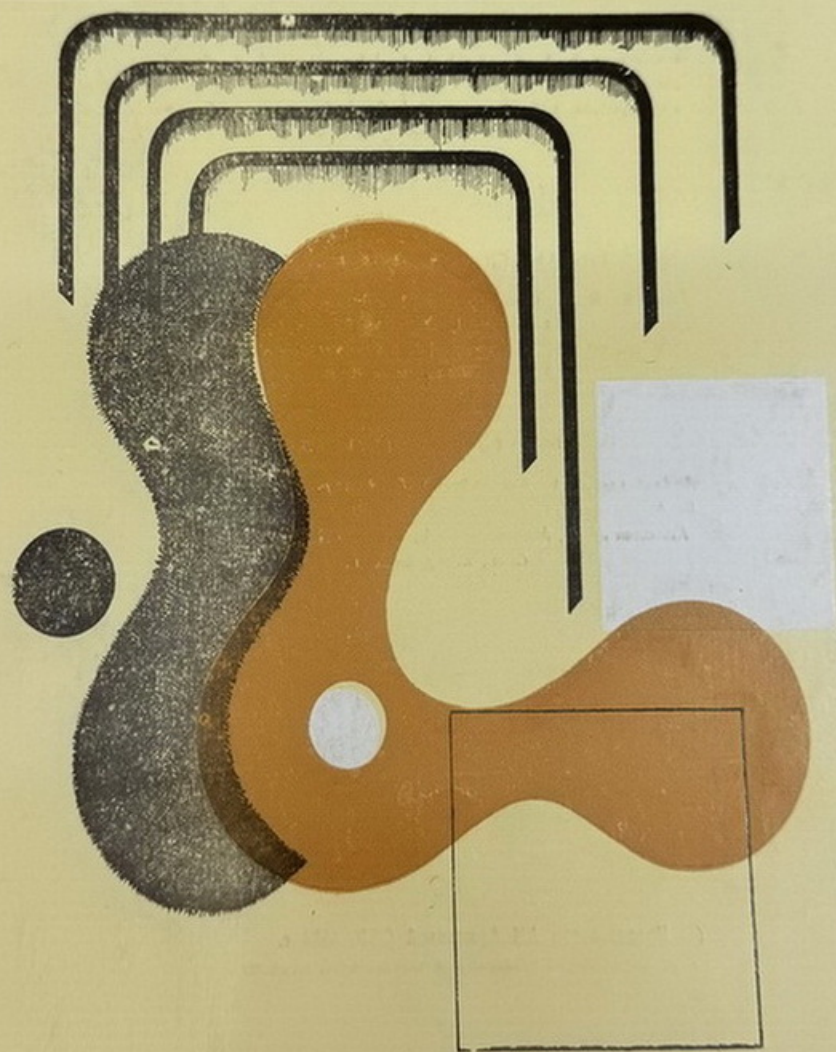


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՃԱՌԹՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ., Բակունց  
Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-  
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուրյունյան Լ. Բ., Մեհրաբ-  
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ.,  
Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաճյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-  
յան 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. Մուշեղյան  
Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Փարանյան Ա. Ա., Քառամ-  
յան Ա. Ի., Ֆանարջյան Վ. Բ.

#### СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Александян А. Б., Ару-  
тюнян Л. Б., Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора),  
Григорян Л. К. (ответ. секретарь), Меграбян А. А., Мир-  
зоян 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., Бунятыан Г. Х., Гамбарян  
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-  
хасян 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.



Б. А. ЕЗДАНЯН

## К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В НАТИВНЫХ ПРЕПАРАТАХ

В настоящее время, когда в биологических исследованиях с большим успехом применяется электронный микроскоп с высоким разрешением и выяснены почти все ультраструктурные детали клеток, вопрос о прижизненной структуре клеток постепенно отодвигается на задний план. Между тем для правильной оценки многих картин, отображающих строение клетки на макромолекулярном уровне, необходимо более детальное изучение прижизненной структуры клеток.

Сказанное в равной степени касается также опухолевой клетки. До сих пор прижизненная структура опухолевых клеток изучалась только при помощи фазово-контрастного микроскопа. Хорошие снимки фазово-контрастного изображения опухолевых клеток в интеркинезе и в процессе деления опубликованы Лудфордом и Смайлом [3, 4]. В клетках перевиваемой полиморфноклеточной саркомы мышей авторы в интеркинезе наблюдали четко очерченные ядра с несколькими ядрышками и хроматиновыми глыбками. Цитоплазма же этих клеток занята плотными гранулами и светлыми промежутками между ними, образующими систему канальцев и вакуолей.

Фазово-контрастная микроскопия нашла особенно широкое применение в гематологических исследованиях. Рядом авторов изучались лейкозные клетки как в живом, так и в нативном состоянии на мазках [1, 5].

Нативные препараты до нас рассматривались в электронном микроскопе только единичными исследователями, изучавшими форменные элементы крови [2, 6, 7]. Работ же, посвященных изучению опухолевых клеток в электронном микроскопе в нативных препаратах, в литературе мы не встречали.

Известно, что принцип работы электронного микроскопа исключает возможность непосредственного исследования в нем живых клеток. Исходя из этого, мы решили продолжить поиски новых приемов для получения распластанных цельных клеток, доступных изучению в электронном микроскопе в нативном состоянии. Это может, на наш взгляд, максимально приблизить нас к выяснению некоторых ультраструктурных особенностей клетки в живом состоянии.

Клетки из мышинных асцитных опухолей (опухоль Эрлиха, саркома 37) распластывались между двумя коллодиевыми пленками в специаль-



ном приборе, сконструированном и изготовленном нами в лабораторных условиях. Принцип примененной методики заключается в том, что без всяких химических и температурных воздействий на клетки последние оказываются распластанными тонким слоем и благодаря этому становятся проницаемыми для электронов во всех своих участках. Важно и то, что при этом создается возможность изучения одних и тех же препаратов параллельно при помощи электронного и фазово-контрастного микроскопов.

Приготовленные указанной методикой препараты мы называем ультратонкими мазками, их толщина в зависимости от объекта исследования колеблется в пределах 0,1—0,14 мк.

В полном согласии с микроскопической картиной обычных фиксированных и окрашенных мазков опухолевые клетки в ультратонких мазках в общем однотипны и различаются в основном по своей величине. Они, как правило, хорошо контурированы и имеют округлую или приближающуюся к ней форму. В отличие от обычных мазков, в которых большая часть клетки занята ядром, в ультратонких мазках ядро занимает только небольшую часть, покрытую распластанной клеткой. Судя по правильно округлой или овальной форме, распластывание клеток в процессе препарирования происходит равномерно—во все стороны. Измерения показывают, что диаметр окружности распластанных клеток в 2,5—3 раза больше, чем поперечник их в обычных мазках. О равномерном распластывании свидетельствует также форма и величина ядер в клетках. Как правило, они остаются после обработки в приборе округлой формы, а их диаметр увеличивается приблизительно вдвое.

Известно, что электронномикроскопическое изображение биологических объектов принципиально отличается от такового при световой микроскопии. Если в световом микроскопе изображение различных деталей клеток определяется такими оптическими свойствами, как коэффициент преломления, способность к поглощению света или к его рассеиванию и т. д., то в электронном микроскопе изображение этих деталей зависит исключительно от их молекулярной плотности, т. е. от того, насколько они способны рассеивать электроны. Исходя из этого, мы в праве были ожидать, что структуры, наблюдаемые в фазово-контрастном микроскопе, в электронномикроскопическом изображении могут представить совершенно иную картину.

В фазово-контрастном изображении (рис. 1, 2, 3) в изученных опухолевых клетках вокруг ядер нет очерченной ядерной оболочки. Границы ядер четко видны благодаря выраженной разнице в светооптической плотности между ядром и структурами цитоплазмы вокруг ядра. При правильной фокусировке ядра, когда исключаются оптические искажения, чаще всего в кариоплазме видны дымчатые участки, иногда анастомозирующие друг с другом нежными прослойками такого же вещества. В ядрах опухолевых клеток большой оптической плотностью выделяются структуры, как правило, правильно округлой формы, вели-





Рис. 1. Микрофото. Опухолевые клетки Эрлиха в фазовом контрасте (видимый участок ядра и перинуклеарной зоны клетки, слева, в обращенном контрасте). Нативный препарат. Ув. 3200×



Рис. 2. Микрофото. Двухъядерная опухолевая клетка Эрлиха в фазовом контрасте. Нативный препарат. Ув. 3200×



Рис. 3. Микрофото. Опухолевые клетки саркомы 37 в фазовом контрасте. Нативный препарат. Ув. 3200×

чиной около 0,6 мк в ядрах асцитных клеток Эрлиха. Они представляют собой хромоцентры (иначе их называют кариосомами, ложными хроматиновыми ядрышками), и в одном ядре обычно их бывает несколько. Помимо них, в ядрах части клеток обнаруживаются также истинные ядрышки.

Цитоплазма опухолевых клеток в фазово-контрастном изображении выглядит ясно структурированной. Общее впечатление такое, что она состоит из основной плазмы—гиалоплазмы, обладающей малой светооптической плотностью. Гиалоплазма пронизана системой совершенно прозрачных пузырей, связанных между собой такими же прозрачными, но более узкими прослойками. В расширенных участках гиалоплазмы располагаются светооптически наиболее плотные структуры. Среди последних прежде всего бросаются в глаза митохондрии. В клетке часть их имеет непосредственно перинуклеарное расположение, остальные разбросаны по всей цитоплазме. Некоторой светооптической плотностью обладают также так называемые липосомы—крупные парапластические липидные включения. Аппарат Голджи в фазовом контрасте выглядит как система светлых пузырей и связывающих их канальцев, расположенных больше в околядерном пространстве.

На приведенных электроннограммах (рис. 4, 5) видно, что ядра опухолевых клеток обнаруживают большую электроннооптическую

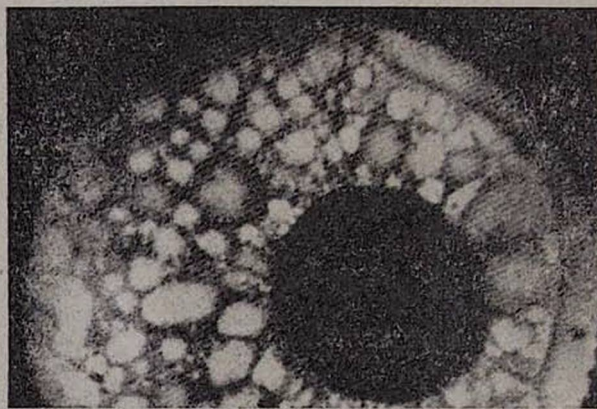


Рис. 4. Электроннограмма. Часть опухолевой клетки Эрлиха. Нативный препарат. Ув. 6400X

плотность. В пользу того, что это не обусловлено большей толщиной ультратонкого мазка в этом участке, т. е. в ядерных участках клеток, говорит следующее. На электроннограммах ясно видно, что перинуклеарное пространство в клетках имеет такую же плотность, какую имеет вся остальная цитоплазма, чего не может быть в случае неравномерной толщины мазка во всех своих участках.

В интерфазных ядрах, как и в фазовом контрасте, под электронным микроскопом не всегда обнаруживаются истинные ядрышки. В та-



ких ядрах часто имеются только хромоцентры в виде пустот округлой формы. При содержании в ядре опухолевых клеток истинных ядрышек последние обнаруживают неоднородное строение как при фазово-контрастной, так и при электронной микроскопии. В обоих случаях это связано с тем, что в основном гомогенном веществе ядрышка содержатся хромоцентры. Нередко истинные ядрышки бывают сильно гипертрофированы.

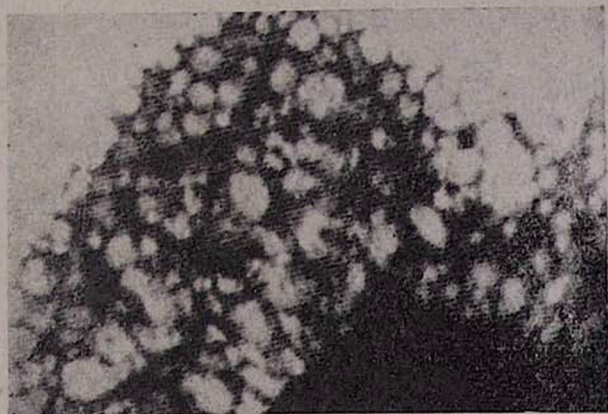


Рис. 5. Электронограмма. Часть опухолевой клетки саркомы 37. Нативный препарат. Ув. 8000X

На электронных микрофотографиях детали тонкого строения цитоплазмы лучше видны у больших клеток, которые, по-видимому, при прочих равных условиях лучше расплываются, чем средние и малые клетки. При самом малом увеличении электронного микроскопа видно, что основу цитоплазмы опухолевой клетки составляет гиалоплазма, которая при низком разрешении микроскопа (из-за относительной толщины ультратонких мазков разрешение микроскопа для внутриклеточных структур должно быть около 0,1 мк) гомогенна и обнаруживает электронооптическую плотность средней выраженности. Далее обращает на себя внимание система пузырьков и связывающих их канальцев, которыми пронизана гиалоплазма почти по всей клетке с заметным сгущением в перинуклеарном пространстве. При внимательном рассмотрении электронограмм иногда удается заметить, что описанная система пузырьков и канальцев местами сообщается с более крупными вакуолеобразными цистернами. Диаметр пузырьков, канальцев и цистерн, составляющих единую систему аппарата Гольджи, относительно постоянен и соответственно равен 0,3; 0,15; 0,8 мк.

Другой органоид клетки—митохондрии в отличие от фазово-контрастного изображения на электронограммах видны как неплотные структуры. В результате низкого разрешения микроскопа и малой



плотности структуры в ультратонких мазках не удается рассмотреть внутреннюю организацию митохондрий в нативном состоянии.

Количество митохондрий в опухолевых клетках настолько велико, что ими занята большая часть цитоплазмы клеток. Пользуясь тем, что в наших препаратах изучались цельные клетки, мы попытались произвести подсчет митохондрий в клетках. Цифры, полученные в результате подсчетов, не претендуют на арифметическую точность, но все же дают ясное представление о том, что, например, в малых клетках опухоли Эрлиха они исчисляются несколькими десятками, в средних — многими десятками, а в больших (более 20 мк) — до полуторы сотни.

Митохондрии большей частью имеют округлую или овальную форму. Величина их колеблется в довольно широких пределах (0,8—1,4 мк). Длина некоторых митохондрий, если они имеют овальную форму, может достигать до 2—2,5 мк.

Клеточный центр — центросома — в интеркинезе обнаруживается в виде одного или двух электроннооптических довольно плотных телец, непосредственно рядом с ядром. Эти тельца, которые представляют собой центриоли, состоят из электроннооптически более плотного вещества по периферии и менее плотного вещества в центре.

В больших опухолевых клетках мы нередко встречали так называемые липосомы. Эти парапластические структуры являются самыми крупными образованиями в цитоплазме опухолевых клеток. Они неправильно овальной формы, размеры их колеблются между 1,3 и 3 мк. Количество липосом в указанных клетках может достигать до 10—15.

Между клетками опухоли Эрлиха и саркомы 37 существуют некоторые различия, однако они носят только количественный характер.

В заключение следует указать, что хотя в ультратонких мазках разрешение структур под электронным микроскопом весьма ограничено, это не мешает значительному расширению границ получаемых сведений о прижизненной или очень близкой к ней структуре клеток.

## В ы в о д ы

1. Предложена методика приготовления препаратов (ультратонкие мазки), в которых асцитные опухолевые клетки могут быть изучены в нативном состоянии параллельно при помощи фазово-контрастного и электронного микроскопа.

2. Изучение нативных препаратов из асцитных клеток опухоли Эрлиха и саркомы 37 при помощи электронного микроскопа выявило ряд характерных структурных деталей, которые, по-видимому, отражают некоторые прижизненные ультраструктурные особенности опухолевых клеток.



Բ. Ա. ԵԶՆՈՍԻԿՈՎ

ՆԱՏԻՎ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐՈՒՄ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ  
ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Առաջարկված է պրեպարատների (գերբարակ քսուկների) պատրաստման մեթոդ, որի միջոցով ասցիտային ուռուցքային բջիջները կարող են ուսումնասիրվել նախիվ դրությամբ՝ զուգահեռաբար ֆազա-կոնտրաստային և էլեկտրոնային միկրոսկոպների օգնությամբ:

էուլիսի և սարկոմա-37 ուռուցքների ասցիտային բջիջներից պատրաստված նախիվ պրեպարատների էլեկտրոնային միկրոսկոպի օգնությամբ ուսումնասիրությունը ի հայտ բերեց մի շարք բնորոշ կառուցվածքային մանրամասեր, որոնք, ըստ երևույթին, արտացոլում են ուռուցքային բջիջների կենդանության օրոք ունեցած որոշ ուլտրակառուցվածքային առանձնահատկությունները:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безносиков Б. О. Лабораторное дело, 1962, 3, 16.
2. Гольдин Л. С. ДАН СССР, 1957, 117, 4, 701.
3. Ackerman G. A. and Bellios N. C. Blood, 1955, 10, 1183.
4. Bessis M. Blood, 1950, 5, 1083.
5. Ludford R. J., Smiles J., Welch F. V. J. Roy. Micr. Soc., 1948, 68, 1.
6. Ludford R. J., Smiles J. J. Roy. Micr. Soc., 1952, 72, 149.
7. Stobbe H. Haematologischer Atlas, Berlin, 1960.



С. А. АРУТЮНЯН

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЕ  
В ПРОЦЕССЕ ОБРАЗОВАНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ  
У КОШЕК

Наблюдения за вызванными потенциалами в процессе формирования различных форм условнорефлекторной деятельности привели к неодинаковым, порой противоречивым, результатам. Так, согласно одним исследователям [1, 16, 17, 19], процесс формирования временной связи приводит к возрастанию вызванных потенциалов, другими [3—9], наоборот, отмечено сокращение амплитуды биопотенциалов.

Более того, имеются данные, отрицающие возможность изменения вызванных потенциалов в тех или иных отделах центральной нервной системы при выработке условных рефлексов [13, 15].

Вышеотмеченная противоречивость экспериментальных данных побудила нас к проведению настоящего исследования, посвященного изучению динамики вызванных потенциалов у кошек при формировании положительных и тормозных условнорефлекторных реакций.

Опыты проводились на 12 взрослых кошках с хронически вживленными электродами в зрительные, слуховые, двигательные и ассоциативные области коры, а также в наружное коленчатое тело и ретикулярную формацию среднего мозга. Кортиковые отведения осуществлялись с помощью серебряных шариковых электродов диаметром 2 мм.

Для подкорковых отведений применялись электроды из нержавеющей стали диаметром 0,3 мм, изолированные на всем протяжении, кроме кончика. Регистрация биопотенциалов на световую стимуляцию осуществлялась одновременно с помощью четырехканального электроэнцефалографа и с экрана двухлучевого осциллоскопа. В последнем случае фоторегистрация производилась методом суперпозиции. Усредненный подсчет ответов производился по видеоизмененному методу Даусона.

В первой серии экспериментов исследовалось изменение вызванных потенциалов при повторных применениях световых вспышек с частотой 1 и 2 имп/сек. После угашения ориентировочной реакции (приблизительно через 120—150 применений) производилась выработка двигательного-пищевого условного рефлекса на световые вспышки с частотой 1 имп/сек. После упрочения положительного условного рефлекса (200—250 сочетаний) предпринималась выработка дифференцировочного торможения на вспышки света 2 имп/сек. Эксперименты завершались исследованием вызванных потенциалов при угашении двигательного-пищевого условного рефлекса.



Анализ полученных результатов позволяет заключить, что изменение вызванных потенциалов в процессе формирования условнорефлекторной деятельности зависит от локализации отводящих электродов. Однако наиболее характерным изменениям при этом подвергаются биопотенциалы, регистрируемые из зрительных проекций коры.

**Задняя латеральная и задняя супрасильвиева извилины.** Первые применения вспышек света с частотой 1 имп/сек. сопровождались регистрацией первичных потенциалов с латентным периодом 13—15 мсек. в виде начального положительного и следующего за ним отрицательного колебаний. Вызванный потенциал завершался поздней положительной волной. Необходимо отметить, что указанные биоэлектрические реакции характеризовались заметной вариабельностью (рис. 1).

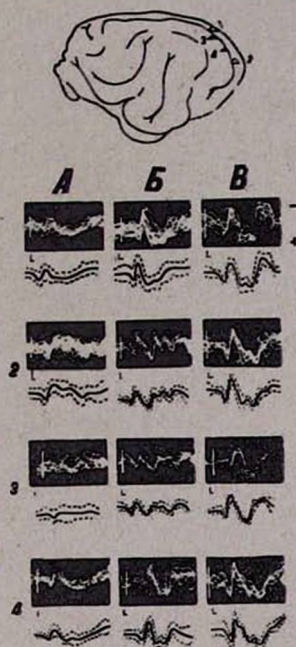


Рис. 1. Угашение ориентировочной реакции на световые вспышки 1 имп/сек. у кошки в хроническом эксперименте. А—начальный период угашения ориентировочной реакции на световые вспышки (первые 10—20 применений); Б—средняя фаза угашения ориентировочной реакции на световые вспышки (30—50 прим.); В—состояние полного угашения ориентировочной реакции на световые вспышки (120—150 прим.). Вызванные потенциалы регистрировались из латеральной извилины правого (1, 2—белые треугольники) и левого (3, 4—черные треугольники) полушарий головного мозга. На данном рисунке и на всех последующих верхние кривые—наложение 10 последовательных пробегов луча, нижние кривые—усреднение соответствующих вызванных потенциалов. Калибровка—50 мкв; отметка времени—5 мсек; отклонение вверх—отрицательность под активным электродом.

При дальнейшем угашении ориентировочной реакции отмечалось постепенное возрастание амплитуды всех фаз вызванного потенциала. Одновременно отмечалось развитие дополнительного (позитивно-негативного) комплекса, следующего за поздней положительной волной (рис. 1).



После полного угашения ориентировочной реакции животное переставало реагировать на «индифферентные» раздражители и часто впадало в дремотное состояние. При этом наблюдались определенные изменения в вызванной биоэлектрической активности зрительных областей коры больших полушарий. Так, в указанных корковых полях имело место дальнейшее возрастание амплитуды предварительной положительной и следующей за ней отрицательной волны вызванного потенциала. Дополнительное позитивно-негативное колебание значительно возрастало в амплитуде и регистрировалось регулярно на каждое последующее применение светового раздражителя (рис. 1). Описанная динамика изменений вызванных потенциалов наблюдалась также при угашении ориентировочной реакции на световые вспышки с частотой 2 имп/сек.

Полученные результаты позволяют сделать заключение, что угашение ориентировочной реакции на световые вспышки приводит к возрастанию всех фаз первичного ответа, отводимого из зрительных областей коры больших полушарий, а также, что этот процесс сопровождается выявлением четких дополнительных позитивно-негативных колебаний. После полного угашения ориентировочной реакции нами была предпринята выработка двигательного-пищевого условного рефлекса. Вначале вырабатывался совпадающий условный рефлекс, затем после 20—25 сочетаний безусловный раздражитель подавался на 10-й сек., и регистрация первичных потенциалов производилась в период изолированного действия условного стимула. Таким образом, в процессе формирования условнорефлекторной деятельности мы имели возможность следить за динамикой вызванных потенциалов как в период преобладания возбуждательных процессов (совпадающий двигательно-пищевой условный рефлекс), так и в недействительной фазе (период запаздывания), связанной с торможением. Первые совпадающие сочетания раздражителей приводили к заметному сокращению амплитуд первичных потенциалов. Поздний положительный компонент также заметно уменьшался и, что особенно важно, на данном этапе исследования нами не было обнаружено вышеотмеченного дополнительного позитивно-негативного комплекса (рис. 2). С 40-го сочетания безусловное подкрепление подавалось только на 10-й сек. действия условного раздражителя. Дальнейшее возрастание числа сочетаний приводило к упрочению отставленного двигательного-пищевого рефлекса. При этом применение условного сигнала в первые секунды его действия не сопровождалось какими-либо внешними проявлениями. Однако на 10-й сек. изолированного действия условного раздражителя животное поворачивалось к кормушке и брало пищу. Первичные ответы при этом заметных изменений не претерпевали. Однако особенно чувствительными к отмеченной процедуре оказались поздние компоненты вызванного потенциала. Так, упрочение условного рефлекса сопровождалось возрастанием амплитуды поздней положительной волны. Помимо того,



начиная с 120—150 сочетаний раздражителей, выявлялось дополнительное позитивно-негативное колебание вызванного потенциала. Это колебание после упрочения отставленного двигательного-пищевого условного рефлекса стабилизировалось и регистрировалось регулярно на всем протяжении изолированного действия условного раздражителя.

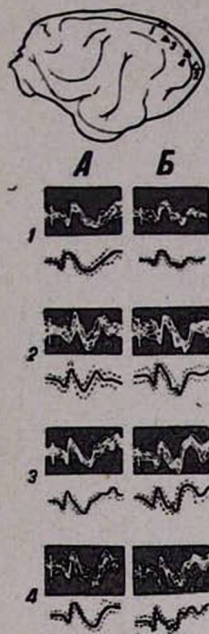


Рис. 2. Выработка отставленного двигательного-пищевого условного рефлекса на вспышки света 1 имп/сек. А—начальная стадия формирования двигательного-пищевого условного рефлекса (2—20 соч.); Б—состояние упроченного отставленного двигательного-пищевого условного рефлекса (100—300 соч.). Вызванные потенциалы регистрировались из задней латеральной извилины правого (1, 2—белые треугольники) и левого (3, 4—черные треугольники) полушарий головного мозга.

С целью дальнейшего изучения вопроса о поведении ранних и поздних компонентов вызванного потенциала нами были предприняты исследования по выяснению характера указанных биоэлектрических реакций во время формирования и упрочения дифференцировки. Это производилось после 250—300 сочетаний условного раздражителя с безусловным, т. е. после упрочения условного рефлекса. Было обнаружено, что на ранних этапах формирования дифференцировки первичные потенциалы на условный положительный сигнал в амплитуде значительно сокращались. Позднее положительное колебание также несколько уменьшалось. Необходимо отметить, что на данном этапе исследования наблюдалась полная редукция дополнительного позитивно-негативного колебания. По мере упрочения дифференцировки (150—250 применений) первичные потенциалы на положительный раздражитель не подвергались каким-либо изменениям, однако отмеченный процесс существенно сказывался на поздних волнах вызван-



ного ответа. На фоне развивающегося внутреннего торможения позднее положительное колебание значительно возросло, и вновь наблюдалось выявление четкого дополнительного позитивно-негативного комплекса. Отмеченная форма биоэлектрических колебаний стабильно регистрировалась на условный положительный сигнал до завершения настоящей серии исследований (рис. 3).

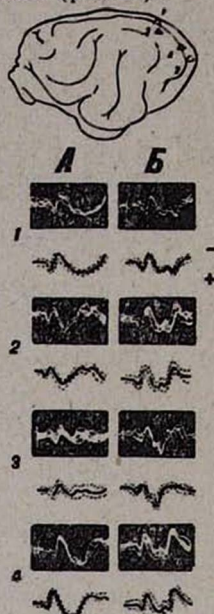


Рис. 3. Вызванные потенциалы на условный положительный сигнал при формировании дифференцировки; А—вызванные потенциалы на положительный раздражитель на ранней стадии формирования дифференцировки; Б—биопотенциалы на положительный раздражитель после упрочения дифференцировки (150—250 прим.). Вызванные потенциалы регистрировались из латеральной извилины правого (1, 2—белые треугольники) и левого (3, 4—черные треугольники) полушарий головного мозга.

Вызванные потенциалы, регистрируемые в ответ на дифференцировочный раздражитель, вначале не изменялись, они имели вид начального положительного и последующего отрицательного колебаний. Вызванный потенциал завершался поздней положительной волной и дополнительным позитивно-негативным колебанием. В дальнейшем, по мере упрочения дифференцировки, имело место заметное возрастание амплитуды как первоначального положительного, так и последующего отрицательного колебаний. Дополнительный позитивно-негативный комплекс вызванного ответа при этом не подвергался изменениям и стабильно выявлялся при каждом последующем применении раздражителя. Определенный интерес представляло исследование вызванных потенциалов при угасательном торможении. С этой целью нами была предпринята серия экспериментов с угашением отставленного двигательного-пищевого условного рефлекса. На ранних этапах формирования угасательного торможения (5—8 применений) изменений в форме и



амплитуде ранних компонентов вызванного потенциала не было обнаружено. Обращает на себя внимание факт преобразований поздних колебаний вызванного ответа. Так, первые неподкрепления условного сигнала приводили к сокращению амплитуды позднего положительного колебания и вновь к полной редукции позитивно-негативного дополнительного компонента. В процессе развития угасательного торможения (20—40 применений) наблюдалось постепенное возрастание амплитуды всех фаз вызванного потенциала. Снова имело место появление вышеотмеченного дополнительного комплекса, который окончательно устанавливался и стабилизировался после упрочения внутреннего торможения. Указанная форма биоэлектрического ответа регистрировалась на протяжении всего дальнейшего периода исследования.

**Наружное коленчатое тело.** При угашении ориентировочной реакции на световые вспышки наблюдалось значительное увеличение амплитуды всех компонентов вызванного потенциала. Выработка отставленного двигательного-пищевого условного рефлекса приводила к заметному возрастанию амплитуды биопотенциалов. При этом наблюдалась стабилизация ответов. Формирование и упрочение дифференцировочного торможения сопровождалось уменьшением амплитуды ответов наружного коленчатого тела. При угашении положительного условного рефлекса наблюдалось облегчение и стабилизация вызванных потенциалов.

Из представленных экспериментальных данных видно, что изменение вызванных потенциалов, регистрируемых в зрительных проекциях коры, зависит от степени формирования и упрочения данной условно-рефлекторной реакции. Итак, можно заключить, что процесс формирования различных видов внутреннего торможения сопровождается прогрессивным возрастанием биопотенциалов; помимо этого, указанные процедуры сопровождаются увеличением поздних колебаний вызванного потенциала, а также выявлением нового позитивно-негативного комплекса. Прежде чем приступить к обсуждению возможных причин указанного явления необходимо, на наш взгляд, выяснить природу поздних компонентов вызванного потенциала на световую вспышку. О поздней реакции на световую вспышку в литературе имеется весьма ограниченное количество данных. Вторичный разряд на одиночную световую вспышку был обнаружен в медиальной части латеральной извилины и было отмечено [2], что эта поздняя реакция сходна с феноменом Форбса и Мирисона [18]. Однако при световой стимуляции вторичный разряд отсутствовал в таламусе, субталамусе, а также в наружном коленчатом теле. Было установлено, что указанные ответы не регистрируются в верхних буграх четверохолмия, но проходят через зрительные радиации. Разрушение радиаций в области, откуда они выходят из коленчатого тела, снимали как ранние, так и поздние ответы на световую вспышку [2]. Феномен Форбса и Морисона носит диффузный характер и регистрируется по всей коре, в то время как поздняя реакция на световую вспышку обнаруживается только в определенных точках. Согласно предположению Брейзье [2], вторичный разряд имеет корковое про-



исхождение, а поздний ответ представляет собой первую волну медленного коркового послеразряда.

Поздний положительно-отрицательный потенциал, регистрируемый нами из латеральной извилины, очевидно, тождественен со вторичным разрядом Брейзье. Поздняя реакция на световую вспышку в наших экспериментах также носила локальный характер. Нам не удалось обнаружить ее при одновременной регистрации и других корковых и подкорковых структур, а также из наружного коленчатого тела. Поскольку биопотенциалы, отводимые из самой ретикулярной формации в процессе развития указанных видов условного торможения, подвергались заметной редукции, нельзя согласиться с предположением, что поздняя реакция на световую вспышку является результатом прибытия в кору импульсов, переключенных в сетевидном образовании. Помимо того, согласно литературным данным, поздняя реакция на световую вспышку усиливается барбитуратами, которые, как известно, оказывают блокирующее действие на ответы ретикулярной формации [14].

Необходимо отметить, что результаты немногочисленных исследований [6, 10, 11, 12, 20], посвященных изучению поздних компонентов вызванных потенциалов при формировании условнорефлекторной реакции, весьма неоднородны. Прогновированность данных относительно изменений поздних колебаний потенциалов, на наш взгляд, можно объяснить различной природой изучаемых феноменов. Таким образом, регистрация вызванных потенциалов из зрительной области коры больших полушарий в процессе выработки условного рефлекса показала, что формирование совпадающего двигательного-пищевого рефлекса приводит к уменьшению амплитуды ранних и поздних компонентов вызванного ответа. Выработка различных видов внутреннего торможения сопровождается значительным возрастанием амплитуды вызванных потенциалов, а также выявлением дополнительных позитивно-негативных колебаний.

Можно предположить, что возбуждение ретикулярной формации, обусловленное выраженной ориентировочной реакцией животного (при первых применениях световых импульсов, в начальной стадии формирования положительного условного рефлекса и дифференцировочного торможения, а также при угасании положительной условнорефлекторной реакции), распространяется по восходящим активирующим путям и вызывает десинхронизацию корковой ритмики и сокращение амплитуды первичных потенциалов. Многократное применение раздражителей приводит к ослаблению ориентировочной реакции и вызывает торможение ретикулярной формации, в результате чего возрастает амплитуда как ранних, так и поздних компонентов первичного потенциала на световую вспышку. Выявление дополнительного позитивно-негативного комплекса после упрочения исследованных видов внутреннего торможения, по-видимому, свидетельствует о вовлечении в деятельность новых структур.



## Ս. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԸ ԿԱՏՎԻ ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԿԵՂԵՎՈՒՄ՝  
ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ ՄՇԱԿՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տեսողական պրոլեկցիաներից գրանցված հրահրված պոտենցիալների փոփոխությունները կախված են տվյալ պայմանական ռեֆլեկտոր ռեակցիայի ձևավորման և ամրապնդման աստիճանից: Մեր հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ ներքին արգելակման տարրեր տեսակների (կողմնորոշման ռեակցիայի մարում՝ լույսի 1 և 2 վրկ հաճախականությամբ բռնկման հանդեպ, տարրերակման և ուղարկվող արգելակման մշակում, դրական պայմանական ռեֆլեքսի մարում) ձևավորման պրոցեսը ուղեկցվում է կենսահոսանքների բարձրության առաջընթաց աճումով:

Բացի այդ, նշված պրոցեսները ուղեկցվում են հրահրված պոտենցիալների ուղացած տատանումների մեծացմամբ, ինչպես նաև նոր դրական-բացասական կոմպլեքսի երևան գալով:

Համընկնող դրական պայմանական ռեֆլեքսի առաջացման առավել կայուն էլեկտրաֆիզիոլոգիական ցուցանիշը հանդիսանում է աղդանշանային լույսային վերլուծիչի կեղևային հատվածի հրահրված պոտենցիալների բուրբաղկացուցիչ մասերի փոքրացումը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

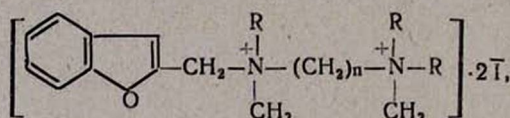
1. Артемьев В. В., Безладнова Н. И. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, 1. М., 1952, 228.
2. Брейзье М. А. В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962, 142.
3. Гасанов У. Г. ДАН СССР, 1956, 162, 3, 250.
4. Гасанов У. Г. В кн.: Нервные механизмы двигательной деятельности. М., 1966, 311.
5. Коган А. Б. В кн.: Гагрские беседы, III. Тбилиси, 1960, 191.
6. Коган А. Б. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, 42.
7. Ройтбак А. И. В кн.: Гагрские беседы, III. Тбилиси, 1960, 149.
8. Ройтбак А. И. Труды Института физиологии АН Груз. ССР, II. Тбилиси, 1958, 121.
9. Ройтбак А. И. Труды Института им. Бериташвили, 10. Тбилиси, 1956, 103.
10. Русинов В. С. Журнал высшей нервной деятельности, 1958, 8, 4, 473.
11. Русинов В. С. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, 228.
12. Эрнандес-Пеон Р. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, 96.
13. Beck E. C., Doty R. W., Kool K. A. EEG Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 279.
14. Brazier M. Acta Physiol. Pharmacol., 1957, 6, 692.
15. Buser P., Roger A. 1st International Congress Neurological Sciences. Bruxelles, 1957, 417.
16. Freeman W. J. Exptl. Neurol., 1962, 5, 500.
17. Freeman W. J. Exptl. Neurol., 1962a, 6, 12.
18. Forbes A., Morison B. R. J. Neurophysiol., 1939, 2, 2, 112.
19. Galambos R. C., Sheatz C., Vernier V. Electrophysiological correlates of a conditioned response in cats. Science, 1956, 123, 376.
20. Gerken G. M., Neff W. D. EEG, Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 947.



Р. А. НАЗАРЕТЯН

# ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО БЕНЗОФУРАНА НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В НОРМЕ И ПРИ ЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

За последние годы в ряду ганглиоблокаторов особый интерес вызвали производные полиметилбисчетвертичных аммониевых солей, имеющие несимметричное строение, причем один азот у этих соединений обычно включен в какой-либо гетероцикл. Изыскания противоязвенных средств среди некоторых гомологических рядов новых продуктов химического синтеза [6—9] совместно с ИТОХ АН Арм. ССР привели к созданию нового эффективного противоязвенного средства из группы бензофурана [3, 4], являющегося производным указанного ряда с общей формулой:



где R = —CH<sub>3</sub> и —C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>, а n=2—10

Предварительные фармакологические исследования ганглиоблокирующей активности и токсичности этих производных [5] показали, что в отличие от симметричных производных ряда гексония их представители с цепочкой, состоящей из 2 или 3 атомов углерода, обладают выраженной активностью и одновременно наименее токсичны. В то же время диамины этого ряда с цепочкой, состоящей из 6—7 углеродных атомов, хотя и обладают высокой ганглиоблокирующей активностью, не могут представлять практического интереса из-за своей выраженной токсичности.

Опыты проводились в условиях острого (крысы и кролики) и хронического эксперимента. Экспериментальная язва у крыс и кроликов вызывалась 10-минутным зажатием пилородуоденальной области [2], а у собак—посредством ежедневного подкожного введения 0,1 мг карбохолина с последующей дачей через 10 мин. внутрь 0,5 г атофана [1] в течение 15—17 дней (5 собак) или введением 1,5 мл 33%-ного раствора салициловокислого натрия (3 собаки) в одну из ветвей артерий желудка [11].

Противоязвенное действие наиболее активного и наименее токсичного соединения этого ряда—препарата 6781, представляющего собой диодметилат N-этил-N-бензофурфурил N', N'-диметилэтилендиамина,



исследовалось у крыс в условиях внутримышечного введения препарата спустя 2 ч. после раздражения и повторно через каждые 6—8 ч. Животные нами подразделялись на подопытные и контрольные, причем последним взамен препарата внутримышечно вводилось такое же количество физиологического раствора. Спустя 24 ч. животные забивались, вскрывалась брюшная полость, желудок удалялся для проведения макроскопических и микроскопических исследований. Помимо установления процента поражаемости животных, определялось и количество видимых дистрофических поражений у каждого животного.

Запись моторных сокращений малой и большой кривизны желудка у кроликов проводилась под легким уретановым наркозом в условиях *in situ* как до нанесения раздражения, так и после него в течение 1,5—2 ч. и на следующий день. Моторная, секреторная, экскреторная функции желудка изучались на 8 собаках с фистульными трубками маленьких желудочков, изолированных по И. П. Павлову и выкроенных из области малой и большой кривизны. Животные содержались на постоянном пищевом рационе (хлеб, молоко, мясная-овсяная каша), кормились два раза в день, брались в опыт в обычное время, спустя 17—18 ч. после последнего кормления.

Наряду с графической регистрацией двигательной функции желудка проводились и электрогастрографические исследования посредством записи биопотенциалов различных отделов желудка электрогастрографами ЭГС-3 при помощи вживленных платиновых электродов, применяющихся в условиях хронического эксперимента [12, 13].

Секреторная функция исследовалась у тех же собак при использовании в качестве безусловного раздражителя хлеба (200 г), молока (600 г) или мяса (200 г). При этом показателями служили: латентный период секреции, количество отделяемого желудочного сока почасно в течение 4 ч., его кислотность [10], переваривающая сила [14] посредством определения количества пепсина в мг%. Проведение электрофореза белков желудочного сока [16] в соответствующей модификации [15], а также хромоскопическая проба при введении внутримышечно 1 мл 1%-ного раствора краски нейтральрот позволили до некоторой степени судить об экскреторной функции желудка.

Макроскопическое обследование желудков контрольных животных в 90—92% случаев позволило установить наличие более или менее выраженных дистрофических поражений слизистой оболочки, проявляющихся в гиперемии, набухании слизистой, а также отдельных или множественных кровоизлияний, эрозий и язв. В среднем количество поражений на одно животное составило 7,7. Применение препарата 6781 в дозе 20—25 мг/кг вызывает резкое уменьшение процента поражаемости животных до 20—25%, что говорит об отсутствии у 75—80% животных каких-либо изменений со стороны слизистой оболочки желудка и снижении среднего числа поражений на одно животное до 0,5.

Результаты сравнительного исследования противоязвенной активности препарата 6781 с таковой некоторых известных ганглиоблокиру-



ющих средств (гексоний, ганглерон, кватерон, арпенал и месфенал) представлены в табл. 1, которая свидетельствует о более выраженном противоязвенном действии изучаемого препарата по сравнению с остальными.

При записи моторных сокращений желудка в опытах на кроликах устанавливается неодинаковое действие препарата 6781 в зависимости от количества его введения. При введении малых доз препарата (0,5—3 мг/кг) обнаруживается некоторое повышение тонуса мускулатуры малой кривизны при одновременном, хотя и небольшом, снижении тонуса большой кривизны. Большие дозы препарата (4—10 мг/кг) вызывают снижение тонуса желудка в целом и угнетение сократительной деятельности, что особенно заметно при наличии активных моторных сокращений.

Двигательная активность желудка в условиях хронического эксперимента угнетается лишь под влиянием относительно высоких доз препарата (10—15 мг/кг), в то время как сравнительно малые дозы (0,5—3,5 мг/кг) вызывают небольшое стимулирование моторики изолированных желудочков, особенно выкроенных из области малой кривизны. Указанные изменения двигательной активности желудка более наглядно проявляются при соответствующем исходном фоне, а именно: при низком уровне моторики—возбуждение, при высоком—угнетение (рис. 1, 2).

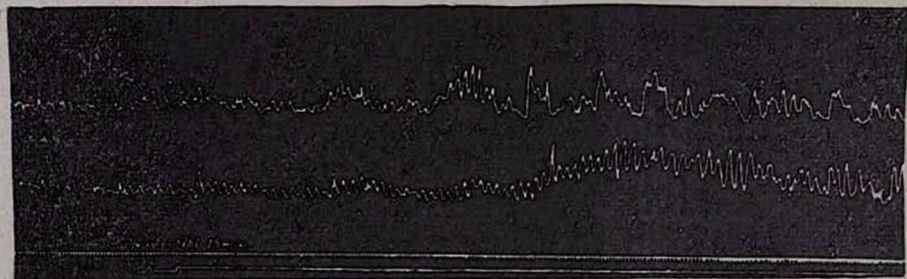


Рис. 1. Графическая регистрация сокращений желудочков, выкроенных из малой и большой кривизны собаки до и после внутримышечного введения препарата 6781 в дозе 1,5 мг/кг. Сверху вниз: запись сокращений малой кривизны, большой кривизны, отметчик времени — 5 сек., отметка о введении препарата.

Анализируя данные исследования секреторной функции у тех же собак при использовании в качестве безусловного раздражителя хлеба, можно констатировать, что малые дозы препарата 6781 приводят к увеличению количества желудочного сока желудочка малой кривизны в среднем на 46,06%, в то время как на большой кривизне оно доходит до 30,9% при одновременном укорочении латентного периода. Введение больших доз препарата вызывает торможение сокоотделения из желудочков обеих кривизн соответственно на 38,8 и 46,7%. Близкие к вышеприведенным результаты получаются при даче животным молока, когда возбуждение сокоотделения на малой и большой кривизне соответственно составляет 87 и 67,6%. Несколько отличная картина наблюдается при



даче мяса. При этом наблюдается небольшое превалирование секреции на большой кривизне, поскольку количество сока из желудочка большой кривизны при введении малых доз препарата увеличивается на 62%, в то время как из малой кривизны оно составляет 56,7%. Однако использование тормозящих доз препарата 6781 сильнее и продолжительнее угнетает секрецию в области большой кривизны.

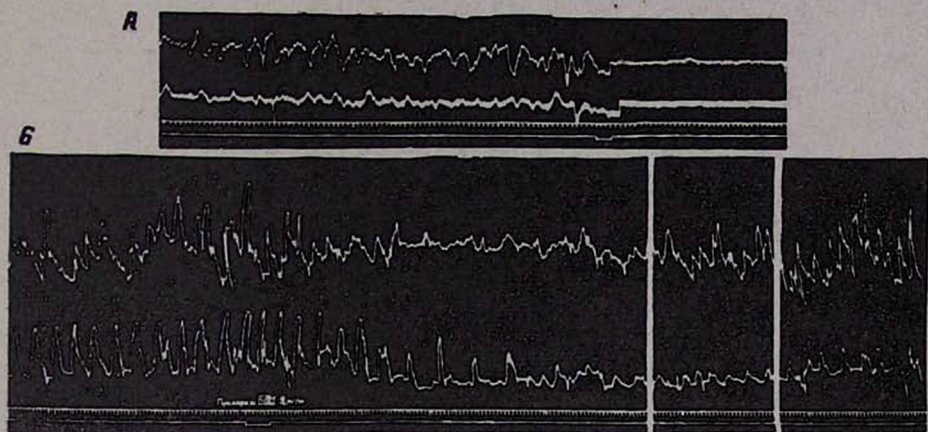


Рис. 2. Графическая регистрация сокращений малой и большой кривизны желудка до и после внутримышечного введения препарата 6781 в дозе 9 мг/кг. А — у кроликов в остром опыте. Б — у собаки в хроническом эксперименте. Обозначения те же.

В специальной серии опытов проводилось изучение действия препарата 6781 на основные функции желудка и заживление дистрофических поражений его стенок при экспериментальной язве. При этом наряду с изучением сдвигов в моторно-секреторной функции желудка показателями образования язвы служили: снижение веса и похудание, отказ от пищи, рвота, вялость, изменение цвета кала, временами до черного дегтеобразного. У всех подопытных животных после образования экспериментальной язвы наблюдались выраженные изменения основных функций желудка, причем у собак, не подвергшихся лечению, эти нарушения носили стойкий характер и не исчезали даже через 3,5—4 мес.; последующее морфологическое исследование устанавливало наличие небольших участков дефекта слизистой с характерной картиной сглаженности складок, утолщения и отека стенок желудка, сероватого налета на дне указанного дефекта.

Результаты опытов показали, что при образовании экспериментальной язвы желудка в подавляющем большинстве случаев наблюдается заметное возбуждение нервно-двигательного аппарата желудка, проявляющегося в интенсивных сокращениях его мускулатуры, более выраженных в области малой кривизны. Лишь в одном случае (язва фундального отдела) наблюдалось ослабление моторной деятельности. Назначение курсового лечения препаратом 6781 в дозах 10—15 мг/кг 3 раза



Таблица 1

Сравнительная противоязвенная активность препарата 6781 и других ганглиоблокирующих средств у белых крыс

| Препарат  | Отсутствие дистрофических поражений слизистой оболочки желудка у крыс в % | Количество дистрофических поражений на 1 животное |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Гексоний  | 50,1±1,15                                                                 | 0,9±0,15                                          |
| Контроль  | 4,5±1,3                                                                   | 5,7±0,54                                          |
| Ганглерон | 56,2±2,44                                                                 | 1,1±0,2                                           |
| Контроль  | 7,4±2,1                                                                   | 4,8±0,5                                           |
| Кватерон  | 49±2,2                                                                    | 0,8±0,15                                          |
| Контроль  | 5,3±1,8                                                                   | 7,1±0,67                                          |
| Арпенал   | 43,6±1,66                                                                 | 2,2±0,2                                           |
| Контроль  | 6,5±1,4                                                                   | 6,6±0,6                                           |
| Месфенал  | 52,2±1,8                                                                  | 1,4±0,15                                          |
| Контроль  | 8,1±2,2                                                                   | 5,3±0,5                                           |
| Пр. 6781  | 74,5±2,8                                                                  | 0,5±0,1                                           |
| Контроль  | 4,7±1,8                                                                   | 7,7±0,65                                          |

в сутки приводило к постепенному возвращению моторной функции до исходного уровня, причем у подопытных животных оно наступало обычно спустя 15—20 дней (рис. 3).

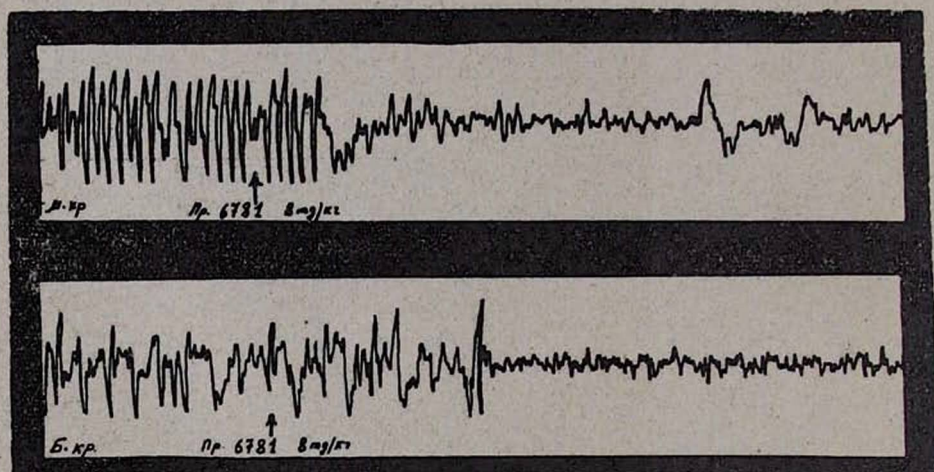


Рис. 3. Запись двигательной активности желудочков собаки, выкоренных из малой и большой кривизны. А — исходный фон. Б — при экспериментальной язве. В — на 10-й день лечения препаратом 6781. Обозначения те же.

Электрогастрографические исследования позволили установить, что при образовании экспериментальной язвы усиление биопотенциалов желудочной стенки начинается с области малой кривизны; под влиянием препарата 6781 наблюдается заметное их ослабление (рис. 4).

Результаты изучения секреторной функции двух полей желудка показывают, что из 8 собак у 7 при образовании экспериментальной язвы



наступает усиление секреции с увеличением количества выделяемого желудочного сока при одновременном повышении кислотности и пепсинообразующей функции, а также укорочении латентного периода.

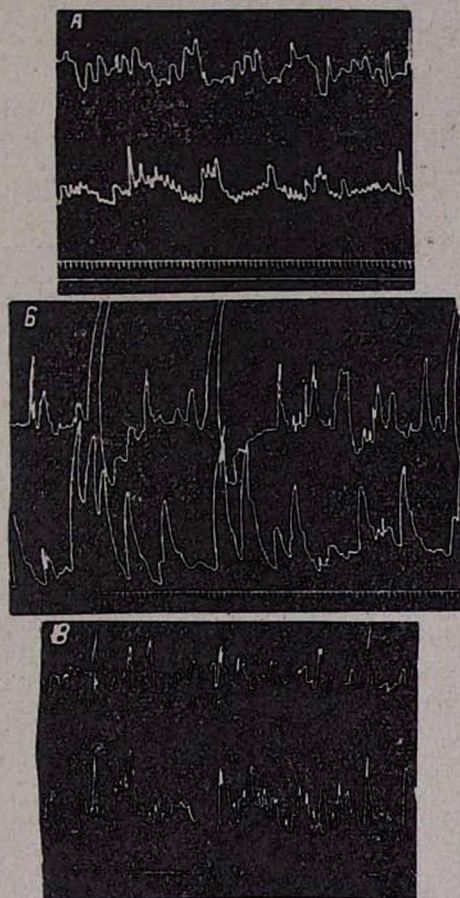


Рис. 4. Запись биопотенциалов малой и большой кривизны желудка собаки при экспериментальной язве до и после внутримышечного введения препарата 6781 в дозе 8 мг/кг.

Увеличение анодной фракции белков желудочного сока по отношению к катодной, а также укорочение времени выделения краски нейтральрот свидетельствуют об определенном изменении и экскреторной способности слизистой оболочки желудка. Эти изменения особенно наглядны при поражении функций желудочка из малой кривизны. Проведение курсового назначения препарата 6781 по вышеуказанной схеме приводило к постепенному восстановлению секреторной и экскреторной функции желудка и устранению наблюдаемых патологических сдвигов в течение 18—25 дней. Данные, представленные в табл. 2, свидетельствуют об изменениях указанных функций в динамике образования и лечения экспериментальной язвы у одной из подопытных собак.



Таблица 2

Изменения показателей секреции и экскреции у подопытной собаки при образовании экспериментальной язвы желудка методом сочетания карбохолина и атофана и после курсового лечения препаратом 6781 (безусловный раздражитель—мясо, 200 г)

| Наименование показателей                     | При исходном фоне |                  | После образования экспериментальной язвы |                  | После курсового лечения препаратом 6781 |                  |
|----------------------------------------------|-------------------|------------------|------------------------------------------|------------------|-----------------------------------------|------------------|
|                                              | малая кривизна    | большая кривизна | малая кривизна                           | большая кривизна | малая кривизна                          | большая кривизна |
| Латентный перисд секреции в сек.             | 37,7±2,1          | 180,6±17,6       | 13,3±1,1                                 | 97,8±6,1         | 35±1,7                                  | 153,3±9,7        |
| Количество желудочного сока в мл за 4 ч.     | 23,8±0,65         | 16,4±0,63        | 46,7±1,25                                | 27,9±1,01        | 25,0±0,98                               | 14,6±0,68        |
| Количество пепсина в мг %                    | 5780±430          | 4640±400         | 9540±760                                 | 7810±660         | 5990±380                                | 4360±380         |
| Общая кислотность в ед.                      | 110,1±18,3        | 85,4±9,3         | 145,5±11,3                               | 101,6±10,1       | 115,3±12,5                              | 86,8±8,8         |
| Свободная соляная кислота                    | 85,3±10,97        | 63,1±8,4         | 117,6±8,8                                | 81,4±7,3         | 91,2±7,6                                | 67,7±8,7         |
| Катодная фракция белков желудочного сока в % | 43,4±4,4          | 57,3±6,1         | 23,7±1,1                                 | 30,7±3,3         | 46,6±5,1                                | 50,6±4,7         |
| Анодная фракция белков желудочного сока в %  | 56,6±5,1          | 42,7±4,4         | 76,3±3,2                                 | 69,3±5,1         | 53,4±8,1                                | 49,4±4,9         |
| Скорость выделения краски нейтральрот в мин. | 8,2±1,07          | 12,5±1,4         | 5,5±1,1                                  | 8,8±1,09         | 9,1±1,05                                | 11,7±1,1         |



На основании проведенных наблюдений можно сделать следующие выводы.

1. В условиях экспериментальной патологии желудка установлена высокая противоязвенная активность препарата 6781 по сравнению с известными ганглиоблокирующими средствами. Наблюдается быстрое восстановление основных функций и заживление дистрофических поражений слизистой оболочки желудка.

2. Действие препарата нагляднее проявляется в области малой кривизны, где более выражены нарушения функций желудка и трофики его стенки.

Кафедра фармакологии  
Ереванского медицинского института

Поступило 26/XII 1967 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵԹՅԱՆ

ԲԵՆԶՈՅՈՒՐԱՆԻ ԱՇԱՆՑՅԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎՐԱ՝ ՆՈՐՄԱՋՈՒՄ ԵՎ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԿՈՑԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում բացահայտվում է բենզոֆուրանային շարքի հոմոլոգներից ամենաակտիվ և քիչ թունավոր ածանցյալի՝ 6781 պրեպարատի բարձր հակախոցային ազդեցությունը՝ մի քանի հայտնի գանգլիոլոկատորների համեմատությամբ: Սուր և խրոնիկ փորձերի պայմաններում պրեպարատի փոքր դեղաչափերից նկատվում է ստամոքսի շարժողական և հյութազատման ֆունկցիաների ուժեղացում, որը պարզ արտահայտված է փոքր կորույթյան շրջանում, իսկ մեծ դեղաչափերը առաջացնում են հակառակ ազդեցություն, որն ավելի տևական է ստամոքսի մեծ կորույթյունում:

Խրոնիկ էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում պրեպարատի կուրսային բուժման կիրառումը, համեմատած ստուգիչ կենդանիների հետ, արագացնում է ստամոքսի խանգարված հիմնական ֆունկցիաների վերականգնումը և նրա պատումը նրա լորձաթաղանթի դեֆեկտների վերացմանը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Двинянинов Л. И. Труды научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Иваново, 1960, 200.
2. Заводская И. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 37, 1, 26.
3. Мнджоян А. Л. и Калдриакян М. А. Известия АН АрмССР (химические науки), 1960, 13, 1, 55.
4. Мнджоян А. Л. и Калдриакян М. А. Известия АН АрмССР (химические науки), 1962, 15, 1, 26.
5. Мнджоян А. Л. и Авакян В. М. Известия АН АрмССР (биологические науки), 1963, XVI, 8, 3.
6. Мнджоян А. Л. и Назаретян Р. А. В кн.: Фармакология и химия. Москва, 1965, 215.
7. Назаретян Р. А. Материалы III Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Баку, 1962, 245.



8. Назаретян Р. А. и Карапетян К. А. Труды Ереванского медицинского института, 13. Ереван, 1963, 73.
9. Назаретян Р. А. и Оганесян К. Х. Труды Ереванского медицинского института, 14. Ереван, 1965, 175.
10. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
11. Романов Я. М. Сборник научных трудов Ивановского медицинского института, 18. Иваново, 1958, 358.
12. Собакин М. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1953, 36, 9, 76.
13. Собакин М. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 38, 12, 63.
14. Туголуков В. Н. Лабораторное дело, 1962, 3, 3.
15. Туголуков В. Н. Лабораторное дело, 1963, 5, 3.
16. Glass G. B. Amer. J. Digo Dis., 1961, 6, 12, 1121.



А. Т. ТАТЕВОСЯН

СОДЕРЖАНИЕ ОБЩЕГО И СВОБОДНОГО ГИСТАМИНА  
И ГИСТАМИНОПЕКСИЧЕСКАЯ СПОСОБНОСТЬ  
СЛИЗИСТОЙ РАЗЛИЧНЫХ ПОЛЕЙ ЖЕЛУДКА  
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ  
В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Со времени открытия гистамина прошло более 50 лет, однако роль его в физиологии и патологии далеко еще не выяснена.

Гистамин образуется в организме из гистидина путем декарбоксилирования ферментом гистидиндекарбоксилазой. Многочисленными исследованиями установлено, что почти все органы и ткани человека и животных содержат гистамин. Количество его в органах и тканях сильно варьирует в зависимости от вида животного, а также у различных особей одного и того же вида [8]. Во всех отделах желудочно-кишечного тракта, за исключением пищевода, содержится большое количество гистамина. Наибольшее его количество находится в слизистой желудка и тонкого кишечника. Особенно много гистамина в железистых клетках желудка. Содержание общего гистамина в слизистой желудка у крыс, по данным Фельдберга и Гарриса [15], достигает 1—10 мкг/г, у кошек—10—40 мкг/г, у собак и человека—40—100 мкг/г. Согласно мнению ряда авторов [17], количество его в 2—3 раза больше у крыс. Данные других авторов свидетельствуют, что содержание гистамина в слизистой оболочке желудка собаки, начиная с кардиальной части в направлении к пилорусу, понижается [16]. Код [13] считает, что наибольшее количество гистамина локализовано в области париетальных клеток желез слизистой желудка. Гистамин в желудке у кошек стимулирует желудочную секрецию, усиливает слюновыделение и вызывает рвоту [14].

Данные Попельского [19] свидетельствуют, что подкожное введение гистамина стимулирует желудочную секрецию; при этом стимулирующий эффект гистамина проявляется и у ваготомированных животных. Автор предполагает, что гистамин действует непосредственно на секреторные клетки желез. Это подтверждается и тем, что введение атропина не угнетает действия гистамина. По Б. П. Бабкину [2] и Коду [13], гистамин является химическим стимулятором обкладочных клеток желез желудка, вырабатывающих соляную кислоту. Гистамин действует также на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта.

Основная часть гистамина в организме находится в неактивном состоянии, причем он прочно связан с тканевыми белками преимущественно в тучных клетках и базофильных лейкоцитах крови. Некоторые



литературные данные свидетельствуют, что гистамин может выполнять роль медиатора в процессе сокоотделения.

Не вызывает сомнения, что ацетилхолин способствует высвобождению гистамина из слизистой оболочки желудка, в свою очередь, раздражение блуждающего нерва значительно повышает концентрацию гистамина в желудочном соке. Избыточное количество гистамина реабсорбируется тканями или выделяется с мочой [13]. К одному из механизмов инактивации свободного гистамина в крови относится связывание его с белками плазмы крови здоровых людей и животных. Это явление впервые было описано под названием гистаминопексической функции сыворотки крови, которая находится под влиянием передней доли гипофиза и коры надпочечников [18]. Сущность гистаминопексии сводится к образованию лабильного комплекса между гистамином и активными группами молекулы гамма-глобулина. В сыворотке крови находится также фактор, тормозящий гистаминопексическую способность, эффект которого связан с альбуминовой фракцией сыворотки крови. Обнаружено, что гистаминопексия тканей сохраняется в условиях инактивации системы гистаминаза-декарбоксилаза [5]. Нарушение гистаминового обмена может способствовать возникновению ряда патологических состояний. Действие ряда патогенных факторов, ведущих к возникновению язвенно-дистрофического процесса, сопровождается освобождением в желудке и кишечнике значительного количества свободного гистамина.

Повышение содержания гистамина в крови, желудочном соке и тканях желудка у больных с язвенной болезнью [12], отсутствие у них гистаминопексической способности в сыворотке крови в стадии обострения [4], повышение гистаминопексической способности при назначении минеральной воды «Джермук» в условиях нейрогенной дистрофии стенки желудка [9], а также многочисленные исследования [1, 10, 11], подтверждающие значение гистаминопексии в проявлении защитно-приспособительных реакций организма при воздействии патогенных раздражителей, создали предпосылки для более глубокого изучения обмена гистамина и роли гистаминопексии в слизистой оболочке при язве желудка.

Мы задались целью определить количество общего и свободного гистамина и гистаминопексическую способность слизистой оболочки большой и малой кривизны желудка и слизистой двенадцатиперстной кишки в норме при рефлекторной дистрофии стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Опыты ставились на белых крысах весом 150—200 г, которые содержались на постоянном пищевом рационе. Дистрофия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки вызывалась накладыванием зажима на пилородуоденальную область [3]. Через 24 ч. после нанесения травмы животные декапитировались, извлекались желудок и желудочная часть двенадцатиперстной кишки; желудки всех животных делились на две части соответственно большой и малой кривизне, затем осматривалось состояние слизистой оболочки каждой части. Определялась интенсивность и количество видимых дистрофических поражений (кровоточия-



ние, эрозия, язва), затем брались навески слизистых по 0,5 г из каждой части в отдельности для определения содержания общего и свободного гистамина, а также гистаминопексической способности ткани. Определение общего и свободного гистамина проводилось хроматографическим методом [20] с некоторой модификацией [6], а гистаминопексическая способность—хроматографическим методом с модификацией [7]. Для каждого определения использовались желудки 10 крыс.

Результаты опытов показывают, что при нанесении травмы в пилородуоденальную область у крыс в 95—100% случаев образуются дистрофические изменения в слизистых оболочках желудка и двенадцатиперстной кишки. У подопытной группы животных обычно через 24 ч. после нанесения травмы обнаруживаются следующие изменения: слизистые оболочки резко отечны, складки сглажены, отмечается гиперемия, точечные кровоизлияния, эрозии и множественные язвы. Среднее количество деструктивных изменений, приходящееся на одно животное, в слизистой оболочке большой кривизны желудка составляет  $3,5 \pm 0,29$ , малой кривизны— $5 \pm 0,23$ , двенадцатиперстной кишки— $3,1 \pm 0,25$ . Итого, на одно животное приходится  $11,6 \pm 0,25$  деструктивных изменений. Определение в слизистых оболочках желудка и двенадцатиперстной кишки общего и свободного гистамина, а также гистаминопексии было произведено на 80 крысах, из них 40 составили контрольную группу интактных животных, а у остальных вызывалась экспериментальная дистрофия. Результаты статистической обработки полученных данных приведены в табл. 1. Как видим, в норме содержание общего и свободного гистамина в слизистой различных полей желудка и двенадцатиперстной кишки неоднозначно, наибольшее их количество находится в большой кривизне, в то время как в малой кривизне и двенадцатиперстной кишке количество общего и свободного гистамина значительно меньше. Гистаминопексическая способность более выражена в области малой кривизны. В условиях экспериментальной дистрофии наблюдается некоторое увеличение количества общего и свободного гистамина в слизистых оболочках большой и малой кривизны и в области двенадцатиперстной кишки. Необходимо отметить, что с увеличением содержания общего и свободного гистамина обнаруживается заметное понижение гистаминопексической способности слизистой малой и большой кривизны и области двенадцатиперстной кишки, в частности: слизистой большой кривизны—на 13%, малой кривизны—на 11%, двенадцатиперстной кишки—на 9%.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что изменение содержания общего и свободного гистамина и гистаминопексии в слизистой различных полей желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях патологии носит разнонаправленный характер. В этом следует рассматривать защитно-приспособительную роль гистаминопексии в норме и патологии.



Таблица 1

Исследование содержания общего и свободного гистамина и гистаминопексин в слизистой оболочке большой и малой кривизны желудка и 12-перстной кишки у крыс при экспериментальной язве

| Исследуемое вещество | В н о р м е      |                 |                   | В условиях экспериментальной язвы |                                |                               |
|----------------------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|                      | большая кривизна | малая кривизна  | 12-перстная кишка | большая кривизна                  | малая кривизна                 | 12-перстная кишка             |
| Общий гистамин       | $41,1 \pm 0,54$  | $15,1 \pm 0,15$ | $15,6 \pm 0,45$   | $50 \pm 1,82$<br>$P < 0,01$       | $18,7 \pm 0,87$<br>$P < 0,02$  | $18,4 \pm 0,97$<br>$P < 0,05$ |
| Свободный гистамин   | $9,2 \pm 0,24$   | $8,4 \pm 0,4$   | $9,3 \pm 0,3$     | $13,6 \pm 0,57$<br>$P < 0,001$    | $9,6 \pm 0,76$<br>$P > 0,05$   | $10,3 \pm 0,98$<br>$P > 0,05$ |
| Гистаминопексин      | $73 \pm 0,15$    | $76 \pm 1,14$   | $72,5 \pm 0,28$   | $60,0 \pm 1,51$<br>$P < 0,001$    | $65,4 \pm 0,67$<br>$P < 0,001$ | $63,5 \pm 1,48$<br>$P < 0,02$ |



## Ա. Թ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԵՎ 12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂԻՔԻ  
 ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԱԶԱՏ ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆ  
 ՈՒ ՀԻՍՏԱՄԻՆՈՊԵԿՍԻԿ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՐՄՍՅՈՒՄ ԵՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

## Ա մ փ ո փ ո մ

Սպիտակ առնետների մոտ ստամոքսի փոքր և մեծ կորուսյունների և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթներում որոշվել է ընդհանուր, ազատ հիստամինի քանակությունը և լորձաթաղանթի հիստամինոպեկսիկ հատկությունը նորմալում և էքսպերիմենտալ դիստրոֆիայի պայմաններում: Դիստրոֆիան առաջացվել է պիլորոդուդենալ հատվածին սեղմիչ ղնելով:

Նորմալ կենդանիների մոտ լորձաթաղանթի նշված հատվածներում ընդհանուր և ազատ հիստամինի քանակությունը տարբեր է. այսպես, մեծ կորուսյան լորձաթաղանթում ավելի շատ է, քան փոքր կորուսյունում ու 12-մատնյա աղիքում, իսկ հիստամինոպեկսիկ հատկությունը փոքր կորուսյունում ավելի ուժեղ է արտահայտված:

էքսպերիմենտալ դիստրոֆիայի պայմաններում նշված դաշտերում նկատվում է ընդհանուր և ազատ հիստամինի քանակի որոշ ավելացում ու հիստամինոպեկսիկ հատկության թուլացում:

Ամփոփելով ստացված տվյալները, կարելի է եզրակացնել, որ ուսումնասիրված հատվածներում ընդհանուր, ազատ հիստամինի և հիստամինոպեկսիկ հատկության փոփոխությունները պաթոլոգիայի պայմաններում ուրույն ընկյթ են կրում՝ ընդհանուր և ազատ հիստամինի քանակը ավելանում է, իսկ հիստամինոպեկսիկ հատկությունը իջնում: Դրանով էլ պետք է բացատրել հիստամինոպեկսիայի պաշտպանողական դերը նորմալում և պաթոլոգիայում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Заводская И. С. Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
2. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Л., 1960, 285.
3. Заводская И. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 37, 1, 26.
4. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П. Советская медицина, 1962, 7, 27.
5. Кричевская Е. И. ДАН СССР, 1960, 135, 1, 193.
6. Кричевская Е. И. Всесоюзная конференция по применению радиоактивных изотопов в народном хозяйстве и науке. М., 1958, 126.
7. Кричевская Е. И., Капитонова Г. В. ДАН СССР, 1958, 123, 1, 68.
8. Кырстя М. Д. Успехи современной биологии, 1961, 51, 1, 21.
9. Мирзоян С. А., Григорян Р. А. ДАН Арм. ССР, 1966, 42, 4, 145.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1968, 51, 2, 55.
11. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. ДАН Арм. ССР, 1967, 45, 5, 229.
12. Adami E., Businco L. Folia allergol., 1956, 3, 2, 120.
13. Code C. Ciba foundation symposium Histamine. London, 1956.
14. Dale H., Laidlaw P. J. Physiol., 1910—1911, 41, 318.
15. Feldberg W., Harris G. J. Physiol., 1953, 120, 352.
16. Faredin J., Borbola J., Bikle G. Kulönlenyomad a Kiserledes orvostudomány- 1952, 5, 6.
17. Levine Robert J. Biochem. Pharmacol., 1966, 15, 3, 403.
18. Parrot J., Laborde G. Symposium Histamine ciba foundation. London, 1956, 52.
19. Popielski L. Pfl. Arch. Ges. Physiol., 1920, 178, 214.
20. Urbach U. E. a. Giscafre L. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1948, 68, 3, 430.



Н. Г. ХУМАРЯН, М. В. АГАРОНЯН

ДЕЙСТВИЕ  $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ  
КЕТОНОВЫХ ТЕЛ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В настоящее время доказано, что кетоновые тела образуются непосредственно из ацетил-КоА в печени и что кетоз является результатом превышения скорости превращения ацетил-КоА в кетоновые тела в печени над скоростью их окисления в экстрапеченочных тканях [12]. Следовательно, факторы, влияющие на уровень ацетил-КоА, определяют содержание кетоновых тел. Утилизация ацетил-КоА может осуществляться в результате ее окисления до углекислоты в цикле Кребса, либо включения в жирные кислоты.

Литературные данные в отношении нарушения цикла Кребса при диабете противоречивы. Против предположения о нарушении этого цикла свидетельствуют данные, указывающие на то, что образование углекислоты при диабете не снижается [8], а также то, что у крыс превращение ацетата— $C^{14}$  в  $C^{14}O_2$  не претерпевает изменений. В противоположность этим данным другие авторы [10] указывают на нарушение процесса превращения ацетата— $C^{14}$  в  $C^{14}O_2$  при диабете у собак. Кроме того, прямое определение количества промежуточных продуктов цикла Кребса показывает, что при диабете их содержание понижено [9], а введение в организм диабетических животных [11] или добавление к изолированным тканям этих животных [13] некоторых промежуточных продуктов цикла Кребса снижает степень кетоза. Авторы предполагают, что это происходит путем восстановления нормальной интенсивности цикла Кребса.

Изучение действия  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) на содержание кетоновых тел при сахарном диабете продиктовано следующим. За последние годы установлена определенная роль ГАМК в цикле трикарбоновых кислот. ГАМК, добавленная как сама по себе, так и вместе с оксалацетатом и ацетатом, повышает содержание лимонной кислоты [3]. В опытах *in vivo* и *in vitro* ГАМК в зависимости от pH среды повышала или понижала уровень пирувата и  $\alpha$ -кетоглутарата. Образование  $\alpha$ -кетоглутарата и пирувата было пониженным при pH—6,3 и сильно возрастало при pH—8,2 [2]. Привлекают внимание изменения количества пирувата под действием ГАМК, т. к. известно, что уменьшение фосфоэнолпирувата и пирувата при диабете, являясь следствием нарушения нормального гликолиза, приводит к недостатку оксалацетата в цикле Кребса и нарушению окисления ацетил-КоА до углекислоты. В то же время



известно, что, включаясь в цикл Кребса, ГАМК переходит в полуальдегид янтарной кислоты, затем в янтарную кислоту и оксалацетат, что является важным субстратом для утилизации ацетил-КоА. Была установлена роль ГАМК и в углеводном обмене. ГАМК подобно инсулину усиливает утилизацию глюкозы диафрагмой крыс, жировой и хрящевой тканями. Относительно большие дозы ГАМК оказывали противоположный эффект, т. е. заметно подавляли поглощение глюкозы мышечной тканью и накопление гликогена в ней [1, 5]. Испытание действия ГАМК на уровень сахара крови при диабете показало, что одна и та же доза ГАМК у одних больных понижает, у других повышает сахар крови [6, 7].

Исходя из вышесказанного, мы занялись изучением действия ГАМК на содержание кетонových тел в крови у больных сахарным диабетом.

Исследования проводили на больных сахарным диабетом разной степени в возрасте от 20 до 55 лет (женщин—37, мужчин—31) и на практически здоровых людях (17 чел.). ГАМК вводили внутривенно в количестве 2 мг, растворенных в 1 мл физиологического раствора. Кровь для анализа брали из *v. cubitalis* утром натощак до введения ГАМК и через 30 мин. после введения. Предварительно в контрольных исследованиях устанавливали время наиболее отчетливых сдвигов в содержании кетонových тел в крови при внутривенном применении ГАМК. Количество кетонových тел определяли суммарно дистилляционным методом Энгфельд в модификации Лейтеса и Одиновой. Нормальное количество кетонových тел, выраженное в ацетоне, по этой методике колеблется в пределах 0,7—2,5 мг%; повышенным мы считали уровень кетонových тел выше 4 мг%. Данные исследований подверглись статистической обработке по Фишеру и Студенту. Достоверность изменений уровня кетонových тел под действием ГАМК определялась по сравнению с их количеством до введения ГАМК.

Результаты проведенных исследований по изучению действия ГАМК на количество кетонových тел в крови при сахарном диабете показали, что ГАМК, введенная внутривенно, вызывает сдвиги в уровне кетонových тел крови, направленные в зависимости от определенных условий в сторону понижения и повышения. Из 68 больных, которым внутривенно вводили ГАМК, у 40 количество кетонových тел повысилось на 30,3, у 28 больных—понижилось на 21,7%, по сравнению с исходным уровнем. Следует отметить, что увеличение кетонových тел при введении ГАМК наблюдалось чаще, чем уменьшение, и было более интенсивным. Одним из условий, определяющих направленность и интенсивность действия ГАМК на количество кетонových тел, явилась степень кетоза, на фоне которого испытывали действие ГАМК. При содержании 2—4 мг% кетонových тел в крови (табл. 1) введение ГАМК вызвало уменьшение кетоза у 24 больных ( $P < 0,01$ ), увеличение—у 16 ( $P < 0,02$ ). В то время как при кетозе (4—8 мг%) введение ГАМК в подавляющем большинстве случаев (у 24 больных из 28) увеличивало кетонемию ( $P < 0,001$ ), лишь у 4 больных кетонемия после введения ГАМК уменьшилась. Тенденция к нарастанию количества кетонových тел при введении ГАМК на фоне



Т а б л и ц а 1

Действие ГАМК на кетоновые тела в крови

| Исходное количество кетоновых тел крови | Сдвиги      | Число больных | Кетоновые тела в крови в мг <sup>0</sup> /о |                              |
|-----------------------------------------|-------------|---------------|---------------------------------------------|------------------------------|
|                                         |             |               | до введения ГАМК                            | через 30 мин. после введения |
| 2—4 мг <sup>0</sup> /о                  | увеличилось | 16            | 2,959±0,168                                 | 4,089±0,111 P<0,02           |
|                                         | уменьшилось | 24            | 3,464±0,109                                 | 2,731±0,117 P<0,01           |
| 4—8 мг <sup>0</sup> /о                  | увеличилось | 24            | 5,973±0,023                                 | 7,492±0,411 P<0,001          |
|                                         | уменьшилось | 4             | 5,530±0,123                                 | 4,399±0,145 P<0,01           |

кетоза очевидна и при сравнении средних данных, полученных в указанных группах больных до и после введения ГАМК. При содержании 2—4 мг% кетоновых тел в крови (табл. 2) средние показатели до и после введения ГАМК почти не отличаются, а у больных с кетозом (4—8 мг%) показатели после введения ГАМК выше исходных (P<0,025).

Т а б л и ц а 2

Средние показатели кетоновых тел крови до и после введения ГАМК

| Исходное количество кетоновых тел крови | Число больных | Кетоновые тела в крови в мг <sup>0</sup> /о |                              |
|-----------------------------------------|---------------|---------------------------------------------|------------------------------|
|                                         |               | до введения ГАМК                            | через 30 мин. после введения |
| 2—4 мг <sup>0</sup> /о                  | 40            | 3,262±0,059                                 | 3,274±0,125 P<0,5            |
| 4—8 мг <sup>0</sup> /о                  | 28            | 5,909±0,286                                 | 7,048±0,285 P<0,025          |

Необходимо указать, что в контрольных исследованиях при внутривенном введении ГАМК количество кетоновых тел также повышалось или понижалось. Отчетливой закономерности в направленности сдвигов у лиц, не больных и больных диабетом, не удалось выявить, а интенсивность сдвигов соответствовала таковой у больных диабетом, не имеющих высокого кетоза.

В действии ГАМК на содержание кетоновых тел могут иметь значение следующие механизмы.

1. Под действием ГАМК из цикла Кребса частично удаляется  $\alpha$ -кетоглутарат и пируват. При этом ГАМК переходит в полуальдегид янтарной кислоты, затем в сукцинат и щавелевоуксусную кислоту. Доказано и переаминирование ГАМК со щавелевоуксусной кислотой. Таким образом, часть щавелевоуксусной кислоты удаляется из цикла этим путем. С другой стороны, ГАМК повышает образование лимонной кислоты, т. е. щавелевоуксусная кислота частично используется для синтеза лимонной кислоты. Итак, хотя синтез лимонной кислоты стимулируется



со стороны ГАМК, цикл Кребса в целом, по-видимому, претерпевает определенные нарушения. Это может быть одной из причин увеличения образования кетоновых тел под действием ГАМК, отмеченных нами.

2. In vivo и in vitro ГАМК, с одной стороны, усиливает поглощение глюкозы тканями, с другой—вызывает гипергликемию, стимулируя через гипоталамус функцию надпочечников, причем второе превалирует над первым. Усиление функции надпочечника и вообще симпатoadреналовой системы [4] может, в свою очередь, явиться причиной увеличения образования кетоновых тел путем усиления липолиза. Как известно, количество ГАМК зависит от активности ферментов—декарбоксилазы глутаминовой кислоты и аминотрансферазы, имеющих оптимум действия при разных рН среды [14]. Обычно внутриклеточный ацидоз вызывает увеличение содержания ГАМК, а алкалоз—уменьшение. Не исключена возможность, что кетоновые тела, вызывая ацидоз, могут стимулировать образование ГАМК в мозгу и тем самым оказать воздействие на активность симпатикoadреналовой системы и через нее на обмен кетоновых соединений.

### В ы в о д ы

1. При внутривенном введении ГАМК больным сахарным диабетом отмечаются сдвиги в уровне кетоновых тел крови, направленные в зависимости от определенных условий в сторону понижения или повышения.

2. Одним из условий, определяющих направленность и интенсивность действия ГАМК на количество кетоновых тел в крови, является степень кетоза, на фоне которого действует ГАМК. При высоком кетозе ГАМК в большинстве случаев увеличивает кетонемию. При незначительном увеличении в крови кетоновых тел ГАМК или уменьшает, или увеличивает кетоновые тела, но менее интенсивно, чем при кетозах.

3. У лиц, не болеющих диабетом, при введении ГАМК отмечаются сдвиги в уровне кетоновых тел, аналогичные сдвигам, наблюдающимся при диабете с соответствующим кетозом.

Институт биохимии АН АрмССР,  
кафедра факультетской терапии  
Ереванского медицинского института

Поступило 24/VI 1968 г.

Ն. Հ. ԽՈՒՄԱՐՅԱՆ, Մ. Վ. ԱՀԱՐՈՆՅԱՆ

ԳԱՄՄԱ-ԱՄԻՆՈՎԱՐԱԳԱԹՔՎԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԿԵՏՈՆԱՅԻՆ  
ՄԱՐՄԻՆԵՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ՝ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ  
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է զամմա-ամինոկարապթթվի (ԳԱԿԹ) ազդեցությունը արյան կետոնային մարմինների մակարդակի վրա՝ շաքարային դիաբետով առողջ և հիվանդների (ընդամենը 68 մարդ) և առողջ մարդկանց (17 մարդ) մոտ: ԳԱԿԹ ներարկվել է 2—4 մգ քանակությամբ, լուծված 1 մլ ֆիզիոլո-



գիական լուծույթի մեջ, ներերակային: Մինչև ԳԱԿԹ ներարկելը և ներարկելուց 30 րոպե հետո որոշվել է արյան կետոնային մարմինների մակարդակը Ենգֆելդի եղանակով՝ ձևափոխված լեյտեսի և Օդինովայի կողմից:

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ ԳԱԿԹ-ի ներերակային ներարկումը զգալի ազդեցություն ունի արյան կետոնային մարմինների քանակության վրա: Այդ ազդեցությունը նկատվում է և՛ առողջ մարդկանց, և՛ դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ:

ԳԱԿԹ ներարկելիս արյան կետոնային մարմինների քանակության փոփոխությունների գործում կարևոր նշանակություն ունի կետոզի ելակետային մակարդակը: Բարձր կետոզի դեպքում ԳԱԿԹ-ը մեծ մասամբ բարձրացնում է կետոնային մարմինների քանակությունը: Կետոնային մարմինների աննշան բարձրացման դեպքում, ներարկված ԳԱԿԹ-ը ավելի հաճախ փոքրացնում է կետոզի ինտենսիվությունը:

ԳԱԿԹ-ի առաջացրած տատանումները նշված ոչ շատ բարձր ելակետային կետոզների դեպքում (համեմատած արտահայտված կետոզների ժամանակ նկատված տատանումների հետ) թույլ են արտահայտված:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. Вопросы биохимии, т. I. Ереван, 1960, стр. 197.
2. Бунятян Г. Х., Егян В. Б. и Туршян Г. А. Вопросы биохимии мозга, т. I. Ереван, 1964, 27.
3. Бунятян Г. Х., Геовркян Д. М. Вопросы биохимии мозга, т. I. Ереван, 1964, 39.
4. Есаян Н. А., Армянян А. Р. и Аракелян Л. Н. Вопросы биохимии мозга, т. II. Ереван, 1967, 313.
5. Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии, т. II. Ереван, 1961, стр. 87.
6. Хумарян Н. Г., Мамиконян Р. С. Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1965, 28.
7. Хумарян Н. Г., Мамиконян Р. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1967, 2, 3.
8. Chapicoff I. L. Harvey Lect (1951—1952), 1953, 47, 99.
9. Frohman C. E., Orten J. M., Smith A. H. J. biol. Chem., 1951, 193, 803.
10. Harper P. V. Jr. Nepl W. B. Jr. Hlavacek G. R. Metabolism. 1953, 2, 62.
11. Koranyi A., Szent-György A. Dtsch. med. Wschr., 1937, 63, 1029.
12. Seubert W., Greull G., Lynen F. Angew. Chem., 1957, 69, 359.
13. Stadie W. C., Zapp J. A. jr Lucens F. D. W. J. biol. Chem. 1940, 132, 423.
14. Roberts E., Rothstein M., Baxter C. F. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1958, 97, 796.



К. В. АРАГАЦУНИ

## АССОЦИАЦИИ АКРОЦЕНТРИЧЕСКИХ ХРОМОСОМ ЧЕЛОВЕКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Цитологические исследования человеческих хромосом, проведенные за последние годы, показали, что определенные хромосомы подвержены структурным перестройкам и нерасхождению чаще, чем другие.

Первоначально высокая частота aberrаций этих хромосом считалась не окончательно установленной, так как можно было предположить, что изменения других хромосом человека приводят к гибели его еще в утробной жизни и поэтому остаются незамеченными.

После того, как стало возможным исследование строения хромосом абортированных плодов, подтвердилось мнение, что большинство аутосомных aberrаций включают хромосомы групп D (13, 14, 15) или G (21, 22). Следует отметить, что хромосомы этих групп оказываются аномальными при различных злокачественных новообразованиях человека: чаще, чем хромосомы других групп. Одним из заболеваний человека с четко установленной хромосомной этиологией является хронический миелоидный лейкоз, при котором постоянно обнаруживается делетированная маленькая хромосома из группы G (21, 22), известная под названием «филадельфийская».

Причина неустойчивости этих хромосом окончательно не установлена. В этом отношении особый интерес представляют данные о способности акроцентрических хромосом человека как больших (13—15), так и малых (21, 22) соединяться между собой спутничными районами коротких плеч [1, 2, 4, 6—10, 12].

Этот феномен ассоциаций акроцентриков привлекает особое внимание в связи с общепринятым представлением о важной роли их в возникновении аутосомных aberrаций—реципрокных транслокаций, делеций и нерасхождений акроцентрических хромосом в мейотическом и митотическом делениях [2, 4, 6, 7, 12, 14]. Поэтому исследование влияния различных условий или факторов на формирование ассоциаций акроцентрических хромосом представляет определенный теоретический и практический интерес.

Вопрос о зависимости ассоциаций акроцентрических хромосом человека от возрастных изменений организма обсуждался Фроландом и Миккельсен [8], Прокофьевой-Бельговской и др. [2], К. В. Арагацунни [1]. Получены предварительные данные, указывающие на определенную зависимость ассоциаций акроцентрических хромосом от возрастных изменений человеческого организма.



В своих наблюдениях мы исследовали поведение акроцентрических хромосом в ассоциациях различного типа в клетках новорожденных.

В работе использована кратковременная культура лейкоцитов периферической крови, взятой из пуповины новорожденных. Культивирование лейкоцитов производилось по общепринятой методике Мурхеда и др. [11] с небольшой модификацией. К 10 мл гепаринизированной крови в пробирке добавляли 0,5 мл 10%-ной желатины. После одного часа отстаивания при комнатной температуре отсасывали отделившуюся плазму с лейкоцитами, затем разбавляли в среде 199. На 10 мл культуры добавляли 0,2 мл ФГА; после 68-часового инкубирования при температуре 37° в термостате культура обрабатывалась колхицином, на 72-й ч. прекращалось культивирование. После центрифугирования материал сначала подвергался воздействию гипотонии 0,95% раствором цитрата натрия при температуре 37° в течение 25—30 мин., затем фиксации в смеси метанол-ледяная уксусная кислота (3 : 1) в течение часа со сменой фиксатора. Препараты готовили на сухом и мокром стекле путем поджигания фиксатора. Окрашивание производилось голубым по Унна.

Для анализа от каждого индивидуума отбирали по 50 метафазных пластинок с полным набором хромосом и удовлетворительным их распределением и обязательным присутствием всех 10 акроцентриков. За ассоциацию между акроцентриками принимали случаи, когда их короткие плечи были ориентированы и примыкали друг к другу или находились на расстоянии, не превышающем диаметра хромосом, или были связаны нитями.

Проведен анализ акроцентрических хромосом в ассоциациях в 300 метафазных пластинках, полученных из культуры лейкоцитов периферической крови новорожденных. Исследование проводилось с учетом частоты клеток (метафазные пластинки), содержащих ассоциации. Определялось среднее число ассоциаций на клетку, распределение клеток по числу независимых ассоциаций в каждой клетке, распределение ассоциаций по числу акроцентрических хромосом в одной ассоциации, распределение ассоциаций по групповой принадлежности ассоциирующих хромосом.

Популяция клеток, содержащих ассоциации акроцентриков (52%), превышает по количеству клетки, в которых ассоциации отсутствуют (табл. 1).

У отдельных индивидов частота клеток с ассоциациями колеблется в пределах возможных индивидуальных отклонений (46—60%). Исходя из потенциальной способности акроцентриков образовывать до пяти независимых ассоциаций в одной метафазной клетке, мы изучили распределение клеток по числу независимых ассоциаций в каждой пластинке (табл. 2).

Среди клеток с ассоциациями акроцентрических хромосом клетки с одной ассоциацией составляют 40% и превышают количество клеток с двумя ассоциациями 4 раза; пластинки с тремя независимыми ассоциациями встречаются только в 2% клеток.



Таблица 1  
Характеристика ассоциаций акроцентрических хромосом человека в культуре лейкоцитов периферической крови новорожденных

| Число клеток у одного индивидуума | Клетки с ассоциациями в % | Среднее число        |                              |
|-----------------------------------|---------------------------|----------------------|------------------------------|
|                                   |                           | ассоциаций на клетку | хромосом с одной ассоциацией |
| 50                                | 46                        | 0,52                 | 2,33                         |
| 50                                | 54                        | 0,62                 | 2,22                         |
| 50                                | 58                        | 0,84                 | 2,14                         |
| 50                                | 50                        | 0,66                 | 2,09                         |
| 50                                | 52                        | 0,70                 | 2,06                         |
| 50                                | 52                        | 0,64                 | 2,15                         |
| Всего 300                         | 52                        | 0,66                 | 2,15                         |

Таблица 2  
Частота клеток новорожденных (% от общего числа исследованных) с различным числом ассоциаций акроцентрических хромосом в одной клетке

| Число клеток у одного индивидуума | Число ассоциаций в одной клетке |    |    |   |   |
|-----------------------------------|---------------------------------|----|----|---|---|
|                                   | 0                               | 1  | 2  | 3 | 4 |
| 50                                | 54                              | 40 | 6  | — | — |
| 50                                | 46                              | 46 | 8  | — | — |
| 50                                | 42                              | 38 | 16 | 4 | — |
| 50                                | 50                              | 36 | 12 | 2 | — |
| 50                                | 48                              | 38 | 10 | 4 | — |
| 50                                | 48                              | 42 | 8  | 2 | — |
| Всего 300                         | 48                              | 40 | 10 | 2 | — |

Данные средних чисел ассоциаций на клетку в расчете на все исследованные, представленные в табл. 1, составляют 0,66. Среднее число акроцентриков, участвующих в одной ассоциации, равно 2,15.

Анализ участия акроцентрических хромосом в ассоциациях проводился как в отношении числа участвующих хромосом, так и их групповой принадлежности. Результаты представлены в табл. 3, 4.

Наибольшее число хромосом, образующих одну ассоциацию, равнялось 4 и было обнаружено только в 0,6% ассоциаций.



Таблица 3  
Частота ассоциаций (% от общего их количества), образованных различным числом ассоциирующих хромосом новорожденных

| Число ассоциаций у одного индивидуума | Число хромосом в одной ассоциации |       |      |   |
|---------------------------------------|-----------------------------------|-------|------|---|
|                                       | 2                                 | 3     | 4    | 5 |
| 26                                    | 80,76                             | 15,38 | 3,85 | — |
| 31                                    | 77,4                              | 22,6  | —    | — |
| 42                                    | 78,6                              | 21,4  | —    | — |
| 33                                    | 90,9                              | 9,1   | —    | — |
| 35                                    | 94,3                              | 5,7   | —    | — |
| 32                                    | 84,4                              | 15,6  | —    | — |
| Всего 199                             | 84,4                              | 15    | 0,6  |   |

Таблица 4

Распределение типов ассоциаций по групповой принадлежности ассоциирующих хромосом

| DD         | DG   | GG    | DDD  | DDG   | DGG  | GGG | DDDD | DDDG | DDGG | DGGG | GGGG | DDDDD |
|------------|------|-------|------|-------|------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| 26,9       | 38,4 | 15,38 | 3,85 | 11,58 | —    | —   | —    | 3,85 | —    | —    | —    | —     |
| 12,9       | 42   | 22,6  | —    | 12,9  | 9,6  | —   | —    | —    | —    | —    | —    | —     |
| 21,4       | 50   | 7,1   | 9,6  | 2,4   | 9,6  | —   | —    | —    | —    | —    | —    | —     |
| 27,3       | 54,5 | 9,1   | —    | 6,1   | 3    | —   | —    | —    | —    | —    | —    | —     |
| 37,1       | 48,6 | 8,6   | —    | 2,8   | —    | 2,8 | —    | —    | —    | —    | —    | —     |
| 19         | 46,9 | 15,6  | —    | 3,1   | 12,5 | —   | —    | —    | —    | —    | —    | —     |
| Всего 24,1 | 46,7 | 13,1  | 2,2  | 6,5   | 5,8  | 0,5 | —    | 0,6  |      |      |      |       |

Число ассоциаций, сформированных двумя хромосомами (84,4%), резко превышает ассоциации с тремя (15%) и четырьмя акроцентриками (0,6%).

Распределение ассоциаций по групповой принадлежности ассоциирующих акроцентриков (табл. 4) показало, что самым частым типом является ассоциация DG (46,7%). Процент ассоциаций, составленных хромосомами из разных групп (59,6), выше, чем у одnogруппных (39,9%).

Основываясь на представлениях об изменчивости свойств участков хромосом в процессе развития и функционирования клеточных систем [3, 5, 13] и на данных о некоторых особенностях нормальной вариабельности тонкой структуры и поведения акроцентрических хромосом человека, мы сделали предположение о возможной изменчивости ассоциаций



акроцентрических хромосом в зависимости от возрастной изменчивости организма.

В результате исследований Прокофьевой-Бельговской с соавторами [3] выявлена тенденция к низкой способности акроцентриков формировать ассоциации у новорожденных с последующим повышением в возрасте до 50 лет и снижением при старении организма.

Вместе с тем ряд авторов [8 и др.] не обнаружил подобных возрастных отличий. Дальнейшие исследования [1] подтвердили данные Прокофьевой-Бельговской и соавторов по возрастной группе 80 лет и выше.

Результаты, полученные нами при исследовании новорожденных, совпадают с данными вышеупомянутых авторов.

Число метафазных пластинок с ассоциациями, равное 46,3, по данным Прокофьевой-Бельговской и др., в нашем исследовании также оказалось низким (52%) по сравнению со средним возрастом (87,9% — по Прокофьевой-Бельговской). Среднее число ассоциаций на клетку составляет 0,66 у новорожденных. По данным Прокофьевой-Бельговской с соавторами, оно равно 0,63 у новорожденных и повышается до 1,46 в 26—40 лет. Показатель среднего числа хромосом, участвующих в одной ассоциации (2,15), не отличается от данных упомянутых авторов (2,16).

Таким образом, результаты, полученные нами при исследовании возрастной группы новорожденных, и данные Прокофьевой-Бельговской с соавторами указывают на низкую способность акроцентрических хромосом человека формировать ассоциации в ранний возрастной период.

Лаборатория цитогенетики человека  
Института морфологии человека АМН СССР,  
Морфологическая лаборатория  
Института рентгенологии и онкологии

Поступило 10/XII 1968 г.

Ք. Վ. ԱՐԱԳԱՍՏՈՒՆԻ

## ՄԱՐԴՈՒ ԱԿՐՈՑԵՆՏՐԻԿ ԽՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ԱՍՈՑԻԱՑԻԱՆԵՐԸ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հետազոտվել են նորածինների պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտների կուլ-տուրայի 300 բջիջներից 199 ասոցիացիաներ:

Ցույց է տրված ակրոցենտրիկ խրոմոսոմների՝ այդ ասոցիացիաներում՝ մասնակցելու ցածր ընդունակությունը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арагацуні К. В. Генетика, 1967, 6, 79.
2. Прокофьева-Бельговская А. А., Гиндилис В. М., Гринберг К. Н., Богомазов Е. А., Подугольникова О. Н., Исаева И. И., Раджабди С. И., Целлариус С. А., Вешнева И. В. Цитология, 1966, 8, 2, 158.
3. Прокофьева-Бельговская А. А. Диссертация. М., 1964.



4. *Baguena R., Bardom J. A., Forteza Y. A.* Medicina esp., 1965, 54, 319, 216.
5. *Beerman W.* Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 1956, 217.
6. *Ferguson-Smith M. A., Handmaker S. D.* Lancet, 1961, 1, 638.
7. *Ferguson-Smith M. A., Handmaker S. D.* Ann. Hum. Genet., 1963, 27, 2.
8. *Froland A., Mikkelsen M.* Hereditas, 1964, 52, 2, 248.
9. *Reitalu J.* Hereditas, 1964, 52, 2, 248.
10. *Miller O. I., Mukherjee B. B., Bry W. R.* Trans. New-York Acad. Sci., 1962, 11, 24, 343.
11. *Moorhead P. S., Nowell P. S., Mellman W. I., Battips D. M.* Exptl. Cell. Res., 1960, 20, 613.
12. *Ohno S., Trujillo I. M., Kaplan W. D., Kinoshita R.* Lancet, 1961, 2.
13. *Stern C. J.* Cellular and Compar. Physiol., 52, 1, 1958.
14. *Zellweger H. U., Gisela N. Abbo. J.* Pediatrics, 1965, 67, 5, 935.



Т. С. ХАЧАТУРОВА, С. А. ПАПОЯН

## СОВМЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ВИРУСОВ ГРИППА, ОСПОВАКЦИНЫ И ДМБА НА ПРОЦЕСС КОЖНОГО ОПУХОЛЕОБРАЗОВАНИЯ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Возрастающий удельный вес вирусов в инфекционной патологии человека стимулирует изучение тех влияний, которые они оказывают на организм как в острый период заболевания, так и после перенесения инфекции.

Существует большое число вирусов, инфицирующих человека, но не вызывающих заболевания. Длительные асимптоматические латентные инфекции имеют широкое распространение как у животных, так и у людей [12]. Различные экзогенные и эндогенные факторы могут нарушить баланс, существующий между организмом и скрытой инфекцией, и привести к заболеванию.

Исследования с аденовирусами, которые являются комменсалами человека и животных, показали онкогенные потенции некоторых типов: их [7, 12, 18, 21, 31] в опытах на животных [8, 19]. Известно также, что некоторые вирусы, инфицирующие человека, могут вызывать опухоли у животных в комбинации с химическими канцерогенами [9, 17, 18].

Рядом исследователей изучался вопрос сочетанного действия химических канцерогенов и онкогенных и неонкогенных вирусов в процессе онкогенеза. Было показано усиление неопластического действия онкогенных вирусов канцерогенными факторами и неопластического действия химических канцерогенов неонкогенными вирусами [1—7, 13—16]. Однако исследования по этому вопросу малочисленны и требуют дальнейшей разработки.

В нашей работе изучался процесс опухолеобразования у мышей, индуцируемый химическим канцерогеном в сочетании с заражением животных вирусами гриппа и осповакцины.

Вирусы гриппа и осповакцины были использованы в опытах по некоторым соображениям. После того, как были выявлены онкогенные свойства некоторых инфекционных вирусов человека [8, 19], предпринимаются интенсивные попытки с помощью различных методов выявить возможные онкогенные свойства обычных неонкогенных вирусов. С этой целью исследуется большое число вирусов человека, млекопитающих и птиц, с которыми может контактировать человек. Имеются сообщения о том, что некоторые представители миксовирусов в комбинации с химическими канцерогенами оказывают коканцерогенный эффект в опытах на животных [9, 10].



Показана злокачественная трансформация клеток под действием некоторых миксовирусов [11]. Выявление возможных онкогенных свойств обычных инфекционных вирусов целесообразно начинать с таких вирусов, которые имеют наиболее широкое распространение в человеческой популяции.

Грипп—чрезвычайно распространенная вирусная инфекция. Вирус гриппа постоянно циркулирует внутри человеческой популяции и, вероятно, невозможно обнаружить человека, не переболевшего гриппом или не перенесшего эту инфекцию в скрытой форме.

Вирус осповакцины широко используется в прививочной практике против вируса натуральной оспы. Все люди с младенческого возраста подвергаются вакцинации, а затем в течение жизни иногда не раз подвергаются ревакцинации.

Мы изучали процесс кожного канцерогенеза; а вирус осповакцины обладает тропизмом к эпителиальной ткани, поэтому этот вирус как нельзя лучше соответствовал поставленной задаче. Однако наша задача осложнялась тем, что вирус осповакцины практически апатогенен для большинства лабораторных животных (крысы, белые мыши и др.).

Для повышения восприимчивости мышей к осповакцине перед заражением вводился кортизон в дозе 1 мг на каждое животное в течение 5 дней. Исследования проводились на белых беспородных мышках 1—2-месячного возраста. Использовался канцероген 9.10-диметил-1.2-бензантрацен, 0,05%-ый раствор его в бензоле, который наносился на кожу мышей в межлопаточной области по капле через день. Каждое животное получало 20 аппликаций канцерогена.

Метод нанесения канцерогена на кожу удобен для наблюдения за различными стадиями кожного опухолеобразования, особенно ранними, и процесс образования опухоли прослеживается в динамике. Кроме того, процесс канцерогенеза может быть изучен гистологически с помощью срезов кожи, подвергаемой воздействию канцерогена и вируса.

В опытах использовался вирус гриппа типа А, адаптированный к мышам. В качестве вирусосодержащего материала использовалась аллантоисная жидкость куриных эмбрионов с  $\text{ИД}_{50}$   $10^{-4}$ /мл на КЭ, с гемагглютинирующим титром 1 : 640, в разведении 1 : 8. Животные заражались введением вирусной суспензии интраназально. О патогенном действии инфекции судили по клиническим симптомам, а главным образом по нарастанию титра антигемагглютининов в сыворотке животных. Титр антигемагглютининов в сыворотке животных определялся по РТГА на 3-, 7-, 14-, 30-й день после заражения животных. В качестве материала, содержащего вирус осповакцины, использовалась осповакцина с инфекционным титром  $10^{-4}$   $\text{ИД}_{50}$  на КЭ, гемагглютинирующим титром 1 : 320—1 : 640 в разведении 1 : 10. Вирусная суспензия вводилась животным внутрикожно в объеме 0,1 мл. О патогенном действии вируса судили по интенсивности кожной реакции и по выявлению вируса в кожном отделяемом на 2-, 4-, 8-й день после заражения. Обнаружение вируса в кожном отделяемом производилось путем титрования его на КЭ.



Опыты проводились в двух сериях: I—с вирусом гриппа и ДМБА, II—с вирусом осповакцины и ДМБА. В зависимости от очередности воздействия на животных канцерогеном и вирусом животные были разделены на группы. В подопытных группах животные подвергались предварительному воздействию канцерогена, а затем введению вируссо-держающего материала, одновременному воздействию канцерогена и введению инфицирующего материала, предварительной иммунизации, а затем воздействию канцерогеном. В контрольных группах животные подвергались воздействию только канцерогена, вируса, инаktivированной теплом вирусной суспензии, кортизона.

Наблюдение за животными продолжалось в течение 6—8 мес.

В I серии опытов с вирусом гриппа у 95% животных, зараженных вирусной инфекцией, отмечалось диагностическое нарастание титров антигемагглютининов в сыворотке крови на 7-й день после заражения, которое достигло максимума на 14-й день. Повторная иммунизация не показала диагностического прироста антигемагглютининов, что указывало на резистентность животных к повторному заражению.

Во II серии опытов с вирусом осповакцины предварительное введение животным кортизона повысило чувствительность животных к осповакцинальной инфекции, что выразилось в развитии кожной реакции у подопытных животных.

Выявление вируса в кожном отделяемом показало, что вирус обнаруживался в течение 4—8 дней после вакцинации животных, причем на 8-й день он обнаруживался только у животных с одновременным воздействием канцерогена и кортизона—осповакцины.

Опыты показали, что процесс опухолеобразования у животных, подвергнутых воздействию двух агентов (канцероген, вирус), отличается от такового у животных, подвергнутых только воздействию канцерогена. Наблюдается ускорение и учащение образования кожных папиллом и более быстрая их малигнизация. Процесс индуцирования опухолей у подопытных животных характеризовался более ранней морфологической перестройкой кожи. Макроскопически через месяц после начала аппликаций канцерогена у животных уже появилось выпячивание эпидермиса в виде узелков и сосочковых разрастаний.

У животных II серии опытов наблюдались интенсивные кожные повреждения, после заживления которых появились множественные папилломы. Через 1,5—2 мес. образовывались злокачественные опухоли с явлениями ороговения и некроза поверхностного эпителия и хорошо выраженным инфильтративным ростом. Ускорение и учащение образования доброкачественных и злокачественных опухолей лучше всего было выражено у животных с одновременным воздействием канцерогеном и вирусной инфекцией и более выражено у животных с осповакцинальным заражением.

У животных, иммунизированных к вирусной инфекции, процесс-опухолеобразования заметно не отличался от такового у животных, подвергнутых только аппликациям канцерогена.



В табл. 1 показано число мышей с папилломами и опухолями, в группах с одновременным воздействием канцерогеном и вирусом осповакцины и с воздействием только канцерогеном.

Таблица 1

Количество мышей с папилломами и опухолями в разные сроки опыта.

Группа животных с одновременным воздействием ДМБА и вируса осповакцины

| Сроки в месяцах | Общее количество животных, выжив. к дан. сроку | Количество мышей с папилломами |      | Количество мышей с опухолями |      | Количество мышей с папилломами |      |         |      |        |      |               |      |
|-----------------|------------------------------------------------|--------------------------------|------|------------------------------|------|--------------------------------|------|---------|------|--------|------|---------------|------|
|                 |                                                |                                |      |                              |      | большие                        |      | средние |      | мелкие |      | множественные |      |
|                 |                                                | всего                          | в %  | всего                        | в %  | всего                          | в %  | всего   | в %  | всего  | в %  | всего         | в %  |
| 1               | 108                                            | 13                             | 12,0 | —                            | —    | —                              | —    | —       | —    | 4      | 31,0 | 9             | 69,0 |
| 2               | 103                                            | 32                             | 31,0 | —                            | —    | 7                              | 22,0 | 9       | 28,0 | —      | —    | 16            | 50,0 |
| 3               | 97                                             | 44                             | 45,0 | 9                            | 1,0  | 11                             | 25,0 | 6       | 13,0 | 2      | 5,0  | 25            | 56,0 |
| 4               | 89                                             | 57                             | 64,0 | 20                           | 22,0 | 13                             | 23,0 | 9       | 16,0 | 9      | 16,0 | 26            | 45,0 |
| 5               | 83                                             | 45                             | 54,0 | 28                           | 33,0 | 12                             | 27,0 | 2       | 4,0  | 9      | 20,0 | 22            | 49,0 |
| 6               | 74                                             | 36                             | 49,0 | 32                           | 43,0 | 12                             | 33,0 | —       | —    | 6      | 17,0 | 18            | 50,0 |

Группа животных с воздействием только ДМБА

|   |    |    |      |   |      |   |      |   |      |   |       |   |      |
|---|----|----|------|---|------|---|------|---|------|---|-------|---|------|
| 1 | 53 | —  | —    | — | —    | — | —    | — | —    | — | —     | — | —    |
| 2 | 51 | 6  | 12,0 | — | —    | — | —    | — | —    | 6 | 100,0 | — | —    |
| 3 | 48 | 15 | 30,0 | — | —    | 4 | 27,0 | 3 | 20,0 | 6 | 40,0  | 2 | 13,0 |
| 4 | 46 | 17 | 32,0 | 4 | 9,0  | 4 | 23,5 | 6 | 35,0 | 4 | 23,5  | 3 | 18,0 |
| 5 | 43 | 13 | 30,0 | 4 | 9,0  | 4 | 30,0 | 2 | 15,5 | 2 | 15,5  | 5 | 38,0 |
| 6 | 40 | 9  | 22,5 | 6 | 15,0 | 4 | 44,5 | — | —    | — | —     | 5 | 55,5 |

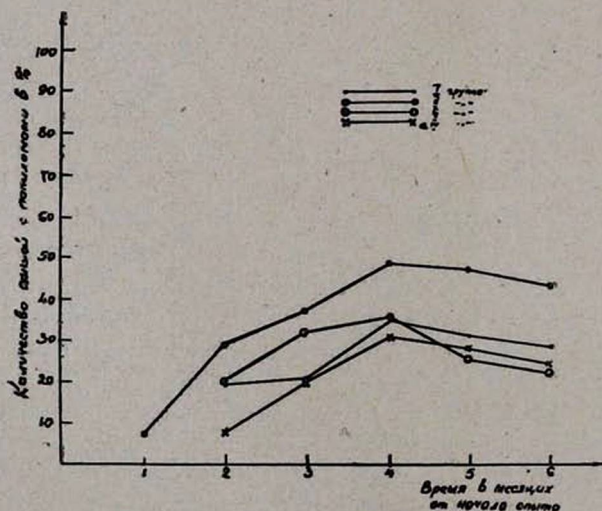


Рис. 1. Ускорение и учащение образования кожных папиллом при совместном действии вируса гриппа и ДМБА по сравнению с действием только ДМБА.



На рис. 1 и 2 показано ускорение и учащение образования кожных папиллом у животных, на которых воздействовали вирусной инфекцией

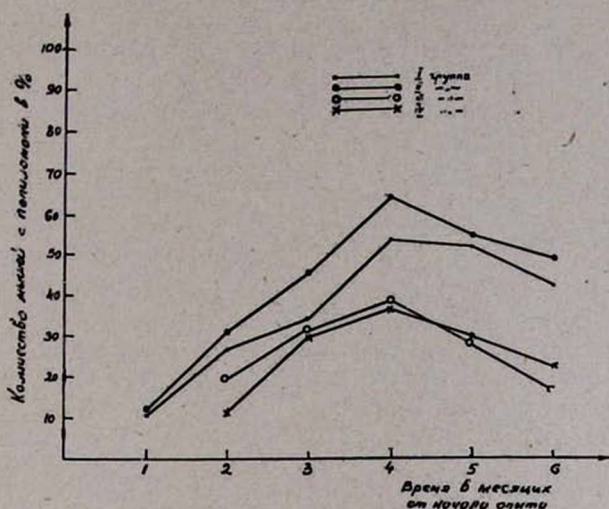


Рис. 2. Ускорение и учащение образования кожных папиллом при совместном действии вируса осповакцины и ДМБА по сравнению с действием только ДМБА.

и канцерогеном, по сравнению с животными, получившими только канцероген.

## Выводы

1. Сочетанное действие вирусов гриппа, осповакцины и ДМБА на белых мышей приводит к ускорению и учащению образования кожных папиллом и опухолей по сравнению с животными, на которых воздействовали только канцерогеном.

2. Ускорение и учащение опухолеобразования у мышей более выражено при комбинации ДМБА с вирусом осповакцины, чем при комбинации ДМБА с вирусом гриппа.

Лаборатория экспериментальной онкологии,  
Лаборатория морфологии Армянского института  
рентгенологии и онкологии

Поступило 10/XII 1968 г.

S. A. ԽԱՉԱՏՈՒՐՈՎԱ, Ս. Ա. ՊԱՊՈՅԱՆ

ԳՐԻՊԻ ՄԱՂԿԻ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ՎԻՐՈՒՄՆԵՐԻ ԵՎ ԴՄԲԱ ԿԱՆՑԵՐՈԳԵՆԻ  
ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԵՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ՄԱՇԿԻ  
ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Գրիպի, ծաղկի վակցինայի վիրուսների և ԴՄԲԱ-ի զուգակցված ազդեցությամբ մկների մաշկի վրա, բացահայտում է մաշկի ուռուցքների առա-



շացման պրոցեսի փոփոխում: Այն կենդանիների մոտ, որոնք կրել են այդ երկու ազնեանների ազդեցությունը, նկատվում է մաշկային պապիլոմաների և չարորակ ուռուցքների առաջացման արագացում և հաճախացում, համեմատած այն կենդանիների հետ, որոնց մաշկը մշակվել է միայն կանցերոզենով: Այդ էֆեկտը ավելի արտահայտված է ծաղկի վակցինայի վիրուսի զուգակցությամբ: Բացի այդ, նկատվում է վիրուսի և կանցերոզենի ազդեցության հաշորդականություն: Ավելի էֆեկտիվ է վիրուսի և կանցերոզենի միաժամանակյա ազդեցությունը կենդանիների վրա:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Carr J. Brit. J. exp. Path., 1942, 23, 221.
2. Duran-Reynals F. Yale J. Biol. Med., 1940, 13, 77.
3. Duran-Reynals F. Amer. J. Med., 1950, 8, 490.
4. Duran-Reynals F. Texas rep. Biol. Med., 1957, 15, 754.
5. Duran-Reynals M. L. Nat. Cancer Inst. 1962, 29, 4.
6. Duran-Reynals M. L. Progr. exp. Tumor res., 1963, 3, 148.
7. Duran-Reynals M. L. Nat. Cancer Inst. Monogr., 1966, New-York, 396.
8. Huebner R., Rowe W., Lane W. Proc. Nat. Acad. Sci., 1962, Wash.
9. Kotin P. and Wiseley D. Progr. in exp. Tumor Res., 1962, 3, 180.
10. Leuchtenberger C., Leuchtenberger E., Ruch F., Tanaka K. and Tanaka T. Cancer Res. 1963, 23, 555.
11. Marcus P. Cold Spring Harbor Symposia, 1962, 27, 351.
12. Melnick J. Science, 1962, 135, 1128.
13. Rous P. and Kidd J. Science, 1935, 13, 488.
14. Rous P. and Kidd J. J. exp. Med., 1938, 67, 399.
15. Rous P. and Kidd J. J. exp. Med., 1940, 71, 787.
16. Rowson R., Roe F., Ball J., Salaman M. Nature, 1961, 191, 893.
17. Tanaka S. and Southam Ch. J. Nat. Cancer Inst., 1962, 29, 711.
18. Tanaka S. and Southam Ch. J. Nat. Cancer Inst., 1965, 34, 441.
19. Trentin J., Yabe Y., Taylor G. Science, 1962, 137, 835.



В. А. ТЕР-АКОПЯН, В. Г. ЕГИАЗАРЯН

## МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ АНТИПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКИ ВКЛЮЧЕННЫХ ОТДЕЛОВ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ОБШИРНОЙ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

В желудочно-кишечной хирургии использование тонкого кишечника для замещения пищевода, толстого кишечника, желудка потребовало от исследователей глубокого и тщательного изучения не только особенностей оперативной техники, но и изучения функциональных и морфологических особенностей тонкокишечного трансплантата. В изучении физиологии кишечника большую заслугу имеет школа И. П. Павлова, изучившая деятельность пищеварительных желез, а также вопросы моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Ряд клиницистов и физиологов [7, 9, и др.] считает, что нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта имеет ведущее значение в патологии процесса пищеварения. И. П. Розенков [9] указывает, что при патологических изменениях в моторной функции пищеварительного тракта наступают значительные нарушения межуточного обмена и питания организма. Естественно, что после оперативного вмешательства такие нарушения особенно выявляются. При этом моторная функция кишечника представляет большой интерес, так как от нее зависит не только механическая обработка и продвижение пищи по кишке, но и химическое расщепление составных частей пищи, а также степень и скорость всасывания в каждом сегменте кишки.

Изучением моторики желудочно-кишечного тракта занимались Е. И. Синельников [10], К. М. Бочков [3], И. П. Розенков [9], А. А. Вакар [5], Е. П. Глинская [6], А. Б. Берлин и П. Д. Левик [1], И. А. Булыгин [2], П. Г. Богач [4], Альварец [11] и др. Но все эти исследования, касающиеся двигательной функции кишечника в норме и после пластических операций, посвящены моторике при изоперистальтическом направлении кишечного содержимого.

В доступной литературе только у В. И. Парахоняка [8] мы нашли данные о моторно-эвакуаторной деятельности илеотрансплантата, интерпонированного и анастомозированного в антиперистальтическом направлении.

С 1966 г., занимаясь вопросами модификации техники и физиологического обоснования антиперистальтического использования илеоцекального и части восходящего отделов при обширной резекции толстой кишки, нами изучена и моторно-эвакуаторная функция отрезка под-



вздошной кишки, цекума и части восходящего отдела ободочной кишки, антиперистальтически включенных в пищеварительный тракт. Использовалась манометрическая система с резиновым баллончиком, тесно прилегающим к регистрируемому участку.

При обширных резекциях толстой кишки восстанавливали ее проходимость (II вариант операции Николадоны). Резиновую трубочку, к одному концу которой прикреплен тонкостенный резиновый баллончик, вводим через прямую кишку в антиперистальтически включенные отделы кишечника. Другой конец трубочки соединяем с капсулой Маррея, после чего путем раздувания давление в баллончике повышаем от 60 до 120 мм рт. ст. Прилегание раздутого баллончика к регистрируемому участку оценивается как механическое раздражение.

Опыты ставились на 21-й день после операции, спустя 18—20 ч. после последнего кормления. Запись велась тушью на кальке с отметкой времени 4—4,5 сек. с интервалом в две недели. Продолжительность каждого опыта составляла 4 ч.

Кроме действия механического раздражителя, нами изучено также действие как безусловных раздражителей (мясо, хлеб), так и химических (2%-ный раствор пилокарпина, 0,5%-ный раствор новокаина, 0,1%-ный раствор атропина).

Всего поставлено 117 опытов на 56 собаках в целях исследования моторики антиперистальтически включенных подвздошной кишки (терминальный отдел), цекума и восходящей части толстой кишки. Анализ кимограмм показал, что в течение первого месяца исчезает свойственная тонкой кишке периодичность, и моторика ее приобретает спонтанный непрерывный характер, что объясняется локализованным илеитом и повреждением нервно-рефлекторных связей при операции вследствие раздражения каловыми массами слизистой оболочки.

Наблюдения показали, что в этот период у собак бывает неустойчивый стул. Со 2-го мес. операции отмечается увеличение амплитуды и продолжительности отдельных волн. Исчезают перистальтические волны, и эвакуация кишечного содержимого обеспечивается приобретенными глубокими волнами, напоминающими сегментирующие сокращения нормальной толстой кишки. Увеличение и углубление волн мы объясняем суммацией отдельных ритмических сокращений. С конца 4-го и начала 5-го мес. сокращения антиперистальтически расположенного отдела кишечника приближаются к таковым нормальной толстой кишки, т. е. в двигательной функции ее преобладают одиночные сокращения в изоперистальтическом направлении, появляющиеся 3—4, иногда 5 раз в минуту. В этот же период стул у собак становится оформленным, а переваримость пищевых масс—полной, что говорит о частичном завершении процесса адаптации всего кишечника, вообще, и антиперистальтически включенных в акт пищеварения отделов, в частности, к новым условиям функционирования.

По истечении 6 мес. после операции моторика антиперистальтически расположенных отделов кишечника уже ничем не отличается от таковой



нормальной толстой кишки, т. е. в двигательной функции ее наблюдаются 1—2 сегментирующих сокращения в минуту. При этом не отмечено нарушения эвакуаторной способности трансплантата и формирования каловых масс.

По данным В. И. Парахоняка [8], идентичность моторики трансплантата и толстой кишки наступает к 9-му мес. Такое сходство мы наблюдали спустя 6 мес.

Полученные кимографические показатели подтвердились данными рентгенологического исследования. Так, по истечении одного месяца после операции при динамическом исследовании эвакуация мясо-контрастной смеси ускоряется, т. е. через желудок она проходит за 3—4 ч., в течение 2 ч. заполняя илеоцекальную область, и по истечении 6—8 ч. заполняет трансплантат, цекум и прямую кишку. Через 15—17 ч. весь пищеварительный тракт освобождается от контрастного содержимого.

При ретроградном контрастном исследовании наблюдается свободное заполнение культи толстой кишки и антиперистальтически расположенных отделов трансплантата (через 5—10 мин.—частичное опорожнение, через 30—40 мин.—полное опорожнение, норма—60—80 мин.).

Через 2 мес. после операции наблюдается некоторое замедление эвакуации мясо-контрастной смеси из желудка и тонкой кишки, более выраженное расширение цекума, а в некоторых случаях и дистального конца подвздошной кишки. Однако это расширение не носит пассивного характера. В указанных отделах определяются глубокие сегментирующиеся перистальтические волны. Через 3 мес. после операции эвакуация мясо-контрастной смеси из желудка происходит в нормальные сроки, а по тонкой кишке наблюдается некоторое ускорение его. По истечении 4—5 мес. восстанавливается нормальная моторно-эвакуаторная деятельность желудка и тонкой кишки. Прохождение контрастного содержимого через трансплантат замедлено и сопровождается в основном изоперистальтическими волнами. Через 6—7 мес. моторно-эвакуаторная деятельность ничем не отличается от нормы, а диаметр антиперистальтически расположенных отделов кишечника соответствует диаметру нормальной толстой кишки. При рентгеноскопии определяются изоперистальтические волны, хотя иногда наблюдаются и антиперистальтические волны.

Как указывалось выше, наряду с изучением действия безусловных раздражителей изучались результаты химических раздражителей. Так, при даче мяса через 2 мес. после операции наблюдалось значительное увеличение амплитуды сокращений, доказывающее, что к этому времени между трансплантатом и другими отделами пищеварительного тракта уже вырабатываются условные связи.

По нашим данным, под действием подкожного вливания 1 мл 0,1%-ного раствора атропина отмечается полное угнетение моторики как в ранние, так и в поздние сроки после операции. При анестезии слизистой оболочки 0,5%-ным раствором новокаина моторика антиперисталь-



тически вставленных отделов кишечника через 10 мин. после анестезии ослабевает.

Таким образом, как видно из вышеизложенного, антиперистальтически расположенные отделы кишечника со временем приобретают все основные качества моторно-эвакуаторной функции толстой кишки.

Армянский институт рентгенологии  
и онкологии

Поступило 30/XII 1968 г.

Վ. Ա. ՏԵՐ-ՀԱԿՈՅԱՆ, Վ. Գ. ԵԳՆԱՅԱՆ

**ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ԾԱՎԱԼՈՒՆ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ  
ԱՆՏԻՊԵՐԻՍՏԱԼԻՏԻԿ ՏՆՂԱԴՐՈՒԹՅԱՄԲ ՆԵՐՅՐՎԱԾ ԱՂԵՀԱՏ-  
ՎԱԾՆԵՐԻ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԱՐՏԱՄՂԻԶ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ելնելով 117 էքսպերիմենտալ տվյալներից, հանգել ենք այն եզրակացության, որ հաստ աղու ծավալուն մասնահատումից 7 ամիս հետո անտիպերիստալտիկ ներքրված աղեհատվածները ձեռք են բերում հաստ աղուն յուրահատուկ շարժողական արտամղիչ գործունեություն:

Ըստ քիմիական գրգռիչների հակազդման, վիրահատությունից 7 ամիս անց ներքրված աղեհատվածները կարելի է բնութագրել որպես հաստ աղի:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Берлин А. Б., Левин П. Д. Вопросы питания, 1963, 5, 85.
2. Булыгин И. А. Диссертация. Л., 1938.
3. Бочков К. М. Архив биологических наук, 1937, 1—2, 48.
4. Богач П. Г. Механизм нервной регуляции моторной функции кишечника. Киев, 1961.
5. Вакар А. А. Русская клиника, 1927, 33, 19.
6. Глинская Е. П., Рогов А. А. В кн.: Нервногуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата у человека. М.—Л., 1935, 249.
7. Пунин Б. В. Новый хирургический архив, 1926, 326, 579.
8. Парахоняк В. И. Диссертация. Горький, 1967.
9. Розенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. М., 1948.
10. Синельников Е. И. Врачебное дело, 1923, 13, 317.
11. Alvarez N. C. An introduction to gastroenterology, Hth ed revised and enlargend. New-York—London, 1948.



Յու. Վ. ՉԱՐՉՅԱՆ

ՍԵՐՏԱՃՄԱՆ ՀԱՐՅԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ ԱԼՈՊԱՍՏԻԿԱՅԻ ԿԻՐԱՌ-  
ՄԱՆ ԴԵՊՊՈՒՄ՝ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ  
ԼՈՒՅՍԻ ՏԱԿ

Անոթների վերականգնողական վիրաբուժության մեջ արհեստական պատվաստանյութերի լայն կիրառումը վիրաբույժներին պարտավորեցնում է ավելի խորը ուսումնասիրել պատվաստված անոթի պատի վերականգման պրոցեսը ալոտրանսպլանտացիայի դեպքում:

Անցել է ավելի քան շորս դար այն օրից, երբ առաջին անգամ աշխարհում, հանճարեղ Վեզալիուսը (Vesalius) 1542 թ. իրագործեց անոթի հասարակ, պարզ ալոպլաստիկան: Ժամանակակից վիրաբուժությունը կուտակել է մեծ փորձ արյունատար անոթների վրա կատարվող վերականգնողական վիրահատությունների բնագավառում:

Վերջին տասնամյակից տարում ինչպես մեր երկրում, այնպես էլ արտասահմանում մեծ տարածում է ստացել աորտայի և մեծ մագիստրալ անոթների տարբեր հիվանդությունների վիրահատական բուժումը:

Ներկայումս մեծ հաջողությամբ իրագործվում են բարդ վերականգնողական վիրահատություններ աորտայի անևրիզմալի, կոարկտացիայի, ատերոսկլերոտիկ խցանման և այլ հիվանդությունների ժամանակ:

Արյունատար անոթների պատվաստման և փոխարինման նպատակով օգտագործվում են զանազան նյութեր: Քիմիայի զարգացումը արհեստական պոլիմերների հայտնաբերման բնագավառում՝ հեշտացրեց անոթների վերականգման պրոբլեմի լուծումը:

Դժվար է գերազնահատել բազմաթիվ արհեստական հյուսվածքների դերը, որոնք ներկայումս մեծ հաջողությամբ կիրառվում են վերականգնողական վիրաբուժության տարբեր բնագավառներում: Սակայն նրանցից շատերը դեռևս կիրառվում են վերապահորեն, որովհետև կենսաբանական տեսակետից անբավարար են ուսումնասիրված:

Էքսպերիմենտում և կլինիկական պայմաններում արհեստական անոթների կիրառման արդյունքները լուսաբանված են հայրենական և արտասահմանյան հեղինակների մեծաքանակ աշխատանքներում [1—13]:

Սակայն վերականգնման հյուսվածքաբանական պրոցեսը ալոպլաստիկայի հեռավոր արդյունքների դեպքում առայժմ անբավարար է ուսումնասիրված: Անոթի փոխարինված հատվածում սերտաճման առանձնահատկությունների հայտնաբերման և ուսումնասիրման նպատակով, Նրեանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ-վիրաբուժական կլինիկայում պրոֆեսոր Ի. Խ. Գևորգյանի առաջարկով վերջին հինգ տարիներին կատարվել են արյունատար անոթների ալոպլաստիկ պատվաստման փորձեր: 71 շան վրա 81 անգամ արվել են զարկերակային պատվաստման փորձեր (71-ը՝ որովայնային,



10-ը՝ ազդրային)։ Փորձարկվել են կապրոնի, տերիլենի, լավսանի, դակրոնի և տեֆլոնի ծալքավորված պրոթեզները։ Մեր ուսումնասիրությունները և գրականության տվյալները բերում են այն համոզման, որ, իրոք, պրոթեզում թրոմբոզոցման պատճառը կախված է հինգ հիմնական գործոններից՝ արյան հոսքի բնույթից և արագությունից, պրոթեզավորված անոթի և պրոթեզի լուսանցքից, արյան մակարդեկություն և հակամակարդեկության սխտեմների վիճակից, ինչպես նաև բացառիկ կարևոր նշանակություն ունեցող՝ անոթակարի տեխնիկայից։ Սկզբնական շրջանում ենթադրվում էր, որ եթե պրոթեզի պատը ունենա հարթ մակերես, ապա կկանխվի թրոմբոզոցումը։

Հետագա ուսումնասիրությունները պարզեցին, որ իդեալական հարթություն ունեցող խողովակներում նույնպես առաջանում են թրոմբոզներ, որոնք առաջ են բերում պատվաստանյութի խցանում։

Մակրոտկեն պրոթեզներում ֆիբրինը նստում է բավականին հավասարաչափ շերտով, որի հաստությունը կախված է պրոթեզի ծակոտկենությունից և թելերի քիմիական կառուցվածքից։ Ինչպես պարզվում է ուսումնասիրություններից, այդպիսի ինտիման, որը առաջանում է ֆիբրինից, համեմատաբար հավասարաչափ է կազմակերպվում տերիլենի, դակրոնի և տեֆլոնի պրոթեզներում։

Նորաստեղծ ինտիմ շարունակում է աճել մի քանի ժամվա ընթացքում, իսկ անբարենպաստ պայմանների դեպքում՝ անգամ օրերի ընթացքում, առաջ բերելով անոթի լուսանցքի լրիվ խցանում։ Այդ բոլորից կարելի է եզրակացնել, որ պրոթեզի ընտրությունը պետք է կատարել այն հաշվով, որ պետք է նրա լուսանցքը համապատասխանի զարկերակի լուսանցքին՝ առաջնային ինտիմայի կազմակերպումից հետո։ Մոտ երկու-երեք ամիս հետո պրոթեզի ներսի պատը ծածկվում է էնդոթելիանման բջիջներով։ Փորձերում հաստատվեց, որ հյուսվածքային պրոթեզների ծակոտկենությունը ունի բացառիկ կարևոր նշանակություն։

Շների մոտ որովայնային աորտայի պատվաստման համար կատարվել է 71 վիրահատություն (աղյուսակ 1)։ Բոլոր դեպքերում բերանակցումը կատարվել է ծայրը-ծայրին եղանակով։ Պատվաստվող պրոթեզները ունեցել են 8—10 մմ տրամագիծ։ Կարերը դրվել են ձեռքով՝ կիրառելով հիմնականում ուսումնական շրջանաձև կար 45 անգամ և անընդհատ շրջանաձև կար՝ 25 անգամ։ 62 դեպքերում կարերի շրջանը ծածկվել է պոլիվինիլ բուտիրալից պատրաստված սոսնձով՝ համոտատիկ նպատակով։ Կիրառված հինգ տեսակի պատվաստանյութերից լավագույն արդյունքներ ենք ստացել տեֆլոնի, դակրոնի և մասամբ տերիլենի պրոթեզների կիրառումից։ Մնացած երկու նյութերի կիրառումից արձանագրել ենք անհամեմատ վատ արդյունքներ։

Փորձնական պայմաններում որովայնային աորտայի պատվաստման 49 դեպքում պահպանվել է պրոթեզի անցանելիությունը, իսկ 22 դեպքում առաջացել է պրոթեզի խցանում՝ սկսած առաջին օրերից մինչև 300 օր ընկած ժամանակաշրջանը։

1-ին աղյուսակում ամփոփված են մեր տվյալները այդ փորձերի արդյունքների վերաբերյալ։

Ինչպես երևում է աղյուսակում բերված տվյալներից, վատ արդյունքներ են ստացվել կապրոնի պրոթեզների կիրառումից (10 փորձից 6 դեպքում առաջացել է պրոթեզի խցանում)։ Անբավարար արդյունքներ են ստացվել



Ա Ղ յ ու ս ա կ 1

## Որովայնային աորտալի պատվաստման արդյունքները

| Կիրառված<br>պատվաստա-<br>նյութի տե-<br>սակը | Դեպքերի<br>քանակը | Անցանելի<br>պրոթեզներ | Անանցանելի<br>պրոթեզներ | Անընդհատ<br>շրջանաձև<br>կար | Ռեանման<br>շրջանաձև<br>կար | Պոլիվինիլ<br>բուտիրալի<br>սոսնձի կի-<br>րառումը |
|---------------------------------------------|-------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------|
| Կապրոն                                      | 10                | 4                     | 6                       | 5                           | 5                          | 10                                              |
| Տեֆլոն                                      | 10                | 9                     | 1                       | 5                           | 5                          | 10                                              |
| Տերիլեն                                     | 23                | 17                    | 6                       | 3                           | 20                         | 20                                              |
| Դակրոն                                      | 12                | 10                    | 2                       | 6                           | 6                          | 10                                              |
| Լավսան                                      | 16                | 9                     | 7                       | 7                           | 9                          | 12                                              |
| Ընդամենը                                    | 71                | 49                    | 22                      | 26                          | 45                         | 62                                              |

նաև լավսանի կիրառումից (16 փորձից 9-ը վերջացել է խցանումով): Մոտա-վոր և հեռավոր արդյունքները լավ են եղել տիֆլոնի, դակրոնի և տերիլենի պրոթեզների կիրառման դեպքում (45 փորձերից խցանում էր առաջացել միայն 9 պրոթեզում): 62 դեպքերում բերանակցման վայրը ծածկվել է պոլի-վինիլ բուտիրալի սոսնձով, որը նպաստում է արյունահոսության դադարեց-մանը:

Հիստոմորֆոլոգիական փոփոխությունների ուսումնասիրությունները կա-տարվել են վիրահատություններից հետո, դինամիկ կերպով, տարբեր ժա-մանակներում՝ առաջին օրերից մինչև 5 տարի ընկած ժամանակամիջոցում: Հայտնաբերվել է սերտաճման օրինաչափ ընթացող զարգացման պրոցես:

Առաջին երեք-հինգ օրերին պատվաստանյութի արտաքին և ներքին մա-կերեսները ծածկվում են մակարդված արյան մասսայով, էրիտրոցիտները և լեյկոցիտները ամրացված են ֆիբրինե շերտով, արտաքին թաղանթը ավելի հաստ է, քան ներսինը: Բերանակցման շրջանում նկատվում են կազմափոխ-ված հյուսվածքներ, որը արդյունք է վիրահատական տրավմայի. շերտի ձևով նկատվում է հոմոգեն տրանսպլանտատը, որից ցած անոթի պատը պահպան-ված է, միայն տեղ-տեղ կան արյունազեղման հետքեր, որոնք թարմ են (նկ. 1):

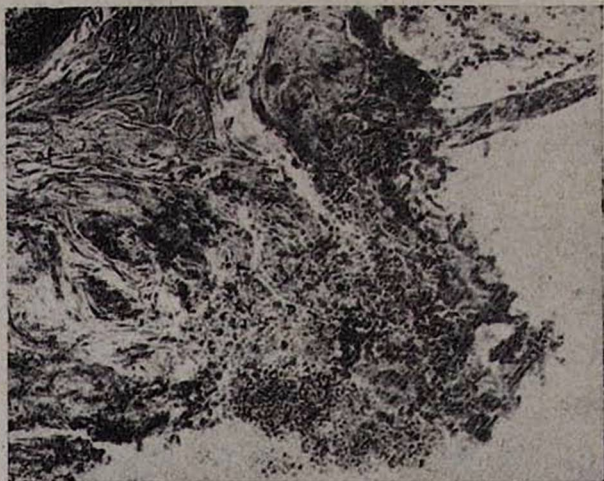
Առաջին շաբաթվա ընթացքում մորֆոլոգիական պատկերը հիմնականում մնում է նույն աստիճանի վրա, միայն ֆիբրինային ծածկը ավելի է խտա-նում, որի մեջ արյան ձևավոր էլեմենտների քանակը պակասում է, և այդ շրջանում հանդես են գալիս բազմակորիզավոր լեյկոցիտներ: Շաբաթվա վեր-ջում աորտայի բերանակցման մոտակա հատվածում սկսվում է ֆիբրինի մաս-սայի կազմակերպումը, հանդես են գալիս ֆիբրոբլաստները և հիստիոցիտ-ները: Հետագայում, ֆիբրինի կազմակերպման ընթացքում պրոթեզի շուրջը զարգացող շարակցական հյուսվածքի թաղանթը աճում է:

Արտաքինից շարակցական հյուսվածքի թաղանթը հանդես է գալիս ավե-լի շուտ և ներքին թաղանթի հետ համեմատած ունի բավականաչափ հաստ շերտ:

Մեկ ամիս հետո պատվաստանյութը արտաքինից լրիվ ծածկվում է շա-րակցական հյուսվածքով, որի հաստնացման աստիճանը ավելի մոտ է աոր-տային: Պրոթեզի միջին հատվածում դեռևս նկատվում է ֆիբրինի կազմա-կերպման պրոցեսը: Կարի շրջանում պրոթեզի շարակցահյուսվածքային



ծածկը փոխանցվում է աորտայի վրա: Արտաքին թաղանթի արագ աճը բացատրվում է աորտայի ադվենտիցիայի և շրջակա հյուսվածքների ուղղակի կապով: Պրոթեզի ներքին մակերեսում հանդես են գալիս էնդոթելային բջիշներ: Բջջային էլեմենտների միջև երևում է տրանսպլանտատի հոմոգեն հյուսվածքը:



Նկ. 1:

Երկուսից-երեք ամիս հետո պրոթեզը արդեն լրիվ շրջապատվում է հասուն շարակցական հյուսվածքով, որի թելերի արանքում կան ոչ մեծ քանակությամբ ֆիբրինոցիտներ: Պրոթեզի ներքին մակերեսը հավասարվում է, քանի որ ծալքերի խորությունները ծածկվում են շարակցական հյուսվածքով: Ամբողջ տարածության վրա նկատվում են պատվաստանյութի հոմոգեն ժապավենաձև էլեմենտներ: Տրանսպլանտատի թելերը դասավորվում են անկանոն: Շատ տեղերում քանդվում են, անջատվում իրարից, ինչպես նաև ներծծվում՝ փոխարինվելով աճող շարակցական հյուսվածքով: Արտաքինից շարակցական հյուսվածքի թելերը պատվաստանյութի շրջանում դասավորված են անկանոն, նրանց խրձերը հիալինացված են, տեղ-տեղ երևում են մանր բորբոքային օջախներ՝ լեյկոցիտների և լիմֆացիտների կուտակման ձևով:

Պրոթեզի ներքին մակերեսը ծածկված է բջիշներով, որոնք հիշեցնում են էնդոթելը և հանդես են գալիս մեկ ամսից սկսած: Անոթակարերի շրջանում նկատվում է հնացած թրոմբոտիկ մասսա (նկար 2.): Վեց ամիս հետո կատարված հետազոտության ժամանակ անոթի պատը կազմակերպված է մեծ մասամբ հիալինացված շարակցական հյուսվածքի թելերի խրձերից:

Շրջապատում, շարակցական հյուսվածքի թելերի արանքում ամեն տեղ նկատվում են պատվաստանյութերի թելերի հետքերը: Որոշ տեղերում պրոթեզի հյուսվածքը անհետանում է ու փոխարինվում սպիրտակ հյուսվածքով: Նկատվում է տրանսպլանտատի թելերի քայքայում, և նրանք սկսում են քանդվել (ֆրագմենտացիա). նման տեղերում միաժամանակ հանդես է գալիս ճարպի կուտակում: Անոթի ներքին պատը ծածկվում է հարթ էնդոթելանման էլեմենտներով:



Ութից-տաս ամիս հետո անոթի պատը բաղկացած է անկանոն դասավորված շարակցական հյուսվածքի հիալինացված թելերից. շրջապատում, համարյա ամեն տեղ շարակցական հյուսվածքի թելերի արանքում նկատվում են պատվաստանյութի թելավոր հետքեր: Մի քանի տեղերում պրոթեզի հյուսվածքը ամբողջովին անհետանում է և փոխարինվում սպիական հյուսվածքով:



Նկ. 2:



Նկ. 3:

Նոր կազմակերպված անոթի ներքին մակերեսը հարթ է, ծածկված էնդոթելանման էլեմենտներով: Պրոքսիմալ և դիստալ բերանակցման շրջանում կարերի տեղը թեթևակի հաստացած է, բայց հարթ (նկ. 3):

Հետագա ուսումնասիրությունների ժամանակ, որոնք կատարվել են երկու տարի, կամ 736 օր հետո, պրեպարատի վրա նկատվել են հատվածներ, որտեղ պատվաստանյութի թելերը փոխարինվել են սպիտակ հյուսվածքով:



Շատ տեղերում շարակցական հյուսվածքը ներառել է նրանց մեջ՝ ընդունելով կոլագեն թելերի խրճերի տեսք:

Պրոթեզի շուրջը կազմակերպվում են կուպիտ շարակցական հյուսվածքի հիալինացված խրճեր, որը հատուկ է կապրոնե պրոթեզներով պատվաստված անոթներին: Շարակցական հյուսվածքի բավարար աճ է առաջանում լավ-սանի և տերիլենի պրոթեզների կիրառման ժամանակ: Դակրոնի և տեֆլոնի պրոթեզների կիրառման ժամանակ շարակցական հյուսվածքի ռեակցիան և աճը համարյա չնչին է և ընդհանրապես սերտաճման դեպքում ավելի դանդաղ է ընթանում: Պրոթեզի շուրջը կազմակերպված շարակցական հյուսվածքում տեղ-տեղ հանդես են գալիս էնդոթելային շերտով ծածկված անոթներ, որոնք ըստ կառուցվածքի հիշեցնում են vasa-vasorum: Պրոթեզի ներքին մակերեսը հարթ է, նկատվում է հսկա բջիջների ռեակցիա, որը ապացուցում է պրոթեզի ներծծման երևույթը (նկ. 4):



Նկ. 4:

Վիրահատությունից հրեք տարի հետո կատարված հիստոլոգիական հետազոտությունները հայտնաբերել են, որ անոթի պատը կազմված է հիալինացված շարակցական հյուսվածքի խրճերից: Բազմաթիվ տեղերում տրանսպլանտատի թելիկները փոխարինվում են սպիական հյուսվածքով, որոնք արտաքին շերտում դասավորված են կոնցենտրիկ ձևով:

Որոշ տեղերում կան կրային աղերի կուտակումներ:

Պրոթեզի ներքին պատը և կարերի շրջանը ծածկված են էնդոթելանման բջիջներով:

Վիրահատությունից հինգ տարի հետո անոթի պրոթեզման հատվածի հիստոլոգիական պատկերից հայտնի է դառնում, որ պատվաստանյութի տեղում առկա է ձևավորված անոթը, որի պատերը կառուցված են կոնցենտրիկ դասավորված կոլագեն խրճերից: Խրճերի միջև տեղ-տեղ նկատվում են կրային աղերի կուտակման օջախներ: Ներսից անոթը ծածկված է էնդոթելանման բջիջներով:



Արտաքինից երևում են նոր կազմակերպված անոթի պատը սնող փոքր անոթներ (vasa-vasorum):

Բավական տարածության վրա պրոթեզը ամբողջովին ներծծվել է, միայն նկատվում են պատվաստանյութի առանձին թելերը, որոնք նույնպես ներծծման շրջանում են (նկ. 5):



Նկ. 5.

Խցանված պրոթեզների ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ այն բոլոր դեպքերում առաջացել է համարյա դիստալ բերանակցման շրջանում, որտեղ տեղի է ունեցել ինտիմայի ենթաէնդոթելային շերտի արագ աճ ու զարգացում, որը իր հերթին նպաստել է լուսանցքի նեղացմանը, իսկ հետագայում առաջ է բերել վերջինի խցանում:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ էքսպերիմենտում որովայնային աորտայի փոխարինումը արհեստական պատվաստանյութերով, իրեն արդարացնում է. լավագույն արդյունքներ են ստացվում տեֆլոնի, դակրոնի և մասամբ էլ տերիլենի ծալքավորված խողովակների կիրառումից: Հիստոմորֆոլոգիական փոփոխությունների հետազոտությունը հայտնաբերում է օրինաչափ ընթացող զարգացման պրոցես, որը վերջանում է անոթի էնդոթելիզացիայով:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ-

վիրաբուժական ամբիոն,

Ստացված է 15/V 1968 թ.

Երևանի բժշկների վերապատրաստման ինստիտուտի

պաթանատոմիայի ամբիոն

Ю. В. ЧАРЧЯН

## К ВОПРОСУ О ПРИЖИВЛЕНИИ ПРИ АЛЛОПЛАСТИКЕ В СВЕТЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В условиях эксперимента автором исследованы результаты приживления искусственных сосудов из капрона, лавсана, тефлона, дакрона и терилена.



Из 71 операции пластического замещения брюшной аорты у собак в 49 случаях после операции проходимость аллотрансплантата сохранялась, а в остальных 22 случаях имел место тромбоз аллотрансплантата. В 62 случаях с целью гемостаза был применен поливинил-бутираловый клей.

Автором приведены динамические гистоморфологические исследования в указанных наблюдениях в сроках от 3 дней до 5 лет.

В результате проведенного исследования установлено, что приживляемость трансплантата является закономерно развивающимся процессом, заканчивающимся эндотелизацией вновь образованного сосуда.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков М. Н., Балюзек Ф. В., Бурмистров М. И., Писарев Ю. В., Ермилов Н. И. Грудная хирургия, 1961, 1, 27.
2. Балюзек Ф. В. Диссертация. М., 1954.
3. Бакулев А. Н., Савельев В. С., Рынейский С. В., Гринберг А. А. Хирургия, 1961, 8, 61.
4. Буянов В. М. Вестник хирургии, 1959, 4, 33.
5. Быкова Н. А., Доброва Н. Б. Вестник Академии мед. наук СССР, 1963, 7, 13.
6. Геворкян И. Х. Тезисы докладов VIII пленума правления Всесоюзного общества хирургов. Л., 1964.
7. Карташевский Н. Г., Сулов В. С. Вестник хирургии, 1968, 1, 15.
8. Петровский Б. В., Милонов О. В., Крылов В. С. Хирургия, 1961, 6, 7.
9. Ратнер Г. Л. Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., 1964.
10. Филатов А. Н., Карташевский Н. Г., Литманович К. Ю. Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., 1964.
11. Crrrech O., Deferling R. A., Edwardes S., Jullan O. C., Linton R. A., Shumaker H. Surgeri, 1957, 1, 41.
12. Debakey M. E., Cronford E. S., Colly D. A., Morris H. C. Surgeri, 1957, 1, 41.
13. Edwards N. S., Lynson C. Surgeri, 1959, 5, 149.



С. З. ОГАНЕСЯН

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

Вопросы лечения болезни Верльгофа продолжают оставаться в центре внимания целого ряда исследователей.

В настоящее время не вызывает сомнения, что спленэктомия является эффективным методом лечения при неиммунной форме болезни Верльгофа. Однако в случаях безуспешности консервативного метода лечения она показана также и при иммунной форме.

Сравнительно недавно спленэктомия при болезни Верльгофа давала большую смертность. Снижение летальности произошло благодаря усовершенствованию оперативной техники, эндотрахеальному наркозу закисью азота или эфирно-кислородному с управляемым дыханием, а также в результате гемотрансфузии, производимой до, во время и после операции. Успехи оперативного лечения болезни Верльгофа зависят также от своевременной передачи этих больных хирургам. В этом отношении бесспорно, что наиболее благоприятные условия для спленэктомии создаются в фазе ремиссии, хотя существует мнение, что опасность операции и процент смертности в фазе обострения не больше, чем в фазе ремиссии.

Д. М. Гроздов\* считает, что больным, поступившим в клинику в состоянии резкой анемизации и прогрессирующего геморрагия, с установлением точного диагноза безотложно должна производиться спленэктомия.

Безусловно, при обострениях процесса необходим дифференцированный и взвешиваемый подход в каждом конкретном случае. До последнего времени большинство хирургов лучшим считает консервативный метод лечения, но, к сожалению, консервативная терапия и выжидание иногда не приводит к желаемому результату. Потеря времени, в течение которого происходит анемизация и ухудшение общего состояния больного, понижение функциональной способности внутренних органов, в частности печени, средечно-сосудистой и других систем, и резкое нарушение защитных сил всего организма приводят к летальному исходу. Следовательно, во всех случаях обострения процесса, когда интенсивное консервативное лечение не улучшает состояния больного, необходимо безотлагательное оперативное вмешательство. Необходимо отметить,

\* Проблемы гематологии и переливания крови, 1966, 12, 3.



что возможность хорошего исхода операции в начале кровотечения намного больше, чем в период кровотечения и после него.

После удаления селезенки в организме больного происходит быстрое увеличение количества кровяных пластинок, нормализуется поступление тромбоцитов в кровяное русло, прекращается кровотечение и улучшаются показатели гемодинамики. В послеоперационном периоде основным фактором является быстрое восстановление общего состояния больного. Помимо других общеукрепляющих средств (витаминотерапия, железо, гормонотерапия), первостепенное значение имеет переливание крови. Если до операции переливание крови производится без учета возможного тромбообразования, то в послеоперационном периоде гемотрансфузию необходимо проводить под строгим контролем, определяя количество кровяных пластинок и протромбинового времени. Нередки случаи, когда вскоре после спленэктомии количество тромбоцитов увеличивается настолько, что создается реальная угроза тромбообразования. У одной больной на 4-й день после операции появились небольшие боли по ходу поджелудочной железы и повысилась температура; количество кровяных пластинок дошло до 675 000, а протромбиновый индекс равнялся 120, и только своевременное применение антикоагулянтов предупредило тромбообразование, а возможно, и летальный исход. Уместно отметить, что спленэктомию мы производим под эндотрахеальным наркозом закистью азота или эфирно-кислородным наркозом с управляемым дыханием. Нам кажется, что опасность интубационного наркоза при болезни Верльгофа в литературе преувеличена. Большинство хирургов считает, что при этом увеличивается возможность кровотечения из носоглотки.

Спленэктомия нами всегда производилась под интратрахеальным наркозом, и, несмотря на то, что в двух случаях интубация была произведена при наличии кровоточивости из десен и носоглотки, серьезных осложнений в связи с этим не было отмечено. Наоборот, хороший интубационный наркоз намного облегчает процесс операции, вызывает сравнительно меньше осложнений и помогает больным легко переносить спленэктомию. В послеоперационном же периоде свертывающая система крови очень быстро нормализуется и опасность угрожающего кровотечения сводится к минимуму.

Спленэктомия была произведена у 28 больных, из них у 6—с острой, у 4—с подострой, у 18—с хронической формой болезни. Больные были в возрасте от 12 до 41 года; женщин было 19, мужчин—9; длительность заболевания колебалась от одного года до 18 лет.

Основанием для хирургического вмешательства при хронической форме болезни Верльгофа являлись неэффективность консервативного метода лечения, временный эффект гормональной терапии, частые и тяжелые рецидивы, постоянные или часто повторяющиеся кровотечения. Показания к спленэктомии расширялись при хронической рецидивирующей форме у лиц пожилого возраста, гипертоников и при подозрении на мозговые геморрагии.



При острой и подострой формах болезни Верльгофа удаление селезенки производили в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения с выраженной кровоточивостью при нарастании анемии. У двух больных была произведена срочная спленэктомия при постоянном переливании крови, полиглюкина и других жидкостей.

В этой стадии болезни спленэктомия является эффективным средством для остановки кровотечений, а отказ от нее влечет за собой большой процент смертности.

В двух других случаях операция производилась при внутрибрюшном кровотечении в результате разрыва яичника; в одном случае произведена резекция яичника, в другом—удаление. В первом случае послеоперационный период прошел гладко и через 1,5 мес. была произведена спленэктомия, во втором случае послеоперационный период протекал тяжело, болезнь обострилась, в результате чего была произведена срочная спленэктомия. С большими трудностями удалось вывести эту больную из тяжелого состояния. Мы разделяем мнение Д. М. Гроздова, который в подобных случаях рекомендует не ограничиваться резекцией или удалением яичника, а производить одновременно и спленэктомию, даже в тех случаях, когда больные находятся в тяжелом состоянии, и на опыте убедились в правильности тактики одновременного удаления селезенки и яичника.

Как известно, при болезни Верльгофа в период менструального цикла у девушек и у женщин маточное кровотечение особенно усиливается и нередко, проявляясь профузно, приводит к значительной анемии. У одной больной во время первого менструального цикла началось очень сильное кровотечение, две последующие протекали относительно благополучно, но во время очередной менструации началось сильное, угрожающее жизни кровотечение, что вынудило произвести срочную спленэктомию. Кровотечение было приостановлено, и больная вскоре выздоровела.

В вопросе эффективности спленэктомии немаловажное значение имеет хороший доступ к селезенке. Как известно, для спленэктомии предложено очень много разрезов, однако все они имеют свои положительные и отрицательные стороны в зависимости от размеров селезенки, наличия спаек и т. д.

Мы испробовали почти все основные виды разрезов (косой, угловой, пара- и трансректальный, поперечный и различные их комбинации), и нам кажется, что в зависимости от каждого конкретного случая необходимо предпринять соответствующий разрез. Так, например, при спленогенном циррозе или тромбфлебитической селезенке с возможными большими спайками лучше применять косой, угловой или комбинированный разрез. Наоборот, при гемолитической анемии, когда имеются в желчном пузыре пигментные камни, надо отдать предпочтение поперечному разрезу. При болезни Верльгофа в большинстве случаев селезенка оказывается неизменной и не наблюдается явлений периспленита, и потому хирург должен выбрать транс- или параректальный разрез, который дает



хороший доступ не только к воротам селезенки, но и малому тазу, особенно при внутрибрюшном кровотечении в результате разрыва яичника. Из 28 больных только у 4 во время операции установлены явления периспленита, причем только у одного больного при разрушении спаек возникло кровотечение, которое удалось легко и без всяких осложнений приостановить.

В последнее время, как правило, после спленэктомии мы оставляем тонкий хлорвиниловый дренаж, во-первых, потому, что через него в первые 2—3 дня вводятся антибиотики, во-вторых, он дает возможность легко и быстро определить наличие послеоперационного кровотечения. У одной больной через час после операции состояние резко ухудшилось в связи с послеоперационным вторичным шоком, что трактовалось как кровотечение. Принятые противошоковые меры, которые одновременно явились и послеоперационной подготовкой, быстро вывели ее из этого состояния, что дало возможность избежать повторного вмешательства. Однако не всегда так легко удается различить послеоперационное кровотечение от вторичного шока, и, как известно, тактика при этих состояниях совершенно различна. Дренаж-контроль уточняет вопросы внутреннего кровотечения, не удлиняет срока лечения и не осложняет течения послеоперационного периода, наоборот, помогает дифференцировать послеоперационное осложнение. Потому в последнее время, как правило, при спленэктомии и во всех случаях, когда во время операции возникает подозрение на непрочность наложенных лигатур и кровотечение, мы дренируем брюшную полость.

В настоящее время мы воздерживаемся от профилактического применения антибиотиков, даже после таких операций, как спленэктомия, резекция желудка, холицистэктомия и т. д., т. к. осложнения в связи с профилактическим применением антибиотиков превалируют над эффектами.

Нередки случаи, когда на второй или третий день после операции беспричинно повышается температура, а в дальнейшем появляется сыпь, уртикария, грязноватые налеты на языке и в полости рта, иногда с изъязвлением. Все это вызывает недомогание, резко ослабляет общее состояние больного на продолжительное время.

Все больные, кроме одной, спленэктомию перенесли благополучно. Отличные и хорошие результаты отмечены у 22 больных, удовлетворительные—у 4, у одного больного не было получено желаемого результата (кровотечения продолжались, хотя не с той интенсивностью), одна больная умерла на 24-й день после операции от почечной недостаточности.

Таким образом, мы считаем, что спленэктомия является одним из эффективных средств комплексного лечения в борьбе против болезни Верльгофа. В результате удаления селезенки восстанавливается функциональное состояние мегакариоцитов, их нормальное созервание и отшнуровывание пластинок, а также поступление тромбоцитов в периферическую кровь, нормализуется также реакция кровяного сгустка и про-



нищаемость сосудистой стенки. Все это приводит к улучшению общего состояния больных, быстрому увеличению количества тромбоцитов и прекращению кровотечений из слизистых оболочек.

Кафедра факультетской хирургии  
Ереванского медицинского института

Поступило 9/IV 1968 г.

Ս. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՎԵՐԼՅՈՒՅԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ  
ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպլենեկտոմիա է կատարվել Վերլգոֆի հիվանդությանը տառապող 12—41 տարեկան 28 հիվանդների մոտ: Նրանցից 19-ը եղել են կանայք, 9-ը՝ տղամարդիկ:

Կոնսերվատիվ և օպերատիվ բուժման տվյալների համեմատական արդյունքները ցույց են տալիս, որ Վերլգոֆի հիվանդության սրացման փուլում անհրաժեշտ է անհապաղ ընդլայնել սպլենեկտոմիայի ցուցմունքները: Սպլենեկտոմիայից հետո արագ կերպով շատանում են թրոմբոցիտները, կանոնավորվում է նրանց հոսքը դեպի պերիֆերիկ արյուն, դադարում են արյունահոսությունները և լավանում են հեմոգլինամիկայի ցուցանիշները: Առաջարկվում է Վերլգոֆի հիվանդության ժամանակ սպլենեկտոմիան կատարել ինտրատրախիալ նարկոզի տակ, անգամ այն դեպքերում, երբ առկա են ըմպանային արյունահոսությունները:

Վերլգոֆի հիվանդության ժամանակ ամենալավ օպերատիվ կտրվածքը պետք է համարել տրանս կամ պարառեկտալ եղանակը, որը հնարավորություն է տալիս մոտենալ ինչպես փայծաղին, այնպես էլ փոքր կոնքին, հատկապես ձվարանի պատվածքների և արյունահոսությունների ժամանակ:

Ցանկալի է սպլենեկտոմիայից հետո որովայնի խոռոչում թողնել դրենաժ, որով կարելի է հետվիրահատական շրջանում մտցնել անտիբիոտիկներ և որ ամենագլխավորն է, վերջինիս միջոցով հնարավոր է շատ հեշտ կերպով հայտնաբերել հետվիրահատական արյունահոսությունները:

Բոլոր հիվանդները, բացի մեկից, փայծաղի հեռացումն անց են կացրել բարեհաջող. մի հիվանդ մահացել է վիրահատության 24-րդ օրը՝ երիկամային անբավարարության հետևանքով:



А. А. ГОРЛИНА

## ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ 50 ЛЕТ В СВЯЗИ С ХИРУРГИЧЕСКИМИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМИ НА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

В настоящее время наиболее распространенными хирургическими вмешательствами во всех ЛОР стационарах являются: тонзиллэктомия, подслизистая резекция носовой перегородки, конхотомия, полипотомия носа, операции на параназальных синусах.

Изменениям состояния сердечно-сосудистой системы в связи с операционной травмой посвящена большая литература. Эти изменения могут возникать под влиянием отрицательных эмоций (страх перед предстоящей операцией), что находит свое отражение в изменении артериального давления, пульса, ЭКГ [1, 7, 10, 14 и др.].

Операции на верхних дыхательных путях (исключая онкологические заболевания) несмотря на сравнительно небольшой объем протекают в богатой рефлексогенной зоне, в связи с чем также могут оказывать рефлекторное влияние на сердечно-сосудистую систему. Это подтверждено клиническими и экспериментальными исследованиями ряда авторов [2—4, 6, 9, 11], которые у большинства больных констатировали отрицательную динамику в ЭКГ во время операции и в ближайшие дни после операции, которая носила функциональный, скоропроходящий характер. Большинство авторов объясняет эти изменения рефлекторным воздействием на коронарные сосуды, обуславливающим коронарospазм, а также непосредственным нервно-трофическим влиянием на миокард [6, 15 и др.]. Нельзя исключить и общего адаптационного синдрома на операционную травму, решающая роль в котором принадлежит центральной нервной системе, гипофизу и коре надпочечников [5, 16, 17 и др.].

Подавляющее большинство исследований ЭКГ в связи с хирургическими вмешательствами относится к лицам моложе 50 лет. Работ, посвященных изучению ЭКГ в связи с хирургическими вмешательствами на верхних дыхательных путях у лиц пожилого возраста, крайне мало.

Так, М. Е. Загорянская и М. И. Кечкер [8] изучали ЭКГ в динамике у 50 больных в возрасте старше 50 лет в связи с патологией миндалин не только воспалительного характера (опухоль, инородное тело и пр.). Мы поставили перед собой задачу изучить изменения ЭКГ в динамике у больных в возрасте старше 50 лет в связи с оперативным вмешательством по поводу наиболее распространенной патологии верхних дыхательных путей неонкологического происхождения.



Наблюдения проводились у 337 больных с хроническим тонзиллитом (189 мужчин, 148 женщин) в возрасте от 50 до 76 лет (I группа) и 336 больных с различной патологией носа и придаточных пазух (294 мужчины, 72 женщины) в возрасте от 50 до 80 лет (II группа).

Согласно классификации Б. С. Преображенского [12], число больных с простой формой хронического тонзиллита составляло 9,2%. Показаниями к операции у них служили частые ангины и безуспешность консервативного лечения. Токсико-аллергическая форма хронического тонзиллита отмечена у 90,8% больных. Кроме вышеуказанных явлений, в этих случаях наблюдается общая интоксикация (быстрая утомляемость, боль в области сердца, артралгия, субфебрилитет и т. д.). В эту же подгруппу вошли 158 больных (47%) с сопряженными заболеваниями, этиологически и патогенетически связанными с хроническим тонзиллитом (ревматизм, хронический инфекционный неспецифический полиартрит, заболевания почек и мочевыводящих путей, хронический холецистит и гепато-холецистит, гипертиреоз).

Патология носа и придаточных пазух носа взаимосвязана. Поэтому у наших больных наиболее частыми сочетаниями были: искривление носовой перегородки и вазомоторно-гипертрофический ринит, вазомоторный ринит и полипозный или полипозно-гнойный этмоидит или гайморит-этмоидит и т. д. Основными показаниями к операции у этой группы больных были: затрудненное носовое дыхание, наличие полипозного, гнойного или полипозно-гнойного процесса в параназальных синусах. У всех больных до операции проведено тщательное общее и лабораторное обследование, включая рентгеноскопию грудной клетки, рентгенографию придаточных пазух носа, санацию полости рта. Кроме общепринятых анализов крови, перед операцией производилось исследование свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Все больные былиотягощены теми или иными сопутствующими заболеваниями. Атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга наблюдался у 589 больных (84,3%); атеросклеротический кардиосклероз—у 577 (82,6%); хроническая коронарная недостаточность—у 456 (65,3%), в том числе со стенокардией напряжения—у 203 (29,1%) и со стенокардией покоя—у 40 (5,7%); постинфарктный кардиосклероз—у 46 (6,5%); гипертоническая болезнь I ст.—у 24 (3,4%), II «А»—у 106 (15%); II «Б»—у 67 (9,5%); III—у 6 (0,8%); ревмокардит—у 15 (2,1%); ревматический порок сердца—у 39 (5,5%) и т. п.

Из приведенного далеко не полного перечня видно, что подавляющее большинство больных имело выраженную сердечно-сосудистую патологию. Поэтому значительный интерес представляет реакция сердечно-сосудистой системы при операциях на верхних дыхательных путях у этих групп больных.

Основным тестом исследования была электрокардиография, которая проводилась у всех больных до операции в 12 отведениях и в различные сроки после операции.



693 больных оперированы под местной анестезией, 10—под интратрахеальным наркозом. Накануне операции больным назначалась седативная терапия (элениум, люминал, димедрол). Тонзиллэктомия произведена у 337 больных, подслизистая резекция носовой перегородки—у 196, конхотомия—у 177, полипотомия носа со вскрытием клеток решетчатого лабиринта—у 129, радикальная операция на гайморовой пазухе—у 93, радикальная операция на лобной пазухе—у 5. Большинству больных с патологией носа и придаточных пазух произведена комплексная операция одновременно или последовательно, спустя 6—8 дней после стихания реактивных явлений от предыдущего вмешательства при наличии общего удовлетворительного состояния больного.

Так, все эндоназальные вмешательства производились, как правило, в первом этапе, а операции на параназальных синусах—во втором.

У подавляющего большинства больных ЭКГ до операции была изменена. Только у 20 (6%) больных хроническим тонзиллитом и у 61 (16,6%) больного с патологией носа и придаточных пазух изменений в ЭКГ не зарегистрировано.

При хроническом тонзиллите (I группа) нарушение ритма отмечено у 151 больного: синусовая брадикардия—у 79, синусовая тахикардия—у 22, синусовая аритмия—у 21; тахикардическая форма мерцательной аритмии—у 6, экстрасистолия—у 23.

При заболеваниях носа и придаточных пазух (II группа) нарушение ритма отмечено у 121 больного: синусовая брадикардия—у 74, синусовая тахикардия—у 15, синусовая аритмия—у 21; экстрасистолия—у 10, пароксизмальная суправентрикулярная аритмия—у 1.

Нарушение проводимости в I группе больных обнаружено у 54 больных: синоаурикулярная блокада—у 1; нарушение предсердной проводимости—у 3; замедление атриовентрикулярной проводимости—у 9 (длительность интервала PQ более 0,20"); нарушение внутрижелудочковой проводимости—у 6, неполная блокада правой ножки пучка Гиса—у 34, блокада левой ножки пучка Гиса—у 1.

Во второй группе больных нарушение проводимости обнаружено у 70: нарушение предсердной проводимости—у 7, замедление атриовентрикулярной проводимости—у 2, нарушение внутрижелудочковой проводимости—у 30, неполная блокада правой ножки пучка Гиса—у 24, полная блокада правой ножки пучка Гиса—у 4, блокада левой ножки пучка Гиса—у 3.

Признаки гипертрофии левого желудочка в I группе больных имелись у 41, правого—у 6; во II группе ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка имелись у 59 больных, правого—у 6.

Диффузные изменения миокарда, проявлявшиеся изменениями зубца Т (снижение, двуфазность), обнаружены у 79 больных I группы и у 80—II.

Кроме того, ЭКГ признаки недостаточности коронарного кровоснабжения в той или другой области, выражавшиеся в депрессии интервала ST и инверсии зубца Т, обнаружены у 60 больных I группы и у 55—II.



У 11 больных I группы и у 23—II в ЭКГ имелось указание на перенесенный в прошлом инфаркт миокарда.

Нами произведено исследование ЭКГ в динамике (через 1—3—5—7—10 и более дней после операции) у 231 больного I группы и 276—II; при этом у 76 (32,8%) больных I группы и у 176 (63,8%)—II какой-либо динамики на ЭКГ, по сравнению с исходной, не обнаружено. У 12 (5,2%) больных I группы и у 15 (5,4%)—II имелась положительная динамика. У 143 (62%) больных I группы и 85 (30,8%)—II имелась отрицательная динамика. Последняя выражалась главным образом в учащении синусового ритма (у 84 больных I группы и 35—II), появлении экстрасистол (у 6 больных I группы и у 5—II) и отрицательной динамике зубца Т и интервала ST в I, II, V<sub>5-6</sub> отведениях, характеризующих ухудшение кровоснабжения миокарда. Отрицательная динамика в ЭКГ в первые дни послеоперационного периода сопровождалась болями в области сердца у 17 больных I группы и у I—II.

Через 10 и более дней после операции ЭКГ была исследована у 57 больных I группы и у 64—II. Положительная динамика (возвращение к исходной) отмечена у 43 больных I группы и у 35—II. У остальных больных к моменту выписки из больницы еще сохранялась отрицательная динамика. Это наблюдалось у больных с выраженной хронической коронарной недостаточностью, у которых подобные изменения ЭКГ наблюдались и ранее, не в связи с хирургическим вмешательством.

Данные исследования ЭКГ в более отдаленные сроки после операций на верхних дыхательных путях (1—2 и более мес.) показывают, что регрессия этих изменений происходит медленнее, чем у больных более молодого возраста (литературные данные). Это обстоятельство в комплексной оценке общего состояния больных после операции обуславливает необходимость продления пребывания их в стационаре в среднем не менее чем на 2—3 дня.

## В ы в о д ы

1. У подавляющего большинства оперированных больных по поводу патологии верхних дыхательных путей неонкологического происхождения в возрасте старше 50 лет имелись выраженные изменения сердечно-сосудистой системы, в том числе явления хронической коронарной недостаточности (65,3%). Только у 6% больных хроническим тонзиллитом и у 16,6% больных с патологией носа и придаточных пазух до операции изменений в ЭКГ не зарегистрировано.

2. В ближайшем послеоперационном периоде у 62% больных, оперированных по поводу хронического тонзиллита, и у 30,8% больных, оперированных по поводу патологии носа и придаточных пазух, отмечена отрицательная динамика в ЭКГ, указывающая на ухудшение кровоснабжения миокарда. Возвращение ЭКГ к исходной чаще наблюдалось через 7—10 дней после операции, но у части больных—спустя 1—2 мес.



3. Выраженные изменения со стороны сердца, по данным клиники и ЭКГ, при условии компенсации кровообращения сами по себе не являются противопоказанием к операции. Однако учитывая возможную отрицательную реакцию сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде, необходимо тщательное обследование (в том числе электрокардиографическое) до операции, специальная подготовка таких больных к операции, а также совместное наблюдение их после операции отоларингологом и терапевтом.

ЛОР отделение Центральной клинической  
больницы IV Главного управления  
при Министерстве здравоохранения СССР

Поступило 3/VII 1968 г.

Ա. Ա. ԳՈՐԼԻՆԱ

**ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ 50 ՏԱՐԵԿԱՆԻՑ  
ՔԱՐԶՐ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱՊԱՍԹ ՎԵՐԻՆ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ  
ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

ԷԿԳ-ն 12 արտածումներում հետազոտվել է խրոնիկ տոնզիլիտով 337 հիվանդների մոտ մինչև վիրահատությունը (1-ին խումբ) և քթի պաթոլոգիայով ու պարանազալ սինուսով 366 հիվանդների մոտ (2-րդ խումբ): Ընդ որում, 1-ին խմբի հիվանդների 6%-ի և 2-րդ խմբի հիվանդների 16,8%-ի մոտ էԿԳ-ի փոփոխություններ չեն գրանցվել:

Վիրահատությունից հետո տարբեր ժամկետներում (1, 3, 5, 7, 10 և ավելի օրեր) էԿԳ-ն նույն արտածումներում հետազոտվել է խրոնիկ տոնզիլիտով 227 հիվանդների և քթի ու պարանազալ սինուսով 276 հիվանդների մոտ: 1-ին խմբի հիվանդների 62%-ի և 2-րդ խմբի հիվանդների 30,8%-ի մոտ նշվել է բացասական դինամիկա:

Վիրահատությունից 10 և ավելի օրեր հետո էԿԳ-ն հետազոտվել է 1-ին խմբի 57 հիվանդների և 2-րդ խմբի 64 հիվանդների մոտ: Հիվանդների մեծ մասի մոտ էԿԳ-ն հավասարվել է ելքային վիճակին: 50 տարեկանից բարձր հիվանդների մոտ սրտանոթային սխտեմի բացասական ռեակցիան վիրահատությունից հետո, թելադրում է կատարել մանրակրկիտ հետազոտություն (ներառյալ էԿԳ-ն) մինչև վիրահատությունը և սրտանոթային սխտեմի վիճակի (էԿԳ) դինամիկ դիտումներ՝ վիրահատությունից հետո (թերապևտի հետ միասին):

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Абросимов В. К. Труды Военно-морской медицинской академии, 39. Л., 294.
2. Ашманис А. Р. Сборник научных работ Рижского медицинского института, т. VII. Рига, 1957, 254.
3. Бартенева А. А., Петрова М. Ф. Вестник оториноларингологии, 1960, 2, 17.
4. Блехер Д. С. Журнал ушных, носовых, горловых болезней, 1960, 2, 17.
5. Богданович Н. К. Механизмы старения. Киев, 1963, 213.
6. Волкова М. А. Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма. М., 1956, 363.



7. Жигина А. И. Клиническая медицина, 1954, 3, 55.
8. Загорянская М. Е., Кечкер М. И. Советская медицина, 1966, 3, 25.
9. Засосов Р. А., Исаков И. И., Солдатов И. Б. Труды Военно-морской медицинской академии, 39. Л., 1952, 423.
10. Малкова Н. Н. Труды АМН СССР, т. II, М., 1952, 14.
11. Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. М., 1954.
12. Преображенский Б. С. Вестник оториноларингологии, 1964, 5, 7.
13. Сагалович Б. М. Труды научной конференции по проблеме ревматизма. 1957, 116.
14. Теплов С. И., Соколова Е. И. Клиническая медицина, 1956, 34, 9, 41.
15. Эпштейн Е. Е. ЖУНГБ, 1959, 5, 35.
16. Dunkan L. E. с соавторами. J. Gerontol., 1952, 7, 3, 351.
17. Plncus G. Psychosom. Med., 1950, 12, 4, 225.



Լ. Գ. ԲԱՐՏԵԳՅԱՆ, Տ. Ա. ԲԱՄՏԻՆՈՎԱ, Դ. Տ. ՄԵԼԿՈՅԱՆ

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В отечественной и зарубежной литературе исследованию органа зрения при гипертонической болезни посвящено много работ.

Внимание, уделяемое офтальмологами этой актуальной проблеме, объясняется тем, что часто гипертоническая болезнь сопровождается расстройствами зрительных функций. Подобно другим органам при гипертонической болезни в сосудах глаза развиваются изменения, которые вначале носят функциональный, обратимый характер, а позже—органический, необратимый по типу атеросклероза, миеластофиброза, фибриноидного некроза и геалиноза [1, 9].

В сетчатке глаза обменные процессы проходят весьма интенсивно, поэтому незначительные нарушения кровообращения сетчатки приводят к тяжелым расстройствам функций зрения. Не подлежит сомнению, что изменения, выявленные при исследовании функций зрительного анализатора, предшествуют отклонениям, видимым при офтальмоскопии, и в отдельных случаях могут быть единственным проявлением гипертонической болезни. В работах обычно освещаются результаты исследования какой-либо одной функции зрительного анализатора. Нас интересовал вопрос комплексного исследования и сопоставления нескольких функций органа зрения.

Мы провели комплексное офтальмологическое исследование у 28 больных среднего возраста, страдающих гипертонической болезнью I, II, III стадий (I стадия—10 чел., II—10 чел., III—8 чел.).

У всех больных исследовались острота зрения, слепое пятно, поле зрения, темновая адаптация, электрическая активность сетчатки, внутриглазное давление, глазное дно.

Методы исследования были избраны неслучайно. Мы исходили из этиопатогенеза гипертонической болезни, в основе которого лежит нарушение нормального соотношения между возбудимыми и тормозными процессами в организме с склонностью к сужению мелких периферических артерий—артериол—под влиянием условных раздражений [11, 14].

Сужение артериол при гипертонической болезни приводит к нарушению кровообращения сетчатки. В тех случаях гипертонической болезни, особенно в начальных стадиях, когда диагноз не вызывает сомнений, а со стороны сосудов глазного дна изменений не выявляется, приобретают ценность функциональные методы исследования глаза: кампимет-



рия, электроретинография, которые, по литературным данным, отражают самые ранние нарушения кровообращения сетчатки [5, 7, 15, 16, 18 и др.].

У исследованных нами больных острота зрения почти во всех случаях была нормальной. Там, где имелось понижение остроты зрения у части больных во II и III стадии заболевания, мы наблюдали соответствующие изменения со стороны желтого пятна, зрительного нерва и сосудов сетчатки.

Слепое пятно определялось по методике Самойлова-Бьерумма. В целях сравнения полученных данных с нормой мы исследовали слепое пятно у здоровых лиц среднего возраста и установили горизонтальный диаметр, равный 3—6°, вертикальный—7—8°, что соответствует данным ряда авторов [4, 7 и др.].

В большинстве случаев начальной стадии гипертонической болезни без изменений на дне глаза слепое пятно было увеличено в вертикальном диаметре. По мере прогрессирования болезни и появления гипертензивных изменений на дне глаза увеличивался горизонтальный диаметр и менялась форма слепого пятна.

По мнению А. Я. Самойлова [13], в основе кампиметрических нарушений лежит ретинальный отек, являющийся следствием изменения нормальных условий циркуляции крови в сосудах сетчатки. Т. А. Жукова [7] на основании кампиметрических исследований у 110 больных, страдающих гипертонической болезнью, сделала вывод, что изменение размеров слепого пятна возникает вследствие нарушения ретинального кровообращения, которое приводит к повышенной проницаемости стенок артериол и капилляров сетчатки. Кампиметрические изменения она делит на проходящие, в основе которых лежит перикапиллярный отек сетчатки, и стойкие, связанные, очевидно, с дегенеративными изменениями нервных элементов.

Таким образом, кампиметрические исследования, отражающие наиболее ранние нарушения в ретинальных сосудах, являются важными для характеристики ранних стадий заболевания и для суждения о степени компенсации гипертонического процесса.

В ранней диагностике гипертонической болезни не менее важную роль играют изменения поля зрения. Исследование проводилось на проекционном периметре фирмы Цейса белым 3-миллиметровым объектом IV яркости после 10-минутной темновой адаптации.

У исследованных нами больных выявлены разнообразные формы изменений поля зрения в виде концентрического сужения, центральных, парацентральных и периферических абсолютных и относительных скотом и гемианопсий. Однако преобладающим типом сужения поля зрения оказалось ограничение его в темпоральных отделах.

Учитывая то обстоятельство, что периметрия с цветными объектами позволяет выявить более ранние и тонкие изменения зрительного анализатора, мы проводили также цветную периметрию. Известно, что крайняя периферия сетчатки более чувствительна к синему цвету. При начальных расстройствах кровообращения в артериолах на периферии сет-



чатки возникают более благоприятные условия для нарушения питания. Установлено, что при гипертонической болезни сначала суживается поле зрения на синий цвет.

Нам удалось выявить значительно выраженное сужение поля зрения на синий цвет уже в самых ранних стадиях гипертонической болезни. В более поздних стадиях болезни (II, III) был выявлен феномен инверсии, сущность которого заключается в том, что границы поля зрения на синий цвет настолько суживаются, что либо совпадают с границами на красный цвет, либо вклиниваются в него (рис. 1).

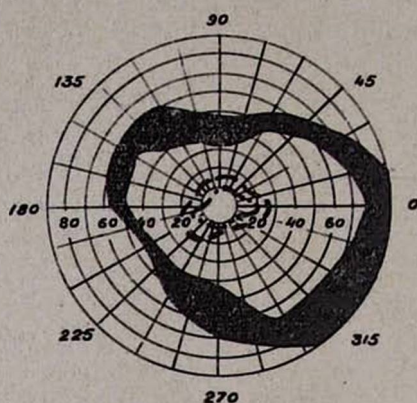


Рис. 1. Поле зрения правого глаза больного, страдающего гипертонической болезнью IIА стадии, на белый, красный (— · — · —) и синий (— — —) цвета. Феномен инверсии на синий цвет.

В целях раннего выявления функциональных нарушений зрительно-го анализатора нами исследовалась адаптационная способность глаза. Исследование проводилось на адатометре Белостокского-Гофмана (модель «АДМ») по общепринятой методике. Величина световой чувствительности определялась в течение часа с промежутками в 5 мин. Полученные величины сравнивались с минимальными, средними и максимальными величинами световой чувствительности по таблице Н. П. Рипака и выводились графически по системе ординат. Для правильной оценки результатов, полученных у больных гипертонией, была предварительно поставлена серия исследований адаптационной способности глаза у здоровых лиц аналогичного возраста; построенные кривые темновой адаптации соответствовали нормативам Н. П. Рипака.

В результате исследования установлено, что при ранних стадиях гипертонической болезни без изменений на дне глаза адаптационные кривые во всех случаях были патологичными: с отлогим подъемом, резким замедлением нарастания световой чувствительности и значительным снижением ее конечных величин (рис. 2).

Академик П. П. Лазарев [10] считает, что адаптационные сдвиги связаны с нарушением гемодинамики головного мозга. Б. Г. Товбин и О. И. Рыбникова [15], исследуя 40 больных с гипертонической болезнью I и II стадий, пришли к выводу, что нарушение кровообращения сетчат-



ки в ранних стадиях болезни отражается на функциях палочек сетчатки, что неизменно влечет за собой понижение темновой адаптации.

Таким образом, оценивая адаптационную способность органа зрения гипертоников, мы имели возможность судить о развитии патологического процесса в самых ранних стадиях заболевания.

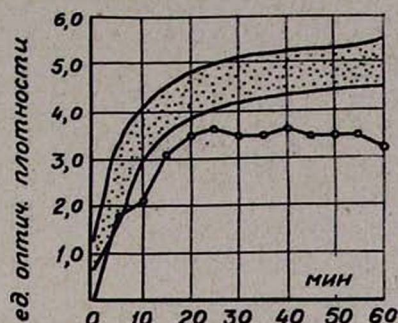


Рис. 2. Кривая темновой адаптации левого глаза больного, страдающего гипертонической болезнью IА стадии. Заштрихована зона нормальной световой чувствительности по Н. П. Рипаку.

Функциональное состояние сетчатки оценивалось также электроретинографически. Активным электродом служила контактная линза с смонтированным платиновым электродом с отверстием в центре; пассивный электрод в виде серебряного зажима накладывался на мочку уха. Разность потенциалов между электродами усиливалась усилителем переменного тока и регистрировалась светолучевым осциллографом Н-700 на фотобумагу шириной 120 мм. Электроретинограммы усреднялись методом наложения (рис. 3). По усредненной электроретинограмме определялись значения 50 равноотстоящих ординат. По этим дискретным данным при помощи электронной цифровой вычислительной машины «Наири» строилась амплитудно-фазовая частотная характеристика (АФЧХ) по методике, предложенной Д. С. Мелконяном [17].

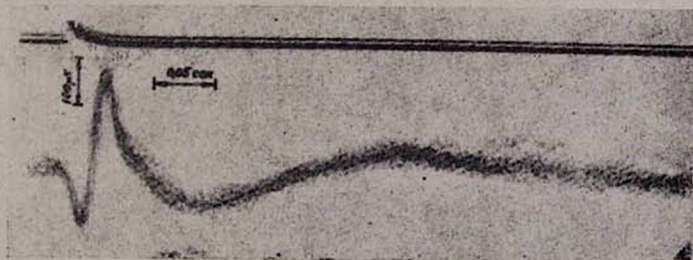


Рис. 3. Усредненная электроретинограмма: наложение 25 электроретинограмм, зарегистрированных в ответ на вспышку света высокой яркости длительностью 1/400 сек., после 3-минутной темновой адаптации.

У большей половины обследованных нами больных электроретинографические изменения были отмечены даже в начальной стадии болезни. Особый интерес представляют данные, полученные у 7 больных с на-



чальной формой гипертонической болезни без изменений на дне глаза, в то время как острота зрения, слепое пятно и поле зрения оставались нормальными. Эти изменения становились демонстративнее и убедительнее при построении АФЧХ.

В здоровом глазу АФЧХ имеет определенные особенности: амплитудная частотная характеристика изменяется монотонно для диапазона частот с 4—6 герц и выше, обнаруживая тенденцию к уменьшению, а фазовая частотная характеристика—от 1—2 герц и выше. В качестве примера на рис. 4 показаны типичные кривые для здорового глаза. У больных же гипертонической болезнью закономерность претерпевает определенные изменения. На рис. 5 приведены данные больного с гипертонической болезнью IIА стадии и гипертонической ангиоретинопатией. Можно со всей определенностью утверждать о резких отличиях амплитудно фазовой частотной характеристики данного глаза по сравнению со здоровым. Особенно обращает внимание «горб» кривой АФЧХ в области частот 4—8 герц, нарушающий монотонность изменения АФЧХ.

Согласно исследованиям С. Ф. Кальфа [8] о возможности изменения

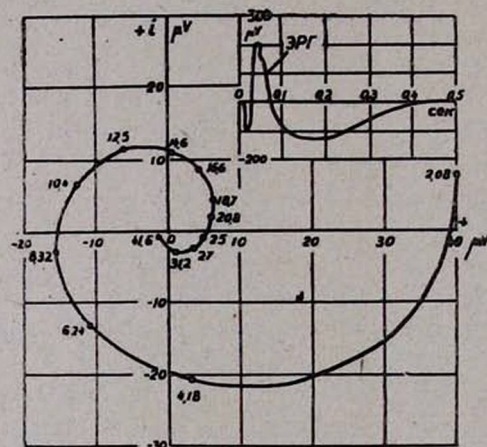


Рис. 4. Типичная амплитудно-фазовая частотная характеристика здорового глаза человека, построенная по электроретинограмме; регистрированной в ответ на единичную вспышку света.

офтальмотонуса в связи с постоянными колебаниями артериального давления при гипертонической болезни, мы считали интересным провести эластотонметрические исследования у наших больных. Исследование проводилось методом тонометрии С. Ф. Кальфа.

В результате наших исследований почти у всех больных эластокривая оказалась нормальной, только у 3 отмечалось незначительное укорочение ее. Полученные результаты приближаются к данным Е. И. Апиной [2], Н. И. Артемьевой и З. К. Колегановой [3], Е. Д. Блаватской [6], но отличаются от данных У. Х. Мусабейли и Г. М. Шейдаевой [12], отмечавших значительное преобладание патологических эластокривых.

Офтальмоскопия нами проводилась в прямом виде. У 7 больных глазное дно было нормальное, у 8 отмечались функциональные измене-



ния сетчатки в виде ангиопатий (гипертоническая болезнь I стадии), у 3—ангиосклероз сетчатки (гипертоническая болезнь IIА стадии), у 10—гипертоническая ангиоретинопатия (IIБ и IIIА стадии гипертонической болезни), одна больная была с тромбозом центральной вены сетчатки.

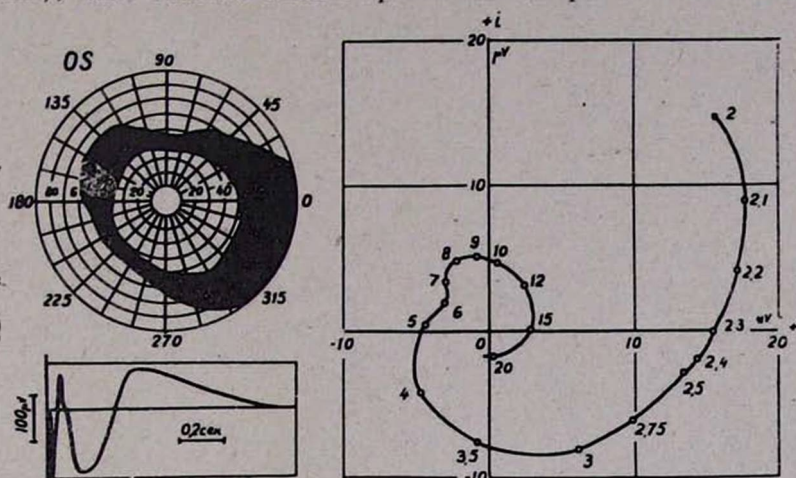


Рис. 5. Поле зрения; электроретинограмма на одиночную вспышку света; определенная по электроретинограмме амплитудно-фазовая частотная характеристика левого глаза больного, страдающего гипертонической болезнью IIА стадии (острота зрения — 0,1).

Предварительные данные, полученные при комплексном исследовании функций глаза у больных, страдающих гипертонической болезнью, позволяют сделать вывод, что такой метод является наиболее рациональным. У больных обычно отмечается нарушение одной или нескольких функций глаза. Значительно реже нарушаются все виды функций. В основном это наблюдается у больных с измененной офтальмоскопической картиной.

Наиболее ранним проявлением нарушения функций зрительного анализатора, по нашим данным, являются отклонения в адаптации, поле зрения и электроретинограмме. Они значительно чаще, чем остальные нарушения, предшествуют офтальмоскопическим изменениям.

Исследования адаптации, поля зрения и электроретинографию мы считаем необходимым условием клинического исследования больного, страдающего гипертонической болезнью.

Кафедра глазных болезней Ереванского  
института усовершенствования врачей

Поступило 8/VIII 1969 г.

І. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Ա. Ա. ԲԱՆՇԻՆՈՎԱ, Դ. Ս. ՄԵՔՈՆՅԱՆ

ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈՒՆԻՈԳՐԱՖԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒ-  
ԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակները հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ հետազոտել են տեսողու-  
թյան սրությունը, մթնշաղալին ադապտացիան, տեսադաշտը, ցանցենո-  
էլեկտրական ակտիվությունը, ներակնային ճնշումը և աչքի հատակը:



Ցանցենու էլեկտրական ակտիվությունը գնահատելու համար օգտագործվել է էլեկտրառեոտինոգրամայի հաճախական անալիզի մեթոդը:

Համեմատելով աչքի ֆունկցիոնալ հետազոտման տվյալները, գալիս ենք այն եզրակացության, որ հիպերտոնիայով տառապող հիվանդների մոտ մթնշաղալին աղապտացիայի և տեսողական դաշտի ուսումնասիրությունը և էլեկտրառեոտինոգրաֆիան անհրաժեշտ են հիվանդի ընդհանուր կլինիկական հետազոտության ժամանակ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алавердян А. Г. Диссертация. М., 1952.
2. Анина Е. И. Офтальмологический журнал, 1960, 2, 93.
3. Артемьева Н. И., Колеганова З. К. Офтальмологический журнал, 1959, 1, 29.
4. Белостоцкий Е. М. Проблемы физиологической оптики, 1955, 3, 215.
5. Блаватская Е. Д., Авакян В. М. Офтальмологический журнал, 1961, 1, 16.
6. Блаватская Е. Д. Труды Ереванского медицинского института, 11. 1960, 409.
7. Жукова Т. А. Клиническая медицина, 1957, 9, 138.
8. Кальфа С. Ф. Офтальмологический журнал, 1953, 3, 149.
9. Кикайон Э. Э. Морфологические изменения глаза при гипертонической болезни. М., 1955.
10. Лазарев П. П. Исследования по адаптации. М., 1949.
11. Ланг-Белоногова Н. С. Терапевтический архив, 1958, 30, 6, 43.
12. Мусабеяли У. Х., Шейдаева Г. М. Офтальмологический журнал, 1953, 3, 145.
13. Самойлов А. Я. Ретинальный отек при заболеваниях глаза. М., 1950.
14. Сперанский И. И. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1953.
15. Товбин Б. Г., Рыбникова С. И. Офтальмологический журнал, 1957, 5, 296.
16. Henkes H. E. Am. J. Ophtalm., 1957, 43, 67.
17. Melkonian D. S. Advances in electroretinography and—pathology of the visual system 6 ISCERG Simposium, Leipzig, 1968, 203.
18. Jacobson J. H. Clinical electroretinography. Springfield, 1961.



С. А. АРУСТАМЯН

## К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЙ В ЧЕРЕПЕ

Вопрос изучения патологических и физиологических обызвествлений в черепе является актуальным вопросом нейрорентгенологии. Он нашел отражение как в отечественной, так и зарубежной литературе [1, 3, 4]. Впервые рентгенологически обызвествления в мозгу были обнаружены в 1903 г. Фиттигом [11] при опухолевом процессе.

Рентгенологически прослеживаемые обызвествления в черепе делятся на физиологические и патологические. В группу патологических входят как опухолевидные, так и неопуховидные обызвествления.

По Н. Н. Альтгаузену [1], в группу физиологических обызвествлений входят так называемые атрофические, связанные с процессом старения и нарушением обмена щитовидной железы, сосудистых сплетений боковых желудочков, большого серповидного отростка, а также пахионовых грануляций.

Определение смещения обызвествленных оболочек серповидного отростка, сосудистых сплетений, шишковидной железы играет большую роль в распознавании патологических процессов.

Отечественными и зарубежными авторами [7 и др.] уделялось большое внимание учению о тенеобразовании—скиалогии. В «суммационное рентгеновское изображение» вкладывается понятие о сложении многочисленных «теней» и «просветлений», интенсивность которых чрезвычайно разнообразна.

В рентгенологической практике обызвествления в черепе могут быть обнаружены как на обычных, так и томографических снимках.

Боковые рентгенограммы производились при 80 кв., 50 МА и экспозиции 2 сек. Фиксация головы больного при томографии очень важна, в особенности если производят несколько снимков подряд с изменением глубины слоя. Применяются следующие проекции: прямые передние, прямые задние, боковые, аксиальные и др. Послойные снимки нами производятся при следующих технических условиях: 70 кв, 50 МА, экспозиция—3 сек., фокусное расстояние—60 см.

По данным В. А. Дьяченко [2], краниографические признаки опухолей мозга складываются главным образом из пролиферативных, гипертензионных, гидроцефальных изменений и теней обызвествлений.

Относительно определения морфологической природы опухолей в литературе существуют разные мнения. Одни авторы [8 и др.] считают, что на основании характера обызвествления трудно говорить о гистоло-



гической структуре опухоли, другие [9 и др.] допускают возможность определения структуры некоторых опухолей.

Обызвествления в области турецкого седла, распространяющиеся книзу, с разрушением его деталей характерны для краниофарингиомы (в задней черепной ямке у детей), астроцистомы или эпендиомы мозжечка (в лобной области у пожилых людей), олигодендроглиомы, а в сочетании с костными изменениями—для менингиомы. Локализация и характер обызвествления должны интерпретироваться в сочетании с данными клинических исследований. Обызвествления тканей при патологических условиях, как было сказано выше, могут быть двух типов: дистрофические и метастатические. Для дистрофических обызвествлений необходимым условием являются тяжелые альтеративные изменения в тканях. В тканях же, находящихся в состоянии некроза (некробиоза) создаются благоприятные условия для отложения солей извести. Развитие фиброза и недостаточное кровообращение также являются условием, способствующим обызвествлению.

Патогенез метастатических обызвествлений, наблюдающихся при резорбтивных костных процессах,—гиперпаратиреоидизме, гипервитаминозе Д, определенной диете—весьма сложен и мало изучен. В основе метастатических обызвествлений, как известно, лежит гиперкальциемия, соответствующие биологические, химические состояния тканей в смысле изменений рН, наличия фосфатаз и др.

Как по нашим, так и по литературным данным обызвествления в черепе могут быть обнаружены у детей и у взрослых. У детей «физиологические» обызвествления встречаются исключительно редко. В диагностике детских обызвествлений наиболее часто встречаются патологические опухолевидные и неопухолевидные обызвествления. Рентгенологически могут быть выявлены три основных типа структуры обызвествленных очагов: гомогенный, губчатый, коралловидный. Часто встречаются переходные формы, которые включают элементы всех трех типов обызвествления. В литературе описаны обызвествленные туберкулы величиной с грецкий орех [5]. По мнению ряда авторов, обызвествленный туберкул рентгенологически ничем не отличается от послегеморрагического и послевоспалительного очага. Нами выявлен случай обызвествленного туберкула величиной с вишню в задне-теменном отделе черепа. В анамнезе этого больного отмечен перенесенный бронхаденит с высоким РОЭ (41 мм/ч). Дифференциальный диагноз обызвествления в черепе выясняется только после учета всех данных клинико-рентгенологического и лабораторного исследований.

В литературе описано много случаев, когда после черепно-мозговой травмы в мозгу обнаруживались обызвествленные очаги или окостенения. По данным Н. Н. Альтгаузена [1], нередко наблюдаются и послеродовые кровоизлияния. Они обычно протекают неврологически бессимптомно; после них возможно более частое развитие обызвествлений, чем после воспалительного процесса. В случае значительного кровоизлияния происходит ряд изменений в мозговой ткани. Симптомы поражения цен-



тральной нервной системы при этом выявляются позже. Конечной стадией этих кровоизлияний, сочетающихся с нарушением целостности мозгового вещества, оказывается рубцовое изменение последнего. В последующем в пораженной области образуются обызвествленные очаги, выявляющиеся рентгенологически. Дети с обызвествленными очагами в мозгу, как правило, страдают эпилепсией. Гематома послеродовой травмы черепа нами отмечена у 2 детей.

Наши клинико-рентгенологические наблюдения, охватывающие 83 случая патологических и физиологических обызвествлений в черепе различной локализации, распределяются на следующие нозологические единицы:

### I. Физиологические обызвествления

1. Шишковидная железа (Ж—16, М—12). 2. Диафрагма турецкого седла (Ж—12, М—7). 3. Большой серп твердой мозговой оболочки (Ж—8, М—3). 4. Чешуя лобной кости (Ж—3, М—2). Сосудистые сплетения боковых желудочков (Ж—2, М—1). 6. Задние отделы боковых желудочков (Ж—2, М—1). 7. Ёлюменбахов скат (Ж—2, М—1).

### II. Патологические обызвествления

1. Неопухолевидные воспалительные обызвествления: а) остеомиелит чешуи лобной кости—неравномерное обызвествление бугра лобной кости справа (М—1); б) остеомиелит лобной кости—губчатое обызвествление лобной кости слева (М—1); в) остеомиелит теменной кости справа—неравномерное обызвествление (М—1); г) туберкул, обызвествленный в задне-теменном отделе черепа (Ж—1). 2. Травматические обызвествления: а) обызвествления капсулы хрусталика правого глаза (Ж—1); б) трещина левой височной кости с обызвествлением твердой мозговой оболочки (М—1); в) травма левой теменной области черепа (М—1); г) травма лобной кости справа (М—1); д) гематома послеродовой травмы (М—2).

### III. Патологические опухолевидные

1. Обызвествление шишковидной железы головного мозга со смещением ее вправо на 1,5 см—опухоль левой половины головного мозга (М—1). 2. Краниофарингиома—2 случая (Ж—1, М—1).

По возрасту и полу наши больные распределялись следующим образом (табл. 1).

Из приведенных данных видно, что обызвествления в черепе встречаются в любом возрасте, чаще после 40 лет. Как видим, из 83 случаев физиологические обызвествления в черепе составляют 70 случаев (84%), патологические неопухолевидные—10 случаев (12%), патологические опухолевидные—3 случая (4%). Полученные нами данные совпадают с данными литературы [1, 2, 4, 6 и др.].



Таблица 1

| Возраст больных | Мужчины | Женщины |
|-----------------|---------|---------|
| 1—10            | 1       | —       |
| 11—20           | 3       | 3       |
| 21—30           | 3       | 2       |
| 31—40           | 6       | 10      |
| 41—50           | 12      | 9       |
| 51—60           | 9       | 9       |
| 61—70           | 6       | 5       |
| 71—80           | 2       | 2       |

Клинически больные с послетравматическими и воспалительными обызвествлениями патогномичной неврологической картины не имеют. Она зависит от локализации не только обызвествления, но и вообще очага поражения в мозговой ткани, причем поражение это может выявляться при энцефалографии в виде гидроцефалии, деформации желудочков, слипчивых явлений в оболочках и т. д.

Неврологическая симптоматика патологических опухолевидных обызвествлений зависит от расположения опухоли и от ее размеров. Иногда рентгенологически можно выявить небольшое обызвествление, которое клинически проявляется выраженной неврологической симптоматикой, или, наоборот, бывают случаи, когда опухоль больших размеров, а неврологические симптомы выражены слабо.

Больной Г. В., 21 год. Жалуется на головные боли, усиливающиеся при умственном труде. Травма правой половины головы двухлетней давности с наличием припухлости величиной с грецкий орех. При пальпации теменной области головы справа отмечается тугоподвижность, кожа головы над припухлостью гиперемирована. Кровь: РОЭ—28 мм/ч, других отклонений нет. Моча: белок—следы, других изменений не выявлено. Клинический диагноз: предполагается посттравматическая гематома или травма черепа. Боковая рентгенограмма: в области теменной кости справа соответственно прощупываемой опухоли имеется дефект кости размером около 2×3 см, неправильной формы, с обызвествленными контурами.

Заключение: дефект правой теменной кости с обызвествлением контуров его после травмы (рис. 1).

В данном случае рентгенологическое исследование помогло выявить дефект теменной кости черепа справа с обызвествлением контуров его, что клинически дифференцировалось между посттравматической гематомой и травмой черепа.

Больной Ф. Г., 58 лет. Жалуется на головные боли, шаткую походку. Отмечается битемпоральная гемианопсия, первичная атрофия на дне глаз. Кровь и моча в норме. Клинический диагноз: опухоль мозга. Назначен на рентгенотерапию области турецкого седла. Принял 5.200 р. на область гипофиза. Головные боли сравнительно утихли, зрение правого глаза несколько улучшилось. Боковая рентгенограмма: гипофизарная ямка турецкого седла несколько больших размеров. Спинка турецкого седла заметно не изме-



пена. Определяется обызвествление гипофиза и шишковидной железы без заметного смещения ее.

Заключение: патологическое обызвествление гипофизарной ямки турецкого седла—краниофарингиома.



Рис. 1. Боковая рентгенограмма: посттравматический дефект правой теменной кости с обызвествлением контуров.

В указанном случае значение рентгенологического исследования выразилось не только в подтверждении клинического предположения о наличии опухоли мозга, но и помогло в уточнении диагностики и локализации опухоли краниофарингиомы (обызвествление шишковидной железы без смещения, рис. 2).



Рис. 2. Боковая рентгенограмма: краниофарингиома—патологическое обызвествление гипофизарной ямки турецкого седла.



Больной А. Б., 42 года. Жалуется на боли в лобной области с выделениями из носа после перенесенного вирусного гриппа, иногда субфебрильную температуру. Клинический диагноз колеблется между пансинуситом и кистой гайморовой полости. Кровь—РОЭ—35 мм/ч. Моча—оксалаты в большом количестве. Рентгенограммы черепа—обзорные и области придаточных полостей носа: определяется обызвествление твердой мозговой оболочки в области большого серпа. Со стороны пазух носа заметных изменений нет (рис. 3).

Заключение: обызвествление большого серпа твердой мозговой оболочки.



Рис. 3. Снимок области придаточных полостей носа. Обызвествление твердой мозговой оболочки в области большого серпа.



Рис. 4. Снимок орбит: обызвествление капсулы хрусталика правого глазного яблока после травмы.



Большой Г. И., 55 лет. Жалуется на головные боли и обострение зрения правого глаза. Причиной послужило оскольчатое ранение в области правой гайморовой полости; рана зажила без операции. Через 2 мес. зрение правого глаза стало постепенно ухудшаться. Исследование зрения vis D—0, vis лев. глаза—N. На конъюнктиве правого глаза имеется рубцованное бельмо. Со стороны крови и мочи отклонений от нормы нет. Рентгенологическое исследование черепа в нескольких проекциях: в мягких тканях на уровне угла нижней челюсти справа определяется металлический осколок диаметром 0,5 см. Придаточные полости носа в пределах нормы. В области орбит теней от металлических инородных тел нет. Отмечается обызвествление капсулы хрусталика правого глазного яблока после травмы (рис. 4).

Заключение: травматическое обызвествление капсулы хрусталика правого глазного яблока.

В последнем случае рентгеновские снимки обнаружили локализацию и характер обызвествления.

Таким образом, физиологические и патологические обызвествления в черепе, имеющие большое диагностическое значение, могут быть обнаружены только рентгенологически.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Рентгенологическое исследование черепа способствует обнаружению как физиологического, так и патологического обызвествления.

2. С помощью рентгенологического метода исследования можно установить локализацию обызвествления.

3. Динамическое рентгенологическое исследование в сочетании с клинико-лабораторными данными обеспечивает правильность диагностики физиологических и патологических обызвествлений.

Армянский институт рентгенологии  
и онкологии

Поступило 27/VI 1968 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՏԱՄՅԱՆ

ԳԱՆԳԻ ԿՐԱԿԱԼՄԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ախտաբանական ախտորոշման նպատակով ուսումնասիրության են ենթարկվել 83 հիվանդներ, որոնց զանգի մեջ ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվել են ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական կրակալումներ:

Այդ հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս պարզելու նաև զանգի մեջ կրակալման տեղակայումը և նրա բնույթը (տրավմատիկ, բորբոքային և ռոպտոգրային):

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альтгаузен Н. Н. Нейрорентгенология детского возраста. М., 1956.
2. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика обызвествлений и гетерогенных окостенений. М., 1960.
3. Гинзбург В. Г. Основы рентгенологического исследования черепа. М., 1962.
4. Рубашева А. Е. Частная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев, 1961.
5. Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.



6. *Корнянский Г. П.* Вопросы нейрохирургии, 1950, 3, 27.
7. *Шик Я. Л.* В кн.: Курс медицинской рентгенологии, 4. М., 1938.
8. *Шлифер И. Г.* Рентгенодиагностика, 1. Голова. Киев, 1941.
9. *Dale T.* Acta Rad., 1934, 15.
10. *Bengt Z.* Acta Rad., 1939, 37.
11. *Fittig O.* Ub ein Rontgengraph, localis Tall Hirtumor, Fortschr. Rontgenstr, 1903, 6, 6.



Э. С. ОВАКИМЯН

## ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Как известно, ревматизм относится к числу распространенных заболеваний и часто встречается у беременных женщин, среди которых многие с сердечной патологией. Несмотря на то, что в настоящее время имеется большая литература, касающаяся особенностей течения беременности и родов при пороках сердца, в ней уделено очень мало внимания самому ревматическому процессу, который лежит в основе сердечной патологии.

Одни авторы [1, 3, 6] считают, что в связи с наступлением беременности у женщин, больных ревматизмом, имеет место активация ревматического процесса. Другие, в основном зарубежные авторы [7, 8, 10], считают, что беременность не способствует обострению ревматического процесса и даже, наоборот, подавляет ревматическую атаку.

Единого мнения, как видим, в этом вопросе нет. Принимая во внимание тот факт, что в течении ревматического процесса определенную роль играют и климато-географические условия, мы задались целью обследовать беременных женщин, жительниц г. Еревана, больных ревматизмом и страдающих пороком сердца. Нами обследовались 120 женщин в течение всей беременности по триместрам и в раннем послеродовом периоде. Все женщины были тщательно обследованы терапевтом, произведена электрокардиография и все исследования, касающиеся ревматизма.

Цель исследования—выяснить, как протекает ревматический процесс с наступлением беременности, в течение беременности и раннем послеродовом периоде. При этом учитывалась давность заболевания и время последней атаки ревматизма до наступления беременности. У беременных, находящихся под наблюдением, давность заболевания ревматизмом колебалась от 1 до 36 лет; из них от 1 до 5 лет—у 36, от 6 до 10—у 38, от 11 до 15—у 20, от 16 лет и выше—у 16; у остальных 10 беременных давность заболевания не установлена.

Последняя атака ревматизма до наступления беременности колебалась от 1 до 18 лет, из них от 1 до 5—у 47, от 6 до 10—у 28, от 11 до 15—у 25, от 15 и выше—у 10; у остальных 10 беременных время последней атаки ревматизма не установлено.

На основании наших данных мы пришли к заключению, что обострение ревматического процесса во время беременности наступало ча-



ще при давности заболевания от 1 до 5 лет. Чем меньше прошло времени с начала заболевания, тем чаще наблюдалось обострение ревматического процесса в течение беременности. При давности последней атаки ревматизма от 1 до 5 лет обострение ревматического процесса в связи с беременностью имело место в 74,5%. Следовательно, можно считать, что чем короче период со времени последней атаки ревматизма до наступления данной беременности, тем в большем проценте случаев мы можем ожидать активации ревматического процесса.

Из 120 обследованных нами женщин, больных ревматизмом, 73 страдало ревматическим пороком сердца, что составляло 60,8%; из них двое имели нарушение кровообращения I степени, двое—II, одна—III.

Стеноз митрального клапана диагностирован у 3 больных.

Активация ревматического процесса в течение беременности диагностировалась на основании данных клиники заболевания, биохимических и иммуно-серологических показателей активности ревматического процесса: произведены исследования крови на РОЭ и лейкоцитоз, С-реактивный белок, дифениламиновую реакцию, сиаловую кислоту. Определены титры антистрептолизина (О) и антистрептогалактуридазы. Произведен электрофорез белковых фракций сыворотки крови. Клинически активация ревматического процесса проявлялась в суставных болях, иногда припухлости суставов, субфебрильной температуре, болях и колющих в области сердца, одышке, тахикардии.

Из 120 обследованных беременных 73—первородящие, 47—повторнородящие. У 50 беременных (41,7%) в течение беременности и в раннем послеродовом периоде активации ревматического процесса не отмечалось, у 3 из них, имевших в анамнезе частые атаки ревматизма, с наступлением беременности и в течение беременности наступала ремиссия. У 21 беременной (17,5%) активация ревматического процесса отмечалась в первом триместре беременности (особенно в сроки 11—13 недель). Во 2-ом триместре беременности активация ревматического процесса имела место у 24 беременных (20%). Обострение ревматического процесса в основном проявлялось в следующие сроки беременности: 20—22 и 28 недель. В третьем триместре беременности активация ревматического процесса наблюдалась у 12 беременных (12%), причем чаще обострение имело место в следующие сроки беременности: 31—32, 34—35 недель.

На 6—7-й день после родов у 13 (10,8%) родильниц также наблюдалось обострение ревматического процесса.

Если учесть, что из 120 обследованных беременных у 73 имелось ревматическое поражение сердца, то у 47 беременных, страдающих ревматическим пороком сердца, наблюдалось обострение ревматизма, а из 47 беременных, больных ревматизмом без поражения сердца, у 23 имело место обострение ревматического процесса.

73 обследованные беременные были первородящие, 47—повторнородящие. Обострение ревматического процесса отмечено у 48 первородящих и 22 повторнородящих.



По нашим данным, у женщин, страдающих ревматическим пороком сердца, обострение ревматического процесса в связи с беременностью наступает чаще, чем у женщин, больных ревматизмом без наличия порока сердца. У первородящих обострение ревматического процесса в течение беременности наблюдается чаще, чем у повторнородящих.

Полученные нами данные об активации ревматического процесса в течение беременности в первые 14 и 32 недели, совпадая с данными Л. В. Ваниной и М. М. Шехтман [2], Роте с сотрудниками [11], указывают на наличие обострения на 28-й неделе, к моменту родов и раннем послеродовом периоде. В отношении срока 28 недель и раннего послеродового периода наши данные также совпадают с показателями Роте и сотрудников [11]. Частота обострения ревматического процесса у женщин с пороком сердца в связи с беременностью, по данным Н. Н. Захарченко [4], составляет 2,3%, Н. Ф. Рыбкиной [5]—33%, Е. П. Романовой [4], М. Н. Малковой, Н. И. Савицкого [4]—16%. По нашим данным—58,3%, а у женщин с наличием ревматического порока сердца—64,4%. Исходя из данных нашего исследования, мы не можем согласиться с мнением Гарольда и Горенберга [9], которые считают, что беременность не оказывает отрицательного влияния на состояние сердца при ревматических пороках сердца, не влияет на отдаленный прогноз и не укорачивает среднюю жизнь женщины.

Из 120 беременных, больных ревматизмом, находящихся под нашим наблюдением, 119 родоразрешились, в одном случае—произведено прерывание беременности, так как обострение ревматического процесса, которое имело место при сроке беременности 22 недели, не поддавалось противоревматической терапии. В остальных случаях при обострении ревматического процесса беременные получили соответствующую терапию, что дало возможность сохранить беременность.

### В ы в о д ы

1. Обострение ревматического процесса в связи с наступлением беременности, в течение беременности и раннем послеродовом периоде (на 6—7-й день после родов) зависит от давности заболевания и времени последней атаки ревматизма.

2. По нашим данным, в 41,7% случаев беременность не вызывает активации ревматического процесса. Иногда наступает ремиссия.

3. Ревматический процесс чаще всего дает обострение в следующие сроки беременности: 11—13, 20—22, 28, 32—34 недели и в раннем послеродовом периоде (на 6—7-й день после родов). Для решения вопроса допустимости сохранения и донашивания беременности необходимо учитывать, помимо наличия того или иного порока и течения самого ревматического процесса во время беременности, имеет ли место обострение ревматизма и насколько оно поддается соответствующему лечению. Мы придерживаемся мнения тех авторов, которые считают, что бере-



менность оказывает определенное влияние на течение ревматического процесса, иногда обостряя его. Однако правильная организация охвата этой группы больных женскими консультациями, их диспансеризация, тщательное и регулярное обследование их и лечение в течение беременности, особенно в те сроки, когда можно ожидать обострения ревматизма, даст возможность сохранить беременность без ущерба здоровью женщины.

Кафедра акушерства и гинекологии  
Ереванского медицинского института

Поступило 19/IX 1968 г.

Է. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

# ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԸՆԹԱՑՔԸ ՀԴԻՈԻԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ռևմատիզմի ընթացքը հղիության ժամանակ հետազոտվել է 120 հղիների մոտ, որոնք տառապում են ռևմատիզմով: Մեր նպատակն է հղել որոշել, թե ինչպես է ընթանում ռևմատիզմը հղիության ժամանակ և վաղ հետծննդային շրջանում՝ ծննդաբերությունից 6—7 օր հետո:

Մեր հսկողության ընթացքում պարզվեց, որ հղիությունը որոշակի ազդեցություն է թողնում ռևմատիզմի ընթացքի վրա՝ սրացնելով այն:

Ռևմատիզմի ընթացքը սրանում է հղիության 11—13-րդ շաբաթներում, 28-րդ շաբաթում, 32—34-րդ շաբաթներում և վաղ հետծննդային 6—7-րդ օրերում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ауэрбах Ф. С. Акушерство и гинекология, 1952, 1, 31.
2. Ваина Л. В., Шехтман М. М., Дидина Н. В. Вопросы ревматизма, 1966, 3, 46.
3. Гутман Л. Б. Вопросы ревматизма, 1967, 1, 52.
4. Захарченко Н. Н., Романова Е. П., Малкова М. Н., Савицкий Н. И. Цит. по М. М. Шехтман. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1967, 85.
5. Рыбкина Н. Ф. Заболевание сердца и беременность. Горький, 1960.
6. Салганик Г. М. и Бронштейн Э. Н. Беременность и роды при сердечно-сосудистых заболеваниях. М., 1950, 295.
7. Ионаш В. Частная кардиология. Прага, 1962.
8. Hencle. Ann Intern. Med., 36, 1, 1952.
9. Garold, Goremberg Amer. J. Obst. Gynec., 1941, 41, 44.
10. Massey F. C. Amer. J. Obs. Gynec., 1952, 62, 607.
11. Rothae. Präpartale—Pränatale Betrug Veb. Verlage Volk und geëundhett. Berlin, 1967, 276.



## 2. 2. ՄԱՆՈՒԿՑԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏՎԵՐԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ  
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՐՏԱՅԻՆ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱԽՎԱԾ ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՆՑԱՆՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻՑ

Մենք միանում ենք այն հեղինակների կարծիքին [13, 7, 9], որոնք գտնում են, որ մանրակրկիտ հավաքված անամնեզը, օբյեկտիվ տվյալների ճիշտ գնահատումը և հիվանդության ընթացքի դինամիկ հսկողությունը դեռևս գրավում են առաջնակարգ տեղ հիվանդության ճանաչման և, մեր կարծիքով, նաև բրոնխիալ անցանելիության խանգարման ճանաչման խնդրում:

Սույն հետազոտությունում մեզ հետաքրքրել է հիվանդների նշած սուբյեկտիվ զգացումների, նրանց օբյեկտիվ հետազոտման, ինչպես նաև ռենտգենյան և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ քննության կապը բրոնխիալ անցանելիության վիճակի հետ: Դա կարևոր է կլինիկական խանգարումների որոշ պաթոգենետիկ մեխանիզմները ճիշտ հասկանալու, արյան շրջանառության անբավարարությանը սրտային հիվանդների էֆեկտիվ բուժման և կայուն կոմպենսատոր դրության հասնելու համար:

Այդ նպատակով մենք հետազոտել ենք 160 սրտային հիվանդների, որոնց տարիքը տատանվել է 15—72-ի սահմաններում: Հետազոտված հիվանդները տառապել են սիրտ-անոթային սխտիմի տարբեր ախտահարումներով և գտնվել են արյան շրջանառության անբավարարության տարբեր աստիճաններում: Հիվանդները բաժանվել են արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանների ըստ Ն. Դ. Ստրաժնևսկոյի, Վ. Ն. Վասիլենկոյի դասակարգման [4, 11, 12]:

Հետազոտված հիվանդների մոտ հիմնականում արտահայտվել են արյան շրջանառության անբավարարության 1-ին աստիճանը՝ 68 հիվանդ (42,5%) և 2-րդ աստիճանը՝ 70 հիվանդ (43,8%): Արյան շրջանառության անբավարարության 3-րդ աստիճանում գտնվել է 22 հիվանդ (13,7%): Արյան շրջանառության անբավարարության բոլոր աստիճաններում գերակշռում է հիպերտոնիկ հիվանդությունը և աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզը:

Կլինիկական պատկերի կապը բրոնխիալ անցանելիության վիճակի հետ պարզելու նպատակով բոլոր հիվանդներին բաժանել ենք երկու խմբի, երկու խմբի բրոնխիալ անցանելիության վիճակն արտահայտող ցուցանիշներից [3]: Նշված ցուցանիշներից որոշվել է Տիֆնոյի ինդեքսը՝ Զիսսուլովսկյան մետաբոլիզմի պրոֆ. Գ. Հ. Բադալյանի ձևափոխած սաբբով (սպիրոմետր) և կատարվել է պնևմոտախոմետրիա Բ. Ն. Վոտչայի առաջադրած պնևմոտախոմետրով: Մենք հաշվի ենք առել նաև հեռավոր անամնեստիկ տվյալները: Մեր աշխատանքի համար շեն հետազոտվել այն հիվանդները, որոնք անամնեզում ունեցել են թոքային որևէ հիվանդություն:

Առաջին խմբում գտնվել է 80 հիվանդ նորմալ բրոնխիալ անցանելիությամբ, որտեղ Տիֆնոյի ինդեքսը եղել է 72%-ից բարձր, իսկ արտաշնչման



հզորության անհրաժեշտ մեծության նկատմամբ կազմած  $\%$ -ը՝ 85-ից բարձր: Երկրորդ խմբում՝ 80 հիվանդ խանգարված բրոնխիալ անցանելիության, որտեղ Տիֆնոյի ինդեքսը եղել է 72 $\%$ -ից ցածր, իսկ արտաշնչման հզորության անհրաժեշտ մեծության նկատմամբ կազմած  $\%$ -ը՝ 85-ից ցածր:

Խմբերի ճիշտ բաժանումը հնարավոր է եղել բրոնխիալ անցանելիության վիճակն արտահայտող ցուցանիշների դիտմանի հսկողության դեպքում: Այդ նպատակով կատարվել է այդ ցուցանիշների 350 դիտմանի հետազոտություն:

Ինչպես այլ հիվանդանոցների, այնպես էլ մեր տվյալներով, բրոնխիալ անցանելիության խանգարման ավելի մեծ հաճախականություն դիտվել է հիպերտոնիկ հիվանդության, աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզով և միտրալ համակցված արատով (բացվածքի ստենոզի դերակշռումով) տառապող հիվանդների մոտ:

Ստորև բերված աղյուսակում արված է հետազոտված հիվանդների մոտ դիտված կլինիկական ախտանիշների, ռենտգենյան և էլեկտրական գրիտգրաֆիկ քննության արդյունքները՝ կախված բրոնխիալ անցանելիության վիճակից:

Աղյուսակ 1

Կլինիկական ախտանիշները, ռենտգենյան և էլեկտրական գրիտգրաֆիկ քննության արդյունքները՝ կախված բրոնխիալ անցանելիության վիճակից

| Ախտանիշները                                        | Արյան շրջանառության անբավարարությամբ հիվանդներ |                                              |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------------|
|                                                    | Նորմալ բրոնխիալ անցանելիությամբ 80 հիվանդ      | Խանգարված բրոնխիալ անցանելիությամբ 80 հիվանդ |
| Սրտի խփոց                                          | 77 հիվանդ (96,0 $\%$ )                         | 77 հիվանդ (96,0 $\%$ )                       |
| Հեոց                                               | 64 » (80,0 $\%$ )                              | 78 » (97,5 $\%$ )                            |
| Գիշերները հեղձուկի նոսրացում                       | 7 » (8,7 $\%$ )                                | 40 » (50,0 $\%$ )                            |
| Հազ                                                | 8 » (10,0 $\%$ )                               | 39 » (47,5 $\%$ )                            |
| Այտուց                                             | 23 » (28,7 $\%$ )                              | 33 » (41,2 $\%$ )                            |
| Ձոր խզողներ                                        | 12 » (15 $\%$ )                                | 50 » (62,5 $\%$ )                            |
| Թաց խզողներ                                        | 21 » (26,2 $\%$ )                              | 37 » (46,2 $\%$ )                            |
| Սրտի հարաբերական բթուության ձախ սահմանի մեծացում   | 73 » (91,2 $\%$ )                              | 76 » (95 $\%$ )                              |
| Սրտի հարաբերական բթության աջ սահմանի մեծացում      | 21 » (26,2 $\%$ )                              | 31 » (38,7 $\%$ )                            |
| Աջ և ձախ սահմանի մեծացում                          | 17 » (21,2 $\%$ )                              | 29 » (36,2 $\%$ )                            |
| Առիթմիկ (աուսկուլտացիա)                            | 30 » (37,5 $\%$ )                              | 42 » (52,5 $\%$ )                            |
| Լյարդի մեծացում՝ թորանկարի Ուիլկոնսոն (68—66 հիվ.) | 37 » (46,2 $\%$ )                              | 49 » (61,2 $\%$ )                            |
| Ուիլկոնսոն (68—66 հիվ.)                            | 22 » (33,8 $\%$ )                              | 32 » (48,4 $\%$ )                            |
| Ձախ փորոքի լայնացում (68—65 հիվ.)                  | 52 » (76,5 $\%$ )                              | 50 » (76,8 $\%$ )                            |
| Աջ փորոքի լայնացում (67—65 հիվ.)                   | 35 » (52,0 $\%$ )                              | 35 » (53,8 $\%$ )                            |
| Երկու փորոքների լայնացում (64—64 հիվ.)             | 34 » (53,1 $\%$ )                              | 35 » (53,8 $\%$ )                            |
| Նորմալ սինուսային ռիթմ                             | 43 » (54,2 $\%$ )                              | 30 » (37,5 $\%$ )                            |
| Առիթմիկ                                            | 33 » (41,2 $\%$ )                              | 48 » (60,0 $\%$ )                            |
| Ձախ փորոքի մկանային փոփոխություն, հիպերտրոֆիկ      | 61 » (76,2 $\%$ )                              | 66 » (82,5 $\%$ )                            |
| Աջ փորոքի մկանային փոփոխություն, հիպերտրոֆիկ       | 47 » (58,7 $\%$ )                              | 54 » (67,5 $\%$ )                            |
| Երկու փորոքների մկանային փոփոխություն, հիպերտրոֆիկ | 42 » (52,5 $\%$ )                              | 45 » (56,2 $\%$ )                            |



Աղյուսակից պարզվում է, որ հիվանդների կողմից նշված սուբյեկտիվ զգացումների (հեռոց, օդի պակասություն և շնչառգելում, գիշերները հեղձուկի նոսպաներ, հազի հաճախականություն) մեծ մասը դիտվել է բրոնխիալ անցանկրության խանգարմամբ տառապող հիվանդների մոտ: Դա պատահական է: Դրականությունից հայտնի է, թե ինչ դեր է խաղում բրոնխիալ անցանկրության խանգարումը սրտային հիվանդների մոտ հեռոցի առաջացման մեխանիզմում և սրտային ասթմայի պաթոգենեզում [1, 16, 15, 2, 53]:

Մենք միանում ենք այն հեղինակների կարծիքին [8, 9, 10 և ուրիշներ], որոնք սրտային հիվանդների բրոնխիալ անցանկրության խանգարման պատճառը համարում են կանգը արյան փոքր շրջանառությունում: Սակայն, մեր կարծիքով, թոքերում կանգային երևույթները և բրոնխիալ անցանկրության խանգարումը միմյանց հետ կապված են պատճառահետևանքային կապով, այդ կապն արտահայտվում է որպես փոխկախվածություն և փոխազդեցություն: Արյան փոքր շրջանառությունում արյան կանգի հետևանքով առաջացած բրոնխիալ անցանկրության խանգարումը կանգային երևույթների հետագա ավելացման պատճառ է դառնում: Բրոնխիալ անցանկրության խանգարման հետևանքով դժվարանում է արտաշնչման փուլը, հետևապես դժվարանում է և երակային ներհոսքը, որի հետևանքով էլ ավելանում է կանգը արյան փոքր շրջանառությունում: Բրոնխիալ անցանկրության խանգարման հետևանքով առաջացած զազափոխանակության խանգարումը առաջ է բերում արյան շրջանառության անբավարարության ավելի ուժեղացում: Դրանով, հավանաբար, կարելի է բացատրել բրոնխիալ անցանկրության խանգարումով հիվանդների մոտ սուբյեկտիվ զգացումների և օբյեկտիվ քննության ժամանակ հայտնաբերված փոփոխությունների ավելի վատացումը:

Բրոնխիալ անցանկրության խանգարումով հիվանդների թոքերում նկատվել է չոր և թաց խզողոցների, ռենտգեն քննության ժամանակ թոքանկարի ուժեղացման, առիթմիայի, սրտի սահմանների և սրտավանդի փոփոխության ավելի հաճախացում: Բրոնխիալ անցանկրության խանգարումով հիվանդների մոտ էլեկտրակարդիոգրաֆիկ քննությամբ հայտնաբերված աջ փորոքի հիպերտրոֆիայի և ծանրաբեռնվածության մեծ հաճախականությունը կարելի է բացատրել բրոնխիալ անցանկրության խանգարման հետևանքով առաջացած շնչառման կարճացումով, արտաշնչման երկարացումով և կարդիոգեն բրոնխիտի ու էմֆիզեմայի զարգացումով:

Այսպիսով, արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ հիվանդության կլինիկական պատկերն ավելի է ծանրանում բրոնխիալ անցանկրության խանգարման պատճառով:

### Եզրակացություն

1. Արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ բրոնխիալ անցանկրության խանգարումը ծանրացնում է հիվանդության կլինիկական պատկերը:

2. Սուբյեկտիվ ախտաբանական զգացումների և օբյեկտիվ փոփոխությունների հաճախականության մեծ մասը հանդիպում է բրոնխիալ անցանկրության խանգարում ունեցող արյան շրջանառության անբավարարությամբ սրտային հիվանդների մոտ:



3. Բրոնխիալ անցանելիության խանգարումը հանդիսանում է հիմնական պաթոգենետիկ օղակներից մեկը՝ արյան շրջանառության անբավարարության զարգացման ժամանակ:

Երևանի 11 կլինիկական  
հիվանդանոց

Ստացված է 12/VII 1968 թ.

Д. А. МАНУКЯН

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

### Р е з ю м е

Перед исследованием была поставлена задача—установить связь между субъективными ощущениями больных и объективными показателями, инструментальными методами (рентген, ЭКГ) и бронхиальной проходимостью. Это чрезвычайно важно для правильного понимания некоторых патогенетических механизмов клинических нарушений кровообращения. Последнее важно в вопросе эффективного лечения для достижения состояния стойкой компенсации.

С целью осуществления поставленной задачи обследованные 160 больных с недостаточностью кровообращения в зависимости от состояния бронхиальной проходимости разделены на две группы: I группа—больные с недостаточностью кровообращения без нарушения бронхиальной проходимости (80 чел.); II группа—больные с нарушением кровообращения с явлениями нарушения бронхиальной проходимости.

При изучении полученных результатов выявлено, что нарушение бронхиальной проходимости утяжеляет клиническое течение недостаточности кровообращения. Большой процент субъективных и объективных нарушений у больных с недостаточностью кровообращения отмечается при нарушении бронхиальной проходимости, что вместе с гемодинамическими сдвигами является основным патогенетическим звеном в развитии недостаточности кровообращения.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аккерман В. В. Клиническая медицина, 1930, 8, 7, 408.
2. Арьев М. Я. Сердечная астма. М., 1962.
3. Бадалян Г. О. Диссертация. Ереван, 1963.
4. Василенко В. Х. Труды XII Всесоюзного съезда терапевтов. Л., 1940, 98.
5. Вильковский А. Л. Терапевтический архив, 1958, 30, 12, 53.
6. Весельников Л. В. Диссертация. Л., 1960.
7. Василенко В. Х. Клиническая медицина, 1966, 3, 3.
8. Вайсбейн С. Г. Врачебное дело, 1950, 8, 705.
9. Гиллер Е. Л. Диссертация. Донецк, 1966.
10. Краснокутская Т. П. Диссертация. Донецк, 1964.



11. *Стражеско Н. Д.* Терапевтический архив, 1937, 15, 3, 379.
12. *Стражеско Н. Д.* Сборник трудов конференции по недостаточности кровообращения. Киев, 1938, 30.
13. *Сивков И. И.* Диссертация. М., 1963.
14. *Cosby R. S., Stowell E. C., Harthwig W. R., Mayo M.* Circulation, 1957, 15, 4, 492.
15. *Cohen E. J.* Presse Med., 1950, 58, 14, 228.
16. *Plotz. M.* Ann. Int. Med., 1947, 26, 4, 521.



И. А. АБАГЯН

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ БОТКИНА

Несмотря на значительные достижения в клинической гепатологии, проблема изучения эпидемического гепатита Боткина и в настоящее время является весьма актуальной. Печень участвует в синтезе большинства факторов свертывания и противосвертывания, ввиду чего диффузное поражение ее вызывает нарушения в системе гемостаза. Согласно литературным данным [1, 2, 5, 6], при эпидемическом гепатите Боткина наблюдаются значительные сдвиги в свертывающей и противосвертывающей системах крови. К пониманию системы гемостаза мы подошли с позиции существования в организме свертывающей и противосвертывающей систем, динамические противоречия между которыми сохраняют кровь в жидком состоянии [5, 6].

Перед нами стояла задача изучить соотношение свертывающей и противосвертывающей систем при эпидемическом гепатите Боткина и раскрыть те возможные механизмы, которые способствуют активации противосвертывающей системы при этой патологии. С этой целью нами определялись следующие показатели: фибриноген и фибринолитическая активность крови по Бидвелю, толерантность плазмы к гепарину по Гормсену, свободный гепарин по Сирман, тромбоциты по Фонно, тест генерации тромбопластина по Бигсу и Дугласу. Кроме того, определяли уровень билирубина в сыворотке крови по Ендрассику и Клекгорну, содержание уробилина и желчных пигментов в моче, общий белок и белковые фракции сыворотки, ряд ферментов—трансаминаза, фосфогексоизмераса, холинэстераза, сорбитдегидрокиназа, орнитинкарбамилтрансфераза; произведены сулемовая, тимоловая пробы. Свертываемость крови исследовали при поступлении (разгар болезни), на спаде желтухи, перед выпиской и через 3—6 мес. после выписки.

Нами было обследовано 202 больных эпидемическим гепатитом Боткина, из них 109 мужчин и 93 женщины. Возрастной состав колебался в пределах от 18 до 56 лет с преобладанием молодого возраста (от 18 до 40 лет было 173 больных—85,6%). По характеру преджелтушного периода больные распределялись следующим образом: диспептический вариант наблюдался у 145 больных (72%), артралгический—у 44 (22%), гриппоподобный—у 13 (6%). Легкое течение отмечено у 59 (29,2%), среднетяжелое—у 86 (42,6%), тяжелое—у 57 больных (28,2%).

При легком течении эпидемического гепатита Боткина уровень фибриногена на высоте желтухи оказался сниженным у 10 больных из 32,



повышенным—у 2 ( $M=256,6 \pm m21,9$ ). На спаде желтухи низкое содержание фибриногена обнаружено у 4 ( $M=240,4 \pm m14$ ). В группе больных со среднетяжелым течением болезни из 53 больных у 19 было обнаружено понижение, у 6—повышение содержания фибриногена на высоте желтухи ( $M=255,7 \pm m16,7$ ). При тяжелой форме в разгар болезни у 8 больных фибриноген был повышен, у 13—понижен ( $M=268,8 \pm m17,8$ ). Перед выпиской этот показатель нормализовался у 33 из 37 больных ( $M=270,8 \pm m14$ ). Отдаленные результаты показали нормальные пределы колебания фибриногена при всех формах болезни ( $M=272,5 \pm m17,48$ ).

Параллельно с фибриногеном изучалась фибринолитическая активность крови. Наши исследования показали, что фибринолитическая активность крови наиболее резко повышена при среднетяжелой и тяжелой формах болезни. У 6 больных отмечен полный лизис (100%). В период же выздоровления фибринолиз у многих больных оставался повышенным, что имеет, на наш взгляд, прогностическое значение. Об этом свидетельствуют также результаты отдаленных наблюдений. Так, из 27 обследованных лиц со среднетяжелой формой болезни через 3 мес. после выписки у 7 фибринолитическая активность оказалась еще повышенной ( $M=22,8 \pm m1,65$ ); нормализуясь к 6-у мес., она все еще оставалась повышенной у 3 больных. Более выраженная картина наблюдалась также в группе больных с тяжелой формой болезни.

Таким образом, наши данные показывают, что функциональные нарушения печени, имеющие место чаще при среднетяжелой и тяжелой формах болезни, наблюдаются еще длительное время после выписки.

Тестом, характеризующим функциональное состояние печени, является также толерантность плазмы к гепарину. Этот показатель характеризует не только свертываемость крови в целом, но в отличие от других является наиболее чувствительным к изменениям антикоагулянтной активности крови и концентрации прокоагулянтов. Толерантность плазмы к гепарину имеет тенденцию к значительному снижению, что находится в прямой зависимости от тяжести течения болезни. Даже в период выздоровления у большинства больных отмечается еще отставание от нормы. Так, в группе больных с тяжелым течением перед выпиской у 22 из 38 обследованных наблюдается снижение толерантности плазмы к гепарину ( $M=17,6 \pm m0,72$ ). Через 3 мес. у 9 больных этот показатель все еще оставался пониженным, нормализовавшись лишь к 6-у мес. ( $M=15,0 \pm m1,03$ ).

Метод определения свободного гепарина по Сирмаи основан на способности толуидинового синего вступать в реакцию количественной нейтрализации с гепарином. Гепариновая активность крови имеет тенденцию к повышению при всех формах инфекционного гепатита, превалируя при среднетяжелой (из 56 у 24 на высоте желтухи  $M=11,7 \pm m0,54$ ) и при тяжелой (из 39 у 25  $M=13,6 \pm m0,58$ ). В период выздоровления этот показатель нормализуется с некоторой тенденцией к понижению при среднетяжелом течении болезни у 9 из 56 и при тяжелом течении у 7 из 132—7



39. Увеличение содержания в крови свободного гепарина ведет к активации противосвертывающей системы крови. Очевидно, повышение гепарина при эпидемическом гепатите Боткина в некоторой степени объясняет активацию фибринолитической системы при данной патологии.

Что касается тромбоцитов, то количество их у большинства обследованных больных было понижено: при легкой форме на высоте желтухи у 16 из 32 ( $M=182821 \pm m14607$ ), при среднетяжелой у 36 из 53 ( $M=153613 \pm m4195$ ) и при тяжелой у 31 из 37 ( $M=124556 \pm m11046$ ). Несмотря на нормализацию количества тромбоцитов, к выписке во всех группах все еще наблюдалась тенденция к понижению, а иногда и к повышению. Для анализа снижения тромбопластической активности крови нами проведено динамическое изучение теста генерации (образование) тромбопластина с использованием шести комбинаций: 1-я комбинация — нормальное время тромбопластинообразования у здоровых доноров, по нашим данным, составляет 6—12 сек.; во 2-й комбинации определяются V и VIII факторы, в 3-й — IX, X (отчасти XI и XII); 4-я является сочетанием 2-й и 3-й комбинаций; в 5-й определяется протромбокиназа; 6-ая — сочетание 3-й и 5-й комбинаций. При легком течении болезни во все периоды отмечается нормальное время тромбопластинообразования.

В группе больных со среднетяжелой формой болезни в разгар желтухи в 3-й комбинации у 31 из 53 ( $M=14,5 \pm m0,44$ ) и в 5-й комбинации у 22 из 53 ( $M=13,1 \pm m0,5$ ) наблюдается нарушение тромбопластинообразования за счет факторов IX, X (отчасти XI и XII) и протромбокиназы тромбоцитов. При тяжелом течении болезни это нарушение отмечено за счет как протромбокиназы тромбоцитов, так и в основном факторов IX, X (отчасти XI и XII). В разгар желтухи время образования тромбопластина нарушается у 13 из 48 ( $M=12,7 \pm m0,38$ ). Перед выпиской отмечается его нормализация у 15 из 48, оставаясь все еще нарушенной у 32 больных ( $M=11,2 \pm m0,24$ ). Отдаленные результаты чрез 3 и 6 мес. показывают полное восстановление нарушенных факторов.

### В ы в о д ы

1. При эпидемическом гепатите Боткина отмечаются значительные изменения в свертывающей и противосвертывающей системах крови в зависимости от тяжести течения болезни.

2. У больных эпидемическим гепатитом отмечается повышение фибринолитической активности крови, понижение толерантности плазмы к гепарину, количества тромбоцитов, повышение свободного гепарина в крови, нарушение тромбопластинообразования за счет факторов IX, X (отчасти XI, XII) и протромбокиназы тромбоцитов.

3. Фибринолитическая активность крови, толерантность плазмы к гепарину, свободный гепарин и тест генерации тромбопластина являются важными диагностическими и прогностическими показателями при эпидемическом гепатите Боткина.



Ի. Ա. ԱՐԱՂՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ  
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԲՈՏԿԻՆԻ ԷՊԻԴԵՄԻՅԱՆ ՀԵՊԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են էպիդեմիկ հեպատիտով տառապող 200 հիվանդներ։ Ուսումնասիրվել են արյան ֆիբրինոգենն և ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը (ըստ Բիտվիլի մեթոդի), պլազմայի տոլեոանդոթյունը հեպարինի նկատմամբ՝ ըստ Գորմանի, ազատ հեպարինը՝ ըստ Սիրմայի, տրոմբոցիտները՝ ըստ Ֆոնիոյի և տրոմբոպլաստինի գեներացիան ըստ Բիգսի և Դուգլասի մեթոդի։ Այդ հիվանդության ժամանակ նկատվել է արյան մակարդելիության սխտեմի բարձրացում։ Վերջինս հաստատվում է պլազմայի՝ հեպարինի նկատմամբ ցուցաբերած ցածր տոլեոանդոթյամբ, տրոմբոցիտների քանակի պակասումով և ազատ հեպարինի ակտիվացումով։ Այդ խանգարումների աստիճանը կախված է հիվանդության ժանրությունից և շրջանից։ Տրոմբոպլաստինի դինամիկ հետազոտումով հաստատվում է, որ տրոմբոպլաստինոգոյացման խանգարումը տեղի է ունենում 9-րդ, 10-րդ և մասամբ էլ 11-րդ, 12-րդ գործոնների հաշվին, ինչպես նաև տրոմբոցիտների պրո-տրոմբոկինազայի խանգարման հետևանքով։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аракелов Р. А. Советская медицина, 1963, 6, 55.
2. Гуревич Е. С., Бочкова Л. М. Советская медицина, 1966, 5, 20.
3. Қазақия Г. Г. В кн.: Инфекционный гепатит. Киев, 1961, 160.
4. Крутковская О. В. и Цынколовский И. Б. Материалы конференции по физиологии и биохимии свертывания крови. Тарту, 1961, 45.
5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
6. Кудряшов Б. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1962, 12, 3.
7. Шарова Ю. А. Материалы конференции по физиологии и биохимии свертывания крови. Тарту, 1961, 72.



Л. А. АРЕВШАТЯН, Г. А. СРАПЯН

## Ք МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗЕЛЕНИ, ОВОЩЕЙ И ПЛОДОВ НА ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ КИШЕЧНОЙ ГРУППЫ

Отечественными и зарубежными авторами неоднократно высказывалось мнение, что плоды, овощи и зелень являются факторами передачи кишечных инфекций бактериальной и вирусной этиологии [2, 3, 6, 15].

При изучении эпидемиологических особенностей брюшного тифа и паратифов возникла необходимость выяснить, какое значение имеют вышеуказанные пищевые продукты в передаче этих инфекций в условиях Армении. Доказано, что роль овощей, зелени и плодов в передаче кишечных инфекций, особенно в летний период, в республике велика.

Подъем заболеваемости в летний сезон некоторыми кишечными инфекциями (брюшной тиф, паратиф, дизентерия), а также результаты эпидемиологических наблюдений побудили нас приступить к детальному бактериологическому исследованию зелени, плодов и овощей, продаваемых на рынках г. Еревана.

В работе поставлена цель—выявить истинную зараженность обследуемых пищевых продуктов патогенными кишечными бактериями путем использования наиболее приемлемых методов и бактериологических сред и выяснить возможность внедрения их в повседневную лабораторную практику.

В стерильную колбу помещаются зелень, овощи или плоды (50 г), которые заливаются простерилизованной водопроводной водой в количестве 250 мл. Колба тщательно встряхивается в течение 15—20 мин. Из полученной смывной воды производится непосредственный посев на твердые дифференциальные среды Эндо, Плоскирева и Вильсон-Блера. С целью максимальной концентрации микроорганизмов 150 мл из смывной воды центрифугируется (5000—6000 об/мин. в течение 30 мин.), и из полученного осадка делается повторный посев на тех же твердых средах. Остаток воды в колбе засеивается в жидкие обогатительные среды (селенитовая и висмут-сульфитная электролиты—для тифо-паратифозных и дизентерийных возбудителей). Селенитовая среда готовилась в двойной концентрации с добавлением смывной воды в соотношении 1 : 1. Висмут-сульфитная среда бралась в тройной концентрации. При этом соотношение среды и смыва составляло 1 : 2. После внесения смывной воды в указанных соотношениях жидкие обогатительные среды не меняют своей первоначальной концентрации.

Посевы на твердых дифференциальных и жидких электролитных средах помещались в термостат при 37° в течение 18—20 ч. (кроме посевов на агар Вильсон-Блера, которые содержались 40—48 ч.), после чего на твердых средах учитывались результаты роста бактерий, а из жидких



сред производился пересев вновь на среды Эндо, Плоскирева и Вильсон-Блера, которые держались в термостате при тех же условиях до следующего дня.

Из бактерий, выращенных на твердых питательных средах, выбирались подозрительные колонии патогенных возбудителей в количестве 1—8 колоний (в среднем 4—5), дальнейшее изучение которых проводилось обычными бактериологическими методами до окончательной идентификации данной культуры.

Применение таких разнообразных сред и методов для изучения одной пробы имеет следующие преимущества: это позволяет увеличивать объем засеваемого материала, использовать имеющиеся отдельные положительные стороны разных питательных сред, расширить возможность дифференциации колоний на отдельных питательных средах, а также выяснить сравнительную эффективность разных питательных сред и методов. Последнее обстоятельство особенно важно, так как в нашей республике агар Вильсон-Блера и селенитовая среда были внедрены в лабораторную практику совсем недавно.

Ряд отечественных и зарубежных авторов [7, 9, 10, 12] отмечает большую элективность висмут-сульфитных сред для выращивания тифо-паратифозных микробов (агар, предложенный Вильсоном и Блером, а также жидкая висмут-сульфитная среда Емельяничика).

Основными ингредиентами этих сред являются лимоннокислый висмут, соль Мора, сульфит натрия, маннит или глюкоза, бриллиант-грюн или трипафлавин. В процессе роста тифозные бактерии в присутствии сбраживаемого углевода способны восстанавливать сульфиты до сульфатов. При наличии солей железа колонии приобретают черную окраску. На этой среде рост кишечной палочки подавляется висмут-сульфитом. Добавление бриллиант-груна способствует еще большему подавлению роста сопутствующей микрофлоры. Специальными опытами доказано, что наличие висмут-сульфита в среде парализует дыхательный процесс кишечной палочки, препятствуя окислению пировиноградной кислоты [4]. Элективность этой среды очень высока, она позволяет обнаружить 1 тифозную палочку в 1 мл сточных вод.

Основное действующее вещество селенитовой среды (цит. по [8]) — натрий-кислый-селенисто-кислый ( $\text{NaHSeO}_3$ ), который избирательно действует на различные бактерии, тормозя рост кишечной и сенной палочек, стафило- и энтерококков и создает оптимальные условия для изоляции салмонелл (исключая *S. suipestifer*) и частично — шигелл [8, 13].

Всего нами было взято 344 пробы зелени, овощей и плодов, ввозимых частными лицами на рынки из пригорода г. Еревана, а также из районов республики. Из вышеуказанного количества проб в 31 случае (9%) были выделены 33 культуры, принадлежавшие к группе кишечных патогенных бактерий (табл. 1).

Как видно из таблицы, больше всего выделялись возбудители *Sh. dlexneri*, *S. anatum*, *Sh. sonnei*, *S. paratyphi* „В“, сравнительно меньше — бактерии брюшного тифа и паратифа «А». При этом был выде-



Таблица 1

Зараженность овощей, плодов и зелени патогенными микроорганизмами  
кишечной группы

| Количество исследованных проб | Число зараженных проб | % зараженных проб | Пробы, зараженные возбудителями в % |                  |                  |           |           |               |                |                             |              |            |           |
|-------------------------------|-----------------------|-------------------|-------------------------------------|------------------|------------------|-----------|-----------|---------------|----------------|-----------------------------|--------------|------------|-----------|
|                               |                       |                   | S. typhi                            | S. paratyphi „A“ | S. paratyphi „B“ | S. anatum | S. london | S. eastbourne | S. enteritidis | Негитизирующиеся салмонеллы | Sh. flexneri | Sh. sonnei | Sh. boydi |
| 344                           | 31                    | 9,0               | 0,3                                 | 0,3              | 0,6              | 1,7       | 0,3       | 0,3           | 0,6            | 0,6                         | 2,1          | 0,8        | 0,6       |

лен также редко встречающийся в нашей республике представитель салмонеллезной группы—S. eastbourne.

По данным Г. Р. Азизова [1, 2], при исследовании рыночных овощей тифо-паратифозные бактерии обнаруживались в 0,6, дизентерийные—0,3% случаев, между тем как, по нашим данным, эти показатели соответственно равнялись 1,16 и 4,3%.

Столь высокая загрязненность пищевых продуктов объясняется, по-видимому, разной методикой работы, а также тем обстоятельством, что мы, помимо овощей, изучали также зелень, загрязненность которой оказалась высокой.

Говоря об эффективности разных методов исследования, следует отметить, что для выделения салмонелл и шигелл наиболее эффективным оказался метод обогащения первичного смыва в селениновой среде (процент высеваемости—5,2), далее следовал метод посева материала после центрифугирования смывной воды на твердые дифференциальные среды (высеваемость—4%). Непосредственный посев смывной воды на агары, а также обогащение ее висмут-сульфитным бульоном дали очень низкую высеваемость (0,8 и 0,9%), и поэтому мы считаем, что применение их для бактериологических исследований зелени и овощей нецелесообразно (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная эффективность различных методов исследования овощей, плодов и зелени

| Возбудители           | Метод прямого посева |                    |                  | Метод центрифугирования |                    |                  | Метод обогащения селениновой средой |                    |                  | Метод обогащения висмут-сульфитной средой |                    |                  |
|-----------------------|----------------------|--------------------|------------------|-------------------------|--------------------|------------------|-------------------------------------|--------------------|------------------|-------------------------------------------|--------------------|------------------|
|                       | проведено анализов   | выделено возбудит. | °/о высеваемости | проведено анализов      | выделено возбудит. | °/о высеваемости | проведено анализов                  | выделено возбудит. | °/о высеваемости | проведено анализов                        | выделено возбудит. | °/о высеваемости |
| Дизентерийная группа  | 344                  | 2                  | 0,7              | 342                     | 10                 | 2,9              | 286                                 | 4                  | 1,4              | 127                                       | —                  | —                |
| Салмонеллезная группа |                      | 1                  | 0,2              |                         | 4                  | 1,1              |                                     | 11                 | 3,9              |                                           | 1                  | 0,8              |



Примечательно, что для выделения бактерий дизентерийной группы самая высокая высеваемость была получена нами при применении метода центрифугации (2,9%). По высеваемости этот метод превосходил метод селенитового обогащения более чем в 2 раза (высеваемость—1,4%). Для выделения салмонелл отмечалась обратная картина: высеваемость при обогащении селенитовой средой (3,9%) превосходила тот же показатель при методе центрифугирования в 3,5 раза.

Это говорит о том, что во время бактериологических исследований объектов внешней среды на выявление салмонелл необходимо придерживаться метода обогащения смывов селенитовой средой, а для выявления шигелл—метода центрифугации с последующим посевом осадка на твердые дифференциальные среды. По нашим данным, при применении обоих методов исследования ни в одном случае не наблюдалось совпадения положительных результатов. Надо полагать, что при идентичных исследованиях для максимального выявления как салмонелл, так и шигелл рационально применение обоих методов параллельно.

О сравнительной эффективности выявления патогенных бактерий на твердых дифференциальных средах говорят данные, приведенные в табл. 3.

Таблица 3.

Высеваемость различных возбудителей на твердых питательных средах при исследовании овощей, плодов и зелени

| Выявленные<br>микроорга-<br>низмы | Количество<br>выделенных<br>возбудите-<br>лей | Н а с р е д а х |            |                   |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------|------------|-------------------|
|                                   |                                               | Эндо            | Плоскирева | Вильсон-<br>Блера |
| Шигеллы                           | 16                                            | 2               | 13         | 1                 |
| Салмонеллы                        | 17                                            | 1               | 7          | 9                 |

Из таблицы видно, что из 33 культур, полученных при разных методах исследования, 20 выделены на среде бактоагар Плоскирева, 10—на агар Вильсон-Блера и лишь 3—на среде Эндо.

Из 20 культур, выделенных на бактоагаре Плоскирева, 13 принадлежали к бактериям дизентерийной группы, остальные 7—к салмонеллам. Из 10 выделенных бактерий на среде Вильсон-Блера подавляющее количество культур (9) принадлежало к салмонеллам. Следовательно, агар Вильсон-Блера можно считать самым элективным для выделения салмонелл, а бактоагар Плоскирева—для шигелл. Последний в достаточной степени пригоден и для выращивания салмонелл. Что касается агара Эндо, то эта среда, по нашим данным, не отличалась высокой эффективностью при выявлении изучаемых нами бактерий. В целях сокращения времени и объема работы при бактериологических исследованиях зелени и овощей целесообразно, на наш взгляд, довольствоваться параллельным применением бактоагара Плоскирева и агара Вильсон-Блера.



При подобных исследованиях вызывает интерес и вопрос о сезонном ходе выявления патогенных кишечных бактерий. По литературным данным известно, что в холодное время года создаются более благоприятные условия для долгой выживаемости микроорганизмов во внешней среде [14, 16]. Наблюдениями Е. М. Дашковой [5] установлено, что в экспериментально зараженной почве наиболее быстро (20—26 дней) обезвреживание бактерий наступало в летне-осенний период; осенью и зимой обезвреживание замедлялось (43—80 дней), что связано с отсутствием оптимальных температурных условий. В весенне-летний период на поверхности почвы жизнеспособность возбудителя сохранялась от 6 до 48 ч. В осенне-зимний период при той же интенсивности инфицирования она удлинялась до 7—10 дней.

С другой стороны, обилие дождей (осень) способствует более интенсивному загрязнению зелени и овощей в связи с тем, что капли дождя, отскакивая от почвы и попадая на эти растения, увеличивают возможность переноса микробов из почвы (табл. 4).

Таблица 4

Выявление микроорганизмов салмонеллезной и дизентерийной группы при исследованиях овощей, плодов и зелени в зависимости от сезона

| Возбудители           | Весенне-летний сезон |                    |     | Осенне-летний сезон |                    |     |
|-----------------------|----------------------|--------------------|-----|---------------------|--------------------|-----|
|                       | количество проб      | выделено           |     | количество проб     | выделено           |     |
|                       |                      | число возбудителей | %   |                     | число возбудителей | %   |
| Дизентерийная группа  | 202                  | 10                 | 4,9 | 142                 | 5                  | 3,5 |
| Салмонеллезная группа |                      | 4                  | 2,0 |                     | 12                 | 8,4 |

Если из проб зелени и овощей, привозимых в весенне-летний период, выявлены патогенные кишечные возбудители в 6,9% случаев, то в осенне-зимний период высеваемость повысилась до 11,9%. Нетрудно заметить, что это различие в основном обусловлено выявлением салмонелл. Парадоксальность этого факта требует дальнейшего изучения с целью выяснения его истинной природы.

Таким образом, наши исследования показали, что при исследованиях зелени, овощей и плодов высеваемость патогенных кишечных микроорганизмов в определенной степени зависит от применяемых методик.

Кафедра эпидемиологии  
Ереванского медицинского института

Поступило 5/III 1968 г.



Լ. Ա. ԱՐԵՎԵՍՏՅԱՆ, Գ. Ա. ՍԱՐԱԳՏՅԱՆ

ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԽՄԲԻ ԱԽՏԱԾԻՆ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ  
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԿԱՆԱԶԵՂՆԵՐԻ ՊՏՈՒՂ-ԲԱՆՋԱՐԵՂՆԵՐԻ  
ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՇՈՒՐՋՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նրանք քաղաքի բանջարահողներից, մի շարք մերձակա շրջաններից բերված ու նրանքի շուկաներում վաճառվող պտուղ-բանջարեղենի և կանաչեղենի վարակվածությունը ախտածին հարուցիչներով բավականին բարձր է՝ 9%:

Նշված սննդամթերքներում ախտածին հարուցիչների հայտնաբերման նպատակով մեր կողմից կիրառված մեթոդներից ամենաարդյունավետը ողողվածքի սելենիտային միջավայրում հարստացման մեթոդն է, այնուհետև ցինտրիֆուգացումից հետո կարծր միջավայրերի վրա նստվածքի ցանքսը:

Ստացված տվյալների համաձայն, պտուղ-բանջարեղենի և կանաչեղենի վարակվածությունը ախտածին հարուցիչներով ավելի բարձր է աշուն-ձմեռային սեզոնում, հիմնականում ի հաշիվ սալմոնելա խմբի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азизов Г. Р. Автореферат. М., 1958.
2. Азизов Г. Р. ЖМЭИ, 1961, 12, 118.
3. Григорьева Л. В. Гигиена и санитария, 1965, 12, 28.
4. Дашкевич И. О., Михайлов И. Ф. и Ярославцев А. Л. ЖМЭИ, 1957, 3, 78.
5. Дашкова Е. М. Автореферат. Ашхабад, 1966.
6. Джамбазян М. П. ЖМЭИ, 1958, 11, 73.
7. Емельяничук К. Г. Новая элективная среда для тифо-паратифозных бактерий. Орджоникидзе, 1958.
8. Жарикова М. С. ЖМЭИ, 1963, 8, 108.
9. Иоффе Ф. С. ЖМЭИ, 1940, 2—3, 91.
10. Каден М. М. ЖМЭИ, 1934, 12, 3, 445.
11. Мацына Л. И. ЖМЭИ, 1958, 3, 121.
12. Плоскирев Н. В. и Биткова А. Н. ЖМЭИ, 1952, 9, 67.
13. Равич-Биргер Е. Д., Эпштейн-Литвак Р. В. Бактериологические и серологические методы исследования при инфекционных заболеваниях. М., 1965.
14. Скворцов В. В., Киктенко В. С., Кучеренко В. Д. Выживаемость и индикация патогенных микробов во внешней среде. М., 1966.
15. Уварова А. И. ЖМЭИ, 1958, 3, 124.
16. Фишер Г. М. ЖМЭИ, 1950, 4, 96.



# «ԷՔՍՊՈՆ. ԵՎ ԿԼԻՆԻԿ. ԲԺՇԿ. ՀԱՆԴԵՍ»

Գ. IX, № 2, 1969 թ.

|                                                                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Սզգալեյան Բ. Ա. Նատիվ պրեպարատներում ուռուցքային բջիջների էլեկտրոնային միկրոսկոպիական կառուցվածքի հարցի շուրջը                                                                  | 3   |
| Հառաբյուրյան Ս. Ա. Հրահրված պոտենցիալները կատվի տեսողական կեղևում՝ պայմանական ռեֆլեքսների մշակման պրոցեսում                                                                     | 10  |
| Նազարեթյան Ռ. Ա. Բենզոֆուրանի ածանցյալի ազդեցությունը մի քանի ֆունկցիաների վրա՝ նորմալում և էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում                                                     | 18  |
| Թադևոսյան Ա. Թ. Ստամոքսի տարբեր հատվածների և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթների ընդհանուր և ազատ հիստամինի քանակությունն ու հիստամինոպեկսիկ հատկությունը նորմալում և պաթոլոգիայում | 27  |
| Խումարյան Ն. Հ., Անարոնյան Մ. Վ. Գամմա-ամինոկարագամթիլի ազդեցությունը արյան կետոնային մարմինների մակարդակի վրա՝ շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ                       | 32  |
| Արագածունի Բ. Վ. Մարդու ակրոցենտրիկ խրոմոսոմների ասոցիացիաները նորածինների մոտ                                                                                                  | 37  |
| Խաչատուրովա Տ Ա., Պապոյան Ս. Ա. Գրիպի, ծաղկի վակցինայի վիրուսների և ԴՄԲԱ կանցերոզների զուգակցված ազդեցությունը սպիտակ մկների մաշկի ուռուցքների առաջացման պրոցեսի վրա            | 43  |
| Տեր—Հակոբյան Վ. Ա., Նիկողայան Վ. Գ. Հաստ աղու ծավալուն մասնահատումից հետո անտիպերիտատիկ տեղադրությամբ ներցրված աղեհատվածների շարժողական արտամղիչ գործունեությունը               | 49  |
| Չարչյան Յու. Վ. Սերտաման հարցը էքսպերիմենտում, ալոպլաստիկայի կիրառման դեպքում՝ հեռավոր արդյունքների լույսի տակ                                                                  | 53  |
| Հովսեփյան Ս. Զ. Վերլզոֆի հիվանդության վիրահատական բուժման մի քանի հարցերի մասին                                                                                                 | 61  |
| Գուրինա Ա. Ա. Էլեկտրակարդիոգրամայի փոփոխությունները 5 տարեկանից բարձր հիվանդների մոտ՝ կապված վերին շնչառական ուղիների վիրահատական միջամտությունների հետ                         | 66  |
| Բարսեղյան Լ. Հ., Բախշեհովա Ս. Ա., Մելիճյան Դ. Ս. Ֆունկցիոնալ և էլեկտրոօնտինոգրաֆիկ ուսումնասիրությունները հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ                              | 72  |
| Մուսատովյան Ս. Ա. Դանդի կրակալման ռենտգենախտորոշման շուրջը                                                                                                                      | 79  |
| Հովսեփյան Է. Մ. Ռեմատիզմի ընթացքը հղիության ժամանակ                                                                                                                             | 87  |
| Մառուկյան Զ. Հ. Կլինիկական պատկերի որոշ առանձնահատկությունները արյան շրջանառության անբավարարությամբ սրտային հիվանդների մոտ՝ կախված բրոնխիալ անցանելիության վիճակից              | 91  |
| Աբաղյան Ի. Ա. Արյան մակարդելիության և հակամակարդելիության որոշ ցուցանիշները Բոտկինի էպիդեմիկ հեպատիտի ժամանակ                                                                   | 96  |
| Արևշատյան Լ. Ա. Մրապյան Գ. Ա. Աղիքային խմբի ախտածին միկրոօրգանիզմների վերաբերյալ կանաչեղենի, պտուղ-բանջարեղենի հետազոտման մեթոդիկայի շուրջը                                     | 100 |



# СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Езданян Б. А.</i> К вопросу об электронномикроскопической структуре опухолевых клеток в нативных препаратах . . . . .                                                                      | 3   |
| <i>Арутюнян С. А.</i> Вызванные потенциалы в зрительной коре в процессе образования условных рефлексов у кошек . . . . .                                                                      | 10  |
| <i>Назаретян Р. А.</i> Влияние производного бензофурана на некоторые функции желудка в норме и при его экспериментальной язве . . . . .                                                       | 18  |
| <i>Татевосян А. Т.</i> Содержание общего и свободного гистамина и гистаминопексическая способность слизистой различных полей желудка и двенадцатиперстной кишки в норме и патологии . . . . . | 27  |
| <i>Хумарян Н. Г., Агаронян М. В.</i> Действие $\gamma$ -аминомасляной кислоты на содержание кетоновых тел в крови у больных сахарным диабетом . . . . .                                       | 32  |
| <i>Арагаццунни К. В.</i> Ассоциации акроцентрических хромосом человека у новорожденных . . . . .                                                                                              | 37  |
| <i>Хачатурова Т. С., Папоян С. А.</i> Совместное действие вирусов гриппа, осповакцины и ДМБА на процесс кожного опухолеобразования у белых мышей . . . . .                                    | 43  |
| <i>Тер-Акопян В. А., Егиазарян В. Г.</i> Моторно-эвакуаторная деятельность антиперистальтически включенных отделов кишечника после обширной резекции толстой кишки . . . . .                  | 49  |
| <i>Чарчян Ю. В.</i> К вопросу о приживлении при аллопластике в свете отдаленных результатов в эксперименте . . . . .                                                                          | 53  |
| <i>Оганесян С. З.</i> Некоторые вопросы хирургического лечения болезни Верльгофа . . . . .                                                                                                    | 61  |
| <i>Горлина А. А.</i> Изменения электрокардиограммы у больных в возрасте старше 50 лет в связи с хирургическими вмешательствами на верхних дыхательных путях . . . . .                         | 66  |
| <i>Барсегян Л. Г., Бахшинова С. А., Мелконян Д. С.</i> Функциональные и электроретинографические исследования у лиц, страдающих гипертонической болезнью . . . . .                            | 72  |
| <i>Арустамян С. А.</i> К рентгенодиагностике обызвествлений в черепе . . . . .                                                                                                                | 79  |
| <i>Овакимян Э. С.</i> Течение ревматического процесса при беременности . . . . .                                                                                                              | 87  |
| <i>Манукян Д. А.</i> Особенности клинической картины у больных с недостаточностью кровообращения в зависимости от состояния бронхиальной проходимости . . . . .                               | 91  |
| <i>Абагян И. А.</i> Некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови при эпидемическом гепатите Боткина . . . . .                                                         | 96  |
| <i>Аревшатян Л. А., Срапян Г. А.</i> К методике исследования зелени, овощей и плодов на патогенные микроорганизмы кишечной группы . . . . .                                                   | 100 |