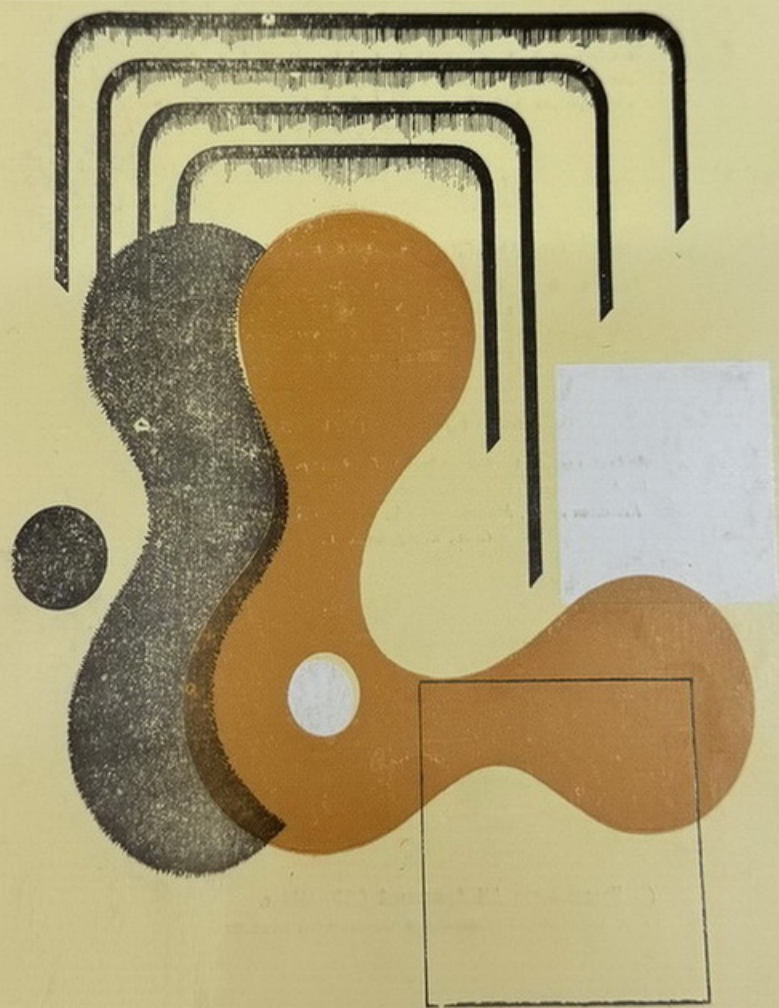


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈԾԱՌԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ., Բակունց Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գեորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուքյունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նաբիմանով Զ. Մ., Շառիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մաթևոսյան Շ. Մ., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Մալեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Փարսեանյան Ա. Ա., Փարսամյան Ա. Ի., Ֆանարջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зограбян 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.

С. А. МИРЗОЯН

АДРЕНЭРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В РЕГУЛЯЦИИ
ТРОФИКИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ
И УЧАСТИЕ В НИХ ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИХ СРЕДСТВ

На примере анализа процесса возбуждения секреторных клеток слизистой желудка обнаружено тесное взаимодействие нейро-гуморальных и эндокринных факторов. О прямой гуморальной связи между секреторными импульсами блуждающего нерва и слизистой желудка имеется значительное количество данных. Так, в условиях рефлекторного возбуждения желудочных желез и раздражения блуждающего нерва в крови, оттекающей из желудка, в стенке и в желудочном соке обнаруживается ацетилхолин [2, 5, 6, 10, 13—16]. Кровь собаки, взятая в момент раздражения периферического конца блуждающего нерва и перелитая собаке-реципиенту, обнаруживает способность оказывать стимулирующее влияние на деятельность желудочных желез [11]. Выраженная секреторная реакция обнаружена и в клинике при переливании крови, взятой у донора в период желудочного пищеварения [7]. Однако наряду с установлением роли медиатора холинэргической структуры в регуляции функции слизистой желудка нетрудно убедиться и в том, что регуляторное влияние нервной системы на железистые клетки осуществляется также образованием и высвобождением ряда других физиологически активных веществ типа гистамина, гастрина, серотонина, допамина, которые играют существенную роль в секреторной функции желудка. Доказано, что гистамин содержится в соке, полученном в ответ на раздражение блуждающего нерва и введение ацетилхолина, инсулина и др. Показано, что гистамин повышает чувствительность главных клеток желудка на введение ацетилхолина [4]. Обнаружено, что освобождение гистамина слизистой сопровождается обильной секрецией соляной кислоты [18]. Согласно литературным данным [21], гастрин расценивается как существенный компонент в механизме стимуляции блуждающими нервами желудочной секреции. При этом атропин, ганглиоблокаторы, кокаин препятствуют высвобождению гастрина при механическом и химическом раздражении слизистой оболочки пилорического отдела желудка. Установлено, что гастрин также обнаруживает способность высвобождать из слизистой гистамин и тем самым стимулирует кислую секрецию. Согласно данным Фельдберга и Тога [17], большое количество серотонина содержится в слизистой желудка и особенно пилорической области. Влияние серотонина на секреторно-моторную функцию желудка, по-видимому, осуществляется путем изменения

возбудимости нейрональных и контрактильных М и Д рецепторов. Серотонин ингибирует постгистаминную секрецию и подавляет кислотность и протеолитическую активность сока.

Становится очевидным, что важнейшее и специфическое влияние на деятельность железистого аппарата желудка в первую очередь оказывают физиологические вещества, образующиеся в самой слизистой оболочке желудка. Однако обращает на себя внимание, что в механизме регуляции желудочной секреции немаловажную роль играют и другие структурные образования с высвобождаемыми из них химическими веществами. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями обосновано влияние гипоталамо-гипофиз-надпочечникового влияния на железистые клетки слизистой желудка. Анализ эффектов электрического раздражения гипоталамической области позволяет заключить, что средняя часть латерального гипоталамического поля является структурным образованием пищевого центра, который осуществляет интеграцию соматических и вегетативных пищевых безусловных рефлексов на уровне подкорковых образований. Электрическое раздражение этой области сопровождается интенсивным сокоотделением с высокими показателями кислотности и переваривающей силы. Согласно данным Портера [20] и др., электрическое раздражение гипоталамуса у обезьян уже не оказывает влияния на желудочную секрецию после удаления надпочечников. Исследованиями Вилларела, Ганонга и Грея [22] установлено, что введение АКТГ способствует увеличению в желудочном соке соляной кислоты, пепсина и хлоридов. При этом эффекты АКТГ не обнаруживаются у собак с удаленными надпочечниками. В опытах на крысах с удалением гипофиза обнаруживается инволюция главных и обкладочных клеток. Эти данные с очевидностью свидетельствуют о роли стероидных гормонов в стимулировании секреторных клеток слизистой желудка.

Приведенные литературные данные позволили допустить, что нервно-гуморальные механизмы регуляции деятельности железистого аппарата желудка, в частности холинэргическая медиация, могут быть пусковыми в высвобождении слизистой желудка других физиологически активных веществ, в первую очередь, медиаторов адренэргической структуры, участие которых в регуляции тканевого метаболизма и трофического влияния симпатической нервной системы на железистый аппарат и в целом слизистую желудка еще во многом не выяснено. Хорошо известно, что блуждающие нервы иннервируют область дна, тела и пилорический отдел желудка, тесно переплетаются с межмышечными интрамуральными сплетениями желудка, а также играют первостепенную роль в передаче секреторных импульсов к железистым клеткам, однако данные о морфологической и функциональной взаимосвязи между железистым аппаратом желудка и симпатической нервной системой крайне противоречивы. Отдельными исследователями [19] отрицается прямая симпатическая иннервация не только железистого аппарата, но и гладкой мускулатуры желудка. Волокна симпатической нервной систе-

мы располагаются исключительно по ходу кровеносных сосудов. По данным гистохимических исследований, адренэргические волокна разветвляются в адвентициальном слое, адренэргический медиатор поступает в периваскулярную зону и отсюда всасыванием и диффузией достигает мышечного слоя и, может быть, поступает в общий кровоток. Становится очевидным, что передача симпатических влияний на гладкую мускулатуру желудка и его железистый аппарат осуществляется гуморальным механизмом. Можно допустить, что в период секреторной деятельности железистые клетки наряду с получением тканевой жидкостью растворенных в ней органических и неорганических компонентов одновременно получают и физиологически активные вещества.

В начале работы на примере изучения секреторной деятельности слизистой желудка в условиях желудочного пищеварения представляются данные о выделении передатчиков нервного возбуждения адренэргических структур [9].

В опытах на 4 собаках с изолированными желудочками, выкроенными из малой и большой кривизны, в трехчасовых порциях желудочного сока обнаруживается наличие катехоламинов. Спектры активации и флуоресценции флуоресцирующих ингредиентов желудочного сока, полученных из изолированных желудочков малой и большой кривизны по И. П. Павлову, подтверждают их идентичность с синтетическими препаратами норадреналина и адреналина (стандарт 0,05 мкг/мл). Флуоресцирующие кривые элюатов желудочного сока полностью совпадают с кривыми адреналина и норадреналина.

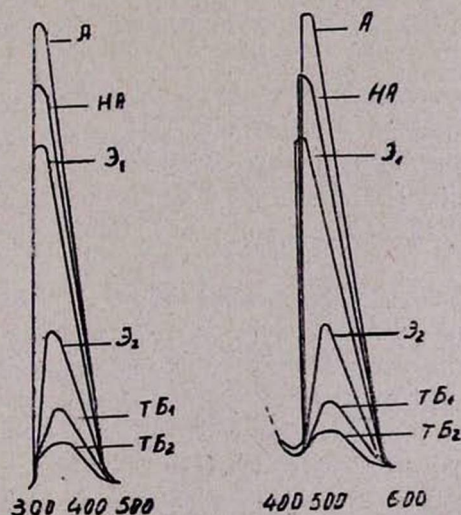


Рис. 1. Спектры активации и флуоресценции элюатов желудочного сока большой и малой кривизны желудка собаки.

На рис. 1 представлены спектры активации и флуоресценции элюатов желудочного сока из большой и малой кривизны. I спектр активации при волне флуоресценции 525 мкм и II спектр активации при волне

флюоресценции 395 мкм; изображены волны флюоресценции адреналина, норадреналина (стандарт 0,05 мкг/мл); Э₁—элюат желудочного сока большой кривизны, Э₂—элюат желудочного сока малой кривизны; ТБ₁ и ТБ₂, соответствующие слепым пробам.

Обращает на себя внимание, что в элюате секретов, полученных из желудочков, выкроенных из малой и большой кривизны, суммарное содержание катехоламинов и количественное соотношение адреналина и норадреналина являются неоднозначными. В секрете желез изолированного желудочка большой кривизны суммарное количество норадреналина и адреналина в 3—4 раза больше, чем в соке из желудочков малой кривизны. Из табл. 1 видно, что суммарное количество катехола-

Таблица 1

Содержание норадреналина (НА), адреналина (А) и суммарных катехоламинов (КА) в желудочном соке малой и большой кривизны подопытных собак в миллимкг/мл

Подопытные животные	Малая кривизна			Большая кривизна		
	НА	А	КА	НА	А	КА
Дуглас	1,116±0,25 (13)	0,895±0,13 (13)	2,011±0,222 (13)	8,60±1,54 (15)	0,209±0,064 (15)	8,809±1,501 (15)
Дунай	1,29±0,075 (7)	1,58±0,15 (7)	2,87±0,294 (7)	8,88±1,89 (8)	0,27±0,176 (8)	9,14±1,68 (8)
Лев	0,30±0,09 (11)	1,34±0,4 (11)	1,64±0,223 (11)	2,89±0,214 (11)	0,76±0,14 (11)	3,66±0,199 (11)
Тигр	0,05±0,044 (10)	1,84±0,443 (10)	1,89±0,335 (10)	6,02±1,52 (12)	0,88±0,332 (12)	6,9±1,34 (12)

минов в соке желез большой кривизны Дугласа, Дуная, Льва, Тигра соответственно составляет 8,809±1,501, 9,14±1,68, 3,66±0,199, 6,9±1,34 миллимкг/мл. В соке желудочных желез малой кривизны обнаружено 2,011±0,222, 2,87±0,294, 1,64±0,223, 1,89±0,335. Все приведенные данные представляют среднее из ряда опытов, цифры которых представлены в скобках.

Становится очевидным, что экскреторная (скорее секреторная) топография слизистой желудка в отношении выделения катехоламинов оказывается неодинаковой. В секрете желез дна желудка в целом значительно больше содержится суммарного количества норадреналина и адреналина, чем в соке малой кривизны. Так, у Дугласа это соотношение равно 4,37 : 1, у Тигра 3,63 : 1, у Льва 2,23 : 1, у Дуная 3,18 : 1. Обращает на себя внимание, что в секрете желез дна желудка содержание норадреналина превалирует над содержанием адреналина. У Дугласа оно в 42 раза больше, у Дуная—в 33,8, у Льва—в 4,8 и Тигра—в 6,8 раза, а в соке желез малой кривизны, наоборот, адреналина заметно больше, чем норадреналина.

Так, у Тигра в трехчасовой порции сока из малой кривизны адреналин составляет 1,84±0,443, а норадреналин 0,05±0,044 миллимкг/мл.

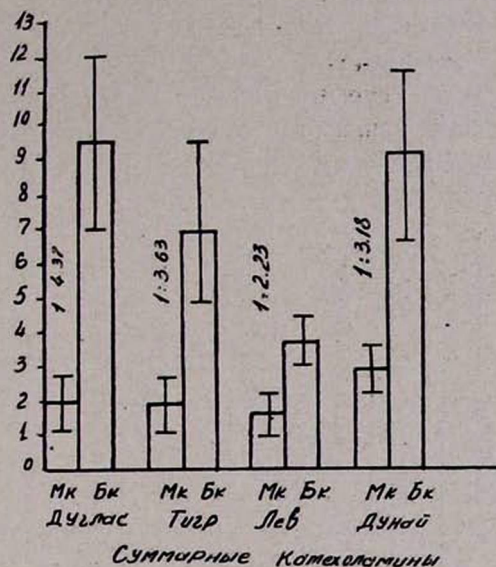


Рис. 2. Содержание суммарных катехоламинов в секрете желез малой (МК) и большой (БК) кривизны.

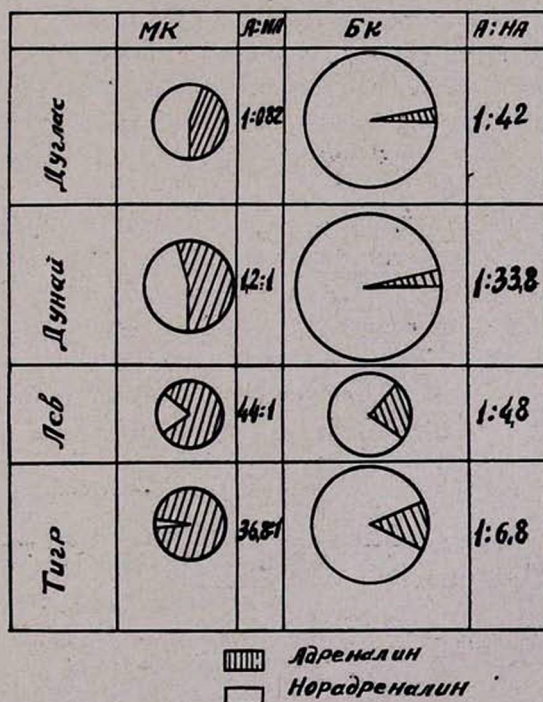


Рис. 3. Сравнительные данные о содержании адреналина и норэдреналина в секрете желез малой и большой кривизны.

Обращает на себя внимание, что хотя и желудочек из малой кривизны у подопытных животных секретирует значительно больше сока, тем не менее абсолютное содержание катехоламинов остается низким. Так, у Дугласа трехчасовая секреция желез малой кривизны достигает $41,7 \pm 1,37$ мл, большой кривизны— $22,08 \pm 0,29$ мл, у Дуная— $47,56 \pm 1,22$ и $28,1 \pm 0,71$, у Льва— $42,65 \pm 1,01$ и $17,13 \pm 0,88$, у Тигра— $41,84 \pm 1,24$ и $15,28 \pm 0,68$.

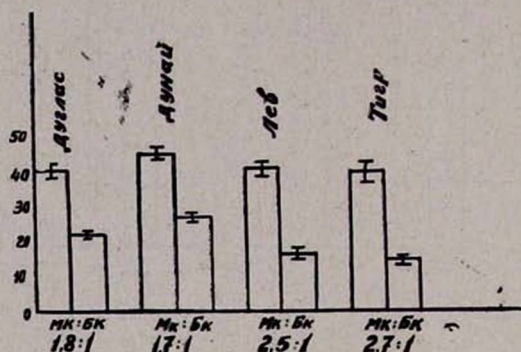


Рис. 4. Соотношение количества секретируемого желудочного сока из изолированных желудочков по Павлову, наложенных на малую и большую кривизну.

Сопоставляя количество трехчасовой порции сока с содержанием катехоламинов, удастся обнаружить, что количество сока большой кривизны почти в два раза меньше количества сока желез малой кривизны, в то время как содержание катехоламинов превышает в четыре с лишним раза. Все это дает основание утверждать о существовании местных механизмов в регуляции функции экскреции слизистой оболочкой желудка, находящейся, по-видимому, в непосредственной зависимости от неоднородного распределения адренэргических структур в области малой и большой кривизны. Это звено регуляции следует считать весьма важным не только в обозначении отдельных функциональных свойств желудка, но и в приближении к пониманию причин неодинакового сопротивления слизистой оболочки малой и большой кривизны на воздействие патогенных раздражителей.

В этой связи необходимо было определить в желудочном соке содержание конъюгированного норадреналина и адреналина. Результаты исследования, выполненные на двух подопытных животных (Дунай и Дуглас), показывают, что в желудочном соке содержится незначительное количество конъюгированного адреналина. Из малой и большой кривизны с соком выделяется только неконъюгированный норадреналин. В соке желез из малой кривизны у собаки Дуглас конъюгированный адреналин составляет 13,2%, большой кривизны—65%.

С целью сопоставления данных о содержании катехоламинов в желудочном соке с наличием норадреналина и адреналина в стенке желудка определение катехоламинов проводилось у собак в слизистом и мышечном слоях различных полей желудка. Анализ полученных данных

показывает, что в отдельных полях желудка катехоламины содержатся в различных количествах и соотношениях. Так, в слизистой большой кривизны норадреналина содержится на 37,6% больше, чем в слизистой малой кривизны. Мышечный слой большой кривизны, по сравнению с

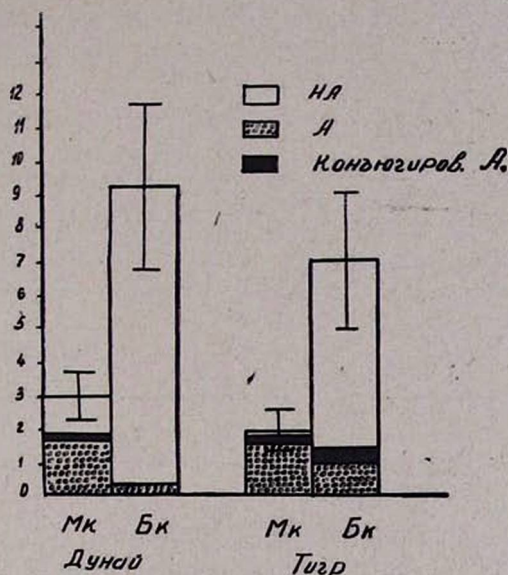


Рис. 5. Содержание свободного и конъюгированного НА и А в секрете желез малой и большой кривизны.

мышечным слоем малой кривизны, норадреналина содержит больше на 86%. Обращает на себя внимание, что исключительно высокое содержание норадреналина отмечается в слизистых оболочках обеих кривизн по сравнению с их мышечным слоем. В слизистой большой кривизны норадреналина найдено примерно в три раза больше, чем в мышечном слое. В сравнительно малых количествах найден адреналин по сравнению с норадреналином в слизистом и мышечных слоях области малой и большой кривизны. Так, в слизистой большой кривизны адреналина почти в 12 раз меньше, чем норадреналина, а в слизистой малой кривизны адреналина в шесть раз меньше, чем норадреналина. В мышечном слое большой кривизны адреналина примерно в пять раз меньше, чем норадреналина, а в мышцах малой кривизны в два раза меньше.

Эти данные еще раз подтверждают, что основным передатчиком симпатических импульсов является норадреналин и что высокое содержание норадреналина замечается в тех областях желудка, где больше сосредоточены симпатические нервные волокна. Согласно литературным данным, симпатические нервы, идущие вдоль кровеносных сосудов и участвующие в образовании подслизистых сплетений, заметно больше выражены в области большой кривизны, чем малой. С этими данными согласуются результаты определения норадреналина. Как видно, наибольшее количество норадреналина содержится в слизистой оболочке

большой кривизны, небольшое количество его, по-видимому, связано с наличием рассеянных хромафиновых клеток в толще тканей, а имеющийся в них адреналин не связан с медиаторной функцией симпатической нервной системы.

*Содержание А и НА в слизист. и мыш.
слоях малой и большой кривизны*

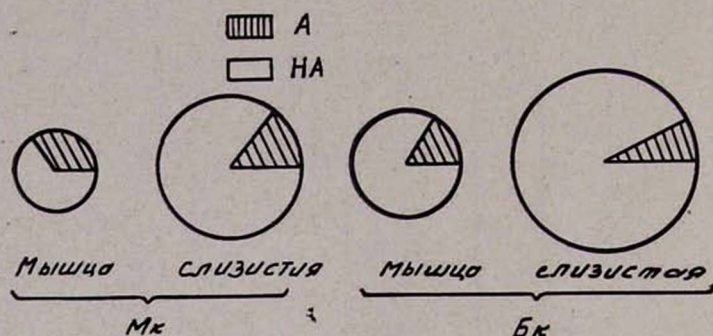


Рис. 6. Сравнительные данные о содержании НА и А в слизистом и мышечном слоях малой и большой кривизны.

Обращает на себя внимание, что малые и большие дозы кватерона (0,2—0,4 мг/кг) обнаруживают способность понижать уровень адреналина в слизистом и мышечном слоях большой и малой кривизны. При этом более выраженное влияние на высвобождение адреналина обнаруживается в области малой кривизны. Так, в слизистой малой кривизны он уменьшается почти в семь раз, а в мышечном слое — почти наполовину.

Сдвиги в содержании адреналина в слизистом и мышечном слоях большой кривизны менее выражены. Так, в слизистом слое уровень падает примерно в три раза, а в мышечном — в пределах 30%. Под влиянием кватерона несколько иной характер носят изменения уровня норадреналина по сравнению с адреналином. Через пять минут после внутривенного введения 0,2—0,4 мг/кг препарата содержание норадреналина в слизистой большой кривизны уменьшается на 92,2%, а в мышцах — на 70,4%, в то время как в слизистом и мышечном слоях малой кривизны обнаруживается статистически достоверное увеличение количества норадреналина. В слизистой оболочке он повышается на 71,83%, а в мышцах — на 71,4%. Кватерон в дозах 1,5—2 мг/кг обнаруживает способность достоверно увеличивать количество норадреналина в слизистой большой кривизны и в слизистом и мышечном слоях малой кривизны.

Сопоставляя изменение содержания норадреналина в различных рецепторных полях желудка и в различных его слоях, можно заключить, что кватерон обнаруживает способность в основном достоверно увеличивать содержание норадреналина в обоих слоях желудка (за исключением большой кривизны), и особенно в слизистой малой кривизны. Становится очевидным, что эффективность кватерона на содержание

адреналина и норадреналина не может быть связана с одним и тем же механизмом. Кватерон способствует высвобождению адреналина из обоих слоев желудка, при этом более выраженное опустошение обнаруживается в области малой кривизны. Эти факты, а также литературные данные позволяют предполагать, что эффективность кватерона обуслов-

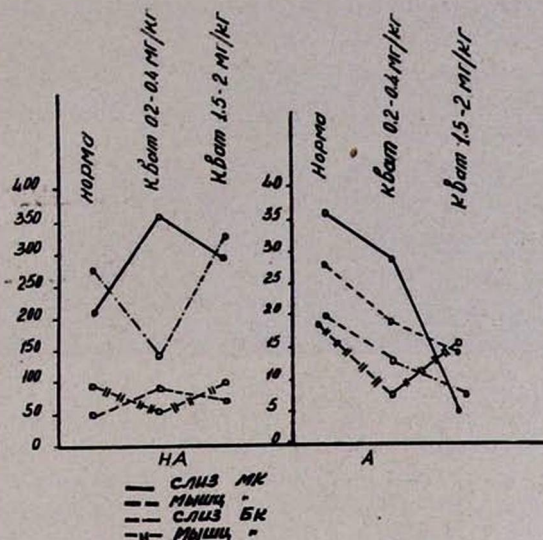


Рис. 7. Изменение содержания НА и А в слизистом и мышечном слоях малой и большой кривизны под влиянием кватерона.

ливается холинэргическим механизмом. Чрезвычайно важным поэтому представляется вопрос о том, какого рода изменения вызывает кватерон в отношении содержания в тканях ацетилхолина и активности холинэстеразы. Сопоставляя в острых опытах моторные реакции малой и большой кривизны желудка на введение кватерона с изменениями содержания в них ацетилхолина и активности холинэстеразы, мы обнаружили исключительно выраженные эффекты препарата на эти показатели. С повышением тонуса, учащением и увеличением амплитуды ритмических волн спонтанных сокращений желудка отмечается заметное усиление ацетилхолинового обмена, особенно в области малой кривизны.

В 15 опытах на кошках обнаружено, что исходное содержание ацетилхолина в навесках тканей из малой кривизны составляет $1,08 (0,708 \pm \pm 1,308)$ мкг, под влиянием кватерона оно достигает $1,68 (1,08 + 2,28)$ мкг, т. е. количество ацетилхолина увеличивается на $0,6$ мкг ($55,5\%$). В тех же условиях активность холинэстеразы понижается на $42,2\%$. В то время как изменение содержания ацетилхолина и активности фермента в тканях, взятых из большой кривизны, соответствует следующим данным: количество ацетилхолина и активность холинэстеразы до введения кватерона соответственно составляли $0,786 \pm 0,235$ мкг и $18,32 \pm \pm 3,7\%$. Под влиянием кватерона ацетилхолин увеличивается и дости-

гает $1,468 \pm 0,51$, а активность холинэстеразы понижается до $10,87 \pm \pm 2,44\%$.

Первое, что можно отметить, это неодинаковый уровень ацетилхолинового метаболизма в разных полях желудка. Причем наибольшая активность обнаруживается в области малой кривизны, что, по-видимо-

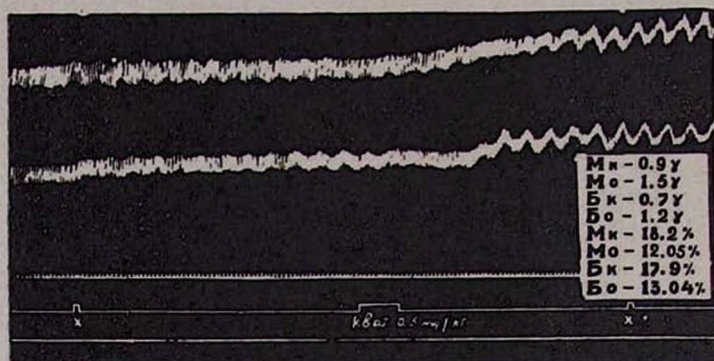


Рис. 8. Моторная реакция малой и большой кривизны желудка на введение кватерона и изменение содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в пробах тканей из малой и большой кривизны. МК — малая кривизна (контроль), МО — малая кривизна (опыт), БК — большая кривизна (контроль), БО — большая кривизна (опыт).

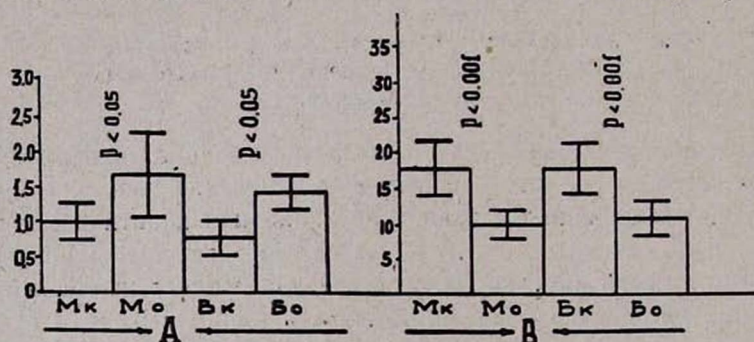


Рис. 9. Изменение содержания ацетилхолина (А) и холинэстеразной активности (В) в тканях малой и большой кривизны. МК — малая кривизна (контроль), МО — малая кривизна (опыт), БК — большая кривизна (контроль), БО — большая кривизна (опыт).

му, свидетельствует о более интенсивно протекающих физиологических реакциях, которые по существу являются тем местом, где впервые зарождаются импульсы, возбуждающие деятельность секреторных клеток всего желудка, подобно тому как зарождаются импульсы в предсердии с последующим распространением на все сердце [1]. Становится очевидным, что наиболее выраженное возбуждающее действие кватерона обуславливается течением биохимических процессов в данной области, по-видимому, связанных с образованием и накоплением ацетилхолина.

Несмотря на недостаточность прямых экспериментальных гистологических и гистохимических доказательств, подтверждающих нашу точ-

ку зрения, нам, однако, кажется оправданным допустить, что высвобождение адреналина обусловлено никотиновыми эффектами ацетилхолина на хромафиновые клетки, рассеянные в толще тканей желудка, способные секретировать адреналин. При этом высокое содержание ацетилхолина в области малой кривизны более чем благоприятствует интенсивному выбросу адреналина из цитоплазмы хромафиновых клеток слизистой и мышечных слоев малой кривизны. Как предполагает В. А. Гавырин [3], не исключена возможность, что синтез некоторого количества катехоламинов может происходить также экстраневрально в самых эффекторных клетках, не несущих медиаторной функции. Высвобождению таких катехоламинов, и в частности адреналина, может способствовать ацетилхолин.

Различие роли адреналина и норадреналина в передаче адренэргической медиации и других особенностей, по-видимому, способствует проявлению несдинакового влияния кватерона на уровень адреналина и норадреналина. Это находит свое выражение в том, что содержание норадреналина в слизистом и мышечном слоях малой кривизны под влиянием малых и больших доз кватерона обнаруживает тенденцию к заметному повышению. Так, если до кватерона в слизистой малой кривизны найдено $213 \pm 55,05$ миллимкг/г ткани и после малых доз кватерона уровень норадреналина достигает $366 \pm 96,2$, то большие дозы кватерона несколько снижают и он равен $295,2 \pm 59,41$ миллимкг/г, но тем не менее по сравнению с исходным уровнем достаточно высок. В тканях большой кривизны сдвиги в содержании норадреналина носят несколько иной характер. В слизистом и мышечном слоях малые дозы препарата снижают уровень норадреналина, в то время как большие дозы кватерона в слизистом слое способствуют заметному увеличению норадреналина, а в мышечном слое уровень достигает почти исходной величины. Оставив пока в стороне механизмы, ответственные за повышение уровня норадреналина в тканях желудка под влиянием кватерона, мы подвергли рассмотрению физиологическую роль накопления норадреналина, особенно в слизистой оболочке обеих кривизн. Само собой разумеется, что этот сложный вопрос еще не получил определенного решения, и, несмотря на явную недостаточность прямых экспериментальных доказательств, тем не менее мы считаем оправданным допустить, что депонирование медиатора симпатических импульсов, по-видимому, способствует поддержанию структурно-химической организации ткани, способствует пополнению запасов норадреналина в клеточных и аксональных структурах нейронов симпатической системы, а последний, в свою очередь, восстанавливает влияние симпатической импульсации на интимные метаболические процессы в тканях, с помощью которых осуществляются, согласно учению Л. И. Орбели, адаптационно-трофические функции симпатической нервной системы. По-видимому, этим обуславливается защитно-приспособительная реакция тканей на воздействие патогенных факторов внешней и внутренней среды.

Сопоставляя эффекты кватерона на экскрецию катехоламинов сли-

зистой желудка с изменением объема сокоотделения, вызванного пищевыми раздражителями, мы обнаружили, что малые дозы (0,2—0,4 мг/кг) и, особенно, большие дозы кватерона способствуют понижению уровня норадреналина и суммарных катехоламинов из желез малой и большой кривизны. При этом более выраженные количественные изменения отмечаются в соке большой кривизны. Так, малые дозы препарата с возбуждением сокоотделения из малой кривизны обнаруживают способность понижать суммарные катехоламины с $2,87 \pm 0,294$ до $1,93 \pm 1,14$ миллимкг/мл. Уровень норадреналина уменьшается, однако статистически недостоверно.

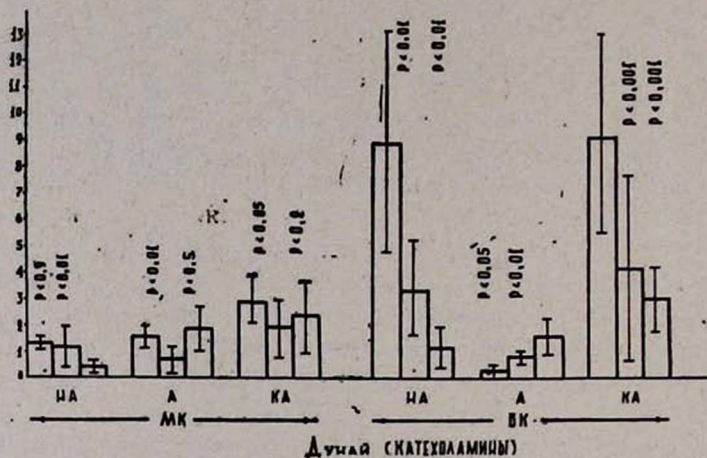


Рис. 10. Изменение содержания НА, А и суммарных катехоламинов КА в желудочном соке под влиянием различных доз кватерона.

В соке из большой кривизны количество норадреналина уменьшается на 62% (с $8,88 \pm 1,89$ падает до $3,32 \pm 2,65$ миллимкг/мл), а количество сока возрастает на 6,7%. Эти данные целиком и полностью подтверждают, что процесс образования жидких частей желудочного секрета и изменения уровня норадреналина не протекает параллельно; бросается в глаза полная несогласованность, что свидетельствует об активном характере секретируемого норадреналина и его сдвигов под влиянием кватерона. Данные эти согласуются с эффектами препарата на характер сдвигов содержания норадреналина в слизистой оболочке обеих кривизн желудка. Обращает на себя внимание, что различие в изменении уровня содержания норадреналина и адреналина обнаруживается и в отношении экскреции их слизистой оболочкой. В то время как уровень норадреналина в соке уменьшается, содержание адреналина заметно повышается, превышая исходный уровень в три раза (с $0,27 \pm 0,176$ до $0,84 \pm 0,23$ миллимкг/мл).

В связи с этим чрезвычайно важным представлялся вопрос исследования содержания катехоламинов в различных отделах стенки желудка в условиях образования рефлкторной язвы желудка и эффектов кватерона на количественные изменения адреналина и норадреналина в стенке желудка при патологии. В опытах на крысах [8, 12] обнаружено уве-

личение содержания катехоламинов в тканях области малой и большой кривизны желудка через два часа после нанесения механической травмы на дуоденальную область. При этом в навесках тканей из малой кривизны адреналин возрастает на 64,3%, норадреналин—на 42,5%; в области большой кривизны—соответственно на 38,2% и 18,6%. Через сутки после нанесения травмы, наряду с возникновением на слизистой оболочке желудка множественных язв, эрозий и геморрагии, обнаруживается уменьшение содержания катехоламинов в тканях малой кривизны на 62,3%, а большой кривизны на—43,8%.

Обращает на себя внимание уменьшение количества адреналина (84,5%) и, особенно, норадреналина (188,3%) в области малой кривизны, где наиболее интенсивно обнаруживаются дистрофические поражения. Между тем как в области большой кривизны патологические изменения либо отсутствуют, либо проявляются крайне слабо (табл. 2).

Таблица 2

Изменение количества катехоламинов в миллимкг/г в области малой и большой кривизны желудка при экспериментальной язве спустя 2 и 24 ч. после нанесения травмы у крыс

Условия эксперимента	Число животных	Малая кривизна		Большая кривизна	
		адреналин	норадреналин	адреналин	норадреналин
Контроль	30	22,7±4,4	120,8±14,1	31,4±5,7	167,1±12,4
Животные с травмой через 2 ч.	30	37,3±6,2	172,2±13,6	43,4±5,4	198,2±11,7
Животные с травмой через 24 ч.	80	12,3±3,3	41,9±8,3	19,9±4,5	91,7±13,2

При сопоставлении результатов опытов на контрольных животных и на животных, получивших кватерон, обнаруживается, что препарат проявляет способность снижать процент поражаемости животных и количество дистрофических поражений стенки желудка, приходящихся на одно животное. Оказывается, под влиянием кватерона поражаемость животных дистрофическими изменениями с 96,4% в контроле снижается до 47,5%. Наряду со значительным предупреждающим влиянием в отношении деструктивных изменений кватерона обнаруживается способность оказывать действие на содержание адреналина и, особенно, норадреналина в стенке большой и малой кривизны. При этом содержание катехоламинов не только достигает уровня, наблюдаемого у интактных животных (контроль), но и в определенной степени (на малой кривизне—21,8%, на большой—5,5%) превосходит его (табл. 3).

Наши наблюдения позволили установить также, что под влиянием кватерона и у интактных животных наступает повышение содержания катехоламинов в стенке желудка, причем заметное увеличение количества норадреналина отмечается в области малой кривизны желудка,

Таблица 3

Влияние кватерона на содержание катехоламинов в миллимкг/г в области малой и большой кривизны желудка при экспериментальной язве

Условия эксперимента	Число животных	Малая кривизна				Большая кривизна			
		адреналин	норадреналин	% поражаемости животных	кол-во дистроф. поражений на 1 животн.	адреналин	норадреналин	% поражаемости животных	кол-во дистроф. поражений на 1 животн.
Контроль	60	22,7±4,4	120,8±14,1	—	—	31,4±5,7	167,1±12,4	—	—
Животные с exper. язвой	80	12,3±3,3	41,9±8,3	96,3±3,35	7,3±0,8	19,9±4,5	91,7±13,2	7,5±0,82	2,1±0,03
Животные, подвергшиеся лечению кватероном	80	36,3±5,2	138,6±13,5	47,5±2,05	2,4±0,35	37,6±6,9	171,9±10,2	2,5±0,35	1,5±0,25

Так, содержание норадреналина у интактных крыс в малой кривизне повышается на 18,7%, а в области большой кривизны—на 4,3%. Таким образом, представленные данные позволяют допустить, что понижение содержания катехоламинов и, особенно, норадреналина в тканях поврежденных желудков следует рассматривать как один из показателей, обуславливающих возникновение экспериментальной язвы желудка. Способность кватерона депонировать медиатор симпатических импульсов, в частности норадреналин, является важным звеном в проявлении защитно-приспособительных механизмов ткани, способствует улучшению нервной трофики и восстанавливает влияние симпатической импульсации на интимные метаболические процессы в тканях, с помощью которых осуществляется адаптационно-трофические функции симпатической нервной системы.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 20/VI 1968 г.

Ս. Հ. ՄԻՐՁՈՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹԻ ՏՐՈՖԻԿԱՅԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱՒԻԷՆԵՐԳԻԿ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ, ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ, ԵՎ
ԳԱՆԳԼԻՌՈԳԻԱՏՈՐՆԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱՆՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստամոքսի փոքր և մեծ կորուսյուններից, ըստ Ի. Պ. Պավլովի մեկուսացված փոքր ստամոքսների ունեցող շների վրա կատարված փորձերում բացահայտված է նորադրենալինի (ՆԱ) և ադրենալինի (Ա) առկայությունը ստամոքսահյուսքի հոգամյա բաժնեմասում: Ստամոքսահյուսքի ֆլուորեսցենցիա առաջացնող ինգրեդիենտների զրգման և ֆլուորեսցենցիայի սպեկտրները հաստատում են նրանց նույնությունը սենթետիկ ՆԱ-ի և Ա-ի հետ: Ստամոքսահյուսքի էլուատների ֆլուորեսցենցիայի կորերը լիովին համապատասխանում են ՆԱ-ի և Ա-ի կորերի հետ: Ստամոքսի մեծ կորուսյուններից ստացված հյուսքում ընդհանուր կատեխոլամինների քանակը 3—4 անգամ բարձր է, քան փոքր կորուսյունից ստացված հյուսքում:

Ստամոքսահատակի գեղձերի սեկրետում ՆԱ-ը գերակշռում է Ա-ին, իսկ փոքր կորուսյան գեղձերի հյուսքում ընդհակառակը՝ Ա-ն զգալիորեն ավելի շատ է, քան ՆԱ-ը: Փոքր ստամոքսների հյուսքազատության ծավալները նույնպես միանման չեն. ստամոքսի մեծ կորուսյան հյուսքի հոգամյա բաժնեմասը 2 և ավելի անգամ քիչ է, քան փոքր կորուսյան հյուսքի քանակությունը, իսկ կատեխոլամինների պարունակությունը 4 անգամ գերազանցում է փոքր կորուսյունից ստացված հյուսքի կատեխոլամինների պարունակությանը:

Ստամոքսահյուսքում կապված ՆԱ գոյություն չունի, մինչդեռ Ա-ն դտնրվում է ինչպես ազատ (հիմնականում), այնպես էլ կապված վիճակում (աննշան): Ստամոքսի տարբեր դաշտերի լորձաթաղանթում և մկանալին շերտերում ՆԱ-ի և Ա-ի պարունակության վերաբերյալ տվյալների վերլուծությունը

ցույց է տալիս, որ ստամոքսի մեծ կորուսյան լորձաթաղանթում ՆԱ-ի պարունակությունը 32%-ով ավելի է, քան փոքր կորուսյան նույն շերտում: Մեծ կորուսյան լորձաթաղանթում Ա-ը մոտ 12 անգամ քիչ է, քան ՆԱ-ը, իսկ փոքր կորուսյան լորձաթաղանթում՝ 6 անգամ: Գանգլիոլիտիկ միջոց քվաթերոնը՝ փոքր դոզաներով, իջեցնում է Ա-ի պարունակությունը ստամոքսի մեծ և հատկապես փոքր կորուսյան լորձաթաղանթային և մկանային շերտերում: Քվաթերոնը իջեցնում է ստամոքսի մեծ կորուսյան ՆԱ-ի պարունակությունը 50%-ով, իսկ փոքր կորուսյան լորձաթաղանթային և մկանային շերտերում՝ բարձրացնում է ՆԱ-ի քանակությունը: Մեծ դոզաներով՝ վստահիտրին բարձրացնում է ՆԱ-ի պարունակությունը ստամոքսի փոքր և մեծ կորուսյունների լորձաթաղանթում: Հստ երևույթին, սիմպատիկ իմպուլսների մեդիատորի դեպոնացումը նպաստում է հյուսվածքի կառուցվածքա-քիմիական կազմակերպմանը, ինչպես նաև ՆԱ-ի պաշարների լրացմանը սիմպատիկ նյարդային համակարգության բջջային և աքսոնալ կառուցվածքներում:

Այս առումով, հետաքրքրական են ստամոքսի տարբեր հատվածների կատեխոլամինների քանակական տեղաշարժերը ռեֆլեկտոր խոցի առաջացման պայմաններում և քվաթերոնի ազդեցությունը ՆԱ-ի և Ա-ի հյուսվածքային պարունակության վրա: Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերով բացահայտված է, որ 12-մսանյա աղիքի հատվածում մեխանիկական տրավմա առաջացնելուց 2 ժամ հետո բարձրանում է կատեխոլամինների պարունակությունը ստամոքսի փոքր և մեծ կորուսյունների հյուսվածքներում, ըստ որում, փոքր կորուսյան հյուսվածքներում Ա-ի քանակությունը բարձրանում է մինչև 64,3%, իսկ ՆԱ-ի պարունակությունը՝ 42,5%, մինչդեռ մեծ կորուսյունում այդ բարձրացումը համապատասխանաբար կազմում է 38,2% և 18,6%: Տրավմայից մեկ օր հետո, երբ ստամոքսի լորձաթաղանթում առաջանում են խոցեր, էրոզիաներ և արյունազեղումներ, հյուսվածքներում իջնում է կատեխոլամինների պարունակությունը՝ փոքր կորուսյունում 62,3%, իսկ մեծ կորուսյունում՝ 34,8%:

Հետաքրքրական է, որ Ա-ի և առավելապես ՆԱ-ի պարունակության քչացումը (համապատասխանաբար 84,5 և 188,3%) ցայտուն կերպով արտահայտված է հատկապես փոքր կորուսյունում, որտեղ էլ տեղակայվում են հիմնական դեստրոկտիվ փոփոխությունները, մինչդեռ մեծ կորուսյունում պաթոլոգիական տեղաշարժերը կամ բացակայում են, կամ էլ արտահայտված են շատ թույլ կերպով:

Քվաթերոնի ազդեցության տակ դեստրոկտիվ փոփոխությունները 96,4%-ից իջնում են մինչև 47,5%-ի, միաժամանակ փոխվում է նաև կատեխոլամինների պարունակությունը հյուսվածքներում, ըստ որում, քվաթերոնի ներգործության տակ կատեխոլամինների քանակությունը ոչ միայն հասնում է ելքային վիճակին, այլև գերազանցում է նրան (փոքր կորուսյունում 21,8%, իսկ մեծ կորուսյունում 5,5%):

Ստուգիչ խմբի կենդանիների մոտ քվաթերոնը բարձրացնում է կատեխոլամինների պարունակությունը ստամոքսի պատում. հատկանշական է, որ բարձրանում է հատկապես ՆԱ-ի պարունակությունը ստամոքսի փոքր կորուսյունում (18,7%), մինչդեռ մեծ կորուսյունում այդ ավելացումը կազմում է 4,3%:

Այսպիսով, ստացված տվյալները մեզ հնարավորություն են տալիս ենթադրելու, որ կատեխոլամինների և հատկապես ՆԱ-ի պարունակության իջեցումը ախտահարված ստամոքսի հյուսվածքում պետք է դիտել որպես ցուցանիշ, որով պայմանավորվում է էքսպերիմենտալ խոցի առաջացումը: Քվաթերոնի ալն հատկությունը, որ դեպույացնում է սիմպատիկ իմպուլսների փոխանցիչը՝ մասնավորապես ՆԱ-ը, հանդիսանում է հյուսվածքների պաշտպանողահարմարողական մեխանիզմների կարևոր օղակը և նպաստում է ներվային տրոֆիկայի լավացմանը: Կերականգնվում է սիմպատիկ իմպուլսների ներգործությունը հյուսվածքային մետաբոլիկ պրոցեսների վրա, որոնց օգնությամբ էլ իրականանում է, համաձայն Օրբելու ուսմունքի, սիմպատիկ նյարդային համակարգության ադապտացիոն-տրոֆիկ ֆունկցիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков К. М. Предисловие к монографии Г. М. Давыдова: Секреторные поля желудка и их взаимосвязи. М., 1950.
2. Вирабян И. Л. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1967, VII, 1, 13.
3. Гавырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. М., 1967.
4. Грешишкин Л. Л. Фармакология и токсикология, 1966, XXIX, 6, 691.
5. Довгань З. В. Вопросы физиологии, 1951, 1, 104.
6. Довгань З. В. Вопросы физиологии, 1952, 2, 60.
7. Лепорский Н. И. и Нечаева Е. А. Труды объединенной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. И. Павлова. М., 1948, 115, 221.
8. Мирзоян С. А. Тезисы докладов пленума правления фармакологического общества. Рига, 1968, 17.
9. Мирзоян С. А., Есаян Н. А., Вирабян И. Л. и Казарова Е. К. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1968, 1, 20.
10. Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Назаретян Р. А., Вирабян И. Л. В кн.: Кватерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1966, 233.
11. Разенков И. П. и Пчелина А. Н. Казанский медицинский журнал, 1931, 5, 241.
12. Саркисян А. М., Назаретян Р. А. Материалы 44-ой научной сессии Ереванского медицинского института, посвященной 50-летию Великой Октябрьской революции. Ереван, 1967, 76.
13. Скляр Я. П. Желудочная секреция. М., 1960.
14. Bloch E., Necheles Amer. J. physiol., 1938, 122, 631.
15. Chang H. C., Gaddum Y. H. J. physiol., 1933, 79, 255.
16. Dale H. H., Feldberg W. J. physiol., 1934, 81, 320.
17. Feldberg W. and Toh C. C. J. physiol., 1953, 119, 352.
18. Kahlson Y., Rosengren E. Annul. Review of pharmac., 1965, 1305.
19. Norberg K. A. Internat. J. Neuropharmacol., 1964, 3, 379.
20. Porter Surgery, 1953, 33, 875.
21. Uvnas B. Proc. of Internat. union of physiol. sciences vl. XXII Internat. congres., Leiden, II. 1962, 342.
22. Villarel R., Ganong W. F., Yrey. J. amer. physiol., 1955, 183, 3, 485.

Р. А. ТИГРАНЯН, А. В. СМИРНОВ

ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА
И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЕ РЕГУЛЯЦИИ

Настоящее исследование посвящено изучению состояния процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях, выделенных из различных отделов головного мозга кроликов (кора больших полушарий, мозжечок, ствол). Для суждения о механизме некоторых возможных функциональных и структурных изменений митохондрий мозга исследования проводились при закрытой черепно-мозговой травме. Были изучены способность митохондрий регулировать скорость дыхания в зависимости от присутствия в среде акцепторов фосфата («дыхательный контроль»), оптическая плотность митохондрий, т. е. способность митохондрий к набуханию, а также ультраструктура митохондрий методом электронной микроскопии.

Опыты проводили на кроликах-самцах серой масти весом от 2,5 до 2,8 кг. Дозированную черепно-мозговую травму наносили по описанной нами ранее методике [3]. Митохондриальную фракцию выделяли последовательным центрифугированием [7], чистоту фракций контролировали с помощью электронной микроскопии. Интенсивность дыхания определяли методом Варбурга. Применяли инкубационную смесь с альфа-кетоглутаровой кислотой в качестве субстрата окисления в концентрации 0,013 М [5]. Убыль неорганического фосфора определяли по методу Эннора и Розенберг [6]. Полученные данные выражали в микроатомах (мкат) поглощенного кислорода и эстерифицированного фосфора на мг белка за 1 ч. Белок определяли по методу Лоури и сотрудников [8]. «Дыхательный контроль» (ДК) рассчитывали как отношение количества поглощенного кислорода в полной инкубационной среде к количеству поглощенного кислорода в среде, где отсутствуют акцепторы фосфата (АДФ и система гексокиназа+глюкоза). Оптическую плотность митохондрий регистрировали спектрофотометрически [4]; полученные данные выражали в процентах убыли оптической плотности каждой пробы за 45 мин.

Было изучено также влияние стимулирующих или тормозящих деятельность центральной нервной системы веществ на течение исследованных процессов. В качестве агентов, стимулирующих или тормозящих деятельность центральной нервной системы, применяли соответственно фенамин (0,6 мг/кг) и смесь уретана (400 мг/кг) с вероналом (30 мг/кг). Указанные агенты вводили подопытным животным однократно на 5-й мин. с момента нанесения черепно-мозговой травмы.

Таблица 1

Окислительное фосфорилирование и дыхательный контроль* в митохондриях головного мозга интактных и травмированных животных (субстрат окисления—альфа-кетоглутаровая кислота).
ΔO и ΔP в мкатомах/мг белка/час

Форма опыта	К о р а					М о з г е ч о к					С т в о л				
	ΔO		ΔP	P/O	ЛК	ΔO		ΔP	P/O	ЛК	ΔO		ΔP	P/O	ЛК
	с АДФ	без АДФ				с АДФ	без АДФ				с АДФ	без АДФ			
Контроль	2,43±0,09	0,85±0,04	7,23±0,31	2,97±0,02	2,86±0,07	4,69±0,14	1,69±0,08	13,99±0,47	2,98±0,02	2,78±0,07	2,00±0,04	0,78±0,03	6,18±0,16	3,08±0,03	2,56±0,05
Травма	2,93±0,04 p<0,01	2,82±0,03 p<0,001	2,09±0,04 p<0,001	0,71±0,02 p<0,001	1,04±0,004 p<0,001	5,53±0,05 p<0,001	5,45±0,06 p<0,001	4,15±0,11 p<0,001	0,74±0,02 p<0,001	1,01±0,004 p<0,001	2,42±0,04 p<0,001	2,29±0,04 p<0,001	1,73±0,04 p<0,001	1,72±0,02 p<0,001	1,06±0,004 p<0,001
Травма+фена- мин	2,36±0,09 p>0,5	0,84±0,04 p>0,5	7,00±0,28 p>0,05	2,96±0,02 p>0,5	2,81±0,03 p>0,5	4,97±0,10 p>0,1	1,74±0,05 p>0,5	14,93±0,27 p>0,1	3,00±0,03 p>0,5	2,86±0,04 p>0,2	2,14±0,05 p>0,05	0,78±0,04 p>0,5	6,64±0,13 p>0,05	3,10±0,02 p>0,5	2,77±0,10 p>0,05
Травма+уре- тан	2,75±0,09 p<0,05	2,83±0,04 p<0,001	1,59±0,09 p<0,001	0,57±0,02 p<0,001	0,97±0,02 p<0,001	5,40±0,10 p<0,01	5,35±0,04 p<0,001	3,01±0,09 p<0,001	0,55±0,01 p<0,001	1,01±0,03 p<0,001	2,45±0,18 p<0,05	2,30±0,06 p<0,001	1,42±0,12 p<0,001	0,58±0,01 p<0,001	1,06±0,06 p<0,001

Исследования проводились через 1 ч. с момента нанесения травмы, так как нами было установлено, что именно в эти сроки наблюдается максимальное разобщение процессов окислительного фосфорилирования [3]. Вначале были исследованы интенсивность процессов окислительного фосфорилирования и способность к ДК в митохондриях, выделенных из различных участков мозга интактных животных. Полученные величины коэффициента Р/О и ДК (табл. 1) свидетельствуют о наличии достаточно высокой сохранности биохимических свойств исследованных нами препаратов митохондрий мозга.

При черепно-мозговой травме, как видно из представленных данных (табл. 1), наблюдается резкое нарушение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях всех исследованных участков мозга. Интенсивность поглощения кислорода митохондриями возрастает по сравнению с таковой в митохондриях мозга интактных животных примерно на 20%, однако особенно значительные изменения при травме претерпевают процессы фосфорилирования, интенсивность которых во всех исследованных отделах мозга резко понижена (в 3,4 раза) по сравнению с таковой в мозгу интактных животных. Такое состояние процессов дыхания и фосфорилирования в митохондриях мозга при травме, естественно, приводит к значительному понижению сопряженности этих процессов — величина коэффициента Р/О в митохондриях разных образований мозга примерно в 4 раза меньше по сравнению с таковой в митохондриях мозга интактных животных (табл. 1).

Черепно-мозговая травма приводит также к значительным изменениям в величине ДК. Интенсивность поглощения кислорода митохондриями всех исследованных отделов мозга в среде, где отсутствуют акцепторы фосфата, значительно увеличивается (более чем в 3 раза) по сравнению с таковой в митохондриях мозга интактных животных и достигает того же уровня, который отмечается в полной инкубационной среде (табл. 1). Это свидетельствует о том, что при травме отсутствует способность митохондрий мозга регулировать интенсивность дыхания в зависимости от наличия в среде акцепторов фосфата, т. е. ДК исчезает.

При введении травмированным животным фенамина наблюдается следующая картина. Интенсивность поглощения кислорода митохондриями всех исследованных образований мозга не отличается от таковой в митохондриях мозга интактных животных. В то же время отмечается резкое увеличение интенсивности процессов фосфорилирования до уровня, который порой даже превышает уровень этих процессов в митохондриях мозга интактных животных. Такое изменение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования приводит к нормализации их сопряженности (табл. 1).

Введение травмированным животным фенамина сопровождается также восстановлением способности митохондрий мозга регулировать скорость дыхания в зависимости от присутствия в среде системы акцепторов фосфата. Величина ДК при этом довольно высокая и не отличается от таковой в митохондриях мозга интактных животных (табл. 1).

В то же время введение травмированным животным смеси уретана с вероналом незаметно сказывается на интенсивности исследованных процессов в митохондриях всех исследованных отделов мозга, т. е. отмечается резкое нарушение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования при одновременном исчезновении ДК (табл. 1). Аналогичная картина была получена в серии опытов по исследованию процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга с янтарной кислотой в качестве субстрата окисления.

В дальнейшем нами была исследована оптическая плотность суспензий митохондрий различных образований мозга интактных и опытных животных для суждения о структурном состоянии митохондрий.

Как видно из представленных данных (табл. 2), черепно-мозговая травма сопровождается значительным повышением способности митохондрий мозга к набуханию (в 1,5 раза). Интересно, что введение травмированным животным фенамина приводит к нормализации способности митохондрий всех исследованных образований мозга к набуханию, в то время как при введении травмированным животным снотворной смеси способность митохондрий мозга к набуханию не отличается от таковой в митохондриях мозга при травме без дополнительных вмешательств (табл. 2).

Таблица 2
Способность митохондрий мозга к набуханию

Форма опыта	Кора	Мозжечок	Ствол
Контроль	$10,7 \pm 0,18$	$10,2 \pm 0,27$	$10,1 \pm 0,18$
Травма	$16,2 \pm 0,18$ $p < 0,001$	$15,7 \pm 0,27$ $p < 0,001$	$16,2 \pm 0,13$ $p < 0,001$
Травма + фенамин	$10,3 \pm 0,27$ $p > 0,2$	$9,9 \pm 0,22$ $p > 0,2$	$10,0 \pm 0,18$ $p > 0,5$
Травма + уретан	$16,8 \pm 0,13$ $p < 0,001$	$16,2 \pm 0,22$ $p < 0,001$	$16,5 \pm 0,18$ $p < 0,001$

Исследование ультраструктуры митохондрий мозга дало следующие результаты.

Электронномикроскопическое исследование митохондрий, выделенных из коры больших полушарий мозга интактных кроликов, свидетельствует о сохранности ультраструктуры митохондрий (рис. 1).

Исследование митохондрий, выделенных из коры больших полушарий мозга травмированных животных, дало следующую картину (рис. 2). Имеется значительное набухание митохондрий, увеличение их объема, нарушение внутренней структуры митохондрий, нарушение правильной ориентации и целостности крист митохондрий, дезорганизация внутренней мембраны, в отдельных случаях наблюдаются разрывы наружной мембраны. Следует отметить, что наряду с патологически изменен-

ными митохондриями при травме находили и интактные митохондрии, однако патологические митохондрии преобладали.

Как видим, черепно-мозговая травма сопровождается нарушением ультраструктуры митохондрий.



Рис. 1. Ультраструктура митохондрий, изолированных из коры больших полушарий мозга интактного кролика (увеличение — 40.000).



Рис. 2. Ультраструктура митохондрий, изолированных из коры больших полушарий мозга травмированного кролика через 1 час после травмы (увеличение — 36.000).

Указанные изменения митохондрий мозга не специфичны именно для черепно-мозговой травмы, они наблюдаются при травматическом и турникетном шоках [1], при судорожных состояниях различной этиологии [2] и т. д.

Что же касается ультраструктуры митохондрий, выделенных из коры больших полушарий травмированных животных, получивших пос-

ле травмы фенамин, можно отметить тенденцию в сторону нормализации ультраструктуры митохондрий уже через 1 ч. после травмы.

Следует отметить, что вышеописанные изменения ультраструктуры митохондрий характерны не только для митохондрий, выделенных из коры больших полушарий. Такого же характера изменения отмечаются также и в митохондриях мозжечка и стволовой части мозга.

Таким образом, нарушение сопряженности процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга при черепно-мозговой травме сопровождается исчезновением ДК, а также нарушением структуры митохондрий, их набуханием. При этом введение травмированным животным фенамина приводит к нормализации интенсивности процессов окислительного фосфорилирования и восстановлению способности митохондрий мозга к ДК при одновременной нормализации структуры митохондрий мозга, что находит свое выражение также и в нормализации способности митохондрий мозга к набуханию.

Результаты настоящего исследования вскрывают важную роль функционального состояния центральной нервной системы в регуляции энергетической функции митохондрий мозга.

Институт нейрохирургии
АМН СССР

Поступило 10/1 1969 г.

П. 2. ՏԻԳՐԱՆՅԱՆ, Ա. Վ. ՍՄԻՐՆՈՎ

ՈՒՂԵՂԻ ՄԻՏՈՆԻՈՆԴՐԻԱՆԵՐԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի մեթոդով հետազոտված են գլխուղեղային փակ վնասվածքների ժամանակ օբսիդացող ֆոսֆորիլացման պրոցեսները միտոխոնդրիաներում, որոնք անշատված են գլխուղեղի տարբեր բաժիններից, ինչպես նաև միտոխոնդրիաների ընդունակությունը «շնչառական ստուգիչ» նկատմամբ, նրանց օպտիկական խտությունը և ուտրակառուցվածքը: Ցույց է տրված, որ օբսիդացող ֆոսֆորիլացման պրոցեսների համագործակցության խանգարումը ուղեղի միտոխոնդրիաներում, վնասվածքի դեպքում ուղեկցվում է «շնչառական ստուգիչ» վերացմամբ, ինչպես նաև միտոխոնդրիաների ուտրակառուցվածքի խանգարմամբ՝ նրանց ուռելով: Ֆենամինի ներարկումը վնասվածքի ենթարկված կենդանիներին՝ կարգավորում է հետազոտված ցուցանիշները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Панченко Л. Ф., Боголепов Н. Н. Доклады АН СССР, 1965, 160, 1401.
2. Петров В. С., Комкова А. И., Горюхина О. А. Нервная система, 1966, 7, 51.
3. Проmysлов М. Ш., Тигранян Р. А. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, 205.
4. Cleland K. W. Nature, 1952, 170, 497.
5. Dahl D. R., Samson F. E. Amer. J. Physiol., 1959, 196, 470.
6. Ennor A., Rosenberg H. Biochem. J., 1952, 50, 524.
7. Fonyo A., Somogyi J. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1960, 18, 191.
8. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Rendall H. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.

Б. А. ЕЗДАНЫН

О ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ
ЖИЗНИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ДИФФУЗИОННЫХ
КАМЕРАХ IN VIVO

В обычных условиях существования в организме опухолевые клетки ведут паразитический образ жизни и понятие о продолжительности их жизни из-за частых митозов лишается конкретности. Жизнь каждой клетки фактически ограничивается продолжительностью короткого интеркинеза, лежащего между двумя митозами. До сих пор не изучался вопрос о продолжительности жизни опухолевых клеток в условиях, искусственно создаваемых в организме, при которых они не имеют возможности размножаться, но способны поддерживать свою жизнеспособность. Между тем изучение именно такого длительного переживания *in vivo* может дать определенные отправные точки для понимания механизмов регрессии опухолей и даже некоторых вопросов прогрессии их, таких, как механизм рецидивов после операций, появления поздних метастазов и др.

Для получения необходимой экспериментальной модели мы решили прибегнуть к помощи диффузионной камеры. Клетки асцитной опухоли вместе с асцитической жидкостью помещались в камеру, в которую *in vivo* может диффундировать кислород и, возможно, некоторые питательные вещества из серозной жидкости, циркулирующей в полости живота.

Ранее диффузионные камеры в экспериментально-онкологических опытах применялись рядом исследователей [4—12]. Так, в многочисленных исследованиях Тейхмана и др. [10—14], помимо выяснения многих методических вопросов, связанных с изготовлением и применением диффузионных камер, показана исключительная перспективность этого метода исследования. Подбирая различные фильтры для изготовления диффузионных камер, исследователь имеет возможность проводить ценные вирусологические и иммунологические исследования в области онкологии.

В качестве примера могут служить исследования Бигсса и Айзелайна [2], выполненные на асцитной опухоли Эрлиха. Опыты ставились с целью изучения иммунологической активности асцитической жидкости опухоли Эрлиха. Результаты опытов показали, что эффективный антигенный материал, помимо клеток опухоли, находится в каких-то субклеточных образованиях («вирусные частицы»), имеющих величину более чем 0,1 мк.

Наши исследования проводились по следующей методике.

Диффузионные камеры изготавливались из пластинчатых (мембранных) фильтров № 2 (размер пор—0,5 мк, диаметр—35 мм). Для этого края фильтров по блестящей поверхности смазывались тонким слоем отечественного полимерного клея («наирит»), затем складывались таким образом, чтобы образовалась камера формы полукруга с зияющим отверстием на одном конце. После стерилизации камер в дистиллированной воде в течение 20—30 мин. при помощи шприца, не касаясь открытых краев камеры, в них помещалось 0,2—0,3 мл свежееизвлеченной асцитной опухоли Эрлиха. Затем края отверстия с внутренней поверхности смазывались клеем и заклеивались наглухо. Стерильная чашка Петри с закрытыми камерами ставилась в холодильник при температуре +4°C.

Операции на животных производились под эфирным наркозом при соблюдении всех правил асептики и антисептики. Брюшная полость вскрывалась разрезом длиной 2,5—3 см, чуть отступая от средней линии живота. Взяв камеру с опухолью за заклеенный край, осторожным движением вводили ее в брюшную полость поверх кишок. Затем непрерывным швом зашивали рану—подкожные ткани, кожу. При наличии специального приспособления для наркоза и при некотором навыке операция длится всего 10 минут.

Наша попытка подвергнуть микроскопическому изучению изготовленные камеры на целлоидиновых срезах, предпринятая главным образом с целью определения характера полимеризованного склеивающего «наирита», не увенчалась успехом. При гистологической проводке камер через батарею спиртов возрастающей крепости основное вещество камеры уже в 96° спирте растворялось и через сутки от нее оставались только рыхлые хлопья. Интересно, что такого явления мы не наблюдали при заливке в целлоидин камер, извлеченных из организма животных.

При вскрытии животных диффузионные камеры оказывались или лежащими совершенно свободно поверх кишечных петель (а иногда между ними), или были фиксированы в том или ином месте в результате прирастания к ним сальника, складки брюшины на придатке семенника, края печени, петель кишок и т. д.

При изучении гистологических срезов мы убедились в том, что стенка диффузионной камеры и заклеенный участок никогда не инфильтрируются, даже в тех случаях, когда камера бывает замурована в приросших к ней органах и окружена воспалительным инфильтратом значительной толщины (рис. 1, 2).

Из 25 мышей, подвергнутых описанной операции, 2 мыши пали на следующий же день, 22 жили от 4 до 54 дней, а одна мышь жила 6 мес. и была забита нами для определения состояния диффузионной камеры.

Через 24 ч. после помещения диффузионной камеры с асцитной опухолью Эрлиха в брюшную полость отмечаются уже выраженные деструктивные изменения опухолевых клеток. Микроскопическая картина при окраске мазков метилгрюн-пиронином указывает на то, что опухо-

левые клетки значительно беднеют рибонуклеопротеидами. В большинстве клеток деструктивные изменения протекают по литическому типу [1], т. е. при сохранении всей цитоплазмы резко падает ее пиронинофильность в результате исчезновения зерен рибонуклеопротеидов. Это приводит к тому, что в популяции опухолевых клеток появляется множество

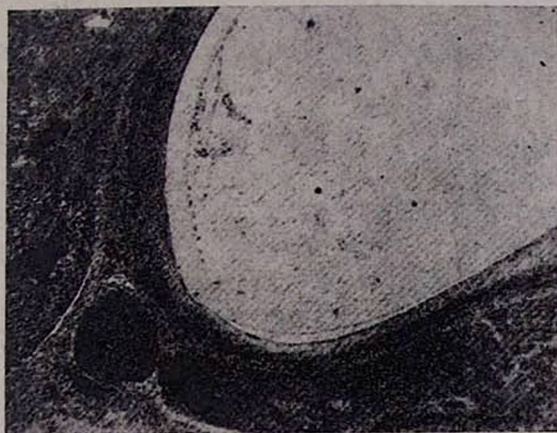


Рис. 1. Участок диффузионной камеры с приросшими к ней органами (ув. 40X).



Рис. 2. Заклеенный участок диффузионной камеры с воспалительным валом вокруг (в центре — слой полимерного клея) (увел. 60X).

уже полностью оголившихся ядер. В значительной части клеток отмечаются другие изменения, которые могут быть охарактеризованы как частичное разрушение цитоплазмы клеток. Это происходит путем образования у них лопастных отростков, в которых концентрируется пиронинофильная субстанция цитоплазмы, с последующим отпадением их от клетки. Описанный процесс имеет некоторое сходство с разрушительно-литическим типом деструкции клеток, но характерные микроскопические

картины этого типа деструкции не встречаются. В препаратах имеются структуры «взрывного» типа деструкции в количестве, характерном для интактной опухоли, и, судя по окраске, они подвергаются постепенному лизису. Митотические фигуры уже через сутки от начала опыта исчезают из популяции клеток.

Через четверо суток микроскопическая картина опухоли, переживающей *in vivo*, становится довольно своеобразной. На фоне преобладания голых ядер, находящихся на различных стадиях лизиса, видны уцелевшие опухолевые клетки различной величины—от 10 до 40—50 мк. Цитоплазма этих клеток более базофильна, чем в опытах через 24 ч., и окрашивается пиронином в розовый цвет. Ядро в большинстве клеток расположено эксцентрично и окрашивается довольно интенсивно. Оно, как правило, имеет неправильную форму и крупнозернистое строение. Нередко наблюдаются клетки, которые по состоянию ядра могут быть отнесены к клеткам, находящимся в ранних фазах митоза. Однако ввиду полного отсутствия в препаратах последующих стадий митоза (анафазы, телофазы) правильнее допустить, что такие клетки могут проделывать только эндомиотическое разделение ядра. Об этом также говорит присутствие дву- и многоядерных клеток в относительно большем количестве, чем в исходной опухоли.

Интересно, что в этот срок опыта в препаратах появляется некоторое количество новых структур «взрывного» типа деструкции. Они ясно отличаются от таковых в интактных опухолях. Главное отличие заключается в том, что здесь фактически происходит только фрагментация ядра и внутри этих структур не удается обнаружить характерных фиолетовых частиц, содержащих достаточное количество обеих нуклеиновых кислот (ДНК и РНК).

Дальнейшие изменения, происходящие в опухоли, приводят к тому, что к 8—12 суткам в препаратах обнаруживаются преимущественно те клетки, которые уцелели после частичных разрушительных процессов. Эти клетки выглядят более базофильными, чем в ранние сроки опыта, однако большей частью они имеют неправильную форму, в их цитоплазме имеются вакуоли. Процесс вакуолизации особенно сильно поражает цитоплазму многоядерных клеток. Чаше, чем в ранние сроки опыта, попадают структуры, характерные для «взрывного» типа деструкции.

В последующие сроки опытов (до 25 суток) наблюдается определенное усиление пиронинофильности уцелевших опухолевых клеток. Базофилия цитоплазмы усиливается настолько, что часто не удается рассмотреть подробности строения ядра даже при иммерсионных системах микроскопа. Создается впечатление, что увеличивается также относительное количество многоядерных клеток в опухолевой популяции. Последние становятся все больше и больше и могут достигать до 100 и более мк в диаметре. С другой стороны, в эти сроки опыта чаще наблюдается картина разрушения многоядерных и одноядерных, но по величине больших клеток. Интересно, что попадают даже совершенно голые ядра, или группа ядер, принадлежащие многоядерной клетке, в ко-

торых обнаруживаются несколько (а иногда и многочисленные) сильно базофильных ядрышек. Последние значительно гипертрофированы и почти всегда содержат мелкие вакуоли. Таких ядрышек мы никогда не встречали в клетках интактных опухолей в процессе их деструкции.

После 25 суток вновь усиливаются процессы регрессии и к 35—40 дням в содержимом диффузионных камер остается очень небольшое количество опухолевых клеток. Базофилия цитоплазмы мелких клеток выражена уже очень слабо, а многоядерные клетки сильно вакуолизированы и находятся в процессе разрушения.

В последующие сроки (до 54 суток) в препаратах, приготовленных из скудного содержимого диффузионных камер, обнаруживаются только единичные ядра нейтрофильных лейкоцитов.

Для постановки биологических проб (целью которых было определение продолжительности жизнеспособности опухолевых клеток Эрлиха) из диффузионных камер при помощи шприца в стерильных условиях отсасывалось содержимое и вводилось одной интактной мыши. В случае, если жидкость оказывалась густой, тягучей, она разбавлялась стерильным физраствором в пропорции 1 : 3, 1 : 4.

Во все испытанные сроки (до 35 суток включительно) после инокуляции интактным мышам содержимого диффузионных камер мы наблюдали появление асцитных опухолей. До 20 суток опухолевые клетки не только остаются в диффузионных камерах живыми, но и оказываются способными вызывать выраженные асцитные опухоли почти в обычные сроки—в течение 10—14 дней, после чего появление асцитной опухоли начинает задерживаться; в наблюдении, где мы вводили содержимое диффузионной камеры через 35 суток со дня опыта, асцитная опухоль появилась только через 34 дня.

Изучение асцитных опухолей, появившихся после инокуляции мышам содержимого диффузионных камер, показало, что они ничем существенным не отличаются от обычной асцитной опухоли Эрлиха. Отмечается только заметное усиление в их первых пассажах деструкции клеток по литическому и разрушительно-литическому типам по нашей классификации [1].

Переходя к обсуждению результатов опыта по изучению переживания опухолевых клеток *in vivo*, следует прежде всего уточнить условия, в какие попадают опухолевые клетки, помещенные в диффузионные камеры. По-видимому, правильнее считать, что в диффузионных камерах существуют только минимальные условия для поддержания жизнеспособности клеток. Эти условия недостаточны для того, чтобы популяция опухолевых клеток могла размножаться дальше; большинство клеток погибает в первые же сутки пребывания в диффузионной камере. Механизм их гибели в основном не отличается от того, что наблюдается при кратковременном переживании клеток этой же опухоли *in vitro* при температуре +37°C. На этом основании можно предположить, что вначале причиной гибели клеток является увеличение концентрации сильнодействующих метаболитов вокруг них. Однако если в

условиях переживания *in vitro*, начиная с 5—6 ч. от начала опыта, наступает аноксия, приводящая в течение нескольких часов к гибели остальных клеток, то в диффузионных камерах создаются относительно благоприятные условия для существования клеток. Итак, судя по продолжительности жизни клеток (до 35 суток), которая превосходит продолжительность жизни клеток, переживающих *in vitro* более чем в 100 раз, можно считать оправданным существующее мнение, что применение диффузионных камер представляет собой своего рода культивирование *in vivo*.

Исходя из того, что в диффузионных камерах постепенно уменьшается их содержимое, а в последние сроки опытов они оказываются вовсе пустыми, можно считать, что через их стенку происходит только односторонняя диффузия жидкости — из камер в брюшную полость. Таким образом, гибель клеток в поздние сроки опыта происходит в результате недостатка питательных веществ, но в аэробных условиях. Интересно, что в указанных условиях изменяется характер базофилии опухолевых клеток: с одной стороны, в промежутке времени от 5 до 25 суток цитоплазма уцелевших клеток больше насыщается пиронинофильными веществами, чем это имеет место в интактной опухоли, с другой — эти пиронинофильные вещества теряют свой зернистый характер и пропитывают цитоплазму клеток диффузно. По-видимому, указанную микроскопическую картину можно объяснить тем, что опухолевые клетки в условиях диффузионной камеры не имеют возможности размножаться и передавать синтезированные белковые вещества дочерним клеткам. Об этом же свидетельствует образование многоядерных клеток в результате эндомитотического деления их ядер. В этом можно усмотреть постепенную утрату опухолевыми клетками своих злокачественных свойств. Так, по Каудри [3], опухолевые клетки «...удаляются из «потока злокачественности», образуя гигантские клетки, которые сами по себе незлокачественны».

В ы в о д ы

1. Жизнеспособность опухолевых клеток Эрлиха в условиях переживания в диффузионных камерах *in vivo* сохраняется примерно в течение 35 суток.

2. Гибель опухолевых клеток при этом происходит преимущественно по литическому и частично по «взрывному» типам деструкции клеток. В диффузионных камерах клетки лишены возможности размножаться из-за недостатка питания, однако большинство уцелевших клеток в условиях длительного переживания не теряет своих злокачественных свойств.

3. Неблагоприятные условия существования вызывают превращение части уцелевших клеток в многоядерные гигантские клетки, которые сами по себе незлокачественны.

Բ. Ա. ԵՋԴԱՆՅԱՆ

ԴԻՖՈՒԶԻՈՆ ԿԱՄԵՐԱՆԵՐՈՒՄ IN VIVO ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ
ԴԵՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԿԵՆՍԱՏԵՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Դիֆուզիոն կամերաներում in vivo կենսազրկման պայմաններում էպիթելիալ ուռուցքային բջիջների կենսունակությունը պահպանվում է մոտ 35 օրվա ընթացքում: Այդ դեպքում ուռուցքային բջիջները մահանում են դեստրուկցիայի գերազանցապես լիտիկ և մասնակիորեն «պայթումային» տիպերով: Դիֆուզիոն կամերաներում սննդի պակասության հետևանքով բջիջները զրկված են բազմաանալու հնարավորությունից, սակայն երկարատև կենսազրկման պայմաններում պահպանվող բջիջների մեծամասնությունը չի կորցնում իր շարորակ հատկությունները:

Դոյություն անբարենպաստ պայմաններում պահպանվող բջիջների մի մասը վեր է ածվում բազմակորիզ հսկա բջիջների, որոնք առանձին վերցրած շարորակ չեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Езданян Б. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР. 1968, 8, 6, 85.
2. Biggs M. W. a. Eiselein J. E. Cancer Research, 1965, 25, 11, 1888.
3. Cowdry E. V. Раковые клетки. М., 1958.
4. Gabourel J. D. a. Fox K. E. Cancer Research, 1959, 19, 1210.
5. Hays E. F. Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 1964, 117, 1, 45.
6. Jeejeebhoy H. E., Delorme E. J., Alexander P. Transplantation, 1966, 4, 4, 397.
7. Merwin R. M., Redmon L. W., Algire G. H. J. Nat. Cancer Inst., 1964, 33, 1, 110.
8. Parrish W. a. Kleinfeld R. G. Cancer Research, 1963, 23, 1164.
9. Shelton E. J. Nat. Cancer Inst., 1964, 32, 3, 709.
10. Teichmann B. Z. Naturforschung, 1964, 196, 1089.
11. Teichmann B. Naturwissenschaften, 1965, 52, 3, 65.
12. Teichmann B., Wittig G. Naturwissenschaften, 1963, 50, 21, 673.
13. Teichmann B., Wittig G. Naturwissenschaften, 1964, 61, 7, 169.
14. Teichmann B., Wittig G., Vogt R. Z. Naturforschung, 1964, 196, 58.

Л. А. МАНУКЯН

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ ВОРСИН СИНОВИАЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ СУХОЖИЛИЙ МЫШЦ ГОЛЕНИ ЧЕЛОВЕКА

При изучении кровеносных сосудов синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени человека мы наблюдали большое количество ворсин, в частности на концах синовиального влагалища, в области слепых мешков. Ворсины имелись также в переходных зонах и на брыжейке сухожилия.

Механизму возникновения синовиальных ворсин, их форме, строению посвятили свои работы Т. Фишер [9], М. А. Барон [1], А. В. Украинский [7, 8], И. П. Каллистов [3], В. Н. Павлова [5], В. Н. Павлова и Г. В. Орловская [6] и др.

По литературным данным, ворсины появляются на шестом-седьмом месяце внутриутробной жизни, но формирование их начинается на первом году жизни, когда ребенок начинает ходить. Степень развития ворсин синовиальных влагалищ тесно связана с амплитудой и частотой движения.

Как известно, при ходьбе синовиальные влагалища сухожилий испытывают постоянную нагрузку. Однако на различные участки синовиальной оболочки, по данным В. Н. Павловой [4], динамический фактор распределяется неравномерно. Наибольшее давление приходится на проксимальные и дистальные концы синовиальных оболочек. При движениях сухожилия в своем синовиальном влагалище в области слепых мешков суммируются различные виды механической силы; подсиновальный слой с синовиальной оболочкой смещаются и растягиваются. В результате на этих участках возникают синовиальные ворсины как типичные реактивные структуры. Процесс образования ворсин хорошо прослежен также М. А. Бароном [1].

Отсутствие ворсин в париетальном и висцеральном листках синовиальных влагалищ объясняется тем, что эти листки срастаются либо с перитенонием сухожилия, либо с тканью фиброзной стенки. При движении сухожилия оба листка синовиального влагалища испытывают трение, но не подвергаются дефлорации, так как здесь нет подсиновального слоя.

Мы поставили перед собой цель изучить особенности кровоснабжения ворсин в стенках синовиальных влагалищ и участие этих сосудов в образовании синовиальной жидкости. Исследовались синовиальные влагалища сухожилий мышц голени человека, взятые от 15 нижних конечностей человеческих трупов в возрасте от 20 до 70 лет, умерших от

различных травм. В процессе работы мы пользовались безинъекционной методикой выявления кровеносных сосудов на тотальных препаратах, которыми служили фрагменты синовиальных листков. Методика эта заключалась в избирательной импрегнации сосудов азотнокислым серебром по способу Рассказовой, модифицированному на кафедре нормальной анатомии II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова.

В ворсинах мы видели хорошо развитую сосудистую сеть, которая обычно была представлена в виде петель с приводящими и отводящими коленами. Иногда эта сеть образовывалась переплетающимися и извилистыми сосудами. Основная капиллярная сеть в стенках синовиального влагалища формируется в результате ветвления артериол, от которых начинаются прекапилляры, а затем капилляры. Ветвления и соединения капилляров, слияние их в посткапилляры и венулы неминуемо ведет к образованию капиллярной сети (рис. 1). В основании ворсин лежит уз-



Рис. 1.* Капиллярная сеть в висцеральном листке синовиального влагалища сухожилия короткой малоберцовой мышцы. Импрегнация по Рассказовой (увел. 80X).

копетлистая ажурная сеть, от которой к поверхности синовиальной оболочки и в толщу ворсин отходят сосудистые петли и клубочки (рис. 2). Необходимо отметить, что капиллярные петли сосудистой сети ворсин занимают поверхностное положение, а часть капилляров непосредственно примыкает к выстилающему покровному слою. Диаметр внутриворсинчатых капилляров составляет 9—12 мк. Отток крови происходит через несколько венул, соединяющихся на своем пути.

Форма и величина ворсин различна. По Лангу длина ворсин синовиальных влагалищ колеблется от 50 мк до полсантиметра. По форме ворсины могут быть листообразными, грибовидными, нитевидными. Строма ворсин образована соединительной тканью; поверхность покрыта клеточными элементами. Установлено, что синовиальные ворсины суще-

ствуют недолго: постепенно клеточный покров сдувается, сосуды за-
пустевают, ворсины атрофируются.

В области слепых мешков нами были обнаружены трехслойные со-
судистые сети. Разветвления артериол и множества капилляров образу-
ют сеть, расположенную поверхностно. Здесь же встречаются и капил-



Рис. 2. Сосудистая сеть ворсины на месте перехода вис-
церального листка в париетальный у дистального конца
синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя
большого пальца. Импрегнация по Рассказовой (увел. 80X),

лярные клубочки. Разветвления же артерий и вен, которые поступают
сюда из-под синовиального слоя, находятся глубже. В местах перехода
париетального листка в висцеральный, где происходит наложение со-
судов брыжейки друг на друга, сосудов висцерального листка и сосудов
эпителия, мы также видели трехслойные сосудистые сети.

В стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени чело-
века сосуды располагаются во всей толще оболочки. Однако прекапил-
ляры, особенно капилляры, располагаются поверхностно, отделяясь от
синовиальной полости только слоем покровных клеток. Еще Гаген-
Торн [2] указывал на близость расположения капилляров к полости си-
новиального влагалища. Гюнтер [10] в своих исследованиях обнаружил
сосудистую сеть синовиальной оболочки не покрытой клетками, а рас-
положенной свободно. Это поверхностное расположение капилляров
играет, по-видимому, определенную роль в образовании синовиальной
жидкости. По данным В. Н. Павловой [5], в генезе синовиальной жид-
кости кровеносное русло не может не принять своего участия. Мы ви-
дели в синовиальной оболочке сухожилий мышц голени человека в об-
ласти голеностопного сустава своеобразные капиллярные клубочки. Ка-
пилляры, расположенные поверхностно, сильно извиваются и образуют
причудливые клубочковые структуры. Пути оттока крови от клубочков
оказываются более длинными (рис. 3, 4).

Для транссудации жидкой части крови нужен медленный ток ее и
большая поверхность соприкосновения с подлежащей тканью. Это и до-

стигается своеобразной капиллярной сетью, описанной нами и расположенной близко к полости синовиального влагалища. Возможно, что обнаруженные нами своеобразные клубочки и играют роль в образовании синовиальной жидкости. Такие капиллярные клубочки мы наблюдали в обоих листках (париетальном и висцеральном) синовиального влага-



Рис. 3. Извитые капиллярные клубочки в висцеральном листке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы. Импрегнация по Рассказовой (увел. 80X).



Рис. 4. Фрагмент предыдущего рисунка. Вилны приводящие и отводящие петли (увел. 200X).

лица. Однако наибольшее количество их находится в ворсинах синовиальной оболочки, где имеются более благоприятные условия для выделения жидкости и для ее всасывания.

В синовиальных ворсинах имеются все необходимые условия для образования синовиальной жидкости. Складываясь в клубочки, капил-

ляры, расположенные в ворсинах синовиальной оболочки, имеют значительную длину. В артериальном отделе этих капилляров кровяное давление превышает онкотическое, вследствие чего через эндотелий выделяются вода и электролиты. В венозном отделе капилляров онкотическое давление, наоборот, выше, чем давление крови, и это способствует обратной резорбции низкомолекулярных солей, находящихся в тканевой жидкости. Резорбционную функцию синовиальных капилляров Ланг и Нумберг [12] изучали с помощью радиоактивных веществ.

У новорожденных мало ворсин и стенки влагалищ берут на себя выработку синовиальной жидкости. Позже в ворсинах образуются высокоспециализированные формы капилляров, которые более пригодны к фильтрации. По Рюкес [13] базальные мембраны капилляров синовиальных оболочек уплотняются, увеличивается расстояние между капиллярами и синовиальными клетками. В этом случае продукция синовиальной жидкости обеспечивается вращением новых капилляров во вновь образованные синовиальные ворсины. В образовании синовиальной жидкости, возможно, играют роль и петлевидные сосуды эпителия.

В ы в о д ы

1. Сосуды синовиальных оболочек участвуют в обслуживании механизма скольжения по костно-фиброзным каналам. Они располагаются в определенной последовательности. Капилляры, посткапилляры и венулы достигают слоя покровных клеток. Более крупные сосуды занимают наружный слой, переходящий в парасиновиальную клетчатку.

2. Выявленные нами петли и клубочки связаны с образованием ворсин синовиальной оболочки. Их функцией является, по-видимому, продукция синовиальной жидкости.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 20/II 1968 г.

Ա. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՍՐՈՒՆԷԻ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԶԼԱՐՈՒՆՈՅՆԵՐԻ ԶՈՒՍՊԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ
ԾՈՊԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆՏԱՐ ԱՆՈՒՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զլի նորմալ սահքի համար կարևոր նշանակություն ունի շարունակական ձուլապարտությունը և ձուլապահողության որոշակի քանակության առկայությունը: Այս տեսակետից, գործնական մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում ձուլապահողության արտադրության մեխանիզմի ուսումնասիրությունը:

Մեր կատարած հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ձուլապահողության արտադրության մեխանիզմի մեջ որոշակի դեր ունեն արյունատար անոթները,

առանձնապես ձուլաթափանցի ծոպերի արյունատար անոթները, նրանց մազանոթների և նախամազանոթների ճյուղավորումները: Դրանք տեղադրված են խիստ մակերեսորեն և ձուլաթափանցի բաժանված են միայն ծածկող շերտի բջիջներով: Այդ մազանոթների արտահայտված գալարումներից առաջանում են կառուցվածքային տեսակետից շատ հետաքրքրական գծիկներ:

Մազանոթների յուրահատուկ ցանցը ապահովում է արյան դանդաղ հոսքը: Անոթային ցանցի ենթադիր հյուսվածքի հետ եղած շփման մեծ մակերեսը արյունից հեղուկի մի մասի արտահոսքի հնարավորություն է ստեղծում:

Այդպիսի մազանոթային կծիկներ հանդիպում են ձուլաթափանցի ինչպես առպատային, այնպես էլ ընդերային թերթիկներում, ամենից շատ նրանք հանդիպում են ձուլաթափանցիների ծոպերում, որը և նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում հեղուկի արտադրման և ներծծման համար:

Այսպիսով, ձուլաթափանցի արտադրման համար որոշող դերը պատկանում է արյունատար անոթներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барон М. А. Реактивные структуры внутренних оболочек. М., 1949.
2. Гаген-Торн О. Развитие и строение синовиальных оболочек. СПб, 1883.
3. Қаллистов И. П. Труды VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, II. Харьков, 1961, 439.
4. Павлова В. Н. Диссертация. М., 1943.
5. Павлова В. Н. Диссертация. М., 1961.
6. Павлова В. Н. и Орловская Г. В. Тезисы VII Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Тбилиси, 1966, 60.
7. Украинский А. В. Сборник трудов Сталинабадского медицинского института, IV. Сталинабад, 1949.
8. Украинский А. В. Материалы V научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1961.
9. Fischer T. Brit. med. J., 1939, 8, 19.
10. Hunter W. Phyllos. Trans., 1743, 42, 514.
11. Lang J. B. K. Deut. Ortopäd. Gesellschaft Verhandlungen. Stuttgart., 1961, 64.
12. Lang I. und Numberger J. J. Nuclear-Medizin, 1960, 1, 264.
13. Ruckes J. und Schuckmann F. Frankf. z. Path., 1962, 72, 243.

Г. С. УНАНЯН

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ СОДЕРЖАНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МЕДИ, МАРГАНЦА, КРЕМНИЯ, АЛЮМИНИЯ И МАГНИЯ В КРОВИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И В МОЛОКЕ ИХ МАТЕРЕЙ

Проблема изучения микроэлементов в организме человека имеет исключительно большое теоретическое и практическое значение. Перво-степенное значение этой проблемы заключается в том, что микроэлементы, входя в состав различных ферментных систем, клеточных структур, гормонов, витаминов и других биологически активных соединений, принимают участие в регуляции всех жизненных процессов организма. Недостаток или избыток тех или иных микроэлементов приводит к нарушению функций организма.

Однако несмотря на чрезвычайно большое биологическое значение микроэлементов для растущего организма вопрос изучения содержания в крови недоношенных детей и в молоке их матерей таких жизненно важных микроэлементов, как медь, марганец, кремний, алюминий и магний, оказывающих влияние как на течение беременности, так и на развитие плода и новорожденного, в отечественной и зарубежной литературе не освещен.

Изучение содержания микроэлементов в крови недоношенных новорожденных в какой-то степени может способствовать пониманию физиологической роли изучаемых нами элементов, расширит наши представления об обменных процессах, присущих плоду, и поможет вскрыть некоторые стороны патогенеза недоношенности. Кроме того, выявление недостаточности или повышенного содержания микроэлементов в крови недоношенных новорожденных позволит предложить новые методы профилактики и терапии недоношенности с учетом особенностей микроэлементного состава их крови и молока матерей.

Нами произведено 280 анализов пуповинной крови от 56 недоношенных новорожденных и 45 анализов грудного молока от 15 матерей недоношенных новорожденных. Определение микроэлементов в крови и в грудном молоке проводилось методом эмиссионного спектрального анализа на спектрографе ИСП-28. При этом нами выявлено, что в крови недоношенных новорожденных содержится:

меди—0,003% на золу $\pm$ 0,00004
марганца—0,0022% на золу $\pm$ 0,00017
кремния—0,053% на золу $\pm$ 0,013

алюминия—0,039% на золу $\pm$ 0,016

магния—0,04% на золу $\pm$ 0,0058

Данные исследований содержания вышеуказанных микроэлементов в крови доношенных новорожденных, опубликованные нами ранее [16], близки к данным, полученным Е. П. Гребенниковым [6].

На основании анализа нашего материала выявлены значительные сдвиги в содержании микроэлементов в крови недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными.

Так, в крови недоношенных новорожденных меди содержится на 25% меньше, чем у доношенных. В связи с огромной биологической ролью меди в организме человека уменьшение содержания меди в крови недоношенных новорожденных может играть значительную роль в жизнедеятельности недоношенного организма. Медь в качестве специфического металлокомпонента входит в состав ряда окислительных ферментов, активно участвует в обмене веществ и тканевом дыхании, благоприятно влияет на углеводный обмен, совместно с кальцием принимает участие в остеосинтезе [1, 4, 13, 19, 27]. Кроме этого, повышает невосприимчивость организма к некоторым инфекциям, связывает микробные токсины и усиливает действие антибиотиков [3, 20]. Одним из важнейших проявлений биологической роли меди является ее участие в процессах кроветворения [4, 20, 26]. Недостаточное количество меди в крови недоношенных новорожденных, возможно, и является одной из причин предрасположения недоношенных детей к заболеванию анемией.

Марганца в крови недоношенных новорожденных содержится на 83% больше, чем в крови доношенных. Роль марганца в организме человека весьма многообразна. Он является активатором окислительно-восстановительных процессов [7, 11], принимает участие в углеводном обмене [2, 4, 19], оказывает липотропное действие [22], участвует в процессах ossификации, кроветворения [4, 15, 20, 28, 29] и т. д. Но большие дозы марганца приводят к истощению кроветворных органов и снижению показателей красной крови. Избыток марганца также приводит к образованию так называемого «марганцевого рахита» с характерными для рахита патогистологическими изменениями в костях [25]. Исходя из вышеизложенного, выявленное нашими исследованиями значительное повышение содержания марганца в крови недоношенных новорожденных можно рассматривать как один из неблагоприятных факторов недоношенности и одну из причин предрасположения недоношенных детей к заболеваниям анемией и рахитом.

Исследованиями Г. Т. Гацко [5], А. И. Войнара [4] и др. установлено, что марганец начинает накапливаться в органах и тканях плода с 33-й недели внутриутробной жизни. Исходя из данных наших исследований, можно предположить, что в связи с преждевременными родами недоношенного ребенка марганец, поступивший из организма матери через плаценту, циркулирует в крови плода, не успевая отложиться в достаточном количестве в органах, вследствие чего и концентрация его в крови недоношенных новорожденных повышается.

Содержание кремния в крови недоношенных новорожденных на 35,8% больше, чем у доношенных. Биологическая роль кремния в организме человека еще недостаточно изучена. Имеются некоторые сообщения, что органические соединения кремния обладают каталитическим действием на ряд ферментов [10, 18, 21]. Двуокись же кремния является постоянной составной частью эпителиальных и соединительнотканых образований и служит одним из факторов прочности этих тканей [4]. Повышенное содержание кремния в крови недоношенных новорожденных может говорить за незрелость и недостаточную прочность его эпителиальных и соединительнотканых образований.

Другим элементом, принимающим участие в построении эпителиальных и соединительных тканей, является алюминий. Алюминий в крови недоношенных новорожденных содержится в 3 раза больше, чем у доношенных. Большие же концентрации алюминия, как указывает А. И. Войнар [4], весьма токсичны, вызывают тяжелый рахит, вследствие того, что алюминий в кишечнике вступает в труднорастворимые соединения с фосфатами, затрудняя их ассимиляцию. Кроме того, большие дозы солей алюминия приводят к резкому снижению количества эритроцитов и гемоглобина, вызывая гемолиз эритроцитов. Таким образом, резкое повышение содержания алюминия в крови недоношенных новорожденных нужно рассматривать как один из неблагоприятных факторов недоношенности новорожденного.

Следующий изучаемый нами элемент—магний—принимает участие почти во всех ферментативных реакциях организма [14]. В крови недоношенных новорожденных магния содержится на 43% меньше, чем у доношенных.

Дефицит магния приводит к нарушению формирования скелета как в процессе эмбрионального, так и постнатального развития ребенка. При выраженном дефиците его в организме детей появляются неврологические симптомы и эпилептиформные судороги [12, 23, 24].

Необходимо отметить, что значительное снижение магния в крови недоношенных может отражаться на процессах их роста и развития ввиду многообразного влияния его на деятельность всего организма.

В связи с значительным отклонением в содержании микроэлементов в крови недоношенных новорожденных нас интересовал вопрос, изменяется ли содержание микроэлементов и в молоке их матерей. Результаты наших исследований показали, что в молоке матерей недоношенных новорожденных содержится:

меди 0,021% на золу $\pm 0,0017$
марганца 0,002% на золу $\pm 0,0004$
кремния 0,107% на золу $\pm 0,025$
алюминия 0,12% на золу $\pm 0,04$
магния 0,2% на золу $M_1 = M_2$

При сравнении с данными содержания вышеперечисленных микроэлементов в молоке матерей доношенных новорожденных, опубликован-

ными нами ранее [17], близкими к данным, полученным Л. С. Диневич [8, 9], выявлено, что в молоке матерей недоношенных новорожденных меди содержится в 3, кремния—в 2, алюминия—в 4,4 раза больше, а марганца—в 2 раза меньше, чем в молоке матерей доношенных новорожденных. Содержание же магния в молоке матерей доношенных и недоношенных новорожденных одинаковое.

Возникает естественный вопрос, почему в молоке матерей недоношенных новорожденных микроэлементов меди, кремния и алюминия содержится больше, чем в молоке матерей доношенных новорожденных. По-видимому, недоношенный плод по ряду причин не успевает получить необходимое количество указанных микроэлементов и избыток их остается в организме матери, в связи с чем с грудным молоком матери недоношенного новорожденного выделяется большее количество этих микроэлементов, чем с молоком матери доношенного новорожденного. Наши исследования показывают, что организм матери подстраивается к недоношенному ребенку таким образом, что доставляет ему после рождения недостающее количество микроэлементов через молоко.

Интересные данные выявлены нами при сравнении содержания кровотворных микроэлементов в крови недоношенных новорожденных и в молоке их матерей.

Так, при наличии в крови недоношенных новорожденных дефицита меди на 25% в молоке их матерей меди содержится в 3 раза больше, чем в молоке матерей доношенных новорожденных. При увеличенном содержании марганца в крови недоношенных новорожденных на 83%, в молоке их матерей марганца содержится в 2 раза меньше, чем в молоке матерей доношенных новорожденных. В данном случае, по-видимому, действует природный физиологический компенсаторный механизм, уравнивающий содержание марганца и восполняющий недостачу меди в организме недоношенного новорожденного через молоко матери.

При изучении же других микроэлементов, не кровотворных, а принимающих участие в построении специфических тканей, как кремний, алюминий и магний, вышеуказанные регуляторные механизмы действуют иначе. При увеличенном содержании в крови недоношенных новорожденных кремния и алюминия в молоке матерей недоношенных новорожденных они также определяются в большем количестве, чем в молоке матерей доношенных новорожденных; что имеет глубокое физиологическое значение.

Принимая во внимание, что повышенное содержание указанных элементов в крови недоношенных новорожденных может быть следствием незрелости его тканей, в результате чего они, по-видимому, не успевают аккумулировать эти элементы в достаточном количестве, в грудном молоке их матерей содержание этих элементов также повышается.

При дефиците же магния в крови недоношенных новорожденных на 43% содержание его в молоке матерей доношенных и недоношенных новорожденных остается одинаковым, что находится, по-видимому, в за-

висимости от того, что вообще концентрация его в грудном молоке высокая и восполняет потребности новорожденных.

В ы в о д ы

1. Содержание микроэлементов в крови недоношенных новорожденных существенно отличается от содержания их в крови доношенных новорожденных.

2. У недоношенных новорожденных в крови имеется значительный дефицит меди и магния и определяется рост в содержании кремния, алюминия и марганца.

3. Значительные сдвиги в микроэлементном составе крови недоношенных новорожденных объясняются спецификой внутриутробного микроэлементного обмена плода, а также недостаточной зрелостью его органов и тканей и могут служить одним из моментов предрасположения недоношенных к заболеваниям анемией и рахитом.

4. Микроэлементный состав грудного молока матерей недоношенных новорожденных резко отличается от молока матерей доношенных новорожденных. При этом имеется значительное увеличение содержания меди, алюминия и кремния и уменьшение содержания марганца.

5. В молоке матерей недоношенных и доношенных новорожденных содержание магния одинаково.

6. Уменьшенное содержание меди и увеличенное содержание марганца в крови недоношенных новорожденных соответственно компенсируется повышенным содержанием меди и уменьшением содержания марганца в молоке их матерей.

Родильное отделение

Ереванской VIII клинической больницы

Поступило 27/XI 1967 г.

Գ. Մ. ՀՈՒՆԱՅԱՆ

ՕՐԱՊԱԿԱՍ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ, ՆՐԱՆՑ ՄԱՅՐԵՐԻ ԿԱԹԻ ՄԵՋ ՊԴԻՆՁ, ՄԱՆԳԱՆ, ԿՐԵՄՆԻՈՒՄ, ԱՆՈՒՄԻՆՈՒՄ ԵՎ ՄԱԳՆԵԶԻՈՒՄ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԱՌԱՋՆԱԶԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարդու օրգանիզմի համար միկրոէլեմենտների կարևորության մասին կուտակված փաստերը անհրաժեշտություն են ստեղծում պարզելու անհատ նորածին երեխաների արյան ու նրանց մայրերի կաթի մեջ աճող օրգանիզմի համար կենսականորեն կարևոր ալյուրիսի միկրոէլեմենտների պարունակության նշանակությունը, ինչպիսիք են պղինձը, մանգանը, կրեմնիումը, ալյումինումը և մագնեզիումը, որոնք ազդում են թե հղիության ընթացքի, և թե պտղի զարգացման ու նորածնի վրա:

Այս հարցը, մեր տրամադրության տակ եղած հայրենական և արտասահմանյան գրականության մեջ դեռևս չի լուսաբանված:

Արյան և մոր կաթի մեջ միկրոէլեմենտների որոշումը անց էր կացվում էմիսիոն-սպեկտրալ անալիզի միջոցով, ԽՍՀ-28 սպեկտրոգրաֆի օգնությամբ, ընդունված եղանակի (մեթոդի) համաձայն:

Հետազոտություններից ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ հասուն և անհաս նորածինների արյան բաղադրության մեջ դիտվում է միկրոէլեմենտների պարունակության էական տարբերություն:

Տվյալ դեպքում գործում է բնական ֆիզիոլոգիական կոմպենսատորային մեխանիզմը, որը հավասարակշռում է մանգանի պարունակությունը և մոր կաթի միջոցով լրացնում է պղնձի պակասը անհաս նորածնի օրգանիզմում:

Ընդ որում, նորածին անհաս երեխաների արյան մեջ կա պղնձի և մագնեզիումի պակասություն և մանգանի, կրեմնիումի ու ալյումինիումի բարձր պարունակություն:

Անհաս երեխաների մայրերի կաթը, բացառությամբ մագնեզիումի պարունակության, նույնպես խիստ կերպով տարբերվում է նորմալ ծնված երեխաների մոր կաթից: Անհաս երեխաների մայրերի կաթի մեջ նկատվում է պղնձի, կրեմնիումի ու ալյումինիումի բարձր և մանգանի ցածր պարունակություն:

Երբ համեմատում ենք արյուն գոյացնող միկրոէլեմենտներ պղնձի և մանգանի պարունակությունը անհաս երեխաների արյան մեջ և նրանց մոր կաթի մեջ, նկատվում է, որ անհաս նորածինների արյան մեջ պղնձի պարունակությունը 25%-ով պակաս է նորմայից, իսկ նրանց մայրերի կաթի մեջ պղնձի պարունակությունը 3 անգամ ավելի է, քան հասուն նորածինների մայրերի կաթի մեջ:

Այն դեպքում, երբ օրապակաս երեխաների արյան մեջ մանգանի քանակը 830-ով ավել է, նրանց մայրերի կաթի մեջ երկու անգամ պակաս մանգան է պարունակվում, քան նորմալ ծնված երեխաների մայրերի կաթի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беренштейн Ф. Я. Успехи современной биологии, 1950, XXIX, 2, 178.
2. Вахрушева В. А. Труды ижевского отделения Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Ижевск, 1960, 184.
3. Венчиков А. И. Биотики. М., 1962.
4. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
5. Гацко Г. Т. Автореферат. Минск, 1958.
6. Гребенников Е. П. Педиатрия, 1960, 10, 29.
7. Грожевская С. Б. Ученые записки Витебского ветеринарного института. Витебск, 1948, 8, 178.
8. Диневич Л. С. Сборник трудов Молдавского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, 4. Кишинев, 1960, 89.
9. Диневич Л. С. Вопросы питания, 1960, 2, 76.
10. Дмитренко М. Т. Врачебное дело, 1957, 6, 530.
11. Кретович В. Л. Внедрение ферментных препаратов в народное хозяйство. М., 1961, 5.
12. Крохалев А. А., Алексеева А. А. Терапевтический архив, 1966, XXXVIII, 10, 9.
13. Пейве Я. В. Микроэлементы и ферменты. Рига, 1960, 133.
14. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967, 258.
15. Приблуда А. А. Доклады АН БССР, 1962, 4, 529.
16. Унанян Г. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1967, VII, 4, 60.
17. Унанян Г. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1967, VII, 6, 96.

18. Черненкова М. П. Материалы Всесоюзного симпозиума «Микроэлементы и нервная система». Баку, 1966, 117.
19. Школьник М. И. Автореферат. Казань, 1963.
20. Шустов В. Я. Микроэлементы в гематологии. М., 1967.
21. Юрман М. Н. Тезисы докладов научной сессии Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1951, 51.
22. Amdur M., Norris L., Hauser G. J. Biol. Chem., 1946, 2, 164, 783.
23. Back E. H., Montgomeri K. D. Nutr. Rev., 1962, 20, 11, 335.
24. Back E. H., Montgomeri K. D., Word E. E. Arch. Dis. Childh., 1962, 37, 191, 106.
25. Blumberg H., Shelling D. J. of Nutrit., 1938, 16, 4, 317.
26. Cartwright G. Amer. Jour. Clin. Nutr., 1955, 3, 11.
27. Frinden E. Horizons in biochemistry. Ac. press. New Jork, London, 1962, 354.
28. Titus R. W., Cake E., Hoghes J. J. Biol. Chem., 1928, 80, 565.
29. Wachtel L., Elvejem C., Harte. Amer. J. Physiol., 1943, 140, 1, 72.

Ж. А. ПХРИКЯН

МЕТОД ЗАГОТОВКИ ТРУПНОГО КОСТНОГО МОЗГА

Разработка новых методов получения костного мозга от трупов является одним из основных вопросов проблемы медулотерапии, так как использование донорского костного мозга связано с некоторыми затруднениями и возможность его получения резко ограничена.

Исследование жизнеспособности клеток костного мозга, полученного от доноров и трупов скоропостижно скончавшихся людей (до 4 ч. после смерти), свидетельствует о весьма незначительном их качественном различии.

Всестороннее изучение трупного костного мозга, а именно: ряд морфологических, функциональных и биохимических исследований, проведенных Л. М. Спизарской [4, 5], М. Н. Блиновым [1, 2] и др., позволяет признать трупы внезапно погибших людей вполне пригодными для получения костного мозга и использования его в лечебных целях. Поэтому усовершенствование методов заготовки трупного костного мозга является весьма перспективным.

Необходимо отметить, что основным преимуществом трупного костного мозга является неограниченная возможность получения, консервации и хранения его, а также создания необходимых запасов.

По данным Ферреби и Томаса [8], в общей сложности от трупа взрослого человека может быть получено 40—50 млрд. клеток, в то время как максимальное количество клеток, которое удастся получить от одного донора, составляет 16—18 млрд [10].

Предложено много методов получения костного мозга из различных костей трупа. Эти методы главным образом основаны на откачивании костного мозга или промывании его консервантом, а также путем сдавливания и выскабливания. Американские ученые Рей [9], Токантис [11] и др. предпочитают методы сдавливания и выскабливания костного мозга, между тем как Н. Г. Карташевский с соавторами [3] и А. Г. Федотенков с соавторами [6, 7] предпочитают метод откачивания или промывания консервантом. Согласно литературным данным, эти методы имеют как свои преимущества, так и отрицательные стороны.

Мы считаем, что лучшим методом взятия трупного костного мозга является метод откачивания. Исследование проводилось над трупами скоропостижно умерших людей в возрасте 16—78 лет через 2—4—6 ч. после смерти. Вначале костный мозг брался при помощи шприца—троакара из подвздошных костей, а затем был разработан закрытый метод взятия трупного костного мозга.

При взятии костного мозга соблюдались правила асептики и антисептики, а также учитывались показания и противопоказания к использованию трупов в указанных целях. После обработки кожи пятипроцентным раствором иода и обкладывания операционного поля стерильной простыней в гребешок подвздошной кости вводился троакар, затем из него извлекался мандрен, и в втулку троакара вводилась длинная игла с боковыми отверстиями, которая с помощью пластмассовой трубки и тройника соединялась одним концом с ампулой, содержащей консервант, а другим концом с сухим флаконом. Между тройником и сухим флаконом помещалась маленькая стеклянная трубочка (ампулка) для взятия пробы на бактериологические и серологические исследования. Сухой флакон своим вторым выходом соединен с электроотсасывателем.

Введенная в кость игла перемещается в разных направлениях и на разную глубину, во время чего консервант непрерывно поступает в кость. После того как достаточное количество консерванта поступило в кость, в системе создается отрицательное давление не более 200 мм рт. ст. и промытый костный мозг поступает в флакон. Процесс этот повторяется несколько раз. Когда поступление суспензии в флакон прекращается, в маленькую ампулу набирается небольшое количество суспензии костного мозга; с обеих сторон ампула зажимается и отключается от общей системы.

Таким образом, при помощи данного метода из каждой подвздошной кости мы в течение 15—20 мин. получали 250—300 мл костного мозга с консервантом, содержащего 2—5 млрд ядросодержащих клеток. Костный мозг этим способом нами брался 93 раза у 83 трупов.

Таблица 1

Пол	До 19 лет	19—29 лет	29—39 лет	39—49 лет	49—59 лет	59 лет и выше
Мужчины	4	17	16	8	10	10
Женщины	1	5	4	1	3	4

Количество костного мозга у лиц до 40 лет колебалось от 450 до 600 мл, выше 40 лет—от 300 до 400 мл. Оно также зависело от количества кровопотери пострадавшего. В тех случаях, когда было потеряно много крови, количество костного мозга уменьшалось и колебалось в пределах от 150 до 200 мл.

Костный мозг заготавливался в следующие часы после смерти: до 2—24 раза, до 3—15, до 4—22, до 5—19 и до 6—13 раз.

Анализ результатов показал, что срок от момента смерти до заготовки оказывает решающее влияние на сохранность костномозговых элементов. Так, сохранность костномозговых клеток по методу суправитальной окраски эритрозином через 2 ч. после смерти в среднем составляет 94,8, через 3 ч.—84,6, через 4 ч.—68,2, через 5 ч.—43,4, через 6 ч.—21,3%.

Исходя из наших и литературных данных, можно сказать, что для трансплантации целесообразно использовать костный мозг, полученный до 4 ч. после смерти.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что предложенный нами метод взятия трупного костного мозга дает возможность заготовить его в стерильных условиях и использовать для целей трансплантации.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 28/III 1967 г.

Ժ. Ա. ՓԵՐԻԿՅԱՆ

ԴԻԱԿԱՅԻՆ ՈՍԿՐԱԾՈՒԹ ՎԵՐՑՆԵԼՈՒ ԵՂԱՆԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հանկարծամահ դիակներից ոսկրածուծ վերցնելու նպատակով առաջարկված են մի քանի եղանակներ: Դիակային ոսկրածուծի կոնսերվացիայի ուղղությամբ մեր կողմից տարվող աշխատանքների ժամանակ մենք մշակել ենք դիակային ոսկրածուծ վերցնելու մի այլ եղանակ:

Դիակի դատոսկրը տրոսկարով ծակելուց հետո նրա մեջ մտցվում է երկար ասեղ, որը ռետինե խողովակներով միացված է կոնսերվացնող հեղուկ միջավայրի հետ: Ասեղը ետ ու առաջ շարժելով կոնսերվանտի համար հնարավորություն է ստեղծվում թափանցելու ոսկրի ներքին խոռոչները: Երբ ոսկրի խոռոչները լցվում են կոնսերվանտով, ռետինե խողովակը միացվում է արտածրծող մեքենային:

Կոնսերվանտը, ողողելով ոսկրի խոռոչները, ոսկրածուծի բջիջների հետ մեկտեղ լցվում է ստերիլ սրվակի մեջ:

Այսպիսի եղանակով ոսկրածուծ է վերցվել 83 դիակներից՝ 93 անգամ:

Այս մեթոդի առավելությունը կայանում է նրանում, որ ստացվում է մեծ քանակությամբ լիարժեք ոսկրածուծ:

Ոսկրածուծի վերցման սխեմանում նախատեսված փոքրիկ սրվակը, որի մեջ բակտերիոլոգիական քննության նպատակով լցվում է ոսկրածուծը, հնարավորություն է տալիս գաղափար կազմել եղած ոսկրածուծի ստերիլության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинов М. Н. Тезисы докладов симпозиума ЦОЛИПК, М., 1963, 101.
2. Блинов М. Н. Вопросы медицинской химии, 1964, 10, 2, 163.
3. Карташевский Н. Г. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1964, 36, 378.
4. Спичарская Л. М. Материалы докладов III Всесоюзной конференции по трансплантации тканей и органов. Ереван, 1963, 235.
5. Спичарская Л. М. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1964, 36, 356.

6. Федотенков А. Г., Данилова Л. А., Дишкант Н. Л. Тезисы симпозиума ЦОЛИПҚ. М., 1963, 98.
7. Федотенков А. Г., Данилова Л. А., Пафомов Г. А., Кулагин И. Н. Проблемы гематологии и переливания крови, 1964, 1, 35.
8. Ferrebee, Thomas. General review of preservation blood, 1958, 13, 92.
9. Ray, Cassell, Ghaplin. A new method for the preparation of human caddaver bone marrow for transfusion blood, 1961, 17, 1, 97.
10. Mathe G. Transplantation graft of marrow cells in man. Bull. soc. Internat. Chir. Brux., 1959, 18, 4, 328.
11. Tocantins L. Диагностика и лечение острых лучевых поражений. Женева, 1962, 277.

Т. Л. ТОРГОМЯН, В. М. НЕРСЕСЯН

СОХРАНЯЕМОСТЬ РЕЗУС И ГРУППОВЫХ АНТИГЕНОВ КРОВИ, КОНСЕРВИРОВАННОЙ НА РАЗЛИЧНЫХ КОНСЕРВАНТАХ В РАЗНЫЕ СРОКИ ХРАНЕНИЯ

В связи с широким применением консервированной крови для переливания нас интересовал вопрос влияния консерванта на агглютинабельность А, В групповых и резус-антигенов эритроцита и их антител.

Известно, что у человека группа крови и резус-принадлежность являются его постоянными серологическими свойствами, которые появляются с эмбрионального развития и остаются в течение всей жизни. П. Н. Косяков [5] и другие исследователи доказали, что качество изоантигенов не претерпевает изменений, происходят лишь количественные изменения.

В литературе имеется ряд указаний относительно тормозящего действия на реакцию агглютинации самых разнообразных органических и неорганических веществ. П. С. Васильев и Е. С. Моргунова [2] показали, что после кратковременного воздействия кислоты или щелочи сыворотки теряют свою гемоагглютинационную активность. По данным Е. С. Моргуновой [6], наблюдается коренное отличие в механизме воздействия на реакцию агглютинации сильных неорганических кислот и щелочей и органических веществ. По мнению автора, происходит уничтожение агглютинационных свойств первыми необратимо, в то время как в присутствии органических веществ после разбавления реакция агглютинации вновь восстанавливается.

По данным Н. В. Шестакова и В. П. Моторной [7], при определении АВО и резус-принадлежности было установлено, что раствор поливинола повышает агглютинабельность эритроцитов в пробирке и ускоряет реакцию агглютинации с кровью больных, а также не ведет к изменению групповой и резус-принадлежности, получивших переливание поливинола в качестве плазмозаменителя. Авторы предлагают поливинол для ускорения реакции агглютинации эритроцитов при определении групповой и резус-принадлежности.

В. Б. Бейлина [1] установила, что антигены резус сохраняются в эритроцитах, консервированных на рецепте 7-6 ЦОЛИПК, при использовании методики солевой агглютинации и непрямой пробы Кумбса в течение 3 месяцев, редкие образцы — в течение 6—12 месяцев. При определении методом конгглютинации с использованием желатина антиген сохраняется в течение двух недель.

Ичаловская Т. А. и соавторы [4] с целью изучения длительности сохранения антигенов резус-разновидности и М, N, S, Келл, Даффи в консервированных эритроцитах на растворе ЦОЛИПК 7-б кровь брали от доноров в флакон с консервирующим раствором, затем в стерильных условиях разливали по 2 мл в ампулы и хранили до 2 лет. По их данным, титр 5 антигенов системы резус в непрямой пробе Кумбса и при методе агглютинации в солевой среде в течение первых 2 месяцев хранения остался без изменения. Методом конглоутинации с применением желатина-положительная реакция получалась только при хранении крови не более месяца.

М. И. Дубник и соавторы [3] при определении антигенов Rh₀, М, N, АВО в процессе хранения консервированной крови на растворе ЦОЛИПК 7 и 7-б при малом и большом разведении показали, что в малом разведении способность антигенов А, В и М сохраняется лучше до 15—30-го дня, чем А₂, Rh₀ и N, которые хранятся в течение 5—10 дней. При большом разведении крови все антигены быстрее теряют свою способность к агглютинации А₁, В и М в течение 15 дней, а А₂, Rh₀ и N—в течение первых пяти дней.

Для установления титра А, В и резус-антигенов, а также титра естественных и иммунных анти-А и анти-В антител в консервированной на рецептах 7, 7-б, 12 ЦОЛИПК и на рецепте 12 с прибавлением поливинилового спирта крови, находящейся в флаконах, авторами проводились исследования на второй и через каждые 10 дней, до 30-го дня хранения при температуре +4°, +6°. Была исследована консервированная кровь, взятая от 123 доноров. На рецепте 7-б консервирована кровь от 56 доноров, из них 11 имели O_{αβ} (I), 24—A_β (II), 13—B_α (III) и 8—AB₀ (IV) группы крови.

На рецепте 7 консервирована кровь от 40 доноров, из них 10 имели O_{αβ} (I), 14—A_β (II), 8—B_α (III) и 8—AB₀ (IV) группы крови.

На рецепте 12 консервирована кровь от 15 доноров. Из них O_{αβ} (I)—6, 6—A_β (I), 2—B_α (III) и 1—AB₀ (IV) группы крови.

На рецепте 12 вместе с поливиниловым спиртом консервирована кровь от 12 доноров—O_{αβ} (I) группы—2, A_β (II)—8 и B_α (III)—2.

С целью определения групповых агглютининов и агглютининогенов консервированной крови использована отмытая стандартная 15%-ная эритроцитарная взвесь А и В группы и стандартная сыворотка с титром 1:64 группы А и 1:128—В.

В консервированной на указанных рецептах крови всего обследовано 69—А и 42—В антигенов, а также естественных—54—α, 81—β, 10 иммунных анти-А и анти-В антител.

Резус антиген определяли в 123 пробах крови, консервированной по методу конглоутинации на чашках Петри.

Титры А и В антигенов и естественных α и β агглютининов в крови, консервированной на указанных рецептах, на протяжении 12 дней не изменялись. С 20 до 30-го дня хранения титры А и В антигенов в 14 про-

бах крови, консервированной на рецепте 7-6, не изменялись, в 18—снизились на одно разведение, в 20—на два, в 8—на 3 и в 3—на 4 разведения. Титры естественных анти-А и анти-В антител в 17 пробах крови не изменялись, в 22 снизились на одно разведение, в 10—на 2, в 5—на 3 и в 5—на 4 разведения.

Титр антигенов А и В крови, консервированной на рецепте 7, с 20 до 30 дня хранения не изменился в 5 случаях, снизился на одно разведение в 12 случаях, на два разведения—в 12, на 3 разведения в 16 и в трех—на 4 разведения. Титр естественных α - и β -антител до 30-го дня хранения не изменился в 8 случаях, в 16—снизился на одно, в 12—на два, в 6—на три разведения.

Титр антигенов А и В в консервированной на рецепте 12 крови с 20 до 30-го дня хранения не изменился в 6 пробах, в 3—снизился на одно, в 2—на два, в 2—на 3 и в 2—на 4 разведения. Титр естественных α - и β -антител в 7 пробах крови не изменился, в 5—снизился на одно, в 2—на 3, в одном—на 4 разведения.

Титр антигенов А и В в консервированной на рецепте 12+ПВС крови на протяжении 30 дней не изменился в 8 случаях, в 4—снизился на одно разведение после 25-го дня хранения. Титр естественных антител анти-А и анти-В снизился на одно разведение в 2 случаях к 30-у дню хранения.

При параллельном исследовании в солевой и коллоидной среде плазмы крови, консервированной на рецепте 7-6, а также сыворотки 12 доноров O_{a} I группы иммунные групповые антитела системы АВО не выявлялись.

В 121 пробе резус-положительной крови, консервированной на указанных рецептах на протяжении 2—10—20—30-го дня хранения, определяли резус-принадлежность эритроцитов по методу конглоутинации на чашках Петри. В 71 случае (58,5%) резус-антиген обнаруживался до 20-го дня хранения, причем на протяжении 12 дней хранения агглютинация была выраженной, а в дальнейшем—ослабевала. В 50 случаях (41,5%) консервированной крови до 30-дневного хранения отмечалась резус-агглютинация. Таким образом, во всех 121 (100%) пробе крови, консервированной на указанных рецептах, резус-принадлежность определялась на протяжении 20 дней.

Определение резус-антигена при консервации на указанных рецептах, особенно с поливиниловым спиртом, представляло затруднение для чтения результатов реакции из-за появления фибринных пленок в исследуемой капле. В крови, консервированной на 7, 12 и 7-6 рецептах, до 30-го дня хранения появлялись следы гемолизина, которые усиливались при определении резус-антигена методом конглоутинации на чашке Петри.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы:

1. Исследование А-, В-антигенов и α -, β -агглютининов в крови, консервированной на рецептах 7, 7-6, 12 и 12+ПВС, при различных сроках

хранения показало, что группоспецифические вещества крови имеют различную устойчивость в зависимости от состава консерванта.

2. Титр А-, В-антигенов и титр α -, β -агглютининов в крови, консервированной на указанных рецептах, не изменяется на протяжении 12 дней; более стойко, до 30-го дня хранения, держалась агглютинабельность антигенов и антител в крови, консервированной на рецептах 7-б, по сравнению с рецептами 7 и 12.

3. В крови, консервированной на рецепте 12 с прибавлением поливинилового спирта, титр антигенов А, В и α -, β -агглютининов на протяжении 20 дней не претерпевал изменений. До 30-го дня хранения понижение титра на одно разведение отмечалось у 6 из 12.

4. В консервированной на рецепте 7-б крови иммунные анти- А и анти- В антитела нами не выявлены.

5. В крови, консервированной на рецептах 7, 7-б, 12 и 12+ПВС, во всех 121 (100%) случае резус-антиген был обнаружен до 20-го дня хранения, из них в 50 случаях—до 30-дневного хранения.

6. Изучение сохраняемости групповых и резусных свойств на различных консервантах при длительном хранении показало, что изменение титра антигенов и антител связано не только с истинным снижением их активности, но и с наступающим гемолизом эритроцитов, который мешает появлению агглютинации.

Необходимо отметить, что изучение агглютинабельности антигенов и антител в консервированной крови имеет немалое значение в практике переливания крови.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 8/VI 1967 г.

Բ. Լ. ԹՈՐԳՈՄՅԱՆ, Վ. Մ. ՆԵՐՍԵՍՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ԿՈՆՍԵՐՎԱՆՏՆԵՐԻ ՎՐԱ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԵՆԹԱՐԿԱՄ ԱՐՅԱՆ
ՄԵՋ ՌԵԶՈՒՄ ԽՐԱՐԱՅԻՆ ԱՆՏԻԳԵՆՆԵՐԻ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ
ԺԱՄԱՆԱԿԱՄԻՋՈՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Պահպանման տարբեր ժամանակամիջոցում՝ 2—10—20—30 օր, կոնսերվացրած արյան մեջ А, В ռեզուս-անտիգենների, α և β ագլյուտինինների տիտրը և իմուն անտի- А և անտի- В հակամարմինների առկայությունը չրոշելու նպատակով, հեղինակները արյունը ենթարկել են կոնսերվացման 7, 7բ, 12 լուծույթների և 12 լուծույթի վրա՝ ավելացրած պոլիվինիլալկոհոլ: Հետազոտման համար կոնսերվացվել է 123 դոնորից վերցրած արյուն: Հետազոտությունները պարզել են, որ А և В անտիգենների, α և β ագլյուտինինների տիտրը, վերը հիշատակված լուծույթներով կոնսերվացրած արյան մեջ 12 օրվա ընթացքում մնում է նույն աստիճանի վրա: Իսկ մինչև 30 օր պահելու դեպքում անտիգենների և ագլյուտինինների ագլյուտինականության ակտիվությունը ավել-

ի կայուն է այն արյան մեջ, որը կոնսերվացված է եղել 7 ր լուծույթի վրա, (7 և 12 լուծույթների համեմատությամբ): 12 լուծույթի և պոլիվինիլսպիրտի խառնուրդով կոնսերվացրած արյան մեջ A և B անտիգենների և α , β ագլյուտինինների տիտրը 20 օրվա ընթացքում մնացել է կայուն, իսկ 30 օրվա ընթացքում մեկ աստիճան նոսրացումով 12-ից իջել է մինչև 6-ի: 7 ր լուծույթի վրա կոնսերվացրած արյան պլազմայում և նույն դոնորների արյան շիճուկում կոլոիդ և աղային մեթոդներով իմուն անտի- A և անտի- B հակամարմիններ չեն հայտնաբերվել:

Վերոհիշյալ լուծույթների վրա կոնսերվացրած արյան մեջ ռեզուս-անտիգենը որոշվել է կոնգլյուտինացիոն մեթոդով, Պետրի թասի վրա: 20 օր պահելու դեպքում ռեզուս-անտիգենը հայտնաբերվել է 98,4% դեպքերում, դրանցից 40,6% -ի մոտ ռեզուս-անտիգենը ագլյուտինացիա տվել է մինչև 30 օր պահելիս: Ռեզուս-անտիգեն չի հայտնաբերվել 1,6% դեպքերում: Արյունը վերցված է եղել ռեզուս-բացասական դոնորից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бейлина В. Б. В. сб.: Современные проблемы гематологии и переливания крови, 37. М., 1964, 5.
2. Васильев П. С., Моргунова Е. С. В сб.: Современные проблемы гематологии и переливания крови, 28. М., 1953, 119.
3. Дубник М. И., Муравьева Л. П. Вопросы гематологии, переливания крови и кровозаменителей, III. Киев, 1961, 155.
4. Ичаловская Т. А., Бейлина В. Б., Самусева Г. С. Проблемы гематологии и переливания крови, 1967, 3, 7.
5. Косяков П. Н. Иммунология изоантигенов и изоантител. М., 1965.
6. Моргунова Е. С. В сб.: Современные проблемы гематологии и переливания крови, 29. М., 1956, 88.
7. Шестаков Н. В., Моторная В. П. В сб.: Вопросы переливания крови и клинической медицины. Киров, 1963, 38.

Խ. Ա. ՄԻԼՔՈՒՄՅԱՆ

BIENERTIA CYCLOPTERA BGE

ԲՈՒՅՍԻ ԱԼԿԱԼՈՒԴԻՆԵՐԻ ՀԻՊՈՏԵՆԶԻՎ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Սույն հաղորդման նյութ է հանդիսացել *Chenopodiaceae* ընտանիքին պատկանող *Bienertia* բույսի ուսումնասիրությունը: *Chenopodiaceae* ընտանիքի տարբեր տեսակների ներկայացուցիչները ՍՍՀՄ-ում գլխավորապես աճում են Միջին Ասիայում: Նրանք լայն կիրառում են գտել բժշկական և անասնաբուժական պրակտիկայում:

Հիպոտենզիվ ազդեցություն ունեցող պարունակող տեսակներին է պատկանում՝ *Salsola Richteri* Kar-ը: Այն պարունակում է սալսոլին և սալսոլիդին արկալոիդներ, որոնք մաքուր վիճակում անջատվել են 1934 թվին Ա. Պ. Օրբելովի և Ն. Ռ. Պրոսկուրնինայի կողմից [3, 4]։ *Salsola glauca* M. B. [2], *S. ruthenica* Iljin, *S. soda* L., *S. kali* L. բույսերի մեջ նույնպես հայտնաբերված է սալսոլին արկալոիդը [7]: *Suaeda physophora* Pall բույսի ջրալին, սպիրտալին և չոր էքստրակտների հիպոտենզիվ ակտիվությունը ապացուցված է Ջ. Ս. Պարթևի հետազոտություններով [5, 6]:

Հայաստանում *Chenopodiaceae* ընտանիքի տեսակները գլխավորապես աճում են Արարատյան դաշտավայրի կիսաանապատային շրջաններում:

Առաջնորդվելով բուսաբանական-ազդակցական տեսակների ֆիզիոլոգիկական համեմատական սկզբունքով, մենք կատարել ենք *Bienertia cycloptera* (*Chenopodiaceae* ընտանիքից) բույսից անջատված երեք առանձին արկալոիդների նախնական հետազոտություններ՝ նրանց հիպոտենզիվ ազդեցությունը պարզելու նպատակով:

Հետազոտվող արկալոիդները Bn—1, Bn—2 և Bn—3 մեր կողմից անջատվել են ՀՍՍՀ ԳԱ բուսաբանության ինստիտուտի բուսական ծագում ունեցող դեղամիջոցների լաբորատորիայում [1]:

Պրեպարատների հիպոտենզիվ ազդեցության ուսումնասիրման համար որպես ցուցանիշ վերցվել է արյան ճնշումը սուր փորձերում, որոնք դրվել են 5 շների վրա՝ պրոմեդոլ-նեմբուտալին նարկոզի պայմաններում (Sol. Promedol 20% —2,0, nembutal—30 մգր 1 կգ կենդանու քաշին, ներորովալին)։

Մեր կողմից հետազոտվող բոլոր պրեպարատների ներարկումներն առաջացրին արյան ճնշման արտահայտված անկում, այն դեպքում, երբ կոնտրոլ լուծույթների ներարկումները մնում էին անհետեանք:

Կատարված փորձերը թույլ են տալիս անելու նախնական եզրակացություն ալն մասին, որ *Bienertia* բույսից ստացված բոլոր պրեպարատներն էլ այս կամ այն չափով օժտված են հիպոտենզիվ ազդեցությամբ, որի մեծությունը կախում ունի պրեպարատի տեսակից և դոզայից: Ամենալավ հիպոտենզիվ ազդեցությամբ օժտված է Pn—1-ի 10% ջրալին լուծույթը:

Այսպես, Bienertia պրեպարատների էկվիվալենտ զոզաների՝ 20 մգ/կգ ներարկման ժամանակ, դեպքերի մեծ մասում արյան ճնշումն իջնում է Bn-1-ի դեպքում 30 մմ, իսկ Bn-3-ի դեպքում՝ 10—20 մմ սնդիկի սյան չափով: Մեր բոլոր հետազոտությունների ընթացքում ընդամենը կատարվել է Biener-tia պրեպարատների 14 ներարկում:

Արյան ճնշման վերականգնումը մինչև ելակետային մակարդակը սովորաբար տեղի է ունենում 3—5 րոպեի ընթացքում, իսկ մի քանի դեպքերում լրիվ վերականգնման համար պահանջվեց ավելի երկար ժամանակ՝ 10—15 րոպե:

Անհրաժեշտ է նաև ընդգծել, որ լուրաքանչուր նոր ներարկում կատարվել է նախորդ ներարկումից 10—15 րոպե անց, այսինքն արյան ճնշման լրիվ, մնալուն վերականգնումից հետո միայն:

Bienertia բույսի պրեպարատների ներարկումներից ստացված արյան ճնշման փոփոխությունների տվյալներն ամփոփված են № 1 աղյուսակում:

Աղյուսակ 1
Bienertia-ի ակալոիդների ազդեցությունն արյան ճնշման վրա

Պրեպարատներ	Ներարկվող պրեպարատների զոզան մմ-ով	Արյան ճնշման իջեցումը սնդիկի սյան մմ-ով	Ներարկվող պրեպարատի խտությունը
Bn — 1	5	30	10% ջրային լուծույթ
	10	10	
	20	30	
	20	30	
Bn — 2	20	20	10% ջրային լուծույթ
	50	50	
Bn — 3	20	—	10% ջրային լուծույթ
	20	30	
	20	10	
	50	10	10% ջրային լուծույթ
	10	20	
	10	20	
	20	10	
100% սպիրտի լուծույթ/լուծիչ	20	—	Կոնտրոլ

Ինչպես երևում է ընկած աղյուսակից, Bn—1 պրեպարատի հիպոտենզիվ ազդեցությունը, մյուսների համեմատ, ամենաբարձրն է, չնայած, երեք պրեպարատները մեկը մյուսից ունեն աննշան տարբերություն:

Մեր կողմից ստացված տվյալները հետաքրքիր է համեմատել Օշան (Salsola) բույսի մյուս տեսակներից ստացված պրեպարատների հիպոտենզիվ ազդեցության հետ (աղյուսակ 2):

Այսպիսով, մեր հետազոտությունների հիման վրա հանգում ենք այն

Chenopodiaceae ընտանիքի մյուս տեսակներից ստացված պրեպարատների ազդեցությունը արյան ճնշման վրա

Բույսերի տեսակը	Պրեպարատ	Պրեպարատի զոզան մգր/կգ	Արյան ճնշման էջեցումը սնդիկի սյան մմ-ով	Հեղինակ
Salsola Richteri	Սալսոլին	10—25 20—35	50—70 15—25	Ե. Բ. Բերիին Ք. Ս. Գվիշևանի
Salsola glauca	100% եփուկ էքստրակտ	1,0	15—20	Ս. Հ. Միրզոյան Ս. Մ. Հովսեփյան
Suaeda physophora	100% եփուկ չոր էքստրակտի ջրային լուծույթ	50 50	25—35 15—20	Զ. Խ. Պարթև
	Չոր էքստրակտի սպիրտային լուծույթ—70°	50 50	10—20 15—25	

Նախնական եզրակացությունը, որ Bienertia բույսը հարուստ է արժեքավոր ալկալոիդներով՝ օժտված հիպոտենզիվ ազդեցությամբ, որոնք հետաքրքրություն են ներկայացնում ինչպես տեսական, այնպես էլ գործնական տեսակետից:

Ստացված է 2/4 1968 թ.

Х. А. МЕЛКУМЯН

О ГИПОТЕНЗИВНОМ ДЕЙСТВИИ АЛКАЛОИДОВ BIENERTIA CYCLOPTERA BGE

Нами проведено предварительное фармакологическое испытание трех алкалоидов (Вп-1, Вп-2, Вп-3), выделенных в индивидуальном состоянии в Лаборатории растительных ресурсов БИН-а АН Арм. ССР на гипотензивное действие.

В опытах, проведенных на 5 собаках, установлено, что алкалоиды Бинерции окружнокрылой (Вп-1, Вп-2, Вп-3) обладают гипотензивным свойством.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Золотницкая С. Я., Мелкумян Х. А. Биологический журнал Армении, 1962, 2.
2. Мирзоян С. А., Овсепян А. М. В сб.: Лек. растения Армении и их лечебные препараты, т. 1. Ереван, 1949.
3. Орехов А. П., Проскурнина Н. Ф. Хим. фармацевтической пром., 1934, 2, 8.
4. Орехов А. П., Проскурнина Н. Ф. Хим. фармацевтической пром., 1934, 5, 5.
5. Партев З. Х. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1953, VI, 10, 35.
6. Партев З. Х. Фармакология и токсикология, 1952, 3, 51.
7. Borkowski B., Drost K., Pasichowa B. Acta Polon. Pharmac., 1959, 16, 1, 57.

А. А. КАТАНЯН, Т. Г. САРКИСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ФИБРИНОГЕНА КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Изучение свертываемости крови в течение последнего десятилетия ознаменовалось рядом открытий, дающих возможность глубже ознакомиться с причинами внутрисосудистого тромбообразования. Благодаря исследованиям ряда ученых стало известно, что одной из причин тромбоза сосудов являются нарушения физиологической антисвертывающей системы крови.

Фибринолитическая система является той составной частью физиологической антисвертывающей системы, которая осуществляет лизис образовавшегося фибрина.

Ряд исследователей предполагает, что на внутренней поверхности сосудистой стенки постоянно образуется небольшое количество фибрина, уменьшающего вязкость и сцепление крови и тем самым облегчающего кровоток, а также благодаря наличию фибринолитической активности происходит лизис его [12].

За последние годы исследованиями многих ученых [3, 13, 14] установлено, что в крови людей и животных имеется постоянная фибринолитическая активность. Интересно отметить, что в физиологических условиях положительное влияние на фибринолитическую систему крови оказывает физическое напряжение. Возбуждение, резкая боль, травма, оперативное вмешательство сопровождаются патологическим усилением фибринолиза. Эту активацию фибринолиза Макфарлан и Биггс [14] рассматривают как проявление тревоги адаптационного синдрома Селье.

Угнетение фибринолитической активности крови у больных атеросклерозом и тромбозом венечных сосудов обнаружено многими исследователями [2, 4, 6, 7, 10 и др.]. Нужно отметить, что исследования проводились большей частью у больных с инфарктом миокарда.

Мы задались целью изучить изменения фибринолитической активности крови при атеросклеротической ишемической болезни сердца в различных клинических проявлениях ее и по возможности выявить ранние сдвиги в фибринолитической системе крови, в динамике последней по мере усугубления патологического процесса и изменения под воздействием лечения.

Фибринолитическая активность крови определена методом Коварзика и Булюка у 213 больных коронарным атеросклерозом. Из них в ишемической стадии находилось 82, в тромбонекротической—50, в скле-

ротической стадии—81 больной. В 42 случаях атеросклеротическая ишемическая болезнь сочеталась с гипертонией. Больные были в возрасте 32—82 лет.

Для получения более правильного представления об изменении фибринолитической активности крови у больных нами обследована контрольная группа здоровых людей в возрасте 20—35 лет. Время фибринолиза в контрольной группе колебалось от 120 до 250 мин., составляя в среднем $186 \pm 1,8$ мин. (табл. 1).

Таблица 1

Показатели свертывания крови	Статистический показатель	Контрольная группа	Ишемическая стадия		Тромбонекротическая стадия				Склеротическая стадия	
			до лечения	после лечения	переходная форма		инфаркт миокарда		до лечения	после лечения
					до лечения	после лечения	до лечения	после лечения		
Фибринолиз в мин.	M	186,0	280,5	266,0	274,4	278,8	368,1	318,5	306,6	264,5
	σ	8,0	69,2	60,8	111,0	75,7	12,1	164,0	69,3	90,0
	m	$\pm 1,8$	$\pm 11,9$	$\pm 10,4$	$\pm 37,0$	$\pm 25,2$	$\pm 24,8$	$\pm 33,4$	$\pm 12,4$	$\pm 17,7$
	P	$<0,001$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,001$	$>0,05$	$<0,001$	$<0,05$	$<0,05$
Фибриноген в мг%	M	373,7	463,0	449,4	505,0	482,5	594,0	515,6	508,2	513,5
	σ	46,7	77,5	131,2	89,2	61,6	109,0	108,9	115,5	109,4
	m	$\pm 10,3$	$\pm 13,2$	$\pm 22,4$	$\pm 28,2$	$\pm 19,4$	$\pm 22,2$	$\pm 22,2$	$\pm 20,7$	$\pm 19,6$
	P	$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$	$<0,02$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$

Исследования показали, что из 82 больных, находившихся в ишемической стадии заболевания, у 75 наблюдалось удлинение времени фибринолиза. У 15 из них удлинение было заметно выраженным и колебалось от 300 до 400 мин. (норма 186 мин.). У 40 больных со свежим инфарктом миокарда фибринолиз также был удлинен, причем у 8 больных он доходил до 600—700 мин. и более. Значительное удлинение времени фибринолиза наблюдалось и у больных (70 и 81), находившихся в склеротической стадии атеросклеротической ишемической болезни сердца.

Из таблицы видно, что у больных, страдающих атеросклеротической ишемической болезнью сердца, во всех стадиях заболевания наблюдается отчетливое удлинение времени фибринолиза. Так, если у здоровых людей время фибринолиза составляет $186 \pm 1,8$ мин., то в ишемической стадии заболевания оно удлиняется и доходит в среднем до $280 \pm 11,9$ мин., у больных с инфарктом миокарда— $368,1 \pm 24,8$ мин. и в склеротической стадии— $315 \pm 11,7$ мин. Все данные статистически достоверны ($P < 0,001$).

При сравнительном изучении других биохимических показателей, которые обычно проводятся при атеросклеротической ишемической болезни сердца (уровень холестерина и лецитина крови, лецитин-холестериновый индекс), мы убедились, что снижение фибринолитической ак-

тивности крови выявляется раньше и более определенно, чем изменения указанных показателей. Так, у 24 больных, находившихся в ишемической стадии атеросклеротической ишемической болезни сердца, фибринолитическая активность крови была снижена в различной степени, однако из них только у 10 наблюдалось повышение количества холестерина, у 13—понижение количества лецитина и только у 5 имелось снижение лецитин-холестеринового коэффициента.

Следует подчеркнуть, что имеется значительная разница в степени угнетения фибринолитической активности крови в ишемической стадии и у больных с инфарктом миокарда. Развитие коронарного тромбоза сопровождается дальнейшим падением фибринолитической активности крови. При рассмотрении отдельных случаев можно отметить, что наряду с резким угнетением фибринолитической активности у некоторых больных с инфарктом миокарда фибринолиз находится на должной высоте. По всей вероятности, в указанных случаях возникает защитная реакция со стороны антисвертывающей системы организма [1], или активизация фибринолиза связана с возникновением адаптационного синдрома Селье в ответ на различные стрессы, часто наблюдаемые у больных инфарктом миокарда (кардиогенный шок).

Трудно согласиться с мнением некоторых авторов [5], что фибринолитическая активность крови является наиболее лабильным показателем и заметно меняется в зависимости от состояния больных. Наши данные согласуются с данными А. Л. Мясникова, Е. И. Чазова, Т. Л. Кожевниковой [7], которые считают, что фибринолитическая активность крови при инфаркте миокарда угнетается более резко. Кроме того, наши исследования подтверждают, что при прогрессировании заболевания и развитии кардиосклероза фибринолиз остается значительно заторможенным.

Возникновение и развитие атеросклеротического процесса сопровождается угнетением фибринолитических свойств крови, причем это угнетение связано с выраженностью атеросклеротического процесса.

Динамические исследования фибринолитической активности у 116 больных показали, что время фибринолиза имеет непостоянную величину даже у одного и того же больного; однако, колеблясь в определенных границах, оно всегда оказывается удлинненным, оставаясь таким даже после лечения. Приведенные данные говорят о том, что депрессия фибринолитической активности крови у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца трудно поддается лечению. Такого мнения придерживаются В. М. Панченко [8] и А. А. Сюрин [9]. Однако существует и противоположное мнение [1, 11].

Уровень фибриногена крови мы изучали параллельно с фибринолитической активностью у тех же больных. Параллельное изучение позволило составить более полное представление о фибриноген-фибринолитической системе. Уровень фибриногена крови мы определяли весовым способом.

Повышения количества фибриногена крови за пределы нормальных

цифр (300—500 мг%) в ишемической стадии заболевания мы не наблюдали (таковы и данные литературы), однако статистическая обработка приводит к предположению, что у больных, страдающих атеросклеротической ишемической болезнью сердца, имеется тенденция к повышению количества фибриногена крови (у здоровых в среднем— $373,7 \pm 10,3$ мг%, у больных— $463 \pm 13,2$ мг%).

Количество фибриногена значительно и закономерно повышалось при инфаркте миокарда, причем в первый день развития инфаркта миокарда уровень фибриногена крови обычно не бывает повышенным, со второго дня заболевания наблюдается постепенное повышение его уровня, достигающее максимума к концу первой недели заболевания. Особенно высоким был уровень фибриногена у больных с большой зоной некроза.

Разница среднего арифметического уровня фибриногена как при ишемической стадии, так и у больных с инфарктом миокарда по сравнению со здоровыми людьми статистически достоверна. Надо отметить, что уровень фибриногена крови у больных с мелкими очагами некроза или очагами ишемической дистрофии намного ниже, чем у больных с крупноочаговым некрозом миокарда (табл. 1). Такие же данные приводили Волк, Лознер [16], Л. П. Ермилов [4]. Высокий уровень фибриногена при инфаркте миокарда держится продолжительное время, выявляя тенденцию к снижению на 4—5-й неделе заболевания. Такое длительное сохранение высокого уровня фибриногена при инфаркте миокарда, связанное с продолжительностью заболевания, позволило некоторым авторам рассматривать данное явление как своеобразную реакцию организма на развитие некроза в сердечной мышце, а не как проявление состояния гиперкоагуляции. Манн [15] предполагает, что имеющаяся в крови концентрация фибриногена достаточна для начала процесса свертывания и дальнейшее его увеличение не повышает коагуляционных свойств крови. В. П. Балуда [3] в увеличении количества фибриногена при инфаркте миокарда видит защитную реакцию со стороны организма. Он обосновывает это тем, что фибриноген, будучи первым фактором свертывания, является одновременно антитромбином и обладает способностью адсорбировать на своей поверхности тромбин. В более поздние сроки при инфаркте миокарда концентрация фибриногена снижается, но не нормализуется.

Таким образом, при атеросклеротической ишемической болезни сердца в I стадии заболевания имеется тенденция к повышению уровня фибриногена по сравнению со здоровыми людьми; при трансмуральных инфарктах имеется резкое увеличение концентрации фибриногена, которое в определенной степени связывается с более ярким проявлением заболевания и образованием очага некроза в миокарде; в склеротической стадии заболевания уровень фибриногена высокий (выше, чем в ишемической стадии, и ниже, чем при инфарктах).

Больной К. А. 57 лет. Страдает выраженным коронарным атеросклерозом, трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка. На 6-й день развития инфарк-

та миокарда наблюдалось значительное снижение фибринолитической активности крови (время фибринолиза 345 мин. при норме 190—220 мин.) и увеличение содержания фибриногена.

Больной А. Д. 37 лет. Установлена ишемическая стадия атеросклеротической ишемической болезни сердца. Наблюдалось явное угнетение фибринолитической активности крови (300 мин.) при нормальном содержании холестерина и фибриногена (рис. 1).

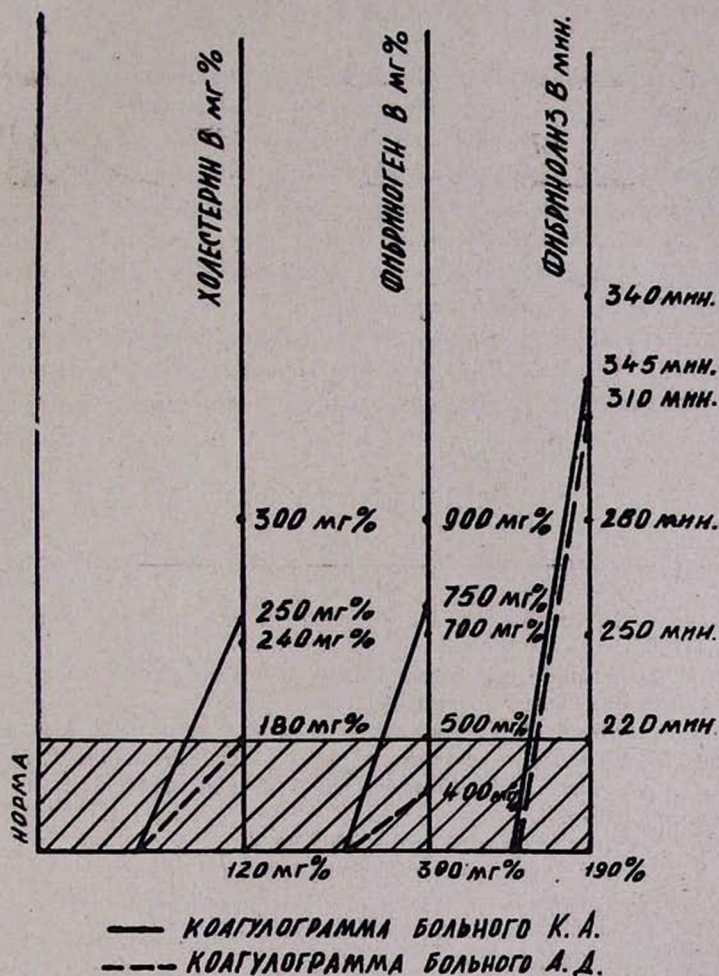


Рис. 1.

Из полученных данных мы приходим к выводу, что с развитием атеросклеротического процесса уровень фибриногена крови изменяется, достигая наиболее высоких цифр при развитии некроза в сердечной мышце, однако столь отчетливой динамики, какая характерна для изменений фибринолитической активности крови, нам выявить не удалось. По-видимому, это можно объяснить тем, что уровень фибриногена крови определяется не только фибринолитической активностью, но и другими факторами, участвующими в регуляции белкового обмена в целом.

Ա. Ա. ՔԱԹԱՆՅԱՆ, Տ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՖԻՐՐԻՆՈՒԼԻՏԻԿ ԵՎ ՖԻՐՐԻՆՈԳԵՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատարված է աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող 213 հիվանդի արյան ֆիրրինոլիտիկ զուգահեռ ուսումնասիրություն:

Աթերոսկլերոտիկ պրոցեսի առաջացումն ու զարգացումն ուղեկցվում է արյան ֆիրրինոլիտիկ հատկության ընկճումով, ըստ որում, վերջինիս արտահայտվածության աստիճանը անմիջական փոխարաբերության մեջ է աթերոսկլերոտիկ պրոցեսի արտահայտվածության հետ:

Արյան ֆիրրինոլիտիկ ակտիվության ընկճման հետ միաժամանակ նկատվում է ֆիրրինոգենի քանակի բարձրացում:

Սրտի մկանի նեկրոզի առաջացման ընթացքում, որը հիվանդության ամենածանր էտապն է, արյան ֆիրրինոլիտիկ ակտիվության և ֆիրրինոգենի քանակի փոփոխությունները հասնում են իրենց ամենաարտահայտված աստիճանին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперин П. М., Демидова Н. В., Шарова Ю. А. Терапевтический архив, 1963, 10, 100.
2. Багдасаров А. А., Альперин П. М., Демидова Н. В. и др. Терапевтический архив, 1961, 11, 16.
3. Балуда В. П., Ойвин И. А. Патолофизиолого-физио- и эксперт. терапия, 1959, 5, 79.
4. Ермилов Л. П. Советская медицина, 1962, 10, 14.
5. Коняев Б. В., Руднева П. А., Вьюшина О. П. и др. Кардиология, 1964, 1, 16.
6. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
7. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Кожевникова Т. Л. и др. Физиология и патология сердца. М., 1963, 101.
8. Панченко В. М. Терапевтический архив, 1962, 10, 40.
9. Сюрин А. А. Терапевтический архив, 1963, 10, 114.
10. Фрадкина В. Е. Труды I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1960, 321.
11. Ширкова Т. А. Терапевтический архив, 1963, 10, 107.
12. Astrup T. Lancet, 1956, 2, 265.
13. Tlarnley G. R. Lancet, 1961, 1, 992.
14. Mofarlane R., Biggs R. Lancet, 1946, 1, 862.
15. Mann F. D. American Journal Clinical Pathology, 1943, 19, 861.
16. Volk B. W., Losner S. et al. American Journal Medical Science, 1956, 38, 232.

А. А. АИВАЗЯН, Г. Б. БАГДАСАРЯН, З. А. ТЕР-ЗАХАРЯН, Э. А. ГРИГОРЯН

О ЗНАЧЕНИИ ДИСФУНКЦИИ НЕЙРО-ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ГЕНЕЗЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Сущность и патогенез этой загадочной до сих пор болезни остаются неразрешенными в современной медицинской литературе. Имеющиеся данные носят в основном описательно-казуистический характер. Одной из наиболее обоснованных можно считать теорию нейро-эндокринного генеза этой болезни.

Анализ нашего и литературного материала при учете патогенетических моментов болезни дает нам основание подтвердить, что основными и обязательными клиническими признаками периодической болезни нужно считать периодически возникающую кратковременную высокую гипертермию и признаки пароксизмального (аллергического) возвратного перитонита, плеврита или перикардита, сопровождающиеся сильным болевым синдромом.

За последние 8 лет мы наблюдали 142 больных периодической болезнью.

С целью выяснения состояния деятельности нейро-эндокринной системы при периодической болезни мы произвели у ряда больных тщательные клиничко-неврологические, электроэнцефалографические, эндокринологические, биохимические и другие исследования.

У больных мы нередко наблюдали признаки эндокринопатии: инфантилизм и физическое недоразвитие—в 31,5, аменорею или скудность месячных у женщин—в 60,0, половую слабость и слабое развитие вторичных половых признаков у мужчин—в 23,4% случаев.

За участие дисфункции нейро-эндокринной системы в патогенезе периодической болезни говорит тот факт, что эта болезнь в большинстве случаев (65,8%) возникает в период полового созревания или в раннем детском возрасте—в период возникновения новых нейро-эндокринных связей. Это подтверждается тем, что у большинства больных (78,1%) наблюдается полное прекращение характерных для этой болезни пароксизмов во время беременности и их возобновление после разрешения или лактационного периода. У некоторых больных это наблюдалось во время 2—4-й беременности.

Известно, что во время беременности происходит значительное повышение функции передней доли гипофиза и коры надпочечников с усилением выделения АКТГ и глюкокортикоидов, а плацента становится мощным эндокринным органом, выделяя большое количество различных стероидов. Это обстоятельство дает нам основание думать, что прекра-

щение пароксизмов во время беременности связано с изменением функции эндокринных желез и стероидного обмена. Все это дает нам основание предполагать, что именно ослабление деятельности гипофиз-надпочечниковой системы, в частности угнетение процессов выделения глюкокортикоидов, способствует возникновению периодической болезни, а обратное состояние препятствует этому. Для уточнения этого мы произвели пробу с введением АКТГ у 48 больных периодической болезнью и у 10 здоровых. Уменьшение количества эозинофилов в периферической крови спустя 4 ч. после впрыскивания АКТГ составляло у здоровых 54,6%, у больных периодической болезнью—27,7%, а после присоединения амилоидоза—16,0%.

Данный факт является объективным подтверждением того, что при периодической болезни действительно имеется значительное угнетение процесса выделения гидрокортизона и других глюкокортикоидов под влиянием АКТГ. Таким образом, речь идет о порциальной, а не тотальной гипофункции коры надпочечников.

Изучение содержания сахара в крови натощак у больных периодической болезнью (54 исследования) показало наличие явного сдвига в сторону гипогликемии. Алиментарные гликемические кривые под влиянием сахарной нагрузки (38 исследований) имели в большинстве случаев уплощенный вид с замедленным подъемом уровня сахара и запаздыванием его спуска. Указанные признаки нарушения углеводного обмена, в свою очередь, подтверждают угнетение деятельности гипофиз-надпочечниковой системы.

Весьма большой интерес представляет то обстоятельство, что введение АКТГ и кортизона не только уменьшает гипертермическую реакцию и болевой синдром при периодической болезни, но и ведет к уменьшению содержания 17-кетостероидов и этиохоланолон, некоторой нормализации коэффициента этиохоланолон-андростерона и других нарушений обмена андрогенов [3, 4].

Этиохоланолон обладает удивительными свойствами. Исследования Каппаса и соавторов [2] показали, что внутримышечное введение 25—200 мг этиохоланолон у здоровых людей вызывает высокую гипертермию (39—40°), распространенные мышечно-суставные боли, местные воспалительные процессы, тошноту, высокий лейкоцитоз, нейтрофилоз и другие характерные для пароксизмов периодической болезни явления.

Ряд авторов [1, 3] установил накопление свободного этиохоланолон в крови, уменьшение содержания 17-оксикетостероидов, увеличение 17-кетостероидов, повышение коэффициента этиохоланолон-андростерона и исчезновение прегнанетиола в моче во время пароксизмов периодической болезни. Они предполагают, что нарушение обмена андрогенов и накопление в крови свободного этиохоланолон, что является основной причиной возникновения пароксизмов периодической болезни, связано с врожденным дизензиматозом, в частности с недостаточностью 21-гидроксилазы. Вследствие этого 17-гидропрогестерон превращается не в прегнанетиол, а в 4-андростен-3-17-дион, из чего и синтезируется этио-

холаиолон. Означенные нарушения происходят в коре надпочечников. Это говорит об активном участии гипофизарно-надпочечниковой системы в генезе периодической болезни.

Однако гипофиз-надпочечниковую систему нельзя рассматривать как отдельную обособленную систему, она находится под постоянным контролем высших отделов центральной нервной системы, в частности вегетативных центров гипоталамуса и ретикулярной формации.

С целью изучения состояния деятельности диэнцефальных отделов мозга мы подвергли тщательному неврологическому исследованию 22 больных периодической болезнью. Во всех наших наблюдениях приступы носили характер вегетативно-сосудистого криза. Характерна стереотипность пароксизмов с правильным чередованием клинической симптоматики.

Исследования в межприступном периоде почти у всех больных выявили умеренную дистальную гипотермию, в отдельных случаях—нарушение в топографическом распределении кожной температуры, симметричное усиление, и реже—ослабление ультрафиолетовой эритемы.

Ограниченная симптоматика неврологических нарушений была выявлена у всех больных.

Электроэнцефалографическая запись производилась в межприступном периоде как в условиях покоя, так и с применением функциональных нагрузок в виде световой стимуляции или гипервентиляции у 17 больных. У 4 из них отклонений от нормы не выявлено. У остальных больных выявлен ряд отклонений от нормы, указывающих на нарушение функций диэнцефальных отделов мозга.

Детальный анализ клинико-неврологических и электроэнцефалографических исследований у больных периодической болезнью говорит о заинтересованности и вовлечении в патологический процесс диэнцефальных, в частности гипоталамических, отделов мозга.

Вегетативно-сосудистые кризы, которые лежат в основе развития периодических кратковременных воспалительных процессов серозных оболочек (перитонит, плеврит, перикардит), являются одной из форм пароксизмальных состояний, обычно возникающих при функциональных нарушениях вегетативных центров гипоталамуса.

Длительное пароксизмальное течение гипертермических пароксизмов при периодической болезни говорит против инфекционного их генеза и за сложно-рефлекторный генез с участием гипоталамических вегетативных центров, так как гипертермические пароксизмы весьма характерны для диэнцефального синдрома. Для этого синдрома характерны также описанные выше нарушения обмена углеводов.

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что в основе возникновения нарушения обмена стероидов, аллергизации организма и всего синдрома периодической болезни лежит дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Գ. Բ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Զ. Ա. ԶԱԲԱՐՅԱՆ, Է. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՆԵՅՐՈ-ԷՆԴՈԿՐԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԻՍՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին 8 տարում ուսումնասիրվել է 142 հիվանդ: Նրանց մոտ կատարված մանրակրկիտ կլինիկական-նեյրոլոգիական, էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ, էնդոկրինոլոգիական, բիոքիմիական և այլ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այս հիվանդության ժամանակ խանգարվում է բարձրագույն վեգետատիվ կենտրոնների կանոնավորող ադդեցությունը հիպոֆիզ-մակերիկամ սխտեմի գործունեության վրա:

Դրա ապացույցն են հանդիսանում հիշյալ կենտրոնների ֆունկցիայի խանգարման նշանները էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ քննության ժամանակ, հիդրոկորտիզոնի արտադրության զգալի թուլացումը ԱԿՏԴ-ի սրսկումից հետո, սեռական ներզատական գեղձերի թերֆունկցիայի նշանները, նոպաների լրիվ վերացումը կանանց մոտ՝ հղիության ընթացքում և այլն:

Կատարված հետազոտությունները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ պարբերական հիվանդության առաջացման գործում կարևոր դեր է կատարում հիպոթալամուս-հիպոֆիզ-մակերիկամ սխտեմի կանոնավորող ֆունկցիայի խանգարումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bondy P. K., Cohn G. L., Casnellone. Trans. Ass. Amer. Physicians, 1960, 73, 186.
2. Kappas A., Lourel W. Fucushima D. K., Gallacher T. F. Trans. Ass. Amer. Physicians, 1959, 72, 54.
3. H. Mamou, F. Dray, A. Chobaud et Mme J. Legrand. Leemaïne pop. Paris, 1960, 35, 1721.
4. Mellenkoff J. M. et oïl. Annals of Internal Med., 1962, 2, 56.

М. С. БЕРБЕРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПРОЕКЦИЙ ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ СРЕДНЕГО УХА

В отиатрии рентгенологическое исследование способствует объективному отображению морфологических и функциональных изменений органов и систем, диагностированию и лечению, особенно хронических воспалений среднего уха, которые встречаются очень часто и оставляют тяжелые осложнения [1, 5, 6]. Осложнения и клиническое течение болезни далеко не всегда идут параллельно. Среднее ухо расположено глубоко в височной кости и мало доступно обследованию обычными клиническими способами, и поэтому рентгенологическое исследование является очень важным фактором.

Рентгенологическое исследование височной кости позволяет дополнить, уточнить и подтвердить характер имеющихся патологических изменений и даже решить вопрос выбора метода лечения.

Методически правильно проведенное исследование височной кости на рентгенограмме дает возможность объективно выявить следующее: 1) состояние аттика, изменения его наружной стенки; 2) степень поражения слуховых косточек; 3) состояние крыши пещеры и барабанной полости; 4) форму, размеры и положение пещеры, состояние ее стенок; 5) размеры и характер очагов деструкций в височной кости; 6) положение сигмовидного синуса и состояние его стенки; 7) положение и ширину слуховых проходов; 8) структуру височной кости (степень, размеры и характер пневматизации). При исследовании в динамике выявляемые патологические изменения дают основание для объективного суждения об эффективности лечения.

Сложность строения височной кости и особенность расположения анатомических элементов требуют овладения методикой и техникой исследования. В. С. Майкова-Строганова и Д. Г. Рохлин [7], изучившие своеобразие расположения анатомических деталей органа слуха в плоскостях, близких к физиологической горизонтали и к ушной вертикали, пришли к выводу, что анатомические образования находятся в различных параллельных плоскостях и при съемке височной кости проекционно накладываются друг на друга и искажаются.

Рентгенологическое исследование височной кости было предложено производить в различных проекциях (более 30), но их разрешающие диагностические возможности были ограничены, и многие проекции не нашли практического применения. В рентгеноиатрии многие годы в

диагностических целях применяются проекции Шюллера [9], Стенверса [10], Майера [11]. Шюллер предложил косую проекцию височной кости (по отношению к продольной оси пирамиды). На косом снимке плоскость ушной вертикали перпендикулярна к пленке. На рентгенограмме наружный, внутренний слуховые проходы и барабанная полость вписываются одна в другую. Представляется возможным изучить варианты пневматизации кости, величину отверстий наружного и отчасти внутреннего слуховых проходов, стенки наружного слухового прохода, положение сигмовидного синуса, основание скулового отростка и височно-челюстной сустав. Полость среднего уха и пещера на типичном снимке, по Шюллеру, проекционно накладываются на область капсулы лабиринта слуховых проходов и на участок основания пирамиды между углом Чителли и лабиринтом. В этой проекции плотная тень капсулы внутреннего уха наслаивается на барабанную полость, пещеру, вследствие чего полость среднего уха не может быть изучена.

Стенверс разработал другую проекцию для съемки височной кости — поперечную по отношению к продольной оси пирамиды. На поперечном снимке височной кости верхний полукружный канал перпендикулярен к пленке, видны детали внутреннего уха (преддверие, полукружные каналы, улитка), внутреннего слухового прохода, верхушки пирамиды. Судить о состоянии пещеры и барабанной полости в проекции по Стенверсу невозможно, вследствие искажения анатомических деталей полости среднего уха и пещеры, так как неблагоприятные проекционные условия и суперпозиция тени затылочной кости затрудняют изучение среднего уха.

Майер разработал продольную проекцию височной кости. На продольном снимке верхний край пирамиды перпендикулярен к пленке. Наружный слуховой проход и барабанная полость видны спереди от верхнего края пирамиды, а внутренний слуховой проход — сзади от него. Эта проекция отображает некоторые анатомические детали среднего уха (аттик, слуховые косточки, пещера) и тем не менее для полноценного изучения полостей среднего уха несовершенна. В этой проекции пещера искажается за счет укорочения тени пирамиды и наложения плотной тени сосцевидного отростка. Атик ввиду сложности укладки не всегда отображается на снимке, а его наружная стенка не может быть изучена, так как проецируется на наружный слуховой проход, который также очень деформируется за счет смещения тени верхушки сосцевидного отростка за пределы тени пирамиды в сторону средней черепной ямы. Изображение аттика в проекции Майера получается неполное, искаженное, и изучить состояние слуховых косточек невозможно [1, 4, 5, 6, 8].

Изложенное дает право утверждать, что рентгенологическое изображение среднего уха в проекциях Шюллера, Стенверса, Майера недостаточное, искаженное, со значительной суперпозицией теней плотных образований. Отмеченные недостатки этих проекций не дают возможности получить четкую объективную информацию об этой полости.

Для распознавания и уточнения морфологических изменений височной кости при хронических воспалениях среднего уха и его осложнениях необходимы поиски более простых по укладке проекций с наименьшими наложениями и искажениями, с более или менее изолированным изображением полостей среднего уха и их анатомических элементов.

Ось полостей среднего уха располагается почти в одном направлении с осью евстахиевой трубы [3]. Ось пирамиды не совпадает с воздухоносными полостями среднего уха. Ось полостей среднего уха и ось пирамиды образуют угол, открытый впереди в $10-15^\circ$, а сзади они скрещиваются в области сигмовидного синуса. Расхождение осей пирамиды и полостей среднего уха, а также форма барабанной полости в виде двояковогнутой линзы являются анатомическим обоснованием для съемок среднего уха с тангенциальным направлением рентгеновских лучей по отношению стенок барабанной полости.

В 1950 г. Шоссе [12] предложил производить снимки височной кости при тангенциальном направлении лучей по отношению к стенкам барабанной полости и направить их по наружной или внутренней стенке. Это предложение не применялось в практике, так как без прямого увеличения размеров изображения распознавание патологических изменений в этой проекции было недостоверным. Положение изменилось с появлением рентгеновских трубок с точечным фокусом.

Нами разработана техника съемок височной кости при тангенциальном направлении лучей. Использована методика прямого увеличения и изучена рентгеноанатомия среднего уха в этих проекциях [2]. Анализ снимков височной кости, произведенных с тангенциальным направлением лучей по отношению к стенкам среднего уха, показал, что в этих проекциях полости среднего уха отображаются изолированно от соседних плотных анатомических элементов. В центре снимка, снизу вверх, спереди назад, располагаются барабанная полость с ее тремя отделами, вход в пещеру и пещера; ясно видны наружная стенка аттика и слуховые косточки. Такое расположение полостей среднего уха и его анатомических элементов дало основание предположить о преимуществе снимков височной кости с тангенциальным направлением лучей перед снимками в проекциях Шюллера, Стенверса, Майера.

Для сравнения производились снимки одним и тем же больным в трех классических проекциях и с тангенциальным направлением лучей. Мы отказались от снимков проекций Стенверса из-за невозможности изучения среднего уха (мешают искажения и суперпозиции плотных образований).

Снимок в проекции Шюллера дает представление о структуре и пневматизации сосцевидного отростка, ложе сигмовидного синуса, отверстиях слуховых проходов, угле Чителли, состоянии крыши пещеры. Он дает представление о височной кости в целом и как ориентировочный имеет большое значение.

Снимки в проекции Майера производились для сравнения разрешающей способности со снимками с тангенциальным направлением лучей,

ибо только в этой из трех общепринятых проекций видны некоторые анатомические элементы среднего уха.

Сравнительное изучение патологических изменений, выявляемых рентгенологически, показало несравнимое преимущество снимков в проекции с тангенциальным направлением лучей по сравнению со снимками в проекциях Шюллера и Майера. Выявляемые изменения на снимках с тангенциальным направлением подтверждались при операции или клинически.

Описываем два наблюдения.

Больная М. Р., 40 лет. Жалуется на гноеотечение из правого уха, понижение слуха, головокружение, тошноту. Болеет с 4-летнего возраста после перенесенной кори. Гноеотечение периодически усиливается, а слух снижается.

Отоскопия. ушная раковина не изменена, слуховой проход свободен, барабанная перепонка отсутствует, слизистая барабанной полости нормальной окраски и с небольшим количеством гноя, эпитимпанальная область открыта. Клинический диагноз: правосторонний хронический гнойный отит с явлениями раздражения лабиринта.

Снимок правой височной кости в проекции Шюллера: структура спонгиозно-компактная, стенка ложа сигмовидного синуса и крыша пещеры без изменений, пещера перекрыта частично плотной тенью лабиринта, а в заднем отделе впечатление губчатой перестроенной структуры. Слуховые косточки, наружная стенка аттика, вход в пещеру не определяются (рис. 1).



Рис. 1. Определение по Шюллеру спонгиозно-компактной структуры. Пещера перекрыта плотной тенью лабиринта; в заднем отделе отмечается губчатая структура.

На снимке в проекции Майера: тень слуховых косточек не видна, наружная стенка не дифференцируется, на месте проекции пещеры определяется неправильной овальной формы без четких границ участок менее плотной кости (рис. 2). Вследствие суперпозиции уплотненного сосцевидного отростка и плотной тени пирамиды иметь ясное представление о состоянии пещеры невозможно.

На внутреннем тангенциальном снимке: интенсивность тени слуховых косточек слабая, контуры нечеткие, смазанные (кариес), наружная стенка аттика цела, но мелко зазубрена, пещера отображается в виде просветленного участка неправильной треугольной формы с неравномерно зазубренными стенками (рис. 3).



Рис. 2. По Майеру слуховые косточки и наружная стенка аттика не определяются; на месте проекции пещеры неправильной овальной формы с нечеткими контурами менее плотный участок кости.



Рис. 3. Внутренний тангенциальный снимок. Тень слуховых косточек слабая, контуры нечеткие (кариес), наружная стенка аттика сохранена, пещера в виде просветленного участка неправильной треугольной формы с нечеткими неравномерно зазубренными стенками.

Анализ снимков в описанных проекциях и сравнительная оценка выявленных симптомов показывают преимущество снимков в тангенциальной проекции. На снимках в этих проекциях достоверно распознается правосторонний хронический мезоэпитимпанит, осложненный кариесом слуховых косточек и деструктивными изменениями пещеры. Произведена радикальная операция с тимпанопластикой. Изменения, выявленные на тангенциальном снимке, подтвердились.

Больная П. Н., 24 года. Жалуется на гноетечение из правого уха, головную боль, головокружение. Болеет с раннего возраста; причину и начало болезни не может уточнить. 20 лет страдает гноетечением из правого уха, которое то уменьшается, то увеличивается. В последний месяц появилось головокружение, выделение гноя увеличилось. Отоскопия: ушная раковина нормальная, слуховой проход свободен, выделения скудные, обширная перфорация барабанной перепонки, слизистая барабанной полости гипертрофирована. Определяется нистагм влево (при резком повороте головы) — мелкоамплитудный, горизонтальный. Клинический диагноз: обострение хронического гнойного правостороннего эпимезотимпанита, мастоидит, раздражение лабиринта.

Снимок правой височной кости по Шюллеру: структура спонгиозная, крыша пещеры истончена, ложе сигмовидного синуса сохранено (рис. 4).



Рис. 4. Структура спонгиозная по Шюллеру.

Продольный снимок по Майеру: слуховые косточки и наружная стенка аттика не отображаются, на месте проекции пещеры участок спонгиозной структуры в виде неправильного удлиненного овала без четких границ (рис. 5).

На тангенциальном снимке: слуховые косточки остеопорозны с зазубренными контурами, наружная стенка аттика сохранена, но истончена, вход в пещеру кажется широким за счет заметного истончения компактной кости у вершины наружного полукружного канала, пещера неправильной формы, ее стенки в одних участках нечеткие и зазубренные, а в других — гладкие, четкие и плотные; крыша истончена (рис. 6).

Симптомы, выявленные на снимках с тангенциальным направлением лучей, дали основание для уверенного распознавания правостороннего хронического гнойного мезоэпитимпанита, осложненного кариесом слуховых косточек, гнойно-деструктивным процессом в пещере, с развитием холестеатомы. При промывании аттика в промывной жидкости имеются холестеатомные массы. Как уже отмечено нами, снимок по Шюллеру яв-



Рис. 5. По Майеру слуховые косточки и наружная стенка аттика не отображаются; на месте проекции пещеры участок спонгиозной структуры в виде неправильного удлиненного овала без четких границ.



Рис. 6. Наружный тангенциальный снимок. Слуховые косточки остеопорозны с зазубренными контурами, наружная стенка аттика сохранена, пещера неправильной формы, ее стенки неравномерно уплотнены и сглажены, истончение компактной кости у вершины наружного полукружного канала.

ляется ориентировочным, а на снимке по Майеру не были выявлены изменения для подобного заключения.

В ы в о д ы

1. Сопоставление рентгенологических признаков на снимках в проекциях Майера, Стенверса и тангенциальных показывает несомненное преимущество тангенциальных в смысле полноты и достоверности симптомов, выявляемых в рентгеновском изображении в полостях среднего уха. Проекция Шюллера является обзорной, дает представление о височной кости в целом и как ориентировочная имеет большое значение.

2. На тангенциальных снимках височной кости отсутствуют проекционные искажения, уменьшается суперпозиция плотных образований, сохраняются правильные анатомопографические взаимоотношения полостей среднего уха, что дает возможность изучить состояние стенок и их содержимое.

3. Сочетанная съемка височной кости в проекциях Шюллера и тангенциальных убедительно и достоверно выявляет патологические изменения в полостях среднего уха при хронических гнойных отитах и их осложнениях.

Кафедра рентгенологии
ГИДУВ

Поступило 24/V 1968 г.

Մ. Ս. ԲԵՐԲԵՐՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՊՐՈՅԵԿԿՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ՝ ՄԻՋԻՆ
ԱԿԱՆՋԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ռ փ ու մ

Քոնքոսկրի հանրահայտ պրոյեկցիաներում՝ շեղ (Schüller), հորիզոնական (Stenvers) և երկայնակի (Mauer), կատարած ռենտգենաբանական նկարները միջին ականջի խոռոչի մասին բավարար տեղեկություններ չեն տալիս՝ վերջինիս ստվերագծային աղճատման և քոնքոսկրի կարծր մասերի ու միջին ականջի խոռոչի ստվերների համընկնման պատճառով:

Ռենտգենա-անատոմիական քննությունների վերլուծությունից պարզվում է, որ միջին ականջի խոռոչի առանցքը քոնքոսկրի բուրգի առանցքի հետ կազմում է բացվածքով առջև դարձած 10—15°-ի անկյուն: Այս հանգամանքը օգտագործվել է երկգոգնավոր ոսպնյակի ձև ունեցող թմբկախորշի պատերի նկատմամբ տանգենցիալ (շոշափողի) ուղղությամբ ճառագայթներով նկարահանումների կատարելու համար:

Հիշյալ պրոյեկցիայի և նկարի ուղղակի մեծացման եղանակի ղուգորդմամբ ընդարձակվում են ռենտգենաբանական ուսումնասիրության հնարավորությունների սահմանները:

Տանգենցիալ նկարներում ստվերագծային աղճատումները և համընկնումները նվազագույն չափերի են հասնում:

Մառնի պրոյեկցիայում, բացի արտահայտված պրոյեկցիոն աղճատումներից, միջին ականջի խոռոչի վրա ընկնում է նաև պտկածե ելունի ստվերը, իսկ Ստենվերսի պրոյեկցիայում՝ լաբիրինթի խիտ ոսկրային միջուկի ստվերը:

Շյուլլերի պրոյեկցիայում արված նկարի միջոցով հնարավոր է պարզել բունբոսկրի հարևան բաժինների վիճակը, ուստի որոշ չափով կարելի է օգտվել նաև այս նկարից:

Շյուլլերի պրոյեկցիայում, բունբոսկրի ռենտգենաբանական քննությամբ և միջին ականջի խոռոչի պատերի նկատմամբ տանգենցիալ ուղղություն ունեցող ճառագայթներով արած նկարների շնորհիվ հնարավոր է միջին ականջի լիարժեք քննություն կատարել: Դա բազմիցս հաստատվել է ռենտգենաբանական քննության և վիրահատության ժամանակ հայտնաբերված փոփոխությունների լրիվ համընկնմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасарова М. Г. Диссертация. Ереван, 1964.
2. Берберян М. С. Труды Ереванского института усовершенствования врачей, III. Ереван, 1967, 521.
3. Бецольд Ф. Учебник ушных болезней. СПб, 1909.
4. Гинзбург В. Г. Основы рентгенологического исследования черепа. М., 1962, 103.
5. Гинзбург В. Г. и Ростовцева Т. Ф. Вестник оториноларингологии, 1960, 5, 39.
6. Земцов Г. М. Рентгенодиагностика воспалительных заболеваний среднего уха. М., 1965.
7. Майкова-Строганова В. С., Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Голова. Л., 1955, 213.
8. Ростовцева Т. Ф. Вестник оториноларингологии, 1959, 6, 29.
9. Schuller A. Ergebn. d. Strahlenforsch., 1928, 3, 101.
10. Stenvers H. Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes, Berlin, 1928.
11. Mayer E. Otologische Röntgendiagnostik. Wien, 1930.
12. Chausse C. Acta radiol. Stockholm, 1950, 34, 274.

М. Х. АИРАПЕТЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОПУХОЛЯХ ШЕЙНЫХ НЕРВОВ

Среди опухолей и опухолевидных образований шеи встречаются и неврогенные опухоли, которые могут происходить из стволов или ветвей шейных нервов. Еще Вирхов [15], изучив неврогенные опухоли, установил, что они могут быть истинные, состоящие из элементов нервной ткани, ложные, происходящие из соединительнотканых элементов нерва, и смешанные. Верокай [14], учитывая данные эмбриогенеза нервной ткани, дал новое объяснение происхождению и развитию опухолей периферических нервов. При преобладании соединительнотканых элементов автор предложил термин «нейрофиброма», «фибронейринома» и «нейринома». Последнее название получило общее признание. Массон [5], Лахе [12], Нестман [13], возражая против мнения Верокая, считают, что все опухоли периферических нервов исходят из соединительной ткани. Этот спорный вопрос окончательно был разрешен в последние годы отечественными авторами. Экспериментально доказано нейроэктодермальное происхождение этих новообразований [7, 9, 10]. В настоящее время в клинике приемлемы следующие названия этого заболевания: нейринома, шваннома, невринома и др.

В литературе описаны невриномы различных локализаций. Забрюшинную невриному описывает Н. П. Батян [2], легкого, зрительного, лицевого, подъязычного, блуждающего—В. С. Маят, Н. А. Кочнева и др. [4].

Редкость этого заболевания и отсутствие достаточной литературы по этому вопросу затрудняют предоперационную диагностику. Дифференциация неврогенных опухолей затруднительна еще и тем, что шейная область является местом для возникновения многих опухолей и опухолевидных образований.

Исходя из этого, каждое наблюдение представляет определенный интерес и публикуется в отечественной и зарубежной литературе [1—3 и др.]. Сравнительно большой материал по этому вопросу опубликовал за последние годы Р. А. Мельников [6] (163 наблюдения различных локализаций, в том числе 9, исходящих из шейных нервов).

Учитывая редкость неврогенных опухолей шеи и дифференциально-диагностические затруднения, мы публикуем наш небольшой материал по диагностике и лечению неврогенных опухолей шеи. За период 1954—1966 гг. мы наблюдали 6 случаев.

Данные литературы и наши собственные наблюдения показывают, что правильный диагноз невриномы можно установить только после

морфологического исследования либо пункцией с цитологическим исследованием, либо гистологическим исследованием удаленных опухолевых образований. В литературе имеются сведения относительно возможности цитологической диагностики невриноом черепномозговых и спинномозговых нервов [8, 11]. Авторы цитологическим исследованием мазков пунктатов установили правильный предоперационный диагноз невриномы, шваномы.

В наших наблюдениях мы установили, что до поступления на лечение в клинику больные подвергались неоправданному поликлиническому лечению, чаще всего получая противовоспалительное и противотуберкулезное лечение.

Невриномы шейной локализации представляют собой образования величиной от фасоли до куриного яйца. Опухоли эти плотно эластической консистенции, чаще округлые или овальные; располагаются в основном на боковых поверхностях шеи, иногда—в надключичной или подчелюстной областях.

Неврогенные опухоли в основном проявляются в виде солитарного узла. Поверхность их гладкая, отсутствуют перифокальные инфильтративные или воспалительные явления, подвижны в горизонтальном направлении в отношении оси нервного ствола, откуда исходит опухоль, по ходу нервного ствола они неподвижны. Болезненность ощущается при опухолях, исходящих из спинномозговых нервов. Неврогенные опухоли в основном доброкачественные, однако не исключается их злокачественное перерождение.

Невриному шейной области необходимо дифференцировать от опухолей каротидной, слюнных желез, от локальной лимфогранулемы шеи, от туберкулезного и хронического вульгарного лимфаденитов, врожденных кист шеи и др.

По нашим данным, при невриномах шеи даже больших размеров отсутствуют неврологические и другие симптомы. Чаще, кроме наличия опухоли на шее, больные других жалоб не предъявляют.

Невриномы шейной области в основном исходят из ветвей спинномозговых нервов (шейного или плечевого сплетения)—4 из 6 наших наблюдений, у двух были опухоли черепномозговых нервов (блуждающего и у одной опухоль подъязычного нерва).

После клинического обследования все 6 больных подверглись оперативному лечению. Гистологическое исследование всех удаленных опухолей показало наличие невриномы. Злокачественное перерождение невриноом не было установлено ни в одном случае.

Описываем истории болезней.

Больная А. С., 28 лет. Поступила с диагнозом—опухоль шеи. Жалуется на наличие безболезненной опухоли на правой боковой поверхности шеи. Опухоль обнаружена случайно 3 года назад, растет медленно. Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Местно: справа на боковой поверхности по заднему краю кивательной мышцы прощупывается плотная опухоль с гладкой поверхностью, с четкими краями; пальпация безболезненная. Диагноз: опухоль шеи.

Кровь и моча без отклонений от нормы. Органы грудной клетки клинически и рентгенологически в пределах нормы. Произведена операция под местным обезболиванием—разрез кожи над опухолью, послойно обнажена опухоль, которая оказалась весьма чувствительной при надавливании. Опухоль величиной 2×2 см удалена с капсулой.

Патогистологическое исследование: опухоль покрыта тонкой фиброзной капсулой, сосуды капсулы расширены, наличие стаза. Опухоль состоит из множества вытянутой формы клеток, расположенных в разных направлениях. Местами же ядра клеточных элементов располагаются параллельно друг другу, образуя полисадообразные фигуры. Эти двойные ряды местами имеют вид прямых линий, в другом поле зрения клеточные элементы образуют фигуры завихрения. Дистрофические изменения выражены слабо. Участками—мелко-кругло-клеточный инфильтрат. Диагноз: невринома.

Исходя из локализации опухоли, предполагается, что опухоль была связана с блуждающим нервом.

Больной С. Р., 26 лет. Поступил с диагнозом—опухоль шеи. Жалобы на наличие опухоли на правой боковой поверхности шеи, обнаруженной 3—4 мес. назад. Опухоль постепенно увеличивается. Ранее больному было оказано противовоспалительное и противотуберкулезное лечение, но безрезультатно. Объективно: больной нормального телосложения, среднего роста, в анализах крови и мочи отклонений от нормы не выявлено. Органы грудной клетки клинически и рентгенологически без патологии. На правой боковой поверхности шеи по средней трети кивательной мышцы прощупывается опухоль величиной с орех, с гладкой поверхностью и очерченными границами. Диагноз: опухоль шеи. Больной оперирован. Под местным обезболиванием произведен разрез параллельно внутреннему краю кивательной мышцы, послойно опухоль отсепарована и удалена в пределах здоровой ткани. При ревизии опухоль оказалась расположенной в области сосудисто-нервного пучка, что привело к предположению о невриноме блуждающего нерва. Послеоперационное течение гладкое.

Морфологическое исследование: среди жировой клетчатки обнаружены 2 узелка размерами 0,5 и 1 см в диаметре. Они мягкоэластичны, инкапсулированы, с гладкой поверхностью.

Микроскопически: в узлах обнаруживается новообразованная ткань, клеточные элементы которой вытянутой формы, ядра их местами располагаются параллельными рядами в виде частокла, местами клеточные элементы расположены вихреобразно. Среди них видны мелкие полости без определенной стенки. Диагноз: невринома (шваннома).

Больная Д. А., 16 лет. Поступила с диагнозом—опухоль подчелюстной области слева. Жалуется на наличие опухоли в левой подчелюстной области. Опухоль прогрессивно увеличивается, болезненная. Давность заболевания около 3 лет. В поликлинике диагностирован туберкулезный лимфаденит, и все 3 года больная находилась под наблюдением фтизиатра.

Объективно: больной правильного телосложения, среднего роста, со стороны внутренних органов патологии не имеется. Кровь и моча без изменений. Органы грудной клетки клинически и рентгенологически в пределах нормы. На шее слева, ближе к краю челюсти, прощупывается плотноэластичная опухоль величиной с гусиное яйцо, ограниченной подвижности, с гладкой поверхностью и с ясными границами. Пункция опухоли: обнаружен обильный тканевый пунктат. Цитологическое исследование: наличие зрелой фиброзной ткани, среди комплексов этих клеток отмечено слизееобразование. Диагноз: фиброма с ослизнением (возможно, в другом участке имеется малигнизация). На основании этого заключения установлен предоперационный диагноз: фиброма с подозрением на малигнизацию. Произведена операция. Под интубационным эфир-кислородным обезболиванием произведен разрез параллельно краю нижней челюсти, послойно обнажена опухоль, верхний край опухоли заходит в подъязычную область. Опухоль удалена в пределах здоровых тканей, последняя была связана с подъязычным нервом. Послеоперационное течение гладкое.

Морфологическое исследование: опухоль диаметром 8×5 см, неравномерно доль-

чатая, покрыта капсулой. На разрезе мелкобугристая, белого с желтоватым оттенком цвета, местами мелкие очаги кровоизлияния.

Микроскопически: новообразование состоит из множества веретенообразных клеток, расположенных в ряды в виде частокола, ядра их образуют параллельные линии, местами эти клетки расположены с завихрением. Диагноз: невринома (типа Верокея).

Больной Х. Р., 46 лет. Поступил с диагнозом—опухоль шеи слева. Болеет около 4 лет. За это время маленькое образование наподобие лимфатического узла на шее слева постепенно увеличивалось. В стационаре клиническое обследование со стороны других органов и систем патологических изменений не выявило. Кровь и моча без изменений. Органы грудной клетки в пределах нормы. Пункция опухоли не обнаружила клеточных элементов.

В области левой половины шеи у угла нижней челюсти прощупывается с гладкой поверхностью опухолевое образование величиной с куриное яйцо, подвижность в вертикальном направлении ограничена.

Больной оперирован. Под общим интубационным наркозом проведен разрез параллельно внутреннему краю кивательной мышцы длиной около 5—6 см и мягких тканей, лигированы кровеносные сосуды, обнаружена опухоль, отсепарована и удалена с капсулой. На разрезе опухоль напоминала невриному. Рана зашита наглухо, послойно. Больной выписан с выздоровлением.

Патогистологическое исследование: опухоль овальной формы разрезом 5×3,5 см инкапсулирована, с гладкой поверхностью, мягкоэластичная. Поверхность разреза белая с желтоватым оттенком, в центре опухоли видны участки мелких кровоизлияний.

Микроскопически: опухоль мелко-дольчатого строения. В дольках обнаружено множество новообразованных клеток вытянутой формы, расположенных в виде частокола; чаряду с ними видны участки, расположенные в виде завихрения. Между этими клеточными образованиями виднеются очаги мелкокруглоклеточной инфильтрации и участки ослизнения межклеточного вещества. Диагноз: невринома (шванома).

Больная А. М., 29 лет. Болеет 9 лет. Находилась под наблюдением онкодиспансера. Опухоль расположена в надключичной области слева, подвижная, с гладкой поверхностью, безболезненная. За последние 2 мес. опухоль увеличилась, стала болезненной. Боли тянущего характера. Вокруг опухоли имеется воспалительная инфильтрация. После противовоспалительного лечения и стихания воспалительных явлений опухоль удалена в пределах здоровых тканей.

Макроскопически: новообразование размером 1×1,2 см в диаметре, с гладкой поверхностью, инкапсулированное, эластичное на разрезе, неровное, белое с желтоватым оттенком.

Микроскопически: капсула утолщена, местами инфильтрирована мелкими круглыми клетками, структура новообразования неоднородна, местами видны комплексы клеточных элементов вытянутой формы, ядра которых расположены параллельно в виде частокола, волокна их красятся в бледно-розовый цвет. Кроме этого, видны участки ослизнения и мелкие полости без определенной выстилки, сосуды толстостенные, иногда с гиалиномом в ней. Диагноз: невринома с дистрофическими изменениями.

Больной М. А., 25 лет. Поступил в хирургическое отделение VIII клинической больницы с диагнозом—опухоль надключичной области справа. Опухоль обнаружилась 2 года назад и, постепенно увеличиваясь, достигла величины грецкого ореха; безболезненная, с четкими границами, подвижная; поверхность гладкая, бело-желтого цвета.

Морфологическое исследование: в поле препарата имеется новообразование, клеточные элементы которого располагаются то в виде частокола, то с завихрением. Между ними имеются светлые поля, очаги ослизнения и мелких кровоизлияний и образование гематогенного пигмента. Капсула толстая. Отмечается также некоторая клеточная атипизация. Диагноз: невринома (шванома) с дистрофическим изменением.

Как видно из приведенных наблюдений, заболевание протекает бессимптомно и не вызывает вторичных явлений. Наши наблюдения показывают, что невринемы периферических нервов являются доброкачественными.

зёнными и не обладают инфильтративным ростом, ограничены, инкапсулированы. Необходимо также подчеркнуть, что все образования, напоминающие опухоли лимфатических узлов и невриномы, подлежат хирургическому удалению, особенно в тех случаях, когда кратковременный курс противовоспалительного или противотуберкулезного лечения оказывается безэфективным или малоэфективным.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 10/VIII 1967 г.

Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Շ. Հ. ՓԱՓԱԶՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՆՅԱՐԴԵՐԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Հեղինակների դիտարկության տակ են եղել 6 հիվանդներ, որոնք տառապել են պարանոցային հատվածի ուղեղ-ողնուղեղային նյարդերի ուռուցքներով: Բոլոր հիվանդները բուժվել են վիրաբուժական եղանակով: Հեռացված ուռուցքները ուսումնասիրվել են ինստիտուտի պաթո-անատոմիական լաբորատորիայում:

Հեղինակները նշում են, որ պարանոցի շրջանի նյարդային ուռուցքները պրակտիկայում հանդիպում են ավելի հաճախ, քան այդ մասին հրապարակվում է:

Որոշակի փորձառություն ունենալու դեպքում պարանոցի ներդեղն ուռուցքների ախտորոշումը դժվար չէ: Այն վերջնականապես ախտորոշվում է հյուսվածաբանական քննություններից հետո:

Պարանոցի շրջանի նյարդային ծագում ունեցող ուռուցքները չեն զուգորդվում երկրորդային ախտանիշներով: Նրանք բարորակ են և պարփակված են լինում պատիճով:

Հեղինակները գտնում են, որ բոլոր նման գոյացությունները կարճատև հակաբորբոքային և հակապալարախտային անարդյունք բուժումից հետո ենթակա են վիրաբուժական միջամտության:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батюнин И. Г. Вопросы оториноларингологии, 1963, 2, 75.
2. Батын Н. П. Вестник хирургии, 1965, 5, 125.
3. Касаткин Л. А. Вестник хирургии, 1965, 2, 103.
4. Маят В. С., Кечнева И. Е. Хирургия, 1964, 4, 107.
5. Массон П. Опухоли человека. М., 1965.
6. Мельников Р. А. Вопросы онкологии, 1953, 6, 223.
7. Мельников Р. А. В кн.: Злокачественные опухоли, III. Л., 1962.
8. Никитина Н. И. Вопросы онкологии, 1965, 1, 30.
9. Смирнов Л. И., Липчина Л. П. Труды Института нейрохирургии им. Бурденко, 1. М., 1948, 9.
10. Тимофеевский А. Д. В кн.: Эксплантация опухолей человека. М., 1947, 115.
11. Торонова Н. И., Тираспольская М. И. Лабораторное дело, 1961, 10, 12.
12. Lauche A. Virch. arch. path. anat. physiol., 1925, 257, 751.
13. Nestman F. Virch. arch. path. anat. physiol., 1927, 265, 3, 646.
14. Verocay G. Multiple geschwulste als Systemerkrankung am nervosen apparate Festschrift fur Hausarzt. Wien, Leipzig, 1908.
15. Virchow R. Das wahre Neurom Virch-Archiv., 1875, 12, 165.

Р. Л. АРУТЮНЯН, Д. П. ДАНИЕЛЯН, А. Н. ХАНДЖЯН

О НЕКОТОРЫХ ОТКЛОНЕНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Сердечно-сосудистым нарушениям, занимающим видное место в клинике тиреотоксикозов, посвящены многочисленные исследования. Этот вопрос особенно хорошо изучен при диффузно-токсическом зобе. Сравнительно меньше работ, освещающих сердечно-сосудистые изменения у больных узловыми формами зоба.

Основными патогенетическими механизмами нарушения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе, по мнению Ю. И. Кардакова, Г. С. Айзен и М. Т. Сальцевой [6], являются: нарушение высшей нервной деятельности; нарушение высшей нервной регуляции (экстракардиальные нервы—симпатикус и вагус) и интракардиальных нервных образований; нарушение биохимизма сердечной мышцы вследствие действия тиреоидных гормонов и катехоламинов (адреналин, норадреналин); длительная напряженная работа сердца в неблагоприятных условиях восстановления его энергетических ресурсов и относительной кислородной недостаточности; изменение сосудистого тонуса нервного и гуморального генеза (тиреоидные гормоны, снижение функции коры надпочечников и др.); нарушение сосудистой проницаемости; изменение тканевого обмена на периферии.

В прошлом большое значение среди сердечно-сосудистых нарушений придавалось так называемой «механической форме зобного сердца». При этом нарушения кровообращения, связанные с одновременным расстройством дыхания, часто распространялись на малый круг кровообращения. По мнению М. Н. Тумановского [15], в чистом виде механическое влияние зоба на сердце наблюдается очень редко.

По мнению О. В. Николаева [12], изменения механического порядка при зобе усиливаются вследствие возможной или выраженной тиреоидной «интоксикации», в результате чего образуется так называемое зобное сердце.

В нашем сообщении дается анализ некоторых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у 64 больных токсической и 66 эутиреоидной аденомой щитовидной железы (полученные данные обработаны методом вариационной статистики).

Среди многочисленных жалоб больных тиреотоксикозом одной из наиболее постоянных и ранних является сердцебиение, которое обычно подтверждается тахикардией. У обследованных нами больных токсической аденомой сердцебиение констатировано у 51 больного, тахикар-

дия—у 62. В группе больных эутиреоидной аденомой на сердцебиение жаловались 12 больных, а тахикардия была выявлена у 15.

Довольно часто больные тиреотоксикозом жалуются на одышку. Последнюю отмечал Г. Г. Геворкян [2] в 51%, Ю. И. Кардаков с соавторами [6]—в 70% случаев; Р. М. Шевченко [18] у больных токсической аденомой одышку выявил в 51,3% случаев. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой одышка имела место у 18 больных. Мы объясняем ее не только явлениями тиреотоксикоза, но и местными механическими факторами — смещением трахеи в сторону, противоположную аденоме, что подтверждается наличием ее и у больных эутиреоидной аденомой, где одышка отмечалась у 16 больных.

Некоторые авторы отмечают частые жалобы больных тиреотоксикозом на боль в области сердца. Ю. И. Кардаков с соавторами наблюдали болевые ощущения при тиреотоксикозе у 44, П. И. Федорова [16]—у 34% больных. По данным Р. М. Шевченко, у больных токсической аденомой сердечные боли наблюдались лишь в 4,2% случаев. Среди наших больных токсической аденомой болевые ощущения в области сердца имели 9 больных, 7 из них были моложе 40 лет. В группе больных эутиреоидной аденомой на сердечные боли жаловались 7 больных, все они были старше 40 лет. У одного из больных токсической аденомой боли в сердце носили характер стенокардии и были ликвидированы после операции. И. Б. Хавин [17] причиной возникновения тканевой гипоксии и, следовательно, болей в миокарде считает существующий разрыв между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его поступлением. Возникновение сердечных болей в группе больных эутиреоидной аденомой, по-видимому, нужно объяснять атеросклерозом коронарных сосудов, являющимся частой причиной ангинозных болей.

Нарушение сердечно-сосудистой деятельности у больных тиреотоксикозом вызывает также общую слабость и повышенную утомляемость. По данным Р. М. Шевченко, среди больных токсической аденомой общая слабость и быстрая утомляемость выявлены в 63,9% случаев. Среди наблюдаемых нами больных токсической аденомой эту жалобу предъявляли 46, а в группе больных эутиреоидной аденомой—14 больных.

На 8—10-е сутки после операции никто из больных токсической аденомой не предъявлял вышеупомянутых жалоб. Только 10 больных эутиреоидной аденомой пожилого возраста продолжали жаловаться на некоторую общую слабость, что можно объяснить наличием сопутствующих заболеваний.

Из объективных симптомов тахикардия является наиболее частым спутником больных тиреотоксикозом. При ее отсутствии диагноз представляется неубедительным [6]. В противоположность диффузному токсическому зобу, при котором тахикардия чаще колеблется в пределах 120—160 уд. в мин., при токсической аденоме пульс редко превышает 120 ударов. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой средняя частота пульса составила $96 \pm 0,12$ уд. в 1 мин. Если учесть то обстоятельство, что некоторая часть больных поступила в клинику в состоянии

ремиссии под влиянием тиреостатических препаратов, то нужно полагать, что в действительности средняя частота пульса у больных токсической аденомой несколько выше (это касается и других гемодинамических показателей). Пульс у больных токсической аденомой мягкий, полный и быстрый. Нам удалось выявить у подавляющего большинства (98%) больных токсической аденомой и у части больных эутиреоидной аденомой (20%) лабильность пульса — положительный ортостатический рефлекс (учащение пульса более чем на 16 уд. в 1 мин.), по-видимому, вызванный повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы [7, 9]. В группе больных эутиреоидной аденомой средняя частота пульса составила $82 \pm 0,7$ уд. в 1 мин. Учащенный в раннем послеоперационном периоде пульс (более выраженный у больных токсической аденомой) на 3—4-й день постепенно урежался. К моменту выписки средняя частота пульса у больных токсической аденомой составляла $82 \pm 0,5$ ($P < 0,001$), а в группе больных эутиреоидной аденомой — $80 \pm 0,4$ уд. в 1 мин. ($P < 0,001$).

Важным гемодинамическим показателем деятельности сердечно-сосудистой системы является уровень артериального давления. Мнения большинства исследователей сходятся на том, что максимальное артериальное давление при выраженных формах тиреотоксикоза заметно повышается, минимальное несколько снижается или остается нормальным. Артериальное давление при тиреотоксикозе характеризуется большим пульсовым давлением [17]. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой артериальное давление в среднем составило $127 \pm 1,6/69 \pm 1,1$ мм рт. ст., пульсовое давление — $53 \pm 1,2$ (норма максимального артериального давления — 100—110, минимального — 60—70 мм рт. ст., согласно данным Г. Г. Геворкяна [2]). Таким образом, у больных токсической аденомой имело место умеренное повышение максимального давления при нормальном минимальном, и, следовательно, небольшое повышение пульсового давления обусловлено повышением максимального артериального давления. В группе больных эутиреоидной аденомой артериальное давление в среднем составило $116 \pm 1,2/75 \pm 0,46$, пульсовое — $43 \pm 1,08$ мм рт. ст. К моменту выписки больных токсической аденомой нами констатировано уменьшение пульсового давления, которое в среднем составило $44 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Нормализация последнего произошла за счет некоторого повышения минимального и более значительного снижения максимального давления. Артериальное давление в среднем составило $119 \pm 0,9/73 \pm 0,4$ мм рт. ст. У больных эутиреоидной аденомой в послеоперационном периоде заметных изменений со стороны артериального давления не произошло. Оно в среднем составило $113 \pm 0,8/73 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Для получения полного представления о деятельности сердечно-сосудистой системы немаловажное значение имеет изучение венозного давления. Венозное давление, как и скорость кровотока, нами исследовано у 42 больных токсической и 24 больных эутиреоидной аденомой. Венозное давление в среднем у больных токсической аденомой состави-

ло $124 \pm 5,4$ мм вод. ст. (норма 50—120 мм вод. ст.). Причем венозное давление оказалось нормальным у 18 и повышенным в пределах 130—220 мм вод. ст. у 24 больных. У больных эутиреоидной аденомой венозное давление в среднем составило $111 \pm 5,0$ мм вод. ст., причем оно было нормальным у 18 и несколько повышенным у 6 больных (130—160). Из 30 больных с повышенным венозным давлением у 6 (2—эутиреоидной и 4 токсической аденомой) до операции были выявлены признаки недостаточности кровообращения, у остальных 24 больных повышение венозного давления нами расценивается как признак скрытой сердечно-сосудистой недостаточности. К 8—10-у дню после операции у больных токсической аденомой произошло снижение венозного давления, в среднем составившее $107 \pm 3,4$ мм вод. ст. ($P < 0,001$), однако у 8 больных оно все же колебалось в пределах 130—170 мм вод. ст. В группе больных эутиреоидной аденомой венозное давление в среднем составило $110 \pm 2,7$ мм вод. ст. ($P > 0,05$).

Среди гемодинамических величин, определяющих функциональную способность сердца, особое место занимает скорость кровотока. В суждениях о скорости кровотока при тиреотоксикозе расхождений нет, все исследователи указывают на ускорение кровотока [2, 4, 8]. У здоровых лиц скорость кровотока, определенная магнезиальным методом, в среднем составляет 14 сек. [3]. Скорость кровотока у больных токсической аденомой в среднем составляла $13 \pm 0,26$ сек. Нормальный показатель скорости кровотока выявлен у 11, у остальных больных (31 чел.) скорость кровотока колебалась от 6 до 13 сек. У больных эутиреоидной аденомой скорость кровотока в среднем составила $15 \pm 0,14$ сек. К 8—10-у дню после операции в группе больных токсической аденомой скорость кровотока в среднем составила $15 \pm 0,2$ сек. ($P < 0,001$), причем только у 10 больных она оставалась ускоренной, а в группе больных эутиреоидной аденомой изменений в скорости кровотока не произошло (в среднем $15 \pm 0,12$ сек., $P > 0,05$).

Одной из основных величин, характеризующих состояние кровообращения, является минутный объем. Большинство исследователей указывает на повышение минутного объема у больных тиреотоксикозом. «Систолический объем у базедовиков идет параллельно с минутным объемом», — пишет Г. А. Буссель [1]. При определении систолического и минутного объемов мы пользовались формулой Старра [20]. Минутный объем у больных токсической аденомой в среднем составил $6,0 \pm 0,18$ л, систолический объем— $63 \pm 1,1$ мл., причем у 54 больных минутный объем колебался от 4,6 до 9,8 л (норма 4—4,5 л), а систолический объем был выше нормы у 39 и колебался от 61 до 79 мл (норма—60 мл). У больных эутиреоидной аденомой минутный объем в среднем составил $4,2 \pm 0,08$ л, а систолический объем— $56 \pm 1,0$ мл. Таким образом, у большинства больных токсической аденомой мы наблюдали увеличение минутного и систолического объемов, а у больных эутиреоидной аденомой эти изменения колебались в пределах нормы. К моменту выписки у больных токсической аденомой минутный объем в среднем составил $4,0 \pm 0,05$ л

($P < 0,001$), систолический— $55,5 \pm 0,9$ мм рт.ст. ($P < 0,001$). В группе больных эутиреоидной аденомой заметных изменений не произошло.

При анализе ЭКГ больных токсической аденомой изменения выявлены у 58 больных (электрокардиограммы были сняты в трех стандартных и трех грудных отведениях CR_{2-4-6}). Выраженная синусовая тахикардия констатирована у 28 больных. Отклонение электрической оси влево выявлено у 12 больных, отклонение вправо—у одного. При изучении характера отдельных зубцов ЭКГ мы получили следующие данные. Зубец Р был изменен у 7 больных: повышен у 2 и понижен у 5. Понижение зубца сочеталось с его деформацией. Эти изменения указывают на поражение миокарда предсердий. Высокий заостренный зубец Т в нескольких отведениях выявлен у 6 больных.

По данным А. П. Преображенского и М. С. Туркельтауба [13], в начальных стадиях развития тиреотоксикоза на ЭКГ наблюдается повышение зубцов Т и Р как результат возбуждения симпатической нервной системы. Это мнение разделяют многие исследователи [5, 19 и др.].

Низкий вольтаж зубца R с изменениями зубца Т (сглаженность, двуфазность) выявлен у 8 больных, что указывает на поражение миокарда желудочков. Смещение сегмента ST в сочетании с изменениями зубца Т, что свидетельствует о нарушении кровообращения миокарда, выявлено у 3 больных. Изменения конечной части желудочкового комплекса рассматриваются как проявление диффузных дистрофических изменений в миокарде [5]. В группе больных эутиреоидной аденомой ЭКГ изменения были обусловлены поражением миокарда желудочков у 7 и преобладанием левого желудочка у 10 больных. Эти изменения в основном наблюдались у больных старше 40 лет, а также у больных с сопутствующей гипертонической болезнью. ЭКГ изменения, обнаруженные на 8—10-е сутки после операции, свидетельствовали о значительном улучшении состояния миокарда. Особенно отчетливо они выражались в группе больных токсической аденомой. Изменения сказывались в замедлении ритма сердца, однако у 16 больных к моменту выписки еще отмечалась слабо выраженная тахикардия. Констатирована нормализация со стороны отдельных морфологических элементов ЭКГ: зубца Р—у 4, Т—у 3, R—у 6, сегмента ST—у 2 больных. У всех больных токсической аденомой исчезли электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка. В указанных случаях, по мнению Л. С. Славиной [14], ЭКГ отражала не истинную гипертрофию, а лишь вызванные тиреотоксикозом функциональные изменения миокарда. По нашему мнению, все те электрокардиографические изменения, которые вскоре после операции исчезают, несомненно, носят функциональный характер. Что касается электрокардиографических отклонений, наблюдаемых у больных эутиреоидной аденомой, то они оказались более стабильными. В послеоперационном периоде мы наблюдали исчезновение признаков преобладания левого желудочка лишь у 3 больных. Это указывает на то, что при эутиреоидной аденоме электрокардиографические изменения часто не обусловлены наличием аденомы.

Происходящие гемодинамические изменения, как и токсические воздействия на миокард, не могут не отражаться на выявляемых перкуторных и аускультаторных данных сердца. Большинство авторов указывает на увеличение сердца влево при тиреотоксикозе [10, 17, 19]. По данным некоторых авторов [9, 15], границы сердца увеличиваются также при эутиреоидном зобе. Рентгенологический метод, как отмечает А. Л. Мясников [11], значительно превосходит по четкости результатов перкуссию. Полученные нами перкуторные данные о размерах сердца уточнялись рентгеноскопией. Рентгеноскопически увеличение левой границы сердца выявлено у 15 больных токсической аденомой, правой—у одного. В группе больных эутиреоидной аденомой увеличение левой границы обнаружено у 7. У значительного большинства больных токсической аденомой рентгеноскопически выявлен возбужденный характер сердечных сокращений.

У больных с выраженными формами тиреотоксикоза на легочной артерии всегда выслушивается систолический шум, проводящийся к верхушке [6, 19]. Систолический шум на верхушке нами выявлен у 23 больных токсической аденомой, приглушенные тоны—у 25, акцентированные—у 30. Чистые тоны были только у 15 больных. У больных эутиреоидной аденомой приглушенные тоны выявлены у 36, акцентированные—у 8, а у остальных 22 больных тоны были чистыми. В послеоперационном периоде нами отмечено исчезновение систолического шума и акцентированности тонов у большинства больных токсической аденомой. В группе больных эутиреоидной аденомой заметных изменений не отмечалось.

Вышеизложенное позволяет сделать следующие выводы.

1. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных токсической аденомой в основном носят умеренный характер.
2. Нормализация гемодинамики, физикальных и электрокардиографических данных после операции у значительного большинства больных свидетельствует о преобладании функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы при токсической аденоме щитовидной железы.
3. Сердечно-сосудистые расстройства при эутиреоидной аденоме наблюдаются нечасто и в основном зависят от сопутствующих заболеваний и возрастных изменений.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/IV 1968 г.

Ռ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Դ. Պ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Հ. Ն. ԽԱՆԴՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԱԴԵՆՈՄԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԻՍՏԵՄԻ ՈՐՈՇ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ՝ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում տրվում է վահանագեղձի տոքսիկ ադենոմայով 64 և էութիրեոիդ ադենոմայով 66 հիվանդների սիրտ-անոթային սխառմի կողմից եղած շեղումների վերլուծությունը:

Հետադուրսութիւնները մեղ հանգեցրել են հետեւյալ եզրակացութիւններին.

1. Վահանազեղծի տորսիկ ադենոմայով հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից դիտվող շեղումները հիմնականում կրում են չափավոր բնույթ:

2. Վահանազեղծի տորսիկ ադենոմայով հիվանդների մոտ վիրահատութիւնից հետո հեմոդինամիկայի, Ֆիզիկալ և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ տվյալների կարգավորումը վկայում է սիրտ-անոթային սխտեմի ֆունկցիոնալ շեղումների գերակշռութիւն մասին:

3. Վահանազեղծի էութիրեոիդ ադենոմայով հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային խանգարումները դիտվում են ոչ հաճախ, և հիմնականում պայմանավորված են ուղեկցող հիվանդութիւններով ու հասակային փոփոխութիւններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буссель Г. А. Гемодинамика при болезни Базедова. Ташкент, 1949.
2. Геворкян Г. Г. Тиреотоксикозы. Ереван, 1967.
3. Городецкий З. Е. Терапевтический архив, 1939, 7, 2, 87.
4. Гурова А. М. В кн.: Материалы к патологии щитовидной железы на Урале. Свердловск, 1964.
5. Залевская Г. И. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 1, 62.
6. Кардаков Ю. И., Айзен Г. С., Сальцева М. Т. В кн.: Сердце при нейроэндокринных нарушениях. Горький, 1963.
7. Кахана М. С. Патофизиология тиреотоксикозов. Кншине, 1959.
8. Климов В. С. Клиническая медицина, 1947, 6, 63.
9. Ковалев М. М., Красневский А. П., Сходницкий В. С., Юхимец А. Д. Клиника и хирургическое лечение узловых форм зоба. Киев, 1966.
10. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.
11. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. М., 1952.
12. Николаев О. В. Эндемический зоб. М., 1955.
13. Преображенский А. П., Туркельтауб М. С. Проблемы эндокринологии, 1937, 4, 512.
14. Славина Л. С. Автореферат. М., 1964.
15. Тумановский М. Н. Зоб, вопросы патогенеза, клиники и лечения зобной болезни. Ижевск, 1947.
16. Федорова П. И. Тиреотоксикозы в условиях жаркого климата. Ташкент, 1963.
17. Хавин И. Б. Щитовидная железа. М., 1967.
18. Шевченко Р. М. Токсическая аденома щитовидной железы. Свердловск, 1964.
19. Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. М., 1962.
20. Starr. Circulation, 1954, 9, 5, 664.

А. С. ФИЛИНА, Н. Х. ПОГОСЯН

ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ
ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

Патогномоничными признаками для болезни Шенлейн-Геноха являются геморрагические кожные высыпания и гиперэргические изменения не только капилляров, но и мелких артериол с ненормально повышенной проницаемостью сосудистой стенки [1, 5, 7, 11, 13].

Этиология и патогенез геморрагического капилляротоксикоза недостаточно выяснены, однако роль инфекционно-аллергических факторов, в частности гриппа, ангины, скарлатины, пищевых и лекарственных веществ, а также неблагоприятных метеорологических условий (охлаждение, чрезмерная инсоляция и др.) несомненна. Заболевание связано прежде всего с нарушением реактивности организма под влиянием указанных факторов, вызывающих аллергическую нервно-сосудистую реакцию организма вначале функционального, а затем воспалительного характера. Много сторонников приобрела теория иммунологической природы, по которой болезнь Шенлейн-Геноха является следствием ауто-сенсibilизации организма к сосудистому эндотелию [3, 5, 8, 16, 17]. Убедительные доводы в пользу такой гипотезы получены лишь в эксперименте на животных с образованием сосудистых антител. В крови же больных геморрагическим васкулитом долгое время не удавалось обнаружить настоящих противэндотелиальных антител [2]. Тем не менее появление геморрагической пурпуры у морских свинок после введения им сыворотки больных геморрагическим васкулитом расценивалось как признак наличия в последней антисосудистых антител. Однако Мишеру и Форлендеру [10] не удалось получить геморрагической сыпи путем введения сыворотки вышеуказанных больных морским свинкам и людям. Из литературных данных известно, что методом поглощения антиглобулина выявлено антитело, направленное к сосудистому эндотелию у больных, страдавших геморрагическим васкулитом.

Установлено, что антитромбоцитарные сыворотки также обладают выраженным цитотоксическим действием по отношению к капиллярам, т. е. доказана антигенная общность тромбоцитов и клеток эндотелия сосудов [9].

В. П. Дыгин [4] ни у одного из 10 больных геморрагическим капилляротоксикозом не обнаружил антитромбоцитарных, а также и других аутоантител.

Некоторые исследователи [14] при болезни Шенлейн-Геноха определяли полные антиэритроцитарные холодовые аутоантитела и находили

их в разгаре заболевания в сравнительно высоком титре (1 : 256), другие же [15] эритроцитарных антител не наблюдали.

В. А. Насонова [12] приводит случай больного геморрагическим васкулитом с довольно высоким титром гетерофильных антител (1 : 1300). Противоречивые литературные данные побудили нас провести комплексные исследования [16].

Для выяснения факта аутоенсибилизации — выявления полных холодовых антиэритроцитарных аутоагглютининов в сыворотке крови, был использован метод Липпельта-Ногальского. Двухфазные холодовые гемолизины определялись по методу Доната-Ландштейнера, кислотные — по Доссе. С помощью непрямого теста Штеффена пытались выявить антитромбоцитарные антитела, которые действуют и на эндотелий сосудов [9].

Для обнаружения неполных антиэритроцитарных антител были применены обе реакции Кумбса и для обнаружения гетерофильных антител — реакция Пауля-Буннеля.

Изучение титров комплемента, гетеро- и изогемолизинов и изоагглютининов давало возможность судить о резистентности или реактивности организма.

Под нашим наблюдением было 37 больных геморрагическим васкулитом. Мужчин было 28, женщин — 9. Возраст больных колебался от 16 до 66 лет.

Что касается групп крови, то АВ среди больных встречается несколько чаще (9 из 37), чем среди здоровых людей.

Т а б л и ц а 1
Распределение больных по группам крови

Число больных	Группа крови			
	О (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
37	10	16	2	9

В большинстве случаев болезнь продолжалась от нескольких недель до нескольких месяцев, двое больных страдали этим недугом в течение 30 с лишним лет.

Почти у всех больных имелась геморрагическая сыпь на верхних и нижних конечностях, отмечались боли в суставах, мышцах и в пояснице. У 11 больных появление сыпи связано с инфекцией (грипп, ангина, ревматизм), у 2 — с глистной инвазией, у 2 — с пищевой интоксикацией, у некоторых — с травмой и простудой. У 12 больных имело место поражение почек.

В одном случае геморрагического васкулита, связанного с абортom, наблюдалась резко выраженная анемия, в остальных — содержание гемоглобина и эритроцитов было в пределах нормы. Количество лейкоцитов было повышенным у 10 больных, пониженным у 2, у остальных

25 находилось в пределах нормы. У одного больного с 38-летней давностью заболевания была констатирована эозинофилия (43%). Число тромбоцитов оказалось нормальным у 34 больных, пониженным—у 1, незначительно повышенным—у 2. У 10 больных обнаружен С-реактивный белок.

У 16 больных как при остром, так и при хроническом течении геморрагического васкулита удалось выявить полные холодовые антиэритроцитарные аутоантитела, но в невысоком титре (1:2—1:8), у 21 больного аутоагглютинины отсутствовали.

Методы Доссе и Доната-Ландштейнера на кислотные и двухфазные холодовые гемолизины в двух случаях дали положительные и в 35—отрицательные результаты. Проба Штефена на антитромбоцитарные антитела оказалась положительной у 5 больных и отрицательной—у 32.

Непрямая проба Кумбса зарегистрирована позитивной у 10 больных, причем у 2 вместе с прямой, у 4 одновременно с пробой Штеффена; у 27 больных была негативной.

Каких-либо изменений естественных иммунобиологических факторов реактивности организма при данном заболевании почти не отмечалось. В 35 случаях болезнь Шенлейн-Геноха протекала с нормальным содержанием комплемента.

Гетерогемолизины и гетероагглютинины у всех больных на протяжении всей болезни сохранялись в пределах физиологических колебаний. Высокий титр гетерогемагглютининов, наблюдаемый В. А. Насоновой [12], был обусловлен, по-видимому, введенном различных сывороток этому больному. Изогемолизины и изоагглютинины у больных геморрагическим васкулитом определялись с такой же интенсивностью и частотой, как и у здоровых лиц.

С выздоровлением холодовые аутоантитела исчезли из сыворотки крови у 2 больных, у 14 они определялись в том же титре и после проведенного энергичного лечения десенсибилизирующими средствами.

У одного больного геморрагическим васкулитом реакция Липпельт-Ногальского из отрицательной в начале заболевания перешла в положительную в процессе лечения при повторном появлении сыпи. У остальных 20 больных она продолжала оставаться отрицательной на всем протяжении болезни.

Оба теста Кумбса почти не изменялись под влиянием лечения. Непрямая реакция негативировалась при выписке у 3 из 10 позитивных до лечения.

У остальных 27 больных была отрицательной. Прямая реакция Кумбса сохранилась положительной у обоих больных и после лечения.

Кислотные и двухфазные гемолизины исчезли из сыворотки крови 2 больных при их выздоровлении.

Титры комплемента, гемолизинов и гемагглютининов остались почти у всех больных на прежнем уровне и после лечения.

Анализ полученных данных показывает, что аутоенсибилизация при болезни Шенлейн-Геноха проявляется нечасто (5 из 37), если при-

Таблица 2

Результаты исследования крови больных геморрагическим васкулитом
на наличие иммунных антител

Виды антител	Число больных	Титры антител							
		0	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128
Антиэритроцитарные аутоантитела	37	32	5						
Холодовые антиэритроцитарные аутоантитела	37	21	6	8	2				
Кислотные гемолизины	37	35	2						
Двухфазные гемолизины	37	35	2						
Комплемент	37		2	16	13	6			
Гетерогемолизины	37		4	11	12	10			
Гетерогемагглютинины	37		18	11	6	2			
Изогемолизины	37	27	4	6					
Изогемагглютинины	37	9		2	2	6	8	5	5

нать во внимание положительные результаты от непрямой пробы Штеффена, тем более одновременно с непрямой реакцией Кумбса. Возможно, что не во всех случаях удастся констатировать наличие аутоиммунных антител или аутоагрессивных субстанций этими методами, т. к. последние могут находиться в организме в связанном состоянии и поэтому выявлению не поддаются.

Полные холодовые антиэритроцитарные аутоантитела при геморрагическом васкулите обнаружены несколько чаще (в 16 из 37), но в титре 1:2—1:8 они постоянно находятся в сыворотке здоровых людей и не могут быть признаком аутосенсibilизации организма для данного заболевания.

Естественные иммунобиологические факторы: комплемент, гемолизины и гемагглютинины почти не претерпевают изменений при геморрагическом васкулите, оставаясь даже в разгаре болезни в пределах физиологических колебаний.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 28/VIII 1967 г.

У. А. ЗИЛІС, В. М. АНДРИАНОВ

ԻՄՈՒՆՈԶԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԸ ՀԵՄՈՐԱԳԻԿ
ՎԱՍԿՈՒԼԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեմորագիկ վասկուլիտի խամանակ առաոսենսիբիլիզացիայի փաստը
հաստատելու նպատակով կիրառվել են հետևյալ մեթոդները՝ Լիպիտ-նո-
գալսկու, Դոնատ-լանդշտայնի, Դոսսի, Շտեֆենի անուղղակի տեստը, Կոմ-
բսի ուղիղ և անուղղակի ռեակցիան:

Օրգանիզմի ռեակտիվությունը որոշելու համար 37 հեմորագիկ վասկուլիտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են կոմպլեմենտային տիտրը, հետերո- և իզոհեմոլիզինները, հետերո- և իզոհեմոագլյուտինինները:

Հիվանդներից 28-ը տղամարդ են, 9-ը՝ կին, 16-ից մինչև 66 տարեկան, Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ Շենլեյն-Գենոթի հիվանդության ժամանակ աուտոսենսիբիլիզացիան ի հայտ է գալիս ոչ հաճախ. մեր հետազոտություններում՝ 37-ից 5 դեպքում, եթե նկատի ունենանք նաև Շտեֆենի անուղղակի տեստի դրական արդյունքները, հատկապես Կոմբսի անուղղակի ռեակցիայի հետ:

Հնարավոր է, որ այս եղանակներով ոչ բոլոր դեպքերում է հաջողվում արձանագրել աուտոհակամարմինների առկայությունը: Հավանաբար որոշ աուտոհակամարմիններ օրգանիզմում գտնվում են կապված վիճակում և չեն հայտնաբերվում:

Ինչ վերաբերում է ցրտային հակաէրիթրոցիտային աուտոհակամարմիններին, ապա նրանք հեմորագիկ վասկուլիտի ժամանակ լիպելտ-նոգալսկու մեթոդով հայտնաբերվում են ավելի հաճախ՝ 37-ից 16-ի մոտ: Սակայն ոչ բարձր տիտրով նրանք միշտ գտնվում են առողջ մարդկանց արյան շիճուկում և դրա համար էլ չեն կարող ծառայել որպես օրգանիզմի աուտոսենսիբիլիզացիայի նշան՝ տվյալ հիվանդության համար:

Բնական իմունոբիոլոգիական գործոնները՝ կոմպլեմենտը, հեմոլիզինները և հեմոագլյուտինինները, մեր տվյալների համաձայն, հեմորագիկ վասկուլիտի ժամանակ գրեթե չեն փոփոխվում, նույնիսկ հիվանդության դադարնակետում նրանք մնում են ֆիզիոլոգիական տատանումների սահմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринкин М. И. Ретикуло-эндотелиальная система при заболеваниях крови и кровотворных органов. М.—Л., 1946, 92.
2. Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1959.
3. Дульцин М. С., Лорие Ю. И. Клиническая медицина, 1960, 4, 4.
4. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Л., 1964.
5. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
6. Краинская-Игнатова В. Н., Бокальчук М. И. Вопросы переливания крови. 1962, 7, 135.
7. Крюков А. Н., Агамалов К. И. Терапевтический архив, 1940, 18, 6, 542.
8. Купчинская Ю. К. Клиника и иммунология аутоаллергических заболеваний и лекарственной аллергии. М., 1963.
9. Лорие Ю. И. Патофизиология и экспериментальная терапия, 1958, 5, 52.
10. Мишер П., Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. М., 1963.
11. Могилев М. В., Шерба М. М. Дифференциальная диагностика основных заболеваний крови. Л., 1965.
12. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.
13. Потанин Н. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 4, 45.
14. Усоните Я. Ю. Автореферат. Вильнюс, 1964.
15. Черненко М. И., Яковенко Л. Т., Решетняк К. К., Шиндиновский В. И. Гематология и переливание крови, 1965, 1, 222.
16. Clark Wg., Jacobs E. Blood, 1950, 5, 320.
17. Dameshen W. Blood, 1953, 8, 382.
18. Lippelt H., Nogalski I. Klin. Wochenschrift, 1949, 11, 12, 196.

А. А. ТЕЛИЧКО

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ В СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ, РЕЗИСТЕНТНОЙ К АНТИБИОТИКАМ

С открытием возбудителя дизентерии и изучением его свойств начались поиски препаратов, которые, оказывая губительное действие на микробы, были бы безвредны для человеческого организма.

Иммунопрепараты, колитерапия, сывороточное лечение, слабительные соли, лечебные клизмы и др. не оправдали надежд клиницистов: рецидивы заболевания и переход его в хроническую форму продолжались.

Появление и применение сульфаниламидов, и особенно антибиотиков, с их бактериостатическим действием на все виды дизентерийных бактерий стали ведущими в лечении дизентерии.

Многолетние наблюдения в лечении дизентерии этими препаратами показали, что стремление излечить ее каким-либо одним из этих препаратов постепенно теряет свое значение, особенно с появлением резистентных форм дизентерийных культур к сульфаниламидам и антибиотикам.

Комбинированное применение сульфаниламидов и антибиотиков по методу А. Ф. Билибина, Г. П. Руднева, В. М. Домрачева, Е. И. Зверева и других [1, 3, 4, 5] являлось более эффективным в лечении дизентерии.

Клинические наблюдения А. Ф. Билибина [1] показали, что комплексная терапия дала стойкое выздоровление в 74% случаев, 20% составили больные, требующие дальнейшего лечения, у 6% больных эффекта не получено.

В поисках более эффективного лечения хронической дизентерии мы остановились на переливании крови в комплексе с антибиотиками и другими средствами. Нами преследовалась цель повысить иммунореактивные процессы, приводящие к гибели возбудителя дизентерии, а также восстановить нормальные анатомофизиологические константы желудочно-кишечного тракта.

А. А. Богомольцем [2] и другими доказано, что гемотрансфузии у большинства больных повышают опсонический показатель и фагоцитоз, вследствие чего нарастает титр комплемента, а также улучшается ряд других иммунологических показателей.

Под наблюдением находились 208 больных хронической дизентерией с давностью заболевания от 1 до 5 лет. Течение заболевания в основном было легким (74,6%). Температурная реакция была у 29,3% больных, но не превышала 38°. Боли в животе различной интенсивности отмечались у всех больных. Нарушение стула с позывами и неполной удовле-

творенностью после каждой дефекации было обязательным симптомом. Тенезмы в период обострения заболевания наблюдались в 19,7% случаев. Испражнения имели слизисто-кровянистый характер у 32%, слизистый—у 66,5%, жидкий без примесей—у 11,5% больных. Частота стула до 6 раз за сутки наблюдалась у большинства больных (66%), до 10—в 12,4%, больше 11—в 3,5% случаев. Положительные данные копроцитограммы выявлены у 83,5%. Больные взяты для лечения и контроля с 100%-ыми бактериологическими находками. При этом преобладали культуры Флекснера (84,2%). У большинства больных (63%) наблюдалась лейкопения, лейкоцитоз—у 5,4%, ускоренная РОЭ—у 1,6%.

На фоне общей интоксикации наблюдались изменения в сердечно-сосудистой системе: глухость сердечных тонов, учащение или дикротия пульса, снижение артериального давления до 100/70—90/50 мм рт. ст.

Больные были разделены на две группы. Первую группу составили 103 больных, у которых дизентерийная культура была резистентной к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Вторую группу (контрольная) составили 105 больных, у которых дизентерийная культура была чувствительна к ряду антибиотиков.

Лечение проводилось в условиях охранительного режима. В первые 7 дней диетотерапия состояла из стола № 4 по Певзнеру, в последующем назначался стол № 1. Больные получали комплекс витаминов С, В₁, В₂ и никотиновую кислоту. После окончания диагностического периода (2—3 дня) в схему лечения включались антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Для больных первой группы назначался биомицин 0,2×5 раз (7 дней), левомицетин 0,25×4 раза (5 дней), фталазол 0,5×3 раза (3—4 дня), а затем 8-дневный цикл лечения спиртовой вакциной Чернохвостова (по методу Алисова) с одновременным кварцевым облучением туловища и конечностей по сегментам субэритемными дозами. Одновременно с антибиотиками, сульфаниламидами и вакцинотерапией больным первой группы проводили лечение гемотрансфузией: струйно вводилась одногруппная кровь по 75—100 мл каждые 5 дней. За курс лечения больной получал 5—6 переливаний. Осложнений, ранних или поздних, мы не наблюдали.

Вторая группа (контрольная) получала такое же лечение, в тех же дозировках, вакцинотерапию и кварц; переливания крови эта группа не получала. По окончании цикла лечения обе группы получали парафиновые аппликации на живот по показаниям.

В результате лечения общее состояние больных первой группы улучшилось на 4—5-й день: прекращение дизентерийного синдрома, оформление стула в среднем на 4—11-й день, прекращение бактериовыделения на 6-й день, исчезание патологических примесей на 8-й день, восстановление слизистой прямой кишки на 29-й день. Выздоровление наступило у 94,6% человек.

Во второй группе исчезание патологических примесей в испражнениях в среднем наступило на 4—12-й день, оформление стула было на

10-й день, прекращение бактериовыделения на 8-й, репарация слизистой дистального отдела толстой кишки на 27-й день. После лечения наступило выздоровление у 91,3% больных; остальные нуждались в дальнейшем лечении.

Отдаленные результаты наблюдений за выздоровевшими больными проводили в течение 1—12 мес. У больных первой группы рецидив наступил в 1,8% случаев, во второй (контрольной)—у 2,9%.

Вышеизложенное дает основание считать, что переливание крови в комплексе с антибиотиками, вакцинотерапией и физиофакторами является более эффективным в лечении хронической дизентерии.

Войсковая часть 63647

Поступило 24/IV 1968 г.

Ա. Ա. ՏԵԼԻՉՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿԱԶԱՐՄԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿ
ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԽԵՄԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը ուսումնասիրել է խրոնիկ դիզենտերիայով 108 հիվանդներ, որոնց մոտ դիզենտերիայի հարուցիչները կայուն են անտիբիոտիկների նկատմամբ (ստերպտոմիցին, լևոմիցետին, սինտոմիցին, տետրացիկլինային շարքի պրեպարատներ և սուլֆամիդներ): Այդ հիվանդներին տրվել է բիոմիցին 0,25 անգամ, 7 օրվա ընթացքում, լևոմիցետին՝ 0,25.4 անգամ, 5 օրվա ընթացքում և ֆտալադոլ՝ 0,5.3 անգամ, 3—4 օրվա ընթացքում: Անտիբիոտիկներով բուժման վերջում ավելացվել է Չերնոխովսուտովի վակցինան (Անիսովի մեթոդով) և ուտրամանուշակագույն ճառագայթներով բուժումը սուբերիթեմային դոզաներով (ճառագայթվել են կրծքի վանդակը և վերջույթները):

Բուժման ամբողջ ընթացքում ներարկվել է նույն խմբի արյուն 75 մլ, 4 օրը մեկ, ընդամենը 6—7 ներարկում:

Ստուգիչ խումբը, բաղկացած 109 հոգուց, ստացել է բուժում նույն անտիբիոտիկներով՝ դիզենտերիայի հարուցիչների զգայնությանը անտիբիոտիկների նկատմամբ որոշելուց հետո: Բուժմանը ավելացվել է Չերնոխովսուտովի վակցինան, ուտրամանուշակագույն ճառագայթներ: Այս խմբին արյան փոխներարկում չի արված:

Բուժման վերջում երկու խմբի հիվանդներն էլ ստացել են պարաֆինի ապրիկացիաներ որովայնի շրջանում և էլեկտրոֆորեզ կալցիումով կամ նովոկաինով:

Առաջին խմբի հիվանդները, որոնց կատարվել էր արյան փոխներարկում, առողջացել են ավելի արագ և, որ ամենակարևորն է, նրանց մոտ հիվանդության սրացում չի նկատվել:

Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ լրիվ կլինիկական առողջացում եղել է 92,6%, լավացում՝ 4,7%, անփոփոխ վիճակ՝ 2,7%:

Հեղինակը եզրակացնում է, որ արյան փոխներարկումը խրոնիկ դիզենտերիայի բուժման ժամանակ, անտիբիոտիկների և այլ միջոցառումների հետ միասին հանդիսանում է արդյունավետ և հեռանկարային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Билибин А. Ф., Сахаров П. И. и Воротынцева Н. В. Лечение дизентерии. М., 1959
2. Богомолец А. А. В кн.: Избранные произведения, т. 2. Киев, 1957.
3. Домарчев В. М. Дизентерия. Киев, 1966.
4. Зверев Е. И. Дизентерия, пищевая токсикоинфекция и кишечные инвазии. М., 1962.
5. Руднев Г. П. Лечение инфекционных больных. М., 1960.
6. Сеппи И. В. Бактериальная дизентерия. М., 1963.

Х. С. ТОРОСЯН

К ВОПРОСУ О ПОДОШВЕННЫХ БОРОДАВКАХ, СУХИХ МОЗОЛЯХ И ИХ ЛЕЧЕНИИ

Изыскание простого и эффективного метода лечения мозолей и бородавок, пригодного для проведения в условиях любого медицинского пункта, несомненно, представляет большой практический интерес.

Постоянное раздражение кожи подошвенной части и тыльной поверхности пальцев стоп вызывает плотные шаровидные или полушаровидные, не поддающиеся лечению роговые затвердения, достигающие иногда больших размеров. Такое чрезмерное ороговение эпидермиса стоп развивается вследствие избыточной выработки рогового вещества в результате наличия в дерме данного участка патологического процесса или инородного тела (дерматит, роговые пробки, занозы, рубцовые образования, папиллома, неврофиброма, гигрома).

Наиболее часто встречаются гиперкератозы, возникающие в результате локальной травмы, постоянного раздражения кожи подошв.

Бородавки на подошвах стоп локализируются на самых разнообразных участках, отличаются болезненностью при давлении и своей резистентностью к лечению. Клиническая картина их различная. В одних случаях они появляются в виде небольших неправильно округлых очертаний, неглубоких дефектов рогового слоя с обрывистыми краями. При внимательном осмотре дна дефекта рогового слоя легко определить, что оно состоит из пучка нитевидных сосочковых разрастаний, окруженного валиком из гипертрофированного слоя. При пальпации их прощупывается шаровидное болезненное уплотнение в глубине дермы. В других случаях роговой слой подошвы, покрывающий вегетацию, вследствие постоянного раздражения гипертрофируется, морфологически и клинически приобретает клиническую картину сухой мозоли (плотные шаровидные роговые затвердения).

Варио и Ядассон (цит. по [6]) доказали заразительность и самопрививаемость плоских и обыкновенных бородавок, расположенных на кистях. Инкубационный период 1—3 мес. Уаль и Кинджери (цит. по [6]) путем прививки сока растертых бородавок, профильтрованных через свечу Беркефельда, получили плоские бородавки, имеющие склонность стать папиллярными. Этим они доказали, что возбудителем бородавок являются фильтрующиеся вирусы.

Многие авторы для лечения подошвенных бородавок и сухих мозолей предлагают кератолитические мазевые средства, удаление электрокаустикой, крепкими растворами кислот, жидкостью Гардеева, с по-

мощью криотерапии, смазыванием свежим соком чистотела. В некоторых случаях эффект достигается назначением внутрь магниевых солей или препаратов мышьяка (ауреомицин). Из хирургических методов лечения применяется выскабливание ложечкой Фолькмана или путем иссечения.

В настоящей работе мы приводим наши данные по изучению причин возникновения так называемых подошвенных сухих мозолей и подошвенных бородавок и их лечению различными методами.

Под нашим наблюдением находились 1140 чел. с явлениями подошвенных бородавок и 881 с сухими подошвенными мозолями.

Причины возникновения подошвенных и сухих мозолей разные (табл. 1).

Таблица 1

Болезненный процесс	Т р а в м а									
	тесная обувь	неправильн. ношение портянок	дефекты внутри обуви	проколы гвоздями	проколы различн. предметами	занозы	наличие бородавок др. локал.	причины установле-ны	прорезы	всего
1. Подошвенные бородавки	85	91	119	130	124	70	183	280	58	1140
2. Подошвенные сухие мозоли	96	99	108	117	86	43	92	188	52	881

Таким образом, по причине травмы подошвенные бородавки возникли у 60% наших больных, а сухие мозоли у 68,3% больных. В 16,1% случаев у находившихся под нашим наблюдением больных образовались подошвенные бородавки и в 10,4% случаев—сухие подошвенные мозоли, образовавшиеся после локализации на других участках, в основном бородавки на руках.

При биопсии удаленных нами сухих мозолей и бородавок подошвы получили следующие результаты. (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, у 95 больных с клиническими проявлениями подошвенных сухих мозолей гистологически основой патологических процессов преимущественно оказалась папиллома (66,3%).

Необходимо отметить, что в 80,2% случаев макроскопическая картина сухих мозолей совпадает с макроскопической картиной подошвенных бородавок.

Надо полагать, что причины, вызывающие в одних случаях возникновение на руках плоских (юношеских) бородавок, в других—обыкновенных, а также возникновение в одних случаях сухих мозолей подошв, а в других—подошвенных бородавок, идентичны. По-видимому, подошвенные сухие мозоли по клиническим проявлениям соответствуют плоским бородавкам на других местах кожи, а подошвенные бородавки—проявлению простых бородавок, так как папиллярность, судя по макроскопической картине сосочков обоих образований, выражена одинаково.

Таблица 2

Болезненный процесс и его локализация	Число наблюдений	Патологоанатомический диагноз				
		папиллома	фиброзная папиллома	дерматофиброма	эпидермальная киста	гиперкератоз
Сухие подошвенные мозоли	49	39				10
Сухие мозоли сгибов пятых пальцев	18	8				10
Подошвенные бородавки	10	10				10
Подошвенные оомозелости	25	4		1		20
Подошвенная гигрома	3	1	1		1	2

Для оценки результатов лечения в зависимости от применяемого способа лечения подошвенных бородавок и сухих мозолей мы выбрали группы больных с приблизительно сходными клиническими и возрастными данными.

Почти все больные лечились амбулаторно. Для лечения подошвенных бородавок и сухих мозолей мы применяли следующие методы.

1. Методы инфильтрации 2%-ным раствором новокаина в область дна подошвенных бородавок или сухих мозолей и удаление их тупым путем. При этом мы делали толстой иглой прокол в направлении основания патологического образования и вводили 2%-ный раствор новокаина 1—3 мл. После снятия оомозелевой части, как правило, обнаруживалась строго округлых очертаний диаметром 0,1—0,5 см пробочка—компактная масса, состоящая из нитевидных вегетаций. Последняя удалялась путем захвата и вытаскивания их зажимом Кохера. Пальцевым прижатием области патологического образования удается удалять их без кровотечения. После полного удаления пробочки образуется дефект ткани с гладкими как бы полированными краями и дном округлых очертаний. Образовавшаяся рана многократно обрабатывается йодной настойкой. Если в дефекте ткани не удается получить полированную поверхность, значит там остаются целые или оторванные сосочковые массы, которые в дальнейшем служат причиной рецидива патологического образования.

На рану накладывается мазь Вишневского с фурациллином (100,0 мази Вишневского+0,2 фурациллина). Этот состав обеспечивает стерильность и быстрое эпителизирование раны. При значительно выраженном гиперкератозе для более полного их удаления предварительно мы назначаем содовые ванны и компресс 10%-ной салициловой кислотой с вазелином на ночь в течение 2—3 дней.

2. Метод обкалывания 2%-ным раствором новокаина вышеописанным способом 1—3 раза в течение недели.

3. Метод электрокоагуляции. После коагуляции мы удаляли некро-

тизированной ткань с последующим накладыванием мази Вишневского с фурациллином.

4. Метод электрокоагуляции без удаления некротизированной ткани.

5. Метод рентгенотерапии.

О результатах лечения подошвенных бородавок и сухих мозолей различными методами можно судить по табл. 3. Из всех приведенных методов первый метод является не только наиболее эффективным (выздоровление составляет 95% при удалении бородавок и 90% при удалении сухих мозолей), но и малоболезненным. При частичном их удалении выздоровление соответственно составляет 78,4 и 60%. С одной стороны, это подтверждает существующее в литературе мнение, что при лечении одной из множественных бородавок исчезают все остальные, и с другой—говорит о важной роли центральной нервной системы в патогенезе возникновения как бородавок, так и сухих мозолей.

Следует также отметить, что при этом методе лечения заживление (рассасывание) сухих мозолей и подошвенных бородавок в 83,3% случаев завершается на 7—12-й день, а при остальных методах лечения значительно позднее. Этот метод замечателен и тем, что образовавшийся после их удаления дефект ткани заполняется за счет эпителизации оставшихся островков от сальных и потовых желез. При этом после полного выздоровления в бывших очагах бородавок и мозолей восстанавливается кожный рисунок, между тем как при хирургическом методе лечения образуется рубец, на котором в дальнейшем накапливается гиперкератоз, причиняющий больным значительно больше неприятностей, чем до оперативного лечения.

Второй метод обкалывания 2%-ным раствором новокаина менее эффективен, и больные отказываются от лечения ввиду болезненности (многократное обкалывание).

Третий и четвертый методы менее результативны. При электрокоагуляции, когда остаётся некротизировавшаяся ткань, она в дальнейшем как инородное тело продолжает служить почвой для раздражения и обуславливает рецидив. С другой стороны, после электрокоагуляции часто возникает термический ожог, при котором погибают потовые и сальные железы, вследствие чего дефект ткани заполняется рубцовой тканью.

Пятый метод — рентгенотерапия.

Значительное наслоение гиперкератоза в области подошвенных мозолей и бородавок создает хрящевидные уплотнения, трудно пробиваемые рентгеновскими лучами. В некоторых случаях рентгеновские лучи вызывают рентгенодерматиты.

Обобщая вышеизложенное, необходимо сделать следующие выводы.

В возникновении подошвенных бородавок и сухих мозолей значительную роль играет травма, вследствие чего макро- и микроскопические раны инфицируются возбудителями бородавок. Возникшие бородавки в области подошв клинически проявляются в двух формах—подошвенных бородавок и подошвенных сухих мозолей.

Наиболее эффективным методом лечения подошвенных сухих мозо-

Таблица 3

Результаты лечения подошвенных бородавок и сухих мозолей различными методами

Метод лечения	Подошвенные бородавки											Подошвенные сухие мозоли												
	подвергались лечению все элементы						подвергались лечению часть бородавок					подвергались лечению все элементы						подвергались лечению часть мозолей						
	всего слу- чаев	выздор.	улучш.	без изм.	ухудш.	рецидив	всего слу- чаев	выздвр.	улучш.	без изм.	ухудш.	рецидив	всего слу- чаев	выздор.	улучш.	без изм.	ухудш.	рецидив	всего слу- чаев	выздор.	улучш.	без изм.	ухудш.	рецидив
Обкалывание 2%-ным раств. новокаина с удалением	384	352	14	3	9	6	417	301	26	17	11	12	275	227	20	7	6	15	298	190	16	63	12	17
Обкалывание 2%-ным раств. новокаина 1—3 раза	35	18	13	2	0	2	37	16	12	3	2	4	68	26	14	16	2	10	24	10	2	4	2	6
Электрокоагуляция с удалением некротической ткани	55	34	12	7	0	2	54	28	14	4	0	8	42	31	2	3	2	4	35	17	3	3	3	9
Однократная электрокоагуляция	70	38	11	5	8	8	40	14	2	5	10	9	57	31	6	5	3	12	42	12	2	8	7	13
Рентгенотерапия	28	15	9	2	0	2	20	12	2	4	0	2	24	13	6	2	1	2	16	9	3	1	0	3

лей и бородавок является метод обкалывания их 2-процентным раствором новокаина с последующим удалением путем механической очистки зажимом Кохера.

Ввиду простоты предложенного метода его можно применять в любом медицинском учреждении, даже в условиях амбулатории.

Тбилисская окружная
поликлиника № 601

Поступило 26/III 68 г.

Խ. Ս. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ՆԵՐՐԱՆԱՅԻՆ ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐԻ, ՉՈՐ ԿՈՇՏՈՒԿՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ներբանային գորտնուկների և չոր կոշտուկների գոյացման գործում մեծ դեր են խաղում միկրովնասվածքները, որոնց ժամանակ գորտնուկներ առաջացնող հարուցիչը վարակում է վերքը և 2—6 շաբաթ հետո որոշ դեպքերում տվյալ տեղում առաջացնում ներբանի գորտնուկներ, որոշ դեպքերում՝ չոր կոշտուկներ:

Դիտման է ենթարկվել 1140 հիվանդ՝ ներբանի գորտնուկներով և 881 հիվանդ՝ ներբանի կոշտուկներով: 66,3% -ի դեպքում չոր կոշտուկների հյուսվածաբանական կազմը եղել է նույնը, ինչպես բոլոր գորտնուկներինը՝ պապիլոմա (պտիկ), իսկ մակրոսկոպիկորեն 80,2% դեպքում ներբանային չոր կոշտուկներից հեռացրած հյուսվածքի կազմը համընկնում է ներբանային գորտնուկներից հեռացրած հյուսվածքի կազմի հետ:

Վերոհիշյալ մաշկային պաթոլոգիկ հիվանդությունների բուժումը կատարվել է հինգ մեթոդներով:

1. Գորտնուկների և կոշտուկների հիմքում 2% նովոկայինի լուծույթ ներարկելուց հետո կոխերի սեղմակի միջոցով ամբողջովին հեռացվում են գորտնուկները և չոր կոշտուկները իրենց արմատներով: Հետագայում դրվում է վիրակապ Վիշնևսկու քսուկով, ֆուրացիլինի հետ (1,500):

2. Առանց դրանք հեռացնելու, շաբաթը 1—3 անգամ ներարկվում է 2% նովոկային:

3. Ծրոքող մեթոդը դա էլեկտրակոագուլացիայի մեթոդն է, որի միջոցով հեռացվում է մեռած հյուսվածքը:

4. Չորրորդ մեթոդը նույն էլեկտրակոագուլացիան է, բայց այս դեպքում մեռած հյուսվածքը չի հեռացվում:

5. Ռենտգենյան ճառագայթներով բուժում:

Բուժման ամենանպատակահարմար մեթոդը առաջինն է, որը տալիս է 90—95% առողջացում՝ առանց քալի թողնելու: Այս մեթոդը պարզ է և կարելի է օգտագործել յուրաքանչյուր բուժական հիմնարկում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беледа Р. В. Военно-медицинский журнал, 1965, 10, 21.
2. Брычев А. А. и Смелов Н. С. Венерология и дерматология, 1926, 1, 22.
3. Бурцев К. Н. Гигиена и санитария, 1938, 1, 32.
4. Григорьев П. С. Учебник кожных болезней. М., 1938.
5. Грицешкин С. В. Основы рентгенотерапевтической практики. М., 1952.
6. Дарье Ж. Основы дерматологии. М., 1930.
7. Картамышев А. И. Гипноз в дерматологии. М., 1936.
8. Картамышев А. И., Арнольд В. А. Врачебная косметика. М., 1959.
9. Кричевский П. С. В кн.: Заразные болезни человека. М., 1955, 347.
10. Лыткин Б. М. Военно-медицинский журнал, 1956, 7, 45.
11. Маников М. Е. Рентгенотерапия болезни кожи. М., 1957.
12. Потанов С. Н. Советская врачебная газета, 1937, 12, 56.
13. Розентул М. А. Общая терапия кожных болезней. М., 1952.
14. Торосян Х. С. Сборник научных работ окружного военного госпиталя Закавказского военного округа. Тбилиси, 1959, 333.
15. Тыженко А. М. В кн.: Клинические болезни кожи. М., 1931, 323.
16. Штейн Л. И. Советская врачебная газета, 1934, 1.
16. Якобсон А. К. и Боткин К. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1958, 2, 24.

Միրզոյան Ս. Հ. Ստամբուլի լորձաթաղանթի տրոֆիկայի կանոնավորման ադրեներգիկ մեխանիզմները նորմայում, պաթոլոգիայում, և զանգվորդկատորների մասնակցությունը նրանցում	3
Տիգրանյան Ռ. Հ., Սմիլնով Ա. Վ. Ուղեղի միտոխոնդրիանների էներգետիկ ֆունկցիան և նրա կարգավորման հնարավոր ուղիները	29
Նզդանյան Բ. Ա. Դիֆուզիոն կամերաներում in vivo ուսուցքային բջիջների դեստրուկտիվ փոփոխությունների և կենսատեսության մասին	25
Մանուկյան Լ. Ա. Մարզու սրունքի մկանների շլարունոցների ձուլապաթաղանթների ծոպերի արյունատար անոթները	32
Հունանյան Գ. Ս. Օրապակաս երեխաների արյան, նրանց մայրերի կաթի մեջ պղինձ, մանգան, կրեմնիում, ալյումինում և մագնեզիում միկրոէլեմենտների պարունակության որոշ առանձնահատկությունների մասին	39
Փխրիկյան Ժ. Ա. Դիակային ոսկրածուծ վերցնելու եղանակը	45
Թորգոմյան Թ. Լ., Ներսեսյան Վ. Մ. Տարբեր կոնսերվանտների վրա կոնսերվացիայի ենթարկած արյան մեջ ուղղա խմբային անտիգենների պահպանումը տարբեր ժամանակամիջոցներում	49
Մեյլումյան Խ. Ա. Bienertia cycloptera Bge բույսի ակալոիդների հիպոտենզիվ ադրենցության մասին	54
Քաթանյան Ա. Ա., Սարգսյան Տ. Գ. Արյան ֆերրինիտիկ և ֆերրինոգեն ակտիվության փոփոխությունը սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	57
Այվազյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Գ. Բ., Զախարյան Զ. Ա., Դրեգոսյան Է. Ա. Նեյրո-էնդոկրին համակարգի դիսֆունկցիայի նշանակությունը պարբերական հիվանդության առաջամասն գործում	63
Բերբերյան Մ. Ս. Մի քանի պրոէկցիանների համեմատական զնահատականը՝ միջին ականջի ունտգենարանական քննության ժամանակ	67
Հայրապետյան Մ. Խ., Փափազյան Շ. Հ. Պարանոցային նյարդերի ուսուցքների հարցի շուրջը	76
Հառնությունյան Ռ. Լ., Դանիելյան Գ. Պ., Խանջյան Հ. Ն. Վահանագեղձի ազենոմալով հիվանդների սիրտ-անոթային սխտեմի որոշ շեղումների մասին՝ վերահատուծից առաջ և հետո	81
Ֆիլիմ Ա. Ա., Պողոսյան Ն. Խ. Իմունոհեմատոլոգիական ցուցանիշները հեմորագիկ վասուլոլիտով հիվանդների մոտ	88
Տեյլիշև Ա. Ա. Արյան փոխներարկման նպատակահարմարությունը խրոնիկ դիզենտերիայի բուժման սխեմայում	93
Թորոսյան Խ. Ս. Ներբանային գորտնուկների, չոր կոշտուկների և նրանց բուժման մասին	97

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Мирзоян С. А. Адренэргические механизмы в регуляции трофики слизистой желудка в норме и патологии и участие в них ганглиоблокирующих средств	3
Тигранян Р. А., Смирнов А. В. Энергетическая функция митохондрий мозга и возможные пути ее регуляции	20
Езданян Б. А. О деструктивных изменениях и продолжительности жизни опухолевых клеток в диффузионных камерах in vivo	25
Манукян Л. А. Кровеносные сосуды ворсин синовиальных влагалищ сухожильных мышц голени человека	32
Унанян Г. С. О некоторых особенностях содержания микроэлементов меди, марганца, кремния, алюминия и магния в крови недоношенных новорожденных и в молоке их матерей	38
Пхрикан Ж. А. Метод заготовки трупного костного мозга	45

Торгомян Т. Л., Нерсисян В. М. Сохраняемость резус и групповых антигенов крови, консервированной на различных консервантах в разные сроки хранения	49
Мелкумян Х. А. О гипотензивном действии алкалоидов <i>Bienertia cycloptera</i> Вге	54
Катанян А. А., Саркисян Т. Г. Изменения фибринолитической активности и фибриногена крови при атеросклеротической ишемической болезни сердца	57
Айвазян А. А., Багдасарян Г. Б., Тер-Захарян З. А., Григорян Э. А. О значении дисфункции нейро-эндокринной системы в генезе периодической болезни	63
Берберян М. С. Сравнительная оценка некоторых преципитаций при рентгенологическом исследовании среднего уха	67
Айрапетян М. Х., Папазян Ш. А. К вопросу об опухолях шейных нервов	76
Арутюнян Р. Л., Даниелян Д. П., Ханджян А. Н. О некоторых отклонениях сердечно-сосудистой системы у больных аденомой щитовидной железы до и после операции	81
Филина А. С., Погосян Н. Х. Иммуногематологические показатели у больных геморрагическим васкулитом	88
Теличко А. А. Переливание крови в схеме лечения хронической дизентерии, резистентной к антибиотикам	93
Торосян Х. С. К вопросу о подошвенных бородавках, сухих мозолях и их лечении	97

Технический редактор
Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03687.

Изд. 3148.

Заказ 65.

Тираж 820.

Подписано к печати 2/IV 1969 г.

Печ. л. 7 + 1 вкл., бум. л. 3,5, усл. печ. л. 9,6, уч. изд. л. 7,75.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.