

**ՓՈՐՉԱՐԱՐԵԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

ԽՐԱՊԱՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Մտածողության Ռ. Գ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Տու. Բ., Աղաջանյան Ի. Գ.,
Ափոյան Վ. Բ., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բակլավադյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ.,
Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Գ. (խմբագրի տեղակալ), Նազարով Լ. Հ.,
Շուքրոբյան Կ. Հ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՐԱՊԱՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Բ., Աղամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ.,
Ամասունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Հարությունյան Վ. Մ.,
Մեպեհեան Ռ. (Սիրիա), Ֆանարյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Алавердян А. Г., Амагуни В. Г.,
Арутюнян В. М., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Мирзоян С. А., Фанарджян В. В.,
Чепеджян Р. (Сирия).

СОДЕРЖАНИЕ

Арутюнян В. М., Егян Г. А., Шушанян Л. К., Симон З. А. Состояние углеводного обмена при периодической болезни и амилоидозе	9
Сукиасян С. Г., Мелик-Пашаян М. А. Особенности формирования и течения соматизированных психических нарушений у лиц позднего возраста	13
Песчанский В. С., Кочмашев В. Ф., Довгань А. В. Варианты течения периодической болезни, осложненной амилоидозом почек	16
Мадоян С. Х., Асланян Н. Л., Бадалян А. Г. Характер повторяемости форм дневных колебаний уровня артериального давления при гипертонической болезни	20
Бадалян А. Г., Григорян Н. Ф., Серебрякова И. К., Петросян К. К., Джуганян А. Р. Влияние солнечной активности на клиническое течение нестабильной стенокардии	24
Франгулян Р. Р., Александрова Н. И., Котенко Т. В., Кокосов А. Н., Яковлева Н. Г. Метаболическая коррекция дыхательной недостаточности у больных с хроническим обструктивным бронхитом	26
Чепеджян Р., Гаджениан Г. Профилактика тяжелых осложнений глазных ожогов при лечении с помощью яичной виталиновой пленки	29
Оганесян Ж. С. Сравнительная оценка трех видов медьсодержащих внутриматочных спиралей	32
Шахбазян А. А., Волян Д. С., Шмавонян М. В., Мхитарян А. Л., Сантросян А. М., Казазян С. А. Клинико-эпидемиологическая картина вирусных гепатитов у беременных	34
Мардян М. А. Состояние здоровья как критерий оценки деятельности лечебно-профилактического учреждения	38
Геворкян Н. Б., Сахкалян Э. О. Гигиеническое обоснование предельно допустимой концентрации сульфазина в воде водоемов	43
Козлова В. В., Даштоян А. К., Саргсян М. Г., Маданян Д. Н., Мелконян А. Н., Франгулян Р. А. Развитие экспериментального пневмокониоза под действием пыли базальта	44
Петросян А. А. Строительные материалы как дополнительный источник облучения населения	48
Никогосян Г. Г., Айрапетян А. К. Тепловое состояние детей как критерий оценки микроклимата помещений детских дошкольных учреждений	52
Зильфян А. В., Баблюян Р. С., Армениян А. Г., Ерицян Л. Н., Авакян С. А. Включение меченых нуклеотидов в ДНК и РНК печени и поджелудочной железы крыс, зараженных <i>Mycoplasma arthritis</i>	56
Мелконян М. М., Африкян А. Б. Активность ферментов антиоксидантной системы в крови женщин, работающих в условиях воздействия шума высокого уровня	60
Асланян Г. Ц., Аджемян Л. А., Сахкалян Э. О., Костандян Д. С., Мирзоян В. С., Ананян А. М., Геворкян А. А. Гигиеническая оценка некоторых овощей, выращенных с применением пиретроидов децис и цимбуш	63
Баблюян Р. С., Армениян А. Г., Ерицян Л. Н. Интенсивность включения [³ H]-лейцина в белки печени, почки и поджелудочной железы крыс, зараженных <i>Mycoplasma fermentans</i>	66
Григорян М. С., Захарян Г. В. Влияние молибдена на процессы перекисного окисления липидов и обмен фосфолипидов	71
Сапонджян Л. Г., Азгаврян А. В., Костандян Л. И., Ханамирян Т. В. Изучение остеогенных свойств сочетанного биотрансплантата	75

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Асланян Г. Ц. Острая токсичность изомеров и основного метаболита эндосульфана	77
Франгулян А. Л., Пospelов Л. Е., Ермолов А. С. Гнойная патология легких и плевры — взаимосвязь с HLA генотипом	78

Հարությունյան Վ. Մ., Եզանյան Գ. Ա., Ծուռանյան Լ. Կ., Միսոն Զ. Ա.	
Ածխաջրառալիս փոխանակության վիճակը պարբերական հիվանդության և ամիոիդոզի ժամանակ	9
Մուքիսայան Ս. Հ., Մեհիք-Փաշայան Մ. Ա.	
Սոմատիզացված հոգեկան խանգարումների ձևավորման ընթացքի առանձնահատկությունները ծերունական հասակում	18
Պեչանսկի Վ. Ս., Կոչմաշև Վ. Յ., Դովզան Ա. Վ.	
Պարբերական հիվանդության ընթացքի տարբերակները երիկամների ամիոիդալիս և ակտահարման դեպքում	16
Մադոյան Ս. Խ., Ապանյան Ն. Լ., Բադալյան Ա. Գ.	
Ջարկերակալիս ճնշման մակարդակի ցերեկային ժամերի տատանումների ձևերի կրկնողության բնույթը հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում	20
Բադալյան Ա. Գ., Գրիգորյան Ն. Յ., Սերերյանկովա Ի. Կ., Պետրոսյան Կ. Կ., Ջուռանյան Ա. Ռ.	
Արեգակնային ակտիվության ազդեցությունը ոչ կալում ստեռոկարդիալի կլինիկական ընթացքի վրա	24
Ֆրանգույան Ռ. Ռ., Ալեքսանդրովա Ն. Ի., Կոտենկո Յ. Վ., Կոկոսով Ա. Ն., Ճակովևա Ն. Գ.	
Ծնչական անբավարարության մետաբոլիկ կանոնավորումը խրոնիկական օրաստրիկտիկ բրոնխիտով տառապող հիվանդների մոտ	26
Մեկենեկան Ռ., Հաջեանյան Գ.	
Աչքի աղբյուրների ծամր հետևանքների կանխարգելումը հավկիթի վիտալիզալիս թաղանթի ծածկով բուժման ժամանակ	29
Հովհաննիսյան Ժ. Ս.	
Երեք տեսակի մերարգամալիս պղինձ պարունակող զսպանակների համեմատական ուսումնասիրությունը	32
Ծառքալյան Ա. Ա., Ուլյան Զ. Ս., Ծմալոնյան Մ. Վ., Մխիթարյան Ա. Լ., Մանթրոսյան Ա. Մ., Կազալյան Ս. Ա.	
Վիրուսային հեպատիտների կլինիկա-համաճարակալիս պատկերը հղիների մոտ	34
Մարդիյան Մ. Ա.	
Առողջական վիճակը որպես բուժ-կանխարգելիչ հիմնարկների գործունեության գնահատման ցուցանիշ	38
Վերբալյան Ն. Բ., Մախկալյան Է. Օ.	
Սուլֆազիմի առհամալիս թուլատրելի քանակների հիգիենիկ հիմնավորումը ջրամբարների ջրում	43
Կոզլովա Վ. Վ., Դաշտոյան Ա. Զ., Մարգարյան Մ. Գ., Մադանյան Զ. Ն., Մեղունյան Ա. Ն., Ֆրանգույան Ռ. Ա.	
Փորձարարական փոշեզարության զարգացումը բազալի փոշու ազդեցությունից	44
Պետրոսյան Ա. Ա.	
Ծինանյութերը որպես բնակչության ճառագայթահարման լրացուցիչ աղբյուր	48
Նիկողոսյան Գ. Գ., Հայրապետյան Ա. Կ.	
Երեխաների ջերմալիս վիճակը որպես մանկական հիմնարկներում ձևավորվող միկրոկլիմայի գնահատման չափանիշ	52
Ջիֆյան Ա. Վ., Բարսեղյան Ռ. Ս., Արմենյան Ա. Գ., Երիցյան Լ. Ն., Ավագյան Ս. Ա.	
Mycoplasma arthritis-ով վարակված առնետների լյարդում և ենթաստամոքսալիս գեղձում ձգանակված մուկետտիդների մերատումը ԴՆԹ և ՌՆԹ-ի մեջ	56
Մեղունյան Մ. Մ., Աֆրիկյան Ա. Բ.	
Բարձր մակարդակի աղմուկի պագմաններում աշխատող կանանց աղյան հալաօքիդանոսալիս համակարգի ֆերմենտների ակտիվությունը	60
Ապանյան Հ. Յ., Աճեմյան Լ. Հ., Մախկալյան Է. Օ., Կոստանյան Դ. Ս., Միրզոյան Վ. Ս., Աճանյան Ա. Մ., Վերբալյան Ա. Հ.	
Դեղիս և ցիմբուռ պիրետրոիններով մշակված որոշ բանջարանոցալիս կուլտուրաների հիգիենիկ գնահատականը	63

Բաբյոյան Ռ. Ս., Արմենյան Ա. Գ., Երիցյան Լ. Ն.

Լյարդի, երիկամների և եմթաստամոքսագին գեղձի սպիտակուցներում [^3H]-լեզ-
ցիմի մերարկման իմունոսիվությունը *Mycoplasma fermentans*-ով վարակված
առնետների մոտ 66

Գրիգորյան Մ. Ս., Զաքարյան Գ. Վ.

Մոլիբդենի ազդեցությունը ֆուսկոլիպիդների փոխանակության և լիպիդների
գերօքսիդացին օքսիդացման վրա 71

Սապոնջյան Լ. Գ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Կոստանդյան Լ. Ի., Խանամիրյան Յ. Վ.

Համակցված կենսաակտիվաստունի ոսկրատաջացման ճատկությունների
ուսումնասիրությունը 75

ԿԱՐԾ ՀԱՂՈՐՀՈՒՄՆԵՐ

Ապանյան Գ. Յ.

Իզոմերների և Ռիմնական մետաքոլիտ էնդոսուֆամի սուր տոքսիկականությունը 77

Ֆրանգոյան Հ. Լ., Գոսպելով Լ. Ն., Երմուշով Ա. Ս.

Թոքերի և սլյուզի թարախացին ախտաբանական վիճակի փոխադարձ կապը HLA
գենոտիպի հետ 78

CONTENTS

Harontyunlan V. M., Veganian G. A., Shoushanian L. K., Simon Z. A. The State of Carbonic Metabolism in Periodic Disease and Amyloidosis	9
Soukiassian S. G., Melik-Pashayan M. A. Peculiarities of Formation and Course of Somatized Psychic Disturbances in Persons of Old Age	13
Pestchansky V. S., Kotchmashev V. F., Dovgan A. V. Variants of Development of Amyloidosis in Patients with Periodic Disease.	16
Madayan S. Kh., Aslanian N. L., Badalian A. G. The Character of Repeatedness of the Forms of Daily Fluctuations Levels of Arterial Pressure in Hypertensive Disease	20
Badalian A. G., Grigorian N. F., Serebryakova I. K., Petrossian K. K., Jouganian A. R. The Effect of the Solar Activity on Clinical Course of Unstable Stenocardia	24
Frangulian R. R., Alexandrova N. I., Kotenko T. V., Kokosov A. N., Yakovleva N. G. Metabolic Correction of Respiratory Insufficiency in Patients with Chronic Obstructive Bronchitis	26
Jebejian R., Hajenlian G. Prevention of Grave Sequences of Ocular Burns Treated under Cover of Vitalline Egg Membrane	29
Hovanissian J. S. Comparative Study of Three Types of Intrauterine Copper Spirals	32
Shahbazian A. A., Vopian D. S., Shmavonian M. V., Mkhitarian A. L., Santrossian A. M., Kazazian S. A. Clinico-Epidemiologic Characteristics of Viral Hepatitis in Pregnants	34
Mardiyani M. A. The Health Condition as a Criterion of the Estimation of the Therapeutic Prophylactic Institutions' Activities.	38
Gevorkian N. B., Sakhkalian E. O. Hygienic Reasons for Maximum Permissible Concentration of Sulfazin in Water Bodies	43
Kozlova V. V., Dahstoyan A. K., Sargsian M. G., Madanian D. N., Melkonian A. N., Frangulian R. A. The Development of Experimental Pneumoconiosis under the Influence of Basalt Dust	44
Petrossian A. A. Construction Materials as Additional Source of Radiation	48
Nikoghossian G. G., Hayrapetian A. K. The Thermal State of Children as a Criterion of Evaluation of the Microclimate of Children's Preschool Institutions	52
Zilfyan A. V., Babloyan R. S., Armenian A. G., Yeritsyan L. N., Avakyan S. A. The Incorporation of Labeled Nucleotides in DNA and RNA in Rat Liver and Pancreas Infected by Mycoplasma arthritidis	56
Melkonian M. M., Afrikan A. B. The Activity of Enzymes of Antioxidant System in the Blood of Women, Working in Conditions of Great Noise Levels	60
Aslanian H. Ts., Ajemian L. H., Sakhkalian E. O., Kostandian D. S., Mirzoyan V. S., Ananian A. M., Gevorgian A. H. Hygienic Evaluation of Some Vegetables Treated with Decis and Cimbrush Pyrethroids	63
Babloyan R. S., Armenian A. G., Yeritsyan Z. N. The Intensivity of Incorporation of [³ H]—Leucin in Proteins of Rat Liver, Kidney and Pancreas, Infected by Mycoplasma fermentans.	55
Grigorian M. S., Zakharian G. V. Molybden Effect on Phospholipids Metabolism and Lipid Peroxidation	71
Saponjian L. G., Aznaurlan A. V., Kostandian L. I., Khanamirian T. V. The Study of Osteogenic Properties of the Associative Biotransplant	75

SHORT COMMUNICATIONS

Aslanian T. G. Acute Toxicity of Isomers and Main Metabolite Endosulfan	77
Frangulian H. L., Pospelov L. Ye., Vermolov A. S. The Interaction Between Pyoinflammatory Pathologies of the Lungs and Pleura in HLA Genotype	78

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И АМИЛОИДОЗЕ

До настоящего времени уделялось недостаточно внимания состоянию углеводного обмена и гормональных систем его регуляции при периодической болезни (ПБ) [2,3,8,10]. Вместе с тем указанные вопросы входят в круг актуальных проблем ПБ: патогенеза, дифференциальной диагностики заболевания, скрининга больных с подозрением на амилоидоз, профилактики и патогенетической терапии ПБ и ее осложнений [4, 5]. Учитывая вышеуказанное, мы провели настоящую работу.

Исследования проведены у 242 (с амилоидозом—108) больных ПБ обоих пола с различной давностью и формой заболевания. В качестве контроля исследовали 28 практически здоровых лиц того же возраста. Радиоиммунологические исследования по определению уровня иммунореактивного инсулина, глюкагона, С-пептида, кортизола, адренокортикотропного гормона (АКТГ) в крови проводили с использованием соответствующих реактивов фирм Mallin Cradt Diagnostica и Serano Diagnostica (ФРГ) на аппарате ТМ Analytic 1190 Gamma counting system RA 300. Полученные данные анализированы на компьютере Gamma Comp. (США).

Результаты исследований у больных вне и во время приступа приведены в табл. 1 и 2. Из данных табл. 1 следует, что при ПБ вне приступа у больных с давностью заболевания до 10 лет уровень сахара и кортизола ниже, инсулина и С-пептида выше, АКТГ и глюкагона не отличается от данных контрольной группы. При давности заболевания более 10 лет уровень АКТГ, С-пептида, сахара, инсулина в периферической крови остается в пределах нормы, а уровень кортизола и глюкагона существенно ниже контрольных значений. Казалось бы, при дефиците контринсулярных гормонов гиперинсулинемия и соответственно гипогликемия должны быть более выражены, однако в связи с тем, что число больных с амилоидозом в группе с давностью заболевания более 10 лет с поражением, в частности, поджелудочной железы увеличилось более чем в 3 раза, становится понятной дискорреляция между дефицитом контринсулярных гормонов и уровнем инсулина в крови. При амилоидозе уровень вырабатываемых поджелудочной железой гормонов, а также уровень кортизола в крови снижается, а уровень сахара проявляет тенденцию к повышению. Но это не значит, что мы имеем дело с сахарным диабетом, как это отмечают некоторые авторы [1]. Известно, что не во всех случаях поражения поджелудочной железы амилоидозом, даже с вовлечением островков Лангерганса, развивается сахарный диабет [6,7,9,11].

В период приступа концентрация сахара в крови и гормонов, регулирующих углеводный обмен, подвергается еще большим изменениям [табл. 2]. Концентрация инсулина, С-пептида, кортизола и АКТГ в крови повышается в 2 раза по сравнению с внеприступным состоянием, а концентрация сахара и глюкагона — соответственно на 25 и 38%. По всей вероятности, это связано с срабатыванием общего адаптационного механизма, который приводит к строгому и резкому повышению уровня АКТГ и кортизола, что в свою очередь становится причиной повышения уровня сахара в крови.

Для получения более полного представления о состоянии углеводного обмена при ПБ проведена проба с сахарной нагрузкой по Штауб-Трауготу. Полученные результаты показали, что при ПБ с амилоидозом количество патологических типов гликемических кривых больше, чем при ПБ без амилоидоза. При этом у больных с амилоидозом гликемические кривые были более плоскими и не имели второго пика. Во время пароксизма патологиче-

Т а б л и ц а 1

Показатели сахара и гормонов, регулирующих углеводный обмен, в крови больных ПБ вне приступа

Группа обследования		Сахар ммоль/л	Инсулин МЕ/мл	С-пептид нмоль/л	Глюкагон Рг/мл	Кортизол нмоль/л	АКТГ нмоль/л
Пол	мужской	5,0 ± 0,062	13,6 ± 0,68	0,88 ± 0,08	89,5 ± 5,8*	290,2 ± 18,0*	11,8 ± 0,83
	женский	4,8 ± 0,066	14,2 ± 0,82	0,91 ± 0,093	98,0 ± 6,3	304,6 ± 19,7*	12,55 ± 0,9
Давность заболевания	до 10 лет	4,67 ± 0,06	14,9 ± 0,7**	0,96 ± 0,077	106,3 ± 5,9	331,0 ± 16,6**	12,18 ± 0,27
	более 10 лет	5,05 ± 0,62	12,8 ± 0,54	0,74 ± 0,065	76,0 ± 5,0*	245,4 ± 13,8*	11,9 ± 0,88
Клинич. формы ПБ	абдоминальная	4,93 ± 0,67**	13,4 ± 0,68	0,94 ± 0,09	95,6 ± 6,5	294,7 ± 17,4	12,34 ± 0,91
	торакальная	5,1 ± 0,14	13,8 ± 1,6	0,88 ± 0,11	101,0 ± 11,4	327,6 ± 46,2	13,08 ± 1,2
	смешанная	4,78 ± 0,065	13,9 ± 0,8	0,9 ± 0,99	89,4 ± 5,9*	290,0 ± 22,4	11,23 ± 0,97
ПБ	без амилоидоза	4,52 ± 0,057*	15,6 ± 0,6*	1,02 ± 0,082	108,8 ± 5,3	343,0 ± 14,8**	12,27 ± 0,76
	с амилоидозом	5,13 ± 0,070	11,1 ± 0,5	0,65 ± 0,057**	68,6 ± 3,6**	193,5 ± 12,2*	11,8 ± 0,89
Контроль		4,93 ± 0,09	12,6 ± 0,79	0,82 ± 0,09	112,6 ± 8,7	404,0 ± 23,0	11,05 ± 0,95

Т а б л и ц а 2

Показатели сахара и гормонов, регулирующих углеводный обмен, в крови больных ПБ во время приступа

Группа обследования		Сахар ммоль/л	Инсулин МЕ/мл	С-пептид нмоль/л	Глюкагон Рг/мл	Кортизол нмоль/л	АКТГ нмоль/л
Пол	мужской	$6,2 \pm 0,12^*$	$27,6 \pm 1,16^*$	$1,72 \pm 0,12^*$	$127,35 \pm 9,6$	$604,4 \pm 69,4^*$	$27,0 \pm 2,5^*$
	женский	$6,15 \pm 0,13^*$	$26,8 \pm 1,7^*$	$1,58 \pm 0,14^*$	$133,7 \pm 12,2$	$624,35 \pm 67,3^*$	$27,9 \pm 2,9^*$
Давность заболевания	до 10 лет	$6,23 \pm 0,09^*$	$30,0 \pm 1,5^*$	$1,89 \pm 0,13^*$	$138,4 \pm 8,5^{**}$	$728,9 \pm 48,8^*$	$27,4 \pm 2,4^*$
	более 10 лет	$6,05 \pm 0,11^*$	$24,6 \pm 1,3^*$	$1,38 \pm 0,11^*$	$112,4 \pm 8,3$	$400,09 \pm 39,7$	$25,3 \pm 2,35^*$
Клинич. формы ПБ	абдоминальная	$6,28 \pm 0,11^*$	$28,4 \pm 1,5^*$	$1,8 \pm 0,14^*$	$138,7 \pm 10,6^{**}$	$624,3 \pm 72,4^*$	$27,5 \pm 2,8^*$
	торакальная	$6,15 \pm 0,21^*$	$26,8 \pm 2,5^*$	$1,71 \pm 0,18^*$	$127,6 \pm 15,3$	$658,4 \pm 100,4^{**}$	$28,8 \pm 3,3^*$
	смешанная	$6,2 \pm 0,13^*$	$26,0 \pm 1,35$	$1,68 \pm 0,11^*$	$130,3 \pm 8,7$	$597,3 \pm 65,6$	$26,7 \pm 2,6^*$
ПБ	без амилоидоза	$6,25 \pm 0,09^*$	$29,6 \pm 0,97^*$	$2,03 \pm 0,082^*$	$143,9 \pm 7,9^*$	$733,6 \pm 40,6^*$	$30,2 \pm 2,0^*$
	с амилоидозом	$5,83 \pm 0,14^*$	$22,9 \pm 1,1^*$	$1,01 \pm 0,098^*$	$94,2 \pm 7,6$	$314,8 \pm 17,8^*$	$19,8 \pm 1,88^*$
Контроль		$4,93 \pm 0,09$	$12,6 \pm 0,79$	$0,82 \pm 0,09$	$112,6 \pm 8,7$	$404,0 \pm 23,8$	$11,05 \pm 0,83$
Увелич. (%)		26,1	97,1	85,8	38,3	98,1	120,1

ские кривые (плоские, сомнительные и диабетонидные) наблюдаются у 50% больных.

Таким образом, концентрация сахара в крови больных ПБ вне приступа меньше нормы при смешанном варианте с давностью заболевания до 10 лет при отсутствии осложнений и может быть несколько выше нормы у больных с амилоидозом. Во время приступа наблюдается умеренная гипергликемия, наиболее выраженная в первые два дня приступа. У больных с амилоидозом гипергликемия менее выражена, но более продолжительна. При ПБ вне приступа концентрация глюкагона в крови меньше нормы. Это более выражено у больных с амилоидозом с давностью заболевания более 10 лет и преимущественно у мужчин. Концентрация С-пептида при ПБ вне приступа обычно находится в пределах нормы. При отсутствии осложнений этот показатель несколько выше нормы, а при амилоидозе — несколько снижен. Уровень кортизола в крови вне приступа ниже нормы, это более выражено у больных с амилоидозом. Между уровнем сахара и инсулина вне приступа имеется корреляционная связь, на фоне слабо выраженной гиперинсулинемии наблюдается также слабо проявляющаяся гипогликемия. Во время приступа ПБ наблюдается повышение уровней инсулина, С-пептида, глюкагона, кортизола и АКТГ в сыворотке крови, обусловленное срабатыванием нейрогуморальных адаптационных механизмов.

Изложенное выше указывает на необходимость уделять больше внимания изучению углеводного обмена при ПБ, особенно во время приступа и при осложнении амилоидозом. Полученные при этом данные будут способствовать своевременной профилактике возможных гипергликемических и гипогликемических состояний у больных ПБ, а также могут быть использованы для скрининга больных с подозрением на амилоидоз, что необходимо для его ранней диагностики.

Кафедра внутренних болезней N2
Ереванского медицинского института

Поступила 6.10.1991 г.

**Վ. Մ. ՀԱՌՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳՆՅԱՆ, Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ, Զ. Ա. ՍԻՄՈՆ
ԱՆԻՍԻԶՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Պարբերական հիվանդությամբ 242 և ամիլոիդոզով 108 հիվանդների արյան մեջ հետազոտվել են գլյուկոզան (ամառի վիճակում), շաքարային ծանրաբեռնվածությունից հետո գլիկեմիկ կորը, ինչպես նաև իմունառեակտիվ ինսուլինը, գլյուկագոնը, C-պեպտիդը, ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնը և կորտիզոնը: Ստացված տվյալները ամփոփվել են հաշվի առնելով սեռը, հասակը, հիվանդության ձևը (կրծքային, որովայնային, խառը), հիվանդության շրջանը (ոնմիսիա, մոպա) և հիվանդության վաղեմությունը: Հայտնաբերվել են ածխաջրատային փոխանակության, ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար ապարատի և հիպոֆիզ-մակերիկամային հորմոնների բարդ շղթայի խանգարումներ պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ, հատկապես սրացման շրջանում և ամիլոիդոզի զարգացման ժամանակ:

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeganian, L. K. Shoushanian, Z. A. Simon

**THE STATE OF CARBONIC METABOLISM
IN PERIODIC DISEASE AND AMYLOIDOSIS**

The sugar level investigation in the blood in hungry patients, glykemic curves after sugar burden and also the content of immunoreactive insulin, glucagone, C-peptid, adrenocorticotrophic hormone and cortisol in the blood of 242 patients with periodic disease, 108 of which suffered from amyloidosis were

conducted. The results were analysed taking into consideration the sex, age, form (thoracic, abdominal, mixed), phases (remission, fit) and the duration of the disease. Deviations were revealed in carbonic metabolism and disturbance in a complicated chain of correlations between insular apparatus of pancreas and hormones of hypophysiosuprarenal system in patients with periodic disease, especially expressed in the period of fit and in case of amyloidosis development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. Арх. патол., 1984, 7, с. 57
2. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Григорян Г. А. Тер. архив., 1986, 6, с. 123
3. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 14
4. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 17
5. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 20
6. Виноградова О. М., Кочубей Л. Н., Серов В. В. и др. Клин. мед., 1988, 8, с. 16
7. Зыкова Л. Д., Серов В. В., Семакова С. М. Клин. мед., 1988, 12, с. 15
8. Шахгелдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1985, 2, с. 186
9. Maloy A., Longecker D., Greenberg E. Hum. Path., 1981, 12, p. 917
10. Mammou H. Sem. Hop., Paris, 1970, 46, p. 204
11. Scheidel H. Habilitations Schrift-Mainz., 1980.

УДК 616.89:612.433.65

С. Г. СУКИАСЯН, М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В последние годы отмечается тенденция к нарастанию числа пограничных нервно-психических расстройств, протекающих на соматизированном уровне [2,7,8] в рамках невротической аффективной патологии [8]. Больные с подобными расстройствами составляют значительную часть (22%) контингента психотерапевтического кабинета [4]. Наличие «общей соматической отягощенности» в позднем возрасте приводит к известным трудностям в диагностике соматической и психической патологии. Специальных исследований, посвященных соматизированным психическим нарушениям в позднем возрасте, в настоящее время нет.

Целью данного исследования было изучение особенностей формирования и течения заболеваний, протекающих в виде соматизированных нарушений, у лиц позднего возраста при отсутствии тяжелой соматической патологии. В исследование включались больные, у которых в клинической картине на первый план выступали различные соматовегетативные расстройства, отмечался предшествующий длительный анамнез (не менее 6 мес.), многократные обращения к врачам общего профиля, многочисленные параклинические обследования.

Клинико-психопатологическим методом было обследовано 33 больных в возрасте 50—74 года (11 мужчин и 22 женщины). Минимальная давность заболевания была 6 месяцев, максимальная — 50 лет, средняя продолжительность — 12,2 года. Всем больным было проведено полное соматоневрологическое и параклиническое обследование. В момент обследования у больных соматической патологии выявлено не было, либо она находилась в компенсированной форме. У 17 больных в анамнезе отмечались различные соматические или неврологические заболевания и церебральные травмы. В 8 наблюдениях отмечались инфекционные заболевания с неглубокими церебральными проявлениями. Чаще болели мужчины, что, возможно, обусловлено сравнительно высокой социально-профессиональной активностью последних. Будучи в подавляющем большинстве людьми с тревожно-мнитель-

ными и эмоционально-неустойчивыми чертами характера, склонными к истероидным и психастеническим типам реагирования, больные были подвержены различным стрессовым влияниям. В 16 случаях стресс непосредственно предшествовал развитию заболевания. Чаще всего он носил семейно-бытовой, реже — производственный характер.

В нозологическом плане (по МКБ-9) больные распределились следующим образом: невротоподобные состояния на почве негрубой органической патологии мозга — 13 больных; циклотимные и циклотимоподобные состояния — 13; малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения — 5; невротическое развитие личности — 2 больных.

Анализ клинической картины заболевания в динамическом аспекте показал, что развитие соматизированных психических нарушений происходило в рамках реакций, фаз и развитий. В рамках реакций возникновение и последующее обострение нарушений были связаны с психогенными и соматогенными факторами. Продолжительность их варьировала от 2 дней до 3—4 месяцев. Клинические проявления при невротических реакциях характеризовались преимущественно сердечно-сосудистыми и мозговыми психовегетативными расстройствами. Эти расстройства часто достигали такой степени, что больные неоднократно вызывали бригаду скорой помощи. На фоне пониженного настроения формировались признаки соматизированных расстройств, которые в течение времени приобретали доминирующее значение в их жалобах [6].

Фазные расстройства чаще всего возникали аутохтонно, реже провоцировались психофизическими перегрузками, психо- и соматогенными факторами. В клинической картине доминировали выраженные соматовегетативные расстройства, сенестопатии и неглубокие депрессивные нарушения, которые переживались пациентами как психологически понятные реакции на плохое самочувствие. В формировании соматизированных расстройств у лиц, перенесших невротические реакции и аффективные фазы, важную роль играли преморбидные особенности личности, социально-культуральный уровень больных. Этот контингент характеризовался преимущественно тревожно-мнительными и эмоционально-неустойчивыми чертами в преморбиде, средним и начальным уровнем образования, невысоким уровнем квалификации и т. д.

Психопатологические состояния, трактуемые нами как «развитие» или «состояние», развивались в основном у больных, которые в прошлом переносили невротические реакции. Возникновение клинических проявлений у них не обнаруживало связи с какими-либо воздействиями. Клиника характеризовалась менее выраженными эмоциональными переживаниями и вегетативными нарушениями, полиморфностью, стойкостью и лучшей сохранностью социально-бытовых связей в период обострения.

Было выделено три типа течения: прогредиентный, фазный и реактивный. Доминировали прогредиентный (54,5%) и фазный (39,4%) типы течения. Они проявлялись невротическими (невротоподобными) и аффективными расстройствами, в клинике которых преобладали вегетативно-сосудистые, функционально-соматические, сенестопатические проявления, имитирующие в комплексе патологию со стороны различных органов и систем в сочетании с депрессивными, тревожно-фобическими, сверхценно-ипохондрическими, нозофобическими расстройствами [6]. На отдаленных этапах заболевания возникали нозологически специфические, слабо выраженные негативные расстройства, свойственные малопрогредиентным процессуальным заболеваниям и вялопротекающим органическим поражениям головного мозга. Эти дефицитарные расстройства, однако, не приводили к социально-бытовой и профессиональной дезадаптации, за исключением периода обострения. В рамках малопрогредиентной шизофрении одновременно нарастали специфические расстройства мышления, восприятия, отмечались эксцентричность и непоследовательность в поведении. В рамках вялопро-

текающих органических церебральных процессов на отдаленных этапах болезни выявлялись неглубокие общемозговые изменения в виде эмоционально-гиперастенической слабости, легких дисмнестических нарушений. При циклотимии и циклотимоподобных состояниях выявлялись возрастные изменения личности. При фазном течении соматизированных нарушений не наблюдалось усложнения в динамике психопатологической симптоматики расстройствами более глубокого регистра и развития негативной симптоматики. Особенностью его была тенденция к затяжному хроническому течению фазы, что способствовало фиксированию внимания больных на всевозможных психофизических ощущениях. Другой особенностью фазного течения было нарастание астенического радикала в структуре психопатологических расстройств.

Психогенные и соматогенные реакции, которые рассматривались нами как невротические, выявлялись относительно редко — всего в 2 случаях. Это не соответствует известным в литературе воззрениям на психогенез соматизированных нарушений [10, 11]. Возможно, такие результаты связаны с возрастными особенностями обследованной группы.

Тенденция к затяжному хронифицированному течению выделенных психопатологических состояний у лиц позднего возраста обусловлена рядом факторов — преморбидных, личностных, социально-культуральных и др. В силу этого у больных формируется «пассивно-оборонительный» стиль поведения [5] или «ненормальное поведение болезни» [12, 13]. Происходит смещение акцента из аффективной и невротической сфер в соматосферу, и начинается хождение больных по различным специалистам — своеобразный марафон. Опровержение врачами наличия соматической патологии приводило к неадекватному реагированию и еще большему «уходу в болезнь» [12].

Таким образом, соматизированные психические нарушения у лиц позднего возраста выявлялись в структуре эндогенных психических заболеваний, протекающих по фазному типу, склонных к затяжному хроническому течению и ограниченных невротоподобным уровнем расстройств. Вместе с тем соматизированные нарушения развивались и при экзогенной патологии, протекающей приступообразно на невротоподобном и аффективном уровнях. То есть отчетливо выделяются 2 группы больных разных по генезу, но идентичных по механизмам формирования нарушений и клиническим проявлениям. С одной стороны, это фактически эндогенные маскированные депрессии, а с другой — экзогенные (психо- и соматогенные) невротоподобные состояния. В отличие от истинной соматической патологии вегетативно-сосудистые, функционально-соматические и сенестопатические расстройства в рамках этих нарушений сопровождаются отчетливыми аффективными и идеаторными проявлениями в виде беспокойства, тревоги, депрессии, страхов и ипохондрических образований, что указывает на их психопатологическую природу. Подобные состояния в литературе рассматриваются в рамках маскированных депрессий, учитывая характер клинических проявлений и динамику болезни: неглубокие аффективные колебания, соматовегетативные проявления, сенестопатии, ипохондрические образования, периодичность и повторяемость, сезонность и суточный характер колебаний интенсивности клинических проявлений [1, 3, 9]. Однако во многих случаях не удается выявить цикличности, периодичности, заболевание протекает непрерывно, прогрессивно с эпизодами обострений. Это позволяет нам говорить не о соматизированных нарушениях в рамках маскированных депрессий, а о соматизированных депрессивных состояниях в рамках различных нозологических единиц у лиц позднего возраста.

**ՍՈՄԱՏԻԶԱՅՎԱԾ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ԶԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԾԵՐՈՒՆԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱԿՈՒՄ**

Նշված է, որ սոմատիզացված հոգեկան խանգարումները ծերունական և միաստեղծունական հասակում ձևավորվում են էնդոգեն և էկզոգեն հիվանդությունների սահմաններում: Ընդգծված է, որ սրանք ոչ միայն բուն աֆեկտիվ բնույթի «դիմականացված» դեպրեսիաներ են, այլ ներկայացնում են իրենցից «մարմնականացված» վիճակներ զանազան հոգեախտաբանական ազդեցիկների սահմաններում: Առանձնացված են պրոգրեդիենտ, փուլային և ռեակտիվ ընթացքի ձևեր:

S. G. SOUKIASSIAN, M. A. MELIK-PASHAYAN

**PECULIARITIES OF FORMATION AND COURSE
OF SOMATIZED PSYCHIC DISTURBANCES IN PERSONS OF OLD AGE**

It is established that in persons of old age the somatized psychic disturbances are formed in limits of endogenous and exogenous psychic pathologies. It is emphasized that these disorders are not simply «masked depressions», but psychopathologic conditions in limits of different nosologies. 3 types of dynamics: progredient, phase and reactive are distinguished.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ануфриев А. К. В кн.: Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. М., 1979, с. 32.
2. Гут В. Г. Актуальные вопросы психиатрии. Томск, 1985, 2, с. 16.
3. Десятников В. Р. Журн. невропатол. и психиатр., 1975, 5, с. 760.
4. Каргопольцев В. В. В кн.: Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. М., 1979, с. 82.
5. Коркина М. В., Марилев В. В. Журн. невропатол. и психиатр., 1987, 11, с. 1697.
6. Мелик-Пашаян М. А., Сукиасян С. Г., Америкян К. Т. Эксперимент. и клинич. медицина АН РА, 1992, 1, с. 65.
7. Семичев С. Б. Предболезненные психические расстройства. Л., 1987.
8. Binder J., Dobleh-Mikotä A., Angst J. Soc. Psychiat. (Berl.), 1981, 16, 31.
9. Glatzel J. Endogene Depression. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie Zykllothymmer Verstimmungen.—2 Aufl.—Stuttgart—New York: Thieme—1982.
10. Lipowsky Z. J. Psychosomatics, 1987, 28, 294.
11. Lipowsky Z. J. Amer. J. Psychiatry., 1988, 145, 1358.
12. Pilowsky J. Brit. J. Med. Psychol., 1969, 42, 347.
14. Pilowsky J. Aust. NZ J. Psychiat., 1975, 9, 141.

УДК 008.9—06:616.61—003.821

В. С. ПЕСЧАНСКИЙ, В. Ф. КОЧМАШЕВ, А. В. ДОВГАНЬ

**ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ,
ОСЛОЖНЕННОЙ АМИЛОИДОЗОМ ПОЧЕК**

Вопросы патогенеза периодической болезни (ПБ) и ее классификации остро дискутируются в литературе, особенно в Армении, где заболеваемость по этой нозологической форме в отдельных районах достигает 0,05—0,1% [1—3]. При обсуждении указанных и других аспектов этого, во многом еще не раскрытого заболевания авторы опираются в основном на большое число клинических наблюдений и лабораторных данных. Между тем изучение секционного материала при ПБ позволяет выявить новые грани в этой интересной и практически важной проблеме.

Работа основана на изучении 32 секционных случаев ПБ, относящихся к больным, лечившимся программным гемодиализом по поводу хронической почечной недостаточности в отделении нефрологии Ереванского филиала ВНЦХ АМН СССР в период с 1983 по 1989 г. Использовались традиционные методы патоморфологического исследования, включая взвешивание органов и окраску срезов конго-красным, метиленовым синим или толудиновым синим.

Возраст умерших от 18 до 55 лет. Продолжительность болезни по данным анамнеза от 1 года до 46 лет. Мужчин — 22, женщин — 10. Все больные умерли от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности, нередко на фоне интеркуррентных заболеваний (чаще всего пневмония). Развернутой морфологической картины уремии ни в одном случае при вскрытии не обнаружено (гемодиализ).

Клинические варианты ПБ в историях болезни в большинстве случаев указаны не были. При вскрытии же во всех без исключения случаях констатированы облитерация плевральных полостей за счет рыхлых, легко разъединяемых синехий и наличие рыхлых спаек между органами верхней половины брюшной полости и диафрагмой. В немногих случаях отмечена облитерация полости перикарда. Таким образом, можно предположить, что либо во всех наших наблюдениях имел место смешанный торакально-абдоминальный вариант ПБ, либо выделение указанных клинических вариантов лишено морфологического обоснования.

Во всех наблюдениях при вскрытии и гистологическом исследовании обнаружен генерализованный амилоидоз с преимущественным поражением почек. Масса обеих почек варьировала от 590 г (большая салыная почка) до 100 г. При этом корреляции массы почек с возрастом и продолжительностью заболевания не отличались значимо от 0. При длительности анамнеза, например 15 лет, масса почек может быть и 450, и 100 г. Эти факты, очевидно, могут рассматриваться как эффект двух разнонаправленных процессов: сначала отложения амилоида с увеличением массы и затем вторичного сморщивания, сопровождающегося уменьшением массы почек. Все случаи большой салыной почки относятся к мужчинам, почему и разброс массы почек оказывается у них значительно большим, чем у женщин — от 590 до 135 г. У всех женщин почки оказались сморщенными, массой от 200 до 100 г. Поэтому на нашем материале средняя масса почек у женщин вдвое меньше, чем у мужчин, соответственно: $131,0 \pm 11,8$ и $256,9 \pm 23,0$ г ($P < 0,001$). И это при отсутствии существенных различий в продолжительности жизни и длительности болезни у тех и других. Отсюда следует, что сморщивание почек у женщин идет гораздо быстрее, чем у мужчин, что, однако, не оказывает существенного влияния на сроки развития ХПН. Видимо, они в большей степени определяются темпом отложения амилоида в почках, чем их сморщиванием. При корреляционном анализе обращало на себя внимание отсутствие связей между длительностью заболевания и всеми остальными параметрами, хотя из общих соображений ясно, что такие связи должны быть. Поскольку линейные корреляции не отличались достоверно от 0, были исследованы квадратичные модели. Действительно, параболические уравнения регрессии для зависимости возраста смерти, гипертрофии сердца и АД от длительности заболевания оказались достаточно адекватными (во всех моделях R).

Но из этого следовало, что такие важные характеристики синдрома вторичного сморщивания почки, как артериальная гипертензия и гипертрофия сердца, имеют разнонаправленные связи в группах больных, различающихся по продолжительности заболевания. Поскольку в нашем распоряжении были только секционные случаи, правомерно считать, что больные находились примерно в одинаковой — финальной фазе ХПН, в которой высока вероятность осложнений, приводящих к смерти. Продолжительность болезни у каждого больного характеризует быстроту, с которой организм

достиг терминальной фазы, то есть остроту течения основного заболевания. В связи с этим все больные были разбиты по продолжительности болезни на три группы: с быстрым, средним и медленным течением, что осуществлялось с помощью стандартного алгоритма, минимизирующего внутригрупповые и максимизирующего межгрупповые дисперсии.

Первую группу с продолжительностью болезни от 1 года до 7 лет составляли исключительно мужчины в возрасте от 24 до 55 лет, то есть манифестация болезни у них приходится на половозрелый возраст. Вторую самую многочисленную группу с продолжительностью болезни от 8 до 22 лет составили 12 мужчин и 6 женщин, умерших в сравнительно молодом возрасте. Наконец, третью группу с продолжительностью болезни более 22 лет составили мужчины и женщины (по 4 человека), умершие в более пожилом возрасте (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость параметров от темпа развития заболевания

Параметры	Группа			Р
	1 n=7	2 n=18	3 n=8	
Возраст	36,0 ± 4,2	29,5 ± 2,2	37,9 ± 3,0	2,3 < 0,05
Масса почек	240,0 ± 59,6	215,6 ± 27,5	199,3 ± 22,0	
— селезенки	535,7 ± 97,1	434,4 ± 54,6	505,0 ± 76,1	
— сердца	465,7 ± 37,3	378,2 ± 31,1	503,8 ± 45,4	2,3 < 0,05
АД систолич.	147,8 ± 7,7	130,6 ± 6,9	158,7 ± 12,9	2,3 < 0,05
АД диастолич.	92,8 ± 3,6	78,4 ± 4,5	97,5 ± 10,3	2,3 < 0,05
Длит. забол.	4,6 ± 0,8	16,6 ± 0,9	30,6 ± 2,4	
Процент больных без амилоидоза	42,5 ± 18,7	6,7 ± 6,4	50,0 ± 17,7	1,2 < 0,05 2,3 < 0,05

Первая группа характеризуется скоротечностью и поздним началом заболевания. Вторая группа отличается от 1-ой и 3-ей частотой встречаемости амилоидоза надпочечников — все больные в этой группе, за исключением одного, имели выраженное диффузное перерождение коркового слоя надпочечников. По-видимому, вследствие этого у больных 2-ой группы довольно слабо выражен синдром артериальной гипертензии — масса сердца и АД у них достоверно ниже, чем у больных 3-ей группы. Следует отметить, что несмотря на меньшую выраженность артериальной гипертензии гипертрофии сердца, эти больные умирают в среднем в более раннем возрасте, чем больные 3-ей группы. Как следует из данных табл. 1, больные этих групп весьма схожи между собой по значениям исследованных параметров, и единственным различающим моментом для них является возраст начала заболевания и острота течения.

Влияние амилоидного поражения надпочечников на исследуемые параметры иллюстрируется данными табл. 2, откуда следует, что в развитии синдрома артериальной гипертензии амилоидоз надпочечников играет существенную роль. Можно также сказать, что поражение надпочечников не коррелирует со степенью амилоидного поражения других органов. Об этом свидетельствуют значения средних масс почек и селезенки, которые не обнаруживают существенных различий в группах. По продолжительности болезни достоверных различий между группами нет, а выборочные средние данные даже выше в группе без амилоидоза. Таким образом, поражение надпочечников не зависит от развития амилоидоза других органов и, скорее всего, определяется какими-то другими, возможно, наследственными факторами.

Зависимость параметров от поражения надпочечников

Параметры	С амилоидозом	Без амилоидоза	P
Масса почек	199,0 ± 20,1	238,1 ± 56,5	
— селезенки	514,9 ± 59,1	513,1 ± 62,1	
— сердца	385,5 ± 23,4	530,0 ± 27,6	<0,001
АД систолич.	136,2 ± 5,6	162,8 ± 10,8	<0,05
АД диастолич.	81,3 ± 3,9	105,7 ± 7,5	<0,1
Длит. забол.	15,6 ± 1,8	21,5 ± 5,4	

Амилоидное поражение надпочечников является естественной моделью надпочечниковой недостаточности. Данные, приведенные в обеих таблицах, показывают, что больные ПБ, осложненной амилоидозом надпочечников, живут в среднем меньше, чем больные с сохранными надпочечниками (группа 2, табл. 1). Умеренная гипертензия, развивающаяся у больных с интактными надпочечниками, не сказывается на продолжительности жизни по сравнению с другими группами и, возможно, является компенсаторной. Напротив, отсутствие у больных с вторично сморщенной почкой артериальной гипертензии свидетельствует о возможном поражении надпочечников, отягощающем течение основного заболевания. Разноречивость литературных данных об эффективности кортикостероидной терапии [1] при ПБ может быть следствием разнородности исследованных групп. Результаты морфологического исследования показывают целесообразность повторного клинического изучения эффективности кортикостероидной терапии у больных, обнаруживающих на фоне прогрессирующей ХПН отсутствие артериальной гипертензии и гипертрофии сердца.

Хотя объем выборки недостаточен для построения точных решающих правил, можно обобщить вышесказанное в виде следующего алгоритма клинического прогнозирования: 1. Если у больного мужчины заболевание началось после 20 лет и сопровождается выраженной артериальной гипертензией с клиническими признаками гипертрофии сердца, то весьма вероятно, что больной погибнет в первые 5—10 лет от начала заболевания. 2. Если у больного заболевание началось в возрасте до 10 лет и течением заболевания умеренно прогрессирует артериальная гипертензия, то прогноз сравнительно благоприятный. 3. Если у больного заболевание началось в возрасте от 10 до 20 лет и, несмотря на развитие ХПН, синдром артериальной гипертензии слабо выражен, то прогноз неблагоприятен, весьма возможна гибель больного в возрасте до 30 лет.

Ереванский филиал ВНИЦХ АМНССР

Поступила 1.10.1991 г.

Վ. Ս. ՊԵՏՉԱՆՍԿԻ, Վ. Յ. ԿՈՇՏԱՆԵԿ, Ա. Վ. ԴՈՎԳԱՆ

**ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԸ
ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԴԵՊՂՈՒՄ**

Կլինիկական, անամնեստիկ ու աուտոպսիայի տվյալների հիման վրա պարբերական հիվանդությամբ (ՊՀ) տառապող 32 հիվանդների մոտ նկարագրված են երկամների ամիլոիդոզի երեք ձևեր, որոնք տարբերվում են ըստ ընթացքի արության: Հիմնական հիվանդության ընթացքում հայտնաբերվել են էական տարբերություններ՝ կախված երկամների ախտահարման առիթմանից: Տակտոնոմային տվյալները ընդհանրացվել են ազդոթիթների տեսքով ՊՀ ընթացքի կլինիկական կամփորոշման նպատակով: Նրանք

հիմնվում են միայն կլինիկական նշանների վրա և չեն պահանջում լաբորատոր լաբորատոր կամ այլ քննություններ:

V. S. PESTCHANSKY, V. F. KOCHMASHEV, A. V. DOVGAN

VARIANTS OF DEVELOPMENT OF AMYLOIDOSIS IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

Some development patterns of renal amyloidosis based on clinical patho-anatomic investigations of 32 patients with periodic disease (PD) are introduced. Three taxons corresponding to three variants of PD with different speed of development are distinguished. It is shown also that the course depends on the grade of amyloidosis.

The results of taxonomy are represented in subsequent algorithms prognosing, which require clinical data only, without complex laboratory methods of examination.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982. 2. Виноградова О. М. Первичные и генетические варианты амилоидоза. М., 1980. 3. Подымов В. К., Виноградова О. М. Тер. арх., 1988, 60, 6, с. 95.

УДК 612.12—008.331.072

С. Х. МАДОЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, А. Г. БАДАЛЯН

ХАРАКТЕР ПОВТОРЯЕМОСТИ ФОРМ ДНЕВНЫХ КОЛЕБАНИЙ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние десятилетия изучение изменений организации уровня артериального давления (АД) приобретает особую актуальность как при гипертонической болезни (ГБ), так и при других заболеваниях [8,9]. Ввиду того что АД колеблется в течение суток, для объективизации полученных данных и точной диагностики необходимо проводить многократное его измерение в течение дня [2—12].

Цель настоящей работы заключалась в изучении характера повторяемости форм дневных колебаний уровня АД у больных гипертонической болезнью при двух- и трехнедельном наблюдении.

Исследования проведено у 20 больных ГБ (3 мужчины и 17 женщин) в возрасте 48—75 лет. У 10 больных установлена I, у 5—II, у 5—III стадия болезни. Обследование проводилось начиная со второго или третьего дня госпитализации. Исследуемые соблюдали стандартный режим бодрствования и сна, приема пищи и жидкости. Ежедневно в течение дня с 09⁰⁰ до 21⁰⁰ ежедневно (13 раз) определялось систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) методом Н. С. Короткова. Анализ повторяемости форм кривых колебаний уровня АД проводился поэтапно. Каждый этап составлял 5—7 дней. Из 20 больных 4 обследовались в течение одной недели (один этап), 6 — двух недель (два этапа), 10 — 3 недель (три этапа). Исследования проводились поэтапно с целью выявления характера изменения параметров повторяемости форм колебания на разных этапах обследования в зависимости от применяемого лечения. Больные I стадии не получали лечения в течение всего времени наблюдения. Больные II стадии на I этапе лечения не получали, а на II и III этапах принимали гипотензивную терапию. Больные III стадии, начиная с I этапа по необходимости и до конца срока наблюдения, получали комплексное лечение, включающее антигипертензивные, мочегонные и спазмолитические средства.

Для выявления повторяемости форм дневных колебаний уровня АД и установления его параметров нами применен метод, основанный на минимизации площадей смещения графика исследуемого процесса [1]. Программа анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера ДЗ-28. Преимущество данной программы заключается в том, что она применима как для равно-, так и для неравноотстоящих наблюдений и в отличие от других моделей исключает обнаружение мнимых периодов. Таким образом, несмотря на то, что наблюдения над больными проводились только в течение 12 часов, исключая ночные часы, программа дает возможность обнаружить циркадианную, ультрадианную и инфрадианную повторяемость форм колебаний уровня АД при многосуточном наблюдении за больными. Программа устанавливает параметры колебания по данным того интервала времени, при котором проведено измерение. Такой подход исключает нарушение обычного режима «сон—бодрствование».

При определении характера повторяемости колебаний уровня АД мы основывались на классификации Международного общества хронобиологов с некоторыми уточнениями Н. Л. Асланяна и соавт [2]: циркадианные с периодом 20—28 часов, инфрадианные — 28—96 часов, ультрадианные — 3—20 часов. Определялись следующие параметры колебания: период, средний уровень колебания АД (мезор), среднее значение максимумов, среднее значение минимумов.

Период — промежуток времени, в течение которого изменяющаяся величина совершает один полный цикл своего изменения. Мезор — средний уровень исследуемого показателя за один цикл. Среднее значение максимумов — это среднее значение наибольших величин САД и ДАД во всех циклах данного этапа. Среднее значение минимумов — это среднее значение наименьших величин САД и ДАД во всех циклах данного этапа.

Результаты исследований показали, что у 6 из 10 больных ГБ I стадии на I этапе выявлена циркадианная повторяемость форм колебания САД, у одного установлен инфрадианный неоритмостаз (установление относительной стационарности параметров колебания на новом уровне), а у 3 — состояние дисритмостаза (состояние, при котором применяемая математическая модель неспособна выявить статистически достоверную повторяемость). На II этапе у 4 из 7 больных выявлены достоверные циркадианные колебания САД, а у 3 больных — состояние дисритмостаза. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 2 как на I, так и на II этапах обнаружены циркадианные колебания САД, а у третьего отмечается переход к инфрадианному неоритмостазу.

У 2 из 5 больных ГБ II стадии на I этапе выявлены циркадианные колебания САД, у 3 повторяемость статистически недостоверна (дисритмостаз). На II этапе у 3 из 5 больных выявлены циркадианные колебания САД, а у 2 — дисритмостаз. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 2 с циркадианными колебаниями на I этапе обнаружен инфрадианный неоритмостаз и у одного больного дисритмостаз САД I и II этапа перешел в циркадианный ритмостаз.

Исследование больных III стадии невозможно было проводить без лечения ввиду тяжести болезни. На фоне лечения уже на I этапе у 5 из 5 и на II и III этапах у 3 из 4 больных выявлены статистически достоверные циркадианные колебания САД.

Результаты исследований показали также, что у 8 из 10 больных ГБ I стадии на I этапе выявлена достоверная циркадианная повторяемость форм колебаний ДАД. У одного больного установлено состояние дисритмостаза, а у другого — инфрадианный неоритмостаз ДАД. На II этапе наблюдения у 3 из 7 больных достоверная циркадианная повторяемость сохранилась, у 2 отмечался переход к дисритмостазу, а у остальных двух — к инфрадианному неоритмостазу. На III этапе у 2 больных сохранился циркадианный ритмостаз, а у одного — инфрадианный неоритмостаз.

У 3 из 5 больных ГБ II стадии на I этапе выявлены циркадианные колебания ДАД, у 2 больных — дисритмостаз. На II этапе у 2 из 5 больных выявлены достоверные циркадианные колебания ДАД, у одного больного отмечен дисритмостаз и у двух — достоверный инфрадианный неоритмостаз. На III этапе наблюдения у одного из 3 больных установлен дисритмостаз ДАД, а у 2 — переход к инфрадианному неоритмостазу.

У 4 из 5 больных ГБ III стадии на I этапе наблюдения выявлена циркадианная повторяемость форм колебания ДАД, у одного — дисритмостаз, который на II и III этапах перешел в инфрадианный неоритмостаз. На II этапе у 3 из 4 больных выявлены достоверные циркадианные колебания ДАД. На III этапе наблюдения у двух из 4 больных выявлены циркадианные колебания, а у двух — инфрадианные.

Таким образом, на всех стадиях ГБ у одних больных выявляется циркадианный ритмостаз, а у других — состояние дисритмостаза или инфрадианного неоритмостаза САД и ДАД. Вероятно, такое явление объясняется индивидуальным характером механизмов регуляции временной организации уровня САД и ДАД.

Результаты исследований показали, что у больных ГБ I стадии на I этапе средний уровень САД составлял в среднем $138,3 \pm 2,57$ мм рт. ст (единицы измерения АД в дальнейшем в тексте не приводятся), а на II этапе без лечения он снизился ($128,2 \pm 2,28$), на III этапе составил $129,7 \pm 2,46$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $159,8 \pm 2,57$, на II — $147,5 \pm 2,35$, а на III — $153,3 \pm 2,29$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $119,5 \pm 2,61$, на II и III этапах отмечается некоторое снижение ($107,7 \pm 3,32$ и $105,5 \pm 3,80$).

У больных ГБ II стадии на I этапе средний уровень САД составлял $164,2 \pm 3,43$, на II этапе под влиянием лечения у 2 из 5 больных была отмечена тенденция к его снижению, а на III этапе он составлял $155,2 \pm 3,95$. На I этапе среднее значение максимумов САД составляло $184,0 \pm 3,18$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II этапе только у 2 больных отмечалось снижение максимумов САД, на III — составляло $178,5 \pm 5,19$. На I этапе среднее значение минимумов САД в среднем составляло $146,3 \pm 4,15$, т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах отмечалось его снижение — $142,0 \pm 3,07$ и $135,1 \pm 1,51$.

У больных ГБ III стадии на I этапе на фоне лечения средний уровень САД составлял $184,9 \pm 4,25$, на II этапе под влиянием лечения было отмечено некоторое его снижение, на III этапе при продолжительном лечении у 3 из 4 больных отмечается снижение САД, в среднем составившее $169,1 \pm 4,43$. На I этапе среднее значение максимумов САД в среднем составляло $207,6 \pm 2,74$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадий болезни. На II и III этапах отмечалось некоторое снижение максимумов САД ($199,5 \pm 4,23$ и $187,0 \pm 5,22$). На I этапе среднее значение минимумов САД составляло $158,6 \pm 4,68$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадий. На II и III этапах значительного сдвига по сравнению с I этапом не отмечалось.

Итак, определение среднего значения максимумов и минимумов дает возможность определить размах колебаний уровня САД, причем наиболее значительное колебание обнаружено в I и во II стадиях ГБ.

Результаты исследований показали, что у 10 больных ГБ I стадии на I этапе средний уровень ДАД составлял $80,5 \pm 2,27$, а на II и III этапах — $74,6 \pm 1,52$ и $74,9 \pm 1,87$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $93,9 \pm 1,94$, на II и III этапах — $83,3 \pm 1,42$ и $82,3 \pm 1,55$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло $71,1 \pm 2,34$, на II и III этапах отмечалось некоторое снижение — $64,8 \pm 1,68$ и $64,4 \pm 2,30$.

У больных ГБ II стадии на I этапе средний уровень ДАД в среднем составлял $89,1 \pm 1,67$, на II и III этапах — $88,8 \pm 1,75$ и $88,6 \pm 1,65$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД составляло $103,0 \pm 1,91$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах — $104,1 \pm 2,52$

и $103,1 \pm 1,75$. Среднее значение минимумов ДАД на I этапе в среднем составляло $76,6 \pm 1,99$, т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах — $80,4 \pm 1,65$ и $75,5 \pm 1,25$.

У больных III стадии на I этапе средний уровень ДАД на фоне лечения в среднем составлял $101,1 \pm 2,89$, на II этапе обследования при продолжительном лечении средний уровень ДАД незначительно снизился ($96,5 \pm 2,16$), а на III — $91,5 \pm 1,74$. На I этапе среднее значение максимумов ДАД в среднем составляло $115,0 \pm 2,77$, т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадии болезни. На II и III этапах — $111,5 \pm 1,12$ и $101,5 \pm 2,49$. На I этапе среднее значение минимумов ДАД составляло $87,1 \pm 1,85$ почти также, как и во II стадии болезни. На II и III этапах — $86,5 \pm 1,75$ и $82,0 \pm 1,07$.

Итак, надо отметить, что среднее значение максимумов и минимумов САД и ДАД у больных ГБИ и II стадии на II и III этапах снижается, а у больных III стадии, несмотря на продолжительное комплексное лечение, значительного снижения уровня этих показателей не наблюдалось.

Таким образом, хотя измерения исследуемых показателей проведены в утренние, дневные и вечерние часы, исключая ночные, изучение этих колебаний показывает, что они могут быть циркадианными и инфрадианными. Ежедневная повторяемость этих колебаний одной и той же формы указывает на циркадианную организацию, т. е. на упорядоченность временной структуры исследуемого показателя, тогда как повторяемость с инфрадианным периодом колебаний указывает на развитие состояния неоритмостаза, что, вероятно, обусловлено действием адаптационных механизмов организма, т. е. развивается состояние ритмостаза на новом уровне.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 25.05.1992 г.

Ս. Խ. ՄԱՂՈՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԲԱՂԱՃԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ԸՆԾՄԱՆ ՄԱԿԱՐԳԱԿԻ ՑԵՐԵԿԱՑԻՆ ԺԱՄԵՐԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԶԵՎԵՐԻ ԿՐԿՆՈՂՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՋՈՒՄ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ 20 հիվանդներ, որոնց մոտ հայտնաբերվել է զարկերակային ճնշման մակարդակի ցերեկային ժամերի (09^{00} — 21^{00}) տատանումների ձևերի կրկնողություն: Հիվանդների հետազոտությունը կատարվել է 2—3 շաբաթվա ընթացքում, արյան ճնշումը որոշվել է ամեն օր ժամը մեկ անգամ:

Որոշվել են տատանման հետևյալ չափանիշները՝ պարբերականությունը, տատանման միջին մակարդակը, արյան ճնշման առավելագույն և նվազագույն մեծությունները:

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մեծ մասի մոտ հայտնաբերվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների ցերեկային տատանումների ձևի շրջրջյալ կրկնողություն (ցիրկատիան պարբերականություն): Հիվանդների մի փոքր խմբի մոտ հիվանդության արդեն վաղ փուլում հայտնաբերվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների իմֆրատիան անոթիթմոստազ, իսկ ուրիշների մոտ՝ դիսթիթմոստազ:

Սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումները առավել մեծ չափով տատանվել են 1-ին և 2-րդ փուլերի հիվանդների մոտ:

THE CHARACTER OF REPEATEDNESS OF THE FORMS OF DAILY FLUCTUATIONS LEVELS OF ARTERIAL PRESSURE IN HYPERTENSIVE DISEASE

The results of the investigations show that the character of the forms of daily fluctuations of arterial pressure in patients with hypertensive disease has mainly a circadian organization. In some of the patients with infradian period the state of neorhythmias and in a few of them dysrhythmias can be found out.

The most frequent fluctuations are usually observed in patients with the I and II stages of hypertensive disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Н. Л., Акопян Г. Г. Проблемы хронобиологии, 1990, 3—4, с. 167.
2. Асланян Н. Л., Кришян Э. М., Асатрян Д. Г., Ерицян Г. Ж. Хронобиология выделительной функции почек. Ереван, 1989.
3. Богданова М. М. Кардиол., 1985, 1, с. 90.
4. Гребнев А. Л., Халберг Ф., Арсланян С. Г. и др. В кн.: Хронобиология и хрономедицина (тез. докл. IV симп. СССР-ГДР). Астрахань, 1988, с. 37.
5. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., 1979.
6. Комаров Ф. И., Захаров Л. В.; Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966.
7. Хронобиология и хрономедицина под ред. акад. АМН СССР Ф. И. Комарова. М., 1989.
8. Aslanian N. L., Hrapetian L. A. Bull. group D'Edute Rythmes Biol. 1989, 21, 105.
9. Aslanian N. L. In: Chronobiology. 1990, p. 583.
10. Aslanian N. L. In: Biotechnology of cell regulation. Raven Press, New York, 1991, 439.
11. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. H. Chronobiologia, 1984, X1, 3, 205.
12. Carandente F., Ahlgreen A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, X1, 3, 189.

УДК 616.12—009.72:523.98

А. Г. БАДАЛЯН, Н. Ф. ГРИГОРЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА, К. К. ПЕТРОСЯН,
А. Р. ДЖУГАНЯН

ВЛИЯНИЕ СОЛНЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Изменение экологических условий окружающей среды и современный темп жизни делают человека все более чувствительным к раздражителям, всегда присутствующим в биосфере Земли. Под прямым воздействием раздражителей понимается немедленная реакция биологических объектов на изменение солнечной активности в отличие от более замедленной реакции их на погодные факторы.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности нестабильная стенокардия, по нашему мнению, более всего соответствует требованиям эмпирической модели для выяснения влияния солнечной активности на организм человека, тем более что существуют достаточно объективные критерии патологических сдвигов в функции сердечно-сосудистой системы, установленные с помощью физикальных методов исследования.

Наше исследование посвящено изучению воздействия солнечной активности на течение ИБС. С этой целью обследовано 86 больных нестабильной стенокардией (80 мужчин и 6 женщин), средний возраст 68,6 лет.

При обследовании особое внимание уделялось частоте и продолжительности возникновения приступов стенокардии, количеству потребляемого

нитроглицерина, регистрировалась частота сердечных сокращений и величина артериального давления. Сведения о геомагнитных днях были обработаны после завершения клинической части работы, что позволило изучить зависимость приступов стенокардии от солнечной активности следящим методом.

Для оценки активности геомагнитного поля были использованы среднесуточные показатели суммы К-индекса, предоставленные нам Институтом геофизики и инженерной сейсмологии АН РА. С целью выявления временных соотношений между индексом-К и частотой приступов стенокардии использовался метод наложения эпох, позволяющий отделить эффекты, вызываемые одним определенным фактором, от многочисленных других.

Для определения влияния геомагнитной активности на состояние коронарного кровотока и функционального состояния миокарда проводилось суточное мониторирование с анализом величины и длительности смещения сегмента ST относительно изоэлектрической линии, определялись пороговая частота сердечных сокращений и нарушение ритма сердца.

В результате проведенного исследования обнаружено, что у 67 больных в дни солнечной активности отмечалось учащение приступов стенокардии и соответственно увеличение количества потребляемого нитроглицерина.

При суточном мониторировании ЭКГ ишемические изменения обнаружены у 79 больных. Сопоставление дней солнечной активности с результатами мониторирования ЭКГ выявило, что из 382 приступов ишемии 311 приходилось на вышеуказанные дни ($r=0,73$). У 8 больных ишемия проявлялась повышением сегмента ST, у остальных его снижением. Все случаи ишемии условно разделены нами на короткие, длившиеся до 15 минут, и длительные, которые возникали в дни солнечной активности (78,6%). Большинство приступов ишемии сопровождалось болевым синдромом, при котором максимальное снижение сегмента ST до 4 мм также наблюдалось в дни активности солнца (90,9%). Из 12680 случаев аритмии 9742 приходилось на активные дни.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлена реальная взаимосвязь между гелиогеомагнитной активностью и возникновением, течением хронической ишемической болезни сердца.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 25.06.1991 г.

Ա. Գ. ԲԱՆԱԼՅԱՆ, Ն. Յ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Կ. ՄԵՐԵԲԵՐՅԱՆՈՎԱ, Կ. Կ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ,
Ա. Ռ. ԶՈՒԿԱՆՅԱՆ

ԱՐԵՎԱԿԵՆԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՉ ԿԱՅՈՒՆ ՄՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել են ոչ կայուն ստենոկարդիայի տարբեր ձևերով տառապող 86 հիվանդներ: Հետազոտվել է նոպաների առաջացման հաճախականությունը, տևողությունը, օգտագործված միտրոգլիցերինի քանակը, սրտի կծկումների հաճախականությունը, զարկերակային ճնշման մեծությունը և էլեկտրասրտագրային տվյալները արեգակնային ակտիվացման օրերին:

Ստացված տվյալները վկայում են խրոնիկական ՄԻՀ առաջացման, ընթացքի և ելքի վրա արեգակնա-երկրամագնիսական ակտիվության զգալի ազդեցության մասին:

THE EFFECT OF THE SOLAR ACTIVITY ON CLINICAL COURSE OF UNSTABLE STENOCARDIA

86 patients with different forms of unstable stenocardia were examined. The frequency, duration of the fits, development and quantity of the used nitroglycerin were investigated. The frequency of cardiac contractions, arterial pressure and ECG data during sunny days were estimated. The data obtained testify to the effect of heliogeomagnetic activity on the development, course and outcome of chronic IHD.

УДК 616.24—008.4:616.233—002

Р. Р. ФРАНГУЛЯН, Н. И. АЛЕКСАНДРОВА, Т. В. КОТЕНКО, А. Н. КОКОСОВ
Н. Г. ЯКОВЛЕВА

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

В настоящее время лечение больных с хронической дыхательной недостаточностью (ХДН) продолжает оставаться одной из актуальных проблем пульмонологии, так как несмотря на успехи в этой области, применяющиеся методы лечения не обеспечивают комплексного воздействия на основные звенья патогенеза ДН, в связи с чем не всегда достигается желаемый лечебный эффект.

При ХДН в силу изменений метаболических процессов наблюдается интенсификация ПОЛ на фоне снижения антирадикальной защиты [8,14]. Активация пероксидации сопровождается конформационными изменениями мембран эритроцитов [7,10], что в конечном итоге усугубляет развитие гипоксемии, а также увеличением содержания неактивных производных Нв(МтНв, НвСО, НвS), не способных транспортировать и освобождать O_2 [1, 13]. Адекватный транспорт O_2 во многом определяется также концентрацией 2,3-дифосфоглицерата, присутствующего в больших количествах в эритроцитах и влияющего на сродство Нв к O_2 [5,9].

На основании вышеизложенного в качестве препарата, являющегося регулятором клеточного метаболизма, в терапию больных с ХДН был включен эссенциале — препарат полифункционального действия, содержащий фосфолипиды, эссенциальные жирные кислоты и комплекс витаминов. Можно полагать, что наличие фосфатидилхолина в составе эссенциале, а также включение в препарат природных прямых (витамина Е) и не прямых (никотинамида) антиоксидантов должны влиять на показатели ПОЛ в крови, а следовательно, и на функциональные свойства Нв.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния системы ПОЛ-АОА и функциональных свойств Нв при ХДН под влиянием препарата эссенциале.

Первую группу наблюдений составили 20 больных ХОБ, осложненным ДН 2-й степени, диагностируемый на основании анализа клинических и функциональных критериев. Препарат назначали по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 30 дней или в виде внутривенных вливаний по 5 мл ежедневно в течение 10 дней. Во вторую группу вошли 12 больных, которым проводилась традиционная терапия бронхолитическими, муколитическими, противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами в сочетании с витаминами группы В и С, физиотерапевтическими процедурами и т. д. Обе группы были близки по полу, возрасту, тяжести и длительности заболевания. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц.

Наряду с общеклиническими и лабораторными исследованиями с целью выявления нарушений O_2 транспортной функции крови и состояния системы ПОЛ-АОА у всех больных в динамике определяли уровень диеновых конъюгатов по методике В. Б. Гаврилова [4] в модификации Т. В. Котенко, малонового диальдегида—по методике В. И. Бенисович и соавт. [2] в модификации Т. В. Котенко, устойчивость эритроцитов к перекисному гемолизу—по методике Gyogyu [12] в модификации Т. В. Котенко, антиокислительную активность в плазме—по Glavind [11] в НвS)—в модификации Т. В. Котенко, а также производные Нв (МтНв, НвСО, НвS) по М.С. Кушаковскому [6] и концентрацию 2,3 —ДФГ—по методике И. Л. Виноградовой и соавт. [3] в нашей модификации.

Результаты исследований представлены в табл. 1 и 2. Анализ данных, представленных в табл. 1, показал, что у всех обследованных больных имелось нарушение равновесия в системе ПОЛ — АОА, выражающееся в достоверном повышении продуктов липидной перекисидации как в плазме, так и эритроцитах крови (ДК и МДА), на фоне повышения перекисного гемолиза эритроцитов и снижения антиокислительной активности в плазме.

Результаты определения в эритроцитах неактивных производных Нв свидетельствуют о достоверном увеличении концентраций мет-, карбокси- и сульфгемоглобина у больных с ДН (табл. 2). При сопоставлении данных, полученных при определении производных Нв, с показателями перекисидации было установлено, что содержание производных Нв зависит от уровня ПОЛ.

Повышение концентрации 2,3-ДФГ у больных ХОБ, осложненным ДН (табл. 2), может рассматриваться как компенсаторная реакция, так как, связываясь с Нв, 2,3-ДФГ облегчает высвобождение O_2 в тканях, тем самым препятствуя возникновению вторичной тканевой гипоксии.

Включение эссенциале в общепринятые схемы лечения 1 группы больных ХОБ ускорило положительный клинический эффект, выражающийся в уменьшении одышки, цианоза, кашля, выделения мокроты, в улучшении ее характера, уменьшении или исчезновении сухих хрипов. При исследовании функции внешнего дыхания отмечался прирост ЖЕЛ в среднем на 34,4%, ОФВ₁ —на 65%, теста Тиффно на 32,7%. У больных после терапии эссенциале выявлено повышение PaO_2 в среднем на 23,5%, снижение $PaCO_2$ на 25%. Изменения в системе ПОЛ-АОА характеризовались нормализацией АОА в плазме, отчетливым снижением уровня МДА в эритроцитах, ДК в

Таблица 1

Динамика показателей ПОЛ-АОА под влиянием эссенциале ($M \pm m$)

Показатели	Контроль n=20	1 группа n=20	II группа n=12
Малоновый диальдегид, 1 мкмоль/мл эрк. 2	3,6 ± 0,1	25,9 ± 1,9 4,9 ± 0,6*	27,6 ± 1,6 23,09 ± 3,6**
УЭ к перекисному гемолизу, % 1		10,96 ± 1,8	14,7 ± 4,0
2	2,8 ± 0,2	3,8 ± 0,4*	14,1 ± 3,2**
Диеновые конъю- гаты 1		9,07 ± 1,0	8,0 ± 0,9
2	1,8 ± 0,2	4,7 ± 0,5*	7,0 ± 0,3*
Антиокислительная активность 1		689,0 ± 50,0	786,0 ± 89,0
2	1020,0 ± 20,0	1015,0 ± 68,0*	855,0 ± 107,0**

Примечание. Здесь и в табл. 2: 1 —до лечения, 2 — после лечения;

*— $P < 0,001$; **— $P < 0,1$.

плазме, перекисного гемолиза эритроцитов (табл.1). Под влиянием эссенциале наблюдалась также нормализация концентрации $MtHb$, $HbCO$, HbS и 2,3-ДФГ в эритроцитах (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Динамика показателей производных Hb и 2,3—ДФГ под влиянием эссенциале ($M \pm m$)

Показатели		Контроль n=20	I группа n=20	II группа n=12
$MtHb$, %	1	0.52 ± 0.08	1.6 ± 0.05	1.58 ± 0.4
	2		$0.55 \pm 0.02^*$	$1.41 \pm 0.4^{**}$
$HbCO$, %	1	8.2 ± 0.5	12.9 ± 0.2	12.2 ± 0.6
	2		$10.5 \pm 0.5^*$	$11.2 \pm 0.5^{**}$
HbS , %	1	0.15 ± 0.03	0.48 ± 0.08	0.45 ± 0.04
	2		$0.2 \pm 0.02^*$	$0.35 \pm 0.04^{**}$
2,3 — ДФГ, мкмоль/мл эр.	1	4.0 ± 0.7	7.65 ± 0.5	7.57 ± 0.4
	2		$4.2 \pm 0.2^*$	$7.02 \pm 0.4^{**}$

Во второй группе наблюдений динамика клинических проявлений была незначительной. Почти не изменились показатели функции внешнего дыхания. По данным исследования газов крови PaO_2 увеличилось на 1,96% и $PaCO_2$ снизилось на 1,97%. Эффективность базисной терапии была незначительна и в отношении гемических нарушений кислородного транспорта (табл. 1 и 2).

Таким образом, проведенные исследования показывают, что препарат эссенциале способствует положительной динамике клинико-функциональных данных у больных с дыхательной недостаточностью, связанной с ХОБ, и сопровождается улучшением показателей, характеризующих систему ПОЛ-АОА и функциональные свойства Hb . Ингибируя ПОЛ и улучшая процессы энергетического обмена в организме в целом и в эритроцитах, в частности, эссенциале способствует нормализации дыхательной функции эритроцитов, что позволяет считать целесообразным его применение для лечения больных с дыхательной недостаточностью.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР

Поступила 3.07.1991 г.

Д. А. ЗОРАБЯН, В. П. АЛЕКСАНДРОВ, С. В. ЧИСТОВ, Д. В. ЧИСТОВ,
В. А. БАКАЛОВ

**ՇԵՂԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՏԱՔՈՒԿ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕԲՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ԲՐՈՆԽԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ էսենցիալն դեղամիջոցը նպաստում է խրոնիկական օբստրուկտիվ բրոնխիտի հետ կապված շնչական անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ կլինիկոֆունկցիոնալ տվյալների դրական տեղաշարժին և ուղեկցվում է ճարպերի գերօքսիդացում-հակաօքսիդանտային ակտիվության համակարգի և Hb -ի ֆունկցիոնալ հատկությունների բարելավմամբ:

METABOLIC CORRECTION OF RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

The studies conducted show that Essentiale promotes the positive dynamics of clinical-functional data in patients with respiratory insufficiency related to chronic obstructive bronchitis and it is accompanied by the improvement in indices characterizing LPO-AOS and functional Hb properties.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева А. П., Дмитриева М. Г., Токарев Ю. Н. В кн.: Нормальное кровообращение и его регуляция. М., 1976, с. 191.
2. Бенисович В. И., Идельсон Л. И. В кн.: Вопросы химии, 1973, 6, с. 596.
3. Виноградова И. Л., Багрянцева С. Ю., Дервиз Г. В. Лаб. дело, 1980, 7, с. 424.
4. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Лаб. дело, 1983, 3, с. 33.
5. Иржак Л. И. В кн.: Гемоглобины и их свойства. М., 1975, с. 151.
6. Кушаковский М. С. В кн.: Клинические формы повреждения гемоглобина. Л., 1968, с. 63.
7. Меерзон Ф. З. В кн.: Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984, с. 122.
8. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. В кн.: Метаболическая активность легких. Л., 1987, с. 108.
9. Benesch R., Benesch R. E. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1976, 26, 162.
10. Bruch R. C., Thayer W. S. Biochem. Biophys. Acta, 1983, 733, 216.
11. Glavind J. Acta Chem. Scand., 1963, 17, 1935.
12. Gyorgy P., Cogan G., Rose C. S., Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1952, 81, 536.
13. Fridovich I. Arch. Biochem. Biophys., 1986, 247, 1.
14. Taylor J. C., Madison R., Kosinska D. Amer. Rev. Resp. Dis., 1986, 134, 285.

UDK 617.7—001.17—08

R. JEBEJIAN, G. HAJENLIAN

PREVENTION OF GRAVE SEQUENCES OF OCULAR BURN TREATED UNDER COVER OF VITALLINE EGG MEMBRANE

In the following lines we propose to describe a very simple, but meanwhile efficient clinical method to avoid untoward complications of severe ocular burns (chemical or thermal), that so often prove difficult to avert. It consists of the coverage of the injured globe with a piece of vitalline membrane, taken from hen's egg.

The use of allantoic membrane to cover wounds was a familiar technique to the previous generations. But it somehow has fallen in oblivion since. Vitalline egg membrane was utilized in the forties, by the French School as a dressing, to cover the graft wound in keratoplasty [4]. We have been using it with advantage in our early practice in Aleppo [3]. Concurrently, conserved amniotic membrane preparations appeared in commerce, to be applied on torpid wounds to accelerate healing. More recently, Diedler and Benoit published favorable results obtained in 3 cases of chemical ocular burns, treated with the insertion of vitalline egg membrane into the conjunctival sac [2]. Their technique is a simplified version of the one proposed by Croll and Croll in 1952 [1].

All these were abandoned with the rush for antibiotics and cortisone; unjustifiably indeed, since antibiotics have no action on devitalized tissues and cortisone even hinders any natural tendency for recovery that might still prevail in damaged tissue. Their indication is limited to onset of infection or menace of hyperplasia, solely.

The rational treatment of ocular burns requires mechanical and biological means simultaneously. Such is the technique we propose to present to you.

In preamble, a bowl of saline is sterilized by boiling for 5 minutes and

placed in refrigerator under cover to cool. Next, a couple of eggs are boiled in saline solution for 7 minutes and then dipped into the sterile cold solution previously prepared, under asepsis. This procedure renders easy the eventual separation of the crust.

After cooling, one of the eggs is gently cracked. The crust is removed cautiously, a piece at a time, avoiding rupture of the underlying soft layer. A patch of pellucid membrane, larger than the field to cover, is cut out. Manipulations are carried out with the help of toothless forceps throughout.

Insertion of membrane is easier under general anesthesia. The piece should cover the entire globe down to the fornices and be kept in place through binocular occlusion. Suturing is superfluous, as it is ineffective; it is even disadvantageous, given the incitement of lid movements through irritation, which may result in the dislocation and even expulsion of the membrane. The patient should be immobilized in bed. Tranquilizers may be administered with advantage.

The vitalline membrane fits well the curvature of the globe, even if the latter is altered by chemotic elevations. It is well tolerated, but should not be kept in place longer than 3 days. It should then be replaced, before it gets overloaded by toxic emanations. Periodic control of its localisation is indispensable, as displacements are infrequent, giving rise to adhesions; if any in formation, these should be gently freed with a spatule, before the insertion of the new membrane. A second replacement may be required on the 6th day.

Egg membrane insertions were applied in 5 subjects presenting severe burns of the eyes with chemical agents (sodium hydroxide in 4 and sulfuric acid in one case.). Both eyes were involved in all but one (an alkaline burn). Initial examinations were invariably suggestive of the imminence of complications, so often unavoidable, onset of symblepharon, proliferative lesions, eventual vascularisation and permanent opacification of the cornea. The latter appears with delay in alkaline burns, as a rule.

Repeated insertions of vitalline egg membrane however came to disperse our gloomy predictions. Results, strikingly favorable in each case, took us by surprise. The clinical history of the following patient gives a clear picture of the particular efficiency of membrane therapy and the interest of its application on a wider scale.

CASE REPORT. A male patient, 33 years of age and in excellent health condition consulted us in emergency, on the 11th of August, 1988. He presented an ocular burn with spill of 30% sodium hydroxyde solution. The face was edematous, the lids swollen and in spasm. On inspection, the conjunctiva revealed chemosis, whereas the cornea was blurred, fluoresceine coloring deeply the entire extent on each side. V.O.B.=2/10.

The patient was admitted. Atropine drops started in association with timoptol instillations. Vitamine A ointment was spread under the lids and zinc oxide unguentum applied over the skin.

Inspection on the next day (August 12) showed no improvement, while a tendency to adhesions was discerned along the fornices. A vitalline egg membrane was then inserted bilaterally extending all over the globes down to the very fornix and the patient immobilized, with eyes closed under binocular occlusive dressing.

The removal of the membrane on the third day revealed a striking improvement: the fornices were free of adhesions, the conjunctival membrane looked healthier and smooth, whereas the cornea epithelialized all over, except in a small portion under the pupil on each side. V.O.B.=2/10, despite the improvement.

A new membrane was inserted bilaterally. On its removal after 4 days (August 19), fluor take was drastically reduced a second time. V.O.B.=3/10

A new membrane was introduced. The eyes were kept under classical treatment thereon without occlusion.

Fluor take was reduced to an insignificant speck on each side on the next 3 days (the 10th day of treatment), with corneal transparence almost normalized in both eyes. Vision had improved rapidly: V.O.B.=7/10 and V.O.S.=5/10.

On the next consultation, two weeks later, all pathology disappeared. The conjunctival cavity was normalized, the corneal transparence perfectly reestablished and the visual acutely risen to 10/10 in each eye.

The special feature in the treatment of ocular burns lies in the double aim it pursues: the prevention of symblepharon in the first place and the integral recovery of the tissues, next. The first requires mechanical means, whereas the second, biological methods. In vitalline membrane treatment the two are combined in one.

The pellicle insertion belongs to the category of 'protheses' used to prevent adhesions. Scleral soft hydrophilic lens has become a widely quoted example of it, in late years. However the advantages of egg membrane over the soft lens are numerous: the former is so much easier to procure and at insignificant cost; it is easily shaped in the required dimension; it is extremely pliable fitting in close contact even rugged surfaces; it is well tolerated and born with appreciably less discomfort.

The biological advantages of egg membrane are even more noteworthy. The egg, no matter how large, is a single cell. Its membrane is anhistic (acallular), consisting of condensed embryonic protoplasm, which constitutind a store of nutritive elements, easily assimilable by devitalized tissues. Its high permeability allows not only oxygen supply to ischemic tissues but penetration of medical instillations. Collyria are readily resorbed by the membrane and then gradually liberated to the underlying tissues, thus prolonging their action.

These qualities ensure the quick recovery of damaged tissues. Proliferative processes and vascularisation are limited. Epithelial regeneration is accelerated remarkably. Prompt resorption of infiltrations enhances the regain of corneal transparency.

The opacity of the membrane is its main disadvantage. This may be easily overcome though, by opening a window over the cornea, if the inspection of the latter is indispensable.

The utilization of egg membrane in ocular burns, as a prothesis to severe apposing conjunctival surfaces not only hinders the imminent menace of symblepharon, but provides assimilable nutritive substance, much needed for the early recovery of devitalized tissues. Given the high permeability of egg membrane, treatments by instillations remain normally effective.

Prior clinical experimentation, as well as favourable results of our own applications in 5 cases, prove the exceptional efficiency of this simple method, within reach of every practitioner.

ebejian Ophthalmic Hospital, Aleppo

20.07.1992

Ռ. ՄԵՐԵՄԷԱՆ, Գ. ՀԱՋԵՎԱՅԱՆ

ԱՂԶԻ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԾԱՆՐ ՀԵՏԵՎԱՆՔՆԵՐԻ
ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒԹՅՈՒՆ ՀԱՎԿԻԹԻ ՎԻՏԱԼԻՆԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹԻ
ԾԱՄԵԿՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աչքի այրվածքների բուժումը հաակիրթի վիտալինային թաղանթի ծածկով կիրառվել է անցյալում, սակայն մեր օրերում մոռացության է մատնվել:

Հեղինակների կողմից բուժվել են կորնեո-կոնյունկտիվային կաուստիկ այրվածքներով 5 հիվանդներ: Ստացվել են գերազանց և լավ արդյունքներ: Արված են մանրամասն դիտարկումներ՝ տեխնիկայի և ստացված արդյունքների մասին 1 դեպքի օրինակի վրա:

Р. ЧЕПЕДЖЯН, Г. ГАДЖЕНЛЯН

ПРОФИЛАКТИКА ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЛАЗНЫХ ОЖОГОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ С ПОМОЩЬЮ ЯИЧНОЙ ВИТАЛИНОВОЙ ПЛЕНКИ

Приведены результаты успешного лечения корнео-конъюнктивальных каустических ожогов с помощью наложения виталиновой яичной пленки на пораженные участки. Описана методика применения виталиновой пленки, отмечена безвредность и эффективность воздействия, предотвращающего развитие серьезных осложнений благодаря своим биологическим свойствам.

REFERENCES

1. Croll M., Croll I. J. Egg membrane for chemical injuries of the eyes. *Am. J. Ophthalmol.*, 1952, 35, 1585—1586.
2. Dsedler L., Benoit A. Prevention du symplepharon dans les brulures oculaires graves. A propos de 3 cas. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1984, 7, 1, 31—33.
3. Jebjan R., A mar L. Rapport preliapnaire sur 10 cas de keratoplastie. *Revue Med. du Moyen-Orient*. 1949, 3, 273—287.
4. Paufligue L., Sourdille G. P., Offret G. Les greffes de la cornee kerratoplasties. 1 vol. *Rappopt Soc. Fr. Ophtalmol.*, Paris, 1948.

УДК. 618. 714—191. 001.8

Ж. С. ОГАНЕСЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ ВИДОВ МЕДЬСОДЕРАЖИЩИХ ВНУТРИМАТОЧНЫХ СПИРАЛЕЙ

В последние десятилетия к числу наиболее рекомендуемых и распространенных способов контрацепции относятся внутриматочные спирали (ВМС).

Цель настоящей работы — сравнительная оценка трех видов медьсодержащих ВМС: Т Сu 220С, Т Сu 380А и Nova Т.

Были обследованы 300 женщин, носительниц трех различных видов медьсодержащих ВМС: Т Сu 220С, Т Сu 380А, Nova Т. В каждой группе по 100 женщин.

К исследованию не допускались нерожавшие женщины, имеющие в анамнезе воспалительные заболевания внутренних половых органов и шейки матки, абсцесс в полости малого таза, внематочную беременность, венерические заболевания, кровотечение из половых органов, пузырный занос в течение последней беременности, предполагаемые или диагностированные опухолевые заболевания женских половых органов, многоузловые фибромиомы матки с нарушением менструальной функции, роды или аборт менее чем 6 недель назад, анемию. Проводилось полное медицинское, гинекологическое обследование женщин. После введения ВМС пациентки находились под клиническим динамическим наблюдением.

Возраст обследованных женщин колебался в пределах 20—39 лет. Лишь 22,4% из них были первородящие, 17% не имели в анамнезе

абортов. Возрастной состав женщин, количество родов и перенесенных аборт во всех исследованных группах были идентичными. У 33,3% женщин последняя беременность закончилась срочными родами, а у 69,7% была прервана искусственно. Во всех трех группах число женщин, у которых последняя беременность искусственно прервана или закончилась срочными родами, идентично. В течение первых 48 часов после введения ВМС 8,7% пациенток отмечали наличие незначительного кровотечения, 41,7% скудные мажущие кровянистые выделения (табл. 1).

Таблица 1
Симптомы в течение первых 48 часов после введения ВМС

Показатель	Т Cu 220C	Т Cu 380A	Nova T	%
Кровотечение	12	4	10	8.67
Скудные кровянистые выделения	36	46	43	41.66

В первые 3 месяца применения ВМС отмечалось удлинение менструации на 2—4 дня в среднем и увеличение количества менструальной кровопотери (чаще по типу гиперполименореи). Эти явления, как правило, исчезали после трех менструальных циклов.

Таблица 2
Результаты переносимости ВМС

Показатель	Т Cu 220C	Т Cu 380A	Nova T
Экспульсия	2.39	1.15	3.4
Незапланированная беременность	2.39	1.15	4.53
Удаление по мед. причинам:			
кровотечение	2.39	1.15	1.13
боли/кровотечения	1.18	1.15	—
восп. заболевания	—	—	1.13
по другим мед. причинам	3.59	2.3	—
Удаление по личным причинам	14.39	14.96	13.61
Коэффициент прекращения	26.39	23.0	23.81
Коэффициент приемлемости	98.07	94.37	89.6
Длительность наблюдений (в мес.)	3001	3128	3174
Потери в связи с невозможностью проведения динамического наблюдения	2.39	—	1.13

В табл. 2 приводятся статистически обработанные данные переносимости ВМС по индексу Pearlis.

Результаты проведенных исследований показали, что при трехлетнем применении трех видов медьсодержащих ВМС основное различие между ними — это достоверно высокий уровень наступления незапланированной беременности при ВМС Nova T. Продолжительность применения ВМС Nova T достоверно ниже, чем остальных двух.

Сравнение результатов применения ВМС Т Cu 220C и Т Cu 380A показало, что по всем показателям достоверных различий между ними нет.

Из вышесказанного следует, что надежными долгосрочными для применения являются ВМС Т Cu 220C и Т Cu 380A. ВОЗ рекомендует применение этих ВМС на 10 и более лет, что может заменить лигацию маточных труб с тем преимуществом, что после удаления ВМС фертильность женщин вос-

становливается. Медьсодержащие ВМС являются надежным методом регу-
лирования фертильности при соблюдении всех критериев отбора пациенток.

Армянский НИЦ по охране
здоровья матери и ребенка

Поступила 7.10.1991 г.

Փ. Ս. ՀՈՎԱՆԻՍՅԱՆ

ԵՐԵՔ ՏԵՍԱԿԻ ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՊՂԻՆՁ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ՋՍՊԱՆԱԿՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Երեք տեսակի ներարգանդային հակաբեղմնավորիչ զսպանակների համեմատական ուսումնասիրությունը հայտնաբերել է, որ T Cu 220C և T Cu 380A ներարգանդային հակաբեղմնավորիչ զսպանակները կարող են առաջարկվել որպես հուսալի և երկարատև միջոցներ բեղմնավորումը կարգավորելու նպատակով: Դրանք կարելի է օգտագործել 10 և ավելի տարի, և կարող է փոխարինել արգանդի փողերի կապմանը, այն տարբերու-
թյամբ, որ նրանց հետադարձից հետո կինը կարող է հղիանալ:

J. S. HOVANISSIAN

COMPARATIVE STUDY OF THREE TYPES OF INTRAUTERINE COPPER SPIRALS

Comparative study of three types of intrauterine spirals show that T Cu 220C and T Cu 380A intrauterine contraceptive spirals are hopeful and longlasting means of regulation of fertilization. These contraceptive spirals may be used during 10 years or longer.

Most unplanned pregnancies and few long-lasting levels were registered in case of using Nova T intrauterine contraceptive spiral.

УДК 618.3—06:616.36

А. А. ШАХБАЗЯН, Д. С. ВОПЯН, М. В. ШМАВОНЯН,
А. Л. МХИТАРЯН, А. М. САНТРОСЯН, С. А. КАЗАЗЯН

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ

На фоне снижения уровня инфекционных болезней в настоящее время из года в год увеличивается число вирусных гепатитов (ВГ). Проблема ВГ у беременных приобретает особую актуальность.

Целью настоящей работы является выявление клинико-эпидемиоло-
гической картины вирусных гепатитов у беременных женщин.

Под нашим наблюдением находились 82 беременных, больных вирус-
ным гепатитом в возрасте 17—40 лет. В I триместре беременности — 20, во
II—36, в III — 26 женщин. Легкая форма заболевания была у 34 беремен-
ных, среднетяжелая — у 45, тяжелая — у 3 больных. Начало болезни было
острым в 50 случаях, постепенное — в 32; из них ВГА — 21 случай, ВГВ
HBs Ag (+) — 21; ВГВ HBs Ag (—) — 4; ВГ не дифференцированный — 36.
При вирусных гепатитах постепенное начало болезни в основном отмеча-
лось при ВГ с положительным HBs Ag.

При поступлении в стационар больные предъявляли жалобы на общую слабость, потерю аппетита, тошноту, желтушность кожи и склер, темную мочу, ахоличный кал, головную боль, боли в правом подреберье, суставные боли, зуд кожи.

В анамнезе больных отмечались такие факторы: посещение акушер-гинеколога, в том числе для снятия вагинальной спирали, забор крови, переливание крови, контакт с мужем, больным вирусным гепатитом В, уход за ребенком, больным вирусным гепатитом А, лечение аднексита, экстракция зуба, удаление камней из мочевого пузыря, уход за больным мужем ВГ в стационаре. У 7 женщин каких-либо парентеральных вмешательств не отмечалось. При этом возможно предположить, что заражение происходило через половой путь.

В табл. 1 сопоставлены физикальные данные печени и селезенки при различных формах гепатитов. HBsAg был положительным в 26 случаях, отрицательным — в 30. В остальных 26 случаях лабораторный диагноз не был расшифрован.

Таблица 1

Физикальные данные печени и селезенки при различных формах вирусных гепатитов

Объективные данные	ВГА	ВГВ HBsAg(+)	ВГВ HBsAg(—)	Недифферен- цированный ВГ
Печень не пальпируется	2	—	—	—
Печень пальпируется по реберной дуге	7	5	1	10
Печень выходит из под- реберья до 5 см	11	9	3	18
Печень выходит из под- реберья больше 5 см	—	2	—	3
Селезенка пальпируется	4	4	2	5
Селезенка не пальпи- руется	14	11	7	13

Из данных табл. 2 видно, что при вирусных гепатитах постепенное начало болезни в основном отмечалось при ВГ с положительным HBsAg и при ВГВ с отрицательным HBsAg. Можно предположить, что среди вирусных гепатитов с острым началом были и ВГС. Жалобы больных при поступлении в стационар приведены в табл. 3.

Таблица 2

Характер течения начала болезни

Клинические формы	Острое	Постепенное	Всего
ВГА	(18) 86	(3) 14	21
ВГВ HBsAg(+)	(10) 48	(11) 52	21
ВГВ HBsAg(—)	—	(4) 5	4
ВГ недифференциро- ванный	(22) 61	(12) 39	36

Ниже приводятся выписки из историй болезни.

1. Больная М.И.В. (история болезни №2065/669), 19 лет, поступила в инфекционную больницу с жалобами на общую слабость, потерю аппетита, интенсивный зуд кожи, тошноту, желтушность склер, потемнение мочи, ахоличный кал.

Таблица 3

Клинические формы	Желтуш- ность кожи склер	Темная моча	Тошно- та	Рвота	Боли в печени	Сустав- ные боли	Зуд кожи
ВГА	14	18	8	4	11	3	9
ВГВ HBsAg(+)	17	16	8	2	1	2	5
ВГВ HBsAg(-)	4	7	3	1	1	3	2
Недифференциро- ванный гепатит	19	25	19	10	16	2	

Эпидемиологический анамнез: контакт с больными отрицает, парентеральные манипуляции во время беременности не имели места.

При обследовании в стационаре подтвердился диагноз вирусного гепатита В, HBsAg(+) (легкое течение). Больная провела в стационаре 12 койко-дней. Из сказанного можно предположить, что инфицирование осуществилось половым путем, так как известно, что вирус гепатита В передается парентерально при контакте слизистых оболочек. Слюна, желчь, панкреатический сок, вагинальный секрет, сперма и кровь содержат инфекционный агент. Способ передачи влияет на длительность инкубационного периода.

Примерно у 10 % переболевших формируется носительство, что часто обуславливает переход в хроническую форму болезни.

2. Больная М.М.Б. (история болезни № 669/211), 28 лет, работает инженером-лаборантом. Поступила в больницу 9.05.89 г. с жалобами на общую слабость, отсутствие аппетита, желтушность склер и кожных покровов, зуд. Началась болезнь 6.05.89 г., появилась крапивница и интенсивный зуд, через три дня помутнела моча и посветлел кал. Температура и озноб держались два дня. После инъекции в/в хлорида кальция зуд и температура уменьшились. В эпидемиологическом анамнезе отмечена тонзилэктомия в январе текущего года и неоднократная сдача крови в женской консультации.

Исходя из жалоб, анамнестических, клинических и лабораторных данных, у больной был установлен диагноз вирусного гепатита В средней тяжести с выявлением HBsAg. Выписана 10.10.89 г. в удовлетворительном состоянии с нормализацией показателей лабораторных исследований, кроме аланиновой аминотрансферазы. Не исключено, что характер ее профессии (химические вещества и другие отрицательные факторы) обусловил нелегкое течение данной болезни.

3. Беременная Е.Г.М. (история болезни № 621/204), 22 года, не работает. Поступила в инфекционную больницу на седьмой день желтухи с жалобами на чувство удушья, плохой аппетит, тупые боли в правом подреберье, тошноту, потемнение цвета мочи, желтушность склер и кожных покровов. Болезнь началась внезапно с головокружения, резкой слабости, тяжести в эпигастриальной области, тошноты, рвоты. В тот же день заметила потемнение мочи, желтушность кожных покровов. Дома лечения не принимала. Направлена в стационар 23.04.90 г. с диагнозом вирусный гепатит.

Эпидемиологический анамнез: контакт с желтушными больными отрицает. Два месяца назад в женской консультации больная сдала кровь из пальца и из вены. Клинический диагноз: вирусный гепатит В, HBsAg положительный, тяжелая форма.

Вышеприведенные данные показывают, что инфицирование беременных происходит в основном в медицинских учреждениях путем различных парентеральных диагностических и лечебных мероприятий. Во избежание

распространения отдельных клинических форм ВГ рекомендуется проведение нижеследующих профилактических мероприятий.

В женских консультациях, родильных домах при кольпоскопии нужно пользоваться только стерильными вагинальными зеркалами и резиновыми перчатками. Беременные женщины с симптомами желтухи, темной мочой и другими признаками болезни через женскую консультацию по месту жительства должны быть госпитализированы в инфекционный стационар. В очаге инфекции проводится заключительная дезинфекция и осмотр контактирующих с больной. При выявлении повторных случаев срок продлевают начиная с даты последнего случая выявления в пределах до 6 месяцев. Если у больной в эпидемиологическом анамнезе за последние 6 месяцев парентеральных вмешательств не отмечалось, можно предположить о половом пути заражения и при возможности обследовать партнера на выявление HBsAg или другого вида вирусного гепатита. После родов необходимо исследовать кровь новорожденного на HBsAg, в особенности, если он питается материнским молоком.

Кафедра терапии с курсом
инфекционных болезней
Ереванского ИУВ

Поступила 9.10.91 г.

Ա. Ա. ՇԱՀԱԶԻԱՆ, Ջ. Ս. ՎՈՅԻԱՆ, Մ. Վ. ՏՄԱՎՈՆԻԱՆ,
Ա. Լ. ՄԽԻՏԱՐԻԱՆ, Ա. Մ. ՍԱՆՏՐՈՍԻԱՆ, Ս. Ա. ԿԱԶԱԶԻԱՆ

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԷՍԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Կատարված գիտական ուսումնասիրությունների արդյունքները ցուցաբերում են, որ վիրուսային հեպատիտները հղի կանանց մոտ ընթանում են համեմատաբար ավելի ծանր և անգույակելի ելքով: Չի բացառվում մահ այն փաստը, որ նրանք կարող են վարակվել թժշկական հիմնարկություններում և կանանց կոնսուլտացիաներում, ինչպես զննման, այնպես էլ զանազան գործողությունների ժամանակ: Վերացնելով վարակման ճշգրիտ պատճառները, անհամեմատ կիջնի սույն հիվանդությունների տարածվածությունը, մասնավորապես հղիների մոտ:

A. A. SHAHBAZIAN, J. S. VOPIAN, M. V. SHMAVONIAN, A. L. MKHITARIAN,
A. M. SANTROSSIAN, S. A. KAZAZIAN

CLINICO-EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS OF VIRAL HEPATITIS IN PREGNANTS

The results of the research show that in pregnant women who have got viral hepatitis A, viral hepatitis B, antigen positive, antigen negative, as well as non-differentiated hepatitis, the disease proceeds in comparatively complicated form not only for the patient but also for the future child. We sometimes run the risk of getting an infection in women's consulting rooms and mother medical institutions if we don't use sterile gloves and medical instruments.

М. А. МАРДИЯН

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ КАК КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

В отечественной литературе имеются методические разработки по применению комплексной оценки медико-статистических показателей состояния здоровья населения [1, 2]. Такой подход можно считать правомерным, так как оценить здоровье коллектива, опираясь только на отдельные показатели общественного здоровья, нередко затруднительно. Особенно перспективной представляется возможность интеграции показателей при изучении и оценке влияния на здоровье однородных коллективов разных форм медицинского обслуживания.

Изучение и оценка состояния здоровья подростков и эффективности их медицинского обслуживания являются актуальной проблемой. Важность ее объясняется в первую очередь особенностями данного возрастного периода [3]. Кроме того, до настоящего времени не исследовано воздействие системы организации медицинской помощи учащимся ПТУ на состояние их здоровья в целом. Имеющиеся сведения относительно уровня и структуры отдельных показателей, характеризующих здоровье подростков с позиций наиболее рациональной и эффективной системы оказания им лечебно-профилактической помощи в условиях крупного города, не обобщены.

С целью исследования влияния на состояние здоровья подростков форм и методов медицинского обслуживания у 2525 учащихся ПТУ по специальной программе в течение года были изучены такие параметры здоровья, как общая заболеваемость (по данным обращаемости и профилактических осмотров) и заболеваемость с временной утратой трудоспособности, сведения о которых регистрировались по всем классам болезней в соответствии с Международной классификацией болезней и причин смерти IX пересмотра. В основу расчетов были положены фактические уровни заболеваемости, установленные при наблюдении за учащимися ПТУ, прикрепленными к различным медицинским учреждениям: медпунктам (864), здравпунктам (965) и медсанчастям МСЧ (696 человек). Из анализа показателей общей заболеваемости (табл. 1) по классам болезней видно, что уровень заболеваемости у всех учащихся обусловлен главным образом болезнями органов дыхания и в меньшей степени — органов пищеварения и костно-мышечной системы. Приведенные данные свидетельствуют, что уровень отдельных классов заболеваний значительно колеблется у учащихся, наблюдавшихся разными медицинскими учреждениями. Так, наибольший уровень болезней органов дыхания отмечается в училищах, прикрепленных к МСЧ, болезни органов кровообращения чаще регистрировались в здравпунктах, а органов пищеварения и костно-мышечной системы — в медпунктах. Однако на основе анализа только средних значений показателей заболеваемости по классам болезней невозможно определить, каково влияние разных форм организации медицинской помощи учащимся на уровень и направленность динамики выявленных заболеваний. Требуется более детальная оценка уровней заболеваемости на основе безразмерных унифицированных критериев. Такая возможность представляется при использовании методов комплексной оценки. В соответствии с методикой комплексной вероятностной оценки безразмерная величина показателей определяется с помощью нормативной таблицы по полусигмальным интервалам. Нормативные таблицы разрабатывались по каждой из анализируемых заболеваемости отдельно, т. е. по общей заболеваемости, заболеваемости с временной нетрудоспособностью в случаях и днях. Для построения нормативной таблицы использованы данные, приведенные в графе «Всего» табл. 1

Т а б л и ц а 1

Средний уровень заболеваемости обследованных коллективов на 100 учащихся ($X \pm \sigma$)

Класс болезней	Вид медицинского обслуживания			
	медпункт (5)	здравпункт (6)	МСЧ (5)	всего
Система кровообращения	$6,4 \pm 2,8$	$9,5 \pm 4,3$	$5,5 \pm 2,7$	$7,3 \pm 3,9$
Органы дыхания	$149,3 \pm 82,0$	$90,5 \pm 31,8$	$160,3 \pm 67,5$	$133,4 \pm 64,1$
Органы пищеварения	$23,9 \pm 15,1$	$15,4 \pm 8,4$	$21,7 \pm 16,0$	$21,9 \pm 14,4$
Мочеполовая система	$5,3 \pm 2,8$	$3,9 \pm 0,9$	$3,9 \pm 1,7$	$4,4 \pm 2,1$
Кожа и подкожная клетчатка	$5,1 \pm 1,8$	$6,8 \pm 3,5$	$5,8 \pm 1,6$	$5,9 \pm 2,6$
Костно-мышечная система	$19,6 \pm 11,7$	$7,9 \pm 2,6$	$16,2 \pm 8,7$	$14,2 \pm 9,8$
Травмы и отравления	$7,3 \pm 4,6$	$11,6 \pm 6,4$	$7,3 \pm 5,1$	$8,9 \pm 5,9$
Прочие	$48,0 \pm 23,2$	$35,5 \pm 9,9$	$45,6 \pm 16,7$	$46,8 \pm 16,6$

Примечание. В скобках — число учебных заведений

Результаты оценки показателей заболеваемости учащихся ПТУ по классам болезней в зависимости от формы медицинского обслуживания представлены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

Результаты оценки показателей общей заболеваемости учащихся по нормативной оценке

Класс болезней	Вид медицинского обслуживания		
	медпункт	здравпункт	МСЧ
Система кровообращения	0,46	0,59	0,46
Органы дыхания	0,59	0,46	0,68
Органы пищеварения	0,54	0,46	0,46
Мочеполовая система	0,54	0,20	0,20
Кожа и подкожная клетчатка	0,46	0,46	0,46
Кожно-мышечная система	0,59	0,41	0,54
Травмы	0,46	0,54	0,46
Прочие	0,54	0,46	0,54
Суммарный индекс	4,18	3,58	3,8
Классы болезней с оценкой, превышающей среднюю	5(62,5%)	2(25,0%)	3(37,5%)

Анализ дифференцируемых по отклонениям от среднего уровня показателей общей заболеваемости отдельных коллективов свидетельствует, что удельный вес худших показателей, превышающих средние значения, максимален при обслуживании учащихся медпунктами (62,5%), в то время как в здравпунктах аналогичный показатель значительно ниже (25,0%), не высок он и в МСЧ (37,5%). Полученная оценка показателей заболеваемости выявила, что суммарный индекс общей заболеваемости коллективов, имеющих такой вид медицинской помощи как медпункт, самый высокий (4,18), несколько ниже он в МСЧ (3,8) и еще ниже в здравпунктах (3,58).

Таким образом, оценка общей заболеваемости учащихся ПТУ, обслуживаемых различными медицинскими учреждениями, показала, что она ниже в здравпунктах и МСЧ, где заметно снижены отрицательные показатели. Такая динамика заболеваемости обусловлена не только более высокой квалификацией персонала в МСЧ и здравпунктах, диагностическими

возможностями, более совершенной организацией лечебного процесса, но и в значительной степени различным объемом и качеством профилактических мероприятий в обслуживаемых коллективах подростков.

Другим параметром, характеризующим здоровье учащихся при комплексной оценке показателей, является уровень случаев нетрудоспособности. Интенсивные показатели (табл. 3) свидетельствуют о сравнительно более частой нетрудоспособности учащихся из-за болезней системы кровообращения, кожи и подкожной клетчатки, травм у обращающихся в здравпункты, из-за болезней органов пищеварения и мочеполовой системы — в медпункты, органов дыхания — в МСЧ.

Т а б л и ц а

Средний уровень случаев нетрудоспособности на 100 учащихся и суммарная оценка показателей по нормативной таблице ($X \pm \sigma$)

Класс болезней	Вид медицинского обслуживания			
	медпункт	здравпункт	МСЧ	всего
Система кровообращения	2.80 ± 1.31	6.23 ± 4.70	3.71 ± 2.40	4.00 ± 3.50
Органы дыхания	125.88 ± 77.26	78.72 ± 31.27	134.81 ± 65.12	110.11 ± 64.9
Органы пищеварения	11.22 ± 9.99	8.48 ± 4.90	10.54 ± 6.53	10.56 ± 7.58
Мочеполовая система	2.27 ± 1.67	2.03 ± 0.82	2.06 ± 1.41	2.12 ± 1.37
Кожа и подкожная клетчатка	3.80 ± 1.40	5.3 ± 3.43	4.18 ± 2.00	4.47 ± 2.50
Травмы и отравления	6.75 ± 4.45	11.20 ± 6.06	9.68 ± 5.88	9.24 ± 5.91
Прочие	9.79 ± 5.04	8.80 ± 5.25	6.32 ± 1.94	8.36 ± 4.65
Суммарный индекс	3.54	3.46	3.38	—
Классы болезней с оценкой, превышающей среднюю	4(57.1%)	3(41.9%)	2(28.6%)	—

Как видно из представленных в табл. 3 показателей, уровень случаев нетрудоспособности значительно колеблется в отдельных коллективах. Вместе с тем по данным вероятностной оценки удается установить, что более заметно отличие от средних значений числа случаев нетрудоспособности у учащихся, наблюдавшихся в медпунктах, где по 4 классам болезней (из 7 рассматриваемых) обнаружена неблагоприятная тенденция увеличения нетрудоспособности в сравнении со средними показателями. В МСЧ, наоборот, более оптимален удельный вес болезней ниже среднего уровня. Общий суммарный индекс также оказался минимальным у учащихся при обслуживании их в МСЧ, хотя различие индексов по всем трем формам медицинского обслуживания невелико.

При изучении состояния трудоспособности учащихся наряду с анализом случаев нетрудоспособности не меньший интерес представляет исследование уровня нетрудоспособности в днях. Как известно, показатели нетрудоспособности в днях подвержены влиянию не только структуры заболеваемости, особенностей процесса обучения подростков, но в еще большей мере — тактики лечения и подхода медицинских работников к экспертизе длительности нетрудоспособности. Определенные и подчас существенные различия в числе дней нетрудоспособности у учащихся могут зависеть от

диагностических возможностей медицинского учреждения и объема оказанной помощи. Анализ числа дней нетрудоспособности учащихся, наблюдающихся в учреждениях различного типа, выявил разнохарактерную динамику показателей при расчете на 100 учащихся в различных классах болезней (табл. 4). Вероятностная оценка длительности нетрудоспособности подтвердила закономерность, выявившуюся при изучении случаев нетрудоспособности, а именно: превалирование оптимальных суммарных оценок учащихся ПТУ, обслуживаемых здравпунктами и МСЧ, по сравнению с худшими оценками, полученными учащимися, прикрепленными к медпунктам.

В результате суммирования оценок здоровья по общей заболеваемости, заболеваемости с временной нетрудоспособностью в случаях и днях у учащихся, наблюдавшихся в различных медицинских учреждениях, была рассчитана комплексная вероятностная оценка здоровья коллектива в зависимости от организации медицинского обслуживания (табл. 5). Обобщенная комплексная вероятностная оценка здоровья, как видно из приведенных данных, варьирует в зависимости от формы медицинского обслуживания учащихся ПТУ и наиболее благоприятна в МСЧ.

Т а б л и ц а 4

Средний уровень длительности временной нетрудоспособности на 100 учащихся и суммарная оценка показателей по нормативной таблице ($X \pm \sigma$)

Класс болезней	Вид медицинского обслуживания			
	медпункт	здравпункт	МСЧ	всего
Нервная система и органы чувств	32,6 $\pm$ 19,9	39,6 $\pm$ 27,7	22,3 $\pm$ 11,6	22,4 $\pm$ 22,8
Система кровообращения	23,6 $\pm$ 19,3	27,3 $\pm$ 16,0	19,6 $\pm$ 5,2	23,5 $\pm$ 13,5
Органы дыхания	785,9 $\pm$ 441,8	562,2 $\pm$ 194,0	672,6 $\pm$ 113,0	727,1 $\pm$ 249,6
Органы пищеварения	76,0 $\pm$ 59,0	50,0 $\pm$ 23,5	82,7 $\pm$ 31,3	67,9 $\pm$ 43,3
Мочеполовая система	26,6 $\pm$ 14,3	14,8 $\pm$ 3,0	14,8 $\pm$ 11,3	18,8 $\pm$ 12,0
Кожа и подкожная клетчатка	26,6 $\pm$ 10,7	33,0 $\pm$ 17,2	25,2 $\pm$ 6,33	28,9 $\pm$ 13,2
Травмы и отравления	46,2 $\pm$ 31,9	59,9 $\pm$ 40,2	68,2 $\pm$ 30,2	56,1 $\pm$ 38,1
Прочие	58,3 $\pm$ 58,6	28,6 $\pm$ 11,5	51,5 $\pm$ 27,0	45,0 $\pm$ 39,9
Суммарный индекс	4,21	3,95	3,92	—
Число классов болезней с оценкой, превышающей среднюю	6(75,0%)	4(50,0%)	3(37,5%)	—

Аналогичная комплексная оценка показателей может быть определена при изучении здоровья любых других коллективов, в том числе с привлечением дополнительных медико-статистических показателей, в частности показателей полноты и качества обслуживания контингентов.

В настоящее время, когда в оценке деятельности учреждений здравоохранения ориентирами являются конечные результаты работы — улучшение индивидуального и коллективного здоровья людей, методы комплекс-

Комплексная оценка здоровья обследованных коллективов по параметрам заболеваемости

Вид медицинского обслуживания	Общая заболеваемость	Число случаев нетрудоспособности	Число дней нетрудоспособности	Комплексная вероятностная оценка здоровья
Медпункт	4,18	3,54	4,21	11,43
Здравпункт	3,58	3,46	3,95	10,99
МСЧ	3,08	3,38	3,92	10,38

ной оценки могут применяться в интересах дифференциации и выбора наиболее оптимальных форм организации медицинской помощи.

Кафедра социальной гигиены
Ереванского медицинского института

Поступила 3.12.1991 г.

Մ. Ա. ՄԱՐԴԻԱՆ

ԱՌՈՂՋԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՈՐՊԵՍ ԲՈՒԺ-ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԻՉ ՀԻՄՆԱՐԿՆԵՐԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՉ

Նպատակ ունենալով ուսումնասիրել բժշկական օգնության կազմակերպման ձևերի և մեթոդների արդյունավետությունը կատարվել է 16 ՊՏՈՒ-ների 2525 դեռահասների առողջական վիճակի ուսումնասիրություն 3 տարվա ընթացքում:

Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ հիվանդացության մակարդակը տատանվում է տարբեր կողեկտիվներում, որոնք տարբերվում են ըստ բժշկական օգնության ձևի:

Այն կողեկտիվներում, որոնց սպասարկում են ԲՍՄ և առկայանները, ընդհանուր հիվանդացության ցուցանիշների մակարդակը համեմատաբար ցածր է, քան այն կողեկտիվներում, որոնց բժշկական օգնությունը կազմակերպվում է բուժկետերի միջոցով:

M. A. MARDIYAN

THE HEALTH CONDITION AS A CRITERION OF THE ESTIMATION OF THE THERAPEUTIC PROPHYLACTIC INSTITUTIONS' ACTIVITIES

A comparative evaluation of the indices of the level and structure of the incidence, characterizing the health of the studied contingent (teenagers) is given, dependent on the system of therapeutic-prophylactic aid, shown to them.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голубев И. Р., Ширинский В. А. Сов. здравоохран., 1979, 11, с. 37. 2. Проблемы охраны здоровья подростков: сер. техн. докл. ВОЗ 609. Пер. с англ. М., 1979. 3. Стальнова Р. С. Сов. здравоохран., 1977, 10, с. 42.

Н. Б. ГЕВОРКЯН, Э. О. САХКАЛЯН

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ СУЛЬФАЗИНА В ВОДЕ ВОДОЕМОВ

В нашей стране в качестве гербицидных препаратов широкое применение получили соединения из группы симметриазин. Применение их выгодно, т. к. они обладают избирательностью и дают хороший экономический эффект.

Одним из представителей этой группы является сульфазин, который синтезирован и рекомендован Армянским сельскохозяйственным институтом для применения в качестве гербицида в борьбе с сорняками на посевах сои, чечевицы, гороха и кукурузы.

Сульфазин (2-N-метил-N-диамино-4, 6-бисизопропило-симметриазин) представляет собой белое кристаллическое вещество, растворяется в воде и хлороформе. Т. плавления 166—167°C, м.в.—0,400 г/см³. Препаративная форма препарата содержит 68% д.в. и 32% H₂SO₄, pH в пределах 3—5.

Для обоснования ПДК сульфазина в воде водоемов исследовалось действие препарата на органолептические свойства воды, санитарный режим модельных водоемов, стабильность в воде, а также дана токсикологическая характеристика препарата [1—6]. Исследования проведены общепринятыми методами по гигиенической оценке новых пестицидов.

При изучении влияния препарата на органолептические свойства воды пороговая концентрация сульфазина по запаху (1 балл) установлена на уровне 72,9 мг/л при 20°C и 36,4 мг/л при 60°C; по вкусу—30 мг/л при 20°C; по окраске 1700 мг/л; по прозрачности — 850 мг/л.

Изучение влияния сульфазина на санитарный режим водоемов проводилось в воде с концентрацией препарата 30, 3, 0,3 мг/л. Полученные данные свидетельствуют о том, что препарат в вышеуказанных концентрациях не оказывает существенного влияния на БПК, на процессы аммонификации и нитрофикации органических веществ, стимулирует рост и развитие сапрофитной микрофлоры. Препарат стабилен в воде.

Исследование влияния сульфазина на организм подопытных животных показало, что ЛД₅₀ для крыс равен 860 мг/кг, для мышей — 361 мг/кг. Порог острого действия по гонадотоксичности равен 86. Зона токсического действия препарата — 10. Сульфазин не оказывает местного раздражающего и резорбтивно-токсического действия на кожу. Введение 1% раствора суспензии в конъюнктивальный мешок глаза кролика вызывает слабую гиперемию.

Кумулятивные свойства сульфазина выражены слабо. Ежедневное введение препарата в организм животным в дозах 86, 43, 17, 5 мг/кг, что соответственно составляло 1/10 (в течение 2 месяцев), 1/50 (в течение 4 месяцев) от ЛД₅₀ и не вызывало гибели животных. К_{кум.} больше 5.

Токсикологические свойства сульфазина в хроническом эксперименте изучались при введении препарата в течение 9 месяцев в дозах 8,6, 0,86, 0,086 мг/кг, что соответственно составляло 1/100, 1/1000, 1/10000 от ЛД₅₀.

Вышеуказанные концентрации оказывают влияние лишь в первых двух дозах на организм животных (СПП, скорость угасания ориентировочной реакции, увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, уд. веса мочи, белка и мочевины в моче, уменьшение общего белка в крови, увеличение относительной массы внутренних органов — сердца, мозга, селезенки), а также оказывают гонадотоксическое действие. Сульфазин в дозе 0,086 мг/кг в течение всего периода эксперимента не вызывал достоверных изменений в организме животных. Эта доза принята как подпороговая. На основании

данных токсикологических экспериментов нами установлена безвредная доза сульфазина для человека на уровне 0,086 мг.

Результаты токсико-гигиенических исследований позволили определить, что лимитирующим показателем вредности является санитарно-токсикологический признак. ПДК в воде водоемов установлена на уровне 0,02 мг/л.

Филиал ВНИИГИНТОКС

Поступила 20.05. 1990 г.

Ն. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Է. Օ. ՍԱԽԱԿԱՆ

ՍՈՒՎՃԱԶԻՆԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՅՆԱՏՐԵԼԻ ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԶՐԱՄԲԱՐՆԵՐԻ ԶՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է հերթիցիդ սուլֆազինի ազդեցությունը ջրի օրգանոլեպտիկ հատկությունների և մոդելային ջրամբարների սանիտարական ռեժիմի վրա, ինչպես նաև այդ նյութի տոքսիկ ազդեցության սահմանային թուլատրելի քանակությունը ջրում:

N. B. GEVORKIAN, E. O. SAKHKALIAN

HYGIENIC REASONS FOR MAXIMUM PERMISSIBLE CONCENTRATION OF SULFASIN IN WATER BODIES

The aim of the research was to study the influence of sulfazin on water organoleptic properties, sanitary regime of model water bodies, stability of sulfazin in water and its toxic properties. The data obtained allowed to substantiate the maximum permissible concentration of sulfazin in water bodies.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Елизаров О. Н. Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1971.
2. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия. Минск, 1976.
3. Лурье Ю. Ю. Унифицированные методы анализа вод. М., 1973.
4. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов. Киев, 1969.
5. Павлова А. В. Лабораторные исследования внешней среды. Киев, 1978.
6. Ронин В. С. и др. Руководство к практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований. М., 1977.

УДК 613.633

В. В. КОЗЛОВА, А. К. ДАШТОЯН, М. Г. САРГСЯН,
Д. Н. МАДАНЯН, А. Н. МЕЛКОНЯН, Р. А. ФРАНГУЛЯН

РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОКОНИОЗА ПОД ДЕЙСТВИЕМ БАЗАЛЬТА

Современные технологические процессы производства базальтовых строительных материалов сопровождаются высоким пылеобразованием и риском развития пылевых заболеваний у работающих [1,2]. Необходимость экспериментального изучения влияния базальтной пыли на бронхолегочную систему, являющегося целью настоящей работы, продиктована как неосвещенностью вопроса в этом плане, так и физико-химическими особенностями пыли этой породы как производственного фактора риска.

Экспериментальному изучению подвергалась пыль базальта двух разных (Саральского и Шаумянского) карьеров комбината «Кирнеруд». Все разновидности базальтовой породы являются многокомпонентными (сложными) силикатами. Содержание свободной двуокиси кремния в производственной пыли базальта Саральского карьера (ПБСК) колеблется в пределах 3,4—5,0%, в пыли базальта Шаумянского карьера (ПБШК)—1,88—2,39%. Содержание общего кремнезема соответственно составляет 61,05 и 58,25%. По процентному содержанию вторичных элементов (окиси алюминия, железа, кальция, магния, натрия, калия и др.) испытываемые образцы пыли существенно не различаются. Наиболее высоко содержание окиси алюминия, которая составляет около 17%, содержание остальных компонентов не превышает 1,5—5%.

Для оценки фиброгенной активности промышленных аэрозолей, кроме содержания свободного и связанного кремнезема, немаловажное значение имеет и их молекулярная структура. В этом отношении испытываемые образцы несколько отличаются друг от друга. ПБСК примерно в 90% имеет кристаллическую и лишь в 10% стеклообразную молекулярную структуру, тогда как в ПБШК эти показатели соответственно составляют 70 и 30%.

Материал и методы

Опыты проводились на 120 белых беспородных крысах массой от 130 до 150 г, которые распределялись на 4 группы (серии). Крысам контрольной серии вводили 1 мл физиологического раствора без пыли, 2-ой серии — в качестве эталона для сопоставления — 50 мг взвеси пыли чистого (96%) кварца в 1 мл физиологического раствора, а животным 3 и 4-ой серий вводили такие же взвеси ПБСК и ПБШК. Животных из каждой серии, включая и контрольную (6—7 животных), забивали путем декапитации через 1, 3, 6, 9 месяцев от начала эксперимента. Легкие животных фиксировались в 10% растворе формалина, исследуемые куски заливались парафином, полученные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и серебрением по методу Гомори.

Результаты и обсуждение

Результаты морфологических исследований легких показали, что уже через месяц после введения пыли кварца в респираторных, терминальных бронхиолах, в просветах и стенках альвеол, в перибронхиальной и периваскулярной лимфоидной ткани начинаются формироваться силикотические очажки, состоящие из скопления макрофагов, содержащих в цитоплазме многочисленные частицы кварцевой пыли. По периферии скопления макрофагов отмечается размножение гистиоцитов и появление фибробластов. Уже в этот ранний срок вокруг узелков образуются тонкие аргирофильные (проколлагеновые) и коллагеновые волокна (серебрение по Гомори, окраска по Ван-Гизону), четко отграничивающие узелки от окружающей ткани легких.

В более поздние сроки (через 3—6—9 месяцев) количество силикотических узелков значительно возрастает. В большинстве узелков коллагеновые волокна принимают характерное для силикоза вихреобразное или концентрическое расположение. Часто силикотические узелки сливаются между собой, образуя крупные узлы и конгломераты, в которых коллагеновые волокна подвергаются гиалинозу, реже — распаду. Альвеолярные перегородки очагов утолщены за счет нахождения в них пыли, размножения гистиоцитов и главным образом за счет разрастания в них аргирофильных и коллагеновых волокон. Особенно много и более грубые разрастания их пучков обнаруживаются вокруг бронхов и сосудов. Скопления пыли и на-

растание явления склероза отмечаются также в паратрахеальных и бронхолегочных лимфоузлах. Изменения в бронхах выражены слабо.

Таким образом, от интратрахеального введения пыли чистого кварца в легких крыс развивается типичный неуклонно прогрессирующий узелковый силикоз.

При введении животным пыли базальта двух образцов через месяц в легких крыс определяются очагово-слившиеся альвеолы, неравномерное распределение пыли в интерстиции легкого и альвеолярном эпителии. В препаратах, окрашенных по Ван-Гизону и серебрением по Гомори, между клетками альвеолярного эпителия появляются тонкие преколлагеновые и коллагеновые волокна. Местами начинается формирование клеточно-пылевых очажков, которые в этот срок еще не имеют типичного очертания и правильной формы. Кониофаги в препаратах — в небольших количествах. Со стороны бронхов отмечается небольшая отечность и десквамация эпителия. При введении ПБСК и ПБШК патоморфологические изменения в качественном отношении носили однотипный характер с той разницей, что у животных, получивших ПБСК, изменения были более выраженными (более выраженная реакция кониофагов, больше выявляется коллагеновых волокон и оформленных клеточно-пылевых очажков, грануляционное перерождение альвеолярного эпителия и пр.).

В обеих основных сериях склеротические изменения преимущественно имели перибронхиальную и периваскулярную локализацию, просветы большинства бронхов сужены, в просвете отдельных бронхов видна густая слизь с примесью пыли и десквамированного эпителия. В отдельных долях легкого происходят эмфизематозные расширения альвеолярных перегородок.

Через 3 месяца несмотря на прогрессирующее течение процесса, однотипность патоморфологических изменений от обоих испытуемых образцов пыли базальта сохраняется, однако в количественном отношении изменения также преобладают у животных, получивших ПБСК. В обеих сериях клеточно-пылевые очажки приобретают более четкие и округлые очертания, в очагах и вокруг отмечается разрастание негрубых преколлагеновых и коллагеновых волокон. Нарастает количество очажков с патоморфологическими изменениями в них. Большинство клеточно-пылевых очажков превращаются в клеточно-фиброзные, а местами в фиброзные узелки с концентрическим расположением в них тонких коллагеновых пучков. Узелковые образования от пыли базальта в эти сроки эксперимента сохраняют множество клеточных элементов и не превращаются в типичные фиброзные узелки, как под влиянием кварцевой пыли. Как и в предыдущие сроки, также отмечается грануляционное перерождение альвеолярного эпителия, которое доминирует у животных 3-ей серии. Количество коллагеновых волокон нарастает. Отмечается разрастание их тонких тяжей и негрубых пучков как вокруг и внутри узелковых образований, так и диффузное прорастание в паренхиму легких с образованием сливающихся с альвеолярным эпителием соединительно-тканых тяжей, а местами отдельных участков диффузного пневмосклероза. Значительным изменениям подвергаются также бронхи. В связи со склеротическими изменениями и отеком эпителиального слоя слизистых их просветы резко суживаются. Местами они забиваются густой слизью и скоплениями свободно лежащего в просветах десквамированного эпителия. На этом фоне в легких развивается распространенная эмфизема.

Через 6 месяцев после интратрахеального введения пыли базальта в обеих сериях эксперимента дальнейшее прогрессирование патоморфологических изменений несколько замедляется. Пневмокониотические изменения приобретают более выраженные проявления, характеризующиеся диффузно-склеротическими изменениями, бронхосклерозом, периваскулярным склерозом и образованием множества силико-силикатических узелков. Продолжается грануляционное перерождение альвеолярного эпителия,

эмфизематозные изменения приобретают более распространенный характер, местами отмечается очаговый дистелектаз легкого. Со стороны бронхов отмечается выраженная отечность эпителия с резким сужением просвета многих крупных, средних и мелких бронхов с одновременным расширением просвета более крупных или главного бронха. Описанные изменения, как и в предыдущие сроки, преобладали в серии животных, получивших ПБСК.

Через 9 месяцев после интратрахеального введения пыли базальта в легких крыс обеих основных серий отмечаются изменения, выражающиеся разрастанием многочисленных тяжей соединительной ткани, окрашивающейся по Ван-Гизону в рубиновый цвет. Соединительная ткань разрастается в альвеолярных перегородках, в интерстициальной ткани периваскулярно, перибронхиально. В паренхиме легких видно множество изолированных узелков. Тенденция к их слиянию и увеличению в размерах выражена слабо. Местами отмечаются очаги интерстициального воспаления без гноя, видимо, как наложение вторичной инфекции. Подобные очаги инфильтрируются гистолимфоцитарными элементами. Эмфизематозные изменения приобретают более распространенный и выраженный характер. Изменения со стороны бронхов характеризуются деформацией средних и мелких их разветвлений. Отделяемое бронхов скудное. Отмечается гиперплазия и десквамация эпителиальных клеток в просвете бронхов преимущественно мелкого и среднего калибра.

Таким образом, при интратрахеальном введении пыли базальта у экспериментальных крыс развивается медленно прогрессирующая самостоятельная форма пневмокониоза типа силико-силикатоза, при котором патоморфологическая картина поражения легких складывается как узелковыми, так и диффузно-склеротическими изменениями. Фиброгенная способность пыли базальта разных месторождений и карьеров при однотипной картине патоморфологических изменений количественно может проявляться несколько по-разному, что в основном объясняется разным содержанием свободного кремнезема и соотношением кристаллических и стеклообразных структурных образований в испытываемых образцах пыли.

НИИ общей гигиены
и профзаболеваний МЗ РА

Поступила 17.05.1991 г.

Վ. Վ. ԿՈՁԻՈՎԱ, Ա. Զ. ԴԱՇՏՈՅԱՆ, Մ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ,
Զ. Ն. ՄԱԴԱՆՅԱՆ, Ա. Ն. ՄԵԼԻՔՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՅԵՐԱՆԳՈՒՅԱՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՓՈՇԵԳԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԲԱԶԱԼՏԻ ՓՈՇՈՒ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Կատարվել է բազալտի փոշու 2 տարբեր նմուշների ազդեցության փորձարարական ուսումնասիրությունն սպիտակ առնետների թոքերի վրա ներշնչահիդրոլային մեթոդով, էտալոնային կվարցի փոշու համապատասխանաբար առաջացրած պատկերի համեմատությամբ:

Հայտնաբերվել է, որ բազալտի փոշու ազդեցությունից զարգանում է թոքերի խստոր սիլիկո-սիլիկատոզի տիպի փորձարարական փոշեգարություն: Բազալտի փոշու տարբեր նմուշների փոշեգարածին ակտիվությունը գլխավորապես կախված է փորձարկվող նմուշի ազատ սիլիցիումերկոքսիդի տոկոսային պարունակությունից և թյուրեղանման ու ապակեման կազմությունների հարաբերությունն արտահայտող գործակցից: Բազալտի փոշու փոշեգարածին ակտիվությունը նշանակալի չափով ցածր է էտալոնային կվարցի փոշու ակտիվությունից:

The Development of Experimental Pneumoconiosis
under the Influence of Basalt Dust

It is established that under the influence of the basalt dust combined experiment $\approx$ 1 pneumoconiosis of silico-silicatosi type is developed.

The coniosogenic activity of the basalt dust depends mainly on the percentage content of free silicious-soil and coefficient of the correlation in the sample of crystalline and glass-like structures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даштоян А. К., Маданиян Д. Н., Согомонян Г. Р. Сб. тез. пленума правления Всесоюзного научного общества терапевтов. Калининград, 1988, с. 118. 2. Маданиян Д. Н., Даштоян А. К. Тез. докл. пленума правлений Всесоюзного и Армянского научных обществ токсикологов, посвященного вопросам комбинированного и изолированного действия химических веществ на организм. Ереван, 1989, с. 141.

УДК 616—001. 28/29:615.849.5

А. А. ПЕТРОСЯН

СТРОИТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ИСТОЧНИК
ОБЛУЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ

Проблема охраны окружающей среды в целом и от радиоактивного загрязнения, в частности, волнует не только научных работников, но и широкие круги общественности. Трудно представить хоть одну отрасль народного хозяйства, медицины, сельского хозяйства, транспорта, энергетики, где бы не использовались источники ионизирующих излучений или радиоактивные вещества. Это приводит к тому, что постоянно увеличивается число лиц, которые контактируют с источниками ионизирующих излучений и на рабочем месте, и в быту. Вследствие этого увеличивается популяционная доза облучения населения, которая определяет ожидаемую частоту последствий облучения. Основными последствиями облучения в диапазоне доз, встречающихся в радиационной защите, являются стохастические (вероятностные) эффекты, к которым относятся злокачественные новообразования и генетические нарушения. Для этих эффектов отсутствует порог дозы, и вероятность их проявления пропорциональна дозе, следовательно, нет и абсолютно безвредной дозы облучения. Исходя из этих соображений, Международная комиссия по радиационной защите считает, что облучение населения за счет любого источника должно удерживаться на возможно более низком уровне, оправданном той пользой, которую приносит использование этого источника. По данным Научного комитета по действию атомной радиации ООН [2], естественные источники ионизирующих излучений вносят наибольший вклад (60—70%) в общую дозу облучения населения от всех существующих источников радиации. Такая ситуация объясняется тем, что происходит нарастание так называемого технологически повышенного естественного фона радиации (ТПЕФР), являющееся следствием различной деятельности человека, связанной с применением техники; не предназначенной для облучения [1]. К облучению за счет ТПЕФР относятся несколько видов и в их числе облучение от использования строительных материалов, содержащих повышенную концентрацию естественно-радиоактивных нуклидов (ЕРН) [3]. По сравнению с фоном открытой местности

доза дополнительного облучения людей в зданиях составляет около 30 % полной дозы облучения населения за счет всех источников ионизирующего излучения [8]. Один только этот факт достаточен для убеждения в том, насколько важно и актуально проведение исследований по радиационно-гигиенической характеристике строительных материалов.

С учетом вышеизложенного и в связи с разработкой Армгоспроектом «Территориальной комплексной схемы охраны природы г. Кiroвакана» был составлен договор о научно-практическом сотрудничестве между Армгоспроектом и лабораторией радиационной гигиены НИИ общей гигиены и профзаболеваний. В рамках этого договора нами проводились исследования по оценке концентраций основных ЕРН (радий-226, торий-232, калий-40) в строительных материалах, употребляемых в г. Кiroвакане. На основании этих исследований рассчитаны средневзвешенные концентрации ЕРН и годовые средние дозы дополнительного облучения населения города за счет ЕРН в строительных материалах.

Материал и методы

Концентрации ЕРН в представленных пробах строительных материалов определялись с помощью гамма-спектрометра СГС-220 на базе Ленинградского НИИ радиационной гигиены. В литературе [7] подробно описаны достоинства и преимущества гамма-спектрометрического метода исследования радиоактивности строительных материалов, что и послужило основанием для выбора нами этого метода исследования. Полученные значения удельных концентраций радионуклидов использовались для расчетов эффективных удельных активностей ЕРН в стройматериалах, характеризующих мощность дозы гамма-излучения от этих материалов, а затем и оценки эффективной эквивалентной дозы облучения населения города расчетными методами, подробно описанными в литературе [4,5]. Исследованные нами материалы включают: 1. Естественные строительные материалы, применяемые для кладки стен, облицовки и других целей без заводской переработки. 2. Минеральное сырье для промышленности строительных материалов. 3. Конструкции и изделия заводского изготовления. Как отмечает Э. М. Крисюк [7], общепризнанной классификации полезных ископаемых пока нет, и поэтому некоторые виды исследованных материалов могут быть причислены и к одной, и к другой группе.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 приведены данные гамма-спектрометрического анализа, характеризующие удельную активность основных естественно-радиоактивных нуклидов в стройматериалах. Из приведенного материала видно, что относительно высоким содержанием тория-232 и радия-226 отличались кирпич, перегородочные плиты, туфы и др. материалы. Максимальные концентрации калия-40 обнаружены в граните, туфах, пемзоблоках, перегородочных плитах и т. д. Следует отметить, что средние значения концентраций ЕРН в наших материалах несколько превышают соответствующие данные, описанные в литературе [5]. Так, по материалам огромного числа измерений радиоактивности строительных материалов из всех союзных республик бывшего СССР установлено, что концентрация тория-232 в среднем равна 26,64 Бк/кг, радия-226—28,12 Бк/кг, а калия-40—455,1 Бк/кг. Большая разница между концентрациями ЕРН среди разных видов материалов указывает, что радиационная опасность отдельных видов материалов неодинакова. Чтобы оценить реальную опасность стройматериалов, используемых в разных областях строительства в неодинаковых количественных соотношениях, необходимо знать величину средней эффективной удельной активности, средневзвешенной концентрации ЕРН, а также количество

стройматериалов, употребляемых в строительстве. В табл. 2 приведены величины эффективной удельной активности ЕРН и количество данного вида материала, используемого конкретно в Кировокане.

Таблица 1

Удельная активность естественно-радиоактивных нуклидов в строительных материалах

Строительные материалы и изделия	Удельная активность (Бк/кг)		
	торий-232	радий-226	калий-40
Естественные стройматериалы			
туф	56,4 ± 2,5	49,5 ± 3,2	945,3 ± 14,8
базальт	31,3 ± 2,7	22,7 ± 1,8	605,8 ± 41,1
гранит	50,1 ± 2,2	18,8 ± 4,0	995,9 ± 23,4
мрамор	2,9 ± 0,3	4,4 ± 0,4	41,6 ± 4,1
песчано-гравийные материалы	43,8 ± 5,8	42,1 ± 7,4	770,6 ± 63,4
Минеральное сырье для производства стройматериалов			
известняки	3,3 ± 0,3	3,3 ± 0,3	9,1 ± 0,9
цемент	20,7 ± 2,8	20,8 ± 2,6	219,8 ± 73,3
гажа	8,9 ± 0,6	24,8 ± 2,3	436,6 ± 39,8
Готовые изделия заводского изготовле- ния			
плиты перегородочные	69,2 ± 4,4	86,6 ± 1,9	884,3 ± 2,7
пемзоблоки	41,1 ± 1,3	57,7 ± 3,3	873,2 ± 11,4
панели для межэтаж- ных перекрытий	30,0 ± 6,7	45,4 ± 12,8	625,3 ± 17,4
кирпич строительный	93,6 ± 1,7	76,9 ± 8,1	382,9 ± 19,0
Среднее по всем материалам	37,61 ± 2,6	37,8 ± 4,0	565,9 ± 25,9

Таблица 2

Эффективная удельная активность ЕРН и количество используемых строительных материалов

Строительные материалы и изделия	Эффективная удельная активность (Бк/кг)	Количество используе- мого материала(т/год)
Туф	211,381 ± 5,402	42200
Базальт	116,180 ± 8,547	31900
Гранит	167,351 ± 51,680	3000
Мрамор	16,650 ± 1,50	100
Песчано-графийные мате- риалы	163,523 ± 18,509	221060
Известняки	7,400 ± 0,600	500
Цемент	66,928 ± 5,587	34200
Гажа	74,000 ± 0,619	22000
Плиты перегородочные	231,300 ± 2,960	7615
Пемзоблоки	186,200 ± 6,290	9080
Панели межэтажных пере- крытий	136,900 ± 32,173	59800
Кирпич строительный	190,550 ± 2,220	7500

Соответствующие расчеты, основанные на этих данных, показали, что средняя эффективная удельная активность ЕРН в стройматериалах равна 133,808 ± 11,874 Бк/кг, а средневзвешенная концентрация — 169,87 Бк/кг.

Следует указать, что средняя эффективная удельная активность для строительных материалов бывшего СССР равна 93 Бк/кг [4], т. е. найденная нами величина больше в 1,4 раза. Мощность дозы излучения внутри зданий при найденной величине средневзвешенной концентрации ЕРН в строительных материалах составит 14,232 мкР/час, а годовая эффективная эквивалентная доза облучения населения — 626 микрозиверт (мкЗв). Соответствующее значение этой величины для жителей бывшего СССР равно 370 мкЗв, а для населения Земли — 350 мкЗв [4]. При этом установлено, что из этой дозы 100 мкЗв/год вносят строительные материалы, так как доза, рассчитанная по средней эффективной удельной активности ЕРН в почвах СССР на открытой местности, равна 270 мкЗв/год. Если принять эту дозу за основу, то результаты наших исследований выявляют дополнительное, по сравнению с облучением на открытой местности до застройки, облучение населения города внутри зданий за счет ЕРН в строительных материалах, составляющее 356 мкЗв/год. Это в 3,5 раза больше, чем средняя доза в бывшем СССР или среднеглобальная величина. Одной из практических мер по уменьшению дозы облучения населения за счет ЕРН, содержащихся в строительных материалах, является отказ от дальнейшего использования материалов с повышенным содержанием ЕРН и замена их материалами с низкой концентрацией ЕРН. Однако такая замена связана с большими социальными, экономическими и другими сложными вопросами, решение которых требует тщательного анализа и расчета коэффициента «польза/вред» при такой замене [8]. Замена оправдана лишь тогда, если польза от такой замены больше, чем вред от облучения употребленных строительных материалов в плане ущерба здоровью населения. До настоящего времени еще нет четко разработанного денежного эквивалента дозы одного человекобэра, т. е. трудно оценить пользу в рублях от уменьшения дозы на одного человекобэра от внедренных затрат для такого уменьшения. По критерию норм радиационной безопасности [10], удельная активность ЕРН в строительных материалах, используемых во всех строящихся зданиях, не должна превышать для радия-226 — $1 \cdot 10^{-9}$ Ки/кг, для тория-232 — $7 \cdot 10^{-9}$ Ки/кг и для калия — $40 - 1,3 \cdot 10^{-7}$ Ки/кг. Для смеси же этих изотопов с концентрацией С(Ки/кг) должно выполняться условие:

$$\frac{C_{\text{рад}}}{1 \cdot 10^{-9}} + \frac{C_{\text{торий}}}{7 \cdot 10^{-9}} + \frac{C_{\text{калий}}}{1,3 \cdot 10^{-7}} \leq 1$$

Теперь, если попытаться оценить радиоактивность строительных материалов, употребляемых в Кирово-Ачинске по этому критерию, то можно решить вопрос о целесообразности и необходимости замены некоторых материалов с повышенным содержанием ЕРН на материалы с более низкой концентрацией ЕРН. Для этого достаточно в формулу вставить численные значения концентраций радия, тория и калия, полученные нами (табл. 1), предварительно выражая радиоактивность в единицах кюри вместо беккереля. Расчеты свидетельствуют, что условие формулы полностью выполняется, так как это соотношение по нашим материалам равно 0,355. На практике это означает, что исследованные нами строительные материалы по содержанию в них основных ЕРН вполне удовлетворяют современные требования радиационной безопасности. Эти материалы могут быть использованы в строительстве зданий для жилого, общественно-производственного и другого назначения, не представляя радиационной опасности.

ԾԻՆԱՆՅՈՒԹԵՐԸ ՈՐՊԵՍ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ԺԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ՂՐԱՑՈՒՑԻՉ ԱՂԲՅՈՒՐ

Ծիմանյութերի մեջ հիմնական բնական ռադիոակտիվ նուկլիդների խտությունների որոշման հիման վրա ցույց է տրված, որ շենքերը, շինություններից զուրկ բաց տարածության ռադիացիոն ֆոնի համեմատ, համդիսանում են բնակչության ճառագայթման լրացուցիչ աղբյուր:

A. A. PETROSSIAN

Construction Materials as Additional Source of Radiation

The fundamental natural radioactive nuclides in the construction materials were studied. It has been shown that buildings are an additional source of radiation in comparison to the radioactive background of the construction area.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голиков В. Я., Коваленко Ю. М., Лошак А. Я. В кн.: Радиация и окружающая среда. М., 1981. 2. Ионизирующее излучение; источники и биологические эффекты. Научный комитет ООН по действию атомной радиации. Доклад за 1982 г. Генеральной Ассамблеи, т. 1., Нью-Йорк, ООН, 1982. 3. Доклад за 1977 г. Генеральной Ассамблеи, т. 1-Нью-Йорк, ООН, 1977. 4. Крисюк Э. М., Пархоменко В. И. Атомная энергия, т. 57, Л., 1984. 5. Крисюк Э. М., Пархоменко В. И. Материалы республиканского совещания работников радиологических групп санэпидстанций по вопросам радиационной гигиены. Л., 1977. 6. Крисюк Э. М. и др. Радиационная гигиена, вып. 10. Л., 1981. 7. Крисюк Э. М., Смирнов В. И. и др. Приборы и техника эксперимента, 1975, 5, с. 15. 8. Крисюк Э. М. В кн.: Радиационная гигиена, вып. 2. Л., 1982. 9. Мовсесян С. А. В кн.: Роль минерально-сырьевой базы в развитии производственных сил Армянской ССР. Ереван, 1981. 10. Нормы радиационной безопасности. М., 1978.

УДК 613.646:628.8

Գ. Գ. ՆԻԿՈԳՅԱՆ, Ա. Կ. ԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ТЕПЛОВОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ КАК КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ МИКРОКЛИМАТА ПОМЕЩЕНИЙ ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Высокая заболеваемость ОРЗ детей, воспитывающихся в дошкольных учреждениях (ДУ), в возникновении которых простудный фактор играет первостепенную роль, диктует необходимость тщательного изучения микроклимата помещений.

В условиях 4 строительно-климатической зоны, в частности в Армении, климат которой отличается крайней континентальностью, проблема формирования комфортных микроклиматических условий в групповых ячейках ДУ приобретает значительную актуальность. Тепловое состояние детей, являясь одним из важнейших критериев оценки, служит основой нормирования микроклимата помещений ДУ.

Материалом исследований являются показатели микроклимата и данные о тепловом состоянии 98 детей 5—6-летнего возраста, воспитанников трех ДУ (1,2,3) г. Еревана, пребывающих в различных микроклиматиче-

ских условиях. Проведены многократные исследования в течение холодного и теплого сезонов 1987 и 1988 гг.

Микроклимат помещений (температура, относительная влажность, скорость движения воздуха, температура ограждений) определяли общепринятыми методами [2]. Оценка теплового состояния детей проводилась на основе методических рекомендаций [3].

В условиях, исключающих сильное и тем более резкое воздействие метеорологических факторов на организм ребенка, оценка теплового состояния сводится к оценке физической терморегуляции, которая определяется по следующим показателям: уровень и топография температуры кожи, уровень потоотделения, кожно-сосудистые реакции и их подвижность.]

Результаты исследований показали, что микроклиматические параметры наиболее неблагоприятны в ДУ 3: средняя температура воздуха в групповой спальне зимой ни разу не достигла даже нижней границы допустимых уровней колебаний [4], определяясь в пределах 15,0—16,3; летом — превышала гигиеническую норму [1], составляя в среднем 29,5°. В зимний сезон высокие значения перепадов температуры воздуха в вертикальном и горизонтальном направлениях (2,8° и 2,5° соответственно) свидетельствовали как о неравномерности температуры воздуха в помещениях, так и большой диффузии холодных токов воздуха от оконных проемов. При этом для групповой спальни ДУ 3 характерны также высокие значения градиентов средней температуры воздуха и ограждающих конструкций, что указывает на низкую теплоустойчивость помещения. Относительная влажность воздуха была выше нормативной как зимой (66,7%), так и летом (69,6%); скорость движения воздуха в зимний сезон превышала допустимую (0,776 м/сек), а летом была ниже гигиенической нормы (0,041 м/сек).

В ДУ 1 и 2 микроклиматические параметры оказались в целом более благоприятными. В зимний сезон температура воздуха в ДУ 1 находилась в пределах нормативной (19,0—20,0°), в ДУ 2 — в пределах нижней границы допустимых значений (18,0—21,0°). Летом в обоих ДУ температура воздуха в помещениях групповых ячеек была значительно ниже, чем в ДУ 3, что особенно ощутимо проявлялось в ДУ 1, где температура воздуха колебалась в пределах 24,0—24,9°. Градиенты температуры воздуха в вертикальном и горизонтальном направлениях, так же как и перепады средней температуры воздуха и ограждающих конструкций в зимний сезон, в ДУ 1 имели значения в пределах допустимого. Это свидетельствовало о равномерности температуры воздуха в различных направлениях, равномерном подогреве холодных токов воздуха от оконных проемов и достаточной теплоустойчивости помещений в данном ДУ. В ДУ 2 соответствующие градиенты, будучи более выраженными в сравнении с ДУ 1, в основном укладывались в верхние границы допустимых пределов и свидетельствовали об относительной равномерности температуры воздуха в помещении в различных направлениях, однако меньшей (по сравнению с ДУ 1) теплоустойчивости. Относительная влажность и скорость движения воздуха в ДУ 1 и 2 в оба сезона года определялись в пределах гигиенических норм.

Изучение теплового состояния (табл.) детей, пребывающих в различных микроклиматических условиях, показало следующее: в зимний сезон уровень средневзвешенной температуры кожи (СВТК) у детей ДУ 1 и 2, согласно «Классификации тепловых состояний детей дошкольного возраста» [5], соответствовал комфортному тепловому состоянию, в ДУ 3 — свидетельствовал о напряжении функции терморегуляции в сторону охлаждения. Температура кожи по всем точкам измерений у детей ДУ 3 была существенно ниже, по сравнению с соответствующими значениями у детей ДУ 1 и 2 ($P < 0,05$ — $0,001$), чем и объясняется более низкий уровень СВТК ($P < 0,001$). Важно отметить также, что, несмотря на статистически незначимое различие в уровне СВТК у детей ДУ 1 и 2, тем не менее при сопоставлении локальных величин температуры кожи выявляются достоверные раз-

личия: у детей ДУ 2 температура кожи в области лица и нижних конечностей существенно ниже ($P < 0,05-0,001$). Величины градиента грудь — стопа у детей ДУ 1 и 2 укладываются в зону, соответствующую состоянию теплового комфорта ($2-5^{\circ}$), а в ДУ 3 — умеренного охлаждения организма ($5-8^{\circ}$).

Некоторые показатели теплового состояния детей

ДУ	Сезон	Показатели			
		СВТК	Потоотделение*	ПК**	ПЛ***
1	зима	$32,9 \pm 0,08$	0,4 — 0,5	$0,49 \pm 0,02$	$2,9 \pm 0,02$
	лето	$33,2 \pm 0,10$	0,28 — 0,5	$0,51 \pm 0,02$	$3,3 \pm 0,06$
2	зима	$32,7 \pm 0,10$	0,4 — 0,9	$0,44 \pm 0,01$	$2,6 \pm 0,05$
	лето	$33,7 \pm 0,40$	1,9 — 2,3	$0,46 \pm 0,02$	$3,0 \pm 0,06$
3	зима	$31,3 \pm 0,15$	$0,11 \pm 0,16$	$0,40 \pm 0,01$	$2,4 \pm 0,04$
	лето	$34,3 \pm 0,10$	2,8 — 3,8	$0,42 \pm 0,01$	$2,8 \pm 0,04$

*— в условных единицах электропроводности кожи;

**— доля 1-ой фазы в общем времени восстановительной реакции;

***— скорость восстановленной реакции в град/мин.

Градиент живот—большой палец стопы, будучи максимальным по величине у детей ДУ 3, достоверно отличается от аналогичного показателя для детей ДУ 1 и 2 ($P < 0,001$). Статистически значимая разница выявляется в отношении данного показателя также между детьми ДУ 1 и 2 ($P < 0,05$), что подтверждает данные литературы о большей «чувствительности» данного градиента. Таким образом, наблюдаемое снижение уровня общей теплоотдачи в окружающую среду у детей ДУ 2 и особенно ДУ 3 в значительной степени связано с повышением тонуса сосудов в дистальных областях нижних конечностей. Летом, как и зимой, для детей ДУ 1 характерен нормальный уровень СВТК и локальных величин температуры кожи по всем областям тела. У детей ДУ 2 уровень СВТК незначительно выше по сравнению с таковым у детей ДУ 1. В то же время отмечаются существенно более высокие величины температуры кожи в области лица, верхних и нижних конечностей ($P < 0,01-0,001$). У детей ДУ 3 уровень СВТК достоверно выше ($P < 0,001$), чем в ДУ 1, вследствие значительно более высоких величин температуры кожи на всех участках тела, особенно лица и конечностей ($P < 0,001$). Температурные градиенты проксимальных и дистальных участков поверхности тела у детей ДУ 1 укладываются в пределы, соответствующие состоянию теплового комфорта. В то же время у детей ДУ 2 и 3 отмечаются существенно более низкие ($P < 0,001$) величины рассматриваемых градиентов, что объясняется воздействием достаточно высокой температуры воздуха в групповых помещениях, особенно в ДУ 3.

У детей ДУ 1, имевших активное потоотделение, в оба сезона года его уровень соответствовал незначительному напряжению функции терморегуляции. У детей ДУ 2 в зимний сезон уровень потоотделения свидетельствовал об умеренном напряжении функции терморегуляции, что было связано с несоответствием многослойной и, следовательно, переутепленной одежды детей в зимний сезон колеблющейся температуре воздуха в помещениях групповой ячейки данного ДУ. Низкие средние величины потоотделения у детей ДУ 3 зимой указывали на то, что теплоотдача в окружающую среду осуществлялась в основном за счет существенного увеличения теплового потока с поверхности тела. Летом же в ДУ 3, так же как и ДУ 2, величины потоотделения у детей свидетельствовали о выраженном напряжении терморегуляции в сторону нагревания, причем в ДУ 3 величина данного показателя была в среднем в 1,5 раза выше.

Реакция кожных сосудов в ответ на стандартный локальный холодовой раздражитель у детей ДУ 1 в оба сезона года отличается наиболее высокой скоростью (ПЛ—показатель лябильности) и наилучшим качеством регулирования (ПК — показатель качества), по сравнению с ДУ 2 и 3 ($P < 0,05 - 0,001$). В отношении двух последних ДУ достоверно более высокие величины соответствующих показателей отмечены в ДУ 2 ($P < 0,01 - 0,001$).

Таким образом, сравнительный анализ показателей микроклимата разных ДУ подтвердился и результатами исследования теплового состояния детей, т. е. в ДУ 1 в оба сезона года показатели теплового микроклимата находились в пределах нормативных величин, а изучение теплового состояния детей выявило незначительное напряжение функции терморегуляции, соответствующее состоянию теплового комфорта. В ДУ 3 как зимой, так и летом формировался дискомфортный микроклимат, в то же время у детей отмечалось сильное напряжение терморегуляторных механизмов (состояние теплового дискомфорта). ДУ 2 занимало промежуточное положение: показатели теплового микроклимата в оба сезона года не были комфортными, но укладывались в основном в пределы допустимых значений, а умеренное напряжение функции терморегуляции у детей данного ДУ соответствовало допустимому тепловому состоянию.

Кафедра профильных гигиен
Ереванского медицинского института

Поступила 25.12.1991 г.

Գ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Ա. Կ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

**ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՈՐՊԵՍ ՄԱՆԿԱԿԱՆ
ՀԻՄՆԱՐԿՆԵՐՈՒՄ ԶԵՎԱՎՈՐՎՈՂ ՄԻԿՐՈԿԼԻՄԱՏԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ
ԶԱՓԱՆԻՇ**

Հետազոտման արդյունքները ցույց են տալիս, որ բարենպաստ միկրոկլիմայի ժամանակ երեխաների ջերմակարգավորումը կրում է չնչին լարվածություն, որը համապատասխանում է բարենարմար ջերմային վիճակին, հակառակ դեպքում բացահայտվում է ջերմակարգավորման խիստ լարվածություն, այսինքն՝ ոչ բարենարմար ջերմային վիճակ, իսկ թույլատրելի միկրոկլիմայի ժամանակ երեխաների ջերմակարգավորման համաչափ լարվածությունը համապատասխանում է թույլատրելի ջերմային վիճակին:

G. G. NIKOGHOSSIAN, A. K. HAYRAPETIAN

**The Thermal State of Children as a Criterion of Evaluation of the
Microclimate of Children's Preschool Institutions**

The thermal state of the children was investigated because it is regarded to be one of the criteria of estimation of the microclimate in children's preschool institutions. It was established that the favourable microclimate causes insignificant strain of physical thermoregulation, while in unfavourable climatic conditions it was observed significant exertion of physical thermoregulation similar to the state of discomfort.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мадаминов С. Х. Автореф. дис. канд. Ташкент, 1969.
2. Миях А. А. Методы гигиенических исследований. М., 1967.
3. Терентьева Г. В. Методические рекомендации к изучению теплового состояния в гигиенических исследованиях. М., 1979.
4. Терентьева Г. В. Гигиена и санитария, 1978, 11, с. 35.
5. Терентьева Г. В. Дис. докт. М., 1983.

УДК 616.36.37:579

А. В. ЗИЛЬФЯН, Р. С. БАБЛОЯН, А. Г. АРМЕНЯН, Л. Н. ЕРИЦЯН, С. А. АВАКЯН ВКЛЮЧЕНИЕ МЕЧЕННЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ДНК И РНК ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС, ЗАРАЖЕННЫХ *Mycoplasma arthritidis*

Длительно персистируя в организме, *Mycoplasma arthritidis* обладает широким спектром воздействия на различные системы и органы [2,6]. *M. arthritidis* влияет на активность некоторых ферментов, обладает нуклеазной активностью, непосредственно действует на клеточную ДНК [11, 13]. Выявлена также корреляция между присутствием микоплазм и угнетением непрограммируемого синтеза ДНК [11]. Обнаружение антинуклеарных антител при иммунопатологических процессах [2] делает необходимым выявление роли микоплазменной инфекции в нарушении обмена нуклеиновых кислот.

Сотрудниками нашей лаборатории выявлены морфофункциональные изменения в органах экспериментальных животных, зараженных *M. arthritidis* и *M. fermentans* [3,4,8]. Изучение обмена ДНК и РНК у животных, зараженных микоплазменной инфекцией, представляет определенный интерес.

Целью настоящего исследования явилось изучение синтеза ДНК и РНК в печени и поджелудочной железе крыс, зараженных *M. arthritidis*.

Материал и методы

Опыты проводили на беспородных крысах-самцах с начальной массой 100—120 г. В каждой серии использовали по 10 подопытных и 10 контрольных (интактных) животных. В исследованиях использовали штамм *Mycoplasma arthritidis*, выделенный сотрудниками лаборатории микоплазм ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи. Животным однократно внутрибрюшинно вводили инокулят из трижды отмытой бульонной культуры микоплазм в дозе $2,5 \cdot 10^8$ колониеобразующих единиц.

За 24 часа до забоя подопытным и контрольным крысам также внутрибрюшинно вводили [^3H]-тимидин для определения синтеза ДНК или [^3H]-уридин для определения скорости синтеза РНК из расчета 1 мкК на 1 г массы животного. Крыс декапитировали, определение нуклеиновых кислот проводили по методу Roodyn [14] в небольшой модификации. При этом навеску ткани (2 г печени и 0,1 г поджелудочной железы) измельчали ножницами и затем гомогенизировали в десятикратном объеме 10%. HClO_4 в стеклянном гомогенизаторе и центрифугировали $5000 \text{ g} \times 5 \text{ мин}$. Надосадочную жидкость сливали, осадок трижды промывали 5 мл 5% HClO_4 с последующим центрифугированием $5000 \text{ g} \times 5 \text{ мин}$. Полученный осадок промывали 70% раствором этилового спирта, центрифугировали $5000 \text{ g} \times 10 \text{ мин}$, затем дважды промывали смесью этиловый спирт-эфир в соотношении 3:1. После центрифугирования $5000 \text{ g} \times 10 \text{ мин}$ надосадочную жидкость сливали, осадок высушивали и добавляли 0,75 М раствор КОН в расчете 3 мл раствора на 500 мг осадка и помещали в термостат на 24 часа при температуре 37°C .

ВКЛЮЧЕНИЕ МЕЧЕНЫХ НУКЛЕОТИДОВ В СОСТАВ НУКЛЕОТИДОВ КИСЛОТ В ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ
КРЫС, ЗАРАЖЕННЫХ *Mycoplasma arthritidis*

Орган	Контроль	1-й день	Изменение в %	4-й день	Изменение в %	7-й день	Изменение в %	21-й день	Изменение в %	45-й день	Изменение в %
Печень											
ДНК	7640± 600	2110± 180	—72	2260± 120	—70	3920± 160	—49	1920± 30	—75	9920± 250	+30
РНҚ	7900± 650	3530± 160	—55	4620± 260	—42	5950± 500	—25	3630± 120	—54	9880± 200	+25
Поджелу- дочная железа											
ДНК	6190± 440	2100± 60	—75,3	22,90± 75	—70	3850± 180	—37	2590± 40	—65	8040± 420	+20
РНҚ	7150± 560	4600± 250	—24,5	4820± 390	—22,7	5950± 210	—14,5	3320± 130	—53,5	6320± 190	—12,5

Полученную после инкубации суспензию нейтрализовали 10% HClO_4 до pH 7,0, дистиллированной водой доводили объем до 5 мл и центрифугировали $5000 \text{ g} \times 10 \text{ мин}$. Надосадочную жидкость, содержащую РНК, собирали в мензурки по 1 мл, а осадок ресуспендировали в 7 мл HClO_4 и кипятили на водяной бане с обратным холодильником 1 час, затем центрифугировали $5000 \text{ g} \times 10 \text{ мин}$. Полученная надосадочная жидкость, содержащая ДНК, собиралась в мензурки по 1 мл.

Спектральные измерения проводили на спектрофотометре СФ-46 отечественного производства по методу А. С. Спирина [10].

Вовлечение изотопной метки в нуклеиновые кислоты определяли согласно методу Л. А. Остермана [9]. Для исследования брали 0,5 мл супернатанта ДНК или РНК, помещали в сцинтиллятор Брзя, активность в имп/мин измеряли на радиометре «Бэта-1» (СССР). Расчет интенсивности включения изотопной метки в нуклеиновые кислоты проводили по формуле:

$$A = \frac{A - A_0}{A_0} \times 100\%,$$

где A_0 — активность проб контрольных животных, A — активность проб подопытных животных.

Все использованные реактивы были отечественного производства.

Результаты и обсуждение

Как видно из данных таблицы, уже через 24 часа после заражения крыс *M. arthritidis* в печени резко уменьшается включение [^3H]-тимидина (на 72%) и уридина (на 55%), что указывает на угнетение синтеза как ДНК, так и РНК. На 4-ый день инфекционного процесса интенсивность синтеза ДНК в печени зараженных крыс падает по сравнению с контрольными животными на 70,6%, а синтеза РНК — на 42%. Угнетение синтеза нуклеиновых кислот наблюдалось и в последующие сроки патологического процесса. Так, на 7-й день синтез ДНК был ниже контрольного уровня на 49%, а РНК — на 25,6%. На 21-й день после заражения крыс интенсивность синтеза ДНК и РНК в печени подопытных животных падает на 75 и 54% соответственно по сравнению с показателями контрольных животных. На 45-й день после заражения процессы вовлечения меченых нуклеотидов в синтез нуклеиновых кислот в печени несколько ускоряются и даже превышают значения контрольных показателей: для ДНК на 30%, а для РНК на 25%.

Существенные изменения в интенсивности синтеза ДНК и РНК наблюдаются также и в поджелудочной железе зараженных крыс. Уже через 24 часа после заражения крыс *M. arthritidis* в поджелудочной железе уровень вовлечения [^3H]-тимидина в молекулы ДНК падает на 75%, а в РНК — на 24,5% по сравнению с контрольными животными. На 4-й день инфекционного процесса интенсивность синтеза ДНК понижена по сравнению с контролем на 70%, а синтеза РНК ниже нормы на 22,7%. На 7-й день после заражения имеет место относительное усиление синтеза ДНК и РНК, однако и здесь эти показатели ниже контрольных: для ДНК на 37%, а для РНК — на 14,5%. На 21-й день инфекционного процесса интенсивность синтеза нуклеиновых кислот снова понижается — для ДНК этот показатель на 65%, а для РНК на 53,5% ниже нормы. На 45-й день интенсивность синтеза ДНК в поджелудочной железе подопытных крыс существенно повышается и даже несколько превышает контрольные значения (на 20%), а интенсивность синтеза РНК хотя и несколько повышается, тем не менее отстает от уровня контрольных показателей на 12,5%. Сотрудниками нашей лаборатории изучено также морфо-функциональное состояние печени и поджелудочной железы крыс, зараженных *M. arthritidis*. Так, работами

А. В. Зильфяна и сотр. [5] выявлен острый и подострый процессы с выраженным альтернативным компонентом в печени подопытных животных в течение трех недель после заражения. Было показано, что к концу шестой недели после заражения в печени этих животных на фоне резкого понижения персистенции микоплазм имело место формирование компенсаторно-приспособительных реакций, проявляющихся, в частности, в структурном упорядочении гепатоцитов, их гипертрофией и т. п.

При морфологических исследованиях поджелудочной железы крыс, зараженных *M. arthritidis*, нами были выявлены катаболические процессы, затрагивающие преимущественно экскреторный аппарат (дистрофия и распад) этого органа.

Таким образом, как видно из полученных данных, динамика синтеза нуклеиновых кислот в печени и поджелудочной железе зараженных крыс в целом согласуется с морфофункциональными изменениями, обнаруженными в этих органах.

Известна роль различных РНК в синтезе белков, а следовательно, и значение скорости синтеза и обмена РНК в интенсивности образования белков. В связи с этим следует отметить, что нашими ранними исследованиями было выявлено угнетение процессов биосинтеза белков в печени и поджелудочной железе крыс, зараженных *M. arthritidis*, что в целом также согласуется с динамикой биосинтеза нуклеиновых кислот в этих органах.

Важную роль в обмене РНК играет РНК-аза, поскольку она осуществляет расщепление РНК и тем самым оказывает большое влияние на белковый синтез. В интактных клетках активность фермента падает с увеличением количества синтезированного белка [1]. При различных патологических процессах в результате изменения активности РНК-азы нарушается метаболизм РНК, что может повлечь за собой снижение интенсивности синтеза белков и в результате этого угнетение активности многих клеточных ферментов [7]. Большой интерес представляют взаимоотношения РНК-азы с поврежденной клеткой. В клетках интактного организма все типы РНК защищены от воздействия нуклеаз. Это связано с компарментализацией клетки, взаимодействием с белками, значением ионной силы для активности фермента [12].

Таким образом, под влиянием воспалительного процесса, вызванного микоплазменной инфекцией, нарушается целостность плазматической мембраны, в результате чего увеличивается возможность проникновения в клетку экзогенных ферментов, что может привести к наблюдаемым патохимическим сдвигам.

Несомненно, приведенные рассуждения не исчерпывают возможных причин, наблюдаемых изменений синтеза нуклеиновых кислот в печени и поджелудочной железе крыс, зараженных микоплазменной инфекцией. Для выяснения интимных механизмов изменения синтеза нуклеиновых кислот в исследуемых органах в условиях микоплазменной патологии необходимы дальнейшие исследования.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 10.09.1991 г.

Ա. Վ. ՋԻԼՖՅԱՆ, Դ. Ս. ԲԱԲԼՈՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ, Լ. Ն. ԵՐԻՏՅԱՆ, Ս. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ

**MYCOPLASMA ARTHRITIDIS-ՈՎ ՎԱՐԱԿԿԱՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁՈՒՄ ՆՇԱՆԱԿՎԱՆ
ՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ ՆԵՐԱՌՈՒՄԸ ԴՆԹ ԵՎ ՌՆԹ-Ի ՄԵՋ**

Ուսումնասիրվել է *M. arthritidis*-ով վարակված առնետների լյարդում և ենթաստամոքսային գեղձում նուկլեիաթթուների կենսասինթեզի ինտենսի-

վորությունը: Պարզվել է, որ վարակի առաջին իսկ օրվանից ընկնում է ԴՆԹ և ՌՆԹ-ի կենսասինթեզի ինտենսիվությունը, որը վերականգնվում և որոշ դեպքերում գերազանցում է ստուգիչ խմբի տվյալներին հետազոտության 45-րդ օրը:

Ստացված տվյալների և համապատասխան օրգանների ձևաբանական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների մեջ նկատվում է փոխադարձ կապ:

A. V. ZILFYAN, R. S. BABLOYAN, A. G. ARMENIAN, L. N. YERITSYAN
S. A. AVAKYAN

The Incorporation of Labeled Nucleotides in DNA and RNA in Rat Liver and Pancreas Infected by *Mycoplasma arthritidis*

The biosynthesis of nucleic acids (DNA and RNA) in rat liver and pancreas infected by *M. arthritidis* was investigated. From the first day the process of synthesis was suppressed both in liver and pancreas. However, on the 45th day after infection the rate of DNA and RNA synthesis in both organs comes to normal state and in some cases even exceeds it for about 20%.

The results correlate with the morphofunction modification in liver and pancreas.

It is considered that these alterations are connected with the disturbances in the cellular membrane which lead to pathological changes in these organs.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Г., Сергиенко В. И. В кн.: Острый панкреатит. М., 1986, с. 142.
2. Вульфвич Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В., Каган Г. Я. ЖМЭИ, 1981, 1, с. 14.
3. Довлатян Р. А. В сб.: Микоплазмы в патологии человека и животных. Ереван, 1989, с. 27.
4. Зильфян А. В. В кн.: Вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 5.
5. Зильфян А. В., Вартанян А. В., Овсепян Р. С. В сб.: 111 Закавказская конференция морфологов. Ереван, 1982, с. 78.
6. Каган Г. Я. В кн.: Микоплазмы в патологии человека. М., 1981, с. 42.
7. Каргин В. Д. Вопросы гематологии и переливания крови. Л., 1967, с. 82.
8. Овсепян Р. С., Вартанян А. В. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 59.
9. Остерман Л. А. В кн.: Исследование биологических макромолекул электрофокусированием, электрофорезом и радионуклидными методами. М., 1983, с. 203.
10. Спирин А. С. Биохимия, 1958, т. 23, 5, с. 656.
11. Laber G., Schutze, Teherani D. et al. Abst. Symp. «LGGM» Wein-Leising, 1974, 2364.
12. Libonati M., Palmieri M. Biochem. biophys. acta, 1978, 518, 2, 277.
13. Klein G. Z. Rheumatol., 1975, 34, 162.
14. Roodyn D. B., Reis R. T., Work T. S. Biochem. J., 1961, 80, 9, 19.

УДК 616.155.1:612.85

М. М. МЕЛКОНЯН, А. Б. АФРИКЯН

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В КРОВИ ЖЕНЩИН, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА ВЫСОКОГО УРОВНЯ

Метаболизм липидов в условиях акустического стресса претерпевает значительные отклонения от нормы как по результатам экспериментальных исследований, так и по данным обследования рабочих шумных цехов [1—3]. Исследования процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и их роли в развитии наблюдаемых сдвигов в эксперименте свидетельствуют о развитии дисбаланса в процессах ПОЛ жизненно важных органов и тканей,

в том числе крови, и антиоксидантной защитной системы, ее регулирующей. В связи с вышеизложенным было предпринято изучение активности ряда ферментов антирадикальной защиты крови работников ткацкого цеха, а также влияние профилактического применения ими α -токоферолацетата на изученные показатели с целью выявления конкретных участков повреждения в цепи перекисеобразования в эритроцитах.

Исследовалась кровь работников ткацкого цеха камвольного комбината г. Еревана, где уровень шума составлял 90 дБА. В контрольные группы были включены студентки, работницы бухгалтерии, администрации. Они формировались по возрастному принципу: 1 — до 30 лет, 2 — свыше 30 лет. Работницы были подразделены на три группы с учетом возраста и стажа работы в условиях воздействия шума высокого уровня: I группа — стаж до 10 лет; II группа — от 10 до 20 лет; III группа — свыше 20 лет.

Эритроциты осаждали центрифугированием. Активность супероксиддисмутазы определяли по ингибированию супероксидных анион-радикалов, генерируемых в модельной системе, содержащей феназинметосульфат, НАДН, нитротетразолий синий [7]. Активность фермента выражали в единицах активности на мг белка в мин. Активность глутатионпероксидазы определяли по степени затраты восстановленного глутатиона в глутатионпероксидазной реакции в модельной системе [8,9]. Активность выражали в мкмоль глутатиона на 1 мл эритроцитарной взвеси в минуту.

Полученные результаты свидетельствуют о разнице активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, коррелирующей с возрастом обследованных женщин контрольных групп (таблица). Данные, имеющиеся в литературе относительно возрастных изменений активности изученных ферментов, противоречивы, что в значительной степени обусловлено различными видами и способами ее пересчета (на г/Нв, на мл взвеси эритроцитов, мг белка) [5,6]. Вместе с тем они свидетельствуют о подавлении активности супероксиддисмутазы эритроцитов во всех исследованных группах по принципу обратной корреляции с интенсивностью аскорбатзависимого процесса перекисного окисления липидов и прямой — с уровнем α -токоферола [1,2]. Динамика изменений указанных показателей характерна для состояний, отличающихся нарушением равновесия в процессах перекисного окисления липидов, вызванных ослаблением антиоксидантной защиты. Однако сдвиги в активности глутатионпероксидазы значительно различаются в исследованных группах в зависимости от стажа работы и возраста.

Активация глутатионпероксидазы у представителей I группы является, по-видимому, этапом формирования компенсаторной реакции организма в ответ на пребывание в экстремальных условиях. При этом следует отметить, что в отличие от других органов и тканей статус Se во фракциях крови не связывается с активностью глутатионпероксидазы [4], изменения ее активности в основном являются следствием изменений интенсивности процессов перекисного окисления липидов. При применении α -токоферолацетата у представителей I группы наблюдается тенденция к нормализации активности супероксиддисмутазы и, наоборот, еще большее подавление ее в III группе (на 50,4%), сопровождающееся значительным ростом содержания α -токоферола в мембранах эритроцитов, являющееся по существу наряду с супероксиддисмутазой «ловушкой» для активных форм кислорода. В нашем исследовании не отмечается отклонений в активности глутатионпероксидазы эритроцитов относительно групп, не принимавших α -токоферолацетат. При оценке физиологической значимости полученных результатов следует учесть, что повышенная активность глутатионпероксидазы при активном течении процессов перекисеобразования и увеличенной активности фосфолипазы L_2 обеспечивает главный механизм утилизации продуктов перекисного окисления липидов.

Активность супероксиддисмутазы (ед. акт./мг белка/мин) и глутатионпероксидазы (ммоль глутатиона/мл эритроцитарной взвеси/мин) эритроцитов работниц ткацкого цеха до (1) и после приема (11) α -токоферолацетата

Исследуемые группы	Условия опыта	Активность супероксид-я дисмутазы	Активность глутатионпероксидазы
1	контроль 1	46,0 $\pm$ 5,6 (17)	45,1 $\pm$ 3,6 (10)
	1	30,1 $\pm$ 4,2с(14)	71,0 $\pm$ 2,5а(18)
	11	35,8 $\pm$ 5,6(6)	70,7 $\pm$ 2,9в(6)
2	контроль 2	62,0 $\pm$ 6,1(8)	70,4 $\pm$ 2,8(8)
	1	34,6 $\pm$ 4,2в(11)	69,0 $\pm$ 2,9(13)
3	1	44,7 $\pm$ 6,2(14)	71,5 $\pm$ 3,6(16)
	11	30,7 $\pm$ 4,5в(11)	3,0 $\pm$ 2,8(11)

Примечание. В скобках — число обследованных, а, в, с, — достоверность по отношению к показателям контрольных групп.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 21.12.1991 г.

Մ. Մ. ՄԵԼԿՈՆԻԱՆ, Ա. Բ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ

ԲԱՐՁՐ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԱՂՄՈՒԿԻ ԽՈՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱԸԽԱՏՈՂ ԿԱՆԱՆՑ ԱՐՑԱՆ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Նորը բրդյա գործվածքների մանվածքային ցեխում աշխատողների էրիթրոցիտներում ուսումնասիրվել է սուպերօքսիդիդիսմուտազի և գլուտաթիոնպերօքսիդի ակտիվությունը: Բոլոր հետազոտվող խմբերում բացահայտվել է սուպերօքսիդիդիսմուտազի ակտիվության ընկճում, իսկ գլուտաթիոնպերօքսիդազի ակտիվության փոփոխությունները ուղղակիորեն կախված են աշխատողների տարիքից և աշխատանքային ստաժից:

Կանխարգելիչ նպատակով α -տոկոֆերոլացետատի օգտագործումը ցույց է տվել, որ վերոհիշյալ փոփոխություններից սուպերօքսիդիդիսմուտազը ավելի բարձր զգայնություն ունի էրիթրոցիտներում փոփոխված α -տոկոֆերոլացետատի ֆոնի նկատմամբ:

M. M. MELKONIAN, A. B. AFRIKIAN

The Activity of Enzymes of Antioxidant System in the Blood of Women, Working in Conditions of Great Noise Levels

The study of superoxiddismutase and glutathionperoxidase activity in the blood erythrocytes of women in weaving department of the textile factory shows a significant depression of superoxiddismutase activity in all studied groups and dependence of changes in glutathionperoxidase activity from the working period and age. The application of α -tocopherolacetate for prophylaxis of these changes reveals more expressed sensitivity of superoxiddismutase on the changed background of α -tocopherole in erythrocytes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелконян М. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1984, 5, с. 424.
2. Мелконян М. М., Мхитарян В. Г. Бюл. экспер. биол. и мед., 1985, 9, с. 270.
3. Ничков С., Кривицкая Г. Н. Акустический стресс и церебровисцеральные нарушения. М., 1969, с. 232.
4. Erden M., Bor N. Biochem. Med., 1984, 31 2, 217.
5. Imanishi H., Nakai T., Abe T. et al. Clin. Chem. acta, 1986, 159, 1, 73.
6. Yozwiak L., Iashowska B. Mech. Ageing. and Dev., 1985, 32, 1, 775.
7. Nishikimi M., Rao N. A., Yagi K. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 2, 849.
8. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. J., 1969, 115, 44.
9. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. J., 1969, 112, 100.

УДК 615.9+613.2

Г. Ц. АСЛАНЯН, Л. А. АДЖЕМЯН, Э. О. САХКАЛЯН, Д. С. КОСТАНДЯН
В. С. МИРЗОЯН, А. М. АНАНЯН, А. А. ГЕВОРКЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ОВОЩЕЙ, ВЫРАЩЕННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПИРЕТРОИДОВ ДЕЦИС И ЦИМБУШ

Синтетические пиретроиды — инсектициды третьего поколения — находят широкое применение в борьбе с вредителями овощных культур благодаря выраженной избирательной токсичности, малых расходов и быстрого разрушения в окружающей среде [3,6]. Установлены допустимые суточные дозы (ДСД) дециса и цимбуша для человека, максимально допустимые уровни (МДУ) их остатков в продуктах питания [4], сроки ожидания [5]. Однако указанные инсектициды до сих пор не допущены к применению на некоторых овощных культурах, представляющих значительный интерес в Армении. Целью настоящей работы явилось выяснение возможности применения дециса и цимбуша на овощных культурах в нашей республике.

Материал и методы

Децис (2,5% э.к.) и цимбуш (25% э.к.) испытывали в производственных условиях на растениях огурцов, томатов, баклажана и перца в хозяйствах Масисского и Арташатского районов на участках посевов в 1,5—2 га. Обработку растений проводили тракторным опрыскивателем ОБТ-1 с нормой расхода препаратов 0,2—0,5 л/га и рабочей жидкости 600—1000 л/га однократно против подгрызающих совок и двукратно против тлей.

Содержание остатков препаратов в плодах огурцов, томатов, баклажана и перца определяли в динамике после заключительной обработки методом тонкослойной хроматографии [2]. Кинетические параметры — периоды распада веществ на 50, 95 и 99 % рассчитывали путем аппроксимации экспериментальных данных экспонентой на компьютере «Роботрон 1715». Для оценки качества урожая перечисленных овощей определяли содержание в них сухих веществ, витамина С, моно- и дисахаридов, а также титруемую кислотность [1].

Результаты и обсуждение

Установлено (табл. 1), что сразу после опрыскивания растений загрязнение исследуемых овощей препаратами децис и цимбуш не превышает десятые доли мг/кг. Очевидно, низкий исходный уровень содержания веществ в овощах обусловлен малыми нормами расхода препаратов. Близость исходных уровней остатков (0,32—0,56 мг/кг) указывает на идентичный характер распределения дециса и цимбуша в объектах обрабатываемых участков.

Таблица 1

Динамика разложения дециса и цимбуша в овощах

Овощи	Препарат	Содержание остатков мг/кг						Периоды распада, сут.		
								T ₅₀	T ₉₅	T ₉₉
Огурцы		(0) ^a	(7)	(10)	(17)	(21)	(30)			
	децис	0,50	0,16	0,09	0,08	0,016	н/о	4,58	18,97	29,03
	цимбуш	0,32	0,15	0,01	н/о	—	—	3,32	10,89	16,17
Томаты		(0)	(5)	(9)	(14)	(20)				
	децис	0,36	0,13	0,09	0,11	0,01		3,95	17,01	26,15
	цимбуш	0,38	0,11	0,01	0,01	н/о		2,00	10,04	15,67
Баклажаны		(0)	(5)	(9)	(14)	(20)				
	децис	0,50	0,15	0,09	0,01	н/о		3,21	11,81	17,81
	цимбуш	0,44	0,17	—	0,08	н/о		4,43	17,79	27,12
Перец		(0)	(6)	(11)	(16)					
	децис	3,56	0,15	0,01	н/о			2,66	9,05	13,51
	цимбуш	0,34	0,22	0,13	н/о			5,64	16,87	24,73

а — в скобках указаны дни анализа после опрыскивания (0) — спустя 1,5 ч после обработки

б — значение 0,01 находится на нижнем пределе чувствительности метода анализа;

в — (н/о) остатки не обнаружены

Распад препаратов в овощах в течение первых 5—7 дней протекает несколько интенсивнее, чем в последующие сроки, но в целом оба инсектицида разрушаются в растительных объектах сравнительно быстро и могут быть отнесены к группе малостойких пестицидов [6]. В сроки, предшествующие сбору урожая, остатки дециса и цимбуша или не обнаруживаются или же находятся на уровне чувствительности метода анализа. В плодах огурцов и перца после исчезновения цимбуша были обнаружены следы ($\geq 0,01$ мг/кг) его возможного метаболита (не идентифицировано, Rf—0,34).

В большинстве случаев T₅₀ препаратов находится в интервале 2—4 сут. Сравнительно медленно протекает детоксикация дециса в огурцах и томатах, цимбуша — в баклажанах и, особенно, в перце. Но поведение цимбуша в перце, по-видимому, не подчиняется закономерности, описываемой экспонентой, о чем свидетельствует несоразмерность значений T₅₀, T₉₅ и T₉₉ (при хорошей аппроксимации их соотношения составляют 0,7:3:4,6), а также отсутствие остатков препарата в данном продукте через 16 дней после обработки.

Распад препаратов на 95% достигается за 2—3 недели: к этим срокам прогнозируемые остатки препаратов в овощах составят 0,015—0,025 мг/кг (т. е. 5% исходного уровня). T₉₉, рассматриваемый обычно как период практически полной детоксикации, достигается в течение 0,5—1 месяца: 1% остатков от исходного уровня загрязнения плодов овощей будет составлять 0,003—0,005 мг/кг, т. е. фактически ниже пределов обнаружения дециса и цимбуша в растительных пищевых продуктах.

В табл. 2 представлены результаты изучения ряда основных показателей качества выращенной продукции. Их анализ показывает, что оба инсектицида не оказывают отрицательного воздействия на показатели пищевой ценности исследуемых овощей.

Таблица 2

Показатели качества овощей, выращенных с применением дециса и цимбуша

Овощи	Вариант опыта	Сухие вещества, %	Витамин С, мг%	Моносахариды, %	Дисахариды, %	Кислотность, %
Огурцы	контроль	3,5	5,5	2,1	0,2	0,13
	децис	4,1	5,8	2,4	0,2	0,14
	контроль	3,5	5,3	2,0	0,2	0,14
	цимбуш	4,5	6,4	2,4	0,2	0,14
Томаты	контроль	5,9	17,5	5,4	0,2	0,48
	децис	5,9	18,0	5,6	0,2	0,52
	цимбуш	6,0	18,5	5,9	0,3	0,46
Баклажаны	контроль	8,3	3,0	2,4	0,6	0,16
	децис	9,0	3,5	2,5	0,5	0,16
	цимбуш	9,1	3,8	2,6	0,5	0,16
Перец	контроль	9,9	82	4,0	0,4	0,26
	децис	10,6	90	3,8	0,4	0,26
	контроль	8,0	104	4,4	0,4	0,26
	цимбуш	8,5	110	5,4	0,4	0,26

Принятые ДСД дециса и цимбуша для человека 0,2 мг/сут, МДУ в большинстве растительных пищевых продуктов — 0,01 мг/кг. Очевидно, что МДУ препаратов установлены на основе принципа «толеранции», т. е. исходя из фактического (низкого) уровня загрязнения растительных объектов: при суточном потреблении до 1 кг растительных продуктов реальное поступление дециса или цимбуша в организм человека будет значительно ниже их ДСД. В связи с изложенным, а также учитывая результаты наших исследований, считаем возможным рекомендовать: 1) включить препараты децис и цимбуш в «Список...» [5] по апробированным нами регламентам условий применения (возможно, с отметкой для нашей республики); 2) принять МДУ их остаточных количеств в огурцах, томатах, баклажанах и перце на уровне 0,01 мг/кг (по толеранции) и включить в СанПиН для текущего санитарного надзора; 3) установить сроки ожидания от момента заключительного опрыскивания децисом и цимбушем перечисленных овощных культур до сбора урожая плодов овощей в интервале 20—30 дней, что достаточно надежно будет гарантировать безопасность потребителя.

Наряду с изложенным следует отметить необходимость учета и контроля возможных метаболитов пиретроидов, которые совместно с исходными препаратами могут быть выявлены в виде фракций остатков в пищевых продуктах.

Филиал ВНИИГИНТОКС,
Институт защиты растений
МСХ Республики Армения

Поступила 4.12.1991 г.

**ԳԵՑԻՍ ԵՎ ՑԻՄԲՈՒՇ ՊԻՐԵՏՐՈՒԴԵՐՈՎ ՄՇԱԿՎԱԾ ՈՐՈՇ
ԲԱՆՋԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ**

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պիրետրոինային իմանկ-տիցիդներ՝ դեցիալ և ցիմբուշը համեմատաբար արագ քայքայվում են բան-ջարանոցային կուլտուրաներում, բացասաբար չեն ազդում վարունգի, լոլիկի, սմբուկի և պղպեղի սննդային արժեքային ցուցանիշների վրա: Հաշվի առ-նելով նշված բանջարեղենի կարևոր նշանակությունը հանրապետության հա-մար, առաջարկվում է ուսումնասիրված պատրաստուկները մտցնել կիրառման թույլատրություն ստացած պեստիցիդների ցուցակի մեջ, հավանություն տալ նրանց օգտագործման պայմաններին, ընդունել բանջարային սննդամթեր-քում դեցիալի և ցիմբուշի մնացորդների սահմանային թույլատրելի քանակներ 0,01 մգ/կգ չափով, սպառման ժամկետները՝ 20—30 օրվա սահմաններում: Ընդգծվում է բուսական մթերքում թունաքիմիկատների փոխանակության արգասիքների մնացորդները հաշվի առնելու անհրաժեշտությունը:

H. TS. ASLANIAN, L. H. AJEMIAN, E. O. SAKHKALIAN, D. S. KOSTANDIAN,
V. S. MIRZOYAN, A. M. ANANIAN, A. H. GEVORGIAN

**Hygienic Evaluation of Some Vegetables Treated with Decis and Cimbush
Pyrethroids**

A rapid destruction of decis and cimbush on some vegetables was shown. There was no adverse impact of these insecticides on the quality of cucumbers, tomatos, egg-plants and peppers.

The registration, maximal permissible residue level (0,01 pm), time before harvest (20—30 days) are recommended.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурштейн А. И. Методы исследования пищевых продуктов. Киев, 1963. 2. Методические указания по определению микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде, ч. XI. М., 1982. 3. Панышина Т. Н., Сасинович Л. М. В сб.: Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов, ч. 11. Киев, 1981, с. 78. 4. СанПН 42—123—4540—87. 5. Список химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве на 1986—1990 гг. М., 1987. 6. Справочник по пестицидам: гигиена применения и токсикология (сост. Л. К. Седокур). Киев, 1986.

УДК 616.61+616.36/37:579

Р. С. БАБЛОЯН, А. Г. АРМЕНЯН, Л. Н. ЕРИЦЯН

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ³H]—ЛЕЙЦИНА В БЕЛКИ
ПЕЧЕНИ, ПОЧКИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС,
ЗАРАЖЕННЫХ Mycoplasma fermentans**

Микоплазмы как внутриклеточные паразиты способны размножаться в организме человека и животных и влиять на метаболизм клетки [8].

Включение [^3H]-лейцина в белки печени, почки и поджелудочной железы крыс после заражения *Mycoplasma fermentans* (в нмп/мин)

Орган	Контроль	4-й день	Изменение в %	7-й день	Изменение в %	21-й день	Изменение в %	45-й день	Изменение в %
Печень (митохондрии)	4900 $\pm$ 220	3900 $\pm$ 160	-25,6	4700 $\pm$ 220	-4,1	2600 $\pm$ 120	-46,5	4700 $\pm$ 220	-4,1
Почки (митохондрии)	4100 $\pm$ 150	4000 $\pm$ 150	- 2,4	5300 $\pm$ 170	29,3	2570 $\pm$ 100	-37,3	4750 $\pm$ 200	15,8
Поджелудочная железа (гомогенат)	3400 $\pm$ 120	3900 $\pm$ 200	14,7	3850 $\pm$ 220	13,2	2400 $\pm$ 110	-29,4	3200 $\pm$ 170	-5,9

Mycoplasma fermentans, обладая биохимической способностью расщеплять аргинин и ферментировать глюкозу, относится к ферментативно-активным видам микроорганизмов [5]. Работами ряда исследователей обнаружена длительная персистенция микоплазм как в органах иммуногенеза, так и в печени [1,5]. Известно также, что клетки мембраны некоторых штаммов *Mycoplasma taceae* обладают высокой токсичностью, и их введение мышам вызывает у них шок и смерть [9,10].

В доступной нам литературе нет данных, касающихся состояния метаболизма белков в печени, почках и поджелудочной железе при инфекционном процессе, вызванном *M.fermentans*. В то же время сотрудниками нашей лаборатории показано, что заражение кроликов *M.fermentans* приводит к ранним и существенным сдвигам в протеолитических реакциях, имеющих место в печени подопытных животных [7]. Несомненно, большой научный интерес представляет изучение интенсивности процессов биосинтеза белков в различных органах животных, зараженных микоплазменной инфекцией.

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью провести ряд экспериментов по изучению включения меченого [^3H]-лейцина в митохондриальные белки печени и почки, а также в белки поджелудочной железы крыс, указывающего на интенсивность биосинтеза белков в этих органах в динамике развития инфекционного процесса, вызванного *M.fermentans*, и сопоставить эти результаты с ранее полученными морфофункциональными сдвигами в изучаемых органах.

Материал и методы

Опыты проводили на беспородных белых крысах-самцах начальной массой 100—120 г. (в каждой серии по 10 подопытных и 8 контрольных крыс). В исследованиях использовали штамм *Mycoplasma fermentans*, выделенный в лаборатории микоплазм ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи. Животным однократно внутрибрюшинно вводили инокулят из трижды отмытой бульонной культуры микоплазм в дозе $2,5 \cdot 10^8$ колониеобразующих единиц. В течение первых трех недель после заражения масса крыс не менялась, в то время как масса контрольных крыс доходила до 120—150 г. В дальнейшем, начиная с четвертой недели, масса подопытных крыс начинала увеличиваться и на 45-й день достигала массы контрольных животных (180—200 г).

За 24 часа до забоя подопытным и контрольным крысам также внутрибрюшинно вводили [^3H]-лейцин из расчета 1 мкК на 1 г массы животного. Интенсивность включения изотопной метки определяли по методу Roodyn [11].

На 4, 7, 21, 45-й дни после заражения крыс забивали, быстро извлекали исследуемые органы и помещали на лед. Навески печени и почек по 1 г и поджелудочной железы по 0,1 г промывали 0,15 М NaCl и суспендировали в пятикратном объеме среды 199. Затем пробы гомогенизировали в гомогенизаторе с тефлоновым пестиком и фильтровали через марлю для удаления кусочков ткани. Гомогенат центрифугировали при 700 g. 15 мин для удаления ядер и кровяных клеток. Супернатант печени и почек центрифугировали при 8000 g. 15 мин для осаждения митохондриальной фракции. Получившийся осадок ресуспендировали в 1,5 мл среды 199.

Для исследования брали по 0,5 мл супернатанта поджелудочной железы и по 0,5 мл ресуспендированного осадка митохондриальной фракции печени и почек, помещали в сцинтиллятор Брэя, активность (имп/мин) измеряли на радиометре «Бета-1».

Расчет интенсивности включения изотопной метки в белок и скорости биосинтеза белков в исследуемых органах проводили согласно В. А. Казаряну [6].

$$A = \frac{A - A_0}{A_0}$$

где A_0 — активность проб контрольных, A — активность проб опытных животных.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов представлены в таблице. Как видно из полученных данных, на 4-й день после заражения крыс *M. fermentans* включение [3 H]-лейцина в митохондриальные белки печени падает на 25,6%, что свидетельствует об угнетении процессов биосинтеза белков в этом органе. На 7-й день развития микоплазменного инфекционного процесса скорость биосинтеза белков в печени инфицированных животных приближается к норме. В дальнейшем, на 21-й день развития микоплазменной инфекции, показатель интенсивности биосинтеза белков в митохондриях печени снова существенно уменьшается и становится ниже показателя контрольных животных на 46,5%. На 45-й день инфекционного процесса скорость биосинтеза белков в митохондриях печени крыс нормализуется.

В почках крыс, инфицированных *M. fermentans*, изменение интенсивности биосинтеза белков по сравнению с контрольными животными наблюдается на 7-й день, что проявляется усилением включения меченого [3 H]-лейцина в белки митохондрий на 29,3%. Затем, на 21-й день после заражения, интенсивность биосинтеза белков в почках падает на 37,3% по сравнению с контролем, и, наконец, на 45-й день этот показатель превышает контрольный уровень на 15,8%.

В поджелудочной железе крыс, инфицированных *M. fermentans*, наблюдается следующая картина: на 4 и 7-й дни после заражения усиливается интенсивность биосинтеза на 14,7 и 13,2% соответственно, на 21-й день происходит снижение интенсивности биосинтеза на 29,4% по сравнению с нормой, и, наконец, на 45-й день этот показатель сравним с контрольными значениями.

При сопоставлении результатов радиоизотопных и морфологических исследований в целом в изучаемых органах обнаруживается картина, свидетельствующая в пользу заметной активации катаболических реакций, сопровождающихся снижением интенсивности биосинтеза в паренхиматозных клетках. Так, на протяжении первых трех недель после заражения *M. fermentans* в печени и почках поэтапно наблюдался острый и подострый воспалительный процесс, сопровождавшийся выраженными микрогемокциркуляторными расстройствами. В относительно поздний период развития микоплазменного процесса на фоне резкого понижения катаболических реакций четко прослеживались признаки активации репаративно-пролиферативных процессов.

Таким образом, на основании проведенных комплексных исследований удалось установить, что инфекционный процесс, индуцированный *M. fermentans*, в ряде органов-мишеней носит прогрессирующий, пролонгированный характер, который проявляется стойкими катаболическими реакциями и снижением биосинтетических функций (по крайней мере, на протяжении первых трех недель).

Полученные данные коррелируют с результатами проведенных исследований [3,4], в которых показана интенсивная персистенция микоплазм в органах-мишенях в течение первых трех недель после заражения и на последующих этапах развития — начиная с 45-го дня после заражения и на протяжении последующих 3 месяцев, где основными очагами персистенции, ак правило, служили органы иммуногенеза. В этой связи не исключено, то снижение биосинтетической функции паренхимных клеток ряда внут-

ренних органов обусловлено длительной персистенцией в них *M. fermentans*, цитотоксическое действие которых на органы-мишени считается установленным [2].

ЦИНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 9.10.1991 г.

Ռ. Ս. ԲԱԲԼՈՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ, Լ. Ն. ԵՐԻՏՅԱՆ

**ԼԵՍԱՐԴԻ, ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԵՎ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՂՏԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ
ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐՈՒՄ $[^3\text{H}]$ -ԼԵՅՑԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ
ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ MYCOPLASMA FERMENTANS-ՈՎ
ՎԱՐԱԿՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ**

M. fermentans-ով վարակված առնետների լյարդում, երիկամներում և ենթաստամոքսային գեղձում հայտնաբերվել են կենսասինթեզի փոփոխություններ: Ինֆեկցիոն պրոցեսի 45-րդ օրը հետազոտվող օրգաններում սպիտակուցի կենսասինթեզի ակտիվությունը վերականգնվում է: Ստացված տվյալները համընկնում են մեր աշխատակիցների կողմից նկարագրված ձևաբանական-ֆունկցիոնալ փոփոխությունների հետ:

R. S. BABLOYAN, A. G. ARMENIAN, L. N. YERITSYAN

The Intensity of Incorporation of $[^3\text{H}]$ -Leucin in Proteins of Rat Liver, Kidney and Pancreas, Infected by *Mycoplasma fermentans*

Alterations in protein biosynthesis in rat liver, kidney and pancreas, infected by *M. fermentans*, were investigated. The intensity of protein biosynthesis was observed on the 4th, 7th, 21st and 45th days of infection. On the 45th day of infection the intensity of protein biosynthesis was normalized. These results correlated with the data of morphological investigations, conducted earlier in our laboratory.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульфович Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В. и др. ЖМЭИ, 1981, 1, 14.
2. Горина Л. Г., Зильфян А. В., Саядян Х. С. и др. ЖМЭИ, 1988, 1, с. 42. 3. Зильфян А. В., Вульфович Ю. В. и др. ЖМЭИ, 1981, вып. 3, с. 42. 4. Зильфян А. В., Вартанян А. В., Овсепян Р. С. В сб.: III Закавказск. конф. морфологов. Ереван, 1983, с. 24. 5. Каган Г. Я. В кн.: Микоплазмы в патологии человека. М., 1981, с. 42. 6. Казарян В. А., Гончарова Л. А., Раппопорт Э. А. Пат. физиология, 1974, 4, с. 45. 7. Овсепян Р. С., Вартанян А. В. В кн.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 59. 8. Тимаков В. Д., Каган Г. Я. В кн.: L-формы бактерий и семейство *Mycoplasma* тасеae в патологии. М., 1973, с. 204. 9. Gabridge M. G., Abrams G. D., Murphy W. H. J. Infect. Dis. 1972, 125 (2), 153. 10. Gabridge M. G., Murphy W. H. J. Infect. Immunity, 1974, 4, 678. 11. Roodyn D. B., Rels P. J., Wark T. S. Biochem. J., 1961, 80, 9, 19.

ВЛИЯНИЕ МОЛИБДЕНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ОБМЕН ФОСФОЛИПИДОВ

Молибден принадлежит к микроэлементам с широким спектром биологического действия. Установлено благотворное влияние биотических количеств молибдена на ряд важнейших функций организма. Однако избыточное поступление молибдена в организм вызывает серьезные нарушения в организме человека и животных.

В наших наблюдениях как в натуральных условиях, так и в модельных опытах показаны значительные нарушения, происходящие в ферментных системах (в особенности в ферментах, в простетическую группу которых входят молибден и медь).

В настоящее время установлено важное значение липидов в механизмах регуляции трансмембранного переноса ионов и различных метаболитов в структуре и функциональной активности мембраносвязанных липидзависимых ферментов клеточных органелл. Изменение количественного состава фосфолипидов приводит к нарушению микроструктуры, физико-химических свойств и основных функций мембран, в частности меняются показатели прочности, проводимости, активности ферментов и др.

В доступной нам литературе мы не нашли сведений, касающихся влияния молибдена на фосфолипидный обмен и на процессы перекисного окисления. В свете приведенного выше нами были предприняты исследования по изучению закономерностей количественного состава фосфолипидов в печени и состояния процесса перекисного окисления липидов в микросомальной фракции печени под влиянием различных доз молибдена.

Материал и методы

Исследование проводили на 90 беспородных белых крысах обоего пола массой 150—200 г, получавших водный раствор молибденокислого натрия (NaMoO_4) в пересчете на элементарный молибден из расчета 50, 100, 300, 500 мг/кг живого веса ежедневно *per os* в течение 30 дней.

Гомогенизирование печеночной ткани проводили в среде, содержащей 0,25М сахарозу и 0,01М трис-HCl буфер, pH 7,4. Микросомальную фракцию выделяли центрифугированием при 105000g из надосадочной жидкости, полученной после осаждения митохондрий при 11000g [1]. Активность перекисного окисления липидов изучали в НАДФН-и аскорбат-зависимых системах окисления по выходу малонового диальдегида, определяемого по реакции с тиобарбитуровой кислотой [2]. Содержание гидроперекисей липидов определяли с помощью цветной реакции с тиоцианатом аммония при максимуме поглощения 480 нм [8]. Содержание микросомального белка определяли методом Lowry [10]. Фракционирование индивидуальных фосфолипидов проводили с помощью одномерной хроматографии в тонком слое силикагеля с использованием системы растворителей: хлороформ-метанол-аммиак 65:35:5. Фосфолипидные пятна идентифицировали с помощью соответствующих свидетелей. Минерализацию липидного фосфора осуществляли в среде серной и азотной кислот с последующим расчетом количества фосфора в мкг на 1 мг сухой массы [5]. Статистическую значимость результатов исследований оценивали методом Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Нами изучены процессы перекисного окисления липидов в микросомальной фракции печени белых крыс, где, как известно, реакции свободнорадикального окисления полиеновых ацилов мембранных фосфолипидов протекают с помощью АДФ зависимой диоксигеназы (ферментативный путь окисления) и неферментативным путем [2]. Как показали наши исследования, содержание перекисей липидов и гидроперекисей в микросомальной фракции печеночной ткани белых крыс претерпевает определенные изменения, степень которых находится в прямой зависимости как от количества задаваемого молибдена, так и от продолжительности дачи его (табл. 1 и 2). Так, наибольшее накопление липидных перекисей отмечается на 30-й день при даче 300 и 500 мг/кг в период развития молибденового токсикоза: аскорбат-зависимое переокисление — $25,51 \pm 1,12$ и $26,35 \pm 0,92$, НАДФН-зависимое — $23,12 \pm 1,10$ и $25,99 \pm 0,88$ соответственно (табл. 1)

Таблица 1

Содержание перекисей липидов (в нмоль малонового диальдегида на 1 мг белка) в микросомальной фракции печеночной ткани белых крыс при молибденовом токсикозе /n=6/

Дни исследования	Дозы в мг/кг	Аскорбат- зависимое перекисление		НАДФН-зависимое перекисление	
		9,53±0,56		7,69±0,88	
Контроль					
10	50	11,17±0,64	P<0,1	10,46±1,10	P<0,05
	100	12,58±0,51	P<0,01	11,42±0,69	P<0,02
	300	14,81±0,61	P<0,001	13,71±0,53	P<0,002
	500	17,77±0,88	P<0,001	17,49±0,32	P<0,001
20	50	16,17±0,12	P<0,01	14,75±0,85	P<0,001
	100	17,51±1,00	P<0,001	15,28±1,08	P<0,001
	300	21,56±0,63	P<0,001	14,04±0,93	P<0,002
	500	24,05±1,35	P<0,001	19,48±0,82	P<0,001
30	50	14,66±0,83	P<0,001	14,80±0,53	P<0,001
	100	18,41±0,77	P<0,001	16,81±0,63	P<0,001
	300	25,51±1,12	P<0,001	23,12±1,10	P<0,001
	500	26,35±0,92	P<0,001	25,99±0,88	P<0,001

Из приведенного следует, что молибденовый токсикоз сопровождается активированием процесса перекисеобразования в микросомальной фракции как в аскорбат-, так и в НАДФН-зависимых системах окисления. Сдвиги в интенсивности течения свободнорадикального окисления более выражены в неферментативной системе окисления. Первичный механизм зарождения свободных радикалов при молибденовом токсикозе остается проблематичным, хотя из литературных данных известно, что развитие патологических процессов в печеночной ткани характеризуется определенным стимулированием реакций радикалообразования [2]. Изменение спектров электронного парамагнитного резонанса в митохондриях печени при даче молибдена позволило выявить повышение концентрации свободных радикалов в цепи переноса электронов [7]. Одним из пусковых механизмов перекисного окисления липидов являются супероксидные радикалы, которые образуются при аэробном окислении ксантиноксидазы, а так-

Те при действии альдегидоксигеназы. Эти два фермента содержат в своей структуре молибден, и активность их повышена при молибденовом токсикозе [4]. По всей видимости, супероксидный анион-радикал, генерируемый ксантин-оксидазой, при аэробном окислении ксантина может быть одним из факторов, индуцирующих перекисаацию липидов микросомальных мембран. В настоящее время считают, что цитотоксичность супероксидного радикала обусловлена тем, что этот радикал является первичным и относительно стабильным продуктом восстановления кислорода, и с его помощью образуются другие формы более сильных окислителей — гидроксильный радикал и синглетновозбужденная молекула кислорода. Образование супероксидного радикала является одной из причин стимулирования реакций радикалообразования при молибденовом токсикозе. Регуляция скорости перекисного окисления осуществляется антиоксидантами, действие которых сводится к ингибированию свободнорадикальных реакций. Антиоксидантами являются сульфгидрильные соединения, изменение концентрации SH групп может определять скорость перекисного окисления. Сульфгидрильные соединения обладают способностью превращать радикальные группы в молекулярные и выводить их из организма. Из литературных данных известны такие биоантиоксиданты, как цистеин и глутатион, разрушающие перекиси в олеиновой кислоте [9]. Нам представляется, что наблюдаемое нами увеличение количества перекисей при молибденовом токсикозе может быть объяснено, с одной стороны, увеличением концентрации свободных радикалов, с другой — уменьшением количества антиоксидантов.

Т а б л и ц а 2

Содержание гидроперекисей (Е480/мг белка) в микросомальной фракции печеночной ткани белых крыс, получавших молибден (n=6)

Дни исследова- ний	Дозы в мг/кг	Аскорбат-зависимое перекисление		НАДФН-зависимое перекисление	
		0,52±0,04		0,40±0,03	
К о н т р о л ь					
10	50	0,63±0,03	P<0,05	0,48±0,02	P<0,05
	100	0,72±0,05	P<0,001	0,62±0,04	P<0,001
	300	0,88±0,06	P<0,002	0,68±0,05	P<0,001
	500	0,92±0,03	P<0,001	0,73±0,06	P<0,001
20	50	0,65±0,02	P<0,01	0,72±0,07	P<0,01
	100	0,75±0,04	P<0,001	0,77±0,05	P<0,001
	300	0,88±0,03	P<0,001	0,83±0,06	P<0,001
	500	0,89±0,04	P<0,001	0,84±0,07	P<0,001
30	50	0,77±0,01	P<0,001	0,82±0,07	P<0,001
	100	0,87±0,06	P<0,001	0,88±0,05	P<0,001
	300	0,92±0,07	P<0,001	0,50±0,04	P<0,001
	500	0,98±0,06	P<0,001	0,92±0,06	P<0,001

Как было отмечено выше, перекисное окисление оказывает влияние и на фосфолипидные компоненты клетки. Исходя из этого мы считали важным проследить за качественным и количественным содержанием фосфолипидов в печени под влиянием молибдена.

Молибден оказывает неодинаковое влияние на содержание фосфолипидов в печени. Так, содержание фосфолипидов, в состав которых входят ацил-ненасыщенные жирные кислоты — фосфатидилхолин, фосфатидил-

этаноламин, фосфатидилсерин, во все сроки и под влиянием различных количеств молибдена уменьшается. Необходимо подчеркнуть факт увеличения количества лизофосфатидилхолина во все сроки наблюдений и особенно при развитии молибденового токсикоза, что связано с усилением процесса пероксидации липидов, с одной стороны, и повышением активности фосфолипазы A_2 — с другой. По нашим данным, количество сфингомиелина не претерпевает каких-либо существенных отклонений, что объясняется его структурой, содержащей в своем составе насыщенные жирные кислоты, которые более устойчивы к окислению.

Большой интерес вызывает изменение содержания монофосфоинозитид-фосфатидов и кардиолипидов. Благодаря наличию диссоциированных фосфатных групп инозитидфосфатиды обладают ярко выраженными анионными и гидрофильными свойствами, что позволяет им в силу своей электроотрицательности при физиологических значениях pH влиять на общий заряд мембран клеток. Результаты наших исследований показали увеличение содержания монофосфоинозитидов и кардиолипидов. Отмеченное увеличение этих фосфолипидов, по всей видимости, связано с компенсаторно-приспособительными механизмами, направленными на нормализацию происходящих нарушений.

Таким образом, отмеченное нами изменение скорости окислительных реакций в печени при молибденовом токсикозе связано с изменением состава фосфолипидов. Все это, по-видимому, вместе с другими нарушениями, происходящими под влиянием молибдена, включается в цепь причинно-следственных взаимоотношений, приводящих к молибденовому токсикозу.

Полученные нами данные показывают, что в патогенезе молибденового токсикоза немаловажное значение имеет нарушение процессов перекисного окисления липидов и обмена фосфолипидов.

Кафедра физиологии, патфизиологии
и радиобиологии Ереванского
Зооветеринарного института

Поступила 12.12.1991 г.

Մ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Վ. ԶԱԽԱՐԻԱՆ

ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Սպիտակ առնետների լյարդում ուսումնասիրվել է մոլեբդենի ազդեցությունը ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության և լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման արոցների վրա: Ցույց է տրված, որ մոլեբդենի ներարկումը ակտիվացնում է լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացումը, ինչպես նաև ավելացնում լիզոֆոսֆատիլիխոլինների ու կարդիոլիպիդների և նվազեցնում ֆոսֆատիլիխոլինների ու ֆոսֆատիլիլեթանոլամինների քանակը:

M. S. GRIGORIAN, G. V. ZAKHARIAN

Molibden Effect on Phospholipids Metabolism and Lipid Peroxidation

The quantitative and qualitative composition of phospholipids and lipid peroxidation rate as a result of molibden effect were studied in rat's liver tissue. It was revealed that under molibden influence the decrease in phosphatidylcholines, phosphatidylethanolamines, phosphatidylserines and increase in lizophosphatidylcholine and cardiolipids content take place. At the

same time the lipid peroxidation was activated both in ascorbate-dependent NADPH-dependent oxidative systems.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков А. И., Девечинский В. М. Биохимия, 1968, 33, с. 479.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Григорян М. С., Брутян А. С. Труды Ереванского ЗВИ, в. 29. Ереван, 1968.
4. Гусев Э. В. Рациональное питание, 1973, 3, с. 63.
5. Григорян М. С. и соавт. Методы биохимических исследований. Л., 1981, с. 73.
6. Григорян М. С. и др. Определение степени адаптации овец в различных экологических зонах. Ереван, 1989.
7. Машинян А. Х. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1982.
8. Романова Л. А., Стальная И. Д. В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977, с. 64.
9. Тарусов Б. Н., Журавлев А. И. Радиобиология. 1962, 2, 2, с. 177.
10. Lowry O. H., Rosenbrough N. T., Farr A. Z., Rande R. T. J. Biol. Chem., 1951, 193, 1, 265.

УДК 616.7—089.843

Л. Г. САПОНДЖЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Л. И. КОСТАНДЯН, Т. В. ХАНАМИРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ОСТЕОГЕННЫХ СВОЙСТВ СОЧЕТАННОГО БИОТРАНСПЛАНТАТА

В настоящее время в клинике широко используются биотрансплантаты, обладающие остеоиндуктивными свойствами [4,6,7,9,10]. Однако несмотря на положительные результаты, в ряде случаев применение их не приводит к желаемому исходу лечения.

В задачу нашего исследования входило получение трансплантата, обеспечивающего поэтапную стимуляцию остеогенеза в области пересадки в сжатые сроки. Компонентами были выбраны: аллогенный костный матрикс, костная мука и коллагеновый гель, известные как индукторы репаративной регенерации [1,2,8, 11—15].

Материал и методы

Остеоиндуктивные свойства сочетанного биотрансплантата и возможность его применения с целью стимуляции репаративной регенерации костной ткани изучались в эктопическом (30 крыс линии «Вистар») и топическом (28 кроликов новозеландской породы) очагах. Анализ полученных результатов проводился гистологическими, гистохимическими и рентгенологическими методами исследования в сроки 7, 14, 21, 30, 60, 90 и 180 дней. Эктопическая имплантация трансплантатов весом 25—30 мг проводилась под эфирным наркозом в мышцы передней брюшной стенки крыс (средней массой 150 г). Опыты на кроликах (средней массой 2,5 кг) по замещению нерегенерирующего дефекта черепа [3,5] проводились под нембуталовым наркозом (в/в 35—40 мг/кг). После оголения костей свода черепа электротрешпаном создавался дефект теменной кости диаметром 12—13 мм и замещался сочетанным трансплантатом. Рана ушивалась послойно.

Результаты и обсуждение

Сочетанный трансплантат в эктопическом очаге хорошо адаптировался в ложе реципиента на 7—14-е сутки. Отмечалась активная резорбция костного матрикса, на всем протяжении трансплантата наблюдалось прорастание остеобластической ткани с проникновением сосудов. К 21-ым суткам отмечалось формирование обширных полей грубоволокнистой кости с

первичными остеонами. Четко прослеживались наружные и внутренние генеральные пластинки с базофильными линиями склеивания. На 30-е сутки продолжалась активная перестройка сочетанного трансплантата с формированием костно-мозгового канала с элементами миелоидного и эритроидного характера. Отдельными участками сохранялись очаги нерезорбированного костного матрикса. Уже на 60-е сутки они выглядели грубоволокнистой тканью, которая перестраивалась с формированием гаверсовых систем. Большая часть трансплантата была представлена пластинчатой костью. На 90-е сутки отмечалось завершение остеогенеза. Имплантат целиком являлся пластинчатой костью.

Гистохимическими исследованиями были подтверждены активные процессы остеогенеза в ранние сроки. Наибольшее накопление ЩФ вокруг формирующихся полостей определялось на 7—14-е сутки. В дальнейшем наблюдалось его равномерное распределение.

На модели замещения дефекта теменной кости сочетанным трансплантатом на 21-е сутки рентгенологически выявлялись начальные процессы регенерации в виде тени слабой интенсивности, исходящей из краев дефекта. До этого срока (7—14-е сутки) на рентгенограммах определялся дефект округлой формы с четкими ровными краями. На 30-е сутки контуры дефекта были сглажены. Эта структура сохранялась и на 60-е сутки, однако участки уплотненной остеонидной ткани по всей окружности дефекта свидетельствовали о нарастании процесса репаративной регенерации. Размеры дефекта заметно уменьшились. На 90-е сутки определялось почти полное замещение дефекта регенератом. К концу эксперимента, на 180-е сутки, рентгенологически определялось полное замещение дефекта костно-тканевым регенератом.

Гистологически на 7-е сутки после имплантации отмечалась четкая граница между имплантатом и костным ложем. Явные следы остеогенеза отсутствовали как в пограничной с материнской костью зоне, так и в центральных участках трансплантата. Однако со стороны ложа в узкой зоне отмечалось скопление фибробластов, между балками костного матрикса наблюдались лейкоциты. На 14-е сутки между ложем и резецированными краями материнской кости наблюдали очаги свежего остеогенеза в виде зоны новообразованной кости. В центральных участках дефекта балки костного матрикса были окружены фибробластами, наблюдались процессы резорбции и перестройки костного матрикса. Для гистогрaмм на 21—30-е сутки характерно нарастание процесса репаративной регенерации. В центральных участках имплантата наблюдались очаги свежего остеогенеза. На 60-е сутки наблюдались балки новообразованной костной ткани с сформированными костно-мозговыми полостями с костным мозгом. Завершение формирования костных полостей с полноценным костным мозгом определялось на 90-е сутки. К концу эксперимента, на 180-е сутки, гистоструктура регенерата представлена пластинчатой костной тканью с хорошо развитым костным мозгом.

Таким образом, проведенные исследования выявили остеоиндуктивные свойства разработанного нами сочетанного остеопластического материала и его способность к обеспечению поэтапной стимуляции остеогенеза в области пересадки. Получение полноценного регенерата происходило в сроки, максимально приближенные к биологическим нормам. Все это дает основание предложить данный биотрансплантат для широкого использования в клинике.

ՀԱՄԱԿԱՅՎԱԾ ԿԵՆՍԱՊԱՏՎԱՍՏՈՒԿԻ ՈՍԿՐԱՌԱԶԱՑՄԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Փորձարարական կենդանիների վրա հետազոտվել են համակցված պատվաստուկի ոսկրառաջացման հատկությունները: Այն կազմված է ոսկրային մաշկ հյուսվածքից (մատրիքսից), կոլագենային գելից և ոսկրային ալյուրից: Դիտարկումների հիման վրա հայտնաբերվել է, որ համակցված պատվաստումը արագացնում է ոսկրառաջացման պրոցեսները տեղադրման օջախում: Առաջարկվում է դրա օգտագործումը ոսկրային դեֆեկտների բուժման համար:

L. G. SAPONDJIAN, A. V. AZNAURIAN, L. I. KOSTANDIAN, T. V. KHANAMIRIAN

The Study of Osteogenic Properties of the Associative Biotransplant

The osteogenic properties of the associative biotransplant, composed of a bone matrix collagenous gel and osseous flour in ectopic and topic foci have been studied.

High osteoinductive properties and its ability of stageous stimulation of osteogenesis have been revealed.

It is recommended to use the transplant for the treatment of bone defekts in the clinic.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Драке Р. Б., Муйжулис А. К. Вестн. хир. им. Грекова, 1983, 131, 8, с. 60.
2. Кантарова В. И., Жукова Г. Н. Онтогенез, 1971, 2, с. 177.
3. Картавин В. А., Стребков В. С. Ортопед., травмат. и протез., 1979, 9, с. 66.
4. Костандян Л. И. V съезд травматологов, ортопедов респ. Закавказья. Ереван, 1984, с. 162.
5. Лейбзон Н. А. В кн.: Вопр. патогенеза и лечения черепно-мозговой травмы. М., 1978, с. 135.
6. Линник С. А., Филатов С. А. и др. Сб. НИИТО им. Р. Р. Вредена. М., 1987, с. 48.
7. Николаев А. В., Щехтер А. В. В кн.: Экспериментально-клинические аспекты применения биологических полимеров в медицине. М., 1981, с. 11.
8. Носова И. М., Писаржевский С. А., Аюбянц Р. К., Карелин А. А. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1981, 92, с. 79.
9. Осепян И. А. V съезд травматологов, ортопедов республик Закавказья. Ереван, 1984, с. 177.
10. Павлова М. Н., Вяльцев В. В. Acta chir. plasticae., 1969, 3, с. 168.
11. Савельев В. И., Корнилов Н. В., Сивков С. Н. Ортоп., травмат. и протез., 1979, 9, с. 35.
12. Швец А. И., Фадеев Г. И. Ортоп., травмат. и протез., 1990, 11, с. 22.
13. Nade S., Burvell R. J. Bone, J. Surg., 1977, 59, 2, 189.
14. Strates B. S., Connolly S. F. Acta orthoped. Scand., 1989, 60, 2, 200.
15. Urist M. R., Dowell T., Hay C., Strates B. Clin. Orthop., 1968., 59, 59.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.917:632.9

Г. Ц. АСЛАНЯН

ОСТРАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ИЗОМЕРОВ И ОСНОВНОГО МЕТАБОЛИТА ЭНДОСУЛЬФАНА

Установлено [4], что среднесмертельные дозы (LD_{50}) α - и β -эндосульфана и его основного метаболита — эндосульфана-сульфата при введении в желудок белых крыс (с раствором крахмала) составляют соответственно 76,

240 и 76 мг/кг. С целью сравнительной оценки опасности указанных веществ нами определена их токсичность при однократном внутрижелудочном и подкожном введении мышам.

В опытах использовали 270 белых беспородных мышей массой 20—30 г. Химически чистые α -эндосульфат, β -эндосульфат и эндосульфат-сульфат вводили в желудок с хлопковым маслом (5 доз, по 10 животных обоего пола) под кожу с этиловым спиртом (4 дозы, по 10 мышей-самцов). Расчет LD_{50} проводили по Прозоровскому В. Б. [3]. В опыте с внутрижелудочным введением препаратов вычисляли среднеэффективное время гибели — ET_{50} [2] и индекс кумуляции — IK [1].

Согласно полученным данным (таблица), изомеры и основной метаболит эндосульфата при введении в желудок мышей являются сильнодействующими ядовитыми веществами: β -эндосульфат несколько менее токсичен, чем α -изомер и сульфат, но это различие не столь значительно ($P > 0,005$), как это установлено в опытах на крысах [4].

Некоторые параметры острой токсичности изомеров и метаболита эндосульфата при введении мышам

Вещество	В желудок			Под кожу
	LD_{50} , мг/кг	ET_{50} , ч	IK	LD_{50} , мг/кг
α -изомер	$29,9 \pm 3,1$	35,2	0,24	$13,6 \pm 2,3$
β -изомер	$36,3 \pm 3,5$	16,1	0,04	$2,4 \pm 5,7$
Сульфат	$27,0 \pm 2,6$	25,1	0,04	$12,2 \pm 2,4$

Вместе с тем при подкожном введении токсичность β -эндосульфата в 2,2—2,4 раза ниже ($P < 0,05$), чем у α -изомера и метаболита. Можно полагать, что в целом α -эндосульфат и эндосульфат-сульфат при однократном поступлении в организм сравнительно более опасны, чем β -изомер. У α -эндосульфата ET_{50} в 1,5—2 раза и IK в 6 раз больше, чем у β -изомера и сульфата (ET_{50} у метаболита несколько больше, чем у β -изомера). Эти данные согласуются с токсикокинетическими характеристиками изученных веществ [4] и свидетельствуют о возможно более выраженной кумулятивности α -эндосульфата. Очевидно, при гигиенической оценке остатков пестицидов и продуктов их трансформации в окружающей среде необходимо учитывать сравнительную опасность их компонентов.

Филиал ВНИИГИНТОКС
Минздрав СССР

Поступила 14.11.1991

1. Методические указания по разработке и научному обоснованию ПДК вредных веществ в воде водоемов. М., 1976 2. Пастушенко Т. В., Пилипенко Ю. А., Жуков А. А. и др. Гигиена и санитария, 1983., 1, с. 66. 3. Прозоровский В. Б. Фармакол. и токсикол., 1992, 1, с. 115. 4. Goebel H. et al. Residue Rev., 1982, 83, 174.

УДК 616.24—002.3:616.25

А. Л. ФРАНГУЛЯН, Л. Е. ПОСПЕЛОВ, А. С. ЕРМОЛОВ

ГНОЙНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ — ВЗАИМОСВЯЗЬ С HLA ГЕНОТИПОМ

Генотип играет важную роль в восприимчивости к самым различным болезням, в том числе к тем, развитие которых связано с инфекционным началом. Естественно, что особую роль при этом должны играть гены HLA

комплекса, детерминирующие различные феномены иммунитета, поскольку состояние иммунологической реактивности является одним из основных факторов влияния на возникновение и течение инфекционных болезней [1,3,4]. Эта проблема (роль HLA при инфекциях) интенсивно изучается при лепре и ряде других инфекций [1,2]. Вполне логично предположить, что эта генетическая система оказывает влияние и на возникновение и течение гнойно-воспалительных заболеваний (в том числе системы дыхания). Однако данные по этому вопросу немногочисленны и противоречивы [1,2].

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе была изучена возможная роль HLA комплекса в возникновении легочной гнойной патологии.

Было обследовано 80 больных с гнойно-воспалительной патологией легких и плевры. Из них у 40 был диагностирован абсцесс легкого (у 23 — острый, у 5 — острый гангренозный, у 12 — хронический). У 40 больных диагностирована эмпиема плевры (у 27 — «простая» и у 13 — с деструкцией легкого).

В качестве контроля обследованы 172 здоровых донора. Все больные и здоровые лица были русской национальности, группы больных и здоровых были сопоставимы по возрастно-половому составу.

Для HLA типирования был применен стандартный лимфоцитотоксический тест с использованием антисывороток против антигенов I(ABC) и II (DR) классов. Для типирования по антигенам II класса выделяли В лимфоциты, удаляя Т лимфоциты с помощью эритроцитов барана, обработанных нейраминидазой.

Антигены HLA I и II класса у больных с гнойно-воспалительной легочной патологией

Антигены	Больные n—80	Здоровые, n—172	χ^2	$P < 0$	RR
A10	0,4500	0,1802	19,0	0,001	3,72
B27	0,2250	0,0988	6,25	0,05	2,65
Cw4	0,1875	0,0640	7,72	0,01	3,38
DR5	0,5250	0,2674	11,94	0,001	2,70

Было установлено (таблица), что у больных существенно увеличена частота встречаемости антигенов I класса — A10 (45,0 и 18%), B27 (22 и 10%), Cw4 (18,8 и 6,4%). Аналогичным образом у больных увеличена частота встречаемости антигена II класса — DR5 (52 и 27% соответственно).

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что имеются существенные (достоверные) различия в частоте встречаемости ряда антигенов HLA I и II классов у больных гнойно-воспалительными заболеваниями легких и здоровых лиц. Эти данные позволяют высказать предположение, что гены HLA могут быть «внутренними» факторами, оказывающими влияние на возникновение гнойной патологии. Разумеется, речь при этом не идет о какой-то «избирательности» инфекции в отношении органов дыхания. Гены системы HLA могут детерминировать дефект иммунной системы, который (в комплексе с другими факторами) может облегчать «прорыв» условно-патогенных возбудителей инфекции в наиболее «слабых» точках организма.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что у больных с гнойно-воспалительной патологией легких и плевры существенно повышена по сравнению со здоровыми лицами частота встречаемости антигенов HLA I класса — A10, B27, Cw4, а также II класса DR5.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авербах М. М., Мороз А. М., Никоненко Б. В. Иммуногенетика и инфекционных заболеваний. М., 1985, с. 256. 2. Белоцкий С. М., Компанец Н. А., Чурник А. Н. Патол., физиол. и экспер. терапия, 1980, 3, с. 57. 3. Покровский В. И., Авербах М. М., Литвинов В. И., Рубцов И. В. Приобретенный иммунитет и инфекционный процесс. М., 1989, с. 255. 4. Eden W. Van, de Vries R. R., Rood J. Van Human genetics. Part I. Medical aspects., N—Y, 1982, 37.

ПОРЦАРАКАН ЕВ КЛИНИКАКАН БЖШКУТЮН

Журнал «Экспериментальная и клиническая медицина» является органом Национальной Академии наук РА. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях Республики Армения и других стран.

Сдано в набор 26.X.1993 г. Подписано к печати 27.11.1995 г.

Формат 70×108/16. Бумага № 2. Печ. лист. 4,88

усл. лист. 6,83. Учет-изд. лист. 6,38. Тираж 150. Заказ 1134

Издат. 8010.6

Управления по издательскому делу при правительстве РА.

ДОМ ПЕЧАТИ «АКОП МЕГАПАРТ»

Ереван-9, ул. Теряна, 91.