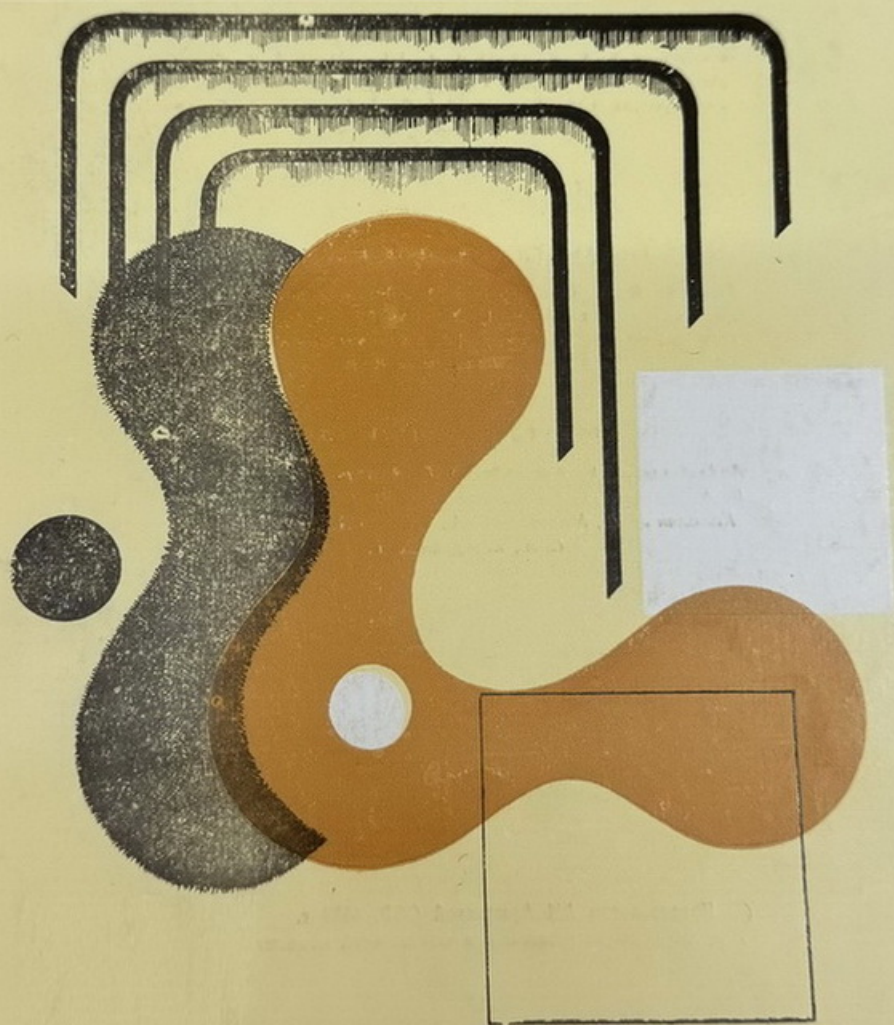


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեխանյան Ա. Բ., Բակունց Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուրդյունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարինանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ա., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

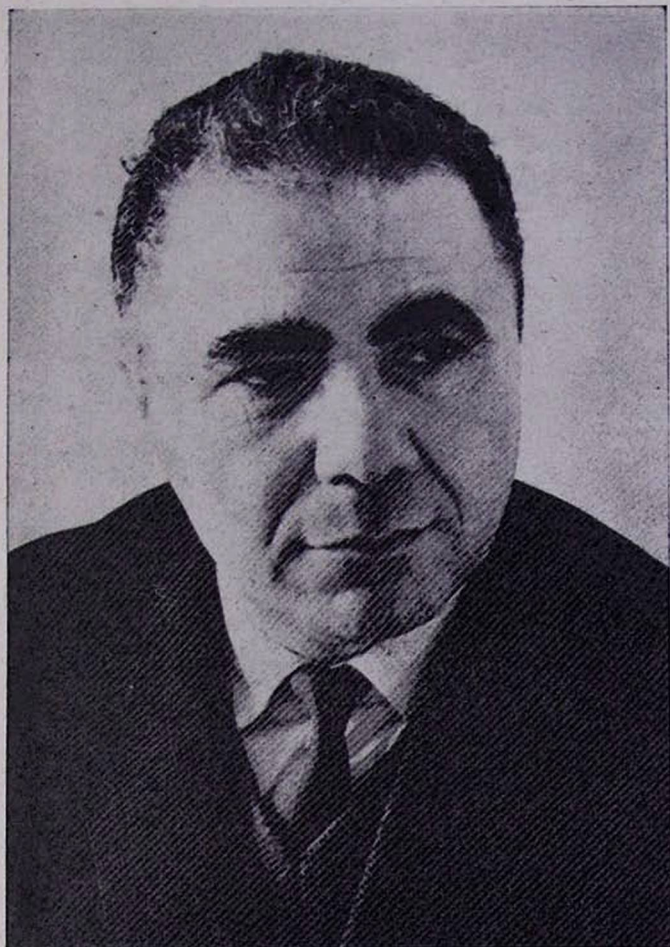
Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ջըմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարեոսյան Շ. Մ., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Խ. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանաբջյան 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 Э. М., Седгарян М. А., Симомян 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.



**ՍՍՀՄ ԳԵՐԱԳՈՒՅՆ ՍՈՎԵՏԻ ՆԱԽԱԳԱՀՈՒԹՅԱՆ
Հ Ր Ա Մ Ա Ն Ա Գ Ի Ր Ը**

**ԱԿԱԴԵՄԻԿՈՍ Վ. Հ. ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄՅԱՆԻՆ ՍՈՑԻԱԼԻՍՏԱԿԱՆ
ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՀԵՐՈՍԻ ԿՈԶՈՒՄ ՇՆՈՐՀԵԼՈՒ ՄԱՍԻՆ**

Աստղագիտության զարգացման ասպարեզում ունեցած մեծ վաստակի համար և ծննդյան վաթսունամյակի առթիվ ակադեմիկոս Վիկտոր Համագասպի ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄՅԱՆԻՆ շնորհել ՍՈՑԻԱԼԻՍՏԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՀԵՐՈՍԻ կոչում, նրան հանձնելով Լենինի շքանշան և «ՄՈՒՐՃ ՈՒ ՄԱՆԳԱՂ» ոսկե մեդալ:

ՍՍՀՄ Գերագույն սովետի նախագահության նախագահ՝ Ն. ՊՈԴԳՈՌՆԻ
ՍՍՀՄ Գերագույն սովետի նախագահության ֆարտուղար՝ Մ. ԳԵՈՐԳԱԶՆ

Մոսկվա, Կրեմլ,
17 սեպտեմբերի 1968 թ.

ՄԽԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑԻ

(ծննդյան 850-ամյակի առթիվ)

Հայաստանի հազարամյա բժշկագիտության պատմության մեջ քիչ չեն այնպիսի ականավոր բժիշկ գիտնականները, որոնք իրենց ստեղծագործ աշխատանքով հարստացրել են հայկական բժշկագիտությունը և համաշխարհային փառքի հասցրել այն:



Նրանց շարքում իր պատվավոր տեղն ունի միջնադարյան Հայաստանում զարգացող բժշկական մշակույթի կարկառուն ներկայացուցիչ, բժշկապետ Մխիթար Հերացին, որի անունը թանկ է յուրաքանչյուր հայի համար:

Հայաստանի բժշկական հասարակայնությունը, ամբողջ հայ ժողովուրդը նախապատրաստվում է հանդիսավորությամբ նշելու մեծանուն բժշկապետի ծննդյան 850-ամյակը:

Մխիթար Հերացին ծնվել է Հեր (այժմ Խոյ՝ Պարսկաստանում) քաղաքում, 12-րդ դարի սկզբներին, սակայն նրա ծննդյան ստույգ տարեթվի վերաբերյալ որոշակի տվյալներ չկան: Պահպանվել են մի շարք պատմական փաստեր, որոնք մեզ հիմք են տալիս ենթադրելու, որ նա ծնված պետք է լինի 1110-ական թվականներին, և հավանաբար, հենց 1118 թվին:

Դեռևս մանկական հասակից նա մեծ սեր էր տածում դեպի գիտությունը, մասնավորապես՝ դեպի բժշկագիտությունը: Նա իր ժամանակի կրթված և զարգացած մարդկանցից էր. հետաքրքրվում էր փիլիսոփայությունամբ և աստղաբաշխությունամբ, տիրապետում էր ժամանակի կուլտուրական լեզուներին, ուսումնասիրում էր արաբերեն, պարսկերեն և հունարեն գրական աղբյուրները: Մեր ձեռքի տակ չկան փաստեր, թե որտեղ և ում մոտ է նա ստացել իր բժշկական կրթությունը, հավանաբար՝ Կիլիկիայի հայկական մշակույթի կենտրոններից մեկում: Մխիթար Հերացու բժշկական, մանկավարժական և գիտական գործունեությունը անցել է Կիլիկիան Հայաստանում, որտեղ 1184 թ. նա ավարտել է իր «Ջերմանց մխիթարութիւն» հանրահայտ աշխատության շարադրանքը, որը այն ժամանակ հայերեն լեզվով գրված առաջին յուրօրինակ բժշկական աշխատանքն էր: Այն նվիրված էր «շերմերի», այսինքն սուր վարակիչ հիվանդությունների ուսումնասիրության հարցերին:

Հեղինակը մանրազնին կերպով կանգ է առնում մալարիայի, տիֆային հիվանդությունների, թոքերի տուբերկուլյոզի, բնական ծաղիկի, կարմիր քամու, հինգ և վեցօրյա նոսպայածև տենդերի, ինչպես նաև սուր վարակիչ այլ հիվանդությունների ու մարդու օրգանիզմի վրա նրանց թողած բարդությունների կլինիկական պատկերը բնորոշող ախտանիշների, բուժման, սննդի ու խնամքի հարցերի վրա: Մխիթար Հերացու աշխատության արժեքը ավելի է բարձրանում, եթե նկատի ունենանք, որ իր բժշկությունը նա շարադրել է ոչ թե գրաբար, ինչպես առհասարակ ընդունված էր, այլ ժողովրդի խոսակցական լեզվով, որ «զի դուրհաս լիցի ամեն ընթերցողաց»:

Նա քաջ ծանոթ է եղել Հիպոկրատի, Գալենի, Պավլուս Էգինացու, Իբն Սինայի (Ավիցեննա) և բժշկագիտության դասական մյուս հեղինակների թողած ժառանգության հետ և օգտվել է նրանց աշխատություններից, հենվելով կիրառական բժշկության ասպարեզում ձեռք բերած իր բազմամյա և հարուստ սեփական փորձի վրա: Նա քննադատական վերաբերմունք է ցուցաբերել սուր վարակիչ հիվանդությունների մի շարք տեսական և կիրառական կարևոր հարցերի մասին դասական գրականության մեջ տեղ գտած սխալ ու քարացած սահմանումների հանդեպ, այդ հարցերը լուծելով դարաշրջանի ընդհանուր բժշկագիտության մակարդակի համեմատ: Ավելին, Մխիթար Հերացին դրանց փոխարեն առաջադրում է նոր, կյանքի կողմից հիմնավորված գիտական սահմանումներ և ձևակերպումներ: Քննարկելով սուր վարակիչ հիվանդությունների ախտածնության հարցերը, նա կանգ է առնում նաև արտաքին միջավայրի՝ մարդու օրգանիզմի վրա բացասաբար ազդող տարբեր գործոնների (աշխարհագրական միջավայր, կլիմայական պայմաններ, աշխատանքի բնույթ, սնունդ և այլն), ինչպես նաև հիվանդի տարիքի և կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկությունների վրա:

Ընդունելով հիվանդությունների ախտածնության գործում հին և միջին դարերում գոյություն ունեցող հղահյուսթային (հումորալ) տեսությունը, Մխիթար Հերացին առաջ է քաշում օրգանիզմի հիմնական հեղուկների ոչ թե քանակական տեղաշարժերի սկզբունքը, այլ դրանց հետ կատարվող որակական փոփոխությունները, ինչպես, օրինակ, «բորբոսնելու» պրոցեսի հանգամանքը: Դրանով իսկ նա ախտածնության վերաբերյալ առաջ է քաշում միանգամայն նոր և առաջադեմ տեսակետ, հանձարեղորեն կոահելով ինֆեկցիայի գաղափարը: Հիվանդության ախտորոշման նպատակով Մխիթար Հերացին օգտվել է զննման,

շողափելու և ունկնդրելու եղանակներից, որոշակի տեղ տալով նաև արտաթորանքների ֆիզիկական հատկությունների քննությանը: Նա մեծ վարպետությանը օգտվում էր նաև հարց ու պատասխանի եղանակից (հիվանդի հետ), այդ նպատակով կազմելով որոշակի հաջորդականություն ունեցող հարցերի ցուցակ: Այդ հարցերին հիվանդների տված պատասխանները օգնում են ոչ միայն հիվանդության ախտորոշմանը, այլ նաև նրա բուժման, կանխագուշակման ու կանխարգելման հարցերի ճիշտ ըմբռնմանը: Ավելորդ է նշել, որ ժամանակակից բժշկները չնչին բացառությամբ են օգտվում այդ հարցացուցակից: «Ջերմանց միթարության» մեջ տրված բոլոր հիվանդությունների կլինիկական պատկերը բնորոշող ախտանիշների նկարագրությունները անթերի են և միանգամայն համողիչ: Իր աշխատության մեջ Մխիթար Հերացին բազմաթիվ էջեր է նվիրել մալարիային հիվանդությունների բոլոր ինքնուրույն կլինիկական ձևերին, նշելով նրանց հիմնական ախտանիշները: Նա շեշտում է, որ մալարիան համեմատած մյուս տենդային հիվանդությունների հետ, հեշտ է ախտորոշվում, մինչդեռ թոքերի տուբերկուլյոզի և տիֆային հիվանդությունների ախտորոշումը սկզբնական շրջանում մեծ դժվարություն է ներկայացնում, քանի որ հիշյալ հիվանդությունների բնորոշ ախտանիշները դեռ բացակայում են:

Տենդային հիվանդությունների ախտորոշման գործում Հերացին մեծ տեղ է տալիս հիվանդի ջերմության բնույթին, նրա ճիշտ ըմբռնմանն ու գնահատմանը: Ջերմության բնույթը նա բացատրում է արյան բորբոսնելու աստիճանով և բորբոսնած նյութը օրգանիզմից դուրս վանելու շահով:

Հիշատակության արժանի է այն փաստը, որ Հերացին իմացել է տիֆային հիվանդությունների հպավարակայնության մասին, խորհուրդ տալով զգուշանալ նման հիվանդներից, դրանով իսկ խույս տալ վարակվելուց: Նրա ուշադրությունից չեն վրիպում բուժման հետ միաժամանակ նաև հիվանդի դիետայի հարցերը:

Հերացին զգալի տեղ է տվել նաև տուբերկուլյոզին, այն անվանելով «բարակացավ», կամ «հալ ու մաշ ջերմ»: Այս հիվանդության առաջացման գործում նրա կարծիքով մեծ է թերսնման, օրերով քաղցած մնալու, հոգեկան ապրումների և ֆիզիկական ծանր աշխատանքի դերը: Այլ կերպ ասած, նա իր ժամանակին նկատել է, որ տուբերկուլյոզը սոցիալական հիվանդություն է:

Խոսելով տենդային հիվանդությունների մասին, նա առանձին տեղ է հատկացնում նաև մարդու աշխատանքի բնույթին, կանգ առնելով դարբնի, հացթուխի և ապակեգործի աշխատանքի պայմանների վրա (կապված բարձր ջերմության հետ): Հենվելով կիրառական բժշկության ասպարեզում ունեցած իր բազմամյա, հարուստ փորձի վրա, Հերացին բուժում նշանակելիս ելնում էր հիվանդի անհատական առանձնահատկություններից, միաժամանակ կիրառելով ախտանշական երևույթների դեմ նշանակվող բուժման սկզբունքը: Հատկանշական է այն փաստը, որ միջնադարյան սխոլաստիկայի և դոգմատիզմի թանձր խավարի պայմաններում հայ բժշկապետը մերժում է Գալենի մեկուսիկ ախտաբանության հետադեմ տեսակետը և կանգնում օրգանիզմի ամբողջական, միասնական լինելու առաջադեմ գաղափարի վրա: Այդ կապակցությամբ նա գրում է, որ բոլոր հիվանդությունների ժամանակ ինչ-որ շահով նվազում է մեր մարմնի բոլոր օրգան-համակարգությունների գործունեությունը, որը լրիվ դադարում է միայն մահվան դեպքում:

Հերացին հիվանդության կլինիկական արտահայտման գործում որոշակի տեղ է տալիս նաև օրգանիզմի դիմադրողականությանը: Նա նշում է, որ երկարատև տենդային հիվանդության հետևանքով հյուսված, ուժասպառված մարդկանց մոտ տուբերկուլյոզը ընթանում է առանց ջերմության:

Հերացին կողմնակից էր հիվանդությունների կանխարգելմանը և վաղ բուժմանը: Այդ կապակցությամբ նա գրում է, որ ամեն մի թեթև համարվող ախտաբանական երևույթի վրա անհրաժեշտ է ժամանակին ուշադրություն դարձնել ու բուժել, այլապես այն կարող է զարգանալ և դառնալ անհաղթահարելի:

Հայտնի է, որ հնում, նույնիսկ մինչև 19-րդ դարը, գրեթե ամեն մի հիվանդության բուժման նպատակով հիվանդից արյուն էին բաց թողնում, որից հիվանդները հաճախ մեռնում էին: Հերացին պահանջում է այդ գործողությունը կատարելիս հաշվի առնել հիվանդի օրգանիզմի դիմադրողականությունը, հիվանդության բնույթը, զարգացման փուլերը և այլն:

Մխիթար Հերացու «Ջերմանց մխիթարութիւն» աշխատությունը հայերեն լեզվով առաջին անգամ հրատարակվել է 1832 թ. Վենետիկում:

Անցյալ դարի 40-ական թվականներին Կ. Նեյմանը, իսկ այնուհետև Լ. Շուկանը, Է. Լեգրենը և ուրիշներ, անդրադարձել են Մխիթար Հերացու աշխատանքներին: Հերացուն ուսումնասիրելու գործում շնորհակալ աշխատանք է կատարել հատկապես գերմանացի գիտնական Էրնստ Ջիլդելը. նա Հերացուն ուսումնասիրելու նպատակով սովորում է գրաբար, «Ջերմանց մխիթարութիւնը» թարգմանում գերմաներեն և 1908 թ. հրատարակում: Այդ աշխատության առաջաբանում Ջիլդելը հայ բժշկապետի մասին գրում է. «Երբ մենք առանց կանխակալ կարծիքի միմյանց հետ ենք համեմատում «Ջերմանց մխիթարությունից» ընդամենը մի քանի տասնյակ տարի առաջ գրած Հելդեգարդի «Բնագիտությունը» Հերացու ստացած արդյունքի հետ, ապա գտնում ենք, որ վճռականորեն վերջինիս պետք է տալ դասինսպասակը՝ բնության ավելի արմատական իմացության, ավելի հետևողական և ավելի ինքնուրույն մտածողության, ինչպես նաև սխոլաստիկական նախապաշարմունքից լիովին զերծ լինելու համար»:

Մխիթար Հերացու ժառանգության վերաբերյալ զգալի գործ է կատարել հայ բժշկապատմաբան Վահրամ Թորգոմյանը: Անցյալ դարի վերջերին հայ և ֆրանսիական մամուլում տպագրելով մի շարք հոդվածներ Հերացու «Ջերմանց մխիթարութիւն» գրքի մասին, ինչպես նաև զեկուցումներ կարդալով Փարիզի բժշկական ակադեմիայում, նա մեծ հետաքրքրություն առաջ բերեց ինչպես արևմտյան նվիրողայի, այնպես էլ մեր բժշկագիտության և բանասիրության մեջ:

Մեզ մոտ Հերացու ուսումնասիրությամբ զբաղվել են պրոֆ. պրոֆ. Լ. Ա. Հովհաննիսյանը, Խ. Ա. Մելիք-Փարսադանյանը և Ա. Ս. Կժոյանը:

ՀՍՍՀ ԳԱ հայ բժշկության և կենսաբանության պատմության նախկին սեկտորի աշխատակիցները «Ջերմանց մխիթարութիւն»-ը թարգմանեցին ռուսերեն և բնագրին կցելով ընդարձակ ուսումնասիրություն ու ծանոթագրություններ, հրատարակեցին 1955 թ.:

Մխիթար Հերացու և նրա խիստ արժեքավոր բժշկարանի մասին զանազան լեզուներով առանձին տարեգրություններում, հանրագիտարաններում, մենագրություններում, դասագրքերում և պարբերական մամուլում լույս են տեսել մեծ թվով հոդվածներ: Առանց բացառության, բոլոր հեղինակներն էլ բարձր

են դնահատում բժշկագիտությանը Մխիթար Հերացու մատուցած ծառայությունները:

Ամփոփելով այս ամենը, կարելի է ասել, որ միջնադարի հայ ականավոր բժիշկ Մխիթար Հերացու՝ մեծ հումանիստի ու պայծառ մտածողի մեծարժեք աշխատությունը դուրս է գալիս ազգային նեղ շրջանակներից և ձեռք բերում միջազգային նշանակություն, որով հերքվում է «եվրոպացենտրիզմ» կեղծ գիտական կոնցեպցիան այն մասին, որ իբր միջին դարերում ամենուրեք գիտությունները գտնվում էին անկման ու լծացման շրջանում, և որոնք նորից սկսում են զարգանալ 16-րդ դարից սկսած, այն էլ բացառապես Եվրոպայում:

Ա. Ս. ԿՄՈՅԱՆ,
Վ. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

Э. С. СЕКОЯН

АНАЛИЗ ОСЛАБЛЕНИЯ И ИЗВРАЩЕНИЯ ЭФФЕКТОВ
НОРАДРЕНАЛИНА НА МОЗГОВЫЕ СОСУДЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ

За последние годы накопленные экспериментальные данные все больше расширяют наши представления об участии ГАМК в метаболизме головного мозга и ее тормозящем влиянии на нейроны коры больших полушарий. Многочисленными клиническими исследованиями доказана лечебная ценность ГАМК и ее производных в неврологической и психиатрической практике в качестве нейротропных средств при эпилепсии, психомоторном возбуждении и др. Однако перспектива использования ГАМК и БОГАМК должна быть значительно расширена, поскольку они, помимо обнаруживаемых эффектов на центральную нервную систему, оказывают выраженное влияние на органы кровообращения.

Так, Такахаши и сотр. [17, 18] показали, что под влиянием внутривенного и внутриартериального введения ГАМК наступает кратковременное замедление сердечного ритма и падение системного давления. Анализ полученных ими экспериментальных данных свидетельствует, что эффекты ГАМК обусловлены ее центральным влиянием на депрессорные зоны ретикулярной формации продолговатого мозга. Необходимо отметить, что и после двухсторонней ваготомии и денервации каротидных синусов депрессорный эффект ГАМК сохраняется. Лишь перерезка на уровне нижней трети каудальной части продолговатого мозга или введение тетраэтиламмония предупреждают влияние ГАМК на сердечно-сосудистую систему.

В этой связи заслуживают внимания результаты опытов Романовского [13], который обнаружил, что гипотензивное влияние ГАМК не только не ослабляется, но даже усиливается после двухсторонней перерезки блуждающих нервов. Влияние ГАМК на системное давление заметно усиливается в условиях действия эзерина и предотвращается внутривенным введением атропина. Полученные данные позволили Романовскому утверждать, что эффекты ГАМК на кровяное давление обусловлены ее периферическим влиянием, в частности осуществление обнаруживаемого эффекта связано с освобождением ацетилхолина.

Эллиот и Гоббигер [12], подтвердив у ГАМК наличие гипотензивного свойства, не наблюдали уменьшения депрессорного эффекта препарата после атропинизации.

Стентон и Вудгауз [16] пытаются гипотензивный эффект ГАМК

объяснить преимущественно периферическим, ганглиоблокирующим свойством, при этом не исключая участия центральных механизмов влияния.

Данные о способности ГАМК понижать кровяное давление получены и другими авторами [11, 15]. Тауэр, Шибата и др. [14, 19] изучали влияние ГАМК на сердечно-сосудистую систему людей в зависимости от путей ее введения. Обнаружено, что после внутреннего приема через 10 мин. наступает кратковременное покраснение лица, повышение чувствительности конечностей, чувство усталости, угнетение настроения. При внутривенном введении наблюдается падение кровяного давления и учащение дыхания. У больных гипертонией ГАМК понижает кровяное давление, устраняет бессонницу и головокружение.

Исследованиями С. А. Мирзояна и В. П. Акоюна [6—8] установлено, что ГАМК обнаруживает выраженную способность оказывать действие на мозговое кровообращение. В опытах со стабилизированной аутоперфузией головного мозга кошки ГАМК, введенная интратимбидно, уменьшает сопротивление сосудов мозга. В острых и хронических опытах с синхронной регистрацией кровотока и артериального давления ГАМК усиливает объемную скорость мозгового кровотока в сером и белом веществе головного мозга, одновременно способствуя повышению кислородного напряжения в мозговой ткани.

Обнаружение большого содержания ГАМК в головном мозгу в количествах, превосходящих концентрации других физиологически активных веществ, и обнаруживаемая ею вазоактивность дали основание авторам предположить возможность участия ГАМК наряду с другими продуктами метаболизма и медиаторами в физиологической регуляции мозгового кровообращения.

Полученные данные послужили основанием для наших дальнейших исследований по вскрытию механизмов, лежащих в основе влияния ГАМК на мозговое кровообращение.

Среди вопросов, подлежащих экспериментальному исследованию, было необходимо, во-первых, проследить за изменениями вазоконстрикторной реакции мозговых сосудов на введение норадреналина в условиях действия ГАМК. Применение норадреналина диктовалось тем, что он является эндогенным сосудосуживающим веществом, принимающим участие в физиологической регуляции сосудистого тонуса, а также учитывалось его большое содержание в подкорковых образованиях, особенно богатых запасами ГАМК. Во-вторых, изучить изменение эффектов ГАМК на мозговые сосуды на фоне введения альфа-адреналитика. В-третьих, установить изменения сосудорасширяющего влияния ГАМК на церебральные сосуды после предварительной резерпинизации животных.

Опыты проводились под уретановым наркозом. Изменение сопротивления мозговых сосудов исследовалось в условиях стабилизированной аутоперфузии головного мозга кошки [1, 2] с помощью резистографа Хаятина [9, 10]. Аутоперфузия проводилась через сонные арте-

рии после предварительной перевязки ее всех внечерепных ветвей, питающих мягкие ткани шеи и головы. Препараты вводились непосредственно в мозговые артерии; количество однократно вводимой жидкости не превышало 0,5 мл. Опыты поставлены на 45 кошках.

Во второй серии опытов у 5 кроликов в условиях хронического эксперимента производилась регистрация колебаний кровоснабжения в мягкой мозговой оболочке с помощью плоского термоэлектрода, разработанного М. Е. Маршаком [4, 5].

В опытах с аутоперфузией головного мозга кошки при постоянном притоке, когда мозговое кровообращение не связано с системным давлением и колебания перфузионного давления отражают изменения тонуса мозговых сосудов, интракаротидное введение ГАМК сопровождается уменьшением эффекта вазоконстрикции, вызванной введением в сонную артерию норадреналина в дозе 0,025 мкг/кг. Следует отметить, что введение норадреналина в такой дозе почти не отражается на уровне системного давления, вызывая в то же время кратковременный спазм мозговых сосудов. При предварительном интракаротидном введении ГАМК в дозе 2 мг/кг отмечается уменьшение силы вазоконстрикции норадреналина на мозговые сосуды на $23,5 \pm 1,7\%$, $23,3 (19,7 \div 26,9)\%$, соответственно при введении ГАМК в дозе 4 мг/кг наступает уменьшение прессорной реакции норадреналина на $34,6 \pm 1,5\%$, $34,6 (31,4 \div 37,8)\%$.

Обращает на себя внимание, что в случае применения ГАМК уменьшается не только сила сосудосуживающего действия норадреналина, но и ее продолжительность. Так, в дозе 2 мг/кг ГАМК уменьшает длительность спазма мозговых сосудов на $25,3 \pm 2,2\%$, $25,3 (20,4 \div 30,2)\%$, а 4 мг/кг на $35,7 \pm 1,8\%$, $35,7 (31,8 \div 39,6)\%$.

На рис. 1 иллюстрируется один из таких опытов, где показаны эффекты норадреналина при предварительном введении ГАМК в дозе 4 мг/кг.

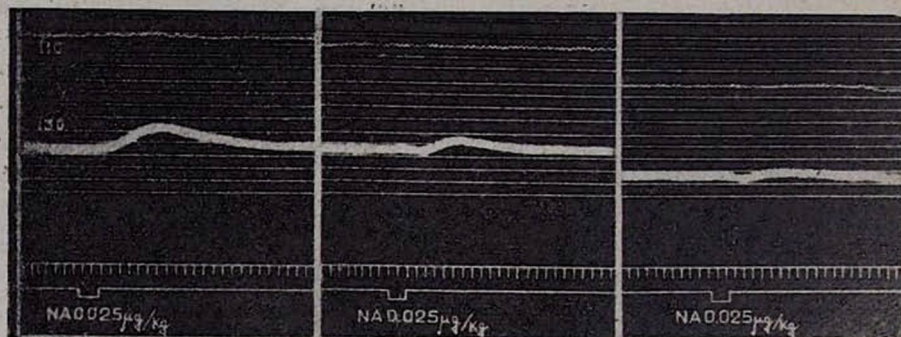


Рис. 1. Регистрация изменений тонуса мозговых сосудов на введение норадреналина в условиях действия ГАМК. Сверху вниз: артериальное давление, резистограмма мозговых сосудов, отметка времени—5 сек., отметка введения препарата. Слева направо: эффекты норадреналина до и на 3-ей и 8-ой минуте после введения ГАМК в дозе 4 мг/кг.

Следует отметить, что в 11% случаев ГАМК обнаруживает способность полностью устранять эффекты вазоконстрикции сосудов мозга на введение норадреналина. Привлекает внимание тот факт, что в 9% случаев обнаруживается не только подавление сосудосуживающего действия норадреналина, но и возникновение извращенной реакции, что находит свое выражение в ослаблении тонуса мозговых сосудов (рис. 2).

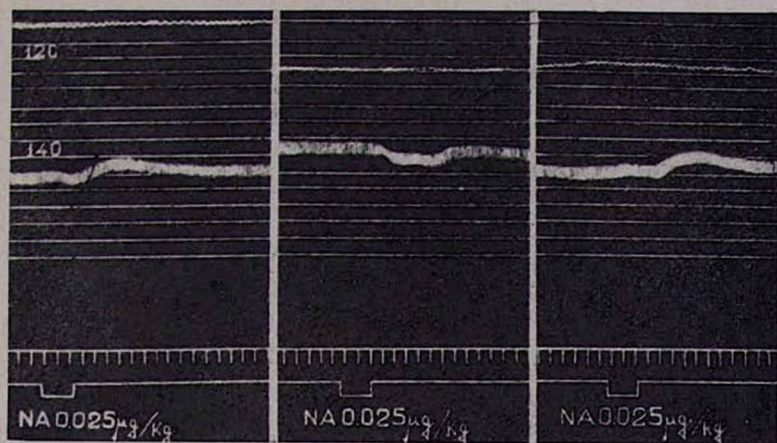


Рис. 2. Регистрация изменений тонуса мозговых сосудов на введение норадреналина в условиях действия ГАМК. Сверху вниз: артериальное давление, резистограмма мозговых сосудов, отметка времени—5 сек., отметка введения препарата. Слева направо: эффекты норадреналина до и на 7-ой и 15-ой минуте после введения ГАМК в дозе 2 мг/кг.

Заслуживает внимания, что угнетение сосудосуживающего действия норадреналина наблюдается уже на 3—4-ой мин. после внутрикаротидного введения ГАМК и достигает своего максимума на 6—8-ой мин. К 10—14-ой мин. отмечается восстановление исходной реакции мозговых сосудов на введение норадреналина.

Анализ полученных экспериментальных данных дает основание предполагать, что обнаруживаемая способность ГАМК ослаблять, а в отдельных случаях извращать эффекты норадреналина, по-видимому, обусловлена наличием у ГАМК некоторого адреналитического свойства.

Это явилось предпосылкой для проведения дальнейших исследований с целью более глубокого изучения механизма описанного эффекта ГАМК. Можно было предположить, что обнаруженное свойство ГАМК связано с ее способностью воздействовать на альфа-адренорецепторы сосудистой стенки. В таком случае ожидалось, что связывание адренорецепторов могло бы повлечь за собой некоторые изменения эффектов ГАМК на мозговые сосуды.

Как показали опыты, после предварительного введения эрготамина в дозе 0,2 мг/кг наблюдается значительное уменьшение, а в отдельных случаях даже полное устранение способности ГАМК расслаблять тонус мозговых сосудов. Так, в опытах с аутоперфузией головного мозга

кошки отмечается уменьшение сосудорасширяющего эффекта ГАМК на мозговые артерии в дозе 1 мг/кг на $81,0 \pm 2,5\%$, $81,0 (76,2 \div 87,8)\%$, аналогично в дозе 2 мг/кг на $73,0 \pm 2,4\%$, $73,0 (67,4 \div 78,6)\%$ (рис. 3). Результаты анализа полученных данных дают основание предположить, что, по-видимому, в обеспечении сосудорасширяющего эффекта ГАМК на мозговые сосуды какую-то роль играет ее адреналитическое свойство.

Одним из приемов, применение которого диктовалось необходимо-

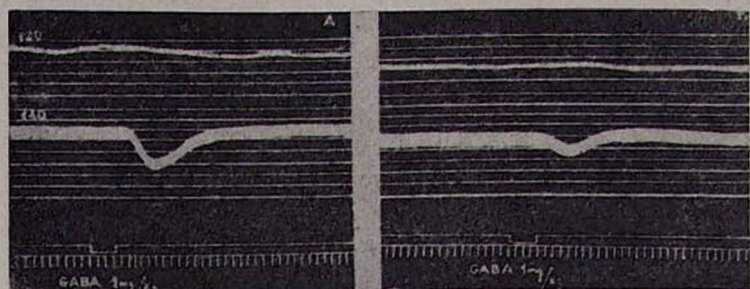


Рис. 3. Регистрация изменений тонуса мозговых сосудов при введении ГАМК после предварительного введения эрготамина. Сверху вниз: артериальное давление, резистогамма мозговых сосудов, отметка времени, отметка введения препарата.

А. Эффекты ГАМК до введения эрготамина.

Б. Эффекты ГАМК после введения эрготамина в дозе 0,2 мг/кг.

стью дальнейших исследований механизма действия ГАМК на мозговое кровообращение, являлось изучение влияния ГАМК на изменение тонуса мозговых сосудов и объемную скорость кровотока в мягкой мозговой оболочке после предварительной резерпинизации животных.

Предпосылкой для проведения этой серии опытов послужили результаты наших исследований, указывающих на способность ГАМК уменьшать эффекты норадреналина, что связано, по-видимому, как показал экспериментальный анализ, с воздействием ее на альфа-адренорецепторы. Полученные результаты в некотором аспекте можно сопоставить с данными, полученными Н. А. Есаян [3], указывающими, что введение крысам ГАМК сопровождается значительным понижением количества норадреналина в мозгу. Интересно, что биохимические и физиологические показатели в какой-то степени указывают на определенную связь между ГАМК и адренэргическими медиаторами, в частности норадреналином. В этой связи ожидалось, что уменьшение количества катехоламинов под влиянием резерпина должно было повлечь за собой изменение эффектов ГАМК. Резерпин, как известно, обнаруживает способность истощать запасы стабильно связанных интраневральных форм катехоламинов; введение резерпина приводит к наиболее глубокому истощению количества норадреналина в нервных окончаниях, в результате чего теряется возможность проведения нервного

возбуждения. Таким образом, после введения резерпина наступает резкое угнетение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Анализ результатов острых опытов со стабилизированной аутоперфузией головного мозга кошки показал, что у животных, подвергшихся воздействию резерпина в дозе 3—4 мг на протяжении 4—5 дней наблюдается резкое уменьшение, а в отдельных случаях полное отсутствие эффекта вазодилатации ГАМК мозговых сосудов. Внутрикаротидное введение резерпинизированным животным ГАМК, даже в дозе 6—8 мг/кг, т. е. в дозе, обнаруживающей у интактных животных резкое падение тонуса мозговых сосудов и системного давления, влечет за собой лишь невыраженное и непродолжительное уменьшение сопротивления церебральных сосудов, не меняя при этом системного давления (рис. 4). Нередко при введении ГАМК резерпинизированным животным со стороны перфузионного давления отмечается двухфазный эффект, что находит свое выражение в слабом и непродолжительном ослаблении сосудистого тонуса, сменяющимся повышением перфузионного давления.

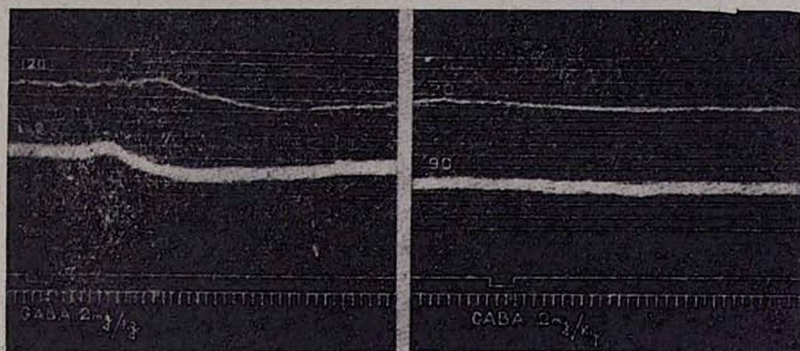


Рис. 4. Регистрация изменений тонуса мозговых сосудов при введении ГАМК у интактного животного и кошки, подвергшейся резерпинизации. Сверху вниз: артериальное давление, резистограмма мозговых сосудов, отметка времени—5 сек., отметка введения препарата. Слева эффекты ГАМК у интактной кошки, справа—у резерпинизированной.

Ослабление эффектов ГАМК на мозговые сосуды в условиях предварительной резерпинизации поставило перед нами задачу проведения серии опытов в условиях хронического эксперимента. У кроликов с предварительно вживленными термоэлектродами на мягкую мозговую оболочку теменной коры проводилась регистрация объемной скорости мозгового кровотока. Внутривенное введение кроликам с вживленными термоэлектродами ГАМК сопровождается усилением мозгового кровотока, при этом реакция сосудов на введение ГАМК у ненаркотизированных животных заметно превосходит эффекты, полученные при общей анестезии.

Резерпинизация животных на протяжении 12 дней (ежедневная доза 0,5 мг) приводила к выраженному ослаблению, а в отдельных случаях и даже полному устранению способности ГАМК оказывать действие на объемную скорость мозгового кровотока.

В ы в о д ы

1. ГАМК обнаруживает способность ослаблять, а в отдельных случаях даже извращать реакцию мозговых сосудов на введение норадреналина.

2. Эффекты вазодилатации ГАМК значительно подавляются или устраняются введением эрготамина.

3. В опытах с резистографией предварительное введение резерпина сопровождается значительным уменьшением влияния ГАМК на мозговое кровообращение.

4. Более выраженное ослабление эффектов ГАМК на мозговое кровообращение после резерпинизации обнаруживается в условиях хронического эксперимента без наркоза.

5. В своем воздействии на мозговые сосуды, по-видимому, ГАМК вступает во взаимодействие с альфа-адренорецепторами, что находит свое выражение в некотором адреналитическом действии.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 11/XII 1967 г.

Է. Ս. ՍԵԿՈՑԱՆ

**ԳԱՄԿԱ-ԱՄԻՆՈՎԱՐԱԳԱԹՔՎԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ
ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՎՐԱ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ԹՈՒԼԱՑՄԱՆ ԵՎ
ՇՐՋՄԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ**

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հոդվածը նվիրված է դամա-ամինոկարագաթթվի (ԳԱԿԹ)՝ ուղեղային արյան շրջանառության վրա ունեցած ներգործության մեխանիզմների բացահայտմանը: Հետազոտման անհրաժեշտ խնդիրներից մեկն է եղել բացահայտել ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո նորադրենալինի՝ ուղեղային անոթների տոնուսի վրա առաջ բերած կծկման աստիճանի փոփոխությունները: Սուր և խրոնիկ փորձերի պայմաններում (կատուների և ճագարների ուղեղային անոթների աուտոպերֆուզիայի և արյան հոսքի ծավալային արագության գրանցմամբ) հաստատվել է, որ ԳԱԿԹ-ի ներգործության պայմաններում ուղեղային անոթների մեջ ներմուծված նորադրենալինից առաջ եկած զարկերակների կծկումը խիստ թուլանում է, երբեմն էլ լրիվ վերանում: Ստացված հետազոտությունների վիճակագրական մշակման արդյունքները ցույց են տալիս, որ նորադրենալինի ազդեցության տակ ուղեղային զարկերակների տոնուսի բարձ-

դրացման ուժը թուլանում է 34,6—1,5%-ով՝ համեմատած ելքային վիճակի հետ: Ուշադրության է արժանի նաև այն հանգամանքը, որ նման պայմաններում ոչ միայն թուլանում է նորադրենալինից առաջ եկած անոթների կծկումը, այլև խիստ կարճանում է նրա տևողությունը:

Ինչպես ցույց են տվել փորձերից ստացված արդյունքները, նախօրոք կենդանիներին սրված դեհիդրոէրգոտամինը վերացնում է ԳԱԿԹ-ի անոթալայնիչ ազդեցությունը: ԳԱԿԹ-ի ազդեցությունը ուղեղային անոթների տոնուսի և արյան հոսքի արագության վրա տեսանելիորեն թուլանում է, կամ վերանում է ռեդերպինիզացիայից հետո (կատոնների և ճագարների մոտ): Ստացված արդյունքների անալիզը թույլ է տալիս ենթադրել, որ ԳԱԿԹ-ի ուղեղային անոթների տոնուսի իջեցման վրա ունեցած էֆեկտները հավանաբար պայմանավորված են ադրենալինային սխտեմի վրա պրեպարատի ունեցած ներգործությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинова А. М., Маршак М. Е. Физиологические механизмы мозгового кровообращения. Л., 1963, стр. 2.
2. Блинова А. М., Рыжова Н. М. Вестник АМН СССР, 1961, 5, стр. 56.
3. Есаян Н. А. Вопросы биохимии мозга, т. 2. Ереван, 1966, стр. 96.
4. Маршак М. Е. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 43, 1, стр. 121.
5. Маршак М. Е. Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. М., 1963, стр. 113.
6. Мирзоян С. А. и Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1967, 5, стр. 572.
7. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Доклады АН Арм. ССР, 1966, 42 стр. 53.
8. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Материалы 43-й отчетной научной сессии Ереванского медицинского института. Ереван, 1966, стр. 6.
9. Хаятин В. М. Физиологический журнал СССР, 1958, т. 44, 7, стр. 665.
10. Хаятин В. М., Данченко В. А., Цатуров В. Л. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, т. 45, 2, стр. 117.
11. Clota L., Niculescu V., Dobre V. et Butculescu L. Proceedings of the International Union of Physiological Sciences. XXII International Congress. Leiden, 1962, II, 839.
12. Elliott K. a. Hobiger F. J. Physiol., 1959, 146, 70.
13. Romanowski W. Bull. de l'Academie Polonaise des Sciences, 1959, 7, 2, 83.
14. Shibata N., Shimizu S., Kubo M., Takahashi H., Yamaguchi Y. a al. Pergamon Press. N. Y., 1960.
15. Sierosawaska J. a Hano J. Proceeding of the International of Physiological Sciences. XII International Congress. Leiden, 1962, II, 849.
16. Stanton H., a Weodhouse F. J. Pharmacol. a Exper. Therap., 1960, 128, 233.
17. Takahashi H., Tiba M., Jino M., a Takajsu T. Japan J. Physiol., 1955, 334.
18. Takahashi H., Tiba M., Jamazaki T. a Nogusht F. Japan J. Physiol., 1958, 8, 378.
19. Tower D. Inhibition in the nervous system and γ -aminobutyric acid. Ed. Roberts E. Pergamon Press. N. Y., 1960, 562.

Э. С. АНДРИАСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ, СИДЕРОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И СИДЕРОБЛАСТОВ В КОСТНОМ МОЗГУ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

По представлению ряда авторов [6, 7, 9, 10, 13], при некоторых анемиях, когда имеется неполноценный эритропоэз, вследствие нарушения синтеза гемоглобина, утилизации железа повышается количество неиспользованного железа в сыворотке, сидероцитов в периферической крови и сидеробластов в костном мозгу. С другой стороны, многочисленными исследованиями [3, 4, 5, 11] доказано, что микроэлементы играют большую роль в жизнедеятельности организма, в частности в физиологических процессах, происходящих в центральной нервной системе, а некоторые микроэлементы—в процессе кроветворения (наиболее активны кобальт, медь, цинк, марганец и др.).

Исходя из этих представлений и наших предыдущих исследований о том, что церебеллэктомия приводит к развитию гиперхромно-макроцитарной анемии с мегалобластической реакцией со стороны костного мозга с задержкой созревания эритробластов [1, 2], мы полагаем, что изучение содержания сывороточного железа, сидеробластов в костном мозгу, сидероцитов и микроэлементов (Co, Cu, Zn и Mn) в периферической крови может служить показателем для выяснения некоторых вопросов механизма наблюдаемых анемий у собак после удаления мозжечка.

С этой целью на пяти собаках определялось содержание сывороточного железа, сидероцитов, сидеробластов и микроэлементов как до экстирпации мозжечка, так и в различные дни после операции. Количество сывороточного железа определялось ортофенантролиновым методом, калориметрия—визуальным калориметром-831. В сидероцитах и сидеробластах железо в виде зерен обнаруживалось методом берлинской лазури [8].

Определение микроэлементов в цельной крови производилось путем эмиссионного спектрографического анализа.

Данные нарушения и восстановления содержания сывороточного железа, сидероцитов и сидеробластов у собак после церебеллэктомии представлены в табл. I, 2. Как видно из данных этих таблиц, отмечается волнообразное изменение количества указанных показателей. В первой неделе после удаления мозжечка количество сывороточного железа повышалось (с $120 \pm 11,18 \gamma$ % до $203 \pm 25,92 \gamma$ %; $P < 0,02$). В дальней-

шем содержание сывороточного железа продолжало повышаться, достигнув максимального количества через 15—18 дней после церебеллэктомии ($233,2 \pm 37,62 \gamma\%$; $P < 0,05$).

На 20—25-ый день количество сывороточного железа несколько уменьшилось ($213 \pm 28,34 \gamma\%$; $P < 0,05$), оставаясь выше исходного, а на 40—48-й день после церебеллэктомии снова отмечалось повышение его ($241 \pm 26,92 \gamma\%$; $P > 0,02$), после чего резко уменьшалось и на 80—90-й день доходило до $108,8 \pm 10,37 \gamma\%$, т. е. ниже исходного уровня, и только через 110—120 дней возвращалось к норме, оставаясь чуть выше нормы.

Аналогичные изменения наблюдались со стороны количества сидероцитов. Во время первой анемической волны количество сидероцитов повышалось с $1,0 \pm 0,13$ до $2,0 \pm 0,38\%$; $P > 0,05$, а количество сидеробластов в костном мозгу с $33,4 \pm 4,84$ до $53,0 \pm 4,12\%$; $P > 0,02$.

Во время второй анемической волны количество сидероцитов увеличилось еще больше, превышая исходную величину ($P > 0,01$), а количество сидеробластов оставалось на уровне первой анемической волны ($53,0 \pm 4,12\%$; $P > 0,05$).

Исходя из вышесказанного, можно сказать, что имеется прямая зависимость между указанными тремя величинами: количеством сывороточного железа, содержанием сидеробластов и сидероцитов.

Таким образом, у церебеллэктомизированных собак изменение кроветворения выражается не только в торможении процессов созревания эритроцитов, но и в повышении сывороточного железа. Это указывает на то, что клетки эритропоэтического отростка недостаточно используют сывороточное железо.

Повышение сидеробластов в костном мозгу и сидероцитов в периферической крови также свидетельствует, что клетки костного мозга используют не все внутриклеточное железо для синтеза гемоглобина.

С другой стороны, нашими предыдущими исследованиями [1, 2] было показано, что у церебеллэктомизированных собак не наблюдается симптома повышенного распада крови, осмотическая резистентность эритроцитов в отношении гипотонического раствора не только не понижена, а даже несколько повышена, следовательно, гемолитический момент отсутствует.

Таким образом, причиной развивающейся макроцитарно-гиперхромной анемии с мегалобластической реакцией со стороны костного мозга не является недостаточность железа. Она связана скорее с тем, что костный мозг не в состоянии использовать имеющиеся в организме необходимые факторы для синтеза гемоглобина, что приводит к увеличению содержания железа в сыворотке, а также к увеличению количества сидероцитов и сидеробластов.

Данные опытов этой серии согласуются с данными, полученными в результате морфологических исследований [1, 2]. Увеличение количества сидероцитов и сидеробластов заставляет предположить, что на-

Таблица 1

Динамика нарушения и восстановления содержания сидеробластов в костном мозгу, сидероцитов и сывороточного железа в крови до и в различные сроки после церебеллэктомии

Клички собак	Содержание		Железо сыворо- точное (в ‰)	Содержание		Железо сыворо- точное (в ‰)	Содержание		Железо сыворо- точное (в ‰)	Содержание		Железо сыворо- точное (в ‰)				
	сидеро- цитов (в ‰)	сидеро- бластов (в ‰)		сидеро- цитов (в ‰)	сидеро- бластов (в ‰)		сидеро- цитов (в ‰)	сидеро- бластов (в ‰)		сидеро- цитов (в ‰)	сидеро- бластов (в ‰)					
	до удаления мозжечка			п о с л е у д а л е н и я м о з ж е ч к а												
				через 4—8 дней			через 10—12 дней			через 15—18 дней						
Тузик	1,1	28,0	110,0	2,6	42,0	173,0	1,8	33,0	102,0	2,7	36,0	205,0				
Шарик	1,2	44,5	96,5	1,7	49,0	133,0	1,7	40,0	110,0	2,2	45,0	125,0				
Мопсик	0,5	17,5	160,5	0,8	37,0	288,0	0,9	22,0	190,0	3,3	50,0	360,0				
Чита	1,2	41,0	107,0	1,9	69,0	197,0	1,1	39,0	143,0	2,8	59,0	236,0				
Арап	1,0	36,0	126,0	3,0	68,0	224,0	2,0	51,0	200,0	3,3	60,5	240,0				
М	1,0	33,4	120,0	2,0	53,0	203,0	1,5	37,0	149,0	2,86	50,1	233,2				
$\pm m$	0,13	4,84	11,18	0,38	4,12	25,92	0,21	4,74	20,06	0,20	4,51	37,82				
t				2,49	3,08	2,94	2,01	0,53	1,26	7,62	2,52	2,85				
P				>0,05	<0,02	<0,02				>0,05	<0,05	>0,05				

Таблица 2

Динамика нарушения и восстановления содержания сидеробластов в костном мозгу, сидероцитов и сывороточного железа в крови до и в различные сроки после церебеллэктомии

Клички собак	Содержание		Железо-сыворо-точное (в ‰)	Содержание		Железо-сыворо-точное (в ‰)	Содержание		Железо-сыворо-точное (в ‰)	Содержание		Железо-сыворо-точное (в ‰)
	сидеро-цитов (в ‰)	сидеро-бластов (в ‰)		сидеро-цитов (в ‰)	сидеро-бластов (в ‰)		сидеро-цитов (в ‰)	сидеро-бластов (в ‰)		сидеро-цитов (в ‰)	сидеро-бластов (в ‰)	
	п о с л е у д а л е н и я м о з г е ч к а											
	через 20—25 дней			через 40—48 дней			через 80—90 дней			через 110—120 дней		
Тузик	2,5	39,0	157,0	3,0	45,0	200,0	0,8	30,0	94,0	0,8	31,0	126,0
Шарик	1,4	40,0	143,0	2,3	46,0	160,0	1,0	38,0	100,0	1,5	37,5	80,5
Мопсик	3,5	37,0	306,0	3,6	64,0	300,0	0,7	15,0	150,0	1,0	23,0	170,0
Чита	1,1	36,0	250,0	1,6	48,0	280,0	1,2	47,0	101,0	1,4	50,0	109,5
Арап	2,0	43,0	210,0	3,3	62,0	265,0	0,4	45,0	99,0	0,9	32,5	149,0
М	2,1	39,0	213,2	2,76	53,0	241,0	0,82	35,0	108,8	1,08	34,8	127,0
$\pm m$	0,42	1,22	28,34	0,36	4,12	26,29	0,13	5,82	10,37	0,03	4,45	15,49
t	2,47	1,12	3,22	4,68	3,08	4,24	1,06	0,21	0,72	0,59	0,24	0,36
P	>0,05		<0,05	>0,01	<0,05	>0,02						

ряду с другими патогенетическими факторами имеет место и фактор синтеза гемоглобина.

После удаления мозжечка (на 4—7-й день) относительное содержание исследованных нами микроэлементов у всех собак понизилось: кобальта—до $0,244 \pm 0,02977$ ($P > 0,05$), меди—до $0,99 \pm 0,07622$ ($P < 0,1$), цинка—до $0,29 \pm 0,0405$ ($P < 0,05$), марганца—до $0,22 \pm 0,05035$ ($P < 0,05$) (табл. 3, 4). На 8—10-й день после операции содержание кобальта, цинка и марганца оставалось на низком уровне и даже еще более снизилось; содержание же меди увеличилось до $1,45 \pm 0,1326$. Через 12—13 дней после операции содержание кобальта, цинка и марганца достигло своего наименьшего уровня, содержание же меди, наоборот, максимально возросло ($1,83 \pm 0,1561$; $P < 0,02$).

Таким образом, после удаления мозжечка содержание кобальта, цинка и марганца уменьшается и сохраняется на низком уровне в течение двух недель, количество же меди со второй недели начинает увеличиваться. С 15 по 27-ой день наблюдалась противоположная картина: содержание кобальта, цинка и марганца повысилось, а уровень меди, наоборот, понизился. С 30 по 35-й день после церебеллэктомии снова отмечалось понижение кобальта до $0,20 \pm 0,0161$ ($P = 0,02$), цинка—до $0,22 \pm 0,0192$ ($P < 0,001$), марганца—до $0,19 \pm 0,0215$ ($P < 0,05$); уровень же меди повысился до $1,66 \pm 0,3277$.

Восстановление нормального уровня указанных показателей происходило через 80—85 дней после операции, причем содержание кобальта, цинка и марганца оставалось чуть ниже исходной величины, а содержание меди, наоборот, было чуть выше.

Необходимо указать, что у церебеллэктомированных собак параллельно с ухудшением морфологического состава крови уменьшалось количество кобальта, цинка и марганца. Содержание же меди, негемоглобинного сывороточного железа, сидероцитов и сидеробластов, как указывалось выше, возрастало. С улучшением морфологического состава крови содержание кобальта, цинка и марганца увеличивалось, т. е. возвращалось к исходным показателям, количество меди, сывороточного железа, сидероцитов и сидеробластов уменьшалось.

Таким образом, снижение уровня кобальта сопровождалось увеличением содержания сывороточного железа, что свидетельствует о нарушении утилизации железа клетками костного мозга. Далее, нарушение количества сидероцитов и сидеробластов также является доказательством нарушения синтеза гемоглобина и задержки созревания клеток эритропоэтического ряда.

На основании полученных данных можно считать, что после церебеллэктомии содержание кобальта и марганца в крови уменьшается и, по всей вероятности, это играет определенную роль в патогенезе анемии.

Таким образом, нами было установлено, что после удаления мозжечка нарушается минеральное равновесие—двухфазное понижение содержания кобальта, цинка и марганца и повышение уровня меди.

Таблица 3

Изменение содержания кобальта, меди, цинка и марганца в цельной крови у собак до и в различные сроки после удаления мозжечка

Клички собак	Co V	Cu V	Zn V	Mn V	Co V	Cu V	Zn V	Mn V	Co V	Cu V	Zn V	Mn V	Co V	Cu V	Zn V	Mn V
	до удаления мозжечка				после удаления мозжечка											
					через 4—7				через 8—10 дней				через 12—13 дней			
Чанс	0,28	1,04	0,36	0,25	0,14	0,91	0,15	0,10	0,18	1,76	0,20	0,12	0,10	1,57	0,13	0,11
Верный	0,47	1,23	0,51	0,38	0,27	1,10	0,37	0,22	0,21	1,09	0,29	0,19	0,16	2,27	0,24	0,15
Джага	0,29	1,10	0,38	0,25	0,28	0,77	0,35	0,21	0,25	1,47	0,34	0,21	0,19	1,84	0,20	0,13
Листик	0,50	1,25	0,49	0,39	0,22	1,21	0,33	0,40	0,30	1,38	0,28	0,19	0,25	1,78	0,34	0,25
Кобс	0,36	1,21	0,46	0,36	0,31	0,96	0,25	0,21	0,26	1,55	0,31	0,32	0,14	1,69	0,17	0,15
М	0,38	1,17	0,44	0,326	0,244	0,99	0,29	0,22	0,24	1,45	0,28	0,206	0,17	1,83	0,216	0,16
$\pm m$	0,043	0,044	0,029	0,03	0,029	0,076	0,04	0,05	0,02	0,132	0,023	0,03	0,025	0,156	0,035	0,024
t					2,57	2,04	2,99	1,785	2,89	2,0	4,25	2,66	4,15	4,07	4,82	4,22
P					>0,05		<0,05	>0,05	<0,05		<0,02	>0,05	<0,02	<0,02	<0,01	<0,02

Таблица 4

Изменение содержания кобальта, меди, цинка и марганца в цельной крови у собак до и в различные сроки после удаления мозжечка

Клички собак	$\frac{\text{Co}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Cu}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Zn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Mn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Co}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Cu}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Zn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Mn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Co}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Cu}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Zn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Mn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Co}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Cu}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Zn}}{\text{V}}$	$\frac{\text{Mn}}{\text{V}}$
	п о с л е у д а л е н и я м о з ж е ч к а															
	через 15—20 дней				через 25—27 дней				через 30—35 дней				через 80—85 дней			
Чанс	0,16	1,62	0,43	0,15	0,30	2,27	0,38	0,26	0,21	2,12	0,28	0,24	0,22	1,93	0,36	0,21
Верный	0,22	1,71	0,51	0,21	0,21	1,40	0,47	0,30	0,19	2,23	0,20	0,15	0,52	1,52	0,28	0,41
Джага	0,21	1,69	0,26	0,16	0,47	1,38	0,39	0,25	0,17	0,94	0,19	0,13	0,30	0,88	0,23	0,18
Листик	0,29	1,55	0,33	0,20	0,29	1,22	0,58	0,27	0,25	0,79	0,25	0,23	0,30	1,05	0,47	0,26
Кобс	0,15	1,71	0,42	0,25	0,25	1,43	0,57	0,38	0,16	2,24	0,18	0,19	0,41	1,16	0,25	0,25
М	0,206	1,65	0,39	0,19	0,30	1,54	0,48	0,29	0,20	1,66	0,22	0,19	0,35	1,31	0,32	0,26
±m	0,025	0,013	0,043	0,018	0,044	0,18	0,042	0,023	0,016	0,327	0,019	0,02	0,052	0,187	0,044	0,031
t	3,45	8,84	0,952	3,745	1,28	1,935	0,77	0,916	3,86	1,48	6,24	3,57	0,129	0,727	2,264	1,305
P	<0,05	<0,001		0,02					0,02		<0,001	<0,05			>0,05	

Эти сдвиги являются прямым доказательством нарушения процесса обмена веществ у церебеллэктомированных животных, так как изученные нами микроэлементы входят в состав таких ферментных систем, как аскорбиноксидаза, полифенолоксидаза и карбангидраза, ацетилорнитиназа и др., которые играют в организме весьма большую роль, связанную непосредственно с окислительно-восстановительным процессом, то есть с интимными химическими реакциями, разыгрывающимися внутри самих клеток.

Таким образом, в свете новых экспериментальных данных еще раз подтверждается правомерность концепции Л. А. Орбели об адаптивно-трофической роли мозжечка.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступило 2/III 1968 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ

**ՈՂԵՂԻԿԻ ՀԵՌԱՅՈՒՄԻՑ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ԵՐԿԱԹԻ
ԵՎ ՍԻՆԵՐՈՑԻՏՆԵՐԻ, ԻՍԿ ՈՍԿՐԱՇՈՒԹՈՒՄ՝ ՍԻՆԵՐՈՐԱՍՏՆԵՐԻ
ՔԱՆԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ելնելով մեր նախորդ փորձերի տվյալներից, որ ուղեղիկի հեռացումը պայմանավորում է հիպերխրոմ անեմիայի առաջացում, և զրականության մեջ եղած այն պատկերացումից, որ երկաթի և մի շարք միկրոէլեմենտների քանակի փոփոխությունները կարևոր նշանակություն ունեն անեմիաների առաջացման պաթոգենեզում, մենք 5 շաբաթ ուսումնասիրել ենք նշված ցուցանիշների քանակը ուղեղիկը հեռացնելուց առաջ և հետո:

Հինգ թուլաների վրա ուղեղիկազրկումից առաջ և հետո կատարած փորձերից ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու հետևյալը.

1. Ուղեղիկազրկված շների մոտ զարգացող անեմիան ուղեկցվում է շիճուկային երկաթի, սիդերոցիտների, սիդերոբլաստների, ինչպես նաև միկրոէլեմենտային կազմության ակիբաձև փոփոխություններով.

ա) ուղեղիկը հեռացնելուց հետո առաջին երկու շաբաթվա ընթացքում շիճուկային երկաթի քանակը հուսալի թվերով ավելանում է, որը ուղեկցվում է նաև սիդերոցիտների և մանավանդ սիդերոբլաստների տոկոսի զգալի բարձրացմամբ.

բ) նշված ժամանակամիջոցում արյան մեջ կոբալտի, ցինկի և մանգանի քանակը, ընդհակառակը՝ իջնում է, իսկ պղնձի քանակը բարձրանում.

գ) 20—25 օր հետո վերոհիշյալ ցուցանիշները որոշ չափով վերադառնում են իրենց ելման մակարդակին, իսկ 40—48 օր անց նկատվում է նրանց քանակի նոր փոփոխություն, որը արտահայտվում է դարձյալ շիճուկային երկաթի, սիդերոցիտների, սիդերոբլաստների և պղնձի քանակի շատացմամբ, իսկ կոբալտի, ցինկի և մանգանի քանակի անկմամբ:

2. Ուղեղիկազրկված շների արյան հանքային կազմությունում նկատվող տեղաշարժերը հանդիսանում են նյութափոխանակության պրոցեսների

խանդարումը հաստատող ուղղակի փաստ է, մեր կարծիքով, մի նոր տվյալի հիման վրա ապացուցում ուղեղիկի ադապտացիոն-տրոֆիկ նշանակության մասին Լ. Ա. Օրբելու կոնցեպցիայի ճշմարտացիությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриясян Э. С. Физиологический журнал СССР, 1965, т. 1, 3, стр. 318.
2. Андриясян Э. С. Материалы X съезда Всесоюзного общества физиологов им. М. Б. Павлова, т. 2, М., 1964, стр. 48.
3. Атауллиханов И. Л. Вопросы медицинской химии, 1963, т. IX, 6, стр. 587.
4. Бала Ю. М. и Ливищ В. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1966, т. X, 6, стр. 23.
5. Беренштейн Ф. Я. Физиологический журнал СССР, 1950, т. XXXIII, 2, стр. 209.
6. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
7. Идольсон Л. И. и Жуковская Е. Д. Проблемы гематологии и переливания крови, 1965, т. X, 1, стр. 3.
8. Роскин Г. И. Микроскопическая техника. М., 1951.
9. Урисон Ю. П. и Тушинская М. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, т. VI, 7, стр. 25.
10. Эфендиев Ф. А. и др. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 2, стр. 24.
11. Шустров В. Я. Микроэлементы в гематологии. М., 1967.
12. Biermer A. Korresp. f. schwed. Aerzte, 2, 15, 1872.
13. Ysracelis M. G., Wilkinson J. F. Quart Journ. Med., 5, 69, 1936.

Л. Х. МАНУКЯН

СКЕЛЕТОТОПИЯ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО
СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Одним из признаков опознавания верхнего шейного симпатического узла при подходе к нему является уровень его расположения по отношению к шейным позвонкам. Описание отношения этого узла к шейным позвонкам, по литературным данным [4, 11—15], разноречиво, и почти всеми авторами отмечается вариабильность его расположения.

Нами изучено 200 препаратов, взятых от 100 трупов. Методикой данной работы служила обычная макроскопическая острая анатомическая препаровка с послойно зарисовкой. Материал для препаратов мы брали в основном от трупов лиц мужского пола среднего, выше среднего и старческого возраста.

По нашим данным, ВШСУ (верхний шейный симпатический узел) располагался в пределах 2—3-го шейных позвонков в 78 случаях (39,0%). В 55 случаях (27,5%) он находился на уровне первых двух позвонков, в 27 (13,5%) узел занимал расстояние от первого до третьего позвонка, в 20 (10,0%) он находился на уровне тела второго, в двух (1,0%)—на уровне третьего позвонка, в одном случае (0,5%)—на уровне боковой массы атланта; на 13 препаратах (6,5%)—на уровне от 2 до 4-го позвонка. ВШСУ находился в пределах III—IV позвонка один раз (0,5%), II—V—один раз (0,5%), IV—V—один раз (0,5%) и в пределах I—IV позвонка—один раз (0,5%).

Таким образом, наши наблюдения показали, что местоположение ВШСУ варьирует в пределах от наружного основания черепа до нижнего края тела 5-го шейного позвонка. При этом верхний полюс этого узла находится на разных уровнях—в пределах от наружного основания черепа до нижней трети тела второго шейного позвонка, и только в двух случаях он лежал ниже указанного уровня. Эти данные говорят о вариабильности местонахождения краниального полюса ВШСУ.

Нижний полюс узла в подавляющем большинстве случаев (68,5%) лежал в пределах тела третьего шейного позвонка и в 22,0% случаев—в пределах тела второго шейного позвонка. В 15 случаях (7,5%) нижний полюс узла находился в пределах тела четвертого позвонка, в 3 (1,5%)—на уровне пятого позвонка, и только в одном—на уровне нижнего края передней дуги атланта (на этом препарате узел был исключительно коротким).

Из вышеприведенных данных следует, что местонахождение краниального полюса ВШСУ настолько вариабильно, что приобретает индивидуальный характер; локализация же нижнего полюса менее

вариабельна. Поэтому практически целесообразнее принять, что ВШСУ располагается в пределах первых трех шейных позвонков, и в очень редких случаях нижний его полюс спускается ниже уровня третьего шейного позвонка. Необходимо учесть, что верхний полюс, как правило, располагается выше уровня нижней трети тела второго шейного позвонка, а нижний полюс в подавляющем большинстве случаев (90,5%) — не ниже уровня тела третьего шейного позвонка. По нашим данным, на 37 трупах этот узел на правой и левой сторонах располагался на одинаковом уровне, на 63 трупах он имел ассиметричное расположение. Следует отметить, что случаи высокого расположения узла относительно часто встречаются у субъектов долихоморфного телосложения с длинной шеей.

Методом препаровки с последующей послойной зарисовкой и диоптрографией препаратов мы определяли также отношение ВШСУ к отделам поперечного отростка соответствующего позвонка. Нами получены следующие данные: из 200 препаратов на 64 (32,0%) указанный узел располагался непосредственно медиально от верхушек поперечных отростков, на 53 (26,5%) — он находился на середине расстояния от начала до верхушки этих отростков, на 39 препаратах (19,5%) — на верхушках поперечных отростков, на 26 (13,0%) — латерально от последних. Последний вариант мы называем крайне латеральным, встречается он относительно редко. И, наконец, на 18 препаратах (9,0%) узел помещался в борозде между телами и поперечными отростками соответствующих позвонков. Этот вариант мы называем крайне медиальным, он также встречается довольно редко.

Как видно из приведенных данных, отношение ВШСУ к поперечным отросткам соответствующих шейных позвонков вариабельно, наиболее частыми являются те варианты, в которых узел проецируется на переднюю поверхность поперечных отростков медиально от верхушек и на линии верхушек поперечных отростков позвонков. Остальные два варианта являются относительно редкими. Для доступа к узлу надо учесть, что он в подавляющем большинстве случаев проецируется на переднюю поверхность поперечных отростков или по линии верхушек, или непосредственно медиальнее от нее. Мы не согласны с мнением некоторых авторов [2, 5, 6, 8—10, 12], по противоречивым данным которых отношение ВШСУ к отделам поперечных отростков соответствующих шейных позвонков не вариабельно, а постоянно, и во всех случаях имеет определенную локализацию на указанных отростках, причем место проецирования узла у различных авторов различно.

Результаты наших исследований сходятся с данными С. И. Елизаровского [3], по мнению которого узел чаще проецируется на переднюю поверхность поперечных отростков позвонков медиальнее касательной линии, проведенной по их верхушкам, и значительно реже располагается латеральнее этой линии.

Г. А. Орлов [7] причину разногласия между авторами по данному вопросу объясняет тем, что последние не учитывали смещаемости сим-

патического ствола при поворотах головы. Наши исследования не подтверждают предположения Г. А. Орлова, ибо мы проводили их при правильном положении шеи, находившейся в одной плоскости с затылочной костью, однако не на всех препаратах ВШСУ занимал одинаковое расположение по отношению к частям позвонков.

Изучение вариантов расположения ВШСУ по отношению к отделам поперечных отростков соответствующих позвонков в зависимости от антропометрических особенностей субъекта представляет интерес как теоретический, так и практический. С этой целью мы сопоставили варианты расположения узла с типом телосложения и связанной с последним внешней формой шеи. Результаты сопоставлений показали, что абсолютной взаимосвязи между этими признаками не наблюдается. Однако для субъектов брахиморфного телосложения с короткой шеей более характерно расположение узла на середине расстояния от начала поперечного отростка до его верхушки; у мезоморфов с средней и у долимоморфов с длинной шеей преобладает расположение узла непосредственно медиально от верхушек поперечных отростков. Кроме этого, вариант расположения узла латерально от поперечных отростков соответствующих позвонков в процентном отношении наблюдается у долихоморфов.

Эти данные частично совпадают с результатами исследования С. И. Елизаровского [3], который также указывает, что у брахиморфов с короткой и широкой шеей в большинстве случаев узел располагается медиально от касательной линии, проведенной по верхушкам поперечных отростков. Относительно расположения узла у долихоморфов наши данные несколько расходятся с данными С. И. Елизаровского, считающего, что у субъектов с указанной формой телосложения узел располагается латерально от упомянутой касательной линии. По нашим же данным, он располагается медиально верхушек поперечных отростков.

Наши исследования показали, что на 58 трупах ВШСУ расположен по отношению к отделам поперечных отростков позвонков симметрично, а на остальных 42—асимметрично.

В ы в о ы

1. Расположение верхнего шейного симпатического узла варьирует в пределах первых трёх шейных позвонков с выраженной асимметрией.
2. Местонахождение верхнего полюса верхнего шейного симпатического узла варьирует в пределах выше уровня нижней трети тела второго шейного позвонка, а нижний полюс спускается не ниже уровня тела третьего шейного позвонка.
3. Высокое расположение верхнего шейного симпатического узла относительно часто встречается у субъектов долихоморфного телосложения с длинной шеей.

4. Первый шейный симпатический узел в подавляющем большинстве случаев проецируется на переднюю поверхность поперечных отростков соответствующих позвонков: а) по линии их верхушек и б) медиально от этой линии.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского
института,

Кафедра топографической и клинической
анатомии ЦИУВ

Поступило 27/VIII 1968 г.

Լ. Խ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՀԱՆԴՈՒՅՑԻ ՍԿԵԼԵՏՈՏՈՊԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը հարյուր դիակներից վերցրած անատոմիական պատրաստուկների վրա հետազոտել է 200 պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցներ:

Հետազոտության նպատակն է եղել պարզել այդ հանգույցի սկելետոտոպիային վերաբերող այն հարցերը, որոնք համապատասխան գրականության մեջ լրիվ պարզաբանում չեն ստացել:

Ըստ հեղինակի տվյալների, պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցը տեղադրված է պարանոցային վերին հինգ ողների, իսկ ճնշող մեծամասնությամբ՝ առաջին երեք ողների սահմաններում:

Հեղինակը նկատել է, որ հանգույցը բարձրադիր է լինում ավելի հաճախ երկար պարանոց ունեցող դոլիխոմորֆ անհատների մոտ:

Հեղինակը նշում է, որ որպես կանոն, վերին բևեռում այդ հանգույցը գտնվում է պարանոցային երկրորդ ողնի մարմնի ստորին մասի 1/3-ից վեր, իսկ ստորինը, դեպքերի ճնշող մեծամասնությամբ, երրորդ ողնի մարմնից ոչ ցածր:

Հեղինակը միևնույն դիակի վրա նկատել է նաև աջ և ձախ հանգույցների տեղադրության անհամաչափություն:

Հեղինակի հետազոտությունները՝ համապատասխան ողների լայնական ելուստների բաժինների նկատմամբ վերին պարանոցային հանգույցի տեղադրության վերաբերյալ, պարզել են, որ դեպքերի ճնշող մեծամասնությամբ այն տեղադրված է հիշյալ ելուստների զազաթներից անմիջապես միջայնորեն կամ զազաթներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барбошкин В. С. Диссертация, М., 1903.
2. Виллигер Э. Периферическая иннервация. М., 1932.
3. Елизаровский С. И. Хирургия, 1938, 9, стр. 49.
4. Жаботинский Ю. М. Нормальная и патологическая морфология вегетативных ганглиев. Л., 1953.
5. Қорейша Л. А. Новый хирургический архив, 1924, т. IV, 3—4, стр. 397.
6. Маклецов П. Ф. Труды Ростовского медицинского института. Ростов на Дону, 1959, стр. 35.

7. Орлов Г. А. Хирургическая анатомия пограничного ствола симпатической нервной системы. Архангельск, 1946.
8. Севбо Н. С. Автореферат. Минск, 1950.
9. Соколов Б. М. Невропатология и психиатрия, 1941, 3, стр. 35.
10. Шамсеев Г. Г. Автореферат. Караганда. 1957.
11. Arnold. Handbuch der Anatomie des Menschen. Breisgau, 1851.
12. Herbet. Le Sympathique cervical. Paris, 1900.
13. Hyrtl. Handbuch der Anatomie des Menschen. Wien, 1887.
14. Luschka H. Anatomie des Menschen. Tübingen, 1862.
15. Sappey. Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1877.

А. А. МНАЦАКАНЯН

К ВОПРОСУ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК
К ДЕЙСТВИЮ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ

Для характеристики ткани и отношения между опухолевыми и нормальными клетками большое значение имеют свойства поверхности клеток.

А. Г. Маленков (цит. по Ю. М. Васильеву [1]) считает «существенным для образования сцепления колебательные движения, совершаемые поверхностями соприкасающихся клеток. Ритм и амплитуда колебаний поверхностей гомологичных клеток сходны, поэтому между ними развиваются максимальные силы сцепления».

В вопросе о сущности межклеточного отталкивания, которое приводит к уравниванию сил сцепления, нет разногласий, и все авторы согласны с тем, что такое отталкивание обусловлено электрическим зарядом поверхности клеток (дзета-потенциал поверхности).

Известно, что поверхность живых клеток, как правило, имеет отрицательный заряд, который возникает, вероятно, за счет различных анионов, главным образом карбоксильных групп белков, сиаловых кислот, фосфатов и др.

Установлено, что поверхность опухолевых клеток имеет более высокий заряд, чем гомологичные нормальные клетки [4, 5, 7, 10]. Показано, что высокий заряд поверхности опухолевых клеток, возможно, зависит от увеличения числа свободных карбоксильных групп сиаловых кислот. При обработке нейраминидазой, которая отщепляет N-ацетилнейраминную кислоту из состава гликопротеидов, значительно уменьшается поверхностная подвижность опухолевых клеток [7, 10]. Наличие сиаловых кислот на поверхности опухолевых клеток доказано электрофоретической подвижностью и химическими исследованиями.

Е. Мерсер [9] в опухолевом превращении эпидермальных клеток одним из ранних изменений считает нарушение процессов межклеточного сцепления. Установлено также, что опухолевые фибробласты в отличие от нормальных фибробласт соединительной ткани не прекращают движения при контакте друг с другом или с нормальными фибробластами [4]. Они могут наползать друг на друга и образовывать очажки, состоящие из нескольких слоев клеток. Это свойство является одной из характерных черт в злокачественной трансформации.

Приведенные данные показывают, что при контакте между нормальными клетками возникают достаточные силы сцепления, которые и препятствуют их дальнейшему движению. Сцепление же между опу-

холевыми клетками выражено слабее, поэтому они даже после контакта могут продолжать движение. Из изложенного видно, что опухолевая ткань имеет высокий поверхностный заряд и значительно слабое межклеточное сцепление. Такая особенность опухолевых клеток, видимо, играет важную роль в выделении их из тканевого комплекса и миграции.

Общеизвестно, что инвазивный рост опухоли обычно сопровождается распадом нормальной окружающей ткани. Для объяснения сущ-

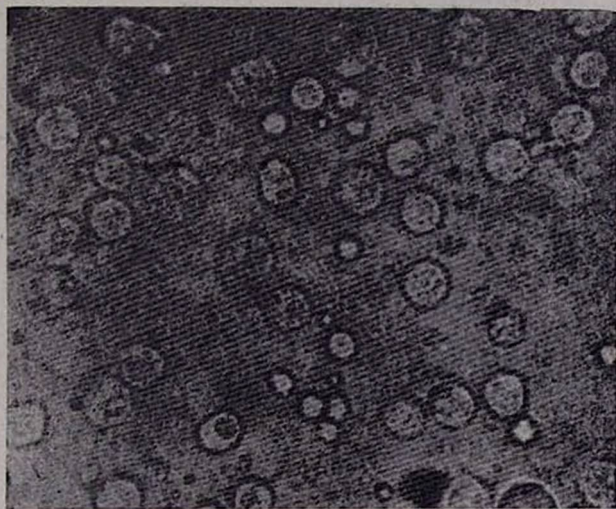


Рис. 1. Опухолевые клетки Эрлиха после 60-минутной экспозиции в разбавленном растворе кристаллического трипсина (1:50000).

ности роста опухолей и деструкции нормальных клеток был предложен ряд теорий. Важную роль в этом приписывали молочной кислоте или ферментам типа гиалуронидаз. Однако эти теории экспериментально не подтвердились.

В настоящее время широко обсуждается в этом вопросе роль протеолитических ферментов. Б. Сильвен и сотрудники (цит. по Ю. М. Васильеву [1]) микрохимическим методом установили в опухолевых срезах наличие высокоактивных протеолитических ферментов типа котепсинов (А и В) и дипептидаз. Причем наибольшая активность этих ферментов обнаружена в срезах из участков на границе опухолевой и нормальной ткани. По мнению Б. Сильвена, протеазы, выделяемые опухолевыми клетками, вызывают лизис нормальных клеток. Однако остается неясным, почему протеолитические ферменты, выделяемые опухолью, лизируют лишь нормальные клетки окружающей ткани, но не действуют литически на сами опухолевые клетки или на клетки и межклеточное вещество соединительнотканной стромы опухоли.

Мнение Сильвена подтверждается и другими авторами. В частности, Б. Холмберг [8] обнаружил высоко активные протеолитические

ферменты в интерстициальной жидкости у солидных опухолей и в асцитной жидкости опухоли Эрлиха.

Приведенные литературные данные, а также наши предыдущие исследования [2, 3] послужили основанием для изучения устойчивости опухолевых клеток к действию протеолитических ферментов. В опытах



Рис. 2. Опухолевые клетки Эрлиха после 15-минутной экспозиции в разбавленном растворе фермента (1:30000) и последующей 15-минутной экспозиции в разбавленном растворе трипсина (1:50000).

на белых крысах нами было показано [2, 3], что устойчивость слизистой оболочки пищеварительного тракта к действию высокоактивных протеолитических ферментов обуславливается наличием в их составе большого количества гликопротеидов. Известно, что небелковый компонент последних располагается на поверхности клеток слизистой оболочки, образуя при этом слой, наподобие тонкой пленки, и тем самым обеспечивая невредимость слизистой оболочки от действия протеолитических ферментов. Одновременно нами показано, что количество гликопротеидов в слизистой оболочке изменяется в зависимости от активности выделяемого желудочного сока, причем наибольшее количество гликопротеидов в слизистой обнаружено при даче того раздражителя, который вызывает выделение желудочного сока, обладающего наибольшей переваривающей силой.

Исходя из наших исследований и данных литературы, мы предполагаем, что устойчивость опухолевых клеток к действию протеолитических ферментов, возможно, обусловлена также наличием гликопротеидной оболочки, которая защищает их от воздействия указанных ферментов. На наличие оболочки на поверхности опухолевых клеток указывают Г. Гасич и Т. Гасич [6]. Однако наличие оболочки на поверхности опухолевых клеток авторы связывали со способностью образования

метастазов, а отнюдь не протеолитической устойчивостью опухолевых клеток. Для подкрепления нашего предположения мы исходили из того, что если опухолевые клетки имеют защитные оболочки гликопротеидного происхождения, то при разрушении последних они должны подвергаться лизису под воздействием протеолитических ферментов. Выяснению данного вопроса посвящена настоящая работа.

Опыты были поставлены *in vitro* с асцитными опухолевыми клетками Эрлиха.

Разрушение защитной оболочки и лизис опухолевых клеток вызывали ферментативно. В качестве разрушающего фермента защитной



Рис. 3. То же самое, что на рис. 2, в экспозиции по 20 мин.

оболочки использовали кристаллический препарат RDE. В качестве лизирующего фермента употребляли кристаллический трипсин.

Действие ферментов изучалось в физиологическом растворе. Критерием их действия считали окрашивание опухолевых клеток 0,05%-ным водным раствором эозина, а лизис устанавливали микроскопически.

В I серии опытов изучали действие растворов, отдельно взятых ферментов на опухолевые клетки Эрлиха в различной концентрации и экспозиции.

Во II серии опытов испытывали совместное действие указанных ферментов. Причем сначала действовали раствором RDE, а затем через разные промежутки времени—раствором трипсина.

Как показали результаты опытов I серии, опухолевые клетки Эрлиха не погибают и не подвергаются лизису от воздействия растворов отдельно взятых ферментов при любой концентрации и экспозиции. Однако необходимо отметить, что под действием RDE опухолевые клетки Эрлиха не погибают, но наблюдается тенденция к их склеива-

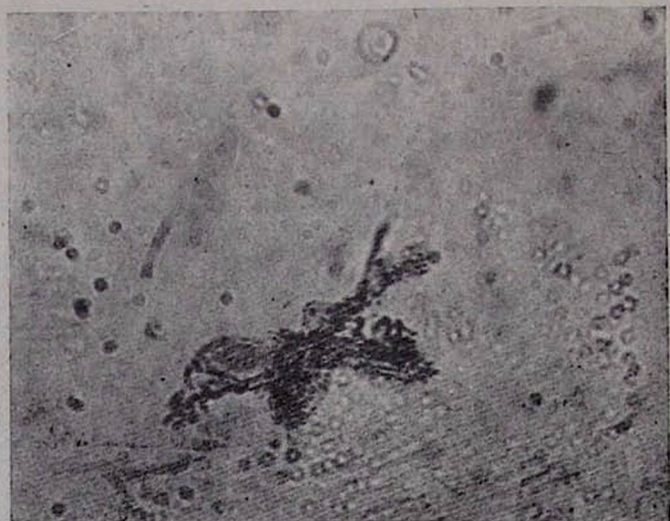


Рис. 4. То же самое, что на рис. 2, в экспозиции по 25 мин.

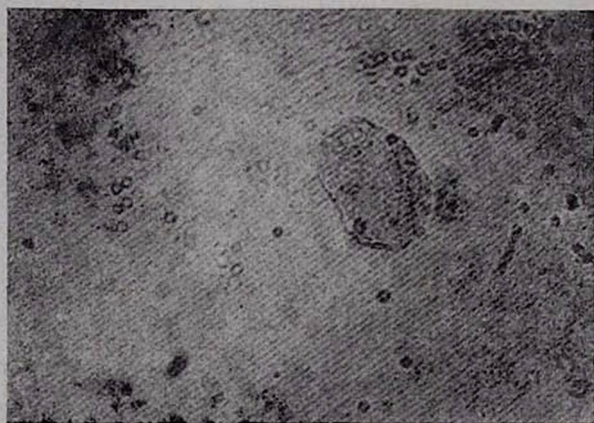


Рис. 5. То же самое, что на рис. 2, в экспозиции по 30 мин.

нию. Это говорит о том, что опухолевые клетки лишились защитной оболочки, которая обуславливала их поверхностный заряд.

Результаты II серии опытов (рис. 1—5) полностью оправдали наше предположение. Выяснилось, что после действия фермента RDE на опухолевые клетки последующее воздействие трипсина за короткий срок приводит к их гибели, а затем лизису.

Эти опыты убеждают, что опухолевые клетки покрыты защитной оболочкой гликопротеидного происхождения, чем и обуславливается их устойчивость в отношении действия протеолитических ферментов. Разрушение этой оболочки под действием RDE приводит к потере устой-

чивости опухолевых клеток к действию протеолитических ферментов, вследствие чего они подвергаются лизису.

Приведенные нами данные имеют предварительный характер и являются дискуссионными. Несмотря на это, данный вопрос имеет большое теоретическое и практическое значение. При его подтверждении открываются новые аспекты в вопросе поисков средств в борьбе с злокачественными новообразованиями.

Результаты наших исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Устойчивость опухолевых клеток к воздействию протеолитических ферментов обусловлена наличием на их поверхности гликопротеидной оболочки.

2. Под действием RDE разрушается защитная гликопротеидная оболочка опухолевых клеток, вследствие чего они легко подвергаются воздействию трипсина.

3. Последовательное действие указанных двух ферментов RDE и трипсина приводит к гибели, а затем и лизису опухолевых клеток.

Кафедра биохимии Ереванского
зооветеринарного института

Поступило 19/VI 1968 г.

Ա. Ա. ՄԱՅԱԿԱՆՅԱՆ

ՊՐՈՏԵՈԼԻՏԻԿ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍՄԱՐՏԱՐ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ
ԲԶԻՋՆԵՐԻ ԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո ւ լ լ

Ուսումնասիրվել է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցության նկատմամբ
Լեյկիի ասցիդային ուռուցքի բջիջների դիմացկունության հարցը:

Կատարված *in vitro* փորձերի արդյունքներից պարզվում է, որ, իրոք,
ուռուցքային բջիջները շրջապատված են գլիկոպրոտեոլիտիկ ժազում ունեցող
պաշտպանիչ թաղանթով, որի շնորհիվ նրանք ձեռք են բերում դիմացկունու-
թյուն պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցության նկատմամբ: Երբ հատուկ
ֆերմենտի ազդեցության ներքո (որի ակտիվությունը ուռուցքային բջիջներում
շատ ցածր է) բայթայվում է հիշյալ պաշտպանիչ թաղանթը, կարճ ժամանա-
կամիջոցում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցությունից առաջ է գալիս
ուռուցքային բջիջների մահացում, ապա՝ լիզիս:

Հիշյալ փաստի հայտնագործումն ունի կարևոր տեսական և գործնական
նշանակություն: Մեր ստացած արդյունքները առայժմ հանդիսանում են որպես
նախնական տվյալներ և ենթակա են դիսկուսիայի: Եթե ապացուցվի մեր կող-
մից առաջ բաշխված տեսակետը, ուռուցքների դեմ պայքարի գործում կստեղծ-
վեն նոր հնարավորություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильев Ю. М. В кн.: Биология злокачественного роста. М., 1965.
2. Мнацаканян А. А. Биологический журнал Армении АН Арм. ССР, 1966, т. 19, 6, стр. 47.

3. Мнацаканян А. А. Журнал клинической и экспериментальной медицины АН Арм. ССР, 1947, т. 7, 1, стр. 25.
4. Abercrombia M., Ambrose E. Y. Cancer Res., 22, 525, 1962.
5. Ambrose E. Y. Biological interactions in normal and neoplastic growth. Hery Ford Hospital Internat. Sympos., Boston, 1962, 149.
6. Gasic G., Gasic T. Proc. Nat. Acad. Sci., 1962, 48, 1172.
7. Forster Y. A., Ambrose E. Y., Macpherson Y. A. Nature, 1962, 196, 1068.
8. Holmberg B. Nature, 1962, 195, 45.
9. Meercer E. Brit. Med. Bull., 1962, 18, 187.
10. Rohestroh-Bauer G. W., Fuhrman G. P., Grancer T., Kubler W. and Rueff F. Nature, 1962, 49, 363.

Е. В. КОХАНЕВИЧ, К. П. ГАНИНА

ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-КОЛЬПОЦЕРВИКОСКОПИЧЕСКАЯ
СИМПТОМАТИКА РАКА И ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ СОСТОЯНИЙ
ШЕЙКИ МАТКИ

Люминесцентный анализ различных биологических структур приобрел большое значение в медицине, в частности в онкологии [2, 5, 7 и др.].

Использование этого метода с целью диагностики имеет перспективу, так как цвет и характер люминесценции клеточных элементов зависят в большой степени от состояния нуклеиновых кислот, ответственных за процесс малигнизации. Касперсон [4], пользуясь методом спектрофотометрии, показал, что количество ДНК в ядрах эпителиальных клеток при предопухолевых и опухолевых процессах является диагностическим критерием степени злокачественности. Ломонье с со-трудниками [11] такую закономерность обнаружили при предопухолевых и опухолевых процессах в шейке матки и доказали злокачественность рака *in situ*. В 1965 г. был предложен отечественный аппарат «Флюоресцентный кольпоскоп» для диагностики злокачественных заболеваний шейки матки.

С целью расширения диагностических возможностей при исследовании предопухолевых и опухолевых процессов шейки матки и цервикального канала на основе ранее созданного цервикоскопа сконструирован люминесцентный цервикоскоп [6]. В данном приборе обычная оптика заменена кварцевой, что позволяет производить осмотр стенок цервикального канала в ультрафиолетовом свете и наблюдать как естественную, так и вторичную (под влиянием флюорохрома) люминесценцию. Сочетанное применение люминесцентного фотодиагностического аппарата марки «Красногвардеец» и люминесцентного цервикоскопа позволило разработать и применить метод люминесцентной кольпоцервикоскопии.

Методом люминесцентной кольпоцервикоскопии при десятикратном увеличении были обследованы 164 женщины в возрасте от 19 до 67 лет, из них 25 были практически здоровые, 99—с предопухолевым состоянием, 8—с прединвазивной и 32—с инвазивной формой рака. Параллельно люминесцентному исследованию проводили комплексное обследование пациенток (клиническое исследование, обычная кольпо- и цервикоскопия, цитологическое исследование влагалищных мазков, гистологический анализ целенаправленных биопсий).

С целью выбора наиболее пригодного флюорохрома была проведена проверка многочисленных веществ в разных концентрациях. Ока-

зался наиболее удобным для данной цели флюоресцеин-натрий (уранин) в разведении 1:40000.

Люминесцентный анализ проводился в затемненной комнате после обычного исследования. После предварительной обработки шейки матки и цервикального канала на слизистую оболочку с помощью ватных шариков наносился флюорохром. Через 30—40 сек. производили тщательное наблюдение и зарисовку патологических изменений с последующим протоколированием.

Люминесцентная кольпоцервикоскопия, произведенная у 25 практически здоровых женщин, подтвердила, что слизистая оболочка шейки матки, покрытая неизменным многослойным плоским эпителием, при нанесении уранина флюоресцирует сиреневым или светло-фиолетовым цветом. Слизистая оболочка цервикального канала, выстланная неизменным цилиндрическим эпителием, флюоресцирует темно-багровым цветом. Интенсивность свечения незначительно колебалась у женщин на протяжении менструального цикла и в зависимости от возраста.

Анализ проведения люминесцентных исследований при различных патологических процессах шейки матки и цервикального канала, включающих функциональные и предопухолевые состояния, позволил выделить шесть групп больных.

Первую группу составили 23 больных, у которых патологический очаг был покрыт цилиндрическим эпителием, а в подлежащей строме обнаружены явления хронического воспаления. Вне зависимости от локализации и качества патологических изменений (эктопия, гиперплазия или воспаление цилиндрического эпителия) цвет свечения был темно-багровым. Граница стыка цилиндрического эпителия с многослойным плоским была четкой и определялась контрастом цветов: сиреневого со стороны многослойного плоского эпителия и темно-багрового со стороны цилиндрического эпителия. Зону метаплазии цилиндрического эпителия мы наблюдали у 14 больных, из них на влажалищной части шейки матки—у 6, на стенках цервикального канала—у 8.

При люминесцентной кольпоцервикоскопии метаплазированный цилиндрический эпителий давал салатное или молочно-салатовое свечение. Только в одном случае наблюдалось ярко-зеленое свечение этого эпителия в цервикальном канале (причина неясна). Как правило, в подлежащей строме выявлялись признаки хронического воспаления. 6 больных с хроническим кольпитом и цервицитом были обследованы ввиду наличия у них клинических и патологических признаков атипии. При обычной кольпоцервикоскопии обнаружены участки лейкоплакии, многослойный плоский эпителий неравномерной плотности и отечность слизистой оболочки цервикального канала, а при люминесцентном исследовании очаги патологических процессов наблюдались в виде темно-багровых пятен овальной или круглой формы. Истинная эрозия обнаружена у 4 больных на влажалищной порции шейки матки, у 3—в цервикальном канале. Дефект в покровном эпителии флюоресцировал участком лилового цвета с четкими границами. Исследование ворсинча-

тых выростов и полипов слизистой оболочки шейки матки у 14 больных показало, что цвет их свечения зависит от вида покрывающего эпителия: темно-багровый—при цилиндрическом эпителии, салатový и молочно-салатовый—при метаплазированном цилиндрическом и при гиперплазированном многослойном плоском эпителии.

Люминесцентная кольпоцервикоскопия проведена у 35 больных с различными видами дисплазий многослойного плоского эпителия. Зона трансформации, представленная участками гиперплазированного многослойного плоского эпителия с наботиевыми железами, у 11 больных давала салатовое свечение с овальными или круглыми пятнами водянистого или молочного оттенка.

Основа лейкоплакии в любом отделе шейки матки давала салатовое свечение, только в двух наблюдениях—темно-багровое. При морфологическом исследовании обнаружена гиперплазия многослойного плоского эпителия с акантозом или гиперактивностью базальных слоев и вращением соединительнотканых сосочков с сосудами в поверхность эпителия. В наблюдениях с участками темно-багрового свечения в подэпителиальных слоях видны обширные очаги кровоизлияний. В 4 из 5 лейкоплакий отмечено салатово-голубое свечение и только в одном наблюдении обнаружен оранжевый цвет флюоресценции. В отличие от обычных лейкоплакий в последнем случае отмечено следующее: процесс ороговения выражен значительно, в базальных слоях имели место дископлексация и полиморфизм клеток, ядра гиперхромные, встречались атипичные митозы.

У 5 больных с кольпоцервикоскопической картиной полей мозаика флюоресценции была салатовой, у трех—салатово-голубой. При морфологическом исследовании обнаружено грибовидное разрастание многослойного плоского эпителия; в наблюдении с салатово-голубым свечением—с выраженными признаками ороговения.

У 2 больных обнаружена эритроплакия с темно-лиловым свечением. При микроскопическом исследовании обнаружена своеобразная гиперплазия многослойного плоского эпителия. В глубоких слоях эпителия шиповидные клетки уменьшены в размере, имеют вытянутую или звездчатую форму и разъединены между собой, образуя подобие сингиция. Соединительная ткань склерозирована, лимфатические и кровеносные сосуды расширены, имеются очаги кровоизлияний.

Рак шейки матки был исследован методом люминесцентной кольпоцервикоскопии у 40 больных. При начальном раке (25 больных) участки основы лейкоплакии и поля флюоресцировали интенсивно желтым цветом с темно-багровыми атипическими разрастаниями сосудов в виде молочно-салатовых пятен с ярко-желтыми вкраплениями различной формы и величины с атипическими сосудами или без них. В случаях картины лейкоплакии отмечалась желтая и малиновая флюоресценция. Следует отметить, что интенсивность люминесценции в очаге поражения была всегда неравномерной, в большинстве наблюдений на молочно-желтом или салатовом фоне полей атипического эпителия

или основы лейкоплакии видны ярко-желтые вкрапления с более выраженной интенсивностью свечения.

В наблюдениях с клинически выраженной формой рака шейки матки (7 больных) флюоресценция желтого цвета наблюдалась лишь по периферии очага поражения, а в центре некротические участки были темно-лилового цвета. У одной больной мы наблюдали темно-лиловое свечение возвышенных полей атипического эпителия с желтой флюоресценцией границы между ними.

Одним из характерных кольпоцервикоскопических тестов в оценке неопластического процесса являются атипические сосудистые разрастания, которые при люминесцентном исследовании четко определялись в виде полосок темно-багрового, почти черного цвета зигзагообразной, веретенообразной и петлевидной формы. Эти образования обнаружены только при начальной форме рака шейки матки на фоне желтой флюоресценции, тогда как при выраженной форме сосудистые изменения обнаруживались лишь по периферии основного очага поражения. Причина невозможности выявления сосудистых образований в этих случаях заключается в слиянии темно-багрового цвета сосудов и темно-лилового цвета изъязвляющейся раковой опухоли. У одной больной с цилиндроклеточным раком цервикального канала флюоресценция была желтовато-зеленого цвета.

Вышеописанные картины флюоресценции при предопухолевых и опухолевых процессах в шейке матки наблюдались параллельно изменениям, наблюдаемым при обычной кольпоцервикоскопии, отличаясь более широким диапазоном диагностических возможностей. При одном и том же виде кольпо- и цервикоскопической патологии отмечен различный характер флюоресценции, являющийся отражением степени атипии эпителиального покрова. В одном случае удалось выявить изменения флюоресценции раньше морфологических изменений, хотя данный факт еще требует тщательной проверки.

Больная Т., 52 года. Обратилась по поводу нарушения менструального цикла при полном клиническом благополучии. При люминесцентной кольпоцервикоскопии у больной в цервикальном канале обнаружена основа лейкоплакии с желтым цветом флюоресценции. Был заподозрен рак цервикального канала и произведено диагностическое выскабливание. Гистологическое исследование выявило гиперплазию многослойного плоского эпителия с гиперактивностью базальных слоев и изредка неправильными митозами и группами однородных клеток в базальном слое, в подлежащей строме — незначительно выраженная воспалительная инфильтрация. Повторное обследование больной произведено через 4 мес. При люминесцентной кольпоцервикоскопии в цервикальном канале обнаружена основа лейкоплакии с желтым свечением, которая сочеталась с мелкими, различной формы участками темно-лилового цвета.

Гистологическое исследование: плоскоклеточный неороговеваяющий рак. В этом наблюдении, по всей вероятности, нарушение нуклеинового обмена в клетках эпителия, давшее желтый цвет флюоресценции, предшествовало морфологическим признакам малигнизации в слизистой оболочке цервикального канала.

Таким образом, можно отметить, что вторичная люминесценция различных участков шейки матки при различных патологических процессах отличается некоторой специфичностью. Как правило, доброка-

чественные патологические процессы (воспаление, эктопия цилиндрического эпителия, железистая гиперплазия, истинная эрозия) характеризуются темными тонами флюоресценции: лиловым и темно-багровым; дисплазия многослойного плоского эпителия и метapлазия цилиндрического эпителия—светлыми тонами: салатным, голубым, зеленым; рак—яркими тонами: желтым, малиновым, с очагами некроза темно-лилового цвета.

Следует отметить однородность свечения прединвазивной и инвазивной формы рака, что объясняется сходными гистологическими особенностями нуклеинового обмена [3, 8 и др.]. Появление малинового свечения при раках, развившихся на фоне лейкоплакии, по-видимому, зависит от значительного ороговения [1].

Таким образом, люминесцентная кольпоцервикоскопия по сравнению с обычной дает возможность производить оценку патологического процесса в слизистой оболочке шейки матки и цервикального канала не только на основании формы и характера эпителиальных и сосудистых структур, но и цвета их вторичной люминесценции, обусловленной различной интенсивностью накопления ДНК и РНК в клетках при предопухолевых состояниях и злокачественном росте. При этом методе исследования эпителиальные тесты выделяются особенно четко, что дает возможность правильно определить границы патологического очага на влагалищной части и на стенках цервикального канала шейки матки.

Проведенный анализ полученных данных свидетельствует о высокой чувствительности и определенной специфичности метода люминесцентной кольпоцервикоскопии в диагностике предопухолевых состояний и рака шейки матки. Люминесцентная кольпоцервикоскопия является своеобразным прижизненным гистохимическим исследованием, дополняющим обычную кольпоцервикоскопию и тем самым расширяющим диагностические возможности в онкологии.

Недостатком этого метода следует считать трудности при дифференциальной диагностике в связи с наличием переходных цветовых тонов. Следует полагать, что дальнейшее изучение этого диагностического метода позволит уточнить ряд пока еще неясных признаков.

Учитывая чувствительность, определенную специфичность и простоту метода люминесцентной кольпоцервикоскопии, а также полную безвредность для больной, можно рекомендовать применение этого метода в комплексной диагностике предопухолевых состояний и начальных стадий рака шейки матки. Применение этого метода можно рекомендовать при систематических повторных исследованиях с целью контроля над динамикой патологических процессов, а также при различных методах лечения предопухолевых состояний и рака шейки матки.

Киевский рентгенологический и онкологический институт,

Киевский институт экспериментальной
и клинической онкологии

Поступило 7/VII 1967 г.

Ե. Վ. ԿՈՒՍՆԵՎԻՉ, Կ. Պ. ԳԱՆԻՆԱ

ԼՅՈՒՄԻՆԵՍԵՆՏԱՅԻՆ ԿՈԼՊՈՅԵՐՎԻԿՈՍԿՈՊԻԱՆ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԵՎ
ԱՐԳԱՆԴԻ ՎՋԻԿԻ ՆԱԽԱՔԱՂՅԿԵՂԱՅԻՆ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Լյումինեսցենտային անալիզի օգտագործումը ախտորոշման նպատակով՝ օնկոլոգիայում ունի հեռանկարներ, որովհետև լյումինեսցենցիայի գույնը և բնույթը մեծ մասամբ կախված են մալիգնիզացիայի պրոցեսի համար պատասխանատու բջիջներում եղած նուկլեինային թթուների վիճակից: Արգանդի վզիկի և ցերվիկալ ուղու նախառուցքային և ուռուցքային պրոցեսների հետազոտման ժամանակ ախտորոշման ավելի լայն հնարավորություններ ստեղծելու նպատակով պատրաստվել է լյումինեսցենտային ցերվիկոսկոպ (Ե. Վ. Կոխանևիչ): Այս սարքավորումը հնարավորություն է տալիս կատարել ցերվիկալ ուղու պատերի դիտում ողջ երկարությամբ, ուտրամանուշակագույն լույսի տակ և դիտել առաջնային ու երկրորդային լյումինեսցենցիան: Լյումինեսցենտային ցերվիկոսկոպի և լյումինեսցենտային «Կրասնոգվարդեեց» մակնիշի ֆրոտդիագնոսկոպի համակցված կիրառումը թույլ է տվել մշակել լյումինեսցենտային կոլպոցերվիկոսկոպիայի մեթոդը:

Լյումինեսցենտային կոլպոցերվիկոսկոպիան յուրօրինակ հիստոքիմիական հետազոտություն է և կարող է որպես լրացուցիչ մեթոդ օգտագործվել օնկոլոգիայում՝ ընդլայնելով ախտորոշման հնարավորությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуткина А. В. Вестник ото-рино-ларингологии, 1953, т. XV, 6, стр. 58.
2. Даниель-Бек К. В. Вопросы онкологии, 1964, 7, стр. 33.
3. Железнов Б. И. Архив патологии, 1964, т. 26, 12, стр. 31.
4. Касперсон Т. Тезисы докладов VIII Международного противоракового конгресса. М., 1962.
5. Корякин А. В., Березов Ю. Е., Анисимов И. Н. Биофизика, 1963, т. VIII, 1, стр. 129.
6. Коханевич Е. В. Авторское свидетельство № 178944 на изобретение «Устройства для гинекологических исследований цервикального канала» с приоритетом от 22/V—1962 г.
7. Лебедев А. В. В кн.: Роль цитологических методов исследования и гистохимии в диагностике и изучении опухолевого роста. Львов, 1965, стр. 29.
8. Никитин А. И. Акушерство и гинекология, 1964, 4, стр. 67.
9. Помельцов Н., Курзанов Н. Флюоресцентный кольпоскоп. Медработник, 20/I 1966.
10. Laumonier R., Layuerriere J., Nobecourt J. Annales d'anatomie pathologique, 1962, 7, 4, 275.

Ж. С. БЕДЖАНЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ЭСТРАЛЬНОГО ЦИКЛА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ПРИ ОБРАТНОМ ЕГО РАЗВИТИИ

Общеизвестно, что атеросклеротические изменения, в первую очередь, нарушают функцию коронарных и мозговых сосудов. Однако нарушение липидного обмена оказывает значительное влияние на функцию желез внутренней секреции так же, как и ряд гормонов на жировой обмен. В результате такого атеросклеротического нарушения следует ожидать понижения функциональной деятельности ряда органов, в том числе и яичников. А. Л. Мясников [15], О. Е. Цукерштейн [22], Д. У. Гофман [7] и др. указали, что атеросклероз не является обычным следствием гиперхолестеринемии, так как при этом нарушается регуляторный механизм организма, обмен веществ, кроветворение, угнетается поглотительная функция ретикулоэндотелиальной системы, падает резистентность организма.

По данным литературы [9, 13, 20] и в результате наших наблюдений [2], при экспериментальном атеросклерозе нарушаются белковые фракции сыворотки крови, а также понижается функция печени, костного мозга и эндокринных желез [12, 16, 22].

Известно, что различные этиологические факторы могут способствовать раннему или старческому атеросклеротическому процессу, развивающемуся в различных органах, в том числе и в яичниках, в результате чего наступает понижение функциональной деятельности яичников, гипооварийные расстройства менструальной функции, аменорея. Результатом воспаления яичника часто является его склероз [23, 25].

По данным литературы [1, 17, 19], с возрастом изменяется кровообращение сосудов яичника и происходит постепенное обеднение паренхимы сосудами. В связи с этим и возникает вопрос о возможности стимуляции окольного кровообращения яичников при возрастном или раннем его ухудшении.

Многие авторы хирургическим методом (метод оментоовариопексии) добились улучшения окольного кровообращения яичников и тем самым восстанавливали пониженную функцию яичников [8, 14, 18 и др.].

Мы задались целью добиться хотя бы частичного восстановления окольного кровообращения и утраченной функции яичников применением лекарственных препаратов. Эксперименты проводились на белых

крысах, функция яичников которых, как и всех млекопитающих, характеризуется кратковременным периодическим половым циклом.

Половой цикл самки крысы является сложным процессом. Он состоит из овариального и эстрального циклов.

Эстральный цикл принято делить на следующие четыре стадии [21]: стадия покоя (Dioestrus), стадия пролиферации (Prooestrus), стадия течки (Oestrus), стадия распада (Metaoestrus). Средняя продолжительность эстрального цикла у крыс, по данным П. В. Бочкарева [3] и И. А. Эскина [24], составляет 4—5 дней, А. А. Замкова и М. А. Рохлиной [10]—5—6, Я. М. Кабака [11]—6—7 дней.

Некоторые же исследователи [4, 6] эстральный цикл условно делят на период течки и межтечковый период.

Течение эстрального цикла у белых крыс мы изучали общепринятым методом вагинальных мазков. Мазки брались ежедневно и красились 1%-ным раствором метиленовой синьки. Под опытом находилось 150 половозрелых белых крыс (самки) весом 200—220,0 г. Животные были подразделены на три группы, по 50 в каждой.

Для получения экспериментального атеросклероза обеих групп в течение двух месяцев кормили холестерином из расчета 0,02/100 г веса животного и 0,03 г 6-метилтиоурацилом. Третья группа служила контролем. В течение всего опыта животные контрольной группы содержались в одинаковых условиях с подопытными, лишь с той разницей, что в их рацион холестерин не включался.

Для наблюдения (по мере возможности) обратного развития процесса атеросклероза крысам первой группы после двухмесячного кормления холестерином ежедневно в течение месяца подкожно вводили сосудорасширяющий миотропный препарат—хлористоводородный папаверин из расчета 0,01/100 г веса животного. Крысы же второй группы после двухмесячного кормления холестерином в течение третьего месяца кормились обычным рационом и служили контролем на постхолестериновую нагрузку.

Показателями опыта служили: продолжительность эстрального цикла, его отдельных периодов (течка и межтечковый период) и количество циклов, приходившихся на одну самку в течение всего периода наблюдения.

Для определения нормального ритма эстрального цикла у всех животных до начала опытов в течение месяца определялся эстральный цикл.

Как видно из табл. 1, у животных контрольной группы был правильный ритм эстрального цикла в течение всего опыта. У животных первой и второй групп в течение месяца до опытов также наблюдается нормальный эстральный цикл, но с введением в рацион холестерина у этих животных вскоре наступает нарушение эстрального цикла, которое в течение второго месяца становится более наглядным: удлиняется продолжительность цикла, укорачивается продолжительность течкового периода, удлиняется продолжительность межтечкового периода,

Таблица 1

Средние показатели эстрального цикла у контрольных белых крыс с экспериментальным атеросклерозом

		До опыта	Достоверность различий	Первый месяц кормления	Достоверность различий	Второй месяц кормления	Достоверность различий
Контрольная группа	Продолжительность цикла в днях	5,62±0,07	P<0,02	5,71±0,04	P<0,02	5,53±0,03	P<0,02
	Продолжительность периода течки	1,69±0,05	P<0,02	1,70±0,03	P<0,02	1,72±0,03	P<0,02
	Продолжительность межтечкового периода	4,29±0,06	P<0,01	4,29±0,07	P<0,01	4,37±0,09	P<0,02
	Количество циклов на самку	5,41±0,7	P<0,01	5,40±0,6	P<0,01	5,29±0,5	P<0,02
Подопытная группа	Продолжительность цикла в днях	5,71±0,04	P<0,02	6,89±1,2	P<0,05	13,4±1,75	P<0,02
	Продолжительность периода течки	1,72±0,03	P<0,02	1,66±0,03	P<0,02	1,23±0,02	P<0,02
	Продолжительность межтечкового периода	4,31±0,07	P<0,01	5,34±0,87	P<0,05	11,69±1,4	P<0,01
	Количество циклов на самку	5,38±0,6	P<0,01	4,38±0,3	P<0,01	2,4±0,07	P<0,02

Таблица 2

Средние показатели эстрального цикла у белых крыс с экспериментальным атеросклерозом и при обратном его развитии

Показатели эстрального цикла		До опыта	Достоверность различий	Экспериментальный атеросклероз	Достоверность различий	Атеросклероз + папаверин	Достоверность различий
Контрольная группа	Продолжительность цикла в днях	5,62±0,07	P<0,02	5,53±0,03	P<0,02	5,60±0,07	P<0,02
	Продолжительность течкового периода	1,69±0,05	P<0,02	1,72±0,03	P<0,02	1,70±0,04	P<0,02
	Продолжительность межтечкового периода	4,29±0,06	P<0,01	4,37±0,09	P<0,02	4,31±0,07	P<0,01
	Количество циклов на самку	5,41±0,7	P<0,01	5,29±0,5	P<0,02	5,40±0,7	P<0,01
Подопытная группа	Продолжительность цикла в днях	5,71±0,04	P<0,02	13,4±1,75	P<0,02	9,87±0,04	P<0,01
	Продолжительность течкового периода	1,72±0,03	P<0,02	1,23±0,02	P<0,02	1,87±0,003	P<0,02
	Продолжительность межтечкового периода	4,31±0,07	P<0,01	11,69±1,4	P<0,01	7,67±1,2	P<0,05
	Количество циклов на самку	5,38±0,6	P<0,01	2,4±0,07	P<0,02	3,77±0,04	P<0,05

Таблица 3

Средние показатели эстрального цикла у контрольных белых крыс и у крыс при постхолестериновой нагрузке

Показатели эстрального цикла	До опыта	Досто- верность различий	Контрольная группа	Досто- верность различий	Подопытная группа	Досто- верность различий
Продолжитель- ность цикла в днях	$5,71 \pm 0,04$	$P < 0,02$	$5,60 \pm 0,08$	$P < 0,02$	$11,73 \pm 0,71$	$P < 0,01$
Продолжитель- ность периода течки	$1,72 \pm 0,03$	$P < 0,02$	$1,62 \pm 0,05$	$P < 0,02$	$1,58 \pm 0,03$	$P < 0,05$
Продолжитель- ность межтечко- вого периода	$4,31 \pm 0,07$	$P < 0,01$	$4,45 \pm 0,3$	$P < 0,05$	$9,87 \pm 1,3$	$P < 0,02$
Количество цик- лов на самку	$5,38 \pm 0,6$	$P < 0,01$	$5,41 \pm 0,7$	$P < 0,01$	$2,87 \pm 0,08$	$P < 0,05$

уменьшается количество циклов. У 13 животных во время кормления холестерином течки стали редкими, и в течение второго месяца кормления животные перестали циклировать. В дальнейшем при воздействии хлористоводородным папаверином восстановить эстральный цикл у этих животных не удалось.

Как видно из табл. 2, у животных первой группы после двухмесячного кормления холестерином под воздействием хлористоводородного папаверина в течение месяца наступают явления восстановления эстрального цикла в следующем порядке: уменьшается продолжительность эстрального цикла, удлиняется продолжительность течки, укорачивается продолжительность межтечкового периода и увеличивается количество циклов. Надо отметить, что несмотря на процессы восстановления эстрального цикла под воздействием хлористоводородного папаверина нормализация правильного ритма наблюдается только к концу месяца. У животных второй группы с постхолестериновой нагрузкой восстановительные процессы эстрального цикла наблюдаются в таком же порядке, как и при применении хлористоводородного папаверина, но, как видно из табл. 3, это происходит намного медленнее, чем при введении хлористоводородного папаверина.

Ереванская клиническая больница

«МАЛАТЯ»

Поступило 9/IX 1968 г.

Ճ. Ս. ԲԵԶԱՆՅԱՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԵՎ ՆՐԱ ԵՏԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԷՍՏՐԱԿԱԼ ՑԻԿԼԻ ՓԱՓԱՅՈՒՄՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերվում են տվյալներ էքսպերիմենտալ աթերոսկլերոզի և նրա ետզարգացման ժամանակ քլորաջրածնային պապավերինի ազդեցության տակ ապրտակ առնետների էստրալ ցիկլի փոփոխությունների մասին:

Փորձի տակ են գտնվել 150 հասուն էգ սպիտակ առնետներ, որոնք բաժանված են եղել երեք խմբի, յուրաքանչյուր խմբում՝ 50 կենդանի:

Առաջին երկու խմբի առնետների մոտ էքսպերիմենտալ աթերոսկլերոզ առաջացնելու նպատակով նրանց 2 ամսվա ընթացքում կերակրել են խոլեստերինով (0,02 գրամ՝ կենդանու 100 գրամ կշռին) և 6-մեթիլ տիոուրացիլով՝ 0,03 գր դոզայով:

Երրորդ խումբը ծառայել է որպես կոնտրոլ մյուս խմբերի համար և ամբողջ փորձի ընթացքում գտնվել է մյուսների հետ նույն պայմաններում, միայն այն տարբերությամբ, որ նա կերակրվել է սովորական ռացիոնով, առանց խոլեստերինի:

էքսպերիմենտալ աթերոսկլերոզի պրոցեսը ետ զարգացնելու նպատակով առաջին խմբի առնետներին 30 օր տրվել է ենթամաշկային պապավերին (0,01 գրամ՝ կենդանու 100 գրամ կշռին):

Երկրորդ խմբի առնետները խոլեստերին ստանալուց հետո ուրիշ ոչինչ չեն ստացել, պահվել են որպես կոնտրոլ:

էստրալ ցիկլի ընթացքը հետազոտվել է ընդունված ձևով՝ հեշտոցային քսուկների միջոցով:

Քսուկները վերցվել են ամեն օր և ներկվել են 1 տոկոսանոց մեթիլեն կապույտի լուծույթով: Փորձի արդյունքները ի մի բերելիս որպես ցուցանիշ են ծառայել էստրալ ցիկլի, նրա առանձին շրջանների (հոսքի և հանգստի) տևողությունը և մեկ առնետին հասնող ցիկլերի քանակը փորձարկման ընթացքում:

Փորձից պարզվել է, որ էքսպերիմենտալ աթերոսկլերոզի ժամանակ առնետների մոտ էստրալ ցիկլը խանգարվում է՝ երկարում է ցիկլի տևողությունը, կարճանում է հոսքի շրջանը, մեծանում է հանգստի շրջանը և պակասում է մեկ առնետին հասնող ցիկլերի թիվը:

Քլորաջրածնային պապավերինի օգտագործման պայմաններում այս ցուցանիշները վերականգնվում են, և էստրալ ցիկլը կարգավորվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амиров Х. Н. Акушерство и гинекология, 1958, 6, стр. 75.
2. Беджания Ж. С., Мартикян М. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1968, т. VIII, 1, стр. 35.
3. Бочкарев П. В. Эндокринология женской половой системы. М., 1927.
4. Бреславский А. С. Диссертация. М., 1953.
5. Волова Н. Н. Диссертация. М., 1953.
6. Воронина Л. Г. Диссертация. М., 1948.
7. Гофман Д. У. Гипертоническая болезнь. М., 1953.
8. Жордания И. Ф. Акушерство и гинекология, 1961, 2, стр. 56.
9. Зайцев В. М. Клиническая медицина, 1957, 5, стр. 21.
10. Замков А. А., Рохлина М. Л. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1929, 12, 33, стр. 401.
11. Кабак Я. М. Практикум по эндокринологии. М., 1945, стр. 34.
12. Климов А. Н. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1966, 2, стр. 3.
13. Локумский П. Е. Современные проблемы кардиологии. М., 1960, стр. 74.
14. Леонтьев Л. А. Автореферат. Минск, 1965.
15. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1960, стр. 43.
16. Мясников Л. А. Атеросклероз и тромбоз. М., 1964, стр. 92.

17. *Отрошкевич Ф. С.* Диссертация. М., 1896.
18. *Смирнов Г. Н.* Акушерство и гинекология, 1961, 2, стр. 61.
19. *Стасевич С. П.* Автореферат. Днепропетровск, 1955.
20. *Терегулов А. Г.* Атеросклероз. Л., 1961, стр. 51.
21. *Цондек Б.* Гормоны яичника и передней доле гипофиза. М., 1938.
22. *Цукерштейн О. Е.* Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1966., 2, стр. 39.
23. *Шахновская В. В.* Автореферат. М., 1958.
24. *Эскин И. А.* Гормоны овариального цикла и нервная система. М., 1951.
25. *Этинген Л. Е.* Здоровоохранение Таджикистана, 1964, 4, стр. 9.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

МЕХАНИЗМ КАРДИИ (РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОКИНЕМАТОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Еще не так давно термином «кардия» обозначалось место вхождения пищевода в желудок. Это представление о кардии впоследствии оказалось неправильным с точки зрения функциональной анатомии и физиологии.

Установлено, что дистальный сегмент пищевода («гастро-эзофагальное преддверие», «физиологическая кардия» и т. д.) представляет собой сложный анатомо-физиологический комплекс, выполняющий роль регулятора процесса замыкания и раскрытия пищеводно-желудочного перехода.

Метод рентгенологического исследования, особенно с применением рентгенокинематографии и рентгенотелевидения, стал методом выбора функционального исследования анатомо-физиологических особенностей пищеводно-желудочного перехода в нормальных и патологических условиях, но все еще мало используется как отечественными, так и зарубежными исследователями. В Советском Союзе изучением кардии с помощью рентгенокинематографии занимался Ш. М. Мирганиев [3, 4].

Долгое время предполагалось, что функция кардии регулируется мышечным жомом. Лерч [9], изучив 80 анатомических препаратов, в половине случаев установил утолщение мышечного слоя от 3 до 5 мм на ограниченном участке указанного отрезка пищевода. Этот участок, обладающий сфинктерным действием, автором был назван «пищеводным сфинктером», расположенным непосредственно ниже эпифренальной ампулы.

Лерч предложил дистальный сегмент пищевода назвать «желудочно-пищеводным преддверием» (*vestibulum gastro-aesophageale*).

Данные Лерча о строении и функции дистального сегмента пищевода получили подтверждение в исследованиях Немур-Огюса [12], Уолфа [15, 16], Бивети [7], Турано [14] и ряда других авторов. Но вместе с тем следует указать, что вопрос о мышечном жоме кардии в анатомическом понимании все же остается спорным.

Так, Ш. М. Мирганиев на основании своих анатомических исследований (50 препаратов пищевода) приходит к выводу, что в пограничной зоне анатомически мышечного жома не имеется. А экспериментальные исследования Наута [11] говорят об отсутствии жома не только в анатомическом, но и в функциональном понимании.

Факт существования в преддверии в покое более высокого давления и изменения его при глотании и дыхании принимается всеми авторами.

Но все еще не решен вопрос, чем обусловлено высокое давление и какова его роль в механизме кардии.

Алнор [6] и Монж [10] установили, что мышечный слой нижнего конца пищевода на участке длиной 3—4 см в покое находится в состоянии умеренной контракции. Это состояние обуславливает более высокое давление в кардии. Тонус гастро-эзофагеального преддверия, который в норме сравнительно выше, чем тонус грудного пищевода, подвержен различным рефлекторным воздействиям, чаще всего со стороны органов пищеварения (желчный пузырь, желудок, 12-перстная кишка).

Авторы, признающие наличие мышечного жома в пищеводно-желудочном переходе, повышенное давление в нем связывают с функцией этого жома. Но, как известно, по мнению большинства современных исследователей, анатомически в кардии сфинктера не имеется. Кардия выполняет функцию физиологического сфинктерного механизма благодаря своим анатомо-физиологическим особенностям. Есть мнение, что иннервация преддверия особая, она противоположна иннервации остальной части пищевода [1, 2, 6, 13].

Изучение моторики пищевода и функции кардии в норме и при некоторых заболеваниях, преимущественно дистального сегмента пищевода (ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, диффузный эзофагоспазм и т. д.), нами проводится с 1953 г. Первоначально осуществлялось полипозиционное рентгенологическое исследование, в том числе и в латеропозиции. Мы прибегали еще к введению бариевой массы в пищевод посредством дуоденального зонда в горизонтальном положении больного, причем в части случаев после предварительной анестезии глотки. Позже применялась методика введения эластических баллончиков в пищевод (в гастроэзофагеальное преддверие). В последние 3—4 года применялись методы рентгенокинематографии и рентгенотелевидения.

Сложный механизм кардии обуславливается комплексом различных факторов. Из них в литературе описывается обычно нижний пищеводный сфинктер, дыхательные движения диафрагмы, клапанный или вентильный компонент. Очень мало внимания уделяется тону кардии, перистальтике пищевода, силе тяжести пищевого (бариевого) кома.

При определении удельного веса того или другого фактора в нормальной регуляторной деятельности кардии учет условий, в которых производится исследование, обязателен. Рентгенологическое исследование больных при приеме бариевой массы консистенции сметаны в положении сидя и при спокойном дыхании полнее отвечает условиям физиологии пищевода вообще и кардии, в частности. При этом на сериограммах, а еще более отчетливо на рентгенокинокадрах обнаруживается кратковременная задержка бария над Hiatus (без картины полной блокады пищевода). Ампулярное расширение пищевода формируется недостаточно ясно или вовсе не формируется. Затем преддверие (кардия), расслабляясь, раскрывается и контрастное вещество поступает в желудок более интенсивно, не задерживаясь в поддиафрагмаль-

ной части пищевода и у кардиального отверстия. Преддверие после опорожнения снова, тонически сокращаясь, закрывается. При рентгенологическом исследовании в указанных условиях нам не удалось установить существования прямой зависимости между открытием преддверия и актами глотания и дыхания. Вот почему мнение В. Н. Шубина [6] о существовании глоточно-кардиального рефлекса и Ш. М. Мирганиева [4]—дыхательно-кардиального рефлекса нам представляется недостаточно аргументированным. Как известно из рентгенологической практики, в целях ускорения эвакуации остатков бария из дистального сегмента пищевода обычно исследуемому предлагается сделать ряд глотательных и дыхательных движений. Нами отмечалось, что «пустое» глотание (без приема бария), причем часто даже повторное, в большинстве случаев не вызывает раскрытия кардии. При проглатывании же дополнительной порции бария часто наблюдается открытие кардии и опорожнение пищевода. Причем открытие кардии происходит не во время глотания и даже не сразу после него, а в момент, когда вновь принятая контрастная масса доходит до дистального сегмента, т. е. когда перистальтические сокращения достигают названной зоны пищевода.

Принято считать, что при вдохе кардия закрывается, а при выдохе открывается. По нашим наблюдениям, при спокойном дыхании влияние его на гастроэзофагеальное преддверие сравнительно небольшое. Косвенным подтверждением этого может служить следующее рентгенологическое наблюдение. Во время приема жидкой бариевой взвеси частыми или «непрерывными» глотками определяются регулярные изменения преддверия (неполные сокращения и расслабления его), которые вряд ли целиком зависят от дыхательных движений. Прямая взаимосвязь между ними маловероятна, так как известно, что при глотании дыхание затормаживается, дыхательные пути закрываются. Естественно, торможение дыхания еще более усугублено при глотании быстрыми и непрерывными глотками. При интенсивном же дыхании просвет кардии при форсированном вдохе полностью закрывается, а при выдохе снова раскрывается. Изменения дистального сегмента пищевода при дыхании (особенно интенсивном) носят постоянный, закономерный характер. Эти изменения, по нашему мнению, связаны в основном, а возможно и целиком, с дыхательными движениями диафрагмы, а точнее—с сокращениями Hiatus и диафрагмально-пищеводной мембраны Laimer. Нельзя согласиться с мнением ряда хирургов и физиологов, отрицающих участие Hiatus в регуляции функции кардии. Очевидно, некоторые из них не учитывают, что во время операции физиология органов и структур кардио-эзофагеальной зоны заметно искажается, в результате чего Hiatus выглядит широким и рыхлым. Действие Hiatus проявляется также в патологии при нарушении топографо-анатомических взаимоотношений желудочно-пищеводного переходного места (при скользящих хиатальных грыжах, операциях резекции кардии, замещения пищевода сегментом из тонкой или толстой кишки). При этом в связи со значи-

тельным извращением анатомии и физиологии рассматриваемой зоны функция пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus) как наружного жома в известной степени нарушается, она менее выражена по сравнению с нормой.

Таким образом, сложный механизм открытия и закрытия кардии обусловлен комплексом факторов и компонентов, связанных с пищеводом и со смежными органами и структурами. Строгая координация и взаимосогласованность функций всех заинтересованных элементов — компонентов — совершенно необходима для регуляции нормальной деятельности пищеводно-желудочного перехода.

В механизме раскрытия кардии участвуют: а) рефлекс, возникающий в наддиафрагмальной части пищевода под влиянием раздражения пищей слизистой оболочки пищевода; б) перистальтические сокращения пищевода, главным образом первичные; в) сила тяжести пищевого (бариевого) кома; г) сила сокращения мышц дна ротовой полости, особенно глотки; д) дыхательные движения диафрагмы.

В механизме замыкания кардии участвуют: а) тоническая функция самой кардии; б) нижний пищеводный сфинктер (зона высокого давления); в) дыхательные движения диафрагмы, точнее пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus), выполняющего роль наружного сфинктера; г) клапанно-вентильный компонент (величина угла Гиса, слизистая складка Губарева).

Открытие кардии происходит примерно в следующей последовательности. Как известно, кардия в покое тонически сокращена, закрыта. Бариевый ком, благодаря сокращениям мышц дна ротовой полости, глотки, силе тяжести и особенно благодаря перистальтическим сокращениям пищевода доходит до области наддиафрагмальной ампулы. Возникающее в это время раздражение (рефлекс) под действием пищи на слизистый слой пищевода вызывает раскрытие кардии. Этому не в меньшей степени способствует перистальтика пищевода, в основном первичная. Барий через открытое преддверие свободно проходит в желудок, не задерживаясь у кардиального отверстия. Значение величины и силы тяжести бариевого кома в процессе открытия кардии видно хотя бы из того, что чем больше объем бария в пищеводе, тем легче и быстрее раскрывается кардия, и наоборот. На определенную роль силы сокращения глотки в механизме открытия кардии указывает следующее: при недостаточности глоточной мускулатуры наряду с замедлением скорости прохождения бария по пищеводу также отмечается более позднее, а нередко и неполное раскрытие кардии. О влиянии дыхательных движений диафрагмы (Hiatus) на кардию уже говорилось выше. Из участвующих в механизме открытия кардии факторов, на наш взгляд, основными нужно считать рефлекс, возникающий в наддиафрагмальном отрезке пищевода, и перистальтические сокращения пищевода, в первую очередь первичные. Такого же мнения придерживается и Турано [14].

Как отмечалось выше, замыкание кардии тоже обеспечивается

взаимодействием ряда факторов. С нашей точки зрения, из них главную роль играет тоническая функция дистального сегмента пищевода. В норме тонус мышц названного сегмента выше, чем грудного пищевода. В условиях покоя стенки кардии сомкнуты так, что просвет ее практически целиком закрыт. Рентгенологически это отчетливо определяется на сериограммах и особенно на кинокадрах, произведенных в конце полного опорожнения кардии. Кардия, будучи закрытой в покое, благодаря своему более высокому тонусу надежно предотвращает восхождение содержимого желудка в пищевод. В механизме замыкания кардии большое значение имеет более высокое давление в нижней зоне пищевода, именуемой также сфинктерной зоной или просто нижним пищеводным сфинктером. Мы склонны думать, что более высокое давление в преддверии зависит не только от тонуса последнего, но и от тонуса диафрагмального канала пищевода. Диафрагмальный канал не является пассивным образованием. Он состоит из мышечных волокон (пучков), сокращения которых не могут не отразиться на функции пищевода, в том числе также на размере внутрипросветного давления. По нашему мнению, зона высокого давления своим существованием, с одной стороны, обязана более высокому тонусу терминальной части пищевода, с другой—тонусу пищеводного отверстия диафрагмы. Оба эти компонента, взятые вместе, нам кажется, лежат в основе нижнего пищеводного сфинктерного механизма. Если нижний пищеводный сфинктер обусловлен анатомическими особенностями только самого преддверия, то при изменении положения последнего в патологии, например при грыже, сфинктерный механизм не должен изменяться. В действительности же кардия (преддверие) часто утрачивает свою сфинктерную функцию, особенно при средних и больших скользящих hiatusных грыжах. Это обстоятельство косвенно указывает на то, что в норме нижняя зона высокого давления выполняет роль сфинктерного механизма при условии сохранения единства структуры и функции гастро-эзофагеального преддверия и пищеводного отверстия диафрагмы.

В связи с вышеизложенным требует объяснения другой вопрос. Как известно, несмотря на нарушение единства и топографо-анатомических взаимоотношений органов-структур пограничной зоны, у абсолютного большинства носителей аксиальных (скользящих) грыж желудочно-пищеводный рефлюкс рентгенологически наблюдается в относительно небольшом проценте случаев. Причины этого явления все еще окончательно не расшифрованы. Надо полагать, что, кроме сфинктерного механизма, существуют другие факторы, благодаря которым предотвращается возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса. На наш взгляд, среди них определенное значение имеют дыхательные движения пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus). Согласно нашим наблюдениям, при скользящих грыжах, в том числе и больших, задержка контрастного вещества обычно отмечается в наддиафрагмальном отделе пролабирующей части желудка, и, напротив, часть желудка, находя-

ящаяся в диафрагмальной щели, сокращается и быстро опорожняется под влиянием дыхательных сокращений *Niatus*, тем более если они интенсивные. Нами было замечено, что при грыжах рентгенологически рефлюкс более часто обнаруживается тогда, когда в функциональном отношении пассивными являются над- и поддиафрагмальные отделы желудка. В горизонтальном положении больного бариевая масса заполняет желудок выше и ниже диафрагмы на длительное время. Выпавшая часть желудка освобождается от бария либо после многократных и интенсивных дыхательных движений, либо после перевода больного в вертикальное положение. Описанное выше может быть следствием чрезмерного растяжения хиатального кольца, дегенеративного и воспалительного процессов в стенках пищевода и окружающих тканях с последующим фиброзом и потерей их эластичности. В результате этих и других изменений значительно уменьшается или даже выключается сжимающее действие сокращения диафрагмы на пищевод и на пролабируемую часть желудка в *Niatus*. Кроме того, те же изменения могут стать причиной понижения тонуса дистального сегмента пищевода, эластичной способности стенок его, что в кофечном счете отрицательно сказывается на деятельности кардии, особенно в фазе замыкания. Все это ведет к нарушению нормального механизма замыкания кардии, в связи с чем возрастает вероятность возникновения желудочно-пищеводной регургитации. Это справедливо особенно в условиях применения искусственных приемов при рентгенологическом исследовании с целью провоцирования рефлюкса. Только надо учитывать, что использование различных приемов не всегда достигает цели. Поэтому факт отсутствия рефлюкса при рентгенологическом исследовании, тем более однократном, еще не говорит о действительном отсутствии этого феномена у больного.

В норме в регуляции функции кардии в частности в процессе замыкания, принимает участие и клапанный (вентильный) компонент. Авторы по-разному оценивают значение клапанного фактора. Мы считаем, что роль данного фактора в механизме кардии относительно небольшая. Согласно нашим наблюдениям, увеличение угла Гиса приобретает некоторое значение в развитии недостаточности функции кардии. Однако прямой зависимости между величиной угла Гиса и частотой желудочно-пищеводной регургитации, по нашему мнению, не имеется.

Гимес [8], изучив возрастное изменение угла Гиса, связь между ним и феноменом регургитации, приходит к заключению, что увеличение угла Гиса не вызывает более частого возникновения желудочно-пищеводного рефлюкса.

Замыкательная функция кардии известным образом зависит еще от величины соотношения внутриплеврального и внутрибрюшинного, а также от внутрипищеводного и внутрижелудочного давлений. Нам неоднократно приходилось видеть рефлюкс в случаях нарастания давления в полости желудка, в то время как тоническая функция дистального сегмента пищевода, *Niatus* и угол Гиса были нормальными. Необ-

ходимо отметить, что аналогичное явление нередко наблюдается на границе между желудком и 12-перстной кишкой. Несмотря на наличие здесь выраженного жома при органических и функциональных препятствиях в дистальных частях дуоденума иногда отмечается обратный ток бария из него в желудок. Это явление более частое при недостаточности привратникового жома на почве эктазии желудка при язвенной болезни или другой стриктуре аборальной части 12-перстной кишки. Подобного рода нарушения, по-видимому, имеют место также в пищеводно-желудочной переходной зоне. При усиленных перистальтических сокращениях желудка, тугом и массивном его контрастировании, затруднениях эвакуации (язва, рак, упорный спазм выходного отдела желудка) в некоторых случаях обнаруживается обратное забрасывание содержимого желудка в пищевод.

Таким образом, по нашим наблюдениям, в механизме замыкания дистального сегмента пищевода ведущее значение имеют тоническая функция этого сегмента, зона высокого давления и дыхательные сокращения пищеводного отверстия диафрагмы.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 12/VII 68 г.

Բ. Ա. ՖԱՆԱՐԺՅԱՆ, Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԿԱՐԴԻԱՅԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ
(ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԿԻՆԵՄԱՏՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ
ԴԻՏՈՒՄՆԵՐ)

Ա մ փ ո փ ո մ

Մեր կողմից ռենտգենաբանորեն (ռենտգենակինեմատոգրաֆորեն) բացահայտված է, որ կարդիայի մեխանիզմը պայմանավորված է որկորի և նրան հարակից օրգանների ու կազմությունների գործունեությամբ: Կարդիայի նորմալ գործունեության կարգավորման համար անհրաժեշտ է նշված էլեմենտների—բաղադրիչների խիստ համաձայնեցված փոխադարձ գործունեություն:

Կարդիայի բացման մեխանիզմում հիմնական դեր է խաղում սննդանյութերի ազդեցության և որկորի պերիստալտիկ (առաջին հերթին առաջնային) կծկումների հետևանքով կերակրափողի վերստոծանիական հատվածում առաջացած ռեֆլեքսը:

Կարդիայի փակման մեխանիզմում առաջատար նշանակություն են ստանում նրա տոնիկ ֆունկցիան և ստոծանու կերակրափողային բացվածքի շնչառական կծկումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Герцберг Б. Г. Казанский медицинский журнал, 1937, 3, стр. 381.
2. Герцберг Б. Г. Клиническая медицина, 1940, 6, стр. 124.
3. Мирганиев Ш. М. Клиническая медицина, 1963, 4, стр. 8

4. Мурганиев Ш. М. Диссертация. М., 1964.
5. Шубик В. Н. Вопросы лечения ранений и заболеваний уха, горла и носа. Казань, 1946.
6. Alnor P. Zbl. chir., 1956, 81, 1441.
7. Sivetti J. Radiol. clin (Basel), 1959, 28, 324.
8. Gimes B. Радиология-диагностика, 1964, 1, 92.
9. Lerche W. Esophagus and Pharynx in action. a study of structure in relation to function. Chales C. Thomas. Springfield, 1959.
10. Monge S. H. Diagnose and Therapie der Hiatushernien. Basel, 1960.
11. Nauta J. Gastroenterology, 1956, 86, 3, 219.
12. Nemaurs-Auguste. Gastroenterology, 1956, 86, 1, 242.
13. Robert F., Raguin M., Wellfeing P. Sem. d. Hoplt., 1956, 36, 2065.
14. Turano L. Fartschr. Röntgenstr., 1969, 90, 5, 527.
15. Walf B. S. J. Maunt Sinai Hasp., 1950, 23, 90.
16. Walf B. S. Marshak S. H., Sam M. L., Greenberg E. L. J. Maunt Sinai Hasp., 1958, 25, 167.

Гр. А. ДАНИЕЛЯН

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ (РЕНТГЕНОКИНЕМАТОГРА-
ФИЧЕСКОЕ) ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ
ПИЩЕВОДА

Прежние данные о моторной деятельности пищевода, которые основывались главным образом на экспериментальных исследованиях, за последние годы были дополнены и обогащены новыми клиническими наблюдениями. Безусловно, в этом большую роль сыграли рентгенокинематографические и манометрические исследования, а тем более их сочетание. Высокая разрешающая способность этих методов доказана работами Турано [12], Коде [8], А. З. Моргенштерна, Ш. М. Мирганиева [3] и нашими исследованиями.

Изучение моторики пищевода принципиально осуществимо также с помощью методики прицельной рентгенографии, особенно—скоростной сериографии [6, 9].

В норме пищевод обладает активными и пассивными движениями. Первые обусловлены сократительной функцией мускулатуры самого пищевода, вторые—дыханием и передаточной пульсацией сердца и больших сосудов. Активные сокращения пищевода, в свою очередь, бывают перистальтическими и неперистальтическими. В литературе они известны под названиями: локальные, сегментарные, третичные сокращения, этажные спазмы и т. д. Между перистальтическими и неперистальтическими сокращениями имеются существенные различия.

Перистальтические сокращения пищевода. Перистальтика—это проявление нормальной двигательной активности мышечной стенки пищевода, она характеризуется определенной фазовостью. Фазе перистальтического сокращения, как правило, предшествует фаза расслабления перед поступлением пищи в пищевод под рефлекторным действием акта глотания. Перистальтическая волна от места возникновения распространяется только каудально по направлению к желудку.

В пищеводе в нормальных условиях различают два вида перистальтики—первичную и вторичную. Однако некоторые авторы [4 и др.] вторичные сокращения считают патофизиологическими, возникающими при нарушениях кинетики пищевода.

Первичная (последеглотательная) перистальтика пищевода возникает в момент глотания и из области гортаноглотки распространяется по пищеводу в дистальном направлении в среднем со скоростью 2—4 см в секунду. Протяженность каждого сокращения сравнительно боль-

шая и измеряется в сантиметрах (1—2 см и более). Амплитуда волн маленькая, величина ее зависит от состояния тонуса мышц пищевода и от условий исследования. Как показывают рентгенокинематографические наблюдения, перистальтические сокращения обычно прерываются у верхней границы эпифрениальной ампулы, но в отдельных случаях они заканчиваются в нижней трети пищевода (на большем или меньшем расстоянии от ампулы). Преждевременное прекращение первичного перистальтического сокращения предположительно может быть вызвано недостаточностью мускулатуры глотки и пищевода, нарушением проводимости возбуждения и т. д.

Вторичная перистальтика пищевода возникает вне связи с актом глотания. Предполагается, что она своим возникновением обязана действию пищи на слизистый слой пищевода. Задержавшиеся в пищеводе остатки пищи (после прохождения первичной перистальтической волны) растягивают его, раздражают барорецепторы, вызывая вторичные сокращения, которые и увлекают за собой остаток содержимого пищевода. Вторичная перистальтика подобно первичной проходит только в направлении сверху вниз. Скорость распространения и протяженность отдельных сокращений при обоих видах перистальтики одинаковая. Амплитуда же вторичных сокращений более низкая по сравнению с первичными. Вторичная перистальтика способна заменять ослабленную первичную перистальтику пищевода и недостаточную сократительную функцию глотки. Вторичные перистальтические сокращения подобно первичным способствуют эвакуации пищи и обуславливают раскрытие физиологической кардии.

Остается неразрешенным вопрос, возникают ли вторичные сокращения на всем протяжении пищевода или же в отдельных сегментах его, а также не уточнена частота их образования в норме. Наши кинематографические наблюдения не совпадают с данными Бромбара [5], считающего, что вторичная перистальтика возникает лишь в среднем отделе пищевода, распространяясь одновременно проксимально и каудально. По мнению автора, восходящая волна вторичной перистальтики, по сути дела, является антиперистальтикой, в результате чего уровень содержимого пищевода поднимается почти до гипофаринкса, и это вызывает новую волну первичных сокращений. Согласно нашим наблюдениям, вторичные перистальтические сокращения могут образовываться в любом отделе пищевода, кроме гастро-эзофагеального преддверия.

Если мнение о возникновении вторичных сокращений под влиянием раздражения пищей слизистой верно, то местом преимущественной локализации их должна быть нижняя треть пищевода, так как здесь обычно и отмечается задержка некоторого количества пищи после прохождения первичной перистальтики. Действительно, вторичные сокращения рентгенологически чаще всего регистрируются именно в дистальной половине пищевода. Но практика показывает, что в некоторых случаях они начинаются не в области задержки бария, выше. По-види-

тому, пища (бариевая масса) не является единственным фактором раздражения слизистой пищевода и появления вторичной перистальтики. Роль такого фактора может выполнить также воздух в пищеводе, часто занимающий пространство над задержавшимся контрастным веществом.

В норме амплитуда вторичных сокращений сравнительно меньше, чем первичных. В остальном между двумя типами перистальтики сколько-нибудь существенной разницы не имеется. С этих позиций мы считаем неправильным мнение Бромбара [5], что вторичная перистальтика появляется в виде резких сокращений, придающих пищеводу форму песочных часов. Подобные сокращения он наблюдал у больных с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Вторичные сокращения при отсутствии органической патологии желудка и кишок, по мнению Бромбара, встречаются исключительно редко. Эти наблюдения, основанные на обычном рентгенологическом исследовании, на наш взгляд, скорее характерны для случаев нарушения моторики пищевода (дискинезия), чем для нормальных вторичных сокращений. Согласно нашим рентгенокинематографическим наблюдениям, вторичная перистальтика пищевода в нормальных условиях обнаруживается у преобладающего большинства обследованных. Для их выявления, (тем более для документации) обычная флюороскопия и флюорография и даже сериография далеко не всегда достаточны.

Необходимо отметить, что при изучении вторичных сокращений вообще и особенно в норме, надо учитывать возраст исследуемого, величину и консистенцию бариевого глотка, положение в котором производится исследование. При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении после проглатывания жидкой бариевой массы вторичные сокращения обнаруживаются у немногих, причем обычно у лиц, заглатывающих вместе с барием большие порции воздуха. При приеме бариевой пасты вторичные сокращения выявляются сравнительно чаще, волны их более глубокие. В горизонтальном положении, особенно при наполнении пищевода густым контрастным веществом, вторичные перистальтические сокращения возникают почти постоянно и в более выраженной форме. В патологии, например, при сужениях дистального сегмента пищевода, вторичные сокращения часто носят энергичный характер. В подобных случаях они выступают как вспомогательная сила, направленная на преодоление имеющегося препятствия на пути прохождения пищи (бария).

Сегментарные сокращения пищевода. Сегментарные сокращения—это одна из форм активных движений пищевода. Из существующих в литературе наименований считаем наиболее удачным «сегментарные сокращения». Оно прежде всего показывает, что речь идет о локальных движениях того или другого сегмента пищевода. Выраженные сегментарные сокращения, глубоко врезаясь в силуэт пищевода, придают ему причудливую форму и конфигурацию в рентгеновском изображении—штопорообразный, завитой, четкообразный пище-

вод. Эти термины неудачны. Неправильно и название «третичные сокращения», ибо получается, что мы имеем дело с сокращениями, принадлежащими разряду перистальтики пищевода,—первичной и вторичной. В действительности же между перистальтическими и сегментарными сокращениями имеется ряд принципиальных различий.

В противоположность перистальтике, протекающей сверху вниз по всему пищеводу, сегментарные сокращения, будучи локальными движениями отдельных сегментов, не распространяются от места возникновения на нижележащие участки пищевода.

Сегментарные сокращения за редким исключением локализуются в сегменте пищевода ниже аортальной дуги. В отличие от перистальтических сокращений они носят беспорядочный характер, не координированы между собой. В противовес первичной и вторичной перистальтикам под действием сегментарных сокращений содержимое пищевода (пища, барий) не передвигается; они не помогают эвакуации пищи, не влияют на тонус физиологической кардии и не раскрывают ее. Протяженность волн сегментарных сокращений, как правило, значительно короче, чем перистальтических сокращений. Этот показатель для первых обычно выражается в миллиметрах, а для вторых — в сантиметрах. Только в редких случаях длина волны сегментарного сокращения превышает 1 см. Когда волны первичной или вторичной перистальтики доходят до уровня сегментарных сокращений, последние исчезают.

Природа сегментарных сокращений окончательно не расшифрована. В частности, не решен вопрос, являются ли они физиологическим или патофизиологическим явлением. Для ответа на этот вопрос нами были обследованы две группы здоровых людей из 60 чел. в различном возрасте. В первой группе (30 чел.) проводилось полипозиционное комбинированное исследование при помощи обычных рентгенологических методов, рентгенотелевидения и рентгенокинематографии. При просвечивании и на прицельных снимках сегментарные сокращения были обнаружены у 3, а рентгенокинематографические—у 5 исследованных в возрасте 50 лет и старше. При этом у 2 лиц выраженные сегментарные сокращения были выявлены на сериограммах и рентгенокинокадрах, произведенных в вертикальном и горизонтальном положениях. У 3 других лиц невыраженные сокращения были обнаружены лишь при исследовании в горизонтальном положении при глотании больших комков пастообразной бариевой массы.

Вторая группа (30 чел.) подверглась только обычной рентгеноскопии и рентгенографии (сериография). Сегментарные сокращения удалось установить у 3 исследуемых в возрасте старше 50 лет. И в этом случае у 2 лиц сокращения определялись лишь в горизонтальном положении при приеме бариевой пасты.

На основании проведенных наблюдений мы склонны считать, что сегментарные сокращения не являются физиологическим явлением. В норме они обнаруживаются в единичных случаях, причем при исследовании в необычных условиях, т. е. в горизонтальном или транделен-

бурговском положении при приеме слишком густой бариевой массы большими порциями и в быстром темпе. Следовательно, сегментарные сокращения в норме возникают очень редко, когда акт глотания происходит в непривычных, антифизиологических условиях. Сегментарные сокращения, как нам кажется, можно рассматривать как следствие своего рода насилия над физиологией акта глотания.

По нашим наблюдениям, в преобладающем большинстве случаев сегментарные сокращения встречаются в патологии при различных заболеваниях как самого пищевода, так и других органов пищеварительной системы. В ряде случаев сегментарные сокращения сопутствуют болезням органов грудной клетки (опухоли средостения, легких, старческие изменения аорты). Сегментарные сокращения чаще всего наблюдались нами у носителей таких заболеваний пищевода, как грыжа пищеводного отверстия (тем более если она сопровождалась рефлюксом), всевозможные формы дискинезии, дивертикулы, в частности эпифренальной локализации. Эти сокращения не так уже редки при холециститах, язве и раке желудка. Наши наблюдения согласовываются с данными Турано [12], по мнению которого сегментарные сокращения большей частью характерны для дискинезий пищевода.

Мозетич [10] считает, что сегментарная перистальтика пищевода отмечается при бронхогенном раке, органических заболеваниях желудка, печени и поджелудочной железы. А. З. Моргенштерн и Ш. М. Мирганиев [3] сообщают, что сегментарные сокращения пищевода могут появляться в патологических условиях. Л. Е. Кевеш [1, 2] придерживается несколько другой точки зрения. Он считает, что появление сегментарных сокращений в вертикальном положении носит патологический характер, являясь результатом дискинезии. Возникновение же их в горизонтальном положении исследуемого автор рассматривает как проявление нормальной сократительной функции пищевода. Он находит также, что сегментарные сокращения наблюдаются в любой части пищевода, в том числе и в начальной. Нам не удалось наблюдать их в шейном отделе пищевода ни при обычном рентгенологическом исследовании, ни при рентгенокинематографии. Турано [12] также подчеркивает, что эти сокращения никогда не образуются в верхних участках пищевода. А. З. Моргенштерн и Ш. М. Мирганиев [3], применив комбинированный метод исследования (рентгенокинематография с манометрией), также указывают, что сегментарные сокращения всегда локализованы в дистальном отделе пищевода. Но мы считаем нужным добавить, что нами и многими другими исследователями [7, 8, 11, 12] сегментарные сокращения зарегистрированы и в средне-грудном отделе пищевода, хотя и реже, чем в нижней трети его.

Механизм эвакуации пищи по пищеводу. Прежде многие авторы считали, что в эвакуации пищи главная роль принадлежит силе, сообщаемой пищевому кому сокращением мышц ротовой полости и глотки, а также силе тяжести пищи, перистальтической же функции пищевода отводилось второстепенное место. Этого объяснения придер-

живались в основном зарубежные, но и некоторые отечественные исследователи. Несостоятельность такого упрощенного представления о механизме проведения пищи через пищевод очевидна.

В эвакуации пищи через пищевод принимает участие комплекс факторов: сокращения мускулатуры ротовой полости и глотки, тонус и сократительная активность пищевода, сила тяжести самой пищи, функциональное состояние дистального сегмента пищевода. Особенно важна роль координации деятельности нервно-мышечного аппарата глотки и пищевода и пищеводно-желудочного перехода. При определении степени участия каждого из этих факторов в процессе эвакуации нельзя не учитывать положения тела исследуемого, консистенции бария и темпа глотания. Так, в вертикальном положении глоток жидкой контрастной взвеси, миновав «рот пищевода», быстро спускается до аортального сегмента его, после чего скорость движения бария книзу постепенно замедляется и, за 2—4 сек. достигнув уровня диафрагмы, кратковременно останавливается. Затем дистальный сегмент пищевода открывается, пропускает контрастное вещество и снова сразу же закрывается. Бариевая масса, проходя через преддверие, больше не встречает препятствия и свободно поступает в желудок через открытую кардию. Мы считаем, что при глотании жидкой бариевой взвеси в вертикальном положении сила сокращения мышц ротовой полости и глотки и фактор тяжести самого бария являются преобладающими в прохождении бария по пищеводу. Однако это вовсе не исключает возможности участия перистальтики пищевода в эвакуации бария. По нашим наблюдениям, при исследовании в указанных выше условиях на контурах пищевода появляются перистальтические сокращения с малой амплитудой, охватывающие сравнительно длинные участки пищевода. Появление при этом глубоких сокращений—явление ненормальное, оно свидетельствует о нарушении кинетики пищевода.

Мы не можем согласиться с мнением Карко [7] и соавторов, считающих, что в вертикальном положении перистальтика пищевода не определяется. На первых же рентгенокадрах, заснятых непосредственно после глотания, часто выявляется коническое сокращение начальной части пищевода, имеющее тенденцию к усилению. На последующих рентгенокинокадрах обнаруживается второе сокращение, расположенное ниже первого. Важно подчеркнуть существование определенной координации между этими сокращениями. Так, с ослаблением первого (проксимальное) сокращения почти одновременно идет образование второго (дистальное) сокращения. При полном распускании (исчезновении) первого сокращения второе делается сравнительно выраженным. В результате поочередно повторяющихся сокращений и последовательного разрешения их контрастное вещество по пищеводу спускается все ниже и ниже.

Другая рентгенологическая картина наблюдается при исследовании в горизонтальном положении. Бариевая масса, даже жидкой консистенции, по пищеводу проходит более медленно. Участие перистальтики

в эвакуации бария более заметное. Это понятно, так как в горизонтальном и особенно в Тренделенбурговском положении действие фактора тяжести пищи минимальное или почти сводится на нет. Эвакуация пищи осуществляется главным образом за счет перистальтической активности пищевода. На рентгенокинокадрах определяются довольно энергичные перистальтические сокращения. Протяженность волны их небольшая, но амплитуда по сравнению с аналогичным показателем при исследовании в вертикальном положении глубокая. Контрастное вещество в зависимости от его консистенции доходит до кардии в течение 6—8—10 сек.

Нами также было отмечено, что в вертикальном положении во время приема бариевой взвеси частыми глотками, следующими один за другим, заметных перистальтических сокращений почти не возникает. Прохождение контрастного вещества через пищевод обуславливается почти целиком сокращениями глоточной мускулатуры и фактором тяжести бария. В названных условиях перистальтическая эвакуация содержимого пищевода фактически происходит лишь после последнего глотка бария.

Рентгенокинематографическая картина пищевода при приеме пастообразной массы бария, особенно в горизонтальном положении, значительно отличается от таковой после дачи жидкого бария. На контурах пищевода появляются более сильные перистальтические сокращения. Волна первичной перистальтики, как правило, оказывается недостаточной для эвакуации всего количества бария. Пищевод обычно полностью опорожняется в результате нескольких первичных перистальтических сокращений, возникающих при повторных глотательных движениях (со слюной или без нее). Опорожнению пищевода в немалой степени способствуют также вторичные перистальтические сокращения, которые при приеме пасты в горизонтальном положении возникают чаще и имеют сравнительно большую силу.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 12/VII 1968 г.

Հր. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ՄՈՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ
(ՌԵՆՏԳԵՆԱԿԻՆԵՄՈՏՈՂԱՖԻԱԿԱՆ) ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ռենտգենահետազոտության և ռենտգենակինեմատոգրաֆիական եղանակներով մեր կողմից անց են կացվել որկորի նորմալ մոտոր ֆունկցիայի լատանասիրություններ: Հաստատվել է, որ նորմալում որկորում գոյություն ունեն առաջնային և երկրորդային պերիստալտիկական կծկումներ: Երկրորդային կծկումները ռենտգենակինեմատոգրաֆիայի ժամանակ հայտնաբերվում

են բացարձակապես մարդկանց մեծամասնության մոտ: Նրանք տեղակայվում են որկորի ցանկացած հատվածում, բայց առավելապես՝ նրա ստորին երրորդում: Ուսումնասիրված են որկորի ակտիվ շարժողության մյուս ձևերի սեզմենտար կծկումների տարբերական առանձնահատկությունները: Վերջիններս մեծմասամբ առաջանում են որկորի և մարսողական և մյուս օրգանների հիվանդագին տարբեր ախտահարումների ժամանակ:

Տարբեր պայմաններում մանրամասնորեն քննարկվում են կերակրափողով անցնող սննդի էվակուացիային մասնակցող գործոնները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кевеш Л. Е. Клиническая медицина, 1964, 4, стр. 45.
2. Кевеш Л. Е. Вестник рентгенологии и радиологии, 1964, 5, стр. 6.
3. Моргенштерн А. З., Мирганиев Ш. М. Медицинский журнал Узбекистана, 1963, 8, стр. 28.
4. Balaban J., Birzu J. Radiodiagnostik clinic. Bucuresti, 1963.
5. Brombart M. La radiologie clinique de laesophage. Paris, 1956.
6. Bucchheim E., Maurer H. J. Fartschr. Röntgenstr., 1961, 95, 5, 624.
7. Carco P., Lura A., Panebiango G. Otalaryng. Ital., 1957, 25, 2, 113.
8. Cade C. F. Pastgrad. med., 1959, 26, 3, 265.
9. Lenz H. Fartschr. Röntgenstr., 1966, 105, 4, 527.
10. Masetitsch W. Fartschr. Röntgenstr., 1963, 99, 5, 489.
11. Nemaurs-Auguste. Gastroenterology, 1956, 86, 1, 242.
12. Turano L. Fartschr. Röntgenstr., 1959, 90, 5, 527.

Г. А. МАЛОВ, И. Х. ГЕВОРКЯН, А. В. ПОКРОВСКИЙ, Г. С. МАНУКЯН

РАДИОИЗОТОПНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВОТОКА
ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОСУДОВ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Несмотря на хорошо изученную клиническую картину заболеваний артерий нижних конечностей, значение такого показателя как скорость кровотока при этих заболеваниях изучено недостаточно.

В первую очередь это объясняется известными методическими трудностями при регистрации кровообращения обычными методами исследования. Известно, что большинство из них (сернокислая магнезия, хлористый кальций) хотя и дают правильное представление в целом о характере изменений кровотока, все же основаны на субъективных ощущениях больного и не позволяют в полной мере оценить состояние периферического кровообращения при сосудистой патологии.

Подобного недостатка лишен радиоизотопный метод с использованием γ -излучателей в качестве индикатора, позволяющий объективно регистрировать движение меченой крови на различных участках сосудистого русла.

В доступной литературе имеется сравнительно небольшое количество работ, посвященных определению скорости кровотока непосредственно в артериальном русле конечностей при окклюзионных заболеваниях [4, 6, 11].

Что же касается применения радиоактивных веществ для этих целей, то несмотря на большую давность первых исследований [13], число их также невелико. Это объясняется как относительной сложностью проведения процедуры (внутриартериальная пункция), так и отсутствием до последнего времени специальной многоканальной измерительной аппаратуры.

Учитывая возможность метода радиоизотопов в исследовании кровообращения, мы сочли необходимым в настоящей работе выяснить состояние кровотока: 1) в центральном участке сердечно-сосудистого русла (кубитальная вена—бедренная артерия); 2) в периферическом участке артерий нижних конечностей (бедренная артерия—артерии стопы); 3) в капиллярном русле наиболее поражаемых при окклюзиях мышечных групп (икроножная мышца).

Выяснение первого момента нам представлялось необходимым для решения вопроса, в какой мере изменение периферического кровообращения (оно несомненно при окклюзиях конечностей) может быть.

проявлением общих изменений в организме (эндартериит, атеросклероз).

Для этой цели мы воспользовались разработанной в ИССХ АМН СССР методикой исследования кровотока с помощью многоканальной радиокардиографии [3]. Регистрация радиоактивности осуществлялась с помощью 8-канального радиографа конструкции Института биофизики АН СССР на следующих участках сердечно-сосудистой системы: венозном (от места введения изотопа—кубитальная вена—до правых отделов сердца), малом кругу кровообращения (правые—левые отделы сердца), артериальном участке (от левого сердца до паховой складки).

В качестве индикатора использовали Na^{24}Cl (5—10 мкк).

Датчики, используемые для регистрации кровотока, были снабжены ФЭУ-35 и кристаллами $\text{NaJ}(\text{Te})$ и окружены свинцовой защитой толщиной 3 см с коллимированными отверстиями, обеспечивающими локальную регистрацию радиоактивности в исследуемых участках. Исследование скорости кровотока в периферических артериях нижних конечностей при внутривенном введении индикатора представляется нецелесообразным по следующим причинам.

Радиоактивный индикатор в значительной степени размывается до поступления в бедренную артерию, и проследить движение волны радиоактивности в других участках конечности, в особенности на стопе, практически трудно. К тому же концентрация индикатора в стопе настолько снижается, что возникает необходимость в значительном увеличении количества вводимого изотопа. Чтобы избежать влияния размыва индикатора и уменьшить лучевую нагрузку, мы воспользовались методом введения индикатора непосредственно в бедренную артерию. В качестве индикатора был взят изотоп Xe^{133} , отличительной особенностью которого является быстрое выведение из организма (95% через 3—5 мин. после введения). Это обстоятельство позволило нам для лучших условий регистрации вводить достаточно большие количества изотопа (100—150 мкк) без видимой лучевой нагрузки (предельно допустимая концентрация при однократном введении—20 мк) [2].

Применение Xe^{133} , обладающего низкой энергией γ -излучения (0,081 мев), облегчает также условия регистрации, так как отпадает необходимость в громоздкой свинцовой защите. А это, в свою очередь, позволяет использовать многоканальную систему регистрации на сравнительно небольшом участке. В конструктивном отношении этим требованиям вполне отвечает вновь созданная восьмиканальная установка «Ксенон», опытный образец которой проходил клинические испытания в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР.

Датчики этой установки снабжены кристаллами $\text{NaJ}(\text{Te}) 30 \times 8$ мм и ФЭУ-35. Коллиматоры с облегченной свинцовой защитой имели диаметр 3 и высоту 5 см. Датчики (по 3 на каждую ногу) устанавливались при положении больного лежа на спине над бедренной артерией у места пункции, в подколенной ямке и над тылом стопы. Учитывая уменьшение концентрации по мере движения изотопа к периферии и

замедление скорости его движения, мы соответствующим образом подбирали режим работы каналов: чувствительность 1-го канала (бедро) было 300 имп./сек., и постоянная времени интенсиметра 0,2 сек.; 2-го канала (колени) соответственно—100 имп./сек., и 0,5 сек.; 3-го канала (стопа)—30 имп./сек. и 1 сек. Регистрация радиоактивности осуществлялась с помощью самописца Н-320/5, скорость движения записи — 1 см/сек.

Появление изотопа над той или иной областью регистрировалось обычно в виде волны радиоактивности, расстояние между пиками которой, измеренное в секундах, давало возможность рассчитать скорость кровотока (рис. 1).

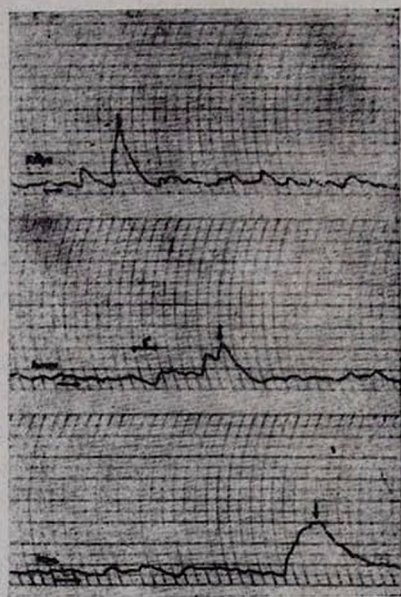


Рис. 1.

И, наконец, состояние капиллярного кровообращения оценивалось нами по величине клиренса изотопа из внутримышечного депо [7]. В качестве индикатора был использован также Xe^{133} , который вводился в количестве 10—15 мкк, в объеме 0,2 мл в икроножную мышцу на глубину 2—2,5 см. Над областью введения устанавливался один из датчиков установки «Ксенон» в режиме 1000 имп./сек. с постоянной времени—2 сек. Регистрация осуществлялась также на самописце Н-320/5 со скоростью 0,1 мм/сек. Поскольку очищение тканевого депо от индикатора осуществляется по экспоненциальному закону, то полученную запись переносили на график в полулогарифмическом масштабе и определяли время полувыведения— $T_{1/2}$ которое и служило показателем клиренса (рис. 10). Применение этого метода для определения интенсивности

тканевого кровотока не является новым и освещено в некоторых работах, посвященных выяснению капиллярного кровообращения при различных нарушениях периферического артериального кровообращения [5, 8, 9, 10, 14].

Большинство исследователей отмечает при этом замедление скорости очищения тканевого депо от изотопа не только при окклюзионных, но и воспалительных поражениях сосудов конечностей.

Определение скорости кровотока в большом и малом кругах кровообращения было проведено у 26 чел. с поражениями сосудов нижних конечностей. У 16 из них наблюдались окклюзионные поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей, у 10—облитерирующий эндартериит.

В качестве контроля взяты данные 35 чел., не страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а для сравнительной оценки изменений в скорости кровотока при общем поражении сердечно-сосудистой системы—данные больных с коронарокардиосклерозом и хронической коронарной недостаточностью (табл. 1).

Как видно из табл. 1, скорость кровотока на различных участках сердечно-сосудистого русла как у больных эндартериитом, так и у больных атеросклеротическим поражением сосудов практически не изменена по сравнению с нормой. Некоторое замедление кровотока у

Таблица 1

Скорость кровотока в большом и малом кругах кровообращения

Диагноз	Количество обследованных	ВП (вена—сердце)	ПЛ (малый круг)	ЛБ (сердце—бедрен. артерия)	ВБ (куб. вена—бедр. артерия)
Норма	35	$5,2 \pm 0,6$	$5,2 \pm 0,5$	$6,6 \pm 0,7$	$17,2 \pm 2,0$
Облитерирующий эндартериит	10	$4,6 \pm 0,6$	$5,0 \pm 0,5$	$5,5 \pm 1,0$	$16,2 \pm 1,3$
Облитерирующий атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей	16	$6,3 \pm 0,5$	$6,0 \pm 0,3$	$6,7 \pm 0,4$	$19,0 \pm 1,0$
Коронарокардиосклероз	11	$6,4 \pm 0,8$	$6,8 \pm 0,5$	$10,2 \pm 1,0$	$23,2 \pm 1,6$
Аневризма левого желудочка	10	$6,3 \pm 0,9$	$8,2 \pm 0,9$	$10,0 \pm 0,6$	$24,7 \pm 1,9$

больных с окклюзионными поражениями можно объяснить возрастным фактором. Возраст больных этой группы в большинстве случаев превышал 50 лет, и это не могло не сказаться на скорости кровотока, которая несколько замедляется с возрастом [12].

В то же время замедление кровотока, которое нами отмечено у лиц с хронической коронарной недостаточностью и выраженными яв-

лениями кардиосклероза, несомненно, является проявлением общего заболевания, хотя при этом мы должны отметить, что наличие аневризмы левого желудочка мало влияет на общую картину гемодинамики.

Таким образом, это сравнение еще раз подчеркивает, что изолированное поражение сосудов нижних конечностей, хотя и является в большинстве своем проявлением общего заболевания (атеросклероз), все же не вызывает изменений в скорости кровотока в центральном участке сердечно-сосудистой системы, и, следовательно, изменение кровотока в артериях конечностей главным образом должно определяться локальным поражением сосудистой системы.

Таблица 2

Диагноз	Возраст больных				
	20—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	51—60 л.	61—70 л.
Облитерирующий эндартериит	2	6	2	1	—
Облитерирующий атеросклероз	1	2	6	8	8

Определение скорости регионарного кровотока в нижних конечностях путем введения изотопа непосредственно в бедренную артерию было проведено у 53 чел., из которых 17 не имели явлений недостаточности артериального кровообращения, и их показатели были взяты в качестве контроля. Из остальных 36 чел. у 11 был облитерирующий эндартериит и 25 чел. страдали синдромом Лериша и облитерирующим атеросклерозом.

Всего было проведено 107 определений регионарного кровотока указанным методом. Среди обследованных нами больных с окклюзионными заболеваниями артерий мужчин было 30, женщин—6. Распределение больных по возрасту представлено в табл. 2.

В норме кривые, регистрирующие скорость кровотока (радиограммы), характеризуются быстрым и крутым подъемом и спадом (рис. 1). Время движения меченой крови от места введения в бедренную артерию до подколенной артерии (БК) колебалось от 3 до 9,0 сек., время достижения сосудов стопы (КС) не превышало 13,4 сек. В среднем эти показатели для нормы составили $4,9 \pm 0,3$ сек. (БК) и $5,8 \pm 0,3$ сек. (КС), а в целом на отрезке БС— $10,7 \pm 0,5$ сек. Определенный разброс показателей, свойственный любой методике, в наших исследованиях мог быть обусловлен также и реакцией сосудистой стенки на пункцию. Именно этим объясняется различие в показателях скорости кровотока у больного Г. И. (контроль) в правой и левой ноге. В то время как скорость кровотока в правой ноге (рис. 2) находится в пределах нормы, в левой ноге (рис. 3) отмечается значительное (почти вдвое) замедление не только линейной скорости кровотока, но и тканевого кровотока

(рис. 4, 5). Между тем ни клиническая картина основного заболевания (аневризма аорты), ни состояние периферического артериального русла (артериография) не позволяют предположить какое-либо различие в кровоснабжении конечности.

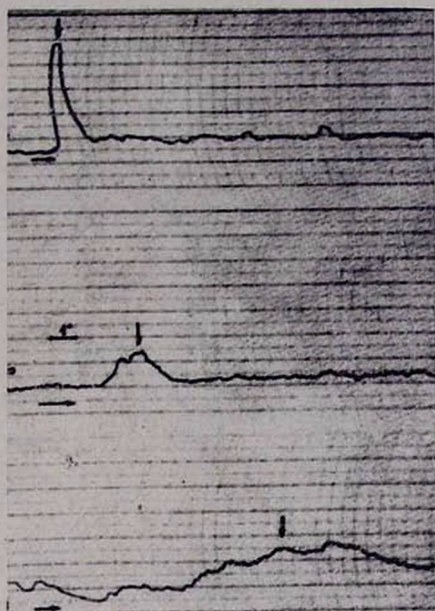


Рис. 2.

У больных с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей цифры скорости регионарного кровотока, как правило, превышают нормальные (табл. 3).

Таблица 3
Скорость регионарного кровотока

Диагноз	БК (бедро- колено) $M \pm m$	БС (бедро- стопа) $M \pm m$	P
Норма	$4,9 \pm 0,3$	$10,7 \pm 0,5$	—
Облитерирующий эндартериит	$6,5 \pm 0,5$	$17,6 \pm 1,2$	$<0,001$
Облитерирующий атеросклероз	$7,8 \pm 0,3$	$21,2 \pm 0,9$	$<0,001$

При этом замедление кровотока при выраженности атеросклеротического процесса было более значительным и в некоторых случаях достигало 40 сек. на всем исследуемом участке. Причиной этого являются окклюзии бедренной артерии, подтвержденные артериографиче-

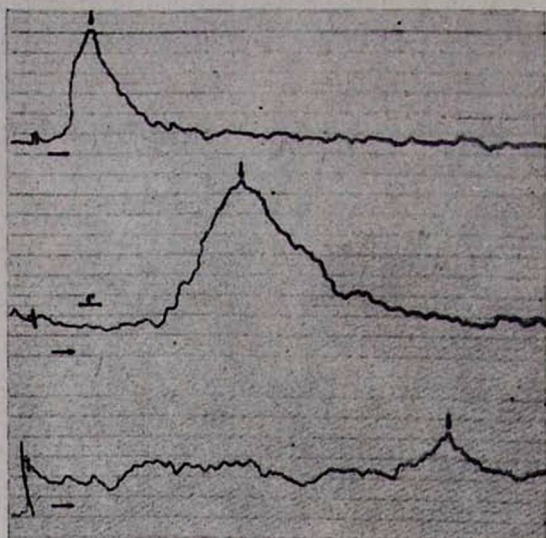


Рис. 3

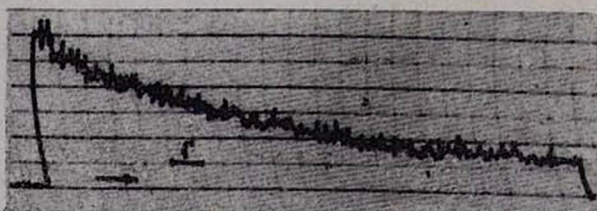


Рис. 4.

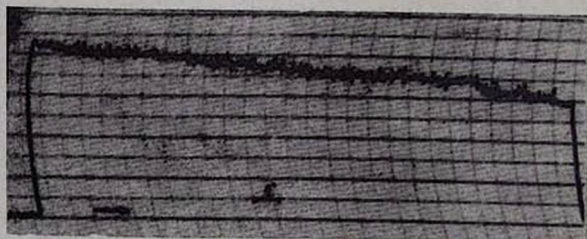


Рис. 5.

скими данными и данными объемной сфигмографии. На радиограммах подъем и спад кривых был более пологим, а на стопе не всегда удавалось определить четкий пик радиоактивности вследствие резкого замедления кровотока (рис. 6, 7). Приход основной массы меченой крови определялся нами по максимальному подъему кривой.

Одновременно с определением регионарного кровотока у большинства исследуемых нами больных было проведено исследование ткане-

вого кровотока. Всего было выполнено 52 определения: у 8 больных с облитерирующим эндартериитом (14), у 15 больных с облитерирующим атеросклерозом (24) и у 10 человек контрольной группы (14) (табл. 4).

Как показали результаты этих исследований, скорость тканевого

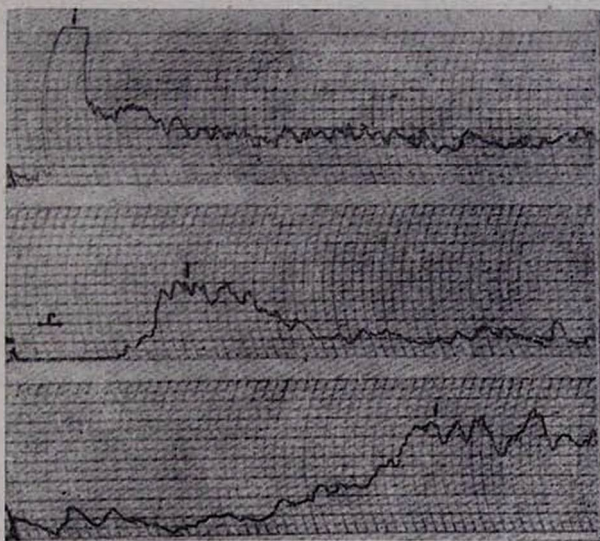


Рис. 6.

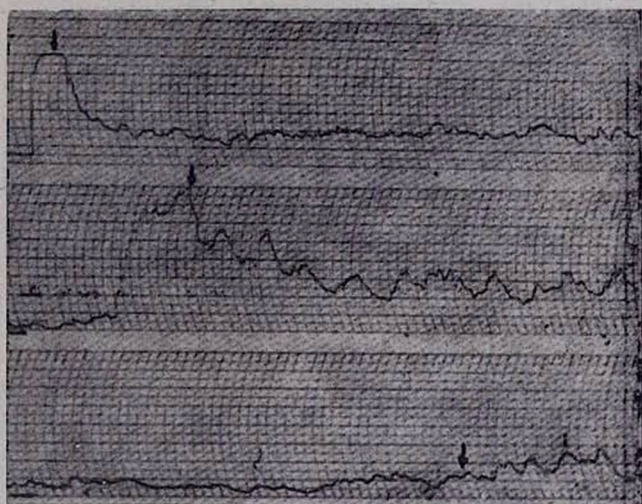


Рис. 7.

кровотока, выражающаяся во времени полувыведения изотопа ($T^{1/2}$) из икроножной мышцы, наглядно свидетельствует о значительном нарушении одного из основных звеньев артериального русла—капиллярного, ответственного за трофику тканей. Значительное различие во вре-

мени полувыведения изотопа из икроножной мышцы, которое отмечается для исследуемых нами групп больных (рис. 8, 9), по сравнению с нормой (рис. 10) является, по нашему мнению, проявлением более выраженной степени замедления регионарного кровотока на отрезке колено-стопа.

Таблица 4
Время полувыведения Xe^{133} из икроножной мышцы

Д и а г н о з	Время полу- выведения изотопа $M \pm m$	P
Норма	$9,6 \pm 0,6$	—
Облитерирующий эндартериит	$26,6 \pm 4,4$	$< 0,001$
Облитерирующий атеросклероз	$30,3 \pm 4,6$	$< 0,001$

Эта зависимость между линейной скоростью артериального кровотока и скоростью тканевого кровотока, отмечаемая нами ранее [3] для больных с нарушением центрального кровообращения (пороки сердца), находит и здесь хорошее подтверждение. В большинстве наших наблю-

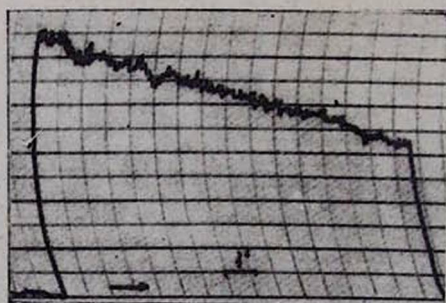


Рис. 8.

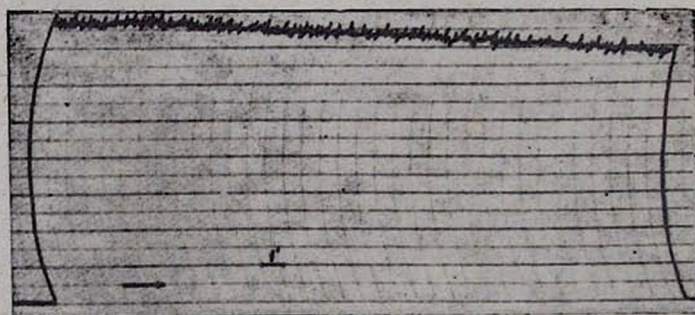


Рис. 9.

дений отмечался определенный параллелизм в изменении этих двух показателей: с замедлением регионарного кровотока увеличивается время выведения изотопа из внутримышечного депо.

Таким образом, комплексное исследование скорости кровотока методом радиоизотопной индикации у больных с окклюзионными поражениями сосудов нижних конечностей позволило выявить, что скорость кровотока в малом кругу и центральных участках большого круга кровообращения практически не изменяется по сравнению с нормой.

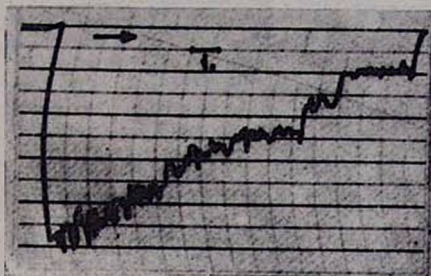


Рис. 10.

В то же время облитерирующие поражения сосудов нижних конечностей приводят к значительному замедлению регионарного кровотока на участке бедро-стопа. Несмотря на то, что степень замедления кровотока определяется локализацией, выраженностью и характером окклюзии в целом по исследуемым группам, замедление регионарного кровотока более значительно у больных с облитерирующим атеросклерозом. При этом нарушения кровотока в артериальном русле сопровождаются соответствующими изменениями в капиллярном кровообращении.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Лаборатория радиоизотопов,
Отделение сосудистой хирургии Института
сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Поступило 20/V 1968 г.

Գ. Ա. ՄԱԼՈՎ, Ի. Խ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Վ. ՊՈԿՐՈՎՍԿԻ, Գ. Ս. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՌԱԴԻՈԻԶՈՏՈՊԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԸ՝ ՍՏՈՐԻՆ
ՍԱՅՐԱՆԴԱՄԵՆՐԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ստորին ծայրանդամների անոթների խցանող հիվանդու-
թյուններով տառապող հիվանդների մոտ արյան հոսքի արագությունը որոշել են
 Xe^{133} և Na^{24}Cl իզոտոպների միջոցով: Այդ նպատակով հետազոտվել են վե-
րոհիշյալ հիվանդություններով տառապող մեծ թվով հիվանդներ: Հետազոտ-

ման արդյունքները ցույց են տալիս, որ նորմալի հետ համեմատելիս, այդ հիվանդների մոտ արյան հոսքի արագությունը սրտ-անոթային սխտեմի կենտրոնական հատվածներում համարյա չի փոփոխվում: Միևնույն ժամանակ, ռեգիոնար (զարկերակային) և հյուսվածքային (կապիլյարային) հոսքի արագությունը խցանող էնդարտերիտով և խցանող աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ բավական դանդաղում է: Որպես օրենք, ռեգիոնար հոսքի արագության դանդաղումն ուղեկցվում է հյուսվածքային հոսքի արագության դանդաղումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габелова Н. А., Малов Г. А. Медицинская радиология, 1960, 12, 5, стр. 17.
2. Калантаров К. Д., Варенцов Ю. М., Лясс Ф. М. Медицинская радиология, 1966, 8, стр. 19.
3. Малов Г. А. В кн.: Вопросы клинической физиологии. М., 1962, стр. 286.
4. Agrifoglio G., Thorburn G. D. a. Edwards E. A. Surg. Gyn. Obst., 1961, 113, 5, 641.
5. Grabowski R., Franecki G. Pol. Arch. Med. Wewn, 1964, 34, 3, 265.
6. Jones E. L., Wagner H. N. a. Zuidema G. D. Arch. of Surgery, 1965, 91, 5, 725.
7. Kety S. S. Amer. Heart Journ., 1949, 39, 3, 321.
8. Lassen N. A., Lindbjerg J., Munck O. Lancet, 1964, 1, 686.
9. Lindbjerg J. F. Scand. J. Clin. a. Lab. Invest., 1965, 17, 4, 371.
10. Lindbjerg J. F. Clin. Sci., 1966, 30, 3, 399.
11. Mac Intyre W. J., Storaasli J. P., Krieger H., Pritchard W. a. Friedell H. L. Radiology, 1952, 59, 6, 849.
12. Schroder J., Borner W. Arztl. Wochensch, 1958, 13, 26, 578.
13. Smith B. C. a. Quimby E. H. Radiology, 1945, 45, 4, 335.
14. Tonnesen K. H. Scand. J. Clin. a. Lab. Invest., 1965, 17, 5, 433.

Տ. Ա. МУШЕГЯՆ, Վ. Վ. СЕМЕРДЖЯՆ, Г. Ц. САРКИСЯՆ,
М. Г. МАРКАРՅԱՆ, Л. Б. ГЕВОРКՅԱՆ

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО АНТИМИКРОБНОГО ПРЕПАРАТА КОРИНАЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО- ИНФИЦИРОВАННЫХ И ВЯЛОЗАЖИВАЮЩИХ РАН КОНЕЧНОСТЕЙ

Антибактериальная и антимикробная терапия инфицированных и вялозаживающих ран до настоящего времени является одним из эффективных методов лечения. Успешно применяются антибиотики широкого спектра действия: левомецетин, биомицин, неомицин, мономицин и др. Длительное и бесконтрольное применение антибиотиков в большинстве случаев приводит к образованию устойчивых форм патогенных бактерий. Этим и можно объяснить случаи неэффективности антибиотиков при лечении вялогранулирующих ран, трофических язв и остеомиелитических свищей. В связи с этим в настоящее время опубликован ряд сообщений, в которых рекомендуется перед началом лечения непременно определять чувствительность микроорганизмов к антибиотикам [1 и др.].

В настоящее время актуальность проблемы синтеза новых антимикробных препаратов, эффективно воздействующих на полимикробную флору, приобретает особую важность.

Новый антимикробный препарат кориналь (паранитро α -хлоркоричный альдегид), синтезированный в лаборатории химической технологии Харьковского научно-исследовательского химико-фармацевтического института Б. Ю. Ясницким и Е. Б. Дольберг [2]—порошок с желтоватым оттенком, без запаха, хорошо растворим в дихлорэтано, ацетоне. Нерастворим в воде, спирте, эфире. Препарат малотоксичен.

Кориналь апробирован нами у 29 больных, страдающих тяжелыми формами обширных вялогранулирующих ран после ожогов, открытых переломов костей голени и трофических язв, осложненных инфекцией. Больные были в возрасте от 3 до 39 лет.

Проведено тщательное бактериологическое изучение действия кориналя на микрофлору раневой поверхности, а также реакции организма и окружающих рану тканей при применении этого антимикробного препарата.

Перед применением кориналя исследовалась чувствительность раневой микрофлоры к кориналю и антибиотикам—пенициллину, стрептомицину, левомецетину, биомицину, неомицину, мономицину. Одновременно производились исследования крови и мочи до и после применения кориналя. При микробиологическом исследовании раневой

поверхности больных была выявлена резкая чувствительность патогенной микрофлоры этих ран к кориналю. К вышеуказанным же антибиотикам, за исключением неомицина, препарат не чувствителен.

У большинства больных в раневом отделяемом обнаружены золотистый стафилококк, синегнойная палочка и протей. Перевязки с кориналевой суспензией производились через каждые два дня.

В результате лечения кориналем у всех больных отмечено резкое уменьшение отделяемого и исчезновение гнойных налетов из раны (через неделю), у 12 больных—интенсивный рост грануляций и у 8—быстрая эпителизация небольших ран. У 9 больных вследствие подавления патогенной микрофлоры успешно произведена свободная кожная пластика.

Описываем три истории болезни:

Больная М. В. 31 год. Поступила с обширным дефектом мягких тканей (скальпированная рана размером 15×8 см) и открытым переломом нижней трети костей левой голени. Произведено скелетное вытяжение. На рану наложена мазевая повязка Вишневского. В дальнейшем рана нагноилась.

Микробиологическое исследование обнаружило смешанную флорукombинацию синегнойной палочки с золотистым стафилококком. Микрофлора раны не чувствительна к пенициллину, стрептомицину, левомицину, биомицину и даже к неомицину. Длительная комплексная антибиотикотерапия не дала результата. После наложения кориналевой суспензии наряду с общим лечением через 6 дней прекратилось выделение гноя, края раны стали розовыми и полностью очистились от гнойных налетов. Произведенная в дальнейшем кожная пластика свободным аутолооскутом после предварительного санирования кориналем способствовала полному заживлению раны.

Больной В. А., 27 лет. Поступил с трофической язвой размером 5×3 см в области внутренней лодыжки правой нижней конечности. Гнойная язва 2-летней давности с зловонным запахом. Ранее лечился левомицитином, биомицином, преднизолоном и оксикортом безрезультатно. При бактериологическом исследовании обнаружены золотистый стафилококк, синегнойная палочка и протей. Лечение начато кориналевой суспензией. Через 2 недели язва полностью очистилась от гноя, исчез запах, края и дно язвы стали розовыми, постепенно началась эпителизация. Выписан на 22-ой день с полным зарубцеванием язвы.

Больной Д. А., 30 лет. Поступил с термическим ожогом II и III степени обеих нижних конечностей. Бактериологически обнаружена синегнойная палочка и золотистый стафилококк. Последние не чувствительны к пенициллину, стрептомицину, биомицину и слабо чувствительны к левомицину. Длительное консервативное лечение не предупредило инфицирования ожоговой раны. Курс лечения кориналем привел через 5 дней к полному подавлению роста золотистого стафилококка, а к 7-у дню и синегнойной палочки. Ожоговая поверхность полностью очистилась от гноя, что позволило произвести свободную кожную пластику и добиться полного приживления пересаженных лоскутов.

Наши наблюдения показывают, что на фоне комплексного лечения действие кориналевого антимикробного препарата на антимикробную и патогенную флору намного эффективной. Быстро подавляется рост золотистого стафилококка и синегнойной палочки, в результате чего создаются благоприятные условия для заживления трофических язв и длительно не заживающих ран. Последние после применения кориналя становятся относительно стерильными, что позволяет в дальнейшем произвести пластические операции. По сравнению с антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, биомицин и др.) кориналь обладает более

выраженным бактериоцидным и стимулирующим действием на инфицированную вялотекущую рану.

Вышеизложенное позволяет нам рекомендовать кориналь для клинического применения с целью активного подавления роста смешанной патогенной микрофлоры при лечении гнойно-инфицированных и вяло-заживающих ран конечностей.

Институт травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения Арм. ССР

Поступило 12/III 1968 г.

Ս. Ա. ՄՈՒՇԵՂՅԱՆ, Վ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Գ. Ց. ՍԱՐԴՍՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՎԱՐԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԴԱՆԴԱՂ ԱՊԱՔԻՆՎՈՂ
ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՈՐ ՀԱԿԱՄԻԿՐՈԲԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏ
ԿՈՐԻՆԱԼԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակները այրվածքներից հետո առաջացած ընդարձակ, դանդաղ ապաքինվող վերքերի ծանր ձևերով, սրունքների ոսկրերի բաց շարվածքներով և տրոֆիկական խոցերով (բարդացած վարակով) 29 հիվանդների մոտ, կլինիկական պայմաններում փորձարկել են կորինալ պրեպարատը, որը սինթեզվել է խարկովի գիտա-հետազոտական քիմիկո-ֆարմացևտիկ ինստիտուտի կլինիկական լաբորատորիայում:

Հիվանդների մեծ մասի մոտ վնասված մասի միկրոֆլորայում միկրոբիոգիական հետազոտություն ժամանակ հայտնաբերվել են կապտաթարախային ցուպիկ, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ, պրոտեյ և այլ պաթոգեն շտամներ:

Կորինալային քսուկով բուժելուց 7—10 օր հետո վերքի մակերեսը մաքրվում է թարախային, նեկրոտիկ մասերից, սկսվում է գրանուլացիա և վերքերի եզրային էպիթելիզացիա, ընդ որում, լրիվ բացակայում է պաթոգեն միկրոֆլորան:

Նկատի ունենալով կորինալ պրեպարատի մեծ էֆեկտիվությունը, հեղինակները առաջարկում են այն օգտագործել վերոհիշյալ տրոֆիկ վնասվածքների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колесов В. И., Макарова Е. Н., Сараева А. Н. Вестник хирургии, 1957, 4, стр. 13.
2. Ясницкий Б. Ю., Дольберг Е. Б. Вестник Киевского университета (серия биол. наук), 1962, 4, стр. 73.
3. Богданов Ф. Р., Литвиненко А. Д., Байшева В. Г. Ортопедия, травматология и протезирование, 1964, 7, стр. 22.

А. М. МИНАСЯН

К ПАТОГЕНЕЗУ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БРУЦЕЛЛЕЗА (второе сообщение)

В первом сообщении нашей работы мы остановились на особенностях патогенеза хирургических проявлений бруцеллеза при строгой локализации инфекции и ее инкапсуляции, распаде и нагноении (метастатическая форма), а также на значении суммации специфического и неспецифического раздражителей.

В настоящем сообщении мы рассматриваем роль аллергической перестройки организма в патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза.

Аллергической перестройке организма, а также патоморфологическим изменениям при бруцеллезе придается первостепенное значение [5, 8, 9 и др.].

Поздние хирургические проявления бруцеллеза в основном аллергического генеза. Часто же провоцирующим моментом для их проявлений является парааллергический раздражитель—охлаждение, физическое напряжение и др. [1—3, 10]. Кроме экзогенных раздражителей, обостряющих болезнь или вызывающих рецидивы, по-видимому, играют роль и некоторые эндогенные факторы, как, например, аутоиммунные процессы.

В последней своей монографии Н. Д. Беклемишев [4] высказывает мысль, что при бруцеллезе нередко поражения суставов по типу ревматоидного артрита, возможно, связанные с образованием аутоантител.

Мы придерживаемся такого же мнения. В течение 18 лет у бруцеллезных больных нами неоднократно регистрировались рецидивы и обострения локальных явлений (артриты, орхиты и т. д.), которые также возникли при условии исключения воздействий парааллергических факторов или реинфекции. Возможно, что в таких случаях имеет место аутоенсибилизация вследствие дезорганизации тканей, которая способствует развитию аутоиммунных реакций. Последние могут играть определенную роль в патогенезе заболевания, особенно в его поздних проявлениях, обострениях и рецидивах.

С целью выяснения наличия аутоаллергической перестройки субстратов собственного организма, которая способствует возникновению аутоиммунных реакций, нами изучена ткань печени, полученная путем пункционной биопсии у 26 больных, страдавших поздними хирургиче-

скими проявлениями бруцеллеза (рецидивы и обострения), с давностью заболевания до 20 лет.

В период исследования у 9 чел. имелось обострение заболевания. У 2—экссудативный гонит, у 3—хронический орхоэпидидеимит. У остальных отмечались остаточные явления перенесенного бруцеллеза, которые чаще проявлялись мышечными и суставными болями.

Исследования проводились люминесцентно-микроскопическим и иммунофлуоресцентным методами, широко применяемыми в настоящее время для иммуноморфологического и цитохимического анализов. Кроме того, ставилась задача методом меченых антител Кунса выявить реакцию антиген—антитело в тканях печени при хроническом бруцеллезе для иммуноморфологического анализа происшедших повреждений. Препараты обрабатывались как прямым, так и непрямым методами с использованием меченых антител против человеческого гамма-глобулина. В качестве флуорохрома был использован изотисцианат флуоресцеина. Пунктаты фиксировались в спирте на холоду, затем проводились через охлажденный ксилол и заливались парафином. После соответствующих процедур препараты просматривались при сине-фиолетовом свете с помощью люминесцентного микроскопа МЛ-2. Кроме того, с целью гистохимического анализа пунктаты параллельно окрашивались акридиновым оранжевым для люминесцентной микроскопии. Во всех 26 случаях при изучении ткани печени специфическое свечение было выявлено как в строме органа, так и непосредственно в паренхиме печеночных клеток. Интенсивное специфическое свечение было отмечено также в толще стенки сосуда. При окраске нормальной человеческой сывороткой свечение, как правило, отсутствовало; отмечалось лишь незначительное аутоосвещение ткани.

Убедительными мы считали те случаи, когда серологические реакции (Райта, Хеддльсона, РСК, в том числе на холдсу), аллергические пробы Бюрне и биопроба пунктата на морских свинках были отрицательными.

Иммунофлуоресцентный анализ пунктатов печени позволяет высказать мнение о происшедшей антигенной перестройке субстратов собственного организма, которые, по-видимому, становятся источником аутоенсибилизации и наряду с другими факторами (микробные и параллергические) или при отсутствии их ответственны за поздние проявления, рецидивы и обострения бруцеллеза.

Эти данные дают основание предполагать, что инфекционный агент в течение хронического бруцеллеза постепенно теряет свое значение, уступая место аутоаллергическим процессам, которые поддерживают длительное рецидивирующее течение болезни.

В подтверждение сказанному описываем одно наблюдение.

Больной У. А., 40 лет. Поступил на стационарное лечение 22/IV 1950 г. по поводу спондилита. Болен с 1947 г. Болезнь началась постепенно с болями в конечностях, которые усиливались при охлаждении. Получал симптоматическое лечение. В дальнейшем появились боли в пояснице (ограничение движения, болезненность).

Больной, будучи колхозником, постоянно находился в контакте с животными, систематически употребляет свежие молочные продукты. Общее состояние удовлетворительное. Кровяное давление 90/60, температура нормальная. Со стороны внутренних органов патологических изменений не установлено. Активные и пассивные движения в поясничном отделе позвоночника ограничены. Отмечается болезненность в межостистых пространствах позвонков. Рентгенологически костных изменений не обнаружено. Аллергическая проба Бюрне—5×4, реакция Райта и Хеддльсона—1:400.

Диагностирован хронический бруцеллезный спондилит. Больной получил курс подкожной вакцинотерапии, аутогемотерапию, общеукрепляющее лечение, а также местно-тепловые процедуры. Периодически обследуется. Всегда отмечает, что холод и физическая нагрузка приводят к обострению болезни. Получил курортное и физиотерапевтическое лечение. При последнем поступлении (27/II 1967 г.) в результате обострения остаточных явлений перенесенного бруцеллеза больной отметил, что в последние годы эти явления возникают без видимых причин. Интересны данные серологических и аллергических реакций, изученных нами в динамике.

	1950 г.	1952 г.	1966 г.	1967 г.
Аллергическая проба Бюрне	5×4	5×3	3×4	отрицат.
Реакция Райта	1:400	1:100	отриц.	отрицат.
Реакция Хеддльсона	1:400	1:400	отриц.	1:50

Если проследить за динамикой аллергической и агглютинационной реакций, то наглядно видно их угасание, вплоть до исчезновения. Однако заболевание продолжается и дает обострение. Иммуофлуоресцентное исследование пуктата печени показало наличие антигенных изменений паренхимы ткани с фиксацией антител, что указывает на аутоантигенную перестройку печеночной ткани. Биопроба на морской свинке была отрицательной. При цитологическом исследовании был установлен начинающийся цирроз с явлениями крупнокапельного ожирения печеночных клеток.

Представляет особый интерес избирательная локализация воспалительного процесса в суставах (или в разных органах, особенно при аллергических воспалениях). В таких случаях принято считать, что оно связано с *Locus minoris resttentiane*, патогенетическая сущность которого часто неясна, тем более, что эти воспалительные процессы часто носят переходящий характер из одного сустава или органа в другой и обратно.

Клинические наблюдения показывают, что обычно поражаются те суставы или органы, которые больше подвергаются воздействию холода (коленный сустав, кисть) или же физической нагрузке (крестцово-повздошное сочленение, поясничный отдел позвоночника). С другой стороны, известно, что при бруцеллезе значительно изменяются сосуды, особенно мелкие сосуды и капилляры, поражение которых носят аллергический характер [9 и др.]. Мы предполагаем, что параллергические факторы усугубляют эти поражения, как например, спазм и нарушение кровообращения, способствуя воспалению соответствующего органа. По рекомендации А. Д. Адо в таких случаях мы проверяли тканевый кровоток пораженных органов путем использования изотопа радиоактивного йода.

Исследование тканевого кровотока проводилось по следующей методике. В область поврежденного сустава или в суставную полость вводилось 0,3 мл физиологического раствора, содержащего йодистый натрий, меченного радиоактивным йодом (J^{131}) общей активностью 2—

4 микрокури. Непосредственно после введения раствора устанавливался коллиматор на месте введения изотопа. Интенсиметром типа С-106 венгерского производства и самописцем Н-320—3 производилась запись кривой. В норме, по нашим данным, состояние тканевого кровотока составляет 6—8 мин.

Предварительные результаты исследований показывают, что при обострениях и рецидивах процессов имеется резкая задержка всасываемости радиоактивного J^{131} из пораженного органа или ткани. Так, например, у одной больной, которая поступила в клинику по поводу обострения бруцеллезного двустороннего гонита, имелся выраженный парапериартрит. При введении радиоактивного J^{131} в область суставов по вышеуказанной методике время полуудаления йода справа составляло 19'33", слева—17'12". Через 2 недели после лечения (гидрокортизон, переливание крови и т. д.) клиренс был в пределах нормы. Такие нарушения имели место и при других видах поражений суставов (введение J^{131} при саркоилеитах, при эксудативных синовитах в полость суставов и т. д.). Во всех случаях при обострении или рецидиве мы имели замедление местного тканевого кровотока.

Большой интерес представляет следующий случай.

Больной Ш. Г., 43 года. Поступил в клинику 13/IV 1967 г. по поводу двухстороннего хронического рецидивирующего гонита. Болен с 1946 г.

До лечения (инъекция гидрокортизона и пр.) скорость тканевого кровотока в области правого коленного сустава составляла 13, слева—12 мин. (норма 6—8 мин.); после лечения справа—5, слева—23 мин. Это, на первый взгляд, кажется парадоксальным.

Однако при дополнительном опросе больного выяснилось, что еще за несколько часов до исследования появились боли в левом коленном суставе. Затем проявилась картина эксудативного гонита.

Это наблюдение говорит о том, что до клинических проявлений локального поражения наступает нарушение местного тканевого кровотока, что является одним из механизмов в патогенезе бруцеллезного артрита.

В литературе имеются указания на нарушение тканевого кровообращения и при других аллергических заболеваниях.

По данным Н. М. Оганесяна, Л. А. Овсепяна, М. А. Оганесяна [7], при таком аллергическом заболевании, как ревматизм, имеет место значительное замедление тканевого кровообращения. Т. М. Тушкова [11] отмечает, что при острых артритах, вызванных скипидаром, в первые часы всасывание из синовиальных оболочек ускоряется, а через 24—48 ч. наблюдается замедление процесса.

Исходя из литературных данных и собственных наблюдений, патогенез и клинические проявления хирургических форм бруцеллеза схематически можно представить в следующем виде (табл. 1).

Таким образом, мы приходим к заключению, что в патогенезе хирургических проявлений бруцеллеза имеются нижеследующие особенности.

1. Для хирургических проявлений бруцеллеза имеют значение парааллергические факторы—холод, физическое напряжение, интеркуррентная инфекция и т. д.

2. Нами установлено наличие аутоиммунного процесса при бруцеллезе, который может иметь важное патогенетическое значение в позд-

Таблица 1

А. Метастатическое и токсическое происхождение	Б. Аллергическое и аутоаллергическое происхождение
I. Первичные и вторичные	Вторичные
II. Острые, подострые и хронические (в том числе обостряющие и рецидивирующие)	Острые, подострые и хронические (в том числе обостряющие и рецидивирующие)
III. Единственные поражения (одного органа) и множественные. Множественные проявления могут чередоваться или появляться одновременно	Единственное поражение (одного органа) и множественное. Множественные проявления могут чередоваться или появляться одновременно
IV. Без общих проявлений бруцеллеза, с общими проявлениями бруцеллеза	Без общих проявлений бруцеллеза, с общими проявлениями бруцеллеза
V. Резидуальные и осложненные (нагноение, контрактуры и т. д.)	Резидуальные и осложненные (нагноение, контрактуры и т. д.)
	Аллергизирующими факторами могут быть:
	I. экзогенные факторы
	а) специфический раздражитель—микроб (инфекционная аллергия);
	б) неспецифический раздражитель—холод, физическая нагрузка интеркуррентные инфекции (параллергия)
	II. Эндогенные факторы: аутоантигены (аутоенсибилизация)

них стадиях заболевания при его различных проявлениях и обострениях.

3. При бруцеллезных артритах имеет место нарушение местного тканевого кровотока—его замедление, которое имеет определенное значение в патогенезе бруцеллезных артритов.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 28/VI 1967 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՅԱՆ

ԲՐՈՒՑԵԼԵԶՈՅԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՄԱՍԻՆ
(Երկրորդ հաղորդում)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ուսումնասիրվել են բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգեննեղի հարցերը՝ կապված նրա մետաստատիկ բնույթի հետ: Աշխատության մեջ քննարկվում է նաև օրգանիզմի ալերգիկ ռեակցիայի դերը բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգեննեղում:

Բրուցելյոզի ուշ շրջանում առաջացած վիրաբուժական երևույթները, նրանց բարդությունները և կրկնությունները մեծ մասամբ կապում են օրգանիզմի ալերգիկ վերափոխման հետ: Այս հարցում մեծ նշանակություն ունի պարաալերգիկ գործոնը (ցուրտը, ֆիզիկական գերհոգնածությունը և այլն): Պունկցիոն բիոպսիայի միջոցով ստանալով լյարդային հյուսվածք և կիրառելով իմունոֆլուորեսցենտային ու լյումինեսցենտային-միկրոսկոպիկ մեթոդը, հեղինակը ցույց է տալիս, որ բրուցելյոզի ժամանակ գոյություն ունի առտոֆոնոն պրոցես, որը հետևանք է օրգանիզմի բուն հյուսվածքի առտոպիզիկ վերափոխման. սրանով էլ հաճախ պայմանավորվում են բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի ուշ հայտնվելը, կրկնությունները և բարդությունները: Այս հանգամանքը մեծ դեր ունի բրուցելյոզի պաթոգեննեղում, հատկապես նրա ուշ շրջանում, երբ ինֆեկցիոն-տոքսիկ պրոցեսները գնում են երկրորդ պլանի վրա, իրենց տեղը զիջելով օրգանիզմի ալերգիկ վերափոխմանը, մասնավորապես բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի ժամանակ:

Բրուցելյոզային հոդաբորբի ժամանակ օգտագործելով ռադիոակտիվ յոդի (J^{131}) սրսկումը հոդի մեջ կամ նրա շրջակա հյուսվածքներում, հեղինակը ցույց է տալիս, որ բրուցելյոզային հոդաբորբերի ժամանակ խիստ խանգարվում է տեղային հյուսվածքային արյան հոսքը, որը նույնպես որոշ դեր է խաղում նման բորբոքումների պաթոգեննեղում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аниина-Радченко Н. Д. ЖМЭИ, 1953, 8, стр. 90.
2. Аниина-Радченко Н. Д. Тезисы научной конференции по проблемам бруцеллеза. Одесса, 1953, стр. 5.
3. Аниина-Радченко Н. Д. Автореферат. Одесса, 1954.
4. Беклемишев Н. Д. Хронический и латентный бруцеллез. Алма-Ата, 1965.
5. Здродовский П. Ф. Бруцеллез. М., 1953.
6. Минасян А. М., Азнаурян А. В. Материалы XIV научной сессии, посвященной Великой Октябрьской Социалистической революции. Ереван, 1967, стр. 94.
7. Оганесян Н. М., Овсепян Л. А., Оганесян М. А. Биологический журнал Армении, 1966, т. XIX, 1, стр. 42.
8. Пандиков Г. А. Бруцеллез. М., 1947.
9. Руднев Г. П. Бруцеллез. М., 1955.
10. Татишвили Н. И. В кн.: Функциоморфология внутриорганных сосудов и нервов. Тбилиси, 1966, стр. 243.
11. Тушкова Т. М. Журнал медицинской радиологии, 1956, 3, стр. 35

Р. С. АМБАРДЖАНЫ

К ВОПРОСУ О СРЕПТОКОККОНОСИТЕЛЬСТВЕ У БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И ЕГО
ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВНУТРИУТРОБНОГО
ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА*

В настоящее время β -гемолитическому стрептококку группы А. придается большое значение в этиологии и патогенезе ревматизма [9, 11, 17, 20, 26, 27, 29, 33, 35, 37—39].

В связи с этим бактериологическое и иммунологическое исследование беременных женщин с ревматическим пороком сердца, а также их мертворожденных плодов представляет определенный теоретический и практический интерес. Между тем, в доступной литературе исследований, посвященных этому вопросу, мы не встретили.

Настоящая работа основана на бактериологическом и иммунологическом изучении беременных женщин (61), больных ревматическим пороком сердца; из них 27 были первобеременными, 34—повторно. Возраст исследуемых колебался между 19 и 38 годами. Четверо женщин до беременности подвергались операции митральной комиссуротомии. Больные были под наблюдением в течение всего периода беременности, во время родов и в послеродовом периоде. Контролем служили 10 здоровых женщин с нормально протекающей беременностью и родами, у которых при многократных бактериологических исследованиях слизи из зева стрептококки не выявлялись.

У всех больных в динамике изучался стрептококковый очаг зева. С этой целью ежемесячно производился посев слизи из зева на кровяной агар. У выделенных стрептококков с β -гемолизом определяли гиалуронидазную активность по методу Мак Клина-Смирновой. По степени активности к гиалуроновой кислоте полученные штаммы были разделены на неактивные, слабоактивные, активные и высокоактивные.

Для определения фибринолитической активности пользовались методом А. П. Егоровой [7]. Одновременно нами были определены серологические показатели, характеризующие состояние антистрептококкового иммунитета, которые за последние годы получили широкое применение [10—12, 18, 21, 28, 32]. С этой целью параллельно с титром антител к С-полисахаридному антигену стрептококка определяли титры антистрептолизина—0, антистрептогиалуронидазы методами, разработанными в Институте эпидемиологии и микробиологии АМН СССР [15].

* Работа доложена на пленарном заседании Московского общества патологоанатомов 6 февраля 1968 года.

При определении антител к С-полисахаридной фракции стрептококка пользовались реакцией связывания комплемента по схеме Каупа (1, 1,5 и 2 дозы комплемента) в условиях длительного связывания при температуре $+2, +4^{\circ}$ по методу В. И. Иоффе и сотрудников [8]. Использовали антиген, приготовленный по методу Ленсфильд из стрептококка I типа R формы, который с гипериммунной противострептококковой сывороткой задерживал гемолиз с двойной дозой комплемента в разведении 1:3000. Для опыта антиген брали в разведении 1:50 и сыворотку 1:10, 1:40 и 1:80. С-реактивный белок определяли воздействием специфической антисыворотки.

Для обнаружения стрептококкового антигена в испытуемых сыворотках одновременно ставили реакцию связывания комплемента со стрептококковой иммуносывороткой высокого титра, которая со стрептококковым полисахаридным антигеном вызывала полную задержку гемолиза с двойной дозой комплемента в разведении 1:500. В реакции использовались иммунсыворотка в разведении 1:20 и исследуемая сыворотка—1:5. Такое серологическое исследование позволило произвести сравнительный иммунологический анализ по В. И. Иоффе [8] и оценить состояние иммунологической реактивности организма у больных с ревматическим пороком сердца.

Указанными методами была исследована также кровь из пупочных вен. Параллельно производился посев ткани плаценты и сердца мертворожденных плодов с целью выявления гемолитического стрептококка. Кусочки из плаценты и пуповины заливались парафином. Срезы окрашивали по методу Грам-Вейгерта. Аналогичными методами были изучены сердца мертворожденных плодов и детей, умерших в первые часы жизни.

Из общего числа 61 обследованной женщины у 45 из зева был высеян гемолитический стрептококк (73,7%). При помощи клинко-лабораторных методов исследования у 15 беременных женщин выявлен активно протекающий ревматический процесс разной степени по А. И. Нестерову [19]. У 13 порок сердца находился в стадии компенсации и субкомпенсации, а у двух—декомпенсации с недостаточностью кровообращения третьей степени. При иммунологической оценке этих больных обнаружен низкий уровень общей иммунологической реактивности организма. В связи с тяжелым течением болезни у 6 больных беременность была прервана (самопроизвольно и искусственно).

Сравнительное изучение посевов зева и плаценты показало, что при наличии стрептококка в слизи зева у всех 15 больных посевы из плаценты оказались положительными в трех случаях, а из сердца мертворожденных плодов—в одном. Между тем при микроскопическом исследовании в плаценте и пуповине стрептококки обнаруживались во всех случаях, а в сердце плодов— в 3.

У 46 беременных клинко-лабораторные тесты указывали на неактивный ревматический процесс, причем эти больные находились как в стадии компенсации порока сердца, так и декомпенсации с нарушением

гемодинамики I—II степени. При иммунологической оценке организма благоприятное сочетание показателей было выявлено у 26 больных. У 32 женщин этой группы из зева был выделен гемолитический стрептококк. При посеве из плаценты стрептококк был выделен в шести случаях, а при микроскопическом исследовании плаценты и пупочного канатика они выявлялись в 42 случаях, причем в плаценте больше, чем в пупочном канатике (рис. 1). В одном наблюдении роды были преждевременными. Спустя два часа после родов мать скончалась. На вскрытии был обнаружен возвратно-бородавчатый эндокардит митрального клапана и тромбоз средней мозговой артерии. При микроскопическом исследовании в ткани парусов митрального клапана наблюдались цепочки стрептококков.



Рис. 1. Цепочки стрептококков в соединительной строме плаценты. Окраска по Грам-Вейгерту (об. 90, ок. 10).

Полученные данные дают основание считать, что бактериологическое исследование не является достаточным для суждения о наличии стрептококка в тканях организма, так как при посеве из плаценты он высевается в 14,7% случаев, а при специальном гистологическом исследовании в ткани плаценты обнаруживается в 93,4% случаев. Более того, нам не удалось выделить стрептококки из крови беременных с ревматическим пороком сердца и вен пупочного канатика. Это, возможно, указывает на пониженную жизнеспособность стрептококков, находящихся во внутренней среде организма, или же на торможение роста микробов в искусственных условиях при малом их содержании в посевном материале, как это считает Н. Н. Рубель [25]. Эти данные согласуются с мнением И. А. Кассирского [14] и С. Ф. Олейника [22], указывающих на наличие септического синдрома в процессе развития ревматизма, при котором бактеремия обнаруживается не всегда.

Установлено, что в возникновении внутриутробной патологии плода и новорожденного большую роль играют латентно протекающие инфекционные заболевания матери [23, 24, 34], где наиболее частым возбудителем внутриутробных инфекций является стрептококк [1, 24]. При этом известно, что ревматизм часто развивается скрыто, имея вялое

течение [14, 16, 18]. Известно также, что у беременных с ревматическим пороком сердца плод страдает довольно часто вследствие гипоксии и изменений, наступающих в плаценте [4, 5, 36]. А по данным М. А. Калугина [13], в условиях гипоксии проницаемость плаценты повышается.

Необходимо отметить, что среди исследуемых нами беременных (при латентном течении заболевания с «плохим» сочетанием иммунологических показателей) мертворождаемость наблюдалась в трех случаях. В двух наблюдениях недоношенные новорожденные умерли в первые часы после родов. У этих беременных из зева выделялся гемолитический стрептококк, а посевы из плаценты и сердца плодов оказались стерильными. В то же время в срезах из плаценты и пуповины, окрашенных по Грам-Вейгерту, во всех случаях выявлялись цепочки стрептококков. Вскрытие показало, что из пяти случаев в трех имеются свежие бородавчатые наложения преимущественно по краю парусов митрального клапана. При этом в сердце, особенно эндокарде, выявлялись цепочки стрептококка (рис. 2).



Рис. 2. Цепочки стрептококков в эндокарде мертворожденного плода. Окраска по Грам-Вейгерту (об. 90, ок. 10).

У исследуемых беременных с неблагоприятным течением болезни в крови определялись нарастающие титры АСЛ-О и АСГ, причем показатели АСГ были намного выше, чем АСЛ-О. Следовательно, можно считать, что в инфицировании плода гемолитическим стрептококком у беременных с ревматическим пороком сердца важное значение имеет стрептококковая гиалуронидаза как основной фактор преодоления возбудителем плацентарного барьера.

С целью выявления гемолитического стрептококка при исследовании наших больных бактериологическим методом параллельно изучалась также слизь из влагалища и зева шейки матки, так как хорошо известно, что одним из путей внутриутробного инфицирования плода является восходящий [1, 6, 30, 31].

Данные показали, что в слизи зева шейки матки и влагалища

гемолитический стрептококк не обнаруживается. Этот факт дает основание думать о гематогенном инфицировании плода у исследованных нами беременных с ревматическим пороком сердца.

Таким образом, представляется возможным считать, что инфицирование плода наступает при истощении барьерной функции плаценты, что, по-видимому, обусловлено деполимеризацией кислых мукополисахаридов. Об этом свидетельствует наличие в основном веществе плаценты, а также пуповины большого количества гиалуроновой кислоты, которая играет важную роль в изоляции и инаktivации стрептококка в межтучной ткани [3].

Более того, стрептококки, обнаруженные в студенистом веществе канатика, своими измененными морфологическими и тинкториальными свойствами резко отличались от микробов ткани плаценты. Следует признать, что, помимо плаценты, барьерную функцию выполняет также богатый гиалуроновой кислотой пупочный канатик.

На основании вышеизложенного можно прийти к следующим выводам:

1. У беременных женщин с ревматическим пороком сердца наблюдается внутриутробное инфицирование плода гемолитическим стрептококком, что особенно наглядно проявляется у лиц с активным течением ревматического процесса.

2. Наличие стрептококков в ткани плаценты и пупочного канатика у беременных с ревматическим пороком сердца свидетельствует о частой стрептококковой бактеремии, которую не всегда удается выявить бактериологическими методами.

В силу этого одним из факторов, поддерживающих хроническое и прогрессирующее течение заболевания, является эндогенная стрептококковая инфекция.

3. Возможно, что накопление стрептококков в плаценте и пупочном канатике является результатом их активной барьер-фиксирующей функции, неполноценность которой приводит к внутриутробному заражению плода.

4. Сравнительно частый переход стрептококковой инфекции от матери к плоду тесно связан с активностью ревматического процесса, при котором у последнего часто развивается бородавчатый эндокардит клапанов сердца, особенно митрального.

5. В патогенезе внутриутробного ревматического поражения плода у беременных женщин большую роль играет гемолитический стрептококк, который, преодолев плацентарный барьер, оказывает альтерирующее действие на сердце плода.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/V 1968 г.

Ռ. Ս. ԱՄԲԱՐՋԱՆՅԱՆ

ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿՆՈՍԻՏԵԼՆԵԸ ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ՀՂԻ
ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ, ԵՎ ՆՐԱ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԸ ՊՏՂԻ ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ
ԻՆՖԵԿՑԻԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտի ռեմատիկ արատով հիվանդ 61 հղի կանանց մոտ բակտերիոգիական և իմունոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրվել է ամբողջ հղիության դինամիկան: Մենդարերությունից հետո ուսումնասիրվել են ընկերքը, պորտալարը, ինչպես նաև մեռելածնված պտուղների դիակները:

Պարզվել է, որ սրտի ռեմատիկ արատով հիվանդ հղի կանանց մոտ պետք է ուշադրություն դարձնել պտղի ներարգանդային ստրեպտոկոկային ինֆեկցմանը, որը հետևանք է ընկերքի բարեր-ֆիբրոսո ֆունկցիայի անկմանը:

Այս դեպքում պտղի սրտի փականային ապարատում զարգանում է գորտնոկային էնդոկարդիտ, առավելագույնս միտրալ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беккер С. М. Внутриутробная инфекция. Л., 1963
2. Беккер С. М. Акушерство и гинекология, 1965, 6, стр. 5.
3. Бегларян А. Г., Вартазарян Н. Д. Биологический журнал Армении, 1967, 12, стр. 29.
4. Ванина Л. В. Акушерство и гинекология, 1965, 5, стр. 9.
5. Гутман Л. Б. Вопросы охраны материнства и детства, 1964, 9, стр. 51.
6. Гулькевич Ю. В. Перинатальные инфекции. Минск, 1966.
7. Егорова А. П. ЖМЭИ, 1948, 9, стр. 40.
8. Иоффе В. И. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1946, 4, стр. 3.
9. Иоффе В. И. В кн.: Вопросы профилактики ревматизма. Л., 1955, стр. 188.
10. Иоффе В. И. Вестник АМН СССР, 1961, 11, стр. 58.
11. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
12. Иоффе В. И. Вестник АМН СССР, 1965, 6, стр. 87.
13. Калугина М. А. Акушерство и гинекология. 1965, 4, стр. 21.
14. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. М., 1956.
15. Лямперт И. М., Гальперин Э. А., Ральф Н. М. В кн.: Детские инфекции, т. 2. М., 1950, стр. 18.
16. Мясоедов Е. С. Ориентировочный план диагностики, комплексного лечения и профилактики вялотекущего рецидивирующего ревмокардита. Иваново, 1961.
17. Нестеров А. И. Терапевтический архив, 1952, 6, стр. 22.
18. Нестеров А. И. Советская медицина, 1960, 1, стр. 22.
19. Нестеров А. И. Вопросы ревматизма, 1964, 2, стр. 3.
20. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
21. Нестеров А. И., Борисова А. М., Сигидин Я. А., Сперанский А. И. Вестник АМН СССР, 1967, 2, стр. 51.
22. Олейник С. Ф. Хронические заболевания внутренних органов. М., 1967.
23. Петров-Масляков М. А. Вестник АМН СССР, 1966, 6, стр. 13.
24. Прудникова В. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1966, 4, стр. 44.
25. Рубель Н. Н. В кн.: Острая и хроническая стрептококковая инфекция. Л., 1967, стр. 9.
26. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950.

27. Coburn A. F. Arch. Intern. Med., 1959, 104, 6, 1021.
28. Faber V. Acta Med. Scand., 1953, 147, 299.
29. Faber V. a. Rosendal R. Acta Path. Micr. Scand., 1954, 35, 2, 159.
30. Flamm H. Пренатальные инфекции человека. М., 1962.
31. Kexel C., Beck K. I. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1965, 25, 11, 1078.
32. Koch D. Dtsch. Med. Wschr., 1967, 92, 14, 677.
33. Koelsch K. A. Z. Ges. Inn. Med., 1966, 21, 19, 587.
34. Maudsley R. F., Brix G. A., Hinton N. A., Robertson E. M., Bryans M., Haust M. D. Amer. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 5, 648.
35. Roska K., Rotta J. Вопросы ревматизма, 1962, 4, стр. 5.
36. Seidel K. Z. Ges. Inn. Med., 1966, 21, 5, 19.
37. Stollerman G. H., Lewis A. L., Schultz I., Tarant A. Am. J. of Med., 1956, 20, 2, 163.
38. Streifeld M. M., Saslaw M. S. Dis. Chest., 1960, 38, 1, 73.
39. Taranta A., Wood H., Feinstein A., Simpson R., Kleinberg E. Ann. Int. Med. Suppl., 1964, 60, 2, 11, 47.

В. М. АРУТЮНЯН

ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Клинические наблюдения показали, что у больных сахарным диабетом нередко обнаруживаются признаки, отражающие повышение функции щитовидной железы: тахикардия, гипергидроз, тремор вытянутых пальцев рук, бессонница, нервное возбуждение и др. [2, 10].

Ряд авторов обнаружил при диабете повышение основного обмена [1, 3, 6, 8]. Интерпретация последнего может быть двоякой—либо повышение основного обмена связано с диабетическим нарушением обмена, либо с повышением функции щитовидной железы.

Повышение поглощения кислорода, по сравнению с выделением CO_2 из организма в связи с повышением дыхательного коэффициента, может быть связано с усиленным окислением жиров и белков, а также с образованием ацетоуксусной и оксимасляной кислот, требующих дополнительного потребления кислорода [5, 6, 7]. Однако это повышение потребления кислорода не может объяснить повышения основного обмена.

Некоторые авторы [4, 10, 11] наблюдали при сахарном диабете случаи снижения основного обмена, что объяснялось истощением больного и выраженным нарушением тканевого обмена при тяжелом диабете.

Отсутствие в литературе прямых исследований функции щитовидной железы при сахарном диабете затрудняло объяснение ряда клинико-лабораторных особенностей в картине заболевания и изменений основного обмена, не укладывающихся в клинику диабетического синдрома.

В связи с этим мы проводили параллельные исследования у больных сахарным диабетом основного обмена, поглощения радиоioda-131 щитовидной железой, осаждаемой с белками плазмы радиоioda, общего ioda, холестерина в крови. Основной обмен определялся методом Дугласа-Холдена. Степень отклонения основного обмена от должных величин рассчитывалась по таблицам Гарриса и Бенедикта. Данные основного обмена и функций щитовидной железы сопоставлялись с результатами клинического исследования в аспекте выявления нарушений функции щитовидной железы.

Это сопоставление позволило нам выделить группу больных с клинически выраженным повышением функции щитовидной железы (гипертиреоз).

Исследование проводилось на 147 больных, из них у 17 (11,6%),

был выявлен клинически определяемый гипертиреоз (у 2 из них имелся тиреотоксикоз средней тяжести).

Изучение этих больных показало, что больные гипертиреозом находятся в среднем возрасте с нормальным соотношением веса к росту; основной обмен повышен у 14 чел. от +19 до +62 (в среднем +29,3); пульс ускорен у всех (в среднем 95 уд. в 1 мин.) при нормальном артериальном давлении. Определение поглощения радиоiodа щитовидной железой и осаждаемой с белками плазмы радиоiodа свидетельствует о повышении функциональной активности щитовидной железы во всех случаях (индикация 55%, индекс конверсии в среднем 49% (табл. 1)).

Диапазон колебаний общего йода в крови составлял 20—115 гамма% (в среднем 38,4 гамма%). Эта величина несколько ниже полученной нами нормы (45 гамма%). Однако в группе больных с гипертиреозом мы не наблюдали очень низкого уровня йода, как это было у больных диабетом той же тяжести других групп. В этих исследованиях наблюдались случаи с высоким содержанием общего йода в крови (115 гамма%). Снижение общего йода в крови зависело от диуреза и от состояния печени у больных данной группы. По мнению А. Саидханова [9], при приеме обильного количества жидкости, превышающего потребности организма, увеличение количества мочи связано со снижением канальцевой реабсорбции. При гипертиреозе фильтрация и амплитуда ее колебаний бывают резко увеличенными. Повышение фильтрации и ослабление канальцевой реабсорбции приводят к росту суточного диуреза.

Таким образом, закономерной связи между колебаниями уровня общего йода в крови и функциональной активностью щитовидной железы у больных сахарным диабетом нами не выявлено.

Холестерин крови оказался сниженным у 7 больных из 15, диапазон его колебаний—от 98 до 118 мг% при средней величине 126 мг%.

У всех больных описанной группы наблюдался зоб различной формы и степени: у 4 больных—диффузное увеличение 2-ой, 3-ей степени, у 3—узловое увеличение 1-ой, 2-ой степени, у остальных—смешанная форма зоба.

Как видно из вышеприведенного, клинико-функциональное исследование этих больных показывает наличие всех основных проявлений усиления функции щитовидной железы, свойственных больным нетяжелым тиреотоксикозом. С другой стороны, гипертиреоз наблюдается иногда у больных и с нетяжелым диабетом, что наводит на мысль, что диабетический синдром и гипертиреоз не связаны друг с другом и не являются один следствием другого, а оба являются проявлением эндокринной дисрегуляции, связанной, по-видимому, с нарушением гипоталамо-гипофизарного контроля функции щитовидной железы и инсулярного аппарата.

Отмечается определенный параллелизм между клинико-функциональными признаками гипертиреоза и величиной основного обмена и холестерина крови. Однако в ряде случаев у 2 больных относительно

Таблица 1

Сахарный диабет в сочетании с гипертиреозом

Количество больных	Возраст	Давность заболевания	Вес в кг	Рост в см	Основ- ной об- мен	Пульс	Артериаль- ное давле- ние	Индикация йода-131 в ‰	Индекс кон- версии йода -131 в ‰	Холестерин мг‰	Содержание общего йода γ‰	Суточное вы- деление ней- тральных 17- кетостероидов
17	41	4,5 г.	59	160	+29,3	95	125/75	55	49	126	38,4	18,8 мг в 24 ч.
	23—60	4 мес.— —14 лет	45—74	152—168	(-1)— —(+62)	80—114	110/70— —140/80	39—97	38—75	98—178	20—115	7,5—27,2 мг в 24 ч.

более высокий основной обмен (+41 +62) не соответствовал степени гипертиреоза.

Таким образом, мы считаем, что выделение отдельной формы сахарного диабета в зависимости от функциональной активности щитовидной железы (гиперфункция) имеет важное клиническое значение в аспекте правильного и всестороннего лечения больных сахарным диабетом. Наиболее простым методом для диагностики состояния функций щитовидной железы является определение основного обмена и тщательное изучение клиники заболевания под углом зрения возможного нарушения функции щитовидной железы.

Повышение функции щитовидной железы со всеми основными признаками гипертиреоза (11,6%) наблюдается обычно при тяжелом, тощем диабете (в молодом и среднем возрасте) при низких цифрах холестерина в крови.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 26/V 1967 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԻՊԵՐԹԻՐԵՈՒԴԻԶՄԸ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ մենք անց ենք կացրել զուգահեռ հետազոտություններ (հիմնական փոխանակություն, ռադիոյոդ—131-ի կլանումը վահանաձև գեղձի կողմից, արյան պլազմայի սպիրտակուցի հետ միացած ռադիոյոդ, ընդհանուր յոդ, խոլեստերինի քանակը արյան մեջ): Ստացված լաբորատոր տվյալները համեմատվել են կլինիկական հետազոտության արդյունքների հետ: Այդ համեմատությունները մեզ թույլ են տվել առանձնացնել մի խումբ հիվանդներ, որոնց մոտ կլինիկորեն արտահայտված է եղել վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիա:

Ուսումնասիրել ենք 147 հիվանդ, նրանցից 17-ի մոտ (11,6%) եղել է կլինիկորեն արտահայտված հիպերթիրեոզ: Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի բարձրացումը սովորաբար նկատվում է նիհար դիաբետիկների մոտ, երիտասարդ և միջին տարիքում (արյան մեջ խոլեստերինի քանակի իջեցմամբ):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амаутян В. Г., Хумарян Н. Г. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1965, стр. 25.
2. Арутюнян В. М. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1965, II, стр. 20.
3. Арутюнян В. М. Материалы III научной сессии молодых ученых, посвященной 50-летию Великой Окт. Соц. революции. Ереван, 1967, стр. 75.
4. Арутюнян В. М. Там же, стр. 78.
5. Вильямс Р. Диабет. М., 1964.

6. Генес С. Г. Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
7. Лондон Е. С., Ловцкий Я. А. Обмен веществ. М., 1938.
8. Пенде Н. Эндокринология, т. I. М.—Л., 1937.
9. Саидханов А. Медицинский журнал Узбекистана, 1963, 6, стр. 13.
10. Цюхно З. И. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 3, стр. 86.
11. Joslin E. P. The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia, 1959.

М. Д. ГЗГЗЯН, А. А. КУГЛЕЕВ

ИЗМЕНЕНИЕ ВЯЗКОСТИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПРИ
ТРАВМАХ ГЛАЗ

Занимаясь лечением обширных прободных ранений глаз с большой потерей содержимого и осложнениями таких ранений, мы столкнулись с необходимостью трансплантации консервированного стекловидного тела взамен утраченного. Для контроля возможных изменений физико-химических свойств стекловидного тела в процессе консервации его на холоде и после трансплантации в поврежденный глаз нам казалось целесообразным провести исследование вязкости такого стекловидного тела. Исследования проводились в эксперименте и в клинике.

Для вискозиметрических исследований мы использовали принцип вискозиметрии по Оствальду, но в связи с небольшими количествами стекловидного тела, которое могло быть подвергнуто исследованию (1,0—1,5 мл), нам пришлось применить микромодель прибора в модификации Мак-Кеннона.

Применявшийся нами микровискозиметр состоит из двух соединенных горизонтальным коленом вертикальных стеклянных трубок. На одной из них имеется раструб, через который в прибор вводится исследуемая жидкость в объеме 0,5—1,0 мл. Вторая трубка представляет собой заканчивающийся небольшим расширением капилляр, на котором отмечается путь, пройденный жидкостью за то или иное время, так называемый «контрольный участок». Резиновым баллоном, надетым на трубку с капилляром, в приборе создается вакуум, вследствие чего жидкость втягивается в расширение над капилляром. Баллон после этого снимается, и исследуемая жидкость начинает постепенно перемещаться вниз.

Вязкость определяется по времени прохождения исследуемой жидкости через контрольный участок вискозиметра. За условную единицу вязкости нами была принята вязкость дистиллированной воды, равная 36 сек. Все измерения проводились в одинаковых условиях окружающей температуры и влажности.

Для исключения влияния на результаты исследования условий взятия стекловидного тела во всех случаях применялась единая методика с диаметром просвета 2 мм. Каждая порция исследовавшегося стекловидного тела из глазного яблока через одну и ту же специальную иглу с диаметром просвета 2 мм. Каждая порция исследовавшегося стекловидного тела проверялась на вязкость трижды. Учитывался средний результат этих трех измерений.

Экспериментальные исследования вязкости стекловидного тела нормальных глаз подопытных кроликов проведены на 14 глазах. Кроме того, исследовалась вязкость стекловидного тела кроличьих глаз в процессе консервации его на холоде в течение недели (10 глаз), в течение месяца (10 глаз), а также после трансплантации в поврежденный глаз взамен утраченного (10 глаз).

Для подной оценки изменений вязкости мы сравнивали последнюю с динамикой ее при травматическом гемофтальме и травматическом эндофтальмите в разные сроки развития процесса (табл. 1).

Приводимые результаты свидетельствуют о практическом отсутствии изменений вязкости стекловидного тела под влиянием различных сроков консервации его на холоде и после трансплантации такого стекловидного тела в поврежденный глаз взамен потерянного при травме.

Таблица 1
Изменение вязкости стекловидного тела кроликов в норме, при консервации на холоде, трансплантации, травматических гемофтальме и эндофтальмите (средние величины)

Стекловидное тело	Количество глаз	Вязкость	
		в сек.	в ед.
Нормальное	14	78	2,17
Консервированное на холоде в течение недели	10	78	2,17
	10	79	2,19
После трансплантации в поврежденный глаз	10	79	2,19
При травматическом гемофтальме	6	62	1,72
При травматическом эндофтальмите;			
4-е сутки развития	6	136	3,77
7-е " "	6	193	5,36
10-е " "	6	246	6,83

В то же время при травматическом гемофтальме наблюдается резкое снижение показателя вязкости стекловидного тела из-за значительного разжижения стекловидного тела при этом осложнении травмы.

При эндофтальмите, развившемся после травматического повреждения, наблюдается прямо противоположная картина. По мере развития воспалительного процесса в глазу вязкость его стекловидного тела резко увеличивается. После 10 дней развития процесса стекловидное тело настолько загустевает, что измерить его вязкость с помощью вискозиметра становится практически невозможным.

Исследование вязкости стекловидного тела человеческих глаз мы

начали с исследования стекловидного тела свежезнуклеированных трупных глаз. Таких глаз было 8. Исследованию подверглось также стекловидное тело в период консервации на холоде: в течение недели—10, одного месяца—10.

Для контроля и в этой группе исследований было проведено определение вязкости стекловидного тела при травматическом гемофтальме (6 глаз).

Исследовать вязкость стекловидного тела при травматическом эндофтальмите у больных не представлялось возможным, так как энуклеация таких глаз проводилась в поздние сроки (месяц и более после начала заболевания), когда стекловидное тело практически невозможно было пропустить через вискозиметр. Стекловидное тело, полученное в ранние сроки развития травматического эндофтальмита, при пункции глазного яблока при введении в его полость антибиотиков по количеству оказывалось совершенно недостаточным для вискозиметрического исследования.

Таблица 2

Изменение вязкости стекловидного тела человеческих глаз в норме, при консервации на холоде и травматическом гемофтальме (средние величины)

Стекловидное тело	Количество глаз	Вязкость	
		в сек.	в ед.
Нормальное	8	96	2,66
Консервированное на холоде в течение			
недели	10	96	2,66
месяца	10	95	2,64
Травматический гемофтальм	6	54	1,50

Исследования стекловидного тела человека подтверждают данные эксперимента о том, что консервация стекловидного тела в условиях низкой температуры в течение даже очень длительного времени не изменяет сколько-нибудь заметным образом его физическую природу.

Что касается стекловидного тела при травматическом гемофтальме, то и здесь, как и в эксперименте, наблюдаются значительные изменения в сторону понижения вязкости (почти в 2 раза).

Результаты наших исследований позволили нам уверенно проводить в дальнейшем заготовку и хранение при низкой температуре (+2°—+4°C) трупного стекловидного тела и использовать его по мере необходимости для трансплантации в поврежденный глаз.

Метод вискозиметрии наряду с другими может быть использован

как контрольный для определения пригодности консервированного стекловидного тела для трансплантации, являясь одним из критериев изменений физических свойств человеческого стекловидного тела.

Кафедра офтальмологии ЛенГИДУВ
им. С. М. Кирова

Поступило 8/IX 1967 г.

Մ. Դ. ԳՅԳՋՅԱՆ, Ա. Ա. ԿՈՒԳԼԵՍՎ

ԱՊԱԿԵՆՄԱՆ ՄԱՐՄՆԻ ՄԱԾՈՒՅԻԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱԶԲԻ ՏՐԱՎՄԱՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կլինիկայում և էքսպերիմենտում հետազոտելով աչքի տարածված, թափանցող վիրավորումները, երբ տեղի ունի պարունակության արտանկում, ինչպես նաև աչքի խնձորի թափանցող վիրավորումների դեպքերը, որոնք ուղեկցվում են ինֆեկցիայի ներթափանցումով, հեղինակները ուսումնասիրել են ապակենման մարմնի մածուցիկությունը՝

Ուսումնասիրությունների նպատակն է եղել որոշել դոնորային ապակենման մարմնի մածուցիկությունը, որը նախապես պատրաստված է եղել տրավմայի ժամանակ կորցրած ապակենման մարմնի փոխարեն տեղադրելու համար։ Ուսումնասիրվել է նաև ապակենման մարմնի մածուցիկությունը էնդոֆտալմիտի և հեմոֆտալմի ժամանակ։

Հեղինակները եկել են այն եզրակացության, որ սառը պայմաններում կոնցենտրացված ապակենման մարմնի մածուցիկությունը առանձին փոփոխությունների չի ենթարկվում նույնիսկ այն դեպքում, երբ այն երկար ժամանակ պահպանվել է $+2^{\circ}$ — $+4^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում։ Այդպիսի ապակենման մարմինը մեծ հաջողությամբ կարելի է օգտագործել տրավմայի ժամանակ կորցրածի փոխարեն։

Տրավմատիկ հեմոֆտալմի ժամանակ նկատվում է ապակենման մարմնի մածուցիկության խիստ անկում, իսկ էնդոֆտալմների դեպքում, ընդհակառակը, մածուցիկությունը նշանակալից չափով ավելանում է։

Ռ. Գ. ՕՏՅԱՆ

ԴԱԿՐԻՈՑԻՍՏԻՏԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՆՈՐԱՍԻՆ ԵՎ ՄԱՆԿԱՀԱՍՍԱԿ
 ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Նորածին երեխաների մոտ բնածին դակրիոցիստիտի կոնսերվատիվ բուժումը տալիս է զգալիորեն ավելի մեծ թվով առողջացում, քան երբ հիվանդությունը ձեռքբերվի է, Պաթոհիստոլոգիական քննությունները ցույց են տվել, որ արտասվաբթային խողովակի բացվածքը պտղի զարգացման ընթացքում մեծ մասամբ լինում է փակված, Մեկուկուց հետո դեպքերի 1/3-ի ժամանակ բացվածքը խցանող թաղանթը պահպանվում է, Ստեղծված բարենպաստ պայմաններում արագ աճում են մանրէները և առաջանում է տիպիկ խրոնիկ դակրիոցիստիտ, իսկ երբեմն էլ արտասվապարկի ֆլեգմոնա:

Բուժման համար առաջարկվում է արտասվապարկի շրջանում կատարել մասաժ, որից առաջացած ճնշման հետևանքով պատուվում է խողովակը խցանող թաղանթը: Ի. Ֆ. Կոպը [5] յոթ օրեկանից մինչև մեկ տարեկան դակրիոցիստիտով հիվանդ 21 երեխաների բուժելիս 10 դեպքում ստացել է առողջացում, մնացածներին կատարել է ձողարկում, ընդ որում 9-ին ձողարկել է 1 անգամ, մեկին՝ երկու անգամ և մեկ երեխայի՝ 3 անգամ: Հետագայում հիվանդությունը չի կրկնվել: Ձողարկումն իրագործվել է Բոուլմենի № 1—2 ձողերով, մեծ մասամբ վերին արտասվակետից: Օ. Ի. Շեռլակայան [11] նշում է, որ իրեն միշտ չի հաջողվել մասաժի միջոցով հասնել առողջացման, իսկ ձողարկումը արտասվակետերից համարել է տեխնիկապես դժվար, ուստի ձողարկումն իրագործել է ռետրոգրադ եղանակով: Բուժման նույնանման եղանակի կողմնակիցներ են Ֆ. Ի. Դորրոմիլսկին և Ֆ. Յ. Մագիլևսկայան [3]: Ն. Յ. Պոխիսովը [9] մասաժին տալիս է երկրորդական նշանակություն: Նա առաջարկում է սովորական և ռետրոգրադային ձողարկումը կատարել միաժամանակ: Դրանով հնարավորություն է ստեղծվում շարժել Բոուլմենի ձողի ստորին ծայրը, որով մեծացվում է արտասվաբթային խողովակի ստորին բացվածքը: Մ. Ի. Վոլսոնը և Մարյասիսը [2], Լ. Գ. Միցկևիչը [7], Մ. Ի. Ռուբինշիլը [10] և ուրիշներ, առաջարկել են բուժումն սկսել մասաժներով և արդյունք չստանալու դեպքում միայն դիմել ձողարկմանը: Լ. Գ. Միցկևիչը [7] արտասվակետերից ձողարկումը համարում է ավելի նպատակահարմար, քան ռետրոգրադայինը, որովհետև խցանող արգելքը կարող է լինել նաև արտասավոր ուղու ալլ հատվածներում: Գ. Մ. Մաևսկայան [6] մասաժներից արդյունք չստանալու դեպքում առաջարկում է ձողարկումից առաջ կատարել լվացումներ: Նա 260 դակրիոցիստիտով հիվանդների մոտ նման բուժմամբ հասել է միանգամայն գոհացուցիչ արդյունքների: Ե. Գ. Բլավատսկայան [1] 64 երեխայի նույնպես բուժել է ստորին արտասվախողովակներից ձողարկումով: Հեղինակը հիվանդության կրկնում չի հիշատակում և այդպիսի ձողարկումը համարում է ավելի մատչելի, քան ռետրոգրադայինը: Ա. Պ. Զախարովը և Ն. Ի. Պանֆիլովը [4] գտնում են, որ ձո-

դարկման հապաղումը շատ հաճախ պատճառ է դառնում բարդությունների: Ա. Ե. Բրելյինը [12] նպատակահարմար է գտնում ձողարկումը հետաձգել մինչև երեխան դառնա 3—4 ամսական: Զեխտսլովակիայում Վ. Հոսխովինան [13] 1963 թվից սկսած նորածինների դակրիոցիստիտը բուժում է խիմոտրիպսինի՝ 1:5000 լուծույթով, այս ֆերմենտով ողողում է արտասովապարկը և հինգ րոպեից հետո լվացումով հեռացնում է այն շախկապենու պարկից: Դեպքերի 60 տոկոսի աժմանակ ստացվել է առողջացում: Ա. Ի. Պոգորելսկին [8] ձողարկելով խցանված արտասովաքթային խողովակը, արտասովապարկ է ներարկում էմուլսիա՝ կաղմված խիմոտրիպսինից, նովոկաինից և հիդրոկորտիզոնից: Հեղինակը հանգում է այն եզրակացության, որ այսպիսի բուժումը արտասովաքթային խողովակի ստենոզների ժամանակ տալիս է լավ արդյունք:

Երկար տարիներ աշխատելով մանկական ակնաբուժական կաբինետում, իսկ վերջին տարիներին՝ ակնաբուժական կլինիկայում, նորածին և մանկահասակ երեխաների մոտ հաճախակի հանդիպել ենք դակրիոցիստիտի դեպքերի: Մեր հսկողության տակ եղել է 68 հիվանդ, նրանցից վեցը՝ երկկողմանի դակրիոցիստիտով: Հինգ-տաս օր արտասովապարկի շրջանում մասսաժներ կատարելուց հետո (որոնք արվում էին մեր և հիվանդների ծնողների կողմից) թարախահոսությունը դադարել է 43 աչքում: Մասսաժներից և լվացումներից հետո չառողջացած հիվանդների ձողարկումն անց է կացվել ստորին կամ վերին արտասովախողովակներից: Միանվագ ձողարկումից առողջացել է 27 աչք, երկրորդ ձողարկումից հետո՝ 4 աչք: Բոոմենի № 1 կամ № 2 ձողին տրվում է աղեղնաձև կորուսյուն, և երբ այն գտնվում է արտասովոր ուղում, պտտեցվում է իր առանցքի շուրջը, նպատակ ունենալով առանց մեծ տրավմա առաջացնելու և առանց Պոխխովի զուգորդված ձողարկման, ձգել ու լայնացնել արտասովաքթային խողովակի լուսանցքը և մասնավորապես՝ նրա ստորին բացվածքը: Հինգ աչքում փորձել ենք բուժումը անցկացնել էնդոնազալ ձողարկումով: Երեքի մոտ ստացվել է առողջացում: Մյուս երկուսին հարկ է եղել ձողարկել վերևում նկարագրած Բոոմենի աղեղնաձև ձողով: Նման դեպքերում նույնպես բարդություններ և հիվանդության կրկնում չի նկատվել:

Այսպիսով, կատարված հետազոտություններից կարելի է հանգել հետևյալ եզրակացությանը:

1. Ի տարբերություն Ն. Ց. Պոխխովի, մենք համակարծիք ենք Գ. Մ. Մաևսկայայի և այլ հեղինակների հետ, որ նորածին ու մանկահասակ երեխաներին բուժելիս մասսաժներին պետք է տալ առաջնակարգ նշանակություն:

2. Բոոմենի աղեղնաձև ձողը արտասովաքթային խողովակում պտտեցնելով իր առանցքի շուրջը, դրանով լայնացվում է խցանված ստորին բացվածքը և հարկ չի լինում դիմելու Ն. Ց. Պոխխովի առաջարկած համակցված ձողարկմանը:

3. Արտասովատար խողովակներից կատարված ձողարկումը տեխնիկապես մեծ դժվարություններ չի ներկայացնում և այն շատ նպատակահարմար է օգտագործել:

Р. Г. ОТЬЯН

ЛЕЧЕНИЕ ДАКРИОЦИСТИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ
МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Резюме

Нами проводилось лечение дакриоциститов у 68 больных, из них у 6 процесс был двусторонним (всего 74 глаза).

В 43 случаях (43 глаза) дакриоцистит был излечен после применения массажей области слезного мешка в течение 5—10 дней. Однократное зондирование привело к выздоровлению в 27 случаях (27 глаз), а двухкратное—в 4 (4 глаза).

Для зондирования были использованы зонды Баумана № 1, 2, изогнутые у кончика. В процессе зондирования зонд поворачивался вокруг своей оси и этим достигалось надежное расширение нижнего отверстия слезно-носового канала. Легкая и доступная техника этого вмешательства освобождает от необходимости применения комбинированного зондирования по Похисову, которое технически значительно сложнее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блаватская Е. Д. Труды Ереванского медицинского института, т. 13. Ереван, 1963, стр. 365.
2. Вольфсон М. И., Марьясис С. И. Вестник офтальмологии, 1956, 3, стр. 15.
3. Добромыльский Ф. И. и Могилевская Ф. Я. Вестник ото-рино-ларингологии, 1950, 4, стр. 54.
4. Захаров А. П. и Панфилов Н. И. Офтальмологический журнал, 1964, I, стр. 29.
5. Копп И. Ф. Русский офтальмологический журнал, 1931, т. 14, 3, стр. 242.
6. Маевская Г. М. В кн.: Вопросы лечения заболеваний и травм глаз, т. 13. Сталино, 1958, стр. 123.
7. Мицкевич Л. Д. Сборник трудов Казахского медицинского института. Алма-Ата, 1957, стр. 299.
8. Погарельский А. И. Вестник офтальмологии, 1967, 1, стр. 58.
9. Похисов Н. Я. Офтальмологический журнал, 1954, 4, стр. 218.
10. Рубинчик М. И. Вестник офтальмологии, 1964, 6, стр. 62.
11. Шершевская О. И. Вестник офтальмологии, 1941, 5, стр. 527.
12. Braley A. E. Arch. Ophth., 1954, 51, 91.
13. Hrachovina V. Cs. ofal., 1963, 19, 5, 348.

С. Г. КЕШИШЯН

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ И АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

До настоящего времени вопрос развития патогенетического механизма дизентерии недостаточно изучен. В связи с этим исследования по изучению системных нарушений при дизентерии являются весьма актуальными. Учитывая тот факт, что при острой бактериальной дизентерии в большинстве случаев имеет место проявление геморрагического диатеза, мы задались целью провести динамическое изучение фибринолитической и антифибринолитической активности крови.

В предыдущих наших исследованиях было выявлено, что при дизентерии наряду со снижением прокоагулянтов отмечается закономерное повышение противосвертывающей системы крови, в частности фибринолиза.

Согласно литературным данным, в здоровом организме активация противосвертывающей системы наступает тогда, когда имеется тенденция к тромбообразованию. С этой точки зрения наши данные носят несколько иной характер.

Нами проведено динамическое изучение фибринолитической и антифибринолитической активности крови. Это дало нам возможность раскрыть механизм активации фибринолиза при дизентерии.

В доступной нам литературе мы не нашли работ аналогичного содержания. В этом отношении наши данные являются первой попыткой дать анализ этих явлений.

Нами обследовано 100 больных с острой бактериальной дизентерией. Легкое течение болезни отмечено у 25 больных, среднетяжелое — у 71, тяжелое — у 4. Больные были в возрасте от 17 до 60 лет. Большинство из них было в возрасте от 20 до 40 лет. Исследования проводились до и после лечения.

Как видно из таблицы, при острой бактериальной дизентерии фибринолитическая активность крови в разгар болезни значительно повышается, что находится в прямой зависимости от тяжести течения болезни (при III степени интоксикации $M=82,3\%$).

После лечения фибринолитическая активность крови закономерно снижается, но до нормы не доходит, даже в случаях легкой формы болезни, при которой $M=33\%$.

Как видим, антифибринолитическая активность крови также значительно повышается, и это повышение находится в прямой зависимости от степени тяжести болезни. Так, при легкой форме среднее значе-

ние антифибринолитической активности крови до лечения равняется 16 мин. ($m \pm 0,46$). После лечения хотя и отмечается снижение этого показателя ($M=14,2$; $m \pm 1,86$), но до нормы не доходит. У больных со среднетяжелым течением болезни до лечения среднее значение антифибринолитической активности крови увеличивается ($M=19$ мин.; $m \pm 2,46$). После лечения отмечается укорочение времени лизиса сгустка ($M=16,6$ мин.; $m \pm 2,38$), однако оно значительно отстает от нормы.

Наиболее глубокие изменения наблюдаются в группе больных с тяжелой формой болезни. Так, до лечения время лизиса сгустка значительно удлиняется ($M=21,25$ мин.; $m \pm 1,56$). После лечения отмечается незначительное укорочение времени лизиса ($M=18$ мин.; $m \pm 3,05$), что является большим отклонением от нормы.

Таблица 1

Динамика изменения фибринолитической и антифибринолитической активности крови при острой бактериальной дизентерии

Форма болезни	Статистические показатели	Фибринолитическая активность крови (норма 15—25%)		Антифибринолитическая активность крови (норма лизиса сгустка 12 мин.)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Легкая форма	M	54	33	16	14,2
	m	3,08	1,22	0,46	1,86
	П	20	20	25	25
Среднетяжелая форма	M	66,7	37	19	16,6
	m	1,97	0,98	2,46	3,38
	П	93	93	71	71
Тяжелая форма	M	82,3	42	21,25	18
	m	6,76	8,49	1,56	3,05
	П	3	3	4	4

Анализ наших исследований показывает, что активация фибринолитической системы, по-видимому, связана не с понижением антифибринолизина крови, а зависит от повышения в крови активаторов профибринолизина, что, вероятно, связано с нарушением проницаемости капилляров, которое с определенной закономерностью проявляется при острой бактериальной дизентерии.

Наши исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Фибринолитическая активность крови при острой бактериальной дизентерии повышается. Это повышение находится в прямой зависимости от степени тяжести болезни.

2. Антифибринолитическая активность крови при острой бактериальной дизентерии повышается, что находится в прямой зависимости от тяжести течения болезни.

3. Клиническая ценность этих показателей выражается в прогностическом значении их.

Ереванская I инфекционная
больница

Поступило 25/III 1968 г.

Ա. Գ. ՔԵՇԵՇՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿ ԵՎ ՀԱԿԱՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՈՒՐ ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Հետազոտության տակ եղել է սուր բակտերիային դիզենտերիայով 100 հիվանդ: Հիվանդությունը թեթև է ընթացել 25 հիվանդի մոտ, միջին ծանրությունը՝ 71 հիվանդի մոտ, իսկ ծանր վիճակում եղել են 4 հիվանդներ: Հիվանդության ընթացքում կատարված սխտեմատիկ հետազոտությունը (մինչև բուժումը և բուժումից հետո) ցույց տվեց, որ արյան ֆիբրինոլիտիկ և հակաֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը բարձրանում է, այն անմիջականորեն կախված է հիվանդության ծանրության աստիճանից:

Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվացումը ուղեկցվում է արյան հակաֆիբրինոլիզինների շատացմամբ և, ըստ երևույթին, կախված է արյան մեջ եղած նախաֆիբրինոլիզինների ակտիվատորների և մազանոթների թափանցելիության բարձրացումից:

В. М. АМБАРДЖАНЫ

О РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМАХ ПОВРЕЖДЕННОГО
МЕНИСКА ПРИ КОНТРАСТНОЙ АРТРОГРАФИИ

При повреждениях менисков коленного сустава многочисленными авторами предлагается контрастное исследование с целью получения определенных рентгенодиагностических данных.

Трудность артрографического метода в основном заключается, по свидетельству некоторых авторов, в интерпретации рентгенограмм.

Изучая рентгенологическую симптоматику поврежденного мениска на артрограммах, мы обратили особое внимание на те контрастные изображения, которые могли имитировать нарушение целостности суставной капсулы или менисков коленного сустава.

С этой целью мы провели ряд экспериментальных наблюдений на 25 свежих трупах. Нами проведено контрастное исследование 50 коленных суставов. В это число вошли: коленные суставы с повреждением менисков—40, коленные суставы без повреждения менисков—10. Все трупы были в возрасте от 20 до 60 лет. Нами поставлено пять серий опытов, каждая на десяти коленных суставах. В первой серии после вскрытия коленного сустава производилось повреждение переднего рога мениска продольным разрезом на протяжении от 0,1 до 0,2 см. Во второй серии повреждали боковой отдел мениска из того же расчета. В третьей серии повреждали мениски в пределах заднего рога. В четвертой серии мы не ограничивались только рассечением мениска, а резецировали кусочки его размером от 0,2 до 0,5 см. В пятой серии, не вскрывая суставы, нами проведено только контрастное исследование нормальных коленных суставов.

Целостность коленных суставов восстанавливали при помощи двухэтажного шва: капсулу сустава с апоневрозом тщательно зашивали узловатыми шелковыми швами, а кожу—непрерывным швом. В полость сустава вводили 110—130 мл. контрастного вещества. Ввиду того, что от выполнения целого ряда технических условий при контрастировании коленного сустава зависит в значительной степени возможность трактовки артрограмм, мы соблюдали целый ряд правил: большое внимание было уделено центрировке трубки, жесткости лучей и экспозиции, положению и фиксации конечности.

Исходя из наших полученных данных, мы хотим остановиться на некоторых диагностических моментах, которые широко обсуждаются в литературе.

При повреждениях менисков М. Е. Бокштейн и М. С. Лейкина. С. Л.

Герцовский и М. П. Михалкин, Л. П. Новолодский, А. Ю. Подвальный и Ф. Ш. Бахтиозин [1—4] и др. обращают внимание на четыре рентгенологических симптома. По поводу этих симптомов ниже мы приводим наши соображения.

1. Проникновение контрастного вещества в область разрыва мениска, от чего на артрограмме светлая полоса мениска деформируется, появляется прерывистость контуров его.

Наши эксперименты показали, что указанный симптом на артрограммах при маленьких вертикальных повреждениях мениска может не определяться, так как туда не проникает контрастная масса. Этот симптом выявляется только тогда, когда имеется дефект мениска в размере не менее чем 0,2—0,5 см.

2. Основным рентгенологическим симптомом для установления повреждения мениска указанные выше авторы считают расширение контрастной полосы суставной щели, вызванное смещением поврежденного мениска в ту или иную сторону.

В связи с этим следует отметить, что при оценке диагностического значения этого симптома следует учитывать анатомическое своеобразие коленного сустава, а именно: как показали наши исследования, латеральный мениск толще по сравнению с медиальным, и под ним отмечается более широкое пространство. Поэтому латеральная суставная щель хорошо заполняется контрастной массой и всегда оказывается широкой на артрограммах. Следовательно, при повреждениях медиального мениска на артрограммах следует учитывать это обстоятельство.

3. Авторами указывается также и на то, что проникновение контрастного вещества под нижнюю поверхность менисков и соприкосновение его с суставной поверхностью большеберцовой кости является признаком нарушения целостности мениска в горизонтальном направлении.

В связи с этим считаем уместным указать, что наличие контрастного вещества под светлой полоской мениска всегда бывает и в норме. При контрастировании сустава соответственно проекции суставной щели определяются две перекрещивающиеся нежные полоски, которые проходят у верхней и нижней поверхностей мениска. Это говорит о том, что указанная картина не может явиться патологическим симптомом для установления повреждения мениска.

4. И, наконец, наличие контрастной полоски между основанием мениска и капсулой сустава отмеченные выше авторы также считают рентгенологическим симптомом, подтверждающим отрыв мениска от капсулы.

Следует указать, что, как показали наши наблюдения, когда повреждения относятся к задне-боковой поверхности латерального мениска, то этот симптом может оказаться ложным; это происходит благодаря тому, что расположенная здесь синовиальная сумка подколенной мышцы постоянно заполняется контрастом и, наслаиваясь на светлую полосу мениска, имитирует симптом его повреждения.

Анализ артрограммы коленного сустава затрудняется особенно в

тех случаях, когда контрастная масса заполняет одну из синовиальных сумок, располагающихся вокруг коленного сустава.

Говоря о картине нормы на артрограмме, следует сказать несколько слов относительно сумок подколенной и полуперепончатой мышц, так как контрастное изображение этих сумок может имитировать нарушение целостности менисков коленного сустава.

На передне-задних снимках тень верхнего отдела сумки подколенной мышцы располагается позади и снаружи от латерального мениска и над суставной поверхностью большеберцовой кости, которая иногда выходит за пределы суставной поверхности *tibi* в сторону. Нижний отдел указанной сумки спускается косо вниз и медиально позади наружного мыщелка большеберцовой кости. Для убедительности того, что это является нормальной картиной и не имеется паракапсулярного разрыва латерального мениска, необходимо проанализировать артрограмму в боковой проекции, которая позволяет определить отношение сумки к полости коленного сустава. На артрограмме боковой проекции сумка подколенной мышцы определяется в виде изогнутой ленты, которая проходит позади латерального мениска и доходит до головки малоберцовой кости, оканчиваясь в виде слепого мешка.

Тень сумки полуперепончатой мышцы четко отображается на боковых артрограммах, она имеет шарообразную форму в виде широкого мешка с гладкими ровными контурами и располагается позади тени верхнемедиального кармана и от последнего отделяется узкой светлой полоской.

Таким образом, если при интерпретации клинических артрограмм коленного сустава отмечаются добавочные тени соответственно местоположению указанных сумок, то они не должны рассматриваться как патологические изменения в суставе.

Кафедра оперативной хирургии
и топографической анатомии

Ереванского медицинского института

Поступило 12/VII 1968 г.

Վ. Մ. ԱՄԲԱՐՋԱՆՅԱՆ

ՎԼԱՍՎԱԾ ՄԱՀԻԿՆԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱՆՏԱՆԻՇՆԵՐԸ ՄԵԿԱԶՈՒԻ ԿՈՆՏՐԱՍՏԱՑԻՆ ԱՐԹՐՈԳՐԱՖԻԱՅԻՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մահիկների վնասվածքների ժամանակ հեղինակները կանգ են առնում հետևյալ կարևոր ռենտգենաբանական ախտանշանների վրա.

1. Կոնտրաստային զանգվածի թափանցում մահիկի վնասվածքի տեղում, և մահիկի լուսավոր գոտու աղավաղում:

Մեր տվյալներով, նշված ախտանշանը մահիկների փոքր չափի վնասվածքների ժամանակ արթրոգրամների վրա բոլորովին չի հայտնաբերվում, քանի

որ նրանց մեջ կոնտրաստային զանգվածը չի թափանցում: Այն լավ արտահայտվում է միայն այն ժամանակ, երբ մահիկների վրա կա 0,25—0,5 սմ չափ արատ:

2. Հեղինակները ռենտգենաբանական կարևոր ախտանիշներից մեկն են համարում հոդաճեղքի ստվերապատկերի լայնացումը այն կեսում, որտեղ կա մահիկի վնասվածք:

Այս ախտանիշը զնահատելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել ծնկահոդի անատոմիական յուրահատուկ կառուցվածքը: Մեր տվյալներով, կողմնային մահիկը ավելի հաստ է, և նրա տակ գտնվում է ավելի լայն տարածություն. կոնտրաստային զանգվածը թափանցելով նրա մեջ, արթրոգրամների վրա հոդաճեղքի դրսային կեսը ավելի լայն է պատկերվում, քան միջայինը, ուստի այս հանգամանքը անհրաժեշտ է հաշվի առնել միջային մահիկի վնասվածքի ժամանակ:

3. Կոնտրաստային զանգվածի թափանցումը մահիկի և ոլորի հոդամակերեսի միջև, հեղինակները վերագրում են այն բանին, որ առկա է ճեղքվածք մահիկի հորիզոնական ուղղությամբ:

Մեր տվյալներով, կոնտրաստային զանգվածի առկայությունը ենթամահիկային տարածության մեջ բոլոր դեպքերում համարվում է նորմալ երևույթ, և այդ ստվերապատկերի առկայությունը չի խոսում մահիկի վնասվածքի մասին:

4. Կոնտրաստային զանգվածի թափանցումը մահիկի հիմքի և հոդաշապկի միջև՝ հաստատում է մահիկի անջատումը հոդաշապկից:

Պետք է նշել, որ եթե վնասվածքը վերաբերում է կողմնային մահիկի ետին դրսային շրջանին, որտեղ տեղադրված է ծնկափոսային մկանի ձուսապարկը, այդ ախտանիշը կարող է լինել կեղծ, քանի որ նշված ձուսապարկը միշտ լցվում է կոնտրաստային զանգվածով, նրա ստվերապատկերը համընկնում է մահիկի լուսավոր գոտու հետ ու կեղծում վնասված մահիկի ախտանիշը:

Այսպիսով, եթե ծնկահոդի կլինիկական արթրոգրամները վերլուծելիս նկատվում են հավելական մթազնված ստվերներ, որոնց տեղադրությունը համապատասխանում է ծնկափոսային և կիսաթաղանթակազմ մկանների ձուսապարկերի տեղադրությանը, ապա նրանց առկայությունը չպետք է դիտվի որպես ախտաբանական փոփոխություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бокштейн М. Е., Лейкина М. С. Ортопедия, травматология и протезирование, 1958, 6, стр. 30.
2. Герцовский С. Л. и Михалкин М. П. Вестник рентгенологии и радиологии, 1958, 5, стр. 45.
3. Новолодский Л. П. Вестник рентгенологии и радиологии, 1959, 3, стр. 71.
4. Подвальный А. Ю. и Бахтиозин Ф. Ш. Вестник хирургии, 1964, т. 92, стр. 92.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Կծոյան Ա. Ս., Մարտիրոսյան Վ. Մ. Մխիթար Հերացի (ծննդյան 850-ամյակի առթիվ	3
Սեկոյան Է. Ս. Գամմա-ամինոկարազաթիլի ազդեցության ներքո ուղեղային անոթների վրա նորադրենալինի էֆեկտների թուլացման և շրջման անալիզը	5
Անդրիասյան Է. Ս. Ուլեդիկի հեռացումից պերիֆերիկ արյան մեջ շինուկային երկաթի և սիդերոցիտների, իսկ բակրածուծում՝ սիդերոցրլաստների քանակի փոփոխությունները	19
Մանուկյան Լ. Խ. Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի սկզբնատուպիան	25
Մնացականյան Ա. Ա. Պրոտոնիտիկ ֆերմենտների ազդեցության նկատմամբ ուռուցքային բջջանքի դիմացկունության հարցի մասին	30
Կոխանեիչ Ե. Վ. Դանիելա Կ. Պ. Լյուսինեսցենտային կոլպոցերովիկոսկոպիան քաղցկեղի և արզանդի վզիկի նախաքաղցկեղային դրուսյունների ախտորոշման ժամանակ	37
Բեջանյան Ժ. Ս. Էքսպերիմենտալ աթերոսկլերոզի և նրա հեղադրացման ժամանակ սպի- տակ անոսանքների Լատրալ ցիկլի փոփոխությունները	43
Ֆանարյան Բ. Ա., Դանիելյան Հ. Ա. Կարդիայի մեխանիզմը (ռենտգենաբանական-ռենտ- գենակինեմատոգրաֆիական դիտումներ)	50
Դանիելյան Հ. Ա. Որկորի մոտոր ֆունկցիայի ռենտգենաբանական (ռենտգենակինեմատո- գրաֆիական) հետազոտությունը	58
Մալով Գ. Ա., Գեվորգյան Ի. Խ., Պուկովսկի Ա. Վ., Մանուկյան Գ. Ս. Արյան հոսքի քննու- թյան ռադիոդիտոպային մեթոդը՝ ստորին ծայրանդամների անոթների խցանող հիվանդությունների ժամանակ	66
Մուշեղյան Ս. Ա., Սեմերյան Վ. Վ., Սարգսյան Գ. Յ., Մարգարյան Մ. Գ., Գեվորգյան Լ. Վ. Վերջույթների Թարախա-վարակային և դանդաղ ապաքինվող վերքերի բուժ- ման ժամանակ նոր հակամիկրոբային պրեպարատ կորինալի կիրառման մեր փորձը	77
Մինասյան Ա. Մ., Բրուցելյոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի մասին	80
Ամբարջանյան Ռ. Ս. Ստրեպտոկակրուսյունը սրտի ռեմատիկ արատով հիվանդ հղի կա- նանց մոտ, և նրա նշանակությունը պտղի ներարգանդային ինֆեկցման դործում	86
Հարությունյան Վ. Մ. Հիպերթիրեոդիզմը շաքարախտով հիվանդների մոտ	93
Գրգգյան Մ. Գ., Կուզլեև Ա. Ա. Ապակենման մարմնի մածուցիկության փոփոխությունները աչքի տրավմաների դեպքում	98
Օտյան Ռ. Գ. Դակրիոցիստիտի բուժումը նորածին և մանկահասակ երեխաների մոտ	102
Քեշիշյան Ս. Գ. Արյան ֆիրրոմատիկ և հակաֆիրրոմատիկ ակտիվությունը սուր բակտե- րիային դիզենտերիայի ժամանակ	105
Ամբարջանյան Վ. Մ. Վնասված մահիկների ռենտգենաբանական ախտանիշները ծնկահողի կոնդրասպային առթրոգրաֆիայի ժամանակ	108

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Кцоян А. С., Мартиросян В. М.</i> Мхитар Герац (к 80-летию со дня рождения)	3
<i>Секоян Э. С.</i> Анализ ослабления и извращения эффектов норадреналина на мозговые сосуды под влиянием гамма-аминомасляной кислоты	8
<i>Андрисян Э. С.</i> Изменение содержания железа в сыворотке, сидероцитов в периферической крози и сидеробластов в костном мозгу после удаления мозжечка	16
<i>Манукян Л. Х.</i> Скелетотопия верхнего шейного симпатического узла	25
<i>Мнацаканян А. А.</i> К вопросу об устойчивости опухолевых клеток к действию протеолитических ферментов	30
<i>Коханевич Е. В., Ганина К. П.</i> Люминесцентно-кольпоцервикоскопическая симптоматика рака и предопухолевых состояний шейки матки	37
<i>Беджанян Ж. С.</i> Об изменении эстрального цикла белых крыс при экспериментальном атеросклерозе и при обратном его развитии	43
<i>Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А.</i> Механизм кардии (рентгенологические и рентгенокинематографические наблюдения)	50
<i>Даниелян Гр. А.</i> Рентгенологическое (рентгенокинематографическое) исследование моторной функции пищевода	58
<i>Малов Г. А., Геворкян И. Х., Покровский А. В., Манукян Г. С.</i> Радионуклидный метод исследования кровотока при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей	66
<i>Мушегян С. А., Семерджян В. В., Саркисян Г. Ц., Маркарян М. Г., Геворкян Л. В.</i> Наш опыт применения нового антимикробного препарата кориналя при лечении гнойно-инфицированных и вялозаживающих ран конечностей	77
<i>Минасян А. М.</i> К патогенезу хирургических проявлений бруцеллеза (второе сообщение)	80
<i>Амбарджян Р. С.</i> К вопросу о стрептококконосительстве у беременных женщин с ревматическим пороком сердца и его значение для внутриутробного инфицирования плода	86
<i>Арутюнян В. М.</i> Гипертиреозизм у больных сахарным диабетом	93
<i>Гезеян М. Д., Куглеев А. А.</i> Изменение вязкости стекловидного тела при травмах глаз	98
<i>Отъян Р. Г.</i> Лечение дакриоциститов у новорожденных и детей младшего возраста	102
<i>Кешишян С. Г.</i> Фибринолитическая и антифибринолитическая активность крози при острой бактериальной дизентерии	105
<i>Амбарджян В. М.</i> О рентгенологических симптомах поврежденного мениска при контрастной артрографии	108