

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издается с 1961 г.

4 номера в год

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Յու. Բ., Աղաջանյան Ի. Գ.,
Ափոյան Վ. Բ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ.,
Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Մամիկոնյան Ռ. Ս., Նազարով Լ. Հ.,
Շուրուրյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. փարմազոր)

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Աղաջան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալափերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ.,
Վստվածատրյան Վ. Ա., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Գաբրիելյան Է. Ս., Հաղարյունյան Վ. Մ.
Ճեպեճյան Ռ. (Սիրիա), Ֆանարձյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Стамболцян 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

Аядалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердян А. Г., Ама-
туни В. Г., Аствацатрян В. А., Арутюнян В. М., Габриелян Э. С.,
Чепеджян Р. (Сирия), Фанарджян В. В.

Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Նիկողոսյան Ֆ. Ս., Էրոյան Մ. Ա., Միխայելյանց Լ. Մ., Ստամբուլցյան Պ. Ռ. Կենսաբերմական որոշ ցուցանիշների փոխադարձ կապը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում	7
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Նիկողոսյան Ֆ. Ս., Միխայելյանց Լ. Մ., Ստամբուլցյան Պ. Ռ. Կլինիկական դրսևորումների, էլեկտրասրտագրության և կենսաբերմական որոշ ցուցանիշների համադրական վերլուծությունը սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ	11
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Նիկողոսյան Ֆ. Ս., Միխայելյանց Լ. Մ., Ստամբուլցյան Պ. Ռ. Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում հիմնական օջախում և նրա շրջակա տեղամասերում ընթացող տարաբնույթ փոփոխությունների ու նրանց ընթացքի համակողմանի ուսումնասիրությունը	14
Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Նիկողոսյան Ֆ. Ս., Միխայելյանց Լ. Մ., Գրամիլյան Մ. Ֆ., Ստամբուլցյան Պ. Ռ. Սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի և նրա կանխատեսման նշանակ	18
Ամատունի Վ. Գ., Գամբարյան Մ. Հ., Գասպարյան Լ. Վ. Էլեկտրամագնիսական միլիմետրային ալիքների կիրառումը բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների և իոնիզացիոն ճառագայթման ազդեցությանը ենթարկված անձանց բուժման գործում	22
Ամատունի Վ. Գ., Գաբրիելյան Ա. Ս., Գալայան Մ. Գ. Էսենցիալի ազդեցությունը արախոյունային մետաբոլիզմի մետաբոլիտների սինթեզի վրա բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդների լեզկոցիտներում	27
Հարությունյան Վ. Մ., Գրիգորյան Ռ. Ա., Եգանյան Գ. Ա. Իմունային համակարգի կարգավորման սկզբունքները որովայնամզի բորբոքման ժամանակ	30
Հարությունյան Վ. Մ., Եգանյան Գ. Ա., Գևորգյան Ա. Ա., Հակոբյան Գ. Ս., Հարությունյան Ռ. Վ., Աղադադյան Ս. Ն. Պարբերական հիվանդության և երկամեների ամիլոիդոզի ժամանակ նկատվող հիպերթենզիոն համախտանիշի վերաբերյալ որոշ հարցեր	33
Աստվածատուրյան Վ. Ա., Կոչյան Լ. Ա., Զիլինգարյան Կ. Օ., Պետրոսյան Ռ. Ա. Սալբուտամոլի ազդեցությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների արյան լիմֆոցիտների Ե-վարդակազոյացման վրա	36
Քուրկյան Հ. Մ., Հարությունյան Յու. Ա., Նարգիզյան Ա. Բ., Թումանյան Պ. Գ., Քամալյան Ա. Շ., Մանուկյան Ռ. Մ., Բուդաղյան Ա. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և դարիերակային գերճնշմամբ հիվանդների մոտ սրտի կծկողունակության փոփոխությունները խոլեստերոլաթմայից հետո	40
Աստվածատուրյան Վ. Ա., Պետրոսյան Ա. Ա., Բաբսեյան Ռ. Հ., Առուստամյան Ս. Ս., Անտոնյան Ֆ. Խ. Արյան մեջ զտնվող նեյտրոֆիլների միկրոբիցիդ ֆունկցիայի վիճակը վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ սեպսիսի ժամանակ	45
Ափոյան Ն. Թ., Առա՛նելով Ռ. Ա. Ֆերբերնուլդի բնութագրերը վիրուսային B հեպատիտով հիվանդ չափահասների մոտ	49
Առա՛նելով Ռ. Ա., Ափոյան Ն. Թ. Հեպատիտի կոմպլեքսագոյացումը արյան թրոմբոզների սպիտակուցների և կատեխոլամինների հետ A և B վիրուսային հեպատիտների ժամանակ չափահասների մոտ	53
Հակոբյան Ա. Է. Սերբուալ խանգարումների կլինիկական առանձնահատկությունները ռեզիդուալ-օրգանական նյարդահոգեկան խանգարումների ժամանակ	57
Պետրոսյան Ա. Ա., Տատիցյան Վ. Գ., Անդրեասյան Լ. Գ., Բալբուրյան Ս. Ա., Գևորգյան Մ. Ի. Բուժման ընթացքում սուր պուլպիտով հիվանդների օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ ռեզիստենտության որոշ ցուցանիշներ	61
Պողոսյան Յու. Մ. Ստորին ծնոտի ներբերանային օստեոսի մոդիֆիկացված Մ-ձև ոսկրակալի օդտագործմամբ	63
Հովհաննիսյան Մ. Գ., Ազնաուրյան Ա. Վ. Ամորձային հյուսվածքի բիոպսիան ասպերմիայի ժամանակ	65
Հակոբյան Վ. Պ., Մանուկյան Ա. Հ. Արյան թիթեղիկների կալոցուտակության և նշագրված ԳԱԿՔ (74C-ԳԱԿՔ) դավթման վրա մալոնային երկալըհիդրի ազդեցության մասին	68
Հակոբյան Վ. Պ., Կառայան Ա. Ս., Նիկողոսյան Լ. Ն., Մելիքյան Կ. Վ., Քոչարյան Ա. Ժ., Միրզոյան Ն. Ռ. Տեղային ուղեղային արյունահոսքը և ուղեղային հյուսվածքի կառուցվածքանական վիճակը թերշարժունության պայմաններում	71
Հակոբյան Վ. Պ., Սոցիի Օ. Պ., Հովսեփյան Գ. Ա., Նիկողոսյան Լ. Վ. Թերշարժունության ազդեցությունը առնետների զլուլեղի ֆոսֆոլիպիդների բանակական և որակական տեղաշարժերի վրա	76

Վարդապետյան Ն. Գ., Վարդապետյան Տ. Ն. էֆեկտոր և թիրախ բջիջների միջև միջո- րիդային փոխհարաբերությունը բջիջներով միջնորդավորված իմունոլոգիական ռեակցիաների ժամանակ	82
Մաժիեյան Ս. Բ., Ավետիսյան Թ. Օ., Աղաջանով Մ. Ի., Ղազարյան Պ. Ա. Մազիսաց- ված ֆիզիոլոգիական լուծույթի ազդեցությունը <i>Helix pomatia</i> խաղողի խխունջի նեյրոնների թաղանթի վրա	87
Մալյան Կ. Լ., Ամատունի Վ. Գ. Առնետների մոտ գերօքսիդացված լինոլենային թթվի ներդրվածությունը ներարկումից հետո առաջացած որովայնամզի պարարտ բջիջ- ների ու սպիգեֆիկ դեգրանուլացիայի կալցիումային մեխանիզմների ուսումնա- սիրությունը	92
Դովլաթյան Հ. Ա., Աբդուրեի Գ. Գ. Արտաթին էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը առնետների մակերիկամների կողմից արտադրվող կորտիկոստերոնի սեկրեցիայի վրա...	96
Ասրյան Ն. Վ., Բաջիեյան Ս. Ա., Սեկոյան Է. Ս., Հովհաննիսյան Ռ. Ս., Սեդրակյան Ա. Ս. Գերմանի ազդեցությունը մոդելային ֆոսֆոլիպիդային թաղանթների իոնա- լին հաղորդականության վրա	99
Ասրյան Ն. Վ., Ռաֆյան Յու. Ա., Սեկոյան Է. Ս. Ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների արյան էրիթրոցիտների և պլազմայի գոմարային ֆոսֆոլիպիդների ռենտգենադիֆրակցիոն վերլուծությունը	102
Սուրեն Լևոնի Յուլյանի հիշատակին	105

СОДЕРЖАНИЕ

Стамболцян Р. П., Никогосян Ф. С., Элоян М. А., Михаелянц Л. М., Стамболцян П. Р. Взаимосвязь некоторых биохимических показате- лей в острой стадии инфаркта миокарда	7
Стамболцян Р. П., Никогосян Ф. С., Михаелянц Л. М., Стамболцян П. Р. Сопоставление данных ЭКГ, клинических проявлений и биохимических показателей при инфаркте миокарда	11
Стамболцян Р. П., Никогосян Ф. С., Михаелянц Л. М., Стамболцян П. Р. Комплексное изучение различных изменений в области основного очага и перинфарктных зон в острой стадии инфаркта миокарда	14
Стамболцян Р. П., Никогосян Ф. С., Михаелянц Л. М., Драмлян М. Ф., Стам- болцян П. Р. Способ прогнозирования течения и исхода инфаркта миокарда	18
Аматуни В. Г., Гамбарян М. Г., Гаспарян Л. В. Применение электромагнитных миллиметровых волн в лечении больных бронхиальной астмой и лиц, под- вергшихся воздействию ионизирующего излучения	22
Аматуни В. Г., Дарбинян А. С., Далалян М. Г. Влияние эссенциале на синтез метаболизм арахидоновой кислоты в полиморфно-ядерных лейкоцитах крови больных бронхиальной астмой	27
Арутюнян В. М., Григорян Р. А., Еганян Г. А. О принципах коррекции иммунной системы при перитоните	30
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Геворкян А. А., Акопян Г. С., Арутюнян Р. В., Агададян С. Н. К вопросу о гипертензионном синдроме при перио- дической болезни и амилоидозе почек	30
Нствацатрян В. А., Кцоян Л. А., Чилингарян К. О., Петросян Р. А. Влияние салбутамола на Е-розеткообразование лимфоцитов крови детей, стра- дающих периодической болезнью	36
Кушкян А. М., Арутюнян Ю. А., Наргиян А. Б., Туманян Ф. Г., Кама- лян Л. Ш., Манукян Р. М., Будагян Л. Г., Мкртчян М. А. Изменения гемодинамики и сократимости миокарда после холецистэктомии у боль- ных ИБС и артериальной гипертензией	40
Аствацатрян В. А., Петросян А. А., Барсегян Р. Г., Арустамян С. С., Анто- нян Ф. Х. Состояние микробицидной функции нейтрофилов крови при сепсисе у детей раннего возраста	45

Аполян Н. Т., Аракелов Р. А. Характеристика фибринолиза при вирусном гепатите «В» у взрослых	49
Аракелов Р. А., Аполян Н. Т. Комплексообразование гепарина с тромбогенными белками крови и катехоламинами при вирусных гепатитах «А» и «В» у взрослых	53
Акопян А. Э. К клиническим особенностям сексуальных нарушений при резидуально-органических нервно-психических расстройствах	57
Петросян А. А., Татинян В. Г., Андреасян Л. Г., Байбуртян С. А., Геворкян М. И. Некоторые показатели неспецифической резистентности организма у больных с острым пульпитом в процессе лечения	61
Погосян Ю. М. Внутривитовой остеосинтез нижней челюсти с применением модифицированной П-образной скобы	63
Оганесян М. Г., Азнаурян А. В. Биопсия тестикулярной ткани при аспермии	65
Акопян В. П., Манукян А. А. Проагрегантная активность малонового диальгида и его способность влиять на захват меченой ГАМК (¹⁴ -ГАМК)	68
Акопян В. П., Канаян А. С., Едигарова Л. В., Мелконян К. В., Кочарян А. Ж., Мирзоян Н. Р. Локальный мозговой кровоток и морфологическое состояние тканей мозга в условиях гипокинезии	71
Акопян В. П., Соцкий О. П., Овсян Г. А., Едигарова Л. В. Влияние ограничения двигательной активности на качественный и количественный состав фосфолипидов головного мозга крыс	76
Вартазарян Н. Д., Вартазарян Т. Н. Межъядерное взаимодействие между эффекторными клетками и клетками-мишенями при клеточно-опосредованных иммунных реакциях	82
Мажинян С. Б., Аветисян Т. О., Агаджанов М. И., Казарян П. А. Действие омагниченного физиологического раствора на мембраны нейронов виноградной улитки <i>Helix pomatia</i>	87
Малаян К. Л., Амадун В. Г. Изучение кальциевого механизма неспецифической дегрануляции тучных клеток брыжейки крыс, вызванной внутрибрюшинным введением пероксидированной линоленовой кислоты	92
Довлатян Р. А., Арцруни Г. Г. Влияние внешнего электростатического поля на секрецию кортикостерона надпочечниками крыс	96
Асрян Н. В., Баджиян С. А., Секоян Э. С., Оганисян Р. С., Седракян А. С. Эффекты ультразвука на ионную проводимость модельных фосфолипидных мембран	99
Асрян Н. В., Рапян Ю. А., Секоян Э. С. Рентгенодифракционный анализ суммарных фосфолипидов эритроцитов и плазмы крови больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	102
Памяти Сурена Левонovichа Еоляна	105

C O N T E N T S

<i>Stamboltstan R. P., Nikoghossian F. S., Eloyan M. A., Mikaelyants L. M., Stamboltstan P. R.</i> Interaction of Some Biochemical Indices at Acute Myocardial Infarction	7
<i>Stamboltstan R. P., Nikoghossian F. S., Mikaelyants L. M., Stamboltstan P. R.</i> Collation of ECG Data, Clinical Manifestations and Biochemical Indices at Myocardial Infarction	11
<i>Stamboltstan R. P., Nikoghossian F. S., Mikaelyants L. M., Stamboltstan P. R.</i> Complex Study of Different Changes in the Main Focus and Perinfarction Zones at Acute Stage of Myocardial Infarction	14
<i>Stamboltstan R. P., Nikoghossian F. S., Mikaelyants L. M., Dramplan M. F., Stamboltstan P. R.</i> A Method of Prognostication of the Course and Outcome of Myocardial Infarction	18
<i>Amatouni V. G., Ghamharian M. G., Gasparian L. V.</i> The Application of Electromagnetic Millimetre Waves at Treatment of Patients with Bronchial Asthma and Persons, undergone the Influence of Ionising Irradiation	22

<i>Amatouni V. G., Darbinian A. S., Dalalian M. G.</i> The Effect of Essentiale on the Arachidonic Acid Metabolism in the Leukocytes in Patients with Bronchial Asthma	27
<i>Haroutyunian V. M., Grigorian R. A., Yeganian G. A.</i> Some Principles of Immune System Correction at Peritonitis	30
<i>Haroutyunian V. M., Yeganian G. A., Gevorgian A. A., Hakopian G. S., Haroutyunian R. V., Aghadadian S. N.</i> Some Aspects of Hypertensive Syndrome at Periodic Disease and Renal Amyloidosis	33
<i>Astvatsatryan V. A., Ktsoyan L. A., Chilingarian K. O., Petrossian R. H.</i> The Effect of Salbutamole on E-Rosette Formation of Blood Lymphocytes in Children with Periodic Disease	36
<i>Koushikian H. M., Haroutyunian Yu. A., Toumanian P. G., Manoukian R. M., Mkrtchian M. A., Boudaghian A. G.</i> Change of Hemodynamics and Myocardial Contractility After Cholecystectomy in Patients, With Arterial Hypertension and Ischemic Heart Disease	40
<i>Astvatsatryan V. A., Petrossian A. A., Barseghian R. G., Aroustamian S. S., Antonian F. Kh.</i> The State of Microbicidal Function of Blood Neutrophils at Sepsis in Children of Early Age	45
<i>Apoyan N. T., Arakelov R. A.</i> Characteristics of Fibrinolysis at Viral Hepatitis B in Adults	49
<i>Arakelov R. A., Apoyan N. T.</i> Complex Formation of Heparin with the Blood Thrombogenic Protein and Catecholamines in Adults with Viral Hepatitis B	53
<i>Hakopian A. E.</i> Clinical Peculiarities of Sexual Disorders at Residual-Organic Nervous-Psychic Disturbances	59
<i>Petrossian A. A., Tatintslan V. G., Andriassian L. G., Balbourtlian S. A., Gevorgian M. I.</i> Some Indices of Nonspecific Resistance of the Organism in Patients with Acute Pulpitis during Therapy	61
<i>Poghossian Yu. M.</i> Intraoral Osteosynthesis of the Lower Jaw with Application of Modified Π -Shaped Brace	63
<i>Hovhannisian M. G., Aznavurian A. V.</i> Biopsy of the Testicular Tissue in Case of Aspermia	65
<i>Hakopian V. P., Manoukian A. H.</i> On the Proaggregation Activity of Malonaldehyde and Its Ability to Influence the Uptake of Labeled GABA (^{14}C -GABA)	68
<i>Hakopian V. P., Kanayan A. S., Yedigaryova L. V., Melkonian K. V., Kocharian A. G., Mirzoyan N. R.</i> Local Cerebral Blood Flow and Morphological State of the Brain Tissue at Hypokinesia	71
<i>Hakopian V. P., Sotski O. P., Hoveyan G. A., Yedigaryova L. V.</i> The Influence of Hypokinesia on Quantitative and Qualitative Composition of Rats' Brain Phospholipids	76
<i>Varlazarian N. D., Vartazarian T. N.</i> Nucleus to Nucleus Interaction between Effector and Target Cells at Cell-Mediated Immune Reaction	82
<i>Majinina S. B., Avetissian T. O., Aghajanov M. I., Ghazarian P. A.</i> The Effect of Magnetized Physiological Solution on Neuronal Membrane of Hell Pomatia	87
<i>Malayan K. L., Amatouni V. G.</i> Study of the Calcic Mechanism of Nonspecific Degranulation of Fatty Cells of the Rat Mesentery. Caused by Intraperitoneal Administration of Peroxidized Linolenic Acid	92
<i>Dovlatian R. A., Artsrouni G. G.</i> The Influence of External Electrostatic Field on the Corticosterone Secretion by Rat Adrenals	96
<i>Assrian N. V., Badjnlarian S. A., Sekoyan E. S., Hovannisian R. S., Sedrakian A. S.</i> Effect of Ultrasound on the Ionic Conduction of Model Phospholipid Membranes	99
<i>Assrian N. V., Rapiyan Yu. A., Sekoyan E. S.</i> Roentgenodiffractive Analysis of Total Phospholipids of the Blood Erythrocytes and Plasma in Patients with Acute Disorders of the Cerebral Blood Circulation	102
On the Memory of Souren L. Yeolian	105

ՈՒԴԿ 616.12—005.3:631.3

Ռ. Պ. Ստամբուլյան, Յ. Ս. Նիկողոսյան, Մ. Ա. Էլոյան, Լ. Մ. Միքայելյան,
Պ. Ռ. Ստամբուլյան

Կենսաբիոֆիզիկական ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

(Հաղորդում I)

Ներկայումս կան սրտամկանի ինֆարկտի (ՍԻ) ախտորոշման, տարբերակման, ինֆարկտային օջախի մեծության որոշման, հիվանդության ընթացքի և ելքի կանխատեսման տարբեր եղանակներ՝ էլեկտրասրտագրական (էՍԳ), ռադիոնուկլիդային, կենսաքիմիական (Կ-Ք) և այլն:

էՍԳ միջև այժմ էլ մնում է ամենամասսայական և տեղեկատվական մեթոդներից մեկը, սակայն, ինչպես վկայում են գրականության տվյալները, միշտ չէ, որ հայտնաբերվում են սրտամկանում ընթացող փոփոխությունները, հատկապես կրկնակի, մանրօջախային, ներսրտենային ինֆարկտների, ներփորոքային հաղորդականության տարբեր խանգարումների ժամանակ [1, 2, 7]:

Այդ հարցերը լուծելու նպատակով մշակվում և առաջարկվում են նոր եղանակներ, որոնք հնարավորություն կտան ժամանակին ու ավելի ճշգրիտ ախտորոշել ՍԻ, կանխատեսել հիվանդության ընթացքը և ելքը: Հատկապես ուշադրության են արժանի այդ հարցերը շոշափող Կ-Ք հետազոտությունների արդյունքները [3, 4, 6]: Սակայն այդ աշխատանքներում ուսումնասիրված չէ Կ-Ք ցուցանիշների միջև գործող փոխադարձ կապը ՍԻ սուր շրջանում:

Այդ իսկ պատճառով, մենք մեր առջև խնդիր ենք դրել հիվանդության շարժընթացում հետազոտել սրտամկանի ախտահարմանը բնորոշ որոշ Կ-Ք ցուցանիշներ, պարզել նրանց միջև գործող փոխադարձ կապն ու պայմանավորվածությունը: Այդ նպատակի համար պարբերաբար 166 հիվանդի արյան մեջ որոշել ենք սրտամկանի ախտահարմանը բնորոշ ալիպիսի ակտիվ նյութեր, ինչպիսիք են միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինազը (ԿՖԿ), նրա սրտային բաղադրամասը՝ ՄՔ-ԿՖԿ, ասպարտատամինոտրանսֆերազը (ԱսԱՏ), լակտատդեհիդրոգենազը (ԼԴՀ) և ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ):

Պարզության համար վերցրել ենք հետազոտության 1-ին, 2-րդ, 3-, 7-, 14-, 21- և 28-րդ օրերի արդյունքները: Անհրաժեշտության դեպքում՝ կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ), էլեկտրասրտագրական (էՍԳ) բաղադրամասերի (Q, R առամիկների և ST-T-ի) ախտաբանական շեղումներ հայտնաբերելիս, կատարվել են հետազոտություններ հիվանդության նաև մյուս օրերին:

Ժամանակակից դիտական բժշկության մակարդակը մեծապես պայմանավորված է նրանով, թե որքանով տարբեր կլինիկական ցուցանիշների արժեքները հաջողվում է արտահայտել չափանիշներով: Քանակապես արժեքավորելով հետազոտությունների տվյալները, հեշտանում է նրանց բաղմագործոն համադրական վերլուծությունը:

Հենվելով հետազոտության ընդունված եղանակների, ինչպես նաև մեր կողմից արված ձևափոխությունների ու Կ-Ք ցուցանիշների շարժընթացի մանրակրկիտ ուսումնասիրության քանակական վերլուծության մեր մշակած մեթոդի ընձեռած նոր հնարավորությունների վրա, ՍԻ սուր շրջանում որոշել ենք Կ-Ք վերը նշված ցուցանիշների քանական դոսետումների շարժընթացը, նրանց միջև գործող փոխադարձ կապն ու պայմանավորվածությունը, նրանց օրինաչափությունները, որոնցից էլ կախված է հիվանդության ընթացքն ու ելքը:

Կատարված Կ-Ք ցուցանիշների բազմանվագ հետազոտության արդյունքների համադրական վերլուծությունը հեշտացնելու նպատակով հետազոտված ցուցանիշների տվյալները քանակապես արտահայտել ենք չափանիշներով: Հիվանդի ընդհանուր կլինիկական վիճակը գնահատելու համար հաշվի ենք առել նրա վիճակն ընդունվելիս, ընթացքում և ելքում: Ընդունվելիս (առաջին հետազոտության արդյունք) և ելքում (ելքի չափանիշ՝ ԵՁ) հիվանդի վիճակը գնահատվել է Կ-Ք ցուցանիշների բնականոնից շեղման աստիճանով, ըստ որի տարբերել ենք արտահայտվածության երեք չափի շեղում. Կ-Ք բոլոր ցուցանիշների բնականոնի սահմանը ընդունվել է մինչև 20 չափանիշ, բնականոնից մինչև երեք անգամ շեղումը ընդունվել է որպես առաջին չափի (21—35 չափանիշ), երեքից-վեց անգամը՝ երկրորդ չափի (36—50 չափանիշ) և վեց անգամից ավելի շեղումը՝ երրորդ չափի շեղում (51 չափանիշից բարձր): Ցուրաքանչյուր դեպքում հիվանդության ընթացքի գնահատականը տրվել է Կ-Ք համապատասխան ցուցանիշի ընթացքի կորագծով, որը կազմվել է պարբերաբար կատարված բազմանվագ հետազոտությունների արդյունքներով: Տարբերել ենք երեք տեսակի ընթացքի կորագիծ: Կ-Ք համապատասխան ցուցանիշի առաջին տեսակի ընթացքի կորագիծ ունեցել են այն հիվանդները, որոնց մոտ տվյալ ցուցանիշը հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում դարձել է բնականոն և շարժընթացում ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել: Երկրորդ տեսակի ընթացքի կորագիծ ունեցել են այն հիվանդները, որոնց մոտ շարժընթացում դիտվել են Կ-Ք ցուցանիշների ախտաբանական նոր շեղումներ, որոնք բոլորն էլ ելքում դարձել են բնականոն: Երրորդ տեսակի ընթացքի կորագիծ ունեցող հիվանդների մոտ հիվանդության ընթացքում դիտվել են Կ-Ք ցուցանիշների ավելի հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ, որոնք ելքում բնականոն չեն դարձել:

Վերջին հետազոտության արդյունքով որոշել ենք Կ-Ք համապատասխան ցուցանիշի ելքի չափանիշը (ԵՁ): Ելնելով բնականոնից շեղման արտահայտվածությունից Կ-Ք համապատասխան ցուցանիշի համար նույնպես տարբերել ենք երեք չափի ԵՁ (առաջին, երկրորդ, երրորդ)՝ նույն սկզբունքով, ինչպես վարվել ենք միանվագ հետազոտությունների արդյունքների աստիճանավորման ժամանակ:

Անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ Կ-Ք բոլոր ցուցանիշների դրական տվյալներ ստանալիս, մենք բացառել ենք այն բոլոր պատճառները, բացառությամբ ՄԻ (տարբեր տեսակի ներարկումներ, տրավմաներ, ուղեկցող հիվանդություններ և այլն), որոնք կարող էին տեղիք տալ մեր կողմից հետազոտված Կ-Ք ցուցանիշների բնականոնից բարձր արժեքներին:

Համադրելով հետազոտված Կ-Ք ցուցանիշները արդյունքները, մենք որոշել ենք նրանց միջև առկա փոխադարձ կապերի չափանիշը առաջին հետազոտության ժամանակ, հիվանդության ընթացքում և ելքում: Միջինացնելով ստացված տվյալները, հնարավորություն ենք ստացել մեկ միջին գործակցի միջոցով պարզել Կ-Ք տարբեր ցուցանիշների միջև գործող փոխադարձ կապը:

Ուսումնասիրությունների մանրակրկիտ վերլուծությունը ցույց է տվել, որ ամենամեծ փոխադարձ կապ կա մի կողմից ՄԳ, ԿՖԿ և ՄԲ-ԿՖԿ-ի (է միջին գործակցը հավասար է ,092), մյուս կողմից ԱԼԱՏ և ԼԴՀ-ի (է հավասար է 0,91) միջև, իսկ ԱսԱՏ գրավում է միջանկյալ դիրք (աղյուսակ):

Կենսաբիական որոշ ցուցանիշների միջև գործող փոխադարձ կապերի համադրական աղյուսակ

ցուցանիշներ	ՄԳ	ԿՖԿ	ՄԲ-ԿՖԿ	ԱսԱՏ	ԼԴՀ	ԱԼԱՏ
ՄԳ	—	0,91	0,92	0,78	0,59	0,57
ԿՖԿ	0,91	—	0,93	0,74	0,59	0,59
ՄԲ-ԿՖԿ	0,92	0,93	—	0,74	0,59	0,58
ԱսԱՏ	0,78	0,74	0,74	—	0,66	0,64
ԼԴՀ	0,59	0,59	0,59	0,66	—	0,91
ԱԼԱՏ	0,57	0,59	0,58	0,64	0,91	—

Այսպիսի կապ ՄԳ և ԿՖԿ-ի միջև հայտնաբերված է նաև այլ հեղինակների կողմից [6, 9]:

Ստացված արդյունքները մեզ թույլ են տալիս խմբավորելու հետազոտված Կ-Ք ցուցանիշները երեք ինքնուրույն խմբերում.

առաջին խումբ, որի մեջ մտնում են ՄԳ, ԿՖԿ, ՄԲ-ԿՖԿ: Այս խումբը պայմանականորեն նշանակել ենք A,

երկրորդ խումբ, որի մեջ մտնում է ԱսԱՏ (B խումբ),

երրորդ խումբ, որի մեջ մտնում են ԱԼԱՏ և ԼԴՀ (C խումբ):

Այսպիսի մոտեցումը պարզեցնում է Կ-Ք ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ամբողջ հիվանդության ընթացքում, թույլ է տալիս կրճատել բազմաթիվ Կ-Ք հետազոտություններ, բավարարվելով երեք խումբ ցուցանիշների արդյունքներով:

Ստացված տվյալների մանրակրկիտ վերլուծության արդյունքները ցույց են տալիս, որ Կ-Ք A, B, C խմբերի ցուցանիշների ախտաբանական շեղումների առկայությունը խոսում է սրտամկանում ընթացող որոշակի երևույթների մասին, որոնք տարբեր չափով են անդրադառնում հիվանդության կլինիկական ընթացքի վրա: Այն դեպքերում, երբ դիտվում են ախտաբանական շեղումներ Կ-Ք միայն C խմբի կողմից, հիվանդության ընթացքը թեթև է,

ելքը՝ բարեհաջող: Դա նշանակում է, որ այս պայմաններում սրտամկանում ընթանում են ոչ խորը փոփոխություններ, որոնք թեթևակի են անդրադառնում հիվանդության ընթացքի վրա: Այն ժամանակ, երբ դիտվում են ախտաբանական շեղումներ նաև Կ-Ք B խմբի կողմից, հիվանդության ընթացքը միջին ծանրության է՝ բարեհաջող ելքով: Այս դեպքում սրտամկանում զարգանում են ավելի խորը փոփոխություններ, որոնք և ազդում են ԿԴ ընթացքի վրա: Երբ Կ-Ք B և C խմբին միանում են նաև A խմբի ցուցանիշների ախտաբանական շեղումները, հիվանդության ընթացքը ծանր է՝ հաճախակի անբարենպաստ ելքով: Նշանակում է, այս դեպքում սրտամկանում տեղի են ունենում շատ ավելի խորը փոփոխություններ, որոնք և ուղեկցվում են հիվանդության ծանր ընթացքով:

Ամփոփելով մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները, կարող ենք եզրակացնել, որ հետազոտված Կ-Ք ցուցանիշները կարելի է բաժանել երեք տարբեր խմբերի (ՄԳ, ԿՖԿ, ՄՔ-ԿՖԿ՝ A խումբ, ԱսԱՏ՝ B, ԱլԱՏ, ԼԴՂ՝ C խումբ), որոնցից ամեն մեկը փոփոխվում է ուրույն կերպով ինչպես առաջին հետազոտության ժամանակ, այնպես էլ հիվանդության շարժընթացում ու ելքում, արտահայտելով, հավանաբար, սրտամկանում ընթացող տարբեր փոփոխություններ:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի
ներքին հիվանդությունների № 2 ամբիոն,

«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994.

Ր. Ս. Стамболцян, Ф. С. Никогосян, М. А. Элоян,
Л. М. Михаелянц, П. Р. Стамболцян

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проведено динамическое изучение активности некоторых биохимических показателей у больных с инфарктом миокарда. Показано, что степень выраженности и время проявления этих показателей указывают на наличие различных процессов, происходящих в сердечной мышце и, возможно, обуславливающих тяжесть клинического течения и исход болезни.

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, M. A. Eloyan,
L. M. Mikaelyants, P. R. Stamboltsian

Interaction of Some Biochemical Indices at Acute Stage of Myocardial Infarction

Dynamical study of the activity of some biochemical indices in patients with acute myocardial infarction allowed to collate the data obtained and to distribute them into three separate groups according to the degree of their expressiveness and time of their appearance. It is supposed that they reflect different processes going on in the myocardium and are responsible for the gravity, clinical course and outcome of the disease.

1. Бондарева З. Г., Ередин А. В., Матвеев Л. И. Мед. радиол., 1984. 11, 19.
2. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца, М., 1977. 3. Руда М. Я. Кардиол., 1981, 1, с. 5, 4. Старовойт И. И., Масенко В. П., Филиппов И. К. и др. Кардиол., 1982, 5, с. 96, 5. Тирош Г. М. Дис. канд., Ереван, 1985. 6. Ahumada G., Roberts R., Soheli B. E. Progr. Cardiovasc. Dis., 1976. 18, 405. 7. Sorts D. N. Y. State J. Med., 1969, 13, 794. 8. Sylven C. J. Cardiol., 1979, 95, 485.

ՈՒՊԿ 616.12—005.3:631.3

Ռ. Պ. Ստամբուլյան, Ֆ. Ս. Նիկողոսյան, Լ. Մ. Միխայլյանց, Պ. Ռ. Ստամբուլյան

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԻ, ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԿՆՍԱԼԻԴԱԿԱՆ ՈՐՈՇ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԱՄԱԳՐԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՑԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

(Հաղորդում II)

Սրտամկանի ինֆարկտի (ՍԻ) առաջացումը շարժընթաց պրոցես է: Ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթանում են տարաբնույթ փոփոխություններ: Դրանով էլ պայմանավորված է այն հանգամանքը, որ հիվանդության ընթացքը կախված է ոչ միայն ինֆարկտային օջախի մեծությունից, այլ նաև այն երևույթներից, որոնք տեղի են ունենում ինչպես ինֆարկտային օջախում, այնպես էլ նրա շուրջը գտնվող տեղամասերում [4, 5, 6, 7]: Հարինֆարկտային տեղամասերը ազդում են ոչ միայն սրտամկանի ընդհանուր ֆունկցիոնալ վիճակի վրա, այլև մեռուկային օջախի ընդարձակման հնարավոր վտանգավոր հատված են [2, 8, 9, 10]:

Կասկածից վեր է, որ ինֆարկտային օջախում և նրա շուրջը կատարվող փոփոխությունների ընթացքից մեծապես կախված է հիվանդության ելքը: Այս է պատճառը, որ անհրաժեշտություն է առաջանում մանրակրկիտ ուսումնասիրել այն փոփոխությունները, որոնք տեղի են ունենում հարինֆարկտային տեղամասերում:

Մարոկկոյի և Բրաունվալդի կողմից առաջարկած էլեկտրասրտագրության (էՍԳ) քարտեզագրման մեթոդը հնարավորություն է տալիս գնահատելու հարինֆարկտային տեղամասերի վիճակը՝ ելնելով ST հատվածի շեղումներից [9, 10, 11, 12, 13]: Սակայն էՍԳ միշտ չէ, որ ժամանակին ի հայտ է բերում ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող փոփոխությունները [1, 3, 14]: Ինֆարկտային օջախում և հատկապես հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացող փոփոխությունները մինչև այսօր խիստ անբավարար են ուսումնասիրված՝ հատկապես կենսաքիմիական (Կ-Ք) ցուցանիշների տեսանկյունից:

Այդ է պատճառը, որ մեր առջև խնդիր ենք դրել պարզաբանել Կ-Ք որոշ ցուցանիշների դերը ինֆարկտային օջախում և նրա շուրջն ընկած տեղամասերում զարգացող երևույթների ժամանակ, ուսումնասիրելով Կ-Ք ցուցանիշների և էՍԳ բաղադրամասերի փոխադարձ կապը ՍԻ սուր շրջանում՝ հենվելով Ռ. Պ. Ստամբուլյանի ղեկավարությամբ կատարված աշխատանքների ընձեռած նոր հնարավորությունների վրա [6, 7]:

Այդ նպատակի համար պարբերաբար 166 հիվանդի արյան մեջ որոշել ենք սրտամկանի ախտահարմանը բնորոշ այնպիսի ակտիվ նյութեր, ինչպիսիք են միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինազը (ԿՖԿ), նրա սրտային բաղադրամասը՝ ՄԲ-ԿՖԿ, ասպարտատամինոտրանսֆերազը (ԱսԱՏ), լակտատ-դեհիդրոգենազը (ԼԴՀ) և ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ), և, ինչպես ներկայացրել ենք մեր նախորդ աշխատանքում, նշված ցուցանիշները խմբաբաժնի երեք խմբում. ՄԳ, ԿՖԿ և ՄԲ-ԿՖԿ-A, ԱսԱՏ-B, իսկ ԱլԱՏ և ԼԴՀ -C խմբում:

Կ-Ք ցուցանիշների որոշմանը զուգահեռ շարժընթացում արձանագրել ենք նաև կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ) և էՍԳ բաղադրամասերի (Q, R ատամիկների և ST-T-ի) արժեքները:

Պարզության համար վերցրել ենք 1-ին, 2-րդ, 3-, 7-, 14-, 21-, 28-րդ օրերի հետազոտության տվյալները: Կարիքն առաջանալու դեպքում կլինիկական, էՍԳ ախտաբանական շեղումների պայմաններում կատարել ենք նաև լրացուցիչ հետազոտություններ հիվանդության մյուս օրերին:

Հետազոտությունների արդյունքների համադրական վերլուծությունը հեշտացնելու նպատակով հետազոտված բոլոր ցուցանիշների տվյալները քանակապես արտահայտել ենք չափանիշներով:

Հիվանդի ընդհանուր կլինիկական վիճակը գնահատելու համար ուսումնասիրել ենք հետազոտված ցուցանիշների արտահայտվածությունն ընդունվելիս, ընթացքում և ելքում: Ընդունվելիս (առաջին հետազոտության արդյունք) և ելքում (ելքի չափանիշ՝ ԵՉ) հիվանդի վիճակը գնահատվել է ցուցանիշների բնականոնից շեղման աստիճանով, ըստ որի տարբերել ենք արտահայտվածության երեք չափի շեղում. բոլոր ցուցանիշների բնականոնի սահմանը ընդունվել է մինչև 20 չափանիշ, 21—35 չափանիշի սահմանը, որը յուրաքանչյուր ցուցանիշի համար որոշվել է բնականոնից շեղման չափով ընդունվել է որպես առաջին չափի, 36—50 չափանիշի սահմանը՝ երկրորդ չափի, 51-ից բարձր՝ երրորդ չափի շեղում:

Ցուրաքանչյուր դեպքում համապատասխան ցուցանիշի ընթացքի գնահատականը տրվել է այդ ցուցանիշի ընթացքի կորագծով, որը կազմվել է պարբերաբար կատարված հետազոտությունների արդյունքներով: Տարբերել ենք ընթացքի երեք տեսակի կորագիծ: Համապատասխան ցուցանիշի առաջին տեսակի ընթացքի կորագիծ ունեցել են այն հիվանդները, որոնց մոտ տվյալ ցուցանիշը հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում դարձել է բնականոն և շարժընթացում ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել: Ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ ունեցել են այն հիվանդները, որոնց մոտ շարժընթացում դիտվել են համապատասխան ցուցանիշների ախտաբանական նոր շեղումներ, որոնք բոլորն էլ ելքում դարձել են բնականոն: Ընթացքի երրորդ տեսակի կորագիծ ունեցող հիվանդների մոտ դիտվել են համապատասխան ցուցանիշների ալիքի հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ, որոնք ելքում բնականոն չեն դարձել:

Վերջին հետազոտության արդյունքով որոշել ենք համապատասխան ցուցանիշի ելքի չափանիշը (ԵՉ): Ելնելով բնականոնից շեղման արտահայտվածությունից յուրաքանչյուր ցուցանիշի համար տարբերել ենք երեք չափի ԵՉ (առաջին, երկրորդ, երրորդ)՝ նույն սկզբունքով, ինչպես վարվել ենք միավազ հետազոտությունների արդյունքների աստիճանավորման ժամանակ:

Համադրելով Կ-Ք տարբեր խումբ ցուցանիշների և էՄԳ բաղադրամասերի առաջին հետազոտության, ընթացքի և ելքի արդյունքները, միջինացված մեկ գործակցի միջոցով որոշել ենք նրանց միջև գործող փոխադարձ կապը:

Կ-Ք տարբեր խումբ ցուցանիշների և էՄԳ բաղադրամասերի համադրության հարաբերակցությունը է, որ մեծ կապ կա Կ-Ք A խմբի ցուցանիշների և էՄԳ Q ատամիկի $r=0,92$, Կ-Ք B խմբի ցուցանիշների և էՄԳ R ատամիկի $r=0,89$, Կ-Ք C խմբի ցուցանիշների և ST-T բաղադրամասի միջև՝ $r=0,83$ (աղյուսակ):

Կ-Ք տարբեր խումբ ցուցանիշների և էՄԳ
բաղադրամասերի միջև գործող կապերի
համադրական աղյուսակ

Ք	էՄԳ		
	Q	R	ST-T
A	0,92	0,73	0,63
B	0,76	0,89	0,81
C	0,6	0,67	0,83

Ինչպես հայտնի է էՄԳ Q ատամիկի ախտաբանական շեղումները խոսում են ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող մեռուկային պրոցեսի, R ատամիկի և ST-T հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացող վնասման, իսկ միայն ST-T՝ թերսնուցման մասին:

Նկատի ունենալով այս հանգամանքը և հաշվի առնելով Կ-Ք ցուցանիշների և էՄԳ բաղադրամասերի մեր ստացած արդյունքների փոխադարձ կապը, կարելի է եզրակացնել, որ Կ-Ք ցուցանիշների ախտաբանական շեղումները վկայում են ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող տարբեր բնույթի փոփոխությունների մասին. A խմբի շեղումները՝ մեռուկային օջախի, B խմբինը՝ հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացող վնասման և C խմբի ախտաբանական շեղումները՝ թերսնուցման մասին: Այդ են վկայում նաև հիվանդության շարժընթացում ԿԴ-ի համապատասխան արտահայտվածությունը:

Այսպիսով, սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ կլինիկաէլեկտրասրտագրական և կենսաքիմիական ցուցանիշների բազմագործոն համադրական վերլուծության մեր հետազոտությունների արդյունքները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ Կ-Ք հետազոտված ցուցանիշները կարելի է կիրառել որպես ինքնուրույն չափանիշներ՝ ինֆարկտային օջախում և նրա շուրջը գտնվող տեղամասերում ընթացող երևույթները գնահատելու նպատակով:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի
ներքին հիվանդությունների № 2 ամբիոն,
«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994 թ.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ ЭКГ, КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Установлено наличие взаимосвязи между процессами, происходящими в зонах некроза, повреждения и ишемии сердечной мышцы при инфаркте миокарда, и динамикой биохимических показателей,

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, L. M. Mikaeliants,
P. R. Stamboltsian

Collation of ECG Data, Clinical Manifestations
and Biochemical Indices at Myocardial Infarction

In patients with myocardial infarction it has been established correlation between the changes of some biochemical indices and definite ECG data, testifying to the interaction between processes going on in the zones of necrosis, damage and ischemia of the myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарева Э. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И., Мед. радиол., 1984, 11, с. 19.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Глазунов А. С. Кардиол., 1981, 12, с. 38.
3. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца. М., 1977.
4. Дорофеева З. З., Рябыкина Г. В., Шеремета В. М. Кардиол., 1977, 12, с. 59.
5. Рябыкина Г. В., Дорофеева З. З. Кардиол., 1977, 8, с. 89.
6. Стамболцян Р. П., Михеялян Л. М., Драмлян М. Ф., Кардиол., 1988, 7, с. 21.
7. Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Михеялян Л. М., Петросян Н. К., Стамболцян П. Р. Экспер. и клин. мед. АН РА, т. XXXII, 1992, 1, с. 7.
8. Чазов Е. И. Тер. арх., 1977, 4, с. 3.
9. Maroko P. R., Kjekshus J. K., Sobel B. E. et al. Circulation, 1971, 43, 67.
10. Maroko P. R., Libby P., Covell J. W. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 223.
11. Maroko P. R., Beenstein E. P., Libby P. et al. Circulation, 1973, 45, 1150.
12. Maroko P. R., Libby P., Ginks W. R. et al. J. Clin. Invest., 1972, 51, 100, 2710.
13. Maroko P. R., Braunwald E., Ann. Intern. Med., 1973, 79, 720.
14. Sorts D. N. Y. State J. Med., 1969, 15, 794.

ՈՒԿԻ 616.12—005.3:631.3

Բ. Պ. Ստամբոլցյան, Ֆ. Ս. Նիկողոսյան, Լ. Մ. Միխայելյան, Պ. Ռ. Ստամբոլցյան

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՕՋԱՆՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ՇՐՋԱԿԱ
ՏԵՂԱՄԱՍԵՐՈՒՄ ԸՆԹԱՑՈՂ ՏԱՐԱԲԵՆՈՒՅԹ ՊԵՐԳՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒ ՆՐԱՆՑ ԸՆԹԱՑԹԻ
ՀԱՄԱԿՈՂՄԱՆ ՈՒՍԻՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

(Հաղորդում III)

Սրտամկանի ինֆարկտի (ՄԻ) ժամանակ հանդիպող բարդությունները
էզձգում են հիվանդության ընթացքը՝ տեղիք տալով հաճախակի մահացու-

թյան: Այդպիսի բարդությունների հիմնական պատճառ կարող է հանդիսա-
նալ հիվանդության ընթացքում հանդիպող նոր ինֆարկտների առաջացումը:

Հիվանդության ընթացքում նոր ինֆարկտային օջախների առաջացման
մասին են վկայում մի շարք հետազոտությունների էլեկտրասրտագրական
(էՍԳ) և կենսաքիմիական (Կ-Ք) ցուցանիշների տվյալները [2, 3, 5, 6, 8]:

Ինֆարկտային նոր օջախների առաջացման, ինչպես նաև սկզբնականի
ընդարձակման ախտորոշման հարցը բավականին բարդանում է այսպես
կոչված «ֆերմենտային» ինֆարկտների ժամանակ, երբ հիվանդությունն ախ-
տորոշվում է միայն կլինիկական երևույթների և Կ-Ք ցուցանիշների հիման
վրա [7, 9, 10, 11], ինչպես նաև կրկնակի ինֆարկտների, տարբեր բնույթի
պաշարումների, հաղորդականության խանգարումների դեպքերում [1, 4]:

Չնայած այս բոլորին, գրեթե բացակայում են այնպիսի աշխատանքներ,
որոնք շոշափում են ինֆարկտային օջախում և նրա շրջակա տեղամասերում
ընթացող երևույթների և Կ-Ք տարբեր ցուցանիշների, ինչպես նաև էՍԳ և
կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ) միջև եղած փոխադարձ կապը հիվանդու-
թյան ընթացքում:

Այդ է պատճառը, որ մեր առջև նպատակ ենք դրել Կ-Ք որոշ ցուցանիշ-
ների, էՍԳ բաղադրամասերի ու պարբերաբար կատարված ԿԴ արդյունքնե-
րի հիման վրա զնահատել հիվանդության ընթացքը, որը հնարավորություն
կընձեռնի համապատասխան բուժական միջամտություններ կիրառելով կան-
խել հնարավոր ծանր բարդությունները:

Նշված խնդիրներն իրականացնելու համար ինֆարկտով 166 հիվանդի
մոտ արյան մեջ պարբերաբար որոշել ենք սրտամկանի ախտահարմանը
բնորոշ որոշ Կ-Ք ակտիվ նյութեր՝ միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինա-
զը (ԿՖԿ), նրա սրտային ՄՔ բաղադրամասը, ասպարտատամինոտրանսֆե-
րազը (ԱսԱՏ), ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ), լակտատդեհիդրոգենա-
զը (ԼԴՀ), և դրան զուգահեռ միաժամանակ արձանագրել ենք նաև ԿԴ ու էՍԳ
բաղադրամասերի (Q, R ատամիկների և ST—T) արժեքները:

Ինչպես ներկայացրել ենք մեր նախորդ աշխատանքներում, հայտնա-
բերված է փոխադարձ կապ հետազոտված Կ-Ք A խմբի ցուցանիշների (ՄԳ,
ԿՖԿ, ՄՔ-ԿՖԿ) և էՍԳ Q ատամիկի, B խմբի (ԱսԱՏ) և R ատամիկի, C խմբի
և ST—T փոփոխությունների միջև, որոնք վկայում են համապատասխա-
նաբար մեռուկային, վնասման և թերսնուցման տեղամասերում ընթացող
տարբերակային փոփոխությունների մասին:

Բոլոր հետազոտությունների արդյունքները քանակապես արտահայտել
ենք չափանիշներով, որը հեշտացնում է նրանց համադրական վերլուծու-
թյունը:

Հիվանդի ընդհանուր կլինիկական վիճակը զնահատելու համար հաշվի
ենք առել հետազոտված ցուցանիշների արտահայտվածությունն ընդունվե-
լիս, ընթացքում և ելքում, որի նկարագրությունը տրված է մեր նախորդ աշ-
խատանքում:

Ելնելով յուրաքանչյուր ցուցանիշի պարբերաբար որոշված արդյունքնե-
րից, կազմել ենք համապատասխան ցուցանիշի ընթացքի կորագիծը, և ըստ
մանրազննին համադրության արդյունքների հիվանդներին բաժանել ենք 3
խմբի:

Առաջին խումբը կազմել են այն հիվանդները (38), որոնց մոտ հետազոտված բոլոր ցուցանիշների ընթացքի կորագիծը եղել է առաջին տեսակի՝ ախտաբանական, մեր կողմից հետազոտված բոլոր ցուցանիշները երկրորդ շաբաթից սկսած ունեցել են դրական ընթացք և հետագայում որևէ ցուցանիշի կողմից ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել, հլիքի բնականոն շափանիշով (b2):

Երկրորդ խումբը կազմել են այն հիվանդները (80), որոնց մոտ դիտվել է հետազոտված ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ՝ պայմանավորված տարբեր խումբ ցուցանիշների կրկնվող ախտաբանական շեղումներով, բնականոն b2-ով: Կախված տարբեր խումբ ցուցանիշների ընթացքի կորագծի տեսակից, այս խումբը բաժանել ենք երեք ենթախմբի:

a ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները (27), որոնց մոտ դիտվել է Կ-Ք ցուցանիշներից միայն C խմբի ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ, համապատասխան էՍԳ ST-T հատվածի ախտաբանական շարժընթացով և թեթև արտահայտված ԿԴ-ով:

b ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները (20), որոնց մոտ դիտվել է Կ-Ք B և C խմբերի ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ, էՍԳ R ատամիկի և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումներով և միջին ծանրության ԿԴ-ով:

c ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները՝ թվով 33, որոնց մոտ դիտվել են Կ-Ք և A, և B, և C խմբերի ցուցանիշների ընթացքի երկրորդ տեսակի կորագիծ՝ Q, R ատամիկների և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումով և ծանր արտահայտվածության ԿԴ-ով:

Երրորդ խումբը կազմել են Կ-Ք, A, B, C ցուցանիշների ընթացքի երրորդ տեսակի կորագիծ ունեցող 48 հիվանդ: Սրանց մոտ դիտվել են հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ բոլոր ցուցանիշների կողմից, որոնք, մեծ մասամբ դեպքերում, ելքում բնականոն չեն դարձել: Այս փոփոխություններն ուղեկցվել են էՍԳ հետազոտված բոլոր բաղադրամասերի ախտաբանական շեղումներով, որոնց կողմից հիմնականում դրական շարժընթաց չի նկատվել, և ծանր արտահայտվածության ԿԴ-ով: Պետք է նշել, որ այս խմբի հիվանդներից 32-ի մոտ գրանցվել է մահ, որը կազմում է հետազոտված հիվանդների 13,4%:

Նշելով մեր նախորդ աշխատանքների եզրահանգումներից կարող ենք տալ նշված խմբերի հիվանդների սրտամկանում ընթացող երևույթների առանձնահատկություններն ու բնույթը:

Ինֆարկտի առաջացումից հետո հիվանդներից միայն 23% մոտ (I խումբ) հետազոտված ոչ մի ցուցանիշի ախտաբանական կրկնակի շեղումներ չեն դիտվել, ինչը մեր կողմից բնորոշվում է որպես հիվանդության հարթ ընթացք:

Երկրորդ խմբի a ենթախմբի հիվանդների մոտ, որոնք կազմում են հետազոտված հիվանդների 16,2%, սրտամկանի հարինֆարկտային տեղամասերում ընթանում են ոչ խորն արտահայտված փոփոխություններ՝ թերսնուցում, որոնք իրենց արտահայտությունն են գտել Կ-Ք և էՍԳ համապատասխան բաղադրամասերի կողմից: Հիվանդությունն այդ դեպքերում ունեցել է թեթև ընթացք՝ բարեհաջող ելքով:

Ե Ենթախմբի հիվանդների մոտ (12%) հարինֆարկտային տեղամասերում ընթացել են ափսոսելի խորն արտահայտված փոփոխություններ՝ վնասում, որոնք իրենց արտահայտությունն են դրել համապատասխան ցուցանիշների կողմից: Հիվանդությունն այս դեպքերում ունեցել է միջին ծանրության ընթացք՝ բարեհաջող ելքով:

Ը Ենթախմբի և երրորդ խմբի հիվանդների մոտ փոփոխությունները դարդացել են անմիջապես ինֆարկտային օջախում, այսինքն 48,8% դեպքերում առաջացել են նոր օջախներ կամ տեղի է ունեցել սկզբնականի ընդարձակում: Այս հիվանդների 19,8% մոտ բոլոր ցուցանիշները ունեցել են դրական շարժընթաց՝ բնականոն Ե2-ով: Մնացած 29% դեպքերում դիտվել են հաճախակի և արտահայտված ախտաբանական շեղումներ, որոնք 32 դեպքում պատճառ են դարձել մահվան:

Այսպիսով, ինչպես ցույց են տալիս հետազոտության արդյունքները, մեր կողմից մշակված մեթոդը հնարավորություն է տալիս ի հայտ բերել և ուսումնասիրել այն պրոցեսները, որոնք տեղի են ունենում ինֆարկտային օջախում և նրա շրջակա տեղամասերում: Նշված փոփոխությունները, ըստ մեր տվյալների, հիվանդների 48,8%-ի մոտ պատճառ են դառնում նոր ինֆարկտների առաջացման և կամ սկզբնական օջախի ընդարձակման, պայմանավորելով հիվանդության ծանր ընթացքը և շատ դեպքերում՝ անբարենպաստ ելքը:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի

հիվանդությունների № 2 ամբիոն,

«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994 թ.:

Р. П. Стамболцян, Ф. С. Никогосян, Л. М. Микаелянц, П. Р. Стамболцян

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБЛАСТИ ОСНОВНОГО ОЧАГА И ПЕРИИНФАРКТНЫХ ЗОН В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Исследования, проведенные с помощью разработанного авторами метода, позволяют выявить и изучить процессы, происходящие в инфарктном очаге и в перинфарктных зонах, которые приводят к расширению основного очага или образованию новых некротических участков в сердечной мышце.

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, L. M. Mikaeliants,
P. R. Stamboltsian

Complex Study of Different Changes in the Main Focus and Perinfarction Zones in Acute Stage of Myocardial Infarction

The investigations carried out with the help of a method, worked out by the authors, allow to reveal and study processes, taking place in the infarction focus and perinfarction zone, which in 48,8% of cases result in the extension of the main focus or development of new necrosis regions in the myocardium.



1. Бондарева З. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И. Мед. радиол., 1984, 11, с: 19.
2. Макаровский В. В. Тер. архив, 1987, 9, с. 51. 3. Оганесян Н. М., Тиросян Г. М., Мукаелян Р. С. Кардиология, 1986, 3, с. 106. 4. Староверов Н. И., Масенко В. П., Овсрафт И. В. и др. Тер. архив, 1980, 12, 22. 5. Хейнонен И. М., Артинский В. Б. Кардиология, 1983, 9, с. 46. 6. Alonso D., Scheldt S., Post M. Circulation, 1973, 48, 585.
7. Becker L. C., Flaherty J. T. The Principles and Practice of Medicine, New York, 1980. 8. Kagen L. J. Myoglobinemia in inflammatory myoperetation. 1977, 237, 1448.
9. Lester R. M., Wagner G. S. Med. Clin. J. Amer., 1979. 10. Schwab W., Kirchmair H. Dtsch. med. Wschr., 1983, 108, 36, 1367. 11. Waters D. D., Miller D. D., Bouchard A. et al. Amer. J. Cardiol., 1984, 54, 61.

ՈՒԿ 616.12—005.3:631.3

Ռ. Պ. Ստամբուլյան, Ֆ. Ս. Նիկողոսյան, Լ. Մ. Միխայելյան, Մ. Ֆ. Դրամիյան,
Պ. Ռ. Ստամբուլյան

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ԵՎ ԵԼՔԻ ԿԱՆԽԱՏԵՍՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿ

(Հաղորդում IV)

Ախտորոշումից բացի մեծ նշանակություն ունի սրտամկանի ինֆարկտի (ՄԻ) ընթացքի ուսումնասիրությունն ու կարգավորումը: Հետևելով ընթացքին, բուժական ակտիվ միջամտությանը հնարավոր է կանոնավորել ՄԻ ուղեկցող ախտաբանական և կենսաքիմիական (Կ-Ք) շեղումները, որով հնարավոր կլինի կանխել բարդությունները՝ նպաստելով հիվանդության բարեհաջող ընթացքին և ելքին [7, 8, 10, 11]:

Չնայած ՄԻ ախտորոշման մեծ հաջողություններին, մեծ թիվ են կադմում հիվանդության ընթացքում հանդիպող բարդությունները [4, 15]: Այդ առումով, մեծ ուշադրություն է դարձվում ՄԻ ընթացքի և ելքի կանխատեսմանը [1, 2, 12, 13]: Վերջին ժամանակներս այդ հարցին մեծ ուշադրություն է հատկացվում [3, 5, 6, 14]: Սակայն մինչ այժմ կատարված հետազոտությունները լիովին տեղեկատվական չեն, քանի որ հնարավորություն չեն տալիս օբյեկտիվ և տարբերակիչ կերպով գնահատելու այն պրոցեսները, որոնք տեղի են ունենում ինֆարկտային օջախում և հարինֆարկտային գոտու տարբեր հատվածներում, որոնցից էլ, հավանաբար, կախված է հիվանդության ընթացքն ու ելքը:

Այդ նպատակով մեր առջև խնդիր ենք դրել հետևել ինֆարկտի ժամանակ սրտամկանում ընթացող տարաբնույթ պրոցեսներին՝ համադրելով ստացված էլեկտրասրտագրության (էՍԳ) և Կ-Ք ցուցանիշների արդյունքները կլինիկական ընթացքին և ելքին:

166 հիվանդի մոտ պարբերաբար արյան մեջ հետազոտել ենք Կ-Ք որոշ ցուցանիշներ, միոգլոբինը (ՄԳ), կրեատինֆոսֆոկինազը (ԿՖԿ), նրա սրտային ՄՔ բաղադրամասը, ասպարտատամինոտրանսֆերազը (ԱսԱՏ), լակտատդեհիդրոգենազը (ԼԴՀ), ալանինամինոտրանսֆերազը (ԱլԱՏ): Դրանց զուգահեռ հետևել ենք կլինիկական դրսևորումների (ԿԴ) և էՍԳ բաղադրամասերի (Պ, R առամիկների և ST—T-ի) փոփոխություններին, հենվելով

Ռ. Պ. Ստամբուլցյանի և համահեղ. կողմից առաջարկված ինֆարկտային օջախի և հարինֆարկտային գոտու մեծության կրծքային 35 արտածումներով որոշման մեթոդի վրա [9]:

Ինչպես ցույց ենք տվել մեր նախորդ հետազոտություններում Կ-Ք ցուցանիշների արդյունքները կարելի է բաժանել երեք խմբի, A-ՄԳ, ԿՖԿ, ՄԲ-ԿՖԿ, B-ԱսԱՏ: C-ԱԼԱՏ, ԼԴՀ, որոնց փոփոխությունները պայմանավորված են համապատասխանաբար էՍԳ Q, R ատամիկների և ST-T հատվածի ախտաբանական շեղումներով:

Ստացված տվյալների բազմակողմանի համադրության նպատակով, հետազոտված բոլոր ցուցանիշների արդյունքներն արժեքավորել ենք՝ բնականապես արտահայտելով չափանիշներով: Այսպես. բնականոն սահմանն ընդունել ենք մինչև 20 չափանիշ, բնականոնից հոսպալատիկ ախտաբանական շեղումը՝ առաջին աստիճան (21—35), 3—6 անգամ շեղումը՝ երկրորդ աստիճան (36—50), վեց անգամից ավելին՝ երրորդ աստիճան (51 չափանիշից բարձր):

Նշելով պարբերաբար կատարված հետազոտությունների արդյունքներից, հիվանդներին բաժանել ենք երեք խմբի:

Առաջին խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում բոլոր ցուցանիշները դարձել են բնականոն, իսկ էՍԳ բաղադրամասերի կողմից դիտվել է դրական շարժումաց և հետագա հետազոտությունների ժամանակ ախտաբանական նոր շեղումներ չեն դիտվել:

Երկրորդ խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ դիտվել են ախտաբանական կրկնակի շեղումներ որևէ ցուցանիշի կողմից, որոնք երրորդ շաբաթվա վերջում դարձել են բնականոն: Ախտաբանական շեղում ունեցող ցուցանիշից կախված այս խումբը բաժանել ենք երեք ենթախմբի:

ա ենթախմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ շեղումներ դիտվել են Կ-Ք C խմբի կողմից, b ենթախմբի մեջ՝ B և C, c ենթախմբի մեջ՝ և A, և B, և C խմբերի կողմից:

Երրորդ խմբի մեջ մտել են այն հիվանդները, որոնց մոտ հայտնաբերված ախտաբանական շեղումներն ավելի հաճախակի ու արտահայտված են եղել և դիտարկման վերջում բնականոն չեն դարձել:

Մանրազնին ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ առաջին խումբը կազմող հիվանդների մոտ (թվով 38) հետազոտված բոլոր ցուցանիշներն առաջին շաբաթվա վերջում դարձել են բնականոն և ընթացքում կրկնակի ախտաբանական շեղումներ չեն դիտվել: Այս խմբի հիվանդների մոտ հիվանդության ընթացքը եղել է հարթ, ելքը՝ բարեհաջող:

Երկրորդ խմբի a ենթախմբի մեջ մտած հիվանդների մոտ (թվով 27) դիտվել են Կ-Ք C խմբի ցուցանիշների և էՍԳ ST-T բաղադրամասի ախտաբանական շեղումներ մինչև 35 չափանիշի սահմանում, որոնց կրկնակի տատանումներից հետո դիտվել է դրական ընթացք: Այս խմբում հիվանդությունն ընթացել է թեթև և ունեցել է բարեհաջող ելք:

b ենթախմբի հիվանդների մոտ (թվով 20) հետազոտված ցուցանիշների շեղումները դիտվել են 36—50 չափանիշի սահմանում, ընդ որում հիվանդներից 17 մոտ Կ-Ք B խմբի ցուցանիշների բարձրացմանը նախորդել են C խմբի տևական և արտահայտված շեղումներ: Այս խմբում հիվանդության ընթացքը եղել է միջին ծանրության, բարեհաջող ելքով:

Ը հենթախմբից (թվով 33) և երրորդ խումբը կազմող 48 հիվանդներից 16-ի մոտ Կ-Ք Ա խմբի փոփոխությունները նախորդել են Բ-ին, որոնց նոր միայն հաջորդել են Ը խմբի շեղումները: 9 հիվանդի մոտ նոր ախտաբանական շեղումներ դիտվել են սկզբում Բ խմբի կողմից, որոնց հաջորդել են Ը և հետո նոր միայն Ա խմբի փոփոխությունները: Մնացած հիվանդների մոտ սկզբնական ախտաբանական շեղումները սկսվել են Կ-Ք ցուցանիշներից Ը խմբում, որոնց հաջորդել են Բ, հետո նոր զարգացել են Ա խմբի փոփոխությունները: Ը հենթախմբում և երրորդ խմբում ախտաբանական շեղումները գերազանցել են 51 շափանիշի սահմանը: Ը հենթախմբում կրկնակի շեղումներին հաջորդել է ցուցանիշների դրական տեղաշարժ, հիվանդության ընթացքը եղել է համեմատաբար ծանր, սակայն ելքը՝ բարենհաջող: Երրորդ խմբի հիվանդների մոտ դրական շարժման հիմնականում չի դիտվել: Հիվանդությունն ընթացքը եղել է բավականին ծանր, ելքը՝ հաճախ անբարենպաստ: Այս խմբի հիվանդներից 32-ի մոտ դրանցվել է մահ:

Ինչպես ցույց են տալիս մեր հետազոտության արդյունքները, Կ-Ք Բ և հիմնականում Ը խմբի ցուցանիշների արտահայտված և տևական բարձրացումները կարող են բերել Ա խմբի ախտաբանական շեղումների, այսինքն՝ հարինֆարկտային վնասման և թերանուցման տեղամասերում ընթացող ախտաբանական պրոցեսները կարող են նոր ինֆարկտների առաջացման կամ սկզբնական օջախի ընդարձակման պատճառ դառնալ:

Վերը նշվածը հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ հետևելով ինֆարկտի սուր շրջանում Կ-Ք ցուցանիշների պարբերաբար կատարված հետազոտությունների արդյունքներին, կարելի է կանխատեսել և ժամանակին ցույց տրված համապատասխան բուժական միջամտությամբ կանխել հարինֆարկտային տեղամասերում վարզացող այն պրոցեսները, որոնք կարող են պատճառ դառնալ նոր ինֆարկտների առաջացմանը կամ սկզբնական օջախի ընդարձակմանն ու խորացմանը, որով էլ պայմանավորված է հիվանդության ընթացքն ու ելքը:

Այսպիսով, եթե հիվանդության ընթացքում դիտվում են ալանինամինոտրանսֆերազի և լակտատդեհիդրոգենազի տեղաշարժեր ոչ ավել, քան բնականոնի եռապատիկ շեղման սահմանում, որոնք վերականգնվում են առաջին մեկ շաբաթվա ընթացքում, ապա կարելի է կանխատեսել հիվանդության բարենպաստ ընթացք և ելք, իսկ եթե նշված ցուցանիշների տևական տեղաշարժերը զգալիորեն գերազանցում են վերը նշված սահմանը և ուղեկցվում են ասպարտատամինոտրանսֆերազի, միոգլոբինի, կրեատինֆոսֆոկինազի և նրա սրտային ՄՖ բաղադրամասի զգալի շեղումներով, ապա կարելի է կանխատեսել հիմնական օջախի ընդարձակում կամ ինֆարկտային նոր օջախի առաջացում՝ հիվանդության անբարենպաստ ընթացքով և ելքով:

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական ինստիտուտի

ներքին հիվանդությունների № 2 ամբիոն,

«ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱ» բաժնետիրական ընկերություն

Ընդունվել է 12. X. 1994 թ.:

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Установлено, что в острой стадии инфаркта миокарда при менее, чем трехкратном повышении показателей АлАТ и ЛДГ и их нормализации в течение первой недели можно предвидеть благоприятные течение и исход болезни. При превышении трехкратного уровня указанных показателей и при наличии значительных сдвигов показателей АсАТ, МГ, КФК и ее сердечной МБ фракции можно предвидеть расширение основного очага или возникновение новых инфарктных очагов с тяжелым течением и неблагоприятным исходом болезни.

R. P. Stamboltsian, F. S. Nikoghossian, L. M. Mikaeliants,
M. F. Drampian, P. R. Stamboltsian

A Method of Prognostication of the Course and Outcome of Myocardial Infarction

Results of the studies show that in acute stage of myocardial infarction at less than 3-fold increase of the indices of alanine transpherase and lactate dehydrogenase and their normalization during the first week point to favourable course and outcome of the disease, while their more significant increase and shifts of the indices of aspartate aminotransferase and creatine phosphokinase, myoglobin and MB fraction of creatine phosphokinase result in extension of the main focus and development of new infarction foci, causing heavy course and unfavourable outcome of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Е. Н. Автореф. дис. канд. Киев, 1983.
2. Ахутин В. М., Штейн О. И., Гуревич О. И. и др. В сб.: II Междунар. симпозиум по ЭКГ «Новые направления в электрокардиологии», Ереван, 1973, с. 63.
3. Бондарева З. Г., Бредихин А. В., Матвеев Л. И. Мед. радиол., 1984, 11, с. 19.
4. Камараускене Д. С. Дис. канд. Каунас, 1983.
5. Макаровский В. В., Сумароков А. В. Тер. архив, 1986, 5, с. 41.
6. Оганесян Н. М., Тироян Г. М., Микаелянц Р. С. Кардиол., 1986, 3, с. 106.
7. Руда М. Я. Кардиол., 1981, 1, с. 5.
8. Руда М. Я. IX Всемирный конгресс кардиологов. М., 1982.
9. Стамболцян Р. П., Микаелянц Л. М., Дрампиан М. Ф. Способ определения поражения сердечной мышцы при инфаркте миокарда. Авторское свидетельство (19) SU (11) 1572598 A1.
10. Чазов Е. Н. Тер. архив, 1977, 4, с. 3.
11. Чазов Е. Н., Голиков А. П. Кардиол., 1981, 12, 10.
12. Awen N., Miller R. R., Vers Z. et al. Circulation, 1977, 58, 833.
13. Henning H., Elizabeth A., Giplin M. S., James W., Couvel M. D. et al. Circulation, 1979, 9, 6, 1124.
14. Kaltke K., Danchin N., Neimaan J., Favre G. Inform. cardiol., 1985, 9, 3, 201.
15. Po'ijola-Siltanen S., Siltanen P., Heapakoski J., Romo M. Europ. Heart J., 1987, 8, 4, 354.

В. Г. Амагуни, М. Г. Гамбарян, Л. В. Гаспарян

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ МИЛЛИМЕТРОВЫХ ВОЛН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Метод микроволновой резонансной терапии (МРТ) основывается на известном феномене резонансной коррекции функциональных нарушений путем воздействия через зоны акупунктуры электромагнитными волнами миллиметрового диапазона, длина которых равна примерно 5 мм [10]. Организм человека способен селективно с высокой дискретностью различать частоту электромагнитного излучения (ЭМИ), реагируя специфическими сенсорными реакциями [2].

В ряде работ последних лет [3, 4, 5] показано, что клетками живых организмов генерируются когерентные колебания крайне высокой частоты нетеплового уровня мощности, а внешние излучения лишь имитируют вырабатываемые организмом сигналы и, проникая в организм на определенных частотах (резонансных), трансформируются в информационные сигналы, осуществляющие управление и регулирование восстановительными и приспособительными процессами в организме. Минимальная мощность потока, необходимая для проявления биологического эффекта, ничтожно мала и для человека составляет 10^{-3} — 10^{-4} от тепловой мощности, отдаваемой организмом.

Вопрос о реализации информационной функции ЭМИ миллиметрового диапазона весьма сложен и недостаточно изучен. Полагают [3], что в патологии происходит рассинхронизация когерентных миллиметровых излучений, генерируемых клетками организма, а внешние ЭМИ миллиметрового диапазона резонансных частот способствуют увеличению их мощности и синхронизации. В генерации и рецепции этих излучений большая роль отводится клеточным мембранам. При изучении эффективности метода при заболеваниях легких [7] был получен положительный клинический эффект у 80% больных хроническим бронхитом (ХБ) и бронхиальной астмой (БА). Было также показано [6], что при использовании методики с индивидуальным подбором точек воздействия, частоты и мощности ЭМИ может быть достигнут высокий эффект лечения больных БА и хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), сокращение срока лечения в 2 раза, снижение или снятие гормональной зависимости. МРТ оказывает лимитирующее и нормализующее воздействие на стрессорные и адаптогенные гормоны [5], перекисное окисление липидов [10].

Лечение МРТ нами проводилось с помощью генератора Г4—142 с диапазоном частот 53—78 ГГц, «Арцах—2ш» с диапазоном частот 40—90 ГГц и «Арцах—02» с диапазоном 40—90 ГГц и пиком 56—64 ГГц (генератор «белого шума»). Больные получали курсы из 10 процедур, зоны воздействия определялись индивидуально. При установле-

нии необходимой резонансной частоты [3, 6] ориентировались в основном на сенсорные реакции в виде тепла во всем теле либо по проекции пораженного органа (облегчение дыхания, сонливость, тяжесть в теле, прекращение болей, покалывания и пр.).

Кроме того, использование нами в лечении шумовых генераторов и их сочетания с генератором монохроматического излучения, с одной стороны, подбор акупунктурных точек—с другой, позволили упростить лечебный процесс, повысить терапевтический эффект, что выгодно отличает нашу методику от описанных ранее.

Обследовано 10 больных БА средней тяжести (7 чел.) и легкого течения (3 чел.), 3 больных хроническим астматическим бронхитом (ХАБ) и 10 больных с астеновегетативным синдромом и иммунодефицитом, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения при ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Больные БА и ХАБ были в фазе обострения или неполной ремиссии. Курс лечения проводился как монотерапия без предшествующего лечения, либо после курса медикаментозной терапии без применения гормональных препаратов. Больные с астеновегетативным синдромом и иммунодефицитом получали только МРТ.

Помимо динамического клинико-лабораторного обследования у больных БА и ХАБ изучалась функция внешнего дыхания (ФВД) до и после курса лечения с помощью аппарата «Пневмоскрин» фирмы „Jeger.“ У больных же с астеновегетативным синдромом и иммунодефицитом определялись иммунологические показатели: число лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов в 1 мл крови, их процент от общего числа лимфоцитов и перекисное окисление липидов по малоновому диальдегиду.

Клинические обследования больных БА и ХАБ показали, что все больные на третий день после начала курса лечения отмечали определенное улучшение общего состояния: чувство бодрости, комфорта, улучшение сна. Приступы удушья прекратились у 3 больных БА (23%), остальные больные БА и ХАБ отмечали уменьшение одышки, облегчение выделения мокроты, которая оставалась густой и вязкой. У 3 больных БА продолжался надсадный кашель с выделением трудноотделяемой мокроты. По данным аускультации легких у 3 больных БА и 3 ХАБ на 3-й день при уменьшении одышки и затрудненного выдоха в межприступном периоде значительно ограничивались сухие свистящие и жужжащие хрипы, а у 2 не выслушивались вовсе. У остальных к этому времени рассеянные сухие хрипы на фоне ослабленного дыхания становились меньшей интенсивности.

На 10-й день курса лечения все больные, кроме одного, отмечали улучшение общего самочувствия, значительное повышение толерантности к физической нагрузке, урежение или полное исчезновение приступов удушья и одышки, облегчение кашля и выделения мокроты, становящейся постепенно слизистой и жидкой. Отмечалась также положительная динамика перкуторной и аускультативной картины, которая свидетельствует об ослаблении или исчезновении у 12 больных БА

и ХАБ коробочного перкуторного звука, ослаблении и исчезновении сухих хрипов и удлиненного выдоха. Только у одного больного БА смешанной формы среднетяжелого течения субъективные и объективные показатели после первых 3 дней улучшения стали ухудшаться в связи с перенесенной во время курса лечения ОРВИ.

Изучение функций ФВД показало (табл. 1), что у 12 больных из 13 с нарушением вентиляционной функции легких преимущественно по обструктивному типу I (3 чел.) и II (9 чел.) степеней после курса лечения МРТ произошли однонаправленные изменения всех показателей (ЖЕЛ, ОФВ₁, инд. Тиффно, МОС₇₅, 50, 25) в сторону увеличения. Лишь у одного больного к концу курса лечения наступило некоторое ухудшение ФВД, обусловленное обострением хронического воспалительного процесса в бронхах. Заметна выраженная нормализация всех спирографических показателей. Увеличение ЖЕЛ от исходного уровня составило 15,3%. Одновременно имело место заметное приближение процента ОФВ₁ от должной величины к нормальной, но по отношению к исходной ОФВ₁ увеличение составило 22,4% ($p < 0,05$). Относительно большее увеличение ОФВ₁ по сравнению с ЖЕЛ, отраженное в увеличении индекса Тиффно, свидетельствует о значительном улучшении у больных бронхиальной проходимости. Изменение максимальных объемных скоростей указывает на то, что при общем улучшении бронхиальной проходимости наибольшие изменения происходят на уровне мелких бронхов (увеличение МОС₂₅ на 56,3%).

Таблица 1

Динамика показателей функции внешнего дыхания у больных БА и ХАБ
под влиянием МРТ

Показатель	Должные величины	Фактически: величины		Р	Процент от должной		Р
		до МРТ	после МРТ		до МРТ	после МРТ	
ЖЕЛ	$4,15 \pm 0,26$	$3,65 \pm 0,29$	$4,21 \pm 0,19$	—	$90,54 \pm 5,68$	$104,46 \pm 3,47$	+
ОФВ ₁	$3,28 \pm 0,23$	$2,61 \pm 0,24$	$3,19 \pm 0,14$	+	$73,31 \pm 5,58$	$87,85 \pm 3,9$	+
инд. Тиффно	$83,8 \pm 0,995$	$70,51 \pm 3,16$	$76,69 \pm 2,02$	—	$83,85 \pm 4,45$	$92,31 \pm 2$	—
МОС ₇₅	$6,97 \pm 0,34$	$4,20 \pm 0,51$	$5,85 \pm 0,43$	+	$57,46 \pm 5,78$	$81,62 \pm 5$	++
МОС ₅₀	$4,63 \pm 0,24$	$2,48 \pm 0,36$	$3,18 \pm 0,23$	—	$47,38 \pm 5,45$	$63,62 \pm 4,05$	+
МОС ₂₅	$2,31 \pm 0,12$	$1,03 \pm 0,16$	$1,61 \pm 0,15$	++	$52,08 \pm 11,2$	$63,46 \pm 5,24$	—

Примечание. $P < 0,05$ + $P < 0,01$ ++ $P > 0,05$ —

Таким образом, сопоставление приведенных данных ФВД с клиническими указывает на высокий терапевтический эффект от МРТ.

Согласно литературным данным [8, 10], под влиянием ЭМИ миллиметрового диапазона происходят определенные изменения в иммунной системе. Исследования, проведенные на больных с иммунодефи-

питным состоянием, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения при ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, показали (табл. 2), что после курса лечения происходит уменьшение числа лейкоцитов и увеличение общего числа лимфоцитов. При этом увеличилось и число Т-лимфоцитов, в результате чего исходно сниженное количество в крови Т-лимфоцитов на 8% от нормы стало на 5% выше нормы. Число В-лимфоцитов тоже увеличилось при исходно сниженном их количестве от нормы. В результате лечения уровень В-лимфоцитов в крови стал выше нормы на 10%. Одновременно с этим увеличилось соотношение В-лимфоцитов к общему числу лимфоцитов, приблизившись к норме, в то время как процент Т-лимфоцитов остался по-прежнему сниженным.

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей и ПОЛ у больных, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения под влиянием МРТ

Показатели	Норма	До лечения	% отклон. от нормы	После лечения	% изменен. от исходн.
Лейкоциты (в 1 мл крови)	$7,7 \pm 0,4$	$9,27 \pm 0,8$	20,3	$8,16 \pm 0,6$	-22
Лимфоциты (в 1 мл крови)	$2656,5 \pm 161,7$	$3401,2 \pm 389,6$	+12,9	$3220,9 \pm 304,3$	+7,3
Т-лимфоциты (в 1 мл крови)	$1240,7 \pm 95,7$	$1134,1 \pm 163,82$	-8	$1303,9 \pm 151,2$	+15*
Т-лимфоциты (%)	$49,6 \pm 1,5$	$40,9 \pm 3$		$40,4 \pm 2,5$	
В-лимфоциты (в 1 мл крови)	$438 \pm 67,5$	$350,6 \pm 54,5$	-20	$482,0 \pm 64,1$	+37,4
В-лимфоциты (%)	$16,4 \pm 1,8$	$11,9 \pm 0,64$	-27,6	$15,3 \pm 1,3$	+27
ПОЛ (ммк моль/мл)	$1,62 \pm 0,08$	$1,85 \pm 0,07$	+15	$1,61 \pm 0,07$	-13,6*

Примечание. * — различие достоверно.

Таким образом, курс лечения МРТ по нашей методике оказывает несомненное и весьма эффективное нормализующее воздействие на иммунную систему при наличии выраженного нарушения в Т- и В-системах. Наиболее существенным оказался эффект в отношении В-системы иммунитета.

Изучение ПОЛ мембран у той же группы больных с иммунодефицитным состоянием показало его небольшое (на 2,9%), но достоверное повышение в сравнении с контрольной группой. После же курса лечения МРТ произошла полная его нормализация. Снижение повышенного ПОЛ наблюдалось также при гепатитах [6], опухолях в клинике и эксперименте [10]. Как известно, в патогенезе БА усиление ПОЛ клеточных мембран и дефицит антиоксидантов играет значительную роль [1]. Она заключается в участии активации ПОЛ в тучноклеточных

механизмах БА, изменении метаболизма в направлении повышения реактивности бронхов и физиологических систем, продуцирующих бронхоконстрикторные соединения.

В связи с изложенным высокая эффективность МРТ у легочных больных по данным клинико-функциональных исследований может быть обусловлена как снижением у них перекисного окисления мембранных липидов, так и нормализацией Т- и В- систем иммунитета.

Кафедра внутренних болезней № 3 Ереванского
медицинского института

Поступила 23/I 1994 г.

Վ. Գ. Ամատունի, Մ. Հ. Դամբարյան, Լ. Վ. Գասպարյան

ԷԼԵԿՏՐԱՄԱԳՆԻՍԱԿԱՆ ՄԻԼԻՄԵՏՐԱՅԻՆ ԱԼԻԳՆԵՐԻ ԿԻՐԱԽՈՒՄԸ ԲՐՈՆԽԻԱԿԱՆ ԱՍԹՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ԵՎ ԻՈՆԻԶԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆԸ ԵՆԹԱԴԻԿԱՆ ԱՆՁԱՆՑ ԲՈՒԺՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ամփոփված են միկրոալիբային ռեզոնանսային բուժում ստացած բրոնխոօստրոկտիկ համախտանիշով թոքային խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով և ասթենո-վեգետատիվ համախտանիշով իմունոդեֆիցիտ վիճակներով տառապող հիվանդների մոտ կատարված հետազոտությունների արդյունքները:

Արտաքին շնչական ֆունկցիայի և մի շարք իմունոլոգիական և բիոքիմիական ցուցանիշների հետազոտությունը հայտնաբերել է մեթոդի բարձր արդյունավետությունը հիվանդների բուժման գործում:

V. G. Amatouni, M. G. Ghambarian, L. V. Gasparian

The Application of Electromagnetic Millimetre Waves at Treatment of Patients with Bronchial Asthma and Persons, undergone the Influence of Ionising Irradiation

The results of investigations of patients with bronchoobstructive forms of CNLD and asthenovegetative syndrome with immune deficiency under microwave resonance therapy are summerized. The study of the external breathing function and a number of immunological and biochemical indices have revealed high efficiency of this method.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аматауни В. Г., Егоян А. К., Нариманян М. З., Зильфян А. В. Тер. арх., 1985, 61, 3, с. 34.
2. Андреев Е. А., Белый М. У., Ситко С. П. Вестник АН СССР, 1985, 1, с. 24.
3. Девятков Н. Д., Бецкий О. В., Голант М. Б. Миллиметровые волны и их роль в процессах жизнедеятельности. М., 1992.
4. Девятков Н. Д. Успехи физич. наук, 1973, 110, 3, с. 453.
5. Девятков Н. Д. Миллиметровые волны в биологии и медицине. М., 1989.
6. Дзедман М. И., Куценко В. А. и соавт. Тез. I Всесоюз. симп. Фундаментальные и прикладные аспекты применения миллиметрового электромагнитного излучения в медицине, Киев, 1989, с. 322.
7. Дзюблик А. А., Мухин А. А., Уга-

ров Е. Н., Чечель Л. В. Врач. дело, 1989, 3, с. 55. 8. Мкртчян Л. Н. и соавт. Микроволновая резонансная терапия в клинической онкологии. (метод, реком.). Ереван, 1991. 9. Севастянова Л. А., Виленская Р. Л. Успехи физич. наук, 1973, т. 110, вып. 3, с. 356. 10. Ситко С. П., Мкртчян Л. Н. Миллиметровое электромагнитное излучение в экспериментальной и клинической онкологии. Ереван, 1990.

УДК 616.248+543.872+615.015

В. Г. Амагуни, А. С. Дарбинян, М. Г. Далалян

ВЛИЯНИЕ ЭССЕНЦИАЛЕ НА СИНТЕЗ МЕТАБОЛИТОВ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПОЛИМОРФНО-ЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Препарат эссенциале для внутривенного применения представляет собой комплекс, содержащий эссенциальные фосфолипиды (диглицериновые эфиры холинофосфорной кислоты), ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, олеиновая), пиридоксингидрохлорид, цианокобаламин, никотинамид и натрий-Д-пантотенат. Благодаря наличию в его составе природных фосфолипидов эссенциале способствует восстановлению нарушенной проницаемости клеточных мембран, регенерации поврежденных митохондрий, улучшению окислительного фосфорилирования, в результате чего наступает нормализация жирового и белкового обменов [4]. Показано, что внутривенное введение препарата эссенциале сопровождается нормализацией большинства фракций фосфолипидов крови, положительными морфологическими изменениями легочной ткани экспериментальных животных со сливной бронхопневмонией, снижением интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитах [1].

Нашими предшествующими исследованиями [2] было установлено, что уже через 0,5 часа после внутривенного введения препарата больным бронхиальной астмой (БА) при полном отсутствии бронхолитического эффекта происходят весьма благоприятные изменения в метаболизме: одновременно со значительным снижением уровня ПОЛ у всех обследованных больных происходит значительное (больше в сравнении с эффектом интала, тиосульфата натрия, нифедипина) снижение содержания в крови бронхоконстрикторного Pgf_2 , и увеличение Pge , оказывающих противоположное действие.

В связи с приведенными данными о влиянии эссенциале на синтез указанных конечных продуктов циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты (АК) возникла необходимость более полного изучения влияния эссенциале как на циклооксигеназный, так и на липоксигеназный пути, конечные продукты которых (лейкотриены, простагландины, тромбоксаны) играют важную роль в патогенезе БА.

Исследование проводилось в межприступном периоде на четырех больных БА смешанной (3 чел.) и атопической (1 чел.) форм средней тяжести в фазе обострения. Изучалась способность полиморфно-ядер-

ных лейкоцитов (ПМЯЛ) с примесью тромбоцитов и моноцитов (6%) к биосинтезу основных метаболитов АК: лейкотриена B_4 (LTB_4), его изомеров $6E-LTB_4$, $12(S)-6E-LTB_4$, 5-гидроксиэйкозатетраеновой кислоты (5-НЕТЕ), 12-гидроксиэйкозатетраеновой кислоты (12-НЕТЕ), 15-гидроксиэйкозатетраеновой кислоты (15-НЕТЕ) и 12-гидроксигептадекатриеновой кислоты (12-ННТ). Из них 5-липоксигеназный путь окисления АК представляют LTB_4 , $6E-LTB_4$, $12(S)-6E-LTB_4$; 12-НЕТЕ характеризует 12-липоксигеназный путь окисления и обусловлен примесью тромбоцитов; 15-липоксигеназный путь окисления представлен 15-НЕТЕ. Циклооксигеназный путь окисления представляет 12-ННТ.

Выделение ПМЯЛ производилось из периферической крови больных. Содержание вышеозначенных метаболитов определялось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ЛКВ—Вромта) на колонках с гидрофобным силикагелем. Забор крови проводился до внутривенного введения 5 мл эссенциале, спустя 30 мин. после введения и в конце пятидневного лечения эссенциале при неизменном курсе лекарственной терапии. Проведенные исследования показали (таблица), что через 30 минут после введения эссенциале синтез метаболитов АК липоксигеназного пути снизился в большей или меньшей степени у всех больных. Резкое снижение 5-НЕТЕ отмечено у трех больных, причем у двоих из них он не определялся. У одного из четырех 5-НЕТЕ не определялся и до введения эссенциале. Исследования, проведенные после пятого дня лечения показали ту же тенденцию. Содержание LTB_4 через 30 мин. после введения эссенциале снизилось у всех больных, а на 5-й день у троих наступило еще большее снижение, лишь у первого больного было зафиксировано увеличение LTB_4 . Аналогичные изменения были обнаружены и со стороны двух изомеров LTB_4 . Однонаправленность изменений со стороны LTB_4 и 5-НЕТЕ обусловлена общим их источником—5-гидропероксиэйкозатетраеновой кислотой (5-НРЕТЕ)—продуктом 5-липоксигеназного окисления АК. Для нашего исследования это особенно важно, так как 5-НРЕТЕ является также предшественником лейкотриенов C_4 , D_4 , E_4 (LTC_4 , LTD_4 , LTE_4), в совокупности составляющих медленно действующую субстанцию аллергии, принимающую наибольшее участие в бронхоспазме, обуславливающем приступ БА [4]. Поэтому есть основание считать, что снижение синтеза LTB_4 и 5-НЕТЕ в ПМЯЛ является косвенным признаком ограничения синтеза также лейкотриенов C_4 , D_4 , E_4 и указывает на то, что эссенциале ингибирует 5-липоксигеназное окисление АК, промежуточные и конечные продукты которых являются мощными факторами спазма гладкой мускулатуры и воспаления бронхов.

По имеющимся данным [3], среди продуктов метаболизма АК 5-НРЕТЕ, будучи сама по себе неактивной, индуцирует секрецию ферментов, специфических гранул нейтрофилов и в тучных клетках и базофилах повышает индуцированную антигеном секрецию гистамина, а гидропероксиды жирных кислот стимулируют гуанилатциклазу и образование внутриклеточного цГМФ, также способствующего бронхоспазму и воспалительному процессу.

Из таблицы следует, что эссенциале, по-видимому, ингибирует также 12- и 15-липоксигеназу, о чем свидетельствует снижение после вливаний эссенциале синтеза 12-HETE и 15-HETE.

Группы	Условия	LTB ₄	6E-LTB ₄	12/S-6E-LTB ₄	5-HETE	12-HETE	15-HETE	12-HHT
I	до введения	0,164	0,039	0	0,178	0,603	0,192	0,899
	после введ.	0,05	0,118	0	0	0,205	0,654	0,837
	на 5-й день лечения	0,105	0,161	0	0	0,199	0	1,500
II	до введения	0,129	0,043	0,041	1,084	0,603	0,174	0,587
	после введ.	0,079	0,022	0,024	0	0,205	0,118	1,118
	на 5-й день лечения	0,064	0,021	0,020	0	0,199	0,116	1,224
III	до введения	0,053	0,011	0,012	0,168	0,202	0	0,467
	после введ.	0,034	0,010	0,011	0,093	0	0	1,215
IV	до введения	0,038	0,013	0	0	0	0	0,148
	после введ.	0,023	0,009	0	0	0	0	0,243
	на 5-й день лечения	0,011	0,009	0	0	0	0	0,277

Изучение состояния циклооксигеназного пути метаболизма АК по содержанию метаболита 12-HHT (в цепи: АК→PgG₂→PgH₂→HHT) показало, что, как после однократного, так и пятикратного введения больным препарата эссенциале происходит активация циклооксигеназного окисления. Однако при этом, как показали наши предшествующие исследования [2], увеличивается продукция PgE, уменьшается PgF_{2α}, образующиеся также из общего предшественника—PgH₂, что говорит о сложном влиянии эссенциале на пути метаболизма PgH₂. С патогенетической же и клинической точек зрения обнаруженные изменения в содержании PgE и PgF_{2α} следует оценить как весьма благоприятные.

Кафедра внутренних болезней № 3
Ереванского медицинского института

Поступила 1/VIII, 1994 г.

Վ. Գ. Ամատունի, Ա. Ս. Դարբինյան, Մ. Գ. Դալայան

ԷՍՏԵՆՑԻԱԼԵ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԱԽԵՐՈՆԱԹՔՎԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻՏՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ
ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅՈՎ ՏԱՐԱՊԻԱԶԻ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է էսենցիալի ազդեցությունը արախերոնաթթվի մետաբոլիզմի վրա բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդների մոտ: Պարզված է, որ էսենցիալի ներարկումը ընկճում է լիպոօքսիգենազային մետաբոլիտները, որոնք հանդիսանում են բրոնխոսպազմի և բորբոքման կարևոր գործոններ: Զուգահեռ նկատվում է ցիկլօօքսիգենազային օքսիդացման ակտիվացում:

The Effect of Essentiale on the Arachidonic Acid Metabolism in the Leukocytes in Patients with Bronchial Asthma

The effect of essentiale on the cyclooxy- and lipooxygenase metabolic pathway in patients with bronchial asthma is studied. It is established that the intravenous infusion of essentiale inhibits the synthesis of lipooxygenase products. These metabolites are potent bronchoconstricting and inflammatory agents. There is observed also an activation of cyclooxygenase oxidation of arachidonic acid.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаджян М. М. Автореф. дис. канд. Ереван, 1990. 2. Амауни В. Г., Малаян К. Л., Захарян А. К. Тер. архив, 1992, 3, с. 61. 3. Паркер Ч. В. В кн.: Иммунология под ред. У. Пола, М., т. 3, 1989, с. 170. 4. Чекман И. С., Пелещук А. П., Пятак О. А. Клиническая фармакология и фармакотерапия. Киев, 1986, с. 310.

УДК 612.017.1/617—002

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян, Г. А. Еганян

О ПРИНЦИПАХ КОРРЕКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Изучение иммунологической реактивности организма больных перитонитом (П) показало, что при тяжелом течении его наступает вторичная иммунологическая недостаточность [1, 2, 4, 7, 9]. Это диктует необходимость включения в комплекс лечебных мероприятий в послеоперационном периоде средств, повышающих специфическую и неспецифическую реактивность организма [3, 5, 6, 8].

Исходя из этого, у 68 больных П мы проводили стимуляцию иммунитета с помощью препаратов (Т-активин, В-активин) и ультрафиолетового облучения аутокрови (УФОК) аппаратом «Изольда» по общепринятой схеме с учетом формы и течения П, данных иммунологического статуса и возраста больных.

Результаты исследования показали уменьшение как относительно, так и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов в анализах крови, взятых на выходе из кюветы аппарата. Как следует из данных, представленных в таблице, наиболее существенные изменения отмечались со стороны В-системы иммунитета. Так, после проведения сеанса УФОК абсолютное количество В-лимфоцитов уменьшалось, относительное их количество изменялось менее существенно. Функциональная активность Т-лимфоцитов—реакция на фитогемагглютинин (ФГА) при УФОК существенным образом не менялась и была значительно ниже аналогичных показателей у здоровых лиц. Общее состояние больных на следующие сутки после УФОК улучшалось, однако у 12%

больных с крайне тяжелым течением П не отмечалось значительных изменений со стороны клинического течения и результатов исследования крови на токсичность.

Изучение состояния неспецифической иммунной реактивности после УФОК (1, 3, 7-е сутки) позволило выявить общую тенденцию к повышению функционального состояния Т- и В-лимфоцитов, которая, однако, не всегда проявлялась однозначно. Так, на 1, 3 и 7-е сутки относительное число Т-лимфоцитов возрастало. При этом, как следует из таблицы, абсолютное число Т-лимфоцитов, несмотря на их уменьшение на выходе из кюветы, в последующие сроки наблюдений возрастало и практически возвращалось к начальному уровню. Процентное содержание В-лимфоцитов по сравнению с исходным уровнем увеличивалось на 1, 3 и 7-е сутки. При этом необходимо отметить, что абсолютное количество В-лимфоцитов в крови уменьшалось на выходе из кюветы, однако в последующем на 1 и 3-и сутки этот показатель возрастал, но не достигал исходного уровня. Как видно из таблицы, абсолютное количество В-лимфоцитов даже на 7-е сутки оставалось ниже исходных послеоперационных величин. Абсолютное количество Т-лимфоцитов на 1, 3-и сутки наблюдений возрастало и практически возвращалось к исходному уровню. Что касается относительного количества Т- и В-лимфоцитов, то необходимо отметить, что оно имело тенденцию к увеличению на 1, 3 и 7-е сутки.

Показатели неспецифической иммунной реактивности организма при П до и после УФОК

Исследуемые показатели	До УФОК	На выходе из кюветы	Сутки после УФОК		
			1	3	7
Е-РОК (%)	9,6±1,98	9,2±1,77	12,4±2,05	12,4±1,49	14,6±2,69
Абсолютное число лимфоцитов, образующих спонтанные розетки	125,13±17,7	105,4±15,6	136,10±12,7	126,9±11,4	114,66±17,2
ЕАС-РОК (%)	13,8±1,84	12,4±1,77	16,3±1,7	18,8±1,7	17,9±1,98
Абсолютное число лимфоцитов, образующих комплексные розетки	214,14±19,1	94,9±16,4*	162,4±14,9*	192,7±23,0	135,15±16,8*
Иммуноглобулины (г/л)					
А	1,9±0,45	2,7±0,31	1,8±0,31	1,8±0,52	2,0±0,38
М	1,13±0,25	1,2±0,34	1,14±0,28	1,2±0,39	1,46±0,26
G	8,57±1,7	8,2±1,49	9,0±1,42	7,66±0,8	8,7±1,0

Примечание. * — различия между показателями до УФОК и после него статистически достоверны ($P < 0,05$).

Течение патологического процесса у больных в терминальном состоянии усугублялось гнойно-септическими осложнениями, что потре-

бывало повторных операций. Использование в данном случае УФОК не отразилось благоприятным образом на ряде иммунологических показателей и последующем лечении гнойного процесса в брюшной полости. Напротив, прослеживалась тенденция к дальнейшему снижению количества клеток в Т- и В-популяциях. В эти сроки (1, 3-е сутки после операции) сохранялись низкие показатели иммуноглобулинов М и G. Причину нарушений иммунной реактивности у больных с неблагоприятным исходом мы объясняем состоянием иммунодепрессии, обусловленной пониженной реактивностью организма вследствие как эндотоксемии, так и особенностью иммунологического гомеостаза в ответ на внедрение инфекционного агента.

Выявленное снижение концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови является дополнительным прогностическим тестом, свидетельствующим о нарастании интоксикации и возможности неблагоприятного исхода несмотря на применение в комплексном лечении активных детоксикационных методов.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у больных с благоприятным течением эндотоксикоза (реактивная и токсическая стадии перитонита) при иммуностимуляции определяется кратковременное снижение количества Т- и В-лимфоцитов в крови. При этом функциональные свойства их практически не изменяются. В последующем (до 7-х суток наблюдений) со стороны абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов по мере снижения эндотоксикоза отмечается их восстановление до исходного уровня. У больных с тяжелым эндотоксикозом, обусловленным терминальной стадией перитонита, напротив, после иммуностимуляции обнаружено дальнейшее снижение показателей как клеточного, так и гуморального иммунитета. Изучение иммунологической реактивности при тяжелом течении перитонита имеет важное значение для разработки более эффективной, патогенетически обоснованной терапии, одним из компонентов которой может быть УФОК. Иммунокорригирующая терапия более эффективна при предварительном радикальном хирургическом вмешательстве и адекватном дренировании брюшной полости.

Кафедра внутренних болезней № 2,
кафедра общей хирургии Ереванского
медицинского института

Поступила 21/I 1994 г.

Վ. Մ. Հաղարյունյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան, Գ. Ա. Եղանյան

ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՍԿԵՐՈՒՆԵՆԵՐԸ
ՈՐՈՎԱՅՆԱՄԶԻ ԲՈՐԲՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ելնելով հիվանդության կլինիկական ձևից, տարիքից և իմունաբանական ցուցանիշների ելակետային վիճակից, Տ-ակտիվիտետի կամ Վ-ակտիվիտետի օգնությամբ, ինչպես նաև արյան անդամանուշակագույն ճառագայթահարման միջոցով իմունաթանիշ բուժումը ստացած որովայնամզի բորբոքմամբ տառա-

պող 68 հիվանդների մոտ հետազոտվել են բջջային և հումորալ իմունիտետի ցուցանիշներ:

Հետազոտության արդյունքների համեմատական քննությունը նախքան միջամտությունը անմիջապես, ինչպես նաև ճառագայթաճարձից 1, 3 և 7 օր հետո թույլ են տալիս պարզել և հիմնավորել անդամանուշակազույն ճառագայթաճարձան ցուցումները որովայնամզի բորբոքման իմունակարգավորող բուժման կազմակերպման նպատակով:

V. M. Haroutyunian, R. A. Grigorian, G. A. Yeghanyan

Some Principles of Immune System Correction at Peritonitis

The authors have investigated the indices of cellular and humoral immunity in patients with peritonitis under immunostimulating therapy by T-activine and B-activine and ultraviolet irradiation.

The comparative analysis of the results before and after the procedures (after 1, 3 and 7 days) allows to substantiate the treatment with ultraviolet irradiation for immunocorrection at peritonitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов М. И. Вестн. хир., 1989, 1, с. 134.
2. Дудкевич И. Г., Головин Г. В., Морченко А. В. и др. Вестн. хир., 1987, 1, с. 50.
3. Карякин А. М., Орлов С. Д., Смирнов С. И. Вестн. хир., 1975, 2, с. 58.
4. Карякин А. М., Сула П. А. Вестн. хир., 1988, 11, с. 23.
5. Лобаков А. И. Вестн. хир., 1987, 2, с. 132.
6. Мильков Б. О., Ротарь В. И., Мокаровская С. Е. и др. Клин. хир., 1990, 1, с. 45.
7. Рябцев В. Г., Горбовицкий Е. В., Масловский П. С. и др. Вестн. хир., 1989, 4, с. 84.
8. Keller P., Beding R. Zbl. Chir., 1981, 106, 12.
9. Marshall J. C. Surgery, 1988, 104, 2, 404.

УДК 616—056+616.61—003.821

В. М. Арутюнян, Г. А. Егянян, А. А. Геворкян, Г. С. Акопян,
Р. В. Арутюнян, С. Н. Агададян

К ВОПРОСУ О ГИПЕРТЕНЗИОННОМ СИНДРОМЕ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И АМИЛОИДОЗЕ ПОЧЕК

Изучение артериальных гипертензий является важнейшей задачей медицины, требующей от клиницистов принципиально нового подхода к выяснению их этиопатогенеза. Актуальность вопроса в том, что присоединение гипертензионного синдрома к основному заболеванию становится подчас определяющим в судьбе больного.

Целью работы является исследование динамики артериального давления (АД) у больных периодической болезнью (ПБ) и амилоидной дистрофией почек.

Обследовано 96 больных ПБ (56 мужчин и 40 женщин; 50—абдоминальной, 9—торакальной и 34—смешанной формами). Во время при-

ступа мы отметили небольшое повышение АД у 10% больных с нормализацией последнего по окончании пароксизма.

Как известно, в возникновении артериальных гипертензий немаловажную роль играют катехоламины: возбуждая β_1 -адренорецепторы миокарда, они способствуют увеличению минутного и ударного объемов сердца. Возбуждение же α -рецепторов в сосудах ведет к спазму артериол и повышению периферического сопротивления в них. О наличии гиперкатехоламинемии у больных ПБ в период приступов свидетельствуют данные литературы [1, 8].

Изучение суточной экскреции катехоламинов с мочой показало, что у всех больных во время приступа уровень адреналина и норадреналина повышен как по отношению к контрольной группе (в 3 и 2 раза соответственно), так и в отношении к межприступному периоду (в 2 и 1,5 раза соответственно). Данные статистически достоверны. Однако не у всех больных с наличием гиперкатехоламинемии наблюдалось повышение АД во время приступа, что подтверждается и литературными данными [1, 8]. Более того, у значительной части больных наблюдалось снижение АД.

Безусловно, повышение АД при ПБ обусловлено не только гиперкатехоламинемией. В потенцировании и длительном поддержании гипертензивного эффекта катехоламинов определенную роль играют глюкокортикоиды [7].

По нашим данным определенную роль в период приступов играет нарушение микроциркуляции в сосудах желудка (спазм артериол и дилатация венул). По данным литературы, во время приступа имеет место также дилатация брыжеечных и плевральных синусов [8, 9].

Кроме того, по-видимому, в развитии артериальной гипертензии при ПБ играют роль и специфические изменения микроциркуляции в различных органах и системах. Важным является изменение состава крови и ее реологических свойств, что оказывает существенное влияние на местное и системное кровообращение. Заметное влияние на реологические свойства плазмы оказывает уровень фибриногена, который, по нашим данным, во время приступов постоянно повышен.

Как известно, при ПБ основной формой поражения почек (95,9%) является амилоидоз, который сопровождается нарушением кровообращения, что приводит к гиперплазии и гипертрофии юкстагломерулярного аппарата и к усилению выработки ренина. С этих позиций мы подходим к выяснению причин колебаний АД при амилоидной дистрофии почек.

Литературные данные по вопросу АД при амилоидозе отличаются большой противоречивостью. Исходя из этого, мы задались целью провести клинические наблюдения за динамикой АД у больных ПБ с ХПН и без нее.

Нами обследован 31 больной с ПБ смешанной формы, осложненной амилоидозом внутренних органов с преимущественным поражением почек в различных стадиях ХПН и без почечной недостаточности

(10 женщин и 21 мужчина). В возрасте больных существенных различий не отмечалось. ХПН₀ мы наблюдали у 2 больных, ХПН_I—у 5, ХПН_{II}—у 7 больных.

Проводилось тщательное клинико-лабораторное обследование больных, включающее ультразвуковое исследование внутренних органов (печени, почек, селезенки, поджелудочной железы). Для верификации диагноза производилась биопсия подслизистой прямой кишки.

У больных ХПН₀ имелась тенденция к повышению АД. Гипертензия принимала стойкий и труднокорректируемый характер по мере прогрессирования ХПН. Так, средние колебания АД у больных с ХПН_I от нормы до 190/110 мм рт. ст. (гипертензия у 3 больных), с ХПН_{II}—от нормы до 230/120 мм рт. ст. (гипертензия у 1 больного). У всех больных с ХПН_{II} АД было высоким. В процессе лечения АД несколько снижалось, однако до нормы не доходило. Необходимо отметить, что АД имело тенденцию к повышению также у больных без почечной недостаточности. Наши данные в этом отношении совпадают с данными литературы [2, 4, 5].

Наши наблюдения свидетельствуют о наличии гипертензии у 21% обследованных больных, что согласуется с данными литературы [3]. Во всех стадиях ХПН при амилоидозе почек мы наблюдали и случаи гипотонии, что также согласуется с литературными данными [3].

В литературе имеются данные о гиперренинемии [6], однако гипотензия объясняется нарушением выработки печенью ангиотензиногена или амилоидным поражением надпочечников [3].

Мы предполагаем, что в основе патогенеза гипертензии при ПБ и амилоидозе, помимо почечных, лежат и другие, внепочечные факторы, в частности, гемодинамические сдвиги, нарушение реологических свойств крови, состояние фибриногена, поражение эндокринной системы.

Таким образом, отсутствие гипертензии в период приступов ПБ можно объяснить интактностью клубочкового аппарата почек. При амилоидной же дистрофии, когда вследствие юктагломерулярной ишемизации появляется гиперренинемия, по-видимому, появлению гипертензии препятствуют изменения в печени и надпочечниках.

Кафедра внутренних болезней № 2
Ереванского гос. мед. института

Поступила 12/VII 1994 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Գ. Ա. Եգանյան, Ա. Ա. Գևորգյան, Գ. Ս. Հակոբյան,
|Բ. Վ. Հարությունյան, Ս. Ն. Աղադադյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԱՏԱՎՈՂ
ՀԻՊԵՐԵՆԵՄԻԱՆ ՀԱՄԱԵՏԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՈՐՈՇ ՀԱՅՅԵՐ

Աշխատանքի նպատակն է եղել որոշել արյան զարկերակային ճնշման մակարդակը պարբերական հիվանդությունների հիվանդների մոտ նոպայի ժամանակ և ամիլոիդոզով բարդացած դեպքերում:

Նոսրալի ժամանակ հիվանդների 10%-ի մոտ նկատվել է զարկերակային արյան ճնշման բարձրացում սնդ. սլան 10—15 մմ, որը նոսրալից դուրս կարգավորվել է:

Ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ հիպերթենզիան ավելի ցայտուն է և ավելի հաճախ է հանդիպում:

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeghanyan, A. A. Gevorgian, G. S. Hakopian,
R. V. Haroutyunian, S. N. Aghadadian

Some Aspects of Hypertensive Syndrome at Periodic Disease and Renal Amyloidosis

The blood pressure was measured in patients with periodic disease with or without renal amyloidosis during attacks. It was found out that the patients without chronic renal insufficiency have a tendency to hypertension, and with the development of it the hypertension becomes more expressed and resistant to therapy.

However, it must be noted that in both groups there were patients with normo- and even hypotension.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М. Периодическая болезнь, М., 1973.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония, М., 1967.
4. Рябов С. И. Болезни почек, Л., 1982.
5. Серов В. В., Шамов И. А., Амилондоз, М., 1977.
6. Бреннер Б. М., Стейн Дж. Г. Гормоны и почки. М., 1983.
7. Тепперман Дж., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы (пер. с англ.), М., 1989.
8. Reimann H. JAMA, 1969, 141, 175—183.
9. Pages A. Arch. Path. Anath., 1974, 85.

УДК 616.155.392.2—036.12

В. А. Аствацатрян, Л. А. Кцоян, К. О. Чилингарян, Р. А. Петросян

ВЛИЯНИЕ САЛБУТАМОЛА НА Е-РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В настоящее время патогенез периодической болезни (ПБ) окончательно не раскрыт. Имеются многочисленные гипотезы об участии нервной и иммунной систем в патогенезе периодической болезни, в частности, о вовлечении вегетативных отделов нервной системы в патологический процесс [2, 3, 5]. Известно также о взаимосвязи нервной системы и иммунитета [6, 8, 10].

Цель настоящей работы состоит в изучении воздействия β_2 -адреномиметика—салбутамола на Е-розеткообразование лимфоцитов крови детей, страдающих ПБ.

Обследовано 29 детей, из которых 16 страдали ПБ; 13 практически здоровых детей составили контрольную группу. В качестве β -адреномиметика использован избирательный β_2 -адреномиметик—салбута-

мол, который употребляли в концентрациях 10^{-5} М и 10^{-9} М [1]. Мононуклеарные клетки выделяли из гепаринизированной периферической крови центрифугированием в одноступенчатом градиенте фиколла-верографии [7].

Для оценки влияния салбутамола на Е-розеткообразование лимфоциты в количестве $2 \cdot 10^6$ клеток/мл инкубировали с испытуемым препаратом 15 минут, отмывали и ставили реакцию спонтанного розеткообразования. В качестве контроля лимфоциты тех же здоровых и больных детей инкубировали в эквивалентном количестве среды 199. Исследование Е-розеткообразования проводили методом спонтанного розеткообразования с нативными эритроцитами барана [9]. Результаты обработаны статистически [4]. Достоверность различий между средними величинами определяли по t-критерию Стьюдента.

Обследованные больные дети в возрасте от 4 до 13 лет находились в межприступном периоде заболевания (75% больных страдали смешанной формой заболевания, 25% — торакальной). ПБ сопутствовала патология желудочно-кишечного тракта органического и (или) функционального характера. Поскольку диагноз ПБ ставится методом исключения, а иногда и в процессе лечения, кровь большинства больных исследовалась на фоне проводимого лечения: спазмолитики, седативные средства, диетотерапия.

Результаты исследований по влиянию салбутамола на число Т-лимфоцитов приведены в табл. 1, из которой следует, что инкубация клеток крови практически здоровых детей с препаратом не вызывает изменений в числе клеток по сравнению с контрольными пробами, тогда как у детей, страдающих ПБ, наблюдалось достоверное снижение числа Е-розеткообразующих клеток (Е-РОК) по сравнению с контролем этой группы. При сопоставлении количества Е-РОК с различными концентрациями испытуемого препарата не выявлено зависимости эффекта салбутамола от используемой дозы.

Таблица 1
Влияние салбутамола на Е-розеткообразование
лимфоцитов крови при ПБ

Исследуемые группы	Содержание Т-клеток после инкубации, %		
	без препарата	с препаратом в дозах	
		10^{-5} М	10^{-9} М
Здоровые	$55 \pm 1,8$	$56 \pm 2,2$	$55 \pm 2,3$
ПБ	$59 \pm 2,5$	$48^* \pm 2,3$	$48^* \pm 2,4$

Примечание. Здесь и в табл. 2 * — статистически достоверная разница с контролем соответствующей группы.

Для выявления клинико-иммунологических параллелей из общего числа обследуемых больных мы выделили детей с длительностью за-

болевания до 5 лет (I группа) и более 5 лет (II группа). При сравнении содержаний Т-клеток после инкубации с салбутамолом в дозах 10^{-5} М и 10^{-9} М установлено, что независимо от длительности заболевания у всех больных имеет место существенное (примерно одинаковое) снижение числа Е-РОК под действием β_2 -адреномиметика в дозе 10^{-5} М. В среднем содержание Т-клеток снижается на 20%, доходя до 47%. При дозе 10^{-9} М наиболее выраженное достоверное ингибирующее действие препарата проявлялось при длительности заболевания более 5 лет. Аналогичной направленности, но несколько менее выраженный ингибирующий эффект наблюдается при длительности заболевания до 5 лет (табл. 2).

При сопоставлении и анализе изменений количества Е-РОК различных возрастных групп больных оказалось, что при ПБ в контрольных пробах детей в возрасте до 10 лет (III группа) в среднем имеется выраженное достоверное повышение относительного содержания Т-клеток как по сравнению с контрольными пробами практически здоровых детей, так и с соответствующим показателем детей в возрасте старше 10 лет (IV группа). Зависимости эффекта препарата от возраста обследуемого не выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость эффекта салбутамола от некоторых клинических параметров

Исследуемые группы	Содержание Т-клеток после инкубации, %		
	без препарата	с препаратом	
		10^{-5} М	10^{-9} М
ПБ	$59 \pm 2,5$	$48^* \pm 2,3$	$48^* \pm 2,4$
I гр. — длительность заболевания до 5 лет	$62 \pm 5,1$	$47 \pm 5,5$	$52 \pm 5,7$
II гр. — длительность заболевания больше 5 лет	57 ± 3	$48^* \pm 2,8$	$46^* \pm 3,2$
III гр. — возраст больного до 10 лет	$64^{**} \pm 3,1$	$53^* \pm 1,9$	$54^* \pm 3,5$
IV гр. — возраст больного старше 10 лет	$53 \pm 4,2$	$41^* \pm 3,2$	$41^* \pm 2,5$

Примечание. * — статистически достоверная разница показателя между группами.

Таким образом, селективный β_2 -адреномиметик — салбутамола, не влияя на экспрессию Е-рецептора на Т-лимфоцитах практически здоровых детей, оказывает дозозависимый ингибирующий эффект у детей, страдающих ПБ.

Полученные данные могут открыть перспективу применения адренергических веществ для диагностики и изучения патогенетических аспектов ПБ.

Ուսումնասիրվել է β -ադրենոմիմետիկի ազդեցությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ արյան լիմֆոցիտների Ե-վարդակազմության վրա: Որպես β -ադրենոմիմետիկ օգտագործվել է հայտնի սե-լեկտիվ β_2 -ադրենոմիմետիկ սալբուտամոլը: Այն օգտագործվել է 10^{-5} և 10^{-6} խտություններով: Լիմֆոցիտների ինկուբացիայի տևողությունը դեղամիջոցի հետ 15 րոպե էր: Հաստատվել է, որ ընտրողական β_2 -ադրենոմիմետիկ սալբուտամոլը ազդեցություն չգործելով գործնականորեն առողջ երեխաների արյան լիմֆոցիտների Ե-վարդակազմության վրա, ցույց է տալիս ընկճող ազդեցություն պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների արյան լիմֆոցիտների Ե-վարդակազմության վրա:

V. A. Astvatsatryan, L. A. Ktsoyan, K. O. Chilingarian, R. H. Petrossian

The Effect of Salbutamole on E-Rosette Formation of Blood Lymphocytes in Children with Periodic Disease

In result of the study of β_2 -adrenomimetics, especially salbutamole influence upon the rosette formation of the blood lymphocytes in children with periodic disease, it has been found out that salbutamole has an inhibitory effect on E-rosette formation. The data obtained show the possibility of application of adrenergic substances for diagnosis and investigation process at periodic disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян О. М. Симпато-адреналовая система, Л., 1977.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь, Ереван, 1982.
3. Аствацатрян В. А., Торосян Е. А. Периодическая болезнь у детей. Ереван, 1989.
4. Бессмертный Б. С. Математическая статистика в клинической профилактической и экспериментальной медицине, М., 1967.
5. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под редакцией профессора А. М. Вейна, М., 1991.
6. Кцоян Л. А., Симаворян П. С., Мацлян Л. И. и др. ДАН РА, 1990, т. 91, 3, с. 141.
7. Boatum A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, 97, 77.
8. Dunn Adrian J. J. Receptor Res., 1988, 8, 1-4, 589.
9. Jondal M., Holm Q., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 207.
10. Jivnat Shmuel, Madden Kelley S., Felten David L., Felten Suzanne J. Progr. Neuro-Phychopharmacol. and Bid. Psychiat., 1937, 11, 2-3, 145.

*А. М. Кушкян, Ю. А. Арутюнян, А. Б. Наргизян, Ф. Г. Фуманян,
А. Ш. Камалян, Р. М. Манукян, Л. Г. Будагян, М. А. Мкртчян*

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ИБС И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В настоящее время не вызывает сомнения, что сопутствующие заболевания, в частности сердечно-сосудистые, усугубляют общее состояние больных с хирургической патологией, повышают степень риска оперативного вмешательства и могут способствовать быстрому переходу в состояние декомпенсации [5, 6, 9—12].

Наличие обширных нервно-рефлекторных связей и тесных функциональных взаимоотношений между гепатобиллиарной системой и сердечно-сосудистым аппаратом приводит при холецистите к нарушению взаимосвязанной деятельности этих систем, играющих чрезвычайно важную роль во всех приспособительных реакциях организма [4, 8]. Это диктует необходимость уточнения терапевтических мероприятий для предоперационной подготовки больных, медикаментозного режима в процессе послеоперационного наблюдения, а также выбора метода операции для снижения частоты осложнений [6, 11, 12].

С позиций вышеизложенного нами изучены изменения параметров гемодинамики и сократимости миокарда в постхолецистэктомическом периоде у больных с сопутствующей острому холециститу ИБС или артериальной гипертензией (АГ), оперированных методами лапаротомической (ЛТХЭ) и лапароскопической холецистэктомии (ЛСХЭ).

Обследованы 65 больных АГ (средний возраст 43 года) и 71 больной ИБС (средний возраст 45 лет). В подготовительном и послеоперационном периодах 33 больных ИБС получали обычную антиангинальную терапию, которая включала пролонгированные нитраты в суточной дозе 15,6—19,5 мг и (или) бета-адреноблокаторы; 38 больным ИБС проводилась иммунофармакотерапия, включающая в комплексе лечения иммуномодулятор тималин; 29 больных с АГ получали обычную гипотензивную терапию ингибиторами ангиотензинконвертазы (каптоприл в суточной дозе 75 мг или эналаприл в суточной дозе 10—20 мг) или антагонистами кальция (нифедипин в суточной дозе 60 мг); 36 больным с АГ проводилась иммунофармакотерапия.

Исходя из сопутствующей острому холециститу нозологии, вида оперативного вмешательства и проводимой медикаментозной терапии больные были распределены в следующие группы: I группа—16 больных ИБС, получавших обычную терапию и оперированных методом ЛТХЭ; II группа—17 больных ИБС, получавших обычную терапию и оперированных методом ЛСХЭ; III группа—17 больных ИБС, получавших иммунофармакотерапию и оперированных методом ЛТХЭ; IV группа—21 больной ИБС, получавший иммунофармакотерапию и оперированный методом ЛСХЭ; V группа—14 больных с АГ, получавших обычную гипотензивную терапию и оперированных методом ЛТХЭ; VI

группа—15 больных с АГ, получавших обычную терапию и оперированных методом ЛСХЭ; VII группа—17 больных с АГ, получавших иммунофармакотерапию и оперированных методом ЛТХЭ; VIII группа—19 больных с АГ, получавших иммунофармакотерапию и оперированных методом ЛСХЭ.

Вышеперечисленные группы больных в пределах каждой сопутствующей нозологии не различались по возрасту, давности заболевания, тяжести и наличия осложнений острого холецистита.

Гемодинамические параметры и показатели сократимости оценивались эхокардиографическим методом на фоне основной хирургической патологии до операции, а затем на 7 и 15—14-е сутки послеоперационного периода. Вычислялись: конечные систолический и диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО ЛЖ), фракция выброса (ФВ), степень изменения передне-заднего размера левого желудочка в систолу (ΔS), скорость циркулярного укорочения волокон (v_{cf}), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Статистическая обработка материала произведена с использованием критерия t Стьюдента.

В дооперационном периоде отмечено значительное снижение сократимости миокарда как у больных ИБС, так и АГ. В целом у больных ИБС исходная ФВ составила только $39,1 \pm 2,4\%$ при существенно сниженной v_{cf} ($0,63 \pm 0,05 \text{ сек}^{-1}$). Примерно такой низкий уровень насосной функции сердца имел место и у больных с АГ, у которых ФВ была $37,2 \pm 3,2\%$, хотя v_{cf} оказалась в пределах нормальных значений, составив $1,1 \pm 0,05 \text{ сек}^{-1}$. Существенно повышенным у больных с АГ было ОПСС ($1760 \pm 88 \text{ дин/см/сек}^{-3}$).

Динамика показателей насосной и сократительной функции миокарда представлена в таблице. Существенных различий в группах больных ИБС, получавших обычную антиангинальную терапию в послеоперационном периоде в зависимости от вида оперативного вмешательства, не отмечено. Примерно в одинаковой степени имело место увеличение УИ.

Несколько более выраженной была динамика v_{cf} в конце второй недели послеоперационного периода ЛСХЭ. У больных, получавших иммунофармакотерапию, динамика показателей была значительно более выраженной и наблюдалась в более ранние сроки.

При этом существенное улучшение как насосной, так и сократительной функции миокарда левого желудочка отмечено у больных, оперированных методом ЛСХЭ. Так, v_{cf} к концу второй недели послеоперационного периода была уже примерно вдвое выше исходной. Обращает на себя внимание и достоверное снижение у больных этой группы ОПСС, которое имело место уже к концу первой недели послеоперационного периода и сохранялось примерно на таком же уровне в последующем.

В группе больных АГ, получавших обычную гипотензивную терапию, снижение систолического АД ($АД_c$) в послеоперационном периоде ЛТХЭ было невыраженным—всего на 9% от исходного ($P < 0,05$) к

Изменение некоторых показателей гемодинамики и сократимости миокарда (в % от исходного) в послеоперационном периоде

Группы	Число больных	УИ		ФВ		СИ		ДИ		ОПСС	
		7-8 д.	14-15 д.	7-8 д.	14-15 д.	7-8 д.	14-15 д.	7-8 д.	14-15 д.	7-8 д.	14-15 д.
I	16	+15,9	+23,9*	+18,5*	+34,2**	+10,4	+13,4*	+24,7*	+38,3***	-17,5	-21,3
II	17	+18	+27,1*	+15,8	+27,6**	+4	+8,7	+25,3**	+39,2***	-21,7	-28,7*
III	17	+15,9	+27,2*	+28*	+48,9***	+18*	+27**	+56,8**	+74,5***	-21	-34,3**
IV	21	+20,5	+35*	+37,7**	+59,8***	+27,3***	+33***	+75***	+91,7***	-36,8***	-40***
V	14	+22,7	+45,9*	+19	+43,5**	+2,9	+5	-8,3	0	-18,8*	-23,6*
VI	15	+21,7	+36,4*	+15,9	+35,7*	+3,7	+5	0	+9,1	-18,4*	-21,6*
VII	17	+59**	+74,1*	+35,7**	+53***	+7,6	+13*	+20*	+30*	-26,4***	-28,3***
VIII	19	+58,8***	+67,5***	+66***	+72,6***	+13,1***	+14,7***	+20***	+30***	-29,7***	-32,7***

Примечание. *— $P < 0,05$; **— $P < 0,01$; ***— $P < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с исходным уровнем до операции.

концу второй недели. Несколько более чувствительной была реакция диастолического АД (AD_d), которое снизилось на 7,3% ($P < 0,05$) уже к концу первой недели.

Более быстрая динамика как AD_c , так и AD_d наблюдалась в группе больных с обычной гипотензивной терапией, подвергшихся ЛСХЭ (соответственно на 9,9%, $P < 0,01$ и 10,3%, $P < 0,02$ к концу первой недели и на 12,3%, $P < 0,002$ и 12,1%, $P < 0,01$ к концу второй недели послеоперационного периода). Еще более значительными были изменения АД в группах больных, получавших комплексную иммунофармакотерапию. Так, после ЛТХЭ уже к концу первой недели имело место достоверное снижение AD_c и AD_d соответственно на 12,7% ($P < 0,001$) и на 12,1% ($P < 0,01$), а к концу второй недели эти показатели отличались от исходных соответственно на 14,9% ($P < 0,001$) и на 15% ($P < 0,002$). Более выраженными были изменения AD_c и AD_d после ЛСХЭ, при этом уже к концу первой недели послеоперационного периода эти показатели снизились соответственно на 13% и 13,6% при высокой достоверности в обоих случаях ($P < 0,001$).

Как видно из таблицы, в послеоперационном периоде у больных с АГ наблюдались соответственные изменения гемодинамических показателей.

Несмотря на улучшение насосной функции, сократимость миокарда на фоне обычной гипотензивной терапии существенно не улучшалась, а умеренное снижение АД было связано с достоверным снижением ОПСС уже к концу первой недели послеоперационного периода. У больных, подвергшихся ЛСХЭ на фоне иммунофармакотерапии, положительная динамика практически всех показателей достоверно проявлялась уже к концу первой недели послеоперационного периода. Обращает на себя внимание достоверное увеличение ΔS уже к концу первой недели послеоперационного периода, что не было отмечено в других группах больных с АГ; Vcf в этой группе изменялась так же, как у больных после ЛТХЭ, но при большей степени достоверности изменений.

Как показало проведенное исследование, при остром холецистите имело место снижение сократительной способности миокарда и насосной функции сердца, что согласуется с данными и других авторов [1, 2, 7]. Сообщается [3, 4], что при заболеваниях желчевыводящих протоков более чем у 70% больных наблюдается снижение сократительной способности миокарда—синдром гиподинамии миокарда, которое носило более выраженный характер у больных с осложненным холециститом, а также у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и хирургическое вмешательство сопровождается еще большей депрессией сократительной способности миокарда и резкими нарушениями микроциркуляции.

Учитывая с связи с этим важность проведения пред- и послеоперационной кардиальной терапии, нами была опробована схема присоединения к обычным гипотензивным и антиангинальным препаратам им-

муномодулятора тималина. Полученные результаты подтвердили целесообразность такой комплексной иммунофармакотерапии в плане снижения риска оперативного вмешательства и гладкого течения послеоперационного периода. Оказалось, что время послеоперационного наблюдения за больными позволяет значительно нивелировать кардиодепрессивное влияние как самой абдоминальной патологии, так и хирургического вмешательства. Более быстрая динамика показателей насосной функции и сократимости миокарда при большей степени достоверности наблюдалась нами в группах больных, которых оперировали методом ЛСХЭ, что еще раз указывает на меньшую травматичность этого вида оперативного вмешательства, меньший операционный стресс и большую целесообразность ее выполнения при наличии у больных с острым холециститом сопутствующей ИБС и (или) АГ.

Кафедра хирургических болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 29/VII 1994 г.

Հ. Մ. Քոֆկյան, Յու. Ա. Հարությունյան, Ա. Բ. Նարգիզյան, Պ. Գ. Թումանյան,
Ա. Շ. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Ռ. Մ. Մանուկյան, Ա. Գ. Բուդաղյան, Մ. Ա. Մկրտչյան

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՄՐՏԻ ԿՐՇՈՂՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԽՈԼԵՑԻՍՏԵԿՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Հետազոտվել են խոլեցիստէկտոմիայի ենթարկված 100-ից ավելի հիվանդներ, որոնք միաժամանակ որպես ուղեկցող հիվանդություն ունեցել են սրտի իշեմիկ հիվանդություն կամ զարկերակային գերճնշում: Սիրտանոթային համակարգի վրա վիրաբուժական ստրեսի անբարենպաստ ազդեցության կանխարգելման նպատակով վիրահատվող հիվանդներին նշանակվել են կալցիումի անտագոնիստներ, երկարատև ազդեցության նիտրատներ, β-բլոկատորներ:

Սրտաբանական դինամիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կիրառված ֆարմակոթերապիայի հետևանքով կարգավորվել է սրտի ռիթմը, բրտամկանի կծկողունակությունը և զարկերակային գերճնշումը:

Առաջարկված և մշակված բուժման մեթոդը ներդրված է «էրբունի» բժշկական կենտրոնում:

H. M. Koushikian, Yu. A. Haroutyunian, A. B. Nargizian, P. G. Toumanian,
R. M. Manoukian, A. G. Boudaghian, M. A. Mkrtchian

Hemodynamic Shifts and Myocardial Contractility After Cholecystectomy in Patients with Arterial Hypertension and Ischemic Heart Disease

For prevention of unfavourable effects of surgical stress patients, who should be operated on for cholecystectomy and suffered with accompanying ischemic heart disease and arterial hypertension, were treated

before the operation with calcium antagonists, nitrates and β -blockators. Dynamic cardiac investigations showed that due to the therapy the cardiac rhythm, myocardial contractility and arterial pressure normalized.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Панфилов Б. К., Муравьева Н. К. Клин. мед., 1973, 12, с. 70.
2. Галицкий А. Б., Добронравов Д. С., Бегачев В. Б. Клин. мед., 1976, 14, с. 44.
3. Гальперин Э. И., Волкова Н. В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. М., 1988.
4. Комаров Б. Д., Ишмухаметов А. И. Клинико-физиологические методы исследования в неотложной хирургии. М., 1985.
5. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Экстренная хирургия желчных путей. М., 1990.
6. Мышкин К. И., Дубошина Т. Б., Коростышевская А. А. Вестн. хир., 1980, 5, с. 52.
7. Тагеева М. М. Клин. мед., 1971, 11, с. 129.
8. Шалаев М. И., Рехачев Б. П., Петриченко А. И., Белявский Е. Г. Хирургия, 1975, 10, с. 46.
9. Юденич Р. В., Платонов М. Д., Высоцкая Г. С. Хирургия, 1976, 1, с. 62.
10. Deron S. J., Katler M. N. Amer. Heart J., 1988, 116, 3, 831.
11. Mark J. B., Greenberg L. M. Anesth. Analg., 1983, 62, 698.
12. Merin R. G. Anesthesiology, 1986, 64, 2, 137.

УДК 616.153.915+616-002.3

В. А. Аствацатрян, А. А. Петросян, Р. Г. Барсегян, С. С. Арустамян,
Ф. Х. Антонян,

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИЦИДНОЙ ФУНКЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В развитии гнойно-септических заболеваний у детей раннего возраста большую роль играет иммунный статус. На современном этапе состояние гуморального и клеточного иммунитета при данной патологии изучено достаточно полно [1—3]. Однако в генезе этих заболеваний определенную роль играют также неспецифические факторы защиты организма, а именно фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови.

Известно, что в поглощении и уничтожении фагоцитированных микроорганизмов основную роль играют ферментативные и химические компоненты лизосомального аппарата фагоцитирующих клеток. Уничтожение поглощенного микроорганизма в процессе фагоцитоза частично зависит от напряженности окислительного метаболизма. Эта связь подчеркивается понижением бактерицидной активности лейкоцитов с дефектным окислительным метаболизмом. По классификации Klebanoff [14], микробицидная система нейтрофилов состоит из кислородзависимой и кислороднезависимой систем. Имеющиеся данные свидетельствуют, что важную роль в разрушении определенных микроорганизмов играет миелопероксидазная система [5].

Имеются немногочисленные сообщения о больных с дефектом миелопероксидазы (МПО), страдающих повторными бактериальными и грибковыми заболеваниями. Однако это состояние ввиду доброкачест-

венного течения встречается намного чаще, чем диагностируется. С другой стороны, в результате дегрануляции нейтрофилов выделяются вещества с антимикробной активностью, в частности кислая (КФ) и щелочная (ЩФ) фосфатазы, подавляющие рост микроорганизмов [4].

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось определение микробицидной функции нейтрофильных гранулоцитов периферической крови и установление ее клинического значения у детей с сепсисом.

Под наблюдением находилось 52 ребенка с гнойно-септическими заболеваниями в возрасте от 1 месяца до года. У 24 больных в клинической картине доминировало тяжелое поражение дыхательной системы в основном по типу полнсегментарной или двусторонней пневмонии, имеющей склонность к затяжному течению.

Почти все больные имели сопутствующие заболевания: гипотрофия, экссудативно-катаральный диатез, рахит, энцефалопатия, тимомегалия и др. Исследования проводились в динамике заболевания в зависимости от тяжести и течения болезни.

Микробицидная функция нейтрофильных гранулоцитов изучалась с помощью определения активности лизосомальных ферментов МПО, КФ, ЩФ.

Поскольку большая часть нарушений фагоцитоза связана с первичными и вторичными дефектами окислительного метаболизма фагоцитирующих клеток, мы использовали также тест восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами (НСТ-тест). Отражая суммарную микробицидную систему и резервную функцию фагоцитирующих клеток, а также их функциональное состояние в процессе фагоцитоза, НСТ-тест позволил нам более глубоко изучить микробицидную функцию нейтрофилов у детей с данной патологией. Результаты исследования приведены в таблице.

Показатели активности ферментов КФ, ЩФ, МПО нейтрофилов крови при сепсисе у детей раннего возраста

Группа обследованных (n=52)	ЩФ (%)	КФ (%)	МПО (ед. актив.)
Разгар болезни (до лечения)	63,5 $\pm$ 5,75	26,86 $\pm$ 2,2	104,03 $\pm$ 5,7
Ремиссия (после лечения)	57,5 $\pm$ 6,54	27,74 $\pm$ 1,6	123,34 $\pm$ 6,06
Здоровые дети (контроль)	70 $\pm$ 8,35	12 $\pm$ 1,6	190 $\pm$ 7,12

Изучение функции фагоцитов выявило стойкое понижение активности МПО в нейтрофилах как в начале, так и в период ремиссии заболевания. Наиболее выраженное угнетение активности данного фермента наблюдалось на фоне более тяжелого и длительного течения заболевания при тенденции к рецидивированию. Во всех наблюдаемых группах по средним величинам отмечалось значительное снижение уровня ЩФ в нейтрофилах периферической крови. Установлена четкая

связь между тяжестью, длительностью заболевания и активностью фермента ЩФ в нейтрофилах. Уровень КФ был высокий как в разгаре сепсиса, так и в период ремиссии. Особенно высокие показатели КФ наблюдались у больных с острым течением заболевания.

По средним величинам установлено снижение НСТ-положительных клеток у больных с гнойно-септическими заболеваниями (в стимулированном варианте $27,24 \pm 4,07$ при норме $39,0 \pm 3,8$, в спонтанном варианте $7,19 \pm 6,52$ при норме $7,14 \pm 1,0$). Индивидуальный анализ полученных данных позволил нам установить, что количество фармазан-положительных клеток зависело от тяжести, распространенности процесса и течения заболевания. Так, у детей с острым течением заболевания наблюдалось повышение количества НСТ-положительных клеток (до 60—80%), а в периоде ремиссии у этих детей происходило его снижение или нормализация. Однако иные результаты были получены у 5 больных, которые болели длительно (6—7 мес.). У них количество НСТ-положительных клеток оказалось сниженным от 5 до 20% (в стимулированном варианте). Интересно отметить, что у этих больных выявилось также снижение активности фермента МПО в нейтрофилах, что свидетельствует о более глубоком угнетении кислородзависимой микробицидной функции нейтрофильных гранулоцитов в процессе фагоцитоза.

Таким образом, при гнойно-септических заболеваниях у детей раннего возраста большое диагностическое значение имеет изучение активности МПО в нейтрофилах, так как уровень активности этого фермента отражает тяжесть инфекционно-воспалительного процесса. С другой стороны, выраженное угнетение МПО может свидетельствовать о врожденном дефекте данного фермента в нейтрофилах, на фоне которого могут возникать тяжелые инфекционные процессы. Наибольшую динамичность и корреляцию с тяжестью состояния больных обнаруживал показатель ЩФ нейтрофилов, что может иметь прогностическое значение при сепсисе у детей. Повышение уровня КФ, по-видимому, является адекватной реакцией в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. Стойкое снижение НСТ-положительных клеток у больных с более тяжелым течением сепсиса говорит о возможности врожденного генеза дисфункции фагоцитов. Можно предположить, что у этих больных особенно страдает кислородзависимая система бактерицидности нейтрофилов, о чем свидетельствует наличие у них определенной связи между активностью фермента МПО в нейтрофилах и снижением НСТ-теста.

Независимо от природы возникновения гранулоцитопатий у больных с сепсисом дисфункция микробицидной функции нейтрофильных гранулоцитов может оказывать влияние не только на развитие, но и на течение, а в конечном итоге и на исход заболевания. Поэтому при гнойно-септических заболеваниях у детей раннего возраста наряду с изучением состояния клеточного и гуморального иммунитета необходимо исследовать также состояние важного звена защитных сил организ-

ма—неспецифических факторов защиты, а именно микробицидную способность фагоцитирующих клеток.

Кафедра педиатрии № 1 и 2 Ереванского
медицинского института

Поступила 28. 12. 1993 г.

Վ. Ա. Աստվածատրյան, Ա. Ա. Պետրոսյան, Ռ. Հ. Բարսեղյան, Ս. Ս. Առուստամյան
Ֆ. Խ. Անտոնյան

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԳՏՆՎՈՂ ՆԵՅՏՐՈՎԱԿՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈԲԻԿԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՎԱՂ
ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԵՊՏԻՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ թարախային սեպտիկ հիվանդությունների դեպքում արյան նեյտրոֆիլների միկրոբիցիդ ֆունկցիայի հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել է միկրոպերօքսիդազ և հիմնային ֆոսֆատազ ֆերմենտների արտահայտված ընկճում:

Ապացուցված է, որ նեյտրոֆիլների միկրոբիցիդ ֆունկցիայի ընկճումը թարախային սեպտիկ հիվանդությունների ժամանակ հիվանդների մոտ ազդում է ոչ միայն այդ հիվանդությունների առաջացման, այլ նաև նրանց ընթացքի և ելքի վրա:

V. A. Astvatsatryan, A. A. Petrossian, P. G. Barseghian,
S. S. Aroustamian, F. Kh. Antonian

The State of Microbicidal Function of Blood Neutrophils at Sepsis in Children of Early Age

The study of the state of the microbicidal function of the blood neutrophils at pyo-septic diseases in little children has revealed an expressed inhibition of the activity of myeloperoxidase and alkaline phosphatase. It is demonstrated that the decrease of the microbicidal function of neutrophils has an influence upon the development, course and outcome of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гюльмамедов Ф. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, 1, с. 68.
2. Немсадзе К. П. *Сообщ. АН ГССР*, 1980, 97, 3, 729.
3. Новикова В. И. *Педиатрия*, 1981, 11, с. 39.
4. Klebanoff S. I. In: *Seminars in Hematology*, 1975, 12, 2, 117.
5. Klebanoff S. I. *Science*, 1970, 169, 1095.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»
У ВЗРОСЛЫХ

Как известно, печень играет важную роль в синтезе многих факторов коагулирующего и антикоагулирующего характера, поэтому изучение чрезвычайно сложной системы гемостаза при заболеваниях печени, в частности при вирусных гепатитах, представляет большой научно-практический интерес.

В этом плане особого внимания заслуживает вирусный гепатит В как заболевание, приводящее к глубоким нарушениям в сложной системе гемостаза, которые в ряде случаев молниеносного или злокачественного течения болезни завершаются летальным исходом.

Учитывая особую тяжесть течения вирусного гепатита В и частоту угрожающих жизни осложнений, в данной работе мы задались целью изучить особенности изменений некоторых основных показателей системы гемостаза.

Было обследовано 47 больных вирусным гепатитом В в возрасте 16—58 лет (30 мужчин и 17 женщин). Из общего числа больных 7 человек—с легким течением, 29—со среднетяжелым и 11 человек—с тяжелым течением болезни (в том числе один случай с летальным исходом). Исследования проводились как в разгар болезни, так и перед выпиской из стационара.

Для характеристики системы гемостаза при вирусном гепатите В в качестве наиболее воспроизводимых и информативных тестов были изучены следующие показатели: а) уровень содержания фибриногена в крови и фибринолитическая активность крови (ФАК) по методу Bidwell в модификации Г. В. Андреевского [1]; б) содержание тромбоцитов—по методу Н. Г. Алексеева (по [8]); в) суммарная фибринолитическая активность (СФА) и суммарная неферментативная фибринолитическая активность (СНФА) крови—по методу Б. А. Кудряшова и Л. А. Ляпиной на стабилизированных и нестабилизированных фибриновых пластинах и колориметрическим методом [4, 5, 6]. В первом случае образующиеся на пластинах зоны лизиса выражались в квадратных миллиметрах по произведению двух взаимно перпендикулярных диаметров зоны лизиса, а во втором случае определялась величина относительной оптической плотности раствора гемоглобина, выделившегося при лизисе кровяного сгустка, включающего ферментативный и неферментативный фибринолиз.

Показатели как свертывающей системы крови (фибриноген и тромбоциты), так и противосвертывающей (ФАК, СФА, СНФА) определялись у всех больных.

Содержание фибриногена (таблица), как и следовало ожидать, изменялось в зависимости от тяжести течения и периода болезни. Так, при легком течении болезни как в стадии разгара, так и перед выпис-

кой уровень фибриногена оставался в пределах нормы (норма 200—400 мг%). При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания в стадии разгара болезни уровень фибриногена также не выходил за пределы нормы, однако отмечалось некоторое повышение его перед выпиской из стационара.

Содержание тромбоцитов в крови больных вирусным гепатитом В при легкой форме в стадии разгара болезни находилось в пределах нижней границы нормы (180000—320000), а при среднетяжелом и тяжелом течении оказалось сравнительно ниже нормы.

При изучении противосвертывающей системы крови по показателю ФАК получена довольно характерная картина. Как видно из представленных в таблице данных, фибринолитическая активность находится в прямой зависимости от тяжести течения и периода болезни, и по мере стихания патологического процесса отмечается тенденция к ее снижению. Наиболее высокий уровень ФАК, как и предполагалось, отмечался при тяжелом течении болезни в период разгара и перед выпиской из стационара при норме 15—25%.

В последние годы как в эксперименте, так и в клинике у детей, больных вирусным гепатитом [3], показано, что общая фибринолитическая активность крови имеет две фазы—ферментативную—СФА и неферментативную—СНФА. Нашими исследованиями впервые сделана попытка показать наличие СНФА у больных вирусным гепатитом.

Согласно полученным нами данным в разгаре легкой формы болезни доля СНФА по отношению к СФА составила 64%, а перед выпиской—54%, при среднетяжелом течении—соответственно 78 и 67%. Особого внимания заслуживают значения литической активности на стабилизированных пластинах (СФА) в период разгара тяжелой формы вирусного гепатита—182 и на нестабилизированных пластинах с эпислон-аминокапроновой кислотой—160 мм². При этом доля СНФА по отношению к СФА составляла 88%. В стадии же реконвалесценции СФА составляла 63 мм², а СНФА—36 мм², при этом доля СНФА составила уже 57%.

При обследовании крови 20 здоровых доноров зоны лизиса были получены у 10, из коих у 7 человек они составляли в среднем 39, а у троих—от 5 до 8 мм².

Таким образом, при вирусном гепатите В у взрослых в остром периоде болезни обнаружен высокий уровень неферментативного фибринолиза, доля которого в суммарной фибринолитической активности крови составляет от 64 до 88%. Перед выпиской реконвалесцента из стационара обнаруживается тенденция к снижению суммарной фибринолитической активности, однако при этом доля неферментативной фазы фибринолиза продолжает оставаться преобладающей (54—67%).

Обобщая вышеизложенное, можно прийти к выводу о том, что при вирусном гепатите В у взрослых больных наблюдается активация фибринолиза и тромбоцитопения, что согласуется с литературными данными [2, 7]. Нами впервые показано, что у взрослых больных

Некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови при вирусном гепатите В

Клиническая форма и стадия болезни		Статистические показатели		Фибрино- ген, мг %	Тромбо- циты, тыс.	ФАК, %	СФА	СНФА	СФА	СНФА
							в процентах колориметрич		зоны лизиса в мм ²	
Легкая	разгар болезни	n=7	M ±m P	296 10,2 <0,01	184230 12941 <0,01	39,4 2,0 <0,001	40 4,4 <0,001	23 2,5	64 4,1 <0,001	41 3,5
	перед выпиской	n=7	M ±m P	343 7,3 <0,05	204372 11374 <0,01	20,3 1,2 >0,05	24 2,1 <0,001	19 1,6	46 3,7 <0,001	25 2,0
Среднетяжелая	разгар болезни	n=29	M ±m P	280 7,4 <0,001	150639 5128,6 <0,001	48,2 1,7 <0,001	54 1,3 <0,001	39 1,2	154 5,6 <0,001	121 3,2
	перед выпиской	n=29	M ±m P	313 8,9 <0,01	189521 6246,8 <0,001	31,0 1,3 <0,001	25 0,6 <0,001	15 0,3	55 1,7 <0,001	37 1,1
Тяжелая	разгар болезни	n=11	M ±m P	213 8,8 <0,001	121495 8994,0 <0,001	56,3 2,8 <0,001	60 3,9 <0,001	49 2,8	182 11,4 <0,001	160 7,7
	перед выпиской	n=11	M ±m P	278 9,3 <0,001	181446 9527,9 <0,001	36,8 1,8 <0,001	32 1,7 <0,001	17 1,1	63 5,3 <0,001	36 2,6

имеет место неферментативная фибринолитическая активность крови, которая находится в прямой зависимости от тяжести течения и периода болезни. Наблюдаемые при вирусном гепатите В изменения фибринолитической активности являются, по-видимому, следствием нарушений в системе гемостаза.

Наши исследования по комплексообразованию гепарина с тромбогенными белками крови и адреналином проливают свет на интимные механизмы парадоксальных явлений в противосвертывающей системе крови.

Кафедра инфекционных болезней с детскими инфекциями Ереванского государственного медицинского института

Поступила 12/IV 1994 г.

Ն. Թ. Ափրյան, Ռ. Ա. Արակելով

ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԶ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ Բ ՀԻՎ ԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԻ
ԶԱՓԱՀԱՍՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրվել են համաստադիր համակարգի որոշ ցուցանիշների փոփոխության առանձնահատկությունները վիրուսային Բ հեպատիտով հիվանդների մոտ: Զափահաս հիվանդների արյան մեջ առաջին անգամ ցույց է տրված ոչ ֆերմենտատիվ ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության առկայությունը և նրա ուղղակի կախվածությունը հիվանդության շրջանից և ընթացքի ծանրությունից:

N. T. Apoyan, R. A. Arakelov

Characteristics of Fibrinolysis at Viral Hepatitis B in Adults

The peculiarities of some indices changes in hemostasis system are studied in adults with viral hepatitis B.

It is shown for the first time that there exists nonenzymatic fibrinolytic activity in the blood of the patients, depending on the stage and gravity of the course of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Лаб. дело, 1971, 6, с. 330.
2. Аракелов Р. А. Автореферат канд. дис. М., 1964.
3. Аракелов Р. А. В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., 1981, с. 268.
4. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лаб. дело, 1971, 6, с. 326.
5. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А., Баскова И. П. Вестник МГУ (сер. биол.), 1974, 5, с. 41.
6. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лаб. дело, 1978, 10, с. 587.
7. Кузнецова Е. Н. Автореф. канд. дис. М., 1984.
8. Предтеченский В. Е. В кн.: Руководство по клиническим и лабораторным исследованиям. М., 1960, с. 33.

Р. А. Аракелов, Н. Т. Апоян

КОМПЛЕКСООБРАЗОВАНИЕ ГЕПАРИНА С ТРОМБОГЕННЫМИ БЕЛКАМИ КРОВИ И КАТЕХОЛАМИНАМИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ «А» И «В» У ВЗРОСЛЫХ

Многочисленными исследованиями показано, что в организме здоровых людей и животных имеется определенная фибринолитическая активность [2, 8, 9]. В настоящее время является установленным факт существования двух стадий фибринолиза: ферментативной, обусловленной действием фибринолизина, и неферментативной, связанной с действием «физиологических растворителей» нестабилизированного фибрина [4, 5, 6, 7].

«Физиологическими растворителями» нестабилизированного фибрина названы, по Б. А. Кудряшовой [4], комплексные соединения гепарина с тромбогенными белками крови и катехоламинами, отнесенные к естественным гуморальным агентам противосвертывающей системы крови и в сущности определяющие степень выраженности неферментативного фибринолиза.

Комплексообразования гепарина изучались при различных патологических состояниях в том числе и при печёночной патологии, в частности при вирусном гепатите А у детей [4]. Однако в доступной нам литературе не удалось обнаружить систематических исследований по комплексообразованию гепарина при вирусном гепатите у взрослых. Поэтому целью настоящей работы явилось изучение комплексообразования гепарина с тромбогенными белками крови и адреналином у больных с различными клиническими формами вирусных гепатитов А и В.

Под наблюдением находился 101 больной в возрасте от 15 до 58 лет, из них 54 с вирусным гепатитом А и 47—с вирусным гепатитом В (67 мужчин и 34 женщины). Среди больных вирусным гепатитом А с легким течением болезни было 18, со среднетяжелым—29 и с тяжелым—7 человек. Число же больных с легким течением вирусного гепатита В составляло 7, со среднетяжелым—29 и с тяжелым течением болезни—11. Исследования проводились как в период разгара болезни, так и перед выпиской из стационара.

Выделение комплексных соединений гепарина проводилось по методу Б. А. Кудряшова и Л. А. Ляпиной [3]. Изучалось комплексообразование гепарина с фибриногеном (ГФ), адреналином (ГА), плазмином (ГП) и плазминогеном (ГПИ) при вирусных гепатитах А и В.

Согласно представленным в таблице данным при вирусном гепатите А наибольшая литическая активность плазмы отмечена у комплекса ГФ, причем в разгаре тяжелой формы болезни она была наивысшей ($36 \pm 4,0 \text{ мм}^2$), а перед выпиской отмечается понижение ее до $28 \pm 3,3 \text{ мм}^2$. При среднетяжелом и легком течении болезни как в ста-

дни разгара, так и перед выпиской литическая активность комплекса ГФ уменьшается, что согласуется с литературными данными [1]. Так, если в разгаре среднетяжелого течения вирусного гепатита А зона лизиса комплекса ГФ составляла $24 \pm 0,7$, то уже в периоде реконвалесценции она равнялась $18 \pm 0,5$ мм². При легком течении заболевания в разгаре болезни и перед выпиской зоны лизиса составляли соответственно $21 \pm 0,8$ и $6 \pm 0,3$ мм². Сравнительно меньшей литической активностью при вирусном гепатите А отличался комплекс ГА. Здесь также выявлена зависимость размера зон лизиса от тяжести течения болезни. Так, в разгаре тяжелой формы болезни зона лизиса этого комплекса составляет $30 \pm 3,6$, а перед выпиской уже $20 \pm 2,1$ мм². Из обследованных 20 доноров только у троих обнаружен комплекс ГА, составляющий 10—16 мм². Литическая активность комплекса ГА у больных с легкой и среднетяжелой формами болезни была сходна с изменениями комплекса ГФ (таблица).

Литическая активность комплексов ГП и ГПГ при вирусном гепатите А ниже литической активности вышеописанных комплексов ГФ и ГА. В частности, при тяжелом течении болезни в стадии разгара зоны лизиса комплексов ГП и ГПГ составляют соответственно $26 \pm 2,2$ и $18 \pm 2,0$ мм². В периоде реконвалесценции отмечено заметное уменьшение размеров зон лизиса ГП до $11 \pm 1,3$ и ГПГ до $12 \pm 1,5$ мм².

Интересные результаты получены нами при изучении комплексообразования гепарина при вирусном гепатите В. Особого внимания заслуживают размеры зон лизиса комплекса ГА, которые вопреки ожиданиям и в отличие от данных при вирусном гепатите А значительно превосходили литическую активность комплекса ГФ. В стадии разгара тяжелого течения вирусного гепатита В они составляли соответственно $54 \pm 3,4$ и $40 \pm 2,2$ мм², а перед выпиской из стационара эти цифры снизились примерно вдвое — $21 \pm 1,3$ (ГА) и $28 \pm 1,8$ мм² (ГФ). При легком же течении в стадии разгара болезни литическая активность обоих комплексов оказалась одинаковой, однако в период реконвалесценции наблюдалось значительное уменьшение зоны лизиса комплекса ГФ по сравнению с комплексом ГА.

При сравнении комплексов ГП и ГПГ выявлено преобладание литической активности комплекса ГПГ в случае тяжелой и среднетяжелой форм болезни, а период разгара легкого течения болезни характеризовался одинаковым уровнем (таблица). Однако перед выпиской из стационара литическая активность комплекса ГП понизилась, а ГПГ — практически не изменилась.

Таким образом, нами впервые установлено, что при вирусных гепатитах А и В у взрослых имеет место комплексообразование гепарина с тромбогенными белками плазмы и адреналином. При этом у больных вирусным гепатитом В литическая активность комплексов гепарина с адреналином более выражена. Если учесть, что длительное увеличение концентрации катехоламинов в крови иногда усиливает некротические и дегенеративные изменения в различных органах и тка-

Комплексообразование гепарила с тромбогенными белками крови и катехоламинами при вирусных гепатитах А и В у взрослых

Клинические формы болезни	Стадии болезни	Статистические показатели		Вирусный гепатит А				Вирусный гепатит В				
				зоны лизиса, мм ²								
		n	M±m	ГФ	ГА	ГП	ГПГ	n	ГФ	ГА	ГП	ГПГ
Легкая	разгар перед выпиской	18	M±m	21±0,8	16±0,7	8±0,3	6±0,2	7	20±1,7	20±1,8	9±1,1	9±1,0
		18	M±m	6±0,3	8±0,4	4±0,3	5±0,3	7	6±0,5	14±1,2	4±0,3	9±0,9
Среднетяжелая	разгар перед выпиской	29	M±m	24±0,7	21±0,6	12±0,3	28±0,9	29	32±0,9	36±1,0	24±0,7	26±0,7
		29	M±m	18±0,5	13±0,4	9±0,2	8±0,2	29	24±0,6	18±0,4	9±0,3	14±0,4
Тяжелая	разгар перед выпиской	7	M±m	35±4,0	30±3,6	26±2,2	18±2,0	11	40±2,2	54±3,4	27±1,4	32±2,0
		7	M±m	28±3,3	20±2,1	11±1,3	12±1,5	11	28±1,8	21±1,3	18±1,1	12±0,7

нях, то можно предположить, что выраженная литическая активность комплексов гепарина является одной из причин более тяжелого и затяжного течения вирусного гепатита В по сравнению с вирусным гепатитом А.

Кафедра инфекционных болезней
с детскими инфекциями
Ереванского гос. мед. института

Поступила 12/VI 1994 г.

Ռ. Ա. Արակելով, Ն. Թ. Ապոյան

Հետազոտվել է ԿՈՄՊԼԵՔՍԱԳՈՏԱՑՈՒՄԸ ԱՐՏԱՆ ՔՐՈՄԲՈԳԵՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԵՎ
ԿԱՏԵՈՒՆՈՒՄՆԵՐԻ ՀԵՏ Ա ԵՎ Բ ՎԻՐՈՒՍԱՑԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՉԱՓԱՀԱՍՆԵՐԻ ՄՈՏ

Չափահաս հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են հեպարինի կոմպլեքսները արյան թրոմբոգեն սպիտակուցների (ֆիբրինոգենի, պլազմինի և պլազմինոգենի) և ադրենալինի հետ վիրուսային A և B հեպատիտների տարբեր կլինիկական ձևերի ժամանակ:

Պարզվել է, որ B հեպատիտով հիվանդների մոտ A հեպատիտով հիվանդների համեմատությամբ կոմպլեքսագոյացման ակտիվությունը, հատկապես հեպարին-ադրենալին կոմպլեքսի, ավելի արտահայտված է:

Ցույց է տրված նաև հեպարինի կոմպլեքսագոյացման ուղղակի կախվածությունը հիվանդության շրջանից և ընթացքի ծանրությունից:

R. A. Arakelov, N. T. Apoyan

Complex Formation of Heparin with the Blood Thrombogenic Protein and Catecholamines in Adults with Viral Hepatitis B

The complexes of heparin in adult patients with thrombogenic protein of the blood (fibrinogen, plasmin, plasminogen) and with adrenalin at different clinical forms of viral hepatitis A and B were studied. It was revealed that the complex formation in case of hepatitis B is more pronounced than in case of hepatitis A. It was also shown a direct dependence of the heparin complex formation on the period and course of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракелов Р. А. В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., 1981, с. 266.
2. Грибаускас П. С. Автореф. канд. дис. М., 1963.
3. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Вестник МГУ (сер. биол. почвовед.), М., 1973.
4. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лаб. дело, 1971, 6, с. 326.
5. Кудряшов Б. А. Успехи физиологических наук, т. 1. М., 1970 (с. 17).
6. Кудряшов Б. А. В кн.: Вопросы нервно-гуморальной регуляции процесса свертывания крови в условиях нормы и патологии. Чита, 1971, с. 68.
7. Кудряшов Б. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1972, 4, с. 3.
8. Sarcar N. Nature (England), 1960, 189, 4768. 929.
9. Salmon S. Bull. Acad. Roy. Med. Belgique, 1961, 7, 6—7, 173.

А. Э. Акопян

К КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ СЕКСУАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Структурные особенности и динамика развития сексуальных расстройств при нервно-психических нарушениях церебрально-органической природы изучены недостаточно. Литературные данные, касающиеся этиологии, патогенеза и клиники изучаемых расстройств противоречивы. Отсутствуют работы, освещающие закономерности развития сексуальных дисфункций на разных этапах течения церебрально-органической патологии различной этиологии. Однако изучение этих вопросов крайне актуально, так как они имеют важное значение для решения ряда неотложных задач медико-юридического характера—вопросы диагностики, терапии, вменяемости, годности к военной службе, трудоспособности и т. д.

С целью изучения вышеуказанных вопросов нами проводились клиничко-психопатологические, неврологические, краниорентгенографические, электро-, эхо- и реоэнцефалографические исследования, а также исследование глазного дна 450 больных с резидуально-органическими нервно-психическими расстройствами и сексуальными дисфункциями (мужчин—411, женщин—39). Использованы истории болезней больных, находившихся на лечении в городских и республиканских психиатрических диспансерах г. Еревана и Республиканской больницы неврозов Республики Армения (1960—1992 гг.), а также лиц, проходивших судебно-психиатрическую экспертизу.

Изучаемые нами сексуальные нарушения церебрально-органической природы, как правило, возникают в рамках невротоподобных, психопатоподобных и психотических расстройств резидуально-органического генеза. При этом сами резидуально-органические нервно-психические расстройства имеют предпсихотические, психотические и постпсихотические периоды течения, а сексуальные расстройства на разных этапах течения церебрально-органической патологии носят либо невротический характер, либо проявляются в рамках полиформно протекающих психотических состояний.

В пред- и постпсихотическом периодах церебральной резидуально-органической патологии нервно-психические нарушения у больных проявляются в формах: а) диффузных или очаговых неврологических расстройств—парестезий, глазодвигательных симптомов, явлений пирамидной недостаточности или нарушений экстрапирамидного, мозжечкового, афазического, апраксического, агностического, сосудисто-вегетативного вестибулярного характера; изменений головного мозга пароксизмального характера; дисфункций средних мозговых образований; появления острых волн при ЭКГ; нарушений церебрального ликворокровообращения; следов внутричерепной гипертензии и воспали-

тельных процессов, спаячных изменений в субарахноидальных пространствах; атрофических изменений головного мозга; б) невротических (неврозоподобных), психопатоподобных, в частности астенических, сенестопатических, ипохондрических, дереализационных, психосенсорных (метаморфоптических, аутометаморфоптических), обсессивно-фобических, аффективных (субдепрессивных, благодушно-эйфорических), тимопатических (гипертимических или гипотимических), истероидных, эксплозивных явлений. Неврозоподобные явления нередко носят пароксизмальный характер.

Возникшие на фоне вышеуказанных неврозоподобных и психопатоподобных расстройств психотические состояния в одних случаях являются непосредственным результатом воздействия на организм повторных экзогенных вредностей, и тогда психоз протекает в различных видоизмененных формах экзогенных типов реакции (оглушенности, делирия, онейроида, сумеречного помрачения сознания или аментивного состояния). В других случаях после воздействия повторных экзогенных вредностей психоз начинается картинами вышеуказанных экзогенных типов реакции, но после прояснения сознания болезнь продолжается в форме затяжных протрагированных экзогенно-спровоцированных резидуально-органических психозов (депрессивного состояния с включением эпизодов оглушенного, делириозного или сумеречного помрачения сознания; депрессивного ступора с делириантными явлениями, со зрительными галлюцинациями при ясном состоянии сознания; маниакального состояния с включением эпизодов делириозного или оглушенного состояния; маниакально-галлюцинаторных или маниакально-бредовых состояний, протекающих с включениями сумеречного, делириозного или оглушенного состояния). После выхода больных из психотического состояния вышеуказанные доманифестные неврозоподобные явления продолжают еще в течение 2—3 недель, а психопатоподобные явления—на протяжении многих лет. И наконец, у значительного числа больных, страдающих нервно-психическими расстройствами, психоз возникает без непосредственного участия экзогенных вредностей и протекает в форме так называемых аутохтонно (спонтанно) возникающих резидуально-органических психозов (типичные или атипичные, чаще смешанные, переходящие друг в друга формы экзогенных типов реакций, а также острые или затяжные эндоформные органические психозы: аффективно-галлюцинаторный, маниакально-галлюцинаторный, депрессивно-бредовый), протекающих с включениями эпизодов экзогенных типов реакций.

Структура и динамика развития сексуальных расстройств церебрально-органической природы весьма разнообразны. В пред- и постпсихотических периодах течения резидуально-органических нервно-психических расстройств сексуальные нарушения проявляются в структуре неврозоподобных и психопатоподобных явлений. При этом в подростковом и юношеском возрасте они наблюдаются в форме расстройства девиантного поведения (патологическая девиация), а точнее, в

форме гипермаскулинного и гиперфеминного поведения. При гипермаскулинном поведении отмечаются явления утрированной мужественности, независимости, нарочитой грубости, циничности, агрессивности, жестокости, пренебрежительного отношения к женщине и садистическим наклонностям в отношениях с половым партнером. При гиперфеминном поведении у больных подросткового и юношеского возраста отмечаются выраженные явления подчеркнутой женственности, мягкости, уступчивости, способности прощать половому партнеру его цинизм и грубость.

Явления гипермаскулинного и гиперфеминного поведения в подростковом возрасте носят транзиторный характер, но в дальнейшем под воздействием дополнительных экзогенных факторов параллельно нарастанию резидуально-органических невротических (неврозоподобных и психопатоподобных) и неврологических расстройств указанные сексуальные расстройства становятся устойчивыми и способствуют формированию сексуальных перверзий (садизм, мазохизм, садомазохизм, трансвестизм, гомосексуализм). У лиц, страдающих резидуально-органическими нервно-психическими расстройствами инфекционного или интоксикационного генеза, психопатоподобные личностные изменения чаще сопровождаются явлениями гипосексуальности, а при резидуально-органических нервно-психических расстройствах травматического генеза — явлениями гиперсексуальности.

При развитии экзогенных типов реакции изменяется содержание и фабула сексуальных расстройств, при этом сексуальные расстройства наблюдаются только при делириозных и онейроидных состояниях. Источником сексуальных расстройств при помрачении сознания служат: 1) зрительные и слуховые истинные галлюцинации (сексуальные расстройства проявляются в форме видения измены одного из членов семьи, сцен поцелуев, полового акта, изнасилования самого больного или его жены); 2) галлюцинаторный бред, содержащий зрительные и слуховые обманы восприятия сексуального содержания, которые трактуются по-бредовому и после прояснения сознания (резидуальный бред ревности или сексуальный бред Спайера); 3) бредовые идеи воздействия на половые органы (у больных возникают неприятные сенестопатические ощущения в области половых органов, которые носят сделанный характер и сохраняются на протяжении нескольких дней и после прояснения сознания). Вышеуказанные сексуальные расстройства могут возникать и у лиц, не имевших сексуальных расстройств в неврозоподобном и психопатоподобном периодах.

В период развития экзогенно спровоцированных или аутохтонно возникающих резидуально-органических психозов сексуальные расстройства приобретают иной характер, они протекают в форме бреда моральной порчи, ревности и обвинения или самообвинения (больные или сами себя обвиняют в аморальности, гомосексуализме, или считают, что окружающие считают их такими). При этом в генезе этих бредовых идей имеют место различные галлюцинации сексуального со-

держания, сенестопатические проявления синдрома психического автоматизма, депрессивные идеи ипохондрического содержания, психогении (рано начавшиеся в предпсихотическом неврозоподобном периоде явления импотенции и дефект половых органов). Сексуальные расстройства при гипертимическом изменении личности протекают в форме гиперсексуализма, а при гипотимическом — в форме импотенции.

Дальнейшее изучение сексуальных расстройств органической природы при резидуально-органических нервно-психических расстройствах и выявление их дифференциально-диагностических критериев будет способствовать дифференциальной диагностике и лечению этих больных, а также решению ряда неотложных задач медико-юридического профиля.

Кафедра психиатрии и психотерапии НИЗ МЗ РА

Поступила 7. 6. 94 г.

Ա. Է. Հակոբյան

ՄԵՔՍՈՒԱԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՆԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՌԵԶԻԴՈՒՄԱԿ-ՕՐԳԱՆԻԿԱՆ ՆՅԱՐԴԱՀՈՒԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ռեզիդուալ-օրգանական բնույթի սեքսուալ խանգարումների կլինիկական հոգեախտաբանական և պարակլինիկական հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ վերջինները հաճախակի արտահայտվում են վարքագծի դեվիացիաների և սեքսուալ ալյասենոությունների ձևով: Ռեզիդուալ-օրգանական բնույթի նյարդահոգեկան խանգարումների նախապսիխոտիկ և հետպսիխոտիկ շրջաններում այդ խանգարումները պուբերտալ և պատանեկան հասակներում դրսևորվում են հիպերմասկուլինիզմի կամ հիպերֆեմինիզմի, իսկ ավելի ուշ տարիքում՝ սեքսուալ ալյասենոությունների (սադիզմ, մազոխիզմ, տրանսվերտիզմ, հոմոսեքսուալիզմ) ձևով: Այդ խանգարումները ռեզիդուալ-օրգանական բնույթի պսիխոտիկ խանգարումների ժամանակ արտահայտվում են ցնորքների, զառանցանքների ստրուկտուրայում հիվանդներին հասցվող կարծեցյալ բարոյական վնասի, խանդի, անբարոյականության մեջ ինքնամեղադրման, իսկ ռեմիսիայի շրջանում՝ հիպերսեքսուալության կամ իմպոտենցիայի ձևով:

A. E. Hakopian

Clinical Peculiarities of Sexual Disorders at Residual-Organic Nervous-Psychic Disturbances

Clinical peculiarities of various forms of darkening of consciousness, exogenously-provoked and autochthonously arising residual-organic nervous-psychic disorders proceeding with various sexual disorders are described in the article. At the same time peculiarities of sexual disorders in the dynamics (in various periods of the course of residual-organic cerebral pathologies) in the period of neurotic as well as psychic disorders are studied.

А. А. Петросян, В. Г. Татинян, Л. Г. Андреасян, С. А. Байбуртян, М. И. Геворкян

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПУЛЬПИТОМ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Пульпа зуба закономерно связана с состоянием здоровья человека, поэтому проблема диагностики и лечения различных форм воспаления пульпы актуальна и в настоящее время. Однако эффективность лечения не может быть полноценной без учета защитно-приспособительных механизмов, которые обеспечивают высокую жизнеспособность организма. Особое значение имеет исследование иммунного статуса больного, так как известно, что пульпит может протекать с изменением реактивности организма, в том числе иммунологической [4]. В то же время иммунореактивность при пульпитах изучена недостаточно. Скучные данные в основном посвящены изучению некоторых показателей реактивности организма при лечении пульпита и взаимосвязи с общим состоянием организма [2, 3]. Немаловажен факт влияния некоторых пломбировочных материалов на общее состояние организма, так как в них содержатся вещества, токсичные для организма: резорцин-формалиновая паста, цинк-эвгеноловая паста, эندометазон, эподент и т. д. [1, 5, 9, 10]. Это диктует необходимость изыскания новых пломбировочных материалов при лечении пульпитов и перидонтитов, лишенных перечисленных недостатков.

В данной работе мы задались целью определить некоторые показатели неспецифической резистентности организма при остром диффузном пульпите, которые выступают в качестве барьера на пути внедрения чужеродных тел—активность комплемента по 100% гемолизу [6], поглощательная способность фагоцитирующих нейтрофилов—по фагоцитарному индексу и фагоцитарному числу.

У больных с острым диффузным пульпитом исследовалась кровь, которая забиралась из локтевой вены в количестве 5—7 мл до лечения (I гр.) и спустя месяц после лечения (II гр.).

Контрольную группу составили здоровые без соматических патологий. Данные, статистически обработанные по методу Стьюдента, приведены в таблице.

Тесты	I гр. (до леч.)	II гр. (после леч.)	P	Контроль	P
Фаг. инд.	$0,83 \pm 0,1$	$0,58 \pm 0,08$	$<0,05$	$0,94 \pm 0,12$	$<0,05$ $<0,02$
Фаг. число	$33,1 \pm 4,7$	$25,14 \pm 2,7$	$<0,01$	$29,4 \pm 2,8$	$<0,5$ $<0,2$
Титр комплемента	$0,89 \pm 0,025$	$0,32 \pm 0,026$	$<0,05$	$0,242 \pm 0,024$	$<0,001$ $<0,02$

Из данных таблицы следует, что до лечения поглотительная способность нейтрофилов почти соответствует контрольным цифрам, а спустя месяц наблюдается статистически достоверное снижение ($P < 0,05$) фагоцитарной активности лейкоцитов по сравнению с контрольными цифрами ($P < 0,05$). При сравнении полученных данных в сроки до и спустя месяц после лечения также наблюдается снижение фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа в 1,3 раза, а также снижение титра комплемента при сравнении с контролем.

Таким образом, нами выявлено изменение со стороны иммунореактивности у больных с острым диффузным пульпитом, причем после лечения снижение изучаемых показателей усиливается. Очевидно, это связано с наличием ионов цинка, которые ускоряют разрушение комплемента [8]. Повышение фагоцитарной активности нейтрофилов до лечения связано с воспалительным процессом, который сопровождал начало пульпита задолго до клинической картины.

Кафедра терапевтической стоматологии и НИЦ ЕрМИ

Поступила 19. IV. 1994 г.

Ա. Ա. Պետրոսյան, Վ. Գ. Տատինցյան, Լ. Գ. Անդրեասյան, Ս. Ա. Բայբուրտյան
Մ. Ի. Գևորգյան

ԲՈՒԿՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ՍՈՒՐ ՊՈՒԼՊԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ
ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՌԵԶԻՍՏԵՆՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐ

Հետազոտվել են սուր դիֆուզ պուլպիտով հիվանդների ֆագոցիտոզ նեյ-
տրոֆիլների կլանիչ ունակությունը և կոմպլեմենտի ակտիվությունը՝ ցինկ-
էվգենոլային մածուկով բուժումից առաջ և հետո:

Բոլոր հետազոտված ցուցանիշները փոփոխված էին:

A. A. Petrossian, V. G. Tatintsian, L. G. Andreassian,
S. A. Baibourtian, M. I. Gevorkian

Some Indices of Nonspecific Resistance of the Organism in Patients with Acute Pulpitis during Therapy

The complement activity and absorption ability of the phagocytous neutrophils have been studied in patients with acute diffuse pulpitis before and after zinc-oxide—eugenol paste therapy. Changes of all investigated indices have been observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайс С. В. Болезни пульпы зуба, М., 1959. 2. Зорина В. В. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области и их последствия. Краснодар, 1983. 3. Зорина В. В., Скальская Л. В. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области и их последствия. Краснодар, 1983. 4. Иванов В. С., Урбанович Л. И., Бережной В. С. Воспаление пульпы зуба, М., 1990. 5. Кундзыня Р. С., Королева О. Н., Штей-

гарт М. З. Стоматологич. помощь. Рига, 1983, 6. Петров Р. В. Механизмы иммунопатологии. М., 1983. 7. Подопригора Г. И., Андреев В. Н. ЖМЭИ, 1967, 1, с. 19. 8. Резникова А. С. В кн.: Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., 1967, 43. 9. Kenneth Markowitz, Michael Moynihan Mintsat Liu, Syngcuk Kim Oral surgery, oral med. and oral pathol. with sections on and maxillofacial radiol. and endodontics, 1992, 73, 6, 216. 10. Dag Orstavik, Ivar A. Mjor. Oral surgery, oral med. and oral pathol. with sections on and maxillofacial radiol. and endodontics, 1992, 73, 3, 337.

УДК 616.716.8—001.5

Ю. М. Погосян

ВНУТРИРотовой Остеосинтез нижней челюсти с применением модифицированной П-образной скобы

Несмотря на разнообразие существующих методов оперативного лечения переломов нижней челюсти, поиск эффективных способов фиксации отломков продолжает оставаться в центре внимания хирургов-стоматологов. В настоящее время наибольшее распространение получили разные способы внеротового остеосинтеза с применением костного шва, спиц, гвоздей, наkostных рамок и пластинок. Из вышеуказанных способов наиболее часто применяется костный шов. Однако остеосинтез костным швом имеет ряд недостатков: травматичность и продолжительность операции, затруднение проведения лигатуры со стороны внутренней поверхности челюсти, разрыв лигатуры при чрезмерном скручивании концов проволоки [2]. Ряд авторов для фиксации отломков нижней челюсти применяют П-образную скобу [1—7].

Фиксация отломков нижней челюсти П-образной скобой выгодно отличается от костного шва большей прочностью, исключает возможность травмирования окружающих челюсть мягких тканей выступающими над поверхностью кости элементами шва, сокращает время оперативного вмешательства [2, 6].

Цель настоящей работы—клиническое изучение и оценка эффективности применения модифицированной нами П-образной скобы при остеосинтезе переломов нижней челюсти внутриротовым доступом.

Предлагаемая нами скоба отличается от известных тем, что она изготавливается из плоской нержавеющей стали, плечи остроугольные и с каждой стороны имеют по 3—4 шипа треугольной формы, острый конец которых направлен в сторону тела скобы (пат. предложение № 161, утвержденное ЕРМИ от 16. II. 90 г.).

Показаниями к применению П-образной скобы для фиксации костных отломков нижней челюсти внутриротовым доступом являлись линейные переломы тела нижней челюсти без смещения или с небольшим смещением отломков.

Нами было прооперировано 24 больных в возрасте от 17 до 75 лет с переломами тела нижней челюсти. После премедикации под провод

риковым и инфильтративным обезболиванием производился трапецевидный разрез слизистой оболочки через вершину альвеолярного отростка до переходной складки, отступая от линии перелома в обе стороны в среднем на 1,5 см. Отслаивался слизисто-надкостничный лоскут и обнажалась линия перелома. Если имелись показания к удалению зуба, находившегося в линии перелома, последний удалялся. После репозиции и фиксации отломков костными зажимами на наружной поверхности каждого отломка отступая от линии перелома на 0,5 см, просверливались в кортикальном слое кости отверстия, диаметром меньше ширины плеч скобы на 0,1—0,2 мм. Далее формировался паз, который соединял оба отверстия. Ширина паза соответствовала ширине тела скобы. Скоба вводилась в кость с помощью скобоводов. Так как диаметр отверстия, меньше, чем ширина плеч скобы, последняя вколачивалась в кость и крепко фиксировала отломки. После обработки раны слизисто-надкостничный лоскут укладывался на место и фиксировался узловыми швами. При линейных переломах тела нижней челюсти без смещения отломков можно произвести полудунный разрез на уровне переходной складки. Последующие этапы операции те же.

В течение 10—12 дней нижнюю челюсть дополнительно фиксировали назубными проволочными шинами или пращевидной повязкой.

У всех больных был получен удовлетворительный анатомический и функциональный результат. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением, кроме одного больного, у которого на 4-й день после операции развился поднадкостничный абсцесс. После удаления двух швов и обеспечения достаточного оттока гноя, промывания раны антисептическими растворами явления воспаления через 3 дня исчезли. После операции больным назначали антибиотики, общеукрепляющие и десенсибилизирующие препараты. Швы удаляли на 7—8-е сутки. На контрольных рентгенограммах нижней челюсти у этих больных после остеосинтеза вторичного смещения отломков не отмечено. Отдаленные результаты прослежены от 3 месяцев до двух лет у 8 больных. Отмечено полное восстановление анатомической формы нижней челюсти и функции жевания.

Таким образом, разработанная нами модификация закрепления отломков нижней челюсти внутриротовым доступом обеспечивает надежное и прочное скрепление костей. Методика операции довольно проста, ее можно применять и в хирургических кабинетах стоматологических поликлиник.

Кафедра хирургической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 24/VI 1992 г.

Ստորին ծնոտի մարմնի ոչ մեծ տեղաշարժով կամ առանց տեղաշարժի կոտրվածքների դեպքում առաջարկվում է բեկորների ներքերանային օստեոսինթեզի եղանակ մոդիֆիկացված Π-ձև ոսկրակապով:

Նկարագրվում է վիրահատության եղանակը: Առաջարկվող եղանակով վիրահատված է 17—75 տարեկան 24 հիվանդ: Նշվում է, որ մոդիֆիկացված Π-ձև ոսկրակապով բեկորների օստեոսինթեզը ապահովում է բեկորների հուսալի և ամուր ֆիքսում:

Վիրահատության եղանակը բավականին պարզ է և կարող է կիրառվել ստոմատոլոգիական պոլիկլինիկայի վիրաբուժական կաբինետների պայմաններում:

Yu. M. Poghossian

Intraoral Osteosynthesis of the Lower Jaw with Application of Modified Π-Shaped Brace

At lower jaw fractures without shifts or with a little shift of fractures it is recommended to use intraoral osteosynthesis with a modified Π-shaped brace. This modification of fixation of the fractures promotes a fast and firm knitting of the fragments.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифджанов А. К., Нигманов Ш. Х. Стоматол., 1984, 4, с. 39.
2. Бажанов Н. Н., Жадовский А. М. В кн.: Организация помощи и лечения травмы челюстно-лицевой области. М., 1968, с. 25.
3. Георгиева К. Стоматол., 1962, 5, с. 58.
4. Карапетян И. С. Стоматол., 1969, 3, с. 61.
5. Погосян Ю. М., Сысоева Е. Н. Тезисы 68-й отчетной научной сессии ЕрМИ. Ереван, 1989, с. 125.
6. Яновский А. Л. Стоматол., 1976, 3, 45.
7. Workis R. G., White W. S., Thomas R. F. et al. Oral. surg., 1975 39, 1, 2.

УДК 14:00:16

М. Г. Оганесян, А. В. Азнаурян

БИОПСИЯ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ ТКАНИ ПРИ АСПЕРМИИ

Гистологическое исследование биоптата тестикулярной ткани при аспермии дает возможность определить степень дегенеративных изменений в ней, а также судить о способности герминативного эпителия к регенерации. Кроме того, большое диагностическое значение имеет состояние межуточной ткани, характеризующий эндокринную активность яичек [1, 4, 5]. Морфологическое исследование тестикулярной ткани показано пациентам с аспермией и нормально разви-

тыми яичками [2]. Биопсия яичек позволяет проводить дифференциальную диагностику между обтурационной и необтурационной формами аспермии и решать вопрос о показаниях к оперативному лечению стерильности [3]. Важное значение приобретает гистологическое, функциональное состояние и генеративные свойства паренхимы яичек, которые обеспечивают репродукцию мужчин [6].

Целью данной работы является оценка патоморфологических исследований тестикулярной ткани при аспермии, как последний диагностический тест для планирования метода лечения мужчин с нарушением репродуктивной функции.

Нами обследованы 200 мужчин с нарушением фертильности различной степени в возрасте от 23 до 42 лет с нормально развитыми яичками. Лишь у 38 мужчин была диагностирована нормоспермия. В анамнезе у 127 пациентов (60,3%) отмечались гонорея, трихомониаз, хламидиоз, уреаплазмоз или их сочетанные формы. Сперматогенез у них был понижен—I—III° олигозооспермии.

Из 35 мужчин диагностировано: у 2—некроспермия (мертвые спермии), у 11—тератозооспермия (дегенеративные формы более 30%), у 7—азооспермия (нет спермиев, есть клетки сперматогенеза), у 15—аспермия (отсутствие спермии и клеток сперматогенеза).

Под местной инфильтрационной анестезией проводили инцизионную биопсию яичка и иссекали кусочек паренхимы из малососудистого участка для гистологического исследования. Кусочки ткани фиксировали нейтральным формалином, заключали в парафин, срезы толщиной в 4—5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином.

Из 15 пациентов с аспермией согласились на биопсию лишь 10 и трое с азооспермией. У трех пациентов с азооспермией, несмотря на наличие анатомически не измененных яичек и полное отсутствие в анамнезе воспалительных процессов, обнаружена следующая патогистологическая картина: сперматогенез в большинстве семенных канальцев заторможен; местами определяется гибель и отторжение в просвет клеток семенного эпителия, уменьшение количества сперматогоний, картина интратубулярной «уборки» мертвых сперматогенных клеток путем фагоцитоза. В значительной части канальцев выявлена гиалинизация базальных мембран, интратубулярный и пертубулярный склероз. Описанный микропрепарат больше говорит о перенесенном хроническом орхите в результате азооспермии.

У пяти мужчин с аспермией в препаратах обнаружены все стадии сперматогенеза: клетки в разных стадиях мейоза и митоза, сперматоциты, сперматиды и спермиофаги. Это крупные, округлой формы клетки до 20—35 мкм в диаметре, содержащие одно или несколько ядер со светлой, часто вакуолизированной цитоплазмой, где видны головки фагоцитированных сперматозоидов. Присутствие всех видов клеток сперматогенеза, а также спермиофагов при аспермии в препарате говорит об обтурации семявыносящих путей, свидетельствующей о наличии экскреторно-обтурационной формы бесплодия.

У двух пациентов с аспермией наблюдалось увеличение размеров клеток Лейдига, изменение их формы (овальные и круглые очертания), уменьшение зернистости, просветление цитоплазмы, появление в ней множества вакуолей, местами отмечалась атрофия интерстициальной ткани. По ее состоянию определяется андрогенная функция яичек, которая обеспечивает внутрисекреторную функцию мужских половых гормонов (тестостерон, эстрадиол).

У трех мужчин с аспермией в препаратах выявлено полное отсутствие сперматогенного эпителия, атрофия семенных канальцев, полная гиалинизация базальных мембран и склероз как интратубулярно, так и перитубулярного эпителия. Такая форма оценивалась как секреторная.

Таким образом, результаты биоптатов тестикулярной ткани у 13 мужчин показали, что биопсия яичек при аспермии является исчерпывающим диагностическим исследованием, за которым следует либо оперативное, либо консервативное лечение.

Кафедра гистологии Ереванского медицинского
института, Республиканский центр семьи,
брака и сексопатологии МЗ РА

Поступила 14/II, 1994 г.

Մ. Գ. Հովհաննիսյան, Ա. Վ. Ազնաուրյան

ԱՄՈՐԲԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԲԻՈՊՍԻԱՆ ԱՍՊԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Յույց է տրված ամորձու բիոպսիայի դերն ու նշանակությունը, որպես վերջնական փափորոշիչ հետազոտության ապերմիաների կլինիկական տեսակավորման խնդրում:

M. G. Hovhannissian, / . Z. Aznaourian

Biopsy of the Testicular Tissue in Case of Aspermia

We have done the histological diagnosis of the masculine aspermia. The examination of the results showed that the biopsy of ovaries is the only investigation method, which makes possible to distinguish the 2 forms of aspermia: secretory and obstruction-secretory forms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г. С. Частная сексопатология, т. I, М., 1983.
2. Кунин М. А. Бесплодие в браке. М., 1973.
3. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин (пер. с польского). Варшава, 1968.
4. Тиктинский О. Л. Руководство по андрологии. Л., 1990.
5. Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. М., 1983.
6. Юнда И. Ф. Бесплодие в супружестве. Киев, 1990.

В. П. Акопян, А. А. Манукян

ПРОАГРЕГАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И ЕГО СПОСОБНОСТЬ ВЛИЯТЬ НА ЗАХВАТ МЕЧЕНОЙ ГАМК (^{14}C -ГАМК)

В условиях стресса возникает возбуждение симпатической нервной системы, приводящее к внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, что наблюдается также и при внутривенном введении катехоламинов. В свою очередь, катехоламинемия приводит не только к развитию агрегации тромбоцитов, но и к понижению антиагрегантной активности сосудистой стенки, что вызывает смещение равновесия в системе: сосудистая стенка—тромбоциты, приводя к опасности тромбоза [1], который может способствовать снижению активности и содержания антиоксидантных ферментов в тромбоцитах и полиморфноядерных лейкоцитах [7].

Как известно, стресс способствует активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), что может привести к повреждению мембран клеток со всеми вытекающими последствиями. Заслуживает внимания тот факт, что предварительное введение витамина Е за день до насыщения организма железом, приводящего к усилению ПОЛ, уменьшает гиперактивность тромбоцитов, биосинтез тромбоксана и плазменную концентрацию малонового диальдегида (МДА) [9]. В связи с этим возникла необходимость исследовать влияние МДА на агрегацию тромбоцитов, что и явилось целью данного исследования.

Материал и методы

Агрегация тромбоцитов исследовалась классическим нефелометрическим методом [4]. Кровь у доноров забиралась из локтевой вены натошак в день эксперимента в пластмассовую пробирку, стабилизировалась 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1. Затем проводилось дифференциальное центрифугирование при 1000 об/мин в течение 12 минут. Богатую тромбоцитами плазму (БТП) центрифугировали при 3000 об/мин—в течение 20 минут и получали бедную тромбоцитами плазму. Затем проводили исследование агрегации тромбоцитов на агрегометре „Payton“ (США). В кювету объемом 450 мкл БТП добавляли индуктор агрегации в объеме 50 мкл—АДФ (10^{-6}M) или адреналин (10^{-6}M). Степень агрегации оценивали в процентах падения оптической плотности.

Исследование влияния МДА на захват меченой ГАМК (^{14}C -ГАМК) гомогенатами мозга крыс проводили после получения 10% гомогената на трис-малеатном буфере (рН 7,2). Брали 0,5 мл гомогената, добавляли 0,75 мл трис-малеатного буфера, содержащего 0,15 мкКю (^{14}C -ГАМК) с удельной активностью 0,928 мг/4,86 МБк. Содержание МДА в опытных образцах составляло 10^{-5}M , 10^{-6}M . Инкубацию проводили при 37°C в течение 60 минут.

После инкубации путем центрифугирования отделяли инкубационную среду, к осадку добавляли 3,0 мл холодного буфера (трис-магнатион), промывали, осадок вновь отделяли центрифугированием. Процедуру повторяли дважды. Высушенный осадок переводили в сцинтилляционные флаконы, добавляли 1 мл диметилсульфоксида (DMSO) и оставляли на 24 часа при 37°C для полного растворения мембран. После этого добавляли 10 мл сцинтиллятора Брея и просчитывали на жидкостном сцинтилляционном спектрометре SL-30. Данные выражали в *имп/мин/мг* свежей ткани [2].

Результаты и обсуждение

Определение влияния МДА на агрегацию тромбоцитов проводилось в плазме крови здоровых доноров-добровольцев. Использовались различные концентрации МДА.

Оказалось, что в больших концентрациях МДА проявляет антиагрегантный эффект. Так, в концентрации 10^{-4} М он понижает агрегацию тромбоцитов, а в более высоких концентрациях этот эффект проявляется намного сильнее. В концентрации 10^{-5} М и 10^{-6} М МДА стимулирует агрегацию, индуцированную аденозиндифосфатом (табл. 1).

Таблица 1
Влияние МДА на агрегацию тромбоцитов

Концентрация МДА	Э ф ф е к т	
	антиагрегантный	проагрегантный
10^{-4} М	$41,6\% \pm 3,0$	—
10^{-5} М	—	$17,58\% \pm 1,99$
10^{-6} М	—	$58,58\% \pm 1,8$

Примечание. $P < 0,05$; $n=10$.

Таким образом, эффект МДА на агрегацию тромбоцитов зависит от его концентрации, причем в больших концентрациях, в частности 10^{-4} М и выше МДА проявляет антиагрегантный, а в меньших концентрациях—проагрегантный эффект. Можно предположить, что антиагрегантный эффект МДА связан с прямым неспецифическим воздействием на мембрану тромбоцитов и изменением ее структурной лабильности. Вполне вероятно, что между этим действием и его антиагрегантным эффектом имеется тесная взаимосвязь. Что касается механизма проагрегантного эффекта МДА, то одним из них может быть связывание МДА с ГАМК-рецептором. Проагрегантный эффект МДА может проявиться в условиях уменьшения антиагрегантного действия ГАМК-ергической системы.

В настоящее время имеются данные, свидетельствующие о наличии на мембранах тромбоцитов ГАМК-В рецепторов [6], а антиагрегационный механизм ГАМК-ергических средств объясняется их влия-

нием на сдвиги в активности аденилатциклазы и цАМФ, играющих ключевую роль в реализации тромбоцитарного ответа.

Известно, что агрегация тромбоцитов, индуцируемая гемоглобином, может полностью блокироваться каталазой или «уборщиками» (скавенджерами) радикалов. Эти данные свидетельствуют о роли нового внеклеточного свободнорадикального вторичного посредника в активации тромбоцитов [8].

При стимуляции ПОЛ в тромбоцитах и накоплении конечных токсических продуктов ПОЛ (содержание МДА повышается в 2,5 раза), отмечается понижение антиоксидантной активности и увеличение как спонтанной, так и адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов [3].

Известно, что МДА локализуется в верхней части бислоя мембраны, где он повышает ее локальную текучесть. Однако высокие концентрации МДА могут вызвать значительное изменение текучести мембраны. Сходные последствия взаимодействия МДА—мембрана отмечались на эритроцитах добровольцев [5].

Таким образом, проагрегантная активность МДА может играть определенную роль в патогенезе цереброваскулярных расстройств при стрессовых состояниях организма, так как именно при этих состояниях отмечается накопление МДА.

С целью выяснения более тонких механизмов действия МДА были проведены серии экспериментов по захвату меченой ГАМК гомогенатами мозга крыс под влиянием МДА. Содержание МДА в опытных образцах составляло 10^{-5} М, 10^{-6} М.

Результаты исследований показали, что при добавлении в опытные образцы различных концентраций МДА отмечается уменьшение излучения. Можно предположить, что ГАМК в концентрациях, близких к физиологическим, связывается с ГАМК-рецепторами, что находит свое отражение в уменьшении степени излучения.

Таблица 2
Влияние МДА на захват меченой ГАМК (14 С—ГАМК)
гомогенатами мозга крыс

Условия опыта	Контроль	МДА 10^{-5} М	МДА 10^{-6} М
Излучение имп/мг/мг	$230 \pm 4,98$	$197 \pm 4,64$ 14,35%	$167 \pm 10,9$ 27,40%

Примечание. $n=10$, $P<0,05$.

Таким образом, выявление факта связывания МДА ГАМК-рецепторов позволит раскрыть более тонкие механизмы действия ГАМК и ее производных при стрессовых повреждениях мозга и поможет по-новому истолковать патогенез цереброваскулярных расстройств.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 12/X 1994 г.

ԱՐՅԱՆ ԹԻԹԵՂԻԿՆԵՐԻ ԿՊԶՈՂՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՇԱԳՐՎԱԾ ԳԱԿԹ ([¹⁴C]-ԳԱԿԹ)
ՁԱՎԹՄԱՆ ՎՐԱ ՄԱՂՈՆԱՅԻՆ ԵՐԿԱՂԳԵԶԻԳԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Լիպիդների գերօքսիդացման ընթացքում առաջացած գլխավոր արգասիքներից մեկը՝ մալոնային 10^{-5} M և 10^{-6} M խտության պայմաններում նրա պատում է արյան թիթեղիկների կալցոլունակության բարձրացմանը, որը կարող է որոշակի դեր խաղալ օրգանիզմի ստրեսային վիճակների ժամանակ ուղեղանոթային խանգարումների զարգացման պաթոգենեզում, քանզի այդ վիճակներում է կուտակվում մալոնային երկալգեհիդր: Ռադիոիզոտոպային հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ մալոնային երկալգեհիդր 10^{-5} M և 10^{-6} M խտության պայմաններում կապվում է ԳԱԿԹ ընկալիչների հետ:

V. P. Hakopian, A. H. Manoukian

On the Proaggregation Activity of Malone Dialdehyde and its Ability to Influence the Uptake of Labeled GABA (¹⁴C—GABA)

Malone dialdehyde shows proaggregation activity in concentration of 10^{-5} M and 10^{-6} M. This ability of malone dialdehyde can play some role in the pathogenesis of cerebrovascular disorders in stress conditions, for in such cases some accumulation of this substance is observed. Radiolabeled researches show that malone dialdehyde links with the GABA receptors, which is expressed by a decrease of radiation in the control samples.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Симонне Ж., Пелерен Ф.: Руководство по использованию сцинтилляционного метода регистрации излучения. Издательство «Сакле», Франция, 1972 (на русск. яз.).
3. Aksenova V. M., Gogoleva O. I. Gig. Tr. Prof. Zabol., 1992, 25.
4. Born G. V. R. Nature, 1962, 194, 9, 997.
5. Debouzy J. C., Fauvelle F., Vezin H. et al. Biochem. Pharmacol., 1992, 44 (9), 1787.
6. Gentili G., Falli P., Gioli A. et al. J. Pharmacol., 1990, 183, 2, 335.
7. Kumari R., Seth P., Dikshit M., Strimal R. C. Abstracts XIIth International Congress of Pharmacology. Canada, 1994, 72, 1, 143.
8. Luliano L., Violi F., Pedersen J. Z. et al. Arch. Biochem. Biophys., 1992, 209 (8), 220.
9. Pollete A., Blache D. Atherosclerosis, 1992, 96 (2—3), 171.

УДК 616.831—018+616.15

В. П. Акопян, А. С. Канаян, Л. В. Едигарова, К. В. Мелконян,
А. Ж. Кочарян, Н. Р. Мирзоян

ЛОКАЛЬНЫЙ МОЗГОВОЙ КРОВОТОК И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ

Нарушения мозгового кровообращения, являющиеся ключевой проблемой современной ангионеврологии, тесно переплетаются с цивили-

лизированным образом жизни современного урбанизированного общества [3]. Ограниченная двигательная активность, высокий уровень стрессорных нагрузок, способствуя развитию определенного симптомокомплекса предпатологических изменений, могут привести к срыву адаптивных возможностей организма и способствовать развитию различных заболеваний, наиболее опасными из которых являются нарушения мозгового кровообращения [1, 7].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния локального мозгового кровотока (ЛМК), агрегируемости тромбоцитов (АТ) и морфологического статуса мозговой ткани в различные сроки гипокинезии.

Материал и методы

Исследовалась АТ в цельной крови и плазме здоровых доноров (15 чел.), а также больных с переломами нижних конечностей без сопутствующих заболеваний в возрасте 20—45 лет (45 чел.), находившихся на строгом постельном режиме (скелетное вытяжение) в течение 25 суток (ранняя гипокинезия) и свыше 60 суток (поздняя гипокинезия). АТ исследовалась турбидометрическим методом [6]. Кровь бралась из локтевой вены, стабилизировалась 3,8% раствором цитрата натрия из расчета 9:1. Индукторами агрегации служили АДФ (10^{-5} М, 10^{-6} М) и адреналин (10^{-5} М).

Эксперименты были проведены на 120 крысах. Гипокинезия создавалась помещением крыс в тесные клетки-пеналы, ограничивающие их двигательную активность на 15, 30, 45 и 60 суток [3]. ЛМК определяли по методике водородного клиренса [5]. Для изучения морфологического статуса мозговой ткани кусочки мозга фиксировались в 10% забуференном по Лилли формалине и заливались в парафин. Срезы толщиной 9 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, тионином по Нисслю. Для выявления гликогена и гликопротеидов ставили ШИК-реакцию. Для выявления активных NH₂-групп белка ставили реакцию нингидрин-реактив Шиффа по Ясума-Итчикава [4]. Результаты статистически обработаны по t-тесту Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Определение влияния гипокинезии на различные параметры, характеризующие реологические свойства крови, нами было начато с изучения АТ в цельной крови. У пациентов травматологических клиник г. Еревана, находившихся на строгом постельном режиме в течение 25—30 суток, было выявлено незначительное увеличение АТ, индуцированной АДФ в дозе 10^{-5} М, на 0,8% по сравнению с контролем. Однако при увеличении сроков гипокинезии до 60 суток и более было отмечено резкое усиление АТ—на 20,75% по сравнению с контролем.

При исследовании АТ в плазме крови у тех же пациентов при ранней гипокинезии агрегация, индуцированная адреналином в дозе 10^{-5} М, увеличивалась на 6,6% по отношению к контролю. При исполь-

зовании в качестве индуктора агрегации АДФ в дозе 10^{-5} М АТ возросла на 5%, а АДФ в дозе 10^{-6} М способствовал усилению АТ на 4,6% по отношению к контролю. В поздние сроки гипокинезии адреналин-индуцированная агрегация в дозе 10^{-5} М увеличивается по отношению к контролю на 53,25%, АДФ-агрегация в дозе 10^{-5} М—на 21,75%, а в дозе 10^{-6} М—на 23,35% по отношению к контролю, что свидетельствует о резком усилении как адреналин-, так и АДФ-агрегации (таблица).

При изучении мозговой гемодинамики в эксперименте на крысах было выявлено, что уже в ранние сроки гипокинезии ЛМК достоверно снижался на 13,9%. Увеличение сроков гипокинезии до 30 суток приводит к прогрессивному снижению скорости ЛМК, которое, однако, происходит не столь резко как в предыдущих сериях экспериментов и составляет $110,4 \pm 9,4$ мл/мин/100 г. В поздние сроки гипокинезии скорость ЛМК продолжает оставаться на довольно низком уровне (таблица).

ЛМК (мл/мин/100 г) и АТ (в % падения оптической плотности), индуцированные АДФ 10^{-6} М, в различные сроки гипокинезии

Объект исследования	Контроль	Гипокинезия	
		ранняя	поздняя
ЛМК	$130,2 \pm 6,1$	$112 \pm 10,4$	$102,1 \pm 9,4$
Плазма крови	$51,45 \pm 5,67$	$55,2 \pm 5,89$	$91,15 \pm 8,65$
Цельная кровь	$4,65 \pm 5,7$	$5,56 \pm 0,46$	$26,43 \pm 3,78$

Примечание. $P < 0,05$

Необходимо отметить, что снижение кровоснабжения мозговой ткани уже в ранние сроки гипокинезии сопровождается определенными структурными изменениями. Так, наблюдается очаговый отек мягкой мозговой оболочки. Пиллярные сосуды, особенно венозного колена, расширены, полнокровны. В отдельных сосудах наблюдается краевое стояние лейкоцитов. Просвет артерий запустевший, в артериолах—спавшийся, стенки сосудов артериального звена зачастую находятся в состоянии плазматического пропитывания. Местами отмечены периваскулярные кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку. Сосуды сосудистых сплетений желудочков мозга расширены и полнокровны, наблюдаются очаговые периваскулярные кровоизлияния. Эпителий с компактной цитоплазмой содержит умеренное количество аминокислот, богат содержанием РНК, обладает слабой ШИК-позитивной реакцией. Отмечается выраженный периваскулярный и периваскулярный отек.

В поздние сроки гипокинезии по-прежнему наблюдается отек мягкой мозговой оболочки, а также некоторое расширение и полнокровие пиллярных сосудов, иногда встречаются мелкие эритроцитарные экстр-

равазаты. Во всех слоях коры доминируют пикноморфные изменения нейроцитов. Значительно ослаблена пирониофилия перикариона нейроцитов как по сравнению с контролем, так и по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. Встречаются немногочисленные нейроны с периферическим либо тотальным хроматолизом. Нейроциты слоя гигантских пирамид преимущественно пикнотичны, нередко явления нейронофагии. Следует отметить также наличие в коре, особенно в слое больших пирамид, участков запустения, т. е. отсутствие нейроцитов. Сосуды сосудистых сплетений расширены, полнокровны. В отдельных случаях выявляется тромбоз сосудов, причем, тромботические массы гомогенного вида, бледно окрашены (гиалиновые тромбы). Капилляры расширены, нередко сильно ветвятся, приобретают извилистый ход. Вены расширены, полнокровны, отмечается деформация сосудистой стенки в виде сегментарной конструкции и вазодилатации.

Таким образом, сопоставляя величину ЛМК и результаты морфологического исследования ткани головного мозга при прогрессировании гипокинезии прослеживается определенная зависимость деструктивных процессов от уровня кровоснабжения тканей. Снижение ЛМК вследствие ограничения двигательной активности можно объяснить изменениями сосудистого русла: расширение и полнокровие венозного колена, запустение артериального и капиллярного звеньев микроциркуляторного русла, периваскулярные кровоизлияния, которые приводят к изменениям, характерным для ишемического повреждения нейроцитов. Запасы гликогена в глиальных элементах как коры, так и подкорки заметно истощаются уже в ранние сроки гипокинезии, а в последующем гликоген практически не обнаруживается. Снижение количества функционально активных NH₂-групп белков и содержания рибонуклеопротеидов в клетках мозговой ткани также свидетельствует о снижении ее метаболизма и подавлении репаративных возможностей.

Резкое усиление АТ в поздние сроки гипокинезии фактически способствует развитию нарушений систем гемостаза, поддерживающих целостность сосудистой стенки, входя тем самым в систему общего гомеостаза организма [1]. Немаловажное значение может иметь и повреждающее воздействие самих тромбоцитов на сосудистую стенку. Оно прежде всего связано с наличием в кровяных пластинках ферментных систем, влияющих на элементы субэндотелия, особенно эластазы, под действием которой возможно появление тромбина и фибрина.

Тот факт, что нарушения равновесия в системе тромбоцит-сосуд отмечаются не только в период непосредственного психоэмоционального напряжения, каким является ранний период ограничения двигательной активности, но и в последующий период, в какой-то мере объясняет механизмы сосудистых катастроф через достаточно длительный промежуток времени после завершения стрессовой ситуации [2, 8]. Указанный факт находится в соответствии с гипотезой об уча-

стии пресинаптических бета 2-адренорецепторов в процессе длительного повторного высвобождения адреналина долгое время после прекращения действия стрессорного фактора. Возможно также, что в период стрессового воздействия подключаются определенные компенсаторно-адаптационные механизмы, нейтрализующие в какой-то мере неблагоприятные последствия стресса, но неспособные к этому в период его последствий. Этот факт наглядно демонстрируется резким усилением агрегируемости тромбоцитов в поздние сроки гипокинезии.

Таким образом, длительное пребывание в состоянии ограничения двигательной активности способствует развитию выраженных изменений в кровоснабжении мозга, которые в итоге приводят к стойкой ишемизации мозговой ткани с возможными нарушениями функциональной активности ЦНС.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 12/X 1994 г.

Վ. Պ. Հակոբյան, Ա. Ս. Կանայան, Լ. Վ. Եդիգարովա, Կ. Վ. Մելկոնյան,
Ա. Ժ. Քոչարյան, Ն. Ռ. Միրզոյան

Տեղագծային ուղեգծային և ռեզերվային շրջանային շրջանային
կապակցության փոփոխությունները թերադինամիայի ժամանակ

Հետազոտվել են տեղային, ռեզերվային և շրջանային շրջանային (ՏՈԱ), թերադինամիայի ժամանակ (ԹԱ) և ռեզերվային շրջանային կապակցության փոփոխությունները թերադինամիայի ժամանակ:

Բացահայտված է ՏՈԱ-ի կտրուկ անկում թերադինամիայի ժամանակ շրջանային, որն ուղեկցվում է գլխուղեղի տարբեր բաժիններում կապակցության փոփոխության արտահայտված փոփոխություններով: ԹԱ կտրուկ ուժեղացում նկատվում է թերադինամիայի ուղ շրջանային:

Շարժական ակտիվության տեղական սահմանափակումը նպաստում է գլխուղեղի արյունամատակարարման արտահայտված փոփոխություններին, որը բերում է ռեզերվային շրջանային կապակցության իշեմիզացիայի զարգացման՝ կենտրոնական նյարդային համակարգի հնարավոր ֆունկցիոնալ խանգարումներով:

V. P. Hakopian, A. S. Kanayan, L. V. Yedigaryova, K. V. Melkonian,
A. J. Kocharian, N. R. Mirzoyan

Local Cerebral Blood Flow and Morphological State of the Brain Tissue at Hypokinesia

The local cerebral blood flow, platelettes' aggregation and morphological state of the brain were investigated at various periods of hypokinesia. An expressed decrease of the local cerebral blood flow was revealed in the early periods of hypokinesia, accompanied by pronounced changes in morphological picture of various sections of the brain. In the late periods of hypokinesia an expressed increase of platelettes aggregation was observed.

A long-lasting restriction of movement activity results in the development of marked changes in the cerebral blood supply, causing stable ischemia of the cerebral tissues with possible disturbances of CNS function.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Едигарова Л. В., Акопян В. П. Эксперим. и клинич. мед. НАН, 1993, 1—2, с. 82.
3. Коваленко Е. А., Гуровский Н. Н. Гипокинезия. М., 1980.
4. Пирс Э. С. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1962.
5. Aukland K., Bower B. F., Berliner R. W. *Circul. Res.*, 1964, 10, 164.
6. Born G. V. R. *Nature*, 1962, 194, 9, 927.
7. Born G. V. R. *Kardiol.*, 1984, 73, 2, 29.
8. Hakopian V. P., Melkonian K. V., Yedigárova L. M., Kocharian A. G. 11th Iranian Congr. of Physiol. and Pharmacol. Tabriz University of Med. Science, 1993, 0-19.

УДК 612.82.5:6.7

В. П. Акопян, О. П. Соцкий, Г. А. Овоян, Л. В. Едигарова

ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА КАЧЕСТВЕННЫЙ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ФОСФОЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Ограничение двигательной активности сопровождается глубокими изменениями со стороны энергетического, белкового углеводного и липидного обменов. Естественно предположить, что такие выраженные метаболические изменения в организме не могут не отразиться на белково-липидном составе клеточных мембран, а следовательно, на функциональном состоянии нервных клеток, их способности адекватно реагировать на различные стрессорные факторы.

Целью настоящего исследования явилось изучение качественного и количественного состава фосфолипидов (ФЛ) головного мозга крыс в различные сроки гипокинезии.

Материал и методы

Эксперименты проводились на 167 белых беспородных крысах-самцах массой 180—200 г, содержащихся на обычном пищевом рационе. Гипокинезия достигалась помещением крыс в тесные индивидуальные клетки-пеналы из органического стекла, снабженные специальными поилками. Крысы забивались на 15, 30, 45 и 60-е сутки гипокинезии [1].

Выделение общих ФЛ из мозговой ткани проводили по методу Bligh, Dyer [6]. Фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли с помощью одномерной хроматографии в тонком слое силикагеля марки Н в системе растворителей—хлороформ: ацетон: метанол: уксусная кислота: вода—30:40:10:10:5. Идентификацию пятен ФЛ производили с помощью химически чистых свидетелей производства фирмы

„Sigma“ (США). Минерализацию липидного фосфора проводили в среде перхлорной кислоты с последующим пересчетом его содержания в мкг на 1 мг влажной ткани.

Полученные данные обрабатывались по критерию Стьюдента-Фишера и непараметрическому критерию. Вилкоксона-Манна-Уитни. При статистической обработке данных использовались программы Foxgraph на компьютере IBM.

Результаты и обсуждение

По сравнению с группой интактных животных (таблица) после 15-суточной гипокинезии наблюдается как увеличение общего количества фосфолипидов, так и изменение в процентном соотношении отдельных фракций.

Обнаружено выраженное увеличение лизофосфатидилхолина (ЛФХ) без адекватного уменьшения фосфатидилхолина (ФХ). Возможно, что отсутствие параллелизма между степенями увеличения ЛФХ и уменьшением ФХ объясняется преобладанием процессов синтеза ФХ над его гидролизом фосфолипазой А₂, активность которой, несомненно, возрастает при гипокинезии в связи с увеличением скорости перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3]. На это указывают многочисленные литературные данные, свидетельствующие о том, что активация ПОЛ является универсальной реакцией организма на воздействие экстремальных факторов, в частности гипокинезии [1].

При 15-суточной гипокинезии по сравнению с интактной группой животных в общем пуле ФЛ увеличивается процентное содержание кислых фракций, т. е. фракций, обладающих высокой степенью обменяемости, легкоокисляемых и содержащих большое количество ненасыщенных жирных кислот (таблица). Как известно, отдельные представители кислых и нейтральных ФЛ ассиметрично распределены в толще липидного бислоя, поэтому многие физико-химические параметры его зависят не только от абсолютного содержания отдельных фракций, но и от соотношения отдельных компонентов. Изменения в их величинах отражаются на микровязкости и жесткости липидной фазы. С этой точки зрения, интерес представляет изучение соотношений ФХ/ФЭА (фосфатидилэтаноламин) и (сфингомиелин) СФМ/ФХ в исследуемые сроки гипокинезии. Величина соотношения ФХ/ФЭА при 15-суточной гипокинезии уменьшается на 25%, а СФМ/ФХ—на 15,7% по сравнению с контролем.

Исходя из анализа данных, представленных в таблице, можно прийти к заключению, что у животных, при 15-суточной гипокинезии наблюдаются выраженные качественные и количественные сдвиги в фосфолипидном составе мозговой ткани, направленность которых свидетельствует об интенсификации обмена ФЛ, в частности синтеза ФЛ, что, возможно, связано с активацией адаптационных механизмов в мозговой ткани. Об этом свидетельствует увеличение общего количества фосфолипидов, уровня кислых фосфолипидов по сравнению с группой интактных животных.

В более поздние сроки гипокинезии (табл.) наблюдается, с одной стороны, тенденция к уменьшению общего количества ФЛ мозговой ткани, с другой — к изменению процентного соотношения фракций. Максимальное уменьшение общего количества ФЛ нами было отмечено на 30 и 60-е сутки гипокинезии (таблица).

Причем направленность сдвигов в общем количестве фосфолипидов, степень выраженности изменений в абсолютном количестве индивидуальных фракций ФЛ мозговой ткани свидетельствуют о сохранении в исследуемые сроки нарушений в метаболизме ФЛ, а следовательно, в метаболизме мозговой ткани в целом.

Хотя максимальный процент снижения общего количества ФЛ по сравнению с группой интактных животных сравнительно невелик (21,8%), тем не менее выявленный нами факт представляет интерес, в особенности с точки зрения концепции Е. Крепса [2] о важности постоянства качественного и количественного состава ФЛ мозга для обеспечения функций ЦНС.

Полученные данные в какой-то степени объясняют причину наиболее глубоких нарушений в метаболизме экспериментальных животных в указанные сроки гипокинезии [4]. Последние мы склонны трактовать как ответ организма на выраженные сдвиги в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой системах, занимающих ключевые позиции в формировании адаптационных механизмов, наблюдаемых при длительном воздействии стрессирующих факторов на организм. Вышесказанное подтверждается данными анализа сдвигов во фракционном составе фосфолипидов на 30, 45 и 60-е сутки гипокинезии. Так, на 30-е сутки гипокинезии (таблица) на фоне заметного уменьшения общего количества ФЛ происходят выраженные сдвиги как в абсолютном количестве отдельных фракций, так и в их процентном соотношении. Необходимо подчеркнуть, что в этот срок гипокинезии на фоне снижения абсолютного количества фосфолипидных фракций в мозговой ткани процентное содержание ФХ, фосфатидилинозита (ФИ) не изменяется, а процентное содержание ФЭА, его абсолютное количество даже возрастает. Сопоставление сдвигов сумм нейтральных (НФЛ) и кислых (КФЛ) фосфолипидов показывает, что на 30-е сутки гипокинезии процент уменьшения суммы КФЛ выше, чем НФЛ. Выявленные сдвиги во фракционном составе со стороны КФЛ и НФЛ отражаются на величинах соотношения ФХ/ФЭА и СФМ/ФХ. Причем направленность изменений в этих соотношениях носит несколько иной характер, чем при 15-суточной гипокинезии. Так, величина соотношения ФХ/ФЭА почти не изменяется, а величина соотношения СФМ/ФХ резко уменьшается, составляя 73,7% от контроля. Сдвиги во фракционном составе фосфолипидов на 30-е сутки гипокинезии (таблица) отражаются и на величине коэффициента НФЛ/КФЛ. Уменьшение общего количества фосфолипидов, рост соотношения НФЛ/КФЛ свидетельствуют о преобладании на данном этапе процессов распада ФЛ над их синтезом, что наряду с вышеописанными сдвигами в отдельных

Качественный и количественный состав фосфолипидов мозговой ткани крыс в условиях гипокинезии

Фосфо- липиды	Интактные животные		Гипокинезия, сут.											
			15			30			45			60		
	мкг/мг свежей ткани	% от суммы	мкг/мг свежей ткани	% от суммы	% откло- нения от контроля	мкг/мг свежей ткани	% от суммы	% откло- нения от контроля	мкг/мг свежей ткани	% от суммы	% откло- нения от контроля	мкг/мг свежей ткани	% от суммы	% откло- нения от контроля
ЛФХ	2,22±0,57	3,4	3,52±0,68	4,5	>58,6	3,26±0,45	6,3	>46,8	3,75±0,48	6,1	>68,9	2,30±0,40	4,0	>3,6
СФМ	4,68±0,41	7,2	5,14±1,18	6,5	>9,8	2,62±0,38	5,1	<44,0	4,65±0,55	7,6	<0,6	5,40±0,92	9,4	>15,4
ФХ	23,82±1,79	36,2	23,12±2,60	29,4	<2,9	18,6±3,42	36,2	<21,9	17,5±1,41	28,7	<26,5	20,50±2,82	35,5	<13,9
ФИ	7,20±1,40	11,0	9,12±1,98	11,6	>26,7	6,08±1,80	11,8	<15,6	6,08±1,09	10,0	<15,6	5,00±0,45	9,7	<22,2
ФС	9,30±2,30	14,1	13,26±1,26	16,8	>42,6	5,81±1,02	11,4	<37,5	7,85±1,58	12,9	<15,6	7,02±1,24	12,2	<24,5
ФЭА	11,00±2,97	16,8	14,25±1,65	18,1	>29,5	11,72±2,3	22,8	>6,5	11,85±1,7	19,4	>7,7	11,50±1,46	19,9	>4,5
ФК	4,25±1,39	6,5	6,34±0,68	8,1	>49,2	2,43±0,75	4,7	<42,8	3,90±0,82	6,4	<8,2	2,78±0,48	4,8	<34,6
КЛ	3,20±1,10	4,8	3,98±0,42	5,0	>24,4	0,83±0,32	1,6	<74,1	5,40±0,85	8,9	>68,8	2,62±0,42	4,5	<18,1
Общее кол-во	65,67±5,70	100	78,73±6,92	100	>19,9	51,35±7,6	100	<21,8	60,9±4,2	100	<7,1	57,72±4,66	100	<12,1
НФЛ/КФЛ	1,74	—	1,41	—	<20,0	2,38	—	>37,4	1,69	—	<2,88	2,20	—	>26,4

Примечание. $P < 0,05$.

фракциях свидетельствует о наличии на данном этапе гипокинезии глубоких изменений в липидном бислое мембран, которые не могут не отразиться на функциях мембран нервных клеток. Возможно, в этот срок гипокинезии наступает снижение адаптационных возможностей организма вследствие падения активности симпатико-адреналовой системы в гормональном и периферическом медиаторном звене [5].

Через 45 суток гипокинезии наблюдается тенденция нормализации общего количества ФЛ (таблица). Хотя общее количество ФЛ почти нормализуется, что находит свое отражение в тенденции к нормализации коэффициента НФЛ/КФЛ, тем не менее отклонения в абсолютном количестве отдельных фракций, в их процентном соотношении сохраняются. Уменьшение уровня ФХ сказывается на соотношениях ФХ/ФЭА и СФМ/ФХ, определяющих микровязкость и жесткость липидной фазы мембран. Величина соотношения ФХ/ФЭА значительно уменьшается по сравнению с 30-ми сутками гипокинезии (1,47 против 1,58), а величина соотношения СФМ/ФХ возрастает почти в 2 раза (0,26 против 0,14). На этом фоне наблюдается повышенное содержание ЛФХ, кардиолипина (КЛ). Особое внимание привлекает резкое увеличение КЛ, который считается маркерным ФЛ митохондриальных мембран. Это указывает на то, что на данном этапе в нервных клетках намечаются процессы, направленные на нормализацию функций митохондрий. Проведенный анализ дает основание считать, что на данном сроке гипокинезии в мозговой ткани происходит восстановление обменных процессов, в частности, фосфолипидного обмена.

На 60-е сутки гипокинезии (таблица) наблюдается дальнейшая тенденция к уменьшению общего количества ФЛ. Преимущественное снижение общего количества ФЛ за счет легкообмениваемых кислых фракций (ФИ—фосфатидилсерин (ФС)—фосфатидные кислоты (ФК)—КЛ) приводит к увеличению коэффициента НФЛ/КФЛ. На данном этапе гипокинезии впервые наблюдается нормализация уровня ЛФХ, причем одновременно происходит увеличение абсолютного количества ФХ. Заметное увеличение соотношения ФХ/ФЭА (на 17,4%) по сравнению с аналогичным соотношением у группы животных при 45-суточной гипокинезии свидетельствует о повышении степени упорядоченности липидных компонентов мембран. Описанные выше сдвиги в фосфолипидном составе свидетельствуют о том, что и на 60-е сутки гипокинезии не наблюдается нормализации в фосфолипидном обмене мозговой ткани.

Сопоставляя сдвиги в уровнях общих ФЛ в прослеживаемые сроки гипокинезии, можно заметить, что они носят фазовый волнообразный характер. Следует отметить, что хотя полученные нами результаты не дают ответа на вопрос о причинах обнаруженной фазовости в метаболизме фосфолипидного обмена при гипокинезии в разные сроки, тем не менее они расширяют наше представление о роли ЦНС в патогенезе гипокинезии, обосновывают необходимость применения ле-

карственных средств для коррекции выявленных сдвигов в фосфолипидном обмене мозговой ткани при гипокинезии.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 20/X 1984 г.

Վ. Պ. Հակոբյան, Օ. Պ. Մոսկի, Գ. Ա. Հովսեփյան, Լ. Վ. Եդիգարովա

ԹԵՐԱՊԵՎԵՆՈՒԹՅԱՆ ԱՂԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԵՈԴԵՂԻ ՅՈՍՅՈՒԹԻՒՆՆԵՐԻ
ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԵՎ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ՏՆՂԱՇԱՐՔԵՐԻ ՎՐԱ

Հետազոտվել են գլխուղեղի ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որակական տեղաշարժերը թերշարժունության տարբեր ժամանակներում:

Հալսնաբերված է, որ ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որակական տեղաշարժերը թերշարժունության պայմաններում կրում են փոփոխյալ ալիքաձև բնույթ և արտացոլում են ուղեղային հյուսվածքի մետաբոլիզմի խանգարումները ֆոսֆոլիպիդների փոխանակության մակարդակին:

V. P. Hakob'yan, O. P. Sotsky, G. A. Moskian, L. V. Yedigárova

The Influence of Hypokinesia on Quantitative and Qualitative Composition of Rats' Brain Phospholipids

The quantitative and qualitative composition of phospholipids of rats' brain was investigated in various periods of hypokinesia.

The changes in quantitative and qualitative composition of phospholipids in various periods of hypokinesia have a phase wavy character and reflect the degree of disturbance of brain metabolism at phospholipids metabolism level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко Е. А., Гуровский Н. Н. Гипокинезия. М., 1980.
2. Кренс Е. М., Манукян К. Г., Смирнов А. А., Чирковская Е. В. В кн.: Эволюция функций. М., 1964, с. 211.
3. Кресюн В. И., Рожковский Я. В. Экспер. и клин. фармакол., 1993, 6, с. 16.
4. Федоров И. В. В сб.: Изменения метаболизма у животных при гипокинезии. Ярославль, 1984, с. 81.
5. Фишер Г. Д., Вустмани К., Рудольф Э., Шмидт Н. В кн.: Фармакология ноотропов. М., 1989, с. 67.
6. Bligh E. Y., Dyer W. Y., Canada Biochem. Physiol., 1959, 37, 8, 911.

Н. Д. Вартазарян, Т. Н. Вартазарян

МЕЖЪЯДЕРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ЭФФЕКТОРНЫМИ КЛЕТКАМИ И КЛЕТКАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ КЛЕТОЧНО-ОПОСРЕДОВАННЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЯХ

Механизм цитотоксического клеточно-опосредованного повреждения клеток-мишеней (КМ) до сих пор окончательно не выяснен. Речь идет в основном о цитотоксических Т-лимфоцитах и натуральных киллерах (НК), способных самопроизвольно убивать опухолевые и инфицированные клетки [4, 6, 11]. Действие клеток-киллеров рассматривается как один из механизмов выздоровления при опухолях и многих инфекциях, в основе которого лежит освобождение организма от патологических клеток путем их разрушения [11, 15]. Для осуществления повреждения КМ необходим клеточный контакт для запуска литического механизма со стороны эффекторных клеток (ЭК). Выдвинуты разные гипотезы и факты, объясняющие некоторые стороны данного процесса [1—8, 12—14], утверждающие, что изменения, развивающиеся в КМ под влиянием ЭК, являются следствием глубоких метаболических и структурных нарушений. Однако совершенно неясным остается вопрос участия ядра ЭК в данном процессе. Каким образом киллер-клетка убивает мишени?

В данной работе мы задались целью представить те характерные изменения, которые наблюдаются со стороны ядер ЭК при взаимодействии с КМ.

Материал и методы

Беспородным белым 42 крысам-самцам весом 200—220 г вводили внутрибрюшинно 0,1 мл адьюванта Фрейнда (Difco, Lab. Detroit, Michigan, USA). Контрольная группа состояла из 6 животных. Крысы декапитировались через 1, 2, 3, 4, 6 часов, 3 и 7 дней. Приготовлены пленчатые препараты из брыжейки на предметных стеклах и отпечатки с поверхности разреза селезенки, которые фиксировались в ацетоне при 4°C в течение 15 мин. Кусочки селезенки фиксировались в ацетоне в течение 1 часа. Парафиновые срезы, отпечатки и пленчатые препараты окрашивались обычными гистологическими методами, ставилась реакция на ДНК по Фельгену.

Для трансмиссионной электронной микроскопии мелкие кусочки селезенки фиксировались в 2,5% растворе глутаральдегида и 1% растворе четырехоксида осмия. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации образцы заключали в аралдид. Из каждого блока готовили полутонкие и ультратонкие срезы, которые контрастировались ацетатом уранила и цитратом свинца и изучались на микроскопе. Полутонкие срезы окрашивались метиленовым синим.

Брыжейка. В пленчатых препаратах через 1 ч. после внутривенного введения адьюванта Фрейнда наблюдается умеренная воспалительная реакция с наличием множественных нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов. Через 4 ч. в экссудате наряду с лейкоцитами появляются скопления лимфоцитов со сферическим и удлинённым ядром. Характерным является появление в течение 1—2 ч. клеток с запятой-подобными ядрами, которые в последующие три дня выявляются в виде очаговых и диффузных скоплений. Встречаются эф- фектор-мишень, конъюгаты с лизисами ядер КМ. В качестве ЭК реагируют лимфоциты со сферическим или удлинённым ядром в тесном контакте с ядром КМ.

Через 1 ч. после введения адьюванта в соединительной ткани появляются длинные до 500 мкм базофильные волокна, исходящие из ядер ЭК. Большинство из них терминальным концом контактируют с ядрами КМ. Волокна не окрашиваются на фибрин по Вейгерту, проявляют слабую ШИК-позитивную реакцию. Начальная часть волокон имеет узкий слой цитоплазмы, которая по ходу к терминальному концу исчезает. Внутри структур не содержатся органеллы, однако при световом, так и электронном микрокопировании большинство волокон неоднородные. У некоторых осевая Фельген-позитивная часть электронно-плотная, у других состоит из тонких параллельных нитей хроматина. Связь с ядром ЭК, базофилия и позитивная реакция на ДНК позволяют их считать хроматиновыми волокнами (ХВ).

Ядра, испускающие ХВ, имеют неодинаковую форму: в одном случае они бобовидные или сферические, испускают обычно два ХВ; во втором—веретенообразные, один конец, постепенно удлиняясь, переходит в тонкое и длинное ХВ; в третьем—ядра имеют форму купола парашюта, откуда тонкие нити хроматина, вытягиваясь, собираются в одно длинное ХВ.

При световой микроскопии удается обнаружить два морфологических варианта ХВ: 1) волокна длиной до 100 мкм с широкими и узкими участками на всем протяжении оставляют впечатление нити, состоящей из последовательно соединенных 2—3 блоков хроматина, средняя часть которых заметно истончена. В участке соединения блоков хроматин в основном деконденсированный, проявляет слабую Фельген-позитивную реакцию. Терминальный от ЭК блок самый тонкий, конец острый, игольчатый, иногда кончается гранулой из компактного хроматина; 2) волокна непрерывные в виде тонкой гомогенной нити из хроматина длиной до 800 мкм. Постепенно утончаясь, ХВ заканчивается свободным острым концом или гранулой хроматина. Некоторые из них, находящиеся в контакте с КМ своим терминальным концом, напоминают натянутую струну между ядрами двух клеток. ХВ, вытянутые из ядра в количестве 2 и больше, равномерно тонкие, не имеют блочного строения.

В зависимости от взаимодействия с окружающими клетками в соединительной ткани выявляются две структурно-функциональные разновидности ХВ: волокна в контакте с ядерной оболочкой КМ и волокна со свободным концом. Чаще всего ХВ начинается из вершины конусовидного ядра ЭК, а терминальный конец заканчивается на ядерной оболочке КМ. При отсутствии контакта с ядром КМ ХВ волнистые, образуют изгибы, минуя рядом расположенные клетки, и обычно не имеют концевой гранулы хроматина. Судя по морфологическим признакам, можно полагать, что такие ХВ являются формами, отошедшими от КМ после нанесения летального удара. Какова их дальнейшая судьба—трудно угадать. Для ответа на этот вопрос нужны новые исследования. Ядра, испускающие 2 и более ХВ, встречаются редко. Они появляются через 6 часов эксперимента и обнаруживаются в течение 6 суток. Хроматин их гомогенный, компактный, проявляет Фельген-позитивную реакцию и интенсивно окрашивается гематоксилином. Встречаются также клетки с 3 или 4 длинными до 150 мкм ХВ, имеющие форму отростчатых клеток. Ядро, испускающее три ХВ, треугольное, имеет форму нейрона с длинными отростками, состоящими из ядерного вещества. При наличии четырех ХВ и больше на месте ядра выявляется интенсивно окрашенная гранула из компактного хроматина.

Селезенка. В отпечатках с поверхности разреза селезенки и в полутонких срезах после однократного введения адьюванта у всех крыс через 3 часа до третьего дня определяются эффектор-мишень конъюгаты с межцитоплазматическими и межъядерными мостиками. В составе конъюгатов встречаются три морфологические разновидности киллеров: 1) лимфоциты со сферическим ядром, 2) клетки с вытянутыми или грушевидными ядрами, которые в клеточном конъюгате контактируют с ядром одной или двух мишеней, 3) удлинённые клетки с запятой-образными ядрами с одним заостренным игольчатым концом.

В полутонких срезах хорошо выявляются клетки, контактирующие одновременно с 2—3 лимфоцитами. В таких эффектор-мишень конъюгатах ядра ЭК интенсивно окрашены, хроматин компактный, тесно соприкасается с цитоплазмой или ядром КМ. Такие КМ или не изменены, или же находятся в состоянии кариолизиса, а иногда и карioreксиса.

По морфологическим признакам в течение 2 часов ЭК являются лимфоциты и клетки с удлинёнными ядрами. В последующем появляются множественные клетки с запятой-образными ядрами и острым концом. В роли мишени в основном выступают лимфоциты со сферическим ядром. Во всех сроках эксперимента от 1 часа до 7 дней контакт такой ЭК с лимфоцитом-мишенью завершается клеточно-опосредованным лимфолизом.

Механизм повреждающего действия клетки с ядром-запятой на лимфоцит складывается из нескольких этапов. Клеточное взаимодей-

ствие начинается с адгезией киллера с лимфоцитом. Постепенно ЭК охватывает КМ в виде полулуния. После замыкания концов запятой-образного ядра клетки и слияния его обоих полюсов вокруг лимфоцита формируется «ядерное кольцо». Сужение кольца ЭК, лизис цитоплазматических оболочек в области соприкосновения сопровождается слиянием ядер обеих клеток. Процесс завершается лизисом ядра лимфоцита в «объятиях» ядра ЭК. Аналогичную картину удается нередко обнаружить с нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами. Клетки с запятой-подобным ядром взаимодействуют также с ядром КМ с удлиненным острым концом.

Активация клеток с запятой-подобным ядром под влиянием адьюванта сопровождается появлением резко вытянутых элементов, образующих ХВ. Такие элементы взаимодействуют с КМ не только кольцевидным ее охватом длинными ХВ, но и терминальным концом. Контакт осуществляется на уровне ядерной оболочки КМ, куда проникает конец ХВ через цитоплазму клетки.

Приведенные данные показывают, что главным морфологическим признаком клеточных реакций является тесный контакт ядра ЭК с ядром КМ. При контакте ядро клетки-киллера осуществляет «летальный удар» ядру КМ. Эти данные являются новыми и не описаны другими исследователями. Только J. Russell и соавт. [10] высказали мысль, что агент, который вызывает ядерное повреждение КМ, инициируется посредством лимфоцита киллера. Характер этого агента еще не известен. Результаты наших исследований показывают, что этот агент вводится в ядро КМ ядром ЭК при их контакте. Это видно в препаратах, окрашенных на ДНК по Фельгену.

Появление клеток с запятой-подобным ядром под влиянием адьюванта следует считать результатом цитодифференцировки, например, по-видимому, на обеспечение выполнения специализированной клеточной функции. Что касается вытянутых клеток с некоторым утолщением в средней части, то они морфологически напоминают филоподии, описанные С. Grossi и соавт. [2] в культуре клеток. По нашим данным, основой филоподии является ядро, которое, выпячиваясь в виде ХВ, заканчивается гранулой из хроматина или пучковчатыми образованиями из Фельген-позитивного вещества на терминальном конце. В тканях в условиях антигенного воздействия, хотя и с трудом, однако более четко удается выявить структурную связь ХВ этих ЭК с ядром КМ.

Таким образом, структурный анализ клеточных взаимодействий в селезенке и соединительной ткани брыжейки крыс после введения адьюванта Фрейнда показывает, что клеточно-опосредованная иммунная реакция сопровождается стимуляцией по крайней мере двух популяций ЭК. Одна популяция проявляет свойство киллера, осуществляя цитотоксическое действие на КМ путем контакта ядер или через ХВ. Вторая популяция обладает двойной функцией на основе информативных и деструктивных клеточных реакций. Действуя непосред-

венно на ядро ЭК как киллер, он одновременно через ХВ передает информацию ядру другого киллера.

Такие контакты в ткани селезенки осуществляются также путем транцитоплазматической передачи хроматиновых зерен в виде цепочки из ядра одной клетки к другой при контакте на уровне цитоплазматических мембран.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 18/V 1994 г.

Ն. Դ. Վարդազարյան, Տ. Ն. Վարդազարյան

Հանգստի եւ ԹԻՐԱՆ ԲՆԴԱՆՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ՄԻՋԿՈՐԻՉԱՅԻՆ ՓՈԽԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԲՋԻՋՆԵՐՈՎ ՄԻՋԿՈՐԻՉԱՎՈՐՎԱԾ ԻՄՈՒՆՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մանրադիտակային ուսումնասիրության են ենթարկվել սպիտակ առնետների միջնդեբի թաղանթային պատրաստուկները և փայծաղը՝ ֆրեյնդի սուրբավանտի ներորոգականային միանվագ ներարկումից հետո:

Տարբեր ժամկետներում դիտվել է բջիջներով միջնորդավորված բջջաֆունկցիոնում: Հֆեկտոր և թիրախ բջիջների միջև փոխհարաբերությունը ընթանում է նրանց կորիզների սերտ կոնտակտի պայմաններում:

Հֆեկտոր բջիջը իրականացնում է իր «մահացու հարվածը» թիրախ բջիջին՝ կորիզի միջոցով անմիջական հպման կամ տարածության վրա քրոմատինային թելի օգնությամբ: Բոլոր դեպքերում վնասող գործոն է հանդիսանում թիրախ բջիջ կորիզին ուղարկված քրոմատինը:

Հֆեկտոր բջիջները հետերոգեն են, որոնցից յուրաքանչյուրը, կախված իր կորիզի ֆունկցիոնալ ակտիվությունից, կարող է դուրս նետել մեկից յոթ քրոմատինային թել, միաժամանակ ապահովելով մի քանի թիրախ բջիջների վնասում: Այս մեխանիզմը ունիվերսալ է, և ապահովում է շարակցական հյուսվածքի և իմուն համակարգի բջիջների միջև ինֆորմացիայի փոխանցումը:

N. D. Vartazarian, T. N. Vartazarian

Nucleus to Nucleus Interaction between Effector and Target Cells at Cell-Mediated Immune Reaction

Experimental studies *in vivo* have shown that at cell-mediated immune reactions the lethal hit is realised by the effector cell nucleus by a direct contact with a target nucleus or chromatin fiber, which is thrown up to the target at a distance, carrying the damaging agent from the nuclear chromatin.

This process in the dynamics is described for the first time and it is a morphologic documentation of the cell-mediated cytotoxicity.

ЛИТЕРАТУРА

1. Семенов Б. Ф., Каулен Д. П., Баландин И. Г. Клеточные и молекулярные основы противовирусного иммунитета. М., 1982. 2. Grossi C. E., Ciccone E., Migone N.

ос. Nat. Acad. Sci. USA, 1989, 86, 1619. 3. Henkart P. A. Ann. Rev. Immunol., 1985, 3, 31. 4. Herberman R. B., Reynolds C. W., Ortaldo J. R. Ann. Rev. Immunol., 1986, 4, 651. 5. Janelli J. R., Sullivan J. A., Mendell G. I., Engelhard V. H. J. Immunol., 1986, 136, 377. 6. Jondal M. Clin. Exp. Immunol., 1987, 70, 255. 7. Kupfer A., Dennert C., Singer S. J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1983, 80, 7224. 8. Lanzavecchia A. Intern. Rev. Immunol., 1989, 4, 109. 9. Pittsillides A. A., Taylor P. M., Bitansky I. et al. Eur. J. Immunol., 1988, 18, 1203. 10. Russell J. H. J. Exp. Med., 1987, 166, 1884. 11. Trinchieri G., Perussia B. Lab. Invest., 1984, 50, 489. 12. Wright S. C., Bonevoda B. J. Immunol., 1982, 129, 423. 13. Young J. D., Cohn Z. A. Adv. Immunol., 1987, 41, 269. 14. Zagury D. Adv. Exp. Biol., 1982, 146, 15. Zinkernagel R., Kreeb G., Althage A. Clin. Immunol. and Immunopathol., 1980, 15, 565.

УДК 577.352.5+577.354

С. Б. Мажинян, Т. О. Аветисян, М. И. Агаджанов, П. А. Казарян

ДЕЙСТВИЕ ОМАГНИЧЕННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА НА МЕМБРАНЫ НЕЙРОНОВ ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ *HELIX POMATIA*

В последние годы все большее внимание исследователей привлекает проблема чувствительности биологических систем к магнитным полям (МП) [9, 10]. Наряду с этим расширяются и аспекты использования как МП, так и омагниченной воды при лечении различных болезней [3, 1, 2, 11]. Однако несмотря на накопленный обширный экспериментальный и клинический материал о действии МП различной частоты и силы, а также омагниченной воды на биообъекты существующие в настоящее время гипотезы относительно молекулярных механизмов, лежащих в основе биологических эффектов МП, не дают в итоге исчерпывающего ответа на все полученные экспериментальные данные [13, 15, 18], тогда как выявление этих механизмов позволило бы более эффективно и целенаправленно использовать их.

Известно, что МП (как переменные, так и постоянные) изменяют физические и физико-химические свойства водных растворов, в частности—поверхностное натяжение, диэлектрическую постоянную, растворимость и др. [14]. Учитывая, что вода является основным компонентом клеток (60—80%), можно предположить, что в реализации действия МП на биообъекты немаловажную роль будет играть вода с растворенными в ней органическими и неорганическими веществами. Удобной моделью для интеграции на клеточный уровень данных, полученных на целостном организме, являются гигантские нейроны виноградно-й улитки.

В настоящей работе исследовалось действие омагнищенного физиологического раствора на трансмембранные ионные токи, хемочувствительность, фосфолипидный состав мембран гигантских нейронов улитки.

Омагничивание физиологического раствора производили путем помещения стеклянной кюветы с раствором (20 мл) в постоянное магнитное поле силой 30 мТл. Методика получения экспериментальной модели перфузированного нейрона и способ регистрации его хемочувствительности были описаны ранее [12]. Нейроны изолировали после 45 мин предварительной обработки 0,03% проназой с помощью электрофоретически заточенных игл. Во внешней камере содержался нормальный физиологический раствор следующего состава (в мм/л): NaCl—85, KCl—4, CaCl₂—8, MgCl₂—7, трис HCl—10 (pH—7,6), а во внутренней—раствор, содержащий (в мм/л) KCl—100, трис HCl—10 (pH—7,6). Ацетилхолин (АХ) добавляли во внешний перфузат в концентрации 10⁻⁵ мм с помощью метода «скачка концентрации» непосредственно перед регистрацией. Трансмембранные ионные токи регистрировали методом «фиксации потенциала на мембране». Регистрация производилась при потенциале фиксации 40 мВ.

Результаты и обсуждение

При помещении нейрона в омагниченный физиологический раствор на мембране возникает стабильный ток входящего направления. После замены наружного раствора на нормальный неомагнитный раствор значение стационарного тока восстанавливалось до начального нормального уровня.

Дальнейшие наши эксперименты были направлены на выяснение ионной природы данного тока, а также порогового значения омагничивания раствора, которое вызывало бы данный эффект.

Как показали эксперименты, омагничивание раствора МП в 30 мТл приводило к возникновению стационарного входящего тока на мембране перфузированного нейрона. При этом минимальное время экспозиции было 30—40 сек. Амплитуда возникающего под действием омагниченного физиологического раствора входящего тока не зависела от времени экспозиции, и данный эффект сохранялся при комнатной температуре в течение 48 часов. Исходя из этого, дальнейшие исследования проводились при омагничивании растворов в течение 60 сек.

Интересно отметить, что амплитуда входящего тока зависела от концентрации ионов Са в среде. Уменьшение концентрации ионов Са в наружном растворе приводило к исчезновению входящего тока, возникающего под действием омагниченного физиологического раствора. В некоторых случаях (в 4 из 25 нейронов) уменьшение концентрации ионов Са приводило к реверсии тока, возникающего под действием омагниченного физиологического раствора.

Ранее нами были идентифицированы два типа нейронов, отличающихся по чувствительности к АХ. В одних нейронах трансмембранный ионный ток, возникающий под действием АХ (АХ-ответ), блоки-

ровался оуабаином и был обусловлен увеличением мембранной проницаемости для ионов Cl^- (оуабаин-чувствительный ответ), в других нейронах трансмембранный ионный ток не блокировался оуабаином (оуабаин—нечувствительный ответ) и был обусловлен увеличением мембранной проницаемости для ионов K^+ [5]. Омагничивание физиологического раствора приводит к резкому увеличению АХ-ответов мембран, чувствительных к оуабаину.

Известно, что ионы кальция являются модуляторами многих ферментных систем, в частности липидных ферментов [6]. Учитывая это, нами было исследовано действие омагниченного постоянным МП физиологического раствора на фосфолипидный состав мембран нейронов ганглий улитки.

Фосфолипидный состав мембран определяли методом тонкослойной хроматографии [17]. Омагничивание физиологического раствора производили путем помещения стеклянной кюветы с раствором (20 мл) в постоянное МП силой 30 мТл в течение 24 часов. Контрольные группы ганглий инкубировали в нормальном физиологическом растворе в течение 24 и 1 часа. Как видно из таблицы, 24-часовая инкубация ганглий в нормальном физиологическом растворе приводила к увеличению фракции лизофосфатидов. Эти изменения могут быть следствием повышения активности фосфолипазы А-2, которая приводит к одновременному снижению содержания фосфатидилэтаноламинов и фосфатидилхолинов. Такое изменение фосфолипидного состава характерно для старения тканей в условиях *in vitro*. Омагничивание физиологического раствора приводит к стабилизации уровня различных фракций фосфолипидов. Стабилизирующий эффект МП ярко выражен в регуляции уровня фосфатидной кислоты и дифосфоглицерина, являющихся предшественниками синтеза фосфолипидов. Как видно из таблицы, инкубация ткани в омагниченном физиологическом растворе приводит к стабилизации и нормализации уровня лизолецитина.

Ранее нами было установлено, что в реализации действия МП как на клетки, так и на организм, важную роль играют изменения физико-химических свойств как воды, так и водных растворов. Известно, что вода составляет большую часть клетки и что все процессы анаболизма и катаболизма происходят в водной фазе. Исходя из этого, можно предположить, что изменение физико-химических свойств воды может привести к изменению функциональной активности клетки.

Полученные нами данные относительно действия омагниченных растворов на трансмембранные ионные токи нейронов позволяют утверждать, что омагничивание растворов способствует изменению свойств водной среды, что приводит к возникновению входящего трансмембранного ионного тока, при этом показано, что данный эффект, зависит от концентрации ионов Ca в среде. Полученные нами данные совпадают с литературой в том, что МП приводит к нарушению перераспределения ионов Ca в тканях и что это нарушение является

следствием изменения мембранной проводимости для ионов Ca [4]. Полученные нами данные позволяют утверждать, что омагничивание приводит к изменению свойств водных растворов. При этом эффект омагничивания раствора зависит от концентрации ионов Ca. Возможно, под действием МП изменяется степень гидратации ионов Ca, что приводит в свою очередь к изменению их термодинамической активности.

Действие омагниченного физиологического раствора на фосфолипидный состав мембран *Helix pomatia*

Фракции	Нормальный физ. р-р 24-час. инкубация	Омагниченный физ. р-р 24-час. инкубация	Нормальный физ. р-р 1-час. инкубация
Глицерофосфат	11.12±1.69	12.1 ±1.18	10.05±1.21
Лизофосфатидилхолин	7.66±0.8	6.76±0.8	6.52±1.41
Фосфоинозитол	11.78±1.64	7.38±0.5	10.67±1.61
Сфингомиелин	8.13±1.47	8.33±1.38	6.08±0.41
Фосфатидилхолин	16.85±1.64	16.86±1.84	24.67±0.32
Фосфатидилэтаноламин	13.78±1.36	16.97±1.16	14.79±0.59
Фосфатидилсерин	9.74±0.84	9.84±1.18	8.14±0.24
Фосфатидная кислота	7.55±1.1	8.58±0.31	5.02±1.76
Фосфолипиды	5.97±0.8	5.92±1.34	8.87±0.33
Дисфосфоглицерин	9.72±0.4	4.59±1.08	4.11±1.87

Учитывая, что ионы Ca играют важную роль в регуляции гомеостаза клетки [8], можно объяснить и стабилизирующее действие омагниченного раствора на фосфолипидный состав клеток и на хемочувствительность мембран. Интересно отметить, что и динамика данных процессов совпадает с известными литературными данными. Показано, что Na—Ca обмен является мощным механизмом, регулирующим уровень внутриклеточного Ca [16], тогда как внутриклеточный метаболизм липидов в свою очередь зависит от уровня внутриклеточного Ca [8, 16]. Возможно, что изменением проницаемости для ионов Ca можно объяснить и стабилизирующее действие омагниченного раствора на липидный состав мембран.

Ереванский медицинский институт,
Центр биофизики НАН РА, НИИ
гематологии и переливания крови

Поступила 22/X 1993 г.

Ս. Բ. Մաթիսյան, Թ. Օ. Ավետիսյան, Մ. Ի. Աղաջանով, Պ. Ա. Ղազարյան

ՄԱԿԵՆՍԱՑՎԱԾ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԼՈՒՎՈՒՅԹԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
HELIX POMATIA ԽԱՂՈՂԻ ԽԵՈՒՄՔԻ ՆԵՑՐՈՆՆԵՐԻ ԹԱՎԱՆԹԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է մագնիսացված (40 միլիտեսլա մագնիսական դաշտով) ֆիզիոլոգիական լուծույթի (ՄՅԼ) ազդեցությունը *Helix pomatia*

խխունջի միայնակ դիալիզացված նեյրոնների տրանսմեմբրանային հոսանքների, ացետիլխոլինային զգայնության և ֆոսֆոլիպիդային բաղադրության վրա:

Ցույց է տրված, որ ՄՖԼ ազդեցության տակ թաղանթի վրա առաջանում է տրանսմեմբրանային հոսանք, ուղղված դեպի բջջի ներսը, որի չափսը կախված է լուծույթում Ca-իոնների քանակից: Ֆիզիոլոգիական լուծույթի մազնիսացումը բերում է բջջի ացետիլխոլինային զգայնության եռակի մեծացման: Ցույց է տրված, որ *Helix pomatia* նեյրոբջջիների ինկուբացիան ՄՖԼ-ում բերում է ֆոսֆոլիպիդների ֆրակցիաների մակարդակի կայունացմանը:

Ենթադրվում է, որ ՄՖԼ ազդեցությամբ ստացված արդյունքները պայմանավորված են ֆիզիոլոգիական լուծույթի և նրա մեջ լուծված նյութերի, առանձնապես Ca-իոնների, կառուցվածքային փոփոխությամբ:

S. B. Majinian, T. O. Avetissian, M. I. Aghadjanov, P. A. Chazarian

The Effect of Magnetized Physiological Solution on Neuronal Membrane of *Helix Pomatia*

The effect of magnetized physiological solution (MPS) on transmembrane ionic currents, membrane acetylcholinic sensitivity and phospholipid composition of neuronal membranes of *Helix pomatia* was studied. It was established a development of inward current, 3-fold increase of acetylcholinic sensitivity stimulated by transmembrane current and stabilization of the levels of different fractions of phospholipids.

The data obtained allow to conclude that the effects of MPS influence are caused by structural changes of the substances, peculiarly Ca ions of the physiological solution.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лусин В. В. и др. В кн.: Применение магнитных полей в клинике. Кул-бышев, 1976.
2. Магнитная обработка водных систем. Тез. докл. IV Всесоюз. симп., М., 1981.
3. Шумкус Э. М. и др. Труды Крымского мед. ин-та, 1973, 153, с. 63.
4. Adey W. R. Bioelectrochem. bioenergetics, 1986, 15, 447.
5. Ayrapetyan S. N. et al. Cell. Mol. Neurobiol., 1985, 5, 231.
6. Ayrapetyan S. N. et al. Comp. Biochem. Physiol., 1988, 90, 1, 29.
7. Ayrapetyan S. N., Arvanov V. L. Symposia Biologica Hungarica, 1988, 36, 669.
8. Case R. M. The cell calcium, 1980, 1, 5.
9. Cain et al. Bone Mineral Res., 2, 437.
10. Gault J. K. Rev. Physiol., 1984, 46, 585.
11. Klassen V. I. 1982 Magnetization of water systems, M., 1982.
12. Kostyuk P. G. Biochem. et biophys. acta, 1987, 250, 128.
13. Lednev V. V. Bioelectromagnetics, 1990, 11, 105.
14. Rudolph K. et al. Brain Res., 1988, 446, 159.
15. Salzinger K. et al. Bioelectromagnetics, 1990, 11, 105.
16. Saghyan A. A. Biolog. membr., 1991, 8, 7, 711.
17. Stahl W. L. Arch. Biochem. Biophys., 1973, 154, 56.
18. Thomas et al. Bioelectromagnetics, 1986, 7, 349.

К. Л. Малаян, В. Г. Амагуни

ИЗУЧЕНИЕ КАЛЬЦИЕВОГО МЕХАНИЗМА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДЕГРАДУЛЯЦИИ ТУЧНЫХ КЛЕТОК БРЫЖЕЙКИ КРЫС, ВЫЗВАННОЙ ВНУТРИБРЮШИННЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПЕРОКСИДИРОВАННОЙ ЛИНОЛЕНОВОЙ КИСЛОТЫ

Среди факторов, способствующих усиленному выбросу биогенных аминов из тучных клеток (тканевых базофилов), помимо активации лизосомальных ферментов, накопления в очаге воспаления ненасыщенных жирных кислот, простагландинов, изменения рН-среды [3, 4, 6, 7, 8, 11], важная роль отводится нарушениям ионного равновесия и в первую очередь ионизированного кальция (Ca^{2+}). Установлено, что процесс дегрануляции тучных клеток, сопровождаемый выбросом в перикапиллярное пространство биогенных аминов, является кальций-зависимым [10] и происходит лишь при наличии в клетках оптимальной концентрации Ca^{2+} [9, 10]. В то же время имеются данные о том, что накопление липоперекисей в мембране сказывается на механизме активного транспорта Ca^{2+} и таким образом может оказать влияние на процесс дегрануляции тучных клеток [8]. Это подтверждается данными литературы [11], показавшими, что усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) тучных клеток изолированных легких крыс в условиях нормобарической гипероксии сопровождается повышением концентрации гистамина в перфузате легких.

Предшествующими нашими исследованиями [1] было показано, что внутрибрюшинное введение пероксидированной линоленовой кислоты экспериментальным животным вызывает одновременно с активацией ПОЛ усиление дегрануляции тучных клеток брыжейки, увеличение содержания гистамина в крови. С целью изучения функциональной связи между процессами активации ПОЛ, функциональным состоянием тканевых базофилов и содержанием в них Ca^{2+} белым крысам внутрибрюшинно однократно вводилась пероксидированная линоленовая кислота в дозе 0,1 мл (перекисное число 350). Нами было установлено [2], что введение минимальных концентраций указанной кислоты индуцировало у лабораторных животных воспалительный процесс в висцеральной и париетальной брюшине, а также в ряде органов брюшной полости, пусковым механизмом которого является активация в них липидной пероксидации. При этом на фоне выраженных расстройств в системе микроциркуляции резко активизировались каталитические процессы.

Материал и методы

Исследования проводились на 50 белых крысах весом 180—200 г, в каждой группе и в контроле по 10 крыс. Определялись степень дегрануляции тучных клеток брыжейки, содержание в них гистамина (Г) и Ca^{2+} флуориметрическим методом с помощью хлортетрацикли-

нового зонда, а также уровень гидроперекисей (ГП) в сыворотке крови экспериментальных животных через 1 час, 24 часа, на 3 и 7-е сутки от начала эксперимента.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, однократное внутрибрюшинное введение крысам пероксидированной линоленовой кислоты в течение эксперимента сопровождалось выраженной дегрануляцией тучных клеток брыжейки, понижением в них содержания Г. Наиболее существенные сдвиги имели место спустя первые сутки после начала эксперимента, когда число резко дегранулированных клеток (III степень) составило 59,5% от общего количества клеток. Дегрануляция тучных клеток сопровождалась усиленным выбросом Г, который в виде мелких специфически флюоресцирующих гранул выявлялся экстрацеллюлярно в периваскулярных участках. Содержание гистамина в тучных клетках при этом понизилось на 60,9% по сравнению с контролем. В последующие сроки эксперимента (на 3 и 7-е сутки) показатели, характеризующие функциональное состояние базофилов брыжейки, несмотря на тенденцию к восстановлению, достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Следует отметить, что в наблюдаемые сроки выход гистамина из тканевых базофилов осуществлялся преимущественно путем гранулолиза.

Дегрануляция тучных клеток брыжейки, содержание гистамина, Ca^{2+} и гидроперекиси при искусственном усилении ПОЛ

Сроки	Степень дегрануляции, %			Гистамин, ЕФ	Ca^{2+} , ЕФ	ГП, нм/мг белка
	I	II	III			
1 час	53,1 $\pm$ 2,9	31,1 $\pm$ 2,1	22,6 $\pm$ 3,1	17,8 $\pm$ 0,5	10,0 $\pm$ 2,5	0,46 $\pm$ 0,06
Сутки	13,9 $\pm$ 3,7	30,1 $\pm$ 3,3	59,5 $\pm$ 5,8	19,3 $\pm$ 2,5	19,3 $\pm$ 2,5	1,64 $\pm$ 0,3
3 суток	54,2 $\pm$ 4,3	34,0 $\pm$ 2,8	19,2 $\pm$ 2,3	14,7 $\pm$ 0,4	13,2 $\pm$ 1,3	1,58 $\pm$ 0,2
7 сут к	51,0 $\pm$ 2,3	33,7 $\pm$ 3,1	21,7 $\pm$ 3,2	18,4 $\pm$ 0,4	6,0 $\pm$ 1,5	1,23 $\pm$ 0,1
Контроль	75,0 $\pm$ 2,0	15,8 $\pm$ 1,7	9,2 $\pm$ 1,1	22,2 $\pm$ 0,1	10,8 $\pm$ 0,3	0,46 $\pm$ 0,04

Как показали результаты флюоресцентно-микроскопического анализа, через сутки после введения крысам пероксидированной линоленовой кислоты происходила избыточная кумуляция Са-хлортетрациклинового комплекса в тканевых базофилах, которая выявлялась интенсивной гранулярной и гомогенной флюоресценцией внутри клеток, превышающей таковую в контрольной группе на 78,7%. В сроки—через 1 час, на 3 и 7-е сутки при дегрануляции и усиленном выбросе гистамина в перикапиллярное пространство определялись оптимальные показатели Ca^{2+} , сходные с контрольным уровнем. Таким образом, флюориметрический анализ, показал, что именно в период максималь-

ной дегрануляции базофилов происходила кумуляция в них Са-хлор-тетрациклинового комплекса, содержание которого почти в 2 раза превышало контрольный уровень.

Содержание ГП в крови наиболее высоким оказалось также через сутки от начала эксперимента (на 256% выше контрольной величины), оставаясь еще достаточно высоким через 3 и 7 суток (на 243 и 167%), что соответствует продолжающейся усиленной дегрануляции тучных клеток и пониженному содержанию в них Г. Концентрации ГП в крови соответствует также количественным изменениям в тучных клетках Ca^{2+} до конца 3-х суток. Высокий коэффициент корреляции между этими показателями ($r=0,68$, $p<0,01$) свидетельствует о наличии между ними внутренней связи; высокая обратная корреляционная связь обнаружена и между содержанием ГП в крови и гистамина в тучной клетке ($r=-0,84$, $p<0,001$).

Не исключается, что наблюдаемый на 3 и 7-е сутки эксперимента процесс усиленной дегрануляции и выброса гистамина обусловлен прямым или опосредованным воздействием на тканевые базофилы ряда факторов, действующих либо по рецепторному механизму (простагландин, иммуноглобулин), либо благодаря альгерирующему влиянию на клетки соединительной ткани брыжейки иммунных комплексов, микроциркуляторных нарушений, лизосомальных энзимов. Однако поскольку на 3 и 7-е сутки между процессами активации ПОЛ и усиленным выбросом гистамина имеется внутренняя связь, есть основание считать, что дегрануляция базофилов брыжейки обусловлена непосредственным действием на тканевые базофилы аутогенных гидроперекисей, образующихся в результате цепных реакций свободнорадикального окисления липидов мембран. В пользу того, что главным механизмом повышения функциональной активности тучных клеток является воздействие перекисных радикалов, а не воспалительного процесса в брюшине, говорят также наши ранние исследования [2], показавшие, что аналогичный эффект с повышением в крови содержания ряда биологически активных веществ можно получить и при оральном введении пероксидированной линоленовой кислоты в той же дозе, когда местное действие перекисей на брюшину, индуцирующее воспалительную реакцию, исключается.

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования указывают не только на важность кальциевых механизмов в аллергической реакции тучных клеток, обуславливающих клинические и патофизиологические проявления бронхиальной астмы, но и на значение в процессах патогенеза астматического приступа активации ПОЛ мембран, могущей вызвать усиленный поток Ca^{2+} внутрь тучной клетки привести ее в состояние повышенной активности. Помимо этого, продолжительное усиление ПОЛ, сопряженное с повышением функциональной активности тучных клеток, подтверждает наши наблюдения [1, 2] о том, что оно участвует не только в реализации специфических IgE-зависимых аллергических реакций, но и само (подобно веществу 48/80, ионофору А 23187, конкавалину А) является фактором

неспецифической стимуляции тучных клеток в процессе общих стрессорных реакций организма и развития воспаления. Этому способствует продолжительный цепной характер свободнорадикального окисления даже при однократном воздействии стрессора и генерализация его при первоначально локальном процессе в связи с поступлением активных форм кислорода в ток крови.

Кафедра внутренних болезней педиатрического,
санитарного и стоматологического факультетов,
ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 12/XII 1992 г.

Կ. Լ. Մալայան, Վ. Գ. Ամատունի

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՑՎԱՍ ԼԻՆՈԼԵՆԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ՆԵՐՈՐՈՎԱՏԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ
ՀԵՏՈ ԱՌԱՋԱՑԱՍ ՈՐՈՎԱՏԱՄՁԻ ՊԱՐԱՐՏ ԲԶԻՋՆԵՐԻ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԴԵԳՐԱՆՈՒԱՑԻԱՅԻ
ԿԱԶԻՈՒՄԱՅԻՆ ՄԵՆԱՆԻՉՄԵՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Բերված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ գերօքսիդացված լի-
նոլենային թթվի ներմեզինտերիալ ներարկումը առաջացնում է պարարտ
բջջների արտահայտված դեգրանուլացիա, ներբջջային հիստամինի քանակի
նվազում, Ca-քլորտետրացիկլինային համալիրի արտահայտված կուտակում:
Ներկայացված տվյալները ապացուցում են կալցիումից կախյալ մեխա-
նիզմների դերը պարարտ բջջների ալերգիկ ռեակցիաներում:

K. L. Malayan, V. G. Amatouni

Study of the Calcic Mechanism of Non-Specific Degranulation of Fatty Cells of the Rat Mesentery, Caused by Intraperitoneal Administration of Peroxidated Linolenic Acid

The studies have shown that the single intraperitoneal administration of peroxidated linolenic acid to rats was accompanied by expressed degranulation of fatty cells of the mesentery, decrease of the content of histamin and excessive cumulation of Ca-chlortetracycl complex.

The data obtained testify to the important role of calcic mechanisms in the allergic reaction of fatty cells and significance of peroxide oxidation activity of lipid membranes in pathogenesis of the asthmatic fit.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амадуни В. Г., Егоян А. К., Нариманов М. З., Зильфян А. В. Тер. архив, 1989, 3, с. 34.
2. Амадуни В. Г., Захарян А. К. Тер. архив, 1992, 1, с. 58.
3. Быкова В. П. В кн.: Воспаление, гиперчувствительность, иммунопатология. Ташкент, 1983, с. 17.
4. Владимир Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
5. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983.
6. Серов В. В., Шехтер А. Б. В кн.: Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). М., 1981, с. 312.
7. Струков А. И. В кн.: Общая патология человека. М., 1982, с. 271.
8. Федо-

сеев Т. Б., Жихарев С. С., Лаврова Т. Р. и др. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. Л., 1984. 9. Atkinson G., Ennis M., Pearce F. L. Brit. J. Pharmacol., 1979, 65, 3, 395. 10. Lawson D., Fewstrell C., Kaff M. C. J. Cell Biol., 1973, 79, 2, 394. 11. Janiszkevicz J., Faiman M. Toxicol. appl. Pharmacol., 1984, 72, 1, 14. 12. White J. R., Pearce F. L. Agents and Actions, 1981, 11, 4, 324.

УДК 591.147.6:537.2

Р. А. Довлатян, Г. Г. Арцруни

ВЛИЯНИЕ ВНЕШНЕГО ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ НА СЕКРЕЦИЮ КОРТИКОСТЕРОНА НАДПОЧЕЧНИКАМИ КРЫС

Известно, что внешнее электростатическое поле (ЭСП), превышающее естественный фон, обладает высокой биологической активностью и оказывает влияние на различные биообъекты [1, 5, 7].

Ранее нами установлено выраженное воздействие внешнего ЭСП на различные орган-системы организма, заинтересованные в индукции и развитии стресс-реакции [2, 4].

Цель настоящего исследования—изучить влияние различных доз ЭСП на конечное звено гипоталамо-надпочечниковой системы—кору надпочечников и выявить характер сдвигов в содержании и секреции глюкокортикоидного гормона, играющего важную роль в сохранении гомеостаза и развитии общеадаптационного синдрома.

Материал и методы

Эксперименты проводились на 48 белых беспородных крысах-самцах массой 120—150 г. Животные опытной группы подвергались воздействию ЭСП продолжительностью час, сутки, 6 суток по 6 часов ежедневно. ЭСП напряженностью 2000 в/см создавали при помощи установки конденсаторного типа с контролируемыми параметрами [3]. Животных контрольной и опытной групп (в каждой группе по 8 крыс) забивали декапитацией в одно и то же время суток (10—11 часов) сразу после пребывания в ЭСП. Содержание кортикостерона определяли в надпочечниках и плазме крови флуориметрическим методом на спектрофлуориметре МРК4 „Hitachi“ по методу, предложенному П. С. Симаворяном и соавт. [6]. Количество гормона в надпочечниках выражали в мкг/г ткани, а в плазме крови—мкг%. Полученный материал подвергали обработке с применением критерия достоверности по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Проведенными исследованиями установлено, что при часовом воздействии ЭСП наблюдаются заметные сдвиги в содержании кортикостерона как в крови, так и надпочечниках. Так, имеет место резкое

увеличение концентрации гормона в крови при одновременном снижении его уровня в органе (таблица). Эти результаты коррелируют с полученными нами ранее морфогистохимическими изменениями в коре надпочечников и в совокупности свидетельствуют об активации секреторного аппарата коркового вещества надпочечников.

При суточном воздействии ЭСП наблюдается возрастание уровня кортикостерона в надпочечниках почти в 2 раза по сравнению с контрольными показателями, однако в крови констатируется 2-кратное снижение количества гормона (таблица). Снижение содержания кортикостерона в крови может свидетельствовать как о нарушении процесса секреции гормона, так и об усилении его утилизации в организме. В интерпретации полученных данных важным подспорьем послужили морфологические исследования, направленные на изучение структурных и метаболических сдвигов в надпочечниках. Так, при указанной экспозиции наблюдались заметные расстройства в системе микроциркуляции надпочечников, что проявлялось гиперемией, стазом, дистрофическими изменениями эндотелия артериол и венул капсулы, имbibцией стенок межабдулярных капилляров и периваскулярных пространств плазменными белками [4]. Таким образом, причиной избыточного накопления кортикостерона в ткани надпочечников является затрудненное поступление его в общий кровоток вследствие развившихся нарушений в системе гемомикроциркуляции органа.

Содержание кортикостерона в плазме крови и надпочечниках крыс после воздействия электростатического поля напряженностью 2000 в/см

Длительность воздействия	К р о в ь		Надпочечник	
	контроль	опыт	контроль	спыт
1 час	$17,8 \pm 0,5$ n=8	$30,2 \pm 3,1$ n=8 t=4,0	$18,1 \pm 0,6$ n=6	$7,4 \pm 1,5$ n=7 t=6,3
1 сутки	$19,6 \pm 0,7$ n=8	$12,2 \pm 0,6$ n=8 t=8,0	$20,6 \pm 0,8$ n=6	$36,5 \pm 2,5$ n=8 t=6,2
6 сут. по 6 ч.	$19,6 \pm 0,7$ n=8	$10,2 \pm 0,3$ n=7 t=12,1	$22,4 \pm 1,0$ n=8	$10,4 \pm 1,0$ n=8 t=8,4

Примечание. n — количество животных в группах.

Содержание животных в электростатическом поле ежедневно по 6 часов в течение 6 суток характеризовалось заметным уменьшением количества гормона как в надпочечниках, так и в крови (таблица). Необходимо отметить, что низкие показатели кортикостерона сопровождались структурной перестройкой органа, проявляющейся признаками гипокортицизма: уменьшение границ коркового слоя, выражен-

ные дистрофические и некротические процессы в адренокортикоцитах всех зон [4]. Полученные данные свидетельствуют об угнетении секреторного процесса в коре надпочечников в ответ на фракционированное воздействие физического фактора.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к заключению, что воздействие ЭСП напряженностью 2000 В/см^2 приводит к заметным сдвигам в содержании и секреции кортикостерона. Так, если при одночасовой экспозиции наблюдаемые изменения следует рассматривать как обычную неспецифическую ответную реакцию коры надпочечников на внешнее физическое воздействие, то высокий уровень кортикостерона в надпочечниках при заметном его снижении в крови на фоне нарушенной цитоангиоархитектоники органа при одностороннем влиянии ЭСП свидетельствуют о функциональном перенапряжении секреторного аппарата коркового вещества надпочечников. Возможно, пребывание животных в электростатическом поле вызывает перестройку ряда интегративных функций организма, направленных на сохранение его резистентности, что и сопровождается активацией кортикальной системы при указанных экспозициях. Дробное воздействие ЭСП сопровождается заметным снижением стероидогенных потенциалов органа.

Исходя из вышеизложенного, следует, что воздействие ЭСП на уровне реализующего звена гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы коры надпочечников приводит к неоднозначной структурной перестройке органа, которая находится в непосредственной зависимости от длительности внешнего воздействующего фактора.

НИИ Ереванского медицинского института

Поступила 4/VI 1993 г.

Հ. Ա. Դովլատյան, Գ. Գ. Արտսրունի

ԱՐՏԱՔԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄԱԿԵՐԿԱՄԵՆԻ ԿՈՂՄԻՑ ԱՐՏԱԴՐԱՂ ԿՈՐՏԻՆՈՍԵՐՈՆԻ ՍԵԿՐԵՏԱՅԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է արտաքին էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը մակերիկամների սեկրետոր գործունեության վրա: Հաստատված է, որ էլեկտրաստատիկ դաշտը 2000 վ/սմ լարվածությամբ, առաջ է բերում մակերիկամների ոչ միանշանակ պատասխան ռեակցիա, ընդ որում սեկրետում դիտարկվող փոփոխությունների բնույթը և աստիճանը և կորտիկոստերոնի քանակը գտնվում են անմիջական կախման մեջ ներգործող ֆակտորի ազդեցության տևողությունից:

R. A. Dovlatian, G. G. Artsruni

The Influence of External Electrostatic Field on the Corticosterone Secretion by Rat Adrenals

The influence of the external electrostatic field on the secretory activity of the adrenals in rats was investigated. It was found out that

the electrostatic field of 2000 v/cm tension changes the process of secretion and concentration of corticosterone, depending on the duration of the electrostatic field's influence.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов В. В., Добров Н. Н., Дробышев В. И. и др. Космич. биол., 1983, 17, 4, с. 50.
2. Арцруни Г. Г., Зильфян А. В., Азгалдян Н. Р., Довлатян Р. А. Ж. косм. и авиакосмич. мед., 1987, 6, с. 67.
3. Арцруни Г. Г. Материалы конф: молодых ученых, посвященной XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, с. 32.
4. Довлатян Р. А., Зильфян А. В., Якушкина И. Я., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клин. мед: АН АрмССР, 1987, 27, 6, с. 550.
5. Портонов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1978, с. 185.
6. Симаворян П. С., Ширинян Э. А., Овсепян М. В. Биол. ж. Армении, 1983, 1, 50.
7. Möse J. R., Schuy S., Fischer G. Biomed. Techn., 1972, 17, 2, 65.

УДК 576.8.094.7+615.837.3+537.568

Н. В. Асрян, С. А. Баджиян, Э. С. Секоян, Р. С. Оганисян, А. С. Седракян

ЭФФЕКТЫ УЛЬТРАЗВУКА НА ИОННУЮ ПРОВОДИМОСТЬ МОДЕЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДНЫХ МЕМБРАН

В настоящее время для объяснения механизмов ионной проводимости используют т. н. кластерную модель бислойных липидных мембран (БЛМ). Полагают, что последняя наряду с наличием структурированных участков бислоя (кластеров) включает пограничные области между ними, отличающиеся более неупорядоченной структурой [4] с позиций указанной модели. При воздействии УЗ, вероятно, происходит образование дополнительного количества пор в переходных зонах между кластерами или увеличение проводимости ранее существующих пор вследствие их деформации [5].

Располагая данными относительно способности УЗ сравнительно высоких терапевтических интенсивностей индуцировать изменения структурной организации суммарных тканевых фосфолипидов [1, 2], в настоящей работе представлены результаты исследования проводимости БЛМ, сформированных из суммарных фосфолипидов (СФЛ), выделенных из мозга, миокарда и крови белых крыс, подвергшихся воздействию УЗ, в отношении катионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} .

Материал и методы

Опыты проводили на беспородных белых крысах-самцах массой 140—160 г. Фосфолипиды экстрагировали по методу Folch [6]. БЛМ формировали по методу Mueller [7]. Измерения проводили при помощи высокоомного электрометра, используя пару хлорсеребряных электродов, погруженных в растворы KCl , NaCl , CaCl_2 (0,1M) [3], при температуре 22—24°C. Проводимость определяли по формуле $g = \frac{1}{R}$, где R — удельное сопротивление мембраны.

Полученные данные свидетельствуют, что ионная проводимость БЛМ, сформированных из СФЛ мозговой ткани животных контрольной группы, довольно низкая, порядка $10^{-9} \text{ Ом}^{-1} \text{ см}^{-1}$. В исследованиях, проведенных на модельных мембранах из СФЛ мозга животных, подвергнутых УЗ воздействию в области верхнего шейного симпатического ганглия, установлено, что озвучивание приводит к повышению ионной проводимости мембран к одно- и двухвалентным катионам. Как видно из таблицы, эффекты УЗ на ионную проводимость исследуемых мембран для Na^+ в определенной степени находятся в зависимости от мощности УЗ воздействия. Так, при озвучивании УЗ интенсивностью $0,2 \text{ Вт/см}^2$ ионная проводимость БЛМ для Na^+ повышается примерно на один порядок. В то же время проводимость указанных модельных мембран по отношению к K^+ и Ca^{2+} не изменяется. Подобный факт свидетельствует, что при влиянии относительно низкой мощности УЗ отмечается определенное селективное повышение мембранной проводимости для Na^+ без изменений для K^+ и Ca^{2+} .

Воздействие УЗ различной интенсивности и продолжительности на ионную проводимость БЛМ, сформированных из СФЛ мозга

Интенсивность УЗ в действии (Вт/см^2)	Время озвучивания (мин)	Удельная проводимость ($\text{Ом}^{-1} \text{ см}^{-1}$)		
		0,1 моль NaCl	0,1 моль KCl	0,1 моль CaCl_2
Контроль	Контроль	$1,2 \times 10^{-9}$	$1,2 \times 10^{-9}$	$1,1 \times 10^{-9}$
0,2	10	$9,3 \times 10^{-8}$	$1,2 \times 10^{-9}$	$1,1 \times 10^{-9}$
0,2	20	$9,3 \times 10^{-8}$	$1,2 \times 10^{-9}$	$1,1 \times 10^{-9}$
0,2	30	$9,3 \times 10^{-8}$	$1,2 \times 10^{-9}$	$1,1 \times 10^{-9}$
0,7	10	$8,7 \times 10^{-8}$	$7,3 \times 10^{-8}$	$8,7 \times 10^{-8}$
0,7	20	$8,7 \times 10^{-8}$	$7,3 \times 10^{-8}$	$8,7 \times 10^{-8}$
0,7	30	$8,7 \times 10^{-8}$	$7,3 \times 10^{-8}$	$8,7 \times 10^{-8}$
1,0	10	$7,3 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$
1,0	20	$7,3 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$
1,0	30	$7,3 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$	$6,9 \times 10^{-8}$

Интересные сдвиги в ионной проводимости исследуемых БЛМ из СФЛ мозга в аналогичных условиях выявлены при повышении интенсивности УЗ до $0,7 \text{ Вт/см}^2$. В частности установлено, что проводимость БЛМ по отношению к Na^+ по сравнению с предыдущей мощностью существенно не изменяется, между тем как по отношению к K^+ и Ca^{2+} возрастает примерно на один порядок. Как явствует из представленных в таблице данных, продолжительность воздействия УЗ колебаний всех использованных мощностей не отражается на эффектах озвучивания.

В следующей серии экспериментов исследовали влияние УЗ на ионную проводимость БЛМ, сформированных из СФЛ миокарда. Исследования проводились по той же схеме, что и в предыдущей серии. Установлено, что ионная проводимость исследуемых мембран, подвергнутых УЗ воздействию интенсивностью $0,2 \text{ Вт/см}^2$, возрастает на один порядок в отношении K^+ , не изменяясь по отношению к Na^+ и Ca^{2+} . При повышении интенсивности УЗ до $0,7 \text{ Вт/см}^2$ мембранная проводимость по отношению к K^+ не возрастает, увеличиваясь, однако, по отношению к Na^+ и Ca^{2+} .

В следующей серии опытов изучались эффекты УЗ на ионную проводимость БЛМ, сформированных из крови. Установлено, что через 24 ч. после воздействия УЗ колебаний в области верхнего шейного симпатического ганглия наблюдаются неравнозначные изменения проводимости исследуемых мембран по отношению к Na^+ , K^+ и Ca^{2+} . Так, при воздействии УЗ интенсивностью $0,2 \text{ Вт/см}^2$ отмечается увеличение проводимости мембран из СФЛ крови для Na^+ и K^+ , причем примерно в одинаковой степени без изменения со стороны проводимости Ca^{2+} . При использовании УЗ интенсивностью $0,7 \text{ Вт/см}^2$ проводимость БЛМ по отношению к Na^+ продолжает нарастать, на два порядка превышая контрольный уровень, между тем как для K^+ она продолжает оставаться на том же повышенном уровне. Существенно, что при данной интенсивности воздействия УЗ несколько повышается и мембранная проводимость по отношению к Ca^{2+} . Причем продолжительность экспозиций воздействия УЗ колебаний, использованных в проведенных исследованиях, не отражается на величине сдвигов со стороны ионной проводимости БЛМ при всех применяемых интенсивностях УЗ.

Кафедра медицинской и биологической физики ЕрМИ,
Институт восстановительной терапии МЗ РА

Поступила 20/XI 1992 г.

Ն. Վ. Ասրյան, Ս. Ա. Բաջինյան, Է. Ս. Սեկոյան, Ռ. Ս. Հովհաննիսյան, Ա. Ս. Սեդրակյան

ԳԵՐԱՅՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՈՒԴԵԼԱՅԻՆ ՀԱՍՏԱՆԳԻՊԻԿԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԻՈՆԱՅԻՆ ՀԱՂՈՐԴԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Հայտնաբերված է, որ գերձայնի միկնույն հզորության դեպքում ուղեղից, սրտամկանից և արյունից անջատված դոմարային ֆոսֆորիպիդներից ձևավորված երկշերտ մոդելային թաղանթների իոնային հաղորդականությունը Na^+ , K^+ և Ca^{2+} իոնների նկատմամբ փոխվում է ոչ միկնույն աստիճանով, իսկ գերձայնային տատանումների տարբեր ինտենսիվությունների դեպքում տարբեր օրգաններից ձևավորված մոդելային թաղանթների իոնային հաղորդականության մեծացումը տեղի է ունենում ոչ միկնույն հաղորդականությամբ: Գերձայնային տատանումների ազդեցության էքսպոզիցիան (10, 20, 30 րոպե) բոլոր կիրառված ինտենսիվությունների դեպքում չի անդրադառնում իոնային հաղորդականության տեղաշարժերի մեծության վրա:

Effects of Ultrasound on the Ionic Conduction of Model Phospholipid Membranes

It has been revealed that the ionic conduction of model membranes of total phospholipids in the brain, myocardium and blood under the influence of ultrasound of a similar tension on Na, K, Ca does not change similarly. In case of US influence of different intensity the increase is induced in different sequence.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асрян Н. В., Рапян Ю. А., Секоян Э. С. Экспер. и клин. мед. АН РА, 1988, XXVIII, 6, с. 608.
2. Асрян Н. В., Рапян Ю. А., Секоян Э. С. Экспер и клин. мед. АН РА, 1990, XXX, 1, с. 98.
3. Баджинян С. А. Биол. ж. Армении, 1976, 2, 6, с. 54.
4. Ивков В. Г., Берестовский Г. Н. Динамическая структура липидного бислоя. М., 1982.
5. Мионов М. А. Матер. Всесоюзн. конф.: Взаимодействия УЗ с биологической средой: М., 1983, с. 21.
6. Folch P, J. J. Biol. Chem., 1957, 226, 1, 497.
7. Mueller R., Rudin R., Tien G. Nature, 1963, 3.

УДК 616.831—005+616.15+616.155.1

Н. В. Асрян, Ю. А. Рапян, Э. С. Секоян

РЕНТГЕНОДИФРАКЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СУММАРНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время накапливается все больше данных, указывающих, что наряду с определенными различиями в механизмах регуляции и патогенезе расстройств коронарного и мозгового кровообращения имеется определенная общность. Следует указать, что в патогенезе сосудистых заболеваний головного мозга, как и при различных формах ИБС, существенное значение придается микрогемореологическим расстройствам, и в частности, нарушениям клеточного звена многокомпонентной иерархически соподчиненной системы регуляции агрегатного состояния крови. Одним из важных компонентов последней являются эритроциты, нарушения функционального состояния которых придается большое значение в патогенезе расстройств системы микроциркуляции при острых нарушениях мозгового кровотока (ОНМК) ишемического характера.

Перед нами была поставлена задача провести рентгенодифракционное изучение аморфно-кристаллических свойств суммарных фосфолипидов (СФЛ) эритроцитов и плазмы крови больных ОНМК (1—3-й дни заболевания) по типу ишемического инсульта.

Фосфолипиды из мембран эритроцитов и плазмы крови экстрагировали по методу Folch [5]. Рентгенодифракционные исследования проведены на установке УРС—70. Использована рентгеновская трубка с медным антикатодом (напряжение 40 кВ, анодный ток 16 мА, время экспозиции 2 ч.). Рентгенограммы получали на плоской пленке по методу Лауэ (по [3]). Исследованию подвергались эритроциты и плазма крови 16 больных ОНМК. В качестве контроля служила кровь 15 практически здоровых лиц.

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют, что рентгенодифракционная картина СФЛ эритроцитов крови больных ОНМК по типу ишемического инсульта существенно отличается от контрольных данных. В частности, как следует из предыдущих исследований [1], если для СФЛ эритроцитов при ИБС характерной является рентгенодифракционная картина в виде наличия вокруг первичного пучка широкого аморфного гало и сравнительно узких, резко очерченных дифракционных колец, то для СФЛ эритроцитов крови больных ОНМК на дифракционных кольцах обнаруживается множество дифракционных мелких пятен (в виде точек). Подобные различия [1, 2] свидетельствуют об определенной трансформации структурной организации СФЛ эритроцитов, в частности, об увеличении степени их кристалличности, а также размера кристаллитов. Следовательно, имеются основания полагать, что при различных формах расстройств регионарной гемодинамики, включая нарушения коронарного и мозгового кровообращения, изменения структурной организации СФЛ эритроцитов крови больных не обнаруживают качественных различий, что указывает на общность, поражения мембранных структур, включая и их фосфолипидный компонент. Подобное суждение свидетельствует, что при нарушениях микроциркуляции на уровне мозгового и коронарного кровообращения обнаруживаются качественно однородные расстройства со стороны функционального состояния эритроцитов крови и физико-химических свойств их мембран.

Результаты изучения аморфно-кристаллических свойств СФЛ плазмы крови больных ОНМК по типу ишемического инсульта свидетельствуют, что если межплоскостные расстояния на дифракционных рентгенограммах СФЛ плазмы крови практически здоровых лиц составляют соответственно 4,6 Å (гало), 3,1; 2,8; 2,0 Å, а размеры кристаллитов варьируют в широких пределах (от 10^{-2} до 10^{-4} см), то на дифракционных рентгенограммах СФЛ плазмы крови больных ОНМК межплоскостные расстояния составляют 13,3; 8,4; 7,8; 5,1; 4,6; 3,1; 2,8; 2,2; и 2,0 Å. Примечательным является тот факт, что аморфное гало, четко выявляющееся при изучении СФЛ плазмы крови практически здоровых лиц, у больных ОНМК почти полностью отсутствует, и на

его месте обнаруживаются резко выраженные дифракционные кольца. Указанные изменения свидетельствуют, что в СФЛ плазмы крови больных ОНМК происходит кристаллизация аморфных участков, увеличивается степень кристалличности.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что при различных формах ИБС [1, 2], включая острый инфаркт миокарда, стенокардию напряжения, и при ОНМК по типу ишемического инсульта выявляются качественно однонаправленные изменения со стороны структурной организации СФЛ эритроцитов и плазмы крови исследуемых больных, что свидетельствует об отсутствии элементов специфичности выявленных нарушений.

Кафедра медицинской и биологической физики
ЕрМИ, Институт восстановительной терапии МЗ РА

Поступила 15/V 1992 г.

Ն. Վ. Ասրյան, Յու. Ա. Րափյան, Է. Ս. Տեկոյան

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՊԼԱՋՄԱՅԻ ԳՈՒՄԱՐԱՅԻՆ ՀՈՍՅՈՒԴՈՒԹՅՆԵՐԻ
ՌԵՆՏԳԵՆՈՎԵՐՏԻԿԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով ուսումնասիրված են ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների արյան էրիթրոցիտների և պլազմայի գոմարային ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային կազմավորումները: Հաստատվել է արյան էրիթրոցիտների և պլազմայի գոմարային ֆոսֆոլիպիդների կարուցվածքային կազմավորման տրանսֆորմացիայի որոշակի պրոցեսի առկայությունը նրանց բյուրեղացման աստիճանի, բյուրեղների չափերի մեծացման և հնարավոր նոր սինգոնիայի բյուրեղների առաջացման ձևով:

N. V. Assrian, Yu. A. Rapiyan, E. S. Sekoyan

Roentgenodiffractive Analysis of Total Phospholipids of the Blood Erythrocytes and Plasma in Patients with Acute Disorders of the Cerebral Blood Circulation

It has been revealed a definite transformation of the structural de-organisation of total phospholipids in erythrocytes and blood plasma, expressed by an increase of the degree of their crystallity, sizes of crystallites and development of crystallites with a new singonia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асрян Н. В., Епископосян Н. Г., Рапьян Ю. А., Секоян Э. С. Экспер. и клин. мед., НАН РА, 1990, XXX, с. 126.
2. Асрян Н. В., Рапьян Ю. А., Погосян Н. Р., Секоян Э. С. Экспер. и клин. мед., АН Арм. ССР, 1989, XXIХ, 2, с. 156.
3. Гинье А. Рентгенография кристаллов, М., 1961.
4. Китайгородский А. И. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел, М., 1950.
5. Folch J. J. Biol. Chem., 326, 497.

После долгой продолжительной болезни на 71 году ушел из жизни крупный ученый-клиницист Сурен Левонovich Еолян.

С начала своей трудовой деятельности С. Л. Еолян успешно сочетал научные исследования, врачебную деятельность и организаторскую работу.

После окончания медицинского института С. Л. Еолян работает ординатором клинического отдела НИИ гематологии и переливания крови. В 1954 г. он защищает кандидатскую диссертацию и в 1956 г. возглавляет впервые созданный в Армении Сектор профпатологии, на базе которого в 1958 г. был создан Институт гигиены труда и профзаболеваний. Под руководством С. Л. Еоляна впервые в Армении начато изучение влияния различных профвредностей на организм рабочих.

В 1962 г. С. Л. Еолян назначается заместителем директора вновь созданного Института кардиологии по научной части. В 1964 г. под редакцией С. Л. Еоляна выходит книга, где были опубликованы работы II научной сессии института—«Вопросы недостаточности миокарда».

В 1965 г. С. Л. Еолян избирается на должность заведующего отделением ревматологии и пороков сердца, которым руководил до последних дней. Многогранна научно-практическая деятельность возглавляемого им отделения. Будучи главным ревматологом республики С. Л. Еолян развернул бурную деятельность в создании кардиоревматологических кабинетов, в повышении эффективности их работы.

В 1970 г. обобщена большая научная работа отделения ревматологии в его докторской диссертации «Ревматологические аспекты м.ч. центральной комиссуротомии в свете изучения ее отдаленных результатов». Под руководством С. Л. Еоляна защищено 10 кандидатских диссертаций, им опубликовано более 150 научных работ. Яркая творческая личность С. Л. Еоляна навсегда останется в памяти медицинской общественности, его многочисленных учеников.