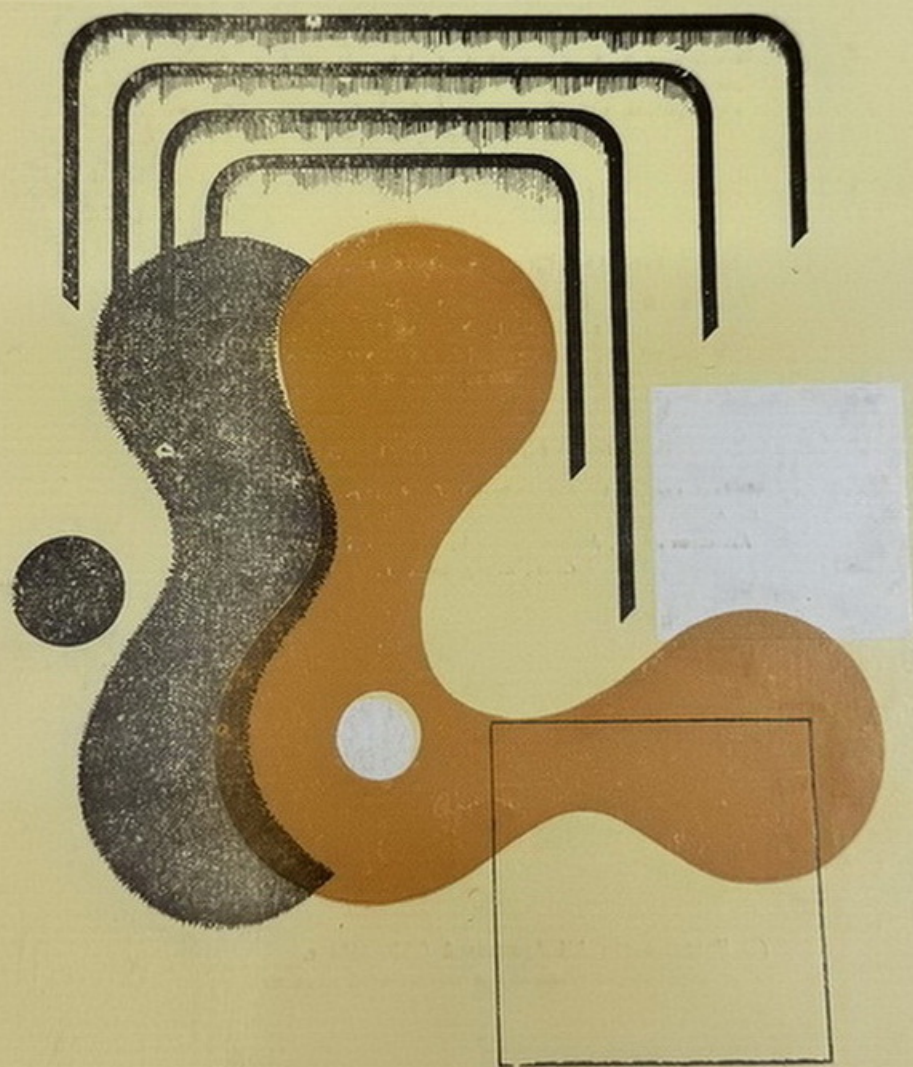


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՏԻ ԿԱԶՄԸ:

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

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ:

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բուկարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կամբարյան
Լ. Ս., Զըմարիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարկոսյան Շ. Մ.,
Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան
Ս. Ա., Պապոյան Ո. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Փարսենյան Ա. Ա., Փարսե-
յան Ա. Ի., Ֆանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б., Ар-
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

Еаклаваджян 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.

УДК 616.345—006.6

Е. Х. САРҚИСЯՆ, А. М. ГАЛСТЯՆ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭНТЕРОКОЛО-
И ЭНТЕРОРЕКТОПЛАСТИКИ

Органоперемещение в настоящее время приобрело проблемный характер. Современный уровень развития хирургии делает возможным с успехом осуществить такие сложные операции, которые до недавнего времени казались неосуществимыми.

Известно, что большие операции часты в онкологической практике—при раковом поражении того или иного органа. Одной из основных локализаций злокачественных новообразований являются толстая или прямая кишка. Для эффективного лечения рака сигмовидной кишки хирургический метод предусматривает левостороннюю гемиколэктомию, а при раке прямой кишки—экстирпацию. Выполняя левостороннюю гемиколэктомию или экстирпацию прямой кишки, хирург часто не в состоянии обеспечить нормальный путь прохождения кишечного содержимого, ибо низведение проксимальной культи толстой кишки возможно осуществить лишь в ограниченных пределах из-за нарушения кровоснабжения. В подобных случаях хирург вынужден оральный конец толстой кишки выводить в качестве постоянного одностольного противоестественного заднего прохода. В таких случаях с целью восстановления непрерывности толстокишечной трубки мы прибегаем к тонкокишечной пластике. В образованный после резекции толстой кишки дефект изоперистальтически интерпонируем петлю тонкой кишки и анастомозируем с соответствующими концами толстой кишки, чем и обеспечивается непрерывность кишечника.

Для решения вопроса целесообразности применения таких операций в клинической практике мы задались целью экспериментальным путем дать физиологическое обоснование тонкокишечной пластики толстой кишки. С этой целью в эксперименте на 78 собаках нами произведена указанная операция, причем в 43 случаях для трансплантации использовалась петля тощей, а в 35 случаях—петля подвздошной кишки.

В 28 случаях энтероколопластика выполнена одномоментно. Для физиологического обоснования данных операций, с целью изучения моторно-эвакуаторной, секреторно-ферментовыделительной и абсорбционной функции тонкокишечного трансплантата до и после пластики в 50 случаях операция выполнена в два этапа. В первом этапе из акта

пищеварения выключали участок тощей или подвздошной кишки (20—25 см) и восстанавливали непрерывность тонкокишечного канала. Затем выключали подлежащий удалению участок толстой кишки (15—20 см), который временно сохранялся в качестве изолированного участка толстой кишки. Верхний конец включенного участка толстой кишки и культю прямой кишки ушивали наглухо и погружали в брюшную полость. Нижний конец выключенной кишки выводили в левый параректальный разрез в виде губовидного свища, а проксимальную культю толстой кишки—в правый параректальный разрез в качестве одностольного противоестественного заднего прохода. Таким образом, после завершения первого этапа операции создается три свища.

Пересаженную петлю тощей или подвздошной кишки в 28 случаях изолировали по методу Тири и в 22—по предложенной нами модификации. Сущность модификации заключается в следующем: желая сохранить неприкосновенным серозно-мышечный слой краниального конца пересаженной петли, в котором проходят нервные волокна, кишку не пересекали, а отгораживали от вышележащих частей путем наложения серозно-мускулярного кисетного шва, не повреждая слизистой, вследствие чего не прерываются интрамуральные нервные пути и сплетения и импульсы полностью доходят до дистального конца энтеротрансплантата. При наложении кисетного шва следует избегать чрезмерного натягивания его, ибо наступает прорезывание лигатуры. Затем на расстоянии 20—25 см от «перегородки» перерезали всю кишку. Дистальный конец выше лигатуры анастомозировали с проксимальным, а проксимальный конец перерезанной кишки подшивали к нижнему углу раны в виде губовидного свища.

Через 2 недели после первого этапа изучали нормальную физиологию выключенных участков. Моторика изолированной петли тощей кишки изучена в 77 опытах (29 собак), а моторика петли подвздошной кишки—в 34 (21 собака).

Анализ 77 ежено-, 34 илео- и 96 сигмограмм показал, что натошак работа тонких кишок носит периодический характер: период двигательной активности (25—40 мин.) чередуется с периодом покоя (около 2 ч.). Частота ритмических сокращений тощей кишки при периодической деятельности составляет в среднем 15—16 в минуту; подвздошная кишка в период работы совершает 12—13 сокращений. При сохранении целостности краниального конца выключенной петли частота ритмических сокращений составляет 18—20 для тощей кишки и 15—16 для подвздошной. Амплитуда волн тощей кишки в большинстве случаев достигает 3 мм и увеличивается (4 мм) в конце периода работы. Высота волн при работе подвздошной кишки не превышает 3 мм. Кроме ритмических сокращений, тонким кишкам характерны также перистальтические волны, посредством которых и обеспечивается эвакуация кишечного содержимого. Перистальтические волны возникают за 8—18 мин., а продолжительность их колеблется в пределах 30—80 сек. Сокра-

щение изолированной петли тонкой кишки практически происходит одновременно с выделением сока.

Секреторно-ферментовыделительная функция тощей кишки нами изучена в 115 опытах на 18 собаках, а подвздошной кишки—в 61 опыте на 12 собаках. Установлено, что как моторная, так и секреторная функция тонких кишок носит синхронный характер. Периодическая секреция прекращается с остановкой периода двигательной активности. Количество сока, отделявшегося из выключенной петли тощей кишки длиной около 20 см, в среднем составляло 1,86 мл, а подвздошной кишки—1,24 мл. Плотный остаток сока очень богат ферментами. В период работы с плотной частью сока отделяется 90% всего секретлируемого количества энтерокиназы и 60—70%—щелочной фосфатазы. Количество энтерокиназы в жидкой части сока тощей кишки при периодике колеблется в пределах 17—20 ед/г, а в плотной части—в пределах 4500—5300 ед/г. Активность щелочной фосфатазы в указанных частях сока колеблется соответственно в пределах 1400—2300 ед/г и 10700—13900 ед/г. Энтерокиназная активность жидкой и плотной частей сока подвздошной кишки составляет 4—8 ед/г и 95—175 ед/г, а фосфатазная—соответственно 250—350 ед/г и 1125—1457 ед/г.

Сократительная деятельность толстой кишки нами изучена в 96 опытах на 34 собаках, а секреторная—в 102 опытах на 25 собаках. Толстая кишка не участвует в периодической деятельности желудочно-кишечного тракта. Работа толстой кишки носит спонтанный характер и в течение минуты она совершает 1—2 глубоких сегментирующих движения продолжительностью 16—20 сек. Иногда эти волны суммируются и в совокупности образуют сложную волну второго порядка, повторяющуюся 5—6 раз в течение часа.

Количество сока, отделяющегося из выключенного участка толстой кишки, незначительно и не превышает 0,5 мл за час. Изучая ферментный состав толстокишечного сока, мы убедились, что железы толстой кишки не вырабатывают энтерокиназу, а фосфатазная активность жидкой и плотной частей составляет соответственно 20—35 ед/г и 120—140 ед/г.

После изучения нормальной физиологии трансплантируемой петли тонкой и резецируемой части толстой кишки производился второй этап операции (спустя 25—40 дней); удалялась выключенная часть толстой кишки, а непрерывность ее восстанавливалась путем интерпозиции заранее изолированной петли тонкой кишки. Эти же показатели нами изучены в разные сроки после пластики. Моторика энтеротрансплантата после пластики нами изучена в 336 опытах на 78 собаках. Установлено, что в течение первых 4 мес. моторика трансплантата идентична моторике тонкой кишки до пластики. С 5-го мес. отмечается уменьшение частоты сокращений на 1—2 волны.

По истечении 6—7 мес. после илео- и 8—9 мес. после еюноколо-пластики, помимо ритмических сокращений, регистрируются также

свойственные толстой кишке сегментирующие сокращения. Исчезают перистальтические волны, и эвакуация содержимого через трансплантат, по-видимому, обеспечивается приобретенными сегментирующими сокращениями. К 8—10 мес. после илео- и 11—12 мес. после еюнопластики моторика энтеротрансплантата почти не отличается от моторики резецированной части толстой кишки. О выработке новых висцеро-висцеральных связей свидетельствуют исчезновение ректоэнтерального тормозного и выработка гастроколического рефлекса в отношении трансплантата, что является особенностью нормальной толстой кишки. Через 16—18 мес. после энтероколопластики регистрируются также волны второго порядка и моторика пересаженного участка тощей или подвздошной кишки настолько перестраивается, что не отличается от моторики нормальной толстой кишки (рис. 1). Реакция тонкокишечной вставки на разные пищевые, механические и химические (соляная кислота, пилокарпин, новокаин, атропин) раздражители характеризуется как толстокишечная.

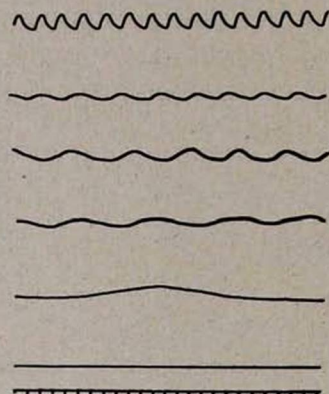


Рис. 1.

Исчезновение ректоэнтерального тормозного рефлекса, выработка гастроколического рефлекса и такая трансформация моторной функции тонкокишечной вставки в сторону замещенной толстой кишки свидетельствуют, что энтеротрансплантат вместе с близлежащими отрезками толстой кишки создает функциональное целое и восстанавливается нормальная согласованная деятельность между отдельными звеньями пищеварительного тракта.

Кимографические данные подтверждаются данными рентгенологических исследований. По истечении 1—1,5 лет трансплантат укорачивается, утолщается и расширяется. Снижается его двигательная деятельность. Исчезает диаметральной разница между трансплантатом и толстой кишкой. Рентгенологически трансплантат трудно отличим от нормальной толстой кишки, и порой границы между трансплантатом и толстой кишкой трудно дифференцировать. В некоторых случаях даже отмечается перестройка складок слизистой из поперечных в про-

дольные. Эвакуация кишечного содержимого происходит не вследствие действующей сверху силы, а благодаря активной моторной деятельности трансплантата. С другой стороны, интерпонируемый участок вместе с близлежащими участками толстой кишки создает эффективное целое, обеспечивающее сложнорефлекторный акт дефекации.

Кроме моторной функции, нами в разные сроки после пластики изучена и секреторно-ферментовыделительная функция энтеротрансплантата, о чем в доступной литературе мы не нашли идентичных работ. Секреторная функция еюнотрансплантата нами изучена в 80 опытах на 16 собаках, а илеотрансплантата—в 59 опытах на 12 собаках. Установлено, что в ближайшие сроки после пластики трансплантат сохраняет свою тонкокишечную секреторную функцию. Через 6—7 мес. постепенно уменьшается как количество сока, так и его ферментативная активность. Энтерокиназная активность жидкой части сока еюнотрансплантата в указанные сроки составляет 10—13 ед/г, а плотной части сока—3115—3690 ед/г. Эти показатели для илеотрансплантата составляют соответственно 4 ед/г и 65—130 ед/г. Фосфатазная же активность жидкой и плотной частей сока еюнотрансплантата колеблется соответственно в пределах 870—1125 ед/г и 7010—8135 ед/г. Активность щелочной фосфатазы в указанных частях сока илеотрансплантата составляет 184—267 ед/г и 869—1135 ед/г. По истечении 16 мес. после пластики илеотрансплантат своей выделительной функцией выступает как нормальная толстая кишка, а перестройка деятельности желез еюнотрансплантата наступает лишь спустя 2 года после операции. Полная «колизация» секреторной функции еюнотрансплантата наступает лишь спустя 2,5 года после пластики, когда в обеих частях сока не определяется энтерокиназа, а фосфатазная активность жидкой и плотной частей составляет соответственно 20—35 ед/г и 119—164 ед/г. В указанный срок количество щелочной фосфатазы составляет 18—32 ед/г, а в плотной части—104—152 ед/г. Следовательно, по истечении 1,5—2 лет интерпонируемый участок тонкой кишки по своей секреторно-ферментовыделительной функции приобретает все особенности толстой кишки.

Существенным является вопрос аутоинтоксикации организма вследствие патологической резорбции конечных продуктов распада белков через интерпонируемый участок тонкой кишки. Для решения этого вопроса нами изучена степень индиканурии как до, так и в разные сроки после пластики. Изучая количество индикана в суточной моче в норме, в 64 опытах у 31 собаки мы установили, что оно при различных пищевых режимах не превышает 40 мг. Степень индиканурии после еюноколопластики изучена в 112 опытах у 31 собаки, а после илеоколопластики—в 62 опытах у 17 собак. Полученные данные показывают, что тонкокишечная пластика после резекции толстой кишки не сопровождается аутоинтоксикацией организма, так как даже при использовании очень длинных (до 40 см) трансплантатов как в ближай-

шие, так и в отдаленные сроки количество индикана не превышает нормы.

О всасывательной функции тонкокишечного трансплантата можно судить также по скорости резорбции радиоактивного йода (J^{131} —10 μ c). До пластики методом радиоиндикации всасывательная функция выключенной петли тощей кишки изучена в 74 опытах на 15 собаках, подвздошной кишки—в 42 опытах на 7 собаках, толстой кишки—в 88 опытах на 28 собаках. Установлено, что изотоп йода из тощей кишки всасывается на 3-й, из подвздошной—на 4-й, а из толстой кишки—на 6—8-й мин. после введения препарата. После пластики этим же способом изучена всасывательная функция энтеротрансплантата, причем на 35 собаках после еюно- и на 16 собаках—после илеоколопластики.

Полученные данные показывают, что трансплантат в течение первых 4 мес. сохраняет свою тонкокишечную абсорбционную функцию, что, однако, не свидетельствует о развитии аутоинтоксикации, ибо индиканурия как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после пластики не носит патологического характера. С 5-го мес. отмечается замедление абсорбции изотопа на 1-й мин., а спустя 6—8 мес. после операции активная импульсация из щитовидной железы начинается на 7-й мин. после введения препарата.

Обобщая вышеизложенное, мы приходим к заключению, что после энтероколопластики трансплантат постепенно адаптируется к новым условиям работы и, теряя свои тонкокишечные особенности, приобретает моторно-эвакуаторную, секреторно-ферментовыделительную и абсорбционную функции, характерные толстой кишке. Указанная трансформация в сторону «колизации», на наш взгляд, объясняется изменением чувствительности рецепторов интерпонированного участка тонкой кишки под влиянием сдвигов физико-химических свойств химуса и характера его воздействия на стенку кишки, в результате чего возникает перестройка безусловной рефлекторной деятельности кишечника.

Экспериментальная апробация тонкокишечной пластики после обширных резекций толстой кишки позволяет считать энтероколо- и энтероректопластику вполне обоснованными операциями и рекомендовать их применение в клинической практике.

В ы в о ы

1. Энтеротрансплантат в течение первых 4 мес. сохраняет свою тонкокишечную моторно-эвакуаторную, секреторно-ферментовыделительную и абсорбционную функции.

2. По истечении 8—10 мес. после илео- и 11—12 мес. после еюнопластики трансплантат приобретает толстокишечную двигательную функцию.

3. По своей секреторной функции илеотрансплантат приобретает

толстокишечные особенности спустя 15—16 мес. после пластики, а ею-
нотрансплантат—через 2 года.

4. Тонкокишечная пластика толстой или прямой кишки не сопро-
вождается аутоинтоксикацией организма.

5. Интерпозиция петли тонкой кишки в дефект толстой кишки
физиологически вполне обоснована и при определенных показаниях
должна быть применена в клинической практике.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 13.VI 1968 г.

Ե. Խ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Հ. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԵՎ ՈՒՂԻՂ ԱՂԻՆԵՐԻ ԲԱՐԱԿԱՂԻՔԱՅԻՆ ՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստ կամ ուղիղ աղիների բարակաղիքային պատվաստման ֆիզիոլո-
գիական հիմնավորման նպատակով այդ միջամտություններն իրագործել ենք
78 շների վրա:

Հաստ աղու հեռացման ենթակա հատվածի և պատվաստվող բարակ աղե-
գալարի, ինչպես նաև պատվաստումից տարբեր ժամկետներ անց ներդիրի
կծկողական արտամղիչ, հյութազատական-ֆերմենտատիվ և ներծծող գործու-
նեություն ուսումնասիրությունից ստացված տվյալների համադրումը համո-
ղիչ կերպով վկայում է, որ ժամանակի ընթացքում պատվաստը ձեռք է բերում
խթաղու հեռացված հատվածի բոլոր հիմնական հատկանիշները և ընդունում
նրա տեսքը:

Կատարված հետազոտությունների արդյունքները հիմք են տալիս ապա-
ցուցված համարել, որ հաստ կամ ուղիղ աղու բարակաղիքային պատվաստումը
ֆիզիոլոգիորեն լրիվ հիմնավորված միջամտություն է և, որ համապատասխան
ցուցմունքների դեպքում այն պետք է ճանաչում գտնի նաև կլինիկական պրակ-
տիկայում:

УДК 615.37+616—085.37:615.838

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ПРИЕМА ДЖЕРМУКСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ НА СОДЕРЖАНИЕ ГИСТАМИНА И ЭФФЕКТЫ ГИСТАМИНОПЕКСИИ КРОВИ. И ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Парро, Юркюа, Лаборде [12] обнаружили, что человеческая и крысиная сыворотка *in vitro* связывает гистамин. При этом авторы выявляемый гистаминопексический эффект приписывали гамма-глобулиновой фракции сыворотки. Согласно новейшим данным [11], только полипептидовая фракция сыворотки содержит субстрат, способный связывать гистамин.

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования, по настоящее время многие вопросы о роли гистамина в физиологических и патологических условиях продолжают оставаться недостаточно выясненными.

Однако в литературе [3—6, 8—10, 13] приводятся данные об уровне гистамина и защитной роли гистаминопексической способности сыворотки крови, тканей при аллергических состояниях, язвенной болезни, лучевом поражении. Отмечается [15] пониженная гистаминопексическая способность желудочного сока при обострении язвенной болезни.

В связи с указанными данными изучение обмена гистамина под влиянием минеральных вод представляет особый интерес.

В ранее проведенных исследованиях [2, 7] нами обнаружена прямая зависимость противоязвенного действия джермукской минеральной воды от изменения гистаминопексической способности (ГПС) и уровня свободного гистамина в желудочной ткани.

В настоящей работе ставится задача установить сдвиги содержания гистамина, гистаминопексической способности крови и желудочного сока в условиях нормы под влиянием курсового приема джермукской минеральной воды.

Опыты проведены на белых крысах-самцах весом 200—220 г в условиях хронического эксперимента в курортной местности Джермук. Все животные находились на постоянном пищевом режиме. Минеральную воду в количестве 10 мл крысы пили в течение 25 дней с помощью стеклянных поилок, подвешенных в клетках. Крысы контрольной группы

получали водопроводную воду. Желудочный сок у крыс собирали в течение 3 ч.

Определение гистамина, ГПС крови и желудочного сока проводилось в условиях нормы на 5-, 10-, 25-й день приема джермукской минеральной воды колориметрическим методом Розенталя и Табора [16] в модификации Е. В. Горяченовой [1], а ГПС—по методу Парро и соавторов [12, 14] в модификации Н. М. Кассиля и И. Л. Вайсвельд [3]. Измерение проводилось в спектрофотометре СФ-4А при λ , равной 540.

При анализе полученных данных отмечается причинно-следственная зависимость между содержанием гистамина и ГПС желудочного сока. В частности, установлено, что с резким повышением гистаминапексической способности желудочного сока под влиянием минеральной воды «Джермук» значительно снижается в нем содержание гистамина. Так, например, по сравнению с контрольными опытами на 25-й день ежедневного приема его содержание гистамина в желудочном соке снижается на 57%, одновременно повышается ГПС на 199%. Выраженное статистически достоверное нарастание ГПС желудочного сока отмечается в течение всего курсового приема минеральной воды (табл. 1).

Таблица 1

Изменение содержания гистамина, гистаминапексического эффекта крови и желудочного сока при курсовом приеме минеральной воды «Джермук»

Дни	Гистамин в крови в мкг %	Гистамин в же- лудочном соке в мкг %	ГПС крови в %	ГПС желудоч- ного сока в %
Контроль	22,2 $\pm$ 5,12	230,2 $\pm$ 13,7	47,8 $\pm$ 1,96	24,7 $\pm$ 2,55
5-й день	40,0 $\pm$ 1,93 P<0,05	221,0 $\pm$ 7,45 P<0,5	63,1 $\pm$ 2,7 P>0,001	52,0 $\pm$ 9,6 P=0,05
10-й день	28,1 $\pm$ 6,4 P>0,5	246,6 $\pm$ 10,1 P>0,25	24,3 $\pm$ 7,45 P>0,1	67,0 $\pm$ 9,93 P<0,02
25-й день	19,5 $\pm$ 1,98 P>0,5	131,0 $\pm$ 5,78 P<0,01	66,0 $\pm$ 1,29 P<0,002	74,0 $\pm$ 3,78 P<0,001

Одновременное изучение сдвигов ГПС сыворотки крови показывает, что джермукская минеральная вода, как и следовало ожидать, не только повышает гистаминапексическую способность желудочной ткани, сока, но и крови. Так, например, на 5-й и 25-й день ежедневного приема джермукской минеральной воды гистаминапексическая способность сыворотки крови соответственно повышается на 132—142%. Содержание гистамина в крови в конце курсового приема снижается статистически недостоверно. Однако следует отметить, что между показателями гистамина и ГПС крови также отмечается некоторая взаимосвязь и взаимообусловленность (табл. 1). Таким образом, результаты экспериментальных данных дают возможность утверждать, что изменение содержания гистамина, ГПС сыворотки крови и желудоч-

ного сока имеет существенное значение в механизме лечебного действия минеральной воды «Джермук» при желудочно-кишечных аллергических заболеваниях.

Институт курортологии и физиотерапии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 27/III 1969 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

«ԶԵՐՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԿՈՒՐՍԱՅԻՆ ԸՆԴՈՒՆՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԱՀՅՈՒԹԻ ՄԵՋ ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՀԻՍՏԱՄԻՆՈՊԵԿՍԻԿ ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների վրա կատարված փորձերի հիման վրա հաստատվում է, որ «Զերմուկ» հանքային ջրի կուրսային ընդունման ազդեցության ներքո արյան և ստամոքսաՀյութի հիստամինապեկտիկ ունակությունը զգալի բարձրանում է, ուղեկցվելով ստամոքսաՀյութում հիստամինի պարունակության միաժամանակյա իջեցմամբ: Նշված տեղաշարժերն ունեն կարևոր տեսական և գործնական նշանակություն աղեստամոքսային տրակտի հիվանդությունների բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горяченкова Е. В. Биохимия, 1956, 21, 2, стр. 247.
2. Григорян Р. А. Сборник трудов института курортологии и физиотерапии, XI. Ереван, 1948, стр. 257.
3. Кассиль Н. М., Вайсвельд И. Л. Патологическая физиология, 1959, 2, стр. 6.
4. Кричевская Е. И., Капигонова Г. В. ДАН СССР, 1958, 123, 1, стр. 68.
5. Кушнир В. Е. Врачебное дело, 1968, 5, стр. 20.
6. Можайская Н. М. Терапевтический архив, 1967, XXXIX, 11, стр. 83.
7. Мирзоян С. А. и Григорян Р. А. ДАН Арм. ССР, XII, 4, 1966, стр. 252.
8. Эйдельман Ф. М. Вопросы гастрорентерологии. Киев, 1963, стр. 78.
9. Barbola S., Btkish Y., Faredin J. Acta med., Hungar, 1955, VIII, 2, 163.
10. Valette Y. a. Cohen J. S. Physiol. (Paris), 1956, 48, 732.
11. Geese Z., Karady S., West Y. B. Souruae of Pharmacy and Pharmacology, 1968, 20, 8, 655.
12. Laborde C., Parrot S. L., Urquila D. A. Presse med., 1953, 57, 1151.
13. Mitzui, Schofaro a. Ogawa, Abstracts of the III—Wocld, Congues of gastroenterology. Tokyo, 1966, 1275.
14. Parrot S. L., Laborde C. C. R. Soc. Biol., 1952, 146, 21—22, 1662.
15. Parrot S. L., Laborde C. и др. G. Semaine hôp. Patol. biol., 1956, 16/6, 505.
16. Rosenthal S., Tabor H. J. Pharm. Exp. Therap., 1948, 92, 425.

УДК 616.61+613.63

К. Х. ОГАНЕСЯН, Ж. С. АКОПДЖАНЫАН

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ДИХЛОРИДА

Известно, что в производстве синтетического каучука наряду с побочными продуктами образуется также дихлорид (1,3-дихлорбутен-2). Естественно, что рабочие находятся в непосредственном контакте с дихлоридом. Поэтому изучение воздействия дихлорида на ткани животных и человека приобретает большое теоретическое и практическое значение.

В. В. Закусов [2], Р. С. Стародубская [4] и В. Е. Мхейн [3] в почках белых мышей и кошек как при остром, так и повторном воздействии дихлорида обнаружили мутное набухание эпителия канальцев [2, 4], а также кровенаполнение сосудистых клубочков с накоплением белковой жидкости в полости капсулы Боумена-Шумлянско-го. В этой связи возникает необходимость экспериментально исследовать и раскрыть более подробные морфологические изменения почек при воздействии различной концентрации дихлорида в условиях острого и хронического опытов.

В двух сериях (по 12 животных) крысы подверглись действию дихлорида в больших затравочных камерах способом ингаляции при экспозиции 4 ч. В острых опытах животные подвергались однократному действию дихлорида, а в хронических—в течение 3 мес. Контролем служили 8 животных. Подопытные крысы каждой серии были подразделены на две подгруппы. В остром опыте крысы первой подгруппы подвергались действию дихлорида в концентрации 5 мг/л, а второй—0,5 мг/л, в серии же хронических опытов крысы первой подгруппы—0,1 мг/л, второй—0,01 мг/л. Животные убивались декапитацией. Обе почки фиксировались в 10%-ном растворе формалина и в жидкости Орта; кусочки заливались парафином. Срезы толщиной в 5—7 мк окрашивались гематоксилин-эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну и пикрофуксином по Ван-Гизон.

Микроскопически в остром опыте (5 мг/л) в почечных тельцах отмечается растяжение наружного листка капсулы Боумена-Шумлянско-го (эпителиальные клетки сильно уплощены). Внутренний листок капсулы совершенно не выделяется. Сосудистый клубочек занимает всю полость капсулы. Центральная часть сосудистого клубочка интенсив-

но окрашена и имеет выраженное клеточное строение, а периферическая гораздо бледнее окрашена и не имеет клеточной структуры; встречаются лишь единичные сильно пикнотизированные гиперхроматичные ядра, а также бледные тени от ядер. Местами в корковой части отмечается опустошение почечных телец (рис. 1).

Эпителий мочевых канальцев нефрона сильно уплощен, их просветы расширены. В проксимальном отделе щеточная кайма и базальная исчерченность эпителиальных клеток незаметна, апикальная поверхность этих клеток разъедена; оборванные частицы протоплазмы образуют сгустки и заполняют просвет канальцев, придавая эпителию неровный, фестончатый вид. Местами замечается деформация и полный распад клеточного тела с нарушением целостности стенки мочевых канальцев. Просвет канальцев остальных частей нефрона заполнен пенистой массой, окрашенной эозином в бледно-розовый цвет. В клетках нисходящего, восходящего и собирательного отделов нефрона отмечается мутное набухание. Клеточные границы стерты. Здесь наблюдается кровенаполнение кровеносных сосудов и отечность интерстициальной соединительной ткани.

При воздействии дихлорида в концентрации 0,5 мг/л наружный листок капсулы также сильно растянут, но клетки внутреннего листка—подоциты—выделяются тонким слоем, покрывая капиллярные петли сосудистого клубка. Сосудистый клубочек занимает почти всю полость капсулы, и всюду наблюдается выраженная клеточная структура стенки капилляров и внутреннего листка капсулы. В клубочке отмечается застойность капилляров и лапчатый вид (рис. 2). В клетках проксимальных отделов мочевых канальцев отмечается зернистая дистрофия и частичное слущивание поверхностного слоя цитоплазмы. Щеточная кайма и базальная исчерченность здесь также незаметны. В остальных отделах нефрона имеется мутное набухание и заметное расширение просвета канальцев.

В хронических опытах в почках крыс, получивших дихлорид в концентрации 0,1 мг/л, отмечается заметное уплощение клеток как наружного, так и внутреннего листков капсулы Боумена-Шумлянско-го. Сосудистый клубочек занимает почти всю полость капсулы. В нем различаются две части: большая интенсивно окрашенная, ядродержащая и меньшая, бледно окрашенная, содержащая лишь остатки пикнотизированных бесструктурных ядер (рис. 3). В одних клубочках больше ядродержащей интенсивно окрашенной части, в других—наоборот. Чем ближе находятся почечные тельца к поверхности почки, тем большее место занимает безъядерная часть клубочков.

Отмечается также сильное расширение мочевых канальцев как корковой, так и мозговой части органа. Особенно сильно расширены канальца, находящиеся непосредственно под капсулой почки, соответствующие проксимальным и дистальным отделам нефрона. В проксимальной части нефрона отмечается отслоение щеточной каймы, ко-

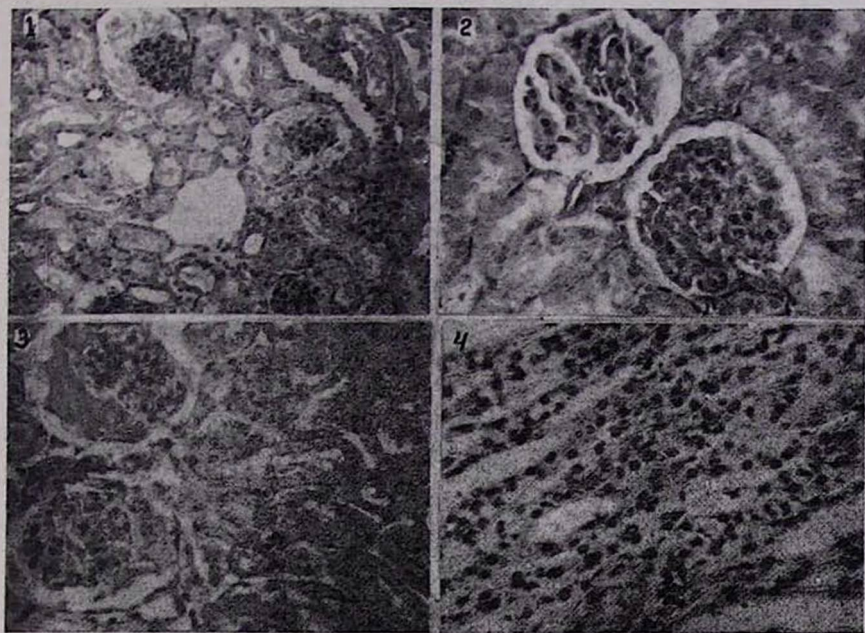


Рис. 1. Острый опыт (5 мг/л). Частичный некроз сосудистых клубочков и деструктивные изменения эпителия мочевых канальцев. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $25 \times 12,5 + 10$.

Рис. 2. Острый опыт (0,5 мг/л). Зернистая дистрофия в эпителии проксимальных отделов и лапчатый вид сосудистого клубочка. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $63 \times 12,5$.

Рис. 3. Хронический опыт (0,1 мг/л). Сморщивание и частичный некроз сосудистого клубочка, отслоение щеточной каймы эпителия проксимальных отделов и утолщение базальной мембраны. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизон. Ув. $63 \times 12,5$.

Рис. 4. Хронический опыт (0,01 мг/л). Мозговая часть органа. Зернистая дистрофия эпителия канальцев и отек интерстициальной соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $63 \times 12,5$.

торая при окрашивании срезов пикрофуксином в отличие от базальной части клетки, окрашенной в желто-коричневый цвет, становится вишневой. Нередко отторгшаяся кутикулярная часть эпителия проксимальных отделов нефрона заполняет просвет мочевых канальцев, придавая им неровный рельеф (рис. 3). Наряду с этим имеются канальца с сильно уплощенным эпителием и даже оголенной базальной мембраной. Кроме того, в почках крыс данной подгруппы наблюдается утолщение капсулы Боумена-Шумлянского и базальной мембраны капсулы и канальцев. Это особенно резко выражено при окраске железным гематоксилином и пикрофуксином. В мозговой части органа наблюдается сильное расширение канальцев. Здесь вследствие нарушения целостности наружной поверхности эпителия ядра оголены и вдавлены в просвет. Сосуды всюду застойны.

В почках крыс хронического опыта, получивших меньшую концентрацию дихлорида (0,01 мг/л), отмечается зернистая дистрофия эпителия проксимальных отделов нефрона, которая наиболее резко выражена в поверхностных слоях корковой части органа. В глубоких слоях коры имеется только мутное набухание эпителия канальцев. Канальца мозговой части почки заметно расширены. В них эпителий сильно уплощен. Интерстициальная соединительная ткань отечная (рис. 4). Переходный эпителий лоханки не видоизменен. Кровеносные сосуды корковой и мозговой частей органа застойны. Это наиболее заметное проявление имеется в дугообразных ветвях, где нередко встречаются и очаговые кровоизлияния.

Обобщая полученные нами данные, можно считать, что в остром опыте при концентрации 5 мг/л дихлорид прежде всего действует на стенки капилляров сосудистого клубочка, в результате чего происходят некробиотические изменения сосудистых клубочков с последующим полным опустошением почечных телец. Одновременно происходит нарушение тонкой структуры базальной мембраны между подоцитами и эндотелиальными клетками капилляров сосудистого клубочка, приводящее к выпотеванию жидкой части плазмы крови с белковыми молекулами. Последние образуют в полости капсулы нежно-волокнистую хлопьевидную массу, прилегающую к наружной стенке капсулы Боумена-Шумлянского. Происходит также и отслоение поверхностных слоев протоплазмы эпителиальных клеток канальцев с полным распадом клеточного тела. Это можно ставить в связь с непосредственным влиянием дихлорида на эпителиальные клетки и с нарушением питания последних.

В мозговой части органа воздействие дихлорида ограничивается только зернистой дистрофией эпителия канальцев и застоем крови в сосудах. Кроме того, у животных, проживших несколько дольше (сутки, двое), в периваскулярной соединительной ткани обнаруживается скопление тучных клеток, что указывает на повышение реактивности интерстициальной соединительной ткани.

В хронических опытах, несмотря на то, что концентрация дихлорида небольшая (0,1 и 0,01 мг/л), однако длительность воздействия обуславливает некротические изменения эпителия канальцев, вследствие чего происходит отторжение поверхностного некротизированного слоя эпителия. В проксимальной части нефрона местами отмечается полный распад отдельных клеток; при этом сохраняется только утолщенная базальная мембрана, хорошо проявляющаяся в срезах, окрашенных пикрофуксином по Ван-Гизон. Некротические изменения охватывают и сосудистый клубочек мальпигиевых телец, вплоть до полного их исчезновения, что, безусловно, приводит к недостаточности функции почек.

В ы в о д ы

1. Однократное воздействие дихлорида на почки в концентрации 5 мг/л вызывает поражение преимущественно эпителия проксимальных отделов нефрона, нарушение проницаемости сосудов и гемолиз крови.

2. Концентрация 0,5 мг/л ограничивается выраженным стазом в почечных тельцах и дистрофическими изменениями эпителия канальцев.

3. Длительное воздействие дихлорида (0,1 мг/л) вызывает некроз кровеносных капилляров сосудистого клубочка, а также и эпителия мочевых канальцев.

4. Длительное действие дихлорида в концентрации 0,01 мг/л вызывает зернистую дистрофию эпителия мочевых канальцев преимущественно проксимального отдела нефрона и очаговые кровоизлияния.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Ереванского медицинского института

Поступило 11/XI 1968 г.

Բ. Խ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ջ. Ս. ՀԱԿՈՔՋԱՆՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԴԻՔԼՈՐԻԴԻ ԱԶԻՅՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ուսումնասիրվել են սուր և խրոնիկ փորձերի տակ գտնվող առնետների երիկամները, որոնք ենթարկվել են դիքլորիդի ազդեցությանը ինհալյացիոն եղանակով: Մորֆոլոգիական փոփոխությունների դինամիկան պարզելու նպատակով օգտագործվել են թույնի տարբեր խտություններ: Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ դիքլորիդը առավել զգալի փոփոխություններ է առաջացնում երիկամի կեղևային մասում, գերազանցապես միզային խողովակների պրոքսիմալ հատվածում և երիկամային մարմնիկներում: Ուշադրության արժանի է այն հանգամանքը, որ դիքլորիդի 5 մգ/լ կոնցենտրացիայի ազդեցությունը առաջացնում է կառուցվածքային այնպիսի փոփոխություններ, որոնք նկատվում են անհամեմատ փոքր խտության (0,1 մգ/լ), բայց երկարատև

(3 ամիս) ներգործության պայմաններում: Այն հիմնականում արտահայտվում է անոթային ենդոթելի և միզային խողովակների էպիթելի նեկրոբիոտիկ փոփոխությունների ձևով: Թույնի համեմատաբար փոքր խտության (0,5 մգ/լ և հրկարատե) ներգործությունը երկամյաներում առաջ է բերում միայն դիստրոֆիկ փոփոխություններ: Բացի այդ, նկատվում են նաև օջախային արյունազեղումներ, հատկապես պսակաձև անոթների շրջանում:

Օրգանի միջուկային մասում մորֆոլոգիական փոփոխությունները անհամեմատ թույլ են արտահայտված:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богомолова М. А. Архив АГЭ, 1965, 48, 4, стр. 80.
2. Закусов В. В. Труды Ленинградского института охраны труда ВЦСПС, 25. Л., 1936, стр. 114.
3. Мхоян В. Е. Диссертация. Ереван, 1959.
4. Стародубская Р. С. Труды Ленинградского института охраны труда ВЦСПС, 25. Л., 1936, стр. 134.

Г. А. ПАНОСЯН, Д. М. МАРТИРОСЯН, Н. У. НАДЖАРЯН

ВЛИЯНИЕ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГИСТОНА ТИМУСА ТЕЛЕНКА НА РАЗВИТИЕ САРКОМЫ РАУСА У КУР

В настоящее время становится все более вероятным утверждение ряда исследователей о том, что гистоны являются регуляторами генетической активности. Поэтому необходимо признать, что в различных клетках и тканях, отличающихся друг от друга функционально и морфологически, должен быть различный набор гистоновых фракций.

Раковая клетка представляет собой пример нарушенной регуляции генетической активности. Это значит, что в раковой ткани должен быть изменен набор гистонов. В литературе имеется много работ, в которых приводятся данные, говорящие в пользу наличия подобного измененного гистонового состава. Однако в силу несовершенства методов исследования различия в гистоновых наборах двух отличающихся функционально и морфологически клеток и тканей, а также нормальной и раковой клетки, обнаруженные рядом исследователей, пока еще не могут считаться твердо установленными [5, 8]. Поэтому определение биологической активности нефракционированного гистона (т. е. всего набора гистоновых фракций, имеющихся в клетке), выделенного из здоровой и опухолевой ткани, является довольно ценным методом обнаружения различий в гистоновом наборе этих тканей.

Еще в 1944 г. Стедман и сотрудники [17] и в 1954 г. И. Б. Збарский и К. А. Перевощикова [6] показали, что рост опухоли *in vivo* тормозится инъекций протамина или гистона. Позднее Беккер и Грин [11] в опытах с асцитной опухолью Крепса обнаружили, что протамин и гистоны в опытах *in vitro* входят в клетки быстро и в больших количествах, соединяются с нуклеиновыми кислотами, вызывают морфологические изменения и угнетают способность клеток расти *in vivo*.

Хнилица и Холоубек [14] также обнаружили ингибиторный эффект гистона при остром трансплантируемом лейкозе крыс. В 1963 г. В. М. Бреслер и В. И. Воробьев [2—4] отметили, что гистоны, выделенные из нормальных тканей, обладают биологической активностью и подавляют рост перевивного слизистого рака печени при воздействии на опухолевые клетки *in vitro* с последующей их имплантацией.

Шах и Рили [16] исследовали влияние гистонов и других основных белков на трансплантируемость опухолей молочной железы мышей.

Они показали, что богатый лизином гистон в концентрации 10 мг/л в 69% случаев тормозит рост опухоли, спермин в той же концентрации приводит к 35—36%-ному торможению, а протамин и спермидин не влияют на развитие опухоли; полилизин в концентрациях более чем 7 мг/мл полностью блокирует рост опухоли.

Из вышеизложенного видно, что гистоны обладают сильно выраженной биологической активностью и тормозят развитие некоторых опухолей.

Механизм действия гистона на развитие опухоли совершенно не ясен. Многие исследователи указывают, что гистоны обладают токсическим действием как на здоровые, так и на опухолевые клетки [5, 10, 12, 13, 15, 18]. По данным Бреслера и Воробьева [2—4] гистоны нетоксичны и не вызывают заметных повреждений опухолевых клеток. Хнилица и Холоубек [14] считают выводы о токсическом эффекте гистонов на опухолевые клетки необоснованными.

В настоящем сообщении приводятся результаты экспериментов по определению биологического эффекта нефракционированного гистона тимуса теленка на развитие саркомы Рауса у кур.

Гистоны выделяли из тимуса теленка следующим образом: ткань размельчали в микроразмельчителе, а затем многократно гомогенизировали в физиологическом растворе; промытый осадок экстрагировали 0,25 М соляной кислотой, экстракт просветляли фильтрованием через бактериальный фильтр, и гистон из диализованного против воды экстракта осаждали ацетоном и высушивали под вакуумом.

Опухоль Рауса на курах получали внутримышечным введением взвеси саркомных клеток (штамм Кара-Зильбера [19]) в растворе Хэнкса или в физиологическом растворе. Опухоли выделяли на 7—8-й день. Опухолевые клетки в опытах с воздействием гистона получали трипсинизацией куриной саркомы общепринятым методом [1]. Отмытые клетки инкубировали в забуференном растворе Хэнкса (рН 7,2) с гистоном тимуса теленка в трех концентрациях (0,5 мг/л, 1,5 мг/мл, 5 мг/мл) в течение 16—18 ч. при 4°C. После инкубации определяли выживаемость клеток путем подсчета количества живых и мертвых клеток (окрашивание витальной краской трипановой синью), затем клетки вводили взрослым курам или цыплятам в кожу крыльев. Контролем служили клетки саркомы, инкубированные в растворе Хэнкса в тех же условиях.

Было проведено две серии опытов на 30 курах: 1) введение контрольных и инкубированных с гистоном клеток разным курам и 2) введение контрольных и опытных клеток одной и той же особи в разные участки крыла. Опухолевые клетки до и после инкубации с гистоном окрашивали на гистон по методу Ольферта и Гешвинда [9].

Результаты проведенных опытов по влиянию инкубации опухолевых клеток с гистонами на рост саркомы Рауса у кур обобщены в табл. 1. Из таблицы видно, что через 6—12 дней у большинства контрольных кур введение опухолевых клеток приводит к появлению боль-

Таблица 1

Влияние инкубации клеток саркомы Рауса с нефракционированным гистонам тимуса теленка на развитие опухоли

Концентрация гистонов в мг/мл	Количество инъецированных клеток в млн	Появление опухоли в днях	Размер опухоли (максим.) в мм	Рассасывание опухоли в днях	Одновременное введение клеток, обработанных гистонам
Контроль	1,2	8	40×35	пала до 30-го дня	—
"	1,2	8	30×20	пала до 30-го дня	—
"	1,2	8	40×35	пала до 30-го дня	—
"	1,2	8	35×30	пала до 30-го дня	—
"	1,2	8	40×35	пала до 30-го дня	—
"	1,2	8	25×15	пала до 30-го дня	+
"	1,2	12	25×15	30	+
"	2,0	8	25×20 (20-й день)	47	+
"	2,0	8	21×16 (44-й день)	47	+
"	2,5	7	56×44 (22-й день)	пала на 30-й день	+
"	2,5	7	31×22 (15-й день)	21	+
"	0,8	6	18×18 (15-й день)	30	+
"	0,8	6	25×21 (15-й день)	25	+
"	0,8	6	45×35 (43-й день)	20×15 (65-й день)	+
"	0,8	6	70×65 (30-й день)	рост продолжается	+
0,5	2,0	13	20×10 (27-й день)	забита на 27-й день	
1,5	2,0	15	11×7	28	
1,5	2,0	15	21×16 (44-й день)	70	
1,5	1,6	15	19×19 (22-й день)	пала не от опухоли	
1,5	1,6	15	22×15 (15-й день)	32	
1,5	0,8	13	менее 4×4	15	
1,5	0,8		отсутствие	опухоли	
1,5	0,8		отсутствие	опухоли	
1,5	0,8		отсутствие	опухоли	
5,0	2,0	15	11×7 (20-й день)	28	
5,0	1,0	15	11×8 (15-й день)	21	
5,0	0,8	9	менее 4×4	18	
5,0	0,8	13	менее 4×4	45	
5,0	0,8	13	50×30 (36-й день)	рост продолжается	
5,0	0,8		отсутствие	опухоли	
5,0	2,0		отсутствие	опухоли	
5,0	2,0		отсутствие	опухоли	

ших опухолей. Все контрольные куры погибли приблизительно в течение месяца. Обработка клеток гистонам *in vitro* в течение 16—18 ч. при 4°C приводит к резкому торможению развития опухоли, а часто наблюдается и полное отсутствие опухоли. Только в одном случае нам удалось отметить сильный рост опухоли после введения опухолевых клеток, обработанных гистонам в концентрации 5 мг/мл.

Из 17 случаев, приведенных в табл. 1, в 8 предварительная инкубация опухолевых клеток с гистонам приводит к замедленному росту и к последующему рассасыванию, а в 6—к полному отсутствию опухоли. В двух случаях исход не выяснен (в одном случае птица забита на 27-й день с небольшой опухолью, в другом—пала на 22-й день также с небольшой опухолью от неизвестной причины). Интересно отметить, что, если одной и той же особи вводить в двух или трех различных участках крыла одновременно и контрольные и обработанные гистонам клетки, то в том случае, если наблюдается отсутствие опухоли или более

замедленный рост с последующим рассасыванием (а это происходит в большинстве случаев), то рассасываются также и контрольные опухоли (рис. 1); в том же случае, когда имеется рост опухоли и при введе-

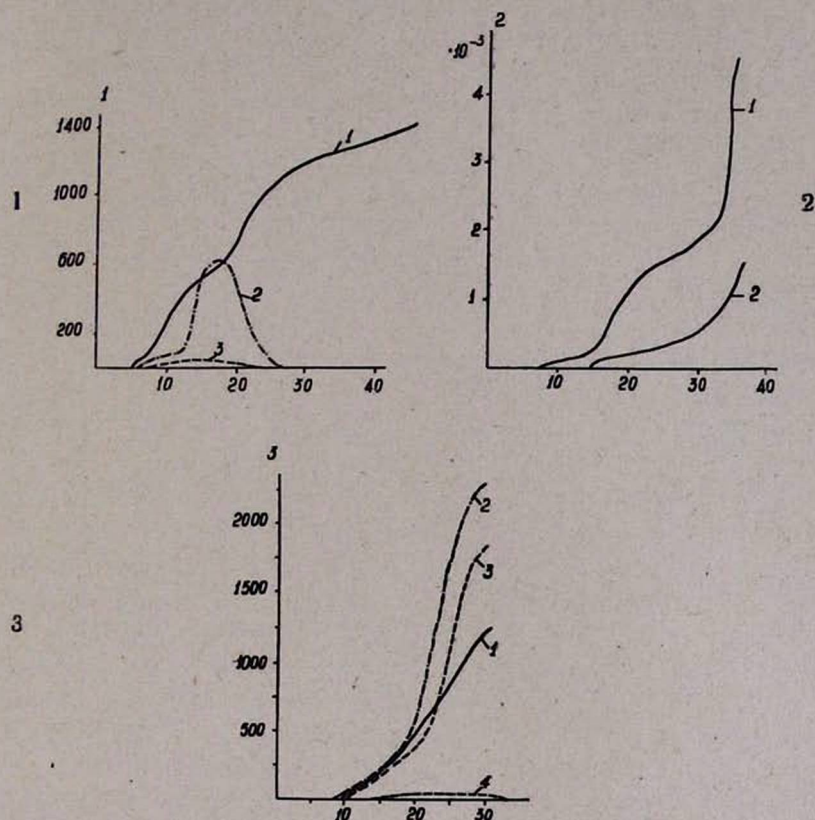


Рис. 1. Ингибиторный эффект гистона на рост саркомы Рауса. 1 — опухоль, растущая на курах, не инъецированных клетками, обработанных гистомом; 2 — контрольная опухоль, растущая на курах, инъецированных клетками, обработанными гистомом; 3 — опухоль, растущая из клеток, обработанных гистомом. Концентрация гистона — 5 мг/мл. По оси абсцисс — дни после введения опухолевых клеток, по оси ординат — размер опухоли в мм^2 .

Рис. 2. Рост саркомы Рауса после введения контрольных и обработанных гистомом опухолевых клеток. 1 — контрольные клетки; 2 — клетки, обработанные гистомом в концентрации 5 мг/мл. Обозначения те же.

Рис. 3. Зависимость ингибиторного эффекта гистона от времени инкубации. 1 — инкубация клеток в течение 1 ч. в растворе Хэнкса; 2 — инкубация клеток в растворе Хэнкса в течение 18 ч.; 3 — инкубация клеток с гистомом в течение 1 ч.; 4 — инкубация клеток с гистомом в течение 18 ч. Концентрация гистона 5 мг/мл. Обозначения те же.

нии обработанных гистомом опухолевых клеток, то наблюдается интересная зависимость роста контрольной опухоли от опытной. Как видно из рис. 2, кривая роста опухоли в контрольном участке имеет сложную форму, зависящую от развития опухоли, полученной от обработанных гистомом клеток: медленное развитие опытной опухоли приводит к мед-

ленному развитию контрольной; как только опытная опухоль начинает быстрее расти, резко увеличивается скорость роста и контрольной.

Ингибиторный эффект зависит как от концентрации гистона, так и от времени инкубации клеток с гистонами *in vitro*. На рис. 3 приведены результаты опытов, где курам вводились опухолевые клетки, инкубируемые с гистонами в концентрации 5 мг/мл в течение 1 ч. и 18 ч. Как видно из рисунка, инкубация клеток с гистонами в 18 ч. полностью тормозит развитие опухоли.

Таблица 2

Выживаемость опухолевых клеток при инкубации с гистонами*

Концентрация гистона	Время инкубации (в ч.)	Количество клеток в млн		Процент торможения
		до инкуб.	после инкуб.	
1. Контроль	18	15,0	13,8	8
	18	15,0	7,2	52
	18	15,0	4,7	69
2. Контроль	18	9,0	5,0	45
	18	11,5	4,5	61
	18	21,5	3,5	84
3. Контроль	1	3,1	3,1	0
	3	3,1	3,1	0
	6	3,1	3,1	0
	18	3,1	2,6	16
5,0 мг/мл	1	3,1	2,6	16
	3	3,1	2,5	21
	6	3,1	2,0*	37
	18	3,1	1,8*	43

* Расчет производился приблизительно, ввиду сильной агрегации клеток.

В табл. 2 приведены результаты опытов по выживаемости клеток при инкубации их *in vitro* с гистонами. Из этой таблицы видно, что клетки при часовой инкубации с гистонами в концентрации 5 мг/мл выживают в 84% случаев, при 3-часовой—в 82, при 6-часовой в 63, при 18-часовой—в 57% случаев. В контрольных опытах наблюдали 100%-ную выживаемость в условиях 6-часовой инкубации и 84%-ную—при 18-часовой инкубации.

Цитохимические данные на окрашиваемость зеленым прочным, который связывается с гистонами и другими основными белками, показали, что в контрольных опухолевых клетках (не инкубированных с гистонами) имеется слабая окрашиваемость цитоплазмы мелко зернистого характера и несколько интенсивнее окрашенное ядро с хроматиновым типом окраски. Инкубация контрольных клеток в физиологическом растворе в течение 18 ч. при 4°C не приводит к изменению окрашиваемости; наблюдается лишь частичное разрушение клеток. При инкубации клеток с гистонами (1,5 мг/мл и 5 мг/мл) наблюдается резкое увеличение интенсивности окрашивания цитоплазмы, особенно ядра, зависящее от времени инкубации и концентрации гистона. Причем вначале

увеличивается окрашиваемость цитоплазмы, а затем ядра. Иногда при 18-часовой инкубации наблюдается сильно окрашенное ядро при слабо окрашенной цитоплазме. Характер окрашиваемости цитоплазмы меняется со временем: вначале в цитоплазме обнаруживаются мелкие окрашенные зерна, затем эти зерна постепенно увеличиваются и к концу инкубационного периода превращаются в довольно крупные гранулы. Ядро же имеет хроматиновый тип окраски, который не зависит ни от времени инкубации, ни от концентрации гистона; меняется лишь интенсивность окраски.

Необходимо отметить, что в обработанных гистонам клетках оболочки клеток и ядра окрашиваются сильнее, чем цитоплазма и кариоплазма, что указывает на адсорбируемость гистона на мембранных структурах.

При действии гистонов, с одной стороны, наблюдается агрегация клеток, с другой—разрушение, которое зависит как от концентрации гистона, так и от времени инкубации. Имеющиеся в поле зрения эритроциты также окрашиваются зеленым прочным, причем при наличии гистона окрашиваемость как цитоплазмы, так и ядра эритроцитов увеличивается, и это увеличение также зависит от концентрации гистона и от времени инкубации.

Таким образом, наши эксперименты, а также известные в литературе данные показывают, что гистон в соответствующей концентрации и при достаточной инкубации тормозит развитие опухолей у различных животных. Объяснение природы подобного ингибиторного действия представляется исключительно важным.

Наши данные по определению выживаемости клеток *in vitro*, а также характер изменения клеток *in vitro* при инкубации их с гистонами указывают на прямое токсическое влияние гистона на опухолевые клетки. В опытах В. М. Бреслера и В. И. Воробьева [2—4] гистоны оказались нетоксичными и не вызывали заметных повреждений опухолевых клеток. Хнилица и Холоубек [14] вообще не считают выводы о цитотоксическом эффекте гистона на опухолевые клетки обоснованными.

Однако известные в литературе данные о действии гистона на опухолевые клетки говорят в пользу цитотоксического эффекта гистонов, хотя при этом не исключается более специфическое нетоксическое влияние гистонов, заключающееся в эффекте на генетический аппарат клетки.

Каким бы ни был механизм воздействия гистона на клетку, необходимо признать, что гистон проникает в клетку, поскольку не всякий эффект гистона можно объяснить его действием на процессы, протекающие на поверхности клетки.

Известно, что белковые молекулы с относительно низким молекулярным весом способны проникать в клетки и ядра [12]. Беккер и Грин [11] на асцитных опухолевых клетках показали, что протамин и

гистон очень быстро проникают из среды в опухолевые клетки. По мнению Мирсоко и Осава [5, 10], проникновение гистонов и протаминов в ядро не является нормальным физиологическим актом, а есть результат повреждающего действия на клетки, поскольку эти белки оказывают при больших концентрациях токсическое действие. Наши данные также указывают на проникновение гистонов в цитоплазму и ядро клеток саркомы Рауса и эритроцитов кур.

К токсическому действию необходимо отнести влияние гистона (или протамин) на обмен веществ клетки. Беккер и Грин [11] показали, что протамин в концентрации 0,3 мг/мл не действует на поглощение кислорода опухолевыми клетками, но угнетает анаэробный гликолиз. А Фишер и Вагнер [12] установили, что дыхание клеток может быть подавлено более высокими концентрациями протамин.

Утсуми и Ямамото [18] обнаружили ингибиторное действие богатого аргинином гистона тимуса теленка на окислительное фосфорилирование и другие реакции изолированных митохондрий клеток печени крыс. О токсическом действии гистонов также говорят данные Кишера и Хнилица [15], проводивших исследования на эмбриональных тканях. Олфри и др. [10] показали, что добавление гистонов к изолированным ядрам или ядерным рибосомам тормозит полностью или подавляет некоторые ферментативные процессы. Под действием гистона, протамин или полилизин наблюдается подавление включения C^{14} -аминокислот в белок и C^{14} -аденозина в РНК изолированных ядер тимуса. Многие авторы на основании прямого эффекта гистонов на различные функции клетки считают, что роль гистонов заключается именно в прямом действии на клетку, а не опосредованном через генетический аппарат [13, 15].

Исходя из всего вышесказанного, можно заключить, что гистоны, проникая в опухолевые клетки, вызывают в них резкие нарушения различных биохимических процессов или повреждение внутриклеточных структур, что в конечном счете приводит к гибели клетки. Часть же клеток, оставшаяся неразрушенной после указанной обработки гистонном *in vitro*, очевидно, оказывается настолько измененной, что, подвергаясь иммунологическому воздействию организма, или совсем не образует опухолей, или, если последние образуются, то в итоге рассасываются.

Вопрос о специфическом действии гистонов на генетический аппарат опухолевых клеток остается открытым, хотя точно установлен факт связывания экзогенного гистона с ядерными структурами опухолевых клеток.

В ы в о д ы

1. Нефракционированный гистон тимуса теленка при инкубации опухолевыми клетками *in vitro* вызывает торможение роста куриной саркомы Рауса *in vivo*. Тормозящее действие гистона зависит от его концентрации и времени инкубации.

2. Цитохимические исследования показали, что гистоны, действуя на поверхностные структуры, проникают в цитоплазму, а затем и в ядро клетки.

3. Тормозящий эффект гистона связан с его токсическим действием на опухолевые клетки и, возможно, со вторичными изменениями иммунологических реакций организма, приводящих в конечном счете к рассасыванию опухоли.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 25/IX 1969 г.

Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ, Դ. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ն. Հ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՀՈՐԹԻ ՔԻՄՈՒՄԻ ՉԶՏՎԱԾ ՀԻՍՏՈՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՎԵՐԻ ՌԱՌՈՒՄԻ ՍԱՐԿՈՄԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ և փ ու մ

Բացահայտված է, որ հորթի քիմուսի չզտված հիստոնը ուռուցքային բջիշների հետ *in vitro* ինկուբացիայի դեպքում առաջացնում են հավերի սարկոմայի *in vivo* աճման արգելակում: Հիստոնի արգելակիչ ազդեցությունը կախված է ինկուբացիայի ժամանակից և հիստոնի խտությունից: Ցիտոքիմիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիստոնը ազդելով ուռուցքի բջիշ մակերեսային գոյացումների վրա, թափանցում է ցիտոպլազմայի և ապա՝ կորիզի մեջ:

Եզրակացվում է, որ հիստոնի արգելակիչ էֆեկտը ուռուցքային բջիշ վրա կախված է նրա տոքսիկ ազդեցությունից, ինչպես նաև օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակցիաների երկրորդային փոփոխություններից, որոնք վերջին հաշվով հանգեցնում են ուռուցքների ներծծմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анджапаридзе О. Т., Гаврилов В. И., Семенов Б. Ф., Степанова Л. Г. Культура тканей в вирусологических исследованиях. М., 1962.
2. Бреслер В. М., Воробьев В. И. Цитология, 1963, 5, стр. 69.
3. Бреслер В. М., Воробьев В. И. Тезисы докладов I Всесоюзного биохимического съезда, II. 1963, стр. 40.
4. Бреслер В. М., Воробьев В. И. В кн.: Электронная и флуоресцентная микроскопия клетки. Л., 1964, стр. 124.
5. Буш Х. Гистоны и другие ядерные белки. М., 1967.
6. Збарский И. Б., Перевощикова К. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 38, 10, стр. 61.
7. Мартirosyan Д. М., Наджарян Н. У., Паносян Г. А. Материалы II научной конференции ИЭБ АН АрмССР, 1968, стр. 27.
8. Паносян Г. А. Биологический журнал Армении, 1967, 20, 9, стр. 8.

9. Alfert M., Geschwind J. J. Proc. Natlt. Acad. Sci., 1953, 39, 10, 991.
10. Allfrey V. G., Littau V. C., Mirsky A. S. Proc. Natl. Acad. Sci, 1963, 49, 414.
11. Becker F. F., Green H. Exptl. Cell Res., 1960, 19, 361.
12. Fischer H., Wagner N. L. Naturwissenschaften, 1954, 41, 532.
13. Hancock R., Ryser J. P. Nature, 1967, 213, 701.
14. Hnilica L., Holoubek V. Nature, 1961, 191, 922.
15. Kischer C. W., Hnilica L. S. J. Cele Biol., 1965, 27, 138A.
16. Shah V. C., Rielly P. Nature, 1967, 191, 922.
17. Stedman E., Pettigrew F. W. Blochim. J., 1944, 38, 5, XXXI.
18. Utsumi K., Yamamoto G. Blochim. Biophys. Acta, 1965, 100, 606.
19. Zilber L. A. in Progr. Exptl. Tumor Res., 1965, 7, 216.

Е. Г. КРИТЯН-МИРЗОЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ АНГИОАРХИТЕКТОНИКЕ СТЕНКИ
ВЛАГАЛИЩА В НОРМЕ И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО
ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

При проведении операций на стенке влагалища (пластические в раннем послеродовом, механические травмы и др.) необходимо знать не только сроки восстановления рубца, но и весь этот процесс в динамике, а также закономерности восстановления рубца, так как от этого зависит и послеоперационное течение. Как известно, в регенерации любой ткани, включая и ткань рубца, большую роль играют сосуды и нервы (нервная система оказывает регулирующее действие на процессы заживления).

Из литературных данных известно, что изучением морфологической структуры рубца различных органов занимались многие ученые [1, 2, 4—6 и др.], но в доступной нам литературе мы не встречали данных об изучении строения рубца влагалища половых органов. Целью нашего исследования и явилось изучение морфологической структуры рубца влагалища половых органов, его сосудистой и нервной систем с использованием различного шовного материала (кетгут, шелк, капрон) в экспериментах на животных.

Исследования проведены на 25 кроликах-самцах. Под местной 0,5%-ной новокаиновой анестезией 60,0 производился линейный разрез через все слои стенки влагалища, на которую затем накладывался различный шовный материал.

Через определенные сроки (от 7 дней до 3 мес.) животные забивались токсической дозой хлороформа. Для изучения сосудистой системы была использована методика инъекции черной туши водной взвесью, предложенная Б. В. Огневым [3]. Через сутки из трупа извлекался препарат влагалища. Эти опыты являются своего рода моделью и позволяют разрешить вопрос о характере строения самого рубца влагалища, его кровеносной и нервной систем. Модель удобна еще в том отношении, что влагалище кролика представляет собой очень тонкое образование, где, помимо микроскопии рубца, его сосудов и нервов, изучаемых на срезах различной толщины, имеется возможность изучить и кровеносные сосуды всего развернутого влагалища на плоскости. На просветленном тотальном препарате влагалища можно установить основной характер и форму сосудов, проходящих в стенке влагалища; они, как правило, извилистые. Нам удалось проследить от семи до восьми порядковых ветвей. Артериальные сосуды сопровождалась двумя ве-

нами, расположенными по обе стороны артерии. Диаметр основных сосудов равнялся примерно 250 μ , ветви второго порядка варьировали в пределах 100—150 μ . Сосуды в 50 μ делились на сосуды в 30 μ ; последние образовали петли величиной в 500 μ , а капилляры имели диаметр от 7 до 10 и образовывали полигональные сосудистые сети от 100 до 300 μ . Петли сосудистой капиллярной сети расположены в трех измерениях и имели вид овалов, неправильных многоугольников, четырехугольников и т. д. При наличии жировой клетчатки, окружающей влагалище, расположенной снаружки от него, кровоснабжение влагалища оказывалось значительно усиленным за счет дихотомически ветвящихся сосудов, входящих в стенку влагалища из этой клетчатки.

Такое же изучение сосудистой и капиллярной сети стенки влагалища было проведено в области созданного рубца.

Сравнительные морфологические данные препаратов влагалища в норме и после операции (нанесение рубца) показали, что сосудистая сеть претерпевает значительные изменения, что, в первую очередь, касается капиллярного звена. Одновременно непосредственно в области рубца влагалища и в окружности его определяется более выраженная сеть анастомозов. Заметно изменяется форма петель их, они становятся атипичными, более извитыми, иногда с варикозно и бухтообразными утолщениями. Значительное усиление анастомозов сосудистой сети отмечается также и в жировой клетчатке, окружающей влагалище. Сосудистая сеть клетчатки также приобретает несколько иную архитектуру по сравнению с сосудистой сетью самой стенки влагалища, в частности в отношении отхождения ветвей от основного сосуда. Чаше всего эти сосуды имели магистральный, а не рассыпной характер ветвления.

Анастомотические ветви были значительно большего диаметра и зигзагообразно извитыми. Нередко удавалось проследить как бы насливание одной анастомотической сети на другую в изучаемом под микроскопом участке жировой клетчатки. Выяснилось, что и эта сосудистая сеть клетчатки влагалища при созданном рубце также претерпевает значительные изменения, выражающиеся в увеличении количества ветвей сосудов и диаметра их анастомотических петель.

На основании наших исследований мы пришли к следующим выводам.

1. В сосудистой сети стенки влагалища кролика прослеживаются сосуды до 7—8 порядковых ветвей.

2. В кровоснабжении стенки влагалища принимают участие не только сосуды, расположенные непосредственно в его стенке, но и сосуды жировой клетчатки, расположенные в окружности его.

3. Созданный рубец стенки влагалища приводит к значительной перестройке сосудистой системы, выражающейся в атипизме, особенно в пределах капиллярного звена.

Кафедра оперативной хирургии и клинической анатомии ЦОЛИУВ

Поступило 27/VI 1968 г.

Ե. Գ. ԿՐԻՏՅԱՆ-ՄԻՐՁՈՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՀԵՇՏՈՑԻ ԱՆԳԻՈԱՐԽԵԿՏԵԿՏՈՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄԻՋԱՄՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈՒ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր հետազոտությունների նպատակն է ուսումնասիրել հեշտոցի պատի վերքի առաջացման դինամիկան և սպիի ձևավորումը էքսպերիմենտալ կարգով: Նախնական տվյալները թույլ են տալիս հաղորդել հեշտոցի պատի անգիոարխիտեկտոնիկան ինչպես նորմալում, այնպես էլ վիրահատումից հետո: Ստացված տվյալների հիման վրա մենք արել ենք հետևյալ հետևությունները:

1. Ճագարի հեշտոցի պատի անոթային ցանցում դիտվում են մինչև 7—8 կարգային ճյուղերի անոթներ:

2. Հեշտոցի պատի արյան մատակարարման մեջ մասնակցում են ոչ միայն անմիջապես նրա պատում դասավորված անոթները, այլև նրա շրջակայքում տեղակայված ճարպային հյուսվածքի անոթները:

3. Հեշտոցի պատին ստեղծված վերքն առաջացնում է անոթային սխտեմի նկատելի վերափոխումներ, որոնք արտահայտվում են ատիպիզմով՝ հատկապես կապիլյարային օղակի սահմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека (первичное натяжение). М., 1952, стр. 82.
2. Лавдовский М. Ф. В кн.: Основания к изучению микроскопической анатомии человека и животных, I, II. С.-П., 1887, стр. 319.
3. Огнев Б. В. Труды III Всероссийского съезда зоологов, анатомов и гистологов. Л., 1927, стр. 293.
4. Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. М., 1865, стр. 4.
5. Радцих П. О. Диссертация. М., 1868.
6. Семенов А. И. Диссертация. С.-П., 1889.

И. С. ЗОРАБЯН

О ПОДСЧЕТЕ ЛЕПТОСПИР МЕТОДОМ КРОВЯНЫХ МАЗКОВ

При исследованиях по биологии лептоспир определенное значение придается числу лептоспир в крови, культуральной жидкости, однако по настоящее время еще нет метода точного подсчета их.

Недавно появилась работа А. Ю. Самострельского [1], в которой излагается метод количественной оценки лептоспир в определенном объеме культуральной жидкости путем прямого подсчета их после предварительного обездвижения в камере с известной и постоянной глубиной. Хотя данный метод позволяет определить количество лептоспир с точностью до 10—11%, тем не менее применение его несколько затруднительно, так как требуется специальная камера и расчетная табличка, предварительное обездвижение лептоспир и др.

В настоящей работе описывается метод количественного определения лептоспир в культуральной жидкости при помощи кровяных мазков; в основе его лежит метод Райта.

Техника подсчета такова: свежеполученная дефибринированная кровь после подсчета эритроцитов в камере Горяева смешивается с равным объемом культуральной жидкости; из смеси готовятся мазки, которые окрашиваются по Романовскому-Гимза. Затем под микроскопом проводится подсчет эритроцитов и лептоспир. Соотношение количества эритроцитов и лептоспир в 10 полях зрения должно соответствовать соотношению их количеств в исходных материалах, т. е. в крови и культуральной жидкости.

В зависимости от количества эритроцитов и лептоспир кровь и культурная жидкость могут быть разбавлены определенное число раз.

Подсчет лептоспир проводится по формуле:

$$X = \frac{A \cdot c \cdot v}{B \cdot a}$$

где X—количество лептоспир в миллилитре исследуемой жидкости,
A—количество лептоспир в поле зрения,
c—количество эритроцитов в мм³ крови,
a—разбавление крови,
v—разбавление культуральной жидкости,
B—количество эритроцитов в поле зрения.

Таблица 1

Количество эритроцитов (Э) и лептоспир (Л) в поле зрения (кровь разбавлена два раза)

Мазки	1		2		3		4		5		1		2		3		4		5	
Поле зрения	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л	Э	Л
1 с м е с ь											2 с м е с ь									
1	41	3	41	2	26	2	25	4	10	2	28	4	24	2	27	4	26	3	—	—
2	32	4	40	1	30	3	29	4	34	1	22	4	33	4	33	4	19	1	—	—
3	39	5	39	3	26	2	26	1	22	2	27	4	20	4	21	3	18	3	—	—
4	33	3	38	2	30	4	38	3	23	1	13	5	20	4	36	3	17	2	—	—
5	34	1	38	6	26	3	22	4	43	4	33	4	23	4	45	4	10	0	—	—
6	44	3	31	4	22	2	20	2	33	4	22	3	27	4	19	2	17	2	—	—
7	25	1	43	2	28	3	22	2	31	3	27	3	20	5	19	7	12	4	—	—
8	23	3	31	2	14	2	28	3	20	2	18	5	29	6	26	3	11	5	—	—
9	32	4	31	4	23	2	21	4	25	3	28	2	24	5	34	2	20	2	—	—
10	49	2	37	4	30	3	22	1	34	4	14	4	21	4	15	5	12	3	—	—
Средн.	35,2	2,9	36,9	3,0	25,5	2,6	25,3	2,8	27,5	2,6	22,2	3,8	24,1	4,2	27,5	3,7	16,2	2,5	—	—
3 с м е с ь											4 с м е с ь									
1	16	2	30	1	34	1	24	5	25	3	16	1	28	3	33	0	36	2	33	1
2	20	0	24	1	12	2	30	1	28	2	30	1	22	2	35	1	36	4	23	3
3	24	1	27	4	23	2	25	2	16	1	23	2	23	3	32	4	20	2	22	5
4	17	3	14	2	32	1	20	3	24	4	28	4	24	5	27	2	23	3	30	3
5	14	4	24	1	25	2	15	2	14	3	27	5	32	2	20	2	26	1	24	4
6	20	3	15	1	26	2	17	4	22	2	31	2	24	1	23	5	31	3	26	3
7	18	3	9	2	26	4	21	1	23	3	21	3	25	1	24	2	23	3	24	2
8	25	4	19	3	34	1	2	3	24	2	29	3	22	3	22	3	32	3	18	2
9	26	1	21	3	34	2	13	6	21	2	23	4	29	4	21	2	25	3	23	3
10	22	1	22	2	35	1	23	3	11	1	19	1	24	3	23	1	25	3	21	1
Средн.	20,2	2,2	20,5	2,0	28,1	1,8	20,8	3,0	20,8	2,3	24,7	2,6	25,3	2,7	26,0	2,2	27,7	2,7	24,4	2,7

Для наглядности приводится пример подсчета лептоспир в исследуемой культуральной жидкости. Культура лептоспир выращивалась в среде Терских. Кровь бралась непосредственно из сердца кролика, дефибрировалась в течение 10 мин. при помощи стеклянных бус. В камере Горяева подсчитывалось количество эритроцитов обычным способом: их оказалось 7820000 в мм³. Затем кровь разбавлялась два раза (такое разбавление в наших опытах оказалось наиболее удобным) и тщательно смешивалась с равным объемом культуральной жидкости.

Мазки готовились обычным способом. Равномерно распределялись и высушивались при комнатной температуре, фиксировались метаном в течение 5 мин. и окрашивались свежеприготовленной краской Романовского-Гимза в течение 8—24 ч., в зависимости от качества краски. Подсчет эритроцитов и лептоспир проводился при увеличении 7×90.

Из одной и той же смеси готовилось по пять мазков. Эритроциты и лептоспиры подсчитывались в 10 полях зрения каждого мазка. Величина ошибки в количестве лептоспир зависела от разбавления, техники приготовления смеси и мазков. Из одной и той же порции крови и культуральной жидкости готовились четыре параллельных смеси. Результаты определения количества лептоспир приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, количество эритроцитов и лептоспир в мазках, приготовленных из одной и той же смеси, колебалось в небольших пределах, что подтвердилось и статистической обработкой данных.

В табл. 2. приведены средние арифметические данные всех пяти мазков каждой смеси, на основании которых рассчитана средняя квадратичная ошибка средней арифметической, которая определялась по формуле:

$$S = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n(n-1)}}$$

где n —число средних подсчетов, $\bar{x}$ —средняя арифметическая.

Таблица 2

Число лептоспир в мм³ культуральной жидкости
(среднее из 10 полей зрения)

Смеси, мазки	1	2	3	4
1	322100	425800	413300	528800
2	288600	381500	330900	475500
3	398700	250400	381100	426000
4	432700	564000	432600	529400
5	369700	434800	411600	416300
Средн.	362360	411300	393900	475200

Из полученных данных следует, что количество лептоспир в исследуемой нами культуральной жидкости равно 410690 ± 23760 .

Таким образом, данный метод позволяет подсчитать количество лептоспир в культуральной жидкости с ошибкой всего лишь в 5—6% (при подсчете 10 полей зрения каждого из 5 мазков).

Очевидно, что подобным же методом можно определить количество других микроорганизмов, подсчет которых в счетной камере затруднителен или невозможен.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 4/V 1968 г

Ի. Ս. ԶՈՀՐԱԹՅԱՆ

ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՆԵՐԻ ՀԱՇՎՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՔՍՈՒԿԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Լեպտոսպիրների հաշվման նոր մեթոդիկան, համեմատած գոյություն ունեցող մեթոդների հետ, բավական դյուրին է և ընդամենը թույլ է տալիս 5—6% սխալ:

Հաշվման սկզբունքը թարմ, դեֆիրինացված արյան մեջ հաշվում են էրիտրոցիտների քանակը սովորական մեթոդով (Գորյակի կամերայով), որը խառնվում է նույն քանակի լեպտոսպիրային կուլտուրայի հետ:

Խառնուրդից պատրաստվում է քսուկ, որը ներկվում է ըստ Ռոմանովսկու Գիմզայի. այնուհետև միկրոսկոպի միջոցով հաշվում են էրիտրոցիտների և լեպտոսպիրների քանակը 10 տեսադաշտում:

Այդ քանակը պետք է համապատասխանի տվյալ կուլտուրայի լեպտոսպիրների քանակին:

Արյունը և կուլտուրալ հեղուկը կարելի է նոսրացնել որոշակի քանակով: Հաշվումը կատարել հետևյալ բանաձևով

$$X = \frac{A \cdot c \cdot b}{B \cdot a}$$

որտեղ՝ X — լեպտոսպիրների քանակն է 1 մլ հետազոտվող հեղուկի մեջ

A — լեպտոսպիրների քանակը տեսադաշտում

c — արյան էրիտրոցիտների քանակը մմ³-ում

a — արյան նոսրացումը

b — կուլտուրալ հեղուկի նոսրացումը

B — էրիտրոցիտների քանակը տեսադաշտում

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Самострельский А. Ю. Лабораторное дело, 1966, 2, стр. 105.

Е. А. БАЙРАМЯН

К АНАТОМИИ СКЕЛЕТА ТРАХЕИ НЕКОТОРЫХ
МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ЧЕЛОВЕКА

Как остальные органы, так и трахея поражается различными процессами—рак, посттравматические и послевоспалительные сужения ее и т. д. В связи с этим в хирургии делаются попытки заменить пораженный участок трахеи протезом. Предварительные опыты ставятся на трахее животных, вследствие этого немаловажно иметь точное представление о морфологии трахеи и человека и животных.

Материалом исследования служили трахеи человека (40) и различных млекопитающих: грызунов (9), хищных (10), лошадей (3), жвачных (10), обезьян (13).

Трахея грызунов. Длина трахеи грызунов варьирует между 40—120 мм. Она короче у белки и кролика (40—60 мм), длиннее у дикообраза и нутрии. Диаметр ее до раздвоения несколько раз меняется, чаще наблюдается расширение в ее среднем отделе. Трахея дикообраза и нутрии широкая (от 11 до 40 мм), а у белки и кролика—узкая (от 6 до 8 мм). Очень своеобразную форму имеет трахея дикообраза: начало у нее узкое (22 мм), в середине в два раза шире (46 мм), затем снова сужено до 40 мм.

Во всех случаях у грызунов трахеальный цилиндр сложен в вентродорзальном направлении. Количество полукольцев трахеи у грызунов составляет 25—29 штук, высота их равна 2—3 мм, и часто первое кольцо шире (6—9 мм), чем остальные. Тела колец изнутри выпуклые, а снаружи или плоские, или вогнутые. В трахее кролика и белки кольца правильно одинаковой формы, а у дикообраза и нутрии среди них много разветвленных. Встречаются и косо расположенные кольца трахеи, например, у нутрии в начальной половине трахеи правые концы колец стоят краниальнее левых.

Перепончатая стенка трахеи грызунов резко варьирует по своей ширине (10, 40, 14, 25 мм) и соединяет внутреннюю поверхность задних отделов кольца так, что свободные концы (они шире и тоньше, чем тело) стоят друг против друга.

Угол бифуркации трахеи острый и он колеблется в пределах 50—65°, кроме дикообраза, у которого он составляет тупой угол—110°.

Трахея хищных. У крупных хищных—льва и гималайского медведя длина трахеи достигает 340 мм, у мелких хищных—выдры—70 мм, кошки—90 мм, барсука—170 мм и т. д.

Во всех наших препаратах трахеи поперечник ее в начале больше, в среднем отделе меньше, а в конце или той же величины, как в нача-

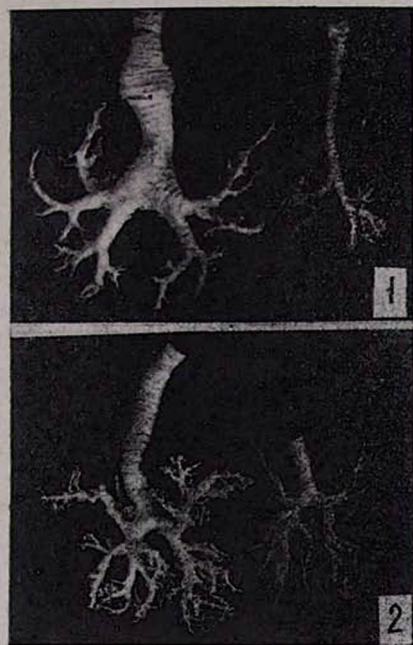


Рис. 1. Трахеобронхиальное дерево дикобраза и нутрии.

Рис. 2. Трахеобронхиальное дерево медведя и барсука.

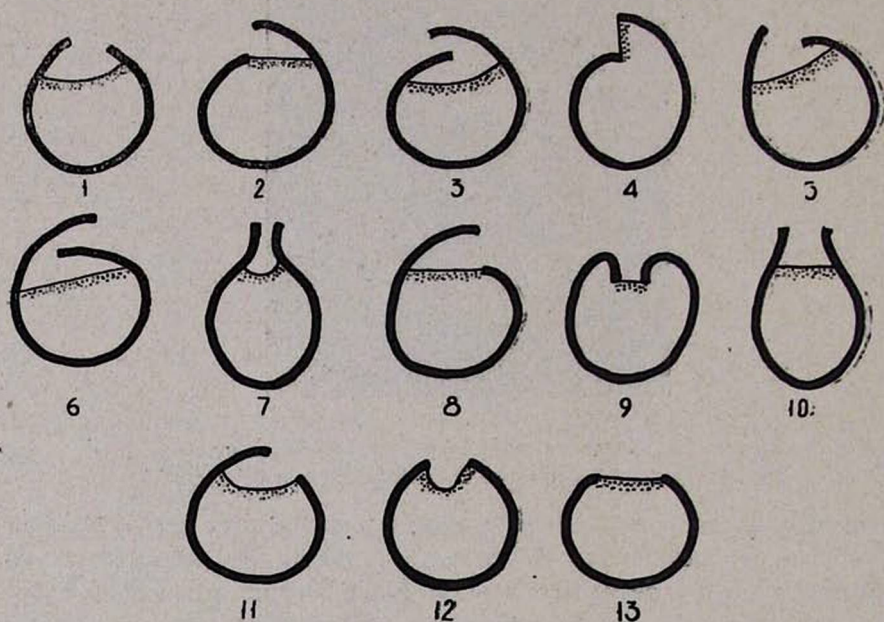
ле, или же суживается в меньшей степени, чем средний отдел. У крупных хищных поперечник трахеи равен 42—60 мм, а у мелких—11—20 мм. Форма трахеи в вентродорзальном направлении в основном сдавленно-цилиндрическая, или правильно-цилиндрическая (выдра), или цилиндр сдавлен с боков (лев), или же в начале правильно-цилиндрическая, а потом в виде сплюсненного цилиндра в вентродорзальном направлении (медведь).

Высота трахеального кольца у крупных хищных равна 6—15 мм, и самым высоким среди них является первое кольцо (22—28 мм), а у мелких хищных кольца низкие (1—5 мм). Тело кольца толстое, изнутри выпуклое, снаружи плоское, края острые, концы колец широкие, тонкие и прикрывают друг друга. Среди колец встречаются расщепленные, иногда же скелет трахеи составлен из колец одинаковой и правильной формы (медведь, выдра).

Кольцевые связки трахеи хищных не очень заметны, и тела колец местами лежат друг на друге как черепицы (медведь, лев). Перепончатая стенка в дистальном отделе трахеи расширяется: у льва она

достигает 45 мм, у куницы—1—2 мм. На перепончатой стенке имеется сильно выраженный мышечный слой, у некоторых хищных—даже хрящевые пластинки, которые у льва располагаются отдельно в виде овальных пластинок длиной 10—11 мм, а у гималайского медведя хрящи лежат на перепончатой стенке трахей в виде рыбьей чешуи.

Перепонка соединяет концы колец по-разному (рис. 3): она тянется от одного конца к другому; от правого конца к внутренней поверхности левой части кольца, отступая от левого конца, который прикрывает правый конец кольца (гималайский медведь); между внутренними поверхностями дорзальных отделов кольца так, что в одних случаях свободные концы стоят друг против друга (выдра), а в других—левый свободный конец прикрывает правый (барсук); перепонка соединяет концы кольца, но левый конец заходит над правым (лев).



3

Рис. 3. Схематическое изображение поперечного среза дыхательного горла некоторых млекопитающих животных и человека: 1—выдра; 2—медведь, олень (проксимальный отдел), корова (дистальный отдел); 3—барсук; 4—лев; 5—лошадь (дистальный отдел), свинья и овца (вариант); 6—лошадь (вариант); 7—лань; муфлон; 8—проксимальный отдел трахеи муфлона, коровы и лошади; 9—дистальный отдел трахеи муфлона; 10—корова (вариант); 11—гамадрил (дистальный отдел); 12—проксимальный отдел трахеи явайской макаки и гамадрила; 13—человек, шимпанзе, антилопа, джейран, олень (дистальный отдел); муфлон (средний отдел), винторогий козел (проксимальный отдел), леопард, собака (вариант).

Угол раздвоения трахеи хищных резко колеблется в пределах 15—120°; он острый у выдры (15°), леопарда (46°) и куницы (50°), тупой у медведя (100°) и барсука (110°).

Трахея лошади. Длина трахеи лошади равна 85—100 см.

Поперечный диаметр в среднем отделе ее меньше—50 мм, а в концах больше и к дистальному отделу увеличивается до 72—80 мм. Форма трахеи в вентродорзальном направлении сплюсненно-цилиндрическая. Кольца высокие (6—18). У старых лошадей они костно-хрящевые, а у молодых—гиалиновые. Кольца правильно одинаковой формы и разветвленные. Тело кольца широкое, а концы заострены или же расширены, края тела закруглены. Снаружи тело кольца плоское, изнутри—выпуклое. Ширина перепончатой стенки равна 2—15 мм, кольцевые связки не сильно заметны. На перепончатой стенке над бифуркацией трахеи располагаются костно-хрящевые продольно-овальные пластинки, которые местами дорзально крупные (65—130 мм в длиннике).

Форма поперечного сечения трахеи лошади на различных уровнях ее получается по-разному (рис. 3). Во всех случаях правый конец кольца свободный, а от левого конца начинается перепончатая стенка и прикрепляется на внутренней поверхности правой части кольца. Угол раздвоения трахеи на главные бронхи всегда острый—40—45°.

Трахея жвачных. Длина трахеи жвачных колеблется в пределах 155—450 мм. Поперечный диаметр у начала и конца больше, чем в среднем отделе. У взрослых представителей жвачных поперечный диаметр трахеи достигает 30—55 мм; форма ее цилиндрическая, но в различных отделах она сдавлена в вентродорзальном направлении или же с боков, а после отхождения трахеального бронха—большей частью вентродорзально. Перепончатая стенка в ширину достигает 2—10 мм. Она прикрепляется к хрящам трахеи по-разному: от одного конца кольца к другому так, что форма трахеи не меняется (антилопа, джейран, дистальный отдел трахеи оленя, средний—муфлона, верхний—винторогого козла), или соединяет левый конец кольца с внутренней поверхностью правой половины так, что правый конец свободно прикрывает перепончатую стенку трахеи (благородный олень, проксимальный отдел трахеи муфлона и коровы), или же перепонка соединяет внутренние поверхности дорзальных отделов колец так, что концы его лежат параллельно и на дорзальной стенке трахеи образуется продольный гребень (лань, муфлон, дистальный отдел трахеи винторогого козла). Есть трахея, где концы кольца впячиваются в просвет ее и только затем соединяются перепонкой (дистальный отдел трахеи муфлона).

Трахеальные кольца жвачных гиалиново-хрящевые [1, 10, 11]. Их тела толстые и большей частью двояковыпуклые; концы колец шире, тоньше и большей частью лежат так, что прикрывают друг друга. Среди колец встречаются расщепленно-анастомозирующие. Есть трахеи, где все кольца одинаково правильной формы (антилопа). Кольцевые связки лучше выражены; в высоту достигают 2—3 мм.

Угол раздвоения трахеи разный: острый—50° (молодой муфлон), тупой—95° (молодая лань), у большинства же жвачных он приближается к 90°.

Всем жвачным присущ трахеальный бронх [7], который отходит с правой стороны дыхательного горла, проксимальнее его раздвоения на уровне 8—10-го кольца (считая от конца трахеи), или же на уровне 6—7-го (винторогий козел). Трахеальный бронх отходит во всех случаях под прямым углом и имеет длину от 5 до 10 мм, затем вступает в правую верхушечную долю легкого и распадается на сегментарные ветви. Только у джейрана это деление происходит у корня бронха. Трахеальный бронх не имеет перепончатой стенки.

Трахея обезьян. Длина трахеи обезьян равна 70—120 мм. У шимпанзе самый большой поперечный диаметр—24—30 мм, у остальных видов он меньше—12—16 мм. Нередко наблюдается сужение среднего отдела трахеи. По форме трахея шимпанзе спереди назад уплощенно-цилиндрическая, а у остальных низших обезьян она уплощена в своих отделах по-разному: или спереди назад, или же с боков. У низших обезьян хрящевых колец трахеи больше—23—32 штуки, чем у приматов—15—20 штук. Высота колец составляет 2—4 мм. Часто у шимпанзе первое, иногда и второе кольцо очень высокое (от 8 до 10 мм). Тела колец толще, чем концы, и изнутри выпуклые, а снаружи—плоские. Среди колец встречаются половинчатые, разветвленные или же правильной формы, без единого расщепления. В некоторых случаях кольца среднего отдела трахеи стоят косо, их правые концы лежат краниальнее левых. Кольцевые связки трахеи невысокие (1—1,5 мм). Перепончатая стенка соединяет концы колец трахеи по-разному: у шимпанзе—обыкновенно, так что не меняется форма просвета трахеи, у остальных или перепонка впячивается в просвет, или левый конец кольца соединяется с внутренней поверхностью правой части, немного отступая от конца, или перепончатая стенка лежит так, что концы кольца свободны и образуют гребень на дорзальной стенке трахеи, или левый конец находится внутреннее правого, или же, наоборот, правый заходит под левый конец. Но всегда перепонка соединяет внутренне находящийся конец с внутренней поверхностью выступающего конца кольца; наблюдаются случаи, когда перепончатая стенка в одной и той же трахее по-разному соединяет концы колец. Угол раздвоения трахеи на главные бронхи колеблется между 50—90°: у шимпанзе он больше, чем у низших обезьян.

Трахея человека. Длина трахеи у новорожденных равна 40—45 мм, у взрослых—100—120 мм, у женщин—в среднем 101, у мужчин—108 мм. По данным различных авторов [8], длина трахеи у взрослого человека колеблется от 8,5 до 15 см.

Поперечный диаметр трахеи новорожденного равняется 8—10 мм, и часто замечается маленькое сужение в среднем отделе ее. У взрослых он в пределах 20—30 мм: у женщин—20—23, у мужчин—25—35. А. Раубер и Ф. Копш [9] отмечают, что у взрослых диаметр трахеи меньше—15—27 мм. У человека встречаются трахеи, где дистальная часть диаметром больше, чем остальные части.

Количество хрящевых колец у взрослых равно 15—17, редко насчитывается 18 штук. Со стороны многих авторов указывается 16—20 хрящей [3, 6, 9 и др.]. Высота хрящей у новорожденных достигает 1—2, у взрослых—2—5 мм; среди хрящей обычно самым высоким является первый (11—13 мм).

Форма трахеи цилиндрическая, но слегка уплощена спереди назад. Встречаются также уплощенные трахеи по бокам, хотя В. А. Гедговым [2] описывается пять типов формы трахеи.

У новорожденного кольца трахеи почти правильно одинаковой формы, у взрослого они расщепленно-анастомозирующие или же половинчатые.

Кольцевые связки у новорожденных невысокие—0,5—1 мм, у взрослых—1,5—3 мм. Перепончатая стенка по своей ширине изменчива: 2—7 мм у новорожденного, 10—22 мм и более—у взрослого. Если перепончатая стенка широкая, тогда она впячивается в просвет трахеи. Угол бифуркации трахеи на главные бронхи колеблется между 55—90°.

Итак, трахея человека среди рассмотренных нами трахей млекопитающих животных самого несложного строения, и по морфологии к ней близко стоит трахея шимпанзе.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 11/II 1968 г.

Ե. Ա. ԲԱՅՐԱՄՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԿԱԹՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱՐԴՈՒ ՇՆՋԱՓՈՂԻ ԿՄԱԽՔԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ինչպես բոլոր օրգանները, այնպես էլ շնչափողը ենթակա է տարբեր տիպի-
ախտահարումների: Այդ պատճառով էլ վիրաբույժներն աշխատում են շնչա-
փողի վնասված հանվածք փոխարինել որևէ արհեստական նյութով: Նման
վիրահատությունների նախապատրաստական փորձերը կատարվում են զանա-
զան կենդանիների շնչափողի վրա, հետևապես անհրաժեշտ է իմանալ մարդու
և կենդանիների շնչափողի կառուցվածքը: Այդ նպատակով հետազոտման են
ենթարկվել 85 շնչափող (մարդու՝ 40, կրծողի՝ 9, գիշատչի՝ 10, ձիու՝ 3, որո-
ձողի՝ 10, կապիկի՝ 13):

Խոշորամարմին կաթնասունների շնչափողի երկարությունը տատանվում է
340 մմ 1000 մմ սահմաններում, իսկ փոքրամարմիններինը ավելի կարճ է:
Հասուն մարդու և շինականների շնչափողի երկարությունը 100—120 մմ է: Կաթ-
նասունների ճնշող մեծամասնության շնչափողը գլանաձև է, սակայն մի փոքր
սեղմված փորամեջքային ուղղությամբ: Յուրաքանչյուր տեսակի հասուն և
մատղաշ կենդանու շնչափողի միջաձիգ տրամագիծն ունի կայուն մեծություն,
սակայն գրեթե բոլորի մոտ նկատվում է շնչափողի միջին երրորդականի նե-
ղացում, բացառությամբ խոզուկի շնչափողի, որը իր միջին երրորդականում

երկու անգամ ավելի լայն է, քան ծայրային բաժիններում: Որքան շնչափողը երկար է, այնքան նրա աճառների թիվը շատ է: Բացառությամբ է կազմում ստորակարգ կապիկների շնչափողը, որը կարճ լինելով հանդերձ, մեծ թվով աճառներ ունի, ավելի, քան շիմպանզեի երկար շնչափողը: Նորածին կենդանիների շնչափողի աճառները պարզ կառուցվածքի են և գրեթե միևնույն ձևի, իսկ հասունների մոտ նրանք տարբեր ձևի են (ճյուղավորված, անցքավոր, լայն, նեղ և այլն):

Բոլոր դեպքերում էլ աճառները լրիվ ող չեն կազմում, և շնչափողի մեջքային պատը լրացվում է թաղանթով, մկաններով: Թաղանթային պատի փակցնելը աճառների ծայրերին տեղի է ունենում տարբեր ձևերով (13 եղանակով): Այն մարդու, շիմպանզեի, շան և մի քանի այլ կենդանիների մոտ միատեսակ է: Զիռ, առյուծի, ընձառյուծի և արջի շնչափողի թաղանթային պատի վրա գտնվում են աճառային առանձին-առանձին թիթեղներ: Շնչափողի գլխավոր բրոնխների բաժանման անկյունը սուր կամ ուղիղ է (40—90°). բացառությամբ են կազմում ջրասամույրիներ, որը բավական սուր է (50°) ապա փորքուղիներ և խողովակներ, որը բութ է (110°):

ЛИТЕРАТУРА

1. Акаевский А. И. Анатомия домашних животных. М., 1962.
2. Гедговд В. А. Об анатомических особенностях дыхательных органов у детей. С.-П., 1900.
3. Гиртль И. Руководство к анатомии человеческого тела. Вена, 1869.
4. Жеденов В. Н. Легкие и сердце животных и человека. М., 1961.
5. Жеденов В. Н. Сравнительная анатомия приматов. М., 1962.
6. Иванов Г. Ф. Основы нормальной анатомии человека. М., 1949.
7. Климов А. Ф. и Акаевский А. И. Анатомия домашних животных, II. М., 1949.
8. Лагунова И. Г. В кн.: Нарушение бронхиальной проходимости. М., 1946.
9. Раубер А. и Коппи Ф. Руководство по анатомии человека, IX. С.-П., 1911.
10. Филатова К. Д. Скелет трахео-бронхиальной системы человека и некоторых животных. Харьков, 1952.
11. Филатова К. Д. Труды V Всесоюзного съезда АГЭ. Л., 1951.

УДК 611.13:

Л. Х. МАНУКЯН

ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ВЕРХНЕГО
ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА И ОБЩЕЙ
И ВНУТРЕННЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

По литературным данным, топографические взаимоотношения шейной части симпатического ствола и сосудов весьма разнообразны. Практически важным является отношение верхнего его узла к стволам общей и внутренней сонных артерий, ибо эти анатомические образования, как известно, находятся в тесном соседстве и очень часто являются объектом хирургических вмешательств.

Нами изучено двести препаратов, взятых от 100 трупов, с помощью обычной макроскопической острой анатомической препаровки с послойной зарисовкой. Материал для препаратов был взят в основном от трупов лиц мужского пола среднего, выше среднего и старшего возраста.

По нашим наблюдениям, внутренняя сонная артерия, которая находится в тесном соседстве с верхним шейным узлом, весьма часто отклоняясь от своего прямолинейного пути, приобретает самую разнообразную форму. Мы заметили также, что уровень расположения бифуркации общей сонной артерии не постоянный. Эти топографоанатомические особенности и меняют взаимоотношения этих артерий и верхнего шейного симпатического узла.

Из исследованных нами 200 препаратов на 154 (77,0%) верхний шейный симпатический узел на всем своем протяжении располагался выше уровня бифуркации общей сонной артерии, т. е. на протяжении внутренней сонной артерии. На 42 препаратах (21,0%) только часть узла находилась ниже уровня бифуркации, причем на 24—меньше половины, на 10—половина, на 8—больше половины узла, а на 4 препаратах (2,0%) узел находился ниже бифуркации—в пределах уровня верхнего отдела общей сонной артерии. На основании приведенных данных уровень расположения верхнего шейного симпатического узла по отношению к сонным артериям можно представить в трех вариантах.

Первый—обычный, часто встречающийся вариант, когда верхний шейный симпатический узел располагается на различных уровнях длины внутренней сонной артерии.

Второй—сравнительно редко встречающийся вариант, когда часть узла располагается выше, а часть ниже бифуркации—в пределах уровня общей сонной артерии.

Третий—очень редко встречающийся вариант, когда узел локализуется в пределах уровня верхнего отдела общей сонной артерии.

Следует указать, что второй и третий варианты более свойственны лицам возраста до 50 лет. Такую взаимосвязь между вариантом расположения узла по отношению к сонным артериям и возрастом можно объяснить тем, что бифуркация общей сонной артерии у лиц возраста до 50 лет чаще имеет высокое расположение, чем у людей возраста выше 50 лет. При сопоставлении вариантов уровня расположения узла правой и левой сторон на одном и том же препарате оказалось, что на 74 препаратах имеется симметрия вариантов, а на 26—асимметрия.

Наши наблюдения показали, что в связи с формой сонной артерии взаимоотношения верхнего шейного узла и сонной артерии варьируют так, что почти каждый препарат в этом отношении является своеобразным (рис. 1—4).

Как видно из рисунков, каждый препарат имеет те или иные особенности топографии. На многих других препаратах также не удалось найти абсолютной тождественности указанной топографии. Такие весьма вариабельные взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла с сонной артерией не позволяют выявить всех деталей топографии, поэтому мы нашли целесообразным сделать это схематично, учитывая только основные признаки взаимоотношения. На 62 препаратах (31,0%) верхний узел располагался позади сонной артерии, причем покрывался ею полностью или частично. Такое взаимоотношение мы называем задним вариантом; он чаще встречается у субъектов с длинной шеей.

На других препаратах (84—42,0%) этот узел находился позади и медиальнее сонной артерии, причем верхняя или нижняя латеральная часть узла покрывалась ею спереди, свободный от артерии участок располагался медиальнее ее. Такое расположение узла мы называем задне-медиальным вариантом, он наиболее часто встречается у короткошеих.

На 39 препаратах (19,5%) верхний шейный узел располагался медиально от сонной артерии и не был*покрыт артерией или покрывался лишь незначительно. Такое взаимоотношение узла называли медиальным вариантом. На 15 препаратах (7,5%) этот узел находился позади и латерально от сонной артерии. В этих случаях средняя, верхняя или нижняя часть медиальной половины узла покрывалась ею спереди, а свободный от артерии его участок располагался латеральнее ее. Такое взаимоотношение мы называли задне-латеральным вариантом. Последние два варианта почти с одинаковой частотой встречались при всех трех формах шеи. Сравнивая топографические взаимоотношения первого шейного симпатического узла и сонной артерии на правой и левой сторонах одного и того же препарата, мы установили симметричное расположение этих образований на 63 препаратах, а на остальных 37—асимметричное.

Наши исследования показали, что при всех трех формах бифуркации общей сонной артерии первое место по частоте занимает задне-медиальный вариант взаимоотношений узла, второе—задний вариант

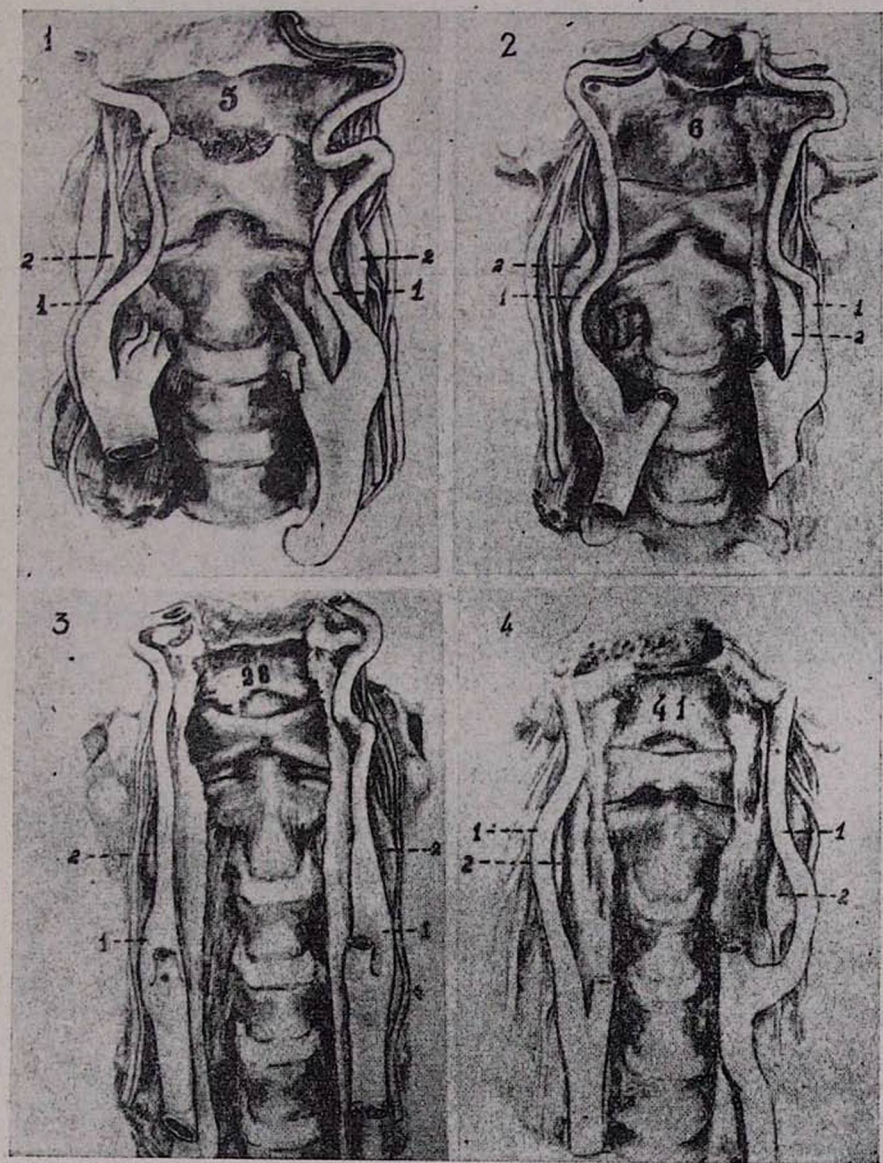


Рис. 1 (1, 2, 3, 4). Варианты взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла и сонной артерии. 1 — внутренняя сонная артерия, 2 — верхний шейный симпатический узел.

при вилообразной и параллельной форме, а медиальный вариант—при дугообразной форме бифуркации общей сонной артерии.

Эти данные свидетельствуют о том, что характер взаимоотношений.

верхнего шейного симпатического узла с сонной артерией не связан с формой бифуркации общей сонной артерии. Таким образом, результаты наших исследований не подтверждают мнения Г. А. Орлова [4], что тип бифуркации обуславливает характер взаимоотношений верхней части шейного отдела симпатического ствола с сонной артерией.

В ы в о д ы

1. Уровень расположения верхнего шейного симпатического узла по отношению к общей и внутренней сонным артериям встречается в трех вариантах.

2. Имеется слабо выраженная взаимосвязь между вариантом расположения верхнего шейного симпатического узла по отношению к сонным артериям и возрастом субъекта.

3. Топографоанатомические взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла с общей и внутренней сонными артериями встречаются в четырех вариантах: 1) задний (31,0%), 2) задне-медиальный (42,0%), 3) медиальный (19,5%), 4) задне-латеральный (7,5%).

4. Имеется слабо выраженная взаимосвязь между вариантом взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла и сонных артерий и внешней формой шеи.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института,
Кафедра топографической и клинической
анатомии ЦИУВ

Поступило 28/XI 1968 г.

Վ. Խ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՀԱՆԴՈՒՅՑԻ ՏԵՂԱԳՐԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ
ՓՈԽՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ՆԵՐՔԻՆ ԿԱՐՈՏԻՍ
ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա մ ֆ ո ռ ի մ

Հեղինակը հարյուր դիակից վերցրած երկու հարյուր անատոմիական պատրաստվածների վրա հետազոտել է պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի տեղագրական փոխհարաբերությունը ընդհանուր և ներքին կարոտիս զարկերակների հետ:

Հետազոտության նպատակն է եղել պարզել այդ խնդրին վերաբերող մի քանի հարցեր, որոնք համապատասխան գրականության մեջ լրիվ պարզաբանում չեն ստացել, կամ եղած տվյալները հակասական են:

Հեղինակը նկարագրում է այդ զարկերակների նկատմամբ հանգույցի տեղադրության երեք տարբերակ (վարիանտ)՝ 1. երբ հանգույցը տեղադրված է ներքին կարոտիս զարկերակի երկարության տարբեր բարձրության վրա, 2. երբ հանգույցի մի մասը գտնվում է ընդհանուր կարոտիս զարկերակի երկճյուղավոր-

րումից վեր, իսկ մյուսը՝ վար, 3. Երբ այն գտնվում է ընդհանուր կարոտիս զարկերակի վերին հատվածի բարձրության վրա:

Հեղինակը նշում է, որ համեմատաբար ավելի հաճախ հանդիպում է առաջին տարբերակը, իսկ 2-րդ ու 3-րդ տարբերակները ավելի հատուկ են 20—50 տարեկան անհատներին:

Հեղինակը նկարագրում է հանգույցի և նշված զարկերակների տեղագրական փոխհարաբերության չորս տարբերակ՝ 1. Հետին. 2. Հետին-միջային, 3. Միջային. 4. Հետին-գրասային: Հեղինակի դիտարկումները ցույց են տվել, որ միևնույն դիակի վրա աջ և ձախ կողմերի նշված անատոմիական գոյացությունների տեղագրական փոխհարաբերության տարբերակները դեպքերի ճշնշող մեծամասնությամբ (63,0%) լինում են համաչափ: Ըստ հեղինակի (հակառակ դրականության տվյալների), հանգույցի և կարոտիս զարկերակների անատոմիական փոխհարաբերության բնույթը կախված չէ ընդհանուր կարոտիս զարկերակի երկճյուղավորման ձևից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев И. А. Хирургическая анатомия симпатической нервной системы шейного отдела и оперативные вмешательства на ней. Дзауджикау, 1949.
2. Барабошкин В. С. Диссертация. М., 1903.
3. Маклецов П. Ф. Труды Ростовского медицинского института. Ростов на Дону, 1959, стр. 35.
4. Орлов Г. А. Хирургическая анатомия пограничного ствола симпатической нервной системы. Архангельск, 1946.
5. Hovelacque A. Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du Système grand Sym pathique, Paris, 1927.
6. Poirier ch. Traité d'anatomie, III. Paris, 1904.
7. Testut d'anatomie humaine, III. Paris, 1899.

УДК 616.831.9—002+616.832.9—008.8

Н. М. МОСИЧУК

ЗНАЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ МОНОМИЦИНА
В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА

При парентеральном введении антибиотиков одни авторы [2, 6, 7, 9] наблюдали проникновение их через гемато-энцефалический барьер и находили их в ликворе в достаточной концентрации, другие же [1, 5, 10] или совсем не обнаруживали антибиотиков в ликворе, или определяли их в малых концентрациях, недостаточных для терапевтического эффекта.

О проникновении антибиотиков неомицинового ряда через гемато-энцефалический барьер в литературе встречаются лишь отдельные сообщения [3, 4, 8].

Мы изучали проникновение мономицина через гемато-энцефалический барьер у собак с экспериментальным гнойным менингитом. Для заражения животных пользовались чистой бульонной культурой стафилококка (штамм 209), содержащей в 1 мл 1 млрд микробных тел, и культурой пиогенного стафилококка, взятого от больных. Заражение производилось путем введения в большую цистерну или субарахноидальное пространство головного мозга суточной культуры возбудителей в количестве 0,5—1 мл. На 2—3-й день, в период разгара заболевания гнойным менингитом, внутримышечно вводили мономицин в дозе 5 тыс. ед/кг через каждые 6 ч. Для определения динамики диффузии антибиотика через гемато-энцефалический барьер концентрация его определялась в крови и спинномозговой жидкости через 1, 3 и 6 ч.

Через несколько дней после введения антибиотика, при уменьшении воспалительных симптомов, мономицин вводился реже (через 12 и 24 ч.), что дало возможность проверить ликвор на концентрацию антибиотика через более длительные промежутки времени. Для сравнения проницаемости мономицина в зависимости от путей введения четырем собакам в течение двух дней препарат вводился внутрикраточно один раз в сутки; определяли его через те же промежутки времени. В случаях, когда возбудитель (стафилококк, штамм 209) был весьма чувствительным к мономицину и результаты лечения были вполне благоприятными, на 3—4-й день лечения температура снижалась почти до нормы, уменьшался лейкоцитоз, улучшалось общее состояние живот-

Таблица 1

День введения антибиотика	Концентрация антибиотика в ед/мл								
	через 1 ч.		через 3 ч.		через 6 ч.		через 12 ч.		через 24 ч.
	кровь	ликвор	кровь	ликвор	кровь	ликвор	кровь	ликвор	ликвор
при внутримышечном введении									
1-й	15,8 ± 0,74	1,31 ± 0,07	8,04 ± 0,16	1,9 ± 0,32	2,42 ± 0,09	1,73 ± 0,12			
2-й	13,49 ± 1,26	1,19 ± 0,09	6,61 ± 1,08	1,78 ± 0,11	3,04 ± 0,21	1,44 ± 0,21			
3-й	14,79 ± 2,08	1,07 ± 0,14	6,03 ± 0,9	1,46 ± 0,21	1,14 ± 0,12	1,13 ± 0,07			
4-й	13,06 ± 0,86	0,81 ± 0,15	7,24 ± 1,04	1,09 ± 0,16	2,33 ± 0,41	1,06 ± 0,13	—	0,43 ± 0,67	0,08 ± 0,01
5-й	11,48 ± 1,29	0,59 ± 0,08	4,27 ± 0,55	0,76 ± 0,09	2,49 ± 0,36	0,71 ± 0,08	—	0,44 ± 0,03	0,09 ± 0,01
при внутрикаротидном введении									
1-й	9,36 ± 1,01	1,84 ± 0,13	3,78 ± 0,56	2,26 ± 0,16	0,75 ± 0,08	1,46 ± 0,11	—	0,38 ± 0,04	0,04
2-й	10,4 ± 1,17	1,72 ± 0,1	4,12 ± 0,34	2,03 ± 0,18	0,9 ± 0,02	1,39 ± 0,08	—	0,46 ± 0,06	0,06 ± 0,01

ных; собаки охотно принимали пищу, живее двигались и активно реагировали на окружающее. При этом значительно снижался цитоз в ликворе (248—406 клеток в 1 мм^3) и нормализовалось спинномозговое давление. Все животные выздоровели.

В таблице приводятся сводные статистические данные о концентрации мономицина в сыворотке крови и ликворе при внутримышечном и внутрикаротидном введениях.

Как видно из таблицы, мономицин у всех животных хорошо проникал через гемато-энцефалический барьер и концентрация его оказалась достаточной для воздействия на инфекционный процесс. Колебания концентрации антибиотика в спинномозговой жидкости у животных были в более широких пределах, чем у здоровых. Чем интенсивнее было воспаление и больше вырабатывалось ликвора, тем в больших количествах антибиотик проникал через гемато-энцефалический барьер и обнаруживался в спинномозговой жидкости.

У всех животных в той или иной степени отмечена гиперпродукция ликвора и в первые дни заболевания повышенное ликворное давление (50—90 мм вод. столба, норма—30—40). В последующие дни в результате введения мономицина уменьшались воспалительные явления в оболочках, меньше продуцировалось ликвора, снижалось его давление и одновременно мономицин меньше проникал из крови в спинномозговую жидкость; концентрация антибиотика в крови при этом не изменялась. В первые дни заболевания проницаемость мономицина через барьер у некоторых животных превышала в 2—3 раза по сравнению с здоровыми собаками. Лечебный эффект мономицина зависел от степени проницаемости его через гемато-энцефалический барьер. Чем больше антибиотика проникало в ликвор, тем скорее шло выздоровление.

Результаты лечения мономицином, как правило, сказывались уже со 2—3-го дня с момента лечения. Наступало значительное снижение температуры, лейкоцитоза в крови и цитоза в спинномозговой жидкости. Собаки становились более живыми, лучше принимали пищу. У 5 собак температура стала нормальной к 4-у дню, у 2—к 6-у. В ликворе восстановление цитоза происходило несколько медленнее. На 4—6-й день цитоз равнялся 88—326 клеткам в 1 мм^3 . Общее состояние и поведение животных к 5—6-у дню ничем не отличалось от поведения здоровых животных. Нами отмечено, что концентрация мономицина в спинномозговой жидкости при внутрикаротидном введении его у собак была несколько выше в первых двух порциях, чем при внутримышечном введении. Она равнялась в первый день через час $1,84 \pm 0,13$ ед/мл и через 3 ч.— $2,26 \pm 0,16$ ед/мл. Через 6 ч. содержание антибиотика в спинномозговой жидкости было несколько ниже, чем при внутримышечном введении и равнялось $1,46 \pm 0,11$ ед/мл.

Следующим этапом наших исследований была проверка эффективности лечения мономицином гнойных менингитов, вызванных фло-

рой, малочувствительной к этому антибиотику (+ +). Животных заражали бактериологическим материалом (стафилококк), выделенным из гнойной раны больного. Заражение производилось путем введения в спинномозговую жидкость субокципитально 0,5—1 мл суточной культуры. Из 5 собак менингит развился только у 3; одна собака погибла от септицемии (менингеальный синдром не развился), другая перенесла заражение и не заболела. Начальные проявления заболевания отмечены со 2-го дня. Собаки становились вялыми, повышалась температура, они плохо ели. В крови нарастало количество лейкоцитов и повышалась РОЭ. Через 1—2 дня у всех 3 собак развился гнойный менингит. С 2—3-го дня начали внутримышечное введение мономицина в дозе по 10 тыс. ед/кг веса через каждые 6 ч. Кровь и ликвор исследовали через те же промежутки времени. Отмечено, что концентрация антибиотика в сыворотке крови и спинномозговой жидкости мало чем отличалась от концентрации, выявленной нами при ранее проведенных исследованиях. Однако результаты лечения были иными. Выздоровели две собаки. (одна погибла на 9-й день от гнойного менингита). Выздоровление затягивалось. Температура, лейкоцитоз в крови и цитоз в спинномозговой жидкости снижались медленно. Температура стала нормальной лишь к 7—8-у дню. Собаки длительное время были вялыми. Состояние в последствии погибшей собаки постепенно ухудшалось, температура не снижалась ниже 39,3°. Лейкоцитоз в крови был высокий (17240). Цитоз в ликворе незначительно увеличивался и перед гибелью животного достиг 4326 клеток в 1 мм³. На вскрытии было обнаружено гнойное воспаление мозговых оболочек с резким полнокровием и стазом сосудов оболочек и мозга; наблюдали набухшую и отечную эпендиму боковых и третьего желудочков.

Гнойный менингит, вызванный малочувствительными микроорганизмами к мономицину, труднее поддается лечению внутримышечными инъекциями антибиотика, чем менингит, вызванный флорой, хорошо чувствительной к нему. При этом концентрация антибиотика в ликворе при внутримышечном его введении является недостаточной для лечебного эффекта.

Впоследствии мы повторили эксперимент, вызвав у 4 собак гнойный менингит стафилококком, малочувствительным к мономицину ($\pm$ +). С развитием клиники менингита у одной собаки с 3-го, у 3 с 4-го дня мы цистернально начали вводить мономицин один раз в сутки в дозе 1 тыс. ед/кг. Спинномозговую жидкость исследовали на концентрацию антибиотика через 3, 6 и 24 ч. Было обнаружено, что содержание мономицина через 3 ч. равнялось $41,23 \pm 6,9$ ед/мл, через 6 ч. — $22,81 \pm 2,43$ ед/мл, а через 24 ч. концентрация его снижалась до $4,26 \pm 0,8$ ед/мл. Кумулирования антибиотика в ликворе при повторных цистернальных введениях не наблюдалось. С уменьшением воспалительного процесса концентрация мономицина в ликворе во всех взятых пробах оказалась несколько выше, чем в первые дни. Снижение концентрации антибиоти-

ка в течение суток с затиханием воспалительного процесса шло медленно. Если к концу дня после первого введения мономицина содержание антибиотика равнялось $4,26 \pm 0,8$ ед/мл, то на 5-й день концентрация его равнялась $9,41 \pm 2,44$ ед/мл. Субокципитальные инъекции мономицина у собак, больных гнойным менингитом, оказывали заметное влияние на цитоз и белок спинномозговой жидкости. С улучшением состояния животных постепенно уменьшался цитоз в ликворе и несколько медленнее шло восстановление белка (они нормализовались значительно позднее, чем отметились признаки клинического выздоровления). Побочных реакций при неоднократном субокципитальном введении мономицина в дозе по 1 тыс. ед/кг веса ни разу не наблюдалось.

В заключение следует отметить, что мономицин, применяемый внутримышечно в дозе 5 тыс. ед/кг, при лечении гнойного менингита у собак, вызванного флорой, хорошо чувствительной к нему (+++), проникает через гемато-энцефалический барьер в количествах, достаточных для эффективного воздействия на инфекционный процесс. В случаях, когда флора мало чувствительна к данному антибиотику, лечебный эффект меньше выражен.

Кафедра факультетской хирургии
и нервных болезней
Ивано-Франковского медицинского
института

Поступило 11/VII 1968 г.

Ն. Մ. ՄՈՍԻՅՉՈՒԿ

ՄՈՆԻՏԻՆԳԻ ԽՏՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ
ՀԵՂՈՒԿՈՒՄ՝ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՄԵՆԵՆԳԻՏԸ ԲՈՒԺԵԼԻՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակը հետազոտել է մոնոմիցինի թափանցումը հեմատո-էնցեֆալիկ արգելքի միջոցով՝ էքսպերիմենտալ թարախային մենինգիտով հիվանդ շների մոտ: Կենդանիներին վարակելու համար ծգտագործվել է ստաֆիլոկոկի մաքուր կուլտուրան, շտամ 209 և հիվանդներից վերցված պրոպեանային ստաֆիլոկոկի կուլտուրան: Վարակումը կատարվել է ստաֆիլոկոկի մեկ օրվա կուլտուրայի 0,5—1 մլ քանակությամբ մտցնելով գլխուղեղի մեծ ցիստերնը կամ սուբարախնոիդալային տարածությունը, որի համար արվել է տրեպանացիոն բացվածք քոնքոսկրի մեջ: Թարախային մենինգիտի հիվանդության 2—3-րդ օրերին սկսել ենք 6 ժամը մեկ անգամ ներմկանային ներարկել մոնոմիցին՝ 5 հազար միավոր/կգ: Մոնոմիցինի դիֆուզիայի դինամիկան հեմատոէնցեֆալիկ արգելքի միջոցով որոշելու համար, պարզել ենք նրա խտությունը արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում՝ 1, 3, 6, իսկ առանձին դեպքերում նաև 24 ժամ հետո:

Եթե մենինգիտը շների մոտ առաջացել է անտրիքիոտիկի նկատմամբ զգայուն ֆլորայի կողմից, ապա 5 հազար միավոր/կգ դոզայով ներմկանային

ներարկված մոնոմիցինը անհրաժեշտ քանակությամբ անցնում է հեմատո-
էնցեֆալիկ արգելքի միջոցով և էֆեկտիվ ազդեցություն ունենում ինֆեկցիոն-
պրոցեսի վրա: Իսկ այն դեպքում, երբ ֆլորան սակավ զգալուն է տվյալ ան-
տիբիոտիկի նկատմամբ, ապա բուժական էֆեկտը թույլ է արտահայտվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров Н. Н. В кн.: Антибиотики, их свойства и применение в медицине. Л., 1958.
2. Волевич Р. В. В кн.: Главный военный госпиталь Вооруженных Сил СССР, VI. М., 1949.
3. Имшенецкая В. Ф. Мицерин. М., 1961.
4. Кунрат Н. А. Мономицин и его применение в клинике. М., 1962.
5. Сизоненко Т. П. Автореферат. Рига, 1965.
6. Супрунов В. К. Вестник отоларингологии, 1949, 3, стр. 32.
7. Харитонов К. К. и Мамаева Е. С. Труды Новосибирского научно-исследовательско-го института травматологии и ортопедии, 8. 1961, стр. 74.
8. Шлыков А. А. Мицерин. М., 1961.
9. Verron C., Verron J. Z. Kinderheilkunde, 1955, 76, 4.
10. Lithander A., Lithander B. Acta path. microbiol. scand., 1964, 61, 4.

А. М. ГАЙСЕРЯН, М. А. ШАМАХЯН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АРМЯНСКОЙ ССР (1947—1966 гг.)

В последние 10—15 лет в изучении этиологии и патогенеза опухолей возникло новое направление—исследование краевых особенностей распространения злокачественных новообразований. Под этим следует понимать комплекс факторов, охватывающих климато-географические особенности, условия труда и быта, вредные привычки и обычаи, которые могут связываться с возникновением той или иной формы злокачественного новообразования [1, 2, 6, 7, 10 и др.].

Рак молочной железы—довольно распространенное заболевание. Наиболее часто он отмечается в Англии—на 100.000 населения 36,3, в Дании—31,6, в Швеции—29,4, в США—25,7, в Японии—3,3.

Частота заболеваемости раком молочной железы в Советском Союзе за 1961 г. на 100.000 женского населения составляет 12,3, по стандартизованным показателям—10,9 [9].

В структуре заболеваемости удельный вес рака молочной железы составляет 9,3%, занимая по частоте четвертое место после рака желудка, матки и кожи.

По данным Армянского института рентгенологии и онкологии и Республиканского онкодиспансера, в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями рак молочной железы занимает пятое место (7,4) после рака желудка, матки, кожи и легкого [3].

По нашим данным, за 1966 г. интенсивный показатель на 100.000 всего населения составляет 5,3, по стандартизованным—5,6. На 100.000 женского населения—11,0, по стандартизованным показателям—12,9. Свыше 20-летнего возраста интенсивный показатель составляет 19,4, стандартизованный—19,2.

В течение 20 лет (1947—1966 гг.) зарегистрировано 1498 больных первичным раком молочной железы, что составляет 6,1% среди всех злокачественных новообразований (из них мужчин было 36—2,4%). 73,3% заболеваемости (1089 больных) падает на городское население и только 26,7%—на сельское. Таким образом, в нашей республике у 516151 женщины в возрасте старше 20 лет средняя годовая заболе-

ваемость в течение 20 лет составляет 75 больных (на 100.000 женского населения приходится 13,8).

Значение гормональных факторов в возникновении рака молочной железы у женщин подтверждается клинко-статистическими исследованиями Ю. В. Петрова [12]. Как литературные данные, так и наши исследования показали, что до 20-летнего возраста рак молочной железы встречается редко; среди 1498 больных мы наблюдали только у 3 (0,18%).

Динамическое изучение заболеваемости раком молочной железы в течение 20 лет по интенсивным и стандартизованным показателям (пятилетний среднегодовой показатель) позволяет установить следующую закономерность (табл. 1).

Таблица 1

Динамика заболеваемости раком молочной железы городского и сельского населения Армянской ССР на 100.000 женщин свыше 20-летнего возраста

Годы	Среднегодовое число больных за 5 лет		Среднегодовое число населения		Интенсивный показатель		Стандартизованный показатель	
	городское	сельское	городское	сельское	городское	сельское	городское	сельское
1947—1951	19	15	94083	200418	14,4	5,5	14,5	6,3
1952—1956	31	18	126563	223530	19,4	7,5	19,2	5,9
1957—1961	56	27	180748	262030	26,0	10,3	27,1	10,6
1962—1966	70	34	201503	301779	33,9	13,1	33,9	13,0

Представляет определенный интерес динамика этого заболевания за 20 лет у сельского населения. За 1947—1951 гг. среднегодовой показатель равнялся 5,5 (100%), за 1952—1956 гг.—7,5 (136%), за 1957—1962 гг.—10,3 (187%), за 1962—1966 гг.—13,1 (281%).

Как видно из этих данных, интенсивность заболевания у сельского населения намного выше, чем у городского, но уровень заболеваемости городского населения в 2,5 раза выше сельского.

Увеличение числа больных, как это будет показано ниже, обусловлено и некоторыми особенностями, связанными с возрастом больных, уменьшением рождаемости, увеличением количества аборт и других нарушений половой и гормональной функций у женщин.

Анализ удельного веса и интенсивных показателей по отдельным возрастным группам и показателям за 20 лет свидетельствует, что чаще женщины болеют в возрасте от 40 до 49 лет (табл. 2). Так, удельный вес заболеваемости в возрасте 20—29 лет составляет 3,6%, 30—39 лет—18,45%, 40—49 лет—30,0%, 50—59 лет—24,2%, 60—69 лет—15,2%, 70—79 лет—7,1%, свыше 80 лет—1,4%.

Интенсивные показатели также наиболее высокие в возрасте от 40 до 49 лет. Так, среднегодовой показатель на 10.000 женщин в возрасте 20—29 лет составляет 0,20; 30—39 лет—1,22; 40—49 лет—3,28; 50—59 лет—2,96; 60—69 лет—2,60; 70—79 лет—2,63, свыше 80 лет—1,0.

Таблица 2

Заболееваемость раком молочной железы в Армянской ССР по возрастным показателям на 10000 женского населения

Возрастные группы	Г о д ы					Средне- годовой показатель
	1947—1951	1952—1956	1957—1961	1962—1966	1947—1966	
20—29	0,84	0,84	1,12	1,01	4,01	0,20
30—39	5,25	5,25	6,29	7,88	24,67	1,22
40—49	14,90	14,90	15,09	20,77	65,66	3,28
50—59	13,90	13,90	13,78	17,69	59,27	2,96
60—69	10,50	10,50	14,82	15,48	51,30	2,60
70—79	10,50	10,50	18,80	12,73	52,53	2,63
80 и более	1,70	5,10	7,70	5,46	19,96	1,00

Такова взаимосвязь между уровнем заболеваемости и возрастом больных, что и является характерной краевой особенностью нашей республики.

Средний возраст больных раком молочной железы в республике составляет $51,1 \pm 1,5$ года (за 20 лет). По сборным статистическим данным, средний возраст больных раком молочной железы составляет 58,1 лет. Представляет определенный интерес выявление взаимосвязи между родами, абортами и заболеваемостью раком молочной железы. Согласно статистическим данным, уровень рождаемости за последние годы в индустриально-развитых странах, в том числе и в Советском Союзе, постепенно снижается [4].

Изменения специального показателя рождаемости в нашей республике за 1957—1966 гг. на 1000 женщин в возрасте 15—49 лет отражены в табл. 3.

Таблица 3

Сопоставление интенсивных показателей заболеваемости и специального показателя рождаемости на 1000 женщин

Годы	Показатель заболеваемости в возрасте 20—49 лет	Специальный показатель рождаемости в возрасте 15—49 лет	% в отношении 1957 г.	
			интенсивный показатель заболеваемости	специальный показатель рождаемости
1957	0,42	149	100	100
1958	0,43	157	102	105,4
1959	0,42	159	100	106,7
1960	0,38	165	90,5	110,8
1961	0,60	151	143	101,3
1962	0,51	144	121,4	98
1963	0,55	166	131	113,3
1964	0,67	133	159,3	88,8
1965	0,70	129	166,6	79,1
1966	0,53	119	126	80

Как видно из этой таблицы, в течение 1957—1961 гг. среднегодовой показатель рождаемости с 165,2 снизился до 138,2, 1962—1966 гг.—на 18%.

Изучением причины низкой рождаемости в зависимости от возрастного состава больных мы установили, что на ее уровень большое влияние оказывают изменения в структуре возрастных показателей. Доказательством вышеизложенного служит то, что в Армянской ССР в течение 1930—40 гг. высокий уровень рождаемости был обусловлен таковым у женщин в возрасте 30—49 лет. Однако показатели рождаемости в этом возрасте в дальнейшем снижаются.

За последние 10 лет удельный вес заболеваемости раком молочной железы у женщин в возрасте 20—49 лет почти не изменился. Отмечается заметное снижение уровня рождаемости в возрасте 30—49 лет и рост заболеваемости раком молочной железы. Так, если показатель рождаемости в 1957—1961 гг. среди женщин в возрасте от 40 до 49 лет составлял 40,5, то в 1962—1966 гг. этот показатель вдвое снизился и равнялся 25,1. В то же время заболеваемость в возрасте 40—49 лет в 1957—1962 гг. увеличилась на 39%. Как видим, уровень рождаемости влияет на заболеваемость раком молочной железы. Этот факт более наглядно выявляется в возрасте 30—39 и 40—49 лет, т. е. когда рождаемость снижается, а процент заболеваемости повышается.

Сравнение показателей рождаемости и заболеваемости за 10 лет показывает, что в 1947—1951 гг. эти показатели возрастают равномерно, например, среднегодовые показатели роста интенсивности заболеваемости за 1957—1961 гг. составляют 107%, а рождаемости—105%. Следовательно, если оба эти показателя протекают параллельно, заметного преобладания одного из них не отмечается (средняя ошибка коэффициента корреляции равна $m=0,05$). В 1962—1966 гг. среднегодовой процент специального показателя рождаемости, по сравнению с данными 1957—1961 гг., снизился на 12%, а среднегодовой показатель заболеваемости увеличился на 31%. Иными словами, соотношение этих показателей, по нашим данным, составляло 12:31, т. е. в тех случаях, когда рождаемость снижалась на 12%, заболеваемость увеличилась в 3,4 раза.

Аналогичная картина наблюдается во всех экономических районах Армении. В тех районах, где особые показатели рождаемости высокие (Севанский, Зангезурский), там уровень заболеваемости низкий. Так, за последние 20 лет в Сисианском районе наблюдали 2 случая рака молочной железы, в Мегринском—3, Мартунинском—3, Красносельском—3, в г. Камо—7. В этих районах зарегистрировано: высокая рождаемость, мало аборт, длительное кормление грудью, высокая рождаемость у женщин старшего возраста.

Нами изучен вопрос связи повышения заболеваемости с увеличением количества абортов. Так, если в 1955 г. число абортов на каждое 100 родов составляло 44,1, то в 1965—1966 гг. это число увеличилось

почти в два раза. Небезынтересно, что 90% общего числа абортс женщин Армении падает на городское население.

Следует отметить, что в 1957—1961 гг. показатель абортс на 1000 женщин в возрасте 20—49 лет составлял 71,6, а в 1962—1966 гг.—115, т. е. среднегодовой процент возрос на 61%. Таким образом, истинный рост заболеваемости женщин раком молочной железы наблюдается параллельно снижению деторождаемости и увеличению количества абортс.

В ы в о ды

1. Заболеваемость раком молочной железы среди женщин городского населения в возрасте 20 лет (средний 20-летний годовой показатель) в 2,5 раз больше сельского.

2. Одной из основных причин роста заболеваемости раком молочной железы за последние 10 лет у женщин в возрасте 30—39 и 40—49 лет является понижение рождаемости.

3. При сохранении рождаемости на одном уровне в течение многих лет роста заболеваемости раком молочной железы не наблюдается. В случае понижения рождаемости на 12% среднегодовой показатель заболеваемости повышается на 31%.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 27/III 1969 г.

Ա. Մ. ԳԱՅՍԵՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՇԱՄԱԽԱՆ

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՀԻՎԱՆՆԱԳՈՐԾՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ՆՐԱ
ԸՆԹԱՑՔԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ
20 ՏԱՐՎԱ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ
(1947—1966 թթ.)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կրծքագեղձի քաղցկեղի հիվանդացության 20 տարվա դինամիկ հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ հանրապետությունում, թե՛ քաղաքային, և թե՛ գյուղական վայրերում հիվանդացությունը տարեցտարի աճում է: Այդ աճի ինտենսիվությունը գյուղական վայրերում բարձր է քաղաքայինից: Սակայն քաղաքային կին բնակչության հիվանդացության մակարդակը 2,7 անգամով բարձր է գյուղականից (ըստ 5-ական տարիների միջին տարեկան ցուցանիշների): Հանրապետությունը ունի մի քանի առանձնահատկություններ՝ կապված հիվանդների հասակային խմբերի, ծնելիության նվազման և արորտների աճի հետ, որոնք նույնպես ներգործում են կրծքագեղձի քաղցկեղի աճի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров Н. Н., Войтко И. А., Шустер Л. А. В кн.: Белорусская научная конференция онкологов. Минск, 1968, стр. 3.
2. Александров Н. Н., Войтко И. А., Шустер Л. А. В кн.: Белорусская научная конференция онкологов. Минск, 1968, стр. 5.
3. Базилян К. Л. В кн.: VIII Международный противораковый конгресс. М., 1963, стр. 230.
4. Вострикова А. Вестник статистики, 1962, 12, стр. 47.
5. Давтян Л. М. Воспроизводство населения Советской Армении. Ереван, 1965.
6. Двойрин В. В. Вопросы онкологии, 1961, VII, 7, стр. 3.
7. Джунбаев Г. Д. Вопросы клинической и экспериментальной онкологии, IV. Фрунзе, 1968, стр. 44.
8. Мерков А. М. Вопросы онкологии, 1961, VII, 6, стр. 3.
9. Мерков А. М., Церковни Г. Ф., Кауфман Б. Д. Заболееваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. М., 1962, стр. 11.
10. Мерков А. М., Чаклин А. В. Статистическое изучение злокачественных новообразований. М., 1962, стр. 135.
11. Пандольфи А. В кн.: VIII Международный противораковый конгресс, I, М., 1963, стр. 246.
12. Петров Ю. В. Рак молочной железы. М., 1964, стр. 8.

УДК 616.329—006.03

Гр. А. ДАНИЕЛЯН, В. М. АРАБЛИНСКИЙ

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХЛИ ПИЩЕВОДА

(обычное рентгенологическое, рентгенотелевизионное и рентгенокинема-
тографическое исследования)

Пищеводу свойственны все виды доброкачественных опухолей, характерных желудочно-кишечному тракту вообще. Из существующих классификаций доброкачественных опухолей пищевода, на наш взгляд, наиболее целесообразным в клиническом отношении является деление их на группы внутрипросветных и интритеночных (интрамуральных) опухолей, предложенное Б. В. Петровским и Т. А. Суворовой [4], которое вполне удовлетворяет требования современной клиники по диагностическим соображениям и с точки зрения тактики лечебно-хирургических мероприятий. Опухли обеих групп в рентгенологическом изображении дают различные, но вместе с тем характерные для каждой из них симптомы. Сказанное справедливо также в отношении эндоскопической картины при этих поражениях.

По вопросу о частоте доброкачественных опухолей пищевода среди авторов единогласия нет. Обращает на себя внимание факт непрерывного роста информации о доброкачественных опухолях пищевода. Важно также подчеркнуть, что с каждым годом все больше возрастает число прижизненно распознанных случаев этого заболевания.

Рентгенологический метод завоевывает прочные позиции как основное диагностическое подспорье при этой патологии. Достаточно сказать, что немногим более двух десятков лет тому назад Шацки и Гавес [14] ознакомились с протоколами рентгенологических исследований четырех случаев интритеночных новообразований, описанных в литературе. В наши дни диагноз доброкачественной опухоли возможен только при полномочном рентгенологическом исследовании.

Настоящая работа основана на анализе 50 случаев доброкачественных опухолей пищевода.

Оперативному вмешательству подверглись 35 больных. При этом энуклеация опухоли произведена у 23, иссечение—у 8, резекция пищевода—у 4 больных. Летальных исходов не было. Среди оперированных больных с доброкачественными опухолями пищевода гистологическим исследованием в 28 случаях установлена лейомиома, в 4—эпителиаль-

ная киста, в 2—фиброзный полип, в 1—фиброма. Внутрстеночные опухоли пищевода были у 33, внутрипросветные—у 2 больных.

Локализация опухолей: верхне-грудной отдел пищевода—2, средне-грудной—15, нижне-грудной—13, дистальный сегмент пищевода—5 случаев. Там, где диагноз доброкачественной опухоли ставился на основании данных рентгенологического исследования и эзофагоскопии (без операции), поражение средне-грудной части пищевода было в 8, нижне-грудной—в 5 и терминального отрезка пищевода—в 2 случаях. У 13 больных предполагалась интрамуральная, а у двух—внутрипросветная опухоль.

Применялось полипозиционное рентгенологическое исследование в вертикальном и горизонтальном положениях; в последнем случае мы часто прибегали к изучению пищевода также в латеропозиции. Больным давалась контрастная масса бария жидкой и густой консистенции. Помимо обычного рентгенологического исследования, у 30 больных одновременно проводилась рентгенокинематография под телевизионным контролем на установке фирмы «филипс», снабженной ЭОУ с 3000-ным усилением яркости экрана. Большинство больных подверглось и эндоскопическому исследованию.

Целью наших исследований было изучение рентгеносимптоматологии интрамуральных доброкачественных опухолей пищевода и новых методик (рентгенокинематографии и телевидения) для диагностики. Данные исследования новыми методами сравнивались с данными обычной флюороскопии и флюорографии.

Существует мнение, что для доброкачественных опухолей характерен полуовальный или полулунный дефект наполнения на профильных снимках при тугом контрастировании пищевода; на задне-передней рентгенограмме опухоль образует центральный дефект вследствие раздвоения струи бариевой массы и обтекания опухоли; дефект наполнения возникает при опухолях, достигающих определенной величины и выступающих в просвет пищевода. Сказанное, на наш взгляд, нуждается в пересмотре и уточнении. Мы считаем, что говорить об образовании типичного дефекта в какой-либо стандартной позиции (например, при исследовании больного в «профиль» или «фас») при всех формах опухолей не приходится. Правильнее было бы сказать, что типичная картина дефекта выявляется при исследовании больного в позиции, когда опухоль целиком является краеобразующей. В зависимости от места роста опухоли по отношению к окружности пищевода благоприятной позицией может быть задне-передняя, строго боковая или косая позиция под любым углом. Верхний и нижний углы дефекта соответственно границе между пораженной и здоровой стенкой пищевода почти всегда острые. Контуры дефекта, за редким исключением, четкие и гладкие, так как поверхность внутрстеночной опухоли обычно ровная и гладкая. Дефект наполнения и его особенности зависят не только от позиции исследования, но и от степени контрастирования пищевода, площади поражения по длине и по ширине пищевода.

В диагностике интрамуральных опухолей большое значение имеет изучение слизистой пищевода. По мнению многих авторов, сохранность складок слизистой в зоне поражения служит критерием доброкачественности опухоли. Мы считаем, что это мнение недостаточно аргументировано. Как показал анализ собственного материала, складки слизистой, покрывающей непосредственно опухоль, в громадном большинстве случаев не выявляются. Это вызвано натяжением подлежащей слизистой в большей или меньшей степени. Вследствие расширения межскладчатых борозд и разглаживания складок характерный рисунок рельефа слизистой исчезает, и только при небольших опухолях иногда обнаруживается расширение промежутков между складками и истончение самих складок. Если в ряде случаев на рентгенограммах в области патологического процесса вырисовываются складки, то они принадлежат противоположной опухолевому поражению стенке пищевода. Складки слизистой выше поражения либо не изменяются, либо несколько сглаживаются в зависимости от степени расширения пищевода.

В некоторых случаях объемистых опухолей просвет пищевода как бы расплющивается, выглядит суженным. Контрастная масса бария иногда распределяется неравномерно, создавая впечатление наличия изъязвления опухоли.

Лортат-Джаков [11] отметил картину древовидного изображения при лейомиоме, что, по его мнению, связано с проникновением бария в щели между дольками опухолей. Чересмерно дольчатые опухоли могут имитировать картину изъязвления. Очень крупные опухоли иногда настолько сильно натягивают стенку пищевода, что его просвет превращается в узкую щель. В подобных случаях тонкий слой задержавшегося в просвете бария может оказаться смазанным, нечетким. Такую картину трудно отличить от картины распада при карциноме. Сужение пищевода еще чаще имеет место при подковообразных формах опухоли (иногда даже при небольшой), тискообразно опоясывающей пищевод. В этой связи Е. М. Каган [1, 2] отмечает, что, когда опухоль (лейомиома) поражает две противоположные стенки пищевода, вследствие оттеснения стенок внутрь, в сторону просвета, наблюдается симптом «перекрестка» контуров пищевода или его циркулярное сужение в зависимости от расположения опухоли к центральному лучу. На возможность развития кольцевидной стриктуры пищевода при лейомиомах и иных видах доброкачественной опухоли указывают также другие исследователи [9, 12 и др.]. Более того, в некоторых случаях доброкачественная опухоль (чаще лейомиома) опоясывает нижний конец пищевода, вызывая ровное и веретенообразное сужение подобно кардиоспазму [10, 12, 13]. Б. М. Сосиной [7] описан случай, когда у больного клиническая и рентгенологическая картина заболевания напоминала кардиоспазм. При вскрытии установлена фиброма на ножке, суживающая просвет пищевода. Барет [8] указывает, что в одном наблюдении у больного был поставлен диагноз ахалазии пищевода. Произведенная операция Геллера не принесла больному

улучшения. На секции была выявлена лейомиома нижнего отдела пищевода, которая симулировала кардиоспазм.

Другим более или менее характерным рентгенологическим признаком интрамуральных новообразований, в частности, обладающих преимущественно паразитофагеальным ростом, является наличие мягкотканной массы в заднем средостении. В ряде случаев она определяется еще до приема бариевой массы. Опухолевая масса образует округлую или вытянутую в длину сравнительно густую тень с четкими краями, ясно отграниченную от окружающих тканей. Рентгенологическая картина особенно наглядна после контрастирования пищевода. Выясняется, что мягкотканная масса вплотную прилегает к дефекту стенки пищевода, как бы сливаясь с ним. Движения мягкотканной массы при глотании и прохождении перистальтических сокращений свидетельствуют о тесной связи ее с пищеводом, однако этот признак при сращениях между опухолью и соседними тканями может отсутствовать.

Рентгенологическая картина иная при исследовании больного в проекции, перпендикулярной той, при которой опухоль является краеобразующей. Пищевод в период массивного заполнения на уровне опухоли часто веретенообразно вздут, расширен. В области расширенного отдела пищевода виден центрально расположенный дефект, нередко напоминающий внутрипросветное, полипоидное образование на фоне рельефа, а еще больше—пневморельефа. Центральный дефект наполнения иногда имеет ячеистую структуру, очевидно, при многоузловой форме опухоли. Контуры как расширенной части пищевода, так и дефекта наполнения за редким исключением остаются непрерывными и четкими. В отдельных случаях выявляется ножка опухоли; она виднеется в виде полосы просветления в пределах дефекта или в виде зарубки по краю пищевода.

Согласно наблюдениям ряда авторов [5, 6 и др.], интрамуральные опухоли не сопровождаются заметным нарушением проходимости пищевода. При этом не развивается стойкого супрастенотического расширения пищевода. Это мнение справедливо для большинства внутривентрикулярных опухолей, но не для всех. Большое значение имеет форма, величина и характер ее роста. Действительно, при опухоли, растущей вдоль одной из стенок пищевода, нарушение проходимости его отмечается редко, в тех случаях, когда новообразование достигает крупных размеров.

Клинические и рентгенологические признаки нарушения проходимости пищевода наиболее выражены при циркулярном росте опухоли, ведущем к сужению просвета пищевода. Расширение проксимального отдела пищевода при этом большое; оно нередко доходит до такой степени, что рентгенологическую картину сразу трудно отличить от кардиоспазма, особенно при опухолях дистальной части пищевода.

Вопрос о функциональном состоянии пораженной интрамуральной опухолью стенки пищевода окончательно не уточнен. По свидетельству большинства авторов, применявших обычные методы рентгенологичес-

кого исследования, эластичность стенок пищевода и перистальтика его на месте опухоли всегда сохранена. А. Е. Попов [5] и другие исследователи находят, что этот признак может быть использован для дифференциации доброкачественной опухоли от раковой.

Таким образом, на клиническое течение и рентгенологическую картину доброкачественных интрамуральных опухолей оказывают влияние такие факторы, как характер преимущественного роста опухоли (в сторону просвета, в толще стенки, в наружном направлении), форма опухоли (узловатая—растущая вдоль одной из стенок, подковообразная—растущая кольцеобразно), размеры и уровень опухолевого поражения по длине пищевода, скорость роста опухоли, наличие сопутствующих осложнений и т. п. Рентгенологическая картина наиболее типична при опухоли, имеющей тенденцию к росту внутрь просвета пищевода и состоящей из солитарного узла. Очень большие опухоли, особенно состоящие из многих узлов, нередко вызывают деформацию пищевода. Дефекты наполнения могут быть неправильной формы, контуры неровными, порой бугристыми. Возможны изменения рельефа слизистой, напоминающие язвения (деструкция слизистой, задержка бария в промежутках между дольками опухоли), что весьма затрудняет дифференциацию доброкачественной опухоли от рака. Такие же затруднения возникают при циркулярном росте опухоли.

По поводу роли новых рентгенологических методов (телевидение и кинематография) в диагностике доброкачественных новообразований в литературе мало сведений. Указанные методы отдельными авторами применялись в единичных случаях. Наиболее обстоятельные исследования с использованием рентгенокинематографии предприняты Л. Е. Кевешем [3]. С помощью кино им было обследовано 27 больных с доброкачественными опухолями (оперировано 10).

По нашим наблюдениям, телевидение и кино по сравнению с обычной рентгеноскопией и рентгенографией имеют определенное преимущество в уточнении функциональных изменений при доброкачественных новообразованиях. Данные этих методов дают подробное и правильное представление об эластичности стенок пищевода, их подвижности и сократительной функции.

Новые методы помогают выявлять и регистрировать также самые небольшие морфологические изменения пищевода при опухолях. Обнаруженные при этом маленькие изменения в картине наполнения и особенно рельефа слизистой способствуют определению объема поражения, формы опухоли и других особенностей. Все это облегчает диагноз доброкачественной опухоли и ее дифференциацию от других сходных заболеваний. Достаточно привести хотя бы такой факт: из 9 оперированных больных, у которых диагноз доброкачественной опухоли был поставлен на основании клинического, эзофагоскопического и обычного рентгенологического исследования, у 3 этот диагноз оказался ошибочным. В другом же случае из 26 оперированных больных, подвергшихся, помимо обычных методов, и телевизионной рентгенокинематографии,

при хирургическом вмешательстве рентгенологическое заключение оказалось неправильным только в двух случаях.

Еще Шацки и Гавес [14], а в последующем и другие исследователи указывали, что небольшие доброкачественные опухоли иногда видны лишь в определенный момент глотания и прохождения бария по пищеводу, в то время как в других фазах наполнения пищевода очаг поражения может ускользнуть от внимания рентгенолога, он может остаться незапечатленным и на рентгенограммах.

В отличие от рентгеноскопии и прицельной рентгенографии, нередко показывающих случайные моменты контрастирования пищевода и отдельные фазы деятельности его, новые методы позволяют объективно регистрировать все рентгеноанатомические и рентгенофункциональные изменения в динамике.

Таковы некоторые особенности рентгенологических признаков с точки зрения телевизионной кинематографии. Считается, что дефект наполнения при интрамуральной опухоли характеризуется гладкостью и четкостью контуров. При анализе множества кинокадров пищевода мы часто отмечали, что контуры опухолевого дефекта гладкие и четкие лишь в случаях, когда опухоль строго выведена в «профиль»; при малейшем отклонении от заданной проекции контур дефекта делается менее четким и резким по сравнению с контуром соседних с поражением стенок пищевода. Более того, там, где опухоль бугристая и состоит из нескольких узлов, на кинокадрах, заснятых в нестрого профильной проекции, контур-дефекта в отдельные этапы заполнения пищевода становится неровным и рентгенологическая картина напоминает раковую опухоль. Преимущество кинематографии в том и заключается, что путем просмотра множества киноизображений удастся правильно интерпретировать изменения и тем самым избежать диагностических ошибок.

Армянский институт рентгенологии и онкологии
Министерства здравоохранения АрмССР,
Институт клинической и экспериментальной
медицины Министерства здравоохранения РСФСР

Поступило 25/IV 1969 г.

Հր. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Վ. Մ. ԱՐԱՐԱԽԻՍԿԻ

ՈՐԿՈՐԻ ԲԱՐՈՐԱԿ ՌԵՌՈՒՅՔՆԵՐԸ (ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ,
ՌԵՆՏԳԵՆԱԶԵՌՈՒՍԱՏՅՈՒՅԻՆ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆԱԿԻՆԵՄՈՍՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում տրված է որկորի բարորակ ուռուցքների 50 դեպքերի վերլուծությունը: 30 հիվանդների մոտ, բացի սովորական ռենտգենաբանական հետազոտություններից, կիրառվել են ռենտգենահեռուստատեսությունը և ռենտգենակինեմատոգրաֆիան:

Հետազոտությունները ցույց տվին, որ ռենտգենաձևաբանական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների հալտնաբերման և ճշգրտման խնդրում նոր եղանակներն ունեն մեծ առավելություններ և օգնում են բարորակ ուռուցքների ճիշտ ու ժամանակին ճանաչմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կաган Е. М. Радиология—диагностика, 1960, 3, стр. 460.
2. Կաган Е. М. Сокращенные доклады межобластной научно-практической конференции рентгенологов и радиологов. М., 1960, стр. 16.
3. Кевеш Л. Е. В кн.: Современные проблемы онкологии. Л., 1965, стр. 110.
4. Петровский Б. В., Суворова Т. А. Новый хирургический архив, 1956, 1, стр. 16.
5. Попов А. Е. Научные труды Института усовершенствования врачей им. Кирова. Л., 1960, стр. 165.
6. Рудерман А. И. Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, стр. 217.
7. Сосина Б. М. Клиническая медицина, 1956, 3, стр. 54.
8. Barrett N. R. Thorax, 1964, 19, 2, 185.
9. Goldman A., Masters H. Arch. Surg., 1950, 60, 3, 559.
10. Green A. E., Brogden B. G., Crow N. E., Swearingen A. G. Am. J. Roentgenol. 1959, 82, 6, 1058.
11. Lortat-Jacov J. L. Sem. Hop., Paris, 1949, 40, 1709.
12. Marschak R. H. J. Mount Sinai Hosp., New-York, 1956, 23, 1, 75.
13. Placentini L. J. Thor. Surg., 1955, 29, 3, 296.
14. Schatzki R., Hawes L. E. Am. J. Roentgenol., 1942, 48, 1, 1.
15. Schatzki R., Hawes L. E. Rev. Gastroenterology, 1950, 17, 11, 991.

Е. И. МЕСРОПЯН, С. М. МУРАДЯН

ДАННЫЕ ГОНИОСКОПИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В офтальмологической практике ценен метод гониоскопии в изучении угла передней камеры при воспалительных процессах переднего отрезка глаза, увеитах различной этиологии, наличии инородного тела в углу передней камеры, новообразованиях корня радужки или цилиарного тела, проросшего в переднюю камеру [2, 3]. Особое место занимает гониоскопия в вопросе диагностики глаукомы [1, 4—8, 10—14, 16, 17].

Ознакомившись с отечественной и иностранной литературой по данному вопросу, мы поставили перед собой задачу исследовать состояние угла передней камеры у больных сахарным диабетом, при котором в органе зрения развиваются необратимые тяжелые осложнения—ретинопатия, пролиферирующий ретинит, кровоизлияние, перерождение сетчатки в виде дегенеративных очажков, отслойка сетчатки, глаукома, что подчас приводит больного к слепоте. В переднем отрезке глаза со стороны радужки отмечается депигментация, пигмент мигрирует в жидкости передней камеры, отмечается также и рубец радужки [15, 19, 20].

Работ, посвященных изучению угла передней камеры у больных сахарным диабетом, как отечественных, так и иностранных очень мало. Впервые в 1937 г. была опубликована работа О. Курца [18], который описал случай рубцеоза у одного больного сахарным диабетом.

Методом гониоскопии мы изучали угол передней камеры у 165 больных (330 глаз), страдавших сахарным диабетом различной давности и тяжести. Исследования производили гониоскопом Ван Бойнингена и щелевой лампой типа Комбеога с увеличением в 18 раз.

Среди исследованных нами больных мужчин было 86, женщин—79; по возрасту они распределялись: до 20 лет—8 чел. (16 глаз), от 21 до 40—37 (74 глаза), от 41 до 60—79 (158 глаз), старше 61 года—41 (82 глаза). Из 165 больных легким диабетом страдали 23 чел. (13,9%), средним—87 (52,7%), тяжелым—55 (33,3%). Как видим, превалировал диабет средней тяжести. С давностью заболевания до 5 лет мы наблюдали 85 чел. (51,5%), до 10—55 (33,3%), более 11—25 (15,1%).

При анализе данных гониоскопии мы пользовались классификацией, предложенной В. М. Панькивым [9], т. е. обращали внимание на ширину угла передней камеры, тип пигментации, наличие гониосинехии, состояние корня радужки, наличие новообразованных сосудов. Широкий тип угла из 330 глаз выявили на 40 глазах (12%), средний—112

(34%), узкий—162 (49%), очень узкий угол наблюдали на 16 глазах (4,84%).

Принимая во внимание, что с возрастом могут наблюдаться те или иные изменения в углу передней камеры, мы подвергли гониоскопии не страдающих сахарным диабетом 63 лица (126 глаз) в возрасте наших больных с целью сравнения состояния угла передней камеры у больных сахарным диабетом и состоянием угла передней камеры у здоровых. При разборе этих данных мы выявили некоторую закономерность. У здоровых лиц широкий угол передней камеры наблюдали в 33,3, у больных—в 12% случаев; средний угол у здоровых наблюдали в 41,27, у больных—в 34% случаев; узкий угол у здоровых составил 25,4, у больных—49%. Других нарушений угла передней камеры, за исключением незначительной пигментации, мы не наблюдали.

Как видим, узкий (49%) и очень узкий угол (4,84%) у больных сахарным диабетом встречается чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием. У последних ни в одном случае не наблюдали очень узкого угла передней камеры. Итак, узкий и очень узкий угол был нами отмечен почти в 54% случаев (330 глаз).

Нами было установлено, что до 20-летнего возраста не было выявлено ни одного случая с узким или очень узким углом передней камеры, что подтверждается данными Л. Т. Кашинцевой [7]. Число таких случаев возрастало в зависимости от возраста больных (табл. 1).

Таблица I

Возраст больных	Количе- ство глаз	Широкий угол	Средний угол	Узкий угол		% к общему числу узкого- и очень узкого угла
				умеренный	очень узкий	
до 20 лет	16	6	10	—	—	—
21—40	74	20	22	28	4	43,4
41—60	158	10	60	80	8	55,7
61 и более	82	6	24	48	4	63,4

По-видимому, на ширине угла передней камеры отражается не только возраст больного, но и давность заболевания, т. к. длительность заболевания сахарным диабетом является доминирующим фактором в развитии тех или иных осложнений в организме (табл. 2).

Как видно из наших наблюдений, длительность заболевания играет определенную роль в образовании узости угла передней камеры. Из 330 глаз мы имели узкий и очень узкий угол почти в 54% случаев.

При гониоскопии мы выявили и определенный тип пигментации в углу передней камеры. Слабая пигментация у больных сахарным диабетом была нами отмечена в 6,6% случаев (22 глаза из 330) против 38% у здоровых (48 глаз из 126); пигментация в области зоны Швальбе и вырезки—в 15,7% случаев против 15,8% у здоровых; пигментация

Таблица 2

Длительность заболевания	Количество глаз	Широкий угол	Средний угол	Узкий угол	Очень узкий угол	% к общему числу глаз с узким и очень узким углом
до 5 лет	166	32	62	70	2	43,37
от 6—10	112	8	34	62	8	62,4
11 и более	52	—	16	30	6	69

зоны Швальбе, вырезки и Шлеммова канала—в 15% случаев против 8% у здоровых; пигментация зоны Швальбе, вырезки, Шлеммова канала и корнеосклеральных трабекул—в 18,8% случаев против 12% у здоровых; не был выявлен пигмент в 43,5% случаев против 25,4% у здоровых.

Желая убедиться, не отражается ли возрастной фактор на отложении пигмента в углу передней камеры, мы наших больных подразделили на возрастные группы и выявили следующее. До 20-летнего возраста мы имели в 25% случаев отложение пигмента в виде слабо выраженных зерен, глыбок в области зоны Швальбе, вырезки и Шлеммова канала; до 40-летнего возраста процент поражения угла пигментацией увеличивается более чем в два раза, т. е. 51,3% случаев; до 60 лет пигментация наблюдалась в 55,7% случаев; старше 61 года пигментацию отметили в 68,4% случаев (330 глаз). Чаше пигментация наблюдалась в области зоны Швальбе, вырезки, Шлеммова канала и, особенно, на корнеосклеральных трабекулах, вследствие чего Шлеммов канал иногда оказывался настолько завуалирован отложением, что его невозможно было выявить. Как видим, во всех возрастных группах выявляется пигмент в углу камеры, что подтверждается данными литературы [7, 13, 18, 19 и др.]. Это происходит вследствие поражения пигментного листка радужки при диабете. Пигмент свободно мигрирует в передней камере и откладывается на корнеосклеральных трабекулах. Это последнее обстоятельство, безусловно, вызывает нарушение нормальной циркуляции внутриглазной жидкости, которое способствует развитию глаукомы.

Мы одновременно обратили внимание на длительность заболевания в развитии пигментации угла камеры. При этом выявили следующее. С давностью заболевания до 5 лет пигментация была обнаружена в 29, до 10—в 76, 78, более 11—в 88% случаев. Кроме пигментации, нами были обнаружены случаи ранней очаговой депигментации, скопление пигмента в «кучки» у зрачкового края радужки, сглаженность корня радужки.

При гониоскопии нам удалось отметить единичные и иногда множественные гониосинехии в области трабекул. Среди здоровых лиц ни в одном случае мы не наблюдали гониосинехии. Из 330 глаз в 38,4% случаев были обнаружены гониосинехии. У больных до 20 лет нами не

было выявлено синехии. В возрасте 20—60 лет обнаружили синехии в 36, старше 60—в 47,5% случаев. Как видим, частота развития гониосинехии связана с возрастом больного, но, помимо этого, и длительность заболевания играет не меньшую роль в образовании синехии, и мы выявили определенную закономерность в этом вопросе. С 5-летней давностью заболевания синехии встретили в 8,43 (166 глаз из 330), до 10—в 22,3 (112 глаз), более 11—в 46% случаев (52 глаза). Эти данные определенно говорят о том, что длительность заболевания сахарным диабетом заметно отражается на развитии гониосинехии.

Что касается вновь развитых сосудов на радужке, которые были выявлены у корня радужки и в ее ткани, мы наблюдали следующее. До 20-летнего возраста ни в одном случае мы не наблюдали вновь развитых сосудов в ткани радужки, хотя А. М. Турянская [13] отмечает их наличие до 30-летнего возраста. Среди наших больных вновь развитые сосуды на радужке мы выявили до 40-летнего возраста в 37,8 (74 глаза), до 60—в 35,4 (158 глаз), старше 60—в 47,5% случаев (82 глаза). Итак, из 330 в 37% случаев были выявлены вновь развитые сосуды. Они имели различное направление и разветвление в виде петель, ампуловидных и веретенообразных расширений, еле заметных нитей; были выявлены у корня радужки, на трабекулах. Частота новообразованных сосудов соответствовала давности заболевания диабетом. Так, до 5-летней давности сосуды выявлены в 9 (166 глаз), до 10—в 21,4 (112 глаз), более 11—в 44,2% случаев (52 глаза).

При анализе нашего материала (330 глаз) одновременно с наличием вновь развитых сосудов в радужке мы наблюдали и патологию на дне глаза—ретинопатию различных степеней (124 глаза—37,6%). Из этих больных некоторым была произведена капилляроскопия ногтевого ложа. У этих больных в 5,4% случаев (18 глаз) наблюдалась глаукома.

В ы в о д ы

1. Гониоскопия у больных сахарным диабетом имеет большое диагностическое и прогностическое значение в отношении исхода лечения основного заболевания.

2. При гониоскопии отмечается частое сужение угла передней камеры, образование синехий и вновь развитых сосудов, что связано с длительностью заболевания.

3. Новообразованные сосуды в углу передней камеры в сочетании с ретинопатией говорят о диффузном поражении сосудистого тракта.

4. Поражение угла передней камеры способствует развитию вторичной глаукомы.

Ե. Ի. ՄԵՍՐՈՊՅԱՆ, Ս. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ԳՈՆԻՈՍԿՈՊԻԿ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Գոնիոսկոպիկ քննության է ենթարկվել շաքարախտով տառապող տարբեր տևողության և տարբեր ծանրության աստիճանի 165 հիվանդ՝ 330 աչք:

Ստացված տվյալները համեմատելու նպատակով միաժամանակ ստուգման է ենթարկվել շաքարախտ չունեցող նույն տարիքի 63 հիվանդ՝ 126 աչք: Ստուգումները ցույց են տվել, որ շաքարախտով հիվանդների մոտ, կախված հիվանդության ծանրության աստիճանից, հարատևությունից և տարիքից, առաջնային կամերայի անկյան նեղացումը կազմում է 54%, այն դեպքում, երբ առողջների մոտ այն դիտվում է միայն 25,4% դեպքում:

Շաքարախտով հիվանդների մոտ առաջնային կամերայի անկյան տարբեր զոնաների միջին և ուժեղ պիգմենտացիա է դիտվել գրեթե բոլոր տարիքի հիվանդների մոտ, 61 տարեկանից բարձր մարդկանց մոտ հասնելով 68,4%-ի: Նույն տարիքի առողջ մարդկանց մոտ դիտվել է միայն թույլ պիգմենտացիա, որը կազմել է 38%:

Գոնիոսինեխիաներ են հայտնաբերվել բոլոր տարիքի հիվանդների մոտ, որը կազմել է 38,4%, 61 տարեկանից բարձր հիվանդների մոտ հասնելով 47,5%-ի: Գոնիոսինեխիաների առաջացման համար, բացի տարիքից նշանակություն է ունեցել նաև հիվանդության հարատևությունը, 11 տարուց ավել տևողության դեպքում այն կազմել է 46%: Առողջ աչքերում գոնիոսինեխիաներ չեն հայտնաբերվել:

Շաքարախտով հիվանդների մոտ առաջնային կամերայի անկյունում և ծիածանաթաղանթի հյուսվածքի վրա դիտվել են նոր գոյացած արյան անոթներ, որոնք կազմել են 37%: Միաժամանակ հենց նույն հիվանդների մոտ դիտվել են և տարբեր աստիճանի ռետինոպաթիաներ, որոնք կազմել են 37,6%: Առողջ աչքերում նոր գոյացած արյան անոթներ չեն հայտնաբերվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев Б. Н. Вестник офтальмологии, 1959, 3, стр. 14.
2. Беловодская Я. Е. Офтальмологический журнал, 1957, 3, стр. 171.
3. Гундорова Р. А. Офтальмологический журнал, 1961, 3, стр. 179.
4. Ерошечев Т. И. Вестник офтальмологии, 1957, 4, стр. 7.
5. Зарубин Г. С. Офтальмологический журнал, 1959, 7, стр. 394.
6. Куликова Л. А. Вестник офтальмологии, 1961, 1, стр. 9.
7. Кашинцева Л. Т. Офтальмологический журнал, 1965, 2, стр. 89.
8. Провоторова Л. И. Вестник офтальмологии, 1956, 3, стр. 3.
9. Панык В. М. Сборник научно-практических работ по офтальмологии. Пермь, 1962, стр. 73.
10. Вестник офтальмологии, 1963, 1, стр. 20.
11. Романовский М. М. Офтальмологический журнал, 1956, 3, стр. 172.
12. Скрипка В. К. Офтальмологический журнал, 1956, 3, стр. 167.
13. Турынская А. М. Офтальмологический журнал, 1966, 2, стр. 135.
14. Устинова Е. И. Вестник офтальмологии, 1962, 1, стр. 30.

15. *Хаяутин С. М.* Материалы I Всесоюзной конференции офтальмологов. М., 1963 стр. 408.
16. *Шульпина Н. Б.* Вестник офтальмологии, 1962, 5, стр. 26.
17. *Шнейдман С. А. и Наделяева В. М.* Вестник офтальмологии, 1964, 3, стр. 26.
18. *Kurz O.* Kl. Mbl. Augenh., 1937, 98, 395.
19. *Francois I.* Ophthalm., 1951, 121, 313.
20. *Cristiansson J.* Acta Ophthalm., 1961, 39, 2, 155.

УДК 616.13—002.2+616.12—008.331.1

Н. С. ТАИЦ, Э. Г. ПАРАМОНОВА, В. А. ТРАНГЕИЗЕР

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

(по данным рентгенокимографии)

В оценке функционального состояния сердечной мышцы особое значение придается графическому методу исследования гемодинамических величин, характеризующих сократительную способность миокарда [8].

В данной работе использован рентгенокимографический метод изучения диастолического и систолического объемов сердца, ударного и минутного объемов крови и коэффициента сокращения у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью.

В доступной литературе имеются лишь единичные работы по рентгенокимографическому исследованию гемодинамики [1, 2, 5, 7, 11, 12], между тем как этот метод прост, не травмирует больных, а результаты такие же, как при исследованиях методом газового анализа Грольмана, механокардиографом Савицкого, баллистокардиографического определения минутного объема, разведения в крови коллоидных красок и других индикаторов [3, 10].

Однако, имея свои преимущества, рентгенокимографический метод не дает возможности учесть периферическое сопротивление кровотока, что необходимо для всесторонней оценки гемодинамики.

При изучении рентгенокимографии использовалась методика И. Л. Арабея (видоизмененная методика Я. Л. Шика с поправкой к формуле Бардина). Больному производилась рентгенокимограмма, которая затем расчерчивалась следующим образом: проводилась срединная линия М, по вершинам зубцов сердца прочерчивалась изодиастолическая линия (контур сердечной тени в диастоле), по основаниям—изостолическая—фаза систолы (пространство между изодиастолической и изосистолической линиями, так называемое «пространство движения») может отображать ударный объем крови [4]. Затем определялся длинник и косой размер также соответственно диастолическому и систолическому контурам. Измерение длинника сердца в некоторых случаях проводилось не от зубцов верхушки сердца (если они были плохо выражены), а от зубцов, расположенных в надверхушечной об-

ласти левого желудочка, так как именно эта область чаще дает истинное представление об амплитуде зубцов сердца [4, 6].

При определении диастолического и систолического объемов сердца мы пользовались таблицей, предложенной И. Л. Арабеем, где по длиннику и косому размеру сердца можно получить данные объема его. Вычислялся ударный объем крови левого желудочка, минутный объем и коэффициент сокращения, равный диастолическому объему сердца, деленному на ударный объем крови левого желудочка. Последнему придается особое значение, так как коэффициент сокращения сердца является показателем сократительной и тонической функции его, расходования и восстановления резервных сил сердца, отражает нейрогуморальную регуляцию кровообращения и сердечной деятельности [1, 2, 9, 11].

Гемодинамические показатели по изложенной методике были изучены у 96 больных, перенесших инфаркт миокарда, и у 44 больных гипертонической болезнью. Все перечисленные величины изучались в динамике, так как для настоящего исследования важны не абсолютные цифры, а гемодинамические сдвиги, происходящие под влиянием соответствующего лечения.

Почти все больные (92 чел.) коронарным атеросклерозом относились к III фиброзной и лишь 3—к ишемической стадии болезни по классификации А. Л. Мясникова со стабильной фазой заболевания. Диагноз был подтвержден клиническими, инструментальными и лабораторными данными.

Инфаркт миокарда в возрасте от 20 до 40 лет перенес 71 больной. Большинство больных, стационарированных в клинике, также были в молодом возрасте: 20—40 лет—52, 41—50 лет—37, 51—60 лет—7. Повторные инфаркты миокарда перенесли 9 больных. Инфаркт миокарда осложнился хронической аневризмой сердца у 26 больных, недостаточность кровообращения I—II степени отмечалась у 3 больных.

У большинства больных атеросклероз носил генерализованный характер: помимо кардиосклероза и атеросклероза коронарных сосудов, имело место поражение аорты (26 чел.), мозговых (15 чел.) и периферических сосудов (3 чел.). Повышение артериального давления наблюдалось у 12 больных. Избыточный вес отмечен у 47 больных (от 3—5 до 10—15 кг). При поступлении больные предъявляли характерные жалобы на боли в области сердца, одышку при ходьбе, нарушение сердечного ритма, сердцебиение, бессоницу, раздражительность, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Большинство больных (67 чел.) были стационарированы в первые два года после перенесенного инфаркта миокарда.

Больные гипертонической болезнью (44 чел.) распределялись следующим образом (табл. 1).

Из данных таблицы видно, что половина больных (22) страдала IIА стадией гипертонической болезни и большинство (31) болело церебрально-кардиальной формой. В возрасте от 41 до 60 лет было 30 чел.

Таблица 1

Распределение больных гипертонической болезнью по стадиям, фазам и формам заболевания

Стадия и фаза болезни	Формы болезни		
	церебральная	церебрально-кардиальная	кардиально-церебральная
I Б	4	2	—
II А	6	16	—
II Б	—	6	1
III А	—	7	2

24 больных страдали гипертонической болезнью в течение 5—10 лет, свыше 10 лет—12 чел.

При поступлении в клинику больные жаловались на головную боль, боли в области сердца, бессонницу. Артериальное давление колебалось в пределах 240/140—160/90.

Все исследуемые подверглись тщательному общеклиническому обследованию: анализы крови и мочи, пробы Зимницкого и Олдрича, скорость кровотока, венозное давление, электрокардиограмма; больные были осмотрены невропатологом и окулистом. В результате проведенных наблюдений выявлено: показатели пробы Олдрича были в пределах нормы (35—45'); проба Зимницкого с преобладанием никтурии отмечена у 14 больных IIA и IIB стадий; изменение глазного дна в виде ангиоспазма сосудов сетчатки имело место у 41 больного; у большинства исследуемых (36) отмечалась нормальная скорость кровотока (12—14') и венозного давления (70—100 мм H₂O), лишь у 8 наблюдались некоторые отклонения от нормы.

При электрокардиографическом исследовании 39 больных изменения выявились у 19, преимущественно болеющих IIA стадией,— синусовая брадикардия или тахикардия или замедление внутрижелудочковой проводимости и у 20, страдающих IIA—Б и IIIA стадией,— хронические изменения миокарда с нерезко выраженными коронарными нарушениями.

Как видно из табл. 2, у больных, перенесших инфаркт миокарда, было отмечено уменьшение диастолического объема сердца (33%), ударного объема крови (43%) и минутного объема крови (58,5%), что обусловлено дегенеративными изменениями миокарда и наличием сердечной недостаточности. В эту группу в основном вошли больные, перенесшие обширные или повторные инфаркты миокарда, осложнившиеся хронической аневризмой сердца, хронической коронарной недостаточностью и нарушением кровообращения I—II степени.

Большое значение придавалось коэффициенту сокращения сердца, который у 84 больных (87%) был умеренно увеличен. Это указывало

Таблица 2

Гемодинамические показатели	Группы исследованных					
	Больные, перенесшие инфаркт миокарда (96 чел.)			Больные гипертонической болезнью (44 чел.)		
	норма	увелич.	уменьш.	норма	увелич.	уменьш.
Диастолический объем . . .	64	—	32	23	19	2
Систолический объем . . .	69	19	8	27	15	2
Ударный объем	55	—	41	29	12	3
Минутный объем	30	10	56	32	10	2
Коэффициент сокращения .	8	84	4	37	5	2

на ослабление сократительной функции сердца, расходование резервных сил его.

Среди больных гипертонической болезнью диастолический объем был повышен у 19 чел. (43%), из них 16 были во IIБ и IIIА стадии. Был увеличен и систолический объем (34%). Ударный и минутный объемы крови были соответственно увеличены в 27 и 22,7% случаев; увеличение сердечного выброса в основном имело место в ранней стадии гипертонической болезни.

Уменьшение ударного и минутного объемов наблюдалось у лиц, страдающих гипертонической болезнью IIIА стадии. Увеличение коэффициента сокращения, отмеченное лишь у 5 чел. (11,4%) также с IIIА стадией заболевания, является показателем ослабления тонической и сократительной функций миокарда.

Больные коронарным атеросклерозом получали лечебную так называемую противоатеросклеротическую диету: ограничение животных жиров, поваренной соли, некоторое сокращение калорийности, увеличение растительных жиров, продуктов, богатых липотропными веществами, витаминами, особенно С, Р, В₆, РР, солями калия и магния.

Больным гипертонической болезнью назначалась гипонатриевая диета. При избыточном весе назначались так называемые контрастные дни: творожные, молочные, яблочные и др. В необходимых случаях проводилась симптоматическая кардиальная терапия.

В результате лечения самочувствие больных улучшилось: исчезли или уменьшились субъективные жалобы, снизилось или нормализовалось артериальное давление, установилась положительная динамика объективных показателей, характеризующих липидный обмен, нормализовались проба Зимницкого, электрокардиографические отклонения, коагулирующие свойства крови, проницаемость капилляров. У больных с избыточным весом последний снижался в среднем на 4—6 кг. Параллельно с этим отмечались благоприятные сдвиги гемодинамических показателей (табл. 3).

Таблица 3

Гемодинамические показатели	Группа исследованных					
	Больные, перенесшие инфаркт миокарда			Больные гипертонической болезнью		
	норма	увеличился	уменьшился	норма	увеличился	уменьшился
Диастолический объем . .	38	42	16	14	29	1
Систолический объем . . .	70	9	17	19	5	20
Ударный объем	58	20	18	29	4	11
Минутный объем	15	64	17	28	4	12
Коэффициент сокращения .	23	18	55	37	—	7

Диастолический объем у 42 больных, перенесших инфаркт миокарда, и у 10 больных гипертонической болезнью увеличился, что свидетельствует о положительном воздействии применяемого лечения на сердечную деятельность и кровообращение.

Уменьшение систолического объема наблюдалось у 17 больных, перенесших инфаркт миокарда, и у 18 больных гипертонической болезнью; оно связано с увеличением силы сердечных сокращений и увеличением ударного объема крови.

Ударный объем у 20 больных, перенесших инфаркт миокарда, увеличился. Эта положительная динамика говорит об улучшении сократительной функции сердца. Минутный объем у этих же больных также увеличился. Увеличение минутного объема наступило за счет увеличения ударного объема и некоторого учащения пульса.

Ударный объем остался уменьшенным у 16 больных, что характеризует отсутствие восстановления сократительной деятельности сердца после лечения. У больных же гипертонической болезнью ударный и минутный объемы крови уменьшились по сравнению с исходными повышенными величинами (для данной группы больных это является положительным фактором).

Коэффициент сокращения как у больных, перенесших инфаркт миокарда (больше чем в половине случаев), так и у больных гипертонической болезнью (5 чел.) уменьшился, что указывает на усиление тонической и контрактильной способности сердца.

Итак, исследование гемодинамических показателей у больных коронарным атеросклерозом (фиброзная стадия) и гипертонической болезнью рентгенокимографическим методом констатирует нарушения диастолического и систолического объемов сердца, минутного и ударного объемов крови и коэффициента сокращения.

Для больных, перенесших инфаркт миокарда, характерным является отклонение в сторону уменьшения диастолического объема сердца, ударного и минутного объемов крови и повышения коэффициента сокращения.

Для ряда больных гипертонической болезнью в начальной стадии характерно умеренное увеличение всех гемодинамических показателей и уменьшение ударного и минутного объемов крови в IIIA стадии. После проведенного лечения, основой которого являлась лечебная диета, отмечались положительные гемодинамические сдвиги.

Рентгенокимографический метод изучения гемодинамических показателей является важным методом в оценке состояния кровообращения, легко доступен для применения в широкой клинической практике, позволяет объективно устанавливать динамику патологического процесса и судить об эффективности лечения. Особое значение он приобретает в комплексе с другими функциональными методами исследования, дающими возможность судить также о состоянии периферических сосудов.

Институт питания
АМН СССР

Поступило 27/XI 1967 г.

Ն. Ս. ՏԱՅԿ, Է. Գ. ՊԱՐԱՄՈՆՈՎԱ, Վ. Ա. ՏՐԱՆԳԵՅԶԵՐ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԶՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԸ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ԵՎ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում կիրառվել է սրտի դիաստոլիկ ծավալը, արյան հարվածային և ռոպակալան ծավալը և կրճատման գործակիցն ռառամնափրելու և որոշելու ռենտգենոկիմոգրաֆիկ մեթոդը: Հեմոդինամիկ ցուցանիշները հետազոտվել են 96 հիվանդների մոտ, որոնք կրել են միոկարդի ինֆարկտ և 44 հիպերտոնիկների մոտ:

Հայտնաբերվել են հեմոդինամիկայի որոշակի խանգարումներ, որոնք բնորոշ են թե՛ մեկ, և թե՛ մյուս խմբի հիվանդներին:

Հակաաթերոսկլերոտիկ և հիպոնատրիոմային դիետայով բուժումից հետո նկատվել են դրական հեմոդինամիկ տեղաշարժեր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арабей И. Л. Вопросы рентгенологии и онкологии. III, IV—V. Ереван, 1960, стр. 32.
2. Арабей И. Л. Вопросы рентгенологии и онкологии, VI. Ереван, 1961, стр. 47.
3. Виноградов А. В., Воробьева А. И., Карпова Г. Д., Цибекмахер Э. М. Кардиология, 1962, 6, стр. 37.
4. Гельштейн Э. М. Клиническое значение рентгенокимографии сердца. М., 1937.
5. Гринберг А. В., Вайнштейн Ю. И. Сборник докладов кардиологической секции Ленинградского терапевтического общества. Л., 1948.
6. Иваницкая М. А. Терапевтический архив, 1955, 3, стр. 19.
7. Карева Н. В. сб.: Вопросы силикоза. М., 1955.
8. Лукомский П. Е. Кардиология, 1965, 2, стр. 3.
9. Лутаи Д. П. Клиническая медицина, 1951, 5, стр. 43.
10. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. Тезисы докладов объединенной научной сессии Института терапии АМН СССР и Украинского научно-исследовательского института клинической медицины. Киев, 1964, стр. 20.
11. Шик Я. Л. Клиническая медицина, 1940, 3, стр. 23.
12. Яхнич П. М. Рентгенологическое исследование при гипертонической болезни. М., 1959.

Р. С. АМБАРДЖАНЫ

О НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ
СЕРДЦА И ИХ ПЛОДОВ

В настоящее время в диагностике ревматизма важное значение имеют серологические исследования, основанные на определении показателей иммунологических процессов в организме, благодаря которым не только расширяются познания в вопросе патогенеза ревматизма, но и создается возможность судить о характере течения и исходе этого заболевания [2, 3, 5, 6, 9, 12, 13, 14, 18, 20, 21, 22].

Задачей настоящей работы является изучение иммунологических сдвигов в динамике беременности у больных с ревматическими пороками сердца.

Нами исследовано 105 больных, распределение которых в зависимости от характера клапанного поражения и степени недостаточности кровообращения показано в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от характера клапанного поражения и степени недостаточности кровообращения

Диагноз	Число б-ных	Степень нарушения гемодинамики		
		I	IIA	IIB—III
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза	38	15	3	2
Недостаточность митрального клапана	28	5	2	—
Сочетанный митрально-аортальный порок	23	10	7	4
Аортальный порок	11	2	5	3
После комиссуротомии	5	1	—	—

Все больные находились под наблюдением в течение всего периода беременности, во время родов и в послеродовом периоде. Контролем служили 11 здоровых женщин с нормально протекающей беременностью и родами, у которых при многократных бактериологических исследованиях слизи из зева не было обнаружено стрептококков.

В динамике беременности (ежемесячно), во время родов и в послеродовом периоде брали кровь из локтевой вены. Непосредственно после

родов брали кровь из вены пупочного канатика. Для изучения иммунологических сдвигов в организме матери и плода в сыворотках определялись титры антистрептолизина—0 и антистрептогиалуронидазы [8]. Для определения антител к С-полисахаридной фракции стрептококка пользовались реакцией связывания комплемента по схеме Каупа (1, 1,5 и 2 дозами комплемента) в условиях длительного связывания при температуре +2, +4, по методу В. И. Иоффе [4]. Использовали антиген, приготовленный по методу Ленсфильда из стрептококка I типа R формы, который с гипериммунной противострептококковой сывороткой задерживал гемолиз с двойной дозой комплемента в разведении 1 : 3000. Антиген брали в разведении 1 : 50, а сыворотку—1 : 10, 1 : 40 и 1 : 80.

Воздействием специфической антисыворотки обнаруживался С-реактивный белок, стрептококковый антиген в крови устанавливался с помощью реакции связывания комплемента со стрептококковой иммуносывороткой высокого титра, которая со стрептококковым полисахаридным антигеном вызывала полный гемолиз с двойной дозой комплемента в разведении 1 : 500. В реакции использовалась иммуносыворотка в разведении 1 : 20, а исследованная сыворотка—1 : 5.

Анализ величины титра АСГ и АСЛ—0 показал, что у беременных женщин с ревматическим пороком сердца в связи с активацией процесса указанные величины, как правило, повышаются (86,9%), достигая в отдельных случаях высоких цифр. Повышение титров противострептококковых антител, особенно АСЛ—0 и АСГ, при рецидивах болезни общеизвестно [1, 6, 7, 10, 12, 13, 16, 17, 19, 23]. Эти данные показали, что АСГ превышал норму в 5—7 раз, АСЛ—0—в 3—4 раза.

При сопоставлении максимальных величин титров АСГ и АСЛ—0 у одних и тех же беременных женщин, больных ревматическим пороком сердца, на протяжении всего наблюдения выяснилось, что средние максимальные титры АСГ, как правило, были более высокими, чем титры АСЛ—0.

Необходимо отметить, что в поздних сроках беременности, когда имела место активация процесса, титры были немного выше, чем в первой половине беременности (табл. 2). В этих случаях в сыворотках крови у плодов титры АСЛ—0 и АСГ совпадали с таковыми материнских показателей. У трех мертворожденных плодов (на вскрытии был установлен свежий бородавчатый эндокардит парусов митрального клапана) указанные показатели были более повышены, чем у матерей: АСЛ—0 было выше 800 ед/мл, АСГ—1000 ед/мл.

При латентном течении болезни максимальные величины титров АСГ и АСЛ—0 превышали нормальные в пять раз. У контрольных беременных содержание антистрептолизина—0 обычно не превышало 200 ед/мл, антигиалуронидазы—300 ед/мл. При неактивном течении ревматического процесса в 25% случаев беременные женщины имели нормальный уровень титров АСГ и АСЛ—0 в течение всей беременности и после родов. Эти больные профилактически получали противоревматическую терапию. В остальных случаях титры были повышены:

Таблица 2

Сравнительные данные о титрах АСЛ—0 и АСГ в период беременности и после родов

Характер течения ревматического процесса	Титры	Первая половина беременности				Вторая половина беременности				После родов						
		количество исследованных сывороток	содержание АСЛ-0 и АСГ (ед/мл)				количество исследованных сывороток	содержание АСЛ-0 и АСГ (ед/мл)				количество исследованных сывороток	содержание АСЛ-0 и АСГ (ед/мл)			
			до 500	501—750	751—1000	более 1000		до 500	501—750	751—1000	более 1000		до 500	501—750	751—1000	более 1000
Неактивная фаза	АСЛ-0 АСГ	216	111 86	73 60	32 59	— 11	346	23 42	40 67	278 278	5 9	105	4 9	81 49	20 38	— 9
Активная фаза	АСЛ-0 АСГ	51	1 5	29 19	11 16	10 11	21	— —	10 1	8 4	3 16	4	— —	— 2	3 1	1 1
Латентное течение	АСЛ-0 АСГ	23	3 11	9 7	10 5	1 —	30	— —	3 6	18 19	3 5	10	1 5	3 4	6 1	— —

АСГ—от 335 до 1250 ед/мл, АСЛ—0—от 360 до 825 ед/мл. У женщин с ревматическим пороком сердца, перенесших ангину в течение беременности, титр АСЛ—0 и АСГ повышался.

Полученные данные подтверждают ценность исследований титров АСГ и АСЛ—0 для раннего выявления активации ревматического процесса у беременных с пороком сердца, когда клинически он еще не выражен и в показателях РОЭ, белковых фракций сыворотки и крови соответствующих изменений не наблюдается.

К подобному мнению в отношении больных ревматизмом, но не беременных, приходят И. М. Лямперт, Л. В. Белецкая, О. М. Грызлова [11], Таранта и др. [23].

При определении антитела С-полисахаридной фракции стрептококка у матери и плода установлено, что активация ревматизма у первых в большинстве случаев (90%) характеризуется низкими титрами (1:10). Высокие титры (1:40, 1:80) антител наблюдались в основном при неактивном течении болезни. Что касается латентности, то в этих случаях титр антител не превышал 1:10.

Стрептококковый антиген был обнаружен при латентном и рецидивирующем течении ревматизма в 43,4, а в неактивной фазе—в 19,5% случаев.

Отмечалось также незначительное колебание антигена в динамике беременности. Повышение в крови стрептококкового антигена и С-реактивного белка у беременных с ревматическим пороком сердца не является проявлением активации процесса. Положительная (+++) и резко положительная (++++) реакция С-реактивного белка у беременных при низких титрах антител по отношению к С-полисахаридному стрептококковому антигену при наличии повышенных титров АСЛ—0

и АСГ говорит о низком уровне общей иммунологической реактивности организма [6], которая часто наблюдается с активным и латентным течением ревматического процесса. Это является плохим иммунологическим показателем у беременных женщин с ревматическим пороком сердца. Отрицательную или слабоположительную реакцию С-реактивного белка, при которой титр антитела оказался высоким (1:40, 1:80), мы расценивали как хорошее сочетание иммунологических показателей у беременных с ревматическим пороком сердца.

Необходимо отметить, что в отличие от других показателей стрептококковые антигены в организме плодов наблюдались в 5,9% случаев. Из этого явствует, что стрептококковые антигены не всегда проходят через плацентарный барьер. Что же касается материнских противострептококковых антител, то они в большинстве случаев проходят через плацентарный барьер (особенно в конце беременности).

В ы в о д ы

1. Иммунологические исследования беременных женщин, страдающих ревматическим пороком сердца, дают возможность своевременно диагностировать рецидивы болезни.

2. У беременных женщин, получавших с профилактической и терапевтической целью антибактериальное лечение, наблюдалось благоприятное сочетание иммунологических показателей.

3. Иммунологические сдвиги в организме матери, страдающей ревматическим пороком сердца, и плода в основном совпадали, за исключением титра стрептококкового антигена, который, как правило, у матери был повышен.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 9/VII 1968 г.

Ռ. Ս. ԱՄԲԱՐԺԱՆՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԹԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՈՎ ՀՂԻ ԿԱՆԱՆՅ ԵՎ ՊՏՂԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ՏԵՂԻ
ՈՒՆԵՑՈՂ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո ւ մ

Մրտի ռևմատիկ արատով 105 հիվանդ կանանց հղիության դինամիկայում, ծննդաբերությունից հետո, ինչպես նաև նրանց պտղի մոտ սերոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրվել է իմունոլոգիական տեղաշարժերը, որոնք հնարավորություն են տալիս վաղաժամ ախտորոշել հիվանդության ակտիվացումը: Անհրաժեշտ է նշել, որ հակառևմատիկ բուժում ընդունած կանանց մոտ հղիությունը ուղեկցվել է բարձր իմունոլոգիական ցուցանիշով: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ իմունոլոգիական տեղաշարժերը մոր և պտղի մոտ հիմնականում համընկնում են, բացի ստրեպտոկոկային անտիգենից: Վերջինս, որպես օրինք, մայրական օրգանիզմում եղել է բարձր:

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э. Р. Диссертация. М., 1954.
2. Агабабова Э. Р. Терапевтический архив, 1957, 3, стр. 70.
3. Анохин В. Н. Терапевтический архив, 1959, 5, стр. 29.
4. Иоффе В. И. ЖМЭИ, 1940, 4, стр. 3.
5. Иоффе В. И. Тезисы докладов Всероссийского съезда детских врачей. М., 1959, стр. 11.
6. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
7. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. М., 1956.
8. Лямперт И. М., Смирнов П. В. и Гуревич Р. М. В сб.: Детские инфекции. М., 1950, стр. 34.
9. Лямперт И. М. Тезисы докладов Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезни суставов. М., 1959, стр. 10.
10. Лямперт И. М. В кн.: Вопросы ревматизма. М., 1961, стр. 48.
11. Лямперт И. М., Белецкая Л. В., Грызлова О. М. В кн.: Актуальные вопросы иммунологии. М., 1964, стр. 202.
12. Нестеров А. И. Советская медицина, 1960, 1, стр. 22.
13. Сачков В. И. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. М., 1962.
14. Julkunen H., Kaipainen W. Ann. Med. Intern. Fenn., 1959, 48, 2, 81.
15. Koch D. Dtsch. Med. Wschr., 1967, 92, 14, 677.
16. Ksstner F. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk, 1961, 16, 1.
17. Mc Wan C. JAMA, 1959, 170, 9, 1056.
18. Rantz L. A., Maroney M., Caprio J. M. Arch. Intern. Med., 1951, 87, 360.
19. Stollerman G., Lewis A., Schultz J., Taranta A. Amer. J. Med., 1956, 20, 163.
20. Seidel K. Z. orztl. Fortbild, 1966, 60, 10, 589.
21. Simenov Cu., Antov N., Stojcev J. Folia Med. (Plovdiv), 1966, 8, 4, 219.
22. Taripcea D., Crivetz D., Hodor T., Tica E. Med. Intern. (Bucaresti), 1961, 12, 1663.
23. Taranta A., Wood H., Feinstein A., Simpson R., Kleinberg E. Ann. Int. Suppl., 1964, 60, 1, 11, 47.

В. М. НЕРСИСЯН

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АВО- И РЕЗУС-НЕСОВ- МЕСТИМОСТЬЮ МЕЖДУ КРОВЬЮ МАТЕРИ И ПЛОДА

После открытия агглютиногенов Rh—Hr как самостоятельной системы группы крови установлено их изоантигенное значение в процессе изоиimmunизации организма человека.

В литературе имеются многочисленные сообщения о значении антигенов системы резус в возникновении привычных выкидышей, мертворождаемости, гемолитической болезни новорожденных и посттрансфузионной реакции при переливании резус-несовместимой крови.

Роль системы АВО в патологии новорожденных долгое время оставалась спорной. Иммунологическое значение антигенов крови матери и плода указанной системы изучено лишь в последнее время [1, 3, 7—13].

По данным разных авторов, гемолитическая болезнь новорожденных, вызванная антителами системы АВО, встречается нередко. По нашим наблюдениям, она составляет 0,37% общего числа родов. Однако вопросы, касающиеся отдаленных последствий этой болезни, пока еще мало освещены. В отечественной литературе лишь в последние годы появились единичные работы [2, 3, 6], посвященные данному вопросу.

Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу выяснить отдаленные последствия гемолитической болезни новорожденных, обусловленной АВО- и резус-несовместимостью. Под нашим наблюдением находились 75 детей, перенесших гемолитическую болезнь в течение 1961—1966 гг. Из них у 52 она была вызвана антителами системы резус-фактор, а у 23 АВО-несовместимостью. Диагноз был поставлен на основании клинических данных и изосерологического исследования крови матери и ребенка (групповая и резус-несовместимость крови матери и ребенка, наличие различных форм антирезус, иммунных анти-А, анти-В антител в сыворотке крови матери, прямой тест Кумбса с эритроцитами новорожденного).

В родильном доме дети получали обменные, дробные переливания резус-отрицательной крови и комплексную витаминотерапию. В первые 10—15 дней они кормились донорским молоком, выписались в удов-

летворительном состоянии и в дальнейшем были под наблюдением консультации. В период обследования у всех детей произведен общий анализ крови и установлено наблюдение за их физическим, психомоторным и умственным развитием. Собран подробный анамнез о перенесенных детьми заболеваниях. Самому маленькому ребенку было 2 мес., старшему—5,5 года.

Из 23 детей с гемолитической болезнью, вызванной антителами системы АВО, один умер в 2-месячном возрасте, у 2 отмечалась психическая и умственная отсталость, у 3 наблюдалась поздняя анемия, у 17 детей развитие шло нормально, их психическое и физическое развитие соответствовало возрасту.

Из 52 детей, перенесших гемолитическую болезнь, обусловленную резус-несовместимостью, за период наблюдения умерло 7 в возрасте от 2 мес. до 3 лет. Поздняя анемия сохранилась у 6, умственная и физическая отсталость наблюдалась у 7, остальные 32 ребенка развивались нормально.

При изучении последствий гемолитической болезни у детей, родившихся от резус-отрицательных матерей, обращалось внимание на распределение совместимых и несовместимых групп крови системы АВО у матерей и детей.

Из 52 детей, перенесших гемолитическую болезнь, вызванную антителами системы резус, 41 родился от группосовместимой, а 11—от группонесовместимой беременности.

Из 41 ребенка, родившегося от группосовместимой беременности, 7 умерли от сопутствующих заболеваний, у 10 наблюдались остаточные явления перенесенной гемолитической болезни, из 11 детей, родившихся от группонесовместимой беременности, ни один не умер, только у 3 отмечались остаточные явления перенесенной гемолитической болезни, связанной с резус-несовместимостью.

Для выявления действия перелитой в прошлом крови резус-отрицательным матерям (без учета резус-принадлежности) на дальнейшее развитие ребенка мы выделили две группы.

В первую группу вошли 17 детей, родившихся от матерей, иммунизовавшихся в результате резус-несовместимой беременности и переливания крови.

Во вторую—35 детей, родившихся от матерей, иммунизовавшихся только от беременности.

Наши наблюдения показали, что дети, родившиеся от матерей, иммунизовавшихся в прошлом от переливания крови, в дальнейшем развиваются плохо. Так, из 17 детей I группы 5 умерли в различном возрасте, у 4 отставало умственное и физическое развитие, у 3 отмечалась поздняя анемия, только у 5 детей психическое и физическое развитие соответствовало возрасту.

Больная А. Т., 23 года. Родила доношенного ребенка от первой беременности. В первый день у ребенка появилась желтуха, которая в последующие дни усилилась.

Установили, что у матери кровь Agh-группы с наличием в сыворотке неполных анти Rh₀, антител с титром 1:64 и полных с титром 1:2.

Непрямая реакция Кумбса с эритроцитами ребенка резко положительная. Ребенок с группой крови ARh+, прямая реакция Кумбса положительная с титром 1:2. Отец с группой крови AB Rh+. Из анамнеза выяснилось, что роженица за три года до замужества два раза получала переливание крови без учета резус-принадлежности, которое послужило причиной развития у первого ребенка тяжелой формы гемолитической болезни. Ребенок в дальнейшем стал развиваться плохо, отставал в физическом и умственном отношении. На 7-м месяце ребенок поступил в неврологическое отделение детской больницы, где у него был диагностирован церебральный паралич, от которого умер на 10-м месяце жизни.

Переливание резус-несовместимой крови резус-отрицательной матери способствует более сильной иммунизации организма, вследствие чего у рождающихся от них резус-положительных детей развивается тяжелая гемолитическая болезнь, отрицательно отражающаяся на развитии ребенка.

Дети II группы, родившиеся от матерей, иммунизовавшихся в результате беременности, в дальнейшем развиваются сравнительно лучше. Так, из 35 детей умерли двое, у 3 развилась поздняя анемия, у 3 наблюдалось отставание умственного и физического развития, у 27 детей физическое и психическое развитие шло нормально.

Наблюдения показали, что дети, перенесшие гемолитическую болезнь, обусловленную изоантигенной несовместимостью между кровью матери и плода, тяжело переносят сопутствующие заболевания, часто болеют катаром верхних дыхательных путей, ангиной и другими заболеваниями.

В ы в о д ы

1. Дети, рождающиеся от резус-отрицательных матерей, иммунизовавшихся переливанием резус-несовместимой крови и беременностью, развиваются плохо: у них часто наблюдается отставание умственного физического развития по сравнению с детьми, родившимися от матерей, иммунизированных только беременностью.

2. Дети, родившиеся от АВО-конфликтной беременности, в дальнейшем развиваются сравнительно лучше, чем рождающиеся от резус-конфликтной беременности.

3. В детских консультациях необходимо уделять особое внимание детям, перенесшим гемолитическую болезнь, с целью своевременной диагностики и лечения у них остаточных явлений перенесенной гемолитической болезни.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ՄՈՐ ԵՎ ՊՏՂԻ ԱՐՅԱՆ ABO ԵՎ ՌԵԶՈՒՍ ԱՆՀԱՄԱՏԵՂԵԼԻՈՒԹՅԱՆ
ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԲՆԱԾԻՆ ՀԵՄՈԼԻՏԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԹՈՂԱԾ ՀԵՏԱԳԱ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրելով 64 երեխաների հետագա զարգացումը, որոնք տարել են բնածին հեմոլիտիկ հիվանդություններ՝ կապված ABO և Rh-անհամատեղելիության հետ, հեղինակը եկել է հետևյալ եզրակացության.

1. Արյան փոխներարկման և հղիության հետևանքով իմունիզացված մայրերից ծնված երեխաները հետագայում ավելի վատ են աճում, քան այն երեխաները, որոնք ծնվել են միայն հղիության միջոցով ծնված մայրերից:

2. Այն երեխաները, որոնք ծնվել են ABO-անհամատեղելի հղիությունից, հետագայում անհամամատ ավելի լավ են աճում, քան այն երեխաները, որոնք ծնվել են ռեզուս-անհամատեղելիությունից:

3. Նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդությունների հետագա բարդությունները ժամանակին ախտորոշելու և բուժելու նպատակով անհրաժեշտ է մանկական կոնսուլտացիաներում հատուկ ուշադրություն դարձնել հեմոլիտիկ հիվանդություն տարած երեխաներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильева З. Ф. Педиатрия, 1960, 10, стр. 37.
2. Дробинский А. Е. Вопросы переливания крови, VI. Харьков, 1962, стр. 110.
3. Ганзбург С. Э., Таболин В. А., Коновалова А. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1964, 11, стр. 3.
4. Соколова К. Г. Вопросы охраны материнства, 1961, 10, стр. 67.
5. Новаченко Г. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 2, стр. 29.
6. Таболин В. А. Педиатрия, 1957, 6, стр. 17.
7. Нерсисян В. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1963, 2, стр. 77.
8. Нерсисян В. М., Бишарян С. А., Григорян М. К. Вопросы охраны материнства и детства, 1965, 4, стр. 78.
9. Bresler J. Human Biol., 1961, 33, 1, 11.
10. Fischer K., Unrath M. Klin Wochenschr, 1959, 37, 493.
11. Fischer K. Med. Wochenschr, 1961, 86, 15, 727.
12. Venturello R., Giuliani L. Minerva pediatrica, 1956, 48, 1429.
13. Wiener A., Unger L. Med. und Surg., 1955, 13, 3, 204.

А. С. ПОГОСЯН, Л. Н. ЕЛИЯН, Д. С. АЙДИНЯН, Г. Т. БЛЕЯН

ИЗУЧЕНИЕ ТРОМБОПОЭЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ В СВЯЗИ С РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ ЛЕЧЕНИЯ

Изучение тромбоза при лейкозах представляет большой интерес, поскольку клиническое течение болезни часто осложняется проявлением геморрагического диатеза, патогенез которого еще полностью не решен. Кроме того, в литературе имеются разноречивые и неполные данные об изменениях тромбоцитопоза при лейкозах.

Ряд авторов [1, 4, 5] указывает на качественные изменения тромбоцитов при хронических миелолейкозах. Мегакариоцитарную гиперплазию при хронических миелозах отмечает И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев [4], М. С. Дульцин [2]. Мало работ по изучению тромбоцитов в связи с различными методами лечения. Между тем эти вопросы имеют большое практическое значение.

Мы изучали состояние мегакариоцитарного аппарата костного мозга, морфологические изменения тромбоцитов периферической крови, а также время кровотечения, свертываемость и ретракцию кровяного сгустка у больных с хроническим миелозом—44 и хроническим лимфолейкозом—27.

Из 44 больных с хроническим миелолейкозом женщин было 24, мужчин—20. Возраст больных 25—70 лет. Длительность заболевания от 2 мес. до 6 лет. У 6 больных из 44 не наблюдалось увеличения селезенки, у 38 больных селезенка была увеличена от 3 см до области малого таза. Печень была увеличена у 29 больных (3—5 см). У 9 больных прощупывался край печени.

Геморрагические проявления не были констатированы ни у одного больного. Количество тромбоцитов было понижено у 32 больных и колебалось в пределах 47000—200.000. У одного больного повышено до 372.000.

При изучении морфологии тромбоцитов отмечался резко выраженный анизопокилоцитоз, вакуолизация, наличие голубых пластинок; ядра, как правило, были небольших размеров, округлой формы, пикнотизированные. Встречались ядра с обрывами протоплазмы и без нее.

В тромбоцитограмме у 17 больных количество юных клеток было резко увеличено и колебалось в пределах 8—20% (норма 0—3,5%). Увеличение количества юных клеток обычно наблюдалось у больных

с более длительным и тяжелым течением заболевания. Количество зрелых тромбоцитов было в границах нормы только у 9 больных, у остальных оно было резко понижено и колебалось в пределах 50—88% (норма 91—98,75%). Содержание старых тромбоцитов было увеличено в пределах 4,25—16% (норма 0—3,0%), у 17 больных количество вакуолизированных тромбоцитов было увеличено и колебалось в пределах 5—7% (при норме 0—2,25%). Увеличение дегенеративных тромбоцитов было констатировано у 7 больных.

А. А. Сафарян, Е. А. Парейшвили, Е. Ф. Измайлова [5] наблюдали нарастание дегенеративных форм тромбоцитов у больных хроническим миелозом и острой формой лейкоза.

На снижение количества зрелых тромбоцитов и наибольшее увеличение старых указывает также Е. Ф. Измайлова [3].

Необходимо отметить, что все эти патологические сдвиги находились в прямой зависимости от тяжести и длительности заболевания. Величина печени, селезенки и лимфоузлов особого значения не имела. При исследовании пунктатов костного мозга 40 больных у 29 было обнаружено большое количество мегакариоцитов на фоне выраженной миелоидной метаплазии в костном мозгу и тромбоцитопении в периферической крови.

Тромбоцитопения при выраженной мегакариоцитемии, вероятно, объясняется резким понижением количества зрелых мегакариоцитов. У подавляющего большинства больных количество их колебалось в пределах 8—36% (норма 42,1—63%). На увеличение мегакариоцитов указывает также И. А. Кассирский [4], Е. Ф. Измайлова [3] и др.

В мегакариоцитарной формуле отмечался сдвиг в сторону базофильных мегакариоцитов. Количество их колебалось от 8 до 16% (норма 4,2—7%).

Резко увеличены были формы с диссоциацией ядра и протоплазмы. Количество таких мегакариоцитов колебалось в пределах 6—40% (норма 0—2%). Кроме того, было установлено увеличение инволютивных форм. Однако отшнуровка тромбоцитов наблюдалась не у всех мегакариоцитов. Это можно объяснить нарушением фазы выплывания в результате лейкозного процесса. Увеличены были также дегенеративные формы 12—35% (норма 3,5—7,8%).

Все эти сдвиги были обусловлены тяжестью клинической картины и были выражены при лейкемических формах и анемических вариантах.

Наблюдаемые сдвиги в кровяных пластинках мы связываем с изменениями некоторых изучавшихся нами показателей геморрагического синдрома.

Из 44 обследованных больных у 27 время кровотечения было удлинено и колебалось в пределах 5—8 мин. (по Дюке). Время свертывания (по Мас-Магро) было удлинено только у 19 больных в границах от 12 до 15 мин.

Ретракция кровяного сгустка была понижена у 14 больных и развивалась параллельно снижению количества тромбоцитов.

Кроме вышеперечисленных тестов, у 14 больных с хроническим миелозом и 9 больных с хроническим лимфолейкозом определялось содержание протромбина, время рекальцификации плазмы и толерантность крови к гепарину. Как показали наши данные, особых отклонений со стороны этих тестов у больных обеих групп не отмечалось, за исключением содержания протромбина. Последний был несколько пониженным у двух больных с хроническим миелозом в период обострения, а у 3 больных с хроническим лимфолейкозом был несколько повышенным, что объяснялось сопутствующей гипертонической болезнью.

Обобщая результаты применения различных методов лечения у обследованных нами больных, мы выявили преимущество комплексного метода лечения. У 16 больных, леченных милераном, несмотря на клинико-гематологическое улучшение, количество тромбоцитов несколько уменьшилось. Со стороны тромбоцитограммы и мегакариоцитограммы особых улучшений по сравнению с исходными данными не имелось.

У 11 больных проводили лечение милераном в сочетании с 6-меркаптопурином, при этом также не наблюдалось особого улучшения со стороны тромбоцитограммы и мегакариоцитограммы. При лечении 5 больных допаном также особого улучшения не наблюдалось.

Сравнительно лучшие результаты получены у 7 больных, в комплекс лечения которых был введен преднизолон. У этих групп больных наблюдалось увеличение количества тромбоцитов, уменьшение патологических сдвигов как тромбоцитограммы, так и мегакариоцитограммы, имевших место до лечения у больных с хроническим миелолейкозом.

Немалый интерес представляют изучение мегакариоцитарного аппарата больных хроническим лимфолейкозом и изменения, наступающие в результате лечения.

Нами обследовались 27 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте 50—67 лет. Из них 12 женщин, 15 мужчин. Длительность заболевания от 1 до 4 лет. У всех больных резко увеличены лимфатические железы. У 17 больных была увеличена печень на 3—5 см, селезенка доходила до пупка, а у 4 больных—до области малого таза. Геморрагических проявлений у больных не отмечалось. У 14 больных количество тромбоцитов понижено—12.640—180.000. У 9 больных количество тромбоцитов колебалось в пределах нормы.

При изучении морфологии тромбоцитов отмечались анизоцитоз, пойкилоцитоз, наличие голубых пластинок, вакуолизация гиаломера.

В тромбоцитограмме у 19 больных из 27 количество юных клеток было увеличено от 16 до 24% (норма 0—3,5%). Это наблюдалось у больных со средним и тяжелым течением заболевания при выраженной анемии и метаплазии органов.

Количество зрелых тромбоцитов было понижено у всех больных в пределах 35—66% (норма 91—98%). Содержание старых тромбоцитов было увеличено у 12 больных и колебалось в пределах 8—22%. У одного больного количество их доходило до 40% (норма 0—3%). Почти

аналогичные данные отмечала Е. Ф. Измайлова [3]. У 3 больных отмечалось увеличение числа вакуолизированных клеток до 5,5%.

У 16 больных с хроническим лимфолейкозом были изучены также адгезивность тромбоцитов, из коих у 6 изучались данные адгезивности как до, так и после лечения.

У 7 больных наблюдалось понижение адгезивности, которое сопровождалось понижением количества тромбоцитов (58.000—128.000). Эти данные говорят о том, что здесь имело место не только понижение количества тромбоцитов, но и понижение их функциональной активности. Геморрагических проявлений у этих больных не было, несмотря на тяжелое клиническое течение.

У 6 больных наблюдалось повышение адгезивности, у 2 из них количество тромбоцитов было в пределах нормы, а у 4 отмечалось их незначительное снижение. Из-за небольшого количества повторных исследований связать изменения адгезивности с лечением не представлялось возможным. Необходимо также отметить, что патологические проявления резко выражены у больных с тяжелым течением процесса.

При исследовании пунктатов костного мозга количество мегакариоцитов у большинства больных было в пределах нормы. Однако отмечалось снижение количества функционирующих мегакариоцитов (у 19 из 27); чем, вероятно, и объясняется понижение количества тромбоцитов на периферии.

Количество зрелых мегакариоцитов было резко понижено у всех больных и колебалось в пределах 6—20% (норма 42—63%).

Сдвиг в сторону увеличения базофильных мегакариоцитов с юным ядром был отмечен у 3 больных. Количество их составляло 30%, в остальных случаях мы имели колебания в пределах нормы. У 11 больных отмечалось увеличение инвалютивных форм до 12—30% (норма 3,6—9,2%). Увеличения дегенеративных мегакариоцитов нами отмечено не было.

Как показывают наши данные, изменения мегакариоцитограммы больных с хроническим лимфолейкозом были направлены в сторону резкого уменьшения количества зрелых мегакариоцитов и увеличения оксифильных мегакариоцитов, которые колебались в пределах 22—31% (норма 8,3—19%).

Время кровотечения, свертываемость и ретракция кровяного сгустка у больных с лимфолейкозом находились в пределах нормы.

Из 27 больных лимфолейкозом 19 получили дегранол в комбинации с преднизолоном и 8—только преднизолон.

Наши данные показали, что при обоих методах лечения наблюдалось увеличение количества тромбоцитов параллельно с клинико-гематологическим улучшением. Однако понижение количества лейкоцитов, улучшение данных тромбоцитограммы и мегакариоцитограммы более выражено при комплексном лечении—дегранол+преднизолон.

Необходимо отметить, что полной нормализации не наблюдалось

ни в одном случае, ввиду отсутствия полной клинико-гематологической ремиссии.

При сопоставлении данных тромбоцитограмм и мегакариоцитограмм у больных двух групп нами установлены более глубокие изменения тромбоцитарного аппарата у больных с миелолейкозом.

Институт гематологии
и переливания крови

Поступило 11/II 1969 г.

Ա. Ս. ՊՈԴՈՍՅԱՆ, Լ. Ն. ԵԼԻԱՆ, Դ. Ս. ԱԻԴԻՅԱՆ, Գ. Տ. ԲԼԵՅԱՆ

ՏՐՈՄԲՈՑԻՏՈՊՈՆԶԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿԻ ԿԱՊԱՎԱԾ ՏԱՐԲԵՐ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակներն ուսումնասիրել են պերֆերիկ արյան տրոմբոցիտների մորֆոլոգիական փոփոխությունները, ոսկրածուծի մեգակարիոցիտար ապարատի դրոլթյունը, արյունահոսության ժամանակամիջոցը, արյան մակարդունակությունը, ռետրակցիան 44 խրոնիկ միելոզով և 27 խրոնիկ լիմֆոլեյկոզով հիվանդների մոտ:

Տրոմբոցիտների մորֆոլոգիական ուսումնասիրության ժամանակ հեղինակները նշում են արտահայտված անիզոպոլիլոցիտոզ, վակուոլիզացիա, երկնագույն արյան թիթեղների առկայություն: Տրոմբոցիտոգրամայում նկատվել է երիտասարդ ձևերի նկատելի աճ, որը ավելի արտահայտված է եղել, երկարատև և ծանր կլինիկական ընթացք ունեցող հիվանդների մոտ: Հաստն տրոմբոցիտների քանակը մեծ մասի մոտ եղել է իջած:

Փոփոխված է եղել նաև արյան մակարդունակությունը արյունահոսության ժամանակ, որը մեծ մասի մոտ եղել է երկարած:

Հեղինակները զգալի փոփոխություններ են նշում նաև լիմֆադենեզով հիվանդների մոտ, բայց ավելի թույլ արտահայտված, քան միելոզով հիվանդների մոտ:

Բուժումից հետո փոփոխությունները վերականգնվում են, բայց չեն հասնում նորմային:

Ամփոփելով տարբեր բուժական մեթոդներից ստացված տվյալները, հեղինակները նշում են կոմպլեքսային մեթոդի առավելությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дегтярева М. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1963, 8, стр. 30.
2. Дульцин М. С., Кассирский И. А., Рошенбах М. О. Лейкозы. М., 1965, стр. 226.
3. Измайлова Е. Ф. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 3, стр. 33.
4. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962, стр. 381.
5. Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 1, стр. 53.

УДК 616.24—002—053.2

Ս. Ռ. ԻՐԱՅԱՆ

ԿՅԱՆՔԻ ԱՌԱՋԻՆ ՏԱՐՎԱ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԸ
ԸՍՏ ԵՐԵՎԱՆԻ 4-ՐԴ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴԱՆՈՑԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ինչպես ՍՍՀՄ-ում ընդհանրապես, այնպես էլ Հայաստանում տարեց-տարի մանկական մահացությունը հասցվում է նվազագույնի:

Դա բացատրվում է լայնորեն կիրառվող բուժական-կանխարգելիչ, սանիտար-լուսավորչական միջոցառումներով, ինչպես նաև մեր ժողովրդի նյութական-կուլտուրական մակարդակի բարձրացմամբ:

Երեխաների համար շարիք հանդիսացող պոլիոմիելիտը, դիֆթերիան, բուժեցը, կապույտ հազը, թունավոր լուծերը նահանջել են կամ գտնվում են իրենց վերացման փուլում:

Ի հակադեպ այդ հիվանդությունների, վերջին տասնամյակի ընթացքում բավական հաճախացել է հիվանդացությունը թոքերի բորբոքումով: Ներկայումս մանկական հիվանդանոցներ ընդունված երեխաների մոտ 30%-ը տառապում է թոքերի բորբոքումով: Այդ տոկոսը ավելի բարձր է կրծքի հասակի երեխաների բաժանմունքներում և հասնում է մինչև 45—50%-ի:

Նկատի ունենալով այդ հիվանդության տարածվածությունը, ներկայումս նրա դեմ տարվում են լայն միջոցառումներ, ուսումնասիրվում են նրա առանձնահատկությունները կյանքի առաջին տարվա երեխաների մոտ, ինչպես նաև մշակվում են նորագույն բուժական միջոցառումներ:

Մեր հանրապետությունում ևս թոքերի բորբոքումը տարածված և վտանգավոր հիվանդություն է: Բայց նրա ուսումնասիրությունը, դժբախտաբար, առ այսօր էլ դեռևս պատշաճ բարձրության վրա չէ: Հրապարակի վրա եղած մի քանի աշխատանքները հիմնված են ոչ ծավալուն դիտողությունների վրա: Բացի այդ, մեր սլայմաններում դեռևս չեն ուսումնասիրված այդ հիվանդության սեզոնայնությունը, առանձնահատկությունները, ինչպես նաև մի շարք անբարենպաստ, նախահիվանդագին վիճակները (ոսխիտ, հիպոտրոֆիա, էքսուդատիվ դիաթեզ, խառը և արհեստական սնուցում և այլն), որոնք հող են ստեղծում թոքերի բորբոքումների համար:

Նլնելով դրանից, մենք սույն աշխատության մեջ նպատակ ենք ունեցել ընթերցողին ներկայացնել մեր դիտողությունների արդյունքները մինչև մեկ տարեկան 1500 երեխաների վրա, որոնք հիվանդանոց են ընդունվել թոքերի բորբոքման կապակցությամբ: Նկատի ունենալով դիտողությունների ծավալը, ցուցանիշները բերվում են տոկոսներով:

Վերլուծությունը ցույց տվեց, որ թոքերի բորբոքումով տառապող երեխաների 40,3%-ը եղել է մինչև 3 ամսական, 30,3%-ը՝ 4—6 ամսական, 18,5%-ը՝ 6—9 ամսական և միայն 10,9%-ը՝ 9—12 ամսական:

Այսպիսով, թոքերի բորբոքումով ավելի հաճախ հիվանդանում են կյանքի

առաջին 6 ամսվա ընթացքում (70,6%), ուստի տեղամասային բժիշկների ուշադրությունը հրավիրում ենք այդ հարցի վրա:

Ինչպես հայտնի է, որոշ հիվանդությունների բնորոշվում են սեզոնայնությամբ: Նման պատկեր նկատվում է նաև թոքերի բորբոքումների ժամանակ: Այսպես, հիվանդների 78,5%-ը հիվանդանոց են ընդունվել առաջին և երկրորդ եռամսյակների ընթացքում: Դա, ըստ երևույթին, բացատրում է ոչ միայն օդի հարաբերական խոնավության փոփոխմամբ ու մանկան օրգանիզմի դիմադրողականության անկմամբ, այլ նաև ռախիտի հաճախակի առկայությամբ ձմռան ամիսների ընթացքում:

Թոքերի բորբոքումների ընթացքի, բուժման և հաջող ելքի համար մեծ նշանակություն ունի հիվանդների վաղ մեկուսացումը հիվանդանոցներում: Փորձերը ցույց են տալիս [1, 3, 5], որ որքան երեխան շուտ է ընդունվում հիվանդանոց, այնքան լավ է բուժվում թոքերի բորբոքումը և այնքան ավելի նվազ են հանդիպում ձգձգված և խրոնիկական թոքաբորբերը: Ինչ վերաբերում է մեր դիտողություններին, ապա ափսոսանքով պետք է նշել, որ հիվանդների 72,6%-ը հիվանդանոց են ընդունվել հիվանդության 3-րդ օրվանից հետո: Սա, ինչ խոսք, բացասական ցուցանիշ է և չպետք է վրիպի մանկաբույժների տեսադաշտից:

Հայրենական և արտասահմանյան հեղինակները [1, 2, 4, 6, 7, 8] վաղուց ապացուցել են, որ թոքերի բորբոքումների համար հիանալի հող են ստեղծում ռախիտը, էքսուդատիվ դիաթեզը, մարսողության խրոնիկական խանգարումները, ինչպես նաև խառը և արհեստական սնուցումը:

Մենք ևս մեր հետազոտությունների հիման վրա հանգեցինք նույն եզրակացությանը: Այսպես, հետազոտված 1500 երեխաների միայն 47%-ն է սնվել մայրական կաթով, իսկ մնացածները սնվել են արհեստական և խառը ճանապարհով: Սնուցման վերջին եղանակները, ինչպես հայտնի է, իջեցնում են երեխաների օրգանիզմի դիմադրողականությունը և նպաստում թոքերի բորբոքումների առաջացմանը: Հիվանդությունը նման երեխաների մոտ ավելի ծանր է ընթանում և հաճախ էլ հասցնում է անցանկալի հետևանքների:

Մեր հետազոտությունների մանրակրկիտ վերլուծությունը ցույց է տալիս ռախիտի մեծ հաճախականություն, այն հասնում է 58%-ի: Մեր հանրապետության աշխարհագրական, բնակլիմայական պայմանները, ինչպես նաև ժողովրդի նյութական-կուլտուրական մակարդակի աստիճանը հզոր գործոններ են ռախիտը մինիմալ չափերի հասցնելու համար: Բայց, դժբախտաբար, այդ հարցում մենք դեռևս ետ ենք մնում ՍՍՀՄ մի շարք քաղաքներից (Իվանովո, Դնեպրոպետրովսկ, Կազան, Դոնեցկ): Այդ հանգամանքը ավելի է անհանգստություն պատճառում, որովհետև մեր հետազոտած երեխաները բնակվել են Երևան քաղաքում:

Ուրախությամբ պետք է նշել, որ մեզ մոտ վերջին տարիների ընթացքում նվազել են հիպոտրոֆիայի դեպքերը: Դա, անկասկած, նվաճում է և, ըստ երևույթին, բացատրվում է ժողովրդի բնակարանա-կենցաղային և նյութական պայմանների բարելավմամբ: Բայց հիպոտրոֆիաների հաճախականությունը, որը թոքերի բորբոքումով հիվանդ երեխաների մոտ հասնում է 21,7%-ի, վկայում է այն մասին, որ մեր անեկիքները այդ ուղղությամբ դեռ չեն սպառվել:

Ինչպես հայտնի է, թոքերի բորբոքման առաջացման մեջ բավական մեծ

դեր ունի էքսուդատիվ դիաթեզը: Նա օրգանիզմում գերզգայուն վիճակ է առաջացնում, ուստի և ծանրացնում է դանազան հիվանդությունների, այդ թվում նաև թոքերի բորբոքումների ընթացքը: Վերլուծության ենթարկելով մեր դիտողությունները այդ ուղղությամբ, մենք համոզվեցինք, որ էքսուդատիվ դիաթեզը 47,3% դեպքում ուղեկցել է թոքերի բորբոքմանը:

Վերջացնելով մեր խոսքը թոքերի բորբոքմանը նախորդող անբարենպաստ վիճակների մասին, հարկ ենք համարում նշել, որ նրանք դեռևս բավական մեծ թվերի են հասնում և իրենց կնիքն են դնում հիվանդության ընթացքի և տևողության վրա: Այդ բանի ապացույցն է մասնավորապես հետևյալ փաստը: Բոլոր հիվանդների համար մահճակալ օրերի միջին տևողությունը եղել է 14,1, մինչդեռ ռախիտի, հիպոտրոֆիայի և էքսուդատիվ դիաթեզի ժամանակ այդ թիվը հասել է 20,5-ի:

Ստորև բերում ենք թոքերի բորբոքումների ժամանակ նկատվող ախտա- նիշները (արտահայտված տոկոսներով):

Ցիանոզ	68,8
Հևոց	84,9
Ռնգախաղ	81,0
Ցնցումներ	15,1
Փսխում	18,0
Փորլուծություն	8,2
Բարձր ջերմություն	92,0
Պուլսի հաճախացում	97,3
Խզղոցներ թոքերում	89,2
Սրտի տոների խլացում	48,2
Լեյկոցիտոզ	23,8
ՌՕէ-ի արագացում	51,9

Հիվանդության դասակարգման ժամանակ մենք օգտվել ենք Ցու. Ֆ. Դոմբ- րովսկայայի և Գ. Ն. Սպիրանսկու դասակարգումից: Ըստ այդ դասակարգման, լուկալիզացված ձևեր արձանագրվել են 56,1%, տոքսիկո-սեպտիկ ձևեր՝ 8,7%, տոքսիկ ձևեր՝ 26,4% և ձգձգված ձևեր 8,6% դեպքերում:

Մանրազնին կլինիկական դիտողություններից բացի 630 հիվանդի մոտ պաթոգենեզի մեխանիզմները պարզաբանելու նպատակով ուսումնասի- րել ենք սպիտակուցային ֆրակցիաները, լիպոպրոտեինները, գլյուկո- պրոտեինները, մի շարք ազատ ամինոթթվուներ, ընդհանուր գլուտաթիոնը, ամիակը և սուլֆհիդրիլ խմբերը: Տեղի սղության պատճառով հարկ եմ համարում մի քանի խոսք ասել միայն ամինոթթվուների մասին: Վերջիններս երեխա- ների թոքերի բորբոքումների ժամանակ ուսումնասիրված չեն: Բայց նրանք մեծ նշանակություն ունեն միջանկյալ փոխանակության մեջ, որը թոքերի բոր- բոքման ժամանակ խիստ կերպով տուժում է: Ամինոթթվուներից մենք թղթային էլեկտրոֆորեզի եղանակով ուսումնասիրել ենք գլյուտամինաթթվու և ասպա- րագինաթթվու, որոնք մեծ դեր ունեն օքսիդոլիերական գնման պրոցեսներում:

Հետազոտությունը ցույց տվեց, որ այդ ամինոթթվուների մակարդակը հի- վանդության ծաղկուն շրջանում մոտ երկու անգամ իջնում է (համեմատած առողջ երեխաների տվյալների հետ): Բուժման ֆոնի վրա և հիվանդանոցից դուրս գրվելու պահին ամինոթթվուների ցուցանիշները բարձրանում են, բայց

երբեք չեն հասնում նորմալ մեծությունների: Հետաքրքիրն այն է, որ ռախիտի, հիպոտորֆիաների, արհեստական և խառը սնուցման ժամանակ ամինոթթուները ավելի շատ են նվազում:

Ելնելով դրանից, մենք ներկայումս երեխաների թոքերի բորբոքման ժամանակ բուժական նպատակով կիրառում ենք դլյուտամինաթթու:

Ի մի բերելով մեր դիտողությունների համառոտ շարադրությունը, հարկ ենք համարում մեկ անգամ ևս ընդգծել, որ՝

1. Երեխաները թոքերի բորբոքումով ավելի շատ հիվանդանում են կյանքի առաջին վեց ամսվա ընթացքում:

2. Հիվանդների մեծ մասը հիվանդանոց է ընդունվում հիվանդության 3-րդ օրվանից հետո:

3. Թոքերի բորբոքումը դեպքերի մեծ մասում զուգակցվում է ռախիտով, էրսուդատիվ դիաթեզով և մարսողական խրոնիկական խանգարումներով:

4. Ելնելով վերոհիշյալից, մանկաբույժների ուշադրությունն ենք հրավիրում այդ փաստերի վրա:

Նրևանի մանկաբուժական ֆակուլտետի
մանկական հիվանդությունների ամբիոն

Ստացված է 30/VII 1968 թ.

С. Р. ИБОЯН

ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПО МАТЕРИАЛАМ IV ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ЕРЕВАНА

В работе приведены наблюдения автора над 1500 детьми первого года жизни, больных пневмонией. У большинства больных отмечалось неблагоприятное предпневмоническое состояние: рахит (58%), экссудативный диатез (47,3%), хронические нарушения питания (21,7%), а также смешанное и искусственное питание (53%). Большинство больных (72,6%) поступило в больницу после третьего дня болезни, что затруднило их лечение.

Далее приводится частота отдельных симптомов пневмонии. Кроме тщательного клинического наблюдения, для выяснения патогенетических механизмов пневмонии у 630 больных в динамике заболевания определены сывороточные белки, их липидные и углеводные комплексы, некоторые свободные аминокислоты, общий глютацион, аммиак и сульфгидрильные группы.

В течении пневмонии происходит снижение аминокислот, в частности глютаминовой кислоты. На фоне лечения и в периоде реконвалесценции ее содержание повышается, однако она отстает от величин, отмечаемых у здоровых детей. Поэтому предлагается для лечения пневмонии широко применять глютаминовую кислоту.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Домбровская Ю. Ф. Патогенетическое обоснование лечения и профилактики заболеваний органов дыхания в детском возрасте. М., 1955.
2. Маслов М. С. Патогенез дыхательной недостаточности при пневмониях у детей и ее лечение. М., 1953.
3. Соколова К. Ф. Диссертация. М., 1957.
4. Сперанский Г. Н. Педиатрия, 1939, 12, стр. 3.
5. Переладова О. Л. Материалы XXVIII научной сессии Днепропетровского медицинского института. 1965, стр. 36.
6. Adams J. T. J. Am. Med. Ass., 1948, 7, 1142.
7. Debray P. Broncho-alveolitis cataerhes suffocants et broncho-pneumoules. Nourrisson, 1952, 40, 152.
8. Gold A. Arch. Pathol., 1944, 38, 187.

РЕФЕРАТ

УДК 616.12—008.331.1+615.838

О. Ш. АГАРОНЯН

К ВОПРОСУ О ВОЗДЕЙСТВИИ АРЗНИНСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ
ВОД НА КАРДИАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Повышение системного давления, являясь ведущим нарушением в гемодинамике при гипертонической болезни, приводит к различным изменениям в механизме сердечного сокращения, проявляющимся со стороны как электрической, так и механической активности сердца. При этом происходит компенсаторная перестройка с характерными изменениями в фазовой структуре сердечного сокращения. Вопросу лечения гипертонической болезни на курорте Арзни посвящены работы ряда авторов (Л. А. Оганесян—1929, Н. Р. Гяндженцян—1958), однако влияние углекислых вод на механизм сердечного сокращения при гипертонической болезни с позиций выяснения динамики кардиального механизма компенсации и ведущего его звена—гиперфункции левого желудочка с учетом количественной оценки показателей электромеханической активности сердца в литературе почти не изучено. С этой целью на курорте Арзни проведены исследования у 70 больных IБ и IIА стадии болезни по принципам синтетической электромеханокардиологии в условиях острых наблюдений непосредственно до и после приема I, V и последней ванны в течение 2 ч. За время пребывания на курорте больные получали комплексный курс курортного лечения, где ведущим фактором являлась бальнеотерапия Арзнинскими углекислыми ваннами—от 10 до 12. Результаты исследования выявили, что после приема минеральных ванн Арзни у больных гипертонической болезнью IБ и IIА стадии наступает три вида реакции. Наиболее типичным является первый вид, когда в процессе приема последовательных ванн наступает постепенное улучшение в электромеханической активности сердца. Анализ среднеарифметических данных показателей электрической активности сердца при динамическом наблюдении после приема I, V и последней ванны позволяет выявить достоверное увеличение амплитуды зубца Т в отведениях I, avL и особенно в отведениях v₅, v₆. Синдром (Tv₁)—(Tv₆) после I ванны, V и последней становится более отрицательным. Величина синдрома Sv₁+Rv₆ достоверно уменьшается после приема I, V и последней ванны. Среднеарифметические данные некото-

рых показателей механической активности сердца свидетельствуют о том, что удлинённый временный интервал баллистокardiограммы R—H после I и особенно V и последней ванны заметно уменьшается. Достоверно снижается также степень патологии баллистокardiограммы у обеих групп больных. Уже после приема I ванны отмечается уменьшение продолжительности фазы напряжения, периода изометрического сокращения, которое еще больше уменьшается после приема V и последней ванны. Фаза изгнания уменьшена в начале лечения, особенно у больных IIА стадии болезни. После приема I ванны у обеих групп больных отмечается достоверное увеличение этой фазы, однако после приема V и последней ванны сдвиги незначительные. Интервал Q—I тон и «предсердный звук—I тон» уменьшается заметно в динамике лечения. Динамическое наблюдение амплитуды II тона на аорте после приема ванн достоверно снижается, особенно у больных IIА стадии болезни. После I, V и последней ванны среднеарифметическая величина как систолического, так и диастолического давления уменьшается ($P < 0,001$).

Под воздействием арзнинских минеральных ванн снижается систолическое и особенно диастолическое давление и происходит разгрузка левого желудочка, которая проявляется изменением в электрической активности сердца: увеличением амплитуды зубца T в отведениях I, aVL, v_5 , v_6 , увеличением отрицательности синдрома $(Tv_1) - (Tv_6)$ и уменьшением синдрома $Sv_1 + Rv_6$.

Наряду с этим происходит улучшение и со стороны механической активности сердца, о чем свидетельствуют укорочение интервала R—H, увеличение интервала H—K, уменьшение степени патологии на баллистокardiограмме, укорочение фазы напряжения, периода изометрического сокращения, удлинение фазы изгнания, укорочение интервала Q—I тон, интервала «предсердный звук—I тон», уменьшение амплитуды II тона на аорте.

Все эти изменения в электрической и механической активности сердца свидетельствуют об уменьшении перегрузки левого желудочка и улучшении сократительной способности миокарда. Данные острых наблюдений подтверждают результаты, полученные при хронических исследованиях.

Таким образом, под влиянием бальнеолечения арзнинскими минеральными ваннами снижается систолическое, в частности диастолическое давление, и происходит уменьшение степени гиперфункции левого желудочка. При этом улучшается электромеханическая активность сердца и сократительная способность миокарда. Табл. 4. Библиогр. 2.

Институт курортологии и физиотерапии
Министерства здравоохранения Арм ССР

Поступило 21/XI 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 618.2+616.12—007.2

Р. С. АМБАРЖАНИЯ

О ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ
ПОРОКАХ СЕРДЦА

В последние годы отмечается увеличение числа рожавших женщин, страдающих пороками сердца, причем на долю ревматических приходится от 69,6 до 97%.

В связи с этим нами были изучены клинико-статистические данные Клинического роддома № 3 г. Еревана за 1957—1967 гг. За эти годы статистические данные охватывают 25086 беременных женщин, из них у 206 (0,8%) установлен порок сердца, причем в 96% случаев—ревматический с преимущественным поражением митральных клапанов. В 48 случаях беременность была прервана самопроизвольно и искусственно в связи с активацией ревматического процесса и нарушением кровообращения II—Б, III степени, в 154 же случаях беременность продолжалась под наблюдением акушеров и ревматологов.

Статистические данные показывают, что у беременных с ревматическим пороком сердца в 1,5 раза чаще встречаются осложнения в виде экстрагенитальных и других заболеваний.

Необходимо отметить, что причиной активации ревматического процесса в 7% случаев являлась беременность, причем в 4,8% случаев с расстройством кровообращения II—А и II—Б степени на фоне предшествующего порока. Установлено, что активация ревматического процесса в сочетании с недостаточностью кровообращения чаще встречается у беременных, чем у небеременных.

Преждевременные роды при нормально протекающей беременности встречались в 0,25, а у больных с ревматическим пороком сердца—в 2,5% случаев. Во второй половине беременности эмбриотомия была в два раза больше, показанием которой являлась активация ревматического процесса с нарушением кровообращения II—Б и III степени.

Роды при нормально протекающей беременности встречались в 2,8, а у больных с ревматическим пороком сердца—в 16,8% случаев. В 32,8% случаев отмечалось ослабление и отсутствие потужной деятельности, когда в норме этот процент колебался от 3 до 7. Кесарево сечение было произведено в 2,5 раза больше по сравнению с нормой, кровотечение отмечалось больше в 4 раза.

При активном ревматическом процессе послеродовые осложнения встречаются в 8 раз чаще, чем при неактивном.

Смертность в наших исследованиях зарегистрирована в 15 случаях, из них в двух клинически и патоморфологически установлен ревматизм, активная фаза, митральная болезнь с преобладанием стеноза.

У 154 беременных с ревматическим пороком сердца родилось 159 детей. Врожденные уродства наблюдались в 2, асфиксия—в 4,5% случаев. У 18,9% женщин родились недоношенные дети. Мертворождаемость наблюдалась в 4,1, смертность детей—в 8% случаев.

Таким образом, при активном ревматическом процессе у беременных женщин с органическими пороками сердца, с расстройством кровообращения II и III степени в большинстве случаев (58,2%) наблюдалось: прерывание беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, мертворождаемость, послеродовая детская и материнская смертность.

Беременность у больных с пороком сердца как дополнительная нагрузка на сердечно-сосудистую систему влияет на сократительную способность миокарда, вызывая иногда стойкое нарушение кровообращения с активацией ревматического процесса. Библиогр. 29.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института,
Роддом № 3 г. Еревана

Поступило 15/X 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

В. Ф. КАРАПЕТЯН

К ВОПРОСУ О СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ БЕЗЗОНДОВОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

За последние годы в периодической литературе все чаще появляются работы, посвященные изучению проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта в острой стадии инфаркта миокарда и гипертонической болезни. Описаны острые язвы и эрозии желудка, спонтанные желудочные кровотечения и обширные язвенно-некротические поражения пищеварительного тракта. Достаточно часты сочетания калькулезного холецистита с инфарктом миокарда.

Мы задались целью изучить изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (в частности секреторной функции желудка) при ишемической болезни сердца.

Под нашим наблюдением находились 117 больных в возрасте от 23 до 83 лет, из них мужчин было 68, женщин—49. По нозологическим единицам больные были распределены следующим образом:

I. Атеросклеротическая ишемическая болезнь сердца—22,

а) инфаркт миокарда в острой стадии—7,

б) инфаркт миокарда в подострой стадии—4,

в) инфаркт миокарда в стадии рубцовых изменений—11.

II. Атеросклеротический коронарокардиосклероз без развития инфаркта миокарда—41, с нарушением сердечного ритма—12, без нарушений—29.

III. Атеросклероз. Атеросклеротический кардиосклероз с преимущественным поражением мозговых сосудов—2.

IV. Атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью—52.

Наблюдаемые больные в течение 10 последних лет не страдали какими-либо заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

С целью анализа секреторных нарушений желудка при активном прогрессирующем атеросклерозе мы условно наблюдаемых больных разделили на две подгруппы:

I. Острые очаговые поражения различных степеней (стенокардия, инфаркт)—37 больных.

II. Медленно прогрессирующие поражения без очаговых изменений (атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью)—80 больных.

У всех больных производилось исследование желудочной секреции беззондовым методом Сигалла (при помощи отечественной йонно-обменной смолы КУ-1). Параллельно в суточной моче определялся уропепсин (по методике В. Н. Туголукова).

Больные, ранее не страдавшие заболеваниями желудочно-кишечного тракта, предъявляли следующие жалобы: ощущение дискомфорта в эпигастриальной области, боль, диспептические явления (I группа—28 больных, II—15). Гастрокардиальный синдром был отмечен у 44 больных (I группа—37, II—7).

При изучении секреторной функции желудка было установлено:

1. Повышение секреции (*superaciditas* от +3 до +4) в 79 случаях (I группа—51, II—28).

2. Понижение секреции (*subaaciditas* от +1 до +2) в 17 случаях (I группа—5, II—12).

3. *Normaciditas* (+2) в 21 случае (I группа—6, II—15).

При изучении содержания уропепсина в суточной моче было установлено:

1. Повышение в 21 случае (93 мг% — 200 мг%; I группа—5, II—116).

2. Понижение в 66 случаях (12 мг%—43 мг%; I группа—52, II—14).

3. Нормальное содержание в 30 случаях (43 мг% — 93 мг%; I группа—9, II—21).

При сопоставлении данных кислотообразующей функции желудка и уропепсина не во всех случаях отмечено соответствие между этими показателями. В большом проценте случаев при повышении содержания кислотности в желудке отмечается уменьшение количества уропепсина. У 30 больных произведено динамическое параллельное изучение обоих показателей (с интервалом в 1—2 недели).

Полученные данные позволили установить, что при активном проявлении ишемической болезни сердца секреторная функция желудка изменяется в сторону повышения. Величина ее является достаточно константной и коррелирует со степенью недостаточности сердца.

У больных атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью, протекающей с частыми и тяжелыми кризами, также отмечено повышение кислотности желудочного сока.

Динамика уропепсина у этих больных была в обратном направлении: на высоте выраженных клинических явлений содержание уропепсина было пониженным и повышалось в связи с улучшением состояния больного.

По-видимому, в развитии указанных изменений (гиперсекреторное состояние желудка) на высоте активации атеросклеротического процес-

са нужно учесть сдвиги в адаптационной реакции организма на стресс, возникающий на высоте инфаркта миокарда или гипертонического криза. Уменьшение же количества уропепсина, выделяемого больным в период активных проявлений атеросклеротической ишемической болезни сердца, мы объясняем угнетением функции гипофизаронадпочечниковой системы, в частности тех отделов коры надпочечников, которые продуцируют глюкокортикоиды. Библиогр. 19.

Кафедра терапии
ЕрГИДУВ

Поступило 4/VII 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

РЕФЕРАТ

УДК 616.25—002.155—071

Л. М. САРКИСЯН

К ЦИТОЛОГИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ЭКСУДАТОВ
СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Клиническая диагностика экссудативных плевритов, асцитов, перикардитов в большинстве случаев не вызывает особых затруднений, однако уточнить характер выпота возможно только при помощи диагностической пункции плевры, брюшины и их цитологического исследования.

Для распознавания характера заболевания серозных полостей необходимо знать цитологическую картину трансудатов и экссудатов при воспалительных процессах и злокачественных новообразованиях. Клеточный состав трансудатов, как правило, более скуден. Он ограничивается элементами крови и мезотелиальными клетками. Клеточный состав экссудатов в зависимости от стадии процесса, силы воспалительных явлений и особенностей реакции организма может быть различным.

В настоящей работе мы задались целью изучить клеточный состав и морфологические особенности клеток, обнаруживаемых в жидкостях серозных полостей (плевральной, брюшной) у больных, страдающих опухолевыми и неопухолевыми заболеваниями. С этой целью мы проанализировали результаты 507 цитологических исследований от 367 больных, находящихся на лечении в стационаре Армянского института рентгенологии и онкологии, а также в хирургическом и двух терапевтических отделениях Республиканской клинической больницы г. Ереван.

По характеру заболевания эти больные могут быть подразделены на следующие группы и подгруппы: I группа—раковое новообразование серозных оболочек; II группа—неопухолевые заболевания серозных оболочек, куда включались неспецифические процессы, при которых этиологическим фактором выпота в серозную полость явились: болезни сердца, печени, почек, ревматизм и воспалительные процессы, а также специфический процесс—туберкулез.

I группу составили больные раком различной локализации с метастазами в серозные оболочки.

Анализ данных этих наблюдений показал, что наличие в серозной жидкости атипичных клеток, наделенных морфологическим симптомо-

комплексом, характеризующим их злокачественную перестройку, а также характерных группировок и гроздевидных комплексов этих клеток является основанием для цитологической диагностики ракового поражения серозных оболочек.

Анализ 36 наблюдений экссудатов серозных полостей, причиной которых являлся неспецифический воспалительный процесс, позволил отметить, что клеточный состав экссудата при неспецифическом воспалении непостоянен и меняется в течение болезни. В начальной стадии заболевания преобладающими элементами являются нейтрофильные лейкоциты, затем идет нарастание лимфоидных клеток. Иногда нейтрофильная реакция сменяется эозинофильной. Присутствие макрофагов, гистиоцитарных элементов характеризует рассасывание и организацию процесса.

Во всех стадиях заболевания могут быть выявлены мезотелиальные клетки, наделенные более или менее выраженными признаками атипизации.

Интерпретация цитограмм серозных жидкостей воспалительной этиологии значительно затрудняется при наличии пролиферирующих мезотелиальных клеток с резко выраженными признаками атипизации, симулирующих элементы ракового новообразования.

Жидкость серозных полостей больных сердечно-почечной недостаточностью и циррозом печени (19 наблюдений) характеризовалась общностью микроскопической картины. В цитограмме преобладали лимфоциты. В большинстве случаев было выявлено также большее или меньшее количество мезотелиальных клеток, иногда атипизированных.

В 6 наблюдениях выпотов в серозные полости ревматической этиологии лимфоциты являлись преобладающими элементами. В некоторых случаях также были констатированы несколько атипические мезотелиальные клетки, дифференциация которых от опухолевых не представляла затруднений.

11 наших наблюдений составляли больные плевритом и перитонитом туберкулезной этиологии. Течение болезни и эффективность проведенного противотуберкулезного лечения подтвердили достоверность клинического диагноза.

Клеточный состав при этом также зависел от стадии заболевания. В начальной стадии в одних случаях превалировали нейтрофильные лейкоциты с последующим нарастанием лимфоидных элементов, моноцитонидных клеток и макрофагов и уменьшением числа мезотелиальных клеток. В других наблюдениях отмечалось равное количество лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов как в начале заболевания, так и в последующих стадиях. В основном в серозной жидкости содержалось большое количество атипичных мезотелиальных клеток, нередко с выраженным полиморфизмом, размеры которых сильно варьировали.

Выраженная атипичность и полиморфизм этих клеток, наличие многоядерных экземпляров, являющихся результатом неполного амитотического деления, свидетельствующего о бурной пролиферации их,

дегенеративные изменения, цитоплазмы, очень затрудняли дифференциацию последних от клеток раковой опухоли. Отмеченные нами морфологические особенности ядер раковых и атипических мезотелиальных клеток, а также особенности их группировок позволяют дифференцировать эти элементы и избежать ошибочного заключения о раковом поражении серозных оболочек. Табл. 2. Библиогр. 15.

Республиканская клиническая
больница

Поступило 14/X 1968 г.

Полный текст статьи депонирован в **ВИНИТИ**

РЕЦЕНЗИЯ

КНИГА И. Т. ШЕВЧЕНКО, Г. А. ДАШТОЯНЦА

«МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ КОСТЕЙ» (Изд. «Здоровье»,
Киев, 1967 г.)

В настоящее время эффективность лечения злокачественных опухолей и их метастазов не может быть достигнута, если не будет решена проблема ранней диагностики и закономерностей метастазирования. Изложенное в полной мере относится и к метастазам раковых опухолей в костную систему.

Современное комплексное лечение метастазов рака в костную систему по своим результатам не столь безнадежно, как об этом думали раньше. Вот почему проблема лечения метастазов приобретает весьма актуальное значение, а монография по данному вопросу является вполне своевременной тем более, что капитальных работ по данному вопросу нет.

Основная цель монографии заключается в том, чтобы представить значение различных методов диагностики метастатических поражений костей и дать обоснование комплексному подходу при исследовании этой категории больных, что должно способствовать эффективности лечения с благоприятными отдаленными результатами.

Монография состоит из 9 глав. В первой главе даны теоретические основы метастазирования злокачественных опухолей в кости скелета с учетом их локализации и частоты, клинического течения вместе с их семиотикой, методы комплексной диагностики, включая как рентгено-радиологическое исследование, так и морфологическое, электрохимические и гематологические методы.

Подробно разбираются пути метастазирования и заостряется внимание на том факте, что в процессе метастазирования надо учитывать и состояние организма, его реактивность, биологическую характеристику и фазу развития опухоли. Следовательно, авторы монографии совершенно правильно стоят на той точке зрения, что метастазирование это не механический перенос опухолевых элементов, а сложный процесс взаимодействия опухоли и организма.

Вторая глава касается частоты и локализации метастазов рака в кости. В этой главе, кроме литературных данных, представлены собственные наблюдения, сведенные в ряд таблиц, в которых отражены: зависимость частоты метастазов в кости скелета от пола и возраста больных, сроки выявления метастазов в кости с момента обнаружения первичной опухоли, характеристика структурных изменений и локали-

зация костных метастазов в зависимости от нахождения первичного очага. Представленные сведения имеют важное значение для клинической практики, так как ориентируют клинициста определить характер метастазов в кости в зависимости от локализации первичной опухоли и ее формы.

Третья глава относится к клинической и рентгенологической симптоматологии метастатических поражений костей. Авторы монографии эту главу иллюстрируют рентгенограммами различных форм метастазов и дают дифференциальную диагностику с другими заболеваниями костей и, что совершенно правильно, изучают метастазы в кости не только опухолей эпителиального происхождения, но и соединительной ткани.

Четвертая глава посвящена методам комплексной диагностики опухолевых поражений костей, к которым следует отнести: специальные методы рентгенодиагностики, включающие томографию, тотальную флюорографию, костную крупнокадровую флюорографию, непосредственно увеличенные рентгеновские снимки, радиоизотопную диагностику, а затем методы морфологической диагностики костных метастазов и полярографию. Этот раздел является оригинальным и показывает успехи советской рентгенологии в диагностике заболеваний костной системы. Так, например, метод тотальной флюорографии позволяет выявить до 18% скрыто протекающих метастазов.

Важное значение имеет и метод полярографии, который может показать наличие опухолевого процесса, в то время как клиницист рассматривает больного как практически здорового. Наличие повышенной полярографической кривой должно насторожить врача к тому, чтобы проводить дальнейшие поиски и тем самым способствовать выявлению метастазов в более ранних стадиях с тем, чтобы проводить противометастатическое лечение.

Уместно проводить сочетанно-морфологический и цитологический анализы, так как в ряде случаев оба метода в своей совокупности позволяют окончательно установить диагноз заболевания.

В пятой главе представлена картина крови при метастатических поражениях костного мозга и ее клиническое значение. Эта глава основана на литературных данных и собственных наблюдениях. Представленные сведения имеют важное значение для дифференциальной диагностики.

Авторы отмечают, что наиболее характерным признаком для метастазов злокачественных опухолей в кости считается эритрономобластоз и лейкомоидная реакция.

Большой интерес представляют сведения о выявлении раковых клеток в крови, так как многие исследователи считают, что дифференцировать раковые клетки в крови от клеток эпителия очень трудно.

В шестой главе рассматривается диагностическое значение стеральной пункции при метастазах рака в костный мозг и патогенез гематологических изменений.

Авторы предостерегают, что диагноз миелокарциноза не может обосновываться по наличию отдельных раковых клеток, а только при скоплении атипических элементов в совокупности со всем комплексом цитологических критериев злокачественности, что делает данный диагноз достоверным.

В седьмой главе освещается клиническая классификация метастатических поражений костей-миелокарциномозов. Авторы с учетом стадийности лечения миелокарциномозов и синтетического подхода к исследованию данной категории больных представили клиническую классификацию указанных выше поражений, введя добавочную форму миелокарциноза—костномозговую, помимо общепринятых—остеолитической, остеобластической и смешанной, дав им соответствующую характеристику.

Восьмая глава посвящена первичным опухолевым поражениям костей с возможной множественной локализацией. Авторы останавливаются только на опухолях собственно костномозгового происхождения, т. е. исходящих из сосудов костного мозга или же из ретикулярной его стромы, и указывают на значительные трудности, возникающие при дифференциальной диагностике, тем более, что этой группе злокачественных опухолей свойственно множественное поражение, вследствие чего они нередко имитируют метастатические опухоли костей.

В десятой главе приводятся современные методы комплексной терапии метастатических поражений костей. Хотя эта глава изложена кратко, однако в ней можно найти оригинальные методы лечения, значительно повышающие эффективность лечения. В этом смысле заслуживает большого внимания метод сочетанной оксигенной и лучевой терапии.

В заключении приводится краткое изложение основных положений, представленных во всех разделах монографии.

Из недостатков следует отметить, что авторы приводят недостаточное количество иллюстраций, особенно в тех разделах, когда они разбирают дифференциальную диагностику. Было бы желательно, если авторы привели бы рентгеновские снимки заболеваний костей, дающих повод к ошибкам (к ним следует отнести, например, мраморную болезнь, остеопайкилию, лимфогрануломатоз и др.), а также сведения о течении метастазов в зависимости от типа высшей нервной деятельности человека.

В заключение следует отметить, что монография весьма полезна, так как содержит много ценных сведений, необходимых для науки и практики. Эта монография с интересом будет читаться различными специалистами: хирургами, онкологами, рентгенологами, морфологами и клиницистами различных отраслей медицинской науки.

Академик АН Арм. ССР, член.-корр.
АМН ССР, заслуженный деятель
науки В. А. ФАНАРДЖЯН

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ ՈՒՆ

Սարգսյան Ե. Խ., Գառնյան Հ. Մ. Հաստ և ուղիղ աղիների բարակաղիքային պատվաստման էքսպերիմենտալ հիմնավորումը	3
Միրզոյան Ս. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա. «Ջերմուկ» հանքային ջրի կուրսային ընդունման ազդեցությունը արյան և ստամոքսահյութի մեջ հիստամինի պարունակության և հիստամինապեկսինի էֆեկտների վրա	10
Հովհաննիսյան Ք. Խ., Հակոբջանյան Ժ. Ս. Սպիտակ առնետների երկվամյան հիստոլոգիական փոփոխությունները դիբորիդի ազդեցության պայմաններում	13
Փանոսյան Գ. Հ., Մարտիրոսյան Դ. Մ., Նաբաթյան Ն. Հ. Հորթի քիմիաի շղտված հիստոնի ազդեցությունը հավերի Ռաուսի սարկոմայի զարգացման վրա	18
Կրիտյան-Միրզոյան Ն. Գ. Մի քանի տվյալներ հեշտոցի անգիոարխիտեկտոնիկայի մասին նորմալում և վերաբուժական միջամտություններից հետո՝ էքսպերիմենտում	27
Ջոհրաբյան Ի. Ս. Լեպտոսպիրների հաշվումը արյան քսոսկի մեթոդով	30
Բայրամյան Ե. Ա. Մի քանի կաթնասունների և մարդու շնչափողի կմախքի անատոմիայի մասին	34
Մանուկյան Լ. Խ. Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի տեղագրաանատոմիական փոխհարաբերությունը ընդհանուր և ներքին կարոտիս զարկերակների հետ	41
Մուսիխյան Ն. Մ. Մոնոմիցինի խտության նշանակությունը ողնուղեղային հեղուկում՝ էքսպերիմենտալ թարախային մենինգիտը բուժելիս	46
Գալսեթյան Ա. Մ., Շամախյան Մ. Ա. Կրծքաղեղի քաղցկեղի հիվանդացության դինամիկան և նրա ընթացքի մի քանի առանձնահատկությունները Հայկական ՍՍՀ-ում 20 տարվա ընթացքում (1947—1966 թթ.)	52
Գանիկյան Հ. Ա., Արաքիճևի Վ. Մ. Որկորի բարորակ ուռուցքները (սովորական ուսումնական, ուսումնական հանրակրթական և ուսումնական հանրակրթական հիմնական դասերում)	58
Մեսարյան Ե. Ի., Մուրադյան Ս. Մ. Գոնիոսկոպիկ տվյալները շաքարախտով հիվանդների մոտ	65
Տայց Ն. Ս., Պարամոնովա Է. Գ., Տրանգելյան Վ. Ա. Հեմոդինամիկ ցուցանիշները կորոնար աթերոսկլերոզով և հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ	77
Ամբարջանյան Ռ. Ս. Սրտի ունիտարի արատով հղի կանանց և պտղի օրգանիզմում տեղի ունեցող իմունոլոգիական տեղաշարժերի մասին	77
Ներսիսյան Վ. Մ. Մոր և պտղի արյան ABO և ռեզուս անհամատեղելիության հետևանքով նորածինների մոտ առաջացած բնածին հեմոլիտիկ հիվանդությունների թողած հետագա բարդությունները	82
Պողոսյան Ա. Ս., Նիկյան Լ. Ն., Ալեքսանյան Դ. Ս., Բելյան Գ. Տ. Տրամբոցիտոպոեզի ուսումնասիրությունը խրոնիկ լեյկոզների ժամանակ՝ կապված տարբեր բուժական մեթոդների հետ	86
Իրոյան Ս. Ռ. Կյանքի առաջին տարվա երեխաների թոքերի բորբոքումները ըստ Երևանի 4-րդ մանկական կլինիկական հիվանդանոցի տվյալների	91

ՌԵՑԵՆՏՆԵՐ

Անարոնյան Օ. Շ. Արզնու հանքային ջրերի ազդեցությունը կոմպենսացիայի կարգիչական ֆունկցիաների վրա հիպերտոնիայի հիվանդության ժամանակ	96
Ամբարջանյան Ռ. Ս. Հղիությունը և ծնունդը սրտի ունիտարի պտղի ընթացքում	98
Կարապետյան Ֆ. Վ. Ստամոքսի խոռոչի սեկրետորական ֆունկցիայի հարցերը սրտի իշեմիկ հիվանդության ոչ զոնդային մեթոդի ուսումնասիրության ժամանակ	100
Սարգսյան Լ. Մ. Թոքային խոռոչների սերոզային էքսուդատների ցիտոլոգիական ուսումնասիրությունները	103

ՌԵՑԵՆՏԻԱ

Ֆանարյան Վ. Ա. Ի. Տ. Շեքենկոյի գիրքը, Գ. Ա. Դաշտոյանցի «Ուկրաինների մետաստատիկ ուռուցքները» («Առողջապահություն» հրատ., Կիև, 1967 թ.)	106
--	-----

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Саркисян Е. Х., Галстян А. М.</i> Экспериментальное обоснование энтероколо- и энтероректопластики	3
<i>Мирзоян С. А., Григорян Р. А.</i> Влияние курсового приема джермукской минеральной воды на содержание гистамина и эффекты гистаминопексии крови и желудочного сока	10
<i>Оганесян К. Х., Акопджанян Ж. С.</i> Гистологические изменения почек белых крыс в условиях воздействия дихлорида	13
<i>Паносян Г. А., Мартиросян Д. М., Наджарян Н. У.</i> Влияние нефракционированного гистона тимуса теленка на развитие саркомы Рауса у кур	18
<i>Критян-Мирзоян Е. Г.</i> Некоторые данные об ангиоархитектонике стенки влагалища в норме и после оперативного вмешательства в эксперименте	27
<i>Зорабян И. С.</i> О подсчете лептоспир методом кровавых мазков	30
<i>Байрамян Е. А.</i> К анатомии скелета трахеи некоторых млекопитающих и человека	34
<i>Манукян Л. Х.</i> Топографические взаимоотношения верхнего шейного симпатического узла и общей и внутренней сонных артерий	41
<i>Мосийчук Н. М.</i> Значение концентрации мономина в спинномозговой жидкости при лечении экспериментального гнойного менингита	46
<i>Гайсерян А. М., Шамахан М. А.</i> Заболеваемость раком молочной железы в Армянской ССР (1947—1966 гг.)	52
<i>Даниелян Гр. А., Араблинский В. М.</i> Доброкачественные опухоли пищевода (обычное рентгенологическое, рентгенотелевизионное и рентгенокинематографическое исследования)	58
<i>Месропян Е. Н., Мурадян С. М.</i> Данные гониоскопии у больных сахарным диабетом	65
<i>Тайц Н. С., Парамонова Э. Г., Трангейзер В. А.</i> Гемодинамические показатели у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью (по данным рентгенокинемографии)	71
<i>Амбарджанян Р. С.</i> О некоторых иммунологических показателях у беременных женщин с ревматическим пороком сердца и их плодов	77
<i>Нерсисян В. М.</i> Отдаленные последствия гемолитической болезни новорожденных, обусловленной АВО- и резус-несовместимостью между кровью матери и плода	82
<i>Погосян А. С., Елиян Л. Н., Айдинян Д. С., Бляян Г. Т.</i> Изучение тромбопоэза при хронических лейкозах в связи с различными методами лечения	86
<i>Ибоян С. Р.</i> Воспаление легких у детей первого года жизни по материалам IV детской клинической больницы г. Еревана	91

РЕФЕРАТЫ

<i>Агаронян О. Ш.</i> К вопросу о воздействии арзнинских минеральных вод на кардиальный механизм компенсации при гипертонической болезни	96
<i>Амбарджанян Р. С.</i> О течении беременности и родов при ревматических пороках сердца	98
<i>Карапетян Ф. В.</i> К вопросу о секреторной функции желудочка при ишемической болезни сердца по данным беззондового метода исследования	100
<i>Саркисян Л. М.</i> К цитологическому исследованию экссудатов серозных полостей	103

РЕЦЕНЗИЯ

<i>Фанарджян В. А.</i> Книга И. Т. Шевченко, Г. А. Даштоянца «Метастатические опухоли костей» (изд. «Здоровье», Киев, 1967 г.)	106
--	-----