

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՑԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Բ. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառաբյունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նադիրյան Զ. Մ., Շահինյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օնանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաճյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Գամբարյան Լ. Ս., Ճըմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարջյան 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 З. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь), Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

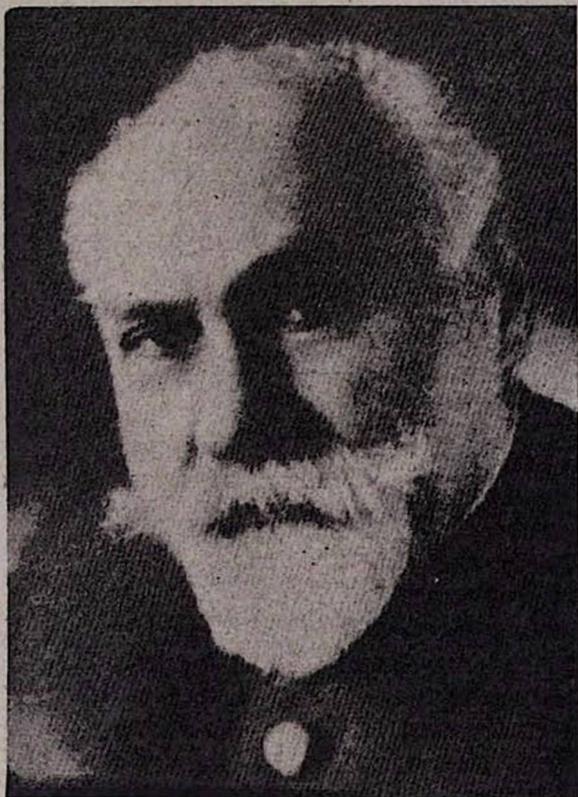
СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

ЛЕОН АБГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

(к 90-летию со дня рождения)

Одно из первых мест среди крупнейших мировых ученых, которым общество отдает дань глубокого уважения и признательности за колоссальный труд, талант, ценные открытия и достижения, имеющие важ-



ное научно-практическое значение, принадлежит выдающемуся сыну армянского народа — Леону Абгаровичу Орбели.

7 июля сего года исполнилось 90 лет со дня рождения маститого физиолога, Героя Социалистического Труда; академика Академии наук СССР, Академии медицинских наук СССР, Академии педагогических наук РСФСР, Академии наук Армянской ССР, лауреата Сталинской премии, заслуженного деятеля науки РСФСР, генерал-полковника медицинской службы Л. А. Орбели. Он известен как выдающийся

ученый, талантливый ученик И. П. Павлова, блестящий педагог и воспитатель молодежи, создатель одной из крупнейших отечественных физиологических школ, обогативших мировую науку. Леон Абгарович являлся член-корреспондентом Парижского биологического общества, членом Всегерманской Леопольдино-Каролинской академии естествоиспытателей, почетным членом Лондонского физиологического общества, иностранным членом Французской академии медицины, почетным членом Нью-Йоркской академии медицины, почетным членом Румынской академии медицины, почетным доктором Карлова университета в Праге.

Многогранен и славен жизненный и творческий путь Л. А. Орбели, который может служить примером для каждого, кто желает достигнуть серьезных результатов в научной работе, кто хочет служить своему народу как истинный патриот Родины.

Уроженец Цахкадзора, семнадцатилетним юношей он кончает в Тифлисе гимназию с золотой медалью, после чего через пять лет в Петербурге оканчивает с отличием Военно-медицинскую академию. Затем около четырех лет он работает врачом в госпитале Балтийского флота и параллельно ведет научно-исследовательскую работу в лаборатории И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины. Орбели неоднократно подчеркивал, что очень важно, чтобы физиологи, оканчивающие медицинские вузы, некоторое время работали бы врачами. Это заставляет их в дальнейшем связывать свою теоретическую работу с запросами практической медицины.

Интерес к физиологии Леон Абгарович проявил будучи студентом Военно-медицинской академии, где под руководством И. П. Павлова выполнил ряд научных исследований. Первая его научная работа на тему: «Сравнение деятельности пепсиновых желез до и после перерезки ветвей блуждающих нервов» была удостоена золотой медали. Дальнейший рост молодого ученого тесно связан с вопросами, которыми жила лаборатория создателя физиологии головного мозга академика И. П. Павлова. Став участником исследований по физиологии пищеварения, принесших руководителю этих работ И. П. Павлову Нобелевскую премию, Л. А. Орбели вносит свой вклад и в создавшие эпоху в физиологии исследования по физиологии больших полушарий головного мозга павловским методом условных рефлексов. В 1908 г. Л. А. Орбели защищает диссертацию на степень доктора медицины на тему: «Условные рефлексы с глаза у собаки».

После защиты диссертации И. П. Павлов, учитывая высокие качества экспериментальных исследований своего талантливого ученика, представляет его к двухгодичной заграничной научной командировке для дальнейшего совершенствования. Леон Абгарович в этот период пробыл достаточно долгое время в Кембридже в лаборатории замечательного английского физиолога Ленгли и опубликовал вместе с ним три работы, составившие этап в развитии физиологии вегетативной нервной системы. С Дж. Баркрофтом он изучил влияние молочной

кислоты на кривые диссоциации гемоглобина. В Германии он работал с такими крупными физиологами, как Гартен, Брюкке, Геринг, Диттлер. В Дании работал в лаборатории Крога, во Франции провел экспериментальную работу совместно с Ляпиком, в Италии работал на Неаполитанской морской биологической станции. В течение двух лет пребывания за границей Л. А. Орбели выполнил 8 работ, опубликованных в немецких и английских журналах.

Творческое участие молодого Л. А. Орбели в разработке самых разнообразных, иногда очень далеких друг от друга по тематике и методам вопросов физиологии (газы крови, электрофизиология гладкой мускулатуры, физиология вегетативной нервной системы, органов чувств, пищеварительного тракта, физиология головного мозга и условные рефлексы) стало тем фундаментом, который помог Леону Абгаровичу стать прекрасным учителем блестящей плеяды своих учеников, ставших известными деятелями физиологии, биохимии, биофизики, практической медицины и др.

По возвращении из-за границы Л. А. Орбели организует свой первый самостоятельный научный коллектив на Высших женских курсах им. Лесгафта. Будучи профессором кафедры физиологии, он с успехом руководит исследовательской работой этого небольшого коллектива. В то время трудно было вести исследования из-за недостатка средств и оборудования. Только после Великой Октябрьской социалистической революции Л. А. Орбели получил широкую возможность проявить свою творческую деятельность. Он занял заслуженное место и до конца своей жизни оставался в первых рядах ведущих физиологов нашей страны. С 1920 по 1931 г. Леон Абгарович руководил кафедрой физиологии I Ленинградского медицинского института. В 1925 г. И. П. Павлов передает ему свою кафедру физиологии в Военно-медицинской академии, которую Л. А. Орбели возглавлял свыше 25 лет. После смерти И. П. Павлова Леон Абгарович возглавил руководство большим коллективом научных сотрудников Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности АМН СССР (1936—1950 гг.). Помимо педагогической деятельности и руководства научными исследованиями, в эти годы он осуществлял большую научно-организационную и общественную работу. Возглавляя вышеуказанные учреждения и находясь на важнейших научно-административных постах (первый вице-президент, академик-секретарь отделения биологических наук Академии наук СССР, начальник Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова), Л. А. Орбели сумел обеспечить всестороннее развитие отечественной физиологии, которая заняла ведущее место в мировой физиологической науке. В годы Великой Отечественной войны генерал-полковник медицинской службы Л. А. Орбели руководил Военно-санитарной комиссией при АН СССР. Будучи начальником Военно-медицинской академии, он с коллективом сотрудников направил свои усилия на решение важнейших теоретических и практических задач

военной физиологии и военной медицины и руководил подготовкой военно-врачебных кадров.

Многие годы Л. А. Орбели был председателем Ленинградского и Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, организовывал конференции и совещания по проблемам учения И. П. Павлова, редактировал ряд физиологических и биологических журналов. В последние годы Леон Абгарович являлся директором Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР и председателем Центрального совета Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Будучи академиком АН Арм. ССР, Леон Абгарович всемерно содействовал развитию физиологии в Армении, являясь одним из инициаторов организации при Академии наук Армении Института физиологии, носящего имя Л. А. Орбели, проявляя живой интерес не только к проводимым в нем научным исследованиям, но и оказывая действенную помощь в становлении Института как своими ценными научными консультациями, советами, так и дорогостоящей аппаратурой, переданной в дар Институту.

Благодаря разносторонней научной эрудиции и таланту, широте научных взглядов, исключительному экспериментаторскому мастерству и умению оценить перспективы в науке исследования Л. А. Орбели развивались в самых различных областях физиологических знаний. Пожалуй, нет таких физиологических проблем, над которыми не работал бы Л. А. Орбели или его ближайшие ученики. Он внес крупнейший вклад во многие области физиологии и создал в ней ряд оригинальных направлений.

Выдающееся значение имеют проведенные в эволюционном аспекте исследования Л. А. Орбели и его школы в области функций вегетативной, в частности симпатической, нервной системы. Им и его сотрудниками показано, что симпатическая нервная система иннервирует не только органы дыхания, кровообращения, пищеварения и т. п., но и оказывает влияние на скелетные мышцы; работоспособность утомленной мышцы повышается, если раздражать волокна симпатической нервной системы. Все подобные влияния симпатической нервной системы он назвал адаптационно-трофическими. Установленные им факты адаптационно-трофического влияния симпатических волокон на скелетные мышцы, рецепторы и центральную нервную систему важны не только для теории, но и для клиники. Они обосновывают многочисленные наблюдения о влиянии симпатической нервной системы на трофические процессы организма в норме и патологии. За работы по физиологии симпатической системы Л. А. Орбели в 1937 г. присуждена первая премия им. И. П. Павлова.

Велика заслуга Л. А. Орбели в вопросах физиологии почек, пищеварения, мочеотделения, в разработке учения об условных рефлексах, в изучении механизмов спинномозговых координаций. Им дано обоснование теории динамичности координационных отношений в центральной нервной системе, рассматривающей их формирование в свете историче-

ского развития функций. В тесной связи с этими работами стоят исследования по физиологии мозжечка. Он установил, что мозжечок является высшим модуляторным центром, осуществляющим свое влияние в тесном взаимодействии с симпатической нервной системой. Более того, им было показано, что при участии мозжечка поддерживается согласованное состояние центров, рецепторов и эффекторов как соматических, так и вегетативных рефлекторных дуг. Ценнейшим вкладом в отечественную науку явились исследования Леона Абгаровича по выяснению механизмов координационной деятельности центральной нервной системы. В опытах с деафферентацией задней конечности у собак было показано, что возбуждение из дыхательного центра иррадирует по центральной нервной системе диффузно.

Большой интерес представляют работы Л. А. Орбели по физиологии органов чувств, в частности по проблеме боли. На примере изучения различных эффекторов болевого раздражения им дан анализ участия в сложной картине болевого синдрома надпочечников, гипофиза и симпатической нервной системы. Эти работы имеют важное значение для клинической медицины. За монографию «Лекции по физиологии нервной системы» Леон Абгарович в 1941 г. был удостоен Сталинской премии первой степени.

Ценное научно-практическое значение имеют исследования Л. А. Орбели о влиянии на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Было показано, что основным действующим фактором при этих условиях является повышенное или пониженное парциальное давление кислорода, и выявлено, что судороги, возникающие при высоком барометрическом давлении в связи с токсическим действием кислорода, имеют корковое происхождение. Кроме того, исследования, проведенные Л. А. Орбели, привели к тому, что советские водолазы значительно перекрыли глубины погружения в мягком скафандре, достигнутые в других странах, и к 1947 г. установили мировой рекорд.

Л. А. Орбели является основоположником новой отрасли физиологической науки—эволюционной физиологии, открывшей большие перспективы и пути для изучения механизмов различных функций, их становления, развития и взаимодействия. За совокупность работ по эволюционной физиологии Л. А. Орбели в 1946 г. была присуждена первая золотая медаль им. И. И. Мечникова.

Под руководством Леона Абгаровича в последние годы был выполнен ряд важных исследований по изучению высшей нервной деятельности у взрослых и детей, а также по анализу нарушений этой деятельности при различных патологических состояниях (неврозы, различные формы шизофрении, инфекционные психозы и т. д.) с точки зрения оценки состояния первой и второй сигнальных систем.

Кроме вышеуказанного, Л. А. Орбели и его сотрудники разработали чрезвычайно важную проблему—влияние на организм ионизирующих излучений. В этом направлении были получены ценнейшие результаты, в частности, была показана особая роль коры надпочечников и

печени в течении лучевой болезни и подчеркнуты значительные функциональные изменения в нервной и эндокринной системах при этом заболевании.

Л. А. Орбели всегда умело сочетал глубокие теоретические исследования с разработкой практически важных вопросов для клиники, педагогики, физического воспитания, военного труда и т. п.

Л. А. Орбели всегда были свойственны высокая принципиальность, беспредельная преданность науке и стремление отдать все свои силы на благо Родины и народа. Все это, а также его личное обаяние заслуженно создали ему большой авторитет, глубокое уважение и любовь в научном мире, среди врачей и в широких кругах общественности.

Советское правительство высоко оценило заслуги Л. А. Орбели перед Родиной и наукой, наградив его четырьмя орденами Ленина, двумя орденами Красного Знамени, орденом Трудового Красного Знамени, орденом Красной Звезды, медалями—«XX лет РККА», «За оборону Ленинграда», «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Л. А. Матинян

УДК 612.827+616.831.71

В. В. ФАНАРДЖЯН, Р. И. ПОГОСЯН, В. Г. ГРИГОРЯН

АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МОЗЖЕЧКА И ПИРАМИДНОГО ТРАКТА

Исследованы эффекты раздражения (Р) центральных ядер мозжечка на нейроны сенсомоторной области (СМО) коры мозга, не генерирующие антидромного спайкового потенциала при Р пирамидного тракта (ПТ) в пределах ножек мозга. Среди указанных непиримиднотрактовых (нПТ) единиц отдифференцированы элементы, отвечающие возбуждением или торможением при Р ПТ, клетки, проявляющие свойства промежуточных нейронов, а также кортико-рубральные нейроны. Установлено преимущественно облегчающее влияние Р всех ядер мозжечка на нПТ нейроны СМО коры мозга. Выявлена конвергенция импульсов из ПТ и ядер мозжечка примерно на половине исследованных нейронов.

В течение последнего десятилетия в ряде работ исследовалась роль мозжечка в деятельности нейронов пирамидного тракта. Было показано облегчающее влияние раздражения контралатеральной петлеvidной доли коры мозжечка на положительно-отрицательный поверхностный потенциал моторной коры, а также на D- и I-волны ПТ, возникающие при корковой стимуляции [28]. Установлен преимущественно облегчающий характер эффекта раздражения мозжечка на фоновую активность нейронов ПТ с превалированием влияния неомозжечка [2, 22, 28]. Зарегистрированы вызванные [12] и синаптические потенциалы [35], а также клеточные разряды [2, 22, 28] в различных отделах ПТ при раздражении структур мозжечка.

В большинстве работ делается предположение, что клетки, образующие ПТ, являются не единственными нейронами сенсомоторной области коры мозга, на которые оказывает свое влияние мозжечок. Увеличение амплитуды D- и I-волн ПТ при неомозжечковом раздражении [28] свидетельствует о том, что мозжечок воздействует не только на нейроны ПТ, но и на корковые интернейроны. Поэтому представляет несомненный интерес изучение вопроса о том, на какие непиримиднотрактовые (нПТ) нейроны сенсомоторной области коры мозга влияет мозжечок. При этом важно исследование и сопоставление характера восходящего воздействия филогенетически различных структур мозжечка.

Опыты проведены на ненаркотизированных, обездвиженных прокураном кошках, находящихся на искусственном дыхании. Предварительно под эфирным наркозом производили трахеотомию, затем в бедренную вену вставляли канюлю и в черепе просверливали четыре отверстия диаметром не более 5 мм над сенсомоторной областью коры мозга (по два отверстия на 1—2 мм впереди и взади от крестовидной

борозды) для регистрации активности нейронов ПТ. Отведение осуществляли при помощи стеклянных микропипеток, заполненных 3М хлористым калием или 2М раствором лимоннокислого калия; сопротивление микроэлектродов составляло 5—15 Мом.

Ипсилатерально к исследуемой сенсомоторной области коры мозга стереотаксически в ножки мозга и красное ядро (соответственно в области А 7 и А 4 по атласу Снайдера, Нимера [25]) вводили концентрические раздражающие электроды с межполюсным расстоянием 1—1,5 мм. Три пары биполярных раздражающих электродов с межэлектродным расстоянием 1,0 мм погружались в область центральных ядер мозжечка на контралатеральной стороне.

Во всех обнаженных участках мозга удаляли твердую мозговую оболочку, а поверхность коры покрывали раствором агара для предохранения ее от высыхания, охлаждения и сведения до минимума пульсации мозга. С целью уменьшения пульсации жестко фиксировали голову животного и натягивали позвоночник.

Подача стимулов, усиление и запись полученных потенциалов производились общепринятым способом [1]. Использовали прямоугольные импульсы длительностью 0,1—0,5 мсек, напряжением 3—20 в, которые подавались в виде одиночных или групповых импульсов в количестве 2—9 и частотой 100—300/сек. Испытывали также длительное повторное раздражение с частотой 100 и 300/сек. Применялись усилители постоянного и переменного тока (постоянная времени 0,2 сек). В конце эксперимента проводился гистологический контроль на предмет локализации кончиков глубинных электродов.

Исследовано 200 нейронов сенсомоторной области коры мозга, из которых 73 реагировало антидромной активацией на раздражение ПТ в пределах ножек мозга и было причислено к нейронам ПТ [2]. В остальных 127 нейронах то же раздражение не приводило к возникновению антидромных спайковых потенциалов. На этом основании последние были отнесены к нПТ нейронам [3, 23, 26, 29, 30, 32]. Однако не исключена возможность, что некоторая часть указанных единиц являлась нейронами ПТ, поскольку нами не применялись дополнительные тесты для их идентификации [4]. В настоящей работе представлены результаты исследования только нПТ нейронов. Большинство указанных нейронов сенсомоторной области коры мозга в условиях нашего эксперимента (ненаркотизированное животное) обнаруживало выраженную фоновую активность, однако нередко встречались и молчащие клетки.

Эффекты раздражения ПТ и красного ядра. Показано, что 38% нПТ нейронов не реагирует на раздражение ПТ. Из остальных нПТ нейронов у 47% при раздражении ПТ наблюдались эффекты учащения спайковой активности или выявлялись транссинаптические медленные колебания потенциалов и потенциалы действия. Последние имели нестойкий скрытый период порядка 2,5—10 мсек и не следовали высокочастотному раздражению тракта (100/сек). Эти клетки обозначены как возбуждающиеся нПТ нейроны [+нПТ]. 15% нПТ нейронов обнару-

живали тормозные реакции при стимуляции ПТ и соответственно обозначены как тормозящиеся нПТ нейроны [—нПТ].

Среди нПТ нейронов имелись клетки, отвечающие на стимуляцию красного ядра, которые составили 11,8%. Некоторые из последних благодаря короткому скрытому периоду спайкового потенциала, возникающего в них при раздражении области красного ядра и его следованию высокочастотному раздражению, могли быть причислены к кортико-рубральным нейронам [35].

Часть нПТ единиц проявляла характерные свойства промежуточных нейронов (малый мембранный потенциал, небольшая амплитуда потенциала действия, высокая частота фоновой ритмики, возникновение группового разряда на фоне медленной деполяризации, зависимость количества спайков в ответе от интенсивности раздражения и количества стимулов в серии при повторной стимуляции и др.). Наличие подобных нейронов в коре мозга показано в ряде работ [13, 17, 18].

Эффекты раздражения ядер мозжечка. Установлено, что из общего количества исследованных нПТ нейронов сенсомоторной области коры мозга 85% реагируют на раздражение центральных ядер мозжечка. При этом 14% клеток, реагировавших на раздражение мозжечка, генерировали трансинаптические спайковые потенциалы с коротким (2,1—10,0 мсек/ $6,36 \pm 1,9$ мсек) или длинным (11,0—17,0 мсек/ $14,3 \pm \pm 2,9$ мсек) скрытым периодом. Величина скрытого периода варьировала в зависимости от раздражаемого ядра, однако обычно она значительно не различалась. На рис. 1 А показан нПТ нейрон, не обнаруживающий фоновой активности. Он генерирует потенциалы действия на раздражение всех трех ядер мозжечка приблизительно с одинаковым скрытым периодом (рис. 1 А, 2, 3, 4).

На рис. 1 В демонстрируется другой нейрон, отвечающий с разными скрытыми периодами на стимуляцию различных ядер мозжечка. Данный нейрон принадлежит к типу [+нПТ]. Потенциал, возникающий в нем при раздражении ПТ (рис. 1 В, 2), не следует высокочастотной стимуляции (рис. 1 В, 3). Нейрон интересен тем, что на одиночное раздражение ядер мозжечка он отвечает появлением одиночного (рис. 1 В, 4, 6, 8) и парных (рис. 1 В, 5, 7, 9) спайковых потенциалов.

Некоторые нейроны сенсомоторной коры отвечали на раздражение только одного или двух ядер мозжечка. На рис. 1 Б демонстрируется нейрон, генерирующий одиночный спайковый потенциал на раздражение фасцигального ядра серией из двух стимулов с частотой 300/сек. (рис. 1 Б, 3) и не реагирующий на раздражение промежуточного ядра мозжечка (рис. 1 Б, 4, 5).

Остальные (86%) нПТ нейроны сенсомоторной области коры мозга, отвечающие на раздражение центральных ядер мозжечка, реагировали на мозжечковую импульсацию изменением фоновой активности. При этом в 80% случаев эффекты носили облегчающий характер. Выраженность эффектов нередко была различной в зависимости от раздражения того или иного ядра мозжечка.

Облегчающее влияние продолжительного высокочастотного

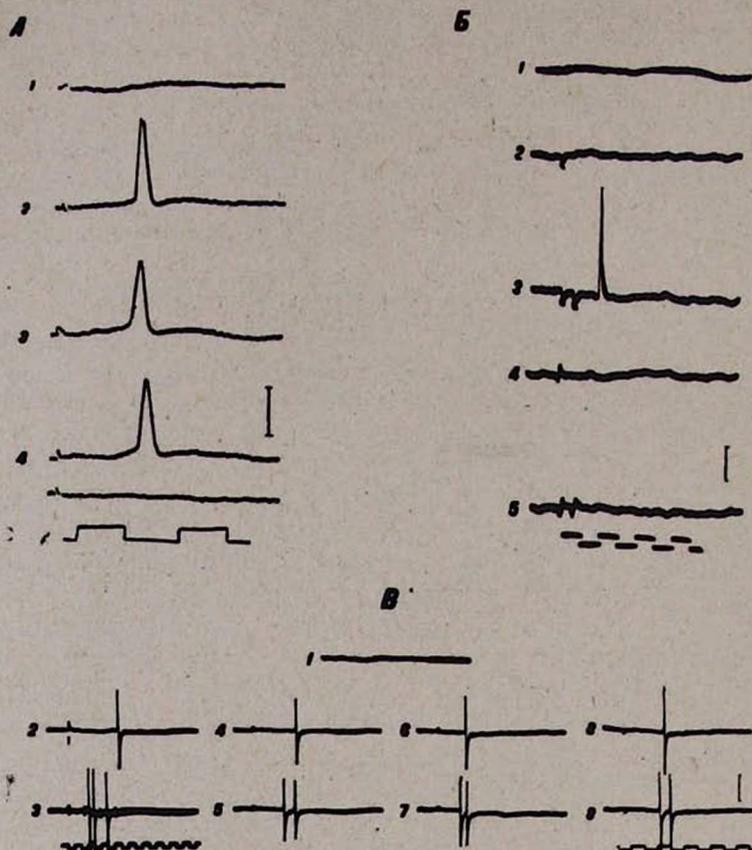


Рис. 1. Спайковая активность нПТ нейронов сенсомоторной области коры мозга, вызванная раздражением центральных ядер мозжечка. А—внутриклеточная запись нейрона: фон (1), ответы нейрона на одиночное раздражение фастигиального (2), промежуточного (3) и зубчатого (4) ядер мозжечка. Нижняя кривая (на 4) — запись после выхода из клетки. Б—внутриклеточная запись другого нейрона: фон (1), реакция нейрона на одиночное раздражение (2) и серию из двух стимулов с частотой 300/сек (3) фастигиального ядра; то же (соответственно 4, 5) для промежуточного ядра. В—внеклеточная запись третьего нейрона: фон (1), ответы нейрона на одиночное раздражение ПТ (2) и серию из четырех стимулов с частотой 100/сек; ответы нейрона на одиночное раздражение фастигиального (4, 5), промежуточного (6, 7) и зубчатого (8, 9) ядер мозжечка. Калибровка: на А, Б—10 мв, 5 мсек; на В—2 мв, 5 мсек. (здесь и на рис. 2 учитывается полупериод калибровки времени).

(300/сек) раздражения ядер мозжечка на фоновую активность нПТ-нейрона показано на рис. 2. Стимуляция мозжечка вызывает не только резкое учащение фоновой активности нейрона, но и изменение одиночного режима работы клетки на групповой с появлением гиперполяризации после каждой группы ее разрядов.

Особый интерес представляют нейроны, на которых происходит конвергенция импульсов из ПТ и ядер мозжечка. Эти клетки составляют примерно половину всех исследованных нПТ нейронов. На рис. 3 по-

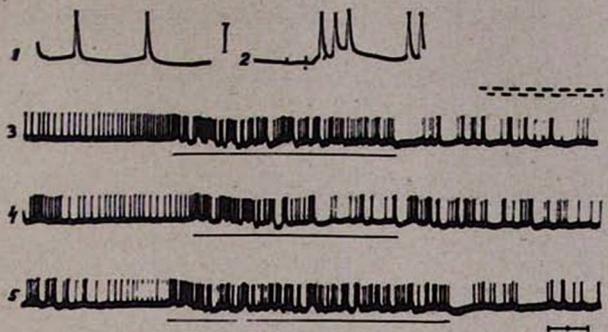


Рис. 2. Изменение активности нПТ нейрона сенсомоторной области коры мозга при повторном раздражении ядер мозжечка. Внутриклеточное отведение. 1—фон; 2—ответ нейрона на раздражение ПТ серией стимулов с частотой 100/сек; 3, 4, 5—реакция нейрона на повторное раздражение (300/сек) соответственно фастигиального, промежуточного и зубчатого ядер.

Калибровка: 1, 2—20 мв, 5 мсек; 3, 4, 5—200 мсек.

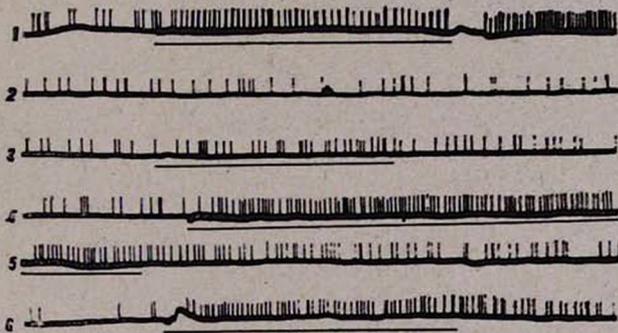


Рис. 3. Конвергенция облегчающих влияний из ПТ и ядер мозжечка на нПТ нейроне сенсомоторной области коры мозга. Внеклеточное отведение. 1—эффект повторного (100/сек) раздражения ПТ. 2—фон. На остальных кривых—реакция нейрона на повторное (300/сек) раздражение фастигиального (3), промежуточного (4, 5) и зубчатого (6) ядер мозжечка.

Калибровка: 200 мсек.

казан [+нПТ] нейрон, у которого раздражение ПТ с частотой 100/сек увеличивает частоту фоновой активности. Одновременно меняется режим работы клетки с одиночного на парный. Облегчающий эффект отчетливо выявляется и при раздражении ядер мозжечка, в особенности промежуточного (рис. 3, 4) и зубчатого (рис. 3, 6).

Конвергенция тормозных влияний из ПТ и ядер мозжечка видна у нейрона, демонстрируемого на рис. 4.

Сравнительный анализ соотношения эффектов возбуждения и торможения, возникающих при раздражении ядер мозжечка у [+нПТ] и [-нПТ] нейронов сенсомоторной коры, показал, что у обоих типов нейронов мозжечковое раздражение вызывает преимущественно облегчение. Однако наряду с этим у [-нПТ] нейронов в большем проценте.

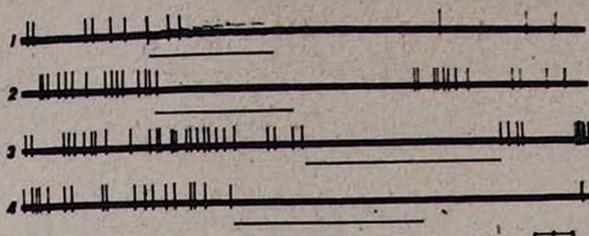


Рис. 4. Конвергенция тормозных влияний из ПТ и ядер мозжечка на нПТ нейроне сенсомоторной области коры мозга. 1—эффект повторного (100/сек) раздражения ПТ. На остальных кривых реакция нейрона на повторное (300/сек) раздражение фастигиального (2), промежуточного (3) и зубчатого (4) ядер мозжечка. Калибровка: 200 мсек.

случаев наблюдаются тормозные реакции на мозжечковую импульсацию.

Из литературы известно, что раздражение ПТ, вызывающее антидромную активацию нейронов, образующих данный тракт, вместе с тем через их аксонные коллатерали оказывает возбуждающее или тормозное действие на ряд нейронов сенсомоторной области коры мозга [4—7, 9—11, 15, 19—21, 24, 27, 29, 31, 33, 34]. Элементы, на которых оканчиваются коллатерали аксонов клеток ПТ, могут быть как нейронами ПТ [8, 10, 11, 24, 27, 31], так и единицами, не участвующими в образовании ПТ [8, 10, 13]. К последним относятся различные короткоаксонные (сенсорные) клетки, непосредственно воспринимающие афферентную импульсацию, поступающую в кору мозга, промежуточные нейроны, участвующие в процессе передачи информации, а также разнообразные проекционные элементы сенсомоторной области коры мозга. Установлено, что повторная стимуляция возвратных коллатералей клеток ПТ генерирует мощные ТПСР в клетках кортико-рубрального тракта [33, 34]. Тсукахара, Фаллер и Брукс [35] показали, что активация быстрых нейронов ПТ в мотосенсорной коре оказывает тормозное (реже возбуждающее) влияние на клетки кортико-рубральной системы через возвратные аксонные коллатерали. Указанное торможение, вероятно, осуществляется через тормозные интернейроны, которые активируются при возбуждении быстрых нейронов ПТ моносинаптически.

Исходя из сказанного, можно предположить, что выявленные нами возбуждающие и тормозные реакции, возникающие в нПТ нейронах сенсомоторной коры как в виде одиночных медленных колебаний потенциалов и спайковых ответов, так и в виде изменения фоновой активности, реализуются через аксонные коллатерали клеток ПТ. При этом путь распространения импульсации из ПТ к нПТ нейронам сенсомоторной коры преимущественно является полисинаптическим, о чем свидетельствует значительная латенция ответов (порядка до 10 мсек).

Исследование эффектов раздражения ядер мозжечка на нПТ клетки сенсомоторной области коры мозга обнаруживает большое сходство с их эффектами на нейроны ПТ [2, 12, 14, 16, 36]. Общность заключается в том, что в обоих случаях стимуляция центральных ядер моз-

жечка оказывает преимущественно облегчающее влияние. Вместе с тем обнаруживаются и некоторые различия.

Установлено, что в отличие от нейронов ПТ [2] влияние стимуляции центральных ядер мозжечка на нПТ нейроны носит более однородный характер. Показано также относительно более частое выявление трансинаптических ответов у нПТ нейронов на мозжечковую стимуляцию по сравнению с нейронами ПТ. Не исключена возможность, что нПТ нейроны являются теми корковыми элементами, которые опосредуют влияние мозжечка на нейроны ПТ. Это тем более вероятно, что среди нПТ нейронов выявлены, как отмечалось выше, клетки типа промежуточных нейронов, отвечающие на раздражение центральных ядер мозжечка. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Интересным является тот факт, что примерно на половине исследованных нПТ единиц, получающих афферентацию из ядер мозжечка, конвергируют также импульсы, поступающие через возвратные коллатерали аксонов нейронов ПТ. Следовательно, часть клеток сенсомоторной области коры мозга, представляющая собой воспринимающие и передаточные нейронные элементы, несущие импульсацию от мозжечка к проекционным нейронам ПТ, а возможно, и к другим проекционным единицам коры (нПТ), вместе с тем получает информацию о том, каков результат интеграции на эффекторных нейронах. Таким образом, кора мозга посредством механизма обратной связи контролирует мозжечковый приток возбудительной и тормозной природы.

Выводы

1. В острых опытах на ненаркотизированных, обездвиженных кошках исследованы эффекты раздражения центральных ядер мозжечка на нейроны сенсомоторной области коры мозга, не генерирующие антидромного спайкового потенциала при раздражении пирамидного тракта в пределах ножек мозга. Среди указанных непиримиднотрактовых единиц отдифференцированы элементы, отвечающие возбуждением или торможением при раздражении ПТ, клетки, проявляющие свойства промежуточных нейронов, а также кортико-рубральные нейроны.

2. Установлено, что раздражение всех ядер мозжечка оказывает однотипное, преимущественно облегчающее влияние на непиримиднотрактовые нейроны сенсомоторной области коры мозга. Выявлена конвергенция импульсов из пирамидного тракта и ядер мозжечка примерно на половине исследованных нейронов.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели

АН АрмССР

Поступила 28/III 1972 г

Վ. Բ. ՖԱՆԱՐՁՅԱՆ, Բ. Ի. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Վ. Հ. ԳՐԳՈՐՅԱՆ

ՍԵՆՍՈՄՈՏՈՐ ԿԵՂԵՎԻ ՆՅՐՈՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԵՎ

ՊԻՐԱՄԻԴԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտովել է տղեղիկի կենտրոնական կորիզների գրգռման ազդեցությունը ուղեղի կեղևի սենսոմոտոր շրջանի այն նեյրոնների վրա, որոն-

ցում՝ ուղեղի ուղեղիկների շրջանում տեղադրված պիրամիդային տրակտի գրգռման ժամանակ անտիդրոմ սպայկային պոտենցիալ չի առաջանում: Նրշված ոչ-պիրամիդատրակտային բջիջների մեջ առանձնացվել են էլեմենտներ, որոնք պիրամիդային տրակտի գրգռմանը պատասխանում են դրամաբ կամ արգելակմամբ: Նրանք հանդես են բերում ինչպես միջանկյալ, այնպես էլ կորտիկոտաբալ նեյրոնների հատկություններ: Ցույց է տրվել ուղեղիկի բուրբուր կորիզների գրգռման առավել դրդիչ ազդեցությունը ուղեղի կեղևի սենսոմոտոր շրջանի ոչ-պիրամիդատրակտային նեյրոնների վրա: Հայտնաբերվել է պիրամիդային տրակտից և ուղեղիկի կորիզներից ծագող իմպուլսների կոնվերգենցիան հետադրուստիկ նեյրոնների մոտավորապես կեսում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
2. Погосян Р. И., Григорян В. Г., Фанарджян В. В. Нейрофизиология, 1971, 3, стр. 22.
3. Сторожук В. М. - Журнал высшей нервной деятельности, 1968, 18, стр. 681.
4. Сторожук В. М. Нейрофизиология, 1971, 3, стр. 123.
5. Сторожук В. М. Нейрофизиология, 1971, 3, 5, стр. 465.
6. Armstrong D. M. J. Physiol. (London), 1965, 178, 37.
7. Asanuma H., Brooks V. B. Feder. Proc., 1963, 22, 456.
8. Asanuma H., Brooks V. B. Arch. Ital. Biol., 1965, 130, 220.
9. Brooks V. B. Feder. Proc., 1959, 18, 18.
10. Brooks V. B., Asanuma H. Arch. Ital. Biol., 1965a, 103, 247.
11. Brooks V. B., Asanuma H. Amer. J. Physiol., 1965b, 208, 674.
12. Casey K. L., Towe A. L. J. Physiol., 1961, 158, 399.
13. Chang H. T. J. Neurophysiol., 1955, 18, 5, 452.
14. Cohen B., Houseplan E. M., Purpura D. P. J. Comp. Neurol., 1958, 109, 233.
15. Grampp W., Oscarsson O. In: Structure and Functions of Inhibitory neural Mechanisms. Ed. by von Euler, Oxford, England and New-York: Pergamon Press. 1968.
16. Henneman E., Cooke P. M., Snider R. S. Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1952, 30, 317.
17. Holubar J., Hanke B., Mallk V. Exper. Neurol., 1967, 19, 257.
18. Holubar J., Hanke E., Mallk V. Kybernetica. Prague, 1967, 3, 502.
19. Klee M. R., Lux H. D. Arch. Psychiat. Ges. Neurol., 1962, 203, 667.
20. Kubota K., Sakata H., Takahashi K., Uno M. Proc. Japan. Acad., 1965, 41, 195.
21. Kubota K., Takahashi K. Proc. Japan. Acad., 1965, 41, 191.
22. Li C.-L., Tew J. M. Exper. Neurol., 1966, 14, 317.
23. Phillips C. G. Quart. J. of Exp. Physiol., 1956, 41, 58.
24. Phillips C. G. Quart. J. of Exp. Physiol., 1959, 44, 1.
25. Snider R. S., Niemer W. T. A stereotaxic atlas of the cat brain. Chicago, 1961.
26. Stefanis C., Jasper H. H. J. Neurophys., 1964, 27, 828.
27. Stefanis C., Jasper H. H. J. Neurophysiology, 1964, 27, 855.
28. Stoupe N. Contribution experimentale a l'etude des relation cerebello-cerebrales. Bruxell, 1962.
29. Suzuki H., Tsukahara N. Japan. J. Physiol., 1963, 15, 386.
30. Tsukahara K. J. Neurophysiol., 1965, 28, 909.

31. *Takahashi K., Kubota K., Udo M.* J. Neurophys., 1967, 30, 22.
32. *Towe A. L., Patton H. D., Kennedy T. T.* Exp. Neurol., 1963, 8, 220.
33. *Tsukahara N., Brooks V. B.* Feder. Proc., 1967a, 26, 374.
34. *Tsukahara N., Brooks V. B.* In: Structure and Function of Inhibitory Mechanisms, Ed. by C. von Euler. London, Pergamon Press, 1967b, 333.
35. *Tsukahara N., Fuller D. R. G., Brooks V. B.* J. Neurophysiol., 1968, 31, 467.
36. *Yoshida M., Yajima K., Uno M.* Experientia, 1966, 22, 331.

УДК 615.099+616—099+547.952

В. Г. МХИТАРЯН, Г. Е. БАДАЛЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ЦЕРЕБРОЗИДОВ МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ ОРГАНИЧЕСКИХ ПЕРЕКИСЕЙ

Изучено влияние перекиси бензоила, гидроперекиси кумола и гидроперекиси дифенилэтана на содержание свободных и связанных цереброзидов мозга. Выявлена особенность их действия (в зависимости от строения) на сдвиги в содержании цереброзидов мозга. Показано, что гидроперекись кумола и перекись бензоила вызывают в содержании цереброзидов изменения, во многом аналогичные сдвигам, наблюдаемым при хлоропреном отравлении и при рентгенооблучении.

Цереброзиды в основном представлены в белом веществе головного и спинного мозга и являются одной из важнейших составных частей миелиновых оболочек нервных волокон.

По данным Бернгарда, Хани и др. [10], гликолипиды составляют почти 1/3 часть липидов мозга, а по данным Роузера, Баумана и др. [14],—16,5% всех липидов мозга и 23% липидов белого вещества мозга крыс и человека.

Джонсон, Мак Набб, Росситер [12] вывели коэффициент соотношения количества цереброзидов в белом и сером веществе мозга у новорожденных и взрослых, установив, что для серого вещества он равен 1,67, а для белого доходит до 8,25. На основании этих данных они пришли к заключению, что цереброзиды специфичны для белого вещества, хотя не отрицается их наличие в сером веществе.

Многочисленные работы [2, 3, 7] указывают на то, что цереброзиды являются не инертным обкладочным материалом, а имеют отношение к функциональному состоянию мозга.

Розин, Прескотт и др. [13] установили, что после связывания гликолипидов с белками мембран они приобретают иммуногенные свойства.

Необходимо отметить, что обмениваемость цереброзидов с возрастом замедляется. После общего рентгеновского облучения малыми дозами (по 40 р) содержание цереброзидов в головном мозгу не изменяется в течение 15 суток [9]. Однако смертельные дозы (800 р) вызывают значительное накопление цереброзидов в мозгу в основном за счет свободной фракции [4].

Значительное накопление цереброзидов отмечается также при метакроматической лейкоцисторфии, болезни Фабри, а также шаровидной лейкоцисторфии, и, наоборот, наблюдается снижение их количества при

болезни Краббе. Заметные изменения в содержании цереброзидов отмечаются и при различных токсикоинфекциях.

Работы Тао Роберт, Фут Линдсли [15] показали, что у кроликов с холестериновым атеросклерозом содержание цереброзидов в аорте значительно выше, чем у нормальных, причем у первых в составе цереброзидов обнаруживается высокое содержание ненасыщенных жирных кислот.

На количество цереброзидов оказывает влияние калорийность рациона и состав пищи. Так, у крысят, рожденных от крыс с недостаточностью пиридоксина, а также получавших ограниченный рацион (50% калорийности), содержание сфингомиелинов и цереброзидов в головном мозгу спустя 21 сутки после рождения значительно ниже нормы.

В. Г. Партешко, А. А. Лесюис, Г. В. Белоус [6] в опытах на белых крысятах показали, что экзогенные высоконенасыщенные липиды уменьшают в различных органах содержание таких липидных биоантиоксидантов, как фосфолипиды и холестерин. При этом уменьшение антиоксидантов находится в прямой зависимости от степени ненасыщенности экзогенных липидов. В опытах *in vitro* ими обнаружена способность липидов печени животных, получавших экзогенные ненасыщенные липиды, инициировать в присутствии индофенола образование индофеноксильного свободного радикала.

Уменьшение содержания липидных антиоксидантов в тканях внутренних органов и способность липидов печени в определенных условиях инициировать образование свободных радикалов свидетельствуют о том, что экзогенные ненасыщенные липиды могут оказывать влияние на регуляцию свободных радикалов и связанных с ними метаболических процессов в организме животных.

Нашими предыдущими исследованиями [5] было установлено, что при хлоропреновой интоксикации и рентгенооблучении происходят однотипные изменения в содержании гликолипидов мозга, что мы склонны объяснять образованием липидных перекисей, которые индуцируются под влиянием хлоропрена и рентгеновских лучей.

Все вышеизложенное побудило нас изучить влияние некоторых органических перекисей на сдвиги в содержании гликолипидов—цереброзидов мозга. Надеемся, что полученные данные позволят правильно интерпретировать сдвиги в их содержании при хлоропреновом отравлении и при облучении рентгеновскими лучами.

С этой целью были поставлены опыты на 150 белых крысах обоего пола весом 200—250 г. Подопытных крыс затравляли гидроперекисью кумола, перекисью бензоила и гидроперекисью дифенилэтана путем внутрибрюшинного их введения на карбоксиметилцеллюлозе в количестве 20 мкМ на 100 г веса животного. Затравку производили в течение 30, 60 и 90 дней.

Свободную и связанную фракции цереброзидов в мозгу определяли по методу М. Ш. Промыслова. Свободные цереброзиды выражали в мг/г влажной ткани, а связанные—в мг/г сухого веса белков мозга.

Данные исследований показали, что при отравлении крыс гидроперекисью кумола в течение 30 дней количество свободных цереброзидов возрастает на 20,4% (табл. 1). В последующие сроки отравления (60 и 90 дней) их количество понижается на 20 и 9,73% соответственно.

При отравлении перекисью бензоила в начальной стадии (30-дневная затравка) отмечается понижение как свободной, так и связанной фракции цереброзидов на 7,5 и 31,5% соответственно. В дальнейшие сроки отравления (60 и 90 дней) цереброзиды постепенно возрастают, причем свободная фракция увеличивается и превышает контрольные величины на 2,5 и 5,27%, а связанная доходит до нормальных величин (табл. 2).

Иная картина наблюдается у крыс в мозгу при отравлении гидроперекисью дифенилэтана—уменьшаются как свободная, так и связанная фракции цереброзидов (табл. 3).

Как видно из табл. 3, при 30-дневной затравке количество свободных и связанных цереброзидов уменьшается на 10,94 и 14,8% соответственно. При 60- и 90-дневной затравке количество цереброзидов имеет тенденцию к повышению, хотя и отстает от контрольных величин. Полученные результаты свидетельствуют, что органические перекиси могут вызывать значительные сдвиги в содержании цереброзидов мозга. Определенный интерес представляет тот факт, что при воздействии всех изученных нами перекисей связанные цереброзиды уменьшаются в первые сроки отравления наиболее значительно, а затем отмечается тенденция к нормализации. Подобное уменьшение связанной фракции цереброзидов мы наблюдали также при длительном (хроническом) рентгенооблучении, что вполне объяснимо, так как при действии ионизирующей радиации и липидных перекисей [1, 8] наряду с нарушением обмена липидов изменяется и белковый обмен, что отражается и на связанных фракциях цереброзидов, которые представлены в виде белковых комплексов.

Из изученных нами перекисей наиболее сильное воздействие на сдвиги цереброзидов мозга оказывает гидроперекись кумола, затем перекись бензоила и гидроперекись дифенилэтана. Гидроперекись кумола в начальных стадиях отравления подобно хлоропрену вызывает значительное повышение свободных цереброзидов мозга. Такое же повышение вызывает перекись бензоила, но при более длительном отравлении. Интересно отметить, что подобное повышение свободной фракции цереброзидов мы наблюдали как при хлоропреновой интоксикации, так и при рентгенооблучении, что можно объяснить угнетением цереброзидазной активности мозга [11].

Известно, что перекиси линолевой кислоты и гидроперекись кумола оказывают ингибирующее действие на изоцитратдегидрогеназу, которая относится к сульфгидрильным ферментам, причем они оказывают более сильное воздействие, чем ПХМБ, О-йодозобензоат и перекись водорода. Ввиду того, что цереброзидаза мозга также является SH-фер-

Таблица 1

Содержание свободных и связанных цереброзидов в мозгу при отравлении гидроперекисью кумола

	Свободные цереброзиды				Связанные цереброзиды			
	контроль	о п ы т			контроль	о п ы т		
		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней
$M \pm m$	$7,02 \pm 0,05$ ($n=12$)	$8,67 \pm 0,52$ ($n=10$)	$6,76 \pm 0,091$ ($n=10$)	$6,2 \pm 0,15$ ($n=9$)	$14,21 \pm 0,169$ ($n=10$)	$7,44 \pm 0,167$ ($n=10$)	$11,3 \pm 0,217$ ($n=10$)	$12,82 \pm 0,22$ ($n=10$)
Пределы колебания	6,80—7,29	7,71—10,56 $p < 0,001$	7,28—6,01 $p < 0,001$	5,63—6,30 $p < 0,001$	13,5—15,08	7,07—8,33 $p < 0,001$	10,08—12,15 $p < 0,001$	11,9—13,95 $p < 0,001$

Таблица 2

Содержание свободных и связанных цереброзидов в мозгу при отравлении перекисью бензола

	Свободные цереброзиды				Связанные цереброзиды			
	контроль	о п ы т			контроль	о п ы т		
		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней
$M \pm m$	$7,02 \pm 0,05$ ($n=12$)	$6,66 \pm 0,07$ ($n=15$)	$7,38 \pm 0,188$ ($n=10$)	$7,51 \pm 0,077$ ($n=10$)	$14,21 \pm 0,169$ ($n=10$)	$9,72 \pm 0,216$ ($n=15$)	$13,44 \pm 0,132$ ($n=10$)	$14,36 \pm 0,244$ ($n=10$)
Пределы колебания	6,80—7,29	6,09—6,84 $p < 0,001$	6,62—8,43 $p < 0,1$	7,25—7,57 $p < 0,001$	13,5—15,08	9,00—10,55 $p < 0,001$	6,53—8,43 $p < 0,005$	13,01—15,75 $p > 0,5$

Таблица 3

Содержание свободных и связанных цереброзидов в мозгу при отравлении гидроперекисью дифенилэтана

	Свободные цереброзиды				Связанные цереброзиды			
	контроль	о п ы т			контроль	о п ы т		
		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней		через 30 дней	через 60 дней	через 90 дней
М±m	7,02±0,05 (n=12)	6,66±0,2 (n=10)	6,42±0,298 (n=8)	5,68±0,339 (n=6)	14,21±0,169 (n=12)	12,1±0,46 (n=10)	9,36±0,073 (n=8)	11,91±0,44 (n=6)
Пределы колебания	6,80—7,29	5,4—7,79 p<0,2	5,45—7,61 p<0,1	4,37—6,35 p<0,005	13,5—15,08	10,8—13,05 p<0,001	9,09—9,72 p<0,001	10,35—12,45 p<0,001

ментом [3], повышение цереброзидов можно объяснить ингибирующим действием изученных нами перекисей.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 12/V 1972 г.

Վ. Գ. ՄԵՒԹԱՐՅԱՆ, Գ. Ե. ԲԱՂԱՋԱՆ

ՅԵՐԵՐՈՋԻԿՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ՝ ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ
ՊԵՐՕՔՍԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել են ազատ և կապված ցերեբրոզիդների քանակական տեղաշարժերը կոմոլի, դիֆենիլէթանի հիդրոպերօքսիդների և բենզոլի պերօքսիդի ազդեցության պայմաններում:

Պերօքսիդներն օրգանիզմ են ներմուծվել ներորովայնային ճանապարհով՝ կարգաբաժանվելով 20 միկրոմոլ, կենդանու 100 գ քաշին, 30, 60 և 90 օրվա ընթացքում: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կոմոլի հիդրոպերօքսիդով թունավորման 30-րդ օրը առնետների մոտ ազատ ցերեբրոզիդներն աճել են 20%-ով: Հետազոտում՝ թունավորման 60 և 90-րդ օրերին, նրանց քանակությունը համապատասխանաբար իջել է 20 և 9,73%-ով: Կապված ցերեբրոզիդնայր թունավորման 30-րդ օրը իջել են 47,18%-ով, իսկ 60 և 90-րդ օրերին բարձրացել և ստուգիչ տվյալներից հտ են մնացել աննշան չափով:

Բենզոլի պերօքսիդի ազդեցության 30-րդ օրը ցերեբրոզիդների 2 ֆրակցիաների քանակությունն իջել է: Թունավորման 60 և 90-րդ օրերին ցերեբրոզիդների քանակությունն աստիճանաբար աճել է, ընդ որում, ազատ ֆրակցիան բարձրացել է և զերազանցել ստուգիչների 2,5 և 5,25%-ի չափով, իսկ կապված ֆրակցիան հասել է մինչև ստուգիչի մեծությանը:

Դիֆենիլէթանի հիդրոպերօքսիդով ազդելիս, թունավորման բոլոր շրջաններում դիտվել է ցերեբրոզիդների 2 ֆրակցիաների իջեցում:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ վերոհիշյալ պերօքսիդների, բլորոպրենի և ռենտգենյան ճառագայթման ազդեցության միջև կա որոշակի նմանություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воскресенский О. Н., Левицкий А. П. Вопросы медицинской химии, 1970, XVI, 6, стр. 563.
2. Мхоян Э. Е. Биологический журнал Армении АН Арм. ССР, 1966, 19, 8, стр. 29.
3. Мхоян Э. Е. Дисс. докт. Ереван, 1965.
4. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, IV, 6, стр. 3.
5. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Труды Ереванского медицинского института, т. XIV. Ереван, 1965, стр. 125.

6. *Партешко В. Г., Лесюис А. А., Белоус Г. В.* Доклады АН СССР, 1970, 195, 2, стр. 507.
7. *Прохорова М. И., Таранова Н. П.* В сб: Углеводы и углеводный обмен. М., 1962, стр. 165.
8. *Родионов В. М., Кедрова Е. М.* Биохимия, 1959, 24, 3, стр. 539.
9. *Чаева Л. С., Норман Т. Н.* Нервная система, 1970, 11, стр. 22.
10. *Bernhard K., Hany A., Hausheer L., Padersen W.* Helv. Chim. Acta, 1962, 45, 4, 1928.
11. *Green R. C., Zittle C., O'Brien P. S.* Arch. Biochem. and Biophys., 1971, 142, 2, 598.
12. *Jonson A. C., McNabb A. K., Rossiter K. J. J.* Biochem., 1948, 43, 4, 578.
13. *Razin S., Prescott B., Caldes G., Valdesuso J., Chanock K. M.* Infect. and Immun., 1971, 3, 3, 420.
14. *Rouser G., Bauman A. J., Kritschewsky G., Heller D., O'Brien J. S. J.* Amer. Oil Chemists Soc., 1961, 38, 10, 544.
15. *Tao Robert V. P., Foote J. Lindsly* Lipids, 1970, 5, 7, 607.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՑԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԻ ԶԻՊՈՏՆԵՂԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻՍԱՅԻ ԶԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Երիկամային երակների երկկողմանի սեղմումը և նրանց լուսանցքի փոքրացումը 1/3-ով, առաջացնում է ընդհանուր զարկերակային ճնշման իջեցում մոտավորապես 30%-ով: Առաջացած կայուն հիպոտոնիայի ֆոնի վրա ներարկված նորադրենալինը չի տալիս զարկերակային ճնշման հավանական բարձրացում: Դա նշանակում է, որ զարկերակային ճնշման փոփոխությունները բացատրելիս, անհրաժեշտ է հաշվի առնել նաև հիպոտենզիվ նյութերի առկայությունը:

Մեր նախորդ հետազոտություններում [1] ցույց ենք տվել, որ երբ շների երկու կողմի երիկամային երակների վրա կապ ենք դնում և 1/3-ով փոքրացնում նրանց տրամագիծը, ապա ընդհանուր զարկերակային ճնշումն ըզգալի իջնում է:

Գրականության մեջ հայտնի դարձած՝ երիկամային զարկերակները սեղմելու միջոցով առաջացված հիպերտոնիան, մեր վարժիքով, հետևանք է ներհրիկամային ճնշման իջեցման, որի հետևանքով երիկամն արտադրում է ընդհին: Վերջինս խթանում է հիպերտենզիվ ախտամիջին պատկանող նյութերի առաջացումը, նյութեր, որոնք բարձրացնում են ընդհանուր արյան ճնշումը: Ճիշտ այդպես էլ երիկամային երակների սեղմումն առաջացնում է ներերիկամային ճնշման բարձրացում, որի հետևանքով երիկամն արտադրում է ճընշումն իջեցնող (հիպոտենզիվ) նյութեր: Մեր վարժիքով, ընդհանուր արյան ճնշման ինքնականոնավորումը նորմալ օրգանիզմում կատարվում է նշված երկու անտադոնիստների, այսինքն հիպերտենզիվ և հիպոտենզիվ նյութերի փոխազդեցության շնորհիվ:

Սովորաբար էքսպերիմենտալ հիպերտոնիայի առաջացման պատճառը համարվում է ընդհին-անգիոտենզին սիստեմի ակտիվության բարձրացումը կամ նրա քանակների ավելացումը, մինչդեռ Fuzii-ի [2] և այլոց փորձերը ցույց են տվել, որ ճագարների մոտ երիկամային զարկերակի միակողմանի սեղմումը բարձրացնում է ընդհինի ակտիվությունը 50%-ով, իսկ զարկերակային ճնշումը համարյա չի փոխվում: Երկկողմանի սեղմման դեպքում զարկերակային ճնշման բարձրացումը կատարվում է ավելի ինտենսիվ, քան ընդհինի քանակի բարձրացումը: Schmidt-ը [3] և այլ հեղինակներ ցույց են տրվել, որ հղիների մոտ արյան ճնշումը նորմալ է լինում, բայց ընդհինի քանակն զգալի բարձրացած: Ընդհակառակը, երբ հղիության տոքսիկոզների դեպքում արյան ճնշումը բարձրացած է լինում, ընդհինի քանակությունն ավելի է իջնում, քան նորմալ հղիների մոտ: Արյան ճնշման և ընդհինի քանակների անհամապատասխանությունը ցույց է տրված նաև Jerums-ի [4] և բազմաթիվ այլ հեղինակների աշխատություններում: Այդպիսի փաստերին, իհարկե, որոշակի բացատրություններ տրվում են, սակայն ավելի ճիշտ կլիներ հաշվի առնել

նաև հիպոտեզնդիվ նյութերի առկայությունը: Այս կապակցությամբ էլ մենք ցանկացանք պարզել, թե ինչ ազդեցություն կունենան ճնշումը բարձրացնող նյութերն այն դեպքում, երբ երիկամային երակները սեղմելու հետևանքով առաջացել է արյան ճնշման անկում:

Փորձերի ժամանակ շների քնային զարկերակը դուրս է բերվել մաշկային վալիկի մեջ, որով հնարավոր է դարձել որոշել արյան ճնշումը ցանկացած ժամանակ: Վերքերն ապաքինվելուց հետո որոշվել է նաև նորմալ զարկերակային ճնշումը (սիստոլիկ) 10—15 օր, օրական 1—2 անգամ: Ճնշումը որոշվել է զարկերակային վալիկի վրա, միկրոմամետետով, սովորական սնդիկային ըիվա-րոշիի ապարատով: Ստուգման համար երբեմն կիրառվել է սուր մեթոդը, որից ստացված տվյալները լրիվ համընկել են կիրառվող մեթոդի միջոցով ստացված տվյալներին:

Արյան նորմալ ճնշումները տարբեր շների մոտ ցույց է տրված աղյուսակ 1-ի միջոցով:

Աղյուսակ 1

Վիճակա- դրական ցուցանիշ- ներ	Նորմալ զարկերակային ճնշումները		
	Շուն № 1	Շուն № 2	Շուն № 3
M	122,6	137,3	138,2
m ±	1,07	0,83	0,66
n	15	15	14

Նորմալ ֆոնը սահմանելուց հետո փորձարկվել է նորադրենալինի ազդեցությունը: Նորադրենալինը ներարկվել է քներակի մեջ 0,5, 1,0 և 2,0 մլ 0,1% լուծույթի ձևով: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս նրա պրեսոր ազդեցությունը նորմալ շների վրա (աղյուսակ 2):

Աղյուսակ 2

Վիճակադր- ական ցուցանիշ- ներ	Զարկերակային ճնշումները նորմալ շների մոտ՝ նորադրենալինի ներարկումից հետո								
	Շուն № 1			Շուն № 2			Շուն № 3		
	0,5 մլ	1,0 մլ	2,0 մլ	0,5 մլ	1,0 մլ	2,0 մլ	0,5 մլ	1,0 մլ	2,0 մլ
M	145,7	158,7	166,6	152,5	165,0	178,2	149,0	160,0	175,6
m ±	1,49	1,25	1,66	2,50	2,88	1,25	1,00	1,58	2,96
n	4	4	3	2	4	4	5	5	3
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Բերված տվյալներից երևում է, որ նորադրենալինը նորմալ շների վրա ունեցել է հավանական և նրա քանակներին համեմատական պրեսոր ազդեցու-թյուն:

Ստուգիչ ֆոնը սահմանելուց հետո № 1 և № 2 շները վիրահատվել են: Նրիկամային երակների վրա կապ է դրվել, և նրանց լուսանցքը փոքրացվել է:

1/3-ով: Վիրահատութիւնից հետո առաջին 5—6 օրերի ընթացքում նկատվել է զարկերակային ճնշման անկայուն վիճակ: Միակողմանի սեղմման դեպքում այդ տատանումները վերանում են, և զարկերակային ճնշումը լրիվ նորմալանում է: Ամենայն հավանականութեամբ, այդ կոմպենսացիան կատարվում է փնտակոտ երիկամի միջոցով: Երկկողմանի սեղմման դեպքում, 6—7 օրից հետո զարկերակային ճնշումը կայունանում է ցածր մակարդակի վրա:

Հաշվի առնելով վերոհիշյալ հանգամանքը, մեր փորձերում արդյունքների գրանցումները կատարվել են 7 օրից հետո (աղյուսակ 3):

Աղյուսակ 3

Վիճակագրական ցուցանիշներ	Զարկերակային ճնշումը երիկամային երակները սեղմելուց հետո	
	Շուն № 1	Շուն № 2
M	85,4	110,0
m ±	0,88	1,44
n	13	9
p	<0,001	<0,001

Այս աղյուսակի տվյալները ցույց են տալիս, որ երիկամային երակների երկկողմանի սեղմումից հետո ընդհանուր զարկերակային ճնշման իջեցումը հավանական է և կազմում է մոտավորապես 20—30%: Այդ ֆոնի վրա նորից կատարվել են նորադրենալինի ներբրակային ներարկումներ: Դոզան և ներարկման ձևը եղել են նույնը, միայն նախորդ ներարկումները կատարվել են նորմալ շների վրա (աղյուսակ 2), իսկ այս դեպքում՝ նույն շների վրա, երիկամային երակները սեղմելուց հետո (աղյուսակ 4):

Աղյուսակ 4

Վիճակագրական ցուցանիշներ	Նորադրենալինի ազդեցութունը զարկերակային ճնշման վրա՝ երիկամային հիպոտենիա առաջացրած շների մոտ					
	Շուն № 1			Շուն № 2		
	0,5 մլ	1,0 մլ	2,0 մլ	0,5 մլ	1,0 մլ	2,0 մլ
M	86,6	86,6	88,5	110,0	113,0	116,0
m ±	1,66	1,66	2,01	1,00	1,22	2,20
n	3	4	4	5	5	4
p	>0,5	>0,5	<0,2	>0,5	>0,2	<0,025

4-րդ աղյուսակի տվյալները համեմատվել են 3-րդ աղյուսակի տվյալների հետ և, ինչպես երևում է ստացված արդյունքներից, երիկամային երակների երկկողմանի սեղմման դեպքում նորադրենալինի ներարկումներն առաջացնում են զարկերակային ճնշման ավելի փոքր բարձրացում, որը (բացի մեկ դեպքից) վիճակագրական տեսակետից անհավանական է:

Անհրաժեշտ ենք համարում ծանոթացնել մեկ փորձի արդյունքի հետևաբար, որը եղակի լինելու պատճառով աղյուսակներում չի արտահայտվել: Երբ երկամային երակների երկկողմանի սեղմումը կատարվեց 1/2-ի չափով, վիրահատության 8-րդ օրը շունն ընկավ կուլպսի վիճակի մեջ: Զարկերակային ճնշումը դժվարությամբ չափվեց, որովհետև այն հասել էր 30—35 մմ-ի: Ադրենալինի 3 ներարկումները (փոքր, միջին և բարձր դոզաներով) բուրդովին չբարձրացրին վիճակը, և շունը սատկեց կուլպսի վիճակում:

Հաշվի առնելով վերոհիշյալ փաստերը, կարելի է եզրակացնել, որ երկամային երակների երկկողմանի սեղմումը բերում է հավանական հիպոտոնիայի առաջացման, որի դեպքում ներարկված նորադրենալինը զարկերակային ճնշման հավանական բարձրացում չի առաջացնում: Այդ նշանակում է, որ պրեսոր նյութերի ազդեցության մասին գաղափար կազմելու համար անհրաժեշտ է հաշվի առնել նաև հիպոտոնիկ նյութերի առկայությունը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
բիոբիմիայի ամբիոն

Մասցված է 29/3—1972 թ.

Г. В. МАТИНЯН

О ГИПОТЕНЗИВНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Резюме

В предыдущей работе было показано, что двустороннее сужение почечных вен (1/3 первоначального) приводит к значительному снижению артериального давления, а иногда и к коллаптическому состоянию. Мы считаем, что в норме регуляция кровяного давления осуществляется не только посредством веществ ренин-гипертензивной системы, но и взаимодействием их с гипотензивными веществами.

В литературе имеются многочисленные данные, показывающие, что в некоторых случаях между величиной артериального давления и количеством ренин-гипертензивных веществ нет прямой связи. В таких случаях мы склонны в объяснении механизма вышеуказанного явления использовать также наличие гипотензивных веществ. В данной работе показано, что введение норадреналина нормальным собакам существенно повышает артериальное давление соответственно количеству введенного норадреналина. При введении же норадреналина собакам с суженными почечными венами кровяное давление повышается незначительно (статистически недостоверно) и не зависит от количества норадреналина.

Отсюда следует, что при изучении почечной гипертензии нельзя не учитывать наличие гипотензивных веществ.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матинян Г. В. Труды Ереванского медицинского института, т. 14, 1965, стр. 163.
2. Fujii J., Seki A., Yamaguchi H., Kurihara H. Klin. Wochenschr., 48, 18, 1970, 1128.
3. Schmidt A. W., Rosenthal J. Arch. Gynäk., 210, 1, 1971, 39.
4. Jerums G., Doyle A. E. Clin. Sci., 37, 1, 1969, 79.

Э. Е. МХЕЯН, А. Х. МАШИНЯН

ДЕЙСТВИЕ МОЛИБДЕНА И МЕДИ НА ПРОЦЕСС ДЫХАНИЯ
И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ
В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС

Изучено действие Mo и Cu на процесс дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях печени белых крыс. Показано, что Mo в количестве 20 и 100 мг/кг живого веса при пероральной заправке в течение 45 дней вызывает заметные нарушения со стороны дыхательной цепи, что проявляется в виде усиления дыхания в присутствии АДФ и подавления эффективности фосфорилирования (коэффициент АДФ/О понижается). Одновременная дача меди в дозе 13 мг/кг веса приводит к нормализации обнаруженных нарушений, подтверждая имеющееся в литературе мнение о благотворном влиянии меди на течение молибденового токсикоза.

В связи с тем, что в Армянской ССР выявлены обогащенные молибденом биогеохимические провинции, большое гигиеническое и токсикологическое значение приобретают исследования, посвященные изучению влияния избыточных количеств молибдена и меди на организм. В литературе имеются данные, свидетельствующие о ряде нарушений со стороны обмена веществ у людей, проживающих в областях с повышенным содержанием молибдена во внешней среде. Установлено, что избыточное поступление молибдена с пищей в организм людей способствует повышению активности ксантиноксидазы, что приводит к увеличению содержания мочевой кислоты в крови, обуславливающей развитие эндемической подагры [6]. Экспериментальные данные, полученные при хроническом отравлении животных, свидетельствуют об угнетении роста и развития костной ткани [10], об усилении выделения меди из организма, в особенности из печени [3, 14], о понижении сульфгидрильных групп крови, способствующем накоплению окисленного глутатиона [2, 15]. О нарушении белкового обмена свидетельствуют отрицательный азотистый баланс, гипопротейнемия и диспротеинемия, наблюдаемые в условиях эксперимента и клиники [2, 20, 21].

Молибденовый токсикоз приводит также к нарушению активности сульфидоксидазы [21, 22], сукциндегидрогеназы [8], холинэстеразы [4], каталазы [2], щелочной фосфатазы печени, почек и костей [10, 24].

В связи с этим было важно изучить состояние генерации энергии в митохондриях печени при молибденовой интоксикации.

В исследованиях использовали митохондрии печени белых крыс весом 150—180 г, находящихся на смешанном питании. Митохондрии

печени выделяли методом дифференциального центрифугирования по Хогбуму и Шнейдеру в 0,25М растворе сахарозы [23]. Дыхание митохондриальной взвеси определяли полярографическим методом [7, 11, 13].

Среда инкубации, примененная нами для митохондрий печени, имела следующий состав: сахароза — 0,25М, K_2HPO_4 — 0,009М, ЭДТА — 0,00025М, трис-НСI буфер — 0,03М (РН=7,4, температура инкубации 26°). В качестве субстратов использовали сукцинат и α -кетоглутарат в количестве 10 мМ на каждую пробу. В качестве акцептора макроэргического фосфата использовали АДФ (фирма «Reanal») в количестве 250 мкМ на каждую пробу. Скорость потребления кислорода митохондриями печени выражали в $\text{мкАО}_2/\text{час}/\text{мг}$ митохондриального белка [5].

Белок определяли по методу Лоури [19]. Эксперименты были проведены на 60 крысах-самцах, которые получали еодные растворы $\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ и CuSO_4 в количествах, пересчитанных на элементарный молибден и медь из расчета на килограмм живого веса. Все опытные животные были распределены на 6 групп и соответственно получали: I—Mo в дозе 20 мг/кг, II—Mo в дозе 100 мг/кг, III—Mo—20 мг/кг и Cu—13 мг/кг, IV—Cu в дозе 13 мг/кг, V—Cu в дозе 66 мг/кг ежедневно в течение 45 дней, рег ос при помощи металлического зонда. VI группа микроэлементов не получала и являлась контрольной. Все группы животных находились в одинаковых условиях ухода и содержались на обычном рационе крыс.

Данные о состоянии дыхания и показателей эффективности окислительного фосфорилирования при использовании в качестве субстрата сукцината приведены в табл. 1.

Таблица 1
Влияние Mo и Cu на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий печени крыс (субстрат—сукцинат)

Контроль	M \pm m P	Субстратное дыхание	Дыхание в присутствии АДФ	ДК	АДФ/О	Число наблюдений
		11,24 \pm 0,44	23,30 \pm 0,658	3,07 \pm 0,053	1,69 \pm 0,034	12
Mo 20 мг/кг	M \pm m P	12,31 \pm 0,55 >0,1<0,2	32,89 \pm 0,61 <0,001	3,22 \pm 0,063 >0,5<0,1	1,34 \pm 0,04 <0,001	14
Mo 100 мг/кг	M \pm m P	13,17 \pm 0,68 >0,2<0,05	30,71 \pm 0,714 <0,001	3,06 \pm 0,075 —	1,26 \pm 0,023 <0,001	10
Mo 20 мг/кг Cu 13 мг/кг	M \pm m P	12,17 \pm 0,53 >0,2<0,3	25,98 \pm 0,804 >0,02<0,05	2,78 \pm 0,043 <0,001	1,61 \pm 0,044 >0,1<0,2	10
Cu 13 мг/кг	M \pm m P	14,52 \pm 0,74 <0,01	23,77 \pm 0,81 >0,6<0,7	2,42 \pm 0,0726 <0,001	1,3 \pm 0,058 <0,001	6
Cu 66 мг/кг	M \pm m P	9,24 \pm 0,48 >0,01<0,02	13,48 \pm 0,49 <0,001	1,72 \pm 0,056 <0,001	1,17 \pm 0,042 <0,001	8

Как видно из таблицы, митохондрии печени контрольных крыс при наличии субстрата поглощают 11,24 \pm 0,44 $\text{мкАО}_2/\text{час}/\text{мг}$ белка. Добав-

ление АДФ усиливает дыхание почти в 2 раза, при этом дыхательный контроль (ДК) составляет $3,07 \pm 0,753$, а эффективность фосфорилирования, т. е. коэффициент АДФ/О— $1,67 \pm 0,034$, что в основном соответствует литературным данным [1, 9, 18]. У крыс, получавших 20 мг/кг молибдена в течение 45 дней, субстратное дыхание не нарушается, в то время как интенсивность дыхания при добавлении АДФ усиливается на 41% ($32,89 \pm 0,61$ против $23,3 \pm 0,65$ контрольной величины). Одновременно статистически достоверно понижается АДФ/О при неизменной величине дыхательного контроля. Аналогичная картина наблюдается в митохондриях крыс, получавших молибден в количестве 100 мг/кг веса. Однако как показывают данные, приведенные в табл. 1, эффективность фосфорилирования угнетается сравнительно сильнее. Понижение коэффициента АДФ/О при усилении дыхания под действием АДФ, в особенности когда не меняется ДК, свидетельствует о том, что акцепторная роль АДФ не нарушается. Наблюдаемое понижение эффективности фосфорилирования (АДФ/О), по всей вероятности, можно связать с усиленным гидролизом АТФ путем возможной активации АТФ-азной системы или других гидролитических реакций. Известно, что токсическое действие молибдена объясняется обеднением медью тканей организма. С этой точки зрения представляло интерес изучение совместного действия Mo и Cu. Результаты, полученные у этой группы животных (табл. 1), показывают, что субстратное дыхание у них почти не нарушается. Не страдает также эффективность фосфорилирования несмотря на некоторое понижение ДК, что, по всей вероятности, является специфическим действием меди. Действительно, в митохондриях печени животных, получавших только 13 мг/кг меди, наблюдается некоторое повышение субстратного дыхания ($14,52 \pm 0,74$ против $11,24 \pm 0,44$ контрольной величины). Одновременно отмечается некоторое угнетение дыхания под действием АДФ и заметное снижение ДК и АДФ/О, т. е. отмечается тенденция к разобщению, что более наглядно проявляется у животных, получавших медь в дозе 66 мг/кг веса. У этой группы животных угнетается субстратное дыхание, резко понижается сродство дыхательной цепи к АДФ, в результате чего понижается ДК и эффективность фосфорилирования АДФ/О ($1,17 \pm 0,042$ против $1,67 \pm 0,034$ контрольной величины). Таким образом, существующее мнение, будто соответствующие количества меди могут сглаживать проявление молибденового токсикоза, нашими данными вполне оправдывается при употреблении в качестве субстрата сукцината.

Однако следует указать на необходимость нахождения правильного соотношения молибдена и меди, о чем свидетельствует действие меди на ДК во взятом нами соотношении.

Иная картина наблюдается при употреблении в качестве субстрата α -кетоглутарата. Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что субстратное дыхание у крыс, получавших молибден в дозе 20 мг/кг веса, по сравнению с контролем заметно повышается ($11,79 \pm 0,49$ против $7,045 \pm 0,39$ контрольной величины). Добавление АДФ приводит к

усилению дыхания аналогично контролю, между тем как при субстрате сукцинате добавление АДФ вызывает заметное повышение дыхания, по сравнению с контролем (табл. 1). При заметном понижении АДФ/О ДК достоверно повышается. Интересно, что у крыс, получавших молибден, и при употреблении в качестве субстрата сукцината мы не отмечали существенных изменений со стороны ДК при значительном отклонении со стороны АДФ/О, что, по всей вероятности, является проявлением специфического действия молибдена на дыхательную цепь.

Таблица 2

Влияние Мо и Си на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий печени крыс (субстрат — α -кетоглутарат)

	M \pm m P	Субстратное дыхание	Дыхание в присутствии АДФ	ДК	АДФ/О	Число наблюдений
		7,045 \pm 0,39	17,04 \pm 0,72	2,56 \pm 0,06	2,13 \pm 0,077	
Контроль						12
Мо 20 мг/кг	M \pm m P	11,79 \pm 0,48 <0,001	23,69 \pm 0,72 <0,001	2,97 \pm 0,08 <0,001	1,625 \pm 0,029 <0,001	11
Мо 100 мг/кг	M \pm m P	11,09 \pm 0,5 <0,001	19,38 \pm 0,79 <0,05>0,02	2,83 \pm 0,11 <0,05>0,02	1,7 \pm 0,03 <0,001	11
Мо 20 мг/кг Си 13 мг/кг	M \pm m P	10,55 \pm 0,51 <0,001	17,45 \pm 0,67 —	2,57 \pm 0,06 —	1,62 \pm 0,036 <0,001	10
Си 13 мг/кг	M \pm m P	8,18 \pm 0,34 >0,1<0,05	14,64 \pm 0,789 >0,1<0,05	2,08 \pm 0,0045 <0,001	1,74 \pm 0,083 <0,001	9
Си 66 мг/кг	M \pm m P	10,96 \pm 0,43 <0,001	13,96 \pm 0,66 >0,01<0,02	2,005 \pm 0,22 <0,05>0,02	1,75 \pm 0,0746 <0,01	6

Аналогичная картина наблюдается и при даче молибдена в дозе 100 мг/кг веса, только в данном случае дыхание в присутствии АДФ подавляется более заметно. Интересные данные получены при совместном введении животным молибдена в дозе 20 мг/кг и меди в дозе 13 мг/кг. Как видно из табл. 2, интенсивность дыхания в присутствии АДФ в митохондриях печени этих животных несколько нормализуется (17,45 \pm 0,67 против 17,04 \pm 0,72 контрольной величины), что наблюдается и в отношении ДК. Однако степень фосфорилирования остается при этом низкой. По-видимому, молибденный токсикоз блокирует 1-й пункт сопряжения, и этот блок сохраняется даже при даче меди. Интенсивность дыхания митохондрий у животных, получавших только медь в дозе 13 и 66 мг/кг, аналогична картине, наблюдаемой при сукцинате, т. е. отмечается почти полное подавление стимулирующего действия АДФ на интенсивность поглощения кислорода, что, естественно, отражается на величинах ДК и АДФ/О.

Таким образом, на основании приведенных данных можно прийти к заключению, что молибденный токсикоз, вызванный введением вышеуказанных количеств молибдена, приводит к нарушению генерации АТФ.

Выводы

1. Ежедневная затравка молибденом крыс в дозе 20 и 100 мг/кг в течение 45 дней приводит к выраженному подавлению окислительного фосфорилирования.

Соответствующие дозы меди (13 и 66 мг/кг) подавляют субстратное дыхание и понижают выход макроэргов.

2. Одновременная дача меди с молибденом в основном нормализует дыхание и окислительное фосфорилирование в митохондриях печени крыс.

Кафедра общей гигиены,
Кафедра общей и клинической
химии Ереванского медицинского
института

Поступила 17/III 1972 г.

Է. Ե. ՄԵՅՅԱՆ, Հ. Խ. ՄԱՇԻՅԱՆ

ՄՈՒԻՐԳԵՆԻ ՈՒ ՊՂԻՁԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆԶԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՕՔՍԻԿԱՑԻՈՆ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՎՐԱ՝ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՅՆՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ
ՄԵՏՈՔՈՆՎՐԻԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում պոլյարոգրաֆիկ եղանակով հետազոտվել է պղնձի ու մոլիբդենի ազդեցությունը լյարդի միտոքոնդրիաններում շնչառության և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա:

Փորձերը դրվել են սպիտակ առնետների վրա, որոնց տրվել է մոլիբդեն՝ 20 մգ/կգ, 100 մգ/կգ քաշին և պղնձ՝ 13 մգ/կգ ու 66 մգ/կգ քաշին per oral ճանապարհով, 45 օրվա ընթացքում: Պարզվել է, որ մոլիբդենը խթանում է շնչառության պրոցեսը ԱԴՑ-ի առկայությամբ՝ սուկցինատի օքսիդացման դեպքում (41%-ով՝ ստուգիչ փորձերի համեմատությամբ) և իջեցնում է ԱԴՑ-ի ու թթվածնի հարաբերության գործակիցը (24%-ով՝ ստուգիչի համեմատությամբ): Գրեթե նմանատիպ խանգարումներ շնչառական շղթայի կողմից նրկատվում են, երբ իբրև սուբստրատ օգտագործվում է α -կետոգլուտարատը, սակայն շնչառության և ֆոսֆորիլացման էֆեկտիվության տեղաշարժերը թույլ են արտահայտված:

Հետաքրքիր արդյունքներ են ստացվել մոլիբդենով և պղնձով միաժամանակ թունավորելիս: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ շնչառության ինտենսիվության աճը ԱԴՑ-ի առկայությամբ, ինչպես սուկցինատի, այնպես էլ α -կետոգլուտարատի օքսիդացման դեպքում, նորմալանում է: Նույնը կարելի է ասել և շնչառական ստուգիչի մասին: Սակայն ֆոսֆորիլացման աստիճանը մնում է փոքր-ինչ ցածր թվերի վրա, հատկապես α -կետոգլուտարատի օքսիդացման դեպքում:

Ստացված արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ մոլիբդենային թունավորման ժամանակ (վերը նշված քանակներով) առաջանում է ԱՏՑ-ի գեներացիայի խանգարում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян Л. А. Дисс. канд. Ереван, 1970.
2. Акопян О. А. Материалы II итоговой научной конференции Института гигиены труда и проф. заболеваний, посвященной вопросам гигиены труда и проф. патологии. Ереван, 1964.
3. Войнар А. И. В кн.: Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953, стр. 71.
4. Григорян М. С. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 26. Ереван, 1964, стр. 35.
5. Дмитриев О. А. Вестник Ленинградского университета, 1966, 9, стр. 79.
6. Ковальский В. В., Яровая Г. А., Шмавовян Д. М. Общая биология, 1961, 22, стр. 179.
7. Кондрашова М. Н. В сб.: Структура и функция митохондрий. М., 1967, стр. 120.
8. Малеванная Е. М. Дисс. канд. Киев, 1963.
9. Романова И. Н. Биохимия, 1971, 6, 36, стр. 1119.
10. Скоблин А. П., Белоус А. М. В кн.: Микроэлементы в костной ткани. М., 1968, стр. 35.
11. Соцкий О. П. Дисс. канд. Ереван, 1970.
12. Arrington L. R., Davis G. K. J. Nutrition, 1953, 51, 2, 295.
13. Chance B., Williams G. R. J. Biol. Chem., 1955 (a), 217, 213. J. Biol. Chem., 1955 (b), 217, 409.
14. Dick A. T. Australian Vet. J., 1952, 28, 2.
15. Gray L. F., Daniel L. G. J. Nutrition, 1954, 1, 43.
16. Halverson A. W., Phifer J. H., Monty K. J. J. Nutrition, 1960, 1, 71, 95.
17. Johnson H. Z., Miller R. F. J. Nutrition, 1963, 81, 271.
18. Laudahn Z. Physiol. Chem., 1960, 318, 3—6, 186.
19. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. Z., Rande R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 1, 265.
20. Miller R. F., Price N. O. Virginia J. Sci., 1957, 8, 266.
21. Mills C. F., Monty K. J. et al. J. Nutrition, 1958, 65, 1, 129.
22. Siegel L. M., Monty K. J., Dick A. T. J. Nutrition, 1961, 74, 2, 167.
23. Schneider W. C., Hogeboom G. H. Ann. Rev. Biochem., 1956, 25, 201.
24. Van Reen R., Williams M. A. Arch. Biochem. and Biophys., 1956, 63, 1.

УДК 612.827+612.41

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПОСЛЕ РАЗДРАЖЕНИЯ И УДАЛЕНИЯ ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА У СПЛЕНЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС И КРОЛИКОВ

Раздражение червя мозжечка и последующее его удаление произведено на фоне спленэктомии. Показано, что раздражение червя мозжечка приводит к полицитемии с пониженным цветным показателем и выраженным ретикулоцитозом. Удаление этой части мозжечка углубляет анемию, вызванную удалением селезенки. Анемия сопровождается падением числа ретикулоцитов, тромбоцитопенией, а в костном мозгу — увеличением мегакариобластов. Эритропоэз задерживается. Особенно сильно страдает процесс обезьядривания нормобластов. Часто встречаются нормобласты с фрагментированными ядрами. Можно допустить, что селезенка и мозжечок в процессе денуклеации нормобластов действуют синергично.

В изучении функции мозжечка особое место занимает проблема регуляторной роли мозжечка в деятельности вегетативных систем организма. В этой области немаловажен вопрос о значении мозжечка в кроветворном процессе, который в литературе освещен недостаточно. Наши экспериментальные исследования показали, что удаление мозжечка приводит к анемии с мегалобластической реакцией костного мозга [2, 3, 18], а его раздражение, в частности червя мозжечка, к полицитемии [2, 3]. Учитывая резервуарную функцию селезенки, а также ее влияние на костномозговое кроветворение, мы решили изучить значение этого органа в реакциях, вызванных удалением или раздражением мозжечка. Для разрешения данной задачи раздражение и удаление червя мозжечка мы производили на животных, заранее подвергнутых спленэктомии.

Удаление селезенки производили общепринятыми методами. Спленэктомированные животные (10 кроликов и 20 крыс) находились под наблюдением больше одного месяца. Затем в условиях нембуталового наркоза электрическим током (напряжение 4—5 вольт, частота 300—350 герц) при помощи биполярных электродов прямоугольными импульсами раздражали бугор червя мозжечка в течение 30 сек. Через 30—40 мин., взяв нужные пробы для анализа, мы приступили к удалению червя. Оперированные животные в постоперационный период содержались в особых условиях.

У кроликов кровь для анализа брали из ушных вен, у крыс — из хвостовой вены. Костный мозг у кроликов брали прижизненно иглой Кассирского из эпифиза бедренных костей, а у крыс только после забоя.

Количественные исследования форменных элементов крови производились обычным лабораторным методом. Мазки красились методом Паппенгейма. В сидероцитах и сидеробластах реакцией берлинской лазури в виде зерен обнаруживалось железо [9]. Эритропоэтическую активность крови определяли методом гемокультур по лейкоцитарной пленке, предложенной М. Г. Кахетелидзе [12]. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

При периодическом наблюдении за картиной крови подопытных животных было установлено, что после спленэктомии наступает анемия. Нормальный уровень эритроцитов ($5,4 \pm 0,1$ млн) у кроликов во втором месяце доходит до $3,78 \pm 0,17$ млн ($t=8$). Сравнительно больше падает содержание гемоглобина—до $10,24 \pm 0,56$ ($t=5,8$) против нормы $15,0 \pm 0,57$, вследствие чего анемия приобретает гипохромный характер. Несколько повышается процент ретикулоцитов— $3,23 \pm 0,6$. В мазках встречаются нормобласты и эритроциты с тельцами Жолли. В большинстве случаев подобная картина красной крови развивается и у спленэктомированных крыс. А у небольшой группы, наоборот, спленэктомия приводит к повышению показателей красной крови.

В литературе имеются самые разноречивые данные о влиянии нормальной селезенки на костномозговое кроветворение. Бесспорным фактом, признанным всеми исследователями, является воздействие селезенки на процесс обезьядривания эритроцитов. В исследованиях описывается появление в периферической крови эритробластов и эритроцитов с тельцами Жолли и другими ядерными включениями. Среди всех этих изменений Лауда [25] специфическим считает появление телец Жолли, которые никогда не наблюдаются в физиологических условиях [22]. Несмотря на большое количество экспериментального и клинического материала, вопрос о гуморальном влиянии селезенки на гемопоэз остается нерешенным. Результаты наблюдений одних авторов показывают, что селезенка имеет подавляющее влияние на эритропоэз [8, 20]. Другие [9, 28] считают, что влияние нормальной селезенки на костномозговое кроветворение выражается в регуляции тромбоцитопоэза и синтеза гемоглобина. Ряд авторов высказывается за стимулирующее влияние селезенки [5, 10, 17]. Полученные нами результаты в основном совпадают с данными последних авторов, которые считают, что на гемопоэз селезенка оказывает действие через продукты распада эритроцитов.

В крови подопытных животных наблюдается заметное увеличение числа сидероцитов— $1,12 \pm 0,02$ (норма— $0,004 \pm 0,01$, $t=5,4$). Нужно отметить, что в последнее время важное значение придается селезенке в процессе отщепления железа от молекулы гемоглобина. Основываясь на своих данных, Кросби [27, 28] заключает, что этот процесс происходит только в селезенке. Селезенка способна, не повреждая сидероцитов, извлекать из них свободное железо. Поэтому при спленэктомии количество сидероцитов увеличивается [11, 26], что подтверждается и нашими данными.

В опытах у спленэктомированных крыс и кроликов особенно уве-

личивается количество тромбоцитов— $692000 \pm 71\,000$ ($t=3,8$), которое во втором месяце начинает снижаться. Тромбоцитоз следующий за удалением селезенки, описан давно и подтверждается данными многих авторов [10, 11, 13, 21, 23, 24, 27]. Механизм этого явления одни авторы объясняют снижением угнетающего действия селезенки на тромбоцитоз, другие—выпадением тромбоцитолизирующей функции селезенки.

В миелограммах исследуемых животных наблюдается некоторое увеличение полихроматофильных эритробластов. В пунктатах костного мозга появляются эритроциты с тельцами Жолли, иногда нормобласты с фрагментированными ядрами. Анемия спленэктомированных кроликов сопровождается повышением гемопоэтической активности сыворотки крови. До удаления селезенки эритропоэтическая активность равнялась $19,4 \pm 2,5$, а после операции $31,5 \pm 3,8$ ($t=2,7$). После удаления селезенки аналогичные данные получены Р. А. Арутюняном и Л. К. Карапетяном [5].

Спленэктомированные животные подвергались раздражению червя мозжечка. Спустя 30—40 мин. после раздражения количество эритроцитов увеличивается почти в полтора раза (до $6,04 \pm 0,06$ млн), процент гемоглобина увеличивается в сравнительно меньшей мере, вследствие чего цветной показатель становится намного меньше исходного— $0,66 \pm 0,008$ ($t=25$). Развивается выраженный ретикулоцитоз (рис. 1, А). У крыс он достигает $19,4 \pm 4,0$, а в отдельных случаях—34%. Наблюдается анизоцитоз (рис. 1, Б). На основе полученных данных можно пола-

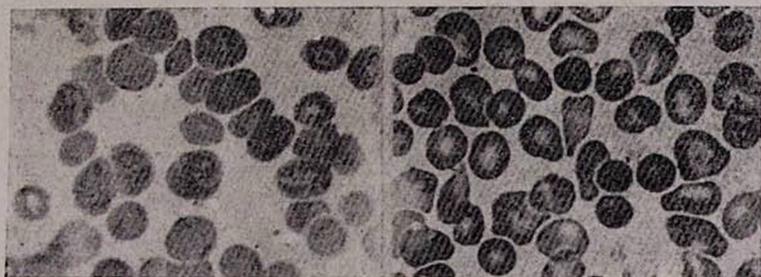


Рис. 1.

гать, что в данном случае эритроцитоз протекает за счет ускоренного эритропоза и выхода молодых форм из костного мозга. Сравнивая эти данные с результатами, полученными при раздражении червя мозжечка у интактных собак [4], можно допустить, что при раздражении этого отдела мозжечка развивается эритроцитоз как за счет депонированной крови, так и за счет мобилизации молодых форм из костного мозга, что особенно выражено при отсутствии селезенки.

Интересно отметить, что у спленэктомированных крыс с полицитемией раздражение червя мозжечка приводит к обратной картине—падению уровня эритроцитов (с $8,3 \pm 0,2$ до $5,9 \pm 0,2$ млн) и гемоглобина, что сопровождается ретикулоцитозом ($18,0 \pm 4,0$).

Таким образом, двойственный характер влияния мозжечка, столь часто подчеркиваемый рядом авторов [1, 3, 6, 7, 14, 16], проявляется и в отношении регуляторного воздействия на гемопоэз. Без добавочных исследований трудно трактовать полученные данные. Вероятно, наряду с ускоренной элиминацией ретикулоцитов, здесь имеет место и перераспределительная реакция крови.

В противоположность эффекту раздражения удаление червя мозжечка у всех спленэктомированных животных приводит к уменьшению числа эритроцитов до $3,3 \pm 0,15$ млн ($t=12,3$). Содержание гемоглобина падает до $9,3 \pm 0,47$. Количество ретикулоцитов сильно уменьшается ($0,15 \pm 0,015$, $t=5,9$), а у некоторых животных отсутствует вовсе. Встречаются старые формы ретикулоцитов. Уместно отметить, что анемия с подобной картиной ретикулоцитов отмечается и при полном удалении мозжечка собак [3]. Однако в последнем случае эти изменения сопровождаются более глубокими и длительными изменениями гемопоэза.

У подобных животных снижается количество тромбоцитов, тогда как в костном мозгу количество мегакариобластов доходит до 1%. Из этих данных можно заключить, что удаление червя приводит к задержке тромбоцитопоэза, даже на фоне тромбоцитоза, вызванного спленэктомией. В миелограммах часто встречаются тени Гумбрехта—Боткина. Намечается выраженное преобладание эритроидных элементов над лейкоидными (1,5:1). Увеличивается процент полихроматофильных нормобластов, число которых превышает половину всех миелокариоцитов. Особенно часто встречаются нормобласты с фрагментированными ядрами. В мазках костного мозга кроликов иногда в поле зрения встречаются 3—4 такие клетки (рис. 2). Надо отметить, что изменение



Рис. 2.

процесса кариорексиса наблюдалось и при удалении мозжечка, особенно на фоне тиреоидэктомии [18]. Вероятно, на процесс обезьядривания эритроцитов мозжечок и селезенка действуют синергично. Видимо, поэтому при одновременном удалении этих органов у животных особенно страдает данное звено эритропоэза. Наряду с высокими цифрами сидероцитов ($1,2 \pm 0,04$, $t=2,9$) у подопытных животных увеличивается и процент сидеробластов, что свидетельствует о нарушении нормальной утилизации железа в процессе синтеза гемоглобина.

Важно отметить также, что гемопоэтическая активность плазмы крови кроликов падает ниже исходных величин ($13,0 \pm 2,9$, $t=1,7$).

После удаления червя мозжечка у подопытных животных наблюдаются характерные для тотальной экстирпации мозжечка локомоторные движения. Но скоро (через 1—2 недели) у крыс эти нарушения, наряду с изменениями гемопоэза, компенсируются. Однако наши наблюдения над кроликами длились не больше недели. Удаление червя мозжечка у этих животных привело к прогрессирующему ухудшению общего состояния, а затем к гибели. С первых же дней отмечался отказ животных от пищи, затруднение захватывания пищи и глотания, частые поносы. Медикаменты помогали мало. Во время взятия крови или вливания глюкозы наблюдалось падение сосудистого тонуса. Видимо, гибель животных связана с падением кровяного давления и изменениями тонуса гладких мышц пищеварительного тракта.

Выводы

1. После спленэктомии у кроликов и у большинства крыс развивается гипохромная анемия с ретикулоцитозом и тромбоцитозом. Увеличивается процент сидероцитов. Повышается гемопоэтическая активность крови. В периферической крови появляются нормобласты и эритроциты с тельцами Жолли. У некоторых крыс происходит увеличение показателей красной крови.

2. Раздражение червя мозжечка на фоне спленэктомии приводит к полицитемии с пониженным цветным показателем и выраженным ретикулоцитозом. У крыс с полицитемией при раздражении червя мозжечка уровень эритроцитов падает.

3. Удаление червя мозжечка углубляет анемию, вызванную спленэктомией. Анемия сопровождается падением числа ретикулоцитов, задержкой эритропоэза. Сильно страдает процесс обезьядривания. Селезенка с мозжечком в этом отношении действуют синергично. В крови животных наблюдается тромбоцитопения, а в костном мозгу—увеличение мегакариобластов.

4. Удаление червя мозжечка у спленэктомированных кроликов приводит к прогрессирующему ухудшению общего состояния и гибели животных.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 1/II 1972 г.

Է. Ս. ԱՆԻՐԻԱՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՓԱՅՄԱՂԻՅ ԶՐԿՎԱԾ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՆ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՈՐԳԻ ԳՐԳՈՒՄԻՅ ՈՒ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ուսումնասիրվել են փայծաղից զրկված կենդանիների ուղեղիկի որդի գրգռման ու հեռացման հետևանքով արյան և սպիրածուծի բջջային կազմի, ինչպես նաև էրիթրոպոետինների մակարդակի, սիդերոբլաստների ու սիդերոցիտների քանակի կրած փոփոխությունները: Սպլենէկտոմիայից հետո ճա-

զարնների և առնետների մեծամասնության մոտ նկատվում է հիպոխրոմ սակավարյունության պատկեր: Ավելանում է սիդերոցիտների քանակը, բարձրանում է էրիտրոպոետինների մակարդակը: Այս կենդանիների ուղեղիկի որդր գրգռելիս ավելանում է էրիթրոցիտների, մասնավորապես ռետիկուլոցիտների քանակը: Հեմոգլոբինի քանակի ավելացումը փոքր-ինչ ետ է մնում: Ըստացված տվյալներից կարելի է եզրակացնել, որ ուղեղիկի որդր առանց փայծաղի միջնորդության կարող է ուղղակի ներգործել էրիթրոպոեզի և ոսկրածուծի երիտասարդ ձևերի դուրս մղման պրոցեսի վրա: Առնետների մի փոքր խմբի մոտ փայծաղի հեռացման պայմաններում առաջացել է կարմիր արյան ցուցանիշների բարձրացում, իսկ որդր գրգռելիս՝ հակառակ պատկերը:

Սպիկնէկտոմիայի ենթարկված սակավարյուն ճագարների և առնետների ուղեղիկի որդի հեռացումն ուժեղացնում է սակավարյունությունը, խիստ պակասում, երբեմն էլ բոլորովին անհետանում են ռետիկուլոցիտները: Ոսկրածուծում ավելանում է մեգակարիոբլաստների տոկոսը, մինչդեռ արյան մեջ պակասում է տրոմբոցիտների քանակը: էրիթրոպոեզն ընկճվում է: Առանձնապես տուժում է նորմոբլաստների կորիզազրկման պրոցեսը: Ուղեղիկի ամբողջական հեռացման դեպքում նույնպես նկատվում են այս պրոցեսի խանգարման երևույթներ: Հեմոպոեզում նման երևույթ նկատվում է նաև փայծաղի հեռացումից հետո: Հավանաբար, փայծաղը և ուղեղիկի որդր նորմոբլաստների կորիզազրկման պրոցեսի կանոնավորման մեջ գործում են որպես սիներգիստներ:

Սպիկնէկտոմիայից հետո, ուղեղիկի որդի հեռացման հետևանքով ճագարների ընդհանուր դրությունը առաջընթաց կերպով վատանում է, և երկրորդ շաբաթում կենդանիները մահանում են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. О функции мозжечка. М., 1948.
2. Андриасян Э. С. Физиологический журнал СССР, 1965, 3, стр. 318.
3. Андриасян Э. С. Дисс. докт. Ереван, 1968.
4. Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г., Назарян Л. Р., Папоян Т. А. Материалы I съезда физиологов Армении. Ереван, 1970, стр. 25.
5. Арутюнян Р. А., Карапетян Л. К. Материалы I съезда физиологов Армении. Ереван, 1970, стр. 26.
6. Беллер Н. Н., Таллан М. Н. Физиологический журнал СССР, 1971, т. LVII, 1, стр. 29.
7. Братусь Н. В. Мозжечок и висцерорецепторы. Л., 1969.
8. Виллейшис А. Ю. Дисс. канд. Каунас, 1947.
9. Геллер Л. И. Тезисы докладов 38-го пленума ученого совета Центрального института гематологии и переливания крови. М., 1959, стр. 22.
10. Истаманова Т. С. Клиническая медицина, 1936, т. XVII, 8, стр. 33.
11. Истаманова Т. С. Очерки функциональной гематологии. Л., 1963.
12. Кахетелидзе М. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1962, т. LIII, 6, стр. 99.
13. Коровников А. Ф. Клиническая медицина, 1936, 5, стр. 714.
14. Михельсон А. А., Тихальская В. В. Физиологический журнал СССР, 1938, XLI, 3, 6, стр. 466.
15. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
16. Сапрохин М. И. Труды Военно-медицинской академии Красной Армии им. С. М. Кирова. М., 1938, 49, стр. 17.

17. Синамян Н. О. Материалы I съезда физиологов Армении. Ереван, 1970, стр. 13.
18. Степанян Р. М. Дисс. канд. Ереван, 1967.
19. Роскин И. Г. Микроскопическая техника. М., 1951.
20. Фарбер В. Б. Клиническая медицина, 1946, 4—5, стр. 46.
21. Ярцев А. Н. Сборник трудов Свердловской городской клинической больницы, 1958, 1, стр. 139.
22. Dameshek W., Estren S. The spleen and hypersplenism. New-York, 1947.
23. Dameshek W. Med. Clin. North. Am., 3, 1950, 5.
24. Frank E. Berl. kl. Wshr., 18, 1915, 454.
25. Layda R. Acta Haemat., X, 1965, 4.
26. Crosby W. Sand, 1955, 1.
27. Crosby W. Blood, XII, 2, 1957, 165.
28. Crosby W. Blood, 4, 1959, 4.

Т. С. ТАТЕВОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ТКАНЯХ РОГА И ШЕЙКИ МАТКИ

В тканях рога и шейки матки находящихся в различных физиологических состояниях кошек и крольчих изучались некоторые биохимические показатели. Выявлено, что во время беременности, и особенно в ее поздние стадии, в тканях рога отмечается увеличение содержания ацетилхолина, АТФ, SH-групп с одновременным повышением активности холинэстеразы и АТФ-азы. Указанные сдвиги выражены в значительно меньшей степени в тканях шейки.

Многочисленными исследованиями установлено, что в регуляции двигательной функции матки существенная роль принадлежит ее шеечной части, которая лежит на грани двух анатомо-гистологических и функционально отличных отделов органа [1—6].

Как показывают данные наших исследований, проведенных на кошках и крольчихах, волна сокращений, зарождающаяся в шеечной части, в первую очередь захватывает проксимальную часть шейки матки с последующим распространением на ее дистальную часть и рог. Необходимо отметить, что проведение возбuditельно-сократительного процесса проявляется в зависимости от физиологического состояния и вида животного.

Наличие ведущей роли мионеврального аппарата шеечной части в зарождении и проведении возбuditельно-сократительной волны, определяющей в конечном итоге координированную деятельность всей маточной мускулатуры, дает основание предположить, что, по-видимому, в основе специфической функции шейки лежат особенности ее метаболизма, обеспечивающие приспособляемость характера изменений двигательной активности миометрия к различным физиологическим условиям.

В этом аспекте считаем необходимым изучить в тканях различных отделов матки ацетилхолин-холинэстеразную, АТФ—АТФ-азную системы, а также содержание SH-групп.

Количественное определение ацетилхолина в навесках тканей, взятых из области рога и шейки, производилось экстрагированием трихлоруксусной кислотой с последующим тестированием на эзеринированной прямой мышце лягушки по Чангу и Геддуму. Активность холинэстеразы определялась колориметрическим методом Т. В. Правдич-Неминской и выражалась в процентах. Количество АТФ определялось электроколориметрическим методом по неорганическому фосфору, ко-

торый расщеплялся из легкогидролизуемой АТФ, находящейся в тканевом безбелковом фильтре при гидролизе в течение 7 мин., и выразалось в мкг фосфора на 100 мг сырой ткани. АТФ-азная активность в тканях определялась по Дюбуа и Поттеру изменением количества неорганического фосфора фотоэлектроколориметрическим методом. Активность фермента выражалась количеством фосфора (в мкг), отщепляющегося от АТФ одним мг сырой ткани за 15 мин. в условиях инкубации при 37°C.

Определение содержания тканевых сульфгидрильных групп производилось в гомогенатах тканей, взятых из области рога и шейки матки, методом амперметрического титрования раствором двухлористой ртути, разработанного Кольтгоффом, Стриксом и Мюрреном.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют о том, что содержание ацетилхолина в роге и шейке примерно одинаково с некоторым преобладанием в шейке. Так, в гомогенатах проб, полученных из шеечной части, количество ацетилхолина на грамм свежей ткани составляет $0,2 \pm 0,03$ мкг/г, а в роге— $0,17 \pm 0,02$ мкг/г. Именно в этих условиях в шеечной части отчетливо регистрируется значительная спонтанная активность, т. е. зарождение возбuditельно-сократительной волны, распространяющейся вдоль органа в проксимальном направлении.

Обращают на себя внимание результаты опытов, проведенных на беременных кошках, в которых было выявлено, что в этих условиях в роге матки отмечается значительное повышение содержания ацетилхолина до $0,28 \pm 0,08$ мкг/г, в то время как в шейке оно не только не повышается, а даже заметно снижается, составляя $0,15 \pm 0,07$ мкг/г. Эти сдвиги в определенной степени коррелируют с картиной спонтанной активности различных отделов миометрия в период беременности, и особенно в ее поздние сроки, когда наблюдается активация сократительной функции рога с одновременным угнетением мускулатуры шейки.

В связи с этим представляет значительный интерес также динамика изменений холинэстеразной активности в роге и шейке беременных кошек. Так, у половозрелых животных активность фермента в изучаемых отделах матки примерно одинакова и составляет в тканях рога $22,4 \pm 3,3$, а в шейке $20 \pm 4,4\%$. В поздние сроки беременности изменения холинэстеразной активности носят диаметрально противоположный характер, что находит свое выражение в усилении активности фермента в роге до $27,5 \pm 8,1\%$ и уменьшении ее в шейке до $16,6 \pm 3,5\%$. Эти факты дают основание считать, что, по-видимому, уменьшение содержания ацетилхолина, наблюдаемое в шейке при беременности, скорее всего обусловлено уменьшением процессов его синтеза или высвобождения, но не повышением активности холинэстеразы, поскольку ее активность при этом уменьшается.

Анализируя результаты исследований, проведенных на половозрелых крольчихах, следует прежде всего отметить, что количество ацетилхолина как в роге, так и в шейке заметно превышает его содержание у половозрелых кошек. Так, в навесках, взятых из области рога,

количество ацетилхолина составляет $0,38 \pm 0,9$, а в шейке $0,3 \pm 0,04$ мкг/г свежей ткани, холинэстеразная активность составляет соответственно $28,4 \pm 7$ и $25,1 \pm 5,6\%$.

Аналогично картине, наблюдаемой у кошек, содержание ацетилхолина и активности холинэстеразы в различных отделах матки крольчих при наличии беременности также претерпевает существенные изменения. Так, в роге беременных крольчих отмечается заметное увеличение содержания ацетилхолина, достигающее $0,47 \pm 0,13$ мкг/г, одновременно наблюдается повышение холинэстеразной активности до $32,9 \pm 7,3\%$. Обнаруживаемые при этом сдвиги содержания ацетилхолина в шейке носят диаметрально противоположный характер и выражаются в уменьшении количества ацетилхолина ($0,27 \pm 0,07$ мкг/г), в снижении активности холинэстеразы ($22,4 \pm 3,7\%$).

Становится очевидным, что сложный процесс изменений сократительной функции миометрия, наступающих при беременности, сопровождается значительной перестройкой ацетилхолин—холинэстеразной системы в различных отделах матки.

В аспекте рассматриваемых вопросов представляют значительный интерес результаты опытов с изучением в различных отделах матки АТФ—АТФ-азной системы. Установлено, что у половозрелых кошек в роге матки содержание АТФ больше, а АТФ-азная активность выше, чем в шейке. Так, в навесках, взятых из области рога, количество АТФ составляет $1,5 \pm 0,2$ мкгР/100 мг ткани, а в шейке $1,008$ мкгР/100 мг. АТФ-азная активность равняется соответственно $3,4 \pm 0,3$ и $1,9 \pm 0,1$ мкгР/100 мг.

Заслуживает внимания, что в ранние сроки беременности содержание АТФ и АТФ-азная активность в роге не претерпевают существенных изменений, при этом лишь в шейке отмечается незначительное возрастание указанных показателей. Иная ситуация складывается в поздние сроки беременности, при этом прежде всего бросается в глаза повышение в тканях рога АТФ-азной активности ($4,9 \pm 1,02$ мкгР/мг) и незначительное увеличение АТФ. Со стороны шейки, наоборот, наблюдается дальнейший рост количества АТФ, в то время как АТФ-азная активность, по сравнению с ранними сроками беременности, значительно ниже и почти равна активности фермента, обнаруживаемой у половозрелых рожавших животных.

Анализируя результаты аналогичных опытов, проведенных на крольчихах, необходимо подчеркнуть, что и в этом случае как содержание АТФ, так и величина АТФ-азной активности в шейке значительно уступают таковым, определяемым в роге. При этом следует отметить, что абсолютные величины изучаемых показателей у крольчих выше, чем у кошек. В поздние сроки беременности, как и у кошек, в роге наблюдается значительное повышение содержания АТФ и активности АТФ-азы, а в тканях шейки—снижение.

Интересны результаты изучения в различных отделах матки кошек и крольчих содержания сульфгидрильных групп. Установлено, что ко-

личество SH-групп в роге превосходит их содержание в шейке. Так в роге половозрелых кошек количество сульфгидрильных групп составляет $1,32 \pm 0,14$, а в шейке $1,03 \pm 0,1$ мкМ/г. У половозрелых крольчих эти величины составляют соответственно $1,18 \pm 0,11$ и $1,07 \pm 0,08$ мкМ/г.

Рассматривая динамику изменения содержания тиоловых групп в процессе беременности, следует отметить, что у кошек количество SH-групп в шейке не изменяется, в то время как в роге их содержание возрастает и составляет $1,54 \pm 0,15$ против $1,32 \pm 0,14$ мкМ/г ткани у половозрелых кошек.

Диаметрально противоположная картина наблюдается в матке беременных крольчих, у которых в отличие от кошек отмечается увеличение тиоловых групп как в роге, так и в шейке. В связи с вышеприведенными данными необходимо отметить, что указанные сдвиги в содержании сульфгидрильных групп в значительной степени коррелируют с выраженностью спонтанной активности различных отделов матки и, что особенно существенно, ее шеечной части.

Таким образом, исходя из полученных экспериментальных данных, можно предположить, что, по-видимому, в основе специфической функции мионеврального аппарата шеечной части матки, обеспечивающей зарождение возбuditельно-сократительных волн, лежат особенности ее обмена.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 6/IV 1972 г.

Բ. Մ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԳԱՆԻԻ
ԵՂՋՅՈՒՐԻ ԵՎ ՎՋԻԿԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել են ֆիզիոլոգիական տարբեր վիճակներում գտնվող կատուների և ճագարների արգանդի եղջյուրի վզիկի հյուսվածքներում կատեխոլամինների և SH-խմբերի պարունակությունը, ինչպես նաև ացետիլխոլին-խոլինէսթերազա, ԱՏՖ-ԱՏՖ-ազա սիստեմները:

Հետազոտություններից ստացված արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ, հավանաբար, արգանդի զրգոտղա-կծկողական ակտիվ ծագումն ապահովող վզիկային հատվածի ներվամկանային ապարատի սպեցիֆիկ ֆունկցիայի հիմքում ընկած են նրա փոխանակության առանձնահատկությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лотис В. М. Акушерство и гинекология, 1957, XXXIII, 6, стр. 40.
2. Тарло Б. С. Труды Казанского медицинского института. Казань, 1935, стр. 23.

3. *Хакимова С. Х.* Тезисы докладов I Всесоюзной конференции акушеров и гинекологов. М., 1957, стр. 14.
4. *Baumgarten H.* Zbl. Gynaek., 5, 912.
5. *Fluhmann K. F.* Obst. and Gynaekol., 1957, 4, 753.
6. *Sttve H.* Der Halsteil der menschlichen Gebärmutter, sein Ban und seine Aufgaben Wahrend der Shwangerchaft der Geburt und des Wochenbetter, Leipzig, 1927.

УДК 615.838 : 612.134

Э. А. ОГАНЕСЯН, Э. А. АМРОЯН, Т. Г. МОВСЕСЯН

ВЛИЯНИЕ АРЗНИНСКИХ УГЛЕКИСЛЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ
ВАНН НА НЕКОТОРЫЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
КРОВИ

Арзни́нские углекислые минеральные ванны оказывают существенное влияние на респираторный и метаболический компоненты кислотно-щелочного равновесия артериальной крови. Указанным сдвигам, по-видимому, принадлежит важная роль в механизме их коронарорасширяющего действия.

В наших предыдущих наблюдениях [5, 6] показано, что арзни́нские углекислые минеральные ванны способны изменять характер и интенсивность реакций коронарных сосудов на нервные и гуморальные раздражения, которые могут явиться важным звеном в механизме влияния на кровоснабжение сердца. При этом обнаруживается двоякое действие минеральных ванн: первоначальное кратковременное повышение тонуса сменяется впоследствии заметным и продолжительным периодом снижения сопротивления венечных сосудов. Вместе с тем многочисленными исследованиями подтверждено существенное значение физико-химических показателей крови в регуляции регионарного кровообращения. Бесспорным можно считать влияние напряжения углекислоты и кислорода на мозговое и коронарное кровообращение. Известно, что гиперкапния вызывает у человека и животных понижение тонуса мозговых и коронарных сосудов, увеличивая кровоснабжение; гипокапния вызывает изменения противоположного характера [1—4, 7—9]. В связи с этим задачей настоящего исследования явилось изучение влияния минеральных ванн на некоторые параметры кислотно-щелочного баланса артериальной крови.

Опыты поставлены на 30 кошках (20 опытных и 10 контрольных) под уретан-хлоралозовым наркозом (0,5 г/кг уретана и 50 мг/кг хлоралозы) при спонтанном дыхании.

Животные опытной группы получали арзни́нские углекислые минеральные ванны с температурой 36° и продолжительностью 12 мин., животные контрольной группы в аналогичных условиях подвергались влиянию пресных ванн. Анализы проводили до ванны, в ванне и в периоде последействия.

Пробы артериальной крови для определения физико-химических компонентов брались в анаэробных условиях. рН определяли стеклянным (типа G-202-C) и каломельным (типа К-401) электродами.

Электродвижущая сила, возникающая между ними, измерялась рН-метром фирмы «Радиометр» (Дания). Напряжение CO_2 измеряли с помощью электрода Северинхауза (Е-5036), принцип работы которого основан на известной зависимости между концентрациями водородного иона, CO_2 и бикарбонатов в растворе бикарбоната натрия. Для определения pO_2 использовали кислородный электрод Кларка (типа Е-5046), состоящий из платинового катода диаметром 20 мк и анода, представляющего собой сочетание серебра с хлорированным серебром. Активная поверхность электрода отделялась от исследуемой пробы крови полипропиленовой мембраной. Вычисление кислородного насыщения осуществлялось при помощи номограммы Северинхауза, скорректированной для температуры и рН организма. Избыток основания цельной крови (ИИО—истинный избыток основания) и плазмы (ИО плазмы), концентрация бикарбонатов крови (HCO_3 истинная) и плазмы (HCO_3 стандартная) и тотальная углекислота были вычислены с помощью номограммы Сигард-Андерсена (1963). Буферные основания вычислены по формуле: буферные основания $41,7 + 0,42 \times \text{Hb} + \text{избыток основания (ИО)}$ полностью оксигенированной крови. Последний показатель определялся по формуле: избыток основания полностью оксигенированной крови = избытку основания цельной крови—

$$0,3 \times \text{Hb} \times \frac{(100 - \text{кислородное насыщение})}{100}.$$

Концентрация гемоглобина определялась гемометром Сали.

Данные опытов с отчетливостью свидетельствуют о способности арзниоких углекислых минеральных ванн воздействовать на системы, ответственные за поддержание кислотно-щелочного равновесия артериальной крови на постоянном уровне, что в определенной мере должно быть связано с эффектами минеральных ванн на коронарное кровообращение.

Из табл. 1 видно, что минеральные ванны вызывают достоверное увеличение напряжения углекислоты артериальной крови. Так, на 3-й мин. воздействия минеральной воды pCO_2 повышается на 25,6%, 12-я мин. опыта и период последействия характеризуются дальнейшим нарастанием напряжения CO_2 соответственно на 30,7 и 33,4%.

Отчетливым сдвигам подвергается концентрация водородных ионов. На 3-й мин. ванны рН артериальной крови снижается всего на 0,08 ед., на 12-й мин. обнаруживается более выраженное снижение рН уже на 0,15 ед., в периоде последействия эффект достигает максимального уровня и составляет 0,17 ед.

Изменение напряжения кислорода артериальной крови на 3-й мин. является статистически незначимым. На 12-й мин. pO_2 достоверно снижается на 15,7%, однако в периоде последействия уловить дальнейшее снижение не удастся, и уровень напряжения O_2 достигает исходных величин. Кислородное насыщение крови существенным сдвигам подвергается лишь в периоде последействия, когда оно снижается на 5,5%.

Обращают на себя внимание значительные изменения в уровне го-

Влияние арзанинских минеральных ванн на некоторые физико-химические компоненты артериальной крови

Показатели	До ванны	В а н н а		30 мин. после ванны
		3 мин.	12 мин.	
pO_2 (в мм рт. ст.)	86,67 \pm 3,84	77,00 \pm 4,64	73,00 \pm 3,45	88,66 \pm 4,51
pCO_2 (в мм рт. ст.)	30,22 \pm 0,90	37,94 \pm 1,60*	39,54 \pm 1,37*	40,34 \pm 0,98*
pH	7,41 \pm 0,03	7,33 \pm 0,02*	7,26 \pm 0,02*	7,24 \pm 0,03*
O_2 — насыщение (в %)	96,56 \pm 0,41	95,06 \pm 0,72	95,02 \pm 0,71	91,24 \pm 1,66*
ИИО (в мэкв/л)	- 8,41 \pm 1,69	- 7,32 \pm 1,50	- 6,34 \pm 1,49	- 6,12 \pm 1,65
ИО плазмы (в мэкв/л)	-10,00 \pm 1,2	- 6,80 \pm 1,20	- 6,02 \pm 1,36*	- 5,48 \pm 1,38*
HSO_3 истинная (в мэкв/л)	14,42 \pm 1,02	17,52 \pm 0,96*	19,30 \pm 1,16*	19,80 \pm 1,20*
HSO_3 стандартная (в мэкв/л)	14,24 \pm 0,96	16,38 \pm 0,67	18,36 \pm 0,94*	18,40 \pm 0,83*
CO_2 тотальная (в ммоль/л) плазмы	15,42 \pm 1,04	18,70 \pm 0,97*	20,5 \pm 1,18*	21,02 \pm 1,21*
Буферные основания (в мэкв/л)	36,17 \pm 1,28	35,75 \pm 0,36	34,93 \pm 1,39	35,79 \pm 1,50

* Статистически значимые изменения $P < 0,05$.

Влияние пресных ванн на некоторые физико-химические компоненты артериальной крови

Показатели	До ванны	В а н н а		30 мин. после ванны
		3 мин.	12 мин.	
pO_2 (в мм рт. ст.)	74,00 \pm 5,45	76,75 \pm 4,67	76,00 \pm 2,62	75,20 \pm 5,31
pCO_2 (в мм рт. ст.)	32,42 \pm 1,82	31,9 \pm 1,64	30,72 \pm 2,85	31,84 \pm 2,14
pH	7,36 \pm 0,04	7,36 \pm 0,04	7,35 \pm 0,02	7,34 \pm 0,30
O_2 — насыщение (в %)	91,54 \pm 1,34	93,40 \pm 0,82	93,40 \pm 0,86	93,30 \pm 1,61
ИИО (в мэкв/л)	-12,10 \pm 0,45	-11,17 \pm 0,57	-11,87 \pm 0,68	-12,87 \pm 1,11
ИО плазмы (в мэкв/л)	-11,60 \pm 0,26	-11,33 \pm 0,65	-11,97 \pm 0,57	-12,63 \pm 1,00
HSO_3 истинная (в мэкв/л)	13,80 \pm 0,23	13,87 \pm 0,71	13,37 \pm 0,57	12,80 \pm 0,80
HSO_3 стандартная (в мэкв/л)	15,23 \pm 0,26	16,10 \pm 0,39	15,60 \pm 0,28	14,80 \pm 0,63
CO_2 тотальная (в ммоль/л) плазмы	14,47 \pm 0,28	14,71 \pm 0,71	14,30 \pm 0,60	13,80 \pm 0,20
Буферные основания (в мэкв/л)	35,12 \pm 0,87	36,18 \pm 0,88	35,41 \pm 0,62	34,45 \pm 1,57

Примечание. Во всех случаях $P > 0,05$.

тальной углекислоты. На 3-й мин. повышение концентрации тотальной углекислоты по сравнению с исходными данными составляет 21,4%, на 12-й мин. обнаруживаются более выраженные сдвиги, проявляющиеся в увеличении на 33,7% и в периоде последействия на 36,6%.

Характерным сдвигам подвергаются истинные и стандартные бикарбонаты артериальной крови. Бикарбонаты крови подвергаются статистически значимым изменениям во все периоды воздействия минеральной ванны, выражающимся нарастанием их уровня соответственно на 21,5, 33,1 и 54,8%. Бикарбонаты плазмы статистически достоверно повышаются на 12-й мин. на 28,8%, в периоде последействия на 29,9%.

Под влиянием арзнинских углекислых минеральных ванн наблюдается изменение уровня истинного избытка основания и избыточного основания плазмы. Однако следует отметить, что статистически значимое изменение негативного знака отмечается лишь со стороны избыточных оснований плазмы. На 12-й мин. ванны последнее превышает исходный уровень на 40%, в периоде последействия эффект еще более нарастает, достигая 54%.

Изменения параметров буферных оснований во все периоды опыта оказываются несущественными.

В контрольных исследованиях изменения физико-химических компонентов артериальной крови являются непостоянными и статистически незначимыми (табл. 2).

На основании анализа полученных данных можно полагать, что арзнинские углекислые минеральные ванны способны отчетливо изменять уровень эндогенных вазоактивных веществ, принимающих участие в химической регуляции регионарного кровообращения (CO_2 , pH, O_2). Одновременно бросается в глаза, что снижение pH и нарастание pCO_2 сопровождается уменьшением негативного знака избыточного основания плазмы, увеличением уровня истинных и стандартных бикарбонатов, что свидетельствует о наступлении компенсаторных сдвигов, направленных на поддержание pH артериальной крови на нормальном уровне [10, 11].

Таким образом, становится очевидным влияние арзнинских углекислых минеральных ванн как на респираторный, так и метаболический компоненты кислотно-щелочного равновесия артериальной крови. Указанным сдвигам, по-видимому, принадлежит важная роль в механизме их коронарорасширяющего действия.

Институт курортологии и физиотерапии

МЗ Арм. ССР

Поступила 1/12 1971 г.

Է. Ա. ՕՂԱՆԵՍՅԱՆ, Է. Ա. ԱՄՐՅԱՆ, Թ. Գ. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԻԶԻԿԱ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲԱՂԱԴՐԱՏԱՐԲԵՐԻ
ՓՈՓՈՒՆԻԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՁՆՈՒ ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Մեր կատարած հետազոտութիւններից ստացված տվյալները թույլ են տալիս ենթադրել, որ Արզնու հանքային լողանքները զգալիորեն փոխում են

զարկերակային արյան էնդոգեն վազոակտիվ բաղադրատարրերի մակարդակը (CO_2 , pH, O_2), որոնք մեծ դեր ունեն ռեգիոնար արյան շրջանառության կանոնավորման պրոցեսում: Ակնառու է, որ pH-ի իջեցումը և pCO_2 -ի բարձրացումը ուղեկցվում են պլազմայի հիմնային հավելուրդի նեգատիվ նշանի փոքրացումով և փաստացի ու ստանդարտ բիկարբոնատների մակարդակի հավաստի բարձրացումով:

Ստացված տեղաշարժերը վկայում են, որ Արզնու հանքային լոգանքներն ազդում են զարկերակային արյան ոչ միայն ռեսպիրատոր, այլև մետաբոլիկ բաղադրատարրերի վրա, որոնք կարող են մեծ դեր խաղալ անոթալայնիչ էֆեկտների առաջացման մեխանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабенко Р. А. В кн.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Л., 1959, стр. 455.
2. Габриелян Э. С. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1971.
3. Кирюшина И. Н. Автореферат канд. дисс. М., 1964.
4. Маршак М. Е. Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. М., 1967.
5. Мирзоян С. А., Оганесян Э. А. Сборник научных трудов Института курортологии и физиотерапии МЗ АрмССР, в. XV, Ереван, 1971, стр. 28.
6. Оганесян Э. А. Материалы II Всесоюзной конференции по экспериментальной курортологии и физиотерапии. М., 1970, стр. 168.
7. Feinberg H. et all Fed. Proc., 1958, 17, 45.
8. Kety S. S., Schmidt C. F. J. Clin. Investigation, 1946, 25, 107.
9. Patterson et all. J. Clin. Investigation, 1955, 34, 1857.
10. Rooth G. Introduction to Acid-base and Electrolyte Balance, 1967. Third edit Studentlitteratur Lund.
11. Siggaard-Andersen O. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1962, 44, 66.

ластях передней доли, червя, полушарий мозжечка, а также в слуховой и зрительной областях коры больших полушарий головного мозга.

Вспышки света получали от фотостимулятора типа «Кайзер». Источником звукового раздражения—щелчков—служил стимулятор типа СИФ-4. Электрическое раздражение кожи обеспечивалось стимулятором ИГ-6. Экстрараздражителями служили шум, стук по стеклу испытательной камеры, показ пищи и т. д.

Электрическая активность отводилась с помощью серебряных шариковых электродов. В качестве электродов для электрического раздражения кожи применялись плоские серебряные пластинки диаметром в 6 мм, прикладываемые к коже кисти. Электрическая активность регистрировалась на четырехканальном электроэнцефалографе типа МТО-14 и восьмиканальном электроэнцефалографе типа NR-46342.

Эксперименты завершались посмертным определением локализации электродов.

ЭЦКоГ в бодрствующем состоянии состояла из медленных волн с частотой 8—12 в сек. и амплитудой 20—70 мкв (альфаподобный ритм) и низкоамплитудных асинхронных колебаний частотой 20—40 в сек. и амплитудой 15—40 мкв (бетаподобный ритм). Частота ритмов выявляла некоторую индивидуальную изменчивость. Альфаподобная активность на ЭЦКоГ регистрировалась непрерывно или в виде веретен. Бетаподобные ритмы выявлялись самостоятельно или накладывались на медленные волны.

Ритмы указанных диапазонов частот были одинаково выражены во всех исследуемых областях нео- и палеоцереbellума. На ЭКоГ во время бодрствования также регистрировались ритмы двух диапазонов частот: альфаподобные и бетаподобные.

При сопоставлении ритмов ЭКоГ и ЭЦКоГ, регистрируемых во время бодрствования, выявлено лишь некоторое различие амплитудно-частотного характера. Так, альфаподобные волны в коре затылочной области больших полушарий регистрировались с несколько меньшей частотой (8—10 в сек) и большей амплитудой (50—120 мкв), чем в коре мозжечка. Бетаподобный ритм в коре затылочной области имел частоту 15—20 в сек. и амплитуду 15—20 мкв. Бетаподобная активность в коре мозжечка была выражена лучше, чем в коре больших полушарий (рис. 1).

Переход от бодрствующего состояния в дремотное характеризовался появлением вспышек высоковольтной синхронизированной активности в ритме 8—12 в сек. с более выраженными, чем в бодрствующем состоянии, веретенами.

Электрическая картина поверхностного сна представляла собой сочетание различных частотных спектров. Вспышки в ритме альфаподобных колебаний чередовались с вспышками тета-волн (4—7 в сек.) и регистрировались на фоне нерегулярных волн в ритме альфа- (8—13 в сек.) бета-, (14—35 в сек.) и тета-колебаний.

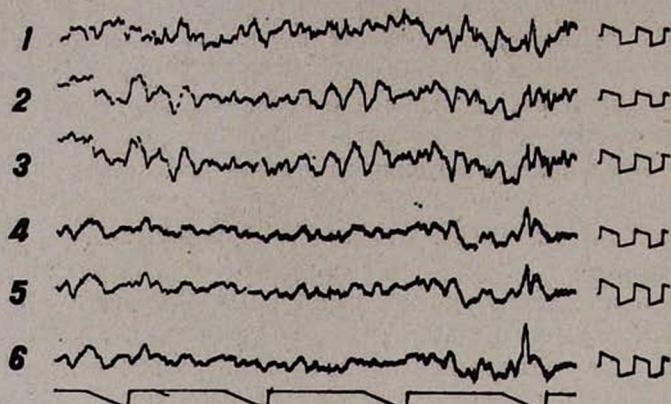


Рис. 1. ЭЦКоГ и ЭКоГ в бодрствующем состоянии:

1—слуховая область коры больших полушарий; 2, 3—зрительная область коры больших полушарий; 4—область вершины; 5—область бугра червя; 6—область ножки II петлевидной долики слева. Калибровка времени 1 мсек., калибровка амплитуды 5% мкв.

При переходе в стадию глубокого сна на ЭЦКоГ и ЭКоГ появлялись очень медленные волны в ритме дельта-колебаний (1—3 в сек.) (рис. 2).

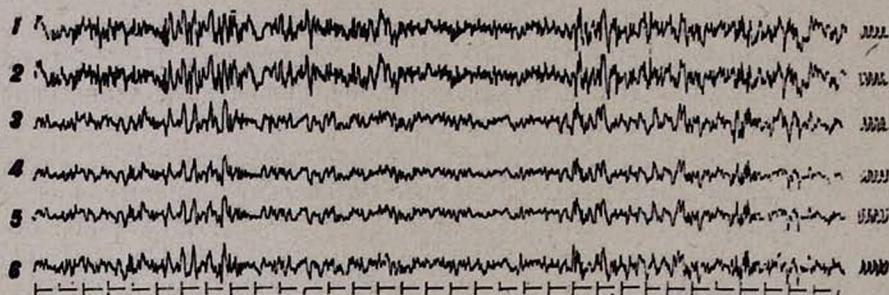


Рис. 2. ЭЦКоГ и ЭКоГ во время сна:

1—область ножки I петлевидной долики справа; 2—область ножки I петлевидной долики слева; 3—слуховая область коры больших полушарий; 4—5—зрительная область коры больших полушарий; 6—область пирамидки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

На рисунках видно, что вспышки синхронизированных медленных волн как при бодрствовании, так и во время сна постоянно возникали одновременно во всех исследуемых областях коры мозжечка и коры больших полушарий.

Синхронизированные волны во время сна могли составлять основной фон электрической картины. Так же, как и вспышки высоковольтной синхронизированной активности, они появлялись одновременно во всех регистрируемых областях (рис. 3).

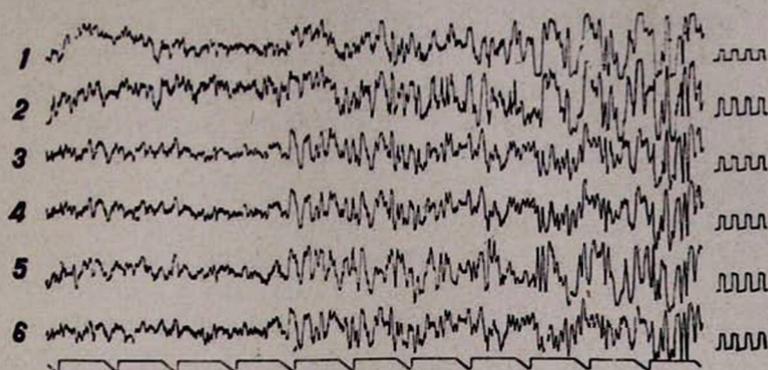


Рис. 3. То же, что и на рис. 2:

1, 2—зрительная область коры больших полушарий; 3—область ската; 4—область ножки I петлевидной долики слева; 5—область вершины; 6—область ножки II петлевидной долики справа. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Изучение влияния стимуляции афферентных систем на фоновую электрическую активность коры мозжечка и коры больших полушарий выявило следующую закономерность. Ритмические афферентные раздражители (вспышки света, звуковые щелчки, электрокожное раздражение конечностей) как низкочастотные, так и высокочастотные, наносимые на фоне исходно-синхронных колебаний, вызывали десинхронизацию ритмов ЭКОГ и ЭЦКОГ (рис. 4). Как показано на рис. 4, десинхронизация наступала одновременно во всех отведениях.

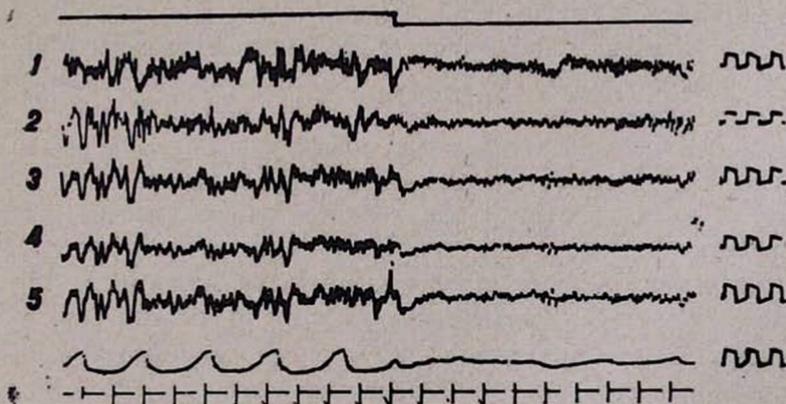


Рис. 4. ЭЦКОГ и ЭКОГ до и во время высокочастотного светового раздражения: 1—область бугра червя; 2—область ножки II петлевидной долики справа; 3—область пирамидки; 4—зрительная область коры больших полушарий; 5—область вершины. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Экстраафферентные раздражители также оказывали десинхронизирующее влияние на фоновую электрическую активность коры мозжечка и коры больших полушарий. Продолжительность действия афферентного раздра-

жителя любой модальности и экстрараздражителей была одинаковой для всех областей коры мозжечка и мозга. Восстановление фоновой электрической активности по прекращении раздражения наступало также одномоментно в коре мозжечка и больших полушарий.

Таким образом, проведенные исследования, выполненные в хроническом эксперименте, выявили ритмы ЭЦКоГ, характерные для нормальных кошек.

Эти данные представляют определенный интерес в связи с утверждением ряда авторов, что коре мозжечка свойственна только низковольтная быстрая активность частотой свыше 150 в сек. [10, 13, 14, 17, 25 и др.], а медленные волны возникают лишь в результате патологического состояния [17] или при афферентном раздражении [13, 16, 25 и др.].

В отличие от данных некоторых исследований [6, 9, 24] в коре мозжечка нормальных кошек областей с преобладанием определенной частоты ритмов не выявлено.

Впервые проведенное сравнительное изучение электрической активности коры мозжечка и коры больших полушарий в различных функциональных состояниях и при действии афферентных раздражителей выявило большое сходство ритмов этих двух образований центральной нервной системы. Это сходство выразилось в идентичности спонтанных медленных волн, регистрируемых в бодрствующем состоянии. Оно становилось наиболее отчетливым во время сна при развитии явлений синхронизации, а также при действии раздражителей, вызывающих изменение фоновой активности (т. е. при наступлении десинхронизации).

Генез ритмов, явления синхронизации и десинхронизации рассматриваются в настоящее время в свете современных воззрений на неспецифическую ретикулярную формацию как на источник тонизирующего влияния в головном мозгу.

Общепризнано, что в появлении альфа-активности коры больших полушарий ответственна неспецифическая таламокортикальная система [3, 11, 19, 22 и др.]. Наряду с этим имеется предположение о том, что альфа- и бета-колебания возникают в мозжечке в результате прихода афферентных импульсов из стволовых структур мозга [6, 7, 15] также при непосредственном участии ретикулярной формации.

Сходство спонтанных ритмов, выявленное при одновременной регистрации в приведенных хронических экспериментах, может служить дополнительным свидетельством в пользу единого генеза медленных колебаний коры мозжечка и коры больших полушарий.

В настоящее время доказана зависимость реакций синхронизации и десинхронизации электрической активности коры больших полушарий от влияния ретикулярной формации стволовых образований мозга [3, 4, 18, 20, 21, 23 и т.д.].

Идентичность явлений синхронизации и десинхронизации на ЭКоГ и ЭЦКоГ, выявленная в настоящем исследовании, может указывать на

то, что в мозжечке они, по-видимому, также обусловлены активностью неспецифической системы головного мозга.

Итак, указанное сходство может свидетельствовать о функциональной связи мозжечка и больших полушарий мозга, о едином генезе ритмов этих структур, об общности механизмов, лежащих в основе явлений синхронизации и десинхронизации в коре мозжечка и больших полушарий.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступила 9/XI 1971 г.

Ի. Լ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԵԾ ԿԻՍԱԳՆՂԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԿԵՂԵՎԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՁԻՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Խրոնիկական փորձերում ուսումնասիրվել է ուղեղիկի կեղևի և գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի ֆոնային էլեկտրական ակտիվությունը տարբեր ֆունկցիոնալ վիճակներում (քուն, արթուն վիճակ և այլն) ու աֆերենտ զրգոհչների ազդեցության ժամանակ (լույսի բռնկում, ձայնային զրգոհչներ, վերջույթների մաշկի էլեկտրական զրգոտում):

Ուղեղիկի կեղևի ֆոնային էլեկտրական ակտիվությունն արթուն վիճակում ներկայացվել է 3—12 վրկ հաճախականություն և 20—70 մկվ բարձրություն ունեցող դանդաղ ալիքների ձևով: Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի նույնանման ակտիվությունը քաղկացած է եղել 8—10 վրկ հաճախականություն և 50—120 մկվ բարձրություն ունեցող դանդաղ ալիքներից ու 15—20 վրկ հաճախականությամբ և 15—20 մկվ բարձրությամբ արագ տատանումներից:

Արթուն վիճակից քնին անցնելը բնութագրվել է ուղեղիկի դանդաղելով և թեթա ու դելտա տատանումների ուղեղիկի ունեցող սինխրոնիզացված բարձրավոլտ ակտիվության բռնկումների երևան գալով: Աֆերենտ զրգոտումները դասինխրոնիզացնող ազդեցություն են թողել ուղեղիկի կեղևի և մեծ կիսագնդերի կեղևի ֆոնային ակտիվության վրա: Սինխրոնիզացվող և դասինխրոնիզացվող էֆեկտները դիտվել են ուղեղիկի կեղևի մեծ կիսագնդերի կեղևի բոլոր հատվածներում միաժամանակ: Նրանք ունեցել են նույն տևողությունը:

Ստացված տվյալները վկայում են ուղեղիկի կեղևի և մեծ կիսագնդերի կեղևի ֆունկցիոնալ կապի, ինչպես նաև ուղեղի այդ գոյացություններում սինխրոնիզացիայի և դասինխրոնիզացիայի ռեակցիաների հիմքում ընկած ընդհանուր մեխանիզմների մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Физиологический журнал СССР, 1957, 43, 11, стр 1072.
2. Бериташвили И., Цкипуридзе Л. Р. В сб.: Сообщение 2 АН Груз. ССР. Тбилиси, 1942, 3, 1, стр. 81.

3. Бехтерева Н. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.
4. Бехтерева Н. П., Зимкин Н. В., Усов В. В. Сборник научных трудов по хирургии и нейрохирургии, посвященный 50-летию проф. В. Н. Шамова. Л., 1958, стр. 322.
5. Гусельников В. И., Иванова В. И. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 2, стр. 118.
6. Иргер И. М., Корейша Л. А., Толмасская Э. С. Электрическая активность мозжечка в норме и патологии. М., 1959.
7. Кууз Р. А. В кн.: Физиология и патология лимбикоретикулярного комплекса. М., 1968, стр. 83.
8. Мурова Л. С. Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 1966, 2, 3, стр. 244.
9. Ципуридзе Л. П., Бакурадзе А. Труды Института физиологии АН Груз. ССР. Тбилиси, 1948, стр. 187.
10. Adrian E. D. J. Physiology, 1935, 83, 3, 22.
11. Arduini A., Moruzzi G. EEG Clin. Neurophysiology, 1953, 5, 235.
12. Bremer F., Bonnet V. Folia Psychiat. Neerl., 1953, 56, 438.
13. Brookhart J. M., Moruzzi G., Snider R. S. J. Neurophys., 1951, 14, 151.
14. Buser P., Rougeaul A. J. Physiol., Path. gen., 1954, 46, 287.
15. Cooke P. M., Snider R. S. EEG. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 3, 415.
16. Grepp P., Infantellina I. Arch. Sci. Biol., 1957, 41, 57.
17. Dow R. S. J. Physiol., 1938, 94, 1, 67.
18. Dempsey E. W., Moruzzi R. S. Amer. J. Physiol., 1942, 135, 193.
19. Gastaut H. et al. Compt. rend. Soc. Biol., 1951, 145, 916.
20. Jasper H. H. In: Brain Mechanisms and Consciousness. Oxford, 1954, 374.
21. Jung R. In: Brain Mechanisms and Consciousness. Oxford, 1954, 310.
22. Magoun H. W. Physiol. Rev., 1950, 30, 4, 459.
23. Moruzzi G., Magoun H. W. EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
24. Parsons L. C., Higgins S. E. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1965, 119, 2, 397.
25. Snider R. S., Eldred E. Proc. Soc. Exptl. Biol., 1949, 72, 124.
26. Splegel E. A. Amer. J. Physiol., 1937, 118, 3, 569.

УДК 616.8—009.24—039.31

Э. Т. ТАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА НА СУДОРОЖНУЮ ГОТОВНОСТЬ КРОЛИКОВ

С целью выяснения роли симпатической нервной системы на судорожную готовность организма была произведена правосторонняя симпатэктомия и исследовалась электрическая активность различных областей коры головного мозга кроликов до и после введения судорожного агента.

Полученные данные приводят к выводу, что удаление верхнего шейного симпатического узла создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка. Кортиковые поля на симпатэктомизированной стороне сравнительно раньше входят в судорожный процесс и значительно позже выходят из него.

Учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофических функциях симпатической нервной системы и мозжечка получило дальнейшее развитие и богатое экспериментальное подтверждение в многочисленных электрофизиологических исследованиях советских и зарубежных авторов [1—3, 11].

Вопросами влияния экстирпации отдельных звеньев симпатической нервной системы на деятельность коры больших полушарий, в частности на условнорефлекторную деятельность, в 1930—1935 гг. занимался Э. А. Асратян [2, 3]. После одновременной перерезки шейных симпатических нервов он наблюдал глубокие и длительные изменения в условнорефлекторной деятельности.

Т. Н. Соллертинская [10] пришла к выводу, что одно- и двусторонняя экстирпация верхних шейных симпатических узлов вызывает снижение фоновой электрической активности и полное подавление медленных компонентов ЭЭГ. У таких кроликов автор не обнаружила реакции активации в ответ на экстероцептивное раздражение.

А. М. Алексанян [1] показал, что удаление верхних шейных симпатических узлов в хронических опытах приводит, наоборот, к небольшому увеличению амплитуды ЭЭГ, появлению медленных волн. В ответ на экстероцептивное раздражение оперированные кролики обнаруживают реакцию десинхронизации.

В исследованиях ряда авторов [11, 13] отмечается, что возбуждение симпатической нервной системы сопровождается выделением в кровь адреналина, который оказывает влияние на электрическую активность мозга, т. е. речь идет о вторичном, опосредованном влиянии симпатической нервной системы на корковые функции.

В. Б. Швыркова и Н. А. Пухальский [11] никаких изменений в ЭЭГ после односторонней экстирпации шейного симпатического узла не нашли.

Некоторые авторы на вопрос—влияет ли симпатическая нервная система непосредственно на электрическую активность мозга и каков характер этого влияния, дают отрицательный ответ [13].

Раздражение шейного симпатического нерва нередко вызывает изменение потенциалов коры, не затрагивая ретикулярной формации [5], что говорит о наличии непосредственного влияния симпатической нервной системы на электрическую активность коры мозга.

Учитывая участие симпатической нервной системы в определении исходного фона различных отделов ц.н.с., естественно было предположить зависимость судорожной реактивности организма от ее функционального состояния. До сих пор вопрос об участии симпатической нервной системы в патогенезе судорожной готовности досконально не изучался. Особенно мало работ об участии верхнего шейного симпатического узла в механизме судорожного припадка.

В настоящей работе преследовалась цель выяснить функциональное состояние и взаимоотношения, складывающиеся между различными областями коры головного мозга в условиях симпатэктомии в различные периоды судорожных припадков (продромальный, собственно судорожный и послесудорожный), а также характер изменений электрических потенциалов указанных образований при действии световых и звуковых раздражений.

Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на 12 кроликах-самцах весом 2,5—3 кг. У 10 кроликов сперва производили вживление шести пар хронических корковых электродов в моторные, теменные и затылочные области коры головного мозга, после чего удаляли верхний шейный симпатический узел справа. Таким образом, контролем служили как фоновая запись ЭЭГ до симпатэктомии, так и ЭЭГ интактной стороны. У 2 кроликов для исключения влияния оперативного вмешательства производилась ложная операция «симпатэктомии».

Опыты проводились в звуконепроницаемой экранированной камере. Репистрация биотоков мозга производилась биполярно с помощью 17-канального чернильнопишущего электроэнцефалографа «Нихон Кохден». Для подачи световых и звуковых стимулов использовался фотофоностимулятор той же фирмы.

Вначале исследовались фоновая электрическая активность коры и ответная электрическая реакция ее на звуковые и прерывистые световые раздражения. То же самое производилось после симпатэктомии. Затем вводился судорожный агент и прослеживалась картина электрической активности в пре-судорожном, судорожном и послесудорожном периодах, а также ответная реакция на те же световые и звуковые раздражения. Кроме электрической реакции, регистрировалась также ЭМГ

конечностей. Отводящими электродами служили вкалывающиеся иглы из нержавеющей стали.

Нами поставлено 26 опытов. В качестве судорожного агента применялся 10%-ный раствор коразола, который вводился подкожно из расчета 45—60 мг/кг (судорожная доза обычно составляет 55—60 мг/кг).

Фоновая электрическая активность головного мозга кроликов в наших опытах характеризовалась в основном асинхронными колебаниями в сенсомоторной и париетальной областях с амплитудой 75—100 мкВ и частотой 10—13 в сек., в затылочной коре соответственно 50—75 мкВ, 8—12 в сек. (рис. 1). Иногда электрическая активность бывает настоль-

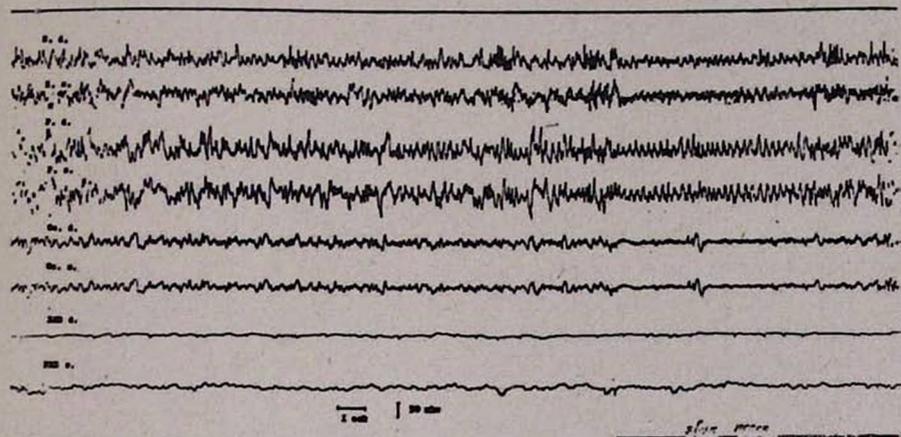


Рис. 1. Фоновая электрическая активность различных областей коры головного мозга: сенсомоторная зона (пр.); сенсомоторная зона (лев.); теменная область (пр.); теменная область (лев.); затылочная область (пр.); затылочная область (лев.); ЭМГ задней конечности (пр.); ЭМГ задней конечности (лев.).

ко нерегулярной, что выяснение точной частотной и амплитудной характеристики представляет значительные затруднения. В наших опытах в исходном состоянии мы наблюдали четкую синхронизацию потенциалов в коре головного мозга, особенно в затылочной области, в ответ на световые раздражения 1—5 герц. В ответ на звуковое раздражение 500—1000 герц наблюдалась реакция десинхронизации почти во всех областях коры.

ЭМГ представлялась в виде сплошной линии с незначительными колебаниями с вариабильной амплитудой в зависимости от исходного тонуса регистрируемых мышц.

После удаления верхнего шейного симпатического узла на 7- и 14-й день отмечается увеличение количества медленных волн на оперированной стороне, часто сопровождающееся повышением их амплитуды (рис. 2). На звуковую стимуляцию 500—1000 герц все области коры как на интактной, так и оперированной стороне обнаруживают реакцию десинхронизации.

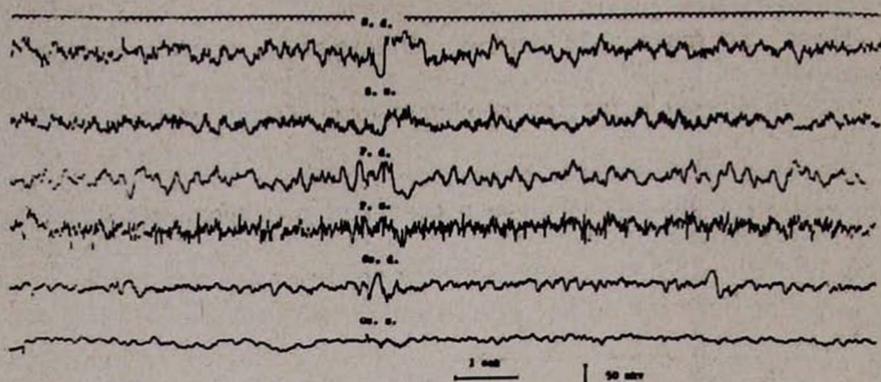


Рис. 2. ЭЭГ различных областей коры головного мозга после правосторонней симпатэктоми. Обозначения те же.

Разница между оперированной и интактной сторонами более разительна после введения судорожного агента. Спустя 3—4 мин. после введения коразола появляются отдельные веретенообразные группы синхронизированных высокоамплитудных (175—200 мкв) сглаженных волн частотой 3—4 в сек., в каждой группе по 7—8 волн. Примечательно то, что эти волны раньше появляются в затылочной, а при повторных приступах иногда и в сенсомоторной областях симпатэктомированной стороны.

Увеличение количества медленных волн, а также лучшее усвоение навязываемых световых ритмов следует рассматривать как результат превалирования тормозного фона [6, 7].

Дальнейший ход опытов показал, что у односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного приступа с явными электроэнцефалографическими проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола (порядка 40—45 мг/кг). Судорожные дозы коразола 55—60 мг/кг в подавляющем большинстве случаев сопровождались более интенсивной реакцией, характеризующейся более длительным и тяжелым течением приступов, сокращением интервалов между ними, а в некоторых случаях появлением типичного эпилептического статуса.

Заслуживает внимания тот факт, что после введения судорожного агента эпилептические биоэлектрические разряды гораздо раньше (в среднем на 7—10 сек.) появляются в коре оперированной стороны (рис. 3).

В послеприпадочном периоде эти разряды в среднем на 10—15 сек. раньше редуцируют на интактной стороне (рис. 4). Иначе говоря, судорожный процесс на симпатэктомированной стороне приобретает большую длительность. Вероятно, это связано с тем, что симпатэктомия в какой-то мере лишает кору ее активного механизма в прекращении приступа [7]. Такое предположение подтверждается исследованиями

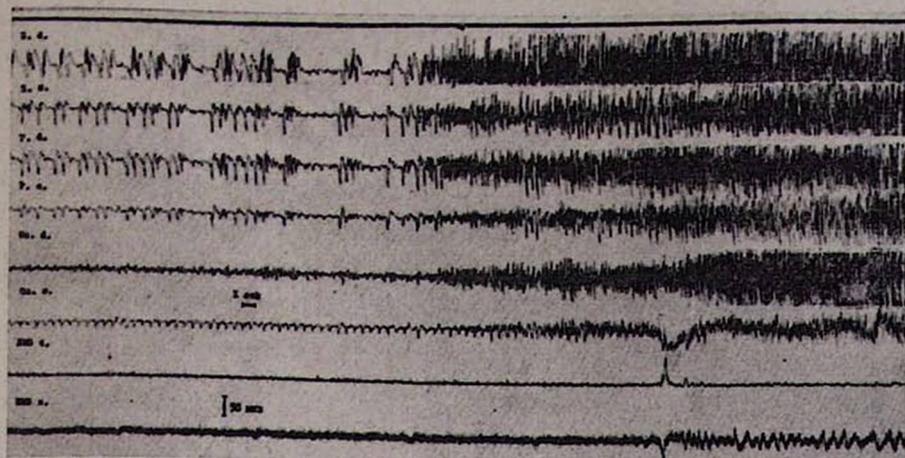


Рис. 3. ЭЭГ различных областей коры головного мозга у симпатэктомизированного кролика спустя 9 мин. после введения коразола (45 мг/кг); начало судорожного припадка. Симпатэктомизированные области раньше вовлекаются в процесс. Обозначения те же.

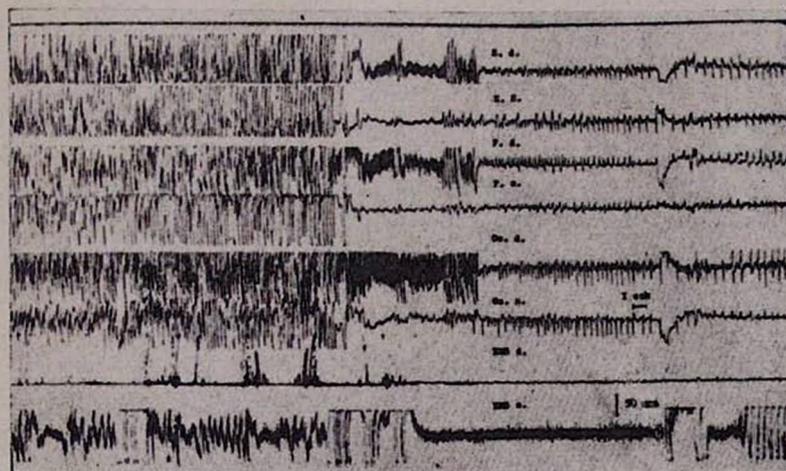


Рис. 4. ЭЭГ различных областей коры головного мозга симпатэктомизированного кролика после судорожного припадка. Судорожные разряды раньше редуцируют на интактной стороне. Обозначения те же.

М. Г. Белеховой [4], в которых было установлено, что симпатическая нервная система активно угнетает судорожные разряды.

На основании полученных данных мы приходим к выводу, что удаление верхнего шейного симпатического ганглия создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка. Кортиковые поля на симпатэктомизированной стороне сравнительно раньше входят в судорожный процесс и значительно позже выходят из него.

Результаты исследования позволяют сомневаться в утверждении А. Л. Поленова [9] о том, что симпатэктомию можно рекомендовать как способ лечения эпилепсии.

Научно-исследовательская лаборатория
при кафедре физиологии Ереванского
государственного медицинского института

Поступила 3/III 1972 г.

Է. Տ. ԲԱՐԵՎՈՍՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՀԵՌԱՑՄԱՆ ԱԶԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճագարների ցնցումային պատրաստականության մեջ սիմպատիկ նյարդային համակարգի դերը պարզաբանելու նպատակով 12 արու ճագարների մոտ կատարվել է սիմպատիկ հանգույցի հեռացում և գրանցվել է ուղեղի տարբեր գոտիների (շարժական, կողմնային և ծոծրակային) բիոէլեկտրական ակտիվությունը վիրահատությունից առաջ և հետո: Արևուհետև, որպես ցնցում առաջացնող գործոն, ենթամաշկային ներարկվել է կորազոլի 10%-անոց լուծույթ 45—60 մգ/կգ դոզայով: Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի հեռացումից հետո 7-րդ և 14-րդ օրերին, ուղեղի կեղևի վիրահատման ենթարկված կողմի բոլոր գոտիներում նկատվել է դանդաղ ալիքների քանակի մեծացում՝ հաճախ նրանց ամպլիտուդի բարձրացմամբ:

Վիրահատման ենթարկված և առողջ կողմերի տարբերությունն ավելի որոշակի է դառնում կորազոլի ներարկումից հետո: Միակողմանի սիմպատէկտոմիայի ենթարկված ճագարների մոտ էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ տարածուն դրսևորումներով ցնցում ստանալու համար կորազոլի նշանակալի պակաս դոզա է պահանջվում (մոտ 40—45 մգ/կգ):

Սիմպատէկտոմիայի ենթարկված կողմում կեղևի դաշտերը համեմատաբար շուտ են ընդգրկվում ցնցումային պրոցեսի մեջ և ավելի ուշ դուրս գալիս այդ վիճակից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. В кн.: Эволюция функций. М.—Л., 1964, стр. 128.
2. Асратян Э. А. Архив биологических наук, 1930, 30, 2—3, стр. 243.
3. Асрагян Э. А. Физиологический журнал СССР, 1935, 18, 5, стр. 739.
4. Белехова М. Г. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 2, стр. 164.
5. Баклаваджян О. Г. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 73.
6. Григорян В. Э. Дисс. докт. Ереван, 1963.
7. Крейнделер А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, 5, 5, стр. 628.
8. Орбели Л. А. Избранные труды. М., 1929.
9. Поленов А. Л. Дисс. докт. СПб., 1900.
10. Соллертинская Т. Н. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Л., 1958, стр. 151.
11. Швыркова В. Б., Пухальский Н. А. Материалы 1 научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации. М., 1960, стр. 124.
12. Bonvallet M., Dell P. et Hlebel A. EEG c'. Neurophysiol., 1954, 6, 1, 119.
13. Holmqvist B., Ingvar D. H., Stesjö B. Acta physiol. Scand., 1957, 40, 2—3, 146.
14. Rethbiller A. J. EEG cl. Neurophysiol., 1957, 9, 3, 409.

УДК 612.824+616.831—005

Д. В. АРУТЮНЯН, Н. С. БИЦУНОВ

ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ (ПО ДАННЫМ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ)

Методом реоэнцефалографии произведено изучение состояния мозгового кровообращения при нейролептаналгезии. Исследование произведено при 32 экстренных операциях. На основании проведенных исследований сделан вывод о том, что нейролептаналгезия увеличивает мозговой кровоток, что выражается увеличением амплитуды РЭГ и показателя кровотока мозга. Это способствует улучшению кровоснабжения мозга.

В последние годы в клинике для изучения мозгового кровообращения стал применяться новый метод—реография, основанный на измерении и регистрации электрического сопротивления тканей при каждом сердечном цикле.

Реоэнцефалография—это раздел реографии, изучающий мозговую гемодинамику и позволяющий судить о кровенаполнении в исследуемом участке мозга.

Нами произведена реоэнцефалография у 31 больного при 32 экстренных операциях, произведенных под нейролептаналгезией (НЛА). Нетолжная хирургия является наиболее сложным и ответственным разделом хирургии. При экстренных операциях хорошая анестезия приобретает особо важное значение. Нейролептаналгезия отвечает многим требованиям, предъявляемым к современному комбинированному обезболиванию в условиях ургентной хирургии.

Целью наших исследований является изучение влияния нейролептаналгезии на мозговое кровообращение во время оперативных вмешательств по поводу острых заболеваний брюшной полости.

По характеру заболеваний больные распределялись следующим образом: внематочная беременность—9 больных, острая непроходимость кишечника—4, острый холецистит—4, разлитой перитонит—2, разрыв кисты яичника и кисты брыжейки—4, проникающее ранение брюшной и грудной полости—2, кровоточащая миома матки—3, острый аппендицит—1 и ущемленная грыжа—2 больных. Больные были в возрасте: до 30 лет—8, от 31 до 50 лет—11 и старше 50 лет—12 больных.

В связи с тем, что применение больших доз препаратов для нейролептаналгезии связано с опасностью резкого снижения артериального давления, особенно у ургентных больных, а малые дозы нейролептаналгетиков недостаточны для индукции, мы применяли комбинированный вводный наркоз. Комбинация нейролептаналгезии с сомбревином и

седуксеном позволила нам снизить дозы препаратов для индукции. Нами применены 3 методики вводного наркоза при НЛА. I—вводный наркоз медленным введением таламонала (6 случаев); II—вводный наркоз таламоналом в комбинации с сомбревином (19 случаев); III—вводный наркоз таламоналом в комбинации с седуксеном (7 случаев).

При первой методике таламонал (17—20 мг дроперидола и 0,35—0,4 мг фентанила) вводили медленно в течение 1—1,5 мин. С момента введения таламонала больной получал ингаляцию закиси азота с кислородом в соотношении 3:1; 2:1. При угнетении дыхания проводилось вспомогательное дыхание этой смесью, а при необходимости—искусственная вентиляция с помощью маски наркозного аппарата. После первых признаков потери сознания вводились мышечные релаксанты депляризирующего типа, и больной переводился на искусственную вентиляцию легких.

При второй методике вводного наркоза после медленного внутривенного введения сниженных доз таламонала в разведении на 20 мл физиологического раствора вводился сомбревин в дозе 250 мг с 5 мл 10%-го хлористого кальция или глюконата кальция. Одновременно с началом введения препаратов больному подавалась закись азота с кислородом в соотношении 3:1; 2:1. После введения сомбревина быстро наступала потеря сознания, вводились релаксанты и производилась интубация трахеи.

При третьей методике вводного наркоза после медленного внутривенного введения таламонала на фоне ингаляции закиси азота с кислородом внутривенно вводился седуксен в дозе 5—10 мг. После быстро наступавшей потери сознания вводился листенон и производилась интубация трахеи с переводом больного на искусственную вентиляцию легких.

Период поддержания анестезии проводился фракционным введением таламонала или фентанила с постоянной ингаляцией закиси азота и кислорода. Во всех случаях проводился эндотрахеальный наркоз с использованием мышечных релаксантов и искусственной вентиляцией легких, проводимой ручным способом по полуоткрытому или полузакрытому контуру аппаратом «УНА-1» или «Chirana».

Во всех случаях производилась одновременная запись реоэнцефалограмм в бифронтальном отведении (F—F₁), электрокардиограммы в 2 стандартных отведениях и электроэнцефалограммы в лобном отведении.

Исследования проводились на следующих этапах: 1—исход; 2—вводный наркоз; 3—введение сомбревина или седуксена; 4—интубация трахеи; 5—начало операции; 6—середина операции; 7—конец операции; 8—после экстубации.

Оценка реоэнцефалограмм производилась по таким показателям: амплитуда реоэнцефалограмм, частота пульса и показатель кровотока мозга. Амплитуда реоэнцефалограмм отражает интенсивность кровенаполнения исследуемой области мозга за один сердечный цикл и, таким образом, является показателем объемной скорости кровотока. Показа-

тель кровотока мозга (ПКМ) представляет собой произведение амплитуды реограммы в мм или долях ома на частоту пульса в единицу времени. За единицу времени лучше брать 0,1 мин. (6 сек.). ПКМ является относительной величиной, позволяющей судить об изменениях кровотока мозга в зависимости от частоты сердечных сокращений и кровенаполнения сосудов мозга во время одного сердечного цикла.

Исходные величины указанных показателей принимались за 100%, а последующие изменения их—в процентах от исхода. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Статистическая достоверность оценивалась с помощью Т-критерия Стьюдента.

Данные амплитуды РЭГ, ПКМ и пульса представлены в табл. 1.

Таблица 1

Этапы исследования	Амплитуда РЭГ		Частота пульса		ПКМ	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Исходные данные	100	—	100	—	100	—
После таламонала	$118,6 \pm 4,3$	$< 0,001$	$115,0 \pm 3,6$	$< 0,001$	$133,6 \pm 5,8$	$< 0,001$
После сомбревина или седуксена	$98,4 \pm 5,2$	$> 0,05$	$126,0 \pm 6,3$	$< 0,001$	$108,8 \pm 6,6$	$> 0,05$
После интубации	$115,6 \pm 5,4$	$< 0,01$	$106,0 \pm 4,5$	$> 0,05$	$126,5 \pm 6,8$	$< 0,001$
Начало операции	$122,5 \pm 6,6$	$< 0,001$	$103,0 \pm 4,0$	$> 0,05$	$125,9 \pm 6,5$	$< 0,001$
Середина операции	$120,3 \pm 7,0$	$< 0,01$	$98,0 \pm 3,5$	$> 0,5$	$112,0 \pm 6,5$	$> 0,05$
Конец операции	$127,0 \pm 8,5$	$< 0,01$	$96,0 \pm 3,5$	$> 0,5$	$123,5 \pm 10,1$	$< 0,05$
После экстубации	$125,3 \pm 7,8$	$< 0,01$	$118,0 \pm 5,2$	$< 0,01$	$149,4 \pm 10,3$	$< 0,001$

Как видно из приведенной таблицы, после внутривенного введения таламонала для вводного наркоза отмечается повышение амплитуды РЭГ до $118,6 \pm 4,3\%$ ($p < 0,001$). ПКМ повышается в этот период до $133,6 \pm 5,8\%$ ($p < 0,001$). Увеличение амплитуды РЭГ объясняется адреноблокирующим эффектом дроперидола. ПКМ увеличивается за счет увеличения амплитуды и учащения пульса до $115,0 \pm 3,6\%$ ($p < 0,001$). После внутривенного введения сомбревина или седуксена отмечалось снижение амплитуды РЭГ и ПКМ почти до исходных цифр: амплитуды до $98,4 \pm 5,2\%$ после сомбревина и до $92,0 \pm 7,5\%$ после седуксена; ПКМ до $108,8 \pm 6,6\%$ после сомбревина и $92,3 \pm 4,3\%$ после седуксена. По сравнению с исходными данными, эти колебания оказались недостоверными, но по сравнению с данными, полученными после введения таламонала, это снижение амплитуды РЭГ и ПКМ оказалось достоверным ($p < 0,01$). Более умеренное снижение ПКМ после введения сомбревина, по сравнению с седуксеном, объясняется учащением пульса до $126,0 \pm 6,3\%$ ($p < 0,001$), вызываемым сомбревином.

После интубации и окончания действия сомбревина и седуксена амплитуда РЭГ и ПКМ вновь повышалась почти до данных, полученных после введения таламонала: амплитуда РЭГ до $115,6 \pm 5,4\%$ ($p < 0,01$), ПКМ до $126,5 \pm 6,0\%$ ($p < 0,001$).

На всех последующих этапах исследований амплитуда РЭГ и ПКМ оставалась повышенной, вероятно, за счет действия НЛА.

После окончания операции и экстубации отмечено резкое увеличение ПКМ при сохранившейся амплитуде РЭГ до $149,4 \pm 10,3\%$ ($p < 0,001$). Это увеличение ПКМ можно объяснить учащением пульса в данный период исследования до $118,0 \pm 5,2\%$ ($p < 0,01$).

Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что нейролештаналгезия благоприятно влияет на мозговой кровоток. α -адреноблокирующее действие дроперидола вызывает умеренное расширение сосудов головного мозга с увеличением амплитуды РЭГ и повышением ПКМ, улучшая тем самым кровоснабжение мозга.

Кафедра анестезиологии и
реаниматологии 1 ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 19/1 1972 г.

Ջ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Ս. ԲԻՑՈՒՆՈՎ

ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՆՅՐՈՒԼԵԿՏԱՆԱԿԵԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ՌԵՆԷՆՑԵՏԱԼՈԳՐԱՅԻԱՅԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ)

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակներն ուսումնասիրել են նեյրոլեպտանալգեզիայի միջոցով կատարված հրատապ վիրահատությունների ժամանակ առաջացած ռենէնցեֆալոգրամմայի փոփոխությունները:

Ուսումնասիրության նպատակն է եղել հետազոտել նեյրոլեպտանալգետիկ պրեպարատների ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա: Ստացված տվյալների վերլուծությունից ձեռակացնում ենք, որ նեյրոլեպտանալգեզիան փարեբար ազդեցություն է ունենում ուղեղի արյան շրջանառության վրա: Դրուպերիդոլի մեկուսացնող էֆեկտն առաջացնում է գլխուղեղի անոթների չափավոր լայնացում՝ ռենէնցեֆալոգրամմայի ամպլիտուդի մեծացումով և ուղեղի արյան հոսքի ցուցանիշի բարձրացմամբ: Դրանով այն լավացնում է ուղեղի արյան մատակարարումը:

УДК 616.711.25—002+615.83

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГРУДНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

В клинике нервных заболеваний часто встречаются больные с грудными радикулитами на почве дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. На основании наблюдений над 200 больными в работе освещены вопросы клиники, патогенеза грудных радикулитов, их дистантных проявлений. Выделены клинические синдромы: корешковый, миелопатический и смешанный. В соответствии с уровнем поражения грудного отдела позвоночника дифференцированы верхне-, средне- и нижнегрудные радикулиты. Приведены данные об эффективности лечения этих больных фонофорезом анальгина в комплексе с вытяжением на горизонтальной плоскости, торфолечения и радонотерапии.

Вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, клиники и лечения пояснично-крестцовых и шейных радикулитов в литературе представлены достаточно широко. Болевому синдрому при обменно-дистрофических процессах грудного отдела позвоночника, межпозвонковых дисков посвящено сравнительно меньше работ [6, 9 и др.].

Вопреки предвзятому мнению о том, что в связи с малоподвижностью грудного отдела позвоночника дистрофические процессы в нем развиваются реже, число больных с диско-радикулярным конфликтом грудного отдела достаточно велико, и освещение особенностей клинических проявлений болевого синдрома при этой патологии поможет разработке этиопатогенетического обоснованного лечения их.

Под нашим наблюдением находились 200 больных с дегенеративно-дистрофическими нарушениями в грудном отделе позвоночника. Среди наблюдаемых больных преобладали женщины (61%). Заболевание имело хронический характер с периодическими обострениями и с давностью от года до 6 лет, только 52 больных были с давностью заболевания до года. Длительность последнего обострения была от 20 дней до 6 месяцев. В 46% случаев возраст больных составлял от 31 до 40 лет. Если учесть, что у большинства больных давность заболевания равнялась нескольким годам, то надо полагать, что обменно-дистрофический процесс в позвоночнике у них имел большую давность, отсюда следует, что грудной отдел позвоночника поражается и в молодом возрасте.

У всех больных рентгенологически были обнаружены дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника: остеохондроз

(38%), деформирующий спондилоз с наличием задних и передних остеофитов (44%), грыжи Шморля (18%).

У 108 больных из 200, кроме грудного отдела, параллельно обследован рентгенографически пояснично-крестцовый, а у 60—шейный отдел позвоночника.

Частота обменно-дистрофических изменений на различных уровнях грудного отдела позвоночника была различной: в 55% случаев они имелись в нижнегрудном (D_{9-12}), в 26%—в среднегрудном (D_{6-7}), в 18%—в верхнегрудном отделе (D_{1-6}). Нижнегрудная патология позвоночника сочеталась с пояснично-крестцовой в 26% случаев, выражаясь в клинической картине поражения пояснично-крестцовых корешков, а в 13% случаев дистрофический процесс в верхнегрудном отделе позвоночника сочетался с патологией шейного отдела со вторичным радикулярным синдромом.

В группе больных с патологией нижнегрудного отдела позвоночника в 34% случаев в поясничном отделе не было выявлено рентгенологических изменений, однако жалобы больных и клинические проявления овидетельствовали о вовлечении в патологический процесс поясничных корешков. Значительно реже отмечалось и вовлечение шейных корешков без соответствующих рентгенологических данных при верхнегрудной локализации обменно-дистрофических изменений в позвоночнике.

Таким образом, и в первом, и во втором случае клиническая картина пояснично-крестцового и шейного радикулита носила дистантный характер, имелось несоответствие между рентгенологически определяемым уровнем патологии и неврологической топикой. Клинически это важный момент. Патогенез его может быть объясним распространением нарушенного кровообращения, лимфостаза ниже и выше грудного отдела с захватом в конфликт верхнепоясничных и нижнешейных корешков с соответствующей клинической картиной.

Клиническая картина у наблюдаемых больных с дегенеративно-обменными процессами в грудном отделе позвоночника была различной в зависимости, во-первых, от уровня вертебральной патологии и, во-вторых, от клинического синдрома.

Соответственно уровню поражения грудного отдела позвоночника грудные радикулиты у наблюдаемых больных можно классифицировать как верхнегрудные, средне- и нижнегрудные с характерной клинической симптоматологией.

В клинических синдромах можно выделить: 1) корешковый синдром; 2) миелопатический (в клинической картине у этих больных, наряду с проводниковыми нарушениями, имели место спинально-сегментарные признаки, передне-рюповые поражения); 3) миелопатический и корешковый синдром.

В тех случаях, где имелось сочетанное рентгенологическое поражение дистрофического характера грудного и поясничного отдела позвоночника, в клинической картине превалировал пояснично-крестцовый радикулит с характерными изменениями в двигательной, чувствительной и вегетативной сферах.

Наблюдаемые больные жаловались на постоянное чувство наличия «кола», инородного тела в позвоночнике, в межлопаточной области, на тупые, раздражающие боли в этой области, распространяющиеся на лопатки, иногда усиливающиеся, с распространением на всю грудную клетку. Жалобы на опоясывающие боли отмечены лишь в 38% случаев. У части больных постоянного алгического синдрома не отмечалось, а под влиянием простудных факторов, инфекции, сквозняков, охлаждения грудного отдела позвоночника наблюдались приступы резких болей в грудной клетке, в различных ее метамерах, когда больные вынуждены были принять определенную защитную позу (согнувшись замирали, не двигались, сжимая грудную клетку). При этом боль как бы «летала» по всей грудной клетке и утихала после приема анальгетиков.

Выраженность болевого синдрома, как отмечают и другие авторы [1, 7, 10], не всегда шла параллельно со степенью выраженности рентгенологических изменений. Зачастую при незначительных дистрофически-обменных процессах имелась выраженная клиническая картина. Вероятно, как и при поражении других отделов позвоночника, здесь имеют значение патогенетические факторы возникновения болевого синдрома: компрессия корешка, степень нарушения кровообращения, лимфостаза, асептическое воспаление, деструктивные изменения в окружающих корешки тканях, а также, вероятно, возникшая вторичная дегенерация нервных аксонов и образование внутриволокнистых спаек, вовлечение тех или иных нервнорефлекторных структур.

Болевой синдром при дистрофических процессах в грудном отделе позвоночника у наблюдаемых больных имеет настолько характерные особенности, что часто дает основание заподозрить наличие этой патологии еще до рентгенологического исследования. Более того, в некоторых случаях появление данного синдрома позволило предположить о наличии обменно-дистрофических нарушений в позвоночнике при отрицательных данных, подтвержденных позже.

При локализации дегенеративно-дистрофического процесса в верхнегрудном отделе позвоночника больные жаловались, наряду с болями в позвоночнике, на боли в ушных раковинах во время приступа, а также на боли в области сердца, чего не отмечалось при нижнегрудной локализации процесса.

У части больных (16%) со средне- и нижнегрудной локализацией дегенеративно-дистрофического процесса наблюдались приступы острых болей в желудке по типу «желудочных кризов», вплоть до потери сознания, принимая вегетативный характер, тогда как органических изменений со стороны желудка не отмечалось, и после проведения лечения вертебральной патологии желудочные боли исчезали. Желудочные кризы при патологии грудного отдела позвоночника можно объяснить вовлечением в нее солнечного сплетения в результате поражения преганглионарных и постганглионарных симпатических волокон.

При объективном осмотре в 92% случаев была выявлена контрактура прямых мышц спины параллельно грудному отделу позвоночника выше и ниже уровня патологии, в 86% — сколиоз, в 64% — сглаженность

лордоза, усиление грудного кифоза в виде деформации и сутулости. Болезненность при перкуссии остистых отростков пораженного отдела позвоночника выявлена в 52%, изменение чувствительности по ходу соответствующих межреберных нервов—лишь в 30% случаев. Паравертебральные болевые точки в грудном отделе отмечены в 20%, по ходу межреберных нервов—в 42% случаев.

При нижнепрудной локализации процесса при наличии напряженности мышц и сколиоза грудного отдела в 43% случаев имелись жалобы на боли по передней поверхности бедра с иррадиацией в коленный сустав или только в коленном суставе. Отмечалась гипотония и атрофия передней группы мышц бедра, изменение коленного рефлекса (чаще снижение), расстройство чувствительности с преобладанием гипестезии по корешковому типу L₁—L₂ корешков. Болезненность при пальпации феморальной и obturatorной точек отмечена в 26% случаев. У части больных имелся диффузный отек бедра или ограниченный отек коленного сустава, ввиду чего эти больные до поступления в неврологический стационар безрезультатно лечились по поводу артроза коленного сустава. У этих же больных в 24% случаев выявлялось фасцикулярное подергивание в мышцах бедра, в нижних брюшных и ягодичных мышцах. У 16% больных этой группы отмечались грубые двигательные расстройства в сгибательных мышцах бедра.

Вышеописанную симптоматику у наблюдаемых больных, укладывающуюся в поражение верхнепоясничных корешков, можно связать с дистантным проявлением нарушения ликворо-лимфо-кровообращения в нижнегрудном отделе позвоночника, ирритацией симпатических волокон.

При наличии дистрофически обменных процессов в средне- и нижнегрудных отделах позвоночника, чаще с задним смещением дисков, в клинической картине у части наблюдаемых больных выявлялись симптомы, указывающие на вовлечение в патологический процесс структурных элементов спинного мозга и его оболочек. Наиболее частые из них: двусторонний симптом Кернига (94%), более выраженный на стороне максимального напряжения прямых мышц спины; оживление коленных (56%) и ахилловых (38%) рефлексов; расстройство поверхностной чувствительности по сегментарному типу (34%); наличие патологических пирамидных знаков (19%), паретические явления в нижних конечностях и тазовые расстройства различной степени выраженности (12%). В 21% случаев у этих больных отмечалась субфебрильная температура при отсутствии какого-либо очага в организме, могущего обусловить данную температуру.

Путем тщательного дифференциального диагноза у этих больных была установлена миелопатия вследствие наличия воспалительного процесса в оболочках спинного мозга, ограниченного эпидурита, приводящих к нарушению крово- и лимфообращения в результате остеохондроза грудного отдела позвоночника, на что указывают также данные литературы [2, 4, 7].

Нарушение кровообращения у этих больных, вероятно, имелось в третьей артериальной территории по длиннику спинного мозга (по классификации Н. К. Боголепова [3]) васкулизирующей артерией Адамкевича, в критических зонах Цюльха [11], особенно выраженное в D₁₁—L₁.

Анализ электрокардиограмм, произведенных всем больным, показал нарушение трофики миокарда в 48%, перенапряжение левого желудочка в 8% и нарушение коронарного кровообращения в 6% случаев. Физикальные данные со стороны сердца у этих больных были обычными для пожилых людей, страдающих атеросклерозом.

Не отмечено сколько-нибудь заметных изменений в составе периферической крови, лишь в 30% случаев выявлено повышение РОЭ в пределах 20—30 мм/час.

Основным методом лечения больных с обменно-дистрофическим процессом в грудном отделе позвоночника с болевым синдромом является консервативное с использованием физических факторов.

Больным назначался фонофорез анальгина, обладающий мощным болеутоляющим, рассасывающим действием и поэтому нашедший широкое применение при лечении корешкового синдрома [5, 8].

Воздействие ультразвука проводилось паравертебрально в грудном отделе и по ходу пораженных корешков (грудных, верхнепоясничных). Интенсивность ультразвука равнялась 0,2—0,4 Вт/см² при воздействии на позвоночник и 0,4—0,6—0,8 Вт/см² при воздействии на корешок. Продолжительность воздействия 3—5 мин. на поле. При наличии острых болей применялся импульсный режим, при подострых—непрерывный, на курс 12—14 процедур ежедневно.

При недостаточной эффективности в подостром периоде в комплекс лечения включали торфяные аппликации, радоновые ванны, массаж и лечебную физкультуру. Торфяные аппликации назначались вдоль грудного отдела позвоночника и по ходу пораженного корешка с нарастающей температурой (40—42—44°), длительностью процедур 20—25 мин., всего на курс лечения 12. Торфяные аппликации чередовались с искусственными радоновыми ваннами по 200 ед. Махе, 36—37°С с диапазоном в 10—12 мин., всего 10—12 ванн.

При наличии остеохондроза грудного отдела позвоночника лечение ультразвуком сочеталось с прерывистым корсетным вытяжением на горизонтальной плоскости.

У больных миелопатическим синдромом применялось также медикаментозное, противоотечное, противовоспалительное, рассасывающее лечение (сернокислый магний, бийохинол, стероидные препараты, прозерин).

В результате проведенного лечения у 54% больных отмечено значительное улучшение состояния, у 40%—улучшение и у 6% больных сдвигов не отмечалось.

Таким образом, при обменно-дистрофических изменениях, остеохондрозе грудного отдела позвоночника с радикулярным и миелопатическим синдромами показано применение фонофореза анальгина.

Для получения стойкого лечебного эффекта необходимо проводить комплексное лечение с включением торфяных аппликаций, радоновых ванн, вытяжения, массажа и лечебной гимнастики.

Научно-исследовательский
институт курортологии МЗ АрмССР

Поступила 8/XII 1971 г.

Հ. Հ. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ՌԱԴԻԿՈՒԼԻՏՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ողնաշարի կրծքային մասի աճառ-ռադիկուլյար կոնֆլիկտով տառապող հիվանդների թիվը բավական մեծ է, այդ պատճառով էլ այս հիվանդության ախտորոշման ժամանակ ցավային սինդրոմի առանձնահատկության կլինիկական արտահայտության պարզաբանումը կօգնի նրա էթիոպաթոգենետիկ հիմնավորված բուժմանը:

Հսկողության տակ եղել է ողնաշարի կրծքային մասի դեգեներատիվ-դիստրոֆիկ խանգարումներով 200 հիվանդ: Ախտաբանական պրոցեսը մեծ մասամբ տեղակայված է եղել ողնաշարի կրծքային տոորին հատվածում (56%): Ըստ ախտահարման տեղակայման կարելի է տալ հետևյալ դասակարգումը՝ վերին, միջին և ստորին կրծքային ախտահարում՝ իրենց բնորոշ կլինիկական ախտանիշներով:

Ըստ կլինիկական ախտանիշների կարելի է առանձնացնել՝ ներվարմատային, միելոպատիկ և խառը՝ միելոպատիկ-ներվարմատային սինդրոմով հիվանդներ:

Ողնաշարի ստորին կրծքային հատվածում պրոցեսի տեղակայման ժամանակ որոշ դեպքերում բացահայտվում է վերին գոտկային ներվարմատների ախտահարում, որը կարելի է բացատրել որպես ողնուղեղի հեղուկի, ավշարյան շրջանառության խանգարման դիստանտ երևույթ: Երբ առկա է դիստրոֆիկ նյութափոխանակության խանգարման պրոցես ողնուղեղի միջին և ստորին կրծքային մասում, հաճախ միջողնային աճառի տեղաշարժումով, ապա մի շարք հիվանդների մոտ կլինիկական պատկերում նկատվում են ազդանշաններ, որոնք բնորոշ են ողնուղեղի և նրա թաղանթների ախտահարմանը: Ավելի հաճախ հանդիպում են երկկողմանի կերնիզի նշանը, ծնկային և աքիլյեսյան ռեֆլեքսների աշխուժացումը, մակերեսային զգացողության սեզմնատար տիպի խանգարումը, պաթոլոգիկ պիրամիդալ նշանները և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов А. И., Бротман М. К. Новый хирургический архив, 1960 4, стр. 1.
2. Асс Я. К. Пояснично-крестцовый радикулит. М., 1971.
3. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт. М., 1971.
4. Воздвиженская В. С. Труды Центрального института курортологии, т. XIX. М., 1971. стр. 91.

5. Данилов Ю. Е., Стрелкова Н. И., Воздвиженская В. С. и др. Труды Центрального института курортологии, т. XIX. М., 1971, стр. 129.
6. Мельников П. К. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, 1969, 4, стр. 503.
7. Сараджишвили П. М. Некоторые спорные вопросы патогенеза так называемых р-дикулитов. Тбилиси, 1960.
8. Стрелкова Н. И. Труды Центрального института курортологии, т. XIX. М., 1971, стр. 87.
9. Цивьян Я. Л. Патология позвоночника. Новосибирск, 1966.
10. Цивьян Я. Л. Повреждения позвоночника. Новосибирск, 1966.

УДК 616.718:616.13—004.6

Р. А. АХВЕРДЯН, И. О. НАГАПЕТЯН

КЛИНИКО-РЕОВАЗОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Приводятся результаты сопоставления клинико-реовазографических данных у больных, страдающих облитерирующим атеросклерозом конечностей. На основании полученных наблюдений делается заключение о том, что реовазографическое исследование является более чувствительным методом регистрации степени кровоснабжения конечностей, чем осциллография. Наряду с этим с помощью реографии удается установить, что атеросклеротический процесс у исследуемой группы больных носит системный характер, поражая артериальную систему конечностей и головного мозга, а также носит диффузный характер. Изучение больных в динамике до и после проводимого лечения свидетельствует о необратимости атеросклеротического процесса.

Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей развивается преимущественно в пожилом возрасте, является весьма тяжелым и серьезным заболеванием, приводящим к длительной потере трудоспособности. По данным А. В. Бондарчука [2], облитерирующий атеросклероз составляет одну треть всех тромбооблитерирующих заболеваний периферических сосудов. А. В. Покровский с сотрудниками [7] считает, что атеросклеротический процесс поражает артерии нижних конечностей более чем 75% всех страдающих окклюзионными заболеваниями.

Перед нами была поставлена задача выявить наличие соответствия между клиническими и параклиническими (реовазография, осциллография) данными, проверить возможности развития коллатерального и компенсаторного кровообращения у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей и особенности последнего и, наконец, дать оценку эффективности проводимого лечения.

Нами обследовано 43 человека, страдающих облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей в различных стадиях заболевания. Мужчин было 38, женщин 5. Амбулаторно лечились 12 человек, стационарно—31.

По классификации И. Х. Геворкяна [3] больные имели следующие стадии клинического течения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей: I стадия продромальных явлений—3, II стадия острого расстройства кровообращения—6, III стадия компенсации или декомпенсации кровообращения—34 человека. Больные с IV стадией заболевания (стадия омертвения) нами не были обследованы, так как реовазография у этих лиц ничего ценного не дает.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 45—50 лет—9, 51—60 лет—12, 61—70 и выше 22 человека. Большинство больных было в возрасте свыше 60 лет. Давность заболевания колебалась от 6 мес. до 8 лет.

У всех больных, кроме общепринятых клинических, лабораторных и биохимических исследований, проводились реоэнцефалография (РЭГ), реовазография (РВГ) и осциллография (ОСГ). Результаты этих исследований показали, что у всех обследуемых больных имело место поражение обеих нижних конечностей. Трофические расстройства, выраженные в различной степени на нижних конечностях, наблюдались у всех (сухость кожи, шелушение, нарушение роста волос ногтей и др.). Длительно не заживающие язвы с некрозом тканей имелись у 8 больных.

Результаты исследований свертывающей и противосвертывающей систем крови у наших больных выявили значительные сдвиги в сторону гиперкоагуляции. В зависимости от стадии заболевания факторы свертывающей системы активировались, а противосвертывающей системы угнетались. Следует отметить, что при облитерирующем атеросклерозе противосвертывающая система крови нарушается больше и значительнее, чем при других тромбооблитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей.

Электрокардиографические исследования, проведенные у 31 больного, установили почти у всех ишемию миокарда и хроническую недостаточность коронарного кровообращения. В анамнезе у 6 из этих больных значился перенесенный инфаркт миокарда.

Из 43 обследованных лиц у 35 артериальное давление колебалось в пределах 115/80—130/90 мм рт. ст., у остальных 8 больных в пределах 170/100—190/100 мм рт. ст. При исследовании артериального давления на височной артерии были получены следующие данные: височно-плечевой коэффициент колебался от 0,4 до 0,35 и только у 8 человек этот коэффициент был в пределах нормы (0,42—0,55).

Осциллография была проведена всем больным в средней трети голени. Осцилляционный индекс был равен нулю у 32 человек на правой и у 29 на левой конечности, до 3 мм—у трех больных справа и у 5 слева, от 3 до 7 мм—у 6 справа и 7 слева и, наконец, от 7 до 10 мм—у одного слева и у двух справа. В большинстве осциллограмм наблюдалось характерное для облитерирующего атеросклероза плато. Всем больным произведена продольная реовазография голеней, предплечий и полусарная реоэнцефалография.

Реографические исследования проводились двухканальным транзисторным реографом-приставкой, сконструированным по схеме А. Л. Арнаутова. Запись велась 4-канальным электроэнцефалографом типа 4ЭЭГ-1. В качестве контроля нами были обследованы 10 человек в возрасте 50—70 лет, не имевших явлений артериальной недостаточности со стороны нижних и верхних конечностей. 43 больным произведено 84 реовазограммы. В одном случае РВГ не произведена из-за силь-

ных болей в конечности, а в другом—ввиду отсутствия голени, которая была ампутирована.

Следует отметить, что полученные реографические данные соответствовали возрастным особенностям. При анализе кривых четыре реовазограммы представляли возрастную норму, а в остальных имелись различные отклонения. Первая стадия нарушения кровообращения установлена в трех случаях. Умеренное снижение амплитуды не сопровождалось морфологическими изменениями в кривых. Нарушение кровообращения второй стадии выявлено на 9 реограммах. На фоне умеренного снижения амплитуды и реографического индекса ($0,46 \pm 0,02$) отмечалось затруднение восходящей части кривой, закругление вершины, уплощение дикротической волны, уменьшение угла наклона. В некоторых случаях в этой стадии реографических признаков нарушения кровообращения наблюдалось диффузное поражение всех исследуемых сосудистых бассейнов (рис. 1). Третья стадия нарушения кровообра-

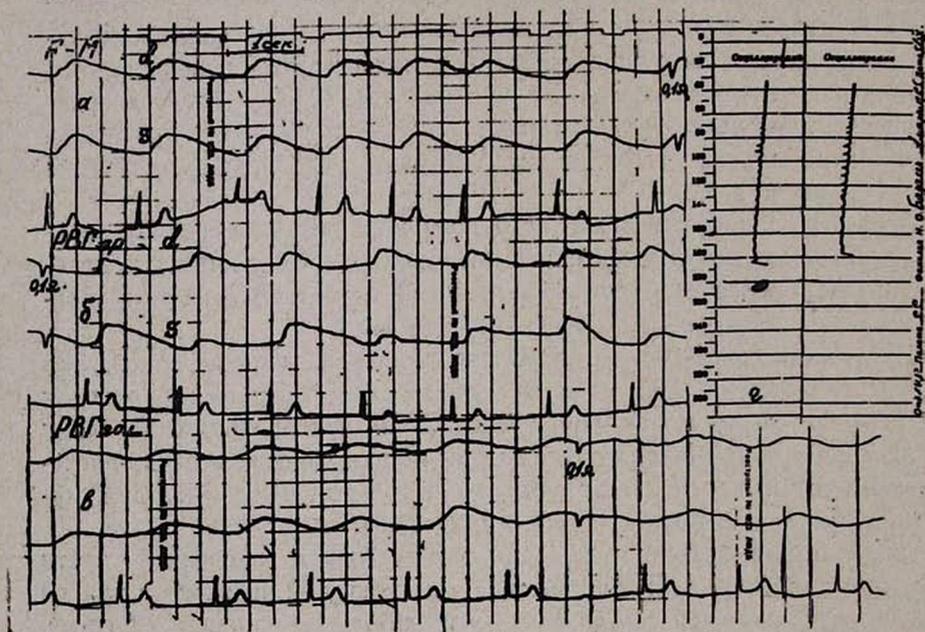


Рис. 1. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей II стадии; а—полушарная РЭГ, б—РВГ предплечий, в—РВГ голени, г—ОСГ голени.

ния установлена на 25 реограммах (реографический индекс в пределах $0,3 \pm 0,03$). Морфологические изменения кривых в этой стадии имели более выраженный характер: кривая была уплощена, восходящая часть значительно увеличена, нисходящая укорочена, дикротическая волна отсутствовала, время распространения пульсовой волны было уменьшено. Последнее обусловлено уплотнением стенки и сужением просвета артерии атеросклеротическим процессом [5, 6].

Чередование низкоамплитудных волн с едва заметной волнистостью наблюдалось в 7 реовазограммах данной группы через равные проме-

жутки времени (1—2 сек.), что, по всей вероятности, является неблагоприятным прогностическим признаком состояния коллатералей (рис. 2). В остальных 43 реограммах невозможно было провести расчет временных показателей. Полученные кривые имели вид слабовыраженной волнистости и приближались к прямой линии, что свидетельствует о

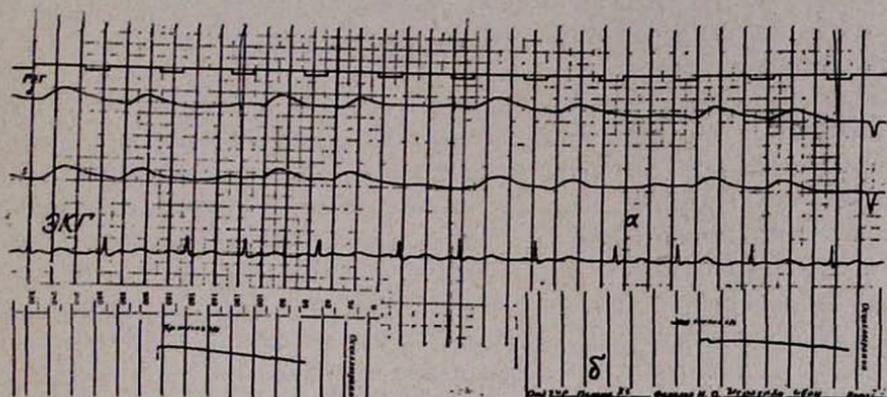


Рис. 2. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей III стадии. RVG и ОСГ голени.

диффузности патологического процесса и соответствии четвертой стадии реографических признаков нарушения кровообращения.

Результаты указанных исследований полностью отражают клиническое течение заболевания. Как было указано, основная группа наших больных (34 чел.) включала лица, страдающие преимущественно облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей III стадии—стадии декомпенсации кровообращения. При клиническом обследовании у них были нарастающие явления выраженной артериальной недостаточности нижних конечностей. Однако атеросклеротический процесс бывает порой настолько развит, что проводимое лечение не всегда оказывает нужный терапевтический эффект. Реографическое исследование является весьма чувствительным к этим изменениям [1, 4] и дает характерные сведения о качественном и количественном характере атеросклеротического процесса.

При RVG исследовании обеих нижних конечностей выявлена асимметрия у 16 больных, что указывает на неравномерность поражения атеросклеротическим процессом сосудов нижних конечностей. При анализе данных RVG, полученных с верхних конечностей, у 5 больных не выявлено наличия атеросклеротических изменений. Начальная стадия облитерирующего атеросклероза обнаружена у 2 больных, умеренно выраженные изменения—у 27 и выраженные—у 9. Асимметрия реографических показателей верхних конечностей выявлена у 12 больных.

Таким образом, RVG данные показывают, что у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей выраженных изменений со стороны сосудов верхних конечностей не имеется. У 3 больных рео-

графически была обнаружена возрастная норма. Начальная стадия атеросклероза имела место у 3 больных, умеренно выраженный атеросклероз—у 22, выраженный процесс—у 15. В 10 наблюдениях констатирована асимметрия полушарных реоэнцефалограмм (в 7 случаях реографический индекс был ниже слева, а в 3—справа). Реоэнцефалографические признаки церебрального атеросклероза выражались изменениями амплитуды, реографического индекса (РИ), формы, временных показателей, дополнительных волн, угла наклона и скорости распространения пульсовой волны.

При неврологическом обследовании больных объективно у 22 человек выявлена очаговая микросимптоматика (сужение зрачков и вялость их реакции на свет, склеротическое кольцо радужки, центральные парезы VII и XII нервов, асимметрия сухожильных рефлексов, симптом Маринеско-Радовичи и Вюрпа). Из указанного числа больных 5 человек имели те или иные неврологические жалобы (головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение сна и др.). У остальных больных (21) изменений со стороны нервной системы не выявлено. Таким образом, наличие реографических признаков церебрального атеросклероза при отсутствии субъективных жалоб и объективных изменений со стороны нервной системы свидетельствует о возможностях данного метода исследования диагностировать ранние, субклинические формы атеросклероза [8].

При сопоставлении реографических данных с данными ОСГ (табл. 1) становится очевидным, что нарушение кровообращения I и II стадии при атеросклеротическом поражении соответствует данным ОСГ, полученным при исследовании нижних конечностей. Имеющее место нарушение I и II стадии при атеросклеротическом процессе протекает параллельно.

Таблица 1

Сравнительные данные РВГ и ОСГ

Степень нарушения кровообращения	Нижние конечности	Верхние конечности	Полушария	Осцилляционный индекс в мм	Нижние конечности
Первая	3	4	6	7—10	3
Вторая	9	54	44	3—7	13
Третья	25	18	30	1—3	8
Четвертая	43	—	—	0	61
Норма	4	10	6	—	—

При сравнительном анализе реографических и осциллографических данных у больных III и IV степени нарушения кровообращения отсутствие осцилляций наблюдалось на 61 конечности, а реовазографических кривых—на 43. Как видно из таблицы, у 18 больных установлено наличие коллатерального кровотока без проходимости магистральных сосудов голени (рис. 3). Это свидетельствует о своевременности развития у этих

больных компенсаторного кровообращения, которое удается констатировать с помощью реографии. Это обстоятельство подтверждается и материалами клинических наблюдений.

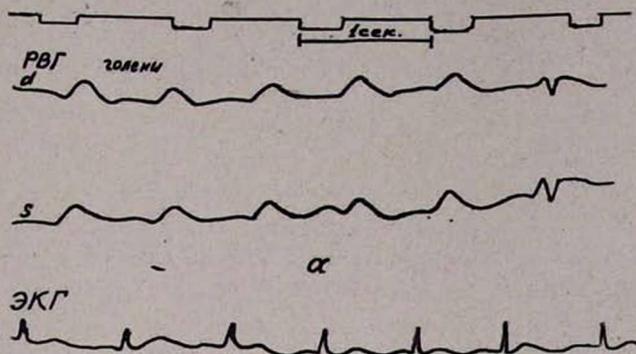


Рис. 3. Больной М. А. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей III стадии.

С целью иллюстрации приводим краткие сведения из истории болезни.

Больной М. А., 62 лет, жалуется на перемежающуюся хромоту, зябкость и боли в нижних конечностях. Считает себя больным более двух лет. Объективно имеется атрофия мышц нижних конечностей, умеренно выраженные трофические расстройства: сухость и шелушение кожи, нарушение роста волос и ногтей. Пульс на артериях стоп отсутствует и определяется только на бедренных артериях, где аускультативно выслушивается шум. Осцилляционный индекс равен нулю. Реографический индекс справа равен 0,4, слева—0,38. Реографические волны в виде треугольника с расширенной вершиной; анакротическая фаза удлинена, дополнительные зубцы на катакроте отсутствуют. Время распространения пульсовой волны уменьшено (рис. 3). Наличие низкоамплитудных волн без дополнительных элементов при отсутствии проходимости магистральной артерии свидетельствует об умеренно развитой коллатеральной сети, что, вероятно, обусловлено давностью и стадией атеросклеротического процесса.

Проба на нитроглицерин проведена у 32 больных (0,0002 под язык). Регистрация РВГ производилась на 3-, 5-, 7- и 10-й минутах. Анализ РВГ кривых в большинстве случаев не обнаружил никаких изменений. Незначительное улучшение реографических количественных показателей имело место у 6 больных, что свидетельствует о наличии со стороны сосудов нижних конечностей преимущественного диффузного органического процесса. Лишь в одном случае (в первой стадии заболевания) наблюдалась нормализация реографических кривых.

Всем больным было назначено комплексное консервативное лечение: сосудорасширяющие препараты, антикоагулянты, внутриа-риальная осмотерапия, внутривенная осмотерапия, противосклеротическая диета, лечебная гимнастика, лечебный массаж и другие симптоматические мероприятия. После указанного лечения проведено контрольное исследование больных методом ОСГ и РВГ. Данные ОСГ в подавляющем большинстве случаев оказались без изменений. РВГ проведена у 17 больных, у 5 человек сдвиги РВГ отсутствовали, у остальных 12:

отмечались незначительные количественные изменения, которые проявлялись в некотором нарастании амплитуды волн без улучшения временных показателей и эластико-тонических свойств стенок сосудов.

При исследовании свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей после лечения удается установить тенденцию к нормализации коагулограмм.

В ы в о д ы

1. Реография дает возможность выявить качественные и количественные изменения в различных областях тела у больных облитерирующим атеросклерозом, который, являясь системным заболеванием, поражает артерии сердца, конечностей и головного мозга.

2. Сравнительная РВГ исследования до и после комплексного консервативного лечения больных, страдающих облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, не констатирует выраженных качественных изменений в реовазографических кривых, что говорит о необратимости атеросклеротического процесса.

3. Наблюдаемое при консервативном лечении клиническое улучшение у больных обусловлено теми количественными сдвигами, которые возникают в результате развития компенсаторного кровообращения и выражаются некоторым увеличением амплитуды РВГ.

4. РВГ данные свидетельствуют о том, что артерии верхних конечностей при облитерирующем атеросклерозе поражаются сравнительно редко и с меньшей интенсивностью.

5. Реографический метод является более чувствительным методом регистрации кровенаполнения в сосудистой системе, чем ОСГ.

6. Регистрация нерегулярности в появлении РВГ кривых свидетельствует о нарушении сократительной функции артериальной стенки, обусловленной потерей последней своей эластичности, что служит плохим прогностическим признаком.

7. Атеросклеротический процесс носит диффузный характер и чаще поражает сосудистую стенку нижних конечностей.

Кафедра госпитальной хирургии,
Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 1/XII 1971 г.

Ռ. Ա. ՀԱԽՎԵՐԴՅԱՆ, Ի. Օ. ՆԱԳԵՊԵՏՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՈՎԱԶԻՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ՀԱՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՏՈՐԻՆ
ԾԱՅՐԱՆԴԱՄԵՆԵՐԻ ՓԱԿՈՂԱԿԱՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է ստորին ծայրանդամների փակողական աթերոսկլերոզով առաապող 43 հիվանդ (38 տղամարդ, 5 կին): Հիվանդների միջին տարիքը եղել է 60: Հիվանդության 1-ին փուլը դիտվել է 3, 2-րդը՝ 6, 3-րդը՝ 34 հիվանդների մոտ: Ընդհանուր կլինիկական հետազոտման մեթոդներից բացի

կիրառվել են նաև էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ու ռենդենցեֆալոգրաֆիկ մեթոդներ, կատարվել է ստորին ծայրանդամների ռեովազոգրաֆիա և օսցիլոգրաֆիա (ստորին ծայրանդամների արնալցումը գրանցելու համար ռեովազոգրաֆիան ավելի ղգայուն է, քան օսցիլոգրաֆիան):

Ստացված տվյալների համադրումը հիմք է տալիս ենթադրելու, որ փակողական աթերոսկլերոզը լինելով սիստեմային հիվանդություն, ախտահարում է սրտի, ծայրանդամների և գլխուղեղի զարկերակները: Կոնսերվատիվ բուժումից առաջ և դրանից հետո կատարված հետազոտությունները վկայում են աթերոսկլերոտիկ պրոցեսի անվերադառնալիսթյան մասին: Այդ տվյալները միաժամանակ հիմք են տալիս նշելու առավելապես ստորին ծայրանդամների անոթների ախտահարմամբ աթերոսկլերոտիկ պրոցեսի դիֆուզ բնույթը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельский А. В., Пискалов П. И. Труды Всесоюзной конференции хирургов. Ростов-на-Дону, 1970, стр. 270.
2. Бондарчук А. В. Заболевание периферических сосудов. Л., 1969.
3. Геворкян И. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1966, 1, стр. 5.
4. Курбангалеев С. М., Кузнецова Н. И. Труды Всесоюзной научной конференции хирургов. Ростов-на-Дону, 1970, стр. 240.
5. Максимова Т. В. Автореферат канд. дисс. М., 1971.
6. Мосин Л. И., Яковлев В. М. Врачебное дело, 1970, 3, стр. 104.
7. Покровский А. В., Клионер Л. И., Державец Л. Х., Овсепян И. А. Труды Всесоюзной научной конференции хирургов. Ростов-на-Дону, 1970, стр. 242.
8. Ярулин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М., 1970.

А. А. ТОРОСЯН

ИЗМЕРЕНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ КОМБИНИРОВАННЫМ СПОСОБОМ

Изменение термического баланса желудка играет определенную роль в возникновении его патологий. Известно, что, аксиллярная термометрия почти никогда не отражает термического статуса слизистой оболочки желудка, который имеет огромное значение при гастритах, в частности ахиллических, и язвенной болезни.

Предложенный нами комбинированный зонд дает возможность не только динамически следить за колебанием температуры желудка в разных фазах пищеварения, а также характеризует ценность данного лечебного средства.

Для уточнения диагноза желудочных заболеваний определенное значение имеет непосредственное измерение температуры слизистой оболочки желудка. Повышение температуры, являясь одним из классических симптомов воспалительного процесса, может стать неоспоримым фактом наличия воспаления слизистой оболочки желудка.

По данным П. И. Ицкова [2], у здоровых людей в нормальных условиях аксиллярная температура ниже желудочной и ректальной на 0,5—0,8°C.

В последние годы измерение температуры желудка производится с помощью радиопилюль [1, 3]. Однако радиопилюли, хотя и обладают высокой точностью, еще не нашли широкого применения из-за их ограниченного выпуска.

С целью изучения динамических сдвигов температуры желудка в разных секреторных фазах у больных, страдающих хроническим гастритом, мы употребляли комбинированный зонд собственной конструкции (рис. 1). Сущность его заключается в том, что к общеизвестному двойному зонду Быкова и Курцина добавлен термодатчик универсального электротермометра типа ТЭМП-60, который помещается внутри зонда записи моторики желудка.

Таким образом, одновременно удается фракционным методом зарегистрировать не только секреторную, кислотообразующую и пепсиноыведительную функции желудка, но и динамические колебания температуры желудка натошак (в течение 10 мин.) в фазах механического и химического раздражений (каждое в течение одного часа). Данным методом нами было обследовано 50 больных, страдающих разными видами хронического гастрита.

Как лечебное средство употреблялась минеральная вода «Дилижан» в виде питья (по 200 мл три раза в день в течение 28—30 дней)

и промывания желудка (8—12 процедур, каждый раз около 3 л минеральной воды, подогретой до 38°C).

У всех больных до начала термометрии желудка проверялась аксиллярная температура, которая колебалась от 36,2 до 36,8°C. До лечения температура желудка в некоторых случаях была значительно ниже нормы и мало отличалась от аксиллярной. Такая низкая темпера-

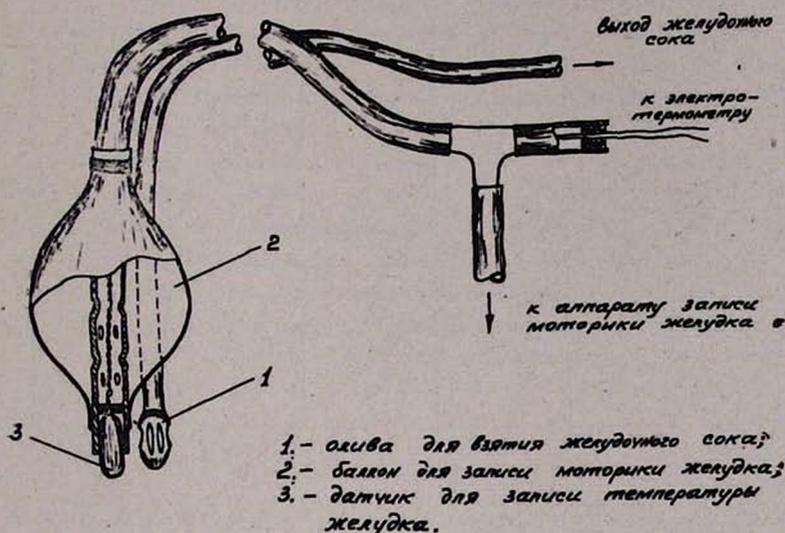


Рис. 1.

тура желудка в основном зарегистрирована у больных, страдающих ахилеским, особенно гистаминорезистентным гастритом. У этих же больных в желудочном соке обнаружена в большом количестве слизь. Данные температурных сдвигов желудка до и после лечения больных представлены на рис. 2.

Заслуживает особого внимания тот факт, что у этих больных после нескольких промываний желудка минеральной водой «Дилижан» значительно убавилось количество слизи и одновременно наблюдалась тенденция к повышению температуры желудка. По-видимому, желудочная слизь плохой теплопроводчик и в то же время мешает непосредственному соприкосновению термодатчика со слизистой оболочкой желудка. Удаление слизи осуществлялось не только механическим путем, но и слизерастворяющим свойством воды «Дилижан». В некоторых случаях была зарегистрирована высокая температура желудка (38,2—38,4°). Этот факт неоспоримо свидетельствует о наличии воспаления слизистой оболочки желудка.

Как при низком, так и высоком исходном фоне температуры желудка ни разу не был замечен строгий параллелизм с аксиллярным термическим показателем. Из этого следует, что аксиллярная температура не может стать критерием термического статуса желудка.

После лечения минеральной водой «Дилижан» у всех больных нормализуется температура желудка, по-видимому, в результате уре-

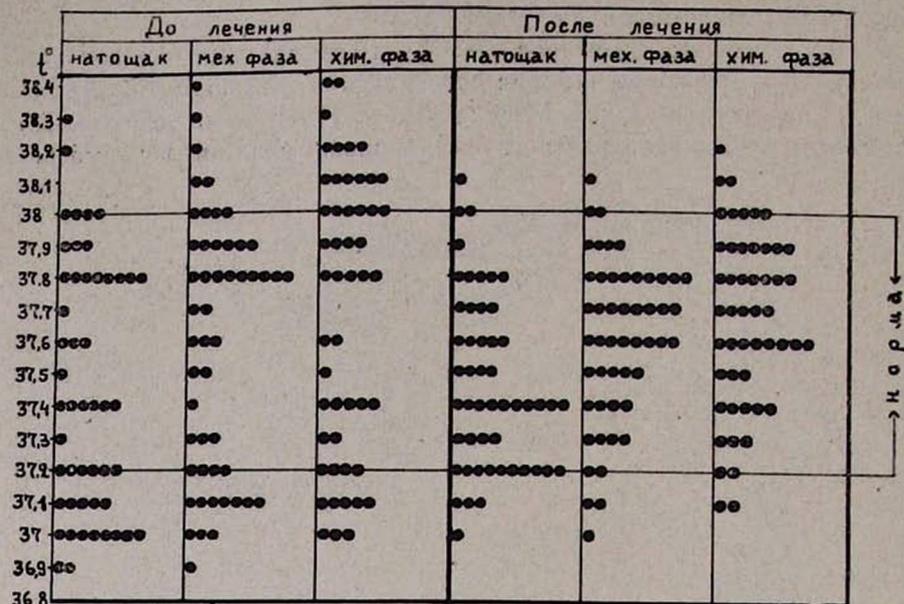


Рис. 2.

гулирования секреторной и двигательной функций желудка, улучшения кровоснабжения слизистой оболочки желудка при гастритах с секреторной недостаточностью.

Понижение температуры желудка до нормы в основном у больных с секреторным возбуждением можно приписать терморегулирующим свойствам минеральной воды, хотя у этих больных во многих случаях не получено результата в отношении регуляции секреторной и моторной функций желудка.

В ы в о д ы

1. Предложенный нами способ измерения температуры желудка одновременно с получением желудочного сока и регистрацией моторной функции желудка можно применять в диагностике и лечении желудочной патологии.

2. Минеральная вода «Дилижан» в виде питья и промываний проявляет терморегулирующее свойство в желудке при хронических гастритах с равными секреторными нарушениями.

3. Понижение и повышение температуры желудка всегда сопровождается некоторыми сдвигами секреторной и двигательной функций желудка. Одним из критериев лечения хронических гастритов может служить нормализация температуры слизистой оболочки желудка.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ՆԵՐՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՋԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ՉԱՓՈՒՄԸ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ
ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստամոքսի պաթոլոգիական պրոցեսի պարզաբանման հարցում խոշոր նշանակություն ունեն նրա ջերմային բալանսի տեղաշարժերը: Այսպես, օրինակ, ախիլիկ և թերսեկրետոր գաստրիտների ժամանակ հիմնականում նրկատվում է ստամոքսի ջերմության նվազում, մինչդեռ հիպերսեկրետայի և գերթթվության ժամանակ նկատվում է ջերմության բարձրացում:

Մեր կողմից առաջարկված համակցված զոնդով հնարավոր է միաժամանակ գրանցել ստամոքսի ջերմությունը, նրա շարժիչ ֆունկցիան և ֆրակցիոն եղանակով ստանալ ստամոքսահյութ:

Հետազոտություններից ստացված տվյալները խոսում են այն մասին, որ «Դիլիջան» հանքային ջուրը՝ խմելու և ստամոքսային լվացումների ձևով, հիմնականում կարգավորում է ստամոքսի խախտված ջերմությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Е. Б., Вотчал Б. Е., Белоусова А. С. Терапевтический архив, 1965, 11, стр. 96.
2. Ицков П. И. Физиологический журнал СССР, 1957, 6, стр. 586.
3. Копанев В. И., Цейрова Л. Т. Советская медицина, 1964, 7, стр. 89.

С. М. ТЕР-ОГАНЕСЯН

АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЕННОЙ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

В работе определялась активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плазме людей с заболеваниями системы крови. Установлено, что активность плазменной ЛДГ при некоторых заболеваниях системы крови отличается от ЛДГ здоровых людей в сторону повышения (у больных лейкозом и витамин В₁₂-дефицитной анемией). Наибольшее повышение активности ЛДГ выявлено при гемолитической болезни.

Выявление нарушений активности плазменной ЛДГ может служить тестом для дифференциальной диагностики болезней системы крови.

За последние годы исследованиями ряда авторов было выявлено повышение активности фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке людей с раковой болезнью [11, 15]. Это обстоятельство потребовало дальнейшего изучения уровня разных энзимов у больных и здоровых людей.

Результаты исследований показали, что уровень некоторых гликолитических ферментов, в частности ЛДГ, был также повышен в плазме больных лейкозом [1, 4, 10, 12].

Поскольку возрастанию сывороточной ЛДГ придается диагностическое значение [3], нами определялась активность этого фермента в плазме людей с заболеваниями системы крови.

Всего обследовано 92 человека, из коих 25 больных острым лейкозом, 25—хроническим миелолейкозом, 22—железодифицитной анемией, 10—витамином В₁₂-дефицитной анемией и 10—гемолитической анемией. Диагноз был подтвержден на основании клиничко-лабораторных исследований.

В связи с противоречивыми литературными данными относительно активности плазменной ЛДГ здоровых людей указанные определения проводились в плазме 50 доноров.

Кровь доноров и больных заготавливали на 5%-ном растворе среднего цитрата натрия в отношении 1:9, центрифугировали при 3.000 оборотов в минуту в течение 30 мин. Плазма отделялась очень осторожно во избежание гемолиза. Малейший гемолиз в плазме или в сыворотке значительно увеличивает уровень ЛДГ, поскольку эритроциты очень богаты этим энзимом [2, 5, 6].

Активность ЛДГ (КФ 1. 1. 1. 27) определяли спектрофотометрически по методу Ву и Реккер [18]. Реакционная смесь состояла из 0,05 М.

pH—7,5 трис буфера—1,8 мл; $1,10^{-4}$ М НАД. Н₂—0,1 мл. К реакционной смеси добавляли 1 мл плазмы. В качестве субстрата добавляли $3 \cdot 10^{-3}$ М пируват натрия—0,1 мл. Измерение проводили при 25°C через 1 мин. в течение 5 мин. Изменение оптической плотности в реактивных смесях определяли на спектрофотометре СФ-4А, измеряя поглощение при 340 мкм. Ферментативную активность выражали в микромолях израсходованного восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАД.Н₂) в 1 мин. на 1 мл плазмы. Анализы проводили в стандартных условиях с реактивами высокой чистоты.

Активность ЛДГ в плазме здоровых людей незначительна ($0,058 \pm 0,04$ μ М НАД.Н₂).

При остром лейкозе активность ЛДГ плазмы значительно возрастает, иногда в 6—7 раз (табл. 1). Следует отметить, что определенной зависимости между количеством лейкоцитов в периферической крови и активностью ЛДГ в плазме больных острым лейкозом не выявлено.

Активность ЛДГ в плазме больных хроническим миелолейкозом значительно выше, чем в норме (иногда в 8 раз). Наши данные о повышении плазменной ЛДГ больных острым лейкозом и хроническим миелолейкозом совпадают с результатами исследований ряда авторов [1, 4, 10, 12].

В отличие от лейкозов у больных железодефицитной анемией активность ЛДГ плазмы находится в пределах нормы (20 из 22 исследуемых). Небольшое повышение активности фермента наблюдалось только у 2 больных.

Таблица 1

Активность плазменной ЛДГ доноров и больных с заболеваниями системы крови (в μ моль израсходованного НАД.Н₂ за 1 мин. на 1 мл плазмы)

Доноры	Больные острым лейкозом	Больные хроническим миелолейкозом	Больные железодефицитной анемией	Больные витамин В ₁₂ -дефицитной анемией	Больные гемолитической анемией
$0,058 \pm 0,04$ (50)*	$0,18 \pm 0,01$ (25)	$0,2 \pm 0,03$ (25)	$0,06 \pm 0,04$ (22)	$0,14 \pm 0,01$ (10)	$0,3 \pm 0,07$ (10)

* В скобках указано количество исследований.

У больных витамин В₁₂-дефицитной (пернициозной) анемией активность ЛДГ плазмы значительно повышена, иногда в 4—5 раз, и доходит в среднем до $0,14 \mu$ М НАД.Н₂ при норме $0,058 \mu$ М НАД.Н₂. На увеличение плазменной ЛДГ у больных витамин В₁₂-дефицитной анемией указывают некоторые авторы [8, 14].

Наибольшее повышение активности плазменной ЛДГ наблюдалось у больных гемолитической анемией. В плазме этих больных активность ЛДГ резко повышена, иногда в 10 раз. Средняя активность ЛДГ в плазме больных составляет $0,3 \mu$ М НАД.Н₂ при норме $0,058 \mu$ М НАД.Н₂. Исследованиями ряда авторов [6, 7] также было выявлено увеличение плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией. По

всей вероятности, причиной повышения плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией является выход энзима из разрушенных эритроцитов в плазму, поскольку содержание ЛДГ в эритроцитах высокое [2, 5, 6].

Если повышение плазменной ЛДГ у больных гемолитической анемией объясняется разрушением эритроцитов, то механизм повышения этого фермента у больных лейкозом по настоящее время не установлен. Высказывается предположение о быстром выделении фермента из измененных лейкоэмических клеток в сыворотку [10, 13]. По данным Гасева [9], источником повышения уровня ЛДГ в плазме при лейкозе является выход фермента из незрелых бластных клеток с нарушенным метаболизмом. Это положение было подкреплено автором выявлением одних и тех же изоэнзимов в лейкоцитах и сыворотке больных лейкозом, поскольку исследованиями ряда авторов [16, 17] было доказано, что при патологических состояниях активность сывороточной ЛДГ повышается, что сопровождается характерными изменениями изоэнзимов ЛДГ, имеющих сходство с изоэнзимами ЛДГ пораженного органа, откуда выходит энзим.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к следующему.

1. По нашим данным, активность плазменной ЛДГ при некоторых заболеваниях системы крови отличается от ЛДГ плазмы здоровых людей.

2. Активность ЛДГ плазмы больных лейкозом и витамин В₁₂-дефицитной анемией значительно повышена.

3. Наибольшее повышение активности этого фермента наблюдалось при гемолитической анемии.

4. У больных железодефицитной анемией активность ЛДГ плазмы находилась в пределах нормы.

Выявление нарушений активности плазменной ЛДГ может служить тестом для дифференциальной диагностики болезней системы крови.

Армянский научно-исследовательский институт
переливания крови им. Р. О. Еоляна

Поступила 27/IV 1971 г.

Ս. Մ. ՏԵՐ-ՉՈՎԶԱՆԻՍՅԱՆ

ՊԼԱԶՄԱՅԻՆ ԼԱԿՏԱՏԻԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է 50 դնորների և 92 հիվանդների (25 սուր լեյկոզ, 25 խրոնիկական միոլեյկոզ, 22 երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունություն, 10 վիտամին В₁₂-դեֆիցիտային սակավարյունություն և 10 համոլիտիկ սա-

կավարյունութուն) արյան պլազմայի գլիկոլիտիկ ֆերմենտի՝ լակտատդեհի-
դրոզենազայի (ԼԴՀ) ակտիվութունը:

Պարզվել է, որ ԼԴՀ-ի ակտիվութունը տարբեր է առողջ և արյան զանա-
զան հիվանդութուններով տառապողների մոտ: Պլազմային ԼԴՀ-ի ակտիվու-
թյունը բարձր է լեյկոզով և վիտամին B₁₂-սակավարյուն հիվանդների մոտ:
Ավելի արտահայտված ակտիվության բարձրացում նկատվել է հեմոլիտիկ
սակավարյունության ժամանակ: Երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունության
ժամանակ պլազմային ԼԴՀ-ի ակտիվութունը նորմայի սահմանում է: Պլազ-
մային ԼԴՀ-ի ակտիվության տարբերությունը կարող է ծառայել որպես ար-
յան զանազան հիվանդութունների դիֆերենցիալ ախտորոշման ցուցանիշ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванова Е. А. и Алекина Г. К. Материалы VI Всесоюзной научной конференции врачей-лаборантов. Л., 1966, стр. 44.
2. Идельсон Л. И., Ермильченко Г. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1970, 3, стр. 32.
3. Михайлов В. А. Вопросы гематологии в педиатрии, III. Л., 1964, стр. 140.
4. Свенцицкая М. Б., Рамонова-Цховребова О. Д. Вопросы медицинской химии, 1968, 4, стр. 343.
5. Тер-Оганесян С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 3, стр. 44.
6. Черняк Н. Б., Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1968, 1, стр. 54.
7. Chury Z., Pojer J., Tovare K. Vnitri Lek., 1961, 7, 16.
8. Emerson P. M., Withycome W. A., Wilkinson J. H. Blood, 1967, 6, 876.
9. Hasegawa H. Acta haematol. Jap., 1966, 29, 69.
10. Israels L. G., Delory G. E. Brit. J. Cancer, 1956, 10, 318.
11. Laurini F. Arch. Ital. Laring., 1963, 7, 65.
12. Magill G. B., Wroblewski F. Proc. Nat. Acad. Sci, 1959, 45, 753.
13. Sibley Z. A., Fleisher G. A. Proc. Staff. meet. Mayo Clinic, 1954, 29, 591.
14. Stein J. Blood, 1967, 6, 876.
15. Tan C. O., Cohen J., West M. et al. Cancer, 1963, 16, 73.
16. Vessel E. S. Ann. N. J. Acad. Sci, 1961, 94, 877.
17. Wroblewski F., Gregory K. F. Ann. N. J. Acad. Sci, 1961, 94, 912.
18. Wu R., Racker E. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1029.

Р. А. ҚАРАПЕТЯН

К КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ
ХОНДРОБЛАСТОМЫ КОСТИ

Приводится описание клинико-рентгенологической картины 15 случаев хондробластомы кости. Эта относительно редкая опухоль, встречающаяся преимущественно в детском и юношеском возрасте, как правило, локализуется в метаэпифизарных отделах длинных трубчатых костей.

Одним из ранних клинических проявлений хондробластомы является наличие болей в области поражения, интенсивность которых не соответствует степени поражения.

Рентгенологическая картина характеризуется наличием различной величины и формы солитарного поражения, которое располагается как в центральных, так и периферических отделах костей. Нередко очаг поражения вызывает истончение и вздутие коркового слоя. Типичным для хондробластомы является крапчатое обызвествление. Наличие ячеистого рисунка и выраженного склероза вокруг очага создают трудности в диагностике.

Хондробластома является относительно редким заболеванием. По некоторым литературным данным [6 и др.], она составляет около 1% всех первичных новообразований скелета. М. В. Волков [2] наблюдал хондробластому в 1,13% случаев всех первичных опухолей и дисплазий костей у детей.

Настоящая работа основана на изучении 15 случаев хондробластомы, наблюдавшихся в отделении костной патологии Центрального института травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения СССР. У 12 человек опухоль обнаружена в возрасте от 11 до 20 лет, у 3—от 20 до 30 лет.

Хондробластома преимущественно развивалась в длинных трубчатых костях (10 случаев), при этом преобладало поражение нижних конечностей. Патологические изменения у 4 больных локализовались в костях стопы, у одного—в лопатке.

Одним из ранних и ведущих симптомов хондробластомы являются боли. В ряде случаев над пораженным отделом кости выявляется ограниченная припухлость, умеренно болезненная при пальпации. При расположении хондробластомы вблизи сустава наблюдается нарушение его функции, в 5 случаях эпифизарного поражения определялся выпот в суставе.

Изучение собственного материала и опубликованных в литературе данных показывает, что наиболее частой локализацией для хондробластомы является область зоны росткового хряща. Особенно наглядно это

видно при локализации опухоли в длинных трубчатых костях. В эпифизе опухоль располагалась в 3, а в метафизе—7 случаях.

Рентгенологически хондробластома обычно проявляется в виде остеолитического очага деструкции округлой или овальной формы. Чаще всего этот очаг располагается эксцентрично. Он проявляется в виде участка равномерного просветления в кости, что обусловлено чередованием множественных фокусов хрящевой ткани, имеющих различную степень плотности и обызвествлений. Чаще всего участки обызвествления мелкие, с крапчатой структурой. По нашим данным, в большинстве случаев очаги деструкции имели диаметр от 2 до 6 см, что совпадает с данными литературы [4, 7].

Корковый слой над опухолью истончен, местами целостность его нарушена, что, однако, не говорит об инфильтративном росте и озлокачествлении. На некотором расстоянии от очага поражения в 4 случаях наблюдалась слабовыраженная периостальная реакция в виде линейного периостита. Некоторые авторы [3, 7 и др.] считают этот симптом постоянным рентгенологическим признаком при хондробластоме.

В качестве иллюстрации клинико-рентгенологической картины хондробластомы приводим следующее наблюдение.

Б-я Ц., 14 лет, поступила 29/III 1968 г. с жалобами на ноющие боли в левом коленном суставе. Боли усиливались к вечеру, после ходьбы. Иногда они имели острый характер.

Больна с марта 1967 г. В поликлинике были назначены парафиновые аппликации на область левого коленного сустава, которые эффекта не дали. С диагнозом «остеомиелит» больная была госпитализирована. После проведенного клинико-рентгенологического обследования появилось подозрение на туберкулезное поражение левого коленного сустава, и девочку направили на консультацию в Институт туберкулеза. Там был поставлен диагноз доброкачественной кисты верхней трети левой большеберцовой кости.

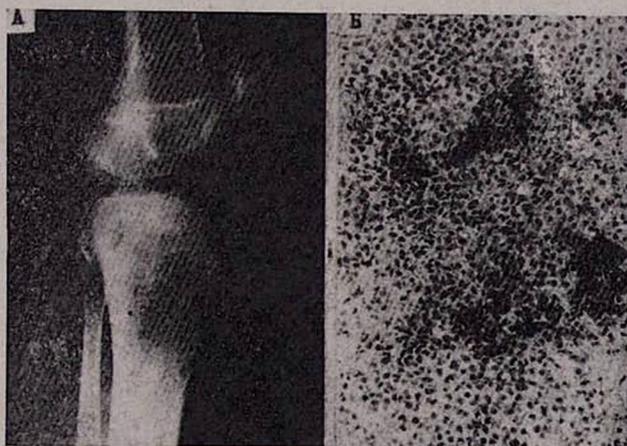


Рис. 1. Б-я Ц., 14 лет. А. На рентгенограмме определяется округлой формы очаг деструкции с зоной уплотнения вокруг. Б. Микроскопическое строение опухоли: участки разрастания хондробластов с образованием хрящевого основного вещества. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 40$.

При пальпации отмечается ограниченная припухлость по задней поверхности области коленного сустава. Нерезко выраженная сгибательная контрактура.

Рентгенологически (рис. 1, А) в заднем отделе проксимального эпифиза большеберцовой кости определяется округлой формы очаг деструкции размером $2,5 \times 3$ см, доходящий до суставной поверхности. Кость на этом месте слегка «вздута», корковый слой на отдельных участках прерван. Вокруг выявляется широкая зона склероза. Вдоль задней поверхности метафиза выявляются линейные периостальные наслоения.

Заключение—хондробластома левой большеберцовой кости. Произведена операция—краевая резекция проксимального отдела большеберцовой кости с замещением дефекта гомотрансплантатом.

Патологоанатомическое исследование подтвердило диагноз (рис. 1, Б).

Приведенное наблюдение подчеркивает трудности клинико-рентгенологического распознавания хондробластомы. Эпифизарное расположение и нарушение целостности коркового слоя дали повод диагностировать туберкулезное поражение. Мы на основании отсутствия регионарного остеопороза, сужения суставной щели и клиники высказались за хондробластому, что и было подтверждено микроскопическими исследованиями.

Изучение нашего материала показывает, что в 7 случаях из 15 был поставлен диагноз хондробластомы на основании только клинико-рентгенологического исследования. Однако в 8 случаях до гистологического исследования указанными методами исследования опухоль не была распознана, и этим больным были поставлены ошибочные диагнозы—остеобластокластома, хондрома, туберкулез.

Анализ ошибок рентгенологической диагностики показал, что наиболее часто хондробластома ошибочно принимается за остеобластокластому. Это связано с тем, что указанное заболевание локализуется часто в эпифизарных отделах костей и вызывает истончение коркового слоя. Однако для остеобластокластомы, в отличие от хондробластомы, не типично крапчатое обызвествление, что и явилось для нас дифференциально-диагностическим критерием.

Резюмируя вышесказанное, можно отметить следующее.

1. Хондробластома—относительно редкая опухоль, поражающая преимущественно детский и юношеский возраст, локализующаяся, как правило, в области зоны росткового хряща. Из литературных и наших данных следует, что наиболее часто хондробластома локализуется в метаэпифизарных отделах длинных трубчатых костей, однако в отдельных случаях она может быть обнаружена и в губчатых и плоских костях.

2. Одним из ранних клинических проявлений хондробластомы является наличие болей в области поражения, интенсивность которых не соответствует степени поражения. Выраженность клинической картины находится в зависимости от возраста больного и локализации патологического процесса. У лиц старшего и пожилого возраста клинические проявления выражены значительно слабее.

3. Рентгенологическая картина хондробластомы характеризуется наличием различной величины и формы очага солитарного поражения, который может располагаться как в центральных, так и периферических отделах кости. Нередко очаг поражения вызывает истончение и

вздутие коркового слоя. Типичным для хондробластомы является крапчатое обызвествление. Наличие ячеистого рисунка и выраженного склероза вокруг очага создает большие дифференциально-диагностические трудности.

Центральный институт травматологии
и ортопедии МЗ СССР, Армянский
институт рентгенологии и онкологии
МЗ АрмССР

Поступила 27/XII 1971 г.

Ռ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՈՍԿՐԻ ԽՈՆԴՐՈՐԱՍՏՈՄԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածոմ բերվում է ոսկրային խոնդրոբլաստոմայի 15 դեպքերի կլինիկա-ռենտգենոլոգիական պատկերի նկարագրությունը: Սա համեմատաբար սակավ հանդիպող ուռուցք է. ավելի հաճախ դրսևորվում է մանկական և պատանեկան տարիքում: Ուռուցքի տեղադրությունը սովորաբար երկար խողովակավոր ոսկրերի մետաէպիֆիզար մասերում է: Խոնդրոբլաստոմայի վաղ կլինիկական նշաններից մեկը ցավի զգացողությունն է ախտահարված շրջանում: Նրա ինտենսիվությունը չի համապատասխանում ախտահարման աստիճանին:

Հիվանդության ռենտգենոլոգիական պատկերը բնորոշվում է ոսկրերի ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ պերիֆերիկ հատվածներում տեղավորված տարբեր մեծության և ձևի սոլիտար գոյացությունների առկայությամբ: Հաճախ ախտահարման օջախը առաջ է բերում կեղևային շերտի բարակում և վերում: Խոնդրոբլաստոմային բնորոշ է օջախի կետավոր կրակալումը: Օջախի շուրջը եղած բջջանման պատկերը և արտահայտված սկլերոզը դժվարացնում են ճիշտ ախտորոշումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградова Т. П., Голубев Н. А. Архив патологии, 1960, 7, стр. 20.
2. Волков М. В. В кн.: Костная патология детского возраста (опухолевые и диспластические заболевания костей). М., 1968.
3. Житницкий Р. Е. Дисс. канд. М., 1964.
4. Jaffe H. L. Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints. Philadelphia, 1958.
5. Jaffe H. L., Lichtenstein L. Amer. J. Path., 1942, 18, 969.
6. Kunkel M., Dahlin D., Young H. J. Bone Jt Surg., 1956, 38-a, 4, 817.
7. Plum G., Pugh D. Amer. J. of Roentgenology, 1958, 72, 4, 584.

М. А. АРУТЮНЯН

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Проведенный анализ рентгенологической картины 109 больных с дефектом межжелудочковой перегородки позволил выявить 4 типа застоя в системе малого круга кровообращения, увеличение размеров полости и выходного отдела правого желудочка, выраженное в различной степени, а также увеличение размеров левого желудочка.

Не менее характерным признаком больных с дефектом межжелудочковой перегородки является закономерное увеличение размеров правого и левого предсердий.

Выявленные изменения в известной мере могут помочь в оценке гемодинамических сдвигов.

Среди врожденных пороков сердца особое место занимают дефекты межжелудочковой перегородки, своевременное устранение которых приводит к полному восстановлению гемодинамики. В правильной диагностике этого порока, в определении степени наступивших изменений важная роль принадлежит рентгенологическому исследованию.

Настоящая работа основана на анализе данных бесконтрастного рентгенологического исследования 109 больных (мужчин—54, женщин—56) с дефектом межжелудочковой перегородки в возрасте от 4 до 40 лет.

Целью изучения явилось выявление степени выраженности изменений полостей сердца и легочного русла, обусловленных наличием патологического сброса крови на уровне желудочков.

Определение степени увеличения правого желудочка по загрудинному пространству проведено согласно классификации Г. М. Соловьева и И. Х. Рабкина [3]. Анализ рентгенограмм 109 больных показал, что у 10 больных (9%) рентгенологическая картина правого желудочка была в пределах нормы. У 45 больных (41,3%) была определена первая степень увеличения правого желудочка. Вторая степень увеличения наблюдалась у 40 больных (36,7%), и у 14 больных (12,8%) имело место увеличение III степени. Как видно, у большинства больных с дефектом межжелудочковой перегородки наблюдалась I и II степень увеличения правого желудочка.

Известно, что во втором косом положении размеры правого и левого желудочков равны и сумма радиусов окружностей обоих желудочков составляет 100%. Следовательно, увеличение радиуса правого желудочка свыше 50% свидетельствует об увеличении его размеров. Анализ радиуса правого желудочка по степени его увеличения у 109 боль-

ных показал следующее: у 24 больных радиус правого желудочка в левой передне-косой проекции был меньше 50%, колеблясь в пределах 36,36—48,6%. У 26 больных на размеры радиусов правого и левого желудочков приходилось по 50%. У 29 больных радиус правого желудочка колебался в пределах 51—55%, составляя в среднем $54,342 \pm 0,138\%$. У 20 больных наблюдалось резкое увеличение радиуса правого желудочка, достигающее 60%, при среднем значении $58,787 \pm 0,189\%$. Однако к показателю увеличения радиуса правого желудочка нужно подходить критически, т. к. в раннем детском возрасте (до 6 лет) увеличение размеров правого желудочка должно расцениваться как явление физиологическое. Полученные нормальные и пониженные значения размеров правого желудочка не только не являются нормой для больных до 6-летнего возраста, а более того, свидетельствуют о преобладании размеров левого желудочка.

При увеличении размеров правого желудочка в первую очередь развивается гипертрофия его выходного отдела, которая определяется на передних рентгенограммах высоким стоянием правого атрио-вазального угла и сглаживанием талии сердца вследствие выступления пульмонального конуса. Это наблюдалось у 80 из 109 больных с дефектом межжелудочковой перегородки.

В правой передне-косой проекции диагностирование гипертрофии путей оттока правого желудочка возможно посредством изменения его длины и ширины. При изменении длины выходного отдела правого желудочка выявлено, что у 29 из 109 больных он находился в пределах нормы (до 30 мм) при среднем значении $28,84 \pm 0,35$ мм. Увеличение этого показателя от 35,0 до 80,0 мм наблюдалось у 80 больных при средней величине его $58,71 \pm 1,84$ мм.

Ширина пульмонального конуса у 39 из 109 больных колебалась в пределах нормы—2,0—5,0 мм, составляя в среднем $4,18 \pm 0,80$ мм, у 70 больных ширина пульмонального конуса правого желудочка составляла 6—15 мм при среднем значении $9,15 \pm 1,20$ мм. Следовательно, изменением длины и ширины выходного отдела правого желудочка у половины больных установлено увеличение его размеров.

Анализ изменений размеров правого предсердия проведен нами по методике Гудвина [5] в модификации Э. А. Григоряна [1] определением отношения размера правого предсердия к половине грудной клетки, выраженного в процентах. Этот показатель при неувеличенном правом предсердии составляет 20—30%.

Полученные данные показывают, что у многих наших больных с патологическим сообщением на уровне желудочков имело место увеличение размеров правого предсердия в пределах 20,45—68,88%. В дальнейшем мы распределили больных по степени увеличения правого предсердия.

В первую группу были включены 35 больных, у которых отношение правого предсердия к половине грудной клетки находилось в пределах нормы—20—30%. Средняя величина изучаемого показателя составляла $25,53 \pm 0,40\%$. Во вторую группу вошло 52 больных с показателями от 45—7

ношения правого предсердия к половине грудной клетки в пределах 30,30—40,30%. В среднем величина этого показателя равнялась $35,176 \pm 0,314\%$. К третьей группе отнесены 16 больных, у которых степень увеличения правого предсердия составляла $44,981 \pm 1,248\%$ при колебаниях от 41,0 до 50,0%. В четвертую группу вошли 6 больных, у которых рентгенологические признаки увеличения правого предсердия были особенно резко выражены. Величина показателя увеличения правого предсердия у них составляла в среднем $58,170 \pm 5,572\%$ при колебаниях от 52,57 до 68,88%.

Полученные нами данные показывают, что у большинства больных с патологическим сообщением на уровне желудочков имело место увеличение размеров правого предсердия в основном в пределах 31—40%. Эти данные свидетельствуют о том, что при дефекте межжелудочковой перегородки локализация патологического процесса в области желудочков не исключает возникновения патологических изменений со стороны правого предсердия.

Анализ рентгенограмм в I и во II косых положениях позволил установить увеличение размеров левого предсердия у 49 из 109 больных. У 27 больных отмечалось небольшое смещение пищевода кзади с незначительным углублением его тени. У 12 больных определялось заметное смещение пищевода кзади и увеличение левого предсердия по дуге большого радиуса. У 10 больных на уровне левого предсердия имело место смещение контрастированного пищевода до позвоночника. Увеличение угла бифуркации трахеи также является характерным симптомом увеличения левого предсердия [4]. Оно наблюдалось на рентгенограммах 3 больных с дефектом межжелудочковой перегородки во втором косом положении.

Увеличение размеров левого желудочка выявлено у 74 из 109 больных. Степень его увеличения оценивалась нами по методике В. А. Фарнарджяна [4]. У 21 больного отмечалось закругление верхушки, которая опускалась в тень диафрагмы. Вместе с этим наблюдалось сужение ретрокардиального пространства во II косой проекции (I степень увеличения). У 33 больных тень левого желудочка на рентгенограммах во втором косом положении доходила до переднего края тени позвоночника (II степень увеличения). У 20 больных тень левого желудочка накладывалась на тень позвоночника, что свидетельствовало о его резком увеличении.

При изучении системы малого круга кровообращения мы обращали внимание на состояние корней легких, легочной артерии и легочного рисунка. Ширина корней обоих легких находилась в пределах нормальных величин у 31 больного. У 78 больных ширина корней легких была увеличена в пределах 1,4—3,5 см для правого и 1,4—3,7 см для левого легкого. Средние значения ширины корней правого и левого легкого составляли $1,85 \pm 0,05$ и $1,88 \pm 0,11$ см соответственно, т. е. изменялись почти одинаково.

Самой доступной для измерения частью легочной артерии является ее дуга. Последняя измерялась нами на передних рентгенограммах у

109 больных. Из них у 12 дуга легочной артерии была обычная, диаметр ее колебался в пределах 2,0—3,0 см, что составляло в среднем $2,320 \pm 0,120$ см. У 68 больных дуга легочной артерии выбухала, среднее значение диаметра у них составляло $3,080 \pm 0,055$ см при колебаниях 2,1—4,2 см. У 29 больных легочная артерия резко выбухала. Диаметр легочной артерии у этих больных составлял в среднем $3,770 \pm 0,132$ см при крайних значениях 2,5—5,2 см.

Однако известно, что диаметр легочной артерии и поперечный размер грудной клетки изменяются с возрастом. Поэтому для правильной и объективной интерпретации состояния дуги легочной артерии мы пользовались коэффициентом Мура [6]. Последний представляет отношение диаметра легочной артерии к половине грудной клетки и составляет в норме 30%. Величина этого коэффициента у исследуемых больных изменялась в очень больших пределах—от 17,4 до 64,5%, что послужило основанием для выделения нескольких групп.

В первую группу мы включили 52 больных, у которых величина коэффициента Мура составляла $25,53 \pm 0,40\%$. Во вторую группу вошло 24 человека с показателями коэффициента Мура до 35% (в среднем $32,53 \pm 0,27\%$). В третью группу были включены 20 больных с величиной коэффициента Мура до 40%. У больных этой группы средняя величина коэффициента составляла $37,26 \pm 0,28\%$. IV группу составили 13 больных, у которых наблюдалось резкое увеличение коэффициента Мура до 64,5% (в среднем $46,01 \pm 2,60\%$). Приведенные данные показали, что среди нашего контингента больных величина коэффициента Мура была либо в пределах нормальных значений, либо повышенной в различной степени.

Анализ передних рентгенограмм позволил установить, что нормальный легочный рисунок наблюдался у 11 больных. Усиленный легочный рисунок отмечен у остальных 98 больных. Кроме того, мы обратили внимание на неодинаговую степень наполнения правого и левого легкого. Асимметрия легочно-сосудистого русла на рентгенограммах выявлена у 31 больного (справа усиление сосудистого рисунка выражено сильнее, чем слева). Проявлялась она наличием повышенной прозрачности левого легкого за счет уменьшения калибра и количества сосудов и увеличения бессосудистой зоны, очевидно, вследствие развития вторичных склеротических изменений в сосудистом русле.

На основании проведенного исследования вышеизложенных рентгенологических показателей, характеризующих состояние малого круга кровообращения, мы попытались определить типы застоя, придерживаясь классификации И. Х. Рабкина [2].

При комплексном анализе рентгенограмм легких установлено, что у 11 больных рентгенологическая картина была нормальной. У 40 больных наблюдались изменения, характерные для артериального типа застоя. 25 больных имели картину венозного застоя. Смешанный тип застоя выявлен у 20, а капиллярный—у 13 больных.

Таким образом, проведенный анализ рентгенологической картины

больных с дефектом межжелудочковой перегородки позволил выявить ряд изменений со стороны легочного русла и полостей сердца. Выявлено 4 типа застоя в системе малого круга кровообращения. Установлено увеличение размеров полости и выходного отдела правого желудочка; при оценке степени увеличения последнего необходимо учитывать возрастной фактор.

Характерным признаком больных с дефектом межжелудочковой перегородки является закономерное увеличение размеров правого и левого предсердий. Последнее говорит о том, что наличие патологии на уровне желудочков не исключает возникновения патологических сдвигов вышележащих отделов.

При рассматриваемой патологии имеет место также увеличение левого желудочка, что в известной мере может помочь в оценке гемодинамических сдвигов.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 17/XII 1971 г.

Մ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԽՏՐՈՑԻ ԴԵՖԵԿՏԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միջփորոքային խտրոցի դեֆեկտով տառապող 109 հիվանդների ունեցնող ռենտգենական հետազոտության ավյալների վերլուծումը հնարավորություն տվեց հայտնաբերել արյան փոքր շրջանառության կանգի շորտ տարատեսակները, ինչպես նաև աչ փորոքի խոռոչի ու ելման անցքի և ձախ փորոքի տարբեր աստիճանի մեծացումները: Միջփորոքային խտրոցի բնորոշ նշաններից մեկն էլ ձախ և աչ նախասրտերի օրինաչափ մեծացումն է:

Հայտնաբերված փոփոխությունները մեծապես օգնում են հեմոդինամիկ տեղաշարժերի ճիշտ արժեքավորմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Э. А. Докт. дисс. М. 1970.
2. Рабкин И. Х. Канд. дисс. М. 1959.
3. Соловьев Г. М., Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1961, 39, 8, стр. 79.
4. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика органов грудной клетки. Ереван, 1958.
5. Goodwin J. E., Rab S. M., Sinhak. Brit. Med. J., 1957, 2, 1383.
6. Moore C. B., Kraus W. L., Dock D. S., Woodward E., Dexter L. Am. Heart J., 1959, 58, 4, 576.

УДК 616.12—007—053.1

А. К. ПЕТРОСЯН

ОБ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ ВРОЖДЕННЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА (СРЕДОВЫЕ ФАКТОРЫ)

В качестве возможных причин, вызывающих врожденные пороки сердца, рассмотрен ряд средовых факторов. Установлено, что возраст родителей, количество членов семьи, средняя очередность рождения пробандов не влияют на возникновение пороков. Найдена положительная корреляция между течением беременности у матерей пробандов, перенесших вирусные и инфекционные заболевания, и наличием врожденных пороков сердца.

Выяснение этиологических факторов, вызывающих врожденные пороки сердца, остается одним из главных и, к сожалению, до сих пор нерешенных вопросов в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. В литературе рассматриваются два этиологических фактора, вызывающих врожденные пороки сердца: генетический и средовый. Что касается генетических факторов, то доказано, что частота врожденных пороков сердца в семьях пробандов в 7—20 раз выше, чем в общей популяции [13].

Однако во многих работах рассматриваются также средовые факторы как одна из важных причин возникновения врожденных пороков сердца. Считается доказанным, что существует прямая связь между перенесенной беременной женщиной в 1-ом триместре краснухой и возникновением врожденных пороков сердца у плода [7].

Более того, имеются данные, позволяющие получить процент различных типов врожденных пороков сердца при перенесенной во время беременности краснухе по триместрам [6].

Согласно Каскусу [6], 10% всех врожденных пороков сердца обусловлено факторами среды. Частоту врожденных пороков сердца повышают и другие вирусные и инфекционные заболевания, перенесенные в период беременности. Так, Ландтман [12] на 3402 случаях обнаружил положительную корреляцию между сезонными вспышками вирусных инфекций (в основном грипп) и частотой рождения детей с врожденными пороками сердца через 8—9 мес. после вспышки эпидемии.

Алзамора с соавт. [4, 5] считают, что высокогорье также может служить причиной возникновения врожденных пороков сердца.

Изучая этиологию врожденных пороков сердца, некоторые авторы склонны придавать первостепенное значение генетическим факторам, но не отрицается также роль среды в возникновении врожденных пороков сердца [8].

В настоящей статье исследуется роль только средовых факторов, причем рассмотрено отдельно их действие на возникновение различных типов пороков, так как при разных врожденных пороках они играют неодинаковую роль.

За период 1968—1970 гг. нами были заполнены 315 генетических карточек для пробандов с различными видами врожденных пороков сердца, из них 130 с дефектом межпредсердной перегородки, 132—межжелудочковой перегородки и 53 случая с другими пороками сердца (тетрада Фалло—29, открытый артериальный проток—15, стеноз легочной артерии—7, врожденная недостаточность митрального клапана—1 и недостаточность аортального клапана—1). Генетические карточки заполнены также для 93 здоровых детей контрольной группы, соответственно группам пробандов по возрасту и полу.

Данные о семьях суммированы в табл. 1, из которой видно, что среднее количество детей в семьях пробандов, средняя очередность рождения пробандов, а также средний возраст матерей и отцов в момент рождения пробандов в группах с дефектом межпредсердной, межжелудочковой перегородки и в группе «другие пороки» существенно не отличаются от таковых для детей в контрольной группе.

Соотношение по полу статистически достоверно отличается от контрольной в группе пробандов с дефектом межпредсердной перегородки и в группе «другие пороки» ($P < 0,01$), в то время как при дефектах межжелудочковой перегородки отличие недостоверно.

Выборочная частота родственных браков в контрольной группе составляет 4,3%, что даже выше (хоть и недостоверно), чем в группах с пробандами (0,76; 2,0; 2,2 соответственно).

Поскольку мы не нашли в литературе данных относительно частоты родственных браков в популяции Армении, мы сочли возможным, исходя из обобщенных данных, вывести эту частоту, которая может быть использована в других исследованиях. Объединение выборок проводилось с учетом веса по формуле

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum p_i x_i = 1,3\% \quad [2]$$

Стандартная ошибка средней объединенной выборки вычислялась по формуле:

$$S_{\bar{x}} = \frac{S}{\sqrt{n}}$$

где

$$S = \sqrt{\frac{1}{n-w} \sum (n_i-1) S_i^2 + \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^w (n_i(\bar{x}_i - \bar{x})^2)}$$

где n —число случаев; w —число выборок; n_i —число случаев в подвыборке; S_i —оценка дисперсии для подвыборки; \bar{x}_i —средний процент для i -той подвыборки, \bar{x} —средняя частота объединенной выборки $S_{\bar{x}} = 0,04$.

Таким образом, для популяции Армении нами рассчитана средняя частота родственных браков без учета степени родства.

$$f = 1,3 \pm 0,04\%*$$

В табл. 2 суммированы данные, касающиеся осложнений в период беременности и родов у матерей пробандов. Процент матерей пробандов с врожденными сердечными пороками, перенесших токсическую беременность, достоверно отличается от процента таковых контрольной группы.

Ни в одной группе, включая контрольную, краснуха в период беременности не отмечалась, а при других инфекциях, в основном при гриппе, наблюдалось достоверное повышение в группе «другие пороки». Достоверная разница отмечается также в группе «другие пороки» в отношении приема различных лекарств в период беременности, что связано, очевидно, с частотой вирусных инфекций в этой группе.

Обнаружены достоверные превышения нервных и психических расстройств в период беременности по сравнению с контрольной группой.

Течение родов в группах пробандов с дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок не дает достоверной разницы, по сравнению с контрольной группой, в то время как в группе «другие пороки» эта разница достоверна ($P < 0,01$).

В табл. 3 представлены аномалии развития у пробандов. Во всех группах обнаружено достоверное повышение частоты аномалий развития у пробандов, по сравнению с контролем, особенно в группе «другие пороки». Аномалии развития среди пробандов были следующие: дефор-

Таблица 3

Аномалии развития

Группа пробандов с:	Число семей	Аномалии развития в семьях пробандов		Аномалии развития в семьях у родственников I и II степени					
		общее число	%	всего	%	в семьях матерей		в семьях отцов	
						общее число	%	общее число	%
Дефектом межпредсердной перегородки	130	11	8,4*	18	13,8	8	6,1	10	7,7
Дефектом межжелудочковой перегородки	132	13	9,8*	22	16,6	11	8,3	11	8,3
Другими пороками	53	17	32,6*	22	42,3*	5	9,6	17	32,6*
Контроль	93	2	2,04	17	18,2	6	6,4	11	11,7

мация грудной клетки (2), декстрокардия (1), косоглазие (4), заячья губа (1), атипичные ушные раковины (2), аномалия развития верхних и нижних конечностей (6), заикание (2), врожденный парез лицевого

* Полученная частота родственных браков в данной работе несколько отличается от доложенной в предыдущей [1], полученной из менее репрезентативных данных, и является более точной оценкой частоты родственных браков в популяции Армении.

нерва (1), аномалии развития уздечки (1), аномалии ресниц (2), уплотненная переносица (2), различные степени слабоумия и слабого физического развития (19). Надо отметить, что в группе «другие пороки» наблюдалось 15 случаев слабоумия у пробандов с тетрадой Фалло.

Отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями в семьях пробандов представлена в табл. 4. Под отягощенностью понимается наличие различных сердечных пороков, аномалий сердечного ритма, острой и хронической недостаточности сердца, не связанных с другими инфекционными или хроническими заболеваниями.

Таблица 4

Отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями

Группы пробандов с:	Число семей	Общая отягощенность		Число матерей		Число отцов		Отягощенность у родственников II степени	
		всего	%	всего	%	всего	%	всего	%
Дефектом межпредсердной перегородки	130	83	63,8*	62	47,6*	34	26,1*	55	42,3
Дефектом межжелудочковой перегородки	132	65	49,2*	48	36,2*	34	25,7*	57	34,8
Другими пороками	53	17	36,6*	9	17,3	9	17,3*	23	44,2
Контроль	93	21	22,5	18	18,3	5	5,3	30	32,2

Как видно из табл. 4, существует статистически достоверная разница между отягощенностью сердечно-сосудистыми заболеваниями у родственников I степени во всех трех группах пробандов, по сравнению с контрольной группой, в то время как у родственников II степени этот процент примерно одинаков во всех группах, причем во всех группах отягощенность больше с материной стороны, чем с отцовской.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что возраст родителей не является этиологическим фактором, вызывающим врожденный порок сердца, что совпадает с данными многих авторов [9, 10], хотя некоторые авторы отмечают связь между возрастом матерей и детьми с тетрадой Фалло [14, 15].

Нами не обнаружено влияния количества членов семьи, соотношения полов, очередности рождения пробанда и родства в браке на возникновение врожденных пороков сердца. Это в большей степени относится к группам с дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок, так как группа «другие пороки» состояла из меньшего количества наблюдений и представлена различными типами врожденных пороков сердца.

Данные, относящиеся к осложнениям беременности, показывают, что во всех рассматриваемых группах с врожденными пороками сердца наблюдался повышенный процент беременностей с токсикозом и нервно-психическими расстройствами.

Как указывалось, достоверное увеличение процента инфекционных заболеваний и приема лекарств наблюдалось только в группе «другие

пороки». Эти данные не позволяют полностью отвергнуть предположение о роли инфекционных заболеваний в случаях дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Интересно отметить, что в группе «другие пороки» процент матерей, перенесших вирусные инфекции, был довольно высоким, в связи с чем, очевидно, наблюдалось и повышенное применение лекарств.

Достоверное повышение частоты аномалий развития пробанда наблюдалось во всех группах, но в большей степени в группе «другие пороки», что, по-видимому, связано с вторичным действием нарушения кровообращения, влияющим на развитие мозговых клеток и тем самым на общее развитие. Это соображение в большей степени относится к больным с тетрадой Фалло.

Во всех изученных группах наблюдалось достоверное увеличение отягощенности сердечно-сосудистыми заболеваниями у родственников I степени пробандов, по сравнению с контролем. Так как увеличение частоты родственных браков у родителей пробанда свидетельствует о возможном рецессивном наследовании признака [3], наши данные отвергают возможность аутосомно-рецессивной передачи исследованных типов врожденных пороков сердца.

Все вышесказанное позволяет прийти к выводу, что такие средовые факторы, как возраст матерей и отцов, очередность рождения, количество членов семьи, соотношение полов и др. не влияют на частоту врожденных пороков сердца, в то время как осложнения беременности и перенесенные инфекции приводят к развитию врожденных пороков сердца.

Такие факторы, как различные вирусные и лекарственные воздействия, конечно, могут привести к некоторому увеличению частоты врожденных пороков сердца, но скорее всего врожденные пороки сердца, по крайней мере некоторые из них, связаны с генетическим материалом пробанда, о чем свидетельствует отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями у родственников I степени.

Институт кардиологии
МЗ АрмССР

Поступила 28/X 1971 г.

Ա. Կ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ
(ՄԻՋԱՎԱՅՐԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐ)

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Սրտի բնածին արատների էթիոլոգիական գործոնների ուսումնասիրության նպատակով հետազոտվել են միջնախասրտային միջնապատի դեֆեկտով 130, միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտով 132, տարբեր արատներով 53 հիվանդներ և 93 առողջ երեխաներ (ստուգիչ խումբ):

Հետազոտություններից պարզվել է, որ միջավայրային այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են ընտանիքի մեծությունը, մոր և հոր տարիքը, սեռերի համեմատական հարաբերությունը, հիվանդների ծնվելու հերթականությունը, շեն մեծացնում ուսումնասիրված արատների հաճախականությունը, այնինչ հղիության բարդությունները, ինչպես նաև հղիության շրջանում մոր տարած ինֆեկցիոն և վիրուսային հիվանդությունները նպաստում են սրտի բնածին արատների հաճախականության մեծացմանը:

Սակայն պետք է նշել, որ սրտի բնածին արատները (խոսքը հատկապես վերաբերում է ուսումնասիրված ձևերին) հիմնականում կապված են հիվանդների զենետիկական նյութի հետ, որի մասին վկայում է հիվանդների 1-ին աստիճանի բարեկամների (ծնողներ, քույր ու եղբայրներ) մոտ սրտային հիվանդությունների բարձր հաճախականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петросян А. К., Зурабян А. С., Адамян К. Г., Мурадян Р. А. Биологический журнал Армении, 1970, XXIV, 5, стр. 78.
2. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., 1964, стр. 150.
3. Ниль Дж. и Шэлл У. Наследственность человека. М., 1958, стр. 86.
4. Alzamora C. V. et al. Pediatrics, 1953, 12, 259.
5. Alzamora C. V. et al. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 761.
6. Cascos A. S. Rev. Clin. Esp., 1961, 82, 1, 1.
7. Campbell M. Brit. Heart J., 1961, 52, 27, 691.
8. Campbell M. Brit. Med. J., 1965, 2, 895.
9. Ehlers K. H., Engle M. A. Circulation, 1966, 34, 4, 503.
10. Furhman W. Acta Genet., 1961, 11, 4, 289.
11. Lamy et al. Am. J. Human. Genet., 1957, 9, 17.
12. Landtman B. Acta paediat. Scand., 1965, 54, 467.
13. Polany E. and Campbell M. Ann. Hum. Genet., 1955, 19, 209.
14. Polany E. and Campbell M. Ann. Hum. Genet., 1960, 24, 343.
15. Chellus et al. Amer. J. Cardiol., 1962, 3, 508.

УДК 616—018.2

К. С. МУРАДХАНЫАН, И. А. СТЕПАНЯН

СИСТЕМА АЦЕТИЛХОЛИН—ХОЛИНЭСТЕРАЗА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Обследовались 70 больных, страдающих периодической болезнью. Ацетилхолин определялся у 48, активность сывороточной холинэстеразы—у 50 больных. У большинства обследованных выявлен ацетилхолин в крови как во время приступа ($9,5 \pm 1,2 \gamma \%$), так и в межприступном периоде болезни ($5,3 \pm 0,8 \gamma \%$). Соответственно наблюдалось снижение активности холинэстеразы ($29,5 \pm 1,72$ и $31,6 \pm 1,60 \%$).

Ранее проведенные нами работы [5—7] по изучению обмена гистамина у больных периодической болезнью показали наличие гипергистаминемии и отсутствие или снижение активности гистаминазы и гистаминопексической способности сыворотки крови, которые являются показателями аллергического состояния организма. Наряду с гистамином и его ингибиторами среди нейрогуморальных факторов патогенеза аллергических заболеваний большое значение имеет также система ацетилхолин-холинэстераза. По мнению Д. Е. Альперна [1], ацетилхолин, принимая активное участие в развитии аллергических реакций гладкомышечных органов, вызывает боль на месте аллергического воспаления. Известно также, что гистамин, блокируя холинэстеразу, обладает довольно сильным антихолинэстеразным действием, что сказывается на выделении из ткани ацетилхолина. Повышенное действие ацетилхолина при аллергии связано со снижением активности холинэстеразы. У больных аллергическими заболеваниями (холиногенная крапивница, бронхиальная астма, мигрень и пр.) обнаружены в крови ацетилхолин и снижение активности сывороточной холинэстеразы [1, 3, 9], на основании чего можно считать, что ацетилхолин—холинэстераза играет определенную роль в развитии этих заболеваний. Однако при изучении аллергического патогенеза периодической болезни исследованию указанной системы не уделялось должного внимания, что побудило нас остановиться на изучении данного вопроса.

Нами обследовались 70 больных, страдающих периодической болезнью, из них 21 имели абдоминальную форму, 4—торакальную, 23—абдоминально-торакальную, 6—абдоминально-артралгическую и 16—абдоминально-торакально-артралгическую форму.

Больные (36 мужчин и 34 женщины) были в возрасте: от 16 до 40 лет—54, от 41 до 60 лет—16 больных. По давности заболевания больные распределялись: до 5 лет—12 больных, от 6 до 10—20, от 11 до 20 лет—30.

Таблица 1

Содержание ацетилхолина в крови и активность сывороточной холинэстеразы при периодической болезни

Стадия болезни	Ацетилхолин в γ %								Активность холинэстеразы в %							
	отсутствие				обнаружено				нормальная				сниженная			
	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$
Приступ	—	—	—	—	20	1,4—20,0	9,5	1,2	—	—	—	—	21	13,6—40,9	29,5	1,72
Межприступная	4	0	0	0	24	0,8—20,0	5,3	0,8	8	45,4—57,3	48,80	1,70	21	18,0—41,8	31,6	1,60
Контроль	10	0	0	0	—	—	—	—	10	45,0—60,0	51,96	1,67	—	—	—	—

свыше 21 года—8 больных. Исследования проводились во время приступа или в межприступном периоде болезни.

Содержание ацетилхолина в крови определяли у 48 больных экстрагированием трихлоруксусной кислотой с последующим тестированием его на эзеринизированной прямой мышце живота лягушки по Чанту и Гаддому [10]. Данные выражались в γ % на 100 мл крови. В сыворотке крови активность холинэстеразы определялась у 50 больных колориметрическим методом Правдиц-Неминской [8].

Исследование ацетилхолина и активности холинэстеразы у 10 практически здоровых лиц показало, что ацетилхолин в норме не обнаруживается, а активность холинэстеразы составляет 45—60% (табл. 1).

Нами выделено 3 степени обнаружения ацетилхолина: I степень, когда количество ацетилхолина составляло 0,8—5,0 γ %; II степень—5,1—9,5 γ %; III степень—выше 9,5 γ %.

Нами также было выделено 3 степени снижения активности сывороточной холинэстеразы: I степень, когда активность холинэстеразы составляла 36—44%; II степень—26—35% и III степень—10—25% (табл. 2).

Таблица 2
Степень обнаружения ацетилхолина в крови и снижения активности сывороточной холинэстеразы при периодической болезни

Стадии болезни	Ацетилхолин в γ %			Активность холинэстеразы в %		
	I 0,8—5,0	II 5,1—9,5	III выше 9,5	I 36—44	II 26—35	III 10—25
Приступ	5	6	9	8	7	6
Межприступная	13	7	4	8	9	4
Всего больных	18	13	13	16	16	10

Анализ результатов показал, что при периодической болезни в крови подавляющего большинства больных обнаруживается ацетилхолин и наблюдается снижение активности сывороточной холинэстеразы. Эти изменения для ацетилхолина в среднем составляли во время приступа $9,5 \pm 1,2 \gamma$ %, в периоде ремиссии $5,3 \pm 0,8 \gamma$ %; активность холинэстеразы во время приступа $29,5 \pm 1,72$ %, в межприступном периоде $31,6 \pm 1,60$ %.

Обнаружение ацетилхолина I степени наблюдалось у 18 больных, II—у 13, III—у 13 больных. У 4 больных ацетилхолин не был обнаружен. Снижение активности сывороточной холинэстеразы I степени установлено у 16 больных, II—у 16, III—у 10 больных. Нормальная активность холинэстеразы наблюдалась у 8 больных.

У 40 больных исследования проводились параллельно. При этом установлена взаимосвязь между обнаружением в крови ацетилхолина и снижением активности сывороточной холинэстеразы. Параллелизм наблюдался также при сопоставлении результатов определения содержа-

ния гистамина в крови и изменений в системе ацетилхолин—холинэстераза. В частности, гипергистаминемия, которая наблюдалась у этих больных, сопровождалась ацетилхолинемией со снижением активности сывороточной холинэстеразы [5]. Это дает основание считать, что гистамин при периодической болезни, по-видимому, проявляет антихолинэстеразную активность, тем самым способствуя выделению ацетилхолина из ткани. Однако у больных периодической болезнью снижение активности сывороточной холинэстеразы может иметь и прямую связь с функциональной гепатопатией, которая установлена нами у 34 больных [4]. По всей вероятности, синтез холинэстеразы осуществляется в печени, вследствие чего поражение этого органа сказывается на снижении активности ее в сыворотке крови [2, 11].

Мы не обнаружили параллелизма между полом, возрастом больных, давностью и формой заболевания, с одной стороны, и изменениями в системе ацетилхолин—холинэстераза—с другой. Но следует отметить, что стойкие сдвиги, которые мы наблюдали в указанной системе, заставляют нас признать затяжное течение аллергического процесса при этом заболевании с переходом его в латентную аллергию.

Учитывая приведенные данные, мы приходим к выводу, что выявление ацетилхолина в крови и снижение активности сывороточной холинэстеразы на фоне гипергистаминемии и функциональной гепатопатии представляет собой систему нарушения среды неспецифических гуморальных факторов аллергии, играющих важную роль в патогенезе периодической болезни. Это и предусматривает целесообразность проведения дальнейших наблюдений для окончательного уяснения процессов взаимодействия ацетилхолин—холинэстеразы и гистамина в зависимости от антигенного воздействия на ткани у больных периодической болезнью.

Институт экспериментальной биологии

АН АрмССР

Поступила 14/10 1971 г.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԿԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԱՅԵՏԻԼԽՈԼԻՆ-ԽՈԼԻՆԵՍՏԵՐԱԶԱ ՍԻՍՏԵՄԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդությամբ տառապող 70 հիվանդ. Որոշվել է ացետիլխոլինի առկայությունը 48 հիվանդների արյան մեջ: 50 հիվանդների մոտ որոշվել է արյան շիճուկի խոլինէսթերազայի ակտիվությունը: 40 հիվանդների մոտ հետազոտությունները տարվել են միաժամանակ. Մեծամասնությամբ, արյան մեջ ացետիլխոլինի միջին պարունակությունայի ժամանակ եղել է $9,5 \pm 1,2 \gamma \%$, միջնոպայական շրջանում՝ $5,3 \pm 0,8 \gamma \%$: Համապատասխանորեն նկատվել է խոլինէսթերազայի ակտիվության նկտում ($29,5 - 1,72\%$ և $31,6 - 1,60\%$): Բոլոր հիվանդների մոտ առկա է:

եղել հիպերհիստամինեմիա. հաճախ նկատվել է նաև լյարդի ֆունկցիոնալ խանգարում: Նշված ֆոնի վրա բացահայտվել է փոխադարձ կապ հիստամինի շատացման և սցետիլխոլին-խոլինէսթերազա սիստեմի փոփոխությունների միջև: Զի բացավում փոխադարձ կապը նաև լյարդի ակտիվացման ու խոլինէսթերազայի ակտիվության անկման միջև:

Վերոհիշյալ տվյալները հանդիսանալով արևմտյան տեղաշարժերի ցուցանիշ, բացահայտում են սցետիլխոլին-խոլինէսթերազա սիստեմի մասնակցությունը պարբերական հիվանդության արևմտյան պատճեններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Заславская Р. М. Терапевтический архив, 1954, 4, стр. 72.
3. Коган-Ясный В. М. В сб.: Основы и достижения современной медицины, т. 4. М., 1938, стр. 170.
4. Мурадхянян К. С., Бабалян З. А., Казарян А. А. Материалы II научной конференции ИЭБ АН Арм.ССР. Ереван, 1968, стр. 51.
5. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Татъян М. В., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1970, стр. 206.
6. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 278.
7. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Бояхчян О. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм.ССР, 1971, 11, 4, стр. 43.
8. Правдич-Неминская Т. В. ДАН СССР, новая серия, 1949, 15, 3, стр. 405.
9. Райка Э. В кн.: Аллергия. Будапешт, 1966.
10. Chang H. C., Gaddum J. H. J. Physiol., 1933, 79, 3, 255.
11. Komerell W., Franken E. H. Dtsch. Med. Wschr., 1956, 81, 1959.

УДК 616.12+611.13/14

А. А. САРАФЯН, Л. А. МАНУКЯН

АНОМАЛИЯ РАЗВИТИЯ КРУПНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ И ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ С ЭКТОПИЕЙ СЕРДЦА

Описывается случай эктопии сердца с аномальным развитием крупных артериальных и венозных сосудов.

Из выявленных двусторонних верхних полых вен правая, соединившись с нижней полую, а левая - с легочными венами, формируют два крупных венозных ствола, впадающих в правое предсердие.

Среди аномалий сердца определенный интерес вызывают эктопии, изучение которых не только проливает свет на развитие сердца и крупных магистральных стволов, но также способствует улучшению методов хирургического устранения этого порока.

Впервые эктопия сердца была описана в конце XVII столетия Стенсоном. В дальнейшем встречались описания ее как зарубежными, так и отечественными авторами (всего 165 случаев внегрудной эктопии сердца). Относительно частоты на секционном материале в литературе приводятся следующие данные: из всех врожденных пороков сердечно-сосудистой системы 1% составляют случаи грудно-брюшной и 0,8% — брюшной эктопии сердца [2]. В литературе в основном описаны клинические случаи эктопии сердца, которые, как правило, после хирургического вмешательства имели летальный исход. Следует отметить, что в описанных наблюдениях не приводится подробных описаний внутреннего строения сердца и крупных магистральных стволов при данном пороке.

Эктопия—порок развития, при котором сердце полностью или частично находится вне грудной полости.

Различают шейную, грудную и грудно-брюшную эктопии сердца. Она, как правило, сопровождается нарушением внутреннего строения как сердца, так и магистральных сосудов (тетрада Фалло, пороки клапанов, перегородок сердца, двухкамерное сердце). Наблюдается также сочетание пороков сердца и других органов [1]. Надеемся, что описываемый нами случай представит некоторый интерес не только для морфологов, но и для кардиохирургов (труп мертворожденного женского пола, весом 2200 г, ростом 45 см, с эктопией сердца, большой мозговой грыжей, расщелиной верхней губы и альвеолярного отростка).

На передней грудно-брюшной стенке имелся дефект размером 8×4 см. С верхнего отдела этого дефекта на уровне ключиц выпячено сердце длиной 5 см, шириной у основания 4 см, толщиной 2 см. Крупные сосуды, на которых держалось сердце, уходили в средостение. В остальном

отделе дефект был прикрыт диафрагмой и брюшиной. С нижнего угла дефекта выходила пуповина.

При полном вскрытии передней грудно-брюшной стенки выявился полный дефект формирования передней стенки грудной клетки с отсутствием грудины и реберных хрящей (рис. 1).



Рис. 1.

Передние края ребер были сращены между собою хрящом, образуя гладкие хрящевые края дефекта грудной клетки.

По ходу препаровки крупных магистральных стволов, связанных с сердцем, выявились нижеследующие аномалии развития:

1. В сердце снизу впадали 2 крупных венозных ствола *truncus venosus dexter et sinister*.

2. С обеих сторон имелись плече-головные вены, которые отдельно впадали в сердце. При этом правосторонняя плече-головная вена образовывалась непосредственным слиянием правосторонней внутренней яремной и подключичной вен. В место слияния впадала крупная анастомотическая ветвь с левой стороны в виде левосторонней плече-головной вены. В правостороннюю плече-головную вену в своем начальном отделе сзади впадала непарная вена, которая не огибала правый бронх, а про-

ходила через верхушку правого легкого, образуя на ней глубокую борозду, доходящую до корня легкого. Так как правосторонняя плече-головная вена принимала непарную вену, то можно считать, что она заменяла верхнюю полую вену.

3. Левосторонняя плече-головная вена образовывалась также слиянием внутренней яремной и подключичной вен. Спускаясь вниз с левой стороны дуги аорты и легочного ствола, она сливалась со всеми легочными венами, образуя общий венозный ствол, который, подходя к задней стенке левого предсердия, прободал стенку последнего и, проходя под эндокардом, впадал опять в правое предсердие.

4. Легочный ствол начинался с правого желудочка и межжелудочковой перегородки узким щелевидным отверстием. Выйдя из сердца с левой стороны аорты, он направлялся вверх, постепенно принимая заднее положение по отношению к аорте и под дугой аорты делился на правую и левую легочные артерии. Отсутствовал Боталов проток без всяких заметных следов.

Сердце конусовидной формы, без пристеночного листка перикарда располагалось вне грудной клетки горизонтально. Верхушка сердца была направлена вперед и соприкасалась с подбородком. На верхушке имелся конической формы отросток длиной 12 мм. Нижняя поверхность сердца была выпуклой, верхняя плоской. Со стороны нижней поверхности виднелось, что в сердце впадали 2 крупных венозных ствола, а со стороны верхней поверхности у основания отходили аорта и легочный ствол, находящиеся рядом на одном уровне (справа—аорта, слева—легочный ствол).

При вскрытии сердца оказалось, что в правое предсердие впадали 2 крупных венозных ствола *truncus venosus dexter* (слияние правосторонней плече-головной и нижней полых вен) и *truncus venosus sinister* (слияние левосторонней плече-головной и легочной вен). На межпредсердной перегородке имелось очень большое овальное отверстие размером 4×4 мм. Межжелудочковая перегородка в своем верхнем отделе (*pars membranacea*) имела дефект размером 3×3 мм.

Начальный отдел аорты имел 3 полулунных клапана, а легочный ствол начинался от правого желудочка узким щелевидным отверстием без полулунных клапанов. В атриоventрикулярных отверстиях имелись соответствующие створчатые клапаны.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 3/III 1972 г.

Ա. Ա. ՍԱՐԱՅՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒՎՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԷԿՏՈՊԻԱՅԻ ԵՎ ԽՈՇՈՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՑՈՂՈՒՆՆԵՐԻ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԱՆՈՄԱԼԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում նկարագրված է նորածին դիակի սրտի արտակրծքային տեղադրության դեպք՝ խոշոր զարկերակ-երակային ցողունների աննորմալ զար-

դաջմամբ: Հետազոտություններից պարզվել է, որ երկկողմանի վերին սին-
երակներին աջը միանալով ստորին սիներակին, իսկ ձախը՝ թոքային երակ-
ներին, կազմում են երկու խոշոր երակային ցողուններ, որոնք բացվում են աջ
նախասրտի մեջ:

Թոքային զարկերակաբունը սկսվելով առանց կիսալուսնաձև փականների,
ուղղվում է դեպի թոքերը (Բոտալյան ծորանի բացակայությամբ):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гингольд А. И., Эйдинов В. С. Грудная хирургия, 1968, 6, стр. 103.
2. Қяндарян Қ. А., Анжелов Л. Г. Известия Академии Наук АрмССР, 1960, 1, стр. 87.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Անն Արզարի Օրբելի.	3
Ֆանարչյան Վ. Բ., Պոզոսյան Ռ. Ի., Գրեգորյան Վ. Հ. Սենսոմտոր կեղևի ներոնների ակտիվությունը ուղեղիկի և պիրամիդային տրակտի գրգռման ժամանակ	9
Մխիթարյան Վ. Գ., Բազալյան Գ. Ս. Ցերերբողիղների քանակական տեղաշարժերը ուղե- ղում՝ օրգանական պերօքսիդների ազդեցության տակ	18
Մատինյան Հ. Վ. Երեկամի հիպոտենզիվ ֆունկցիայի հարցի շուրջը	25
Մխեյան Է. Ս., Մաշեյան Հ. Խ. Մոլիբդենի ու պղնձի ազդեցությունը շնչառության և օք- սիդացիոն ֆոսֆորիլացման վրա՝ սպիտակ աննտների լյարդի միտոքոնդրիա- ներում	29
Անդրիասյան Է. Ս. Ստեփանյան Ռ. Մ. Փայծաղից զրկված աննտների և ճագարների արյունաստեղծման փոփոխություններն ուղեղիկի գրգռմից ու հեռացումից հետո	35
Քաղեոսյան Թ. Ս. Մի քանի բիոքիմիական ցուցանիշների հետազոտությունները ար- զանդի եղջուրի հյուսվածքներում	42
Հավանեհիսյան Է. Ա., Ամրոյան Է. Ա., Մովսիսյան Թ. Գ. Զարկերակային արյան մի քա- նի ֆիզիկա-քիմիական բաղադրատարրերի փոփոխությունները Արզնու հանքային լուսանքների ազդեցության ներքո	47
Ղազարյան Լ. Լ. Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի և ուղեղիկի կեղևի էլեկտրական ակ- տիվության համեմատական ուսումնասիրության մասին	52
Քաղեոսյան Է. Տ. Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի հեռացման ազդեցու- թյունը ճագարների ցնցումային պատրաստականության վրա	59
Հարսրյունյան Զ. Վ., Բիցունով Ն. Ս. Ուղեղի արյան շրջանառության փոփոխություննե- րը ներյութատանալզիայի ժամանակ (ռեռնինցեֆալոգրաֆիայի տվյալներով)	65
Չիլիհգարյան Հ. Հ. Ներվային արտահայտությունները կրծքային ռադիկուլյատների ժա- մանակ և նրանց բուժումը ֆիզիկական մեթոդներով	69
Հայսլեբոյան Ռ. Ա., Նամապետյան Ի. Հ. Կլինիկա-ռեովազիոգրաֆիական համադրու- թյունները ստորին ծայրանդամների փակողական աթերոսկլերոզների ժամանակ	76
Քարոսյան Ա. Ա. Ներստամոքսային շերտության լակոնը համակցված եղանակով	84
Տեր-Հովհաննիսյան Ս. Մ. Պրազմային լակտատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը ար- յան մի քանի հիվանդությունների ժամանակ	88
Կարապետյան Ռ. Ա. Ոսկրի խոնգրորլաստոմայի կլինիկա-ռենտգենոլոգիական ախտորոշ- ման շուրջը	92
Հարսրյունյան Մ. Ա. Միջփորոքային խարոցի դեֆեկտի ռենտգենոլոգիական բնութագրերը	96
Պետրոսյան Ա. Կ. Սրտի բնածին արատների էթիոլոգիական գործոնների մասին (միջա- վայրային գործոններ)	101
Մուսաղիսյան Կ. Ս., Ստեփանյան Ի. Ա. Ացետիլլիսոլին-լիսոլինէսթերազա սիստեմը պար- բերական հիվանդության ժամանակ	108
Սարաֆյան Ա. Ա. Մանուկյան Լ. Ա. Սրտի էկտոպիայի և խոշոր զարկերակա-երակային ցողունների զարգացման անոմալիան	113

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Леон Абгарович Орбели</i> (к 90-летию со дня рождения)	3
<i>Фанарджян В. В., Погосян Р. И., Григорян В. Г.</i> Активность нейронов сексомоторной коры при раздражении мозжечка и пирамидного тракта	9
<i>Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е.</i> Сдвиги в содержании цереброзидов мозга под влиянием органических перекисей	18
<i>Матинян Г. В.</i> О гипотензивной функции почек	25
<i>Мхехян Э. Е., Машинян А. Х.</i> Действие молибдена и меди на процесс дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях печени белых крыс	29
<i>Андрисян Э. С., Степанян Р. М.</i> Изменение кроветворения после раздражения и удаления червя мозжечка у спленэктомированных крыс и кроликов	35
<i>Татевосян Т. С.</i> Исследование некоторых биохимических показателей в тканях рога и шейки матки	42
<i>Оганесян Э. А., Амроян Э. А., Мовсесян Т. Г.</i> Влияние арзниских углекислых минеральных ванн на некоторые физико-химические показатели крови	47
<i>Казарян Л. Л.</i> К сравнительному изучению электрической активности коры мозжечка и коры больших полушарий	52
<i>Татевосян Э. Т.</i> Влияние удаления верхнего шейного симпатического узла на судорожную готовность кроликов	59
<i>Арутюнян Д. В., Бицунов Н. С.</i> Изменения мозговой гемодинамики при нейролептаналгезии (по данным реоэнцефалографии)	65
<i>Чилингарян Р. А.</i> Неврологические проявления при грудном остеохондрозе и их лечение физическими методами	69
<i>Ахвердян Р. А., Нагапетян И. О.</i> Клинико-реовазографические сопоставления при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей	76
<i>Торосян А. А.</i> Измерение внутрижелудочной температуры комбинированным способом	84
<i>Тер-Оганесян С. М.</i> Активность плазменной лактатдегидрогеназы при некоторых заболеваниях системы крови	88
<i>Карапетян Р. А.</i> К клинико-рентгенологической диагностике хондробластомы кости	92
<i>Арутюнян М. А.</i> Рентгенологическая характеристика дефекта межжелудочковой перегородки	96
<i>Петросян А. К.</i> Об этиологических факторах врожденных пороков сердца (средовые факторы)	101
<i>Мурадханян К. С., Степанян И. А.</i> Система ацетилхолин—холинэстераза при периодической болезни	108
<i>Сарафян А. А., Манукян Л. А.</i> Аномалия развития крупных артериальных и венозных сосудов с эктопией сердца	113