Среди вариантов периодической болезни (ПБ) наиболее часто встречающимся является абдоминальный. Известно, что клиническая картина приступа абдоминального варианта ПБ напоминает клинику острых хирургических патологий брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва желудка и ДПК, острая кишечная непроходимость).

Из-за отсутствия патогномичных симптомов, характерных для абдоминального варианта ПБ, дифференциальная диагностика чрезвычайно затруднена. Больные, поступая в хирургические стационары, зачастую подвергаются необоснованным оперативным вмешательствам, процент которых, по данным А. А. Айвазяна [1], составляет 47,8.

С целью расширения возможностей дифференциальной диагностики у 183 больных изучались некоторые показатели периферической крови—уровень лейкоцитов и СОЭ и биохимического состава крови—содержание фибриногена и сиаловых кислот, реакция на С-реактивный белок (С-РБ). I группу составили 84 больных с приступом абдоминального варианта ПБ, II группу—99 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (46 с острым аппендицитом, 20—с острым холециститом, 16—с перфоративной язвой желудка и ДПК, 17—с острой кишечной непроходимостью).

Результаты проведенных исследований показали, что у подавляющего большинства больных во время пароксизмов наблюдается выраженный лейкоцитоз [1—3]. Содержание лейкоцитов во время приступа увеличивается чаще всего в пределах  $12 \cdot 10^9/\text{л}$ — $20 \cdot 10^9/\text{л}$  и держится на этих цифрах в течение 8—24 часов, а затем резко снижается. Что касается СОЭ, то следует отметить, что с первых часов приступа она ускоряется до 30—35 мм/ч. Есть сообщения об ускорении СОЭ до 90—100 мм/ч [4].

У больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости нарастание лейкоцитоза и ускорение СОЭ происходило параллельно с утяжелением патологического процесса. Лейкоцитоз достигал  $15.10^9/\text{л}$ — $16.10^9/\text{л}$  ко 2—3-му дню заболевания, а СОЭ, не претерпевая в первые часы существенных изменений, оставалась в пределах нормы или отмечалось её умеренное ускорение.

Данные литературы, посвященной вопросам фибриногена у больных ПБ, свидетельствуют о том, что повышение фибриногена является тем основным метаболическим дефектом, который лежит в основе ПБ [5].

Нами у 84 больных ПБ во время приступа исследовано содержание фибриногена в плазме крови по методу Рутберга. Установлено, что у 10,4% больных его концентрация была нормальной, а у остальных колебалась в пределах 450—1450 мг %, составляя в среднем  $760,8 \pm 76,3$  мг %. У больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости также имело место повышение концентрации фибриногена, однако по сравнению с показателями больных ПБ оно было незначительным (табл. 1).

Таблица 1

Содержание фибриногена у больных абдоминальным вариантом ПБ и острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости

Обследованная группа	n	Фибриноген, мг %
Норма		200—400
ПБ приступ	84	$760,8 \pm 76,3$
Острый аппендицит	46	$410,1 \pm 61,7$
Острый холецистит	20	$603,7 \pm 70,7$
Перфоративная язва желудка и ДПК	16	$501,7 \pm 109,6$
Острая кишечная непроходимость	17	$465,6 \pm 58,9$

Изучение содержания силовых кислот в сыворотке крови по методу Гесса выявило повышение их концентрации у больных ПБ во время приступа до 530—540 ед. (в среднем  $364,6 \pm 24,6$  ед.), что превышает норму в 2,2 раза, тогда как у хирургических больных эти показатели превышают норму в 1,2—1,5 раза (табл. 2).

Таблица 2

Содержание силовых кислот у больных абдоминальным вариантом ПБ и острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости

Обследованная группа	n	Силовые кислоты, ед.
Норма		140—200
ПБ приступ	84	$360,6 \pm 24,6$
Острый аппендицит	46	$199,7 \pm 15,5$
Острый холецистит	20	$206,3 \pm 23,9$
Перфоративная язва желудка и ДПК	16	$258,1 \pm 34,7$
Острая кишечная непроходимость	17	$171,9 \pm 12,4$

Определенный интерес представляет определение в крови содержания С-РБ методом преципитации в капилляре. Известно, что этот белок отсутствует в здоровом организме и появляется при воспалительных процессах различного генеза. Нами изучалась реакция на С-РБ у больных обеих групп (табл. 3).

Таблица 3

Содержание С-РБ у больных абдоминальным вариантом ПБ и острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости

Группа	Уровень С-РБ				
	0	+	2+	3+	4+
ПБ, приступ	6	12	21	27	18
Острый аппендицит	23	19	8	3	2
Острый холецистит	3	9	7	1	—
Перфоративная язва желудка и ДПК	2	7	5	1	1
Острая кишечная непроходимость	14	3	—	—	—

Примечание. 0—реакция отрицательная, (+)—реакция слабopоложительная, (2+) и (3+) реакция положительная, (4+)—реакция резко положительная.

Из табл. 3 видно, что наличие С-РБ отмечается у больных обеих групп, однако во время приступа ПБ реакция в большинстве случаев бывает положительной и резко положительной, а у хирургических больных—в основном слабopоложительной или положительной.

Таким образом, можно заключить, что изучение показателей состава крови является дополнительным диагностическим тестом в дифференциальной диагностике абдоминального варианта ПБ и некоторых острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Кафедра хирургических болезней  
№ 1 Ереванского медицинского  
института

Поступила 20/X 1991 г.

#### Հ. Վ. Սարգսյան, Վ. Հ. Հովհաննիսյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻ ԵՎ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԵՅՈՑՈՐ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՈՐՈՇ ԶԱՐԳԱՆՇԵՐԸ

Պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ նոսպայի ժամանակ և որովայնային խոռոչի օրգանների որոշ սուր վիրաբուժական հիվանդությունների ժամանակ ուսումնասիրվել են արյան կազմի որոշ ցուցանիշներ՝ լեյկոցիտների քանակը, ֆիբրինոգենի, սիլաթթվի և C-ռեակտիվ սպիտի պարունակությունը:

Ստացված տվյալներից եզրակացվել է, որ այս ցուցանիշների ուսումնասիրությունը կարող է հանդիսանալ լրացուցիչ տեստ վերահիշյալ հիվանդների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

## Some Blood Indices at Abdominal Variant of Periodic Disease and Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity Organs

Some blood indices have been investigated in patients during the fit of the abdominal variant of periodic disease and different acute surgical diseases of the abdominal cavity organs. The results obtained enable to carry out differential diagnosis of these pathologies more precisely, avoiding diagnostical mistakes and unnecessary surgical interventions in patients with periodic disease.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А., Пашинян С. А. Тр. ЕрМИ, вып. 14, 1965, с. 319.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Тер-Захарян З. А. Автореф. дис. канд. Ереван, 1973.
4. Siegal S. Gastroenterol., 1949, 12, 234.
5. Frensdorff A., Sohar E., Helier H. Intern. Med., 1961, 15, 448.

УДК 618.15—089.155

Л. У. Назаров, Э. Б. Акопян, А. Ю. Баяхчянц

### ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ РЕКТОЦЕЛЕ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ И МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Повреждения мышечных структур тазового дна и промежности встречаются довольно часто. Одним из наиболее распространенных заболеваний тазового дна является ректоцеле. Кроме ректоцеле, повреждения структур тазового дна могут проявляться в виде опущения и выпадения стенок влагалища, матки, цистоцеле, уретроцеле, недостаточности анального сфинктера, недержания мочи при напряжении и других патологических состояний. Нередко указанные заболевания сочетаются с патологией аноректальной области (геморрой, анальная трещина, свищи прямой кишки, выпадение слизистой анального канала и т. д.) [4, 6].

Несмотря на общепризнанную распространенность перечисленных заболеваний, в литературе до сих пор уделяется незначительное внимание изучению статистических показателей частоты встречаемости данных патологий.

С целью исследования частоты выявляемости ректоцеле и других заболеваний прямой кишки, промежности и мочеполовой сферы профилактическому осмотру в условиях гинекологического кабинета поликлиники были подвергнуты 466 женщин в возрасте от 18 до 65 лет, работающих на релейном заводе и в проектно-институте г. Еревана.

Методика систематизации статистических исследований предусматривала использование специальных опросных карт, в которых отмечались анкетные и анамнестические данные, жалобы, характер выявленной патологии и рекомендации врача. В план обязательных исследований входили: опрос и мануальный осмотр промежности на гинекологическом кресле, пальцевое исследование прямой кишки и инструментальное влагалищное исследование. Полученные данные обрабатывались методом математической статистики.

Распределение обследованных по возрастным группам отражено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение обследованных женщин по возрасту

Возрастные группы	Количество наблюдений	
	абс.	%
до 20 лет	15	3,2
21—30	74	15,9
31—40	180	38,6
41—50	113	24,2
51—60	72	15,5
61 и старше	12	2,6
Всего	466	100,0

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в число обследуемых входили представители всех возрастных групп трудоспособного населения.

Следует отметить, что большая часть женщин (табл. 2) занималась преимущественно умственным трудом.

Таблица 2

Распределение обследованных женщин по характеру выполняемого труда

Характер труда	Количество наблюдений	
	абс.	%
Умственный	291	62,4
Легкий физический	13	2,8
средней тяжести	25	5,4
тяжелый физический	18	3,9
Всего	463	100,0

Из 466 осмотренных рожавших было 378 (81,1%) и нерожавших—88 (18,9%). На различные осложнения в родах, приводящие к повреждению мышечных структур тазового дна (травма промежности и половых путей, хирургические пособия, затяжные роды и т. д.), указали 185 (48,9%) человек. Полученные данные говорят о достаточно высоком проценте травматичных родов, что соответствует данным и других авторов [1, 2, 3, 5].

Характер выявленной патологии представлен в табл. 3. Группу женщин с ректоцеле I ст. можно вполне обоснованно отнести к числу практически здоровых. Они в подавляющем большинстве случаев не отмечали у себя симптомов заболевания за исключением незначительных затруднений при дефекации в случае несоблюдения режима регулярности опорожнения кишечника.

Таблица 3

Вид патологии	Количество наблюдений 466	
	абс.	%
Гатол гим не выявлено	89	40,6
Ректоцеле I ст.	134	28,8
Ректоцеле II ст.	102	21,9
Ректоцеле III ст.	41	8,8
Опущение передней стенки влагалища	96	20,6
Выпадение передней стенки влагалища	2	0,4
Выраженное цистоцеле	16	3,4
Уретроцеле	2	0,4
Недержание мочи при напряжении	48	10,3
Опущение матки	4	0,9
Элонгация шейки матки	2	0,4
Мультиформная деформация передней премежности	5	1,1
Геморрой	103	23,4
Анальная трещина	25	5,4
Ректостембидулярный свищ	1	0,2
Недостаточность анального сфинктера	5	1,1
I ст.	3	0,6
II ст.	2	0,4
III ст.	—	—
Гипертрофический папиллит	8	1,7

К указанной группе были также отнесены 48 (10,3%) из 102 (21,9%) женщин, у которых была выявлена II ст. ректоцеле и 4 (0,9%) из 41 (8,8%) с III ст. заболевания. Данному контингенту обследованных были даны рекомендации, включающие рациональное питание, лечебную гимнастику и, по возможности, периодические осмотры у проктолога.

54 (11,6%) женщины со II и 37 (7,9%) — с III ст. ректоцеле отмечали у себя выраженные периодические или постоянные затруднения во время опорожнения, снижение или отсутствие ощущения компрессии в прямой кишке при натуживании и нередко прибегали к различным видам ручного пособия для облегчения дефекации. Женщинам этой группы было рекомендовано оперативное вмешательство в условиях проктологического стационара.

Как правило, у лиц с выявленными урогинекологическими заболеваниями наблюдались различные расстройства мочеиспускания (учащенное, прерывистое мочеиспускание, ослабление или разрывание струи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря и др.). Из ректальной патологии наиболее частой находкой был ге-

моррой. В общей сложности аноректальная патология была выявлена у 129 (27,7%) женщин. Во всех этих наблюдениях отмечено сочетание аноректальных заболеваний с ректоцеле различной степени.

Представляет интерес выявленная прямая зависимость между процентным количеством осложненных родов и степенью выраженности ректоцеле, которая отражена в табл. 4.

Таблица 4

Выраженность ректоцеле в зависимости от числа родов (нормальных и осложненных)

В д патологии	Число наблюдений	Общее число рожавших женщин		Число женщин, имевших травматичные роды	
		абс	%	абс.	%
Здоровые	189	109	57,7	16	14,7
Ректоцеле I ст.	131	128	95,5	69	53,9
Ректоцеле II ст.	102	100	98,0	67	67,0
Ректоцеле III ст.	41	41	100,0	33	80,5
Итого	466	378	81,1	185	48,9

С увеличением относительного числа осложненных родов растет число женщин с выраженными формами ректоцеле. Представленные данные еще раз подтверждают мысль о превалировании родовой травмы промежности и половых путей в этиологии ректоцеле и других заболеваний тазового дна.

В ходе проведенного исследования в 8 (1,7%) наблюдениях отмечено ректоцеле и у нерожавших женщин, что составляет 2,9% от числа обследованных с различными формами данного заболевания. У 6 (2,2%) из них выявлено ректоцеле I ст. и у 2 (0,8%) — II ст. Несмотря на редкую встречаемость ректоцеле среди нерожавших женщин, она все-таки возможна. Среди этиологических факторов в данных наблюдениях могут быть запоры, тяжелый физический труд, врожденная слабость аппарата, поддерживающего тазовые органы, что и было установлено при обследовании.

Результаты проведенных наблюдений показали, что ректоцеле является довольно частой находкой при профилактических осмотрах женщин (59,4% случаев). Главными этиологическими факторами в возникновении данного заболевания по-прежнему остается травма промежности и половых путей при родах. Страдают ректоцеле в основном рожавшие женщины трудоспособного возраста. С увеличением числа как нормальных, так и травматичных родов растет вероятность и степень повреждения мышечных структур тазового дна и промежности, что проявляется не только в виде ректоцеле, но также опущением и выпадением половых органов, цисто- или уретроцеле, различными формами недержания мочи и т. д. Необходимо также отметить, что достаточно часто (в 46,6% случаев) ректоцеле сочетается с другими заболеваниями аноректальной области. Среди

них—геморрой, анальная трещина, недостаточность сфинктера заднего прохода, гипертрофический папиллит и др. В оперативном лечении по поводу ректоцеле нуждаются 32,9% из общего числа женщин с различными формами этого заболевания и 19,5% из всего числа обследуемых.

Эффективность хирургического лечения как ректоцеле, так и сочетанных с ним заболеваний аноректальной зоны, промежности и мочеполовой сферы зависит от комплексного подхода к обследованию и выбору объема оперативного вмешательства, направленного на одномоментную ликвидацию всех выявленных патологий.

НИИ проктологии МЗ РА

Поступила 5/Х 1981 г.

Լ. Ն. Նազարով, Է. Բ. Հակոբյան, Ա. Յ. Բայախչիանց

ԹԵԿՆՈՅՆԵՐ ՈՒ ՈՒՂԻՂ ԱՂԻՔԻ ԵՎ ՄԻՋԱՍԵՌՈՒԿԱՆ ԱՅԼ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏԱՌՔԵՐՈՒՄԸ ԿԱՆԱՑԻ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ  
ԿԱՆԽԱՐԳՆԵԼԻՉ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հոգւածում բերված են ռեկտոցելիի և կոնքի հատակի ու շեքի մկանային կառուցվածքի վնասումների հետ կապված այլ հիվանդությունների (սեռական օրգանների իջեցում և արտանկում, ցիստոցելի, ուրետրոցելի, լարման ժամանակ մեզը շպահելը և այլն) տարածվածության վիճակագրական հետազոտությունների տվյալները:

Հաստատված է, որ նշված հիվանդություններով հիմնականում տառապում են աշխատունակ տարիքի ծննդաբերած կանայք: Բավականին հաճախ ռեկտոցելին համակցվում է հետանցքա-ուղիղ աղիքային շրջանի հիվանդությունների հետ (թուփք, հետանցքի ճաք, հետանցքի սֆինկտերի անբավարարություն և այլն):

Վիրաբուժական բուժման արդյունավետությունը կախված է հիվանդների հետազոտման և վիրահատական միջամտության ծավալի նկատմամբ կոմպլեքսային մոտեցումից, ուղղված բոլոր հայտնաբերված խտտահարումների միաժամանակ վերացմանը:

L. U. Nazarov, E. B. Akopian, A. Yu. Bayakhchians

### Frequency of Rectocele with Other Rectum and Urogenital Sphere Diseases Revealed by Prophylactic Female Examinations

The results of rectocele spreading statistic study and other diseases connected with damages of pelvis floor muscular structures and perineum (genital descend and prolapse, cystocele, urethrocele, stress urine incontinence, etc.) are presented in this article.

It is established that in the main women that are able to work and had childbirths suffer from these diseases.

Rather often rectocele is combined with other diseases of anorectal zone (hemorrhoids, anal fissure, fecal incontinence, etc.).

The efficiency of patients' surgical treatment depends on a complex approach to the examination and choice of surgical intervention volume directed to all the revealed pathologies' liquidation in a moment.

1. Аминев А. М. Руководство по проктологии, т. 1, Куйбышев, 1965, с. 437.
2. Аминев А. М. Там же, т. 2, 1971, с. 349.
3. Дульцев Ю. В., Саламов К. Н., Рубинштейн Л. С. и др. Хирургия, 1986, 4, с. 68.
4. Назаров Л. У., Аюпов Э. Б., Балхичиянц А. Ю. Клин. хир., 1991, 2, с. 30.
5. Мухаметишина Н. Г. Акуш. и гинекол., 1983, 3, с. 53.
6. Arnold M. W., Stewart W. R. S., Aguilar P. S. Dis. Colon Rectum, 1990, 33, 8, 684.

УДК 617.761.11—07—08

А. А. Шакарян

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ ХАРАКТЕРА ЗРЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ ПРИБОРАМИ

Бинокулярное зрение—высшая в филогенетическом отношении функция зрительного анализатора. До настоящего времени не ослабевает интерес к возможностям исследования этой функции органа зрения [1, 3]. Особенно велико ее значение в клинике содружественного косоглазия [2].

Разными авторами в различные годы предлагались приборы для исследования бинокулярных функций [4, 5, 6]. При этом принцип разделения изображений для каждого из парных глаз в различных случаях достигается разными способами. Исходя из этого, можно предположить, что результат исследований бинокулярного сотрудничества при применении различных существующих для этой цели приборов должны в определенной степени различаться.

Цель настоящего исследования состоит в сравнительной оценке результатов исследования характера зрения четырехточечным цветотестом Е. М. Белостоцкого—С. Я. Фридмана [4] и так называемыми стеклами Баголини.

Было обследовано 85 лиц в возрасте от 10 до 35 лет с эметропической рефракцией, устойчивым бифовеальным слиянием, определяемым на синоптофоре, и остротой зрения на худшем глазу для дали и близи не ниже 0,8. Обследование проводили с расстояния с 5 метров и с 33 сантиметров. Предварительным офтальмологическим осмотром каких-либо патологий со стороны передних отрезков глаз, глазных сред, глазного дна или глазных придатков не найдено. Результаты обследований оказались следующими. При применении цветотеста характер зрения определили как бинокулярный у 80 и 64 лиц при исследовании с 5 м и 33 см соответственно, при обследовании стеклами Баголини—у 69 и 50 человек соответственно. При этом не было получено какой-либо корреляционной зависимости между условиями обследования (расстоянием) и характером зрения с одной стороны, между характером зрения и прибором, посредством которого он исследовался,—с другой. То есть состояние бинокулярного сотрудничества не всегда классифицировалось как идентичное при при-

менении разных приборов и расстояний, с которых проводилось обследование.

Неоднородность результатов исследований бинокулярного сотрудничества при применении различных существующих для этой цели приборов позволяет рекомендовать проведение дальнейших исследований в области аппаратного обследования характера зрения, степени его нарушения в целях унифицирования как методики обследования, так и клинической классификации (трактовки) получаемых результатов.

НИЛ охраны зрения детей и подростков  
Ереванского медицинского института

Поступила 5/II 1991 г.

#### Ա. Ա. Շաֆարյան

ՏԱՐԲԵՐ ՍԱՐԲԵՐՈՎ ՀԵՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒՅԹԻ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ  
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Տեսողության բնույթը հեռու և մոտիկ տարածությունների համար հետազոտվել է 85 անձանց մոտ գունատեստի և Բագոլինիի ապակիների միջոցով: Ստացված տվյալների անմիատարրությունը թույլ է տվել եզրակացնելու այնպիսի նոր սարքի ձշակման անհրաժեշտության մասին, որը հնարավորություն կտա միասնականացնելու տեսողության բնույթի քննության արդյունքների գնահատումը:

#### А. А. Шакарян

### The Comparative Assessment of the Vision Character's Investigation Results by Different Devices

The character of the vision for near and far distances have been investigated in 85 healthy persons with the help of the color test and Bagolini's lenses. The variety of the obtained data enabled to conclude about the necessity of development of new devices, which would allow to make unified assessment of the vision character's investigation results.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисов Э. С., Кащенко Т. П. Вестн. офтальмол., 1973, 1, с. 45.
2. Аветисов Э. С. Содружественное косоглазие. М., 1977.
3. Белостоцкий Е. М. БМЭ, М., изд., 1959, т. 9, с. 442.
4. Белостоцкий Е. М., Фридман С. Я. В кн.: Мат. II Всесоюзной конф. новаторов и рационализаторов в области офтальмологии, М., 1960, с. 88.
5. Дашян С. Б. В кн.: Тез. докл. VIII съезда офтальмологов УССР. Одесса, 1990, с. 170.
6. Шакарян А. А. В кн.: Новое в исследовании экспериментальной и клинической офтальмологии. Ереван, 1984, с. 89.

А. Г. Априкин, Н. В. Коcharян

## ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА *BRUONIA ALBA L.* НА УРОВЕНЬ ЦИКЛИЧЕСКОГО АМФ И АКТИВНОСТЬ АДЕНИЛАТЦИКЛАЗЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С глубокой древности в народной медицине с успехом использовались некоторые виды растений рода *Bruonia alba* в качестве средства с довольно широким диапазоном терапевтического действия [1, 2, 5]. Химический состав корней *Bruonia alba* представлен такими соединениями как: кукурбитацины и их гликозиды, имеющие структурное сходство с глюкокортикостероидами, ряд жирных кислот, пентациклические тритерпеновые кислоты, стерины, а также тригидроксиоктадекадиеновые кислоты, проявляющие простагландиноподобную активность [15].

Ранние исследования показали, что тригидроксиоктадекадиеновые кислоты, выделенные из этого источника, обладают гипогликемическим и тонизирующим действием [6]. Нами в экспериментах *in vivo* было показано, что экстракт *Bruonia alba* приводит к изменению спектра синтезированных *de novo* белков цитозольной и микросомальной фракций печени белых крыс [3]. Исследования нашей лаборатории по изучению регуляции синаптической активности головного мозга белых крыс [4] показали, что экстракт *Bruonia alba* резко ингибирует синаптосомальный захват нейромедиаторных аминокислот, стимулируя при этом их высвобождение из синапсом головного мозга.

Исходя из вышеприведенных данных, а также учитывая присутствие в экстракте *Bruonia alba* ряда физиологически активных соединений, представлялось весьма интересным исследование роли циклических нуклеотидов в механизме его действия. В настоящей работе нами представлены данные о влиянии экстракта *Bruonia alba* на уровень циклического АМФ и на активность аденилатциклазы мозговой ткани белых крыс в условиях *in vitro*.

### Материал и методы

Исследования проводились на белых крысах-самцах популяции Вистар массой 150—200 г. Крыс декапитировали, головной мозг (без мозжечка) быстро отделяли, удаляли кровеносные сосуды и готовили 10% гомогенат на льду в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком (8 строкров при 800 об/мин) в 10 мМ трис-буфере (рН 7,4), содержащем 0,32 М сахарозы. Полученный гомогенат разводили по белку до концентрации 1 мг/мл для определения содержания цАМФ или до 2 мг/мл для определения активности аденилатциклазы. Содержание белка определяли по методу Lowry и сотр. [12].

Влияние экстракта на уровень цАМФ определялось следующим образом: гомогенат (1 мл) инкубировали в водяной бане (37°C) при непрерывном перемешивании с возрастающими концентрациями экстракта в течение 30 мин или же в различные отрезки времени в случае изучения временной зависимости. К контрольным образцам вместо экстракта добавляли соответствующий объем дистиллированной воды. Для фиксации уровня цАМФ аденилатциклазную и фосфодиэстеразную ак-

тивности ингибировали кипячением реакционной смеси в течение 2 мин [11]. При определении эндогенного уровня цАМФ аналогичную обработку проводили перед инкубацией. Затем образцы гомогенизировали на льду в стеклянном гомогенизаторе со стеклянным пестиком (10 строк при 800 об/мин) и центрифугировали в течение 15 мин при 16000 g. В супернатанте определяли содержание цАМФ.

Содержание цАМФ определяли, используя биохимический набор («Алга», Ленинград). Метод определения содержания цАМФ основан на конкурентном связывании меченого и определенного количества меченого тритием цАМФ циклонуклеотидсвязывающим белком, который представляет собой регуляторную субъединицу цАМФ-зависимой протеникиназы. Связанный с белком цАМФ осаждали сульфатом аммония (80% насыщения) и в осадке определяли радиоактивность и соответствующее количество цАМФ.

Для выявления влияния экстракта на активность аденилатциклазы образцы готовили следующим образом: к гомогенату (1 мл) добавляли АТФ-регенерирующую систему, состоящую из креатинфосфата и креатинкиназы, АТФ, ингибитор фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов, а также экстракт в качестве эффектора в концентрации 0,5 и 1,0 мг/мл. В случае определения базальной активности аденилатциклазы в инкубационную смесь вместо экстракта добавляли соответствующий объем дистиллированной воды. Реакционную смесь инкубировали в водяной бане (30°C) при непрерывном перемешивании в течение 15 мин. Реакцию останавливали кипячением в течение 2 мин. Содержание цАМФ определяли как указано выше.

### Результаты и обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что экстракт *Вуониа алба* вызывает увеличение уровня цАМФ дозозависимым образом. Зависимость имеет колоколообразный характер с максимальным уровнем цАМФ, соответствующим концентрации экстракта 1 мг/мл. В этой точке превышение уровня цАМФ над контрольным значением составляет 62%. С дальнейшим увеличением концентрации экстракта в инкубационной смеси эффект постепенно снижается.

Исследуемый экстракт содержит ряд физиологически активных соединений, в том числе и некоторые жирные кислоты [15]. С целью выяснения участия фракции жирных кислот в наблюдаемом эффекте мы экстрагировали жирные кислоты трижды равными объемами хлороформа и этилового эфира последовательно каждый раз в течение 5 минут. Результаты исследования влияния полученного экстракта на уровень цАМФ практически не отличались от уровня цАМФ в случае использования исходного экстракта (данные не приведены). Таким образом, можно заключить, что фракция жирных кислот, содержащаяся в экстракте *Вуониа алба*, не оказывает заметного влияния на образование цАМФ.

Используя максимально эффективную для случая дозозависимой кривой концентрацию экстракта, равную 1 мг/мл, мы провели исследование временной зависимости влияния экстракта *Вуониа алба* на уровень цАМФ. Установлено, что временная зависимость имеет два четко выраженных пика, один из которых соответствует одной минуте инкубации, а другой—тридцати минутам инкубации, что является характерным для временной зависимости влияния ряда гормонов и нейротрансмиттеров на уровень циклического АМФ [3, 11]. Наблюдаемое действие экстракта на уровень цАМФ может быть обусловлено либо стимулированием активности аденилатциклазы, либо ингибированием активности фосфодиэстеразы циклических нуклеоти-

дов. Для выяснения механизма наблюдаемого эффекта мы исследовали активность аденилатциклазы под влиянием экстракта *Bryonia alba* в присутствии ингибитора фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов. Результаты этих экспериментов суммированы в таблице.

Влияние экстракта *Bryonia alba* на активность аденилатциклазы головного мозга белых крыс ( $p < 0,05$ )

Содержание эксперимента	Активность аденилатциклазы (пмоль цАМФ/мг б. тка · мин <sup>-1</sup> )	Процент стимуляции
Контроль	14,37 ± 0,14	—
Экстракт 0,5 мг/мл	32,2 ± 1,45	125
Экстракт 1,0 мг/мл	21,53 ± 1,55	70

Исходя из того, что в инкубационной смеси присутствовал ингибитор фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов, а также учитывая вышеприведенные данные, можно заключить, что экстракт *Bryonia alba* в концентрациях 0,5 и 1,0 мг/мл стимулирует активность аденилатциклазы головного мозга крыс в 2,25 и 1,7 раза соответственно. Подобное действие экстракта обусловлено, возможно, присутствием в нем таких соединений как тригидроксиоктадекадиеновые кислоты, проявляющие простагландиноподобную активность, а также гликозиды кукурбитацинов, имеющие структурное сходство с глюкокортикоидами.

Действие цАМФ в эукариотических системах опосредуется через цАМФ-зависимые протеинкиназы [10], которые играют ключевую роль в регуляции клеточной активности [7, 9, 13, 14]. В настоящее время нами продолжаются исследования по изучению молекулярных механизмов действия экстракта на различные метаболические процессы, происходящие как в клетке, так и в организме в целом, наряду с выявлением наиболее активных фракций, содержащихся в экстракте *Bryonia alba*.

Институт биохимии  
АН Республики Армения

Поступила 10/VII 1991 г.

Ա. Գ. Ապրիկյան, Ն. Վ. Քոչարյան

*Bryonia alba*-ի ԵԶՂԱՄՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈՒԴԵԳԻ ՑԻԿԼԻԿ ԱՄՖ-Ի ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՆԵԿԱՏՅԻՎԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

*Bryonia alba*-ի մզվածքի ազդեցության մեխանիզմի մեջ ցիկլիկ նուկլեոտիդների դերի պարզաբանման նպատակով ուսումնասիրված է նրա ազդեցությունը սպիտակ առնետների գլխուղեղի ցիկլիկ ԱՄՖ-ի քանակության և ադենիլատցիկլազի ակտիվության վրա: Ցույց է տրված, որ մզվածքը ավելացնում է ուղեղային հյուսվածքի ցիկլիկ ԱՄՖ-ի քանակը, ընդ որում առավել ավելացում (62 %) դիտվում է 1,0 մզ/մլ մզվածքի օգտագործման դեպքում: Ժամանակային կախվածության կորը ունի երկու գագաթ, որոնք համապատասխանում են ինկուբացիայի 1 և 30 րոպեներին: Այդպիսի պատկերը հատկանշական է ցիկլիկ ԱՄՖ-ի մակարդակի վրա մի շարք հորմոնների և նեյրոտրանսմիտերների ազդեցության պատկերի համար:

Մզվածքի 0,5 և 1,0 մգ/մլ կոնցենտրացիայի օգտագործման դեպքում ադենիլատցիկլազի ակտիվությունը համապատասխանաբար բարձրացնում է 70 և 125 %: Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ *Bryonia alba*-ի ազդեցության մեխանիզմում կարևոր դեր ունեն ջիկլիկ նուկլեոտիդները:

A. G. Aprik'yan, N. V. Kocharian

### Effect of the *Bryonia alba* L. Extract on the Brain Tissue cAMP Level and the Adenylate Cyclase Activity

It has been shown that *Bryonia alba* roots extract significantly increases the brain tissue cAMP level. The maximal increase was obtained by 1 mg/ml extract.

The plot of concentration dependence has two peaks corresponding to 1 and 30 min of incubation. Similar effect has been indicated from a number of hormones and neurotransmitters. 0,5 mg/ml extract stimulates the activity of adenylate cyclase by 70 and 125% respectively.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Кн. 2. Ташкент, 1982.
2. Амридовлат Амасиаци. В кн.: Ненужное для неучей. М., 1990, с. 531.
3. Априкян А. Г. Тез. докл. III респ. конф. Достижения физ.-хим. биол. и биотехнол. Ереван, 1989, с. 21.
4. Априкян Г. В., Княрян В. А., Гекчян К. Г. Тез. докл. Всесоюз. конф., посвящ. 90-летию Х. С. Коштоянца. М., 1990, с. 141.
5. Варданян С. А. В кн.: Попытки лечения опухолей в средневековой армянской медицине. Ереван, 1976, с. 27.
6. Ли С. Е., Добрякова А. И. В кн.: Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах. Владивосток, 1981, с. 149.
7. Aprikian A. G., Nesterova M. V., Severin E. S. *Biochem. Intern.*, 1988, 16, 601.
8. Burgal M., Jorda A., Grisolia S. J. *Neurochem.*, 1982, 38, 1498.
9. Constantinou A. I., Squinto S. P., Jungmann R. A. *Cell.*, 1985, 42, 429.
10. Kuo J. F. and Greengard P. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 1979, 76, 5090.
11. Langan T. A. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 1989, 61, 1276.
12. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
13. Nesterova M. V., Glukhova A. I. and Severin E. S. *Mol. Cell. Biochem.*, 1982, 49, 53.
14. Nesterova M. V. and Severin E. S. *Life Chem. Rep.*, 1987, 4, 391.
15. Panossian A. G., Avelissian G. M., Mnatsakanian V. A., Batrakov S. G., Vartanian S. A., Gabrielian E. S., Amroyan E. A. *Pianta med.*, 1983, 47, 17.
16. Scamon P., Padgett S. and Daly J. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 1981, 78, 3363.

УДК 615.212.7:616.831

Л. С. Варганян, Ж. С. Геворкян, А. С. Оганесян

### ВЛИЯНИЕ КЕТАМИНА НА АКТИВНОСТЬ Na, К-АТФ-азы И ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПЕРЕНОС ГЛЮКОЗЫ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ

Наши прежние исследования показали, что кетамин как в условиях *in vitro*, так и *in vivo* подавляет поглощение глюкозы мозговой тканью. С другой стороны, известно, что трансмембранный перенос глюкозы из межклеточной жидкости вовнутрь клетки является

активным процессом и сопровождается затратой энергии [4, 5]. Показана активная роль АТФ-азы в этих процессах [1]. Как показали наши исследования, АТФ в значительной мере стимулирует поглощение глюкозы мозговой тканью [2]. Следовательно, надо полагать, что система АТФ—АТФ-аза является важным компонентом транспортирующего механизма глюкозы в тканях, в частности, в мозговой ткани. Известно, что глюкоза, являясь основным дыхательным субстратом мозговой ткани, обеспечивает выработку огромного количества АТФ, универсального источника химической энергии, необходимой для осуществления многочисленных биохимических реакций и физиологических функций клетки.

Исходя из вышеизложенного мы задались целью изучить влияние широко применяемого в хирургической практике наркотического вещества—солянокислого кетамина и некоторых реагентов на активность Na, K-АТФ-азы и поглощение глюкозы мозговой тканью.

### Материал и методы

Опыт проводился со срезами коры больших полушарий головного мозга белых крыс. Инкубацию ткани (100 мг) проводили в фосфатном буфере (2 мл, рН 7,4) в атмосфере кислорода в течение 60 мин при 37°C. Содержание глюкозы в инкубационной среде составляло 100 мг%. Изучали скорость поглощения глюкозы срезами коры мозговой ткани под действием АТФ (6 мкмоль), глутатиона (1,25 мкмоль) а также тиолового реагента—НЭМ (N-этилмалеимид) (1,0 мкмоль). В качестве наркотического средства применяли кетамин-HCl (0,25 мг/мл). Глюкозу определяли по методу Дюмазера, активность АТФ-азы—по Bonling и согр. [3].

### Результаты и обсуждение

Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что поглощение глюкозы мозговой тканью в присутствии кетамина в значительной мере подавляется и возрастает под действием АТФ как в контрольных опытах, так и в присутствии кетамина (на 50 и 100% соответственно).

Таблица 1'

Влияние некоторых ингибиторов АТФ-азы на поглощение глюкозы срезами мозговой ткани в норме и в присутствии солянокислого кетамина ( $M \pm m$ ;  $n=6$ )

Условия опыта	Глюкоза, мг/г ткани	
	норма	+ кетамин
Контроль	$8,1 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,2^{**}$
+ АТФ	$12,1 \pm 0,5^*$	$1,6 \pm 0,6^{**}$
+ Глутатон	$8,2 \pm 0,7^{\circ}$	$7,7 \pm 0,5^{\circ}$
+ Строфантин	$3,2 \pm 0,3^{**}$	$2,4 \pm 0,1^{**}$
+ . . . + глутатион	$5,5 \pm 0,5^*$	$1,5 \pm 0,5^*$
+ . . . + АТФ	$7,3 \pm 0,5^{**}$	$4,9 \pm 0,1^{**}$
+ НЭМ	$1,2 \pm 0,1^{**}$	$1,4 \pm 0,1^{**}$
+ + глутатин	$7,5 \pm 0,8^{**}$	$1,4 \pm 0,1^{**}$
+ + АТФ	$7,4 \pm 0,3^{**}$	$4,1 \pm 0,1^{**}$

Примечание. \*)  $P < 0,001$ ; \*\*)  $P < 0,001$ ; °)  $P > 0,05$ .

Как видно из этой же таблицы, в присутствии  $NEM$  и строфантина также наблюдается резкое подавление этого процесса. Между тем восстановленный глутатион и АТФ устраняют ингибирующий эффект упомянутых реагентов.

В следующей серии опытов изучали действие вышеуказанных ингибиторов трансмембранного переноса глюкозы на активность  $Na, K$ -АТФ-азы. Приведенные данные (табл. 2) показывают, что в присутствии кетамина активность  $Na, K$ -АТФ-азы в значительной мере снижается (на 30%), что устраняется под действием АТФ и глутатиона.

Таблица 2

Влияние некоторых ингибиторов на активность АТФ-азы мозговой ткани в норме и в присутствии солянокислого кетамина ( $M \pm m; n=8$ )

Условия опыта	P мг/г ткани	
	норма	+ кетамин
Контроль	$0.43 \pm 0.07$	$0.28 \pm 0.02^*$
+ АТФ	$0.41 \pm 0.05^{**}$	$0.64 \pm 0.04^{**}$
+ Глутатион	$0.45 \pm 0.04^{\circ}$	$0.38 \pm 0.02^*$
+ строфантин	$0.28 \pm 0.03^*$	$0.19 \pm 0.01^*$
+ " + глутатион	$0.38 \pm 0.02^*$	$0.75 \pm 0.02^*$
+ " + АТФ	$0.61 \pm 0.02^{**}$	$0.56 \pm 0.03^{**}$
+ $NEM$	$0.22 \pm 0.03^{**}$	$0.15 \pm 0.01^{**}$
+ " + глутатион	$0.35 \pm 0.03^*$	$0.27 \pm 0.02^{**}$
+ " + АТФ	$0.41 \pm 0.03^{**}$	$0.32 \pm 0.03^{**}$

Примечание. \*)  $P < 0.01$ ; \*\*)  $P < 0.001$ ; °)  $P > 0.05$ .

Это особенно выражено в отношении АТФ как в контрольных опытах, так и в присутствии кетамина. Из приведенных данных видно также, что строфантин и  $NEM$  вызывают снижение активности АТФ-азы, что полностью устраняется в присутствии добавленного глутатиона и АТФ.

Приведенные данные показывают, что поглощение глюкозы мозговой тканью тесно связано с активностью мембранной  $Na, K$ -АТФ-азы, подавление активности которой приводит к снижению поглощения глюкозы, и наоборот. Таким образом, нами установлено, что  $Na, K$ -АТФ-аза является важным компонентом мембранного глюкозотранспортирующего комплекса, сульфгидрильные группы которой имеют решающее значение в поддержании ее активности. При блокировании этих групп наблюдается снижение активности фермента, что сопровождается подавлением поглощения глюкозы, и наоборот. В присутствии же добавленного глутатиона наблюдается восстановление активности фермента и усиление транспорта глюкозы в клетки мозга. Положительный эффект АТФ объясняется, с одной стороны, его защитным действием в отношении активных центров АТФ-азы (где и находятся SH-группы) при образовании комплекса АТФ-АТФ-аза, а с другой — стимулированием активности этого фермента и уси-

лением затрат химической энергии в ходе функционирования АТФ-азы по переносу глюкозы из межклеточной жидкости вовнутрь клетки. По-видимому, при образовании комплекса АТФ-АТФ-аза доступ ингибиторов к активному центру фермента затрудняется.

Кироваканский педагогический институт,  
Институт биохимии АН РА

Поступила 8/1 1991 г.

Լ. Ս. Վարդանյան, Ժ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ս. Հովհաննիսյան

ԿԵՏԱՄԻՆԻ ԱՁԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱ, K-ԱՏՖ-ԱՁԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՑԻ ԿԱՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔՈՒՄ

Յույց է տրված որ հայտնի նարկոտիկ կետամինի ազդեցության տակ զգալիորեն ճնշվում է Na, K-ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը, ինչպես նաև գլյուկոզայի կլանումը ուղեղային հյուսվածքի կտրվածքներում (սպիտակ խոնեաներ): Նույն պատկերը նկատվում է ԱՏՖ-ազի ինհիբիտորների (ստրոֆանտին, NEM) ազդեցության տակ: ԱՏՖ և գլյուտատիոնը (վերականգնված) վերացնում են նշված միացությունների արգելակող ազդեցությունը:

L. S. Vartanian, J. S. Gevorgian, A. S. Hovanessian

### Effect of Ketamine on the Na, K-ATP-ase Activity and Transport of Glucose in Brain Tissue

It was established that in the presence of a well-known narcotic drug—ketamine the inhibition of Na, K-ATP-ase activity and uptake of glucose in the slices of rat brain tissue take place. The same picture is observed under the action of some ATP-ase inhibitors (strophanthine, NEM). ATP and glutathione (reduced) remove the inhibitory effects of these substances.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Вартамян Л. С. Биол. журн. Армения, в печати.
2. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 35, 217, 1962.
3. Bonling S. L., Simon K. A., Hawkins N. M. Arch. Biochem. Biophys., 95, 416, 1961.
4. Crane R. K., Miller D., Bihler I. In: Membrane transport and metabolism (Eds. Kleinzeller A. a. Kotyk A.) 439, 1960.
5. Czaky T. L., Tahte M. J. Physiol., 151, 59, 1960.

УДК 616—009.2+616.419

М. Е. Мартиросян, Э. М. Агаджанян

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Гипокинезия является одной из основных проблем патофизиологии экстремальных состояний. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что снижение уровня двигательной активности жи-

вотных и человека влечет за собой изменения реактивности организма, обмена веществ и функций жизненно важных систем [8, 9, 10, 13]. Дефицит двигательной активности, столь характерный для труда и быта современного человека (особенно в высокоразвитых странах), является фактором риска таких патологий, как ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и др. [9, 10].

В последние годы возрос интерес к изучению системы крови при экстремальных воздействиях, её роли в компенсаторно-адаптивных процессах при стрессе. Проведены многочисленные исследования по изучению системы крови при острых стресс-реакциях, вызванных различными воздействиями—жесткой иммобилизацией, гипоксией, болевым электрораздражением, введением токсических доз адреналина и т. д. [1, 2, 4, 7, 14]. Однако, данные о реакции системы крови при гипокинезии весьма ограничены.

В настоящей работе в эксперименте изучалась реакция периферической крови и костного мозга на ограничение двигательной активности.

### Материал и методы

Опыты ставились на белых крысах-самцах с начальной массой в среднем 160 г. Гиподинамия обеспечивалась помещением животных в индивидуальные тесные клетки на 3, 5, 10 и 20 суток. Мазки крови и костного мозга окрашивались по Романовскому-Гимза.

### Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, характер и интенсивность изменений со стороны периферической крови и костного мозга у животных зависит от длительности гиподинамии (табл. 1, 2). На 3-й день иммобилизации наблюдается достоверное увеличение содержания эритроцитов без изменения содержания гемоглобина, что приводит к уменьшению цветного показателя. Отмечается тенденция к увеличению числа лейкоцитов за счет сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Уменьшается индекс сдвига. В лейкоформуле наблюдается уменьшение содержания юных нейтрофилов и лимфоцитов и увеличение сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов.

Таблица 1

Изменение показателей красной крови в различные сроки гипокинезии

Показатели крови	Контроль (n=7)	Сроки гипокинезии, сут.			
		3 (n=13)	5 (n=14)	10 (n=21)	20 (n=21)
Эритроциты, млн/мм <sup>3</sup>	5,79±0,042	6,96±0,18 p<0,001	7,33±0,15 p<0,001	7,33±0,16 p<0,001	7,08±0,14 p<0,001
Гемоглобин, %	16,1±0,22	16,1±0,31 p>0,5	17,8±0,22 p<0,001	16,9±0,43 p>0,1	15,1±0,33 p>0,05
Цветной показатель	0,83±0,014	0,75±0,028 p<0,02	0,72±0,014 p<0,001	0,9±0,017 p<0,001	0,65±0,014 p<0,001

На 5-й день иммобилизации наблюдается дальнейшее увеличение эритроцитов, повышается и содержание гемоглобина, но цветной показатель все еще ниже контрольного. Отмечается прогрессирующее увеличение лейкоцитов за счет не только сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, но и лимфоцитов. В лейкоформуле отмечается достоверное увеличение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов и низкое, по сравнению с контролем, содержание лимфоцитов.

На 10-й день иммобилизации не отмечается дальнейшего увеличения содержания эритроцитов, по сравнению с предыдущим сроком, но несколько уменьшается содержание гемоглобина, прогрессирует лейкоцитоз за счет дальнейшего увеличения содержания сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Интересным является тенденция к увеличению базофилов и уменьшению моноцитов. Аналогичная картина наблюдается и в лейкоформуле.

Таблица 2

Изменение показателей белой крови в различные сроки гипокинезии

Показатели кр ви	Контроль (n=7)	Сроки гипокинезии, сут.				
		3 (n=13)	5 (n=14)	10 (n=21)	20 (n=21)	
Лейкоциты в тыс./мм <sup>3</sup>	11,57±0,84	12,94±0,81 P>0,2	13,73±0,97 P>0,1	15,46±0,87 P<0,01	18,38±0,91 P<0,001	
Лейкоформула в %	Базофилы	1,33±0,28	1,39±0,16 P>0,5	1,07±0,15 P>0,2	1,43±0,17 P>0,5	1,86±0,23 P>0,1
	Эозинофилы	2,00±0,56	1,76±0,24 P>0,2	1,21±0,23 P>0,2	1,52±0,17 P>0,2	1,76±0,17 P>0,2
	Нейтрофилы:	22,00±3,78	33,15±0,99 P<0,01	27,26±2,50 P>0,2	36,90±1,96 P<0,01	25,85±1,15 P>0,2
	Н юные	3,00±0,84	1,15±0,16 P<0,05	3,00±0,62 P>0,5	2,30±0,23 P<0,02	3,10±0,40 P>0,5
	Н. палочкояд.	3,50±0,84	4,60±0,41 P>0,2	3,42±0,47 P>0,5	3,66±0,23 P>0,5	3,80±0,28 P>0,5
	Н. сегментояд.	15,20±2,24	27,30±0,74 P<0,001	20,70±1,41 P>0,05	20,60±2,02 P>0,05	19,40±1,27 P>0,1
	Индекс сдвига	0,45±0,079	0,71±0,016 P<0,01	0,35±0,033 P>0,2	0,37±0,042 P>0,2	0,42±0,082 P>0,5
	Лимфоциты	73,1±2,52	58,0±0,83 P<0,001	66,2±2,50 P>0,05	68,1±0,91 P>0,05	67,8±1,46 P>0,5
	Моноциты	1,57±0,56	5,78±0,66 P<0,001	4,28±0,62 P<0,01	1,87±0,0 P>0,5	2,80±1,23 P>0,5

К 20-му дню иммобилизации высоким остается содержание эритроцитов, но наблюдается дальнейшее уменьшение гемоглобина. Содержание лейкоцитов значительно превышает контрольное, причем опять лейкоцитоз развивается в основном за счет увеличения абсолютного содержания нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Отмечается также увеличение базофилов и эозинофилов.

Таким образом, в процессе 20-дневной гиподинамии наблюдается эритроцитоз, первоначальное увеличение, а затем прогрессирующее уменьшение гемоглобина, следствием чего и является низкий цветной показатель во все сроки исследования. Значительны изменения

и со стороны белой крови: развивается прогрессирующий лейкоцитоз, причем если в ранние сроки иммобилизации только за счет увеличения сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, то к 20-му дню отмечается увеличение почти всех форм, включая и молодые.

Каков же механизм и значение развивающихся изменений? Известно, что кровь, благодаря её особой реактивности, играет большую роль в приспособлении организма, в развитии резистентности при действии на организм внешних раздражений и при изменении свойств внутренней среды. Одной из ранних срочных реакций системы крови при иммобилизации является мобилизация резервов из костного мозга и лимфоидных органов, следствием чего является наблюдаемый нами эритро- и лейкоцитоз. Одновременно происходит стимуляция кроветворения, чему способствует миграция лимфоцитов. Лимфоциты, мигрируя из лимфоидных органов в костный мозг, дедифференцируются в ретикулярные клетки и становятся исходным очагом миело- и эритропоэза [5, 7]. Как показали наши исследования, особенно увеличивается содержание лимфоцитов в костном мозге на 10-й день иммобилизации. Об усилении кроветворения, особенно в поздние сроки гиподинамии, свидетельствует увеличение бластных клеток, способных к делению (эритробластов, промиелоцитов). Выброс зрелых элементов из костного мозга и активация эритро- и миелопоэза является неспецифической реакцией системы крови при напряжении организма, вызванном различными причинами [1—7]. Как показали исследования П. Д. Горизонтова [6], в механизме развивающихся изменений играет роль изменение тонуса симпатической нервной системы и гормонального фона. Определенное значение в развитии изменения морфологического состава периферической крови имеет и сгущение крови, наблюдаемое при длительной гиподинамии [11].

Сравнивая наши данные с литературными, мы приходим к выводу, что изменения в системе крови при гипокинезии крыс-самцов однотипны с изменениями при остром стрессе (растянуты во времени), но несколько отличаются от изменений системы крови при гипокинезии кроликов [12]. Это говорит о видовых особенностях реакции на гипокинезию: у крыс под влиянием гипокинезии развивается более выраженная стресс-реакция, чем у кроликов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 3/V 1991 г.

Մ. Ե. Մարտիրոսյան, Է. Մ. Արաբաբյան

ՄԱՅՐԱՄԱՍՏԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿՐԱՇՈՒՄԻ ՁԵՂԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲԱՅՎԱՐՈՒԹՅԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

20-օրյա հիպոդինամիայի ընթացքում զարգանում են զգալի փոփոխություններ արյան համակարգում՝ առաջ է գալիս էրիթրոցիտոզ, հեմոգլոբինի քանակի նախնական ավելացում, ապա հետագա իջեցում, աճող լեյկոցիտոզ: Զարգացող տեղաշարժերի հիմքում ընկած է ոսկրածուծի և լիմֆոհիդ հյուսվածքների ֆունկցիաների խթանումը:

## The Morphological Content of Peripheral Blood and Bone Marrow at Hypokinesia

The reaction of peripheral blood and bone marrow on the limitation of the motor activity has been investigated. During 20 days' hypodynamia it is observed erythrocytosis, progressive decrease of hemoglobin. Significant changes are observed in white blood, expressed by progressive leukocytosis development.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусова О. X., Груздев Г. П., Федотова М. И. Радиобиол., радиотер., 1967, т. 8, с. 615.
2. Гительзон И. И., Терсков И. А. В кн.: Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов, в. 1. Красноярск, 1960, с. 117.
3. Горизонтов П. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1974, 2, с. 3.
4. Горизонтов П. Д. В кн.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 19.
5. Горизонтов П. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1981, 2, с. 55.
6. Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Зимин Ю. И. Там же, 1970, 2, с. 38.
7. Зимин Ю. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1969, 7, с. 19.
8. Крупина Т. Н., Федоров Б. М. Физиология человека, 1977, т. 3, 6, с. 997.
9. Рыльников Ю. П. В сб. Изменения метаболизма у животных при гипокинезии. Ярославль, 1984, с. 34.
10. Федоров И. В. Там же, с. 81.
11. Федоров Б. М., Кротов В. П., Журавлев Е. Н. Пат. физиол. и exper. тер., 1973, 6, с. 27.
12. Федоров Б. М., Невструев Б. С., Реушкина Г. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1980, 4, с. 61.
13. Филиппова И. П., Бобина И. В. В кн.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 390.
14. Шепотинский В. И. Пат. физиол. и exper. тер., 1984, 2, с. 70.

### ՍՐՇԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՋՍԻՄԱՆՈՒՄ

*Журнал «Экспериментальная и клиническая медицина» является органом Академии наук Армении. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях и других союзных республик.*

Сдано в набор 6. 04. 92 г. Подписано к печати 12. 10. 92 г.  
Формат 70x108<sup>1/16</sup>. Бумага № 2. Высокая печать. Печ. лист. 6,0.  
усл. лист. 8,4. Учет-изд. лист. 6,95. Тираж 595. Заказ 23.  
Издат. 8010 Цена 2 руб.