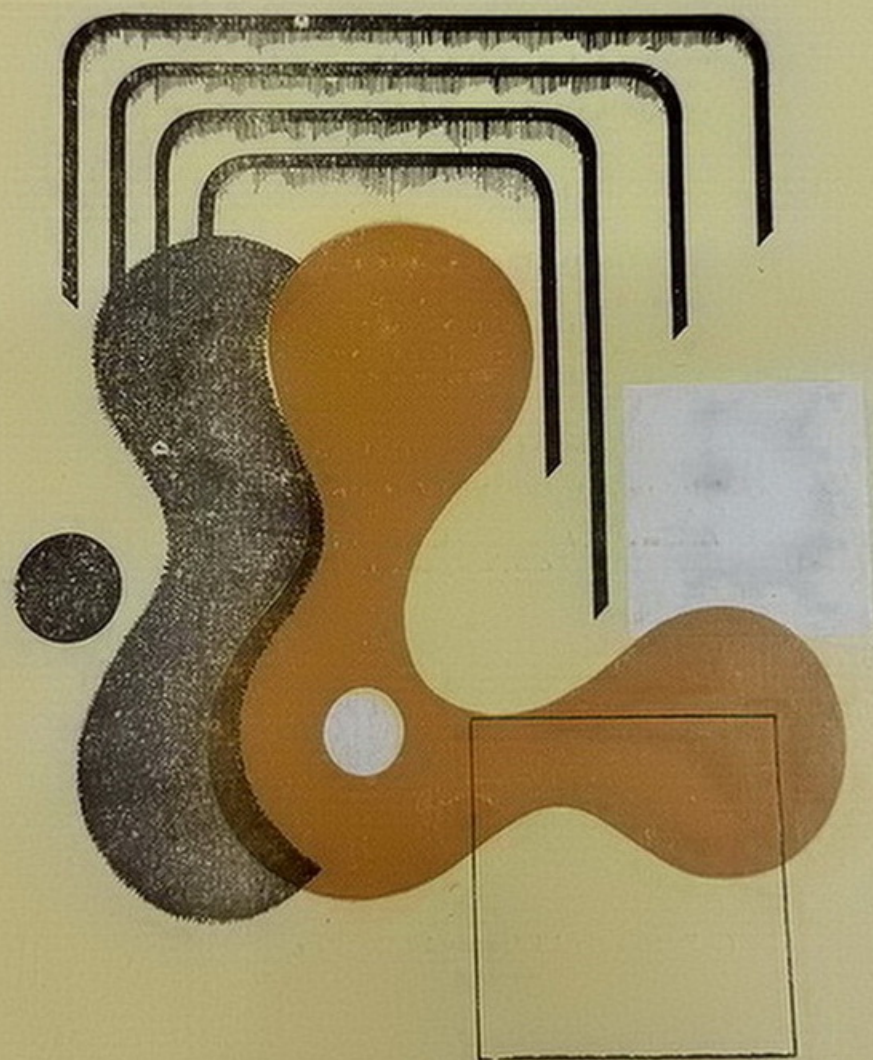


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԵՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բախունց Ս. Ա., Գեորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուրյունյան Լ. Բ., Մենբարյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար),

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բախլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еаклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Малхасян В. А., Маркарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А., Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А., Фанарджян В. В., Чшмаритян С. А.

С. А. МИРЗОЯН, Э. А. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ АРЗНИНСКИХ УГЛЕКИСЛЫХ ВАНН НА ТОНУС
ВЕНЕЧНЫХ СОСУДОВ И ИЗМЕНЕНИЕ ИХ РЕАКЦИИ
НА НЕРВНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ

Арзниинские углекислые ванны после кратковременного повышения тонуса вызывают продолжительное расслабление стенок коронарных сосудов и приводят к угнетению их рефлекторных реакций. Одновременно обнаруживаются выраженные изменения в реактивности венечных сосудов на введение холинэргических и адренэргических веществ.

Лечение заболеваний, связанных с расстройствами кровообращения сердца, приобретает в настоящее время весьма актуальный характер. Для нормализации кровоснабжения в миокарде используется комплекс курортных факторов, особенно углекислые минеральные ванны. Вместе с тем курортная терапия коронарной недостаточности вызывает противоречивые мнения, а механизмы ее влияния на кровоснабжение сердца в экспериментальной курортологии еще не изучены. Поэтому чрезвычайно важен вопрос о том, какие изменения вызывают арзниинские углекислые ванны в тонусе венечных сосудов и как меняется их реактивность на нервные и гуморальные раздражители.

С этой целью поставлены опыты на кошках весом 2,5—3 кг под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Для предупреждения свертывания применяли гепарин (1500 ед.). Для изучения тонуса сосудов сердца и изменения их реактивности на нервные и гуморальные раздражители применялась методика резистографии Н. В. Каверина (1963), позволяющая устранить гемодинамическое влияние колебаний кровяного давления. Одновременно системное давление в бедренной артерии регистрировалось ртутным манометром.

Рефлексы на венечные сосуды посылались с барорецепторов синокаротидной зоны путем зажатия сонной артерии ниже бифуркации в течение 10 сек. Гуморальными раздражителями служили ацетилхолин-хлорид (1 мкг/кг) и адреналин (5 мкг/кг). Животные опытной группы получали арзниинские углекислые минеральные ванны с температурой 36°, продолжительностью 12 мин. Животные контрольной группы в аналогичных условиях опыта подвергались воздействию ванн из пресной воды. Наблюдения велись до ванны, в период воздействия и после ванны.

Результаты экспериментов овидетельствуют о том, что арзниинские углекислые минеральные ванны обнаруживают способность оказывать выраженное действие на тонус коронарных сосудов.

Эффекты арзнинских минеральных ванн характеризуются преимущественно двухфазными изменениями сопротивления венечных сосудов; первоначальное кратковременное повышение тонуса сменялось впоследствии продолжительным периодом расслабления стенок сосудов.

Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 1. Как видно из рисунка, в начальном периоде воздействия минеральной ванны одновременно с небольшим повышением системного давления отмечается заметное нарастание уровня перфузионного давления на 30 мм рт. ст. Однако на 10-й мин. наступает постепенное уменьшение сопротивления венечных сосудов до исходного уровня. В период последействия, на 30-й мин., при пониженном уровне системного давления обнаруживается отчетливое падение тонуса коронарных сосудов на 35 мм рт. ст.

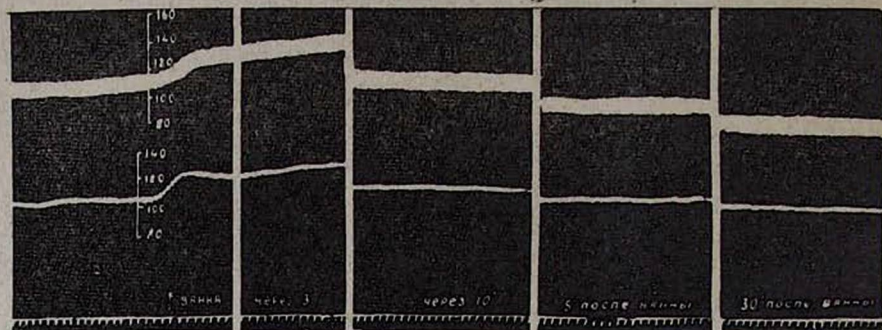


Рис. 1. Изменение тонуса коронарных сосудов и системного давления при воздействии арзнинских углекислых минеральных ванн. Сверху вниз: перфузионное давление, артериальное давление, отметка времени 5 сек.

Учитывая, что кровоснабжение миокарда регулируется многими факторами, причем важная роль принадлежит нейрогенному механизму, в наших исследованиях важно было проследить за рефлекторными реакциями, приводящими к сужению венечных сосудов, и установить способность углекислых ванн предупреждать или устранять эти эффекты.

В опытах на кошках исследовалось влияние арзнинских углекислых ванн на рефлекторные реакции коронарных сосудов, возникающие при раздражении рецепторов каротидного синуса. Было установлено, что рефлексы на венечные сосуды имеют, как правило, сосудосуживающий характер.

На рис. 2 представлен случай, когда зажатие сонной артерии ниже бифуркации сопровождается рефлекторным повышением перфузионного давления на 30 мм рт. ст. с длительностью эффекта в 69 сек. В ванне в ответ на раздражение рецепторов каротидного синуса отмечается небольшое повышение тонуса коронарных сосудов на 12 мм рт. ст. с длительностью в 21 сек., которое в дальнейшем сменяется продолжительным уменьшением сопротивления сосудов сердца, что находит свое выражение в падении перфузионного давления на 28 мм в течение 204 сек.

В периоде последействия аналогичное раздражение вызывает небольшое повышение уровня резистограммы на 18 мм с продолжительностью в 193 сек. Из приведенных данных становится очевидным, что арзнинские углекислые минеральные ванны значительно подавляют рефлекторные реакции коронарных сосудов и способствуют наступлению эффектов, характеризующихся длительным периодом снижения сопротивления венечных сосудов.

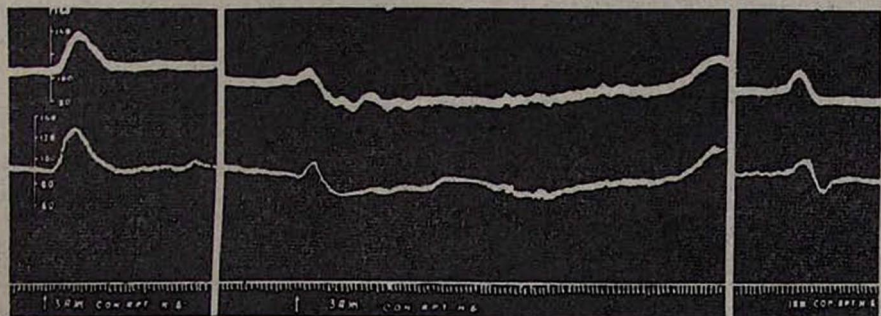


Рис. 2. Изменение рефлекторных реакций коронарных сосудов и системного артериального давления, вызываемых барорецепторами каротидного синуса при воздействии углекислых минеральных ванн. Обозначения те же.

Таким образом, наши наблюдения, показавшие, что углекислые ванны Арзни после первоначального кратковременного повышения тонуса вызывают продолжительный период расслабления стенок коронарных сосудов, а также приводят к угнетению их рефлекторной реакции, заставляют пересмотреть прежние представления о характере их влияния на коронарное кровообращение. Становится очевидным, что эффекты углекислых ванн не могут быть связаны с односторонним влиянием. Имеется полное основание утверждать, что способность минеральных ванн оказывать действие на венозное кровообращение проявляется многочисленными компонентами прямого и непрямого действия.

На основании данных о важной роли возбуждения адренэргической иннервации в развитии повреждения миокарда в наших исследованиях был применен адреналин в качестве гуморального раздражителя. Оказалось, что минеральные ванны в значительной степени подавляют способность адреналина увеличивать сопротивление коронарных сосудов и способствуют изменению характера действия адреналина на тонус венечных сосудов.

На рис. 3 видно, что внутривенное введение адреналина характеризуется повышением сопротивления венечных сосудов сердца на 100 мм рт. ст. В ванне действие адреналина значительно ослабляется, по сравнению с исходными показателями, и обнаруживается фаза продолжительного уменьшения перфузионного давления на 38 мм рт. ст. с длительностью в 136 сек.

Период последействия характеризуется поддержанием пониженного уровня реакции адренэргических структур венечных сосудов. По существу, способность адреналина повышать сопротивление коронарных сосудов утрачена. При этом введение адреналина характеризуется выраженным ослаблением вазоконстрикторной фазы, которая выражается в 14 мм рт. ст., наступлением фазы снижения сосудистого тонуса на 26 мм рт. ст. с длительностью в 252 сек.

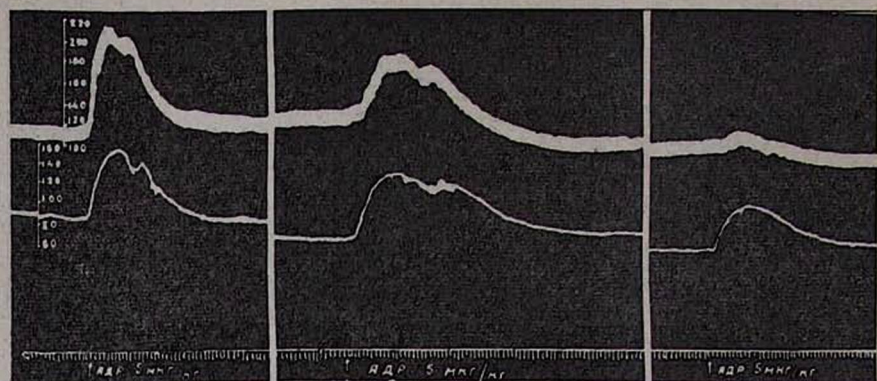


Рис. 3. Изменение реакции коронарных сосудов и системного давления на внутривенное введение адреналина при воздействии арзнинских углекислых минеральных ванн. Обозначения те же.

Обращает на себя внимание отсутствие определенной зависимости между колебанием кровяного давления и изменением тонуса венечных сосудов. В то время как минеральные ванны подавляют эффекты адреналина на тонус коронарных сосудов, прессорное влияние на системное давление адреналина проявляется почти в полной мере. Одновременно следует отметить, что ни в одном случае нам не приходилось наблюдать прессорно-депрессорных сдвигов системного давления.

Основываясь на вышеизложенных экспериментальных данных, можно заключить, что эффекты адреналина при воздействии углекислых минеральных ванн, по-видимому, обусловлены не только изменениями функциональной активности адренореактивных систем, но и включением метаболической регуляции венечного кровообращения.

Для выявления участия в механизмах действия арзнинских углекислых минеральных ванн холинэргических процессов в следующей серии опытов мы изучали реакции коронарных сосудов на внутривенное введение ацетилхолина.

Результаты экспериментов показали, что углекислые минеральные ванны способны вызывать глубокие изменения в реактивности коронарных сосудов к холинэргическим влияниям. Сказанное наглядно демонстрирует кимограмма одного из опытов (рис. 4). Из рис. 4 видно, что внутривенное введение ацетилхолина сопровождается отчетливой гипо-

тензивной реакцией и снижением перфузионного давления на 30 мм рт. ст. с продолжительностью в 42 сек.

В ванне наступает отчетливое изменение сосудистой реакции, при этом различие проявляется не только количественно, но и качественно. Введение ацетилхолина вызывает стремительное падение уровня ре-

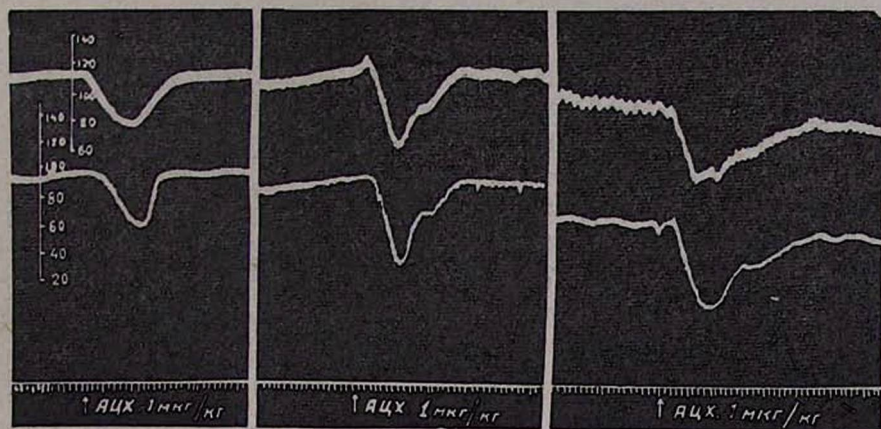


Рис. 4. Изменение реакции коронарных сосудов и системного давления на внутривенное введение ацетилхолина при воздействии арзнийских минеральных ванн до ванны, в период воздействия (8 мин.) и последействия (30 мин.). Обозначения те же.

зистограммы на 64 мм рт. ст. с дальнейшим постепенным и длительным (в течение 59 сек.) восстановлением до исходного уровня. Сходные, но более выраженные изменения ацетилхолиновой реакции удастся наблюдать в периоде последействия. В этот период реакция коронарных сосудов характеризуется глубоким падением тонуса венечных сосудов на 56 мм рт. ст. и продолжительным периодом восстановления резистентности коронарных сосудов до исходного уровня в течение 368 сек.

В контрольных опытах эффекты пресных ванн на гуморальные и рефлекторные реакции коронарных сосудов оказались малосущественными.

Оценивая в целом результаты экспериментальных данных, можно утверждать, что арзнийские углекислые минеральные ванны способны оказывать выраженное действие на системы, принимающие участие в регуляции циркуляторных зон сердца.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Է. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՏՈՆՈՒՍԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՈՒ
ՀՈՒՄՈՐԱԼ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՁՆՈՒ
ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պսակային զարկերակների տոնուսի փոփոխությունները Արդնու հանքային լողանքների ազդեցության ներքո ընտրողվում են հրկիտլային ռեակցիայի ձևով: Լողանքների ազդեցության I փուլում դիտվում է պսակային զարկերակների դիմադրողականության կարճատև բարձրացում, որին հաջորդում է աստիճանաբար զարգացող, երկարատև ընկճումը (2-րդ փուլ):

Հաստատված է նաև, որ Արդնու լողանքները նպաստում են պրեսոր բընուլթի ռեֆրակտոր ռեակցիաների ընկճմանը և աղճատմանը, խորացնում են աղքետիլխոլինային անոթալայնիչ էֆեկտները և արգելակում ադրենալինի պսակային զարկերակների դիմադրողականությունը բարձրացնելու ունակությունը:

УДК 616—006.52

В. А. КУМКУМАДЖЯН

ИНДУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ У СЕРЫХ (АРМЯНСКИХ)
ХОМЯЧКОВ ВИРУСОМ SV₄₀

В статье приведены результаты экспериментов по индуцированию опухолей обезьяньим вирусом SV₄₀, проведенных автором впервые на серых (армянских) хомячках.

Вирус SV₄₀ вводился новорожденным серым хомячкам подкожно. У 53,1% подопытных животных после инъекции вируса возникли недифференцированные саркомы. Индуцированные опухоли в дальнейшем были трансплантированы новорожденным серым хомячкам в возрасте до одного месяца.

Автором впервые доказано, что серые хомячки чувствительны к онкогенному действию обезьяньего вируса.

Обезьяний вирус SV₄₀, называемый также вакуолизирующим, вместе с вирусами папилломы и полиомы образует группу «шаповиа» [8]. Этот вирус впервые был выделен из живой полиомиелитной вакцины в культуре ткани почки обезьяны [13]. Он весьма устойчив как к нагреванию, так и к сильному охлаждению (—70°). Естественными носителями вакуолизирующего вируса являются обезьяны макака резус и циномольтус. Он отличается от прочих обезьяньих вирусов тем, что в культуре ткани обезьян одних видов проявляет цитопатический эффект, у других находится в латентном состоянии [7]. Заражение животных этим вирусом протекает бессимптомно. Инъекции его золотистым хомякам дают опухолевый рост. Благодаря способности вызывать цитопатический и онкогенный эффект вирус SV₄₀ относится к вирусам «двойного действия» [2].

Действие вируса SV₄₀ на культуру ткани человека и золотистых хомячков сопровождается их трансформацией [6, 11, 12]. Хотя по данным некоторых авторов [9, 10], попадание вакуолизирующего вируса в человеческий организм не вызывает клинических проявлений и возникновения опухолей, однако результаты серологических и бактериологических исследований, произведенных в этих случаях, дают основание полагать, что здесь он размножается и находится в латентном состоянии.

Вирус SV₄₀ вызывает трансформацию клеток в культурах ткани китайских и армянских хомячков [14].

При подкожном введении экстракта культуры ткани почек обезьяны резус, зараженной вирусом SV₄₀, новорожденным золотистым хомячкам у подавляющего большинства подопытных животных возникали злокачественные новообразования [5, 7]. Индуцированные опухоли являлись недифференцированными саркомами и были успешно трансплантированы

и многократно пассированы на данном виде животных. Вирус SV₄₀ при введении мышам, кроликам и морским свинкам не проявляет патогенного действия [1], в то время как у мышей и крыс наблюдается онкогенный эффект [2].

Обработка литературных источников показала, что чувствительность серого (армянского) хомячка к действию вируса SV₄₀ пока не изучена, что и побудило нас выяснить онкогенное действие этого вируса на данного грызуна. Наши предыдущие эксперименты, впервые проведенные на серых хомячках, показали их высокую чувствительность к разным штаммам вируса Рауса [3].

Серый хомячок является синантропным грызуном, широко распространенным на территории Армянской ССР. Обитает в основном в жилище человека и складских помещениях. Нами подробно изучена биология этого животного в лабораторных условиях и организовано его размножение. В экспериментах использованы выращенные в нашей лаборатории серые хомячки.

Опыты проведены на 46 новорожденных серых хомячках обоего пола в возрасте до одной недели.

Для индуцирования опухолей использовали вирус SV₄₀ (инф. титр 10^{5,5}), полученный из Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР. Вирус вводили подкожно в правый бок по 0,3 мл. Через месяц после рождения подопытные хомячки отрывались от груди. Регулярные осмотры производили в 5 дней раз. Кормили обычными кормами.

Для трансплантации опухоли размельчали, разбавляли физиологическим раствором в соотношении 1:10 и по 0,3 мл вводили хомячкам подкожно в правый бок. Для патоморфологического исследования опухоли брали в разные периоды роста, фиксировали в 10%-ном растворе формалина и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Опыты показали, что до появления первой опухоли выжило 32 (69,5%) животных, из коих опухоли наблюдались у 17 (53,1%). Первые опухоли прощупывались на 140-й, а последние на 210-й день после введения вируса. Размеры их достигали 35 мм в диаметре. Все опухолевые животные пали от прогрессирующего роста и распада подкожных новообразований, возникших на месте введения вируса. Индуцированные опухоли имели плотную консистенцию и капсулу, а в отдельных случаях были спаяны с кожей. Гистологически опухоли представляли недифференцированную саркому.

В препаратах, приготовленных из опухоли, все поле зрения занимают крупные клетки различной величины, тесно прилегающие друг к другу. Среди них встречаются гигантские клетки. Цитоплазма базофильная. Ядра клеток полиморфные с большим количеством митозов. В паренхиме опухолей, удаленных в более поздние сроки, встречаются небольшие участки некрозов и кровоизлияний. Соединительнотканная строма пред-

ставлена редкими волокнами. В периферических частях опухоли видна капсула, прорастающая в подкожную клетчатку.

Помимо индуцирования опухолей вирусом SV₄₀, нас интересовал также вопрос о возможности перевивки полученных опухолей интактным хомячкам. С этой целью суспензию индуцированной саркомы вводили серым хомячкам до месячного возраста (подкожно). Появление новых опухолей отмечалось в среднем через 4 недели, причем они имели морфологию, аналогичную первичной опухоли.

Таким образом, обобщая результаты наших экспериментов, мы приходим к заключению, что вирус SV₄₀ онкогенен для серых (армянских) хомячков. Полученные опухоли перевиваются на интактных хомячках. Индуцированные и трансплантированные опухоли относятся к недифференцированным саркомам.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступила 26/XI 1971 г.

Վ. Ա. ԿՈՒՄԿՈՒՄԱՋՅԱՆ

ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԻՆՌՈՒԿՑԻԱՆ ԳՈՐԾ (ՀԱՅԿԱԿԱՆ) ՀԱՄԱՏԵՐԻԿՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՏՎ₄₀ ՎԻՐՈՒՍԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերվում են Հայաստանում տարածված գորշ համատերիկներին մոտ առաջին անգամ SV₄₀ վիրուսի միջոցով ուռուցքների ինդուկցիայի փորձերի արդյունքները: SV₄₀ վիրուսը ներարկվել է ենթամաշկային նորածին գորշ համատերիկներին: Վիրուսի ներմուծումից հետո կենդանիների 53/1 %-ի մոտ գոյացել են ոչ դիֆերենցիված սարկոմաներ:

Ինդուկցիված ուռուցքները հետազայում տրանսպլանտացիայի են ենթարկվել մինչև մեկ ամսական համատերիկներին:

Այսպիսով, մեր կողմից առաջին անգամ ապացուցվել է, որ գորշ համատերիկներն զգայուն են SV₄₀ վիրուսի ուռուցքաբեր ազդեցությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. И. Вирусный канцерогенез. М., 1969.
2. Зильбер Л. А. Вирусно-генетическая теория возникновения опухолей. М., 1968.
3. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Материалы VI Межреспубликанской конференции онкологов, радиологов и рентгенологов Арм. ССР, Гр. ССР и Аз. ССР. Ереван, 1968, стр. 170.
4. Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Кумкумаджян В. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1970, 10, 1, стр. 3.
5. Eddy B. E., Borman G. E., Berkeley W. H., Young R. D. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1961, 107, 1, 191.
6. Gerber P. Science, 1963, 140, 3569, 889.
7. Girardy A. J., Sweet B. H., Slotnick V. B., Hilleman M. R. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1962, 109, 3, 649.

8. *Melnick J. L.* Science, 1962, 135, 3509, 1128.
9. *Melnick J. L., Stinebaugh S.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1962, 109, 4, 965.
10. *Morris J. A., Johnson K. M., Aults C. G., Chanock R. M., Knight V.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1961, 108, 1, 56.
11. *Shein H. M., Enders J. F.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1962, 109, 3, 495.
12. *Shein H. M., Enders J. F., Palmer L., Grogan E.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1964, 115, 3, 618.
13. *Sweet B. H., Hilleman M. R.* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medicine, 1960, 105, 2, 420.
14. *Yerganian G., Cho S. S., Ho T., Nell M. N.* Genetic variations in Somatic Cells Proceedings of the Symposium on the Mutational Process. Praha, 1965, 349.

УДК 616.44+612.44+612.432

Л. К. АИВАЗЯН

ВЛИЯНИЕ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ОСЛАБЛЕНИЯ ТИРЕОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА

Проведены исследования функциональной активности щитовидной железы после удаления верхних шейных симпатических ганглиев при ослаблении влияния на щитовидную железу тиреотропного гормона гипофиза.

Результаты исследований показали, что односторонняя цервикальная симпатэктомия вызывает снижение функциональной активности в десимпатизированной доле щитовидной железы. Разница в интратиреоидном гормоногенезе, обнаруживаемая между десимпатизированной и контрольной долями щитовидной железы, подтверждает необходимость симпатических импульсов для гормонообразовательной деятельности щитовидной железы.

Широко распространено мнение, что гормонообразование в щитовидной железе регулируется исключительно тиреотропным гормоном гипофиза и не зависит от нервных импульсов, поступающих в щитовидную железу по ее висцеральной иннервации [11]. Многочисленные эксперименты, проведенные с целью выяснения роли висцеральной, в частности симпатической, иннервации щитовидной железы в регуляции ее функции, дали противоречивые результаты. Ряд исследователей, производя перерезку симпатических нервов щитовидной железы или удаляя отдельные ганглии шейного симпатического ствола, описывали изменения, свидетельствующие о снижении функциональной активности железы [9, 10, 12].

Другие же, производя десимпатизацию щитовидной железы, не обнаружили никаких изменений в ответ на это воздействие [7, 14].

Следует, однако, учесть, что удаление верхних шейных симпатических ганглиев (основного источника симпатической иннервации щитовидной железы) сопровождается повышением тиреотропной функции гипофиза, что, очевидно, маскирует возможное влияние симпатических нервных импульсов на щитовидную железу [1—3]. Результаты экспериментов с удалением верхних шейных симпатических ганглиев или раздражением их, производимых в условиях ослабления продукции тиреотропного гормона гипофиза, свидетельствуют о влиянии непосредственных нервных импульсов на щитовидную железу. Установлено [4, 8, 13], что дача подопытным животным аминазина вызывает отчетливое снижение тиреотропной функции гипофиза. И в этих условиях функция щитовидной железы, определяемая методом радиометрии, оказывается сни-

женной у симпатэктомированных животных и повышенной при хроническом раздражении верхних шейных симпатических ганглиев [5]. С. В. Чупринова [5] получила отчетливое повышение гормоногенеза в щитовидной железе при двустороннем раздражении верхних шейных симпатических ганглиев у животных со сниженной аминазином тиреотропной функцией гипофиза.

Если двустороннее воздействие на симпатическую иннервацию щитовидной железы вызывает изменение функционального состояния последней, то возникает предположение, что при одностороннем воздействии на симпатическую иннервацию железы должна обнаруживаться разница в функциональном состоянии правой и левой долей железы.

С целью проверки этого предположения проведено настоящее исследование.

Поставлено 3 серии опытов на 267 беспородных белых крысах-самцах весом 170—200 г. У одной группы крыс производили правостороннее удаление верхних шейных симпатических ганглиев, у другой шейные симпатические ганглии удалялись с левой стороны. Третья группа — крысы с двусторонней ганглиэктомией, четвертая — контрольные крысы. Всем животным вводили аминазин подкожно 2 раза в день по 1,25 мг на 100 г веса тела в 0,5 мл физиологического раствора. Через 6 дней после проведенной симпатэктомии и дачи аминазина животные забивались. При односторонней десимпатизации контролем служила интактная доля железы на стороне, противоположной воздействию.

Известно, что функциональная активность щитовидной железы тесно связана со структурными изменениями ее фолликулярного эпителия. Поэтому для оценки функционального состояния правой и левой долей щитовидной железы подопытных животных мы на гистологических препаратах определяли среднюю высоту 200—250 клеток фолликулярного эпителия в правой и левой долях щитовидной железы отдельно при помощи окуляр-микрометра.

Известно также, что важнейшей особенностью щитовидной железы является ее способность концентрировать йодиды из крови. Для суждения о йодоконцентрирующей способности правой и левой долей щитовидной железы подопытных крыс в другой серии опытов мы определяли степень поглощения ими радиоактивного йода. Через 6 дней после цервикальной ганглиэктомии и дачи аминазина подопытным животным вводили внутривенно J^{131} активностью 1 мккюри. Через 2, 4, 12, 24 ч. после введения его забивали по 7—10 крыс, извлекали щитовидные железы, определяли вес правой и левой долей на аналитических весах, затем в каждой из долей определяли радиоактивность по γ -излучению сцинтилляционным счетчиком, соединенным с радиометром типа Ог10п-ЕМГ. Из полученных данных вычитывался естественный радиоактивный фон. Степень поглощения радиоактивного йода выражалась в процентах по отношению к введенной дозе (с учетом распада йода) и пересчитывалась на 1 мг щитовидной железы.

О гормонообразовании в левых и правых долях щитовидных желез подопытных крыс мы судили, используя метод радиохроматографического разделения йодосодержащих компонентов железы. С этой целью в последующей серии опытов за 24 ч. до забоя вводили подопытным животным по 3 мккюри J^{131} . Спустя 3—4 ч. после последней инъекции амиазина животных забивали, извлекали щитовидные железы, навески по 10 мг от левых и правых долей раздельно гомогенизировали и подвергали гидролизу трипсином в 1,2 мл 0,15 М фосфатного буфера (рН 8,4) при температуре 37° в течение 22 ч. Гидролизат трехкратно экстрагировали 3,6 мл кислого бутилового спирта, экстракты нейтрализовали раствором аммиака, доводя рН до щелочной реакции, выпаривали в термостате при 56°. Сухой экстракт растворяли в 0,25 мл нормального бутилового спирта и в количестве 0,03 мл наносили на хроматографическую бумагу (Ленинградская—«М»). Разгонка хроматограмм производилась одномерно в смеси бутанол-этанол 2н. раствора аммиака (5:1:2). Высушенные хроматограммы заряжали в кассеты с рентгенопленкой на 13—14 дней. Количественную оценку автографов производили с помощью денситометра «самописец с интегратором, тип 150», производство ГДР.

При изучении гистологических препаратов левых и правых долей щитовидных желез подопытных животных мы получили следующие данные (табл. 1).

Таблица 1

Средняя высота клеток фолликулярного эпителия (в микронах) левых и правых долей щитовидных желез подопытных крыс

Контрольные		Двусторонняя десимпатизация		Правосторонняя десимпатизация		Левосторонняя десимпатизация	
Д о л и ж е л е з ы							
правые	левые	правые	левые	правые	левые	правые	левые
7,88 ±0,06	7,76±0,07	7,48±0,06	7,49 ± 0,06	7,10±0,06	7,38±0,06	7,74±0,06	7,64±0,06

У крыс с двусторонним удалением верхних шейных симпатических ганглиев отмечается статистически достоверное снижение средней высоты клеток фолликулярного эпителия, по сравнению с контрольными крысами. При правосторонней десимпатизации снижение индекса клеточной высоты отмечается в правых долях железы, по сравнению с левыми. При левосторонней ганглиэктомии разница в высоте клеток тиреоидного эпителия правых и левых долей не выражена.

Определение степени поглощения радиоактивного йода щитовидными железами подопытных животных показывает, что в первые 2 и 4 ч. после введения J^{131} у крыс, подвергшихся двустороннему удалению верхних шейных симпатических ганглиев, отмечается значительное статистически достоверное снижение поглощения J^{131} , по сравнению с контроль-

ными животными. В более поздние сроки (12 и 24 ч.) после введения J^{131} уровень поглощения его щитовидными железами двусторонне десимпатизированных крыс даже несколько превосходил таковой контрольных. Известно, что понижение поглощения J^{131} , особенно в первые часы после его введения, свидетельствует о гипотиреозе. При односторонней симпатэктомии разницы в поглощении радиоактивного йода между правой и левой долями щитовидных желез не обнаружено.

Поглощение радиоактивного йода характеризует в основном неорганическую фазу интратиреоидного йодного обмена. Наиболее существенный показатель функции щитовидной железы — определение фракций органически связанного йода.

Результаты радиохроматографического исследования, обработанные статистически, представлены в табл. 2.

Йодотирозины (монойодотирозин и дийодотирозин) и йодотиронины (тироксин и трийодотиронин) представлены суммарно. Из приведенных в табл. 2 данных видно, что в щитовидных железах крыс, подвергшихся двустороннему удалению верхних шейных симпатических ганглиев, повышается процентное содержание йодотирозинов, а содержание йодотиронинов уменьшается, по сравнению с контрольными животными. Разница статистически достоверна. Следовательно, при двустороннем удалении основ-

Таблица 2

Процентное содержание йодированных компонентов тиреоидной паренхимы в правых и левых долях щитовидных желез подопытных крыс

Характер воздействия	Йодотирозины (МИТ+ДИТ)		Неорганический йод (J)		Йодотиронины (T ₄ +T ₃)	
	Д о л и ж е л е з ы					
	правые	левые	правые	левые	правые	левые
Контрольные	64,10±1,37	63,29±3,03	8,27±0,71	9,47±0,71	15,04±1,39	17,68±1,89
Двусторонняя десимпатизация	78,96±3,22	81,32±0,75	6,61±0,49	6,53±0,61	11,24±2,24	8,72±1,00
Правосторонняя десимпатизация	71,94±2,01	64,81±1,73	6,80±0,56	8,76±0,83	15,64±2,26	21,34±1,24
Левосторонняя десимпатизация	65,32±2,35	75,19±1,83	8,58±0,56	7,95±0,62	18,49±1,45	13,39±1,19

ного источника симпатической иннервации щитовидной железы в ней отмечается ослабление гормонообразования, выражающееся в уменьшении синтеза T_4 и T_3 . При правостороннем удалении верхних шейных симпатических ганглиев в правых долях щитовидных желез мы наблюдали статистически достоверное уменьшение количества гормональноактивных фракций при относительном увеличении содержания йодотирозинов, по сравнению с контрольными левыми долями. При левосторонней ганглиэктомии увеличение количества йодотирозинов, предшественников

гормональноактивных соединений тиреоидной паренхимы, в ущерб содержанию T_4 и T_3 наблюдаем в левых (десимпатизированных) долях щитовидных желез. У контрольных крыс и крыс с двусторонним удалением верхних шейных симпатических ганглиев разницы в содержании йодированных компонентов в правых и левых долях не обнаружено.

Результаты наших экспериментов с применением гистологических и изотопных методов исследования функции щитовидной железы свидетельствуют о том, что в условиях снижения тиреотропной функции гипофиза односторонняя цервикальная симпатэктомия вызывает снижение функциональной активности в десимпатизированных долях щитовидной железы независимо от того, на какой стороне проведена десимпатизация.

Эти данные свидетельствуют об участии непосредственных нервных импульсов в регуляции гормонообразования в щитовидной железе.

Кафедра гистологии

Харьковского медицинского института

Поступила 13/V 1971 г

1. 4. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՅԵՐՎԻԿԱԼ ՍԻՄՊԱՏԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂԶԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ՀԻՊՈՖԻԶԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԹՈՒԼԱՅՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հետազոտել ենք վահանագեղձի աջ և ձախ մասերի ֆունկցիոնալ վիճակը՝ վզի վերին սիմպատիկ գանգլիանների միակողմանի (աջ և ձախակողմանի) հեռացման ժամանակ, օգտագործելով վահանագեղձի ֆունկցիայի հետազոտման հիստոլոգիական, ռադիոմետրիական և ռադիոխորամատոգրաֆիական մեթոդները: Որոշվել է նաև վահանագեղձի աջ և ձախ մասերի ակտիվությունը՝ ստուգել առնետների մոտ երկկողմանի ցերվիկալ սիմպատեկտոմիայի դեպքում: Հիպոֆիզի թիրեոտրոպ հորմոնի արտադրանքը պակասեցնելու նպատակով փորձարկվող կենդանիներին ներարկվել է ամինազին:

Մեր հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ վահանագեղձի վրա թիրեոտրոպ հորմոնի ազդեցության թուլացման դեպքում, երկկողմանի ցերվիկալ սիմպատեկտոմիան վահանագեղձում առաջ է բերում ֆունկցիոնալ ակտիվության փչեցում: Վահանագեղձի միակողմանի դեսիմպատիզացիայի ժամանակ նկատվում է հորմոնառաջացման պրոցեսների իջեցում գեղձի սիմպատիկ իներվացիայից զրկված մասում:

Ստացված արդյունքները հաստատում են մեր պատկերացումները վահանագեղձի ֆունկցիայի կարգավորման գործում սիմպատիկ ներվային իմպուլսների մասնակցության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни. Киев, 1954.
2. Алешин Б. В. и Николайчук С. П. Труды V Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. М., 1951, стр. 655.
3. Алешин Б. В., Ус Л. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6, 3, стр. 32.
4. Алешин Б. В., Ус Л. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1964, 13, 6, стр. 63.
5. Алешин Б. В., Чупринова С. В. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1967, 13, 6, стр. 63.
6. Амирагова М. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1960, 10, стр. 3.
7. Вязовская Р. Д. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6, 2, стр. 64.
8. Молодая Е., Андреев С. Труды I Московского государственного медицинского института, в. 6. М., 1936, стр. 362.
9. Aleshin B. V. Major Problems in Neuroendocrinology. Basel-New-York, 1964, 62.
10. Asher L., Pfluger O. Z. Biol., 1928, 87, 115.
11. Harriis G. W. Phystol. Rev., 1948, 28, 2, 139.
12. Misslroll, цитир. по Vogt M. Arch. exp. Pathol. u. Pharmack., 1931, 162, 129.
13. Sulman F. G., Winnik G. Z. Nature, 1956, 178, 365.
14. Vogt M. Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., 1931, 162, 129.

УДК 612.460+612.35

А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛИКОГЕНОЛИТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Почечная ткань выделяет вещество неопределенной природы, ускоряющее гликогенолиз в печени. Активность его до 10-дневного возраста не обнаруживается. Начиная с этого возраста, почки синтезируют и выделяют в кровь это вещество, активность которого постепенно повышается до наступления зрелости.

Наши прежние исследования показали, что почечная ткань зрелых крыс продуцирует вещество неизвестной природы, которое усиливает гликогенолиз в печеночной ткани. Было показано, что это вещество термолабильное, и после диализа срезов почек его активность понижается. В дальнейших исследованиях мы изучали динамику изменения гликогенолитической активности почечной ткани в онтогенезе у белых крыс. С этой целью нами были поставлены опыты со срезами почек белых крыс различного возраста (1-, 7-, 10-, 16-, 30-, 60- и 90-дневные) по методике, описанной нами ранее*.

Результаты исследований, приведенные в табл. 1, показывают, что почечная ткань в ходе часовой инкубации продуцирует определенное количество глюкозы, которое с возрастом несколько увеличивается. Однако печеночная ткань продуцирует значительно больше глюкозы, чем почечная. Это связано, с одной стороны, с распадом гликогена, количество которого в печеночной ткани намного выше, чем в почечной, а с другой — с неодинаковой способностью печеночной и почечной тканей синтезировать глюкозу из различных ее предшественников. Как видно из таблицы, до 7-дневного возраста количество глюкозы в инкубированной среде при совместном инкубировании почечной и печеночной тканей составляет приблизительно сумму этого моносахарида, определяемую при инкубации тканей в отдельности.

С 10-дневного возраста отмечается усиление образования глюкозы при совместной инкубации упомянутых тканей. Этот процесс в более выраженной форме проявляется начиная с 30-дневного возраста и доходит до максимума в 3-месячном возрасте. Как показывают данные таблицы, продукция глюкозы при совместной инкубации пе-

* Оганесян А. С. и Геворкян Ж. С. Биологический журнал Армении, 1970, 23(5), стр. 97.

Таблица 1

Образование глюкозы при совместном инкубировании печеночной и почечной (корковый слой) тканей

Возраст животных	Количество образовавшейся глюкозы в мг/г ткани/час			Разница
	печень	почка	печень+почка	
1-дневные	12,6±0,6 (3)	2,6±0,1 (3)	14,5±0,8 (3)	—
7-дневные	12,5±0,6 (3)	2,8±0,1 (3)	14,5±0,9 (3)	—
10-дневные	12,8±0,4 (4)	2,7±0,1 (4)	17,5±1,5 (4)	+2,0
16-дневные	13,9±0,7 (3)	3,4±0,2 (3)	19,9±0,2 (3)	+2,6
30-дневные	15,7±0,8 (4)	3,4±0 (4)	25,7±3,8 (4)	+6,6
60-дневные	14,9±0,2 (3)	3,4±0 (3)	26,2±1,4 (3)	+7,9
90-дневные	15,8±1,2 (10)	3,4±0 (10)	27,4±3,6 (10)	+8,2

печеночной и почечной тканей у зрелых крыс, по сравнению с 10-дневными, усиливается более чем в 4 раза.

Предварительные опыты показали, что при добавлении гликогена отмечается более выраженное увеличение количества глюкозы.

Ранее проведенные нами исследования с гликогеном на зрелых крысах показали, что увеличение количества глюкозы при совместном инкубировании печеночной и почечной тканей связано с веществом, которое выделяется почечной тканью и оказывает гликогенолитическое действие в печеночной ткани.

Результаты вышеприведенных исследований показывают, что гликогенолитическая активность почечной ткани проявляется на определенной стадии постнатальной жизни, которая постепенно усиливается и достигает до максимума в 3-месячном возрасте.

Надо полагать, что в физиологических условиях в почках животных синтезируется определенное вещество, которое выделяется в кровь и, своим гликогенолитическим действием соответствующе влияя на обмен гликогена в печени, участвует в регуляции уровня глюкозы в крови. Выяснение природы этого вещества и его физиологического значения в процессах регуляции гомеостаза в отношении глюкозы составит предмет наших дальнейших исследований.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступила 11/I 1971 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ԶՈՐԱՆՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԻ ԳԼԻԿՈԳԵՆՈԼԻՏԻԿ ԳՈՐԾՈՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶԻ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը դրվել են տարբեր հասակի սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտի և լյարդի կտրվածքների վրա:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ սկսած 10 օրեկան հասակից (հետծննդյան շրջանի) երիկամային հյուսվածքը արտադրում է անհայտ բնույթի մի նյութ, որը զգալիորեն խթանում է գլիկոգենի քայքայումը լյարդում: Երիկամի գլիկոգենոլիտիկ գործոնի ակտիվությունը աստիճանաբար բարձրանում և իր մաքսիմումին է հասնում 3 ամսական հասակում: Մինչև 10-րդ օրը (հետծննդյան շրջանի) երիկամային հյուսվածքը գլիկոգենոլիտիկ ակտիվություն չի ցուցաբերում:

УДК 616.927.7—84

Г. А. ШАКАРЯН, А. А. НАВАСАРДЯН, Р. О. СЕДРАКЯН, Л. А. АМБАРЦУМЯН

ОБ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ПАРАТИФА

В работе обобщены результаты, полученные при испытании мономицина, бициллина и паратифозной сыворотки как средств экстренной профилактики экспериментального паратифа белых мышей.

Подопытные мыши заражались (внутрибрюшинно или подкожно) взвесью односуточной агаровой культуры *Salmonella enteritidis* Gärtneri var. dublin в физиологическом растворе, содержащем в 1 мл 125 млн микробных клеток по оптическому паратифозному стандарту. Мономицин, бициллин и паратифозная сыворотка испытывались в нескольких дозах отдельно и сочетанно.

Результаты наблюдений показывают, что наивысший защитный эффект отмечен в группах животных, получивших мономицин во всех испытываемых дозах (выживаемость 100%). При применении мономицина с сывороткой выживаемость составляет 80, а при одной только паратифозной сыворотке—40—60%. Бициллин показал наименьший защитный эффект—20—40%.

Огромное значение антибиотиков в лечении и профилактике тифо-паратифозных заболеваний человека и животных неоспоримо. В то же время интересно выяснить эффективность применения при этом сочетания антибиотиков с другими биологическими препаратами. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить влияние мономицина, бициллина и паратифозной сыворотки в отдельном и сочетанном применении в качестве средств экстренной профилактики при экспериментальном паратифе белых мышей.

Для воспроизведения экспериментального паратифа у мышей использовали взвесь односуточной агаровой культуры *Salmonella enteritidis* Gärtneri var. dublin в физиологическом растворе.

В опытах мыши заражались LD₅₀ указанной культуры внутрибрюшинно или подкожно в дозе 1 мл (125 млн микробных клеток по оптическому паратифозному стандарту). Препараты испытывались в нескольких дозах. Продолжительность введения их в организм животных зависела от характера опыта. Суточная доза препаратов вводилась 2 раза в день с 10-часовым интервалом. Введение препаратов в организм подопытных животных проводилось одновременно с заражением, а также до заражения.

Защитная эффективность вводимых препаратов оценивалась по проценту выживших и срокам гибели зараженных животных. Наблюдение за подопытными мышами велось в различных опытах в течение 10—15 и более дней.

В предварительном опыте на 40 белых мышах весом 18—20 г, разбитых на 4 группы по 10 в каждой, было изучено профилактическое действие раздельного и сочетанного применения мономицина и паратифозной сыворотки.

Мыши I группы получали мономицин: 5 из них в дозе 500 ед. 5—1000 ед. в сутки; животные II группы получали сыворотку, соответственно 0,25 и 0,5 мл; III группа мышей получала сочетание этих двух препаратов, соответственно в минимальных и максимальных дозах. Мыши IV группы (контрольные) были заражены без введения препаратов. Одновременно под опыт была взята группа мышей, получавших только сыворотку, а для исключения влияния условий содержания на результаты опыта под наблюдением находилась еще одна группа интактных животных. Препараты вводились в организм животных одновременно с их заражением. Животные находились под наблюдением в течение 2 недель. Результаты опыта показали, что у мышей, получавших минимальные дозы мономицина (500 ед.) и сыворотки (0,25 мл), процент выживаемости составляет 40 (табл. 1). При дозе мономицина в 1000 ед. процент выживаемости составляет 100, а при дозе сыворотки 0,5 мл—60. У животных, получавших комбинации этих препаратов, выживаемость достигала 80%, в то время как у нелеченных (контрольных)—лишь 20%.

Результаты проведенных предварительных наблюдений показывают, что при экспериментальной паратифозной инфекции наилучшим защитным эффектом обладают мономицин в дозе 1000 ед. в сутки (выживаемость 100%) и сочетание мономицина с сывороткой (выживаемость 80%).

Далее, нами изучена эффективность применения различных доз мономицина, бициллина и паратифозной сыворотки при той же инфекции при подкожном заражении животных.

Под опыт было взято 120 мышей, разбитых на 12 групп по 10 в каждой. Первые 4 группы подопытных мышей получали мономицин в дозах 500, 1250, 2500 и 5000 ед. в сутки соответственно. Следующие 3 группы получали паратифозную сыворотку в дозах 0,15, 0,25 и 0,5 мл в сутки. 4 группы получали бициллин в аналогичных мономицину дозах. Суточная доза препаратов вводилась животным двукратно, причем мономицин и сыворотку вводили в течение 5, а бициллин 3 дней. Под наблюдением находились контрольные группы мышей на культуру и сыворотку, а также группа интактных мышей. Введение препаратов в организм мышей проводили в день их заражения.

Результаты наших 15-дневных наблюдений показали, что наивысший защитный эффект отмечен в группах животных, получавших мономицин во всех испытываемых дозах. Выживаемость у них составляла 100% (табл. 1). Наименьший защитный эффект получен у подопытных групп, получавших бициллин, где выживаемость составляла 20—40%. У подопытных животных, получавших паратифозную сыворотку, получен средний защитный эффект с процентом выживаемости 40—50. Из нелеченых

Таблица 1

Эффективность сочетанного и раздельного применения мономицина
и паратифозной сыворотки при паратифе белых мышей

Испытуемый препарат	Количество животных	Доза препаратов	Пали	Выжили	% выживаемости
Мономицин	5	500 ед.	3	2	40
	5	1000 ед.	—	5	100
Сыворотка	5	0,25 мл	3	2	40
	5	0,5 мл	2	3	60
Мономицин		500 ед.	1	4	80
+		0,25 мл			
Сыворотка	5	1000 ед.	1	4	80
	5	0,5 мл			
Контроль	5	—	4	1	20
Мономицин	10	500 ед.	—	5	100
	10	1250 ед.	—	5	100
	10	2500 ед.	—	5	100
	10	5000 ед.	—	5	100
Сыворотка	10	0,15 мл	6	4	40
	10	0,25 мл	5	5	50
	10	0,5 мл	6	4	40
Бициллин	10	500 ед.	8	2	20
	10	1250 ед.	6	4	40
	10	2500 ед.	8	2	20
	10	5000 ед.	8	2	20
Контроль	10	—	9	1	10

(контрольных) животных выжила одна мышь, а у получивших сыворотку и интактных животных случаев падежа не наблюдалось.

Таким образом, результаты этих опытов фактически подтверждают полученные нами предварительные данные о высокой защитной эффективности мономицина при экстренной профилактике экспериментального паратифа у мышей и малой эффективности при этом паратифозной сыворотки и бициллина.

Далее, нам представилось интересным выяснить эффективность применения различных доз только паратифозной сыворотки при экстренной профилактике данной инфекции. С этой целью сыворотку в дозах 0,25 и 0,5 мл вводили мышам двукратно в течение 1 дня за 48 и 24 ч. и одновременно с заражением. Полученные данные показывают, что в группе из 10 животных, получавших сыворотку в дозе 0,25 мл за 48 ч. до заражения, пало 7, а в группах животных, получавших сыворотку в дозе 0,5 мл, выживаемость мышей, по сравнению с предыдущей дозой, повышается лишь на 10%. Низкий процент выживаемости (0—10) отмечен у мышей, получавших сыворотку за 24 ч. до заражения. Высокий процент выживаемости отмечен у животных, получавших сыворотку одновременно с заражением (90%).

Таким образом, полученные данные еще раз говорят о малой эффективности паратифозной сыворотки, применяемой за 48 и 24 ч. до заражения, в качестве средства экстренной профилактики паратифа мышей, в

Таблица 2

Эффективность применения мономицина и сыворотки в различных сочетаниях при экстренной профилактике паратифа мышей

Группы	№ подгрупп	Испытуемые препараты	Продолжительность введения препаратов (в днях)	Количество животных	Выжило		Индекс защиты
					абсолютное число	%	
I	1	Сыворотка	1	10	4	40	2
		Мономицин	1				
	2	Сыворотка	1	10	5	50	2,5
		Мономицин	2				
	3	Сыворотка	1	10	9	90	4,5
II		Мономицин	3				
	4	Сыворотка	1	10	7	70	3,5
		Мономицин	4				
	5	Сыворотка	1	10	10	100	5
		Мономицин	5				
III	1	Сыворотка	2	10	4	40	2
		Мономицин	1				
	2	Сыворотка	2	10	6	60	3
		Мономицин	2				
	3	Сыворотка	2	10	9	90	4,5
IV		Мономицин	3				
	4	Сыворотка	2	10	8	80	4
		Мономицин	4				
	5	Сыворотка	2	10	10	100	5
		Мономицин	5				
V	1	Сыворотка	3	10	3	30	1,5
		Мономицин	1				
	2	Сыворотка	3	10	5	50	2,5
		Мономицин	2				
	3	Сыворотка	3	10	10	100	5
VI		Мономицин	3				
	4	Сыворотка	3	10	10	100	5
		Мономицин	4				
	5	Сыворотка	3	10	9	90	4,5
		Мономицин	5				
VII	1	Сыворотка	4	10	5	50	2,5
		Мономицин	4				
	2	Сыворотка	1	10	6	60	3
		Мономицин	2				
	3	Сыворотка	4	10	8	80	4
VIII		Мономицин	3				
	4	Сыворотка	4	10	10	100	5
		Мономицин	4				
	5	Сыворотка	4	10	10	100	5
		Мономицин	5				
IX	1	Сыворотка	5	10	6	60	3
		Мономицин	5				
	2	Сыворотка	1	10	8	80	4
		Мономицин	2				
	3	Сыворотка	5	10	9	90	4,5
X		Мономицин	3				
	4	Сыворотка	5	10	10	100	5
		Мономицин	4				
	5	Сыворотка	5	10	9	90	4,5
		Мономицин	5				
		Контроль	—	20	4	20	—

то время как сравнительно высокий защитный эффект был получен при одновременном ее применении с заражением животных.

В следующей серии опытов мы задались целью изучить профилактическую эффективность различных комбинаций сыворотки с мономицином при экспериментальном паратифе мышей. Под опытом находились 250 мышей, разбитых на 5 групп, которые, в свою очередь, были разделены на 5 подгрупп по 10 мышей в каждой. Введение препаратов в организм животных было начато одновременно с их заражением.

Мышам I группы паратифозную сыворотку вводили двукратно в течение одного дня в дозе 0,5 мл; мышам II группы—в той же дозе в течение двух дней; III—трех дней; IV—четырех и V—в течение пяти дней.

Мономицин в дозе 1000 ед. животным вводился также двукратно: I подгруппам всех групп в течение одного дня; II—в течение двух дней; III—трех, IV—четырех и V подгруппам в течение пяти дней. Одна группа мышей была заражена без введения препаратов и служила в качестве контроля. Одновременно был поставлен контроль на сыворотку, а также взята под наблюдение группа интактных животных. Подопытные животные находились под наблюдением в течение 15 дней.

Полученные нами результаты приводятся в табл. 2, из которой видно, что защитная эффективность препаратов изменяется параллельно с увеличением числа инъекций.

Интересно отметить, что из многочисленных сочетаний более высокий защитный индекс отмечен у тех мышей, где преобладает число инъекций мономицина над сывороткой (III, IV, V подгруппы всех групп) и выживаемость у них составляет 80—100%. Наоборот, с нарастанием числа инъекций сыворотки (I, II подгруппы) снижается и процент выживаемости зараженных мышей, составляя 40—60.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о высокой эффективности мономицина в качестве средства экстренной профилактики экспериментального паратифа мышей и, наоборот, о низкой защитной роли паратифозной сыворотки, применяемой в этих условиях.

В ы в о д ы

1. Мономицин является надежным профилактическим препаратом при экспериментальной паратифозной инфекции белых мышей. Выживаемость зараженных животных достигает 80—100%.

2. Бициллин и паратифозная сыворотка, примененные в аналогичных условиях, не проявили должного профилактического эффекта.

3. Из многочисленных комбинаций мономицина с сывороткой при экстренной профилактике экспериментального паратифа мышей наивысшим защитным эффектом обладали те сочетания, в которых превалируют инъекции мономицина над сывороткой.

Лаборатория антибиотиков
при кафедре микробиологии
Ереванского зооветеринарного института

Поступила 2/IV 1971 г.

Գ. Ա. ՇԱՔԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Ռ. Հ. ՍԵՂՐԱԿՅԱՆ, Լ. Հ. ՀԱՄԱՐԱԶՈՒՄՅԱՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՐԱՏԻՖԻ ՇՈՒՏԱՓՈՒՅԹ ՆԱԽԱՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ամփոփված են սպիտակ մկների մոտ փորձարարական պարատիֆի ժամանակ մոնոմիցինի, բիցիլինի և պարատիֆային շիճուկի՝ որպես նախապահպանիչ միջոցների օգտագործումից ստացված արդյունքները։ Փորձի ենթակա մկները վարակվել են *Salm. enteritidis* verdublin օրական ազարային կուլտուրայի, ֆիզիոլոգիական լուծույթով լվացված, 1 մլ-ում 125 մլն բջիջ պարունակող կախույթով։ Վարակումը կատարվել է ներորովայնային և ենթամաշկային ուղիներով։

Մոնոմիցինը, բիցիլինը և պարատիֆային շիճուկը փորձարկվել են տարբեր դոզաներով, որոնք կենդանիներին ներարկվել են առանձին և համակցված՝ մինչև նրանց վարակումը և վարակման հետ միաժամանակ։ Դիտումները տարբեր փորձերի ընթացքում տեւել են 10—25 օր։ Ստացված արդյունքներից հանգում ենք հետևյալ եզրակացությունը։

Մկների մոտ փորձարարական պարատիֆի դեպքում մոնոմիցինը հանդիսանում է հուսալի նախապահպանիչ դեղամիջոց. այն վարակված կենդանիների կենսակայունությունը հասցնում է 100 %-ի։ Նույն պայմաններում բիցիլինը և պարատիֆային շիճուկը չեն ցուցաբերում համապատասխան նախապահպանիչ հատկություն։

Բազմազան զուգակցումներից առավել արդյունավետ են մոնոմիցինի և պարատիֆային շիճուկի այն զուգակցումները, որտեղ մոնոմիցինի սրսկումները գերազանցում են շիճուկին։ Պարատիֆային շիճուկը մկներին 24 և 48 ժամ մինչև վարակումը սրսկելիս, չի ունենում անհրաժեշտ նախապահպանիչ էֆեկտ, այն դեպքում, երբ վարակման հետ միաժամանակ ներարկելիս ունենում է բարձր նախապահպանիչ հատկություն։

Л. Д. САВЕНКО

РАЗМЕРЫ И ПОЛОЖЕНИЕ ОГРАДЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА
КОШКИ

Исследование выполнено на мозге взрослой кошки путем разложения полушарий на отдельные блоки толщиной 2,5—5 мм в двух взаимно перпендикулярных плоскостях (фронтальная и горизонтальная). Сосуды мозга прижизненно инъецировались 10%-ной водной взвесью черной туши, или отдельные блоки мозга окрашивались с применением желтой кровяной соли. На полученных срезах определялись размеры ядра и глубина залегания его по отношению к поверхностям полушария.

Полученные данные показали, что наиболее массивной ограда является в среднем своем отделе, несколько меньше в заднем и еще меньше в переднем отделах.

Определена глубина залегания ограды головного мозга по отношению к коре дорзальной, медиальной и латеральной поверхностей полушария.

Ограда головного мозга относится к малоизученным как в функциональном, так и структурном отношении отделам мозга. Для изучения связей ограды головного мозга, а затем и ее функции необходимо иметь полное представление о морфологии, в частности о ее размерах и положении у экспериментальных животных. Количество работ, посвященных данному вопросу, весьма ограничено. Лишь отдельные сведения встречаются в трудах ряда авторов [1—5].

Настоящее исследование выполнено нами на 15 объектах (30 полушарий) головного мозга взрослой кошки с целью определения размеров и положения ограды головного мозга данного животного. Используются фронтальные (10 объектов) и горизонтальные (5 объектов) срезы головного мозга толщиной 2,5—5 мм (рис. 1).

Первый фронтальный срез мозга производился на расстоянии 5 мм от лобного полюса, а остальные срезы через каждые 5 мм в каудальном направлении. Первый горизонтальный срез производился на 5 мм выше вентральной поверхности полушария, обычно совпадая с уровнем передней и задней обонятельных борозд в области начала сильвиевой щели со стороны дорзо-латеральной поверхности. Каждый последующий срез производился на 5 мм выше.

С целью более четкого определения ограды головного мозга при макроскопическом ее исследовании сосуды 10 объектов мозга предварительно инъецировались 10%-ной водной взвесью черной туши. Остальные 5 объектов мозга (10 полушарий) фиксированы без предварительной инъекции мозговых сосудов с последующей обработкой мозга желтой кровяной солью.

Положение и размеры ограды головного мозга изучались со стороны задней поверхности каждого фронтального блока и со стороны дорзальной поверхности горизонтальных блоков.

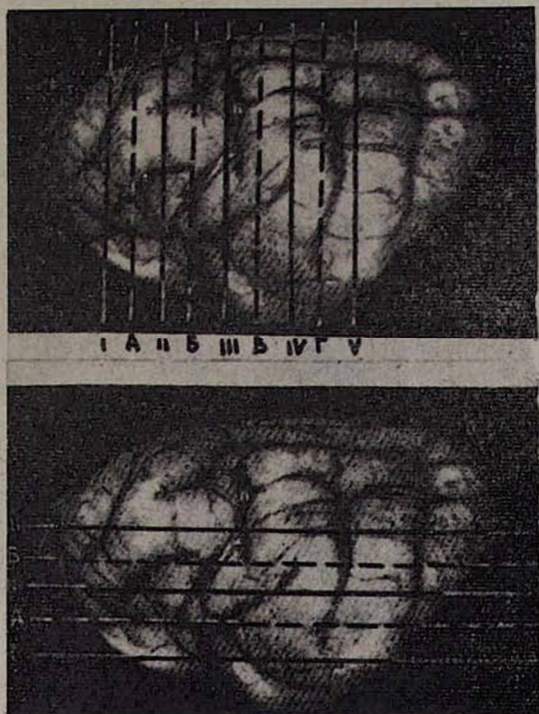


Рис. 1. Схематическое изображение линий, по которым полушарие головного мозга кошки расчленялось на фронтальные (вверху) и горизонтальные (внизу) срезы. I—II—III—IV—V—линии, согласно которым производились фронтальные и горизонтальные срезы мозга толщиной 5 мм. А—Б—В—Г—линии, согласно которым производилось разложение полушария на дополнительные срезы толщиной 2,5 мм.

На фронтальных срезах ограда головного мозга кошки имела в основном треугольную форму (рис. 2, А). Сторону треугольника, которая обращена латерально и несколько вентрально, мы принимали за основание (а). Две другие стороны ограды именовались, согласно их положению, медиальной (в) и дорзо-латеральной (с). На всех фронтальных срезах определялись размеры каждой стороны ограды головного мозга. Кроме того, во всех случаях измерялась высота ограды (Д)—перпендикуляр, опущенный из вершины треугольника (А) на его основание. За вершину треугольника условно принимался угол, обращенный в сторону дорзальной поверхности полушария (А). Остальные углы треугольника обозначались как латеральный (В) и вентральный (С). Если форма ограды была в виде дугообразно изогнутого клина, то определялась длина латеральной и медиальной сторон клина, а также сторона его, обращенная дорзально.

Глубина залегания ограда головного мозга по отношению к дорзальной, медиальной и латеральной поверхностям полушария определялась на фронтальных срезах соответственно отдельным извилинам мозга. В начале определялась глубина залегания дорзального угла ядра (А) по отношению к коре соответствующей извилины дорзальной поверхно-

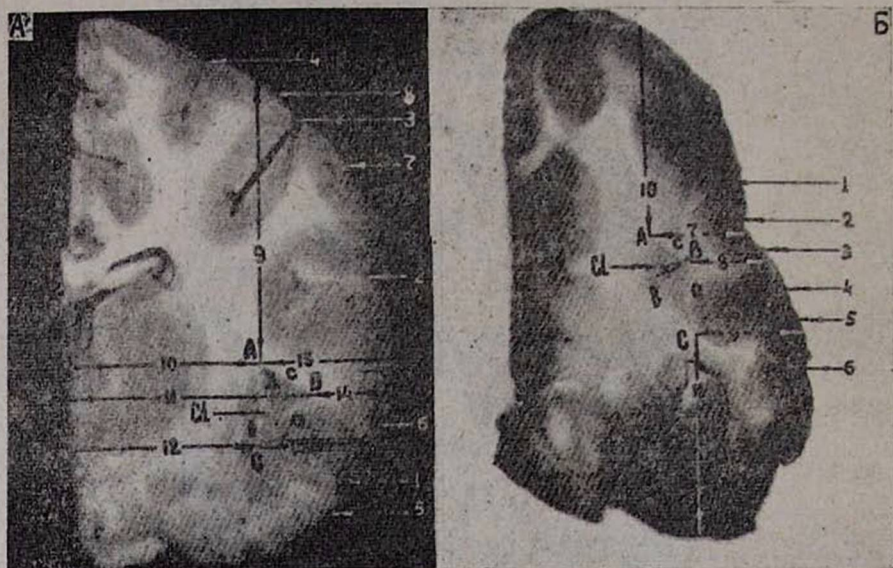


Рис. 2. А. Фронтальный срез правого полушария головного мозга кошки. Cl—ограда. А—В—С—углы ограды; а—в—с—стороны ограды. Д—высота ограды. 1—передняя обонятельная борозда. 2—силвиева борозда. 3—супрасилвиева борозда. 4—латеральная борозда. 5—латеральная обонятельная извилина. 6—задняя силвиева извилина. 7—передняя силвиева извилина. 8—супрасилвиева извилина. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15—определение глубины залегания ограды по отношению к поверхностям полушария. Увеличение в 3,5 раза.

Б. Горизонтальный срез правого полушария головного мозга кошки. Cl—ограда. А—В—С—углы ограды; а—в—с—стороны ограды. Д—высота треугольника ограды. 1—передняя эктосилвиева извилина. 2—передняя эктосилвиева борозда. 3—передняя силвиева извилина. 4—силвиева борозда. 5—задняя силвиева извилина. 6—задняя эктосилвиева борозда. 7—11—определение глубины залегания ограды по отношению к поверхностям полушария. Увеличение в 3,5 раза.

сти полушария мозга. Во всех случаях (для передней, средней и задней трети ограды) это была супрасилвиева извилина. При определении глубины залегания ограды по отношению к коре медиальной поверхности полушария определялась глубина залегания углов А и С, а по отношению к латеральной поверхности—к коре извилин соответствующих поверхностей полушария.

На изученных горизонтальных блоках ограда имела форму вытянутого разностороннего треугольника (рис. 2, Б). Угол, располагающийся наиболее впереди, со стороны лобного полюса, условно именуем пе-

редним (А), угол, располагающийся со стороны затылочного полюса, — задним (С) и угол, располагающийся латерально между передним и задним углами ограды, выделяли как латеральный (В). На этих же срезах сторона ограды (в) между углами А и С, обращенная к медиальной поверхности полушария, принята за основание треугольника. Сторону (с), располагающуюся между углами А и В ограды, направленную вперед и несколько латерально, именовали передне-латеральной. И, наконец, сторону ограды (а), располагающуюся между углами В и С, направленную латерально и несколько кзади, мы выделили как задне-латеральную. Измерялись все три стороны ограды и высота треугольника (Д), т. е. перпендикуляр, опущенный из вершины угла В на основание (сторона в).

На горизонтальных срезах определялась также глубина залегания ограды по отношению к поверхностям полушария. Глубина залегания ограды по отношению к медиальной и латеральной поверхностям полушария определялась путем измерения расстояния от всех углов ядра к указанным поверхностям. Определялось расстояние от переднего угла ограды (А) к лобному полюсу полушария и от заднего угла ядра (С) к затылочному полюсу.

Результаты измерений обработаны способом вариационной статистики.

Как показали данные настоящего исследования, на фронтальных и горизонтальных срезах головного мозга кошки ограда имеет четко выраженную форму разностороннего треугольника и располагается кнаружи от полосатого тела соответственно лобной, теменной и височной долям полушария над обонятельной щелью. В некоторых случаях в передней своей трети (на разных объектах мозга как в правом, так и левом полушариях) ограда имела форму равностороннего треугольника, а в задней своей трети определялась в форме дугообразно изогнутого клина (рис. 3).

Ограда наблюдалась в форме всех видов треугольников соответственно величине их углов. Чаще всего она встречалась в виде остроугольного треугольника, несколько реже — прямоугольного и всего в нескольких случаях — в виде тупоугольного треугольника.

Передняя граница ограды головного мозга кошки на фронтальных срезах четко определяется на расстоянии 10 мм кзади от лобного полюса полушария. В одном случае вышеуказанное ядро располагалось на расстоянии 7,5 мм кзади от лобного полюса, т. е. на задней поверхности блока № 2А (дополнительный блок).

Размеры ограды и глубина ее залегания при исследовании на фронтальных срезах представлены в табл. 1.

Данные, полученные при изучении ядра на горизонтальных срезах, представлены в табл. 2.

Как показывает анализ полученных данных, при данном значении критерия Т (во всех случаях $T < 2$) статистически разность средних, характеризующих размеры и глубину залегания ограды головного мозга

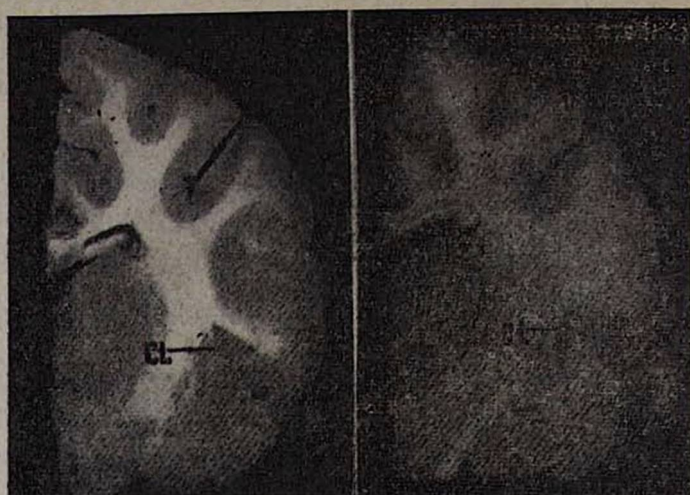


Рис 3. Фронтальные срезы правого полушария головного мозга кошки. CI—ограда. Слева—ограда в виде треугольника. Справа—ограда в виде дугообразно изогнутого клина. Увеличение в 2 раза.

левого и правого полушарий, не подтверждена (достоверность разницы $P < 0,05$), следовательно существенных различий в размерах ограды и глубине ее залегания в обоих полушариях практически не установлено.

Таблица 1

Данные измерений, характеризующих размеры и глубину залегания ограды головного мозга кошки на фронтальных срезах (в мм)

Выявленные данные		Отдел ядра	Левое полу- шарие ($M \pm m$)	Правое полушарие ($M \pm m$)	Достовер- ность раз- ницы (P)	Для мозга в целом ($M \pm m$)
1		2	3	4	5	6
Размеры ограды	основание	передний	$1,90 \pm 0,11$	$1,50 \pm 0,18$	$< 0,05$	$1,71 \pm 0,09$
		средний	$3,45 \pm 0,09$	$3,50 \pm 0,07$	$< 0,05$	$3,47 \pm 0,06$
		задний	$3,46 \pm 0,08$	$2,97 \pm 0,17$	$< 0,05$	$3,21 \pm 0,09$
	дорзо-латеральная сто- рона	передний	$1,37 \pm 0,13$	$1,10 \pm 0,16$	$< 0,05$	$1,24 \pm 0,10$
		средний	$2,90 \pm 0,10$	$2,80 \pm 0,03$	$< 0,05$	$2,66 \pm 0,06$
		задний	$2,75 \pm 0,23$	$2,42 \pm 0,09$	$< 0,05$	$2,57 \pm 0,09$
	медиальная сторона	передний	$1,25 \pm 0,14$	$1,20 \pm 0,05$	$< 0,05$	$1,23 \pm 0,06$
		средний	$2,75 \pm 0,06$	$3,00 \pm 0,13$	$< 0,05$	$2,87 \pm 0,07$
		задний	$2,55 \pm 0,12$	$2,25 \pm 0,14$	$< 0,05$	$2,39 \pm 0,09$
	высота	передний	$0,89 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,08$	$< 0,05$	$0,92 \pm 0,05$
		средний	$2,12 \pm 0,07$	$2,33 \pm 0,09$	$< 0,05$	$2,22 \pm 0,04$
		задний	$1,74 \pm 0,09$	$1,60 \pm 0,10$	$< 0,05$	$1,66 \pm 0,07$
Глубина залегания дорзального угла ограды по отношению к дорзальной поверхн. полушария		передний	$12,00 \pm 0,19$	$11,60 \pm 0,10$	$< 0,05$	$11,84 \pm 0,11$
		средний	$12,70 \pm 0,13$	$12,65 \pm 0,11$	$< 0,05$	$12,67 \pm 0,07$
		задний	$12,50 \pm 0,13$	$12,20 \pm 0,10$	$< 0,05$	$12,36 \pm 0,07$

1	2	3	4	5	6	
Глубина залегания оград по отношению к медиальной поверхности полушария	дорзальный угол	передний	$7,50 \pm 0,14$	$7,20 \pm 0,13$	$< 0,05$	$7,35 \pm 0,13$
		средний	$9,00 \pm 0,12$	$8,85 \pm 0,28$	$< 0,05$	$8,92 \pm 0,20$
		задний	$10,30 \pm 0,20$	$10,70 \pm 0,14$	$< 0,05$	$10,50 \pm 0,17$
	латеральный угол	передний	$8,00 \pm 0,25$	$8,20 \pm 0,20$	$< 0,05$	$8,10 \pm 0,22$
		средний	$10,80 \pm 0,18$	$10,45 \pm 0,23$	$< 0,05$	$10,60 \pm 0,20$
		задний	$11,65 \pm 0,17$	$11,60 \pm 0,04$	$< 0,05$	$11,60 \pm 0,10$
	вентральный угол	передний	$6,20 \pm 0,13$	$6,50 \pm 0,14$	$< 0,05$	$6,30 \pm 0,13$
		средний	$8,50 \pm 0,15$	$8,35 \pm 0,18$	$< 0,05$	$8,40 \pm 0,16$
		задний	$10,10 \pm 0,17$	$9,80 \pm 0,23$	$< 0,05$	$9,95 \pm 0,20$
Глубина залегания оград по отношению к латеральной поверхности полушария	дорзальный угол	передний	$4,00 \pm 0,15$	$4,30 \pm 0,05$	$< 0,05$	$4,13 \pm 0,11$
		средний	$5,10 \pm 0,16$	$5,20 \pm 0,11$	$< 0,05$	$5,15 \pm 0,10$
		задний	$5,40 \pm 0,07$	$5,35 \pm 0,06$	$< 0,05$	$5,36 \pm 0,12$
	латеральный угол	передний	$3,40 \pm 0,07$	$3,60 \pm 0,08$	$< 0,05$	$3,51 \pm 0,07$
		средний	$3,30 \pm 0,05$	$3,50 \pm 0,15$	$< 0,05$	$3,40 \pm 0,06$
		задний	$4,00 \pm 0,08$	$4,20 \pm 0,07$	$< 0,05$	$4,10 \pm 0,14$
	вентральный угол	передний	$4,65 \pm 0,07$	$4,70 \pm 0,13$	$< 0,05$	$4,67 \pm 0,05$
		средний	$5,25 \pm 0,12$	$5,00 \pm 0,13$	$< 0,05$	$5,12 \pm 0,09$
		задний	$5,10 \pm 0,12$	$4,90 \pm 0,18$	$< 0,05$	$5,02 \pm 0,11$

Таблица 2

Данные измерений, характеризующие размеры и глубину залегания оград головного мозга кошки на горизонтальных срезах (в мм)

Выявленные данные		Блок мозга	Левое полушарие ($M \pm m$)	Правое полушарие ($M \pm m$)	Достоверность различия (P)	Для мозга в целом ($M \pm m$)
Размеры оград	Основание	2	$7,00 \pm 0,049$	$7,10 \pm 0,39$	$< 0,05$	$7,00 \pm 0,44$
	Передне-латеральная сторона	2	$4,00 \pm 0,031$	$4,10 \pm 0,11$	$< 0,05$	$4,00 \pm 0,21$
	Задне-латеральная сторона	2	$4,10 \pm 0,48$	$4,20 \pm 0,40$	$< 0,05$	$4,15 \pm 0,44$
	Высота	2	$2,40 \pm 0,28$	$2,60 \pm 0,18$	$< 0,05$	$2,50 \pm 0,23$
Глубина залегания оград по отношению к медиальной поверхности полушария	Передний угол	2	$8,70 \pm 0,33$	$9,20 \pm 0,19$	$< 0,05$	$8,90 \pm 0,26$
	Латеральный угол	2	$11,30 \pm 0,62$	$11,80 \pm 0,19$	$< 0,05$	$11,55 \pm 0,40$
	Задний угол	2	$11,50 \pm 0,28$	$11,80 \pm 0,33$	$< 0,05$	$11,65 \pm 0,30$
Глубина залегания оград по отношению к латеральной поверхности полушария	Передний угол	2	$5,30 \pm 0,19$	$5,40 \pm 0,33$	$< 0,05$	$5,35 \pm 0,26$
	Латеральный угол	2	$3,90 \pm 0,10$	$4,00 \pm 0,15$	$< 0,05$	$3,95 \pm 0,12$
	Задний угол	2	$5,10 \pm 0,24$	$5,40 \pm 0,24$	$< 0,05$	$5,25 \pm 0,24$
Глубина залегания переднего угла оград по отношению к лобному полюсу полушария		2	$11,60 \pm 0,28$	$11,70 \pm 0,18$	$< 0,05$	$11,65 \pm 0,23$
Глубина залегания заднего угла оград по отношению к затылочному полюсу полушария		2	$11,40 \pm 0,78$	$10,00 \pm 0,56$	$< 0,05$	$10,70 \pm 0,67$

Полученные данные показали также, что наиболее массивна ограда в среднем своем отделе, несколько меньше ее размеры в заднем отделе и еще меньше в переднем.

По отношению к коре дорзальной поверхности полушария (супрасильвиева извилина) ограда залегает наиболее глубоко в средней своей трети, затылочный конец ядра располагается более поверхностно и наиболее поверхностно изучаемое ядро залегает в области своего переднего отдела.

По отношению к медиальной поверхности полушария глубина залегания ограды увеличивается в направлении спереди назад, т. е. ее лобный конец находится ближе к медиальной поверхности, чем затылочный.

По отношению к коре латеральной поверхности полушария глубина залегания ограды также увеличивается в направлении спереди назад. Более поверхностен передний отдел ограды, расположенный соответственно передней эктосильвиевой извилине. По отношению к задней сильвиевой извилине ограда отклоняется медиально, залегая, таким образом, глубже.

В связи с вышеизложенным в среднем своем отделе ограда головного мозга является более доступной для оперативного вмешательства.

Кафедра анатомии человека

Ворошиловградского медицинского института

Поступила 25/II 1971 г.

Լ. Դ. ՍԱՎԵՆԿՈ

ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒԴԵՂԻ ՊԱՏՆԵՇԻ ԶԱՓԵՐԸ ԵՎ ԴԻՐՔԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունը կատարվել է հասուն կառվի ուղեղի վրա, վերջինիս ուղեղի կիսագնդերը 2,5—5 մմ հաստության իրար ուղղահայաց առանձին բլրակների բաժանելու միջոցով: Կտրվածքների վրա որոշվել են միջուկի չափերը և խորանիստությունը կիսագնդերի մակերեսի նկատմամբ: Ստացված թվային տվյալները մշակվել են վարիացիոն-վիճակագրական եղանակով:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ պատենշն առավել մասսիվ է իր միջին մասում, նրա չափերն ավելի փոքր են հետին մասում և ամենից փոքր առաջնային մասում:

Կիսագնդի դորզալ մակերեսի նկատմամբ պատենշն ավելի խոր է ընկած միջին մասում:

Կիսագնդի մեդիալ մակերեսի նկատմամբ պատենշի խորանիստությունը մեծանում է առաջից դեպի ետ:

Կիսագնդի կողմնային մակերեսի նկատմամբ նույնպես խորանիստությունն ավելանում է առաջից դեպի ետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зернов Д. Н. Руководство описательной анатомии человека, ч. III. М., 1893.
2. Зернов Д. Н. Руководство описательной анатомии человека, ч. III. М., 1912.
3. Короткевич М. С. Дисс. канд. Л., 1952.
4. Стэльмасяк. Цитировано по: Блинков С. М., Глезер И. И. Мозг человека в цифрах и таблицах. Л., 1964.
5. Rae A. S. Cont. Neurol., 1954, 4, 14.

Ш. А. КОСЯН, В. Е. МАРКОСЯН, Г. Б. БАРСЕГЯН

О ТОКСИЧНОСТИ МЕДНОСОДЕРЖАЩИХ ЦИАНУРАТОВ

В работе приводятся результаты первичного токсикологического испытания медно-аммиачного (М—1), медноанилинового (М—5), меднометааминофенольного (М—6) и медномонозаноламинного (М—9) циануратов.

Установлено, что по острой токсичности они относятся к числу средне- и слабо-ядовитых веществ (DL_{50} колеблется в пределах 825 ± 208 — 2800 ± 284 мг/кг). При нанесении на кожу животных признаков местного раздражающего и кожнорезорбтивного действия не было установлено. Первичное токсикологическое испытание позволило установить предварительные предельно допустимые концентрации указанных циануратов (расчетным способом) и рекомендовать их производство и применение.

В условиях бурного развития химической промышленности из года в год увеличивается синтез и дальнейшее применение новых химических веществ, часть которых обладает выраженным токсическим действием. Изучение их токсикологических и гигиенических свойств приобретает важное научное и практическое значение. В числе новых химических соединений особого внимания заслуживают производные циануровой кислоты, которые, будучи стойкими химическими веществами, оказались малотоксичными для теплокровных животных и человека. Препараты этой группы широко применяются в качестве пестицидов, пигментов, лекарственных средств, для синтеза новых полимеров и т. д.

Токсичность и биохимический механизм их действия на организм прежде всего определяется наличием того или иного радикала в молекулах. В числе новых циануратов особое положение занимают медносодержащие препараты, промышленное производство которых намечается в нашей республике. Учитывая важность этой проблемы, мы задались целью провести подробное токсикологическое и гигиеническое испытание ряда препаратов данной группы.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения острой токсичности препаратов М-1, М-5, М-6 и М-9. Эти вещества синтезированы в Институте органической химии АН Арм. ССР и на Кироваканском химическом комбинате. Нами испытывались химически чистые препараты, которые представляют собой порошкообразные вещества различного цвета: М-1—фиолетового, М-5—грязно-зеленого, М-6—цвета какао и М-9—голубого цвета. В воде и органических растворителях они не растворяются, хорошо растворяются в кислотах и щелочах. При нагревании до 150° и выше медленно разлагаются. Медносодержащие цианураты обладают фунгицидным и бактериоцидным действием. Предпола-

гается их применение также в качестве пигментов для окраски металлических и деревянных изделий.

Для изучения токсикологических и гигиенических свойств указанных препаратов ставились опыты на белых мышах и крысах обоего пола путем однократного введения в желудок животных различных доз препаратов (в подсолнечном масле). Каждая доза испытывалась на 6—8 животных. Накожное действие изучалось путем погружения хвоста животных в масляные растворы препаратов. Наблюдения проводились и над контрольными животными, принимающими в тех же объемах масло. Полученные цифровые данные обрабатывались методом наименьших квадратов, предложенных для вычисления среднесмертельных доз и концентраций новых химических веществ.

Критерием в оценке токсичности служили: картина интоксикаций, местные изменения кожи, смертельный исход и патолого-анатомические изменения внутренних органов затравленных животных.

Опыты по внутрижелудочной затравке животных позволили установить основные параметры острой токсичности испытанных циануратов (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые параметры острой внутрижелудочной токсичности медносодержащих циануратов для белых мышей и крыс (в мг/кг)

Препарат	Вид животных	Максимально переносимая доза	Разработка по методу В. Б. Прозоровского		
			ДЛ ₁₆	ДЛ ₅₀	ДЛ ₉₄
Медноаммиачный цианурат (М-1)	мыши	500	1420	1844±246	2746
	крысы	1000	2180	2650±324	3956
Медноанилиновый цианурат (М-5)	мыши	100	250	825±208	1500
	крысы	1000	1650	2800±284	3950
Меднометааминофенольный цианурат (М-6)	крысы	1000	2020	2900±198	3800
Медномоноэтаноламинный цианурат (М-9)	крысы	500	730	1605±250	2480

Из данных таблицы видно, что белые мыши проявили более высокую чувствительность, чем крысы. Так, например, среднесмертельная доза (ДЛ₅₀) препарата М-5 для белых мышей равна 825±208, а для крыс—2800±284 мг/кг. То же самое наблюдается в отношении максимально переносимой дозы этого препарата (соответственно 100 и 1000 мг/кг). Из числа испытанных препаратов более токсичным оказался М-9 (ДЛ₅₀ для белых крыс равна 1605±250 мг/кг). По степени уменьшения токсичности далее следуют М-1, М-5 и М-6, ДЛ₅₀ которых соответственно равны 2650±324, 2800±284 и 2900±198 мг/кг. Судя по данным среднесмертельных доз испытанных циануратов, их надо отнести к числу слабotoксичных химических веществ.

При погружении хвоста животных в масляные растворы химически чистых препаратов (в однократных и многократных опытах с 4-часовой экспозицией) признаков воспаления кожи и общей интоксикации не обнаруживалось. Из этого вытекает, что медносодержащие цианураты не обладают местным раздражающим и кожно-резорбтивным действием, поэтому контакт рабочих с ними не представляет особой опасности.

При внутрижелудочном отравлении животных картина интоксикации характеризовалась наличием ряда признаков двигательного возбуждения, которые появлялись через 15—20 мин. после дачи ядов и продолжались в течение 1—2 ч. В последующем наблюдалось общее угнетение, падение мышечного тонуса, расслабление звукового и болевого рефлексов. В тяжелых случаях появлялись признаки тремора, тонических и клонических судорог, коматозное состояние. Часть животных погибла во второй стадии интоксикации. На 2-й день у выживших животных наблюдался ряд признаков нарушения дыхательной функции в виде аритмии, нарушения нервной системы (дискоординация движений, тремор головы и туловища). При несмертельном отравлении с 3—4-го дня затравки состояние животных постепенно улучшалось и на 6—8-й день не отличалось от контрольных. Следует подчеркнуть то обстоятельство, что при отравлении разными циануратами существенной разницы в картине острой интоксикации мы не наблюдали. Однако при затравке животных препаратом М-9 признаки отравления протекали сравнительно бурно, нередко наблюдалась рвота.

Гибель животных в основном наблюдалась в первые 3 дня затравки, в последующие дни смертельный исход отмечался редко.

Вскрытие трупов погибших животных указывало на застой химуса в желудочно-кишечном тракте (паралитическая атония), резкое расширение кровеносных сосудов внутренних органов и мозговой ткани, наличие признаков точечных и обширных кровоизлияний мозговой ткани, оболочек и паренхиматозных органов. Микроскопические исследования внутренних органов в настоящее время продолжаются, однако предварительные данные свидетельствуют о нарушении белкового и жирового обмена в организме.

В ы в о д ы

1. По острой внутрижелудочной токсичности медносодержащие производные циануровой кислоты (медноаммиачный, медноанилиновый, меднометааминофенольный и медномоноэтаноламинный цианураты) относятся к числу средне- и слаботоксичных химических веществ. Среднесмертельные их дозы для белых мышей и крыс колеблются в пределах 825—2900 мг/кг. Из числа испытанных препаратов сравнительно более токсичным оказался медномоноэтаноламинный цианурат.

2. Опыты по изучению местного раздражающего и кожно-резорбтивного действия показали, что эти препараты не обладают указанными свойствами.

3. Признаки острой внутрижелудочной интоксикации и патолого-анатомические изменения внутренних органов затравленных животных свидетельствуют о выраженном нейротропном и паренхиматозном действии изученных циануратов.

4. Учитывая большой спрос на эти продукты в народном хозяйстве, их слабую токсичность в остром опыте, отсутствие местного раздражающего и кожно-резорбтивного действия, мы считаем возможным допустить их производство и применение.

В качестве предварительных расчетных предельно допустимых концентраций (ПДК) в воздухе рабочих зон предлагаем принять 1 мг/м³ (для М-9) и 2 мг/м³ (для М-1, М-5, М-6).

Кафедра гигиены труда
реванского медицинского института

Поступила 14/VII 1971 г.

Շ. Ա. ՔՈՍՅԱՆ, Վ. Մ. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Գ. Բ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՊՂԻՆՁ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ՑԻԱՆՈՒՐԱՏՆԵՐԻ ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է պղնձամիակային, պղնձանիլինային, պղնձմետամինոֆենոլային և պղնձմոնոէթանոլամինային ցիանուրատների թունավոր ազդեցությունը սպիտակ մկների և առնետների վրա: Որոշվել են նրանց մահացու դոզաները փորձի ենթակա կեղանիների 50 %-ի մոտ: Պարզվել է, որ մկների և առնետների համար միջին մահացու դոզան տատանվում է 825—2900 մգ/կգ-ի սահմաններում:

Ուսումնասիրված նյութերից համեմատաբար ավելի թունավորը պղնձմոնոէթանոլամինային ցիանուրատն է, որի միջին մահացու դոզան առնետների համար կազմում է 1605±250 մգ/կգ:

Փորձերը ցույց են տվել, որ այդ նյութերը մաշկի վրա տեղային և ռեզորբտիվ ազդեցություն չունեն:

Կատարվել է մահացած կենդանիների ներքին օրգանների պաթոանատոմիական հետազոտություն: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ ցիանուրատների հիշյալ ածանցյալները նյութաբանորեն և պարենխիմատոզ ազդեցություն են ունենում միայն բավականաչափ մեծ դոզաների ժամանակ, հետևաբար, այդ նյութերի թունավոր ազդեցությունը թույլ է:

Ցիանուրատների ածանցյալները ժողովրդական տնտեսության մեջ օգտագործվում են իբրև պեստիցիդներ, պիզմենտներ, դեղանյութեր, որոնց պահանջը զնալով աճում է: Ելնելով նրանց թույլ արտահայտված թունավոր հատկություններից, մենք հնարավոր ենք համարում նրանց արտադրումն ու օգտագործումը:

С. А. ХАЧАТРЯН, М. Е. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ КАСТРАЦИИ

Изучались некоторые стороны углеводно-фосфорного обмена в печени белых крыс в разные сроки после хирургической кастрации. Оказалось, что удаление половых желез приводит к накоплению гликогена в печени. В течение всего периода исследования активность амилазы в печени не изменялась, но активность α -глюканфосфорилазы резко повышалась. Определение содержания макроэргических фосфорных соединений показало, что кастрация крыс приводит к уменьшению количества АТФ на фоне повышения активности АТФ-азы.

В настоящее время накоплен значительный материал, свидетельствующий о роли мужских половых гормонов в регуляции обменных процессов в печени. Выраженный анаболический эффект тестостерона и его синтетических аналогов показан в опытах с введением их животным с хроническими токсическими и гелиотропными гепатитами [1—3]. Экспериментальное введение гонадэктомированным крысам тестостерон-пропионата стимулирует биосинтез ядерных и рибосомных РНК в печени. Многие исследователи наблюдали развитие гиперхолестеринемии у животных после кастрации [5, 6]. Введение синтетических андрогенов устраняет посткастрационную гиперхолестеринемию. Н. П. Скакун, Г. К. Скакун и Г. Н. Липов [7] отмечали угнетение желчеобразования после кастрации, в частности уменьшение выделения желчных кислот, что свидетельствует об участии половых гормонов в биохимических процессах холатообразования.

Данные о влиянии половых желез на углеводный обмен и содержание сахара в крови противоречивы. Одни авторы отмечали развитие гипергликемии, другие—гипогликемии при введении половых гормонов [4, 8]. Учитывая, что основным источником сахара крови является гликоген печени, мы задались целью выяснить роль мужских половых гормонов в регуляции углеводного обмена печени.

Как показали наши исследования, после одномоментной двусторонней хирургической кастрации молодых половозрелых крыс-самцов изменяется гликогенная функция печени, что проявляется в накоплении полисахарида, особенно на 14—30-й день кастрации. Так, на 7-й день кастрации содержание гликогена превышало нормальное на 9,9%, на 14-й—на 53,1%, на 30-й—на 48,1%.

Известно, что уровень гликогена в печени обусловлен характером разнонаправленных процессов—синтеза и распада его. С целью объяснения механизма столь значительного накопления гликогена в печени мы решили исследовать активность ферментов распада его— α -глюканфосфорилазы и α -амилазы. Активность α -глюканфосфорилазы определялась по методу Кори и сотрудников и выражалась в мг НФ на 1 г ткани в 1 ч. Активность α -амилазы определялась по методу Смита и Роя и выражалась в амилазовых единицах на 1 г ткани. Как показали исследования, активность амилазы не изменялась в течение всего периода исследования (табл. 1), но активность α -глюканфосфорилазы резко повышалась. Так, на 7-й и 30-й день кастрации ферментная активность превышала нормальную почти в два раза, а на 14-й—на 44%.

Таблица 1

Содержание гликогена, АТФ, КрФ и активность α -амилазы, α -фосфорилазы и АТФ-азы в печени белых крыс в разные сроки после кастрации

Серия опытов	Гликоген в г%	АТФ в мг % НФ	КрФ в мг % НФ	α -амилаза в амилазовых ед./г ткани	α -глюкан-фосфорилаза в мг НФ на г ткани в час	АТФ-аза в мкг НФ
Контроль	5,42 $\pm$ 0,53	22,5 $\pm$ 2,0	4,0 $\pm$ 0,76	12,08 $\pm$ 0,57	0,95 $\pm$ 0,11	4,33 $\pm$ 0,35
7-й день кастрации	5,96 $\pm$ 0,59 $p < 0,5$	28,9 $\pm$ 1,93 $p < 0,05$	0,795 $\pm$ 0,2 $p < 0,001$	11,93 $\pm$ 1,17 $p > 0,5$	1,81 $\pm$ 0,12 $p < 0,001$	2,80 $\pm$ 0,46 $p < 0,02$
14-й день кастрации	8,30 $\pm$ 0,51 $p < 0,001$	16,5 $\pm$ 1,8 $p < 0,05$	6,2 $\pm$ 0,77 $p < 0,05$	11,83 $\pm$ 0,51 $p > 0,5$	1,37 $\pm$ 0,16 $p < 0,05$	2,93 $\pm$ 0,36 $p < 0,02$
30-й день кастрации	8,03 $\pm$ 1,01 $p < 0,05$	15,9 $\pm$ 2,03 $p < 0,05$	5,8 $\pm$ 1,18 $p < 0,5$	13,22 $\pm$ 1,72 $p > 0,5$	1,81 $\pm$ 0,08 $p < 0,001$	2,0 $\pm$ 0,26 $p < 0,001$

В каком же состоянии находятся процессы синтеза гликогена? Косвенно о синтетических процессах печени можно судить по состоянию его энергетического обмена. В печени мы определяли содержание макроэргических фосфорных соединений (АТФ, КрФ) по методу Д. Л. Фердмана и Е. Ф. Сопина и активность АТФ-азы по методу Слейтера. Оказалось, что после двусторонней кастрации в печени белых крыс наблюдались фазовые изменения в содержании АТФ и КрФ. В частности, на 7-й день после кастрации отмечалось повышение содержания АТФ и резкое уменьшение КрФ. На 14-й день после кастрации в печени содержание АТФ уменьшалось на фоне значительного повышения уровня КрФ. На 30-й день кастрации содержание КрФ в печени крыс достигало почти нормального уровня, а содержание АТФ продолжало падать.

Активность АТФ-азы в течение всего периода наблюдений прогрессирующе падает, и уже к 30-му дню кастрации она в 2 раза ниже нормальной активности. Итак, содержание основного макроэргического соединения (АТФ) прогрессирующе уменьшается на фоне повышенной активности АТФ-азы. По-видимому, нарушены процессы синтеза макроэргов.

Таким образом, анализируя полученные данные по гликогенной функции печени, мы можем предположить, что хотя активность расщепляющего гликоген фермента печени повышена, однако, возможно, понижена активность глюкозо-6-фосфатазы, и образовавшийся при распаде гликогена глюкозо-6-фосфат вновь переходит в глюкозо-1-фосфат и дальше в гликоген. По-видимому, понижение активности половых желез вызывает повышение функции коры надпочечников. Это, в свою очередь, усиливает секрецию инсулина и последовательное накопление гликогена в печени, а также понижение активности глюкозо-6-фосфатазы. Повышение же активности фосфорилазы имеет, вероятно, компенсаторный характер.

Для подтверждения этих предположений нужны дальнейшие исследования. А пока можно с уверенностью сказать, что мужские половые гормоны играют определенную роль в регуляции углеводного обмена.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 24/III 1971 г.

Ս. Հ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ԼՅՈՐԴԻ ԱՇԽԱՋՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ ԱՄՈՐՉԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքի նպատակն է ձեռք բերել պարզաբանել արական սեռական հորմոնների դերը լյարդի ածխաջրատառյին ֆունկցիայի կանոնավորման գործում: Ինչպես ցույց են տվել մեր հետազոտությունները, երիտասարդ սեռահասուն ամորձատված առնետների մոտ փոխվում է լյարդի գլիկոգենային ֆունկցիան, որն արտահայտվում է գլիկոգենի կուտակումով լյարդում: Միաժամանակ ուսումնասիրվել է գլիկոգենի փոխանակության գործում նշանակություն ունեցող որոշ ֆերմենտների ակտիվությունը: Պարզվել է, որ հետազոտության ամբողջ ընթացքում ամիլազայի ակտիվությունը չի փոխվում, իսկ գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվությունը խիստ բարձրանում է:

Լյարդի մակրոէրգիկ ֆոսֆորական միացությունների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ամորձատված 7-րդ օրը լյարդում նկատվում է ԱՆՑ-ի ավելացում և կրեատին ֆոսֆատի նվազում: Հակառակ պատկերն է դիտվում 14-րդ օրը: ԱՆՑ-ազայի ակտիվությունը հետազոտության ամբողջ ընթացքում պրոգրեսիվորեն ընկնում է:

Նշված հետազոտությունների արդյունքները վկայում են ածխաջրատառյին փոխանակության վրա արական սեռական հորմոնների տնեցած ազդեցության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаев Н. Х. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1966, 4, стр. 106.
2. Абдуллаев Н. Х. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1966, 6, стр. 71.

3. Артамонов В. Н. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1968, 2, стр. 109.
4. Изаксон Б. О. Акушерство и гинекология, 1938, 10, стр. 5.
5. Максимов С. В. и Шаркевич И. Н. Врачебное дело, 1955, 6, стр. 523.
6. Максимов С. В. и Шаркевич И. Н. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1964, 4, стр. 94.
7. Скакун Н. П., Скакун Г. К., Липов Г. Н. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1967, 12, стр. 1446.
8. Suranyi et al. Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynakol., 1955, 144, 69.

УДК 612.017.1+616.9—085.37

Б. А. СИМОНЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ОБЩЕЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

Широкое использование совершенных и разнообразных методов исследования по определению иммунологической реактивности организма человека позволяет своевременно выявить потенциальную возможность организма ответить иммунологической реакцией.

К числу используемых в настоящее время методов определения реактивности организма относится внутрикожная проба по В. И. Иоффе. Последняя особенно оправдала себя при различных заболеваниях детского возраста, где отчетливо проявляется связь между общей иммунологической реактивностью (ОИР) и характером, тяжестью течения патологического процесса.

Иммунобиологические механизмы являются частью общефизиологических и направлены, как и остальные функции, на сохранение постоянства внутренней среды организма. При возникновении заболевания в первую очередь в противодействие с микробом вовлекаются естественные неспецифические факторы защиты организма (фагоциты, антитела, пропердиновая система и др.). От степени их мобилизации при встрече с антигенным раздражителем (микробного или другого характера) зависит дальнейшая реакция организма, проявляющаяся в специфической иммунологической защите в виде выработки специфических антител. Тем самым изучение неспецифической иммунологической реактивности приобретает особое значение. В настоящем сообщении сделана попытка дать краткий обзор некоторых исследований, посвященных определению общей иммунологической реактивности, проявляющейся в иммунологической защите в виде выработки специфических антител.

В 1943 г. В. И. Иоффе с сотр. [10] предложили методику определения общей иммунологической реактивности (ОИР), под которой подразумеваются «потенциальная способность организма ответить иммунологически на любой раздражитель антигенного характера». По их мнению, барьерная функция организма, проявляющаяся в фиксирующей и фагоцитарной способности клеточных элементов, находит свое выражение в воспалительной реакции гиперэргического типа. Сущность метода заключается в постановке внутрикожной пробы, т. е. во введении минимальных доз содержащей антитела к тканям человека сыворотки кролика, иммунизированного тканью селезенки человека. В этом случае ткани человека рассматриваются как комплекс антигенов. Антигенный комплекс (в нашем случае) в основном идентичен у всех обследуемых де-

тей; сыворотка вводится в одинаковой дозе всем детям в одном из трех разведений—1:100, 1:150, 1:200 в объеме 0,1 мл в область нижней трети предплечья с ладонной стороны. Результат реакции будет зависеть от того, как организм каждого ребенка будет реагировать на происходящую в нем аллергическую реакцию—антиген и введенное антитело (антиселеночная иммуносыворотка). На второй руке в ту же область вводится в том же разведении и дозе нормальная сыворотка кролика (контроль). Реакция учитывается через 24 ч. по наличию и выраженности местной кожной реакции (диаметр зоны покраснения и интенсивность) и оценивается по условной схеме: до 1 см в диаметре считается сомнительной; от 1 до 2 см—слабоположительной +; от 2 до 3 см—положительной ++; выше 3 см—резко положительной +++ . Отрицательные и сомнительные реакции рассматриваются как показатели низкой иммунологической реактивности, реакции в один крест—как показатели средней и реакции в два и более креста—как показатели высокой иммунологической реактивности. В результате многих исследований, проведенных В. И. Иоффе и сотр., была установлена тесная связь между уровнем ОИР и характером течения патологического процесса у взрослых и детей.

Немало исследований имеется по этому вопросу и в детской патологии. Указанные авторы констатировали в годы блокады в Ленинграде значительное, по сравнению со взрослыми, снижение ОИР у детей, полное отсутствие «трехкрестовых» реакций среди детей в возрасте до 1 г. (60% отрицательных и сомнительных реакций). Было отмечено, что с улучшением жизненных условий у детей отмечалось повышение числа положительных реакций, особенно после пребывания детей в оздоровительных лагерях. У детей с положительными реакциями, болевших коклюшем, заболевание протекало более чем в половине случаев без таких осложнений, как пневмония, бронхит, гнойный отит.

Наоборот, отмечался большой процент этих осложнений среди детей, слабо реагировавших на пробы. Летальность среди детей с низкой иммунобиологической реактивностью была почти в четыре раза выше, чем с высокой.

А. Е. Пильщиков [14] показал резкое снижение ОИР у детей с ожогами, закрытыми переломами костей, остеомиелитами. Так, в группе ожогов из 12 детей у 11 пробы были отрицательными, а у одного сомнительной. В случае закрытых переломов отмечалось менее резкое снижение ОИР, выражавшееся в «однокрестовых» реакциях.

В группе больных хроническим остеомиелитом (28 человек) в основном отрицательные реакции отмечены у детей с длительным сроком заболевания, с более обширными и глубокими повреждениями, причем в группе с «двухкрестовыми» реакциями течение заболевания было более благоприятным.

Н. Б. Гринбаум [3] провела большое количество исследований у 542 детей в возрасте от 0 до 14 лет и показала наличие высокой иммунологической реактивности у здоровых детей, по сравнению с больными того же возраста. Наиболее низкие показатели наблюдались у детей ясельно-

го возраста, у которых почти не было «двухкрестовых» и «трехкрестовых» реакций. Автор показал, что при гипотрофии, кори, состояниях, характеризующихся аллергией, отмечаются только отрицательные реакции. При обследовании детей с локализованной формой пневмонии автор отметил резкое снижение ОИР в острой стадии и постепенное восстановление в стадии выздоровления. Автор справедливо считает, что резкое снижение ОИР в начале заболевания является моментом, способствующим затяжному течению болезни. При обследовании детей-ревматиков автор отмечает появление положительных проб лишь спустя два месяца от начала заболевания. При этом он указывает на тесную связь ОИР с температурной кривой, с реакцией оседания эритроцитов. В заключение автор указывает на ценность этой реакции в клинике, считая ее чутким показателем развития патологического процесса в организме в смысле его усиления или ослабления.

И. Е. Гусева [5], обследуя детей с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, отметила резкое снижение у них уровня ОИР, по сравнению со здоровыми (отрицательные реакции — 60% при 18% у здоровых).

Наибольшее снижение наблюдалось при наличии метатонзиллярных осложнений. У больных ревматизмом с хроническим тонзиллитом автор подчеркнул тесную взаимосвязь между уровнем ОИР и числом перенесенных атак, у детей с большим числом атак в анамнезе реже встречались положительные реакции.

Было замечено, что у детей с низкой ОИР осложнения встречались в 52%, у детей с «однокрестовыми» реакциями в 28%, с «двухкрестовыми» в 13% случаев. После удаления миндалин на фоне общего улучшения состояния наблюдалось повышение уровня ОИР, сочетавшееся с улучшением картины ЭКГ. Автор приходит к выводу, что определение уровня ОИР является ценным вспомогательным тестом в вопросах диагностики и показаний к тонзиллэктомии при хронических декомпенсированных тонзиллитах.

Б. А. Итциксон [11] отметила резкое снижение ОИР при скарлатине, особенно при тяжелых формах. Указывая на тесную связь питания и ОИР, она замечает, что при удовлетворительном питании положительные реакции встречаются в 65% случаев, при пониженном — в 46%. Автор показал, что выработка анитоксического иммунитета определяется уровнем ОИР. Так, из 55 больных детей со средней и высокой иммунореактивностью 4 кожные дозы токсина нейтрализовали 15, а из 25 детей с низкой иммунологической реактивностью только 2.

Т. В. Бурова, Н. А. Яхнина, И. И. Шатров [2] и др. изучали ОИР у 123 детей, из них 73 были больны бактериологически подтвержденной дизентерией и 50 — бактерионосителей. Было выявлено, что показатели ОИР у бактерионосителей (55,7%) примерно равны показателям здоровых (52—64%) и выше показателей иммунологической реактивности у больных дизентерией (45,2%). Согласно их данным, показатели иммунологической реактивности в комплексе с клинической картиной дают возмож-

ность считать в определенных случаях, что бактерионосительство не всегда является выражением текущего дизентерийного процесса.

П. Л. Штейнлукт [16] провела широкие обследования ОИР у детей, больных пневмонией и ревматизмом. Она показала зависимость ОИР от возраста и преморбидного фона, характера течения процесса, периода болезни. Так, при крупозной и фокальной пневмонии ОИР сохранялась на более высоком уровне, чем при бронхопневмонии, что согласуется с данными, приведенными Я. Н. Мармур [12] у взрослых. Автор показала тесную взаимосвязь ОИР с температурной кривой, реакцией оседания эритроцитов, количеством лейкоцитов, нейтрофилов. Так, по ее данным, уровень ОИР был понижен при лейкопении и повышен у больных с нормальным РОЭ, а также при нормальном количестве лейкоцитов. При улучшении состояния ребенка, ликвидации патологических явлений в легких происходило закономерное повышение числа положительных реакций, у детей-ревматиков—значительное понижение, особенно у больных с непрерывно-рецидивирующим течением. Она показала соответствие между степенью понижения ОИР и тяжестью течения процесса.

В. И. Иоффе полагает, что при ревматизме сочетание ярко выраженной специфической алергизации с низким уровнем ОИР надо считать неблагоприятным в клиническом отношении (сильное антигенное раздражение, связанное с активностью инфекционного очага). Наоборот, сочетание высокой ОИР с низким уровнем специфической сенсибилизации является прогностически благоприятным, ибо антигенный стимул мал, и «речь идет о неактивном микробном очаге».

Все вышеизложенное подчеркивает большую значимость определения ОИР в детской патологии, что представляет не только теоретический, но и практический интерес. Отражая состояние патологического процесса и в то же время являясь фактором, регулирующим действие и его течение, определение ОИР у постели больного ребенка позволит дополнительными клиническими и лабораторными исследованиями оценить тяжесть, течение, прогноз заболевания и предпринять меры по повышению его неспецифической резистентности. В последующие годы метод определения ОИР, нашедший широкое применение в педиатрической практике, использовался также в эпидемиологических и гигиенических исследованиях. В работах И. А. Грибова [4] показано вредное действие ионизирующей радиации, выражающееся в ОИР у рабочих, получавших дозу в 4—5 раз больше предельно допустимой нормы. О том же говорят работы Г. В. Дерояна и Б. А. Симоняна [6, 7], проведенные в промышленных районах Армянской ССР. Ими установлено, что у детей, проживающих в условиях сильного загрязнения атмосферы промышленными выбросами (сернистый ангидрид, аэрозоли сернистой кислоты), общая иммунологическая реактивность значительно снижена; так, у детей обоего пола в возрасте от 5 до 7 лет положительные реакции были выражены у 25%, у детей же контрольного района той же возрастной группы такие реакции наблюдались у 65,9%.

Определение ОИР было применено не только на людях, но и на животных: Б. Г. Аветикян и А. Г. Артемова [1] определяли степень выраженности ОИР у крыс, мышей, кроликов, подвергшихся рентгеновскому облучению. Они подтвердили, что существует прямая зависимость между уровнем ОИР и применяемой дозой облучения, т. е. чем больше доза рентгеновских лучей, тем резче выражен спад ОИР.

Все вышеуказанное дает нам право говорить о чувствительности предложенной методики и целесообразности широкого внедрения ее в клиническую и санитарную практику.

Институт экспериментальной
биологии АН Армянской ССР

Поступила 17/II 1971 г.

Р. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՍԱՆԻՏԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅԻՆ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիվանդությունների առաջացման ժամանակ մանրէներին առաջին հերթին հակադրվում են ոչ յուրահատուկ պաշտպանական գործոնները (ֆագոցիտները, ռեակտիվ սպիրտը, պրոպերդինային սիստեմը և այլն): Այդ պատճառով էլ նշված գործոնների ուսումնասիրությունն ստանում է առանձնահատուկ նշանակություն:

1943 թ. Իոֆեն և նրա աշխատակիցներն առաջարկեցին օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվության որոշման մոդը մեթոդ (ՌԻՄ): Ընդ որում ենթադրվում է օրգանիզմի պոտենցիալ ընդունակություն՝ պատասխանելու իմունոլոգիական հակածինային գրգռիչների ազդեցությանը: Մեթոդի էությունը կայանում է ներմաշկային պրոբի օգտագործման մեջ, երբ 0,1 մլ հակաիմաթադային շիճուկի ներարկման հետևանքով մաշկի վրա 24 ժամվա ընթացքում առաջանում է պատասխան բորբոքային ռեակցիա:

Այդ մեթոդի օգնությամբ հնարավոր է տեղեկություն ստանալ մարդու օրգանիզմի թաքնված ռեակտիվ հնարավորությունների մասին, օգտագործելով այն կլինիկական ու սանիտարական պրակտիկայում: Մեթոդը պարզ է ու մատչելի բժիշկների և հետազոտողների համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветикян Б. Г., Артемова А. Г. В кн.: Современные проблемы иммунологии. Л., 1959, стр. 70.
2. Бурова Т. В., Яхнина Н. А., Шатров И. И. ЖМЭИ, 1959, 6, стр. 65.
3. Гринбаум Н. Б. В кн.: Экспериментальная и клиническая иммунология. Л., 1959, стр. 328.
4. Грибова И. А. Медицинская радиобиология, 1966, 5, стр. 74.
5. Гусева И. Е. Сборник трудов ИЭМ АМН СССР. Л., 1959, стр. 218.
6. Дероян Г. В. Гигиена и санитария, 1968, 6, стр. 10.

вышение концентрации глюкозы в крови. Наконец, колебания сахара в крови после введения инсулина без явной тенденции в ту или иную сторону (атактический тип кривой) расценивались как неустойчивое равновесие между двумя системами в условиях их повышенной активности.

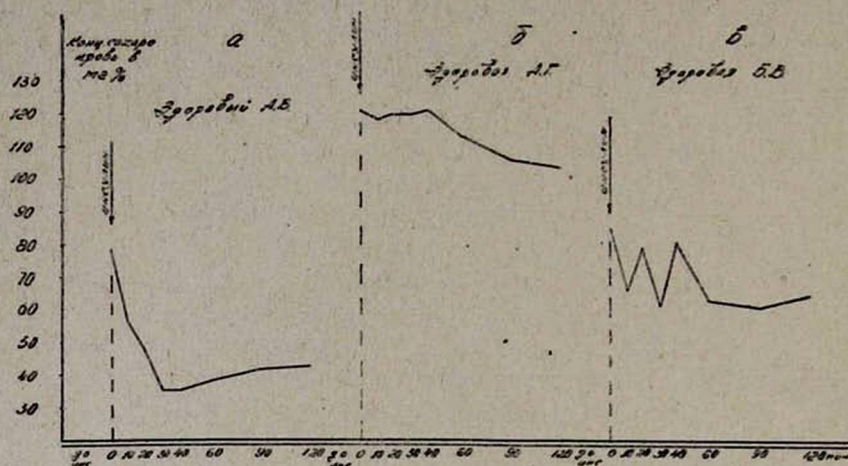


Рис. 2. Различные варианты инсулиновой пробы у здоровых лиц.

Теперь рассмотрим гликемические кривые на введение инсулина у больных тиреотоксикозом. Как и у здоровых лиц, и здесь нами получены различные типы гликемических кривых: реактивный, ригидный, атактический и парадоксальный (рис. 3, а, б, в, г). Однако у 6 больных тиреотоксикозом встречается и парадоксальный тип гликемической кривой, когда после введения инсулина отмечается повышение сахара крови вместо снижения. Кроме того, кривые любого типа здесь имеют тенденцию к нарастанию к концу пробы выше исходных величин.

По частоте отдельных типов гликемических кривых наибольшее число составляет реактивный тип—18 из 30, ригидный тип получен у 4, атактический—у 2 и парадоксальный—у 6.

Наиболее часто у больных тиреотоксикозом, как видим, остается реактивный тип, однако эти кривые отличаются некоторыми характерными особенностями. Здесь мы видим умеренное или слабое снижение сахара крови на 10—30-й мин. исследования с последующим подъемом его до исходной величины и выше (рис. 3, а).

Такая ковшеобразная кривая после введения инсулина у больных тиреотоксикозом объясняется повышением активности как инсулярного аппарата, так и контринсулярных систем. Поэтому, хотя и наблюдается влияние инсулина на гликемию, однако оно выражено умеренно и длится коротко, после чего отмечается контринсулярное влияние, что выражается в подъеме кривой выше исходных величин.

Так как в организме больных вследствие длительного напряжения функции островкового аппарата, надпочечников и др. всегда возможно истощение этих органов и новые соотношения этих систем, то при этом могут быть и другие извращения инсулиновых проб.

УДК 612.819.2+617.731

Ю. Г. АКОПЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТВЕРСТИЯ КАНАЛА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА В НОРМЕ У ЛИЦ РАЗЛИЧНОГО ПОЛА И ВОЗРАСТА

Исследовалась величина и форма отверстия канала зрительного нерва методом прижизненной рентгенографии по Реезе с последующим статистическим усреднением соответствующих измерений. Определялись изменения отверстия канала зрительного нерва в зависимости от пола и возраста. В качестве нормы для практического использования с диагностической целью представлены усредненные значения диаметров высоты и ширины отверстия канала справа и слева у лиц обоего пола. Приводятся данные частоты различия в размерах и формах между правым и левым отверстиями канала зрительного нерва и его изменения с возрастом.

Изучение состояния каналов зрительных нервов представляет большой интерес для офтальмологов и нейрохирургов, поскольку размеры и форма отверстия канала зрительного нерва являются важным диагностическим показателем при оценке патологического состояния глазницы или внутричерепных поражений. Однако прежде чем судить о наличии патологии, необходимо знать возможные нормы отверстия канала зрительного нерва у лиц различного возраста и пола. В литературе по этому вопросу существуют противоречивые сведения [1—3].

Нами изучены каналы зрительных отверстий у 199 больных, обследованных по поводу травмы костей орбиты и внутриглазных инородных тел без нарушения целостности костей глазницы и канала зрительного нерва. Поэтому показатели у этих больных были приняты за норму. Среди обследованных было 78 мужчин и 121 женщина в возрасте от 2,5 до 79 лет.

Изучение проводилось в аспекте сопоставления данных в зависимости от возраста и пола исследуемых. Измерению подверглись горизонтальный (ширина) и вертикальный (высота) параметры каналов справа и слева.

Измерения показали, что размеры каналов зрительного нерва у мужчин в зависимости от возраста колеблются от 3 до 7 мм по высоте и от 3 до 6 мм по ширине. Наблюдалась также разница в величинах между правой и левой сторонами.

При подсчете среднего квадратического отклонения размеров канала зрительного нерва (с обеих сторон) у мужчин различных возрастных групп были выявлены вариации, представленные в табл. 1. По нашим данным, уже в возрасте до 10 лет канал зрительного нерва достигает своей максимальной величины. В дальнейшем наблюдаются незначитель-

ные изменения каждого из размеров в отдельности с наибольшей разницей, не превышающей 1 мм. Диаметр высоты каналов зрительного нерва не всегда превалирует над диаметром ширины. В различные возрастные периоды это соотношение меняется в пользу то одного, то другого диаметра.

Данные, полученные у женщин различных возрастных групп, представлены в табл. 2. У женщин, как и у мужчин, в возрасте до 10 лет отверстие канала зрительного нерва с обеих сторон достигает максимальной величины. В дальнейшем канал зрительного нерва справа и слева претерпевает небольшие изменения в пределах 1,5 мм. Относительные изменения с возрастом того или иного диаметра в отдельности не превышали 1,25 мм.

Таким образом, с возрастом канал зрительного нерва у мужчин и женщин претерпевает небольшие изменения. Что касается отмеченного в литературе превалирования размеров высоты над шириной, нами это не обнаружено. В различные возрастные периоды это соотношение или не меняется, или же несколько меняется в пользу ширины.

Все вышеизложенное дает нам право считать, что возрастные колебания как для каждого из диаметров канала зрительного нерва в отдельности, так и для их соотношения наблюдаются в небольших пределах, что позволяет использовать эти величины для определения четких границ нормы в качестве диагностического признака.

Форма отверстия в зависимости от пола претерпевала следующие изменения. У женщин отмечается преобладание округлой формы—54%, овальной—31,5%, полукруглой—9,78%, трехугольной—4,35% случаев. У мужчин чаще наблюдались отверстия овальной формы—58%, округлой—35,5%, трехугольной и полукруглой соответственно 5,5 и 1,3% случаев.

С возрастом, независимо от пола, наблюдается превалирование овальной формы над круглой. При учете полового фактора соотношения форм отверстия несколько меняются (табл. 3).

Симметрия по форме правого и левого каналов зрительного нерва независимо от возраста и пола обнаруживалась в равной мере (соответственно 62,3 и 62,2% случаев). Однако не всегда симметрия по форме обеспечивает симметрию по тому или иному диаметру, как в случае разнонаправленных овальных отверстий, когда большие диаметры приблизительно перпендикулярны друг к другу. Более того, по нашим подсчетам как у мужчин, так и у женщин диаметр по ширине является более стабильным показателем, что видно из процентного соотношения по высоте и ширине канала зрительного нерва в отдельности. Так, симметрия по ширине у мужчин обнаружена в 80,5%, а по высоте лишь в 70,1% случаев. Аналогичные результаты получены у женщин (соответственно 83,3 и 69%). На рис. 1 представлен случай часто нарастающей асимметрии отверстий канала зрительного нерва.

Разница между правым и левым каналами зрительного нерва у лиц обоего пола как по ширине, так и высоте не превышала 1 мм, что, соглас-

Таблица 1

Размеры отверстия канала зрительного нерва у мужчин различных возрастных групп

Параметры измерений		В о з р а с т													
		до 10		11—20		21—30		31—40		41—50		51—60		61—70	
		П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л
Ширина	мин.—макс.	5—6	4—6	4—6	4—6	3—6	4—6	4—6	4—6	4—6	4—6	5—6	5—6	4—6	4—6
	средн. кв. откл.	5,1±0,38	5,0±0,58	5,1±0,56	5,0±0,65	4,7±0,67	4,8±0,66	4,5±0,56	5,0±0,16	5,8±0,65	4,8±0,49	5,0±0,4	5,2±0,5	4,0±0,78	4,0±0,78
Высота	мин.—макс.	3—6	3—6	4—6	4—6	4—6	5—6	3—7	3—7	4—7	3—7	3—6	4—6	3—6	3—6
	средн. кв. откл.	4,2±1,1	4,2±1,04	4,8±0,82	4,6±0,78	5,0±0,73	5,0±0,35	4,7±1,1	4,7±1,07	4,2±1,0	4,6±1,14	4,7±0,95	5,0±0,81	4,2±1,2	4,5±1,2
Количество измерений		7	7	17	17	8	8	20	20	14	14	7	7	4	4

Таблица 2

Размеры отверстия канала зрительного нерва у женщин различных возрастных групп

Параметры измерений		В о з р а с т															
		до 10		11—20		21—30		31—40		41—50		51—60		61—70		71—80	
		П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л
Ширина	мин.—макс.	5—7	3—7	4—6	4—6	4—7	3—7	4—5	4—6	4—6	4—6	2—5	4—5	4—6	5—6	4—4,5	5
Высота	средн. кв. откл.	5,2±0,7	5,1±1,17	5,0±0,56	5,0±0,56	5,1±0,87	4,8±0,94	5,0±0,35	4,9±0,49	4,67±0,69	4,48±0,7	4,2±1,22	4,2±0,45	5,0±0,7	5,2±0,5	4—4,5	5
	мин.—макс.	5—6	4—5	4—6	3—6	3—6	3—6	4—6	4—6	3—6	3—6	2—5	2—5	3—5	3—6	4—4,5	3,5—4
Количество измерений	средн. кв. откл.	5,1±0,35	4,1±0,76	5,1±0,93	5,3±1,14	4,4±1,0	4,4±1,11	4,8±0,66	4,8±0,66	4,6±0,92	4,5±0,83	3,6±1,16	8,0±1,16	4,0±1,1	4,0±1,4	—	—
		8	8	14	14	23	23	22	22	20	20	5	5	5	5	2	2

Таблица 3

Процентные соотношения различных форм отверстий канала зрительного нерва в зависимости от возраста и пола

Возраст	Форма канала в %							
	круглая		овальная		треугольная		полукруглая	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
До 10 лет	14,2	62,5	85,7	12,5	—	12,5	—	12,5
11—20 .	29,6	35,7	47,0	64,5	17,6	—	5,8	—
21—30 .	12,5	56,5	87,0	34,8	—	4,3	—	4,3
31—40 .	50,0	77,3	45,0	13,6	5,0	4,5	—	4,5
41—50 .	50,0	30,0	50,0	55,0	—	—	—	15,0
51—60 .	28,5	60,0	7,0	20,0	—	20,0	—	—
61—70 .	—	40,0	50,0	20,0	—	—	—	40

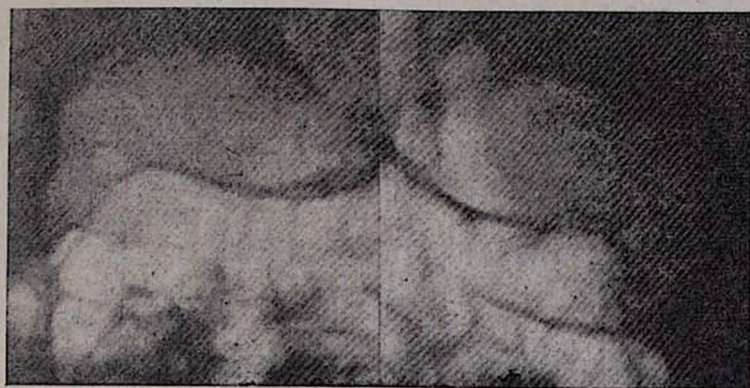


Рис. 1. Рентгенограмма соотношения отверстий каналов зрительного нерва овальной и круглой форм, произведенная в проекции по Реезе.

но нашим данным, намного меньше отмечаемого в литературе различия ($\frac{1}{3}$ общей величины диаметра).

Разница между правым и левым отверстиями по форме наблюдалась лишь в 13% случаев у мужчин и в 15,4% у женщин. В большинстве случаев (у мужчин 70, у женщин 60%) было выявлено сочетание овального отверстия с круглым. Сочетания других типов отверстий выявлялись в меньшей мере: у мужчин—овального и полукруглого—10, овального и треугольного—20%; у женщин—треугольного и круглого—13,3, треугольного и овального—13,3, полукруглого и овального—6,6% случаев.

Таким образом, у всех мужчин и у большинства женщин на одной стороне отверстие канала имело овальную форму. Отмечается вариабельность размеров и форм канала зрительного нерва в зависимости от возраста и пола и обследуемой стороны (справа или слева). Однако, как

показал математический анализ нашего материала, указанные отклонения не очень велики.

Существующие в литературе противоречивые мнения о величине и форме канала зрительного нерва, на наш взгляд, связаны с недостаточным количеством наблюдений в отношении конкретных возрастных групп, полового фактора, разнообразия формы, симметрии по размерам и форме и с отсутствием математического анализа в отдельности для каждого из вышеотмеченных пунктов.

Армянский институт рентгенологии и онкологии,

Одесский институт глазных болезней
и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова

Поступила 20/XII 1971 г.

ՅԱՆ. Գ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ

ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՆՅԱՐԴԻ ԿԱՆԱԼԻ ԱՆՑՔԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ՝ ՏԱՐԲԵՐ ՍԵՌԻ ԵՎ ՏԱՐԻՔԻ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նորմալ վիճակում հետազոտվել է տեսողական նյարդի կանալի անցքի մեծությունը և ձևը կենդանի մարդու համար՝ Ռենգերի ռենտգենոգրաֆիկ մեթոդով և կատարվել է համապատասխան չափումների վիճակագրական միջինացում:

Որոշվել են տեսողական նյարդի կանալի անցքի փոփոխությունները կախված սեռից և տարիքից:

Հետազոտվել է 2,5-ից մինչև 79 տարեկան 78 տղամարդ և 121 կին:

Ախտաբանության և պրակտիկ կիրառման նպատակով որպես նորմալ ներկայացվել են տեսողական նյարդի կանալի անցքի բարձրության և լայնության միջինացված չափերը ձախից և աջից՝ երկու սեռերի մոտ:

Բերված են աջ և ձախ տեսողական նյարդային կանալի չափերի ու ձևի տարբերությունների հաճախականության տվյալները և փոփոխություններն ըստ տարիքի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайнштейн Е. С. Основы рентгенодиагностики в офтальмологии. М., 1967
2. Goaltwin H. Amer. J. Roentgenol., 1927, 17, 573.
3. Rhese A. Arch. Laryngol., 1940, 24, 383.

УДК 616.24—006.6—073.75

С. А. ОГАНЕСЯН, Г. С. АРАКЕЛОВ, Г. А. КАЗАРЯН, Р. Л. ТОМАСЯН

НЕКОТОРЫЕ РЕНТГЕНО-СКЕННОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ
ПРИ ПЕРВИЧНОМ РАКЕ ЛЕГКИХ

В статье дается сравнительная характеристика рентгенологических изменений при различных формах рака легкого и вызванных опухолью нарушений периферического легочного кровотока, выявляемых скеннографическим методом. Обследование 62 больных с новообразованиями легких позволяет сделать вывод, что скеннопульмонография, объективно отражая состояние капиллярного кровотока в легких, существенно дополняет данные рентгенографии. Сопоставление рентгенологических и скеннографических данных способствует более раннему выявлению рака легких и делает более достоверным предположительный клиничко-рентгенологический диагноз.

Сводные статистические данные показывают, что заболеваемость раком легких возрастает. В настоящее время рак легких занимает второе место среди злокачественных опухолей всех органов, а в некоторых странах (Великобритания) выходит на первое место [4]. В то же время это заболевание своевременно распознается лишь в 25—30% случаев [1].

Ведущая роль в диагностике рака легких принадлежит рентгенологическому методу, однако раннее выявление рака легких в большинстве случаев возможно лишь при применении комплекса бронхологических исследований.

Новым диагностическим методом, разработанным в последнем десятилетии [5], является скеннопульмонография—метод объективного изучения капиллярного внутрилегочного кровотока с помощью радиоактивного индикатора. Скеннопульмонография осуществляется путем кратковременной микроэмболизации мельчайших сосудов легких макроагрегатным альбумином сыворотки, меченным йодом-131.

Вагнер с соавт. [6] установили, что накопление индикатора пропорционально кровенаполнению различных участков легких и отражает состояние кровообращения в них. Скеннография выявляет нарушение периферического легочного кровотока, что позволяет косвенно судить также о легочной вентиляции. Ослабление или прекращение вентиляции вызывает уменьшение или исключение кровотока в артериоло-капиллярной сети легкого. Нарушения кровообращения в легком при раке носят более распространенный характер, чем поражения бронхов. Эти нарушения рентгенологически проявляются в виде сужения или обрыва ветвей легочной артерии, деформации сосудистого рисунка и обеднения его дистальнее опухоли.

Скенопульмонография помогает выявить характер процесса, локализацию и распространенность опухоли.

Нами обследовано 60 больных с первичным раком легкого и 2 больных с метастазами рака в легких. Из них 44 больных находились на стационарном лечении и 18 обследовались амбулаторно. Патоморфологическое подтверждение диагноза было получено у 40,3% больных, в остальных случаях диагноз был поставлен на основании клинико-рентгенологических данных.

Наши наблюдения показали, что во всех случаях центрального рака легкого на стороне поражения имеет место обширное расстройство кровообращения, превышающее, как правило, размеры рентгенологических изменений (рис. 1).

Ряд авторов [2, 3 и др.] считает, что большая протяженность изменений на скеннограмме, чем на рентгенограмме, происходит за счет невидимого на рентгенограмме гипоксического спазма артериол соответственно зонам гиповентиляции. Определенное значение имеет сдавление ветвей легочной артерии метастазами и прорастание опухолью сосудистой стенки. Приводим наше наблюдение.

Больной Г. В., 38 лет, поступил на обследование с подозрением на рак левого легкого. Считает себя больным одну неделю. Начало заболевания острое: высокая температура, кашель с кровохарканием, боли в левой половине грудной клетки. Рентгенологически в пределах переднего сегмента верхней доли левого легкого полоска неравно-



Рис. 1. А. Рентгенограмма больного Г. В. Центральный рак левого легкого.
Б. Скеннограмма легких больного Г. В.

мерного и неинтенсивного затемнения, примыкающего к корню. Лимфатические узлы корня левого легкого увеличены. Прозрачность остальных легочных полей нормальная. Предполагается центральный рак верхней доли левого легкого. На скеннограмме обширное и резко выраженное нарушение кровообращения в левом легком. В верхнем отделе левого легкого «немая» зона, захватывающая всю верхнюю долю и распространяющаяся по периферии легкого. В центральной части среднего и нижнего отделов силуэта левого легкого накопление изотопа, по сравнению с правым легким, уменьшено. Диагноз был подтвержден данными оперативного вмешательства.

В приведенном наблюдении рентгенологические изменения незначительны. Они локализованы в пределах корня и переднего сегмента левого легкого. Ателектаз и рентгенологически видимая гиповентиляция отсутствуют. Причиной обширных скеннографических изменений в данном случае являлось выключение кровотока в левой верхнедолевой и ослабление его в нижнедолевой артериях, вызванное сдавлением этих сосудов метастазами опухоли в лимфатических узлах корня легкого. Подобное расхождение рентгенологических и скеннографических данных характерно для той фазы центрального рака легкого, при которой в самой легочной ткани изменения незначительны. Они служат весьма важным дифференциально-диагностическим признаком в распознавании рака легкого.

Конфигурация зон понижения или отсутствия накопления изотопа («немая» зона) на скеннограммах не соответствует форме патологической тени на рентгенограммах. Это объясняется анатомически правильным характером васкуляризации легких (разветвление легочных артерий на долевые, сегментарные и т. д.). Поэтому зоны нарушенного кровоснабжения на скеннограммах при раке легких соответствуют аналогичным структурным образованиям легкого.

Нарушение кровообращения при раке легких, сопровождающемся ателектазом части легкого, проявляется на скеннограмме в виде зоны резкого уменьшения вплоть до полного отсутствия накопления индикатора, которая охватывает область ателектаза. Картины скеннографических и рентгенологических изменений совпадают (рис. 2).

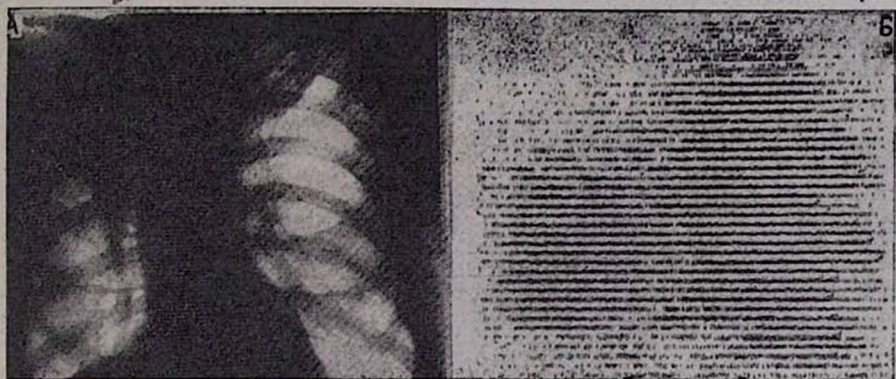


Рис. 2. А. Рентгенограмма больного Х. Г. Центральный рак доли правого легкого с ателектазом. Б. Скеннограмма легких больного Х. Г.

Больной Х. Г., 70 лет, поступил на обследование по поводу рака верхней доли правого легкого. Считает себя больным около года. Рентгенологически справа затемнение верхнего легочного поля, обусловленное ателектазом всей верхней доли. Срединная тень несколько смещена в большую сторону. Заключение: центральный рак с ателектазом верхней доли правого легкого. На скеннограмме кровообращение нарушено в верхней половине силуэта правого легкого. В верхне-латеральном отделе накопление изотопа отсутствует полностью, в прикорневом отделе на небольшом протяжении сохранена разряженная заштрихованность. Граница между областью нарушенного кровообращения и непораженной частью легкого довольно четкая.

6. Иванов И. П., Федермессер К. М., Гринберг Б. И. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 1, стр. 62.
7. Кратуле Р. В. Проблемы туберкулеза, 1967, 12, стр. 14.
8. Лапина А. А. Туберкулез бронхов. М., 1961.
9. Нелюбина Г. А. В кн.: Состояние бронхов при туберкулезе легких. Л., 1964, стр. 109.
10. Пузик В. И. Проблемы туберкулеза, 1950, 2, стр. 13.
11. Рабинович Э. А. В кн.: Хирургические методы лечения при туберкулезе. М., 1954.
12. Соловьева И. П. Проблемы туберкулеза, 1957, 7, стр. 119.
13. Шестерина М. В. Автореферат. М., 1959.
14. Arnstein A. Beitr. Klin. Tuberk., 1934, 85, 197.
15. Lemoine J. M. Tuberk. and Pneumon., 1959, 1, 23.
16. Ruffino J. Rev. Tuberc., 1964, 28, 9—10, 1009.
17. Soutos A., Mounier-Kuhn P. Bronchologie. Paris. Masson, 1956.

Наш опыт скеннирования при метастатическом поражении легких ограничивается двумя наблюдениями, поэтому делать окончательные выводы о возможностях метода мы считаем преждевременным. Однако следует отметить, что одиночные легочные метастазы небольшого размера (до 3—4 см в поперечнике) не вызывают значительных расстройств кровообращения и поэтому на скеннограммах не выявляются. При метастазах рака в легких скеннопультмография по чувствительности уступает рентгенологическому методу.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что скеннопультмография, объективно отражая состояние капиллярного кровотока в легких, существенно дополняет данные рентгенографии. Сопоставление рентгенологических и скеннографических данных способствует более раннему выявлению рака легких и делает более достоверным предположительный клинико-рентгенологический диагноз.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступила 11/XI 1971 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Գ. Ս. ԱՌԱՔԵԼՈՎ, Ռ. Լ. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈՍԿԵՆՈԳՐԱՖԻԿ ՈՐՈՇ ԶՈՒԿԱԶԵՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ռ փ ու մ

Հոդվածում բերված է թոքերի առաջնային քաղցկեղի ռենտգենաբանական և սկենոգրաֆիկ փոփոխությունների համեմատական գնահատականը:

Սկենոգրաֆիան ռադիոակտիվ իզոտոպի օգնությամբ՝ թոքերի մազանոթային արյունահոսքի ուսումնասիրման նոր եղանակ է:

Մեր կողմից հետազոտվել է թոքերի քաղցկեղով 62 հիվանդ: Սկենոգրաֆիայի տվյալները ցույց են տվել, որ թոքերի քաղցկեղի դեպքում գոյություն ունի թոքային արյան շրջանառության տարածուն խանգարում: Արյան շրջանառության խանգարման սկենոգրաֆիկ պատկերը զգալիորեն գերազանցում է ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվող փոփոխություններին: Սկենոգրաֆիկ տվյալների գնահատման գործում առավելագույն դժվարություններ առաջանում են թոքերի պերիֆերիկ քաղցկեղի վաղ շրջաններում և այլ օրգանների քաղցկեղի թոքային ոչ մեծ մետաստազների դեպքում:

Հեղինակները եզրակացնում են, որ ռենտգենաբանական և սկենոգրաֆիկ տվյալների համադրությունը նպաստում է ճիշտ ախտորոշմանը և կարող է օգտագործվել թոքերի քաղցկեղի առավել վաղ հայտնաբերման նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Либов С. Л. Ошибки и осложнения в хирургии сердца и легких. Минск, 1963.
2. Стоногин В. Д. и Богданов А. В. Вестник хирургии, 1969, 6, стр. 17.

3. Стручков В. И., Спесивцева В. Г., Григорян А. В. и др. Советская медицина, 1968, 5, стр. 10.
4. Шабад А. М. Профилактика рака легких. М., 1971.
5. Taplin G. V., Jonson D. E. et al. Medical Radioisotope Scanning. Vienna, 1964, 2, 3.
6. Wagner H. V., Sabiston D. C. et al. Medical Radioisotope Scanning. J.A.E.A., 1964, 2, 303.

УДК 616.12—005.4

М. А. САМСОНОВ, В. И. СКАВРОНСКИЙ

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВЕННО РАЗЛИЧНЫХ УГЛЕВОДОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ДИЕТУ, НА УРОВЕНЬ БИОГЕННЫХ АМИНОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Наблюдения над 102 больными ишемической болезнью сердца I—II стадии и специальные исследования позволили констатировать у них повышение активности симпатико-адреналовой системы. Применение с лечебной целью противоатеросклеротической диеты, особенно «крахмалистого» варианта, редуцированного по калорийности, приводит к снижению уровня катехоламинов, улучшению липидного обмена и уменьшению или купированию клинического синдрома болезни. Даже «сахарный» вариант редуцированной диеты оказывал благоприятное действие как на клинические проявления заболевания, так и метаболические процессы, в то время как высокая квота простых углеводов на фоне высокой калорийности диеты оказывает безусловное атерогенное действие.

Рассматривая сложные вопросы атерогенеза при различных клинических вариантах течения ишемической болезни сердца, многие авторы на основании обстоятельных клинических наблюдений и экспериментальных исследований пришли к заключению о важной роли нарушения обмена биогенных аминов при этом заболевании [3, 4, 8, 12—16]. Так, например, введение адреналина и норадреналина кроликам с экспериментальным холестериновым атеросклерозом способствовало увеличению степени липоидоза аорты, коронарных сосудов и гиперхолестеринемии. Ведущим звеном патогенеза ишемической болезни сердца Рааб [12—15] считает первичные метаболические изменения миокарда, обусловленные гипоксическим действием катехоламинов на сердечную мышцу в результате возбуждения симпатической нервной системы.

М. Ю. Гайсинская, А. М. Утевский [3], М. Е. Райскина [8, 9] и др. показали, что катехоламины вызывают усиление работы сердца и в то же время снижают уровень использования мышцей сердца кислорода, вызывая так называемую гистотоксическую гипоксию миокарда. Не исключена также возможность прямого действия катехоламинов на сократительные свойства актомиозина путем изменения реактивности сульфгидрильных групп.

Исходя из того факта, что симпатико-адреналовая система является тонким регулятором многих метаболических процессов и имеет чрезвычайную чувствительность ко всякого рода изменениям в уровне общего гомеостазиса, можно полагать, что у больных ишемической болезнью сердца всякие терапевтические средства, в том числе и диетическая терапия, могут оказывать весьма активное действие на эту систему, участ-

группах процент заболеваемости был следующий: 3—6 лет—8,6%, 7—9—10,8%, 10—14—3,2%, 15—19—4,3%, 20—29—2,7%, 30—39—6,7%, 40—49—6,5%, 50—59—6,6%, 60 лет и выше—9,3%. Таким образом, заболеваемость возрастной группы 0—2 года составила почти половину заболеваемости всех возрастных групп, вместе взятых. Такой большой процент заболеваемости, по нашему мнению, был связан с высокой восприимчивостью детей к дизентерии. Немалое значение имел также низкий уровень санитарно-гигиенических навыков матерей.

По нашим данным, основным источником инфекции во все времена года являлись больные острой дизентерией, изредка—реконвалесценты и бациллоносители, т. е. основным путем распространения инфекции являлся контактно-бытовой. Во все изученные нами годы не отмечено пищевых и водных вспышек дизентерии.

Таким образом, профилактическую и противоэпидемиологическую борьбу против дизентерии необходимо организовывать во все времена года, особенно в те месяцы, которые не внушают особых опасений, а также держать в центре внимания вопросы организации санитарно-эпидемиологического режима детей дошкольного возраста.

Для выявления больных в течение сезона необходимо сосредоточить внимание на всех лицах, страдающих кишечной дисфункцией, и до лечения подвергать их бактериологическому и ректороманоскопическому исследованию. Эти мероприятия нужно организовать в осенний и весенний сезоны, учитывая неполную загруженность инфекционных отделений в эти месяцы.

Необходимо повысить роль, значение и техническую оснащенность бактериологических лабораторий для диагностики современной дизентерии и добиться того, чтобы больные, лечась в стационаре и страдающие кишечными болезнями (острая и хроническая дизентерия, воспаление тонких и толстых кишок), не менее восьми раз подвергались бактериологическому исследованию. Это даст возможность более активно выявлять дизентерию в группе острых кишечных заболеваний, шире организовывать эпидемиологические работы, госпитализацию больных с острой дизентерией, учитывая малую эффективность их амбулаторного лечения в сельских местностях, а также в течение сезона подвергать обязательной госпитализации больных раннего детского возраста, страдающих дисфункцией пищеварительного тракта.

В ы в о д ы

1. За последние 15 лет отмечается отчетливое перемещение максимального годового уровня заболеваемости дизентерией с летних месяцев на осенние и зимние. При этом за высоким осенним подъемом заболеваемости дизентерией следует более высокий зимний уровень.
2. В настоящее время сезонные подъемы заболеваемости дизентерией наблюдаются в основном у детей в возрасте 0—2 года (41,3%).
3. Основными источниками инфекции во все сезоны года являются

Таблица 1

Химический состав и калорийность лечебных диет

Название диеты	Содержание основных пищевых веществ в граммах							
	белки	жиры			углеводы			калории
		раст.	живот.	общ. колич.	прост.	сложн.	общ. колич.	
Противоатеросклеротическая	115	30	54	84	70	310	380	2800
„Сахарная“, редуцированная	85	21	43	64	90	171	261	1990
„Крахмалистая“, редуцированная	89	28	37	65	15	225	240	1940

плане выяснения различия действия противоатеросклеротической диеты, в которой легкоусвояемые углеводы составляют 10% общей калорийности и редуцированных по калорийности диет—«сахарной», в которой содержание легкоусвояемых углеводов составляет около 20%, и «крахмалистой», содержащей в себе только 15 г сахара.

Больные первой группы были с нормальным весом или некоторым его дефицитом. Вес больных второй и третьей групп превышал среднюю физиологическую норму, рассчитанную по номографу А. А. Покровского в среднем на 12,6 кг.

Исследования проводились дважды с четырехнедельным интервалом, во время которого больные получали соответствующую диету.

Первое исследование проводилось спустя неделю после поступления больных в клинику, т. е. после периода адаптации к новым условиям (диета и режим питания). В течение этого времени больные получали обычную противоатеросклеротическую диету. Условия приема пищи были одинаковыми у больных всех групп, возможность дополнительного питания вне больничного рациона исключалась. Медикаментозная терапия сводилась к минимуму и выражалась в периодическом приеме сосудорасширяющих средств.

При исследовании липидного спектра сыворотки крови у больных I, II и III групп были выявлены хоть и не выраженные, но безусловные отклонения этих показателей.

Таблица 2

Показатели липидного обмена у больных I, II и III групп

Группы	Холестерин в мг %	Фосфолипиды в мг %	Общие липиды в мг %	Глицериды в мг %	Бета-липопротеиды в мг %	НЭЖК в млэкв/л
I	242,3±11,5	219,6±9,3	542,3±20,4	87,0±12,0	571,2±21,2	0,68±0,06
II	261,6±6,1	244,2±4,8	596,0±19,2	86,6±8,9	645,9±18,1	0,73±0,02
III	253,6±6,75	229,8±6,72	586,3±18,4	104,1±11,3	660,7±23,8	0,76±0,04

Нарушение липидного обмена имело место у 1/2 больных и выражалось в незначительном повышении холестерина крови, относительном снижении уровня фосфолипидов и повышении бета-липопротеидов. Сред-

нее содержание общих липидов в сыворотке крови было на верхней границе нормы.

При определении экскреции катехоламинов и их предшественника ДОФА были выявлены изменения их, представленные в табл. 3.

Таблица 3
Экскреция катехоламинов и их предшественника ДОФА у больных ишемической болезнью сердца при поступлении их в клинику

Группы	Адреналин в мкг/сутки	Норадреналин в мкг/сутки	ДОФА в мкг/сутки
Норма	5,3 ± 0,34	17,8 ± 1,62	45,6 ± 3,98
I	7,39 ± 0,42	11,55 ± 1,59	35,2 ± 3,27
II	6,78 ± 0,51	10,0 ± 1,32	34,5 ± 2,12
III	8,69 ± 0,78	14,20 ± 1,64	38,71 ± 2,36

В табл. 3 суммированы результаты исследований, которые показывают, что у большинства больных ишемической болезнью сердца I—II стадии при поступлении их в клинику отмечалось увеличение экскреции с мочой адреналина и снижение экскреции норадреналина и ДОФА. Эти данные свидетельствуют о преобладании активности адреналового звена симпато-адреналовой системы и согласуются с исследованиями, проведенными другими авторами [1, 2, 5—7].

Характер изменений со стороны симпато-адреналовой системы у наблюдаемых больных можно, по-видимому, объяснить особенностью состояния их психико-эмоциональной сферы, наличием астеноневротических реакций, а также вегетативно-сосудистых нарушений (вазомоторная лабильность, легко возникающая гипертензия, тахикардия, повышенная потливость), которые констатировались нами у преобладающего числа больных.

Таблица 4
Динамика экскреции катехоламинов и их предшественника ДОФА у больных ишемической болезнью сердца I—II ст. под влиянием обычной противоиатеросклеротической диеты

Показатели	Норма в мкг/сутки	Больные ишемической болезнью сердца I—II ст.	
		до лечения в мкг/сутки	после лечения в мкг/сутки
Адреналин	5,3 ± 0,34	7,3 ± 0,42	6,5 ± 0,50
Норадреналин	17,8 ± 1,62	11,5 ± 1,59	12,9 ± 2,03
ДОФА	45,6 ± 3,98	35,2 ± 3,27	30,6 ± 3,07

Как видно из табл. 4, после назначения обычной противоиатеросклеротической диеты отмечаются положительные сдвиги в суточной экскреции катехоламинов, заключающиеся в тенденции к снижению экскреции адреналина и ДОФА и повышению экскреции норадреналина. Наряду с этим отмечены и положительная клиническая динамика в виде исчезно-

вения кардиалгии, уменьшения одышки и глухости тонов сердца, положительных сдвигов на ЭКГ, а также благоприятные изменения показателей липидного обмена (тенденция к снижению холестерина, общих липидов, глицеридов, бета-липопротеидов) и коагулирующих свойств крови.

Таблица 5

Экскреция катехоламинов и их предшественника ДОФА у больных ишемической болезнью I—II ст. под влиянием «сахарной» редуцированной диеты

Показатели	Норма в мкг/сутки	Больные ишемической болезнью сердца I—II ст. с избыточным весом	
		до лечения в мкг/сутки	после лечения в мкг/сутки
Адреналин	$5,3 \pm 0,34$	$6,78 \pm 0,51$	$5,2 \pm 0,59$
Норадреналин	$17,8 \pm 1,62$	$10,0 \pm 1,32$	$12,32 \pm 1,59$
ДОФА	$45,6 \pm 3,98$	$34,5 \pm 2,12$	$25,75 \pm 2,39$

Приведенные в табл. 5 данные суточной экскреции катехоламинов после назначения «сахарной» редуцированной диеты свидетельствуют о том, что изменения, происходящие в экскреции катехоламинов под влиянием этой диеты, аналогичны изменениям, происходящим под влиянием обычной противоатеросклеротической диеты (I гр.), но выражены в большей степени. Так, если после назначения обычной противоатеросклеротической диеты отмечалась только тенденция к снижению адреналина и ДОФА, а также холестерина, общих липидов, глицеридов и бета-липопротеидов, то после назначения «сахарной» редуцированной диеты констатируется статистически достоверное снижение адреналина и ДОФА, а также достоверное снижение холестерина крови, бета-липопротеидов и тенденция к снижению общих липидов. Все эти изменения происходили на фоне улучшения клинических и электрокардиографических данных.

Таблица 6

Динамика экскреции катехоламинов и их предшественника ДОФА у больных ишемической болезнью сердца под влиянием «крахмалистого» варианта редуцированной противоатеросклеротической диеты

Показатели	Норма в мкг/сутки	Больные ишемической болезнью сердца I—II ст. с избыточным весом	
		до лечения в мкг/сутки	после лечения в мкг/сутки
Адреналин	$5,3 \pm 0,34$	$8,69 \pm 0,78$	$5,08 \pm 0,54$
Норадреналин	$17,8 \pm 1,62$	$14,20 \pm 1,64$	$13,77 \pm 1,61$
ДОФА	$45,6 \pm 3,98$	$38,71 \pm 2,36$	$26,07 \pm 2,59$

Как следует из табл. 6, под влиянием «крахмалистого» варианта редуцированной противоатеросклеротической диеты происходит более выраженное снижение экскреции адреналина и ДОФА, по сравнению с обычной противоатеросклеротической диетой и «сахарным» вариантом

редуцированной диеты. Кроме того, отмечены более заметные изменения в показателях липидного обмена, по сравнению с I и II группами, выражающиеся в статистически достоверном снижении уровня холестерина, общих липидов и бета-липопротеидов, а также в тенденции к снижению глицеридов.

Между тем исследования, проведенные Э. Г. Парамоновой, Т. Д. Большаковой и Т. И. Лукичевой [7], показали, что высокая квота легко-всасываемых углеводов (30% общей калорийности рациона) на фоне высокой калорийности оказывает отрицательное влияние на уровень катехоламинов.

Исходя из этого, можно предположить, что уменьшение общей калорийности диеты снижает атерогенный эффект относительно большой квоты простых углеводов (20% общей калорийности) в рационе. Диета с ограниченной калорийностью назначалась больным ишемической болезнью сердца, имеющим избыточный вес, для которых она является патогенетически обоснованной и адекватной задачам терапии.

Анализируя характер изменения экскреции катехоламинов и их предшественника ДОФА у больных ишемической болезнью сердца под влиянием обычной противоатеросклеротической диеты и «сахарной» редуцированной по калорийности диеты, можно предположить, что, по-видимому, при избыточном весе редуцированная диета снижает интенсивность всех метаболических реакций и приводит к снижению активности симпат-адреналовой системы и, в частности, уменьшению экскреции адреналина и ДОФА и повышению экскреции норадреналина. Эти сдвиги в функциональном состоянии симпат-адреналовой системы, свидетельствующие о снижении повышенной активности ее, происходят под влиянием диетотерапии и подтверждают положительное влияние противоатеросклеротической диеты, «крахмалистой» редуцированной диеты и даже «сахарного» варианта диеты, но редуцированного по калорийности, на клинические проявления ишемической болезни сердца и на ее основные патогенетические механизмы. Тем более, что экспериментально доказано, что повышение активности симпат-адреналовой системы и нарастание уровня катехоламинов способствует прогрессированию атеросклеротического процесса в сосудистой стенке и нарастанию гиперхолестеринемии [4].

Таким образом, уровень калорийности рациона в значительной степени определяет влияние качественно различных углеводов, а также их количества в диете на состояние симпат-адреналовой системы, липидный обмен и клиническое течение ишемической болезни сердца, то есть снижение калорийности диеты способствует уменьшению или купированию атерогенного эффекта, который был ранее констатирован под влиянием «сахарного» варианта диеты с высокой калорийностью [10, 11].

В ы в о д ы

1. При ишемической болезни сердца I—II ст. на фоне периодических приступов стенокардии и выраженных вегетативно-сосудистых

расстройств отмечалось повышение активности симпато-адреналовой системы.

2. Повышение уровня катехоламинов у половины больных сочеталось с нарушением липидного спектра сыворотки крови (гиперхолестеринемия, гипер-бета-липопротеидемия).

3. Повышение квоты простых углеводов в редуцированной по калорийности диете не оказывает отрицательного влияния на уровень катехоламинов в организме больного ишемической болезнью сердца и не снижает терапевтического эффекта диетотерапии, который сходен с лечебным действием обычной противоиатеросклеротической диеты.

4. Наиболее выраженный лечебный эффект как в отношении снижения повышенной функции симпато-адреналовой системы, так и в отношении реституции коронарных нарушений и отклонений в липидном обмене отмечался под влиянием «крахмалистого» варианта редуцированной диеты.

Институт питания
АМН СССР

Поступила 20/I 1972 г

У. А. САМУИЛОВ, В. П. САХАРОВИЧ

**ՄՆԵՐԻ ՄԵՋ ԱՎԵԼԱՅՐԱԾ ՏԱՐԲԵՐ ԱԾԽԱՋՐԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԲԻՈԴԵՆԱՅԻՆ ԱՄԻՆՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ՝ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտի 1-ին, 2-րդ ստադիայի իշեմիկ հիվանդությանը տառապող 102 հիվանդների մոտ կատարած դիտումները և հատուկ հետազոտությունները ցույց են տվել նրանց մոտ սիմպատո-ադրենալային համակարգի ակտիվության բարձրացում: Բուժման նպատակով կիրառած հակաաթերոսկլերոզային դիետան, հատկապես «օսլային» տարբերակը պակասեցված կալորիականությամբ, իջեցնում է կատեխոլամինների մակարդակը, բարելավում լիպիդային փոխանակությունը, նվազեցնում հիվանդության կլինիկական սինդրոմը: Նույնիսկ պակասեցված դիետայի «շաքարային» տարբերակը բարձրազգեցություն է ունենում փնչպես հիվանդության կլինիկական երևադամների, այնպես էլ մետաբոլիկ պրոցեսների վրա, այն դեպքում, երբ պարզ ածխաջրածինների մեծ քանակը բարձր կալորիականության դիետայի ֆոնի վրա ունենում է աթերոզեն ազդեցություն: Սիմպատո-ադրենալային համակարգի բարձրացած ֆունկցիայի կարգավորումը հակաաթերոսկլերոտիկ դիետայի օգնությամբ կարևոր օղակ է սրտի իշեմիկ հիվանդության բարդ փանգենեզում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Визер А. Д. Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. Харьков, 1964, стр. 55.

2. Вышнепольский Ю. Я. В кн.: Биогенные амины. М., 1967, стр. 132.
3. Гайсинская М. Ю., Утевский А. М. Украинский биохимический журнал, 1962, 34, стр. 237.
4. Зыско А. П. В кн.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, стр. 206.
5. Козлова М. А. Актуальные вопросы клинической медицины, ч. I. Кемерово, 1966, стр. 167.
6. Пчелинцев В. П., Филоненко П. И. Терапевтический архив, 1970, т. XLII, 11, стр. 40.
7. Парамонова Э. Г., Большакова Т. Д., Лукичева Т. И. Материалы XVII научной конференции Института питания АМН СССР. М., 1971, стр. 137.
8. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
9. Райскина М. Е. В кн.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, стр. 192.
10. Самсонов М. А., Мещерякова В. А., Тумаркина Т. И. Кардиология, 1968, 11, стр. 98.
11. Самсонов М. А., Мещерякова В. А. Материалы XVI научной сессии Института питания АМН СССР, в. I. М., 1966, стр. 172.
12. Raab W. Balatimore, 1953.
13. Raab W. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 371.
14. Raab W. Rev. Canad. biol., 1963, 22, 2, 217.
15. Raab W. Diseases Chest., 1964, 46, 2, 150.
16. Dury A., Moss L. D. J. Gerontol., 1954, 9, 287.

УДК 616.348—006.6—07+616.35—006.6—0.7

А. А. АДАМЯН, А. М. ГАЛСТЯН

РАДИОИЗОТОПНАЯ ЛИМФОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МЕТАСТАЗОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ОБОДОЧНОЙ И ПРЯМОЙ КИШОК

С целью прижизненного изучения забрюшинных лимфатических узлов у больных раком ободочной и прямой кишок применяли непрямую радиоизотопную лимфографию с помощью коллоидного золота, меченного Au^{198} . Препарат вводили подкожно в первые межпальцевые промежутки обеих стоп с лидазой.

Результаты исследования показали, что при раке указанных локализаций вовлекаются в процесс лимфатические узлы забрюшинного пространства и что между стадией заболевания и поражением этих узлов имеется определенная закономерность.

Прижизненное изучение состояния лимфатической системы у онкологических больных имеет важное значение, так как от полученной информации зависит правильная оценка распространенности патологического процесса, следовательно, и решение плана лечения.

Известно, что изучение лимфатической системы осуществляется в основном путем прямой лимфографии с применением различных контрастных веществ. Однако указанный метод довольно сложен и порой неразличим для больного [5—7, 13].

За последние годы зарубежные и отечественные исследователи [1, 3, 4, 8—12 и др.] для исследования лимфатической системы стали применять непрямую радиоизотопную лимфографию. При этом методе техника проста, легко выполнима и не дает осложнений.

Учитывая анатомо-физиологические особенности толстого кишечника, включая и прямую кишку, в отношении метастазирования при их раковом поражении, мы задались целью изучить состояние лимфатической системы паховых, подвздошных и парааортальных зон путем непрямой радиоскеннолимфографии.

Следует подчеркнуть, что лимфатические узлы подвздошных и парааортальных зон недоступны осмотру, пункции, биопсии, а результаты пальпации неубедительны. Вот почему применение более новых и безвредных методов исследования лимфатической системы данной области весьма ценно. Целью данной работы является уточнение диагностических возможностей непрямой лимфоскенографии при раке ободочной и прямой кишок.

Радиоизотопная лимфография нами произведена у 35 больных. Из них у 20 опухоль была локализована в прямой кишке, у 15—в различных отделах ободочной кишки. По возрасту больные распределялись

следующим образом: от 35 до 45 лет—7 больных, от 46 до 55—16, от 56 до 65—9, 66 лет и старше—3. Женщин было 13, мужчин 22.

Из 20 больных с поражением прямой кишки раком у 6 опухоль была расположена в анальном канале и нижеампулярном отделе, у 8 в средне- и отчасти верхнеампулярном отделе, а у остальных 6 больных в верхнеампулярном и ректосигмоидном отделах прямой кишки. У 10 из 20 больных со злокачественными новообразованиями прямой кишки имелась II стадия развития опухоли, у 7—III, а у остальных 3 больных—IV стадия. 16 человек из 20, страдавших раком прямой кишки, подвергнуты оперативному вмешательству, причем 8 радикальному и 8 паллиативному.

Из 15 больных с поражением ободочной кишки у 5 опухоль располагалась в илеоцекальной области, у 2 в восходящей части, а у одного больного в нисходящей части ободочной кишки; у остальных 7 больных имелось раковое поражение сигмовидной кишки, у 9 из 15 больных, страдавших раком ободочной кишки, имелась II стадия, у 2—III, а у 4—IV стадия развития опухолевого процесса.

Все больные со II стадией опухоли (9 чел.) подвергнуты радикальной операции. У остальных больных (6 чел.) произведено паллиативное вмешательство.

Для уточнения диагноза были учтены данные клиники, эндоскопии, рентгенологического и морфологического исследований до операции и результаты хирургического вмешательства с последующим гистологическим исследованием удаленных кусочков из основного очага. Микроскопическая картина опухоли была изучена у 27 из 35 больных. При этом аденокарцинома обнаружена у 20, коллоидный рак у 4, солидный рак у 2 и недифференцированная форма рака установлена у 1 больного.

Основная часть исследователей, занимающихся изучением лимфатической системы методом скеннолимфографии, свои результаты сопоставляет с данными прямой контрастной лимфографии. Мы сочли целесообразным сопоставить наши результаты радиоизотопной диагностики с данными клиники и операций с последующим гистологическим исследованием удаленных узлов.

При изучении забрюшинных лимфатических узлов вышеуказанным больным вводили в подкожную клетчатку в первые межпальцевые промежутки обеих стоп радиоактивное коллоидное золото активностью 100—150 мккюри с лидазой по 96—128 ед, растворенной в 0,5%-ном новокаине. Больным предлагалась физическая нагрузка в виде прогулки в течение не менее 2 ч. после инъекции препарата.

Скенирование производилось в основном через 24 ч., а при необходимости и 48 ч. в лежачем положении на спине. Установка—гамматопграф «Сцинтикарт» венгерского производства. Технические условия: скорость движения самописца—30 см в 1 мин, шаг—3 мм, масштаб записи—1:1.

При оценке скеннолимфограмм забрюшинных лимфатических узлов у больных раком ободочной и прямой кишок критерием для нас слу-

жили: прерывистость в цепи активности, пятнистость, резкое разряжение штриховки, значительная асимметрия, полное отсутствие активности в сторону оттока лимфы, наличие активности в печени. Полное отсутствие активности в сторону оттока лимфы бывает при метастатическом поражении. Однако не исключается возможность отсутствия активности и при склеротических изменениях лимфатических узлов. Безусловно, для дифференциации необходимо учитывать характер заболеваний.

Следует отметить, что качество скеннограмм и результаты исследования во многом зависят и от физико-химических свойств используемого коллоидного золота.

При интерпретации скеннограмм у вышеуказанных больных выяснилось, что при раке толстого кишечника, включая и прямую кишку, забрюшинные лимфатические узлы вовлекаются в патологический процесс, причем наблюдалась определенная закономерность между стадией заболевания и степенью поражения лимфатических узлов (рис. 1 А, Б).

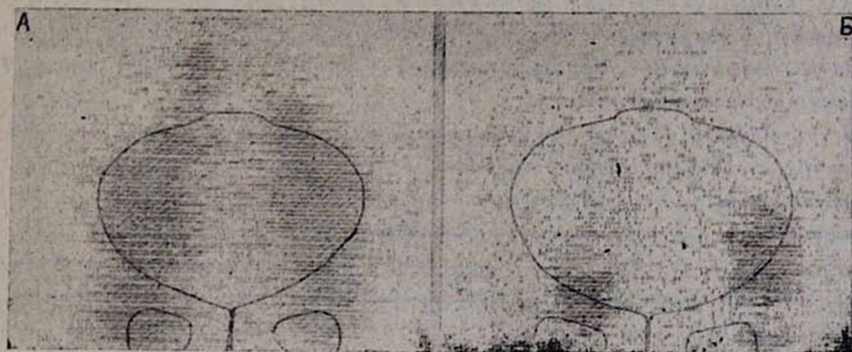


Рис. 1. А. Лимфоскеннограмма больного раком сигмовидной кишки (III ст.) Распределение препарата в паховых и подвздошных зонах равномерное. В области левой дорожки отмечается прерывистость в цепи активности, а в парааортальной—пятнистость. Б. Лимфоскеннограмма больной раком нижнеампулярного отдела прямой кишки (IV ст.). Имеется резкая асимметрия и отсутствие активности в сторону оттока лимфы, начиная с подвздошных зон.

Таким образом, учитывая литературные и наши данные, можно сказать, что непрямая радиоскенолимфография является несложным, безвредным и объективным методом исследования при изучении забрюшинных лимфатических узлов. Указанным методом можно получить сведения о распространенности ракового процесса в забрюшинное пространство, что имеет немаловажное значение для решения плана лечения больных раком ободочной и прямой кишок (хирургическое, лучевое, химио-терапевтическое и их комбинации).

Безусловно, дальнейшие поиски в направлении улучшения качества используемого индикатора и усовершенствования клинической интерпретации полученных лимфоскеннограмм путем сопоставления с другими методами диагностики (прямая лимфография, клиника, операция, аутоп-

сия, морфологические и рентгенологические исследования и т. д.) будут способствовать повышению диагностических возможностей этого метода.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступила 29/VI 1971 г.

Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ, Հ. Մ. ԳԱԼՏՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԵՎ ՈՒՂԻՂ ԱՂԻՆՆԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՄԵՏԱՍՏԱՋՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՌԱԴԻՈԻՋՆՈՏՈՒՄԱՅԻՆ ԼԻՄԳՈԳՐԱՖԻԱՅԻՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստ և ուղիղ աղիների քաղցկեղային ախտահարման ժամանակ հետորոշմանամբային շրջանի մետաստազների հայտնաբերման նպատակով կիրառվել է ռադիոիզոտոպային լիմֆոսքենոգրաֆիայի մեթոդը: Օգտագործվել է ռադիոակտիվ կոդիրդալ ռակին, որը ենթամաշկային ճանապարհով լիդազա ֆերմենտի հետ միասին մտցվել է ստորին վերջույթների առաջին-երկրորդ միջմատային տարածությունը:

35 հիվանդների մոտ կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ հիվանդության ժամանակ ախտահարվում են հետորոշմանամբային ավշային հանգույցները, և կա որոշակի օրինաչափություն հիվանդության ստադիայի և գեղձերի ախտահարման աստիճանի միջև:

Ելնելով գրականության և մեր ստացած տվյալներից, առաջարկում ենք այս անվաս, օբյեկտիվ և հեշտ օգտագործելի մեթոդը կիրառել հետորոշմանամբային գեղձերի ուսումնասիրության ժամանակ՝ հաստ և ուղիղ աղիների քաղցկեղի տարածվածության աստիճանը որոշելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипов С. Г. Урология и нефрология, 1970, 4, стр. 41.
2. Дубовый Е. Д., Антипов С. Г., Кадыр-Заде Н. Д. Материалы IX Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1970, стр. 323.
3. Зубовский Г. А. Советская медицина, 1965, 8, стр. 68.
4. Киселева В. Н. В кн.: Функциональное исследование в клинической онкологии. М., 1970, стр. 96.
5. Лукьяненко Б. Я. Лимфография. М., 1966.
6. Матвеева Б. П. Автореферат канд. дисс. М., 1968.
7. Фанарджян К. В. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1969.
8. Чупин И. Я., Габелов А. А., Белугина Э. Т., Игнатьева И. А. Вопросы онкологии, 1970, 2, стр. 33.
9. Alexander W., Pearlman M. D. The Amer. J. of Rentgenology, 1970, 109, 4, 780.
10. Kazem I., Antonlades J., Brady L. W., Faust D. S., Croll M. N., Lightfoot D. Radiology, 1968, 90, 5, 905.
11. Lofferer O., Mostbeck A. Radiol. Austriaca, 1968, 18, 2, 95.
12. Winkel K., Scheer K. E. Minerva Nucleare, 1965, 9, 390.
13. Voutilainen A., Wiljasalo M. Ann. Chir. Gynec. Fenn., 1965, 54, 268.

Խաչատրյան Լ. Կլինիկական
թղթի հանդես

XII, № 2, 1972

Журн. exper. и
клинич. медицин

УДК 616.33—002

А. А. ТОРОСЯН

К НЕКОТОРЫМ ВОПРОСАМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ С АХИЛИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИЕЙ

Предложенный комбинированный метод лечения хронических ахилических гастритов (кватерон в малых дозах, кислородный коктейль, сочетанный с переливанием кровозаменительных средств) благоприятно влияет на течение данной болезни.

В патологии желудка первое место по частоте занимают хронические гастриты. Хроническим гастритам соответствуют определенные морфологические изменения в слизистой желудка, проявляющиеся не столько в воспалительных, сколько в структурных изменениях слизистой, обусловленных процессами дегенерации и регенерации.

Среди разных видов гастритов привлекают внимание гастриты с ахилической секрецией, при которых особенно часто возникают осложнения: гастрогенная анемия, нарушение всасывания некоторых витаминов, разные аллергические, нутритивные изменения, гипопроteinемия и т. д. Гастриты с ахилической секрецией нередко приводят к раковому перерождению слизистой оболочки желудка, вызывают функциональные и анатомические сдвиги печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника. Ю. М. Лазовский [22], пользуясь морфологическими исследованиями, доказал, что ахлоргидрия, являясь одним из основных симптомов ахилии, представляет собой функциональное страдание, для которого не всегда требуется морфологический субстрат. Известно, что патогенез ахилии объясняется атрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка, которые могут быть первичными и вторичными.

Трудность в установлении точного диагноза функциональной и органической ахилии заключается в том, что четкого параллелизма между разными функциями желудка не существует. Однако общий анализ различных важнейших тестов желудка в клинических условиях оправдывает себя.

Под нашим наблюдением находилось 36 больных, страдающих хроническим ахилическим гастритом, с давностью заболевания от 5 до 32 лет, из них 21 женщина и 15 мужчин свыше 40 лет.

У всех больных желудочный сок получали фракционным способом тонким резиновым зондом М. А. Горшкова. В качестве пробного завтрака использовали 5%-ный раствор этилового спирта. Из парентеральных раздражителей использовали основной гистамин в дозе 0,01 мг/кг веса

обследуемого. После гистамина откачивание желудочного сока продолжалось еще один час. Определялось количество сока натошак, в базальной фазе и часовое напряжение сока после откачивания пробного завтрака из желудка. У всех больных определялась свободная и связанная HCl, слизь, гастромукопротеиды, пепсин, плазмопепсин и уропепсин. Измерение температуры слизистой оболочки желудка производилось универсальным электротермометром типа ТЭМП-60 Казанского медицинского инструментального завода.

Была определена всасывательная и элиминационная функции желудка общеизвестными методами. В крови больных определяли мочевины по методу Коварского и ставили йодную пробу по Маллену с соавт. [46]. Все больные подвергались рентгенологическому обследованию желудочно-кишечного тракта. Моторная функция желудка изучалась с помощью аппарата ЭГС-4 м.

Все вышеуказанные методы исследования проводились до и после лечения. Лечение больных хроническим ахилическим гастритом проводилось планированной методикой, разработанной нами. Всем больным назначались: ганглиоблокатор кватерон, кислородный коктейль и белковые гидролизаты.

Ганглиоблокаторы нормализуют соотношение между центром и патологическим органом. Однако малые дозы препаратов этой группы не блокируют нервных передач, как считают некоторые авторы [28, 42], а, наоборот, накапливая большие дозы ацетилхолина в преганглионарных синапсах, передают секреторное и моторное возбуждение, в частности желудочно-кишечного тракта [11, 14, 30, 33, 38, 40, 41]. Ганглиоблокаторы одновременно обладают спазмолитическими, болеутоляющими свойствами в патологии желудочно-кишечного тракта [6, 35, 36, 40, 41].

Применение оксигенотерапии желудка путем кислородного коктейля при хронических ахилических гастритах мы сочли целесообразным, так как из всех органов пищеварительного тракта желудок обладает наибольшей чувствительностью к кислородному голоданию [22]. Одновременно Э. С. Зельмановой [16] доказано, что выделение молочной кислоты в желудке увеличивается при гипоксии. Мы считаем, что желудок в состоянии ахилической секреции больше нуждается в кислороде, потому что из 36 больных с ахилическим гастритом у 30 реакция Уффельмана была интенсивно положительной. По данным В. Н. Груша [12], гипоксия является одним из патогенетических моментов, на почве которой развивается ряд поражений слизистой желудка.

Что касается употребления белковых гидролизатов (гидролизин, аминокептид, полиглюкин и др.) при лечении хронических ахилических гастритов, то известно, что они благоприятно воздействуют на трофику слизистой оболочки желудка при ее язвенном поражении [1, 3, 9, 43 и др.].

После клинического и лабораторного обследований каждому больному назначался кватерон по 0,02 2—3 раза в день в течение трех недель. Такая дозировка ганглиоблокатора является исходной [40]. Кислородный коктейль назначался общеизвестным способом, ежедневно, нато-

шак, всего 16—18 процедур [5, 10, 15, 18, 19], а белковые гидролизаты вливали больным под кожу по 300—400 мл, всего 4—6 раз. Все больные содержались на диете, стол № 2 (по Певзнеру). Лечение больными переносилось без побочных явлений.

Диагностические показатели желудка до и после лечения приведены в табл. 1, 2, 3.

Как видно из данных таблиц, секреция желудка у больных абсолютной ахилией в среднем ниже нормы, свободная соляная кислота отсутствует, наблюдается определенный параллелизм, понижение активности пепсина и уропепсина, что соответствует данным литературы [13, 17, 24, 31, 39, 45 и др.], тогда как между кислотообразующей и пепсиновыделительной функциями желудка четкого параллелизма нет.

При полной ахилии с атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка нередко выделяется в достаточном количестве пепсин. Такой казуальный диспропорционализм, по мнению А. Я. Губергрица [13], обусловлен активизацией гипофизо-надпочечниковой системы. Характерно, что из 36 больных с ахилическим гастритом гистаминорезистентными оказались 22. После проведения вышеуказанного курса лечения свободная соляная кислота появилась у 12 больных (из них 3 были гистаминорезистентными).

Четкой закономерности между гастропепсином и плазмопепсином, а также плазмопепсином и уропепсином мы не отмечали. Очевидно, плазмопепсин, как указывают и некоторые другие авторы [23, 31], не всегда может точно отражать состояние желудка, тогда как ряд авторов [4, 34 и др.] придает большое значение определению плазмопепсина.

Мукопротеиды, основная часть гастроглобулинов при атрофических процессах желудка отсутствуют в желудочном соке, уступая место мукопротеозам, которые появляются в виде слизи, как мукополисахариды [35]. При ахилических хронических гастритах количество нерастворимой слизи часто увеличивается [7, 20, 22, 25]. После лечения количество слизи, играющей определенную роль в диагнозе хронического гастрита с пониженной секрецией, у наших больных значительно уменьшилось. Одновременно прибавилось количество мукопротеидов, что статистически достоверно.

Была отмечена четкая закономерность нормализации между пепсином, уропепсином и мукопротеидами. Подобные данные были получены также И. К. Асаулук с соавт. [2].

Заслуживает внимания измерение температуры слизистой оболочки желудка. Как видно из табл. 1, при исходном положении во всех фазах желудочной секреции у больных с ахилическим гастритом температура желудка была ниже нормы. После проведения вышеуказанного курса лечения температура желудка в статистически достоверных пределах повышалась. Нам кажется, что существует определенный параллелизм между температурой и элиминационной функцией желудка. Последняя связана одновременно с сецернацией свободной HCl. Такую корреляцию

Таблица 1

Некоторые диагностические показатели желудка у 36 больных с ахилическим гастритом

Фазы секреции	Д о л е ч е н и я					П о с л е л е ч е н и я				
	колич. сока в мл	свобод. HCl в мг	пепсин в мг %	мукопротеи- ды в мг %	t° желудка	колич. сока в мл	свобод. HCl в мг	пепсин в мг %	мукопротеи- ды в мг %	t° желудка
Натощак	13±4	0	803±140	5±0,8	37±0,1	22±8 P<0,02	2±0,3 P<0,05	1130±180 P<0,05	21±8 P<0,01	37,6±0,3 P<0,05
Базальная в течение 0,5 ч.	23±8	0	1118±203	7±0,8	37±0,2	38±6 P<0,05	11±6 P<0,05	1482±490 P<0,05	27±11 P<0,01	37,6±0,4 P<0,05
После пробного завтра- ка в течение 1 ч.	62±13	0	1132±236	11±0,3	37±0,2	108±18 P<0,01	18±8 P<0,05	1720±362 P<0,05	33±12 P<0,02	37,7±0,3 P<0,05

Таблица 2

Некоторые показатели желудка у 36 больных с ахилическим гастритом

Таблица 3

Электрогастрографические данные у 36 больных с ахилическим гастритом

Тесты	До лечения	После лечения	Статист. досто- в.	Типы моторики	Акинез	Гипокинез	Гипогене- тический дискинез	Нормоки- нез	Гиперкине- тический дискинез	Гиперкинез
Уропепсин	1±0,3 мг/ч.	2,6±0,6 мг/ч.	P<0,02	До лечения	4	8	11	8	4	1
Плазмопепсин	2±0,5 мг %	2,3±0,6 мг %	P>0,05	После лече- ния	1	3	7	24	1	0
Элиминация	28±5 мин.	18±4 мин.	P<0,05							
Всасывание	5±2,5 мин.	6±3,4 мин.	P>0,05							
Мочевина	17±4 мг %	32±7 мг %	P<0,01							

между HCl и выделительной функцией желудка отмечали Глесснер и Витгенштейн [44], Лурия Р. А. [25] и другие авторы [26, 32].

Нормализуется также элиминационная функция у больных (табл. 2).

Что касается всасывательной функции желудка, то у наших больных она была несколько ускорена и после лечения замедлялась, однако полученные данные статистически недостоверны. Ускорение всасывания йодистого калия при ахилических гастритах В. И. Менцлова с соавт. [29] связывают с отсутствием свободной HCl, в связи с чем раствор йодистого калия через зияющий пилорус проходит в кишечник и быстро проникает в кровяное русло. Авторы нашли связь между всасывательной и кислотообразующей функциями желудка.

В последнее время синтез HCl и его стимуляция разными фармакологическими факторами привлекают особое внимание. Ряд авторов доказывают, что мочевины не только является стимулятором HCl, но и веществом, от которого синтезируется HCl, и находят прямую связь между этими двумя компонентами [24, 27]. В то же время С. Г. Вайнштейн [8] при язвенной болезни, сопровождающейся повышенной кислотностью, в крови больных обнаружил повышение количества мочевины. Согласно нашим данным, у больных, страдающих ахилическим гастритом, особенно при гистаминорезистентной ахилии, количество мочевины в крови ниже нормы, после лечения оно нормализуется. Полученные данные статистически достоверны.

Представляет особый интерес моторная функция желудка (табл. 3). При ахилической секреции у наших больных преобладает в основном гипокинетический тип моторики. Подобные данные были получены рядом авторов [21, 28, 37 и др.]. Однако после эффективного лечения у многих больных, наряду с нормализацией секреторнообразующей, кислотообразующей, пепсиновыделительной и ряда других функций желудка, в большинстве случаев восстанавливается нормальный тип моторики.

Положительная йодная проба, которая указывает на степень диспротеинемии у разных хронических больных, в том числе и при гастритах [15, 46 и др.], стала отрицательной или слабоположительной у большинства больных.

После лечения многие больные отмечали прекращение ноющих болей в области желудка, тошноты, рвоты, разных нутритивных и диспепсических явлений, прибавление веса, нормализацию картины крови и т. д.

Выводы

1. В патологии желудка хронические ахилические гастриты занимают особое место. Ряд клинико-диагностических тестов имеет огромное значение в точном распознавании и эффективном лечении ахилического гастрита.

2. Комбинированное лечение (ганглиоблокаторы, белковые гидролизаты, кислородный коктейль) благоприятно влияет на течение болез-

ни и нередко более или менее регулирует сокоотделение и моторную функцию желудка.

Дилижанская городская
больница

Поступила 8/IV 1971 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԱՆԻՐԻԿ ՍԵՎՐԵՑԻԱՅԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ախիլիկ սեկրեցիայի փորոնիկական գաստրիտների ախտորոշման և բուժման հարցերը մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում ներքին հիվանդությունների կլինիկայում: Բացի ասպիրացիոն բիոպսիայից, այս հիվանդության ախտորոշման համար խոշոր նշանակություն ունեն ստամոքսաճյուղի ժամային լարվածությունը սեկրեցիայի տարբեր փուլերում, աղաթթվի դեբետ-ժամը, պեպսինային ակտիվությունը ստամոքսաճյուղի մեջ, արյան շիճուկում և մեզում, ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի գրանցումը, նրա ներխոռոչային շերտավան չափումը, էլիմինացիոն ֆունկցիայի ու արյան շիճուկում միզանյութի որոշումը և այլն:

Ելնելով ախիլիկ գաստրիտների որոշակի պաթոգենոմոնիկ հանգամանքներից, մենք առաջարկում ենք այս հիվանդության համակցված բուժում՝ քվաթերոն-թթվածնային կոկտեյլով և արյանը փոխարինող միջոցներով: Բուժման այս մեթոդը կիրառվել է խրոնիկական ախիլիկ գաստրիտով տառապող 36 հիվանդների մոտ: Հիմնականում տաքցվել է հուսալի արդյունք:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Л. В. Терапевтический архив, 1965, 3, стр. 26.
2. Асауляк И. К., Кривизин А. Ф., Коршунова Е. П. Врачебное дело, 1969, 6, стр. 48.
3. Атагалов Э. И. Терапевтический архив, 1967, 6, стр. 11.
4. Афаюнова В. И. Врачебное дело, 1967, 2, стр. 16.
5. Бабицкий Е. Л. Врачебное дело, 1960, 8, стр. 132.
6. Базанова С. В., Сгибова В. В. В кн.: Химия и медицина, в. 15. М., 1960, стр. 115.
7. Бурсаков М. И. В кн.: Хронические гастриты, т. 75. Л., 1957, стр. 156.
8. Вайнштейн С. Г. Советская медицина, 1966, 11, стр. 66.
9. Васильев П. С., Суздалева В. В. Клиническая медицина, 1966, 7, стр. 20.
10. Визир А. Д., Груша В. Н. Врачебное дело, 1968, 4, стр. 19.
11. Вирабян Т. Л. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1965.
12. Груша В. Н. Врачебное дело, 1968, 8, стр. 128.
13. Губергриц А. Я. Врачебное дело, 1968, 2, стр. 19.
14. Денисенко П. П. Автореферат докт. дисс. Л., 1962.
15. Жеребцов Л. А. Лабораторное дело, 1968, 8, стр. 502.
16. Зельманова Э. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 4, 6, стр. 524.

17. Идельсон Л. И. Терапевтический архив, 1958, 2, стр. 52.
18. Каплан Ф. С. Терапевтический архив, 1967, 8, стр. 100.
19. Клавкин И. М. Врачебное дело, 1969, 10, стр. 120.
20. Кончаловский М. П. Желудочная ахилия. М., 1911.
21. Красильников Л. Г., Фишзон-Рыс Ю. И. Терапевтический архив, 1963, 8, стр. 56.
22. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. М., 1948.
23. Латышев Н. Н. Врачебное дело, 1968, 1, стр. 30.
24. Линда А. В кн.: Труды совещания по проблеме физиологии и патологии пищеварения. Тарту, 1957, стр. 263.
25. Лурия Р. А. Болезни желудка и кишок и их предупреждение. М., 1939.
26. Малов Ю. С. Врачебное дело, 1969, 3, стр. 9.
27. Мартинсон Э., Линд Х., Холло В. В кн.: Труды совещания по проблеме физиологии и патологии пищеварения. Тарту, 1957, стр. 221.
28. Масевич Ц. Г. Терапевтический архив, 1963, 6, стр. 38.
29. Менцлова В. И., Афанасьева М. С., Видре М. П. Врачебное дело, 1969, 9, стр. 142.
30. Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Назаргян Р. А. и др. Тезисы докладов совещания, посвященного препарату кватерон и опыту его клинического применения. Ереван, 1963, стр. 48.
31. Норкина С. А. Педиатрия, 1969, 11, стр. 67.
32. Попов Г. В. Терапевтический архив, 1965, 3, стр. 31.
33. Проценко Н. Л. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Киев, 1963, стр. 172.
34. Пэрэт Р. и Землянский С. В кн.: Научная конференция по проблеме физиологии и патологии пищеварения. Киев, 1962, стр. 21.
35. Рыс С. М. Врачебное дело, 1960, 4, стр. 351.
36. Рыс С. М. Терапевтический архив, 1963, 8, стр. 49.
37. Рябоконь Г. Е. Терапевтический архив, 1963, 3, стр. 23.
38. Саркисян А. М. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1965.
39. Смирнов И. П. Физиологический журнал СССР, 1962, 1, стр. 82.
40. Торосян А. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1966.
41. Торосян А. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, 4, стр. 87.
42. Трусов В. В. Советская медицина, 1962, 10, стр. 46.
43. Шкодин Л. Е. Терапевтический архив, 1965, 9, стр. 84.
44. Glässner K., Wittgenstein H. Wien. klin. Wschr., 1923, 36, 45. 791.
45. Janowitz H. D. et al. Am. J. med. Sci., 1950, 220, 679.
46. Mallen M. et al. Am. J. clin. Path., 1950, 20, 39.

И. К. ОГАНДЖАНЫАН, А. К. АНТОНЯН

ПОЛУЧЕНИЕ АНТИСТАФИЛОКОККОВОЙ ПЛАЗМЫ И γ -ГЛОБУЛИНА НАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ В АРМЯНСКОМ ИНСТИТУТЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Для получения антистафилококковой плазмы и антистафилококкового γ -глобулина доноров подвергали иммунизации очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином. После 4—5-й инъекции анатоксина у большинства доноров наблюдалось повышение титра стафилококкового антитоксина в 20—30 раз, по сравнению с неиммунизированными донорами.

Методами электрофореза на бумаге и иммуноэлектрофореза в агаре показано, что при иммунизации у доноров наблюдается повышение иммуноглобулинов. Риванольным методом фракционирования из антистафилококковой плазмы был получен γ -глобулин с высоким содержанием антител.

Изыскание новых эффективных средств терапии заболеваний стафилококковой этиологии—одна из актуальных проблем современной иммунологии и медицины. При лечении заболеваний стафилококковой природы ведущее место занимают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Однако в ряде случаев успешному применению этих препаратов препятствует возникновение и распространение устойчивых форм микроорганизмов. Заболевания, вызываемые подобными штаммами, представляют значительные затруднения для терапии. В связи с этим все большего внимания заслуживают препараты, оказывающие не только лечебное, но и стимулирующее воздействие на защитные силы организма. За последние годы для лечения заболеваний стафилококковой этиологии рекомендуется использовать иммунологические препараты. Наиболее эффективными в этом отношении являются препараты иммуноглобулинов направленного действия. Особое место среди них занимают антистафилококковая плазма и антистафилококковый γ -глобулин [2, 6, 8].

Получают эти препараты иммунизацией доноров-добровольцев очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином. В результате этого в их крови появляются в высоком титре антибактериальные антитела. Использование этих иммунологических препаратов позволяет быстро купировать патологический очаг инфекции в организме и успешно проводить лечение стафилококковых заболеваний [1, 8].

В Армянском институте гематологии и переливания крови исследования по получению этих препаратов были начаты нами с 1970 г. путем активной иммунизации доноров-добровольцев очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином.

Курс гипериммунизации состоял из 4—5 подкожных инъекций стафилококкового анатоксина с 7-дневным интервалом. Введение анатоксина производили подкожно в нижний угол лопатки. Для иммунизации привлекали доноров в возрасте от 20 до 40 лет. В процессе иммунизации изучали изменения сывороточных белков методом электрофореза на бумаге и иммуноэлектрофореза в агаре, а также нарастание титра стафилококкового α -анитоксина. Титрование α -анитоксина производили при помощи реакции нейтрализации лизиса кроличьих эритроцитов. Количество его выражалось в анитоксических единицах (АЕ).

В случае низкого содержания антистафилококковых антител проводили титрацию токсина, после чего реакцией нейтрализации лизиса кроличьих эритроцитов устанавливали титр антистафилококковых антител.

Этот метод использовался нами для установления титра антистафилококковых антител у доноров, не подвергшихся иммунизации (контрольная группа). В процессе иммунизации в связи с нарастанием количества антител в плазме иммунных доноров необходимо было титровать их сыворотки.

Как показали наши исследования, в крови неиммунных доноров титр антистафилококковых антител был довольно низок (0,125—1 АЕ). Более высокого титра антистафилококковых антител у обычных доноров мы не наблюдали. В начале работы мы намеревались заготавливать плазму от лиц, перенесших ранее стафилококковую инфекцию. Однако, как показали наши исследования, содержание анитоксических и антимикробных антител у этого контингента лиц был недостаточно высоким. Титр же антистафилококковых антител у лиц, подвергшихся иммунизации стафилококковым анатоксином, уже после второй инъекции достигал 2—6 АЕ. В конце цикла иммунизации он равнялся 18—30 АЕ. Однако не у всех доноров титр стафилококковых антител достаточно повышался в процессе иммунизации. Так, из 12 доноров у трех после 5-й инъекции титр антител достигал 8 АЕ. По-видимому, это связано с индивидуальной способностью организма вырабатывать антитела в ответ на введение антигенов.

Исследование сывороточных белков у иммунизированных доноров с помощью электрофореза на бумаге показало достоверное увеличение γ - и β -глобулиновых фракций [7, 9—12]. Однако строгого параллелизма между увеличением глобулиновых фракций и нарастанием титра антистафилококковых антител мы не наблюдали. Так, в большинстве случаев титр антител возрастал во много раз, а глобулиновые фракции увеличивались незначительно.

Плазма у иммунизированных доноров заготавливалась методом плазмофереза и хранилась в замороженном виде (при -20° , -30°). Всего нами было иммунизировано 12—15 доноров. Титр антистафилококковых антител в их крови достигал 20—30 АЕ.

γ -глобулин из антистафилококковой плазмы был получен методом риванольного фракционирования. С этой целью к сыворотке или плазме при рН=8—8,2 добавляли 0,4%-ный водный раствор риваноля в соотно-

шении 1:2. Раствор перемешивали в течение 1 ч. с помощью магнитной мешалки и оставляли при комнатной температуре на ночь. На следующий день раствор фильтровали через бумажную массу и отделяли от осадка. В результате такой обработки сыворотка разделяется на 2 фракции. В надосадочной жидкости остаются γ -глобулины, а в осадке—альбумины, α - и β -глобулины.

Для удаления риваноля надосадочную жидкость обрабатывали активированным углем и фильтровали. Затем полученный раствор γ -глобулинов подвергался лиофильной сушке, из него готовился 10%-ный раствор препарата.

Стерильную фильтрацию γ -глобулина производили в боксе через бактерицидные фильтры «Милипор» (США).

В табл. 1 представлена антитоксическая характеристика антистафилококковой плазмы и антистафилококкового γ -глобулина.

Содержание антитоксических единиц в полученном нами препарате иммуноглобулинов повышалось в 8—10 раз, по сравнению с исходной плазмой.

Таблица 1
Характеристика антитоксической активности антистафилококковой плазмы и γ -глобулина

Серия	Плазма доноров до иммунизации	Плазма доноров после иммунизации	γ -глобулин
3	0,125 AE	20 AE	200 AE
5	0,5 AE	18 AE	160 AE
12	0,25 AE	30 AE	350 AE
16	1 AE	26 AE	300 AE
24	0,125 AE	22 AE	400 AE

Полученные нами препараты (антистафилококковая плазма и антистафилококковый γ -глобулин) соответствуют МРТУ и с успехом используются во многих клиниках г. Еревана для лечения больных со стафилококковыми сепсисами, остеомиелитами, пневмониями, трофическими язвами и т. д.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступила 17/VI 1971 г.

Ի. Կ. ՕԶԱՆԺԱՆՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԼԱԿՈՎԱՅԻՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԵՎ ԳԱՄՄԱ-ԳԼՈԲՈՒԼԻՆԻ
ՍՏԱՑՈՒՄԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԱՐՑԱՆ ՓՈԽԵՐԱՐԿՄԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏՈՒՄ

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Հակաստաֆիլակոկային պլազմայի և գամմա-գլոբուլինի ստացման համար դոնորներն իմունիզացիայի են ենթարկվել մաքրված և ազոպրոքիայի ենթարկված անատոքսինով: Իմունիզացիայի ենթարկված սերոնների մոտ նկատ

վել է ստաֆիլակոկային հակամարմինների տիրի բարձրացում՝ 20—30 անգամ:

Ինչպես ցույց են տալիս մեր ստացած տվյալները, ստաֆիլակոկային պլազման և դամմա-գլոբուլինը տալիս են լավ արդյունքներ ստաֆիլակոկային էթիոլոգիա ունեցող հիվանդությունների բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абушахманов Х. Хирургия, 1966, 5, стр. 138.
2. Аникина Т. П. Автореферат канд. дисс. М., 1968.
3. Воропаева С. Д. ЖМЭИ, 1969, 2, стр. 87.
4. Воскресенский В. В. ЖМЭИ, 1969, 1, стр. 33.
5. Выгодчиков Г. В. Микробиология и эпидемиология стафилококковых заболеваний. М., 1950.
6. Голосова Т. В., Фром А. А., Аникина Т. П. Проблемы гематологии, 1969, 1, стр. 51.
7. Кветков В. П., Кветкова Э. А. Вопросы инфекционной патологии, в. I. Омск, 1968, стр. 81.
8. Скуркович С. В., Папко Г. Ф., Родина Р. М., Шенкман Л. С. Проблемы гематологии, 1969, 1, стр. 3.
9. Холчев Н. В. Биохимия микробов и иммунохимия. Горький, 1966, стр. 122.
10. Schless A. P., Harell G. S. The Amer. J. of Medicine, 1968, 3, 44, 325.
11. Elvin A., Kobat Ph. D. New-York lity, 1961.
12. Thomas B., Tomasi J. New-Engl. J. Med., 1962, 12, 279.

М. А. БАЛЬЯН

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

При помощи электротермометра изучалась температурная реакция у детей раннего возраста, больных пневмонией.

В остром периоде болезни отмечается повышение кожной температуры преимущественно в области крупных сосудов. Гипертермия у детей, больных пневмонией, сопровождается термоасимметрией (слева кожная температура была выше). Последняя, по-видимому, обусловлена как нарушением функции парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, так и различной локализацией воспалительных очагов легких.

Хороший гипотермический эффект наблюдается при включении в общий комплекс лечебных мероприятий внутривенного вливания охлажденных растворов в сочетании с парентеральным введением раствора амидопирина и анальгина.

Известно, что основные формации, определяющие терморегуляцию организма, находятся в гипоталамической области, и при необходимости в действие включается химическая (теплопродукция) или физическая (теплоотдача) терморегуляции.

Механизм терморегуляции сложен, функционально несовершенен у детей раннего возраста и тесно связан с функцией эндокринной, центральной и вегетативной нервной системы, а также с конституциональными особенностями ребенка. Этим обусловлены своеобразные температурные нарушения у детей раннего возраста при пневмонии и превалирование гипертермического синдрома при данной патологии. Наряду с этим развитие гипертермии тесно связано с генерализацией инфекции. Под влиянием легочного токсикоза лихорадка в отдельных случаях приводит к недостаточности функции надпочечников и вызывает у больного ребенка судорожное состояние.

При пневмонии различают три типа гипертермии, в основе которой лежат: нарушение или ограничение теплоотдачи, излучение или торможение потоотделения. Гипертермия первого типа у детей с пневмонией развивается за счет резкого ограничения теплоотдачи, излучения, торможения потоотделения при незначительном повышении теплопроизводства. Развитие гипертермии второго типа сопровождается судорогами, у больных наступает нарушение химической и физической терморегуляции. При третьем типе отмечается резкое увеличение теплоотдачи и угнетение деятельности потовыделительных желез. Клиническое наблюде-

ние показало, что у детей с синдромом гипертермии пневмония зачастую протекает с тяжелыми осложнениями, и заболевание принимает затяжное течение, что говорит о связи указанных нарушений с реактивностью организма.

Мы поставили перед собой задачу изучить температурную реакцию у больных пневмонией детей раннего возраста при помощи электротермометра. Измерение температуры производили на 8 симметрических точках поверхности тела, начиная с лица и кончая нижними конечностями, а именно: на наружной стороне носа; средней трети грудной ключично-сосковой мышцы; втором ребре спереди; втором ребре сзади; области живота на уровне пупка; паховой области; подошвенной поверхности стопы; ладонной поверхности кисти.

Под нашим наблюдением находилось 35 детей в возрасте от двух недель до трех лет (до 6 мес. — 20, от 6 мес. до 1 г. — 10 и от 1 г. до 3 лет — 5 детей). У 28 детей отмечалась токсическая форма пневмонии, у 7 — токсико-септическая, у 15 наблюдались признаки рахита, у 12 диагностирован экссудативный диатез, 12 детей находились на естественном вскармливании, 9 на искусственном, 1 на смешанном. Большинство больных поступило в клинику на 4—5-й день болезни и только 10 детей — в 1-й день.

Синдром гипертермии характеризовался значительным нарушением общего состояния, а именно заторможенностью или же резким беспокойством, рвотой, отказом от еды. Определялась выраженная одышка, цианоз, раздувание крыльев носа, в легких выслушивались влажные или сухие хрипы. Определялось значительное приглушение тонов сердца — тахикардия, повышение температуры тела до $39-40,5^{\circ}$, часто сопровождающееся кратковременными общими клонико-тоническими судорогами. В моче у части больных обнаруживалась альбуминурия.

Из анализа полученных данных вытекает, что при пневмонии с гипертермическим синдромом у детей кожная температурная реакция была ниже во всех 8 точках правой половины тела, по сравнению с левой, выраженная разница наблюдалась в области средней половины грудной ключично-сосковой мышцы, второго ребра сзади, на уровне пупка, в паховой области, на ладонной поверхности стоп и особенно кисти.

При сопоставлении данных измерений справа самая низкая температура обнаруживалась на наружной стороне носа ($30,3 \pm 2,6^{\circ}$), а самые высокие показатели отмечались на уровне второго ребра сзади ($34,5 \pm 1,77^{\circ}$), на уровне пупка ($34,5 \pm 1,92^{\circ}$) и в паховой области ($34,5 \pm 1,85^{\circ}$). Слева наиболее высокая температура выявлялась на уровне пупка ($35,3 \pm 1,5^{\circ}$), в паховой области ($35,2 \pm 1,63^{\circ}$) и на ладонной поверхности кисти ($35,3 \pm 1,7^{\circ}$).

Из наших данных вытекает, что наиболее низкая кожная температура отмечалась на правой половине наружной стороны носа ($30,3 \pm 2,6^{\circ}$), а самая высокая на уровне пупка слева ($35,3 \pm 1,5^{\circ}$). Разница между ними равняется $4,9^{\circ}$.

Температурные колебания, по-видимому, обусловлены как наруше-

нием функции парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, так и различной локализацией воспалительных очагов в легких, а также не исключается изменение общей реактивности организма, приводящих к сосудистым нарушениям, которые, в свою очередь, обуславливают терморегуляцию.

Нами были изучены показатели кожной температуры у детей, получавших с лечебной целью жаропонижающие средства, а именно: 1%-ный раствор амидопирина, 50%-ный раствор анальгина внутримышечно, 2%-ный раствор салициловокислого натрия перорально в возрастных дозировках. Наряду с этим для снятия гипертермического синдрома применяли холод на область крупных сосудов, введение охлажденных растворов глюкозы и плазмы внутривенно.

Исследования проводились до и спустя 40—50 мин. после проведения вышеуказанных лечебных воздействий. Из полученных данных видно, что применение холода и охлажденных растворов для вливания дает быстрый, но кратковременный эффект. Более длительное снижение кожной температуры отмечалось при назначении амидопирина в комбинации с анальгином, особенно в первые дни болезни. На 7—8-й день болезни их эффективность была значительно ниже, что, вероятно, объяснялось снижением общей реактивности детского организма и различными осложнениями (отиты, парентеральные диспепсии и т. д.) и требовало энергичного лечения указанных осложнений.

Использование салицилатов с жаропонижающей целью не привело к заметному и стойкому снижению температурных показателей.

Таким образом, у детей раннего возраста пневмония часто сопровождается гипертермическим синдромом, при этом отмечается повышение кожной температуры преимущественно в местах расположения крупных сосудов. Нарушение общей реактивности детского организма обуславливает выраженные сдвиги в механизме терморегуляции.

Наши исследования позволяют утверждать, что в комплексе применяемых жаропонижающих средств наиболее эффективным является сочетание внутривенного вливания охлажденных растворов с парентеральным введением амидопирина и анальгина; последний особенно эффективен при отсутствии осложнений.

В ы в о д ы

1. Изучение гипертермических реакций у детей раннего возраста, больных пневмонией, дает возможность правильно оценить общую реактивность ребенка, выявить нарушение терморегуляции и функции вегетативной нервной системы.

2. В остром периоде болезни отмечается повышение кожной температуры преимущественно в области крупных сосудов.

3. Гипертермия у детей, больных пневмонией, сопровождается термоасимметрией (слева кожная температура выше).

4. Хороший гипотермический эффект наблюдается при включении в

общий комплекс лечебных мероприятий внутривенного вливания охлажденных растворов в сочетании с парентеральным введением раствора амидопирин и анальгина.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/VI 1971 г.

Մ. Ա. ԲԱՅԱՆ

ԹՈՔԱՌՈՐԲՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ
ՄԱՐՄՆԻ ԶԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Էլեկտրաջերմաչափի օգնությամբ ուսումնասիրվել է թոքաբորբով տառապող երեխաների գերջերմային ռեակցիան: Զերմաչափումը կատարվել է մարմնի 8 համաչափ կետերում՝ սկսած քթի արտաքին մակերեսից, վերջացրած ստորին վերջույթների ներքանոմ:

Ուսումնասիրությունը կատարվել է 35 երեխաների մոտ դինամիկայում, հիվանդության սուր և լավացման շրջաններում:

Ստացված տվյալներից պարզվել է, որ վաղ մանկական հասակի երեխաների գերջերմային սինդրոմի ժամանակ մարմնի աջ մասի ջերմությունը բնական է ավելի ցածր, քան ձախ կեսինը: Զերմության բարձրացում նշվում է առավելագույն մեծ լանդշեյների շրջանում:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ջերմ իջեցնող դեղամիջոցներից լավ թերապևտիկ արդյունք է ստացվում 1 %-անոց ամիդոպիրինի և 50 %-անոց անալգինի լուծույթների ներարկումներից: Երբ հիվանդությունն ընթանում է բարդություններով, վերոհիշյալ ջերմ իջեցնող դեղամիջոցների արդյունավետությունը համեմատաբար իջնում է:

Ն. Ի. ՄԵԼԻՔ-ԱՆՈՎԵՐԴՅԱՆ, Ռ. Գ. ՂԱԶԱՐՄԱՆՅԱՆ, Մ. Լ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ,
Է. Ս. ՅՈՒՅԱՆ, Ե. Գ. ՔԱՂԱՆԹԱՐՈՎԱ

ԳԻՍՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՄԱՆԿԱՐԱՐՁՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԳԻՆԵԿՈԼՈԳԻԱՅԻ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Հոդվածում բերված է դիֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունը տառապող 356 հիվանդների ժամանակակից մեթոդներով բուժման համեմատական գնահատականը Հայաստանի Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի գիտահետազոտական ինստիտուտի տվյալներով:

Բուժման հորմոնալ ձևերն ուսումնասիրելիս պարզվել է, որ երբ օրգանիզմում տիրում է հիպերէստրոգենային վիճակ, բավականաչափ լավ արդյունք է ստացվում պրոգեստերոնի հարվածային դոզայով բուժումից: Արյան արագ կանգ նկատվել է էստրոգենների հարվածային դոզաներով բուժումից, որից հետո պահպանող դոզաներով պետք է ազատվել հետագա կրկնություններից: Բուժման ընթացքում բուժական արդյունք ստանալը 40—45 տարեկան կանանց մոտ լավ արդյունք է ստացվել անդրոգենների և էստրոգենների համակցված երկարատև բուժումից:

Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունները որոշակի տեսակաբար կշիռ ունեն կանանց հիվանդությունների կառուցվածքում: Նրանց հաճախականությունը, գինեկոլոգիական հիվանդությունների համեմատությամբ, տատանվում է 1,2—20%-ի սահմանում [6, 11, 16]: Այն հանդիպում է կյանքի տարբեր շրջաններում՝ սկսած սեռական հասունացումից մինչև կլիմաքսերիկ շրջանը:

Ըստ Ա. Ա. Լեբեդևի [12], դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունները հաճախ հանդես են գալիս անցումային տարիքում՝ սեռական հասունացման շրջանում, երբ սեռական օրգանները վերջնականորեն չեն հասունացած (յովենիլ արգանդային արյունահոսություն), և կլիմաքսերիկ տարիքում՝ սեռական օրգանների ֆունկցիայի բնական մարման շրջանում (կլիմաքսերիկ արգանդային արյունահոսություն):

Երկու դեպքում էլ մենսը գործ ունենք պերսիստվող ֆոնիկուլի հետ:

Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունների էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցերում հիմնականը ներյոճումորալ խանգարումներն են:

Ուսումնասիրողների մեծ մասը այդ արյունահոսությունների պատճառը համարում է վենտրոնական նյարդային համակարգի ֆիզիոլոգիական պրոցեսների խախտումը [4, 14, 15, 18], մյուս մասը՝ էնդոկրին օղակի փախտումը [8, 12]:

Ըստ Շրեդերի [17], յովենիլ և կլիմաքսերիկ շրջաններում հանդիպող ֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունները պայմանավորվում են ֆոնիկուլի պերսիստենցիայով, որի հետևանքով օրգանիզմը հեղեղվում է ֆոլիկուլին հորմոնով և առաջանում է էնդոմետրիումի գերաճ: Սակայն չի կարելի դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունների պատճառը լինտրել միայն պերսիստվող ֆոլիկուլի մեջ: Այդ ախտաբանական միջավայր հիմքում

ընկած են ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև որոշակի մորֆոլոգիական փոփոխություններ, որոնք հետևանք են կնոջ օրգանիզմում դաշտանային ցիկլի կանոնավորման մեջ մասնակցություն ունեցող բարդ ներդրումորալ պրոցեսների խանգարման [7, 13]։

Պ. Գ. Շուշանիան [19] հեմոռագիկ մետրոպաթիան դիտում է որպես միափուլ, ախտաբանորեն երկարած դաշտանային ցիկլ։ Քանի որ այդ հիվանդության ժամանակ բացակայում է երկրորդ փուլը, ապա թե՛ ձվարանում, և թե՛ արգանդում գոյություն ունի միայն առաջին փուլը, այն էլ ախտաբանորեն երկարացած։

Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունները գինեկոլոգիական հիվանդությունների շարքում մեծ տոկոս են կազմում, դժվար են ենթարկվում բուժման, իրենց հաճախակի կրկնություններով և երկարատև ընթացքով կնոջը հյուսիսում են, հասցնելով պոստհեմոռագիկ սակավարյունության և ի վերջո՝ հաշմանդամության, ուստի մեր առջև խնդիր ենք դրել ուսումնասիրել ներկայումս ընդունված հորմոնալ բուժման տարբեր մեթոդների համեմատական գնահատականը։

Մեր կողմից հետազոտվել են վերջին երեք տարիների ընթացքում Հայկական ՍՍՀ առողջապահության մինիստրության Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի գիտահետազոտական ինստիտուտում բուժված դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությամբ տառապող 356 հիվանդներ։

Հիվանդներից 26-ը եղել են դպրոցականներ, 118-ը՝ տնտեսուհիներ, 158-ը՝ ծառայողներ, 51-ը՝ բանվորուհիներ, 3-ը կոտնտեսուհիներ։ Այսպիսով, ճնշող մեծամասնությունը եղել են ծառայողներ և տնտեսուհիներ (78 %)։ Մեր հետազոտած հիվանդներից 252-ը (70,8 %) եղել են քաղաքի բնակիչներ, 104-ը (29,2 %)՝ գյուղական բնակիչներ։ Մեր ուսումնասիրած հիվանդներն ունեցել են հետևյալ տարիքային կազմը՝ մինչև 20 տարեկան՝ 34 հիվանդ, 21—30 տարեկան՝ 31, 31—40 տարեկան՝ 82, 41—50 տարեկան՝ 168, 51-ից բարձր՝ 41 հիվանդ։

Այդ հիվանդներից 33-ի մոտ (9,3 %) ախտորոշվել է յովենիլ արգանդային արյունահոսություն։ Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսություն հասուն տարիքում դիտվել է 192 հիվանդի մոտ (53,9%), կիմաքսերիկ շրջանի արյունահոսություն՝ 131 հիվանդի մոտ (36,8%)։ Այս հիվանդներից 30-ի մոտ հիվանդությունն արտահայտվել է հիպերպոլիմենորեայի ձևով։

Հիվանդությունն ախտորոշելիս հերքել ենք մի շարք հիվանդություններ, որոնք նույնպես ուղեկցվում են արգանդային արյունահոսությամբ, ինչպես, օրինակ, բորբոքային պրոցեսները, բորբոքակ և շարորակ ուսուցքները, տրավմատիկ վնասվածքները, բարդացած հղիությունները, ինչպես նաև արտասնական հիվանդությունները՝ արյան, արյունաստեղծ օրգանների, սիրտ-անոթային համակարգի, լյարդի հիվանդությունները, ընդհանուր ինֆեկցիաները և ինտոքսիկացիաները։

Անամնեզատիկ տվյալներն ուսումնասիրելիս նկատել ենք, որ 20 հիվանդներ (5,6%) նախկինում կրել են այս կամ այն ինֆեկցիոն հիվանդությունը։ Հիվանդներից 223-ի մոտ (62,6%) մինչև ներկա հիվանդության դարձանալը դիտվել են դաշտանային ցիկլի տարբեր խանգարումներ։ Սեռական օրգանների բորբոքային հիվանդություններ նախկինում կրել են 196 հիվանդներ (55,6%)։

Հիվանդներից 72-ի մոտ (20,2 %) հիվանդությունն սկսվել է 1—2 ամիս դաշտանը դադարելուց հետո:

Հիվանդության վաղեմիությունը մինչև 6 ամիս դիտվել է 171 հիվանդների մոտ (48,4%), 6 ամսից մինչև 1 տարի՝ 81 հիվանդների (22,4%), 1—2 տարի՝ 53-ի մոտ (14,9%), 2—3 տարի՝ 51 հիվանդների մոտ (14,3%):

Հետազոտված հիվանդների մոտ առաջին դաշտանն սկսվելու միջին տարիքը եղել է 14,9, իսկ Միություն հիվանդության մասում՝ 14,5 տարեկան: Դաշտանն սկսվելու ժամկետը և նրա տևողությունն ուսումնասիրելիս նկատել ենք, որ դիսֆունկցիոնալ արյունահոսություններն ավելի հաճախ հանդիպում են այն կանանց մոտ, որոնց առաջին դաշտանը հանդես է եկել ավելի ուշ՝ 16—17 տարեկանում (208 հոգի):

Հիվանդներն ընդունվելիս ենթարկվել են հետազոտության՝ սեռական օրգանների վիճակը պարզելու և այլ հիվանդությունները ժխտելու նպատակով: Հիվանդներից 216-ի մոտ (66,6%) արգանդը եղել է նորմալ մեծությամբ: Հավելումների թիվն արտահայտված բորբոքումներ հայտնաբերվել են 27 հիվանդների մոտ, կիստոզ փաղմափոխված ձվարան՝ 27 հիվանդների մոտ, 12-ի մոտ արգանդը եղել է նորմալից մեծ: Այդ հիվանդների մոտ ժխտել ենք արյունահոսող էրոզիան, քաղցկեղային քայքայումները, ինչպես նաև արգանդի պարանոցի պոլիպը և տուբերկուլոզը:

Յուվենիլ արգանդային արյունահոսության հիվանդների մոտ խուսափել ենք արգանդի լորձաթաղանթը քերելուց: Ձվարանների էստրոգենային ակտիվությունը որոշելիս օգտվել ենք հեշտոցի արտադրության քսուկի ցիտոլոգիական հետազոտության մեթոդից, որը գործնականում հնարավորություն է տվել մեծապես օգտվել բուժման հորմոնալ եղանակից: Հեշտոցի լորձաթաղանթի ցիտոլոգիական հետազոտություն կատարվել է 115 հիվանդի մոտ, դինամիկայում: Մենք առաջնորդվել ենք Գինսի և Սալմոնի կողմից առաջարկված հանրահայտ դասակարգումով: Այդ հիվանդներից 84-ի մոտ նկատվել է քսուկի հիպերէստրոգենային տիպ (քսուկի ռեակցիան III, IV, KV-60—80% -ի սահմաններում), 12 հիվանդների մոտ նկատվել է քսուկի հիպոէստրոգենային տիպ, ռեակցիան I—II, որը վկայում է էստրոգենային հորմոնների ցածր պրոդուկցիայի մասին՝ առանց լյուտեինային գոյացությունների: Յոթ դեպքում նկատվել է ցիտոլիզ և քսուկի միջոցով հնարավոր չի եղել որևէ եզրակացության հանգել, 12 դեպքում հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիական քննությունը հորմոնալ հավասարակշռության փոփոխություն չի հայտնաբերել: Ավելի մեծ չափով հիմնվել ենք արգանդի լորձաթաղանթի քերուկի հիստոլոգիական քննության ցուցանիշների վրա: Հասում տարիքի կլինաքսերիկ և հետկլինաքսերիկ շրջանի արյունահոսության մասնապոլ կանանց մոտ հակացուցմունքներ չլինելու դեպքում, 35-ից բարձր տարիքի 251 կանանց մոտ կատարվել է արգանդի լորձաթաղանթի քերում, որը համարյա բոլոր դեպքերում ժամանակավորապես դադարեցրել է արյունահոսությունը: Բուժման հետագա մեթոդն ընտրելիս հենվել ենք արգանդի լորձաթաղանթի քերուկի մեկրոսկոպիկ հետազոտության պատկերի վրա, որը հաստատել է խանգարման հորմոնալ բնույթը:

Արգանդի լորձաթաղանթի քերուկի միկրոսկոպիկ պատկերը եղել է հետևյալը՝ արգանդի լորձաթաղանթի գեղձային հիպերպլազիա դիտվել է 151 հիվանդի մոտ (60,1%), արգանդի լորձաթաղանթի գեղձակիստոզ հիպերպլա-

դիա՝ 60 հիվանդի (23,9 %), արգանդի լորձաթաղանթի մանր կիստոզ հիպերպլազիա և պոլիպոզ նկատվել է 14 հիվանդի մոտ (5,7%), Հիվանդներից 26-ի մոտ (10,3%) արգանդի լորձաթաղանթի միկրոսկոպիկ հետազոտությունը հայտնաբերել է էնդոմետրիտ: Արգանդի սուբմուկոզ ֆիբրոմատոզ հանգուցնները ժխտելու նպատակով 15 դեպքում կատարվել է հիստերոգրաֆիա: Բոլոր հիվանդների մոտ օվուլյացիայի առկայությունը որոշելու նպատակով ամեն օր չափվել է ռեկտալ ջերմությունը: Մեծ նշանակություն ենք տվել նաև «ԲԻՔ»-ի ֆենոմենին: Դաշտանային ցիկլի խանգարման դեպքում արյունահոսության ծագման գործում հորմոնալ, նեյրոհումորալ բարդ պրոցեսների խանգարման, ինչպես նաև էնդոմետրիոսիում տեղի ունեցող փոփոխությունների կողքին ոչ պակաս դեր ունի նաև արյան մակարդող սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակը: Այդ նպատակով հիվանդների մի մասի մոտ ուսումնասիրվել են արյան մակարդող սիստեմի բաղադրամասերը, ըստ որում ուշադրություն է դարձվել պրոտրոմբինային ինդեքսի, արյան մակարդման ժամկետի վրա, հեպարինի քանակին, պլազմայի տոլերանտությանը հեպարինի նկատմամբ, ֆիբրինոգենի, պլազմայի ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության վրա. էական շեղումներ նորմայից չենք նկատել:

Արյան կլինիկական հետազոտության միջոցով որոշել ենք հիվանդների սակավարյունության աստիճանը, և բուժումը կաղմակերպելիս հաշվի է առնվել նաև այդ համապատասխան Նշված հիվանդներից 12-ի մոտ հեմոգլոբինը եղել է 5 գր%, 32-ի մոտ՝ 6—8,3 գր%, 67 հիվանդի մոտ՝ 8,4—10 գր%, մընացած 245 հիվանդների մոտ հեմոգլոբինը եղել է 10 գր%-ից բարձր:

Եթե կլինաքտերիկ շրջանում դեդորալացիոն և հորմոնալ բուժման միջոցով արյունահոսությունը չի դադարել, դիմել ենք ձվարանների ֆունկցիայի լրիվ ընկճման ավելի արմատական միջոցների՝ ռենտգեն-կաստրացիա, արգանդի վերահշտոցային հատում, իսկ մանկածնության տարիքի կանանց մոտ հեմոռագիկ մետրոպաթիայի ժամանակ նման միջոցների դիմել ենք միայն կենսական ցուցմունքների դեպքում:

Հաշվի առնելով դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունների նեյրոհումորալ ծագումը, նրանց բուժումը պետք է ներկայացնի միջոցառումների մի ամբողջ կոմպլեքս՝ տղղված ողջ օրգանիզմի ֆունկցիաների կանոնավորմանը: Բուժման ընթացքում մեր առջև խնդիր ենք դրել նախ դադարեցնել արյունահոսությունը, ապա վերականգնել նորմալ դաշտանային ֆունկցիան և կանխել հիվանդության հետագա կրկնումը: Հորմոնալ բուժումը սկսել ենք հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիական քննության, բազալ ջերմի և արգանդի լորձաթաղանթի հիստոլոգիական քննության տվյալների հիման վրա, անպայման հաշվի առնելով հիվանդի տարիքը: Հորմոնալ պրեպարատներն օգտագործել ենք ինչպես առանձին, այնպես էլ համակցված:

Յուվենիլ արյունահոսությանը տառապող 33 հիվանդների հեշտոցային արտադրության ցիտոլոգիական քննությունը հիմնականում տվել է լյուտեինային անբավարարություն: Այս խմբի այն հիվանդներին (17 հոգի), որոնց մոտ արյունահոսությունը եղել է միջին ինտենսիվության, բուժումն սկսել ենք պրոգեստերոնի հարվածային դոզայով, օրական 30—40 մգ, 3 օր տևողությամբ: Արյունահոսությունը դադարեցնելուց հետո բուժումը վերսկսել ենք 18-րդ օրվանից, նույն ախեմայով: Հետագա կրկնությունները կանխելու համար նրանք 3 օր ստացել են պրոգեստերոն, նույն քանակով՝ դաշտանային ցիկլի 21, 22,

23-րդ օրերին՝ հեշտոցի 18-րդ օրվա արտադրության նախօրոք կատարած ցիտոլոգիական քննության ստուգման տակ, Երբ արյունահոսությունը եղել է ուժեղ և այն շտապ դադարեցնելու անհրաժեշտություն է զգացվել, անցել ենք Կ. Ն. Ժմակինի [7] կողմից առաջարկված էստրոգենների հարվածային դոզայով բուժմանը: Ստացիոնար ընդունման առաջին օրը տրվել է ֆոլիկուլին 10000 միավոր, ժամը մեկ անգամ, մինչև արյունահոսության դադարելը (սովորաբար այն դադարել է 4—5 սրսկումից հետո): Հետագա 6 օրերի ընթացքում տրվել է ֆոլիկուլին 10000 միավոր, օրը մեկ անգամ, 7—13-րդ օրերին՝ 7500 միավոր, միաժամանակ տրվել է պրոգեստերոն 5 մգ, 14—24-րդ օրերին՝ ֆոլիկուլին, օրը 5000 միավոր:

Երբ յուվենիլ արյունահոսությունը հանդես է եկել ընդհանուր ինֆանտիլիզմին զուգակցված, արյունահոսությունը դադարեցնելուց հետո հիվանդներին տրվել է ֆոլիկուլին 6, 14, 18-րդ օրերին՝ 10000 միավոր, որից հետո պրոգեստերոն (կոմբինացված բուժում):

Մանկածնության տարիքում գտնվող դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությամբ տառապող 192 հիվանդների մոտ հորմոնալ բուժումը կազմակերպել ենք տարբեր սխեմաներով: Այս հիվանդների առաջին փուլը (61 հոգի), որոնց մոտ դիտվել է օրգանիզմի ֆոլիկուլինային հագեցվածություն, ստացել են բուժում պրոգեստերոնի հարվածային դոզայով՝ 3 օրվա ընթացքում 100—120 մգ (օրը 30—40 մգ): Արյունահոսությունը դադարեցնելուց հետո բուժման հետագա կուրսն սկսվել է 18-րդ օրվանից (3 օր): Սկզբում բուժումը ավարտել ենք 3—4 կուրսով, սակայն հիվանդների հետագա ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ օվուլյատոր ցիկլի պահպանման համար անհրաժեշտ է ավելի երկարատև բուժում՝ մինչև 12 ամիս, ինչպես առաջարկում է Կ. Ն. Ժմակինը: Նշված բուժման կրկնման համար հիմք ենք ընդունել հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիական քննության 16-րդ օրվա պատկերը: Եթե այդ օրվա համար ստացել ենք քսուկի բարձր պրոլիֆերացված տիպ առանց լյուտեինային գոյացությունների, որը ենթադրում է արյունահոսության հնարավոր կրկնում, ապա նշանակվել է կրկին բուժման կուրս դաշտանային ցիկլի 21, 22, 23-րդ օրերին [3]:

Կլիմաքտերիկ արյունահոսությամբ 168 հիվանդների մոտ, բացի էստրոգեններից, 45-ից բարձր տարիքում լայնորեն օգտագործել ենք նաև անդրոգեններ, ինչպես առանձին, այնպես էլ կոմբինացված ձևով: Հիվանդներից 41-ի մոտ արյունահոսությունն արագ կանգնեցնելու նպատակով տրվել է անդրոգենների մեծ դոզա՝ 50 մգ տեստոստերոն պրոպիոնատ մինչև արյունահոսության դադարումը (միջինը 3—5 օր), հետագայում նրա դոզան իջեցրել ենք մինչև 25 մգ, շաբաթը 2 սրսկում, 2 ամիս տևողությամբ, կամ փոխարինել ենք մեթիլ-տեստոստերոնով՝ օրը 30 մգ (2 հաբ, օրը 3 անգամ, լեզվի տակ):

Արյունահոսության հետագա կրկնությունները կանխելու համար հետևել ենք հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիական պատկերին: Կայուն պրոլիֆերացիայի (3 ամսից ավելի) դեպքում, ուղեցույց ընդունելով 13-րդ օրվա քսուկի պրոլիֆերացված տիպը, 21-րդ օրից սկսած 3 օր տվել ենք պրոգեստերոն, օրական 30 մգ, միաժամանակ շաբաթը մեկ անգամ հիվանդը ստացել է 50 մգ տեստոստերոն պրոպիոնատ՝ 2—3 ամիս, մինչև հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիան տվել է քսուկի աստիճանի տիպ:

Եթե կլիմաքտերիկ արյունահոսությունը ուղեկցվել է ներդի երևույթներ-

րով, ապա բուժումը շարունակվել է մինչև ներողի երևույթների դադարումը: Նույն խմբի 40—42 տարեկան հիվանդների մոտ բուժման նպատակով օգտագործել ենք պրոգեստերոն հարվածային դոզայով 3 օր, օրական 30 մգ:

Անդրոգենների մասկուլինացնող հատկությունից խուսափելու համար 40—44 տարիքի կանանց մոտ բուժումն անց ենք կացրել էստրոգենների հետ կոմբինացված՝ 1:50 հարաբերությամբ:

Վերահիշյալ հորմոնալ բուժման բոլոր ձևերն էլ զուգակցել ենք ընդհանուր ամրապնդող միջոցների հետ, ինչպիսիք են՝ ֆիզիկական և հոգեկան հանգիստը, բրոմի, կոֆեինի, կալցիումի պրեպարատները, վիտամինները (Յ, Ե, Բ կոմպլեքս), ռիբոֆլավինը, արյունը վերականգնող միջոցները (երկաթի պրեպարատներ, արյան փոխներարկում, արգանդը կրճատող դեղամիջոցներ և այլն):

Մեր հետազոտություններից պարզվել է, որ դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությամբ հիվանդանում են բոլոր տարիքի կանայք, անկախ այն բանից, սեռական վայրկյով ապրում են թե ոչ: Ավելի հաճախ դիտվում է այն կանանց մոտ, որոնց դաշտանը ավելի ուշ է հանդես եկել և անցյալում ունեցել են դաշտանային ցիկլի որոշ անկանոնություններ: Մեծ մասամբ հիվանդանում են 30—50 տարեկանում: Հեշտոցի արտադրության ցիտոլոգիական բնութագրերը դեպքերի մեծ մասում տվել է քառակի հիպերէստրոգենային տիպ: Արգանդի լորձաթաղանթի բերուկի միկրոսկոպիկ հետազոտությունը հիմնականում հայտնաբերել է լորձաթաղանթի գեղձային և գեղձակիստող հիպերպլազիա (80 %):

Բուժման հորմոնալ ձևերի համեմատական գնահատականն ուսումնասիրելիս հանգել ենք այն եզրակացության, որ երբ օրգանիզմում տիրում է հիպերէստրոգենային վիճակ, բավականաչափ լավ արդյունք է ստացվում պրոգեստերոնի հարվածային դոզայով բուժումից: Արյան արագ կանգ առաջանում է էստրոգենների հարվածող դոզայից, որից հետո պահպանող դոզաներով պետք է ապահովել հետագա կրկնությունները, մինչև կալուն վիճակի հասնելը: 40—45 տարեկանից բարձր տարիքի կանանց մոտ լավ արդյունք է ստացվել անդրոգենների և էստրոգենների համակցված երկարատև բուժումից:

Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի
գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացվել է 2/IV 1971 թ.

Н. И. МЕЛИК-АЛАВЕРДЯН, Р. Г. КАГРАМАНЯН, М. Л. ХАЧАТРЯН,
Э. С. БОЛЯН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТОЧЕНИЙ ПО ДАННЫМ АРМЯНСКОГО ИНСТИТУТА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

Резюме

Учитывая то обстоятельство, что дисфункциональные маточные кровотечения среди гинекологических заболеваний встречаются наиболее часто, трудно поддаются лечению, своим длительным течением и частыми рецидивами истощают женщину и нередко доводят ее до состояния

постгеморрагической анемии, мы задались целью изучить результаты лечения дисфункциональных маточных кровотечений современными гормональными методами для дачи сравнительной оценки их.

Нами обследовано 356 больных, страдающих дисфункциональными маточными кровотечениями, из коих 33—ювенильными, 192—дисфункциональными маточными кровотечениями в чадородном возрасте и 131—климактерическими кровотечениями.

При анализе нашего материала выяснилось, что дисфункциональными маточными кровотечениями страдают в подавляющем большинстве случаев девочки в периоде полового созревания и женщины в климактерическом периоде, причем чаще страдают те женщины, у которых менструация наступила поздно или в прошлом отмечались разные нарушения цикла.

Обсуждение нашего материала показало, что обследуемые нами больные были в основном в возрасте от 30 до 50 лет. Цитология влагалищного мазка в большинстве случаев соответствовала гиперэстрогенному типу мазка, а микроскопические исследования соскоба слизистой матки отражали картину железистой или железисто-кистозной гиперплазии эндометрия (80%).

Изучая сравнительную оценку гормонального лечения, мы пришли к заключению, что при гиперэстрогенном состоянии хорошие результаты получены лечением прогестероном. Быстрый эффект наблюдался от ударных доз эстрогенов с последующим применением малых доз до стойкого выздоровления и предотвращения рецидива.

При дисфункциональных маточных кровотечениях в возрасте от 40 до 45 лет разительный эффект был получен от комбинированного лечения эстрогенов с андрогенами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., 1963.
2. Арсеньева М. Г. В кн.: I Всесоюзная конференция по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщин. Душанбе, 1965, стр. 69.
3. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
4. Бодяжина В. И. Советская медицина, 1959, 5, стр. 3.
5. Гурьевич Е. И. В кн.: Маточные кровотечения. Л., 1933.
6. Гурьевич Е. И. В кн.: Вопросы нейрогуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 48.
7. Жмакин К. Н. В кн.: Клинические лекции по гинекологии. Л., 1966.
8. Караванов А. Г., Фейгель И. И., Чернявский И. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1957, стр. 134.
9. Кватер Е. И. Советская медицина, 1955, 2, стр. 26.
10. Кватер Е. И. Гормональная терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
11. Кулябин П. Г. В кн.: К проблеме снижения материнской и детской заболеваемости и смертности, в. 2. Ижевск, 1954, стр. 93.
12. Лебедев А. А. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 23.
13. Лесной С. К. Акушерство и гинекология, 1955, 3, стр. 8.

14. Покровский В. А. В кн.: X Всесоюзный съезд акушеров и гинекологов. М., 1957, стр. 114.
15. Рыжкова Е. А. В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. Воронеж, 1959, стр. 123.
16. Савельева З. Д. Акушерство и гинекология, 1962, 1, стр. 43.
17. Шредер Р. Нормальный менструальный цикл слизистой оболочки матки. Л., 1938, стр. 27.
18. Шушания П. Г. Акушерство и гинекология, 1950, 5, стр. 13.
19. Шушания П. Г. Акушерство и гинекология, 1955, 3, стр. 3.

УДК 61(479.25) (09)

Р. С. ПАРСАДАНЯН

ЗНАМЕНИТЫЙ АРМЯНСКИЙ ВРАЧ (История медицины)

Давид Арутюнович Ростомян принадлежит к числу выдающихся медицинских и общественных деятелей Кавказа 40—60 гг. XIX века. Будучи разносторонне образованным человеком с широким общественным кругозором, он пользовался горячими симпатиями и популярностью среди армян, азербайджанцев, грузин, дагестанцев и других народов Кавказа.

Давид Ростомян родился в 1815 г. в Тифлисе. Начальное образование получил в родном городе, затем поступил на медицинский факультет Московского университета. В 1840 г. возвращается на Кавказ и назначается бакинским губернским врачом, проработав на этой должности до самой смерти (1868 г.).

Владея пером, Ростомян пишет ряд медицинских работ. С 1846 г. в Тифлисе начала выходить газета «Кавказ», в которой он стал сотрудничать.

Его первая работа, напечатанная в этой газете, относится к истории Баку («Летопись Баку»), где автор на древнеармянском литературном языке знакомит читателя с историческим прошлым Бакинской губернии, с географией, животным миром, естественными богатствами и климатическими условиями края («Кавказ», Тифлис, 1847, № 7). Статья свидетельствует о разносторонних интересах и многогранной деятельности Ростомяна. Он не ограничивался своими служебными обязанностями, а с любовью и добросовестно изучал историю, санитарное состояние края и дал его подробное описание.

Упомянутая работа Ростомяна была напечатана и в издававшейся в Константинополе газете «Айастан» («Армения», 1847, № 43), редакция которой также поспешила приветствовать автора, отметив, что, получив медицинское образование в России, он вернулся на Кавказ, занялся медицинской деятельностью и пишет научные исследования на родном языке.

В издававшемся в Тифлисе журнале «Крунк» Ростомян поместил довольно обширную работу под заглавием «Общественная медицина». В 1862 г. работа вышла отдельной книгой.

Говоря об общественном значении медицины, Ростомян размышляет о тайне взаимоотношений природы и человека, отмечая, что природа

имеет двойное влияние на человека: «Иногда она помогает сохранению жизни, но очень часто расстраивает здоровье человека, и, таким образом, жизнь смертного и окружающая его природа беспрестанно борются между собою». Ростомян подчеркивает, что люди веками подвергались влиянию вредоносных факторов природы и очень часто становились жертвой слепой стихии. Человек избегал природных бедствий случайно, так как в древности он еще не имел большого жизненного опыта, не выработал еще способности борьбы с природой.

Ростомян останавливался на всем этом, чтобы показать, какое огромное значение имеет распространение среди населения медицинских знаний, ознакомление его со способами борьбы против отрицательных явлений природы. На многочисленных убедительных примерах он доказывает, как больной и его окружающие, не ведая о тяжелых последствиях той или иной болезни, часто обращаются к врачу слишком поздно. Человек, сведущий в вопросах медицины, заболев, не будет прибегать к тем вредным способам лечения, которые в течение веков укоренились в жизни людей. Вот почему Ростомян высказывает убеждение, что «...для исправления и улучшения печального положения не сведущего в медицине населения необходимо ознакомить его с медицинскими знаниями, публикуя для него написанные доступным языком общие сведения по всем отраслям медицины. Знакомство с общей медициной избавит от тысячи разных бедствий, облегчит тяжелое положение очень многих и улучшит вообще положение врача и его отношения с обществом» («Крунк», 1861, № 3).

Необходимость распространения медицинских знаний среди населения Ростомян объясняет и тем, что человек, неграмотный в санитарном отношении, не только не может предохранять себя от различных случайностей, но в случае заболевания он даже затрудняется исполнить советы врача. «Каждому человеку необходимо знать о мерах, которые нужны для подачи помощи потерявшему сознание и в случаях, угрожающих внезапной смертью,— пишет он.— Нет на свете ничего нужнее и полезнее, как знание способов, которые спасают человека от когтей смерти, ибо нет на свете дела, которое требовало бы от нас такой быстроты, бдительности и терпения, как опыт спасения умирающего человека».

Преодолев большие трудности, Ростомян в 1864 г. основал в Баку Армянское человеколюбивое общество. Широкие культурно-просветительные мероприятия, проводившиеся Армянским человеколюбивым обществом, не нравились правящим кругам. Его деятельность послужила впоследствии поводом для выступления в Государственной Думе известного черносотенца Пуришкевича со злостными нападками на бакинское Человеколюбивое общество.

21 января 1887 г. было отмечено 23-летие бакинского Человеколюбивого общества. На состоявшемся собрании все выступившие тепло вспоминали его основателя доктора Ростомяна и подняли вопрос об установке его бюста в здании общества. В статье, напечатанной по этому поводу в газете «Ардзаганк», говорилось: «Печально, господа, что имя и

память основателя этого общества, доктора Ростомяна, не нашли воплощения в памятниках, в школах или принадлежащих городу зданиях. Справедливо ли это? Сколько препятствий и преград преодолел этот благородный человек, сколько раз ездил он в Тифлис и в Петербург! В Петербурге он добился утверждения Устава Общества. Много раз поднимался вопрос об установке бюста достойного бессмертной памяти Ростомяна или приобретения его портрета, однако до сих пор мы не сделали ни того, ни другого» (Ардзатанк», Тифлис, 1887, № 4).

С такой же теплотой говорится о человеколюбивой деятельности Ростомяна и в другой статье, напечатанной в той же газете: «В Баку, этом незначительном в шестидесятых годах городке Закавказья, у одного из просвещенных людей возникает светлая мысль—создать в мрачной азиатской действительности очаг гуманизма—основать человеколюбивое учреждение. После тяжелых трудов ему удастся осуществить свою мысль. Этот достойный уважения человек—доктор Ростомян, который душой и телом был предан человеколюбивым идеям. Однако теперь, спустя 23 года после того, как он посадил дерево, дающее такие плоды, память его не окружена тем вниманием, которого она достойна».

Отметим также, что 1 марта 1892 г. на обложке журнала «Тараз» был напечатан большой портрет доктора Ростомяна.

О большом авторитете, которым пользовался доктор Ростомян, писал и журнал «Юсисапайл» («Северное сияние»).

В ряду врачей Кавказа он являлся, несомненно, выдающейся личностью. Он принадлежал к плеяде первых врачей-армян, получивших образование в России и проникнувшихся передовыми идеями русской общественной мысли. С высоким сознанием своего долга он много сделал для защиты здоровья народа и в области профилактики болезней. Не ограничиваясь практической деятельностью, он подкреплял ее печатным словом, распространяя медицинские знания.

Доктор Давид Ростомян выступал горячим поборником дружбы народов, и, владея грузинским и азербайджанским языками, он приложил много усилий для укрепления дружбы народов Закавказья.

На посту губернского врача Ростомян пробыл 28 лет. Все эти годы он неустанно служил благородному делу—стремился поставить медицинскую науку на службу трудовому народу.

Поступила 1/VI 1971 г.

А. Г. МАИЛЯН

К ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИГРУДНЫХ НЕВРИНОМ

Приведены наблюдения 4 больных с внутригрудной невриномой, выявленные во время массовых флюорографических исследований (более 86000 чел.). У одного из больных при диагностическом рентгенологическом исследовании обнаружены признаки озлокачествления.

Опухоли, исходящие из нервных волокон, встречаются редко и потому представляют казуистический интерес. Подавляющее большинство нервных опухолей исходит из пограничного ствола симпатических нервов. Нервные опухоли, невриномы, называются также ганглионевромами, так как в них содержатся и ганглиозные клетки.

Подавляющее большинство внутригрудных нервных опухолей располагается в средостении, позади сердца. Преимущественной локализации опухолей в левой или правой половине грудной клетки в литературе не отмечается. Значительно реже встречаются нервные опухоли, располагающиеся вне средостения. Обычно это нейрофибромы. Они плотно прилегают к стенке грудной клетки и могут вызвать узурирование ребер.

Отличительными рентгенологическими признаками неврином считаются: расположение в позвоночно-реберном углу, овальная форма, длинник располагается по ходу позвоночника, границы резко очерчены, однородность тени, ровность контуров. На боковых снимках часть образования проецируется на позвоночник.

Мы наблюдали 4 больных с внутригрудными ганглионевромами, выявленными во время массовых флюорографических исследований (из них трое мужчин и одна женщина). Возраст исследуемых колебался от 31 до 56 лет. Каких-либо характерных жалоб больные не предъявляли. Одна из больных отмечала чувство тяжести в подлопаточной области слева. У этой же больной перкуторно отмечалось укорочение легочного звука в левой межлопаточной области, там же ослабленное дыхание. У остальных 3 больных каких-либо отклонений не было выявлено. Лабораторное исследование крови отклонений от нормы не установило. У трех больных невриномы располагались в левой половине грудной клетки, у одного в правой.

Все больные находились под наблюдением более 5 лет. Заметного роста опухоли в течение указанного времени не наблюдалось.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больной С., 56 лет, 30/II 1965 г. прошел флюорографическое исследование. На флюорограмме слева, непосредственно над луковицей аорты, имеется интенсивная гомогенная тень овальной формы, прилегающая к тени средостения. Вызван на дополнительное обследование 3/III 1965 г. Жалоб не предъявляет. Клинико-лабораторных отклонений от нормы не установлено.

Произведены прямой и левый боковой снимки грудной клетки. На обзорном снимке слева, на уровне 4—6-го ребер, имеется четко очерченная овальная тень большой интенсивности диаметром 6 см (рис. 1, А). На боковом снимке описанное образование оказывается в реберно-позвоночном углу, плотно прилегает к задней стенке грудной клетки. Форма овальная, 6×5 см. Длинный диаметр располагается вдоль позвоночного столба. Образование почти полностью проецируется на позвоночник на уровне 4—6-го грудных позвонков (рис. 1, Б).

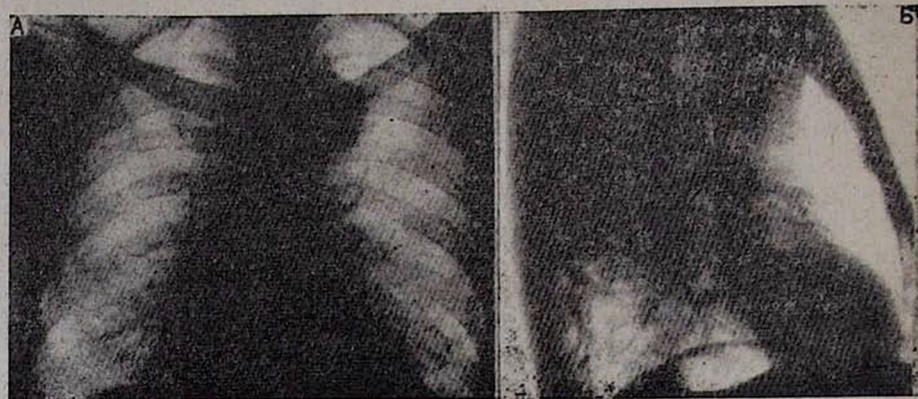


Рис. 1.

При рентгеноскопии подвижности опухоли во время дыхания не отмечается. Со стороны пищевода отклонений не установлено.

Дано рентген-заключение: невринома левой половины грудной клетки на уровне 4—6-го позвонков. Больной находится под наблюдением до настоящего времени. Заметного роста опухоли не установлено.

По литературным данным, перерождения невриноме почти не наблюдается. Значительно чаще имеет место злокачественное перерождение нейрофибром.

Приводим одно из наблюдений, которое представляется нам интересным именно в этом смысле.

Больная А., 38 лет, прошла флюорографическое исследование 26/IX 1965 г. На флюорограмме имелась овальная интенсивная тень в левой половине грудной клетки, плотно прилегающая к тени средостения. Вызвана на дополнительное обследование 3/IV 1966 г. Жалуется на боли внизу живота. Страдает хроническим воспалительным процессом правых придатков матки.

Клинико-лабораторное обследование, кроме ускоренного РОЭ (18 мм), отклонений от нормы не выявило.

Рентгенологически слева, на уровне 4—5-го ребер, имеется овальная гомогенная тень с четкими ровными контурами. Границы ее резко отграничены от легочной тени. На боковом снимке описанное образование имеет форму овала размером 4×3 см. Тень рас-

полагается в реберно-позвоночном углу и плотно прилегает к задней стенке грудной клетки. В дыхательных движениях не участвует. Пищевод не смещен.

Дано заключение: невринома левой половины грудной клетки.

Больная периодически (1 раз в год) подвергалась рентгенографии грудной клетки. Последний раз обследовалась 10/VIII 1970 г. Рентгеном опухоли не отмечался. 26/VI 1971 г. больная поступила в терапевтическое отделение больницы с явлениями острого гастроэнтерита. При обследовании был установлен диагноз: непроходимость тонкой кишки на почве циркулярной опухоли. Больная была оперирована. Гистологически установлен рак-полип.



Рис. 2.

7/V 1971 г. произведены прямой и боковой снимки грудной клетки. Отмечается резкий рост неврины. На прямом снимке опухоль занимает все легочные зоны левого легкого на уровне 4—7-го ребер, почти сферической формы, диаметром 7,5—8 см (рис. 2, А). На боковом снимке также отмечается заметный рост опухоли. Длинная ось опухоли выросла с 4 до 7,5 см (рис. 2, Б). У больной появились жалобы на боли и чувство тяжести в окололопаточной области. При перкуссии отмечается укорочение легочного звука в левом межлопаточном пространстве. Дыхание аускультативно ослаблено. Такое состояние больная отмечает с января 1971 г.

Заметный рост опухоли за последние несколько месяцев, наличие жалоб и, главное, наличие злокачественной опухоли тонкой кишки дали основание предположить злокачественное перерождение ранее установленной неврины. От оперативного лечения больная категорически отказалась.

В ы в о д ы

1. Наши наблюдения подтверждают, что неврины, как правило, являются случайной находкой (на более чем 86000 обследований было обнаружено 4 больных, страдающих невриномой с внутригрудной локализацией).

2. Надо полагать, что левосторонняя локализация внутригрудных неврином наблюдается чаще правосторонней.

3. Злокачественное перерождение невриноом, по-видимому, наблюдается чаще, чем это принято считать. Выявлению озлокачествления невриноом способствует динамическое обследование больных.

Рентгенологическое отделение
Степанаванского мед. объединения

Поступила 29/VI 1971 г.

Ա. Գ. ՄԱՅԻԼՅԱՆ

ՆԵՐԿԻՄՔԱՅԻՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկրծքային ներինոմաները կամ գանգլիոներինոմաները հազվադեպ են պատահում, ուստի նրանք ներկայացնում են դիպլածաբանական հետաքրքրություն:

Կրծքավանդակի ավելի քան 86.000 քննությունների ընթացքում հայտնաբերել ենք ներկրծքային ներինոմայով 4 հիվանդ: Գրականության մեջ հաջողվել է գտնել ներկրծքային գանգլիոներինոմայի 33 նկարագրություն: Սրանց ախտորոշումը դժվարություն չի ներկայացնում: Որպես կանոն, նրանք տեղակայված են ողնաշար-կողոսկրային անկյունում, ունեն ձրվածե տեսք, երկար տրամագիծը տարածվում է ողնաշարի ուղղությամբ, պարզ սահմանագծված են, ստվերը միապաղաղ է (հոմոգեն), կողմնային նրկարների վրա նրանց ստվերի մի մասը պրոյեկցվում է ողնաշարի ստվերի վրա:

Հեղինակների ճնշող մեծամասնությունը գտնում է, որ ներկրծքային ներինոման հիվանդի կողմից ոչ մի գանգատ չի առաջացնում և, որպես օրենք, նրանք հայտնաբերվում են պատահական: Մեր բոլոր հիվանդները նույնպես հայտնաբերվել են պատահական՝ մասսայական ֆլորոգրաֆիկ քննությունների ժամանակ:

Մենք չենք բաժանում այն կարծիքը, թե գանգլիոներինոմաները եզակի դեպքերում են վերածվում չարորակ ուռուցքների, որովհետև մեր 4 հիվանդներից մեկի մոտ այդ տեղի ունեցավ: Ըստ երևույթին դա ավելի հաճախ է տեղի ունենում, քան ընդունված է համարել: Այդ մասին են վկայում նաև նախկինում հայտնաբերված ներինոմայի հանկարծակի մեծացումը, հիվանդի մոտ գանգատների առաջացումը, այլ օրգաններում չարորակ նորագոյացությունների հայտնաբերումը:

УДК 615.38+615.387—012

С. С. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ИНГРЕДИЕНТОВ КОНСЕРВИРУЮЩИХ РАСТВОРОВ И СТЕПЕНИ РАЗВЕДЕНИЯ КРОВИ НА ЕЕ КОАГУЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА

(Институт гематологии и переливания крови Минздрава Арм. ССР)

Консервирующая среда оказывает определенное воздействие на коагуляционные свойства консервированной крови. Причем в зависимости от состава консервирующего раствора это действие может быть как положительным, так и отрицательным. В задачу данного исследования входило изучение влияния некоторых ингредиентов консервирующих растворов и степени разведения крови стабилизатором на ее коагуляционные свойства.

Для решения поставленных задач нами испытано 10 образцов донорской крови. Кровь одного и того же донора разливалась в 7 пробирок, содержащих различные консервирующие среды: 1) оксалат натрия в разведении с кровью 1:9; 2) цитрат натрия в разведении с кровью 1:9; 3) цитрат натрия в разведении 1:4; 4) цитрат натрия в разведении 1:1; 5) цитрат натрия, глюкоза и сахароза (1:1); 6) цитрат натрия с полиглюкином (1:1); 7) цитрат натрия с желатиной (1:1).

Все ингредиенты добавлялись к цитрату натрия в количествах, употребляемых в известных рецептурах консервирующих растворов.

Для характеристики коагуляционных свойств крови определялись следующие тесты: время рекальцификации по Хауэллу, активность фактора VIII по Бунамо, концентрация проконвертина по Коллеру с соавт., протромбиновое время по Куику, концентрация фактора V по Леви и Уэр, тромбиновое время по Сирмаи, время свободного гепарина по Сирмаи, количество фибриногена по Рутберг Р. А., ретракция плазматического сгустка по Мачабели М. С.

Анализ полученных данных показал, что большое разведение крови не вызывает значительных изменений со стороны общей коагуляционной способности крови. Так, время рекальцификации в крови, взятой на цитрате натрия в разведении 1:9, равно 175 сек., а при большом разведении (1:1)—222 сек. Это обстоятельство, очевидно, связано с избытком прокагулянтов крови. Незначительно удлиняется протромбиновое вре-

мя (в среднем на 6 сек.) и несколько больше тромбиновое время (на 6 сек.). Меньше ожидаемого в связи с разбавлением крови консервантом вдвое уменьшается концентрация факторов VIII, VII, V (от 20 до 30%). Очевидно, последнее связано с инактивацией их ингибиторов, не выдерживающих разведения крови. Сильно отражается большое разведение крови на количестве фибриногена, которое уменьшается более чем вдвое, и на фибринолитической активности, подавляемой при разведении крови 1:1.

Большой разницы в коагуляционных свойствах крови, взятой на оксалате натрия и цитрате натрия, мы не обнаружили.

При выяснении влияния различных ингредиентов консервирующих растворов на коагуляционные свойства крови контрольной группой служили образцы крови, взятой на цитрате натрия 1:1.

Исследование показало, что введение в консервант глюкозы с сахарозой, полиглюкина и желатины не отражается на концентрации V фактора, а факторы VIII и VII даже несколько активизируются. Количество же фибриногена, которое при наличии в консерванте полиглюкина и желатины не меняется, от присутствия глюкозы с сахарозой уменьшается в среднем на 15 мг%. Добавление к цитрату натрия глюкозы с сахарозой значительно замедляет время рекальцификации (в среднем на 107 сек.), протромбиновое время удлиняется более чем вдвое, тромбиновое время—на 14 сек. В то же время полиглюкин и желатина меняют последние два показателя незначительно, а общую свертывающую способность крови даже улучшают. Время свободного гепарина во всех случаях остается без изменений.

Таким образом, каждое из веществ, входящих в состав консервирующих растворов, оказывает определенное воздействие на гемостатические свойства крови. Это их влияние необходимо учитывать с целью получения гемотрансфузионных сред с хорошей коагуляционной способностью.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

Поступила 9/VII 1971 г.

Регистрационный номер 4054—72
Депонировано 9 февраля 1972 г.

УДК 616.927+616.927.7

Н. Г. БУДАГЯН

КЛИНИКА СОВРЕМЕННЫХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО МАТЕРИАЛАМ I ИНФЕКЦИОННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ЕРЕВАНА

Кафедра инфекционных болезней Ереванского медицинского института

На материале I инфекционной клинической больницы г. Еревана при обследовании 120 больных изучена клиника современных тифо-паратифозных заболеваний. На I-й неделе заболевания госпитализировано 47,6% больных, что свидетельствует о поздней госпитализации.

Основные клинические симптомы—ухудшение аппетита (80,4%), головные боли (76,5%), нарушение сна (74,2%), а также выраженный тифозный статус (11,7%) и в современных условиях не утратили своей диагностической ценности.

Средне-тяжелые формы болезни (60,1%) превалировали над легкими (23,4%) и тяжелыми формами болезни (16,4%).

Клиника характеризовалась значительной вариабельностью симптомов со стороны пищеварительного тракта, укороченной лихорадкой, более частым острым началом болезни (67,9%).

Положительная гемокультура до 10-го дня болезни была выявлена в 64,8%, рецидивы наблюдались в 3,9%, осложнения встречались реже (12,5%), что свидетельствует об эффективности антибиотикотерапии при данной патологии. Атипичное течение болезни, что составляет основу современного течения тифо-паратифозных заболеваний, создает необходимость провизорной госпитализации больных с широким использованием всех лабораторных методов исследований.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ

Поступила 15/X 1971 г.

Регистрационный номер 4053—32
Депонировано 9 февраля 1972 г.

Ր Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միջոցառում Ս. Հ., Հովհաննիսյան Է. Ա. Պատկանյան զարկերակների տոնախմբի և նրանց նյարդային ու հումորալ տեսիլների փոփոխությունները Արզնու հանքային լողանքների ազդեցության ներքո	3
Կուսկումառյան Վ. Ա. Ուտեցների ինդուկցիան գորշ (հայկական) համատեղիկների մոտ վերականգնողական ազդեցությունը	9
Այվազյան Լ. Կ. Ցերիկյալ արհեստագործական ազդեցությունը վահանազնդի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա՝ հիպոֆիզի քիմիոտորոպ ֆունկցիայի թուլացման պայմաններում	13
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Չորանյան Կ. Ա. Ներկայումս գլխուղեղի ֆունկցիոնալ ակտիվության փոփոխությունը օնտոգենեզի ընթացքում	19
Շախաբյան Գ. Ա., Նավասարդյան Ա. Ա., Սեդրակյան Ռ. Հ., Համբարձումյան Լ. Հ. Փորձարարական պարամետրի շուտափուլ խախտման պայմաններում	22
Սավենկո Լ. Դ. Կատիկ գլխուղեղի պատենի լակտիկ և դեբիլ	28
Քասյան Շ. Ա., Մարկոսյան Վ. Ն., Բարսեղյան Գ. Բ. Պրոնալ պարանոսի ցիանուրատների թունաբանական հատկությունները	35
Խաչատրյան Ս. Հ., Մարտիրոսյան Մ. Ն. Սպիտակ առնետների լյարդի ածխաջրատալի փոխանակության որոշ կողմերը ամորֆառատումից հետո	39
Սիմոնյան Բ. Ա. Սանիտարական և կլինիկական պարամետրային օրգանիզմի ընդհանուր իմունոլոգիական տեսիլների ակտիվության ուղղորդման շուրջը	43
Հակոբյան Յու. Գ. Տեսողական նյարդի կանալի անցքի հետազոտումը նորմալում՝ տարբեր սեռի և տարիքի անձանց մոտ	49
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղազարյան Գ. Ա., Առաքելով Գ. Ս., Թովմասյան Ռ. Լ. Թորքերի առաջնային քաղցկեղի ռենտգենոսկոպիկ որոշ զուգահեռների մասին	53
Սամսոնով Մ. Ա., Սկավրոնսկի Վ. Ի. Սննդի մեջ ավելացրած տարբեր որակի ածխաջրերի ազդեցությունը բիոգենային ամինների մակարդակի վրա՝ սրտի իշեմիկ հիվանդությանը տառապող հիվանդների մոտ	59
Աղաջանյան Ա. Ա., Գալստյան Հ. Մ. Հաստ և ուղիղ աղիների քաղցկեղի մետաստազների ախտորոշումը ռադիոիզոտոպային լիմֆոգրաֆիայի միջոցով	67
Թորոսյան Ա. Ա. Ախիլիկ սեկրեցիայի խրոնիկական զատարիների բուժման մի քանի հարցի շուրջը	71
Օհանջանյան Ի. Կ., Անտոնյան Ա. Ք. Հակաստաֆիլակոկային պլազմայի և զամմա-դուրոլինի ստացումը Հայաստանի արյան փոխներարկման ինստիտուտում	78
Բալյան Մ. Ա. Թորքերով տառապող վաղ մանկական հասակի երեխաների մարմնի ջերմության ուղղորդման հարցի շուրջը	82
Մելիք-Ալավերդյան Ն. Ի., Ղանաճանյան Ռ. Գ., Խաչատրյան Մ. Լ., Յուրյան Է. Ս., Քալանթարյան Ն. Գ. Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունների բուժման համաժամանակյա զննատակառուցող Հայաստանի Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի ինստիտուտի տվյալներով	86
Փարսադանյան Ռ. Ս. Ականավոր հայ բժիշկը	94
Մայիլյան Ա. Գ. Ներկրծքային ներմաշիկ նորագոյացությունների ախտորոշման հարցի շուրջը	97

ԻՆՏԵՐՈՍՏԵՐ

Գրիգորյան Ս. Ս. Կոնսերվացիոն լուծույթների մի քանի բաղադրամասերի և նրա մակարդակ հատկությունների վրա արյան շրկության աստիճանի ազդեցության հարցի շուրջը	101
Բաղդասարյան Ն. Գ. Ժամանակակից տիֆոպարատիֆոզային հիվանդությունների բուժումը Նրանի 1-ին կլինիկական ինֆեկցիոն հիվանդանոցի նյութերի հիման վրա	103

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Оганесян Э. А. Влияние арзнинских углекислых ванн на тонус венечных сосудов и изменение их реакции на нервные и гуморальные раздражители	3
Кумкмаджян В. А. Индукция опухолей у серых (армянских) хомячков вирусом SV ₄₀	9
Айвазян Л. К. Влияние цервикальной симпатэктомии на функциональную активность щитовидной железы в условиях ослабления тиреотропной функции гипофиза	13
Оганесян А. С., Чобанян К. А. Изменение активности гликогенолитического фактора почечной ткани в онтогенезе	19
Шакарян Г. А., Навасардян А. А., Седракан Р. О., Амбарцумян Л. А. Об экстренной профилактике экспериментального паратифа	22
Савенко Л. Д. Размеры и положение ограда головного мозга кошки	28
Косян Ш. А., Маркосян В. Е., Барсегян Г. Б. О токсичности медносодержащих циануратов	35
Хачатрян С. А., Мартиросян М. Е. Некоторые стороны углеводного обмена в печени белых крыс после кастрации	39
Симосян Б. А. К изучению общей иммунологической реактивности организма	43
Акопян Ю. Г. Исследование отверстия канала зрительного нерва в норме у лиц различного возраста и пола	49
Оганесян С. А., Аракелов Г. С., Казарян Г. А., Томасян Р. Л. Некоторые рентгеноскенографические параллели при первичном раке легких	53
Самсонов М. А., Скавронский В. И. Влияние качественно различных углеводов, включенных в диету, на уровень биогенных аминов у больных ишемической болезнью сердца	59
Адамян А. А., Галстян А. М. Радиоизотопная лимфография в диагностике метастазов у больных раком ободочной и прямой кишок	67
Торосян А. А. К некоторым вопросам диагностики и лечения хронических гастритов с ахилической секрецией	71
Оганджян И. К., Антонян А. К. Получение антистафилококковой плазмы и γ -глобулина направленного действия в Армянском институте переливания крови	78
Бальян М. А. К вопросу изучения температуры тела у детей раннего возраста, больных пневмонией	82
Мелик-Алавердян Н. И., Каграманян Р. Г., Хачатрян М. Л., Еолян Э. С., Калантарова Е. Г. Сравнительная оценка лечения дисфункциональных маточных кровотечений по данным Армянского института акушерства и гинекология	86
Парсаданян Р. С. Знаменитый армянский врач	94
Маилян А. Г. К диагностике внутригрудных неврином	97

РЕФЕРАТЫ

Григорян С. С. К вопросу о влиянии некоторых ингредиентов консервирующих растворов и степени разведения крови на ее коагуляционные свойства	101
Будагян Н. Г. Клиника современных тифо-паратифозных заболеваний по материалам I инфекционной клинической больницы г. Еревана	103