

ХД був не повним і проявляється в перебудові роботи серця, що сприяє швидшому відновленню пошкоджень [2].

Вважають, що ЕМХМД випромінювання імітує сигнали управління, які виробляє організм на клітинному рівні при несприятливих для життєдіяльності умовах. Під впливом ЕМХМД відбувається покращення мікроциркуляції, зниження вільнорадикальних процесів, активація деяких компонентів антиоксидантної системи, що сприяє стабілізації цитоплазматичних мембран і покращенню регенераторних процесів в уражених структурах, нормалізації обміну речовин [1, 9].

Одним з основних ефектів МЛО є покращення мікроциркуляції в зоні ураження шляхом розкриття нових капілярних та артеріальних судин, пришвидшення внутрішньосудинного кровотоку, покращення реологічних властивостей крові. Одночасно зменшується адренореактивність судин та їх чутливість до констрикторних впливів біологічно активних речовин. Активація біоенергетичних ферментів призводить до зростання рівня АТФ та інших речовин [4, 5, 6].

Кращий ефект ЕМХМД порівняно з використанням МЛО можна пояснити наступним чином. ЕМХМД забезпечує управління відновними та адаптаційними процесами у випадках, коли організм не здатний виробити власні адекватні сигнали, що ми маємо в умовах нашого експерименту. В той же час, МЛО характеризується певним стимулюючим ефектом щодо енергетичних процесів і проліферації клітин, що є менш доцільним в умовах ХД.

ВИСНОВОК Харчова депривація за даними, отриманими в результаті проведення експерименту, стимулює відновні процеси після розвитку адреналінової міокардіодистрофії, але не забезпечує повного відновлення структури міокарда. При додатковому використанні електромагнітних хвиль міліметрового діапазону порівняно із застосуванням

магнітолазерного опромінення більш ефективно відбувається зменшення ступеня дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних, гемодинамічних розладів та відновлення ультраструктури серцевого м'яза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герашенко С.И. Основы лечебного применения электромагнитных полей микроволнового диапазона. – К.: Радуга, 1997. – 223 с.
2. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І. Структурні зміни в серці при адреналінової міокардіодистрофії та харчовій депривації в експерименті // Вісник наук.досліджень. – 2002. – №2. – С. 113 – 116.
3. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І., Гудима А.А. Вплив магнітолазерного опромінювання на стан серцевого м'яза при адреналінової міокардіодистрофії та харчовій депривації // Фізіол. ж. – 2000. – Т.46 №3. – С. 67-72.
4. Зубкова С. М. О механизме биологического действия излучений гелий-неонового лазера // Биол. науки. – 1978. – № 7. – С. 30 – 37.
5. Зубкова С.М. Сравнительный анализ биологического действия микроволн и лазерного излучения // Вопр. курортологии, физиотер. и леч. физ.культуры. – 1997. – № 1. – С. 35 – 37.
6. Зубкова С.М., Лапрун И.Б. Влияние лазерного излучения на мембранные системы клеток // Труды Всесоюз. конф. по применению лазеров в медицине. – М. – 1984. – С. 91.
7. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму.— Тернопіль: "Укрмедкнига" – 1998. – 152 с.
8. Маркова Е.А., Мисула И.П. Показатели состояния перекисного окисления липидов в сердечной мышце взрослых и старых животных при развитии адреналиновой миокардиодистрофии // Пробл. старения и долголетия. - 1992. – №1. – С. 14 – 16.
9. Островский А.Б., Воропаев С.Ф., Слуцкая Н.П. Влияние электроимпульсной терапии на процессы метаболизма сердечной мышцы // Труды Междунар. симп. "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине". – Ч. 3. – М.: ИРЕ АН СССР. – 1991. – С. 144 – 145.
10. Предупреждение гиперкоагуляционного эффекта комбинированного стресса гелий-неоновым лазерным облучением /Т.А. Беспалова, В.Ф. Киричук, Г.Е. Бриль, Л.А. Мартынова / Под ред. Л.Д. Тондия // Труды III научн.-практ. конф. "Применение лазеров в медицине и биологии". – Ялта, 1994. – С. 11 – 13.

Хара М.Р.

ВПЛИВ ТРАЗИКОРУ НА ВМІСТ ТА ГІДРОЛІЗ АЦЕТИЛХОЛІНУ У РІЗНОСТАТЕВИХ ЩУРІВ В УМОВАХ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ ТРАЗИКАРУ НА ВМІСТ ТА ГІДРОЛІЗ АЦЕТИЛХОЛІНУ У РІЗНОСТАТЕВИХ ЩУРІВ В УМОВАХ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ – у самців і самок щурів моделювали адреналінове пошкодження міокарда і визначали вміст та гідроліз ацетилхоліну. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії викликав інтенсивніше зменшення концентрації та гідролізу ацетилхоліну у самців. Адреналінове пошкодження міокарда кастрованих тварин викликало інтенсивніше зниження рівня медіатора на ранніх етапах патології, не зважаючи на пригнічення ферментативного гідролізу у когорті самок, що доводить значну роль естрогенів у регуляції метаболізму медіатора. Протекторний вплив тразикору на перебіг міокардіодистрофії проявляється збільшенням концентрації ацетилхоліну лише в самців. Кастрація самок посилює чутливість метаболізму ацетилхоліну до адренореактивних впливів.

ВЛИЯНИЕ ТРАЗИКОРА НА СОДЕРЖАНИЕ И ГИДРОЛИЗ АЦЕТИЛХОЛИНА У РАЗНОПОЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ – У самцов и самок крыс моделировали адреналиновое повреждение миокарда, определяли содержание и гидролиз ацетилхолина. Развитие адреналиновой миокардиодистрофии вызывает более интенсивное изменение концентрации и гидролиза ацетилхолина у самцов. Адреналиновое повреждение миокарда кастрированных животных вызвало более интенсивное уменьшение уровня медиатора на ранних этапах патологии, несмотря на угнетение ферментативного гидролиза в группе самок, что доказывает значительную роль эстрогенов в регуляции метаболизма медиатора. Протекторное влияние тразикора на течение адреналиновой миокардиодистрофии проявляется увеличением концентрации ацетилхолина только у самцов. Кастрация самок усиливает чувствительность метаболизма ацетилхолина к адренореактивным влияниям.

TRASICOR INFLUENCE ON CONTENT AND HYDROLYSIS OF ACETYLCHOLINE IN DIFFERENT SEX ANIMALS IN CONDITION OF ADRENALIN MYOCARDIODISTROPHY – Myocardium adrenalin injury of female and male rats was modeled and acetylcholine concentration and its hydrolysis was determined. Adrenalin myocardiodytrophy development induced more intensive reduction of acetylcholine concentration and its hydrolysis in males. Myocardium adrenalin injury of castrated animals have induced more intensive lowering of acetylcholine concentration at the early stages of pathology, despite of enzyme hydrolysis depression in female group. It proves the important role of estrogens in control of mediator metabolism. Trasicor protection effect on myocardiodytrophy course is manifested by the increase of acetylcholine concentration only in the males. Castration of the females strengthens the acetylcholine metabolism sensitivity to adrenoreactive influences.

Ключові слова: ацетилхолін, адреналін, міокард, тразикор, стать.

Ключевые слова: ацетилхолин, адреналин, миокард, тразикор, пол.

Key words: acetylcholine, adrenalin, myocardium, trasicor, sex

ВСТУП Проблема некоронарогенних захворювань міокарда стає актуальною внаслідок збільшення кількості хворих, що страждають на міокардіопатії, серед яких клімактерична дистрофія міокарда, що є наслідком розладів метаболізму серцевого м'яза в умовах менопаузи [3] доводить важливу роль статевих гормонів у його регуляції. Епідеміологія захворюваності та смертності від ІХС казує на від-

мінність цих показників у чоловіків і жінок, дискутується доцільність і ефективність застосування гормонотерапії для профілактики патології серця. Але основним об'єктом експериментів з вивчення патогенезу патології міокарда залишаються тварини-самці, що не дозволяє оцінити особливості адаптації тварин-самок. Важливим компонентом контролю за функцією та метаболізмом міокарда в умовах метаболічного дисбалансу є адренохолінергічні взаємовідносини. Доведено [1] існування статевих відмінностей в реакції білих щурів на адреналін. Проте практично не вивчається роль холінергічних механізмів в патогенезі дистрофічних змін міокарда тварин різної статі. Метою наших досліджень було вивчення метаболізму ацетилхоліну в тканинах серця тварин різної статі при розвитку адреналінової міокардіодистрофії, впливу на перебіг патології кастрації і бета-адреноблокатора тразикору.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Досліди проведені в 192 самцях (>) і самках (+) статевозрілих щурів масою 170–230 г, яким внутрішньом'язово вводили кардіонекрозогенну дозу адреналіну (1мг/кг), моделюючи адреналінову міокардіодистрофію (АМД). В передсердях (ПС) та шлуночках (ШЛ) визначали вміст ацетилхоліну (АХ) [7] та його ферментативний гідроліз (ФГ) [5] на 1 та 24 год АМД. Для виявлення ролі статевих гормонів тварин кастрували (К) [2]. З метою кардіопротекції використовували 0,8 мг/кг тразикору (ТР) за 15 хв до ін'єкції адреналіну. Статистична обробка даних проводилася за оцінкою t критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Рівень АХ в ПС та ШЛ контрольних тварин був однаковим (табл. 1). Розвиток АМД зменшив рівень АХ в ПС в 2 рази на 1 год АМД, у а – на 24 год. У а рівень АХ був більший на 1 та 24 год АМД, відповідно, на 24,4 та 50,0 %. В ШЛ рівень АХ зменшився на 40,8 %, а у а на 22,9 %. Активність ФГ (табл. 2) у ПС інтактних а була більшою, що відображає активніший синтез медіатора. Розвиток патології викликав інтенсивніше пригнічення ФГ в ПС а. В ШЛ була аналогічна динаміка, у інтенсивність ФГ АХ зменшилася на 30,7 %, у а на 34,9 %. Застосування ТР (табл. 1) викликало зменшення рівня АХ в ПС, в ШЛ – у тварин обох статей, пригнічення ФГ АХ лише в ШЛ, зокрема, у а на 31,9 %,

у а – на 41,1 %. Розвиток АМД на тлі ТР викликав на 24 год у зростання, а в а зменшення рівня медіатора в ПС, в результаті чого у а кількість АХ була в 2 рази меншою. Це відбувалося на тлі хвилеподібних змін ФГ АХ: на 1 год – зростання на 46,0 % у, на 102,3 % у а, а на 24 год – пригнічення (на 7,3 та 17,1 % у і а відповідно), у а цей показник був менший. В ПС кастрованих тварин рівень АХ збільшився (табл. 1) на тлі зменшення ФГ АХ, в ШЛ змін не було. На 24 год АМД рівень медіатора в ПС зменшився в 4,6 рази, у а на 1 год спостерігали зменшення в 1,7 рази та наступне до 24 год дослідження збільшення на 20,0 %. В результаті такої динаміки у а рівень АХ в ПС був у 3,3 рази більший, ніж у. ФГ медіатора в міокарді ПС пригнічувався у і а відповідно, на 24,8 та 35,9 %. В шлуночках кастрованих рівень АХ на 1 год АМД зростає на 48,9 %, на 24 год зменшувався в 2,6 рази, у а на 1 год патології рівень АХ зменшувався в 2,4 рази і був менший, ніж у кастрованих в 3,2 та некастрованих а – в 2,4 рази, а на 24 год – різко збільшувався і переважав показник кастрованих у 3,6 рази і не кастрованих а – в 1,9 рази. Динаміка ФГ характеризувалася пригніченням у на 28,1 %, у а – на 41,8 %. ТР викликав зменшення концентрації АХ в ПС кастрованих в 2,0 рази, при незмінному ФГ, в ШЛ ФГ ацетилхоліну зменшився на 18,4 %. В активність ФГ в ПС та ШЛ зменшилася на 35,7 та 18,2 %. Розвиток АМД на тлі ТР на 1 год характеризувався відсутністю динаміки рівня АХ в ПС при зростанні ФГ на 49,2 %, у а рівень АХ в ПС зменшився в 2,8 рази, а ФГ – зріс на 45,2 %. В ШЛ кастрованих тварин розвиток АМД на тлі ТР викликав у збільшення рівня АХ на 61,9 % та зменшення ФГ, у вміст АХ зріс у 3,0 рази, а ФГ зменшився на 47,4 %. На 24 год АМД вміст АХ та ФГ відновилися, рівень медіатора в ШЛ а був у 2,2 рази менший, ніж у, активність ФГ – на 22,5 %. Порівняння з некастрованими тваринами показало, що кастрація особливо не відображається на динаміці АХ та активності ФГ у ПС, зумовлює зменшення рівня АХ в ШЛ при відсутності особливостей ФГ за умов прогресування дистрофії міокарда. Кастрація а викликає активніше зменшення рівня АХ та пригнічення ФГ в ПС та ШЛ за умов розвитку АМД на тлі тразикору.

Таблиця 1. Вмісту ацетилхоліну (мкМ/кг) в міокарді тварин різної статі з адреналіновою міокардіодистрофією

		Контроль	А 1 год	А 24 год	ТР	ТР+А 1 год	ТР+А 24 год
НК –	ПС	35,7±1,5 1	26,6±1,3 2	22,3±0,9 3	28,0±2,3 4	31,5±1,7 5	35,6±2,3 6
	ШЛ	5,4±0,4 7	4,1±0,2 8	3,2±0,1 9	2,9±0,1 10	3,4±0,2 11	7,1±0,3 12
НК α	ПС	32,5±4,3 13	37,0±1,1 14	27,8±2,0 15	42,6±2,4 16	31,5±1,2 17	17,3±0,7 18
	ШЛ	5,9±0,3 19	5,1±0,2 20	4,8±0,2 21	3,5±0,3 22	3,1±0,2 23	3,2±0,2 24
К –	ПС	51,3±3,2 25	61,3±3,9 26	11,1±1,6 27	25,5±1,8 28	34,4±2,8 29	32,5±3,0 30
	ШЛ	4,5±0,5 31	6,7±0,5 32	2,6±0,2 33	4,2±0,3 34	6,8±0,4 35	3,5±0,4 36
К α	ПС	50,2±3,2 37	29,1±4,0 38	36,1±3,3 39	43,3±4,3 40	15,3±1,4 41	9,2±0,7 42
	ШЛ	5,1±0,7 43	2,1±0,3 44	9,3±0,3 45	1,9±0,4 46	5,7±0,4 47	1,6±0,2 48

Примітка (подані P < 0,05): P₁₋₂; P₁₋₃; P₁₋₄; P₃₋₆; P₇₋₈; P₇₋₉; P₁₀₋₁₂; P₇₋₁₀; P₉₋₁₂; P₁₄₋₁₅; P₂₋₁₄; P₁₆₋₁₇; P₁₆₋₁₈; P₁₅₋₁₈; P₄₋₁₆; P₆₋₁₈; P₁₀₋₁₂; P₉₋₁₂; P₁₉₋₂₁; P₁₉₋₂₂; P₂₀₋₂₃; P₂₁₋₂₄; P₂₅₋₂₇; P₂₈₋₂₉; P₂₅₋₂₈; P₂₆₋₂₉; P₂₇₋₃₀; P₃₇₋₃₈; P₃₇₋₃₉; P₄₀₋₄₁; P₄₀₋₄₂; P₃₈₋₄₁; P₃₉₋₄₂; P₃₁₋₃₂; P₃₁₋₃₃; P₃₄₋₃₅; P₄₃₋₄₄; P₄₃₋₃₄₅; P₄₆₋₄₇; P₄₃₋₄₆; P₄₄₋₄₇; P₄₅₋₄₈; P₁₋₂₅; P₂₋₂₆; P₃₋₂₇; P₁₃₋₃₇; P₁₇₋₄₁; P₁₈₋₄₂; P₈₋₃₂; P₉₋₃₃; P₁₀₋₃₄; P₁₁₋₃₅; P₁₂₋₃₆; P₁₃₋₃₇; P₁₅₋₃₉; P₁₇₋₄₁; P₁₈₋₄₂; P₂₀₋₄₄; P₂₁₋₄₅; P₂₂₋₄₆; P₂₃₋₄₇; P₂₄₋₄₈

Переважання рівня АХ при розвитку АМД в передсердях і шлуночках самок порівняно з самцями можна оцінити як позитивне явище, що сприяє меншій інтенсивності метаболізму та потребі в кисні в умовах патогенної дії адреналіну (табл. 2). Дані досліджень [4] показали, що відсоток некротизованих міокардіоцитів у самок менший. Попереднє вве-

дення ТР самцям сприяє при АМД збільшенню рівня АХ і в передсердях, і в шлуночках. Незважаючи на зменшення ФГ АХ, цей процес був активніший, ніж в умовах розвитку АМД без кардіопротекції, що може свідчити про активніший процес синтезу АХ. Розвиток АМД на тлі ТР у кастрованих самок викликав значне накопичення АХ. Позитивно оцінити цей

Таблиця 2. Холінестеразна активність (мкмоль/кг.10³) міокарда самців і самок щурів з адреналіновою міокардіодистрофією

		Контроль	АМД 1 год	АМД 24 год	Тразикор	Траз+АМД 1 год	Траз+АМД 24 год
HK	ПС	136,6±1,9	129,5±2,5	120,0±2,6	147,9±4,4	161,0±3,1	149,5±3,2
	ШЛ	106,2±1,9	90,5±5,6	73,6±2,6	72,3±2,5	105,6±5,7	82,1±3,1
HK α	ПС	150,6±3,2	130,1±3,3	121,9±3,6	150,0±2,9	163,4±4,3	135,4±3,7
	ШЛ	95,6±2,4	78,1±3,0	62,2±2,8	56,3±2,5	113,9±4,5	80,7±4,8
K	ПС	120,5±7,1	111,9±8,8	90,6±3,7	111,8±8,9	166,8±7,5	140,3±3,8
	ШЛ	109,8±3,3	92,7±1,1	78,9±4,2	92,7±1,1	76,2±3,6	90,1±5,4
K α	ПС	136,6±3,5	100,6±5,9	87,5±2,7	100,7±5,9	146,2±2,8	112,3±5,1
	ШЛ	100,7±3,2	85,2±3,3	58,6±2,9	85,2±3,4	57,8±3,6	69,8±2,7

Примітка (подані P < 0,05): P₁₋₃; P₂₋₅; P₃₋₆; P₇₋₈; P₁₀₋₁₁; P₇₋₁₀; P₁₃₋₁₄; P₁₃₋₁₅; P₁₇₋₁₈; P₁₄₋₁₇; P₁₅₋₁₈; P₁₉₋₂₀; P₁₉₋₂₁; P₂₂₋₂₃; P₂₂₋₂₄; P₁₉₋₂₂; P₂₀₋₂₃; P₂₁₋₂₄; P₁₋₁₃; P₆₋₁₈; P₈₋₂₀; P₉₋₂₁; P₁₀₋₂₂; P₂₅₋₂₇; P₂₈₋₂₉; P₂₈₋₃₀; P₂₆₋₂₉; P₂₇₋₃₀; P₂₈₋₂₉; P₂₈₋₃₀; P₂₉₋₄₁; P₃₀₋₄₂; P₃₁₋₃₂; P₃₁₋₃₃; P₃₄₋₃₅; P₃₁₋₃₄; P₃₂₋₃₅; P₃₇₋₃₈; P₃₇₋₃₉; P₃₇₋₄₀; P₄₀₋₄₁; P₃₈₋₄₁; P₃₉₋₄₂; P₄₃₋₄₄; P₄₃₋₄₅; P₄₆₋₄₇; P₄₆₋₄₈; P₃₅₋₄₇; P₃₆₋₄₈; P₄₃₋₄₆; P₄₄₋₄₇; P₄₅₋₄₈; P₁₋₂₅; P₂₋₂₆; P₃₋₂₇; P₄₋₂₈; P₅₋₂₉; P₁₃₋₃₇; P₁₄₋₃₈; P₁₅₋₃₉; P₁₆₋₄₀; P₁₇₋₄₁; P₁₈₋₄₂; P₂₄₋₄₈

процес тяжко, адже відбувався він за умов більш значного, ніж у некастрованих особин пригнічення ФГ і може свідчити про порушення балансу "синтез-гідроліз". Порівняння груп кастрованих та некастрованих тварин показало, що на тлі кастрації пригнічення ФГ АХ за умов розвитку АМД є більш суттєвим у самок, це, в свою чергу, доводить активнішу роль естрогенів у регуляції метаболізму АХ при розвитку патології міокарда. Важливим за умов розвитку АМД є рівень АХ в міокарді шлуночків на 1 год патології, адже цей термін відповідає початку процесу некрозоутворення і роль кисеньзберігаючого медіатора переоцінити тяжко. За умов кастрації саме на цьому етапі рівень АХ у самок значно менший, ніж у самців, що може негативно відобразитися на стані міокарда при прогресуванні адреналінової дистрофії. Значне зниження концентрації АХ та ФГ під впливом тразикору і наступне їх збільшення за умови дії надмірної дози адреналіну (1 год АМД) у кастрованих самок може відображати синергічність обох ланок ВНС та зростання чутливості адренорецепторів при зменшенні активності естрогенів і посилення залежності метаболізму АХ від стану адренореактивних структур. У самців кастрація не мала яскраво вираженого впливу на метаболізм АХ в умовах застосування бета-адреноблокатора. Враховуючи дані [7] про активний функціональний вплив тразикору на серцевий ритм лише протягом 1 год, зменшення рівня АХ на 24 год АМД в міокарді самців і самок можна було б оцінити негативно, проте більша активність процесу ФГ медіатора порівняно з групами тварин, де не використовувалася ТР, є доказом активнішого синтезу.

ВИСНОВКИ 1. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії характеризується переважанням рівня ацетилхоліну у самок, що доводить статеву відмінність метаболізму кисеньзберігаючого медіатора. 2. Адреналінове пошкодження міокарда кастрованих тварин викликало інтенсивніше зни-

ження рівня ацетилхоліну у самок на ранніх етапах патології, незважаючи на пригнічення ферментативного гідролізу, що доводить значну роль естрогенів у регуляції метаболізму медіатора. 3. Протекторний вплив тразикору в умовах гіперадреналемії проявляється збільшенням концентрації ацетилхоліну лише в самців. 4. Кастрація самок посилює чутливість метаболізму ацетилхоліну до адренергічних впливів.

Перспективи подальших досліджень Враховуючи значний вплив кастрації на здатність тразикору як кардіопротектора регулювати метаболізм ацетилхоліну, вважаємо за доцільне дослідити вплив замісної гормонотерапії на метаболізм ацетилхоліну за аналогічного застосування блокатора адренорецепторів кардіопротектора.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анищенко Т.Г. Половые аспекты проблемы стресса и адаптации // Успехи соврем. биол. – 1991. – Т.111, вып. 3. – С.460-475.
2. Кабак Я.М. Практикум по эндокринологии.- Изд-во Московского Университета, 1968. -375 с.
3. Особенности диастолической функции миокарда левого желудочка при климактерической миокардиодистрофии /А.И.Мартынов, В.П.Сметник, Е.Ю.Майчук и др. // Клин. мед. – 1998. - № 4. – С.22-25.
4. Особенности структурного повреждения сердца при адреналінової міокардіодистрофії у щурів з різними типами реактивності / М.Р.Хара, О.В. Денефіль, Я.Я. Бондар, В.В. Файфура //Укр. мед. альманах.- 2000.- Т.3, № 3.- С. 168-171.
5. Пушкина Н.Н. Биохимические методы исследования. – М.: Наука, 1963. – 223 с.
6. Хара М.Р. Вплив тразикору на частоту серцевих скорочень і показники кардіоінтервалографії некастрованих та кастрованих самців і самок щурів // Одеський мед. журн. – 2003.- № 6. – С.42-44.
7. Rothschild K.E. Das herzmuskeleigene Acetylcholin // Pflug. Arch. – 1954. – № 258. – Р. 406-414.