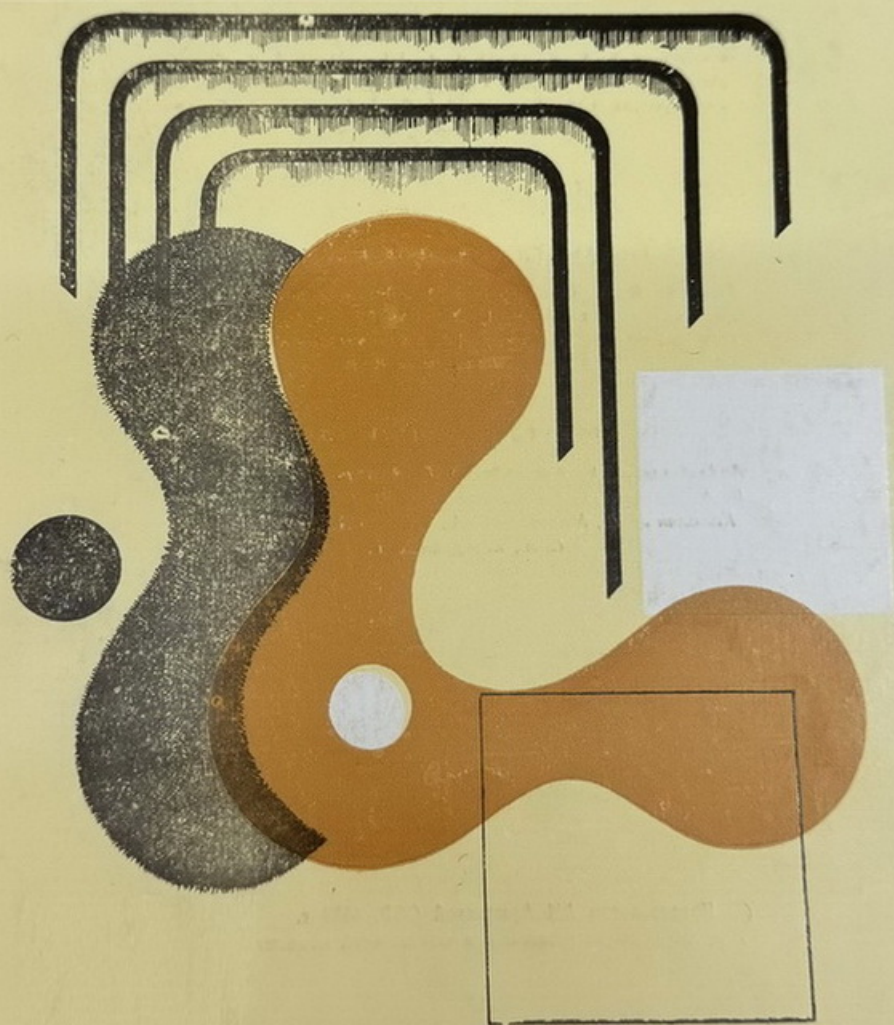


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԵՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ., Բակունց Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նախմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճըմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մաթևոսյան Շ. Մ., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ո. Ա., Սաբգյան Ա. Ա., Քարապետյան Ա. Ա., Քարամանյան Ա. Ի., Ֆանարջյան Վ. Բ.

#### СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б., Арутюнян Л. Б., Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Григорян Л. К. (ответ. секретарь), Месрабян А. А., Мирзоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

#### СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зсграбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Малхасян В. А., Маркарян П. А., Матевосян Ш. М., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А., Мхитарян В. Г., Оганесян Л. А., Оганесян С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А., Фанарджян В. В., Чшмаритян С. А.



# АРТАШЕС ИВАНОВИЧ КАРАМЯН (к 60-летию со дня рождения)

15 марта 1968 г. исполнилось 60 лет со дня рождения член-корреспондента АН Армянской ССР, профессора Арташеса Ивановича Карамяна.

В 1935 г. он окончил Ереванский Государственный медицинский институт и поступил в аспирантуру Ленинградского Государственного института мозга им. В. М. Бехтерева, где под руководством Э. А. Асратяна завершил ряд работ по вопросам сравнительной физиологии компенсаторной деятельности центральной нервной системы и в 1940 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию.

С первых же дней Великой Отечественной войны А. И. Карамян находился в рядах действующей армии в качестве начальника санитарной службы особого артиллерийского пулеметного батальона, а затем — артиллерийского полка. С сентября 1942 г. работал нейрохирургом в ОРМУ, позднее — начальником хирургического отделения эвакогоспиталя. А. И. Карамян участвовал в боях в период обороны и прорыва блокады Ленинграда, освобождения Тихвина, Латвии, Варшавы, в боях на Одере и за Берлин. За участие в Великой Отечественной войне он награжден орденом Отечественной войны II степени и пятью медалями. В годы войны А. И. Карамян не прекращал исследовательской работы. За этот период им опубликован ряд работ по вопросам клиники и лечения травматического шока и осложнений при огнестрельной травме черепа.

С 1946 по 1950 г. А. И. Карамян работал в Физиологическом институте им. И. П. Павлова АН СССР под руководством академика Л. А. Орбели. Исследования этого периода посвящены изучению функциональных механизмов и взаимоотношений переднего мозга, мозжечка и среднего мозга у различных представителей позвоночных. В них установлен целый ряд новых фактов, рисующих картину эволюционных изменений в организации деятельности центральной нервной системы. Наши современные представления об эволюции функций мозжечка во многом базируются на исследованиях А. И. Карамяна. А. И. Карамяном было выделено три этапа в эволюции функций мозжечка и полушарий переднего мозга. Согласно А. И. Карамяну, на раннем этапе филогенеза позвоночных (у поперечнополосатых и костистых рыб) ведущей системой интеграции, системой замыкания временных связей, компенсаторной, трофической и моторной деятельности является мозжечок и средне-мозговые образования. Морфологически это обеспечивается большой концентрацией в указанных образованиях афферентных и эфферентных путей зрительного и слухового анализаторов. Второй этап развития начинается



от амфибий, у которых система афферентных и эфферентных связей первичных зрительных и слуховых центров перемещается из мозжечка в полушария переднего мозга. Мозжечок из ведущего рефлекторно-приспособительного органа превращается в орган с ограниченной моторной функцией, не имеющей прямого отношения к выработке временных связей. Одновременно с этим усиленным темпом развиваются полушария переднего мозга, где впервые закладываются корковые клетки. На третьем этапе развития полушария переднего мозга (у птиц), а затем кора головного мозга (у млекопитающих) становятся основной замыкающей системой для индивидуально приобретенных форм нервной деятельности. В этот период у млекопитающих в связи с формированием двух развивающихся эволюционно новых систем—неокортекса и неопребеллума—складывается мощная универсальная корково-мозжечковая система интеграции.

Результаты этих исследований привели А. И. Карамяна к двум следующим выводам относительно эволюции позвоночных животных: во-первых, в процессе эволюционного развития наблюдается смена основных нервных функций в восходящем ряду развития нервной системы, в процессе которой устанавливается корреляция между нервным субстратом и его функцией. Во-вторых, смена нервных функций протекает не путем прямолинейной эволюции, а путем неравномерного развития, когда старая морфо-физиологическая система перестраивается или исчезает, а новая еще не достигает совершенства—наблюдается снижение уровня функциональной способности различных отделов ц. н. с. Им высказано также предположение, что принцип неравномерности развития отдельных систем внутри центральной нервной системы отражает дивергентное развитие позвоночных животных, затрудняющее установление прямой преемственной связи разных филогенетических линий. Эти исследования легли в основу его докторской диссертации, защищенной в 1951 г.

В 1950—1959 гг. в период работы в Институте экспериментальной медицины АМН СССР в качестве заведующего Лабораторией сравнительной физиологии и патологии центральной нервной системы А. И. Карамян изучает и разрабатывает узловые вопросы и механизмы современной нейрофизиологии. В 1957 г. вышла в свет монография «Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга», которая была удостоена Павловской премии. В последующих исследованиях А. И. Карамян развил основные идеи Л. А. Орбели, касающиеся механизмов адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на корковую деятельность. Результаты этих исследований позволили говорить об определенном родстве между механизмами деятельности симпатической нервной системы и ретикулярной формации ствола мозга.

С 1959 г. по настоящее время А. И. Карамян возглавляет Лабораторию сравнительной физиологии центральной нервной системы в Институте эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова АН



СССР. За этот период получили полное развитие две главные линии исследовательской деятельности А. И. Карамяна: во-первых, вопрос иерархической структуры организации мозга в филогенетическом ряду позвоночных, т. е. изучение принципов энцефализации и кортикализации структуры и функции мозга и его отдельных систем интеграции; во-вторых, вопрос о некоторых корреляциях между фило- и онтогенетической эволюцией центральной нервной системы. Данные, полученные в результате сочетания различных методических приемов, позволили А. И. Карамяну творчески развить взгляды И. М. Сеченова и Л. А. Орбели о принципе этапности в развитии интегративной деятельности мозга и выявить новые закономерности в формировании мозжечково-, таламо- и гипоталамо-кортикальных систем интеграции. Он установил, что формирование указанных систем интеграции происходит по общему плану эволюции, т. е. от диффузных неспециализированных форм функционирования к локальным специализированным формам. Однако, помимо этих общих закономерностей, каждая система интеграции имеет свои индивидуальные черты. Было обнаружено большое сходство в становлении основных электрофизиологических феноменов в разных стадиях онтофилогенеза. Это сходство, по мнению А. И. Карамяна, является результатом общности структурной организации незрелой нервной системы ранних этапов онтогенеза и примитивной организации структур центральной нервной системы, особенно ее высших отделов, на ранних этапах филогенеза. Изучение этих общих закономерностей филогенетически новых и древних структур мозга у различных представителей позвоночных и в процессе онтогенетического развития животных позволило А. И. Карамяну высказаться за приемлемость многих положений теории рекапитуляции не только в отношении морфологической, но и функциональной эволюции мозга.

Широта мышления, оригинальность поставленных задач, глубина идей, дающая начало новым исследованиям,—вот отличительные черты А. И. Карамяна как ученого. Его исследования по своей оригинальности и теоретической и практической значимости внесли большой вклад в дело развития советской нейрофизиологии и вписали новую страницу в историю эволюционной физиологии мозга. Работы А. И. Карамяна получили признание и широкую известность за рубежом.

А. И. Карамян—автор более 85 научных трудов, в том числе двух новых монографий, которые в настоящее время находятся в печати. Он воспитал большой коллектив молодых научных сотрудников, в том числе 7 докторов наук.

Являясь с 1962 г. научным руководителем Института физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, А. И. Карамян вкладывает много труда, умения и энергии в целях четкого определения сегодняшнего профиля института, его основных задач, поднятия научной производительности института и воспитания молодых научных кадров. В 1963 г. А. И. Карамян был избран член-корреспондентом АН Армянской ССР.



А. И. Карамян активно участвует в научно-организационной и общественной работе, являясь заместителем директора по научной части Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова АН СССР, членом Научного Совета при Академии наук СССР по комплексной проблеме «Физиология» и председателем секции Научного Совета «Эволюционная физиология», членом Президиума правления Физиологического общества им. И. М. Сеченова, членом международной организации по изучению мозга (ИБРО) при ЮНЕСКО, заместителем редактора «Журнала эволюционной биохимии и физиологии», членом редколлегии международного журнала «Мозг, поведение и эволюция».

Талантливый и разносторонний ученый, ученик и последователь Л. А. Орбели, А. И. Карамян является одним из авторитетных в нашей стране ученых в области эволюционной физиологии, активно и творчески развивающих славные традиции отечественной физиологической науки.



М. А. МОВСЕСЯН, А. Г. САРУХАНОВ

## ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА НАТРИЯ, КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ, ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ У КРОЛИКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

В живом организме обмен веществ, связанный с освобождением энергии, а также транспорт питательных веществ внутрь клетки и выведение из нее шлаков тесно связаны с регулируемым равновесием электролитов. Незначительные отклонения в соотношении между отдельными ионами свидетельствуют о глубоких нарушениях нормального хода обмена и могут являться причиной ряда патологических состояний.

Известно, что электролиты играют важную роль в деятельности сердечно-сосудистой системы [5, 8 и др.], а также, что при лучевой болезни наблюдается ряд нарушений в указанной системе. Вопрос о том, какую роль играют изменения электролитного равновесия в нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы при лучевой болезни, в литературе освещен весьма недостаточно [7, 11, 18 и др.].

Все это послужило основанием для изучения электролитного равновесия в плазме, эритроцитах и в сердечной ткани животных, подвергнутых ионизирующей радиации.

Наши эксперименты проводились на животных, страдающих острой лучевой болезнью тяжелой степени. Исследование проводилось на 50 кроликах весом 2,5—3,0 кг, 10 из них были контрольными, а 40—подопытными. Животных облучали аппаратом РУМ—11 при следующих физико-технических условиях: напряжение—187 кв, сила тока—15 ма, фильтры: 0,5 мм меди+1,0 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы—19—20 р/мин. Облучение было общим: однократным в дозе 1600 р. Выбор данной дозы был обусловлен выявлением наиболее отчетливых изменений ЭКГ в первые 2 ч. после облучения [6].

Определение количества ионов натрия, калия и кальция в плазме, эритроцитах и в сердечной мышце проводилось на пламенном фотометре.

Исследования проводились в различные сроки после облучения, а именно: через 10—15 мин., 2 ч., 24 ч. и 4 дня. Плазма отделялась от эритроцитов центрифугированием в течение 20 мин. при 1500 об/мин. После удаления плазмы остаток над поверхностью эритроцитов удалялся, после чего с самого нижнего слоя бралась проба эритроцитов. Сердечную мышцу размельчали в условиях холода до гомогенного состояния, из ко-



того брали навеску. Содержание исследуемых электролитов выражали в мэкв/л. Полученный материал статистически обрабатывался.

Данные по содержанию натрия, калия и кальция в плазме и эритроцитах приведены в табл. 1.

Облучение кроликов в дозе 1600 р приводит к снижению содержания натрия в плазме во всех исследуемых сроках соответственно: 92,4%, 84,1%, 89,1%, 90,1% (норма—100%). Достоверное понижение количества натрия наблюдалось в течение 2 ч. и 24 ч. после облучения ( $P < 0,02$  и  $P < 0,05$ ). Содержание калия, кальция и плазмы у этих же животных достоверно не изменялось. Данных о характере изменений натрия, калия и кальция в плазме при облучении в доступной нам литературе мы не встречали, в то время как в сыворотке крови имеется очень много противоречивых данных. Некоторые исследователи при облучении кроликов дозами 250—1500 р отмечали понижение содержания натрия и незначительное повышение калия в сыворотке [16], другие указывают на повышение калия сыворотки к концу первых суток после облучения, а содержание кальция или уменьшается или не изменяется [2, 10 и др.].

В наших исследованиях облучение вызывало понижение натрия в эритроцитах лишь через 2 ч. ( $P < 0,01$ ), содержание же калия в эритроцитах понижалось в течение первых 2 ч. после облучения, а затем поднималось до нормы. З. Н. Нахильницкая [9] отмечает большой выход калия из эритроцитов в первые часы после облучения. Кальций также понижается в первые 2 ч., затем постепенно увеличивается, к 4-у дню достигает нормы.

Еще в 1925 г. Б. И. Збарский (цит. по Дедюлину И. М. [3]) установил, что аминокислоты, находясь в адсорбированном состоянии на поверхности эритроцитов, способны связывать положительно заряженные ионы натрия и калия. И. Б. Фридлянд и М. М. Кубарева [12] обнаружили, что у облученных животных по мере развития острой лучевой болезни способность эритроцитов накапливать аминокислоты понижена. Исходя из этого, можно предполагать, что в эритроцитах имеется связь между понижением ионов натрия, калия и понижением аминокислот.

В наших опытах определение ионных характеристик проводили на сердце в целом.

Из табл. 2 видно, что содержание натрия во всех исследуемых сроках после облучения статистически достоверно не изменяется по сравнению с нормой. Концентрация калия в первые 24 ч. после облучения не изменяется, но уже на 4-й день обнаруживается тенденция к увеличению ( $P < 0,1$ ). Эти данные сходятся с результатами одних [17] и расходятся с данными других исследователей [11]. Это расхождение, по-видимому, связано с тем, что последние определение электролитов проводили в разных отделах сердца. Концентрация кальция в сердечной мышце кроликов во всех сроках после облучения статистически достоверно не изменялась.

Принимая во внимание тот факт, что в последние годы все больше внимания уделяется изменениям не абсолютного количества электроли-



Таблица 1

Изменение количества натрия, калия и кальция в плазме, эритроцитах облученных кроликов в дозе 1600 р

| Сроки исследований | Число животных | П л а з м а     |      |                |     |                 |     | Э р и т р о ц и т ы |      |                 |       |                 |      |
|--------------------|----------------|-----------------|------|----------------|-----|-----------------|-----|---------------------|------|-----------------|-------|-----------------|------|
|                    |                | натрий          |      | калий          |     | кальций         |     | натрий              |      | калий           |       | кальций         |      |
|                    |                | $M \pm m$       | P    | $M \pm m$      | P   | $M \pm m$       | P   | $M \pm m$           | P    | $M \pm m$       | P     | $M \pm m$       | P    |
| 10—15 мин.         | 10             | $122,0 \pm 7,0$ | 0,2  | $3,1 \pm 0,4$  | 0,2 | $4,36 \pm 0,19$ | 0,8 | $14,4 \pm 1,5$      | 0,3  | $69,0 \pm 1,5$  | 0,05  | $4,07 \pm 0,15$ | 0,05 |
| 2 ч.               | 10             | $111,0 \pm 5,4$ | 0,02 | $4,07 \pm 0,4$ | 0,5 | $4,02 \pm 0,13$ | 0,1 | $8,3 \pm 1,7$       | 0,01 | $60,1 \pm 2,8$  | 0,001 | $3,8 \pm 0,2$   | 0,05 |
| 24 ч.              | 10             | $117,7 \pm 5,5$ | 0,05 | $4,7 \pm 0,48$ | 0,5 | $4,3 \pm 0,16$  | 0   | $14,8 \pm 1,3$      | 0,3  | $72,9 \pm 2,6$  | 0,5   | $4,4 \pm 0,16$  | 0,3  |
| 4 дня              | 10             | $119,0 \pm 8,4$ | 0,2  | $3,47 \pm 0,2$ | 0,4 | $4,3 \pm 0,15$  | 0   | $14,8 \pm 1,3$      | 0,3  | $69,0 \pm 5,5$  | 0,1   | $5,2 \pm 0,2$   | 0,5  |
| Контроль (норма)   | 10             | $132,0 \pm 4,6$ | —    | $4,2 \pm 0,7$  | —   | $4,3 \pm 0,12$  | —   | $17,8 \pm 2,9$      | —    | $73,4 \pm 1,34$ | —     | $5,1 \pm 0,5$   | —    |



Таблица 2

Изменение количества натрия, калия и кальция в сердечной мышце у облученных кроликов в дозе 1600 р

| Сроки исследований | Показатели     |     |                |                 |                 |     |
|--------------------|----------------|-----|----------------|-----------------|-----------------|-----|
|                    | натрий         |     | калий          |                 | кальций         |     |
|                    | $M \pm m$      | P   | $M \pm m$      | P               | $M \pm m$       | P   |
| 10—15 мин.         | $40,0 \pm 1,8$ | 0,3 | $72,0 \pm 2,8$ | 0               | $4,0 \pm 0,12$  | 0,5 |
| 2 ч.               | $39,6 \pm 3,0$ | 0,3 | $73,4 \pm 4,3$ | 0,5             | $3,8 \pm 0,05$  | 0,2 |
| 24 ч.              | $41,2 \pm 1,9$ | 0,4 | $72,5 \pm 3,9$ | 0,5             | $3,9 \pm 0,2$   | 0,6 |
| 4 дня              | $40,3 \pm 1,7$ | 0,3 | $82,0 \pm 2,0$ | $0,1$<br>$0,05$ | $4,04 \pm 0,1$  | 0   |
| Контроль (норма)   | $43,9 \pm 3,2$ | —   | $72,0 \pm 5,4$ | —               | $4,03 \pm 0,17$ | —   |

тов, а их соотношений [14], мы провели расчеты по выявлению изменений коэффициентов  $Na/K$  и  $K/Ca$  в плазме, эритроцитах и в сердечной мышце.

Как видно из табл. 3, отношение  $Na/K$  в плазме облученных животных достоверно понижается. Это понижение обусловлено значительным уменьшением натрия в плазме. Градиент  $K/Ca$  в плазме крови через 10—15 мин. после облучения также понижается ( $P < 0,02$ ), но через 2 ч. и 24 ч. достоверно повышается ( $P = 0,002$ ), а к 4-у дню приближается к норме. Эти данные сходятся с данными литературы [4].

Коэффициент  $Na/K$  в эритроцитах и сердечной мышце под влиянием облучения достоверно понижается. Градиент  $K/Ca$  в эритроцитах более стабилен, в наших данных достоверных изменений от нормы не нашли, а в сердечной мышце при постепенном увеличении к 4-у дню исследования отмечается достоверное его повышение ( $P = 0,01$ ).

Известно, что для нормальной сердечной деятельности важное значение имеет соотношение вне- и внутриклеточного содержания электролитов. Поддержание этих градиентов в пределах физиологических величин является необходимым условием для нормального мышечного сокращения [5]. Опыты многих исследователей показали, что в здоровом организме постоянно функционируют механизмы, предупреждающие изменения электролитных градиентов [1, 13, 15].

При лучевой болезни в отношении сердечной мышцы мы пока не располагаем прямыми данными об изменении во вне- и внутриклеточном содержании электролитов. Поэтому изучение коэффициентов отношений электролитов плазмы к электролитам сердечной ткани представляет определенный интерес, ибо они дают представление о характере изменений во внутри- и внеклеточном содержании электролитов.



Таблица 3

Изменение соотношений натрий/калий и калий/кальций в плазме, эритроцитах и сердечной мышце

| Сроки исследований | П л а з м а    |      |                  |      | Э р и т р о ц и т ы |      |                |     | С е р д ц е      |       |                 |      |
|--------------------|----------------|------|------------------|------|---------------------|------|----------------|-----|------------------|-------|-----------------|------|
|                    | натрий/калий   |      | калий/кальций    |      | натрий/калий        |      | калий/кальций  |     | натрий/калий     |       | калий/кальций   |      |
|                    | $M \pm m$      | P    | $M \pm m$        | P    | $M \pm m$           | P    | $M \pm m$      | P   | $M \pm m$        | P     | $M \pm m$       | P    |
| 10—15 мин.         | $45,0 \pm 3,9$ | 0,3  | $0,63 \pm 0,05$  | 0,02 | $0,21 \pm 0,021$    | 0,02 | $15,9 \pm 1,3$ | 0,8 | $0,57 \pm 0,007$ | 0,1   | $18,4 \pm 0,56$ | 0,3  |
| 2 ч.               | $32,4 \pm 2,9$ | 0,02 | $0,98 \pm 0,05$  | 0,05 | $0,21 \pm 0,03$     | 0,05 | $14,9 \pm 1,0$ | 0,7 | $0,54 \pm 0,027$ | 0,05  | $19,1 \pm 0,7$  | 0,1  |
| 24 ч.              | $28,1 \pm 2,3$ | 0,02 | $1,16 \pm 0,1$   | 0,02 | $0,23 \pm 0,018$    | 0,05 | $15,9 \pm 0,9$ | 0,7 | $0,58 \pm 0,03$  | 0,3   | $18,6 \pm 0,6$  | 0,2  |
| 4 дня              | $31,0 \pm 1,8$ | 0,05 | $0,84 \pm 0,04$  | 0,5  | $0,19 \pm 0,014$    | 0,01 | $15,4 \pm 1,1$ | 0,5 | $0,49 \pm 0,02$  | 0,001 | $20,1 \pm 0,55$ | 0,01 |
| Контроль (норма)   | $40,2 \pm 3,2$ | —    | $0,81 \pm 0,036$ | —    | $0,31 \pm 0,035$    | —    | $15,5 \pm 2,0$ | —   | $0,61 \pm 0,024$ | —     | $17,6 \pm 0,7$  | —    |



Таблица 4

## Отношение внеклеточных электролитов к внутриклеточным

| Сроки исследований | Натрий плазмы/<br>натрий эритроцит. |     | Натрий плазмы/<br>натрий сердца |     | Калий плазмы/<br>калий эритроцит. |      | Калий плазмы/<br>калий сердца |      | Кальций плазмы/<br>кальций эритроц. |      | Кальций плазмы/<br>кальций сердца |     |
|--------------------|-------------------------------------|-----|---------------------------------|-----|-----------------------------------|------|-------------------------------|------|-------------------------------------|------|-----------------------------------|-----|
|                    | $M \pm m$                           | P   | $M \pm m$                       | P   | $M \pm m$                         | P    | $M \pm m$                     | P    | $M \pm m$                           | P    | $M \pm m$                         | P   |
| 10—15 мин.         | $7,6 \pm 1,07$                      | 0,5 | $3,1 \pm 0,18$                  | 0,5 | $0,042 \pm 0,005$                 | 0,5  | $0,039 \pm 0,004$             | 0,05 | $1,08 \pm 0,065$                    | 0,02 | $1,08 \pm 0,031$                  | 0,5 |
| 2 ч.               | $10,9 \pm 3,0$                      | 0,5 | $2,8 \pm 0,17$                  | 0,5 | $0,051 \pm 0,005$                 | 0,05 | $0,05 \pm 0,003$              | 0,5  | $1,00 \pm 0,05$                     | 0,01 | $1,06 \pm 0,047$                  | 0,5 |
| 24 ч.              | $9,0 \pm 1,2$                       | 0,5 | $3,0 \pm 0,13$                  | 0   | $0,06 \pm 0,006$                  | 0,05 | $0,062 \pm 0,004$             | 0,05 | $0,93 \pm 0,05$                     | 0,5  | $1,11 \pm 0,04$                   | 0,5 |
| 4 дня              | $8,8 \pm 0,5$                       | 0   | $3,0 \pm 0,15$                  | 0   | $0,04 \pm 0,004$                  | 0,5  | $0,045 \pm 0,003$             | 0,2  | $0,92 \pm 0,03$                     | 0,5  | $1,08 \pm 0,05$                   | 0,5 |
| Контроль (норма)   | $8,8 \pm 0,5$                       | —   | $3,0 \pm 0,18$                  | —   | $0,04 \pm 0,001$                  | —    | $0,05 \pm 0,0039$             | —    | $0,89 \pm 0,035$                    | —    | $1,09 \pm 0,02$                   | —   |



Из табл. 4 видно, что коэффициент соотношения калия плазмы к калию сердца непосредственно после облучения понижается, через 2 ч.—восстанавливается до исходного, а через 24 ч.—увеличивается, однако на 4-й день снова снижается до исходного. Коэффициент соотношения калия плазмы к калию эритроцитов повышается через 2 ч. и 24 ч. после облучения, а в других сроках исследований находится на исходном уровне. Коэффициент соотношения натрия плазмы к натрию эритроцитов и к натрию сердечной ткани во всех исследуемых сроках достоверным изменениям не подвергается. То же самое относится к коэффициенту соотношения кальция плазмы к кальцию сердечной ткани. Что же касается коэффициента соотношения кальция плазмы к кальцию эритроцитов, то он изменяется лишь непосредственно после облучения ( $P=0,02$ ).

## В ы в о д ы

1. В первые часы после общего однократного рентгеновского облучения смертельной дозой отмечается ряд изменений электролитного обмена: а) в плазме наблюдается уменьшение содержания натрия, в эритроцитах—натрия, калия и кальция; б) хотя облучение не вызывает резких изменений в количестве натрия, калия и кальция в сердечной ткани, однако коэффициент отношения натрия к калию уменьшается. Этот коэффициент уменьшается также в плазме и в эритроцитах.

2. После облучения значительному изменению подвергаются коэффициенты отношений калия плазмы к калию эритроцитов и сердечной ткани: первый увеличивается, а второй претерпевает фазовые изменения.

Армянский институт  
рентгенологии и онкологии

Поступило 10/IV 1968 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ա. Գ. ՍԱՐԴԻՆՅԱՆՈՎ

ՍՈՒՐ ԶԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԶԱԳԱՐՆԵՐԻ  
ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ, ԱՐՅԱՆ ԿԱՐՄԻՐ ԳԵՌԻԿՆԵՐՈՒՄ ՈՒ ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ  
ՊԱՐՈՒՆԱԿՎՈՂ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ, ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԵՎ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո ւ լ

Փորձական ճազարները ենթարկվել են ընդհանուր, միանվագ ճառագայթահարման ռենտգենյան ֆիլտրված ճառագայթներով, 1600 ռ. դոզայով: Ծառագայթահարումից 10 րոպե, 2 ժամ, 24 ժամ և 4 օր անց, համապատասխան քանակությամբ արյուն վերցնելուց հետո ճազարներին սատկեցրել են: Արյան պլազմայում, կարմիր գնդիկներում և սրտի հյուսվածքում բոցային ֆոտոմետրով որոշվել է նատրիումի, կալիումի ու կալցիումի քանակությունը: Փորձական



կենդանիների մոտ ստացված տվյալները համեմատվել են ոչ ճառագայթահարված ճառագարների մոտ ստացված տվյալների հետ:

Ստացված արդյունքներից պարզվել է հետևյալը.

1) Ճառագայթահարումից 2—24 ժամ հետո, արյան պլազմայում նատրիումի քանակը նվազում է, կալիումի և կալցիումի քանակը չի փոխվում, իսկ արյան կարմիր գնդիկներում հետադուրով էլեկտրոլիտների քանակը պակասում է: Ճառագայթահարումից հետո, սրտամկանում, հետադուրով էլեկտրոլիտների քանակի նկատելի փոփոխություններ չեն նկատվում, եթե նկատի չառնենք կալիումի քանակի աննշան բարձրացումը ( $0,05 < P < 0,1$ ), 4-րդ օրը:

2) Ճառագայթահարումից հետո նկատելի փոփոխություններ են տեղի ունենում Na/K և K/Ca հարաբերության գործակցի մեջ. արյան կարմիր գնդիկներում, պլազմայում և սրտամկանում Na/K գործակցը փոքրանում է, իսկ K/Ca գործակցը արյան կարմիր գնդիկներում չի փոփոխվում, պլազմայում մերթ փոքրանում է, մերթ մեծանում: Սրտում K/Ca գործակցը մեծանում է ճառագայթահարումից 4 օր հետո:

3) Ճառագայթահարումից հետո նկատելի փոփոխություններ են տեղի ունենում նաև պլազմայի ու սրտամկանի, պլազմայի ու արյան կարմիր գնդիկների մեջ գտնվող կալիումի քանակության հարաբերության գործակցի մեջ: Պլազմայի կալիումի և էրիտրոցիտների կալիումի հարաբերության գործակցը մեծանում է ճառագայթահարումից 2 և 24 ժամ հետո: Պլազմայի կալիումի և սրտամկանի կալիումի հարաբերության գործակցը մերթ փոքրանում է, մերթ մեծանում: Պետք է ենթադրել, որ վերը շարադրված փոփոխությունները կարելի է նշանակություն ունեն ճառագայթահարված կենդանու սրտի գործունեության խանգարումների առաջացման գործում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Биологический журнал Армении, 1966, 19, 4, 32.
2. Докишина Г. А., Подкаменская О. М. Радиобиология, 1963, 3, 5, 698.
3. Дедюлин И. М. В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963, 368.
4. Иваненко Т. И. Диссертация. М., 1959.
5. Ленци Ф. В. кн.: Достижение кардиологии. М., 1959, стр. 153.
6. Мовсесян М. А., Мкртчян Л. Н. Материалы IV Всесоюзной конференции патофизиологов, т. I. Тбилиси, 1964, стр. 75.
7. Могильницкий Б. Н., Брунштейн М. С. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. М., 1949, 61.
8. Межебовский Р. Г. Терапевтический архив, 1963, 8, стр. 68.
9. Нахильницкая З. Н. Радиобиология, 1966, 6, 6, стр. 796.
10. Николаев А. И., Сүлейманова Г. С., Мухтарова Ф. Г. Радиобиология, 1967, I, стр. 48.
11. Пигалев И. А., Мороз Б. Б., Гроздов С. П. Медицинская радиология, 1961, 12, стр. 29.
12. Фридлянд И. Б., Кубарева М. М. Радиобиология, 1966, 6, 4, стр. 516.
13. Darrow D. C., Muller H. C. J. clin. Invest., 1942, 21, 601.
14. Friedman S. M. The Medical of North America, vol. 1961, 45, 2, 285.
15. Heppel L. A. Amer. J. Physiol., 1939, 127, 385.
16. Hlavaty V., Zak M., Jirounek P. Nature, 1965, 206, 4988, 1057.
17. Hochrein H., Braun H., Rainert M., Kriegsman B. Strahlentherapie, 1963, 120, 4, 587.
18. Kosmider S., Petelenz T., Romer T. Patol. polska, 1961, 12, 2, 177.



Р. А. АРУТЮНЯН, Л. К. КАПАНАКЦЯН, В. С. МАРКОСЯН,  
Э. В. КИРАКОСЯН

## О ПОЯВЛЕНИИ ИНГИБИТОРОВ ЭРИТРОПОЭЗА В КРОВИ ЖИВОТНЫХ, ОБЛУЧЕННЫХ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

Работами ряда исследователей за последние годы показано, что при некоторых патологических состояниях организма (экспериментальная полицитемия, болезни почек, нарушение целостности нервной системы) наряду с другими сдвигами изменяются также процессы образования эндогенного регулятора эритропоэза—эритропоэтинов [2, 3, 6, 10]. В крови человека и животных появляются специфические эритропоэзтормозящие вещества, которые в литературе [11] были названы ингибиторами эритропоэза.

Накопленный фактический материал показывает, что в условиях радиационного поражения организма система эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза не остается в стороне и претерпевает определенные изменения. Так, Линман, Бетель [12] выявили, что рентгенооблучение кроликов в дозе 750 р, анемизированных кровопусканием или фенилгидразиновым отравлением, заметно снижает эритропоэтическую активность их крови. Показателем служили содержание ретикулоцитов, эритроцитов периферической крови и активность костного мозга. М. Г. Кахетелидзе и Л. С. Рогачева [4], применяя методику определения зоны миграции лейкоцитов в гемокультуре лейкоцитарной пленки, установили, что при облучении собак в дозе 300, 400 и 600 р происходит почти полное исчезновение гемопоэтической активности крови подопытных животных.

Р. А. Арутюнян [1], определив содержание эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза в крови облученных кроликов, выявил, что общее рентгеновское облучение в дозе 600 р приводит к значительному увеличению эритропоэзтормозящих веществ. Добавление в культуру костного мозга безбелкового экстракта плазмы, взятой у кроликов через несколько дней после их облучения, вызывало заметное уменьшение как количества миелокариоцитов, так и процентного и абсолютного содержания элементов эритробластического ряда. Идентичное явление было обнаружено в наблюдениях Дражич [8] и Герман, Пиир [9]. Они показали, что по результатам скорости включения радиоактивного железа в состав эритроцитов рентгенооблучение кроликов (200 р) и крыс (300—500 р) приводит к появлению в их крови веществ, способных тормозить эритропоэз.



Вышесказанное позволяет полагать, что под воздействием ионизирующего излучения в организме происходят существенные функциональные изменения в механизме образования эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза. Тем не менее, многие стороны данного вопроса изучены неполностью и нуждаются в дальнейших исследованиях.

Мы задались целью изучить эритропоэтическую активность, а также появление ингибиторов эритропоэза в крови кроликов и крыс, подвергнутых общему рентгеновскому облучению. Определение уровня эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза нами производилось с помощью культуры костного мозга путем изучения митотической активности элементов эритробластического ряда культивируемого костного мозга. При этом учитывалось, что методика культуры костного мозга обладает рядом преимуществ и широко применяется в исследованиях по эритропоэтинам, а уровень митотической активности клеток костного мозга является общепризнанным показателем его роста и репродуктивной способности.

Подопытными животными служили половозрелые кролики-самцы (13) и крысы-самцы (30). У всех животных предварительно изучались некоторые показатели периферической крови, после чего они подразделялись на две группы. Первая группа животных (3 кролика и 10 крыс) служила контролем: у них бралась кровь без какого-либо вмешательства для изучения эритропоэтической активности крови здоровых животных. Вторая группа подопытных животных была подвергнута общему однократному рентгеновскому облучению в дозе 700 р (крысы) и 600 р (кролики) по общепринятым условиям облучения. Подопытные животные, подвергнутые рентгеновскому облучению, находились под наблюдением в течение 15 дней. Изменения в системе эритропоэтины—ингибиторы эритропоэза изучались в динамике развития острого лучевого поражения через 24 ч., 7 и 15 дней после облучения. У контрольных и подопытных животных кровь бралась из общей сонной артерии (кролики) и из брюшной аорты (крысы). Полученную кровь стабилизировали добавлением гепарина («Рихтер») и трехкратно центрифугировали. Содержание эритропоэтинов или ингибиторов эритропоэза определяли у крыс в цельной плазме, а у кроликов—в безбелковом экстракте плазмы [7] с помощью культивирования костного мозга в жидкой среде [5]. Принцип этой методики заключается в следующем. У здорового кролика-донора из обеих бедренных костей извлекается около 1 мл костного мозга и переносится в две пробирки, содержащие по 5 мл изотонического солевого раствора Хэнкса, к которому предварительно добавляется гепарин. После центрифугирования при 1000 об/мин. осадок костномозговых элементов из обеих пробирок переносится в один флакон, в который добавляется такое количество гомологичной плазмы, антибиотиков и колхицина, чтобы доля плазмы во всем объеме составляла 1/3, концентрация антибиотиков (пенициллин+стрептомицин)—200 ед. на 1 пробирку, а содержание колхицина—0,05 мл на 1 пробирку (раствор, содержащий 1:25.000 колхицина в растворе Хэнкса). После 10-минутного встряхива-



ния суспензия костного мозга переносилась в силиконизированные культуральные пробирки по 0,5 мл. Испытуемая плазма или ее безбелковый экстракт в количестве 0,5 мл добавлялся к суспензии костного мозга. Для контрольного культивирования в отдельные пробирки с костномозговой суспензией добавлялось 0,5 мл раствора Хэнкса. После всего этого пробирки закрывались стерильными резиновыми пробками и помещались в термостат при  $38^{\circ}$  на 20 ч. После окончания инкубации все пробирки центрифугировались и из осадка изготавливались мазки, которые красились по Паппенгейму. В препаратах подсчитывались 300 клеток эритробластического ряда (за исключением оксифильных нормобластов), среди которых отмечались митотически делящиеся клетки. Процентное содержание их сравнивалось с процентными показателями митозов, зарегистрированных в контроле при культивировании костного мозга в растворе Хэнкса. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Как и следовало ожидать, вследствие однократного рентгеновского облучения кроликов и крыс у подопытных животных развилась картина острого лучевого поражения. Уже через 24 ч. после облучения наступило угнетение процессов кроветворения, в частности эритропоэза, которое к 8-у и 15-у дням опытов стало еще выраженнее. Наряду со статистически достоверным уменьшением количества ретикулоцитов (у кроликов к 8-у дню облучения число ретикулоцитов равнялось 1,1% вместо 1,9% нормы;  $P < 0,001$ ) было отмечено также прогрессирующее уменьшение содержания гемоглобина (у крыс через 7 дней после облучения содержание гемоглобина равнялось 14,5 г% вместо 16,9 г% в норме;  $P < 0,01$ , а у кроликов через две недели после облучения уровень гемоглобина вместо 12,3 г% нормы снизился до 9,8 г%;  $P < 0,001$ ). В количестве эритроцитов облученных кроликов и крыс наблюдалась тенденция к снижению.

После определения вышеупомянутых сдвигов мы перешли к изучению состояния эритропоэтической активности крови подопытных кроликов и крыс после их однократного рентгеновского облучения с помощью культуры костного мозга. В целях сравнительной оценки полученные результаты сопоставлялись с данными, полученными как при культивировании костного мозга в присутствии изотонического солевого раствора Хэнкса, так и нормальной плазмы и ее безбелкового экстракта здоровых кроликов и крыс. Оказалось, что кровь здоровых кроликов (эритр.— $5.140.000 \pm 443.000$ , ретикул.— $2,0 \pm 0,1\%$ , гемогл.— $12,0 \pm 4,7\%$ , лейкоц.— $10.200 \pm 280$ ) и крыс (эритр.— $6.310.000 \pm 232.000$ , гемогл.— $17,4 \pm 0,1\%$ , лейкоц.— $10.100 \pm 1.150$ ) в условиях нормальной жизнедеятельности организма обладает некоторой эритропоэтической активностью. Добавление нормальной плазмы или ее безбелкового экстракта к культуре костного мозга привело к небольшой, но статистически недостоверной активации митотического деления элементов эритробластического ряда костного мозга по сравнению с культурой в присутствии раствора Хэнкса. Результаты этих анализов представлены в табл. 1, 2.



Культивирование костного мозга в присутствии плазмы, полученной у крыс через 7 дней после облучения и безбелкового экстракта плазмы, полученной у кроликов через 7 и 14 дней после их рентгеновского облучения показало заметное торможение роста элементов эритробластического ряда. Данные, представленные в табл. 1, 2, показывают, что

Таблица 1  
Изучение содержания эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза в плазме нормальных и облученных крыс

| Показатель                                    | Добавление раствора Хэнкса (контроль) |               | Добавление плазмы здоровых крыс |                             | Добавление плазмы, получ. после облуч. |                             |              |                             |
|-----------------------------------------------|---------------------------------------|---------------|---------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------|-----------------------------|--------------|-----------------------------|
|                                               |                                       |               |                                 |                             | через 24 ч.                            |                             | через 7 дней |                             |
|                                               | $P_1$                                 | $M_1 \pm m_1$ | $P_2$                           | $M_2 \pm m_2$               | $P_3$                                  | $M_3 \pm m_3$               | $P_4$        | $M_4 \pm m_4$               |
| Содержание митотически делящихся клеток (в %) | 10                                    | $7,7 \pm 0,4$ | 10                              | $8,7 \pm 0,5$<br>$P > 0,05$ | 10                                     | $9,2 \pm 0,8$<br>$P > 0,05$ | 10           | $6,0 \pm 0,6$<br>$P < 0,01$ |

кровь подопытных животных, подвергнутых рентгеновскому облучению, по сравнению с эритропоэтической активностью крови здоровых животных теряет свою небольшую эритропоэтическую активность и приобретает эритропоэзтормозящие свойства.

Таблица 2  
Изучение содержания эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза в плазме здоровых и облученных кроликов

| Показатель                                    | Добавление раствора Хэнкса (контроль) |               | Добавление плазмы здоровых кроликов |                             | Добавление плазмы, получ. после облуч. |                              |               |                             |
|-----------------------------------------------|---------------------------------------|---------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------|------------------------------|---------------|-----------------------------|
|                                               |                                       |               |                                     |                             | через 7 дней                           |                              | через 14 дней |                             |
|                                               | $P_1$                                 | $M_1 \pm m_1$ | $P_2$                               | $M_2 \pm m_2$               | $P_3$                                  | $M_3 \pm m_3$                | $P_4$         | $M_4 \pm m_4$               |
| Содержание митотически делящихся клеток (в %) | 7                                     | $7,2 \pm 0,8$ | 3                                   | $8,8 \pm 0,7$<br>$P < 0,05$ | 5                                      | $3,8 \pm 0,3$<br>$P < 0,001$ | 5             | $6,1 \pm 0,2$<br>$P < 0,01$ |

Таким образом, полученные нами данные позволяют утверждать, что вследствие рентгеновского облучения на фоне развивающейся острой лучевой болезни в крови животных появляются специфические вещества, оказывающие тормозящее влияние на эритропоэз. Угнетение митотической активности элементов эритробластического ряда в культуре костного мозга свидетельствует о наличии в исследуемых пробах плазмы ингибиторов эритропоэза. На основании собственного экспериментального материала (угнетение митотической активности эритробластических элементов костного мозга), а также данных, имеющих в литературе (задержка миграции лейкоцитов в лейкоцитарной пленке, торможение роста миелокариоцитов и элементов эритроидного ряда в культуре костного мозга, снижение уровня включения радиоактивного же-



леза в эритроциты), мы приходим к выводу, что в результате рентгеновского облучения животных наряду со многими другими патологическими явлениями нарушается также нормальное равновесие эндогенных стимулирующих и тормозящих эритропоэз веществ в сторону увеличения последних. Это означает, что в анализе сложных и многогранных механизмов возникновения постоянного компонента лучевого синдрома — пострадиационной анемии, определенную роль играют и ингибиторы эритропоэза, подавляющие активность эритропоэтических функций костного мозга.

Сектор радиобиологии  
Министерства здравоохранения  
Арм. ССР,  
Кафедра физиологии  
Ереванского медицинского  
института

Поступило 27/XI 1967 г.

Н. З. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Կ. ՔԱՓԱՆԱԿՑԱՆ, Վ. Ս. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ.

# ԷՆԵՏՐՈՊՈՆԶԻ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԿՆՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ռենտգենյան ճառագայթներով ճառագայթահարված ճագարների և առնետների արյան էրիտրոպոետինների և էրիտրոպոեզի ինհիբիտորների փոխհարաբերությունը: Փորձերը դրվել են 13 արու ճագարների և 30 արու սպիտակ առնետների վրա. կենդանիները բաժանված են եղել 2 խմբի՝ ստուգիչ խումբ, որոնց արյան էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը ուսումնասիրվել է առանց որևէ միջամտության և ճառագայթահարված կենդանիների փորձնական խումբ (առնետները ճառագայթահարվել են 700 ռ., իսկ ճագարները՝ 600 ռ. դոզայով):

Արյան էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը և էրիտրոպոեզի ինհիբիտորների առկայությունը որոշվել է ռակրածուծի կուլտուրայի միջոցով, հեղուկ միջավայրում: Որպես ցուցանիշ ծառայել է ռակրածուծի կուլտուրայում էրիտրոբլաստիկ շարքի էլեմենտների միտոտիկ ակտիվությունը՝ հետազոտվող պլազմայի ոչ սպիտակուցային էքստրակտի առկայության պայմաններում:

Պարզվել է, որ ռենտգենյան ճառագայթահարումից մի քանի օր հետո կենդանիների արյան մեջ նկատելիորեն խախտվում է էրիտրոպոետինների և էրիտրոպոեզի ինհիբիտորների նորմալ ֆունկցիոնալ հավասարակշռությունը: Արյունը կորցնում է առողջ կենդանիներին հատուկ ոչ մեծ էրիտրոպոետիկ ակտիվությունը և հարստանում է արյունաստեղծումը արգելակող նյութերով՝ էրիտրոպոեզի ինհիբիտորներով:



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. А. Автореферат. Ереван, 1966.
2. Арутюнян Р. А., Папоян С. А. Вопросы радиобиологии, т. 5. Ереван, 1965, стр. 101.
3. Кахетелидзе М. Г. Автореферат. М., 1965.
4. Кахетелидзе М. Г. и Рогачева Л. С. Проблемы гематологии, 1959, 10, стр. 14.
5. Шехтер С. Ю. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1965, 2, стр. 81.
6. Ярошевский А. Я. Эндогенные стимуляторы кроветворения (эритропоэтины). Л., 1963.
7. Gordon A. S. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. and. Med., 1954, 2, 255.
8. Dragic' M. Proc. of the 8th Intern. Europ. Soc. of Haematology. Basel—N. Y., 1962, 2, 346.
9. Herman H., Peer S. Scand. J. Haematol, 1966, 2, 154.
10. Krzymowski T., Krzymowska H. Acta Physiol. Polonica, 1959, 3, 349.
11. Krzymowski T., Krzymowska H. Acta Physiol. Polonica, 1960, 1, 1.
12. Linman J. W., Bethell F. H. Blood., 1957, 2, 123.



Ж. Ц. ВАРТЕВАНЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ  
НА ЕСТЕСТВЕННУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ БЕЛЫХ МЫШЕЙ К  
ВИРУСУ ОСПОВАКЦИНЫ

Патогенность многих вирусов связана не только с их способностью размножаться в чувствительных клетках и тканях, но и с наличием у них токсических свойств. Ряду авторов [3, 4, 5, 7] удалось обнаружить наличие токсических свойств у риккетсий Провачека и вируса гриппа.

Исследования Ю. Н. Мастюковой и В. Д. Соловьева [6, 8, 9] выявили наличие токсических свойств у вируса осповакцины. Подобного мнения придерживаются и зарубежные исследователи [10, 11, 12].

Однако работ по изучению влияния ионизирующей радиации на естественную резистентность животных к токсическому действию вирусов в доступной литературе мы не нашли, за исключением исследований Т. А. Бектемирова, Ю. Н. Мастюковой [1] и наших данных [2].

Целью настоящего исследования явилось выяснение степени изменения резистентности белых мышей к токсическому действию вируса осповакцины в условиях предварительного и последующего рентгеновского облучения.

Опыты были проведены на 1853 белых мышах весом 13—16 г. Облучение в дозах 400 и 600 р производилось на аппарате РУМ—11 (напряжение—187 кв, сила тока—15 ма, фильтры: 0,5 мм меди+1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—40 см, мощность дозы—30 р/мин.). В экспериментах в качестве вирусосодержащего материала была использована осповакцина с титром в реакции гемагглютинации (РГА)—1:320, в культуре ткани— $10^{-5}$  тканевой цитопатогенной дозы—50% (ТЦД).

Мышей заражали в мозг разведениями вируса  $10^{-1}$ — $10^{-2}$  в объеме 0,03 мл за 2 дня до и после облучения.

С целью проверки токсического действия вируса были проведены эксперименты с убитой нагреванием при 70°C в течение 30 мин. осповакциной. Специфичность токсического действия была проверена в опытах с предварительным (за 2 ч. до заражения) введением специфической гипериммунной сыворотки. Сыворотка и осповакцина вводились внутривенно по 0,5 мл. В качестве контроля служили зараженные, а также облученные дозами 400 и 600 р мыши.

О патогенном действии вируса говорят данные клиники, длительно-сти выделения вируса из крови и органов, патологоанатомические данные и летальности.

Выявление вируса в органах и крови мышей проводилось на 2—4—



6—8—10—14—21-й день после заражения. В каждый срок забивали по 4—6 мышей. Исследовались мозг, регионарные лимфоузлы, печень, селезенка и кровь. После тщательного отмывания из этих органов на физиологическом растворе готовили 10% гомогенаты, которые после контакта с антибиотиками центрифугировали дважды (3000—5000 об/мин. по 20—30 мин.) и проверяли на стерильность. Для обнаружения вируса было использовано: 1) заражение гомогенатами органов и кровью вскрытых мышей 12-дневных куриных эмбрионов по методике Вествуда с соавторами [13]; 2) РГА с суспензиями хорионаллантоисных оболочек куриных эмбрионов; 3) заражение культуры ткани.

В течение первых 10 дней после заражения у мышей наблюдались малоподвижность, атаксия, тремор головы, взъерошенность шерсти, после чего наступала гибель, чаще среди облученных.

Таблица 1

Данные о летальности зараженных вирусом осповакцины мышей в условиях предварительного и последующего облучения

| Группа                       | Разведение<br>вируса | Число мышей      |         |      |       | % лета-<br>льности | Критерий<br>$\chi^2$ | Досто-<br>верность<br>(P) |
|------------------------------|----------------------|------------------|---------|------|-------|--------------------|----------------------|---------------------------|
|                              |                      | взятых в<br>опыт | павших  |      | всего |                    |                      |                           |
|                              |                      |                  | по дням |      |       |                    |                      |                           |
|                              |                      |                  | 1—4     | 5—10 |       |                    |                      |                           |
| I Облуч. и зараж.<br>600 р   |                      | 150              | 136     | 14   | 150   | 100                |                      |                           |
| II Облуч. 400 р<br>и зараж.  | 10—1                 | 150              | 98      | 22   | 120   | 80                 | 60,43                | 0,001                     |
|                              | 10—2                 | 100              | 16      | 4    | 20    | 20                 |                      |                           |
| III Зараж. и облуч.<br>600 р |                      | 150              | 110     | 25   | 135   | 90                 | 8,51                 | 0,01                      |
| IV Зараж. и облуч.<br>400 р  | 10—1                 | 150              | 61      | 20   | 81    | 54                 | 11,17                | 0,01                      |
|                              | 10—2                 | 100              | 8       | 3    | 11    | 11                 |                      |                           |
| V Зараженные                 | 10—1                 | 100              | 18      | 6    | 24    | 30                 |                      |                           |
|                              | 10—2                 | 75               | —       | —    | —     |                    |                      |                           |
| VI Облуч. 600 р              |                      | 60               | 2       | 7    | 9     | 15                 |                      |                           |
| VII Облуч. 400 р             |                      | 60               | —       | 3    | 1     | 5                  |                      |                           |

Как видно из табл. 1, при заражении мышей вирусом осповакцины в разведении  $10^{-1}$  в количестве 0,03 мл гибель наблюдалась в течение первых 10 дней. При заражении облученных мышей летальность значительно возрастала, но также наступала в течение первых 10 дней и находилась в прямой зависимости от дозы облучения. Так, если летальность в группе только зараженных составляла 30%, то летальность в группах, предварительно облученных, равнялась 100% (I группа) и 80% (2 группа). При последующем облучении (III и IV группы) пало сравнительно меньшее число мышей (90 и 50%). Позже 10-го дня гибель



мышей II, III, IV групп соответствовала таковой только облученных (VI и VII).

Как видно из таблицы, осповакцина в разведении  $10^{-2}$ , введенная в мозг облученных мышей в дозе 400 р, вызывала единичные случаи гибели, а среди необлученных—вовсе не вызывала.

Результаты выделения вируса из органов мышей в различные сроки после заражения представлены в табл. 2, из которой видно, что у мышей виремия наблюдалась в течение 6 дней, причем наиболее регулярно у мышей, подвергнутых предварительному облучению. Дольше всего вирус сохранялся на месте введения, т. е. в мозгу: до 6-го дня у облученных, до 4-го—у необлученных. В печени, селезенке и лимфоузлах вирус обнаруживался изредка, причем только у предварительно облученных животных.

Патоморфологическая картина зараженных мышей, вскрытых в течение первых 4 суток, характеризуется наличием кровоизлияний во внутренних органах. Кишечник выглядел черным вследствие накопления в просвете кровянистых масс. В более поздние сроки (5—10-й день) обнаружилось увеличение печени и селезенки. К 14—21-у дням указанные изменения исчезали. У мышей опытных групп геморрагический синдром был выражен ярче; характерным было наличие отека мозга. Обращала на себя внимание анемичность селезенки. Выраженность указанных изменений находилась в прямой зависимости от дозы облучения и очередности воздействующих факторов и исчезала к 14—21-у дню исследования.

Сроки гибели мышей, клиника, патоморфологические изменения, отсутствие репродукции вируса во внутренних органах свидетельствуют о токсическом действии вируса осповакцины. На это указывают также сравнительные данные о гибели мышей при введении живой и убитой осповакцины. Заражение облученных мышей живой и убитой осповакциной приводит к гибели почти одинаковое количество животных.

Проверка специфичности токсического действия вируса показала, что сыворотка, введенная за 2 ч. до заражения, нейтрализовала указанное действие вируса в организме необлученных мышей. Иммунная сыворотка у облученных животных была менее эффективной. Таким образом, наши эксперименты подтверждают данные литературы о выраженном токсическом действии вируса осповакцины для зрелых белых мышей. В условиях предварительного и последующего рентгеновского облучения значительно понижается резистентность мышей к вирусу, тем не менее нам не удалось в эксперименте получить осповакцинальную инфекцию. Полученные данные показали, что гибель мышей является результатом острого токсикоза, особенно выраженного у облученных животных вследствие поражения детоксикационной функции организма, и позволили сделать следующие выводы.

1. Предварительное рентгеновское облучение белых мышей в дозах 400 и 600р за 2 дня до внутримозгового заражения не вызывало развития у них осповакцинальной инфекции, но повышало чувствительность жи-



Продолжительность и частота выделения вируса осповакцины из крови и органов облученных и зараженных мышей

[illegible]



вотных к вирусу осповакцины (гибель облученных мышей составляла: в дозе 400р—80%, 600р—100%, необлученных—30%).

2. При последующем облучении повышение чувствительности мышей к вирусу по сравнению с контролем было менее выраженным (при 400р—54%, при 600р—90%).

3. На значение токсических свойств вируса в повышенной гибели облученных мышей указывают сроки падежа, клиническая и патологоанатомическая картина заболевания, приблизительно одинаковая частота гибели животных при внутримозговом введении живого и убитого вируса осповакцины.

Сектор радиобиологии  
Министерства здравоохранения  
Армянской ССР

Поступило 25/IX 1967 г.

Ժ. Մ. ՎԱՐԴԵՎԱՆՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆԱՆ ԶԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՂԿԻ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ՎԻՐՈՒՄԻ ՀԱՆԴԵՊ ՍՊԵՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

0,03 մլ. 10—1 նոսրացմամբ ծաղկի վակցինայի վիրուսի ներուղեղային ներարկումը հասուն սպիտակ մկների մոտ առաջացնում է տոքսիկ պրոցես, որից առաջանում է մահացութիւն կենդանիների 30 %-ի մոտ: Ռենտգենյան ճառագայթահարման պայմաններում (400 և 600 ռ) գգալի չափով ընկնում է մկների օրգանիզմի դիմադրողականութիւնը ծաղկի վակցինայի վիրուսի տոքսիկ ազդեցության հանդեպ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бектемиров Т. А., Мастюкова Ю. Н. Вопросы вирусологии, 1960, 2, стр. 221.
2. Вартевян Ж. Ц. В сб.: Вопросы радиобиологии, т. V. Ереван, 1965, стр. 197.
3. Закстельская Л. Я. Токсичность вируса гриппа. М., 1953.
4. Маевский М. М. Диссертация. М., 1945.
5. Маевский М. М. В кн.: Риккетсии и риккетсиозы. М., 1948, стр. 156.
6. Мастюкова Ю. Н. Диссертация. М., 1963.
7. Сагалова Т. А. ЖМЭИ, 1954, 2, стр. 38.
8. Соловьев В. Д., Мастюкова Ю. Н. ЖМЭИ, 1954, 10, стр. 48.
9. Соловьев В. Д., Мастюкова Ю. Н. Вирус вакцины и вопросы оспопрививания. М., 1961.
10. Bernkopf H., Nischmi N., Rosin A. J. Immunol., 1959, 83, 6, 635.
11. Hanafusa T., Billew's J., 1960, 3, 4, 313.
12. Zakay-Roness Z., Rosin A., Bernkopf H. J. Immunol., 1962, 89, 2, 184.
13. Westwood J., Philpps P., Boulter E. J. Hyg., 1957, 55, 123.



Н. С. АКОПЯН, С. А. АКОПЯН

## О РЕАКТИВНОСТИ СЕРДЦА ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Животный организм обладает большими потенциальными возможностями соответствующим образом реагировать на самые различные внешние раздражения—приспосабливаться к условиям среды.

При многократном воздействии одного и того же фактора эти способности организма в известной мере расширяются и совершенствуются, что и обуславливает повышенную устойчивость адаптированных животных к неблагоприятным воздействиям.

В зависимости от характера, силы, частоты и продолжительности действующего фактора изменения, происходящие в организме, бывают разные, начиная от тончайших метаболических процессов клетки до морфофизиологических изменений различных органов и систем [1—6].

Особый интерес представляет изменение сердечной деятельности в общей реакции организма на комплексное воздействие кровопотери и облучения в условиях пониженного атмосферного давления.

В настоящей работе излагаются изменения деятельности сердца предварительно адаптированных к гипоксии животных при кровопотере и рентгеновском облучении.

Опыты были проведены на двух группах животных. Кролики первой группы (контрольные—17) подвергались кровопусканию (24—30% объема циркулирующей крови) и сразу облучались рентгеновыми лучами (800 р.). У животных второй группы (опытные—22) для стимуляции деятельности кровотворной системы и других функций организма облучение производилось через 20—25 дней после кровопускания и 45 дней адаптации к гипоксии (на высоте 6000 м по 2 ч. в день).

Таким образом, в одном случае кровопусканием и сразу после него облучением (контрольная группа) мы создали наихудшие условия для животных, в другом—путем предварительной адаптации к гипоксии и постгеморрагической паузы создали все условия для проявления компенсаторных возможностей.

О чувствительности и реактивности обеих групп животных в норме, после кровопотери и в динамике лучевой болезни судили по изменениям ЭКГ, вызванным воздействием на животных острой гипоксии. Гипоксические условия создавались подъемом животных в барокамере на высоту 7500 м.

ЭКГ регистрировалась до подъема, сразу после подъема и в течение



15-минутной экспозиции на высоте, а затем при спуске в обычные условия атмосферного давления и спустя 15 мин. после спуска.

У контрольных животных до подъема частота сердечных сокращений проявляла неустойчивость, колеблясь в пределах 203 удара в мин.; сразу после подъема на высоту 7500 м наступало заметное урежение сердцебиения (на 18% меньше, рис. 1). Во время пребывания животных на высоте 7500 м урежение частоты сердечных сокращений сменялось учащением (на 15% больше исходного), которая после спуска снова урежалась и в течение 15 мин. возвращалась к исходному состоянию.

Надо полагать, что вследствие сравнительно быстрого подъема животного деятельность сердца не успевала приспосабливаться к новым условиям атмосферного давления и лишь в течение 15-минутного пребывания на указанной высоте наступало приспособление к новым условиям атмосферного давления.

Так как брадикардия наступает быстро, еще на подъеме животных, можно полагать, что в основе этой реакции лежат преимущественно рефлекторные механизмы, а в возникновении тахикардии при некоторой экспозиции животных на высоте—гуморальные факторы. Большое значение имеет и фазовая смена возбудимости симпатического и парасимпатического отделов сердечных центров головного мозга.

Многочисленными экспериментальными данными установлено, что по мере развития гипоксии корковые потенциалы уменьшаются по величине и частоте и могут даже полностью исчезнуть. При возобновлении доступа воздуха они очень скоро восстанавливаются. Поэтому можно допустить, что в первые минуты пребывания животных на высоте всевозрастающая гипоксия, по-видимому, оказывает стимулирующее действие на кору головного мозга, возбуждение которой в свою очередь оказывает по механизму одновременной отрицательной индукции тормозящее действие на сердечные центры, вызывая тем самым брадикардию. Затем после 15 мин. пребывания кроликов на высоте, когда кровь, снабжающая кору, обедняется кислородом, развивается концентрированное торможение коры и по механизму одновременной положительной индукции наступает учащение сердечных сокращений. При возвращении же кроликов в нормальные условия атмосферного давления усиление доступа кислорода быстро восстанавливает корковые потенциалы, оказывающие тормозящее влияние на центр сердечной деятельности, чем и можно объяснить, по-видимому, заметное урежение, наблюдаемое при спуске животных. После установления нормы у подопытных кроликов производилось кровопускание из бедренной артерии.

При воздействии острой гипоксии сразу после кровопускания в реакции сердца этих животных наблюдались некоторые особенности: более выраженное урежение непосредственно после подъема (32% против 18% в норме), сменявшееся после 15 мин. экспозиции на высоте некоторым учащением сердечных сокращений. Однако если до и после кровопускания реакция сердечной деятельности на фактор высоты носила почти одинаковый характер, то на спуск после кровопускания у боль-



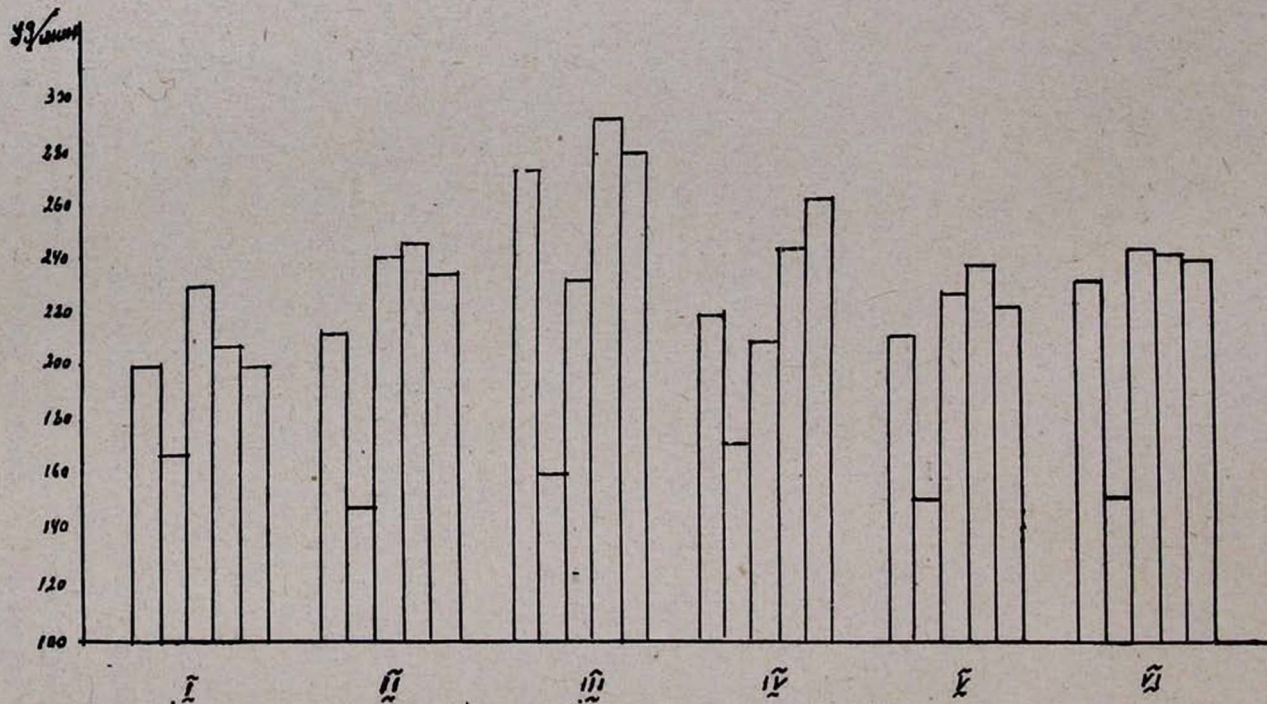


Рис. 1. Частота сердечных сокращений кроликов контрольной группы в мин. I—в норме, II—после кровопускания, III—1-й день болезни, IV—10-й день болезни, V—20-й день болезни, VI—30-й день болезни.

1. столбец—до подъема, 2—сразу после подъема, 3—через 15 мин. после пребывания на высоте, 4—после спуска, 5—через 15 мин. после спуска,



шинства животных вместо урежения, которое имело место у интактных, наблюдалось некоторое учащение сердцебиения. Затем животные этой группы были облущены рентгеновыми лучами дозой 800 р, и в дальнейшем исследования проводились в динамике лучевой болезни.

В 1-й день после облущения еще до подъема частота сердечных сокращений была несколько повышенной (на 27%). При подъеме этих животных на ту же высоту (7500 м) наступало более выраженное урежение сердечных сокращений (49% ниже исходного, рис. 1), чем до кровопускания. После 15 мин. пребывания на высоте ритм сердечных сокращений несколько учащался, однако он не только не превышал исходной частоты, которая отличалась у этих же животных до кровопускания, но и не доходил до исходной величины.

Следует особо отметить, что после спуска имела место не брадикардия, наблюдаемая у интактных животных, а значительно выраженная тахикардия.

На 10-й и 20-й день облущения сразу после подъема ритм сердечных сокращений урежался, затем, во время 15-минутной экспозиции на высоте, несколько восстанавливался и после спуска животных, в условиях обычного атмосферного давления, резко учащался. В это время отмечалась также выраженная аритмия сердца.

Эти изменения деятельности сердца свидетельствуют о более глубоких изменениях регуляторных механизмов сердца и сердечной мускулатуры.

На 30-й день после облущения ритм сердечных сокращений несколько приближался к исходному: не было тех резких колебаний частоты сердечных сокращений после 15 мин. экспозиции на высоте и при спуске животных в обычные условия атмосферного давления, которые имели место в период разгара лучевой болезни.

В записях ЭКГ нами были изучены также интервалы: PQ, характеризующий предсердно-желудочковую проводимость, и QT, характеризующий длительность электрической систолы.

У интактных животных до подъема PQ равнялся в среднем 0,08 сек., а QT—0,16 сек. Резкие колебания частоты сердечных сокращений под действием острой гипоксии в некоторой степени отражались и на проводимости возбуждения по сердцу: при урежении сердечных сокращений наблюдалась тенденция к уширению интервалов, и, наоборот, при учащении—укорочение интервалов.

После кровопускания и в период лучевой болезни, в особенности на 1-й, 10-й и 20-й день, эти изменения PQ и QT были выражены в большей степени.

В отношении высоты зубцов следует указать, что наиболее подверженными изменениям под воздействием острой гипоксии оказались зубцы R, S и T, а зубец P менялся незначительно.

У интактных животных при подъеме высота зубца R несколько уменьшалась—от 04 до 03 mV, а высота зубцов S и T при этом не менялась, однако наблюдалось смещение интервала ниже изоэлектриче-



ской линии.

После спуска животных наблюдалось некоторое увеличение всех трех зубцов: R, S—от 04 до 05 mv и T—от 02 до 03 mv, а восстановление изоэлектрической линии интервала S—T несколько запаздывало.

После кровопускания при подъеме животных на ту же высоту зубец R уменьшался от 04 до 03 mv, S—от 05 до 03 mv и в ряде случаев отмечалось более резкое смещение интервала S—T ниже изоэлектрической линии, характерное для аноксии миокарда.

Таблица 1

| Показатели периферической крови | $M \pm m$           | Пределы колебаний |
|---------------------------------|---------------------|-------------------|
| Гемоглобин в г %                | $9,2 \pm 0,15$      | 7,8—11,7          |
| Эритроциты                      | $2900000 \pm 49000$ | 2400000—3600000   |
| Цветной показатель              | $0,92 \pm 0,0151$   | 0,9—1,0           |
| Лейкоциты                       | $9500 \pm 490$      | 6000—16200        |
| РОЭ в мм                        | $6,5 \pm 1,23$      | 1—13              |
| Палочкоядерные                  | $0,7 \pm 0,137$     | 0,5—2,5           |
| Сегментоядерные                 | $60,6 \pm 1,55$     | 44,5—76,5         |
| Эозинофилы                      | $6,6 \pm 0,528$     | 2—13,5            |
| Базофилы                        | $0,5 \pm 0,000$     | 0—0,5             |
| Лимфоциты                       | $25,6 \pm 1,48$     | 11,5—47,5         |
| Моноциты                        | $6,5 \pm 0,537$     | 1—12              |
| Ретикулоциты в %                | $11 \pm 0,96$       | 7—24              |
| Тромбоциты                      | $218700 \pm 6,280$  | 144100—298000     |

В 1-й день лучевой болезни изменения высоты зубцов ЭКГ были более выраженными: R при подъеме животных уменьшался от 05 до 03 mv, а после спуска несколько восстанавливался (04 mv); высота зубца S изменялась соответственно 04, 03 и 06 mv, а зубец T—02, 03 и 01 mv.

На 10-й и 20-й дни лучевой болезни высота зубца R также уменьшалась (от 04 до 02 mv), а после спуска увеличивалась до 03mv. Зубец T уменьшался при подъеме и не восстанавливался при спуске животных. Эти изменения зубцов ЭКГ при воздействии острой гипоксии были характерными для кроликов при лучевой болезни.

Ритм сердечных сокращений опытной (предварительно адаптированной к гипоксии) группы животных при подъеме в барокамере на высоту 7500 м в норме и после кровопускания был такой же, как и у контрольных животных. После кровопускания эти животные были оставлены на срок 20—25 дней, в течение которого в процессе восстановления нормальной деятельности организма имела место тренировка дыхательного, кровяного и тканевого приспособительных механизмов.

Для более выраженного проявления указанных адаптационных механизмов подопытные кролики этой группы подвергались также 45-дневной адаптации к гипоксии.



В постгеморрагический период (20—25 дней) и после адаптации к гипоксии (45 дней) реакция сердечной деятельности на острую гипоксию была несколько своеобразной.

Через 20—25 дней после кровопускания частота сердечных сокращений на подъем также была уменьшенной, но в несколько меньшем размере по сравнению с таковой в первый день кровопускания (8% против 26%, рис. 2). После 15-минутного пребывания на высоте происходило резкое учащение сердечного ритма, а при спуске кроликов—урежение сердцебиения вместо учащения, наблюдаемого сразу после кровопускания.

После адаптации к гипоксии подъем животных на ту же высоту почти не вызвал изменений в частоте сердечных сокращений, имевших место до подъема (было 272, стало 270), при 15-минутном пребывании животных на высоте наступило резкое учащение (332), а после спуска—постепенное урежение (265).

Подобные сдвиги мы склонны рассматривать как результат некоторого понижения чувствительности регуляторных механизмов сердечной деятельности при повышении их реактивности.

Заметное урежение частоты сердечных сокращений на подъеме как первичная реакция на острую гипоксию было отмечено у всех неадаптированных животных без исключения, особенно оно было значительным после кровопускания и облучения.

У адаптированных к гипоксии кроликов сердечный ритм, оставаясь почти без изменения при подъеме, резко учащался при некоторой экспозиции на высоте.

Отмеченная реакция адаптированных животных свидетельствует о высокой тренированности, а следовательно, о способности нормального функционирования их сердечной деятельности (очевидно, и других функций) в условиях острой гипоксии. Об этом говорят также данные, полученные после спуска животных, когда вместе с устранением гипоксического фактора частота сердечных сокращений постепенно урежалась. Это свидетельствовало об адекватном реагировании на заданный раздражитель систем, регулирующих сердечную деятельность.

После облучения адаптированных животных рентгеновыми лучами сердечный ритм под воздействием острой гипоксии менялся следующим образом: в 1-й день облучения сразу после подъема наступило урежение (190 против 250), что меньше по сравнению с контролем на 18%. После 15-минутного пребывания на высоте сердечный ритм несколько учащался (14%), а при спуске почти не менялся, в то время как у кроликов контрольной группы наблюдалось некоторое учащение (292 против 234).

На 10-й и 20-й дни болезни подъем животных на ту же высоту вызывал урежение (соответственно 22 и 11% от нормы). После 15-минутного пребывания на высоте сердечный ритм учащался (11 и 12%), а при спуске кроликов снова урежался, в то время как у контрольных живот-



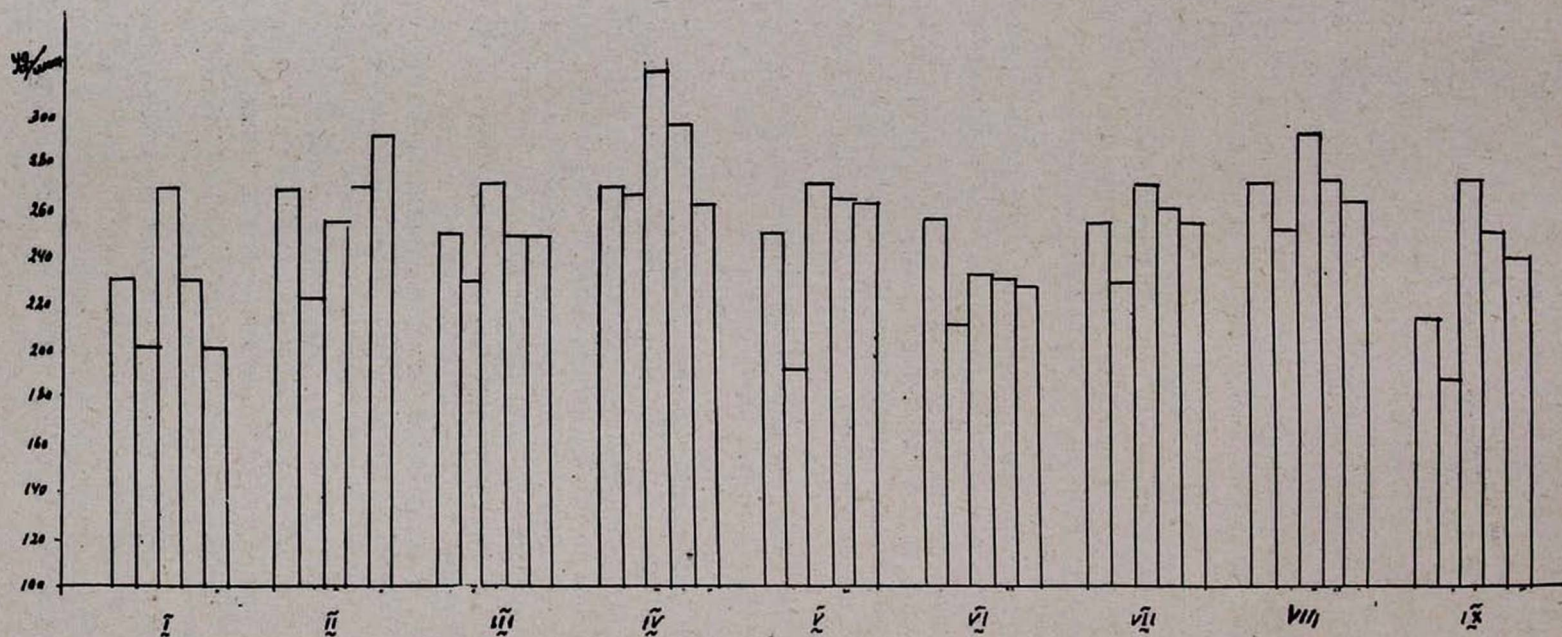


Рис. 2. Частота сердечных сокращений кроликов опытной группы в мин. I—в норме, II—после кровопускания, III—через 20—25 дней после кровопускания, IV—после адаптации к гипоксии, V—1-й день болезни, VI—10-й день болезни, VII—20-й день болезни, VIII—30-й день болезни.

1 столбец—до подъема, 2—сразу после подъема, 3—через 15 мин. после пребывания на высоте, 4—после спуска, 5—через 15 мин. после спуска,



ных к этому же сроку пострadiационного периода отмечалось учащение.

На 30-й и 60-й дни после облучения частота сердечных сокращений менялась при подъеме соответственно: 250 и 214; через 15 мин.—320 и 272 и после спуска—272 и 250 уд. в мин. (рис. 2).

Таким образом, необходимо отметить, что сразу после кровопускания и облучения в условиях острой гипоксии наступает недостаточность регуляторных механизмов сердечной деятельности, выражающаяся в повышении чувствительности тормозящих механизмов сердца при одновременном снижении его реактивности.

После продолжительной адаптации животных в условиях кислородной недостаточности и постгеморрагических реакций в результате тренировки указанных регуляторных механизмов происходит понижение их чувствительности и значительное увеличение реактивности.

Характер изменения интервалов PQ и QT и высота зубцов ЭКГ предварительно адаптированных к гипоксии, а затем облученных животных была примерно такой же, как и у контрольных. В зависимости от изменений ритма менялись и интервалы ЭКГ. Высота зубцов P, S и T по мере подъема кроликов уменьшалась, после спуска отмечалось медленное восстановление исходной высоты зубцов. Однако нормализация исходной картины ЭКГ у этих животных иногда наступала раньше, соответственно с благоприятным течением лучевой болезни и высокой выживаемости и жизнеспособности подопытных животных.

Итак, при изучении чувствительности и реактивности сердечной деятельности кроликов после кровопускания, предварительной адаптации и облучения по отношению к острой гипоксии было установлено, что заданные экстремальные воздействия вызывают существенные изменения в функциональной деятельности сердца.

При кровопускании и облучении ритм сердечных сокращений кроликов от острой гипоксии подвергался резким сдвигам—сильному урежению при подъеме и, наоборот, учащению при спуске, что свидетельствует о серьезных нарушениях механизмов нервно-гуморальной регуляции сердечной деятельности под действием этих экстремальных факторов.

Для выяснения указанного парадоксального явления необходимы дополнительные исследования. Можно предположить, что это результат расторможения тормозных регуляторных механизмов по принципу последовательной положительной индукции или возбуждения положительно хронотропно действующих регуляторных систем.

Кролики, адаптированные к гипоксии в течение 45 дней, спустя 20—25 дней после кровопускания облученные рентгеновыми лучами, проявили несколько иную реакцию по отношению к острой гипоксии.

Частота сердечных сокращений кроликов опытной группы при подъеме на ту же высоту менялась незначительно. После спуска наблюдалось не учащение, а урежение сердцебиения, т. е. имело место адек-



ватное реагирование сердечной деятельности на величину атмосферного давления и содержание кислорода во вдыхаемом воздухе.

Настоящее исследование дает основание принять характер изменений чувствительности и реактивности сердечной деятельности наряду с другими изменениями как важную функциональную пробу, определяющую степень адаптации животных к различным неблагоприятным воздействиям, в том числе и к ионизирующей радиации.

Кафедра физиологии Ереванского  
Государственного университета

Поступило 1/VII 1967 г.

Ն. Ս. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

# ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԿԵՆՂԱՆԻՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ- ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սուր հիպոքսիայի պայմաններում կենդանիների սրտի գործունեությունը ենթարկվում է զգալի փոփոխությունների:

Կենդանիներին «բարձրացնելուց» անմիջապես հետո սրտի գործունեությունը դանդաղում է, իսկ 13 րոպե անց արագանում: «Իջեցնելուց» հետո սրտի հլակետային կծկման հաճախականությունը վերականգնվում է:

Ճառագայթահարված կենդանիների մոտ ցածր մթնոլորտային ճնշման պայմաններում նկատվել են սրտի գործունեության փոփոխության որոշ առանձնահատկություններ:

«Բարձրացնելուց» անմիջապես հետո սրտի կծկման հաճախականությունը դանդաղում է ավելի արտահայտված կերպով, իսկ 15 րոպե բարձրության վրա մնալուց հետո դանդաղումը փոխարինվում է արագացմամբ: Կենդանիներին «բարձրությունից» «իջեցնելուց» հետո սրտի հաճախականությունը գերազանցում է հլակետային: Նշված փոփոխությունները ավելի խորն են արտահայտված հիվանդության բուռն շրջանում (10-րդ և 20-րդ օրերին), որը, ըստ երևույթին, սրտի կանոնավորիչ մեխանիզմների և սրտամկանի լուրջ խախտումների հետևանք է:

Նախապես ադապտացված և ճառագայթահարված կենդանիների մոտ սրտի գործունեության համաձայն խանգարումներ չկան:

Կենդանիներին անմիջապես «բարձրացնելուց» հետո սրտի կծկման հաճախականությունը համարյա չի փոխվում, 15 րոպե «բարձրության» վրա մնալուց հետո խիստ արագանում է, իսկ «իջեցնելու» դեպքում այն տատանվում է հլակետային սահմաններում:

Այսպիսով, ցածր մթնոլորտային ճնշմանը ադապտացիայի ենթարկված կենդանիները ճառագայթահարվելուց հետո, սուր հիպոքսիայի պայմաններում ցուցաբերում են ավելի ցածր զգայնություն և բարձր ռեակտիվություն, որը համապատասխանում է բարձր ռադիոռեզիստենտականությանը:



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авазбакиева М. Ф.* Влияние климата Казахстана и Киргизии на организм человека. Алма-Ата, 1958.
2. *Барбашова З. И.* Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Л., 1960.
3. *Серова Л. В.* Физиологический журнал СССР, 1963, 5, стр. 31.
4. *Сиротинин Н. М.* В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963.
5. *Филатов Л. Г.* В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963.
6. *Чарный А. М.* Патифизиология гипоксических состояний. М., 1961.



З. Х. ПАРТЕВ

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ  
КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА У  
ЗДОРОВЫХ ЩЕНЯТ

Показателем состояния деятельности кровотоков органов служит картина периферической крови и костного мозга. Об истинном состоянии кровотоков органов при патологических состояниях и отклонениях в организме можно судить лишь с помощью сравнения картины периферической крови и костного мозга с нормой.

Поэтому при экспериментальных исследованиях, в частности при оценке результатов гематологических обследований, необходимо иметь нормативы морфологического состава периферической крови и костного мозга здоровых животных.

В литературе имеется много работ, посвященных изучению нормативов крови у здоровых собак [1—13]. Однако следует отметить, что во всех этих работах нормативы крови выведены лишь у взрослых животных. В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению нормативов периферической крови и костного мозга у щенят. Это обстоятельство можно объяснить тем, что показатели крови щенят непостоянны. Они изменяются с ростом животных. Кроме того, кровотоковые органы молодых животных значительно лабильны в отношении всякого рода вредных факторов, в частности глистной инвазии.

Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой задачу изучить и вывести нормативы показателей периферической крови и костного мозга у здоровых 1,5—2-месячных щенят.

Исследования проводились на 125 животных, которые находились в условиях вивариума на одинаковом пищевом рационе. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке. Нормативы периферической крови приведены в табл. 1. Наши исследования показывают, что величины показателей периферической крови и костного мозга у щенят 1,5—2-месячного возраста имеют свои возрастные особенности по сравнению с показателями крови взрослых собак.

Как видно из табл. 1, диапазон колебаний максимальных и минимальных норм уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и РОЭ у щенят значительно широкий. Так, уровень гемоглобина колеблется в пределах 7,8—11,7 г %, количество лейкоцитов—от 6000 до 16200 и РОЭ—от 1 до 13 мм. Только у одного щенка РОЭ равнялось 25—30 мм. Базофилы встречались очень редко.

Помимо выведения нормативов показателей периферической крови,



Таблица 1

| Показатели периферической крови | $M \pm m$           | Пределы колебаний |
|---------------------------------|---------------------|-------------------|
| Гемоглобин в г %                | 9,2 $\pm$ 0,15      | 7,8—11,7          |
| Эритроциты                      | 2900000 $\pm$ 49000 | 2400000—3600000   |
| Цветной показатель              | 0,92 $\pm$ 0,0151   | 0,9—1,0           |
| Лейкоциты                       | 9500 $\pm$ 490      | 6000—16200        |
| РОЭ в мм                        | 6,5 $\pm$ 1,23      | 1—13              |
| Палочкоядерные                  | 0,7 $\pm$ 0,137     | 0,5—2,5           |
| Сегментоядерные                 | 60,6 $\pm$ 1,55     | 44,5—76,5         |
| Эозинофилы                      | 6,6 $\pm$ 0,528     | 2—13,5            |
| Базофилы                        | 0,5 $\pm$ 0,000     | 0—0,5             |
| Лимфоциты                       | 25,6 $\pm$ 1,48     | 11,5—47,5         |
| Моноциты                        | 6,5 $\pm$ 0,537     | 1—12              |
| Ретикулоциты в ‰                | 11 $\pm$ 0,96       | 7—24              |
| Тромбоциты                      | 218700 $\pm$ 6,380  | 144100—298000     |

Т ц

| Показатели костного мозга       | $M \pm m$         | Пределы колебаний |
|---------------------------------|-------------------|-------------------|
| Гемоцитобласты                  | 0,44 $\pm$ 0,045  | 0,25—1,25         |
| Миелобласты                     | 0,5 $\pm$ 0,141   | 0,25—0,75         |
| Промиелоциты                    | 0,74 $\pm$ 0,188  | 0,25—1,75         |
| Миелоциты                       | 1,63 $\pm$ 0,32   | 0,5—3,75          |
| Миелоциты эозинофильные         | 0,25 $\pm$ 0,000  | 0—0,25            |
| Юные                            | 3,325 $\pm$ 0,264 | 1,25—6,25         |
| Юные эозинофильные              | 0,55 $\pm$ 0,01   | 0,25—0,75         |
| Палочкоядерные                  | 10,25 $\pm$ 0,585 | 5,75—17,25        |
| Палочкоядерные эозинофилы       | 1,57 $\pm$ 0,229  | 0,25—3,25         |
| Сегментоядерные нейтрофилы      | 17,44 $\pm$ 1,21  | 6,5—32,25         |
| Эозинофилы                      | 2,01 $\pm$ 0,211  | 0,5—4,25          |
| Базофилы                        | 0,25 $\pm$ 0,000  | 0—0,25            |
| Моноциты                        | 1,4 $\pm$ 0,147   | 0,25—3,25         |
| Лимфоциты                       | 11,45 $\pm$ 0,883 | 5,25—23,25        |
| Проэритробласты                 | 0,82 $\pm$ 0,081  | 0,25—1,75         |
| Эритробласты базофильные        | 1,908 $\pm$ 0,18  | 0,75—3,75         |
| Эритробласты полихроматофильные | 23,29 $\pm$ 0,965 | 12,25—36,25       |
| Эритробласты оксифильные        | 0,964 $\pm$ 0,278 | 0,25—2,25         |
| Нормобласты полихроматофильные  | 4,61 $\pm$ 0,364  | 0,25—8,25         |
| Нормобласты оксифильные         | 18,98 $\pm$ 0,67  | 10,75—25,5        |
| Ретикулоциты                    | 19,73 $\pm$ 1,12  | 12—41             |



нами произведен обмер эритроцитов. Средний диаметр эритроцитов щенят равен  $8,3 \pm 0,13 \mu$  (с колебаниями от 4,6 до  $9,7 \mu$ ). Следует отметить, что в периферической крови преобладают нормоциты. Число ретикулоцитов в периферической крови составляет в среднем  $11 \pm 0,96\%$  (с колебаниями от 7 до  $24\%$ ).

В ходе наших исследований нами были также выведены нормативы железа сыворотки крови. Среднее количество сывороточного железа составляет в среднем  $173 \pm 2,25 \gamma\%$  (с колебаниями от 150 до  $195 \gamma\%$ ).

Нормативы по изучению пунктатов костного мозга приведены в табл. 2. Как видно из таблицы, диапазон колебаний процентного содержания отдельных элементов нормальной миелограммы здоровых щенят довольно широкий. Например, число миелоцитарных нейтрофилов колеблется от 0,5 до 3,75%, юных нейтрофилов—от 1,25 до 6,25%, палочкоядерных эозинофилов—от 0,25 до 3,25%, сегментоядерных нейтрофилов—от 6,5 до 32,25%. Подобная картина наблюдалась и в клетках красного ряда: эритробласты полихроматофильные—от 12,25 до 36,25%, нормобласты полихроматофильные—от 0,25 до 8,25%.

При изучении нормальной миелограммы щенят было выявлено, что число ретикулоцитов в костном мозгу больше, чем в периферической крови. Измерение диаметра эритронормобластов выявило, что средняя величина их равняется  $7,9 \pm 0,1 \mu$  (с колебаниями от 6,6 до  $9,5 \mu$ ). В миелограмме щенят мы отметили закономерное явление, характерное для клеток нейтрофильного, эозинофильного и красного ряда, что сумма зрелых клеточных элементов всегда больше суммы незрелых форм.

В ходе исследований учитывались также функциональные сдвиги лейкобластического и эритробластического ряда. Нами выводились индексы созревания с учетом следующих показателей: 1) эритроидный росток; 2) лейкоэритробластический индекс; 3) индекс созревания нейтрофилов; 4) индекс созревания протоплазмы эритронормобластов; 5) отношение миелоидного ростка к эритробластическому.

Данные исследований индексов созревания приведены в табл. 3.

Таблица 3

| Индексы нормальной миелограммы                   | $M \pm m$        | Пределы колебаний |
|--------------------------------------------------|------------------|-------------------|
| Лейко-эритробластическое отношение               | $1,07 \pm 0,126$ | 0,61—1,6          |
| Индекс созревания нейтрофилов                    | $0,25 \pm 0,019$ | 0,1—0,5           |
| Индекс созревания протоплазмы эритронормобластов | $0,89 \pm 0,002$ | 0,8—0,9           |
| Эритроидный росток                               | $47,51 \pm 1,23$ | 38,5—62           |

Как показали наши исследования, лейко-эритробластическое отношение у щенят в два и более раза меньше, чем у взрослых собак, а величины индексов созревания нейтрофилов и протоплазмы эритронормо-



бластов одинаковые. У щенят средняя величина эритроидного роста составляет  $47,51 \pm 1,23\%$  (с диапазоном колебаний от 38,5 до 62%).

Что же касается отношения миелоидного роста к эритробластическому, то оно у щенят значительно меньше и в среднем составляет 1,23:1,32.

Полученные данные нормативов периферической крови и костного мозга здоровых щенят могут служить основанием для сравнения и суждения о тех или иных патологических сдвигах при разных заболеваниях животных и при проведении экспериментальных работ.

Институт гематологии и переливания крови  
Министерства здравоохранения Арм. ССР

Поступило 3/VIII 1967 г.

Զ. Խ. ՊԱՐԹԵՎ

# ԱՌՈՂՋ ՇԱՆ ԼԱԿՈՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿՐԱԾՈՒԹՅ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ գրականության մեջ չկան տեղեկություններ առողջ շան լակոտների պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի ցուցանիշների վերաբերյալ, հեղինակը սույն աշխատության մեջ զբաղվել է վերոհիշյալ հարցերով:

Հետազոտությունները կատարվել են 125 1,5—2 ամսական առողջ շան լակոտների վրա, կազմվել են պերիֆերիկ արյան ոսկրածուծի և նրա ինդեքսների նորմատիվների աղյուսակները, ինչպես նաև ուսումնասիրվել է արյան պլազմայի երկաթի քանակությունը:

Հոգվածում տրվում են նաև էրիտրոցիտների և էրիտրոնորմոբլաստների տրամագծերի միջին մեծությունները:

Կատարված հետազոտությունների հիման վրա հեղինակը հանգում է հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Շան լակոտների մոտ հեմոգլոբինի մակարդակի, լեյկոցիտների քանակի և էրիտրոցիտների նստեցման ռեակցիայի մաքսիմալ և մինիմալ նորմաների տատանման դիապազոնը զգալի մեծ է:

2. Առողջ շան լակոտների միելոգրաման և հեմոգրաման համեմատելիս նկատվում է ոսկրածուծի էրիտրոիդ բողբոջի և պերիֆերիկ արյան էրիտրոցիտների զուգահեռ շատացում:

3. Շան լակոտների միելոգրամայում լեյկո-երիտրոբլաստիկ հարաբերությունն առողջ, մեծ շների համեմատությամբ երկու և ավելի անգամ փոքր է:

4. Շան լակոտների մոտ միելոիդ բողբոջի հարաբերությունն էրիտրոբլաստիկ բողբոջից զգալի փոքր է: Այն հավասար է 1,23, 1,32-ի:

5. Առողջ շան լակոտների մոտ ստացված հեմոգրամայի և միելոգրամայի միջին ցուցանիշները, ինչպես նաև նրանց սահմանային տատանումները կա-



րող են հիմք ծառայել կենդանիների հիվանդացումների ժամանակ սյս կամ այն փոփոխական տեղաշարժերը համեմատելու, ինչպես նաև էքսպերիմենտալ աշխատանքներ կատարելու համար:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров А. Ф. Folia Haematologica, 1930, 41, 1—2, стр. 428.
2. Бауман В. Практическая ветеринария, 1930, 10, стр. 848.
3. Васильев А. В. Гематология сельскохозяйственных животных. М., 1948.
4. Егоров А. П. Клетки крови. М., 1951.
5. Ермоленко А. И. Труды клиник Воронежского унiversитета, т. II. Воронеж, 1927, стр. 109.
6. Иванян А. К. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1961, I, стр. 32.
7. Кудрявцев А. В. Гематология сельскохозяйственных животных. М., 1948.
8. Никитин В. Н. Атлас клеток крови сельскохозяйственных и лабораторных животных. М., 1949.
9. Никитин В. Н. Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных. М., 1956.
10. Михайлов Ф. А. Диссертация. М., 1929.
11. Рязкин Г. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1956, 5, стр. 15.
12. Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайллов Е. Ф. Известия АН Арм. ССР (биол. н.), 1958, т. XI, 7, стр. 23.
13. Albritton E. C. Standart Values in Blood. Philadelphia—London, 1952, 199.



М. С. МАРТИҚЯՆ

## О СОСТОЯНИИ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ САМКИ КРОЛИКА ПРИ ОСТРОМ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ) НАРУШЕНИИ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Разнообразие причин, способствующих развитию воспалительной реакции, далеко не всегда находит свое отражение в характере течения процесса. Известно также, что, например, гнойное воспаление может возникнуть не только под действием инфекционных агентов, но и при некоторых асептических повреждениях тканей.

В основе настоящего сообщения лежат данные, полученные при изучении влияния миотропных веществ на кровообращение яичников в условиях их экспериментальной ишемии и возможность стимуляции коллатерального кровообращения при недостаточности регионарной циркуляции. У 80 кроликов были перевязаны основные питающие яичник сосуды (яичниковая и маточная артерии). Из них 40 кроликов в течение 35 дней ежедневно получали папаверин по 5 мг/кг веса животного, а остальные 40 составили контрольную группу. Все животные содержались в одинаковых условиях.

Подопытные животные забивались в разные сроки—от 1,5 до 7 мес. После операции препарировали яичники для изучения состояния внутриорганный сосудистой сети (после инъекции сосудов китайской тушью по методу, предложенному профессором Б. В. Огневым) и оценивали общее морфофизиологическое состояние этого органа.

Нами изучались макроскопические изменения во внутренних половых органах самки кролика.

По нашему мнению, эти изменения носят характер некробиоза (иногда даже некроза) с последующей воспалительной реакцией. Причиной этого в наших исследованиях является острое нарушение регионарного кровообращения яичников, их экспериментальная ишемия.

Для развития такого процесса определенную роль играют и другие предрасполагающие факторы, но мы склонны думать, что главной причиной было именно искусственное нарушение питания изучаемого органа, так как пробная лапаротомия без перевязки сосудов яичников сама по себе не вызывает в них подобных изменений.

При вскрытии брюшной полости у контрольной группы, как правило, во всех случаях были обнаружены сильно выраженные послеоперационные спайки. У 27 из 40 кроликов были обнаружены тяжелые поражения внутренних половых органов, прежде всего выражающиеся в уве-



личении размеров этих органов. В ряде случаев яичники превращались в опухолевидные образования (иногда величиной с женский кулак), заполняющие почти половину брюшной полости и обычно имеющие вид конгломерата со сращениями и спайками с соседними органами. Как правило, такой конгломерат бугрист, серовато-землистого цвета, по консистенции плотноват, неподвижен. Один из таких препаратов представлен на рис. 1.

Макроскопически на срезе это образование представляет собой нетолстую капсулу, наполненную беловатым творогообразным содержимым. Микроскопически (рис. 2) в поле зрения видны лишь контуры тка-

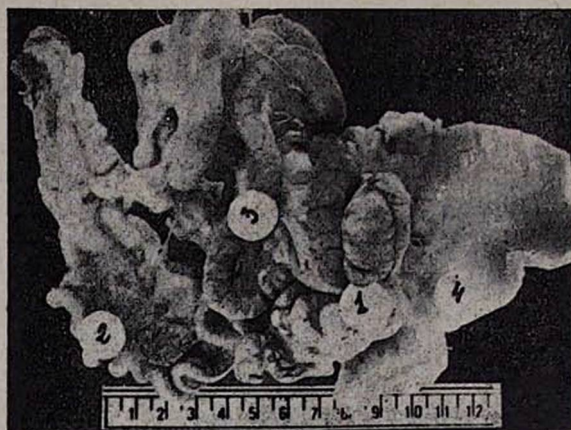


Рис. 1. 1. Измененный левый яичник кролика (конгломерат). 2. Правый рог матки. 3. Кишечные петли, спаянные с этим образованием. 4. Брюшная стенка, спаянная с этим образованием.

левых структур—соединительнотканной капсулы, окружающей многочисленные участки бесструктурного распада, среди которых лишь изредка, при большом увеличении, различаются клетки типа лейкоцитов.

Причины омертвения части живого организма разнообразны. Наиболее частой причиной, как и в данном случае, является местное расстройство кровообращения, где заведомо имеет место острое искусственное нарушение кровоснабжения. На фоне этой ишемии и развиваются вышеуказанные процессы. Яичник в этом случае полностью утрачивает свою нормальную гистологическую структуру.

Известно, что при развитии некроза процесс перехода ткани от живого состояния к смерти (некробиоз) морфологически проявляется в тяжелых дистрофических изменениях тканевых структур. В таких случаях восстановление нормальной структуры ткани, т. е. обратное развитие процесса некробиоза, наблюдается редко. В случае неполного рассасывания образуется соединительнотканная капсула (инкапсуляция), как в большинстве наблюдаемых нами случаев. Для всего организма значение такого очага некроза характеризуется прежде всего теми пе-



посредственными функциональными последствиями гибели того или иного участка ткани или данного органа, какие подверглись некрозу. В наших исследованиях внезапное прекращение притока крови, прекращение кровообращения в яичнике приводило к таким изменениям органа, какие характерны именно для данного патологического состояния.

Не во всех случаях этой серии опытов мы получали одинаковые результаты даже у одного и того же животного. Иногда, с одной сторо-



Рис. 2. Микроскопическая картина участка, сильно измененного под влиянием ишемии яичника. Окраска гематоксилин-эозином, ув. в 6 раз.

ны, обнаруживались описанные выше изменения, а с другой—от яичника вообще оставались лишь только следы в виде темной точки диаметром 2—0,5 мм (это обнаруживается и правильно оценивается лишь при хороших топоанатомических познаниях). В таких случаях происходила полная атрофия лишенного кровоснабжения органа.

Не касаясь других форм атрофии, мы остановимся на той ограниченной по протяжению атрофии, которая возникает при недостатке питания органа. В данном случае недостаточный приток крови связан с местными экспериментально созданными механическими причинами (перевязка питающих органы сосудов), приводящими к длительным и необратимым нарушениям кровотока в органах, в результате чего клетки не только могут атрофироваться, но и совершенно исчезнуть.

Известно также, что в клетках некоторых органов, например, в клетках печени, в нервных клетках, в мышечных волокнах при атрофии в протоплазме около ядер происходит накопление бурого жиробелкового пигмента—липофусцина. Это и придает органу бурую окраску, и в таких случаях говорят о бурой его атрофии. Такое явление мы наблюдали очень часто, в частности, такую окраску при увеличении объема яичников принимала матка. Кроме того, в мышцах при их атрофии иногда значительно разрастается межклеточная жировая клетчатка, что



и создает ложное впечатление увеличения их объема (ложная гипертрофия).

В наших исследованиях очень часто мы наблюдали случаи, когда рога матки у самки кролика превращались в мешковидные образования эластической консистенции, имеющие либо бурую, либо серовато-желтую окраску и наполненные мутноватой с желтоватым оттенком жидкостью (рис. 3). Это образование мы трактуем как гидросальпинкс.



Рис. 3. 1. Двухсторонний гидросальпинкс, 2. Тело матки.

По-видимому, такое разнообразие результатов объясняется вариабельностью кровоснабжения данного органа, а также функциональных возможностей развития коллатерального кровообращения в данном организме и в данном органе.

Представленные нами данные являются фактическим материалом, иллюстрирующим частный случай течения ишемического некробиоза (иногда даже некроза) органа с обычно наступающей последующей воспалительной реакцией. Однако следует полагать, что в описанном нами случае «атрофического воспаления», возникающего после перевязки основных питающих яичник сосудов, могут быть усмотрены и некоторые элементы, способные получить более широкую биологическую трактовку. Существенным в этом является, что нарушение кровообращения органа при экспериментальной ишемии приводит не только к деструктивным изменениям изучаемого нами органа, но иногда и к некоторым пролиферативным процессам, характерным для воспалительного процесса, а в некоторых случаях—к последующему некрозу с рассасыванием его продуктов. Необходимо также отметить, что своевременные вмешательства, направленные на устранение возникающих нарушений регионарного кровообращения, способствуют предупреждению развития деструктивных процессов в данном органе. В какой-то мере этого удастся добиться химическими средствами, и это позволяет предотвратить или



смягчить развитие патологических изменений в яичниках или способствовать рассасыванию омертвевших тканей и ускорению течения процесса регенерации. По нашему мнению, в гинекологической практике могут и должны найти достойное место также профилактические мероприятия, в частности предупреждение и устранение причин, обуславливающих возможность развития атрофических процессов в яичниках при оперативных вмешательствах на матке и ее придатках, которые могут способствовать полноценному питанию, а также сохранению физиологических функций этого органа.

Кафедра топографической анатомии  
и оперативной хирургии ЦОЛИУ,  
Кафедра акушерства и гинекологии  
Ереванского ГИДУВ

Поступило 21/VI 1968 г.

Մ. Ս. ՄԱՐՏԻԿՅԱՆ

ԷԳ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ՍՆԻԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ (ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ) ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

U. ၎် ဖ် န ဖ် န ၁ ဖ်

80 ճագարների մոտ ձվարանը սնող երկու հիմնական անոթները կապելուց հետո, ետ վերահատական շրջանի տարբեր ժամկետներում ներքին սեռական օրգանների դրուժյան ուռումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ սնուցման խանգարումը սեռական օրգաններում առաջացնում է ծանր հիվանդագին փոփոխություններ: Դա արտահայտվում է օրգանների կեղծ հիպերտրոֆիայով, ոչ հազվադեպ նեկրոզով և օրգանի ետաճմամբ: Արյան շրջանառության խանգարման պայմաններում կոլատերալ արյան շրջանառության զարգացման վրա միտորոպ անոթալայնիչ դեղանյութ պապավերինի ազդեցության ուռումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ այդ դեղանյութի օգնությամբ հնարավոր է կանխել կոլատերալ արյան շրջանառության և մասամբ էլ վերը թված խանգարումները:



Д. Б. МАМЯН

ПЕРВИЧНАЯ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕРБИЦИДА ДИУРОНА

Значительный подъем сельского хозяйства за последние годы в нашей стране и все увеличивающаяся из года в год программа производства сельскохозяйственных продуктов неразрывно связаны с применением в широких масштабах химических средств органического синтеза для борьбы с вредителями, болезнями и сорной растительностью. Согласно существующим правилам вновь синтезируемые ядохимикаты до широкого внедрения в практику сельского хозяйства должны подвергаться всестороннему токсикологическому исследованию. В связи с этим комитет по регламентации ядохимикатов при главном санэпидуправлении Минздрава СССР поручил изучить токсические свойства импортного препарата диурона. Диурон (N-3,4-дихлорфенил-N'-N'-диметил-мочевина) — светло-серое кристаллическое вещество со слабым специфическим запахом. Молекулярный вес его равен 233,11, температура плавления—153—154°; в воде мало растворим. Весьма стойкое соединение в отношении действия внешних факторов; длительно сохраняется в почве [3]. По гербицидной активности приближается к п-хлорфенилдиметилмочевине. По данным некоторых зарубежных авторов, диурон является малотоксичным соединением. Из института защиты растений Министерства сельского хозяйства Арм. ССР для токсикологических исследований был получен 80%-ный препарат диурон (20% талька).

Настоящее исследование проводилось с целью определения допустимости употребления препарата диурона в практике сельского хозяйства в качестве гербицида. Для установления дозы, характеризующей верхний параметр токсичности диурона, препарат вводили в желудок лабораторных животных—белых крыс. Показателем токсичности служили летальность животных, их общее состояние, вес и картина острого отравления.

Перед началом острых затравок белые крысы весом 150—170 г в течение 7 дней находились под наблюдением. Диурон вводили натошак в дозах, приведенных в табл. 1.

Как показали наши исследования, особенность развития симптомов острого отравления диуроном зависит преимущественно от величины введенной дозы. Так, при введении в желудок крысам диурона в дозе 4500 мг/кг и выше клиническая картина острой интоксикации проявлялась в следующем: через 10—15 мин. после введения препарата животные становились беспокойными, и спустя некоторое время общее состоя-



ние животных ухудшалось, они впадали в дремотное состояние, дыхание становилось поверхностным и учащенным, шерсть взъерошивалась. Через 10—12 ч. после введения препарата дыхание у животных становилось редким и глубоким, они становились вялыми, наблюдалась общая слабость, на внешние раздражители (укол иглой) реагировали слабо,

Таблица 1

Выживаемость белых крыс от различных доз диурина при однократном пероральном введении

| Дозы в<br>мг/кг | Число<br>животных | Дни исследования |   |   |       | Погибшие | Выжившие | Смертность<br>в % |
|-----------------|-------------------|------------------|---|---|-------|----------|----------|-------------------|
|                 |                   | 1                | 2 | 3 | 10—15 |          |          |                   |
| 4000            | 8                 | —                | — | — | —     | 0        | 8        | 0                 |
| 4500            | 8                 | —                | 2 | — | —     | 2        | 6        | 25                |
| 5500            | 8                 | —                | — | — | —     | 2        | 6        | 25                |
| 7000            | 8                 | —                | 2 | 1 | —     | 3        | 5        | 37,5              |
| 7500            | 8                 | —                | 4 | — | —     | 4        | 4        | 50                |
| 8500            | 8                 | —                | 5 | — | —     | 5        | 3        | 62,5              |
| 9500            | 8                 | —                | 7 | — | —     | 7        | 1        | 87,5              |
| 10000           | 8                 | —                | 8 | — | —     | 8        | 0        | 100               |

некоторые крысы при этом даже не двигались. На второй день у 2 крыс имел место полный парез задних конечностей. Необходимо отметить, что животные обычно погибали на второй день после затравки.

Полученные данные по определению верхнего параметра токсичности диурина были подвергнуты статистической обработке по методу пробит анализа с модификацией Прозоровского [2]. По данным экспериментальных исследований, для белых крыс средняя смертельная доза ( $LD_{50}$ ) была равна  $7150 \pm 480$  мг/кг, максимально переносимая доза ( $LD_0$ )—4000, абсолютно смертельная доза ( $LD_{100}$ )—10000.

Для выявления действия пороговых доз диурина при однократном введении его в организм лабораторных животных изучен вопрос реакции центральной нервной системы на электрические подпороговые импульсы по методу М. А. Розина (цит. по О. Н. Елизарову [1]). Этот метод в настоящее время широко применяется в токсикологии для выявления действия малых доз различных ядов.

Опыты проводились на 48 крысах, которые были подразделены на 6 групп, по 8 крыс в каждой группе. У всех животных пять дней подряд в одни и те же часы (два раза в день с трехчасовым интервалом) определяли способность центральной нервной системы к суммации подпороговых импульсов. После однодневного перерыва отдельным группам животных вводили в желудок препарат диурон в дозах 1000, 800, 600, 400, 200 мг/кг, после чего продолжали определение суммационной способности в течение пяти дней таким же образом, как и до затравки. Среднегрупповые данные этих исследований приведены в виде графика (рис. 1).



Все данные были подвергнуты статистической обработке. С повышением введенной дозы снижалась суммационная способность центральной нервной системы к подпороговым электрическим импульсам. Пороговой дозой диурона является 400 мг/кг веса животного.

При морфологических исследованиях внутренних органов павших животных выявлено, что в головном мозгу наблюдается полнокровие и периваскулярный отек мозговой ткани; нервные клетки как коры, так

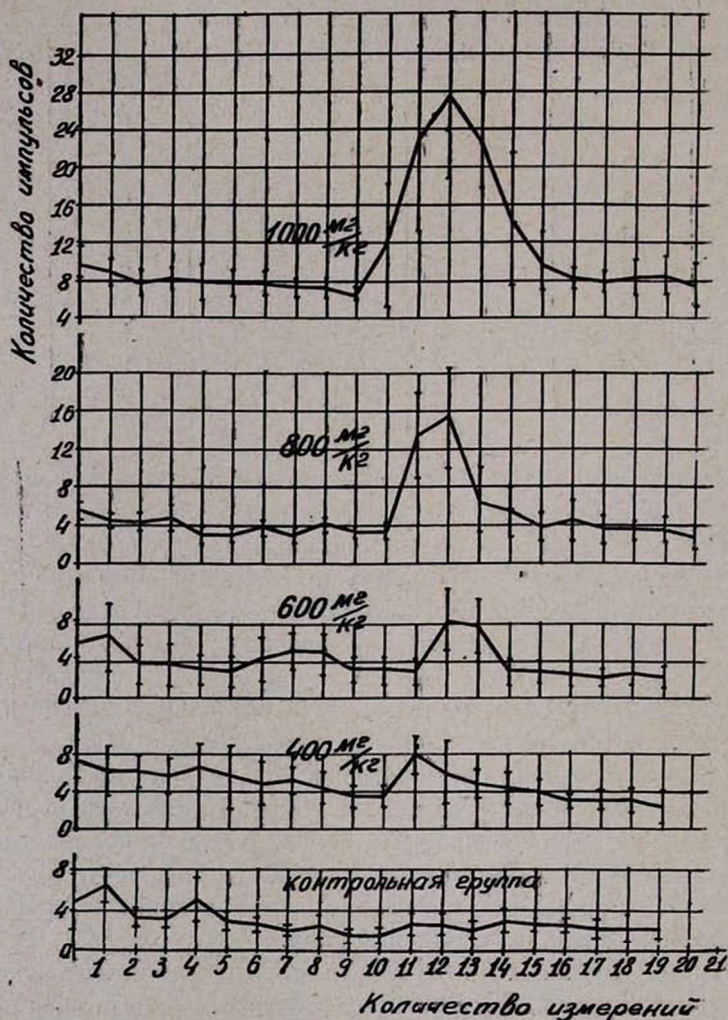


Рис. 1.

и подкорковых узлов изменены; в периваскулярных пространствах гиетроидное вещество в большинстве клеток имеет огрубевшую структуру и во многих клетках отсутствует; мягкая мозговая оболочка полнокровна. В селезенке имеется гиперплазия ретикулярных элементов на фоне полнокровия и отека стромы. В легких отмечается пролиферация клеток межальвеолярных перегородок со старыми очаговыми кровоизлияния-



ми. В просвете бронхов обнаружена слизь с десквамированными эпителиальными элементами. Выявлена зернистая и жировая дистрофия печеночных клеток. Строма печени была полнокровна и отечна. В сердце наблюдается отек стромы с дистрофией мышечных волокон. Эпителий желудочно-кишечного тракта сохранен. Вся стенка в состоянии отека и полнокровия. В почках строма полнокровна, эпителий канальцев главного отдела в состоянии дистрофии и кариолизиса.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Проведенные исследования позволяют отнести диурон к числу малотоксичных соединений по принятой в СССР классификации сельскохозяйственных ядохимикатов (при пероральном введении препарата:  $LD_{50}=7150\pm 480$  мг/кг;  $LD_{100}=10000$ ; максимально переносимая доза равна 4000).

2. Сопоставление величин  $LD_{50}$  и пороговой дозы показывает, что диурон обладает довольно широкой зоной токсического действия и не представляет опасности в отношении острого отравления.

3. Пороговой дозой диурина, не вызывающей изменения суммационной способности центральной нервной системы, является 400 мг/кг.

4. Патологоанатомическими исследованиями установлено, что большие дозы диурина вызывают у подопытных животных значительные дистрофические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе.

Лаборатория гигиены питания

Института эпидемиологии и гигиены

Министерства здравоохранения Арм. ССР

Поступило 20/VII 1967 г.

Ջ. Բ. ՄԱՄՅԱՆ

ԴԻՈՒՐՈՆԸ ՀԵՐԲԻՑԻԴԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված են դիուրոն հերբիցիդի թունաբանական հատկանիշների փորձնական լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքները:

Հետազոտությունների ժամանակ օգտագործվել է դիուրոնի 80%-անոց պատրաստուկը:

Թունաբանական հետազոտությունները, որոնք կատարվել են տաքարյուն լաբորատոր կենդանիների վրա, ցույց են տվել, որ դիուրոնը այդ կենդանիների համար քիչ թունավոր է: Այսպես, առնետների համար միջին մահացու դոզան կազմում է 7150—480 մգ/կգ: Դիուրոնի 400—600 մգ/կգ միանվագ դոզան չի ազդում առնետների նյարդային համակարգության վրա, այսինքն, հանդիսանում է շեմքային ազդեցության դոզա: Միջին մահացու և շեմքային ազդանիւրի համադրումը ցույց է տալիս, որ դիուրոնը ունի ազդեցության լայն



դիապազոն, այսինքն, արտադրության պայմաններում դիտարկելից սուր թունավորումների առաջացումը քիչ հավանական է:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ դիտարկելի մեծ դոզաների ազդեցությունից օրգանիզմում առաջանում են պաթոլոգո-անատոմիական մի շարք փոփոխություններ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Елизаров О. Н. Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1962, стр. 112.
2. Прозоровский В. Б. Фармакология и токсикология, 1962, т. 25, I, стр. 115.
3. Мельников Н. Н., Баскаков Ю. А. Химия гербицидов и регуляторов роста растений. М., 1962, стр. 514.



В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

## ЗНАЧЕНИЕ ТЕХНИКИ И МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА\*

Рентгенологическое исследование является ведущим в диагностике опухолевых заболеваний желудка.

Квалифицированное рентгенологическое исследование включает в себя тщательную рентгеноскопию в различных положениях, рентгенографию обзорную и прицельную. Эти два метода являются основными, и только при полном их использовании можно говорить о квалифицированном рентгенологическом исследовании.

Одним из французских ученых Масса [19] в книге под названием «Маленький рак желудка», вышедшей в свет в 1961 г., было высказано мнение, что изучение картины наполнения является достоянием французской школы, а рельефа слизистой—немецкой. Между тем известно, что и картина наполнения и рельеф слизистой весьма подробно изучались и изучаются в Советском Союзе и эти вопросы достаточно хорошо отражены в нашей рентгенологической литературе.

Еще в 1931 г. В. А. Фанарджяном на VI Всесоюзном съезде рентгенологов и радиологов в Москве был сделан доклад о значении исследования рельефа слизистой желудка при различных его заболеваниях. Тогда же был сделан доклад Г. И. Хармандаряном с соавторами на ту же тему.

Нам хочется также отметить, что в 1936 г. во Франции была напечатана наша статья о значении исследования рельефа слизистой желудка в диагностике рака и показано большое значение картины рельефа слизистой в его диагностике.

Но мы не отрицаем роли французских исследователей в этом вопросе, в частности Гютмана [17], который проделал большую работу в вопросе изучения картины наполнения желудка при его раковых заболеваниях. В 1956 г. он опубликовал свою книгу под названием: «Диагностика рака желудка в полезном периоде». Книга вносит определенный вклад в рентгенологическую литературу по гастроэнтерологии и является, несомненно, полезной.

В дополнение к классическим за последнее десятилетие был предложен ряд специальных методов исследования.

\* Должено на X научной конференции Института рентгенологии и онкологии 27 января 1966 г.



1. Так называемая фармакордиография (использование прозерина, морфина, амилнитрита и других препаратов с целью усиления перистальтики, изменения тонуса, снятия спазма и пр.).
2. Двойное контрастирование—введение бариевой взвеси и воздуха.
3. Париетография и пневмоперитонеум.
4. Рентгенокинематография и рентгенотелевидение.
5. Томография.

Все эти методы используются рентгенологами по показаниям как дополнение к основным методам исследования. Не всегда необходимо применение дополнительных методов; часто основные методы решают диагностическую задачу.

Вопрос о сроке развития рака желудка до появления клинических симптомов недостаточно освещен в литературе. В наших наблюдениях имеются отдельные случаи с сравнительно большой продолжительностью течения ракового процесса—2—2,5 года после первой рентгенологической диагностики, на что указывает также Порше [21] и о чем докладывали Кох и Маурер [18] на последнем конгрессе рентгенологов в Риме. Эти авторы при поступлении больных в клинику старались получить рентгенограммы с предыдущего исследования, которое было произведено за несколько месяцев или даже больше года тому назад. На этих рентгенограммах ретроспективно были обнаружены признаки рака желудка, получившие подтверждение на операции. Об этом докладывали в Москве на III Всесоюзной конференции онкологов.

Обычные приемы исследования, направленные на изучение картины наполнения и рельефа слизистой области дна желудка вместе с кардиальной и субкардиальной частью, не всегда оказываются достаточными и не дают желаемых результатов. Поэтому большое внимание уделяется прицельным рентгенограммам, двойному контрастированию (воздух, барий), пневмоперитонеуму, париетографии и рентгенокинематографии. Исследование больных в вертикальном и горизонтальном положениях, в косых и боковых проекциях, а также рентгенография в положении латеропозиции являются необходимым условием в диагностике рака желудка. Применение этих специальных методов исследования в некоторых случаях позволяет диагностировать опухоли нижнего конца пищевода и верхнего отдела желудка в начальной стадии болезни.

Область кардии, свода и субкардиальной области объединяются под названием верхнего отдела желудка.

В разработке методики исследования опухолей верхнего отдела желудка принимали участие Ю. Н. Соколова [9, 10], И. Л. Тагер [11], С. А. Коппельман [4], Г. М. Сагателян [8], И. А. Шехтер [13], Порше [20] и др.

Как показали исследования Ю. Н. Соколова [10] и Б. Б. Антонович [2], исследование верхнего отдела желудка должно проводиться как в сагитальной, так и в боковой проекции, что является необходимым условием для уточнения локализации этих опухолей. Показано применение дополнительных методов: двойного контрастирования, париетогра-



фии, пневмоперитонеума. Предпочтение отдается исследованию больного в вертикальном положении, куда включается и томографическое исследование, о чем свидетельствуют и другие исследователи [1, 3, 5, 6, 8, 12 и др.].

Однако не теряют своего значения и обычные методы рентгенологического исследования.

Наиболее часто раковой опухолью поражается желудок, и в первую очередь, пилорическая часть и малая кривизна, затем область кардии, в результате чего эти области должны подвергаться тщательному осмотру. Помимо обзорных, нужны также прицельные серийные снимки, которые по резкости изображения значительно превосходят рентгенокинематографические снимки. Необходимо тщательное изучение контура малой кривизны для обнаружения изменений на малом ограниченном участке

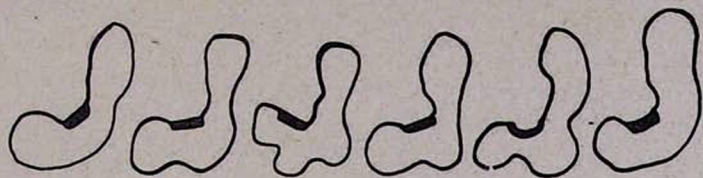


Рис. 1.

в картине наполнения, изучение рельефа слизистой—нарушение хода складок (схождение к месту опухоли, обрыв складок у края опухоли).

Малая кривизна антральной части наиболее часто поражается опухолью. За последнее десятилетие этот отдел желудка усиленно изучается французскими рентгенологами [17, 19 и др.] и, можно сказать, безуспешно. Методика, предложенная Гютманом [17], заслуживает внимания.

Основным вопросом его учения является картина наполнения. По его мнению, начальный рак можно распознать с помощью обычной техники исследования. Изменения, которые описываются Гютманом, представляют ограниченные неподвижные зоны, которые могут менять свое положение под влиянием перистальтики наподобие доски на волнах (рис. 1).

Порше [21] обращает внимание на то, что у здоровых лиц угол желудка при исследовании в стоячем положении представляется острым, при опухолях же этот угол становится тупым.

Однако нельзя согласиться с мнением этих авторов, что исследование рельефа слизистой в диагностике рака желудка не имеет значения и даже может скрыть имеющиеся изменения.

Порше имеет большой опыт по применению морфина для целей усиления перистальтики желудка. Он отмечает, что в 1/3 всех случаев тонус желудка оказывается пониженным и имеются показания для применения морфина.

На IX Международном конгрессе Проше [21] выступал с докладом о значении морфина в желудочной рентгенологии на основании 1500 наблюдений.



Нами был сделан доклад о применении прозерина для усиления перистальтики желудка. Одновременно нами было указано, что прозерин не обладает побочным действием, как это имеет место при применении морфина, о чем свидетельствовал и Берг [14].

Советская рентгенология твердо стоит на позиции полноценного рентгенологического исследования—изучения рельефа слизистой и картины тугого наполнения, полноценного полипозиционного рентгеноскопического исследования и производства прицельных рентгенограмм, равно как применение по показаниям дополнительных методов исследования.

Среди большого многообразия опухолей пищеварительного тракта благодаря работам патолого-анатомов, хирургов и рентгенологов выделены четыре основные формы: полипоидные, чашеподобные, изъязвленные и диффузные. Они наблюдаются на всем протяжении пищеварительного тракта. Хорошо известна рентгенологическая картина чашеподобной карциномы, наблюдаемой на пищеводе, желудке и кишечнике.

Необходимо отметить, что изъязвление опухолей—частое явление и может наблюдаться при начальных формах. Рентгенологическое исследование способствует их обнаружению и дифференцированию от пептической язвы.

Париетография—комбинированное исследование при помощи пневмоперитонеума и заполнения воздухом полости желудка—дает возможность получить изображение толщины стенок желудка (2, 7, 9, 10, 13 и др.).

На париетограммах желудка в прямой и боковой проекциях хорошо прослеживается одинаковая толщина стенки желудка, несколько увеличенная из-за большого расстояния между желудком и рентгеновской пленкой.

Париетография играет существенную роль в уточнении локализации и протяженности ракового процесса по стенкам желудка и перехода на соседние органы и ткани.

Из дополнительных методов мы остановились на применении прозерина и париетографии.

Таким образом, как показали наши исследования, применение прозерина может оказать (в соответствующих случаях) определенную помощь в распознавании рака антральной части желудка. Его применение показано при атонических состояниях желудка, когда не удается изучение контурных изменений.

Париетография является дополнительным методом, уточняющим степень распространения ракового процесса в пределах стенки желудка. Показано дальнейшее изучение этого сравнительно нового дополнительного метода.

Диагностика и изучение предопухолевых заболеваний органов пищеварительного тракта является важным звеном в ранней и своевременной диагностике (хронические язвы желудка, полипы, хронические воспалительные процессы).

В заключение следует отметить, что квалифицированное рентгено-



логическое исследование возможно при наличии подготовленных кадров и современной рентгеновской аппаратуры. Своевременное направление больных на рентгенологическое исследование, наличие онкологической настороженности является хорошей гарантией своевременной диагностики.

Армянский институт рентгенологии  
и онкологии

Поступило 10/VI 1968 г.

Р. А. ՖԱՆԱՐՋՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

# ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՏԵԽՆԻԿԱՅԻ ՈՒ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԸ ԱՆՏՈՐՈՇՆԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստամոքսի քաղցկեղը ախտորոշելիս մեծ նշանակություն ունեն ռենտգենաբանական հետազոտության տեխնիկան ու մեթոդիկան:

Ֆրանսիական դպրոցը՝ Գյուտմանի գլխավորությամբ, պրոպագանդում էր լցման պատկերի ուսումնասիրությունը:

Սովետական Միությունում ստամոքսի քաղցկեղի ախտորոշման գործում մեծ նշանակություն է տրվում ինչպես լցման պատկերի, այնպես էլ լորձաթաղանթի ռենտգենային ուսումնասիրությանը: Միշտ չէ, որ հետազոտության սովորական եղանակները բավարար են անհրաժեշտ արդյունքի հասնելու համար: Ուստի հարկ է լինում դիմել հետազոտության լրացուցիչ եղանակների (կրկնակի կոնտրաստավորում, պարիետոգրաֆիա, պնևմոպերիտոնեոմ, ֆարմակոնադիոգրաֆիա): Պարիետոգրաֆիան ճշտում է քաղցկեղային պրոցեսի տարածման աստիճանը ստամոքսի պատերում: Ստամոքսի անտրալ մասում քաղցկեղային պրոցեսի տարածումը որոշելիս մեզ օգնում է պրոզերինի գործադրումը: Նրա գործադրումը ցուցված է ստամոքսի առոնիկ դրության ժամանակ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аброзайтис К. И. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1964, стр. 93.
2. Антонович Б. Б. Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 3, стр. 21.
3. Каган Е. М. Клиническая медицина, 1959, I, стр. 61.
4. Копельман С. А. Труды научной сессии Центрального института рентгенологии и радиологии. М., 1947, стр. 278.
5. Кучеров Е. Г. Казанский медицинский журнал, 1962, стр. 61.
6. Новиков В. Г. Хирургия, 1964, 8 стр. 31.
7. Пушкарева Н. М. Труды Института рентгено-радиологии, т. XI. М., 1964.
8. Сагателян Г. М. Известия АН Арм. ССР, 1951, т. 4, 9, стр. 23.
9. Соколов Ю. Н., Говзман С. П. В кн.: Вопросы методики рентгенологического исследования. М., 1961, стр. 17.
10. Соколов Ю. Н. Вестник рентгенологии и радиологии, 1959, 4, стр. 3.
11. Тагер И. Л. Ошибки и трудности в рентгенодиагностике рака желудка. М., 1959.
12. Фирсов Е. Ф. Клиническая медицина, 1965, 7, стр. 58.



13. Шехтер И. А., Медведева Н. Т. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1961, стр. 77.
14. Berg H. H. Röntgeuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanales. Leipzig, 1930.
15. Fanardjan B. A. J. de Radiologie et d'Electrologie, 1936, 20, 4, 234.
16. Fanardjan B. A., Danilelian H. A. Funktionelle Veränderungen des Magen-Darm-Traktes unter „Einfluss einiger pharmakologischer Präparate im Röntgenbild. IX. Internationaler congress of Radiology. Abhandlungen, 1961, I, 300.
17. Gutmann R. A. Le diagnostic du cancer d'estomac a la période utile. Paris, 1956.
18. Koch W. a. Maurer H. J. Röntgenologische Frühdiagnostik des Magenkarzinoms. XI. Internationaler Congress für Radiologie Zusammenfassungen. Roma, 1965, 299.
19. Massa J. Le petit cancer de l'estomac. Paris, 1961.
20. Porcher P., Stossel H. U., Mainguet P. Klinische Radiologie des Magens und des Zwölffingerdarms. Stuttgart, 1959.
21. Porcher P. Valeur diagnostique de la morphine comme „modificateur de compartement“ de l'estomac intérêt de l'association morphihecine. IXth international congress of radiology, Traité, 1961, I, 261.
22. Sokolow Y. N., Antonowitsch N. B. Zur Röntgendiagnostik des oberen Magenabschnitts. Fortschr. Röntgenstr., 1961, 95, 5.
23. Schops T. La grosse tubérosité de l'estomac. Paris, 1961.



Г. А. АРЗУМАНЯН, Л. С. ГЕВОРКЯН

ГИСТОХИМИЯ ГЛИКОГЕНА В НОРМАЛЬНОЙ  
ТКАНИ ШЕЙКИ МАТКИ, ПРИ ПРЕДРАКОВЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ И РАКЕ\*

На современном этапе развития онкологии своевременное лечение предраковых заболеваний является наиболее реальной профилактикой рака. Поэтому конкретизация и ограничение понятия «предрака» в настоящее время является вопросом чрезвычайной важности.

С этой целью многие исследователи особое внимание стали уделять изучению гистохимических изменений, предшествующих морфологической перестройке ткани в процессе озлокачествления.

По мнению Варбурга [27], нарушение структурности опухолевых клеток связано с наиболее изученным свойством — повышенным гликолизом.

Гликоген как вещество, принимающее активное участие в энергетических и пластических процессах, был предметом многочисленных биологических исследований в нормальной ткани и при патологических состояниях.

Имеется большое количество работ, посвященных гистохимии гликогена в опухолях, но результаты, полученные авторами, весьма разноречивы.

Браулт [19], установивший непосредственную зависимость между энергией роста тканей и содержанием в них гликогена, предложил повышенное содержание гликогена принимать за один из гистохимических признаков, характеризующих злокачественный рост.

На интенсивное использование опухолевыми клетками продуктов окисления глюкозы для синтеза аминокислот и нуклеотидов указывают Кит, Граам [21], И. Ф. Сейц [13].

На увеличение гликогена в опухолях по мере нарастания степени их злокачественности указывают Л. В. Шершульская [14], У. А. Габуня [3], Браулт [19].

В противовес им Любарш [22], И. А. Шумова [13] и многие другие отрицают наличие гликогена в раковой опухоли.

Шиллер [24], исследовавший опухоли женской половой сферы, установил, что в начальных стадиях рак шейки матки не содержит гликогена в отличие от нормальной ткани. Поэтому автор большее содержание гликогена в доброкачественных опухолях по сравнению со злока-

\* Доложено на заседании общества рентгенологов, радиологов и онкологов 17 ноября 1967 г.



чественными объясняет меньшим использованием его в силу более медленного роста.

Любарш [22], Бест [18] считают, что содержание гликогена в опухолях не определяет энергии роста ткани.

Данные Мак Макнуса, Финдлея [23] примерно совпадают с исследованиями авторов, установивших уменьшение или исчезновение гликогена в клетках плоского эпителия при развитии раковой опухоли шейки матки.

С. С. Касабян [7] на основании исследований эпителиальных опухолей в исходных тканях различных локализаций пришел к заключению, что накопление гликогена в тех или иных количествах является показателем зрелости, а следовательно, относительной доброкачественности опухоли, и наоборот, потеря и исчезновение его может служить признаком активизации злокачественности процесса.

Приведенный перечень работ по гистохимии гликогена в опухолях показывает, что до настоящего времени еще не выяснен вопрос биологической значимости его при малигнизации, а также нет единого мнения в отношении содержания его в доброкачественных опухолях.

Рак шейки матки по частоте заболеваемости женщин злокачественными новообразованиями занимает первое место. Это говорит о чрезвычайной важности вопроса своевременной диагностики и лечения рака данной локализации.

А. И. Серебров [9], касаясь вопроса профилактики и лечения рака шейки матки, неоднократно указывает, что «своевременное радикальное лечение предраковых заболеваний является важным звеном в цепи мероприятий противораковой борьбы и своевременная маленькая операция на шейке матки (электрокоагуляция и электроэксцизия) при так называемых предопухолевых процессах может быть эффективнее больших калечащих операций, к которым приходится прибегать при уже развившемся раке».

Исходя из вышеизложенного, в настоящей работе мы задались целью изучить гистохимические особенности гликогена в нормальной ткани шейки матки, в узлах железисто-мышечных гиперплазий и раковых опухолях, а также установить, какие из патоморфологических проявлений предраковых заболеваний по содержанию и распределению гликогена стоят ближе к раковой опухоли и, следовательно, представляют реальную угрозу озлокачествления.

Для изучения гистохимии гликогена в нормальной ткани нами исследовались шейка матки 10 женщин, умерших не от рака в возрасте 25—40 лет. Секционный материал брался в первые 6—12 ч. после смерти. На возможность гистохимического изучения тканей в сроки от 12 до 84 ч. после смерти указывают И. А. Шумова [13], Амстронг [15] и др.

Гистохимические особенности гликогена в участках железисто-мышечных гиперплазий и злокачественных новообразований изучались на биопсированных кусочках ткани, взятых с подозрительных участков шейки матки. Они составляют 56 наблюдений. Из них у 25 больных гистоло-



гическим исследованием установлена железисто-мышечная гиперплазия, в одном случае—базальноклеточная гиперактивность, у одной больной—внутриэпителиальный рак и в 29 наблюдениях—инвазивный рак. В каждом случае брали 1—2 кусочка ткани. Исследуемый материал немедленно погружался в фиксирующую смесь Шабадаша, а затем заливался парафином.

Для выявления гликогена мы использовали реакцию ПАС. Наличие гликогена контролировалось обработкой параллельных срезов амилазой.

Наши исследования показали, что в исходной ткани шейки матки гликоген содержится в большом количестве в виде диффузно-рассеянных мелких или крупных зерен, полулуний, глыбок, которые в верхних слоях многослойного плоского эпителия, сливаясь, образуют сплошную рыхлую темно-фиолетовую массу. Содержание гликогена уменьшается в парабазальном слое и почти отсутствует в базальном. В клетках гликоген сосредоточивается в периферической части цитоплазмы. В перинуклеарной зоне он иногда встречается в виде гранул. Предварительная обработка препаратов амилазой снимает их окраску. Следовательно, они являются глыбками гликогена.

На увеличение количества гликогена от основания к поверхностным слоям многослойного плоского эпителия указывают С. С. Касабян [7], И. А. Шумова [13], М. А. Данисахий [4], А. Я. Альтгаузен [1] и др. Отсутствие гликогена в базальных слоях М. А. Данисахий связывает с постоянно происходящими в них процессами пролиферации.

На наличие гликогена в базальном слое многослойного плоского эпителия в виде редких капель и увеличение его содержания в верхних слоях указывают Ашфорт, Люибел, Стандерс [16].

Некоторые авторы, рассматривая положительную реакцию ПАС как признак зрелости клеток, считают, что количество гликогена соответствует степени их дифференциации. На то, что количество гликогена прямо пропорционально степени дифференциации клеток, указывают Генри и Латтура [20]. Согласно им, это положение применительно как к нормальному шеечному эпителию, так и к неоплазиям шейки матки.

При железисто-мышечных гиперплазиях железистые и сосочковые структуры, выстланные цилиндрическим эпителием, содержат ПАС-положительные вещества в апикальных частях цитоплазмы в виде мелких и крупных зерен или рыхлой массы, заполняющей весь просвет железы. Однако эти вещества являются нейтральными полисахаридами, так как в контрольных препаратах интенсивность их окраски почти не изменилась.

Эпителий, выстилающий кисты, как высокий цилиндрический, так и низкий кубический содержит ПАС-положительные вещества, которые при обработке срезов амилазой также не исчезали. Это говорит об отсутствии в них гликогена. На отсутствие гликогена в цилиндрическом эпителии в участках железисто-мышечных гиперплазий указывают Б. И.



Железнов [6], А. Я. Альтгаузен [1]. Данные же А. В. Хохлова [18] противоречат этим наблюдениям. Согласно их наблюдениям, эпителий эрозивных желез содержит гликоген.

В соединительнотканых элементах гликоген на нашем материале в основном отсутствовал, лишь в редких клетках мы наблюдали незначительное содержание его. Относительно большее количество гликогена мы отмечали в нейтрофилах и плазматических клетках воспалительного инфильтрата.

При железисто-мышечных гиперплазиях участки эпидермизирующегося эпителия по содержанию и распределению гликогена соответствовали таковым в нормальном многослойном плоском эпителии шейки матки.

В единственном наблюдении базальноклеточной гиперактивности эпителия в измененном, утолщенном базальном слое гликоген не был обнаружен. Лишь незначительное количество его было отмечено в верхних слоях эпителиального пласта.

На отсутствие гликогена в клетках базального слоя при базальноклеточной гиперактивности эпителия указывает В. И. Железнов [6].

Таким образом, согласно нашим наблюдениям и наблюдениям приведенных авторов базальноклеточная гиперплазия эпителия как по морфологическим признакам клеточных элементов, наличию фигур митоза, так и по содержанию гликогена стоит ближе к начинающемуся раку, чем железисто-мышечная гиперплазия и, следовательно, представляет большую угрозу озлокачествления.

При внутриэпителиальном раке базальноклеточной дифференциации, также как и при инвазивном раке малой зрелости, гликоген в паренхиматозных элементах отсутствовал. Это говорит о гистохимической близости этих двух процессов. Морфологическую идентичность клеток внутриэпителиального и инвазивного рака подтверждают многочисленные люминесцентные и электронно-микроскопические исследования, произведенные А. В. Держане [5], И. Вярси [2]. Б. И. Железнов [6] также не обнаружил гликогена в элементах раковой ткани шейки матки.

Банжел Раймонд, Бергес Мартин [17] установили последовательность морфологических изменений эпителия, приводящих к развитию рака: нормальный эпителий—дисплазия—внутриэпителиальный рак—инвазивный рак. Однако авторы находят, что не каждая раковая опухоль проходит эти стадии. В процессе развития высокодифференцированного ороговевающего рака могут выпасть стадии дисплазии и внутриэпителиального рака. Недифференцированный (базальноклеточный) и неороговевающий рак при своем развитии проходят через все описанные стадии.

Наши исследования, установившие гистохимическое тождество клеток базального слоя при базальноклеточной гиперактивности эпителия и внутриэпителиального рака малой зрелости, позволяют присоединиться к мнению приведенных авторов и рассматривать базальноклеточную ги-



перактивность эпителия и внутриэпителиальный рак как фазы развития злокачественного процесса.

При наиболее зрелой форме рака шейки матки—плоскоклеточном: ороговевающем в клетках высокой дифференцировки мы наблюдали большое содержание гликогена. В цитоплазме он распределялся большей частью глыбками и в виде полулуний, реже—диффузно, занимая почти всю площадь ее. Клетки базального и парабазального слоев были лишены гликогена.

По периферии тяжей раковых клеток гликогена больше, чем в центре их. В так называемых луковицах—структурных образованиях из ороговевающих клеток—гликоген содержится в большом количестве. Клетки малодифференцированные, с выраженным полиморфизмом насыщены гликогеном значительно меньше, чем более дифференцированные.

В соединительной ткани и в некротических очагах гликоген не определялся.

Неороговевающие плоскоклеточные раки (раки средней зрелости), согласно нашим данным, содержат мало гликогена или полностью лишены его.

Плоскоэпителиальные раки малой зрелости, клеточные элементы которого лишены признаков дифференциации и отличаются значительной атипией по сравнению с исходной тканью, полностью лишены гликогена.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные, полученные С. С. Касабьяном [7], что в злокачественных опухолях типа плоскоклеточных раков, развившихся из многослойного плоского эпителия, содержание гликогена находится в прямой зависимости от степени зрелости плоскоэпителиальных клеток.

Отсутствие гликогена в недифференцированных раковых клетках А. В. Хохлов и Н. Н. Газизова [10], объясняют повышенной функциональной активностью, требующей значительно больше полисахаридов для их метаболизма. Последнее они приобретают от окружающих нормальных клеток.

Отсутствие гликогена в базальноклеточных раках и наличие его в плоскоклеточных Л. В. Шершувская [14] объясняет тем, что физиологическим прототипом последних являются клетки шиповатого слоя, которые в норме содержат гликоген.

Наши данные, а также исследования К. В. Чачава [11], Т. М. Черножукова [12], изучающих гликоген в заживающих эрозиях и раковых опухолях, позволяют сделать вывод, что йодная проба Шиллера, основанная на взаимодействии его с гликогеном, является надежным критерием для распознавания рака шейки матки и диагностического значения не может иметь, так как содержание гликогена в раковой опухоли непостоянно и зависит от ее дифференциации.

Мы не можем согласиться и с авторами [26], которые отрицают наличие гликогена в раковых опухолях шейки матки, или, наоборот, утверждают его высокое содержание в них [25].

Данные наших исследований позволяют присоединиться к мнению



авторов, которые доказывают, что содержание гликогена в раковых опухолях зависит от гистоструктуры опухолевой ткани и находится в прямой зависимости от степени дифференциации клеточных элементов.

Исходя из вышеизложенного, приходим к следующим выводам.

1. В нормальной ткани шейки матки гликоген в большом количестве содержится в верхних слоях многослойного плоского эпителия. Его содержание уменьшается в парабазальном слое и почти отсутствует в базальном.

2. Вещества, дающие ПАС-положительную реакцию при железисто-мышечных гиперплазиях, являются глико- и мукопротеидами, так как в контрольных препаратах, обработанных амилазой, интенсивность ПАС-реакции почти не изменяется.

3. Как по морфологическим признакам, так и по содержанию гликогена базальноклеточная гиперактивность эпителия стоит ближе к начинающемуся раку, чем железисто-мышечная гиперактивность и, следовательно, представляет большую угрозу озлокачествления.

4. Содержание и распределение гликогена в раковой опухоли зависит от ее гистоструктуры и находится в прямой зависимости от степени дифференциации клеточных элементов.

Армянский институт  
рентгенологии и онкологии

Поступило 27/XI 1967 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Լ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱՆ ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՐԱՆՈՑԻ ՆՈՐՄԱԼ  
ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ՝ ՆԱԽԱՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ  
ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նորմալ հյուսվածքների գլիկոգենի հիստոքիմիան ուսումնասիրված է առկայի մատերիալի վրա, նախաքաղցկեղային հիվանդություններինը և քաղցկեղայինը՝ արգանդի պարանոցի կասկածելի օջախներից վերցրած 56 մասնատման կտորների վրա:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արգանդի պարանոցի նորմալ հյուսվածքը բազմաշերտ հարթ էպիթելի վերին շերտերում պարունակում է մեծ քանակությամբ գլիկոգեն. նրա քանակությունը նվազում է ենթահիմքային շերտի բջիջներում և համարյա բացակայում է հիմքայինում:

Գեղձավանային գերաճումների դեպքում ՊԱՍ դրական ռեակցիան առաջացնող նյութերից են գլիկո և մակրոպրոտեոիդները, քանի որ ամիլազայով մշակած կոնտրոլ կտրվածքներում ՊԱՍ ռեակցիայի ինտենսիվությունը համարյա չի փոխվում:

Ինչպես կառուցվածքային ցուցանիշներով, այնպես էլ գլիկոգենի պարունակությամբ, արգանդի պարանոցի էպիթելում հիմքային գերբջջայնությունը



ավելի մոտ է կանգնած սկսվող բաղկեցիկին, քան գեղձավանային գերաճներին, հետևաբար և շարորակ կազմափոխման մեծ վտանգ է ներկայացնում:

Բաղկեցիկային հյուսվածքում գլիկոգենի պարունակությունը և տեղաբաշխումը կախված է նրա հյուսվածքային կառուցվածքից և ուղիղ համեմատություն մեջ է նրա բջիջների հասունացման աստիճանի հետ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альтгаузен А. Я. Лабораторное дело, 1959, 5, стр. 6.
2. Вярси И. Ученые записки Тартуского университета, т. 163. Труды по медицине, IX, 1964, стр. 336.
3. Габуния У. А. Морфология и гистохимия предрака и рака молочной железы. Тбилиси, 1964.
4. Данисахий М. А. Журнал акушерства и женских болезней, 1930, 41, I, стр. 18.
5. Держане А. В. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, т. 83. Л., 1963, стр. 88.
6. Железнов Б. И. Акушерство и гинекология, 1964, 4, стр. 29.
7. Касабян С. С. Вопросы онкологии, 1960, 6, 2, стр. 80.
8. Сейц И. Ф. ДАН СССР, 1958, 118, стр. 344.
9. Серебров А. И. Профилактика злокачественных опухолей. М., 1955, стр. 125.
10. Хохлов А. В. и Газизова Н. Н. Акушерство и гинекология, 1962, 3, стр. 58.
11. Чачава К. В. Автореферат. Л., 1949.
12. Черножукова. Т. М. Акушерство и гинекология, 1941, 9—10, стр. 13.
13. Шумова И. А. Цитология, 1959, I, 4, стр. 23.
14. Шершульская Л. В. Архив патологии, 1946, 1—2, стр. 48.
15. Armstrong J. A. Exper. Cell. Res, 1956, VIII, 3, 640.
16. Ashworth C. T., Luibel T. J., Standers E. Am. J. Obstet, a. Gynecol., 1960, 79, 6, 1149.
17. Bangel Rajmond, Yr. Berges Martin. Cancer, 1963, 16, 9, 1151.
18. Best F. Lieglers Beitrage zur path. Anatomic, 1903, 33, 585.
19. Brault A. Bull. assoc. franc. pord L'etude du cancer, 1938, 27, 3, 208.
20. Henry J. S. a Lafour P. A. Am., Obst. Gyn., 1957, 74, 610.
21. Kit S., Graham O. Z. Caucer Res., 1956, 16, 117.
22. Lubarsch O. Virchow's Archiw, 1906, 183, 188.
23. Mac Manus, Findly. Sarg., Gyn. and Obstetr., 1949, 5, 89, 616.
24. Shiller W. Gynec. a. Obst., 1938, 66, 129.
25. Toth Ferenc, Czomor Soudon, Szlepka Gleza. Magyar noorv., Lapja, 1963, 26, 4, 156.
26. Verhagen August. Strahlentherapie, 1962, 119, 1, 38.
27. Warburg O. Uber den Stoffwechselder tumoren. Berlin, 1926.



Р. М. КАСПАРЯН

О РЕНТГЕНОСИМПТОМАТОЛОГИИ И  
ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ  
НЕПРОХОДИМОСТИ СПАЕЧНОГО  
ПРОИСХОЖДЕНИЯ

За последние 10 лет в печати появляется все больше сообщений об операции интеропликации по Ноблю при спаечной непроходимости кишечника. Это обстоятельство делает актуальным вопрос рентгенологической диагностики указанной патологии, тем более, что клиника не располагает доступными методами ее распознавания. Выявление спаечных процессов между петлями тонкого кишечника остается одной из трудных задач рентгенологической диагностики органов брюшной полости.

В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института операция Нобля производится с 1960 г. и названа операцией направленного спайкообразования.

Учитывая большое количество больных со спаечной болезнью живота, мы поставили задачу изучить рентгенодиагностику спаечного процесса между петлями кишечника. Наш опыт по указанному вопросу, накопленный в течение последних четырех лет, обобщен в настоящей статье.

В обширной литературе вопросу кишечной непроходимости рентгеносимптоматологии спаечного процесса в брюшной полости посвящено сравнительно мало работ [8, 12, 13, 16, 17]. Специальных исследований, посвященных рентгенологической диагностике непроходимости кишечника, нет, за небольшим исключением [1].

Как известно, вопрос об абсолютной длине тонкой кишки остается спорным. Она колеблется от 4,97 м [5] до 8 м [7]. Ширина кишки колеблется от 2,5 до 4 см в верхних отделах и от 2 до 3 см в нижних. Положение петель тонкой кишки у разных людей различное, даже у одного и того же человека оно может меняться в течение дня. Несмотря на это отмечается определенная закономерность в положении петель кишок. В левой половине живота располагаются в основном петли тощей кишки, которые в большинстве случаев находятся в вертикальном положении. Петли подвздошной кишки располагаются в области правого подвздошно-крестцового сочленения. Направление их в основном горизонтальное. Петли тощей и подвздошной кишки соединяются отрезком кишки, который «пересекает» второй поясничный позвонок слева, снизу вверх и направо. Указанный отрезок в определенных случаях может считаться границей при дифференциации групп петель тонких кишок.



Клиника спаечной болезни живота имеет весьма разнообразную симптоматиологию. У одних больных заболевание протекает диспептическими расстройствами с болевым синдромом, у других—превалирует симптомокомплекс кишечной непроходимости.

Учитывая трудности диагностики спаечной болезни живота, мы поставили перед собой задачу заняться рентгенологическим изучением спаечной болезни живота. Мы динамически наблюдали положение петель тонкой кишки у группы больных, их форму, а также движения «головного» конца бариевой взвеси путем поэтапной серийной рентгенографии тонкой кишки до ее полного опорожнения. Снимки производились в положении больного лежа на животе, при этом положении отмечается минимальное наложение петель друг на друга.

Наблюдая за картиной тонкой кишки, мы одновременно следили и за временем опорожнения желудка от контрастной массы, при этом какой-либо закономерности не отмечалось. Как видно из данных рис. 1, полное опорожнение желудка происходило в период от 15 мин. до 5 ч. Первые 4 снимка делались с интервалом в 15 мин., последующие—в 30 мин., 1 ч. и 24 ч. Каждый снимок строго нумеровался. Рентгенограммы тот час же обрабатывались. Это давало возможность изменить тактику рентгенологического исследования. В некоторых случаях мы использовали латеропозиции. По окончании эвакуации из желудка контрастной массы больному разрешалось принять легкий завтрак с целью создания стабильности моторики тонкой кишки и снятия фактора голода.

Учитывая, что для получения графического представления о динамичности того или иного отдела тонкой кишки, в частности движения «головного» конца бариевой взвеси, необходимо произвести много снимков, мы для облегчения ориентировки положения петель прибегли к условному разделению брюшной полости и таза на области по Надь, дополнительно разделив каждую область на более мелкие участки, создав, таким образом, 10 условных областей (рис. 3).

Как показывает динамическое исследование кишечника, бариевая взвесь, попав в начальные отделы тонкой кишки здорового человека, устремляется вперед, беспрестанно меняя очертания и место, иногда кратковременно останавливаясь на каком-нибудь уровне. При спаечных процессах же в брюшной полости отмечается постоянность формы и положения отдельных групп петель кишечника на ряде снимков. Плотность заполнения барием спаенных петель неоднородна, наблюдается картина разнокалиберной зернистости, так называемый симптом «галактики», но чаще всего сгруппированные петли образуют тесный клубок с атипичной стабильной локализацией на ряде рентгенограмм. Продвижение бария по петлям кишки задерживается. Если в норме первые порции бария появляются в слепой кишке через 2,5—3 ч., то при спаечных процессах—через 6—8 ч. Время прохождения бария по тонким кишкам в норме колеблется в пределах 45—150 мин. (в среднем 88 мин.), а при наличии спаек оно колеблется в пределах от 90 до 188 мин., в среднем 138 мин. (цит. по И. Х. Геворкяну [5]).



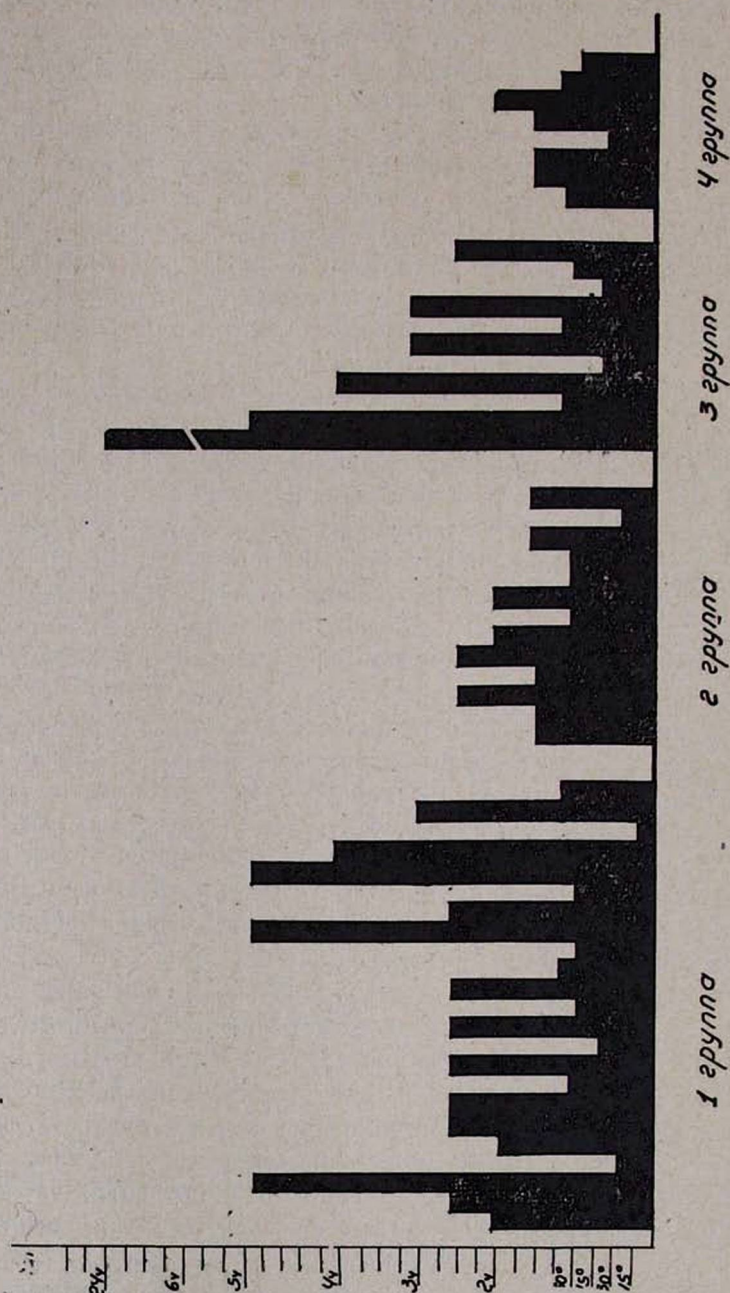


Рис. 1.

Как видно из рис. 3, спазмические процессы наиболее часты между петлями дистальных отделов тонкой кишки. Так, задержка продвижения бария в левой подвздошной области—6-ой отмечается на 46 рентгенограммах, 9-ой—на 28, 1-ой—на 9 рентгенограммах, где, по-видимому, наблюдается чаще перивисцериты.



Рентгенологическому исследованию были подвергнуты 55 больных, из которых 36 чел.—с клиническим диагнозом: спаечная болезнь живота. Больные были разбиты нами на 4 группы. В I группу вошли 23 чел., которые поступили в клинику с диагнозом: спаечная болезнь живота. Эти больные рентгенологически обследовались и были подвергнуты оперативному вмешательству. Во II группу вошли 13 больных, страдающих спаечной болезнью, которые обследовались рентгенологически, но по

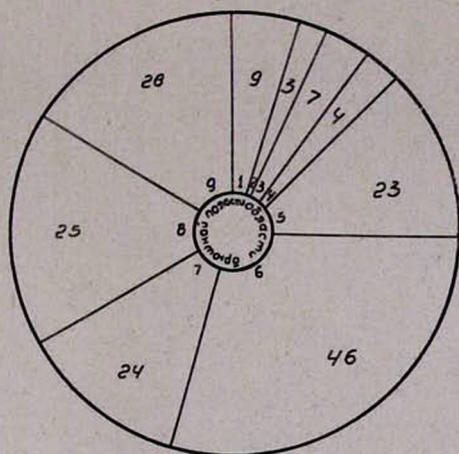


Рис. 2.

разным причинам не были оперированы. III группу составили 11 чел. с различными заболеваниями органов брюшной полости. В IV группу вошли 8 чел., заболевания которых не были связаны с органами брюшной полости. Эту группу мы условно назвали контрольной.

Возрастная характеристика исследуемых больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

| Группа | Возраст больных |       |       |       |       |
|--------|-----------------|-------|-------|-------|-------|
|        | 10—20           | 21—30 | 31—40 | 41—50 | 51—60 |
| I      | —               | 3     | 8     | 5     | 7     |
| II     | 1               | 2     | 6     | 3     | 1     |
| III    | 1               | 3     | 5     | 2     | —     |
| IV     | 1               | 3     | 4     | —     | —     |

Распределение больных по полу представлено в таблице 2.

В I группе нерезко выраженная гипохромная анемия и лейкопения отмечались у одной больной, лейкоцитоз—у 4, выраженный лимфоцитоз—у 2, ускоренное РОЭ—у 3, эозинофилия—у 1 и лимфопения у 1 больного. У остальных картина крови была в пределах нормы.



Таблица 2

| Группа | Мужчины | Женщины |
|--------|---------|---------|
| I      | 7       | 16      |
| II     | 5       | 8       |
| III    | 7       | 4       |
| IV     | 6       | 2       |

Совпадение рентгенологического и клинического диагнозов имело место у 18 больных из 23. В 4 случаях рентгенологически отрицалась спаечная болезнь, при операции же оказался полный спаечный процесс у 1 больного и частичный (локальный)—у 3. У одного больного рентгено-

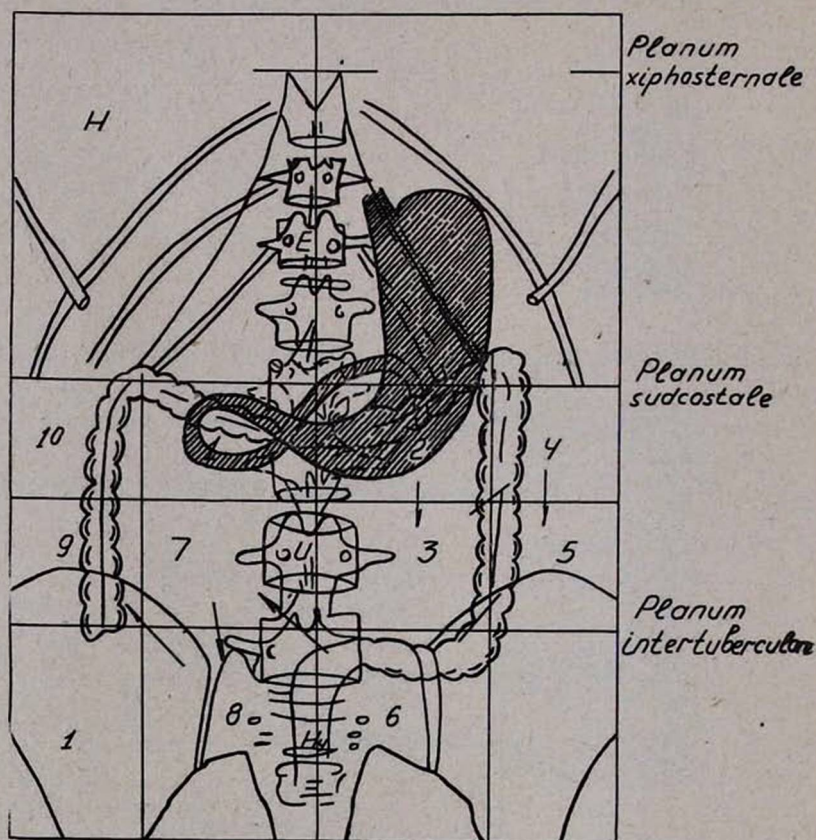


Рис. 3.

логически было установлено наличие спаек, но при операции спаяк не оказалось.

Из больных данной группы ранее были оперированы 19 чел. по поводу следующих заболеваний: аппендицит—2, внематочная беременность—2, непроходимость кишечника—2, грыжа брюшной стенки—2, пе-



ритонит неясной этиологии—1, ранение живота—3, спаечный процесс—2, киста яичника—3, киста сигмы—1.

Описываем истории болезни двух больных.

Больная М. А., 43 года. Поступила 4/1 61 г. с диагнозом: хронический аппендицит. Жалобы на боли в правой подвздошной области, отдающие в поясницу и в нижнюю половину живота. Боли носят постоянный характер, временами усиливаются. Считает себя больной с 1947 г. после двухкратного чревосечения по поводу внематочной беременности. Принимала физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение, но безуспешно.

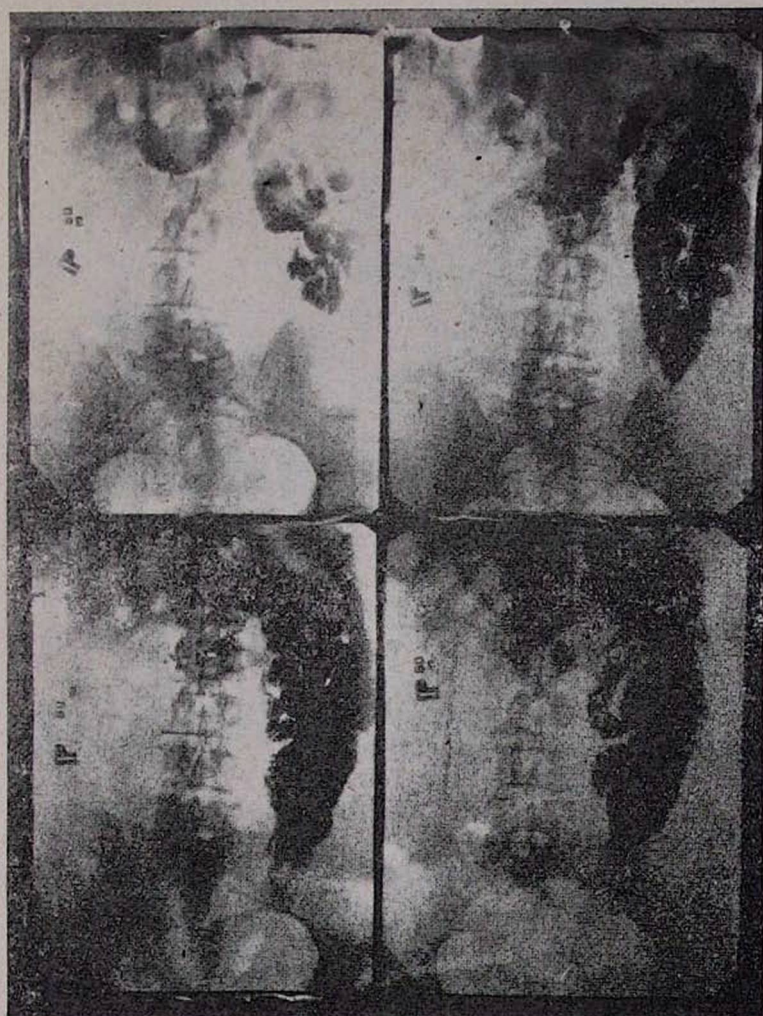


Рис. 4.

Органы грудной клетки без видимых патологических отклонений; живот овальной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Поверхностная пальпация живота безболезненна, при глубокой пальпации отмечается резкая болезненность в нижних отделах живота.

Рентгенологическое исследование показало быстрое и последовательное заполне-





Рис. 5.

ние петель тонкой кишки, расположенных в левом подреберье. Начиная с 45 мин., проходимость бария замедляется. Петли кишки сгруппировываются в левой половине живота, «головной» конец бария задержался в секторе 5 по нашей схеме. Положение петель дистального отдела тонкой кишки и их форма на ряде поэтапно произведенных снимков без изменений. По мере наполнения нижних петель тонкой кишки просвет их увеличивается, контуры сливаются, образуя тесный клубок.

Больная оперирована. Сальник на всем протяжении спаян с передней брюшной стенкой. Подвздошная кишка вместе с сигмовидной образует конгломерат, плотно спаянный с тазовой брюшной и половыми органами. Имеются множественные спайки между петлями кишки и сальником. Произведена операция направленного спайкообразования. Образована «батарея» в 6 этажей по 20 см.

Больной П. М., 55 лет. Поступил с диагнозом—грыжа передней стенки живота справа, левосторонняя паховая грыжа, спаечная болезнь. Жалобы на боли в правой подвздошной области, которые усиливаются при ходьбе. Считает себя больным 1 год



после попытки удалить аппендикулярный отросток, но из-за инфекции был наложен лишь дренаж. В 1962 г. была произведена резекция желудка.

Органы дыхания и кровообращения без изменений. Живот овальной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Со стороны нервной системы отклонений от нормы нет. Температура нормальная. Рентгенологическое исследование: петли среднего отдела тонкой кишки располагаются по средней линии живота, «головной» конец бария задержался на границе секторов 6 и 8, где по мере заполнения образуется тесный клубок стабильного положения. Спустя 24 ч. бариевая взвесь заполняет терминальные отделы тонкой кишки. На контрольных рентгенограммах, сделанных через две недели после операции, на всем протяжении отмечается четкая дифференциация петель тонкой кишки, своевременное прохождение бария по петлям. Через 5 ч. тонкая кишка освобождается (рис. 5).

Произведена операция. Сальник и петли тонкой кишки спаяны с передней брюшной стенкой. После мобилизации брюшной стенки произведена ревизия, которая показала картину выраженного процесса, в частности обширные плоскостные спайки между петлями тонкой кишки. Произведена операция направленного спайкообразования. (Образована «батарея» в 14 этажей по 25 см.).

Имеющиеся у нас материалы дают основание считать, что при целеустремленном рентгенологическом исследовании тонкой кишки в большинстве случаев имеется возможность распознать спаечную болезнь живота.

Анализируя наши наблюдения, мы считаем, что для решения вопроса, имеется ли спаечная болезнь, достаточно 5—6 серийных снимков с интервалом 30 мин. через 1 ч. после перорального приема бария.

Атипичность расположения петель тонкой кишки, задержка продвижения «головного» конца бария, стабильность сгруппированных петель на ряде поэтапных рентгенограмм, слабое или полное отсутствие дифференциации отдельных петель кишки, картина зернистости—все это может явиться критерием наличия спаечного процесса брюшной полости.

Кафедра госпитальной хирургии

Ереванского медицинского института

Поступило 3/VII 1967 г.

Н. В. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԿՊՈՒՄԱՅԻՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՅՈՂ ԱԷԻՔԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆԱԽՏԱՆԻՇՆԵՐԻ ԵՎ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կպումային ծագում ունեցող աղիքային անանցանելիության ժամանակ ռենտգենոլոգիական ախտանիշները չափազանց բազմազան են: Սույն աշխատությունը հիմնված է 55 հիվանդների կլինիկո-ռենտգենոլոգիական զուգակցված ուսումնասիրությունների վրա: Դրանցից 8-ը պատկանում են կոնստրուկտիվ:

Նշված 55 հիվանդների մոտ կատարվել են որովայնախորշի էտապային ռենտգեն նկարահանումներ: Նրանց մոտ նախօրոք պերորալ ճանապարհով



աղիքները կոնտրաստավորել ենք բարիումի խիմուսով: Ռենտգեննկարահանումները կատարվել են որոշակի ընդմիջումներով: Յուրաքանչյուր նկարահանում կատարվել է հիվանդի երեսնիվայր՝ փորի վրա պառկած վիճակում: Այս դիրքում աղիքների դարսվածությունը միմյանց վրա հասնում է միմյանում: Ստացված արդյունքների վերլուծության ժամանակ հաշվի է առնվել աղեգալարների դասավորությունը, նրանց ձևը, բարիումի խիմուսի տեղաշարժերը և նրանց անցումը «պլասային» հատվածից, աղելուսանցքների լցվածության խտությունը և այլն:

Աղեգալարների դասավորությունը և նրանց տեղադրությունը հեշտությանը նկարագրելու համար օգտագործել ենք նադի կողմից առաջարկված որովայնախորշի պայմանական ստորաբաժանումները. դրանք լրացուցիչ, մանր սահմանագծումով հասցրել ենք 10 ռեգիոնների:

Կպումային հիվանդության ժամանակ որովայնախորշում նշմարվում են որոշ աղեգալարների մնայուն ձևեր և կայուն դասավորություն: Խմբավորված աղեգալարները կապում են սերտ կծկավորումներ՝ առիպիկ, կայուն տեղադրումներով, որոնք կրկնվում են մի շարք ռենտգենյան նկարներում:

Այս հիվանդության ժամանակ աղեգալարներում առաջանում է բարիումի խիմուսի տեղաշարժման արգելակում: Աղիքների կպումային պրոցեսների ժամանակ բարիումի խիմուսի առաջին բաժինները կույր աղիքում հայտնաբերվում են 6—8 ժամից հետո միայն:

Հաճախ կպումային պրոցեսը ընկերկում է բարակ աղիքների դիստալ հատվածները:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Басова В. Г. Вестник хирургии, 1965, 3, стр. 48.
2. Брайцев В. Р. Вестник хирургии и пограничных областей, 1929, т. 19, 54, стр. 29.
3. Войташевская Я. В., Рождественская А. А. Врачебное дело, 1951, 2, стр. 183.
4. Воробьев В. П. Атлас анатомии человека. М., 1930, стр. 95.
5. Геворкян И. Х. Известия Академии наук Арм. ССР (мед. н.), 1961, т. I, стр. 55.
6. Зернов Д. Труды физико-медицинского общества, т. I. М., 1894.
7. Иванова Е. М. Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, I, стр. 30.
8. Надь Д. Рентгеновская анатомия. Будапешт, 1961, стр. 290.
9. Петров В. И., Телегин И. В. Клиническая медицина, 1955, II, стр. 70.
10. Петров В. И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости (методика исследования и симптоматика). М., 1957.
11. Симонян К. С. Вестник хирургии, 1962, 88, I, стр. 68.
12. Тагер И. Л. Вестник рентгенологии и радиологии, 1960, 5, стр. 58.
13. Фанарджян В. А. Перивесцирит. БМЭ, т. 23.
14. Штерн Б. М. Рентгенологическое наблюдение над морфологией и функцией тонкого кишечника. Л., 1939.
15. Bernard G., Ticcora M. D., Roslyn F. A. Heights. The American Journal of gastroenterology, 1957, 28, 5, 560.
16. Golgen R. Ann. Radiol., 1961, 7, 559.
17. Robert D., Slann. An. J. Raentg., 1959, 82, 978.



Р. А. БАЛАЯН

## Կ НЕКОТОРЫМ ОСОБЕННОСТЯМ ЗАЖИВЛЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН У НАСЕЛЕНИЯ ПЕЧОРСКОГО СЕВЕРА В ПЕРИОД АККЛИМАТИЗАЦИИ

Раневой процесс является сложным комплексом биологических явлений, находящихся в единстве с многообразными функциями целостного организма [1, 3—7, 9, 10, 12].

Если течение раневого процесса в условиях средних широт и Юга СССР изучено сравнительно хорошо, то вопрос течения раневого процесса на Крайнем Севере должного отражения в литературе не нашел. Насколько велико влияние северного климата на регенеративно-репаративные процессы в ране, можно судить при сравнении этих процессов у коренного и пришлого населения в период акклиматизации. Учитывая большой теоретический интерес и практическую значимость изучения особенностей заживления гнойных ран у населения Крайнего Севера в период акклиматизации, а также недостаточное и разноречивое освещение данного вопроса в литературе, мы поставили перед собой задачу—изучить сравнительные особенности заживления гнойных ран у местного и пришлого населения в зависимости от сроков пребывания последних на Севере.

Под нашим наблюдением находилась группа здоровых людей в возрасте 20—34 лет, пребывающих в одинаковых условиях питания, труда, жизни и быта. Мы изучили течение раневого процесса у 169 больных по поводу сравнительно небольших, неглубоких ран. Преимущественно это были резаные и ушибленные кожные раны, которые во время не были зашиты, а также зашитые раны, но с последующим расхождением швов. Для более детального сопоставления результатов наших наблюдений мы разделили всех больных на три группы в зависимости от сроков пребывания их на Севере. Первую группу составили 55 лиц местного населения, вторую—58 лиц пришлого населения, проживших на Севере к моменту получения травмы всего один год, третья группа включила 56 человек пришлого населения, проживших на Севере более одного года.

Для всех групп больных подбирались одинаковые по размерам и локализации раны со спокойным течением раневого процесса и отсутствием резко выраженных местных признаков острого воспаления в тканях и общих явлений (интоксикация, повышение температуры и др.). Всем больным проводилось одно и то же лечение: сухие стерильные повязки и повязки с различными антисептическими веществами.



Наши наблюдения за течением процесса заживления ран показали, что раневой процесс у больных второй группы имеет более затяжной характер и отличается следующими особенностями: а) раневой процесс протекает при сравнительно слабо выраженных явлениях гнойного воспаления; б) удлиняются сроки очищения ран, процесс нагноения длится дольше, протекает сравнительно вяло и с относительно скудным отделяемым; в) гранулирование раны протекает более вяло, грануляционная ткань отличается бледностью и легкой ранимостью; г) вялые регенеративные процессы в ране иногда приводили к своеобразному застою процесса заживления, из-за чего рана в течение нескольких дней оставалась без видимых изменений (размер, характер грануляции, отделяемого и др.); д) заживление ран с их полной эпителизацией заканчивалось на 9—12 дней позже; е) после заживления ран преимущественно образовывались более грубые рубцы.

В большинстве наших наблюдений особых различий в сроках и характере течения процесса заживления гнойных ран у больных первой и третьей групп нами не установлено.

Размеры ран и средние сроки их заживления приведены в табл. 1.

Таблица 1

| Размеры ран<br>в кв. см | Количество<br>наблюдений | Распределение больных<br>по группам |    |     | Средние сроки заживления<br>ран в днях по группам |      |      |
|-------------------------|--------------------------|-------------------------------------|----|-----|---------------------------------------------------|------|------|
|                         |                          | I                                   | II | III | I                                                 | II   | III  |
| 5—7                     | 39                       | 13                                  | 14 | 12  | 15,2                                              | 20,5 | 14,7 |
| 8—10                    | 44                       | 13                                  | 16 | 15  | 21,2                                              | 27,5 | 22,8 |
| 11—13                   | 45                       | 15                                  | 13 | 17  | 26                                                | 33,1 | 25,6 |
| 14—16                   | 41                       | 11                                  | 16 | 14  | 30,1                                              | 42,2 | 29,3 |

Сравнение данных трех групп больных показывает, что процесс заживления гнойных ран у второй группы протекает значительно медленнее, чем у первой группы; у больных третьей группы наблюдается сближение средних сроков заживления ран с показателями первой группы населения. Следовательно, раневой процесс у пришлого населения в период акклиматизации по сравнению с коренным и акклиматизированным пришлым населением протекает на фоне более замедленной регенеративной способности тканей, что, очевидно, зависит от состояния организма в период акклиматизации, в частности от его реактивных способностей.

При изучении течения раневого процесса мы имели возможность уже по макроскопическому виду раны судить о реактивности организма больного. Однако более точные данные для определения реактивности тканей и организма в целом можно получить при изучении отпечатков раневого экссудата. Таким объективным методом, определяющим репаративные сдвиги в регенерирующей ране и характеризующим реактив-



ность организма, является метод изучения отпечатков раневого экссудата, разработанный и предложенный М. П. Покровской и М. С. Макаровым [10]. Мы использовали этот метод у 38 из 169 больных с однотипными ранами (1-я гр.—11, 2-я гр.—14, 3-я гр.—13 больных).

Сравнивая данные изученных отпечатков с клиническим течением раневого процесса, мы во всех случаях констатировали полный параллелизм между клиническим течением раневого процесса и клеточным составом цитограмм. Последние в подавляющем большинстве случаев свидетельствовали о более вялой тканевой реакции у больных второй группы по сравнению с цитограммами первой и третьей групп больных. При сопоставлении препаратов-отпечатков второй группы больных с препаратами-отпечатками первой и третьей групп больных обращала на себя внимание сравнительно слабая фагоцитарная способность лейкоцитов (микрофагов) у больных второй группы.

В препаратах второй группы больных отмечалось также более позднее появление профибробластов и полибластов. Количественно профибробласты и полибласты в препаратах первой и третьей групп больных в сравнении с препаратами второй группы больных обычно преобладали. У больных второй группы значительно чаще и в большем количестве встречались клетки Унна, а макрофаги и эозинофилы встречались значительно реже, чем у первой и третьей групп больных. Для цитограмм первой и, особенно, третьей группы больных, наряду с сравнительно большим увеличением клеток вообще, в частности нейтрофилов с более активной фагоцитарной реакцией, характерно более раннее появление и обилие профибробластов и полибластов с вызреванием и переходом последних в макрофаги Мечникова.

Одновременно с изучением цитограмм у 44 больных было произведено бактериологическое исследование раневого отделяемого. Изучение бактериальной флоры показало, что микробный профиль в ранах исключал возможность влияния последнего на особенности течения раневого процесса у той или иной группы населения, так как в большинстве случаев он был одинаковым для всех трех групп населения.

Для более убедительной характеристики особенностей заживления гнойных ран у пришлого населения Печорского Севера в период акклиматизации несомненное значение имеет изучение скорости заживления ран как объективного показателя степени активности регенеративно-репаративных процессов в них. Мы поставили перед собой задачу—сравнить данные скорости заживления ран у местного, пришлого акклиматизированного и неакклиматизированного населения. Наряду с клиническими наблюдениями за течением раневого процесса у 77 больных нами определялась средняя суточная скорость заживления ран. Объектом наших наблюдений мы взяли раны плеча и предплечий с раневой поверхностью от 900 до 1500 кв. мм. Для изучения средней суточной скорости заживления ран мы использовали один из описанных в литературе [8] методов, основанный на учете уменьшения величины поверхности раны путем регулярного ее изменения [8].



Как известно, при всех прочих равных условиях (питание, возраст и т. д.) скорость заживления ран зависит также от их локализации и размеров, поэтому в каждую группу подбирались больные с однотипными по характеру, величине и локализации ранами. Результаты изучения среднесуточной скорости заживления ран приведены в табл. 2.

Таблица 2

| Средняя суточная скорость заживления ран по группам населения, выраженная в квадратных миллиметрах |           |      |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|------|------------|
| I группа                                                                                           | II группа |      | III группа |
| 41,2                                                                                               | 34,3      | 44,2 | 44,3       |
| 40,3                                                                                               | 33,5      | 34,3 | 41,2       |
| 51,4                                                                                               | 37,0      | 33,2 | 49,6       |
| 45,3                                                                                               | 33,4      | 39,6 | 46,0       |
| 43,4                                                                                               | 34,2      | 34,3 | 47,6       |
| 42,1                                                                                               | 35,2      | 33,4 | 51,4       |
| 47,2                                                                                               | 32,9      | 36,3 | 45,1       |
| 49,3                                                                                               | 34,5      | 34,4 | 43,5       |
| 45,0                                                                                               | 31,4      | 40,2 | 48,3       |
| 46,3                                                                                               | 39,2      | 38,0 | 40,3       |
| 47,5                                                                                               | 34,4      | 39,7 | 47,5       |
| 48,4                                                                                               | 33,5      | 43,1 | 44,1       |
| 43,3                                                                                               | 48,3      | 39,5 | 44,8       |
| 44,2                                                                                               | 32,4      | 42,2 | 47,5       |
| 47,4                                                                                               | 33,4      | 40,2 | 45,3       |
| 44,7                                                                                               | 32,2      | 39,3 | 42,2       |
| 46,2                                                                                               | 35,1      |      | 43,5       |
|                                                                                                    | 35,1      |      | 43,5       |
|                                                                                                    | 33,3      |      | 47,3       |
|                                                                                                    | 34,3      |      | 46,3       |
|                                                                                                    | 32,3      |      | 51,5       |
|                                                                                                    | 38,3      |      | 48,8       |
|                                                                                                    | 33,5      |      | 47,0       |
| Средняя величина средней суточной скорости                                                         | 45,4      | 36,2 | 46,0       |

Из таблицы следует, что средняя величина среднесуточной скорости заживления ран у больных второй группы населения значительно меньше, чем у больных первой и третьей групп. Существенного различия между показателями средней величины средней суточной скорости заживления ран у больных первой и третьей групп не отмечается.

При рассмотрении полученных результатов средней суточной скорости заживления ран не по средним величинам, а по крайним вариантам средней суточной скорости видно, что и в этом случае наименьшие цифры средней суточной скорости заживления ран также наблюдаются у больных второй группы населения.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать следующие выводы:

1. У пришлого населения Печорского Севера в период акклиматизации отмечается снижение скорости заживления гнойных ран, обусловленное снижением активности регенеративно-репаративных процессов.



2. Снижение активности регенеративно-репаративных процессов носит временный характер, и уже через год отмечается тенденция к увеличению скорости заживления ран до уровня скорости заживления у местного населения.

Отделенческая больница  
ст. Печора Северной  
железной дороги

Поступило 11/XII 1967 г.

Ռ. Ա. ԲԱՎԱՅԱՆ

ՊԵՉՈՐԱԿԱՆ ՀՅՈՒՄԻՍԻ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ  
ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ՝ ԱԿԼԻՄԱՏԻԶԱՑԻԱՅԻ  
ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պեչորական Հյուսիսի 169 հիվանդների մոտ հեղինակը ուսումնասիրել է թարախային վերքերի լավացման առանձնահատկությունները և հաստատել, որ Պեչորական Հյուսիսի եկվոր բնակչության մոտ ակլիմատիզացիայի շրջանում նկատվում է վերքի լավացման դանդաղում: Բացի այդ, ռեզեններիցիոն-ռեպարատիվ պրոցեսների նվազումը կրում է ժամանակավոր բնույթ: Մեկ տարի հետո նկատվում է վերքերի լավացման արագացման աճ, ընդհուպ մինչև տեղական բնակչության վերքերի լավացման մակարդակը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Гаршин В. Г. Морфология заживления ран. М., 1951.
2. Бурденко Н. Н. Труды III сессии АМН СССР. М., 1947, стр. 3.
3. Вишневский А. А. Хирургия, 1953, 7, стр. 37.
4. Гирголав С. С. Сб. в ознамен. 40-летия научной врачебной и педагогической деятельности проф. С. П. Федорова. М.—Л., 1933, стр. 46.
5. Гориневская В. В. Современные методы лечения ран. М., 1942.
6. Давыдовский И. В. Сб. трудов, посвященный 60-летию со дня рождения и 35-летию научной, педагогической и общественной деятельности акад. Н. Н. Аничкова. Л., 1946, стр. 6.
7. Парфенов А. П., Кунгурцева Л. А. Военно-морской врач, 1944, 4, стр. 25.
8. Петров Н. Н. В кн.: Лечение ранений под ред. Н. Н. Петрова. Л., 1938, стр. 5.
9. Пирогов Н. И. Начал военно-полевой хирургии, т. I, II. М.—Л., 1941—1944.
10. Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. М., 1942.
11. Руфанов И. Г. Труды II сессии АМН СССР. М., 1947, стр. 3.



П. О. КАЗАНЧЯН

## ЗНАЧЕНИЕ АБАЦИЛЛИРОВАНИЯ ПЕРЕД СЕГМЕНТАРНЫМИ РЕЗЕКЦИЯМИ ЛЕГКИХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Высокая эффективность частичных резекций при туберкулезе легких обусловлена рядом факторов, обеспечивающих хорошие условия для предстоящей операции. Почти все хирурги сходятся на том, что операцию следует производить при хорошо ограниченных, находящихся в стойкой компенсации процессах, при отсутствии патологических изменений со стороны бронхиального дерева.

По мнению ряда фтизихирургов, в высокой эффективности резекций легких у больных туберкулезом немаловажную роль играет также прекращение бацилловыделения и наступающая санация полостей распада, создающие идеальные условия для производства операции [1, 2].

Н. И. Герасименко [2] отмечает, что санирование каверны перед операцией является крайне важным мероприятием в профилактике послеоперационных осложнений и поздних рецидивов после сегментарных и субсегментарных резекций.

Клинико-морфологические наблюдения показывают, что рациональным применением антибактериальных препаратов можно добиться не только абациллирования мокроты, но иногда даже превращения туберкулезных каверн в буллезные кисты. При этом каверна очищается от казеозных масс, туберкулезные грануляции вытесняются неспецифическими. В дальнейшем врастающий в полость бронхиальный эпителий выстилает санированную полость [6, 11]. Естественно, такие изменения наступают не часто и имеющееся стойкое абациллирование не говорит о полном отсутствии специфических изменений в стенках каверны и близлежащих очагах. Поэтому не исключается возможность обострений и рецидивов этих санированных полостей и очагов, сохраняющихся в окружающей ткани [11].

Исследования резецированных участков показали, что при стойком абациллировании в ряде случаев БК не высеиваются и из удаленных каверн. У больных с прекратившимся бацилловыделением за 1—3 мес. до операции Лестер с соавт. [8] в резекционных материалах БК обнаружили в 55,5% случаев, а при отсутствии бацилловыделения за 3—6 мес. до операции — в 20,9% случаев. При отсутствии же БК в мокроте более 6 мес. до операции в резецированных участках БК обнаружили лишь в 12,5% случаев.

Заслуживают внимания наблюдения Блока с соавт. [5], доказы-



вающие благоприятное влияние отсутствия БК в каверне на процессы заживления в близлежащих очагах. Так, когда в удаленной каверне были обнаружены БК, то в окружающих каверну очагах они были выявлены в 81% случаев; в случаях, когда БК не были обнаружены в каверне, в близлежащих очагах они были найдены в 10% случаев.

В отечественной литературе вопрос значения абациллирования перед резекцией освещен недостаточно. Особенно мало данных о влиянии бацилловыделения на возникновение послеоперационных специфических осложнений в виде эмпием плевры и бронхиальных свищей, а также обострений и рецидивов в отдаленные сроки операции.

Проанализировав результаты частичных резекций легких, мы задались целью показать значение бацилловыделения в эффективности операций.

Обследовав результаты первых резекций, произведенных в 1956—1958 гг., мы пришли к заключению, что прекращение бацилловыделения является положительным фактором, обеспечивающим более гладкое течение послеоперационного периода. Исходя из этого, в дальнейшем, в период подготовки больных к операции, мы старались не только добиться стойкой компенсации и ограничения туберкулезного процесса в легком, нормализации функций других органов и систем, но и прекращения бацилловыделения у части больных с относительно свежими кавернозными изменениями в легких.

В данной статье нами представлены результаты наблюдений над 145 больными, подвергшимися сегментарным резекциям при различных формах легочного туберкулеза. Мы задались целью установить определенные взаимоотношения между бациллярностью и ближайшими и отдаленными результатами операций. Вопрос негативации мокроты решался нами, исходя из анализа мокроты и промывных вод бронхов методом флотации или посева.

Исследуемые больные подразделялись нами на три группы: I—больные, которые несмотря на проведенное антибактериальное лечение, оставались перед операцией бациллярными (39 больных); II—больные, которые после проведенного лечения за 1—3 месяца до операции стали абациллярными (30 больных); III—больные, которые не выделяли БК более чем 3 месяца до операции (76 больных).

Из 145 больных мужчин было 88, женщин—67. По возрасту они распределялись следующим образом: 14—20 лет—9 больных, 21—30 лет—75 больных, 31—40 лет—54, 41—50 лет—7 больных. До одного года болели 56 чел., от 1 до 2 лет—34, от 2 до 3 лет—9, от 3 до 5 лет—17, от 5 до 7 лет—12, от 7 до 10 лет—8, и 9 больных болели более 10 лет.

По форме туберкулезного процесса больные представляли следующую картину: туберкулома была у 40 больных, кавернозный туберкулез легких—у 33, фиброзно-кавернозный туберкулез был у 72 больных, из коих у 6 фиброзно-кавернозный процесс был двусторонним. Из 6 этих больных у 5 были произведены двусторонние резекции: у двух двусторонняя сегментарная резекция, у двух сегментарная резекция с одной



стороны сочеталась с лобэктомией с другой стороны, у одного больного с другой стороны была произведена комбинированная резекция легкого. Один больной после сегментарной резекции с одной стороны отказался от планированной операции на другом легком. Таким образом, у 145 больных были произведены 150 операций.

При поступлении у 69 больных с мокротой были выделены туберкулезные бактерии, а 76 были стойко абациллярными. Из 69 бактериальных больных туберкулома была у 10, кавернозный туберкулез—у 19, фиброзно-кавернозный туберкулез—у 40 больных, а из 76 стойко абациллярных больных туберкулома была у 30, кавернозный туберкулез—у 14, фиброзно-кавернозный туберкулез—у 32 больных.

В результате предоперационной подготовки из 69 больных, выделявших туберкулезные бактерии, 30 стали абациллярными в период от 1 до 3 мес. до операции. Рентгенологически у этих больных отмечалось рассасывание инфильтративных и очаговых изменений в окружающей основной процесс легочной ткани и в других участках легкого. Каверны и туберкуломы четко отграничились от окружающей легочной ткани, но не уменьшились в размерах. Остальные 39 больных продолжали выделять БК. Рентгенологически в большинстве случаев у этой группы больных констатировано стойкое состояние туберкулезных изменений в легких. При неэффективности антибактериальной терапии, о чем говорило наличие БК в мокроте, мы прекратили консервативное лечение, так как оно могло привести к развитию устойчивости БК к антибактериальным препаратам, что, по мнению большинства фтизихирургов, является отягчающим фактором для резекции [3, 10, 12].

Интересно отметить, что в наших наблюдениях из 19 больных с кавернозным туберкулезом легких стали абациллярными 13 чел., а из 40 больных фиброзно-кавернозным туберкулезом стали абациллярными лишь 11 чел. Таким образом, антибактериальное лечение у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом приводило к абациллированию реже, чем у больных с кавернозными формами туберкулеза. Это обусловлено наличием фиброзной капсулы, ухудшением кровотока в пораженном участке легочной ткани, препятствующих проникновению лекарственных веществ в каверну.

Анализируя результаты описанного контингента больных, мы хотели выявить значение абациллирования мокроты, как фактора, предупреждающего развитие послеоперационных осложнений. Известно, что при нарушении целостности каверны во время операции плевральная полость инфицируется. В 3 случаях мы столкнулись с этим осложнением у абациллярных больных и у всех послеоперационный период протекал гладко. Между тем у одного бактериального больного перед операцией данное осложнение привело после операции к развитию эмпиемы, а затем и образованию бронхиального свища. В ближайшие сроки после операции умерло 2 больных от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Связи между наступающим абациллированием мокроты и смерт-



ностью в ближайшем послеоперационном периоде нам не удалось установить. Эмпиема плевральной полости после операции развилась у двух больных I группы, в остальных группах этого осложнения не наблюдалось.

Бронхиальный свищ образовался у 7 больных: в 5 случаях у больных I группы, в 2—у больных II и III группы. У одного бронхиальный свищ закрылся в результате консервативных мероприятий, у 5 бронхиальный свищ был ликвидирован повторными оперативными вмешательствами типа торакопластики и ушивания бронхиального свища. Из 7 больных с бронхиальными свищами один умер после операции торакопластики и ушивания бронхиального свища от гипертермического синдрома и развившейся острой сердечно-сосудистой недостаточности.

На значение бацилловыделения в образовании бронхиальных свищей указывал М. Д. Кореневский [4]. Из 29 больных с бронхиальными свищами, наблюдаемых автором, 19 перед операцией были бацилловыделителями, а у остальных БК были обнаружены в резецированных участках.

Приведенные данные говорят о неблагоприятном влиянии бацилловыделения на течение послеоперационного периода, а также о том, что абациллирование больных обеспечивает более гладкое его течение.

По вопросу влияния бацилловыделения на отдаленные результаты операций мнения разноречивы. Данные, приводимые Руи Де Лима [9], говорят о неблагоприятном влиянии бацилловыделения. Он наблюдал рецидивы туберкулезного процесса лишь у бациллярных больных, тогда как у абациллярных больных ни в одном случае не имелось рецидива туберкулезного процесса. Мнение Руи Де Лима не разделяют Ивасаки с соавт. [7]. Исходя из большого клинического материала, они пришли к выводу, что предоперационное бацилловыделение не особенно влияет на ближайшие результаты операций. В отдаленные же сроки наблюдения они имели рецидивы у бациллярных больных в 7,7% случаев, а у абациллярных процент рецидивов составил 5,5.

В отдаленные сроки после операции (от 6 мес. до 10 лет) нами велось наблюдение над 142 больными. У 136 (93,1%) констатирован стойкий клинический эффект, причем у 120 из них трудоспособность полностью восстановлена, у 16—понижена. У 6 (4,1%) больных развились обострения и рецидивы туберкулезного процесса, причем 5 из них были бациллярными перед операцией и один—стойко абациллярен. Последний больной страдал двусторонним фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и после первой операции сегментэктомии отказался от операции на другом легком. Процесс в неоперированном легком обострился и явился причиной развития рецидива в оперированном легком. Из 6 больных с рецидивами одна умерла после повторной операции удаления оставшихся участков легкого, остальные 5 продолжают лечение.

Сопоставляя ближайшие и отдаленные результаты сегментарных резекций легких при туберкулезе у трех групп больных, мы получили следующие результаты: из 39 бациллярных больных у 12 (30,7%) в бли-



жайшие и отдаленные сроки после операции мы имели специфические осложнения, из 30 больных II группы такие осложнения имелись у одного больного (3,3%), и лишь у двух (2,6%) наблюдались упомянутые осложнения из 76 стойко абациллирных больных (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость специфических осложнений от наличия БК в мокроте перед операцией

| Бациллярность в мокроте                            | Количество больных | Специфические осложнения |                             |                       | Количество осложнений |
|----------------------------------------------------|--------------------|--------------------------|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|
|                                                    |                    | эмпиема плевр. полости   | бронхиальный свищ и эмпиема | обострения и рецидивы |                       |
| I группа (БК положит. перед операцией)             | 39                 | 2                        | 5                           | 5                     | 12                    |
| II группа (БК отрицат. от 1 до 3 мес. до операции) | 30                 | —                        | 1                           | —                     | 1                     |
| III группа (БК отрицат. более 3 мес. до операции)  | 76                 | —                        | 1                           | 1                     | 2                     |
| Всего                                              | 145                | 2                        | 7                           | 6                     | 15                    |

Анализ 145 больных, подвергшихся сегментарным резекциям, показал, что сохранившееся бацилловыделение перед операцией является неблагоприятным моментом, влияющим на ближайшие и отдаленные результаты резекций легких при туберкулезе.

Таким образом, прекращение бацилловыделения, а также стойкое абациллирование обеспечивает более гладкое течение послеоперационного периода и наряду с другими факторами предупреждает развитие рецидива туберкулезного процесса.

Республиканский  
противотуберкулезный  
диспансер

Поступило 15/IX 1967 г.

#### Պ. Օ. ՂԱԶԱՆՅԱՆ

ԲԱՅԻԼԱԶԵՐՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐԻ ՏՈՒԹԵՐԿՈՒՅՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՍԵԳՄԵՆՏԱՐ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԵՐԻՑ ԱՌԱՋ

#### Ա մ փ ն փ ու ի մ

Վիրահատումների արդյունքների համար բացիլազատման նշանակությունը ուսումնասիրելու նպատակով կատարվել է 147 սեգմենտալին մասնահատումների վերլուծություն. մասնահատումները կատարվել են թոքերի տուբերկուլյոզով տառապող հիվանդների մոտ:

Վիրահատումից առաջ 39 հիվանդներ արտադատել են տուբերկուլյոզային



ցուպիկներ (1-ին խումբ), 30 հիվանդներ անցկացված բուժումից հետո դադարել են արտադատել տուբերկուլյոզային ցուպիկներ՝ վիրահատությունից 1—3 ամիս անաջ (2 խումբ), 76 հիվանդներ դադարել են ցուպիկներ արտադատել վիրահատումից հետո 3 ամսից էլ շուտ:

1-ին խմբի 12 հիվանդների մոտ վիրահատումից հետո զարգացել են հետևյալ հատկանշական բարդությունները. երկու հիվանդի մոտ պլևրալ խոռոչի թարախակալում (էմպիեմա), հինգի մոտ՝ բրոնխիալ խոռոչներ, հինգ հիվանդի մոտ՝ տուբերկուլյոզային պրոցեսի վերակրկնում (ռեցիդիվ):

2-րդ և 3-րդ խմբի 106 հիվանդներից երկուսի մոտ զարգացել են բրոնխիալ խոռոչներ, իսկ մեկի մոտ՝ տուբերկուլյոզային պրոցեսի վերակրկնում:

Այսպիսով, մինչև վիրահատումը բացիլազատման դադարեցումը, ինչպես նաև կայուն բացիլազերթումը ապահովում են ետվիրահատական շրջանի ավելի հարթ ընթացքը և այլ ազդակների հետ միասին նախականիսում են տուբերկուլյոզային պրոցեսի վերակրկնումը:

# Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бозуш Л. К. Сборник трудов Института туберкулеза АМН СССР. Якутский филиал. Якутск, 1961, вып. 8, стр. 98.
2. Герасименко Н. И. Сегментарные и субсегментарные резекции при туберкулезе легких. М., 1960.
3. Клебанов М. А., Бендет Я. А. В кн.: Авторефераты докладов XVI научной сессии Института туберкулеза АМН СССР. М., 1960, стр. 70.
4. Корневский М. Д. Труды VII Всесоюзного съезда фтизиатров. М., 1966, стр. 393.
5. Block R. G., Buchberg A. S., Permutt S., Neumann G. Amer. revue tubercul., 1958, 77, 2, 245.
6. Carbagni R., Zucchetti B., Ghigo M. Медицинский реферативный журнал, 1957, 10, стр. 79.
7. Iwasaki T., Shiozawa M., Oguma Y., Kumabe H. Bull. Union international contre la tubercul., 1960, 30, 2—3, 454.
8. Lester W., Colton R., Kent G. Amer. Rev. resp. Dis., 1962, 85, 6, 847.
9. Rui De Lima Bull. Union international Contre la tubercul., 1959, 29, 4, 788.
10. Schamaun M. Schweiz. Z. Tuberk., 1957, 14, 6, 409.
11. Schmidt P. G. Tuberk.-Arzt, 1963, 3, 137.
12. Sweetman W. R., Salyer J. M. J. Thor. Surgery, 1957, 34, 3, 344.



Н. М. ОГАНЕСЯН, Н. М. БАСМАДЖЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПО ДАННЫМ РАДИОИЗОТОПНОЙ РЕНОГРАФИИ

Правильная оценка функционального состояния почек имеет большое значение как при гипертонической болезни, так и при симптоматической почечной гипертензии.

Большая частота изменений почек при гипертонической болезни, особенно в ее поздней стадии, делает понятным то внимание, которое уделяется почечному фактору в патогенезе гипертонической болезни.

Изменение почечного кровообращения при гипертонической болезни носит вторичный характер, но ему принадлежит определенная роль в патогенезе гипертонической болезни в смысле дальнейшего усиления вазопрессорных реакций и их стабилизации.

Состояние почечного кровообращения и роль почечной ишемии при гипертонической болезни изучались многими авторами [1—4, 7, 9, 16, 17, 19]. Однако функциональное состояние почек у больных гипертонической болезнью в большинстве своем изучалось с помощью определения почечного кровотока (плазмотока), фильтрационно-реабсорбционной функции почек, сопоставления полученных данных с пробой по Зимницкому, пробами на концентрацию и на разведение и определения остаточного азота и его фракций в сыворотке крови.

Несмотря на многочисленные работы, единого мнения об изменении функционального состояния почек при гипертонической болезни в ее различных, особенно в ранних, стадиях заболевания до сих пор нет. В настоящее время среди методов функциональной диагностики почек все большее значение приобретает метод радиоизотопной ренографии, дающий возможность точно оценить функциональное состояние каждой почки в отдельности.

Этот метод нашел широкое признание. Ряд авторов как отечественных [5, 6, 8, 12 и др.], так и зарубежных [15, 21—23 и др.] исследовали функциональное состояние почек при различных патологических состояниях, в частности, при гипертонической болезни.

Полученные при этом данные с большой убедительностью показывают, что метод радиоизотопной ренографии по своей простоте и доступности, воспроизводимости результатов и получаемой обширной информации имеет несомненные преимущества перед другими неизотопными методами.



Однако большинство работ отечественных и зарубежных авторов посвящено возможности радиоизотопной ренографии для выявления реноваскулярных и односторонних почечных заболеваний у больных гипертонической болезнью с целью дифференцировать гипертоническую болезнь от симптоматических гипертоний почечного происхождения и не дает подробных сведений об изменениях функции почек в зависимости от стадии заболевания. Этой задаче и посвящена настоящая работа.

Для осуществления ренографии больному в положении сидя внутривенно вводили быстро выводимое почками вещество—натриевую соль ортоидогиппуровой кислоты, в котором молекула стабильного йода в гиппуране заменена радиоактивным  $J^{131}$  в количестве 0,075 мккюри на 1 кг веса в объеме 0,4—0,6 мл физиологического раствора. Последовательное прохождение порции радиоиндикатора через полость сердца, накопление его в почках и выделение регистрировали 3-канальной радиометрической сцинтилляционной аппаратурой и самопишущим устройством типа Н-320/3.

Режим работы измерителей скорости счета: диапазон измерения—100 имп/сек., постоянная времени—5 сек., уровень дискриминации—10 в. Скорость протяжки ленты самописца—6 мм/мин. Два сцинтилляционных счетчика центрировали со стороны спины перпендикулярно на область топографического расположения почек. Третий счетчик устанавливали над областью сердца для получения записи клиренса крови. Счетчики калиброваны таким образом, что они дают равнозначные отсчеты на стандарт  $\gamma$ -излучения.

При нормальной функции почек ренограммы состоят из трех сегментов: сосудистого, отражающего состояние сосудистого русла почки; секреторного, характеризующего функцию канальцевого аппарата почки, и экскреторного, свидетельствующего об интенсивности выведения препарата почкой и характеризующего состояние верхних мочевыводящих путей.

Кривая записи клиренса крови отражает суммарную функцию почек.

При проведении количественной и качественной оценки ренограммы вычисляли следующие показатели:

1. Период полувыведения гиппурана  $J^{131}$  из кровеносного русла ( $T_{1/2}$  мин.).
2. Длительность сосудистого сегмента в сек.
3. Максимальный уровень подъема кривой над фоном имп/сек.
4. Время достижения максимального подъема в мин.
5. Период полувыведения гиппурана  $J^{131}$  из почек ( $T_{1/2}$  мин.).
6. Ренографический индекс— по формуле [18],

$$R_i = \frac{(B-A)^2 + (B-C)^2}{B^2} \times 100,$$

где А—высота васкулярного сегмента (в мм); В—максимальная высота кривой (в мм); С—высота кривой через 15 мин. после введения пре-



парата (в мм); разность В—А—показатель секреции, В—С—показатель выведения.

Помимо этого, в части случаев определяли скорость фильтрации и реабсорбции по методике Реберга-Тареева.

Методом радиоизотопной ренографии нами обследован 151 больной гипертонической болезнью в разных стадиях заболевания. Для контроля проведена радиоизотопная ренография у 25 лиц с нормальной функцией почек.

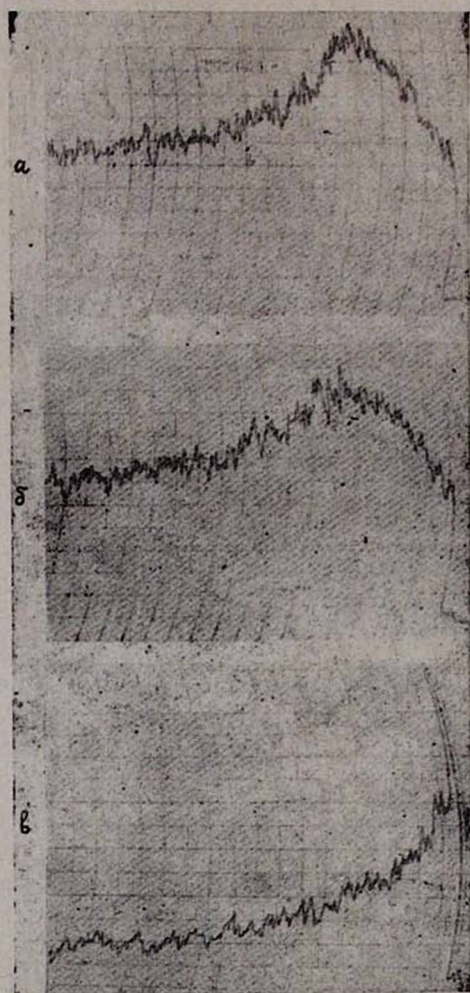


Рис. 1. Ренограмма больного К. Гипертоническая болезнь IIБ стадии (а—правая почка, б—левая почка, в—клиренс крови).

По стадиям болезни больные распределялись следующим образом: в I стадии было 26 чел., во IIА стадии—57, во IIБ стадии—56 и в III стадии—12.



Таблица 1

Данные ренографии у больных гипертонической болезнью

| Диагноз                         | Колич. больных | Клиренс крови<br>( $T_{1/2}$ в мин.) | I фаза (в сек.) |                 | Уровень максимума ренограммы в имп/сек. |            | Время максимума в мин. |                 | III фаза ( $T_{1/2}$ в мин.) |                 | Ri             |                | фильтрация<br>мл/мин. | Реабсорбция<br>% |
|---------------------------------|----------------|--------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------------------------------|------------|------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------------|------------------|
|                                 |                |                                      | правая          | левая           | правая                                  | левая      | пр.                    | лев.            | пр.                          | лев.            | пр.            | лев.           |                       |                  |
| Контрольная группа              | 25             | $3,1 \pm 0,14$                       | $18,4 \pm 0,25$ | $18 \pm 0,25$   | $54 \pm 2$                              | $56 \pm 2$ | $2,56 \pm 0,2$         | $2,54 \pm 0,2$  | $4,3 \pm 0,25$               | $4,1 \pm 0,2$   | $69,5 \pm 2$   | $68,2 \pm 2$   | $100,39 \pm 5$        | $98,8 \pm 0,2$   |
| Гипертонич. болезнь I стад.     | 26             | $3,83 \pm 0,3$                       | $19,23 \pm 1,2$ | $19,3 \pm 0,6$  | $52 \pm 3$                              | $52 \pm 3$ | $3,05 \pm 0,14$        | $3 \pm 0,12$    | $5,65 \pm 0,3$               | $5,16 \pm 0,27$ | $64,6 \pm 2$   | $63,5 \pm 2$   | $109,68 \pm 16$       | $98,84$          |
| Гипертонич. болезнь II А стадии | 57             | $4,7 \pm 0,2$                        | $21,25 \pm 0,7$ | $21,25 \pm 0,7$ | $51 \pm 2$                              | $51 \pm 2$ | $3,3 \pm 0,07$         | $3,24 \pm 0,07$ | $8,12 \pm 0,4$               | $8,37 \pm 0,4$  | $53,7 \pm 1,4$ | $53,6 \pm 1,6$ | $95 \pm 7,8$          | $98,8 \pm 0,07$  |
| Гипертонич. болезнь II Б стадии | 56             | $5 \pm 0,2$                          | $32 \pm 1,7$    | $30, \pm 1,7$   | $49 \pm 2$                              | $49 \pm 2$ | $4,82 \pm 0,22$        | $4,8 \pm 0,24$  | $15 \pm 0,72$                | $15,5 \pm 0,72$ | $35,8 \pm 3,1$ | $34 \pm 2,8$   | $75,83 \pm 5,3$       | $98,8 \pm 0,07$  |
| Гипертонич. болезнь III стадии  | 12             | $7 \pm 0,14$                         | $38,6 \pm 5,7$  | $38,6 \pm 5,7$  | $38 \pm 2$                              | $38 \pm 4$ | $6,4 \pm 0,7$          | $6,4 \pm 0,8$   | $>30$                        | $>30$           | $26,2 \pm 2,6$ | $28 \pm 2$     | $65,58 \pm 9$         | $98,8 \pm 0,07$  |



Результаты радиоизотопной ренографии обработаны методом вариационной статистики и представлены в табл. 1.

При изучении группы больных гипертонической болезнью I стадии нами установлено, что большинство показателей функциональной активности почек не отличается от контрольных величин или отличается от них очень незначительно (разница статистически недостоверна). Од-

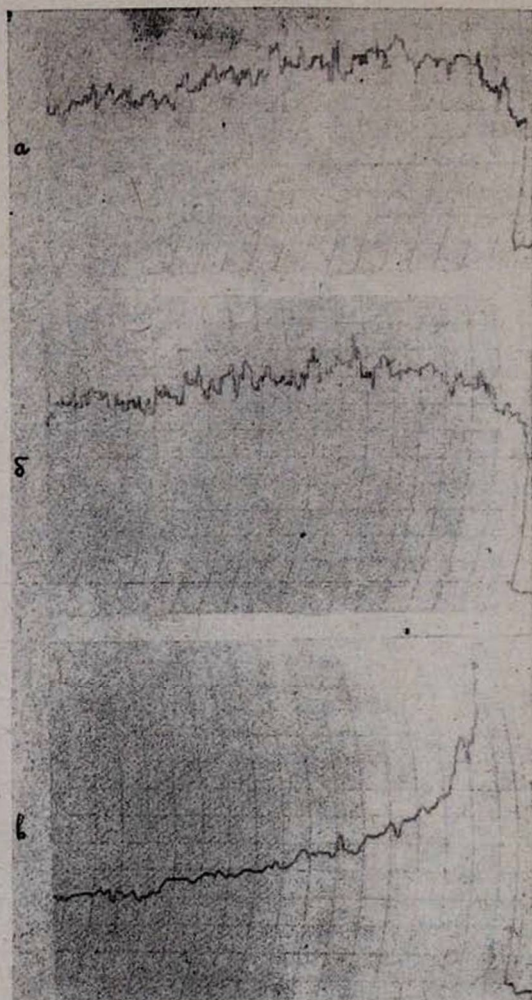


Рис. 2. Ренограмма больного М. Гипертоническая болезнь III стадии (а—правая почка, б—левая почка, в—клиренс крови).

нако и в этой группе уже намечаются некоторые отклонения от нормы: фильтрация несколько повышена  $109,68 \pm 16$  мл/мин.

Анализ ренографических кривых у больных гипертонической болезнью, находящихся во II стадии заболевания, выявил более значительные отклонения, особенно во II Б стадии заболевания.



Здесь необходимо отметить значительное понижение фильтрационной способности почек. Однако реабсорбция почти у всех больных оставалась ненарушенной.

Таким образом, изотопная ренография у больных гипертонической болезнью во II Б стадии выявляет нарушение функциональной способности почек (равномерное с обеих сторон) с понижением скорости фильтрации. Аналогичные изменения, хотя и менее выраженные, отмечены и во II А стадии заболевания (рис. 1).

Анализ ренографических кривых у больных гипертонической болезнью в III стадии показал, что у большинства больных имеется двухфазный вид кривых, отсутствует экскреторный сегмент, а сосудистая фаза удлинена и по высоте низкая. Секреторный же сегмент уплощен и удлинен во времени. Отмечается также незначительное увеличение периода полувыведения гиппурана  $J^{131}$  из крови. Резко уменьшен у этой группы больных и ренографический индекс ( $26,2 \pm 2,6$ ;  $28 \pm 2$ ). Скорость фильтрации значительно уменьшена ( $65,58 \pm 9$  мл/мин.), реабсорбция же, как и в других стадиях заболевания, остается неизменной (рис. 2).

Таким образом, проведенная нами работа свидетельствует о том, что радиоизотопная ренография, произведенная у больных гипертонической болезнью, находящихся в различных стадиях заболевания, обнаруживает значительные патологические изменения со стороны функции почек. Наиболее выраженные изменения выявляются у больных во II Б и III стадиях заболевания. При этом отмечаются значительные отклонения от нормы во всех сегментах ренографической кривой. Однако уже у больных в I стадии заболевания отмечаются некоторые, хотя и статистически недостоверные, сдвиги, которые в дальнейшем от стадии к стадии все больше прогрессируют. Интересно отметить, что даже у больных в III стадии заболевания при резко выраженных качественных и количественных ренографических изменениях данные реабсорбции почек остаются на нормальных цифрах.

Вышеизложенное дает основание сделать следующие выводы.

1. Метод радиоизотопной ренографии является достаточно эффективным и четким при изучении функциональных нарушений почек у больных гипертонической болезнью.

2. Ренографические изменения при гипертонической болезни находятся в прямой зависимости от стадии заболевания и наиболее выражены во II Б и III стадиях.



Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ն. Մ. ԲԱՍՄԱՋՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՌԱԴԻՈԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ ՌԵՆՈԳՐԱՖԻԱՅԻ  
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռադիոիզոտոպային մեթոդով երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակը որոշվել է հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր աստիճաններում գտնվող 151 հիվանդների և 25 առողջ մարդկանց (կոնտրոլ խումբ) մոտ:

Կատարված աշխատանքի հետևանքով պարզվել է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին ստադիայում գտնվող անձանց մոտ երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակը չի տարբերվում կոնտրոլ խմբի տվյալներից, կամ էլ տարբերությունն աննշան է (վերջինի տվյալները վիճակագրական տեսակետից անհավանական են):

Փոփոխությունները հատկապես ցայտուն են արտահայտվում հիվանդության 2-րդ և 3-րդ ստադիաներում:

Աշխատանքը ցույց է տալիս, որ երիկամների ֆունկցիայի փոփոխությունը ուղղակիորեն կապված է հիպերտոնիկ հիվանդության ստադիաների հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асаян Н. Л. Автореферат. Ереван, 1962.
2. Кикодзе Н. Л. Автореферат. Тбилиси, 1954.
3. Киреев П. М. Терапевтический архив, 1951, 5, стр. 61.
4. Киреев П. М. Автореферат. М., 1954.
5. Крамер А. А., Ходарев Н. Н. В кн.: Артериальная гипертония. М., 1964, стр. 144.
6. Королюк И. П. Медицинская радиология, 1967, I, стр. 46.
7. Мищенко П. И. Терапевтический архив, 1955, 2, стр. 35.
8. Модестов В. К., Шульцев Г. П., Тихонович Г. С., Тацеевский В. А. В кн.: Клиническая неврология. М., 1966, стр. 183.
9. Ратнер Н. А. В кн.: Гипертоническая болезнь, т. VII. М., 1950, стр. 139.
10. Ратнер Н. А. В кн.: Изменение функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
11. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. М., 1965, стр. 329.
12. Спесивцева В. Г., Золотарев И. И., Глейзер Ю. Я., Шлеков Б. А. Терапевтический архив, 1967, 5, стр. 53.
13. Ходарев Н. Н., Крамер А. А. Медицинская радиология, 1966, I, стр. 27.
14. Andreew J., Haidu I. G. Disch. Gesundh.—Wes., 1967, 22, 433.
15. Burbank M. K., Hunt J. C., Tauxe W. N., Maher F. T. Circulation, 1963, 27, 3, 328.
16. Chasis H. Hypertension. London, Oxford, 1951.
17. Goldring W., Chasis H. Hypertension and hypertensive disease. New York, 1944.
18. Hiracawa A., Corcoran A. C. J. Lab. and Clin. Med., 1963, 61, 795.
19. Smith H. W. Kidney structure and function in health and disease. New York, 1951.
20. Taplin G. V., Meredith O. M., Jr. Kade H., Winter C. C. J. Lab. and Clin. Med., 1956, 48, 886.
21. Wedeen R. P., Litman E., Levitt M. D., Goldstein M. H. Circulation, 1965, 32, 1, 5.
22. Winter C. C. Radioisotope Renography. Baltimore, 1963.
23. Witcofski R. L. Radiol. Clin. North America, 1965, 3, 29.



Е. И. ГОРБУНОВ, Г. М. АНДРИАСЯН

## К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МАДУРОМИКОЗА

Мадуромикоз является хроническим грибковым заболеванием, поражающим чаще всего мягкие ткани и кости стопы. Заболевание распространено в странах с жарким и влажным климатом (Африка, Цейлон, Индия, Аравийский полуостров и др.), но нередко встречается и в странах с умеренным климатом. В настоящее время это заболевание зарегистрировано во многих странах мира.

Несмотря на то, что вопросу мадуromикоза посвящено много работ как зарубежных, так и советских авторов [1, 2, 10], тем не менее эго заболевание остается мало знакомым широкому кругу врачей.

До настоящего времени не существует специфического лечения мадуromикоза. Имеющиеся методы лечения можно разделить на консервативные и хирургические. Сторонники консервативного метода предлагают применение йодистых препаратов, препаратов висмута, меди, антибиотиков, рентгенооблучение [2, 6, 9, 13]. Как показали наблюдения, консервативный метод лечения является малоэффективным, так как не ликвидирует основного заболевания, а устраняет патологические явления, вызванные вторичной инфекцией, и тем самым приводит лишь к временному улучшению состояния больного.

Сравнительно мало имеется работ, посвященных хирургическому методу лечения. А. К. Агеев с соавторами [1, 11 и др.] рекомендуют частичное иссечение очага инфекции в раннем периоде заболевания. В. Д. Келеман и др. [6, 14] предлагают типичные ампутации, а В. П. Паламарчук и А. Д. Слабожанкин [7]—ампутацию голени в средней или верхней 1/3 при запущенных состояниях мадуromикоза.

Учитывая актуальность задачи эффективного лечения мадуromикоза, мы задались целью поделиться нашими наблюдениями хирургического лечения по материалам Таизского республиканского госпиталя.

Под нашим наблюдением находилось 29 больных, из них: мужчин—23, женщин—6. Возраст больных колебался от 9 до 20 лет. Большинство больных были крестьяне. Заболеваниям предшествовали мелкие травмы нижних конечностей. Процесс был локализован: в дистальных 2/3 стоп—у 13 больных, тотальное поражение стопы—у 6, поражение всей стопы с переходом на голеностопный сустав—у 3, поражение лишь пяточной области—у 1 и среднего отдела подошвенной поверхности стопы—у 1. Кроме того, наблюдались атипичные локализации: поражение голеностопного сустава у 2 больных, области коленного сустава—у 1, об-



ласти наружной лодыжки—у 1 и нижняя 1/3 голени—у 1 больного. По совету друзей, выделяемых из свищей или обнаруженных во время оперативных вмешательств, мы определили в 21 случае черный и в 8—желтый мадуromикоз. Последний, по утверждению некоторых авторов [11 и др.], имеет значительно худший прогноз, чем черный. На наш взгляд, это обстоятельство имеет определенную важность и с точки зрения оперативного вмешательства, так как при желтом или белом мадуromикозе трудно отличить патологическую ткань от здоровой, что может послужить причиной рецидива в связи с нерадикальностью операции.

В зависимости от локализации и распространенности мадуromикотического процесса нами осуществлялись различные виды оперативных вмешательств (рассечение, выскабливание, иссечение, резекция и ампутация). При этом мы стремились по мере возможности производить экономные, органосохраняющие операции, тем более, что следовало считаться с отсутствием службы протезирования в Йемене.

Из 29 больных оперативным вмешательствам подверглись 26 человек. Отказались от операции 3 больных. Четырем больным с абсцедированием мадуromикотических узлов и свищами производились рассечения и выскабливания. К такому паллиативному методу мы прибегали в случаях, когда больные отказывались от предлагаемой нами радикальной операции. В одном случае после рассечения и выскабливания свищей спустя полтора месяца наблюдался рецидив (образование новых свищей с гнойным отделяемым, содержащим черные друзы). О судьбе остальных трех больных сведений у нас не имеется.

Наиболее радикальным вмешательством мы считаем иссечение очагов в пределах здоровых тканей. По такому методу нами было оперировано 9 больных с поражением только мягких тканей. У этих больных процесс представлялся в виде ограниченных инфильтратов и узлов со свищами в различных участках стопы у 5 больных, в области голеностопного сустава—у 2, в нижней трети голени—у 1 и в области коленного сустава—у 1. В 8 случаях иссечения патологически измененных тканей операционные раны были закрыты наглухо, а у 1 больного после рассечения большого инфильтрата в области 1/3 голени образовавшийся дефект кожи был замещен свободным кожным трансплантатом. Все больные были выписаны в хорошем состоянии.

Резекции стоп произвели у 4 больных, у которых имелись ограниченные поражения не только мягких тканей, но и костей стопы. У 2 больных процесс был локализован по наружному краю стоп в виде бугристого инфильтрата со свищами и поражением IV—V плюсневых костей. Этим больным произведены резекции наружного отдела стоп с одномоментным удалением IV—V пальцев и соответствующих плюсневых костей одним блоком. У одного больного мадуromикотический процесс располагался на внутренней поверхности стопы и сочетался с поражением мягких тканей и костей. У этого больного произведена резекция внутреннего отдела стопы с удалением сильно пораженных I—II плюсневых костей. У четвертого больного имелся мадуromикоз среднего от-



дела стопы с поражением II, III и IV плюсневых костей. В этом случае произведена сагитальная резекция стопы с удалением II, III и IV пальцев и соответствующих им плюсневых костей одним блоком.

Мы позволили себе произвести резекции стоп, не прибегая к ампутациям, имея в виду сохранение не только статистической, но и в какой-то степени динамической функции нижних конечностей. Трое из указанных четырех больных выписаны в хорошем состоянии. Наблюдения за ними в сроки от 2 до 4 мес. установили, что все они свободно ходят без помощи костылей и выполняют прежнюю работу. Четвертый больной пока находится на стационарном лечении.

Типичные ампутации конечностей по поводу мадуromикоза произведены нами у 5 больных. По Шопару—2 больным при локализации про-



Рис. 1. Остеомикоз всех костей стопы, включая передний отдел пяточной кости.

цесса в дистальных  $2/3$  стоп с поражением как мягких тканей, так и костей. Ампутации на уровне средней  $1/3$  голени сделаны 3 больным, из них при тотальном поражении стоп с переходом процесса на голеностопный сустав и голень—2 больным, а у третьего больного с локализацией процесса в области голеностопного сустава и нижней  $1/3$  голени. Все эти больные находились в тяжелой стадии заболевания с наличием у них разрушения всех тканей с множественными свищами и отсутствием функции конечностей.

Костнопластические ампутации произведены у 4 больных (по Пирогову—3 и по Гритти—1). Ампутации по Пирогову делались больным с мадуromикозом стоп без поражения пяточной кости. Однако в 2 случаях имелись очаги остеомикоза также и в дистальных отделах пяточных костей (рис. 1). Более того, во время операции у этих больных обнару-



жено распространение друз по сухожильным влагаищам вверх на голень протяженностью от 5 до 7 см. Эти участки иссечены дополнительными разрезами.

Послеоперационное течение протекало гладко, рецидива заболевания в течение 4 мес. не наблюдалось. Больные пользовались опороспособными культями. Удаленные препараты в сагитальном разрезе 2 боль-

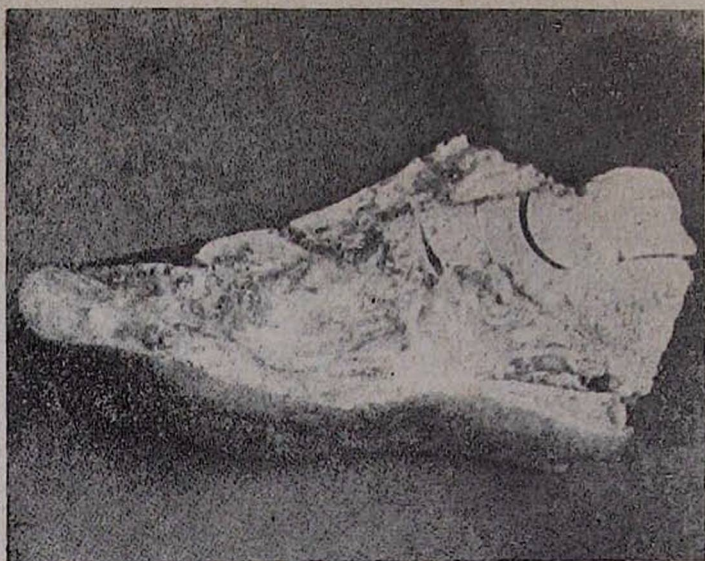


Рис. 2. На сагитальном разрезе удаленной стопы видны скопления желтых друз.

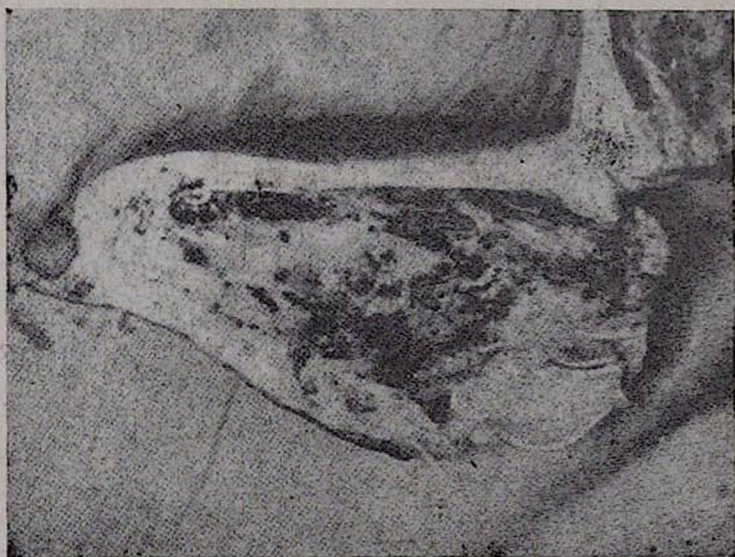


Рис. 3. Множественные гнезда размягчения, выполненные черными массами (друзы) удаленной стопы.



ных представлены на рис. 2, 3. Гистологическая картина мадуromикоза представлена на рис. 4. Хорошая опорная культя получена также у больного, оперированного по методу Гритти.

В доступной нам литературе не удалось найти указаний на возможность производства костнопластических ампутаций при мадуromикозе. Мы позволили себе применить костно-пластические ампутации конечностей, поставив перед собой задачу создания опорных культей—конечностей.

Из произведенных операций под спинномозговой анестезией прове-

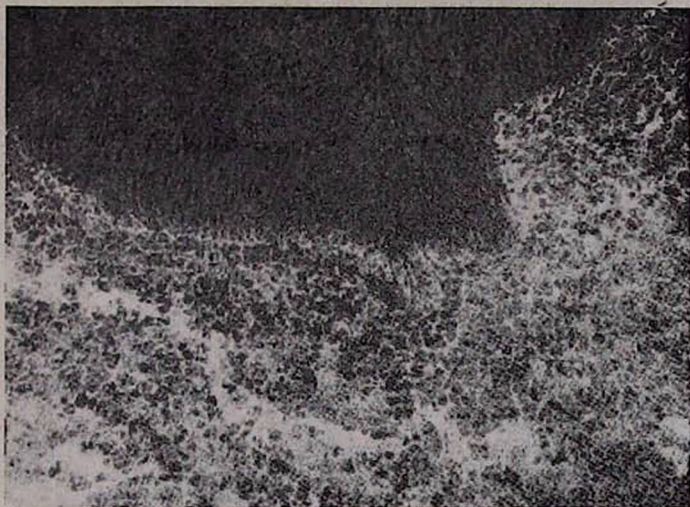


Рис. 4. Очаг гнойного расплавления с обилием друз, окруженный лейкоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. Проведена PAS-реакция.

дено 11, под общим обезболиванием—7 и под местной анестезией—8. Выбор способа обезболивания зависел от обширности и глубины поражения тканей мадуromикозом. Успех хирургического лечения мадуromикоза обуславливался применением антибиотиков широкого спектра действия как впрямь, так и в послеоперационном периоде. Антибиотикотерапия в предоперационном периоде устраняла вторичную инфекцию, способствовала улучшению состояния пораженного участка конечности (уменьшение отека тканей и раневого отделяемого), что позволяло хирургу делать более правильный выбор объема и метода оперативного вмешательства.

### Выводы

1. Лечение мадуromикоза должно быть комплексным, сочетающим оперативные и консервативные (антибиотикотерапия) методы.
2. Применение антибиотиков устраняет вторичную инфекцию и предотвращает послеоперационные осложнения.



3. Оперативное вмешательство при мадуromикозе должно быть радикальным (иссечение, резекция, ампутация).

4. Рассечение свищей и их выскабливание не являются радикальным хирургическим методом лечения при мадуromикозе.

5. Костнопластические ампутации при мадуromикозе должны найти более широкое применение.

Республиканская больница

г. Таиза Йеменской

Арабской республики

Поступило 2/IX 1967 г.

Ե. Ի. ԳՈՐԲՈՒՆՈՎ, Հ. Մ. ԱՆԴՐԻԱՅԱՆ

## ՄԱԿՈՒՐՈՄԻԿՈԶԻ ՕՊԵՐԱՏԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՂԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Մադուromիկոզը խրոնիկ սնկային հիվանդություն է, որը մասնավորապես ախտահարում է ոտքի թաթը:

Հիվանդությունը տարածված է հատկապես շոգ և խոնավ երկրներում: Հողվածում նկարագրված է մադուromիկոզի 20 դեպք Սովետական Միությունում: Առայժմ մադուromիկոզի սպեցիֆիկ բուժման միջոց չկա: Կիրառվող կոնսերվատիվ բուժման եղանակները չեն բուժում հիվանդությունը, ուստի ուշագրավ է նրա բուժման օպերատիվ եղանակը:

Աշխատանքը հիմնված է մադուromիկոզով տառապող 29 հիվանդներից 26-ի օպերատիվ բուժումից հետո ստացված արդյունքների վրա: 22 հիվանդների մոտ կատարվել է արմատական միջամտություն (բացազատում, մասնահատում, անդամահատում): Վիրահատությունից հետո նրանք դուրս են գրվել ապաքինված: 4 հիվանդի մոտ կատարվել է բացազատում, արմատական վիրահատությունից հիվանդների հրաժարվելու պատճառով: Բացազատումից հետո ստացված արդյունքները գոհացուցիչ չեն:

Արմատական վիրահատության 4 դեպքում կատարվել է ոսկրա-պլաստիկ անդամահատում (երեքը ըստ Պիրոգովի և մեկը ըստ Գրիտտիի). ստացվել են դրական արդյունքներ:

Մասնահատման կամ անդամահատման եղանակը ընտրելիս ուշադրություն է դարձվել վերջույթի հնարավոր խնայմանը, նկատի ունենալով նմենում պրոտեզային ծառայության բացակայությունը:

Վիրահատական միջամտությունը զուգակցվել է կոնսերվատիվ բուժման՝ հատկապես անտիբիոտիկների հետ, որոնք օգտագործվել են ինչպես մինչվիրահատական, այնպես էլ հետվիրահատական շրջանում:

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К., Климов И. А., Скоробогатов Ю. К. Клиническая медицина, 1965, 12, стр. 95.
2. Геворкян И. Х. и Багдасарян М. П. Клиническая хирургия, 1963, I, стр. 31.
3. Исмаил-Заде И. М. Азербайджанский медицинский журнал, 1960, I, стр. 40.
4. Кассирский И. А., Плотиных Н. Н. Болезни жарких стран. М., 1964, стр. 388.



5. *Кашиков С. Е.* Вопросы травматологии и ортопедии, 1954, 3, стр. 65.
6. *Келеман В. Д.* Хирургия, 1952, 10, стр. 59.
7. *Паламарчук В. П., Слабожанкин А. Д.* Вестник рентгенологии и радиологии, 1966, 3, стр. 14.
8. *Рабинович Ю. Я. и Бизер В. А.* Клиническая медицина, 1962, 7, стр. 107.
9. *Рейнберг С. А. и Свиридов С. А.* Советская медицина, 1956, 12, стр. 42.
10. *Федоров Ю. С.* Хирургия, 1966, 2, стр. 152.
11. *Abdelarim Rifaat.* Principles and practice of Surgerys vol. I. Cairo, 1958, 74.
12. *Braude Abraham.* Principles of internal medicine. New York, Toronto, London, 1962, 1066.
13. *Richard P., Strong.* Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases. Harvard, 1944, 1177.
14. *Donald Hunter.* Price's textbook of the Practice of medicine. New York, Taranto, London, 1956, 196.



М. Д. ГЗГЗЯН, А. А. КУГЛЕЕВ

## ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПРИ ТРАВМАХ ГЛАЗ

За последние годы большое внимание уделяется изменениям белковых фракций различных жидкостей и тканей организма как весьма чувствительному показателю разнообразных сдвигов в нем.

Изучая трансплантацию консервированного стекловидного тела при обширных прободных ранениях глаз с потерей содержимого, мы попутно исследовали процентное содержание и соотношение белковых фракций в нем под влиянием консервации на холоде, а также при таких осложнениях, как эндофтальмит и гемофтальм. Наши исследования носили экспериментально-клинический характер.

Определение процентного содержания белковых фракций стекловидного тела проводилось путем электрофоретического разделения белков на бумаге. Это один из наиболее точных современных методов, употребляемых для изучения белковых фракций. Для этих целей мы пользовались аппаратом для вертикального электрофореза, сконструированным в Ленинградском институте экспериментальной медицины АМН СССР.

Электрофоретическое разделение белков стекловидного тела на фракции проводилось в веронал-мединаловом буферном растворе. рН раствора равнялся 8,6; ионная сила—0,1. Разделение происходило при напряжении тока 150 вольт и силе тока 0,3 миллиампера (применялась хроматографическая бумага, которую нарезали полосами 3,0×36,0 см).

По окончании длившегося 18 ч. электрофоретического разделения белков в камере полосы бумаги, высушенные при температуре 100°C, окрашивались в течение 6 ч. бромфеноловым синим. Окрашенные полосы промывались трижды по 15 мин. 10%-ным раствором уксусной кислоты, затем фиксировались 1%-ным раствором ацетата натрия в 10%-ной уксусной кислоте (8 мин.) и далее высушивались при комнатной температуре. Полученные таким образом электрофореграммы денситометрировались. Денситограммы сверялись с электрофореграммами с целью определения границ белковых фракций, после чего высчитывалось процентное содержание белковых фракций и их соотношение.

Исследуемое стекловидное тело мы наносили на полосу хроматографической бумаги непосредственно в камере для электрофореза. Ввиду низкого процентного содержания белков в нормальном стекловидном теле, для получения отчетливой картины нам приходилось наносить его на полосу бумаги в 10 раз большем количестве по сравнению с другими



исследуемыми жидкостями. Так, например, для изучения белковых фракций сыворотки крови достаточно 0,01 мл, а для исследования стекловидного тела требуется 0,1 мл. Это обстоятельство вызвало некоторые затруднения: наносимое на бумагу в таком количестве стекловидное тело растекалось по поверхности бумажной полосы; электрофореграммы смазывались, чтение их становилось невозможным. Поэтому нам пришлось видоизменить общепринятую методику. Мы стали наносить стекловидное тело на полосу бумаги тремя разными дозами по 0,333 мл [1]. Каждая последующая порция наносилась после подсыхания предыдущей. Это позволило избежать растекания стекловидного тела и получить достаточно четкие электрофореграммы.

Для электрофоретических исследований при травматическом гемофтальме и эндофтальмите, сопровождающихся повышением содержания белка в стекловидном теле [1 и др.], мы могли уже пользоваться обычным количеством вещества (0,01 мл стекловидного тела) и наносить его на бумагу одновременно.

Для сравнительной оценки изменений белковых фракций стекловидного тела после консервации и трансплантации его мы исследовали в качестве контроля процентное содержание и соотношение этих фракций в стекловидном теле неповрежденного глаза.

Вильструп и Корнеруп [4], исследовав нормальное стекловидное тело человека с помощью электрофореза на бумаге, обнаружили, что альбумин-глобулиновый коэффициент его равняется 43—46 (54—57).

Форсиус [3] при травматических увеитах обнаружил значительное повышение содержания альбуминов в стекловидном теле, а при кровоизлияниях—резкое повышение глобулинов.

Нами было проведено 76 экспериментов. На 14 глазах здоровых кроликов мы изучили процентное содержание и соотношение белковых фракций в норме. Изменение этих показателей под влиянием консервации стекловидного тела на холоде (после недельного и месячного содержания в холодильнике при температуре  $+2^{\circ}$  —  $+4^{\circ}\text{C}$ ) было изучено на 12 глазах (по 6 для каждого срока). На 10 глазах было изучено содержание и соотношение белковых фракций в стекловидном теле через месяц после трансплантации его от донора в поврежденный глаз реципиента.

Результаты всех этих экспериментальных исследований представлены в табл. 1.

Как видно из этой таблицы, среднее процентное содержание и соотношение белковых фракций в стекловидном теле подопытных животных существенно не изменялись ни под влиянием консервации на холоде, ни после трансплантации.

Полученные нами результаты подверглись статистической обработке. Последняя подтвердила недостоверность различий в разных группах опытов, практическую однородность цифр.

Изучение биохимических сдвигов в стекловидном теле кроликов при экспериментальном травматическом эндофтальмите было проведено на



Таблица 1

Процентное содержание и соотношение белковых фракций стекловидного тела кроликов в норме, в процессе консервации и после трансплантации ( $M \pm m$ )

| Стекловидное тело                             | Белковые фракции |                  | Альбумин-глобулиновый индекс |
|-----------------------------------------------|------------------|------------------|------------------------------|
|                                               | альбумины        | глобулины        |                              |
| Нормальное                                    | $28,30 \pm 0,52$ | $71,70 \pm 0,52$ | $0,40 \pm 0,02$              |
| Консервированное на холоде в течение 1 недели | $29,25 \pm 0,51$ | $70,75 \pm 0,61$ | $0,41 \pm 0,03$              |
| Консервированное на холоде в течение 1 месяца | $30,23 \pm 0,60$ | $69,77 \pm 0,60$ | $0,43 \pm 0,03$              |
| Через месяц после трансплантации              | $28,27 \pm 0,51$ | $71,73 \pm 0,51$ | $0,39 \pm 0,02$              |

В таблице приведены средние арифметические данные ( $M$ ) в группе опытов и средние отклонения ( $m$ ) от них. Такие же показатели приводятся и во всех других таблицах статьи.

30 глазах. Содержание и соотношение белковых фракций исследовалось на 4, 7, 10, 20 и 30 сутки после инфицирования глаза (по 6 опытов соответственно каждому из этих сроков). На других 10 глазах аналогичное исследование было проведено при травматическом гемофтальме.

Результаты этих исследований приведены в таблице 2. Для сравнения в таблицу включены данные, относящиеся к нормальному стекловидному телу.

Как видно из табл. 2, уже в первые дни развития травматического эндофтальмита в процентном содержании белковых фракций происходят значительные сдвиги: резко снижается количество альбуминов и соответственно возрастает процентное содержание глобулиновой фракции. Наибольшее падение процентного содержания альбуминов мы наблюдали на 7-ые сутки после инфицирования, когда их содержание в стекловидном теле уменьшилось в 3 и более раза по сравнению с нормой. Соответственно возрастало содержание глобулинов. К 10-у дню после инфицирования глаза содержание альбуминов начинает постепенно повышаться, а глобулинов—соответственно уменьшаться. По мере затухания воспалительного процесса (к 20-у дню после инфицирования) соотношение белковых фракций в стекловидном теле почти нормализуется, затем (к 30-у дню) содержание альбуминов становится даже несколько более высоким, чем в норме.

При травматическом гемофтальме наблюдается стойкое понижение процентного содержания альбуминовой фракции и соответственное повышение глобулиновой.

Статистическая обработка этих данных подтвердила достоверность различий между нормальным и патологически измененным стекловидным телом.

Электрофоретические исследования стекловидного тела человека были проведены нами на 10 глазах трупов, при жизни не страдавших



Таблица 2

Процентное содержание и соотношение белковых фракций стекловидного тела в норме при травматическом эндофтальмите и гемофтальме у кроликов ( $M \pm m$ )

| Стекловидное тело                | Белковые фракции |                  | Альбумин-глобулиновый индекс |
|----------------------------------|------------------|------------------|------------------------------|
|                                  | альбумины        | глобулины        |                              |
| Нормальное                       | 28,30 $\pm$ 0,52 | 71,70 $\pm$ 0,52 | 0,40 $\pm$ 0,02              |
| При травматическом гемофтальме   | 19,30 $\pm$ 0,61 | 80,70 $\pm$ 0,61 | 0,22 $\pm$ 0,03              |
| При травматическом эндофтальмите |                  |                  |                              |
| на 4-ые сутки                    | 17,38 $\pm$ 1,09 | 82,62 $\pm$ 1,09 | 0,21 $\pm$ 0,04              |
| на 7-ые сутки                    | 9,22 $\pm$ 2,38  | 90,78 $\pm$ 2,38 | 0,10 $\pm$ 0,09              |
| на 10-ые сутки                   | 18,33 $\pm$ 0,89 | 81,67 $\pm$ 0,89 | 0,22 $\pm$ 0,08              |
| на 20-ые сутки                   | 21,06 $\pm$ 0,75 | 78,94 $\pm$ 0,75 | 0,27 $\pm$ 0,01              |
| на 30-ые сутки                   | 37,37 $\pm$ 2,46 | 62,63 $\pm$ 2,46 | 0,60 $\pm$ 0,06              |

какими-либо глазными заболеваниями. Глаза были энуклеированы не позднее 24 ч. после смерти больных.

Исследовалось также стекловидное тело (консервация на холоде в течение недели—8 глаз, в течение месяца—8 глаз).

Процентное содержание и соотношение белковых фракций стекло-

Таблица 3

Процентное содержание и соотношение белковых фракций стекловидного тела в глазу человека в норме, при консервации на холоде, при травматическом эндофтальмите и при гемофтальме ( $M \pm m$ )

| Стекловидное тело                 | Белковые фракции |                  | Альбумин-глобулиновый индекс |
|-----------------------------------|------------------|------------------|------------------------------|
|                                   | альбумины        | глобулины        |                              |
| Нормальное                        | 42,59 $\pm$ 2,04 | 57,41 $\pm$ 2,04 | 0,77 $\pm$ 0,07              |
| Консервированное на холоде:       |                  |                  |                              |
| в течение недели                  | 42,35 $\pm$ 2,4  | 57,65 $\pm$ 2,4  | 0,75 $\pm$ 0,07              |
| в течение месяца                  | 41,9 $\pm$ 2,5   | 58,1 $\pm$ 2,5   | 0,74 $\pm$ 0,08              |
| При травматическом эндофтальмите: |                  |                  |                              |
| на 4-ые сутки                     | 15,38 $\pm$ 2,8  | 84,62 $\pm$ 2,8  | 0,18 $\pm$ 0,09              |
| на 7-ые сутки                     | 11,05 $\pm$ 2,9  | 88,95 $\pm$ 2,9  | 0,12 $\pm$ 0,09              |
| При травматическом гемофтальме    | 17,56 $\pm$ 0,46 | 82,44 $\pm$ 0,46 | 0,21 $\pm$ 0,09              |

видного тела при травматическом гемофтальме было изучено на 9 человеческих глазах (после их энуклеации), а при травматическом эндофтальмите—на 16 (стекловидное тело при этом извлекалось с помощью пункции перед введением антибиотиков). Стекловидное тело исследовалось при эндофтальмите в разгар развития процесса (на 4- и 7-ые сутки).

Результаты всех этих исследований (51) стекловидного тела человека приведены в табл. 3.



Приведенные в табл. 3 данные относятся к клиническим наблюдениям и являются сходными с таковыми, полученными нами в эксперименте.

Биохимические сдвиги, происходящие в стекловидном теле человека в процессе консервации на холоде, незначительные (независимо от сроков хранения при низкой температуре).

Статистическая обработка этих цифровых данных также подтвердила недостоверность различий результатов этих групп исследований.

Изменения же процентного содержания и соотношения белковых фракций в стекловидном теле при травматическом гемофтальме и, особенно, при травматическом эндофтальмите оказались весьма убедительными. Мы могли констатировать значительное понижение содержания альбуминов и соответствующее повышение содержания глобулинов в разгаре заболевания. Это соответствует и нашим экспериментальным данным.

Статистическая проверка подтвердила достоверность различий между результатами исследований нормального стекловидного тела и результатами, полученными нами при его патологических изменениях.

Наши экспериментальные и клинические исследования позволили прийти к заключению, что консервация стекловидного тела на холоде является надежным методом заготовки и хранения последнего. Практически мы имеем возможность всегда создать достаточный запас стекловидного тела для клинических нужд.

Полученные в эксперименте и в клинических условиях данные о значительных изменениях в содержании и соотношении белковых фракций стекловидного тела при травматическом эндофтальмите и гемофтальме дают представление о биохимических сдвигах, происходящих при этих патологических процессах в глазу.

Можно полагать, что значительное обогащение белками бедного ими в норме стекловидного тела происходит при гемофтальме за счет богатой глобулинами крови, а при травматическом эндофтальмите—за счет богатого белками эксудата.

Кефедра офтальмологии  
Ленинградского института  
усовершенствования врачей

Поступило 8/IX 1967 г.

Մ. Դ. ԳԶԳԶՅԱՆ, Ա. Ա. ԿՈՒԳԼԵԵՎ

ԱՊԱԿԵՆՄԱՆ ՄԱՐՄՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵՏԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱԶԳԻ  
ՏՐԱՎՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ս ի մ

Էլեկտրոֆորմանտում և էլիեկտրական պայմաններում ուսումնասիրված է սառը պայմաններում նոսրեցված ապակենման մարմնի տրանսպլանտացիան աչքի ընդլայնված թափանցող տրավմաների դեպքում, երբ տեղի ունի աչքի պարունակության կորուստ, ինչպես նաև տրավմայի այնպիսի բարդացումներ



դեպքում, ինչպիսիք են էնդոֆտալմիտը և հեմոֆտալմը: Ուսումնասիրվել են ապակենման մարմնի սպիտակուցային ֆրակցիաները այդ պրոցեսների ժամանակ:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են էլեկտրոֆորեզի միջոցով: Կատարվել է ապակենման մարմնի անցկացում թղթի վրա (Մ. Դ. Գզգզյան, 1965 թ.):

Հեղինակների կողմից ստացված արդյունքները մեզ բերում են այն եզրակացության, որ դոնորի ապակենման մարմնի կոնսերվացիան սառը պայմաններում ոչ մի ձևով չի անդրադառնում ապակենման մարմնի սպիտակուցի տոկոսային պարունակության և սպիտակուցային ֆրակցիաների փոխհարաբերության վրա: Այդպիսի ապակենման մարմինը նույնիսկ երկար ժամանակ սառը պայմաններում պահելու դեպքում էլ կարելի է հաջողությամբ տեղադրել վնասված աչքում:

Տրավմատիկ էնդոֆտալմիտի և հեմոֆտալմի դեպքում տեղի են ունենում սպիտակուցի քանակի և նրա ֆրակցիաների փոխհարաբերության փոփոխություններ: Այդ փոփոխությունները հեմոֆտալմի դեպքում տեղի են ունենում գլոբուլիններով հարուստ արյան, իսկ էնդոֆտալմիտի դեպքում՝ սպիտակուցներիով հարուստ էքսուդատի հաշվին:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гзгзян М. Д. Автореферат. Л., 1965.
2. Рачевский Ф. А. Вестник офтальмологии, 1940, т. XVI, 1, стр. 27.
3. Forsius H. Acta Ophthalm., 1958, 36, 3, 569.
4. Villstrup G. a. Kornerup V. Acta Ophthalm., 1955, 33, 1, 17.



Р. М. ХАНАМИРЯН

О ХОЛОДОВОЙ РЕЦЕПЦИИ И  
СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЯХ КОЖИ У БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

По данным исследований ряда авторов [9, 11 и др.], в генезе и в проявлениях хронического тонзиллита реактивность организма играет большую роль.

В реакциях организма на воздействия внешней среды одно из первых мест занимает его термореактивность [2, 4 и др.]. Клинические наблюдения, а также данные литературы [6, 7 и др.] указывают на имеющиеся определенные нарушения термореактивности организма у больных хроническим тонзиллитом. В работах по выяснению холодовой реактивности организма при названной патологии большинством авторов рассматриваются данные, касающиеся главным образом сосудистой реактивности.

Известно наличие выраженных функциональных связей между температурной рецепцией и сосудодвигательным нервным аппаратом [8 и др.]. Многие авторы [3, 10 и др.] отмечают важное значение кожной терморецепции в регуляции тепла в организме.

О целесообразности одновременного исследования функции рецепторных и эффекторных терморегулирующих систем для наиболее полной характеристики свидетельствуют О. А. Баландина и З. П. Беликова [1 и др.].

В связи с этим большой интерес представлял вопрос о степени участия холодовых рецепторов кожи в нарушении терморегуляции у больных хроническим тонзиллитом. Помимо сказанного, для профилактики возможных атак тонзиллогенных осложнений важен вопрос выяснения сроков спонтанной нормализации термореактивности организма после тонзиллэктомии.

С указанной целью мы провели динамическое изучение состояния терморегулирующих систем при хроническом тонзиллите. Этот вопрос в литературе почти не отражен.

Наши наблюдения были проведены у 103 больных хроническим тонзиллитом, из них у 58 больных без осложнений, у 45 с осложнениями (острый нефрит, ревматизм, ревматоидный полиартрит и др.). Возраст больных и практически здоровых колебался от 14 до 40 лет.

На фоне «нулевой плетизмограммы» у исследуемых записывали сосудистые реакции с первых двух фаланг пальца руки, полученные при отдаленном микрохолодовом раздражении прикладыванием к стопе



алюминиевой ложки в течение 15 сек. (во время исследования ложка находилась в воде, температура воды постоянно  $+13^{\circ}$ ). Функциональная мобильность холодовых рецепторов исследовалась по способу заранее найденных 10 точек на внутренней поверхности предплечья по методу Л. М. Куриловой [5]. Изменение количества активных холодовых точек определялось до, во время и после рефлекторного воздействия теплового раздражителя. Производился обогрев спины лампой солюкс (200 вт) с расстояния 25 см в течение 10 мин. В качестве точечного холодового раздражителя (тестовой) применялся двусторонний холодовой эстезиометр, заполненный колотым льдом и долго сохраняющий температуру тающего льда (диаметр термощупа—1 мм). При этом были сохранены все требуемые условия для проведения наблюдений (исключение излишних раздражений, температура воздуха, время для адаптации и т. д.).

Изучение полученных данных о сосудистой реакции проводилось путем количественного измерения степени падения плетизмографической

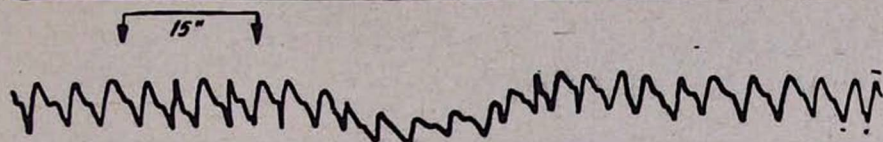


Рис. 1.

кривой в процессе воздействия холодового раздражителя в единицах сужения: единица сужения = 
$$\frac{\text{глубина западения кривой в мм}}{\text{высота пульсовой волны в мм}}$$

При наших исследованиях у 22 из 25 практически здоровых людей действие микрохолодового раздражителя приводило к кратковременному спазму сосудов пальца руки с небольшой интенсивностью и длительностью периода последствия (рис. 1).

У больных хроническим тонзиллитом нами наблюдалось главным образом два типа сосудистых реакций: I—у 49 больных плетизмограмма

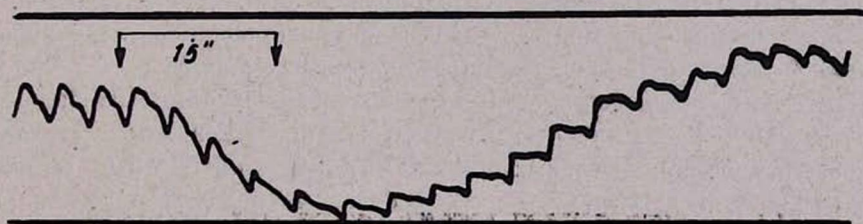


Рис. 2.

была волнообразной, у 11—резко выражена; волнообразность постепенно уменьшалась и устанавливался нулевой фон; II—у 54 больных, у которых нулевой фон установился с первого или второго исследования (торпидный тип сосудистой реакции).



У большинства больных в группе без осложнений общий фон сосудистой реакции оказался более волнообразным, латентный период — коротким, интенсивность — большой, длительность последствия реакции — больше (рис. 2). В 12 случаях наблюдалась извращенность реакций.

У преобладающего числа больных хроническим тонзиллитом, осложненным другими заболеваниями, нулевая плетизмограмма получалась при первом же исследовании, однако она отличалась большой амплитудой. В ответ на микрохолодовое раздражение отмечалась торпидность (гипореактивность) реакции. Последняя получала отражение в увеличении латентного периода, уменьшении интенсивности реакции и более быстром возвращении кривой к исходному фону, чем у больных токсико-аллергической формой (рис. 3). Извращенность реакций наблюдалась чаще у больных токсико-аллергической формой хронического тонзиллита (19 больных).

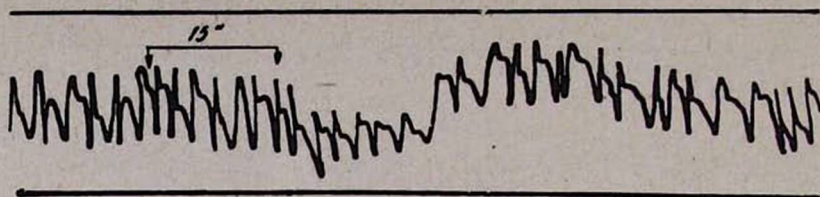


Рис. 3.

Обсуждение полученных данных о функционировании холодовых рецепторов кожи показывает, что у больных хроническим тонзиллитом как в группе токсико-аллергической формы, так и в группе с осложнениями имеет место нарушение рефлекторной настройки холодовых рецепторов кожи. У большинства больных первой группы характер нарушений терморецепторных реакций отличается неустойчивостью и отсутствием выраженной направленности реакции на оказываемое воздействие, т. е. происходит как бы дезориентация температурного анализатора (рис. 4).

В группе больных хроническим тонзиллитом, сопряженным с другими заболеваниями, нарушение рефлекторных реакций носило более выраженный характер, значительно сглаживалась амплитуда реакции. У большинства больных (31 из 45) этой группы наблюдалось извращение реакции в ответ на температурное раздражение (рис. 5).

Повторные наблюдения у 80 из обследованных нами 103 больных на протяжении 12 мес. после тонзиллэктомии показали, что у преобладающего большинства больных (у 35 из 40) токсико-аллергической формой заболевания характер ответных сосудистых реакций приближался к таковым наблюдениям у здоровых людей через 3—6 мес. после лечения. У большинства больных хроническим тонзиллитом, сопряженным с другими заболеваниями (у 32 из 40), указанная нормализация установилась спустя 9 мес. после тонзиллэктомии. У остальных 8 больных этой же группы нормализация наступила лишь на 12-ом мес. после удаления миндалин.



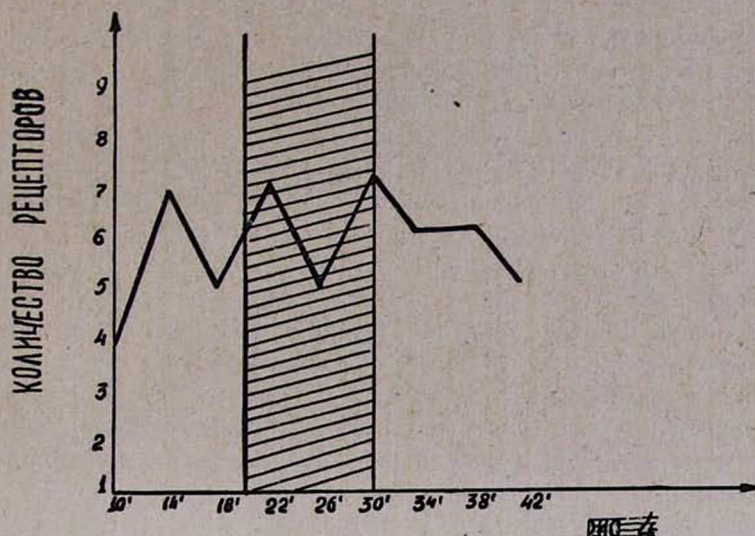


Рис. 4.

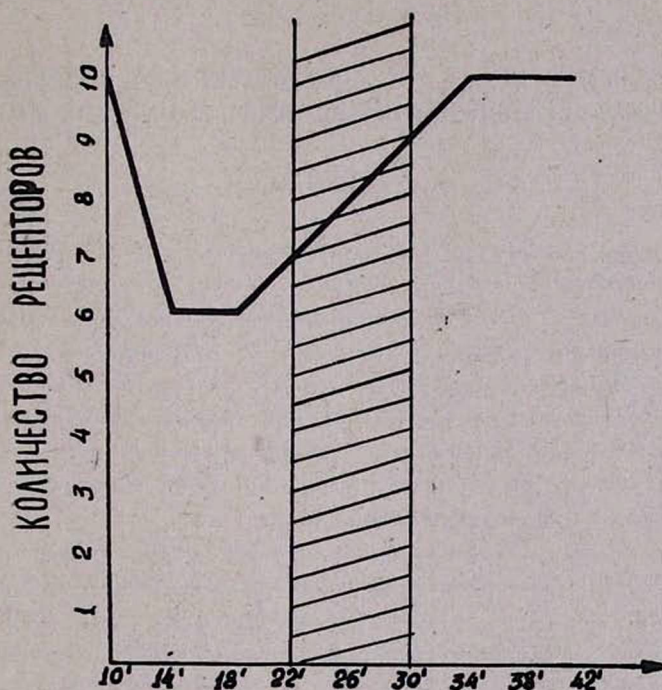


Рис. 5.

Нарушенная функция рефлекторно-пускового механизма терморегуляции, сказывающаяся в неустойчивости и в извращении реакции холодовых рецепторов кожи, у больных хроническим тонзиллитом (особенно у больных с сопряженными заболеваниями) в ответ на температурное раздражение спонтанно нормализуется значительно раньше (на 3



мес.), чем соответствующие проявления со стороны сосудистой системы. Возможно, что подобная диссоциация может служить продолжением обострений тонзиллярных осложнений.

Таким образом, полученные результаты допускают предположить, что у больных хроническим тонзиллитом вследствие нарушения рефлекс-горной настройки терморцепторов происходит снижение термоанализа-горной функции организма. Попутно со сказанным выявлено также, что холодовая чувствительность нормализуется раньше сосудистых реакций кожи. По-видимому, продолжение нарушений интероцептивных связей между холодовыми рецепторами и сосудистой системой кожи нередко является одним из частых моментов, способствующих обострению тонзиллогенных осложнений.

Определившись в нашей работе данные подсказывают изыскание дополнительных мер к нормализации указанных выше функциональных диссоциаций.

ЛОР клиника Ереванского института  
усовершенствования врачей.

Поступило 21/V 1968 г.

Ռ. Մ. ԽԱՆԱՄԻԱՆ

**ՑԱՄԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԸ ԵՎ ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԱՆՈթԱՅԻՆ ՌԵՍԿՑԻՎԱՆԵՐԸ  
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԻԼԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա. մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքը կատարվել է հետևյալ նպատակով՝ ուսումնասիրել օրգանիզմի ջերմառեակտիվականությունը բնորոշող մաշկի անոթային և ռեցեպտոր ֆունկցիոնալ վիճակը՝ հեռավոր ազդող գրգռիչի օգտագործման դեպքում:

Խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 103 հիվանդի մոտ կատարված ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ առկա է անոթային սխտեմի և ցրտապահ ռեցեպտոր ապարատի գործունեության որոշակի խանգարում, որը արտահայտվում է անոթասեղմիչ ռեակցիայի արագ զարգացմամբ, երկարատևությամբ և մեծ ուժով, ինչպես նաև մաշկի ռեցեպտոր ապարատի ռեակցիայի անկայունությամբ և փոխակերպվածությամբ:

Զիմակարգավորման ֆունկցիոնալ վիճակի անընդմեջ ստուգումը նշիկները հեռացնելուց հետո պարզ ցույց տվեց, որ ցրտազգաց մաշկային ռեցեպտորները սկսում են գործել նորմալ (3 ամսով), ավելի վաղ, քան անոթային սխտեմը: Պետք է ենթադրել, որ հիշյալ վիճակը կարող է նշանակալից դեր խաղալ խրոնիկական տոնզիլիտի և նրա բարդությունների առաջացման մեխանիզմում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баландина О. А., Беликова З. П. Тезисы докладов научной конференции Московского стоматологического института. М., 1957, стр. 6.
2. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947, стр. 32.
3. Веселкин П. Н. Лихорадка. М., 1963, стр. 65.



4. Койранский Б. Б. Метеорологический фактор и его влияние на организм. Л., 1940, стр. 68.
5. Курилова Л. М. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 8, стр. 14.
6. Малашиха Ю. А. Диссертация. Тбилиси, 1963.
7. Мошкевич В. С. Автореферат. Ташкент, 1961.
8. Ольянская Р. П., Слоним А. Д. Физиологический журнал СССР, 1938, 25, 6, стр. 812.
9. Преображенский Б. С. Тезисы докладов I съезда отоларингологов РСФСР. М., 1962, стр. 15.
10. Снякин П. Г. Тезисы докладов XII конференции Всесоюзного общества биохимиков, фармакологов, физиологов. Воронеж, 1958, стр. 226.
11. Шукурян К. Г. Диссертация. Ереван, 1967.



# Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

|                                                                                                                                                                                                                |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Արտաշես Հովհաննեսի Քարամյան (ծննդյան 60-ամյակի կապակցությամբ)                                                                                                                                                  | 3   |
| Մովսիսյան Մ. Ա., Սարգսյանով Ա. Գ. Սուր ճառագայթային հիվանդությամբ տառապող ճաղարների սրտամկանում, արյան կարմիր գնդիկներում ու պլազմայում պարունակվող նատրիումի, կալիումի և կալցիումի քանակական փոփոխությունները | 7   |
| Հարությունյան Ռ. Հ., Քափաճակցյան Լ. Կ., Մարկոսյան Վ. Ս., Կիրակոսյան Է. Վ. Էրիտրոպոեզի ինհիբիտորների առաջացումը ճառագայթաճարված կենդանիների արյան մեջ                                                           | 15  |
| Վարդևանյան Ժ. Յ. Ռենտգենյան ճառագայթաճարման ազդեցությունը ծաղիկի վակցինայի վիրուսի հանդեպ սպիտակ մկների բնական դիմադրողականության վրա                                                                          | 21  |
| Հակոբյան Ն. Ս., Հակոբյան Ա. Ս. Ծառագայթաճարված կենդանիների սրտի ռեակտիվությունը սուր հիպոքսիայի պայմաններում                                                                                                   | 26  |
| Պարբև Զ. Խ. Առողջ շան լակտոնների մոտ պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի ցուցանիշների մասին                                                                                                                           | 36  |
| Մարտիկյան Մ. Ս. Էջ ճաղարների ներքին սեռական օրգանների դրությունը ռեզիոնար արյան շրջանառության սուր (էքսպերիմենտալ) խանգարման ժամանակ                                                                           | 41  |
| Մամյան Զ. Բ. Դիրուրի հերթիցիդի առաջնային թունաբանական բնութագիրը                                                                                                                                               | 46  |
| Ֆանաբյան Բ. Ա., Դանիելյան Գ. Ա. Ռենտգենաբանական հետազոտության տեխնիկայի ու մեթոդիկայի նշանակությունը ստամոքսի քաղցկեղը ախտորոշելիս                                                                             | 51  |
| Արզումանյան Գ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս.— Գլիկոզների հիստոքիմիան արգանդի պարանոցի նորմալ հյուսվածքներում՝ նախաքաղցկեղային հիվանդությունների և քաղցկեղի ժամանակ                                                        | 57  |
| Գառապադյան Ռ. Մ. Կպումային ծագում ունեցող աղիքային խրոնիկ անանցանելիության ռենտգենախտանիշների և ախտորոշման մասին                                                                                               | 64  |
| Բալայան Ռ. Ա. Պեշորական Հյուսիսի բնակչության թարախային վերքերի լավացման մի քանի առանձնահատկությունների մասին՝ ակլիմատիզացիայի շրջանում                                                                         | 73  |
| Ղազարյան Պ. Հ. Բացիլազերծման նշանակությունը թոքերի տուբերկուլյոզի ժամանակ կատարվող սեզմնետար մասնահատումներից առաջ                                                                                             | 78  |
| Հովհաննիսյան Ն. Մ., Բաժմաշյան Ն. Մ. Երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխությունը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ՝ ռադիոիդոտոպային ռենտգրաֆիայի տվյալներով                                                       | 84  |
| Գորբունով Ե. Ի., Անդրեասյան Հ. Մ. Մազուրովիկոզի օպերատիվ բուժման հարցի շուրջը Գզգյան Մ. Դ., Կուզնեև Ա. Ա. Ապակենման մարմնի էլեկտրոֆորետիկ ուսումնասիրությունները աչքի տրավմաների ժամանակ                       | 91  |
| Խաճամիրյան Ռ. Մ. Ցածր ջերմաստիճանը և մաշկային անոթային ռեակցիաները խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ                                                                                                | 98  |
|                                                                                                                                                                                                                | 104 |



## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Арташес Иванович Карамян (к 60-летию со дня рождения)                                                                                                                               | 3   |
| Мовсесян М. А., Саруханов А. Г. Изменение количества натрия, калия и кальция в сердечной мышце, плазме и эритроцитах у кроликов, страдающих острой лучевой болезнью тяжелой степени | 7   |
| Арутюнян Р. А., Капанакян Л. К., Маркосян В. С., Киракосян Э. В. О появлении ингибиторов эритропоэза в крови животных, облученных рентгеновскими лучами                             | 15  |
| Вартевян Ж. Ц. Влияние рентгеновского облучения на естественную резистентность белых мышей к вирусу осповакцины                                                                     | 21  |
| Акопян Н. С., Акопян С. А. О реактивности сердца облученных животных при воздействии острой гипоксии                                                                                | 26  |
| Партев З. Х. О показателях периферической крови и костного мозга у здоровых щенят                                                                                                   | 36  |
| Мартикян М. С. О состоянии внутренних половых органов самки кролика при остром (экспериментальном) нарушении регионарного кровообращения                                            | 41  |
| Мамян Д. Б. Первичная токсикологическая характеристика гербицида диурина                                                                                                            | 46  |
| Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Значение техники и методики рентгенологического исследования в диагностике рака желудка                                                            | 51  |
| Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С. Гистохимия гликогена в нормальной ткани шейки матки, при предраковых заболеваниях и раке                                                            | 57  |
| Каспарян Р. М. О рентгеносимптоматологии и диагностике хронической кишечной непроходимости спаечного происхождения                                                                  | 64  |
| Балаян Р. А. К некоторым особенностям заживления гнойных ран у населения Печорского севера в период акклиматизации                                                                  | 73  |
| Казанчян П. О. Значение абациллирования перед сегментарными резекциями легких при туберкулезе                                                                                       | 78  |
| Оганесян Н. М., Басмаджян Н. М. Изменение функционального состояния почек при гипертонической болезни по данным радиоизотопной ренографии                                           | 84  |
| Горбунов Е. И., Андриасян Г. М. К хирургическому лечению мадуromикоза                                                                                                               | 91  |
| Гэгзян М. Д., Куглсев А. А. Электрофоретические исследования стекловидного тела при травмах глаз                                                                                    | 98  |
| Ханамирян Р. М. О холодовой реакции и сосудистых реакциях кожи у больных хроническим тонзиллитом                                                                                    | 104 |