

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

Չանարչյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գեորգյան Ի. Բ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեմբարյան, Ա. Ա., Միր-
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիման-
յան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաչյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահար-
յան Ս. Գ., Հովնանիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան 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., Քառամյան Ա. Ի., Չանարչյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), 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., Шари-
манян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еаклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыан Г. Х., Гамбарян
Լ. Տ., Зограбян Տ. Գ., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А.,
Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А., Фанарджян
В. В., Чшмаритян С. А.

ЭЗРАС АСРАТОВИЧ АСРАТЯН

(к 70-летию со дня рождения)

31 мая 1973 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной, научно-педагогической и общественной деятельности одного из выдающихся советских ученых Эзраса Асратовича Асратяна.

Вся жизнь и деятельность этого замечательного ученого, коммуниста, гражданина и патриота своей многонациональной Родины является ярким примером беззаветного служения науке и социалистическому обществу во имя прогресса и счастья народов.



Член-корреспондент Академии наук СССР, академик Академии наук Армянской ССР, профессор Эзрас Асратович Асратян благодаря таланту и огромному трудолюбию прошел славный путь от малограмотного мальчика до всемирно известного ученого, внесшего свой крупный вклад в сокровищницу мировой физиологической науки.

После успешного завершения высшего образования на двух факультетах Ереванского государственного университета, имея уже определенный опыт работы в области физиологии, полученный в лабораториях Л. А. Орбели и И. П. Павлова, Эзрас Асратович организует при кафедре физиологии Ереванского государственного университета специальную лабораторию, где впервые начинают свою деятельность под его руководством ряд способных армянских физиологов: А. М. Алексанян, М. Г.

Дурмишян, Д. М. Гэгзян и др. В 1930 г. Эзрас Асратович поступает в аспирантуру к академику И. П. Павлову, и с тех пор вся его последующая научная деятельность развивается в тесном, органическом единстве с идеями и основными направлениями учения о высшей нервной деятельности его гениального учителя.

Являясь крупнейшим последовательным учеником и соратником академика И. П. Павлова, Эзрас Асратович с первых же своих шагов в науке творчески развивает учение о высшей нервной деятельности, внося в него целый ряд новых и важных положений. Его заслуги в области изучения принципа системности в деятельности больших полушарий головного мозга, исследования механизмов коркового переключения, анализа морфофизиологической организации временной связи, исследования кортикального представительства безусловных рефлексов, применения принципа функциональной подвижности нервных процессов для характеристики типов высшей нервной деятельности и ряд других установленных им положений в настоящее время являются общепризнанным достижением творческого развития учения И. П. Павлова.

Многолетние исследования Э. А. Асратяна и его сотрудников с широким использованием современных методов экспериментальной техники общей нейрофизиологии позволили ему развить стройное представление о функциональной архитектонике центральной нервной системы с «многоэтажной» организацией, которая легла в основу его положений о принципах интегративной деятельности головного мозга.

Общеизвестны заслуги Э. А. Асратяна в исследовании роли коры больших полушарий в компенсации нарушенных функций, проблемы охранительно-целебной функции торможения, в изучении механизмов возникновения и локализации внутреннего торможения и т. д.

В тяжелые годы Великой Отечественной войны Э. А. Асратян разработал методику терапии травматического шока, а созданная им противошоковая жидкость спасла жизнь тысячам воинов Советской Армии.

Э. А. Асратян является автором более 200 научных работ, пяти монографий, большого количества научно-популярных статей и брошюр. Его труды получили широкую известность и признание не только в нашей стране, но и далеко за ее пределами, а многие из них переведены и изданы в различных зарубежных странах и входят в золотой фонд лучших произведений физиологической научной литературы.

Особое внимание и заботу Эзрас Асратович проявлял всегда в отношении подготовки кадров молодых специалистов, воспитывая в них принципиальность и высокую требовательность к экспериментальной работе. Свыше 60 докторов и кандидатов наук выполнили свои исследования под его руководством, причем особо следует отметить, что Эзрас Асратович готовил специалистов не только из числа своих непосредственных сотрудников и учеников, но и для многих республиканских научно-исследовательских учреждений и высших учебных заведений нашей многонациональной Родины, а также стран социалистического содружества и других зарубежных стран.

Наряду с напряженной и интенсивной научной и педагогической деятельностью Эзрас Асратович в течение многих лет проводит большую организационную работу по линии Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, Отделения физиологии Академии наук СССР, Объединенного научного совета «Физиология человека и животных» АН СССР, а также в составе редакционных коллегий физиологических журналов, Высшей Аттестационной комиссии, Комитета по присуждению Ленинских премий, в различных проблемных советах и постоянно действующих комиссиях.

На высоком уровне он представляет нашу отечественную науку во многих международных научных организациях.

Являясь подлинным интернационалистом, для которого дороги и близки успехи и заботы всех народов нашей Родины, Эзрас Асратович всегда с особым вниманием относится к развитию Советской Армении, будучи в курсе всех событий ее культуры, науки и народного хозяйства. Многих из нас, близко знающих его, он нередко поражал своими огромными знаниями всего нового в развитии духовной и материальной жизни армянского народа. Он всегда в курсе всех новинок литературы, искусства, архитектуры, достижений отдельных отраслей науки, с огромным вниманием следит за развитием промышленности и сельского хозяйства республики—результата великого трудолюбия и таланта народа, который благодаря Советской власти смог возродить свою страну и превратить ее в цветущий край.

И уж особо следует отметить тот огромный вклад, который он внес в развитие физиологической науки в Армении, и, в частности, формирование и деятельность дорогого для него коллектива Института физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР.

Свое 70-летие Эзрас Асратович встречает в расцвете творческих сил, полный новых идей дальнейшего развития основных направлений наследия своего гениального учителя и всех тех выдающихся достижений, которые явились итогом его почти полувековой неустанной деятельности. Со свойственным ему талантом и широтой научного кругозора он прилагает всю свою энергию, огромный опыт и организаторские способности для дальнейшего развития нейрофизиологии, творческого обобщения большого фактического материала, накопленного в этой области за последние десятилетия.

Являясь руководителем крупного коллектива советских нейрофизиологов, среди которых много его способных и талантливых учеников, он превратил Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Академии наук СССР в центральный очаг дальнейшего творческого развития великого наследия академика И. П. Павлова и многих других актуальных проблем современной нейрофизиологии.

Торжественное заседание, посвященное этой знаменательной дате—70-летию со дня рождения Э. А. Асратяна, явилось подлинным праздником всей советской физиологической науки. Его выдающиеся заслуги перед советской наукой и исключительные качества талантливо-

го ученого, организатора, замечательного гражданина, человека и коммуниста, его заслуги в деле развития физиологии во всех республиках нашей многонациональной Родины и во многих социалистических странах отмечались в поздравительных посланиях, в том числе от Академии наук СССР, республиканских академий, крупнейших физиологических научно-исследовательских учреждений и вузов нашей страны и от многих других организаций.

Партия и правительство, отмечая эту знаменательную дату и отдавая должное его выдающимся заслугам, наградили Э. А. Асратяна высшей наградой—вторым орденом Ленина.

Выдающаяся научно-исследовательская, педагогическая и общественная деятельность Э. А. Асратяна неоднократно была отмечена высокими правительственными наградами—орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, Красной Звезды и медалями. В 1951 г. ему была присуждена премия имени И. П. Павлова, а в 1961 г.—Золотая медаль имени И. П. Павлова.

Пожелаем же нашему дорогому юбиляру Эзрасу Асратовичу Асратяну долгих лет дальнейшего плодотворного творчества на благо советской науки, счастья и крепкого здоровья.

С. А. Бакуни

УДК 612.432/434:615.844.6

С. К. КАРАПЕТЯН, В. А. ВАРДАНЫАН, Н. Л. ПОГОСЯН

О ВОЗМОЖНОМ УЧАСТИИ ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕАЛИЗАЦИИ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ, ОКАЗАННОГО МАЛЫМИ ДОЗАМИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ООГЕНЕЗ ПТИЦЫ

Изучали реакцию нейросекреторной системы гипоталамуса на малые дозы ионизирующей радиации (12 и 20 р), оказывающие стимулирующее действие на репродуктивную функцию птицы, и дозы 100 р, подавляющие эту функцию. Показано, что при облучении головы птицы малыми дозами возникает интенсификация нейросекреторных процессов паравентрикулярного и супраоптического ядер гипоталамуса. Некоторая интенсификация нейросекреторных процессов этих ядер была замечена и при облучении малыми дозами области яичника. При облучении головы дозой 100 р, как и при облучении области яичника этой же дозой, обнаружена ингибция отдачи гонадотропинов паравентрикулярным и супраоптическим ядрами гипоталамуса. Предполагается вероятность участия нейросекреторной системы гипоталамуса в механизме реализации стимулирующего эффекта малых доз ионизирующей радиации на постнатальный оогенез птицы.

В настоящее время в литературе накопилось достаточное количество фактов, подтверждающих стимулирующее действие малых доз ионизирующих излучений на функцию репродукции птицы [1—5, 7—11]. Однако важный в теоретическом и практическом отношении вопрос о характеристике механизма реализации этого эффекта остается недостаточно изученным. О механизме стимулирующего действия небольших доз излучений известно лишь несколько гипотетических постулатов, вероятность которых нуждается в экспериментальной апробации.

Так, А. М. Кузин и др. [7] полагают, что облучение яиц в период инкубации и начального развития гипофиза приводит к более ранней и активной продукции гонадотропных гормонов, в результате чего возникает интенсификация яйцекладки. Х. Ф. Кушнер и др. [8] при облучении инкубируемых яиц микродозами гамма-лучей обнаружили более интенсивный газообмен у опытных эмбрионов. На основании этих данных авторы считают, что возникает активация функций организма облученных эмбрионов.

Ранее мы предполагали, что процессы стимуляции и депрессии оогенной функции яичника птицы, вызванные различными дозами ионизирующей радиации, не являются автономным проявлением со стороны яичника. Допускалось, что они возникают в результате соответствующих изменений обменных процессов в целом организме, в частности, в центральной нервной системе и эндокринных железах [1, 4].

В предыдущем нашем сообщении [2] приведены факты появления примордиальных полиовулярных фолликулов в яичнике птиц при облучении только головы и тотальном облучении дозами 12 и 20 *p*, а также возникновения бинуклеарных ооцитов при тех же способах облучения дозой 100 *p*. Эти данные дали нам основание предположить о возможности центрального механизма реализации эффекта радиостимуляции постнатального оогенеза яичника птицы.

В данной работе ставится задача экспериментального изучения возможного участия гипоталамуса в реализации эффекта радиостимуляции малых доз ионизирующей радиации на постнатальный оогенез птицы. Для достижения этой цели возникает необходимость изучить реакцию гипоталамической нейросекреторной системы на некоторые дозы ионизирующей радиации. Этому вопросу и посвящено настоящее исследование.

Работа выполнена на 21 птице породы леггорн. Цыплята были подвергнуты облучению в возрасте 37 дней. Облучение проводилось на аппарате РУП-250 дозами 12 и 20 *p*, оказывающими стимулирующее действие на репродуктивную функцию птицы, и дозой 100 *p*, угнетающей эту функцию.

Условия облучения были следующие: напряжение 250 кВ, сила тока 15 мА, фильтры—0,5 мм Си и 1 мм Аl, фокусное расстояние 63 см, мощность дозы 30 *p*/мин.

Цыплята облучались в двух следующих вариантах: 1—облучение головы при экранировании остальных частей тела, 2—облучение области яичника при экранировании головы.

Каждой дозой подвергались облучению по 6 птиц (3 птицы в каждом варианте опыта), контрольные 3 птицы-аналоги были подвергнуты ложному облучению. Опытные и контрольные птицы были забиты до наступления половой зрелости в возрасте 5 месяцев и 3 недель, т. е. через 4 месяца 2 недели после облучения.

Головной мозг фиксировался в жидкости Буэна, материал заливался в парафин. Серийные срезы толщиной в 5—7 мк окрашивались хромовым гематоксилином с докраской в кислом фуксине.

Для выяснения характера реакции гипоталамической нейросекреторной системы на различные дозы ионизирующей радиации супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса контрольных и облученных птиц были подвергнуты микроскопическому анализу.

Микроскопия супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса контрольных птиц обнаружила определенную нейросекреторную активность. Цитоплазма секреторных клеток этих ядер заполнена мелкогранулярным нейросекретом, в кариоплазме отмечается наличие крупных гранул нейросекреторного материала (рис. 1, 1 и 2).

При облучении головы (экранирование остальных частей тела) дозами 12 и 20 *p* анализ супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса выявляет интенсификацию выделения нейросекрета по сравнению с контролем. Наличие мелкогранулярного нейросекрета обнаруживается в теле секреторных клеток только вокруг их ядер; в цито-

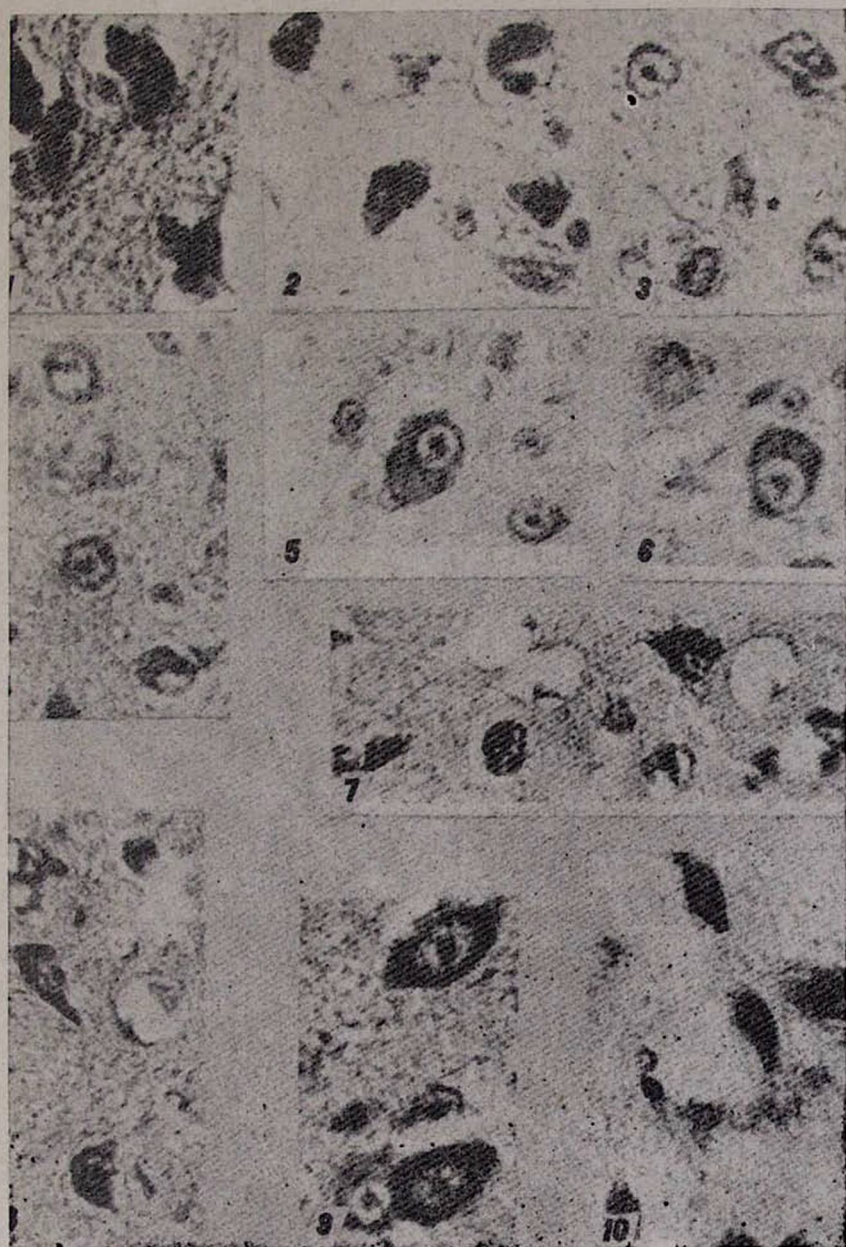


Рис. 1. 1, 2—Паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса контрольных птиц. Цитоплазма секреторных клеток заполнена мелкогранулярным нейросекретом, в кариоплазме отмечается наличие крупных гранул нейросекреторного материала. $\times 1125$.

3, 4—Паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса птиц при облучении головы дозой 12 р. Мелкогранулярный нейросекрет обнаруживается в теле секреторных клеток только вокруг их ядер, в нуклеоплазме содержится по несколько гранул нейросекреторного материала. $\times 1125$.

5, 6—Паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса птиц при облучении яичника дозой 12 р. По сравнению с контролем в цитоплазме и кариоплазме секреторных клеток отмечается уменьшение количества нейросекреторного материала. $\times 1125$.

7, 8—Паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса птиц при облучении головы дозой 100 р. Наличие большого количества крупных гранул нейросекреторного материала в кариоплазме секреторных клеток, цитоплазму заполняет мелкогранулярный нейросекрет. $\times 1125$.

9, 10—Паравентрикулярное и супраоптическое ядра гипоталамуса птиц при облучении области яичника дозой 100 р. Цитоплазма секреторных клеток заполнена мелкогранулярным нейросекретом, в кариоплазме клеток обнаруживается нейросекреторный материал в виде крупных гранул. $\times 1125$.

плазме лишь некоторых из этих клеток отмечается небольшое количество мелкогранулярного нейросекрета. Ядра секреторных клеток светлые, в нуклеоплазме содержится по несколько гранул нейросекреторного материала (рис. 1, 3 и 4).

При облучении теми же дозами только области яичника (экранирование головы) микроскопия показала, что по сравнению с контролем в цитоплазме и кариоплазме секреторных клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер отмечается уменьшение количества нейросекреторного материала, что указывает на некоторую интенсификацию нейросекреторных процессов (рис. 1, 5 и 6).

При облучении только головы (экранирование остальных частей тела) дозой 100 *p* микроскопический анализ супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса обнаруживает наличие большого количества крупных гранул нейросекреторного материала в кариоплазме секреторных клеток этих образований, в некоторых клетках отмечается выход этих гранул в цитоплазму, в других—цитоплазму заполняет мелкогранулярный нейросекрет (рис. 1, 7 и 8).

При облучении области яичника (экранирование головы) той же дозой цитоплазма секреторных клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер заполнена мелкогранулярным нейросекретом; в кариоплазме клеток обнаруживается нейросекреторный материал в виде крупных гранул (рис. 1, 9 и 10).

Полученные нами данные обнаруживают определенные сдвиги в нейросекреторной системе гипоталамуса. Секреторные клетки супраоптического и паравентрикулярного ядер оказали соответствующую реакцию на различные дозы примененного в эксперименте агента—ионизирующей радиации.

Так, при облучении головы (экранирование остальных частей тела) дозами 12 и 20 *p*, стимулирующее действие которых на репродуктивную функцию птицы неоднократно нами было показано [1—5], в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер обнаруженная интенсификация нейросекреторных процессов указывает на повышение гонадотропной активности гипоталамуса.

В настоящее время многочисленными экспериментами и цитохимическими исследованиями установлено, что у позвоночных нейросекреторная функция гипоталамуса неразрывно связана с образованием и освобождением гонадотропинов [12, 14, 17, 25, 26]. Гистофизиологическими исследованиями, проведенными на гипоталамусе птицы, показано, что нейросекреторная активность супраоптического и паравентрикулярного ядер отражает функциональное состояние репродуктивных органов [10, 13, 20].

При рассмотрении результатов наших опытов в свете приведенных данных о гормоноподобной функции нейросекреторной системы гипоталамуса обнаруженная интенсификация нейросекреторных процессов при облучении головы малыми дозами радиации, по-видимому, может указывать на активацию секреции гонадотропинов супраоптическим и

паравентрикулярным ядрами гипоталамуса, тогда как облучение только головы в дозе 100 р, подавляющей репродуктивную функцию птицы, вызывает накопление нейросекрета в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер, что может явиться показателем понижения отдачи гонадотропинов.

Это предположение согласуется также и с более современными исследованиями, которыми установлено, что электролитическое разрушение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса птицы вызывает задержку овуляции, указывающую, вероятно, на прекращение выделения лютеинизирующего гормона (ЛГ). Одновременно, вскоре после разрушения этих ядер (через 12—15 часов после разрушения), наступает фолликулярная атрезия, говорящая о прекращении образования фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и низком уровне секреции ЛГ [24].

Другим возможным предположением является то, что под действием малых доз ионизирующей радиации в нейросекреторной системе гипоталамуса, по-видимому, образуются новые гонадотропные вещества, долгодействующие фолликулостимуляторы (ДДФС), оказывающие длительное стимулирующее действие на оогенную функцию яичника птицы. Аргументом, говорящим за приемлемость этого предположения, являются проведенные нами ранее исследования [1—4], в которых показано, что в значительно отдаленные сроки после облучения птиц малыми дозами ионизирующей радиации обнаруживались длительные фазы стимуляции яйцекладки. Несомненно, что выдвигаемая нами гипотеза нуждается в более детальной экспериментальной проверке. Другим аргументом, указывающим на вероятность этого предположения, могут явиться экспериментальные исследования, в которых изучался гипоталамический контроль гонадотропной активности. Установлено, что циклическая активность яичника может быть вызвана периодической активностью определенных гипоталамических ядер [15, 16, 18]. В других работах обнаружено, что наличие четырехдневного цикла у крыс зависит от гипоталамуса. На основании этих фактов в ряде экспериментальных исследований регулирующей роли гипоталамуса приписывают исчезновение гистологических циклических структур—фолликулов и желтых тел яичника мышей, подвергнутых рентгеновскому облучению, у которых, однако, эстральный цикл оставался регулярным и протекал ритмично [22, 23].

В другом варианте опытов облучение области яичника (при экранировании головы) дозами 12 и 20 р обнаруживает некоторую интенсификацию нейросекреторной функции клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер, тогда как облучение области яичника в дозе 100 р вызывает понижение отдачи гонадотропинов секреторными клетками паравентрикулярного и супраоптического ядер.

Эти факты согласуются с имеющимися данными о том, что при воздействии малых доз ионизирующей радиации возникшие функциональные изменения в яичнике вызывают повышение активности передней доли гипофиза [6].

Имеются данные о том, что у птиц половые гормоны по-разному влияют на выделение гонадотропных гормонов, в частности фолликулостимулирующего, ядрами гипоталамуса. Установлено, что активность супраоптического и паравентрикулярного ядер повышает пролактин и интермедин, а гормоны передней доли гипофиза, гонадотропины и эстроген понижают ее. На активность этих ядер прогестерон не оказывает действия [21].

Согласно приведенным литературным данным следует, что при малых дозах облучения соотношение синтеза половых стероидов в яичнике изменяется в сторону уменьшения образования экстрогена, в результате чего наблюдается некоторая интенсификация нейросекретции супраоптического и паравентрикулярного ядер, тогда как при дозе облучения 100 р, по-видимому, повышается концентрация эстрогена, угнетающая выделение гонадотропинов этими образованиями.

Таким образом, нейросекреторная система гипоталамуса оказала соответствующую реакцию на примененные в эксперименте разные дозы ионизирующей радиации. Обнаруживается обеднение клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер нейросекреторным материалом при облучении головы (экранирование остальных частей тела) дозами 12 и 20 р, что указывает на интенсификацию нейросекреторных процессов. Это говорит о том, что гипоталамус трансформирует стимулирующее действие, оказанное малыми дозами ионизирующей радиации, в гормональную активность, тогда как доза облучения 100 р в том же варианте опыта вызывает ретенцию нейросекрета в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, свидетельствующую об ингибции отдачи гонадотропинов этими образованиями.

При облучении области яичника (экранирование головы) в дозах 12 и 20 р также наблюдается некоторая интенсификация нейросекреторных процессов в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Однако она значительно менее выражена, чем при облучении головы теми же дозами. Облучение области яичника в дозе 100 р (экранирование головы), как и облучение головы той же дозой, приводит к накоплению нейросекрета в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, говорящему о понижении секреции гонадотропинов этими ядрами.

Итак, полученные данные делают вероятным предположение об участии нейросекреторной системы гипоталамуса в механизме реализации стимулирующего действия, оказанного малыми дозами ионизирующей радиации на постнатальной оогенез птицы.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Վ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ն. Լ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

**ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԹԱՆՈՂ
ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ՝ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ
ՊՈՍՏՆԱՏԱԼ ՕՈԳԵՆԵԶԻ ՎՐԱ ԻՈՆԻԶԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ՓՈՔՐ
ԴՈՋԱՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԵՑ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը կատարվել են լեզորն ցեղի 20 թռչունների վրա: 37 օրական ճտերը ճառագայթվել են երկու ձևով. գլխի ճառագայթում՝ մարմնի մյուս մասի էկրանացումով և ձվարանների շրջանի ճառագայթում՝ գլխի էկրանացումով: Փորձի տակ գտնվող ստուգիչ խմբի կենդանիները ճառագայթվելուց 5 ամիս և 3 շաբաթ հետո ենթարկվել են հյուսվածաբանական ուսումնասիրության:

Հեղինակները ցույց են տվել, որ հիպոթալամուսի նեյրոսեկրետոր համակարգը տալիս է համապատասխան ռեակցիա իոնիզացնող ճառագայթների տարբեր դոզաների նկատմամբ: 12 և 20 ռենտգեն դոզայով գլխի ճառագայթման ժամանակ սուպրաօպտիկ և պարավենտրիկուլյար կորիզների բջիջներում նեյրոսեկրետոր նյութի պակասում: Երբ ճառագայթումը կատարվում է 100 ռենտգեն դոզայով, այն առաջացնում է նեյրոսեկրետոր ռետենցիա հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պարավենտրիկուլյար կորիզների բջիջներում: Ձվարանների շրջանում 12 և 20 ռենտգեն դոզայով ճառագայթումը նույնպես առաջացնում է նեյրոսեկրետոր պրոցեսների ինտենսիվացում հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պարավենտրիկուլյար կորիզների բջիջներում, սակայն այն արտահայտվում է ավելի թույլ ձևով:

Ստացված տվյալներից կարելի է ենթադրել, որ հիպոթալամուսի նեյրոսեկրետոր համակարգը մասնակցում է խթանող ազդեցության իրացմանը, որն առաջանում է իոնիզացնող ճառագայթման փոքր դոզաների ազդեցությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варданян В. А. Дисс. канд. Ереван, 1965.
2. Варданян В. А. Биол. журн. Армении, 1973, XXVI, 7, стр. 43.
3. Карапетян С. К., Варданян В. А. ДАН СССР, 1965, 163, стр. 745.
4. Карапетян С. К., Варданян В. А. Действие ионизирующей радиации на оогенез. Ереван, 1967.
5. Карапетян С. К. Материалы XIV Всемирного конгресса по птицеводству. М., 1970, стр. 173.
6. Кащенко Л. А. В кн.: Вопросы радиобиологии. М., 1957, стр. 245.
7. Кузин А. М., Костин И. Г., Шершунова Л. Н., Зубарева Л. А. Радиобиология, 1963, 3, 2, стр. 311.
8. Кушнер Х. Ф., Костин И. Г., Добрынина А. Я., Зубарева Л. А., Кузнецов Н. И., Шершунова Л. Н., Салганик В. Г. Вестник сельскохозяйственной науки, 1965, 9, стр. 72.
9. Лебедева К. А. Научные сообщения Института физиологии им. И. П. Павлова, в. I. Л., 1965, стр. 166.

10. Назарян М. Б. Журн. экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1963, 3, 2, стр. 3.
11. Самолетов И. А., Костин И. Г., Салганик М. Г. Птицеводство, 1958, 11, стр. 23.
12. Bargman W. A., Scharrer E. Amer. Scientist, 39, 255, 1951.
13. Benoit J., Assenmacher J. J. Physiol., 47, 427, 1955.
14. Bodian D. Bull. Jhon's Hopkins Hosp., 89, 357, 1951.
15. Everette J. W. Ciba Foundat. Coll. Endocr., 4, 167, 1952.
16. Everette J. W., Sawyer Ch. H. Endocrinology, 52, 83, 1953.
17. Green G. D., Van Breemen. Amer. J. Anat., 97, 177, 1955.
18. Hertl M. Z. Z. Zellforsch., 42, 481, 1955.
19. Hild W. Neurosecretion in the central nervous system. A chapter in hypothalamic — hypophysial interrelationships, a symposium, Springfield, 1956.
20. Karapetian S. K., Mikaellian M. G., Nasarian M. B. In: Proceedings of the International Union of Physiol. Sciences, Tokyo, 1965.
21. Legall H. Arch. Anat. Micro—Morph. Exptl., 44, 323, 1955.
22. Parkes A. S. Proc. Roy. Soc. B., 1009, 172, 1926.
23. Parkes A. S. Proc. Roy. Soc. B., 101, 421, 1927.
24. Ralph C. L. Anat. Rec., 134, 411, 1959.
25. Smith S. W. Amer. J. Anat., 89, 195, 1951.
26. Stutinsky F. C. R. Soc. Biol., 145, 367, 1951.

УДК 612.827

Дж. С. САРКИСЯН, В. В. ФАНАРДЖЯН

КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ ПРЯМЫХ ОТВЕТОВ РАЗЛИЧНЫХ
ОБЛАСТЕЙ КОРЫ МОЗЖЕЧКА КОШКИ

В экспериментах на наркотизированных нембуталом кошках исследованы прямые ответы коры мозжечка (ПОКМ), возникающие на непосредственное раздражение ее поверхности. Показано, что ПОКМ могут выявляться по всей поверхности коры мозжечка строго локально в пределах данного лепестка вдоль основной линии последнего. По своему компонентному составу ПОКМ представляют такую же сложную биоэлектрическую реакцию, какая описана в коре мозга. Расстояние отведения имело существенное значение для компонентного состава ПОКМ, длительности и амплитуды отдельных его компонентов в различных зонах изученных областей коры мозжечка; компоненты могли быть выявлены во всех зонах коры мозжечка. Скрытый период основного отрицательного отклонения ПОКМ увеличивался с удалением отводящих электродов; наибольшие значения скрытого периода показала петлевидная доля полушарной поверхности коры мозжечка; затем червь, наименьшие — парамедианная доля. Скрытый период в среднем колебался в пределах 3—11 мсек в зависимости от зоны и расстояния отведения. Скорость проведения основного отрицательного отклонения ПОКМ уменьшалась от червя к полушариям, в среднем изменяясь от 0,21 до 0,95 м/сек. Была выявлена неравномерность проведения основного отрицательного компонента ПОКМ.

Прямые ответы коры мозжечка (ПОКМ) кошки по сравнению с таковыми коры мозга менее изучены. Это объясняется не только небольшим количеством работ, посвященных ПОКМ [2—13], но и чрезвычайной сложностью вопроса. Последняя определила крайнюю разноречивость полученных данных не только в отношении происхождения указанных реакций коры мозжечка, но и их компонентного состава. Немаловажное значение следует придать тому факту, что указанные исследования были проведены в различных методических условиях. Отдельными авторами использовались различные препараты: децеребрированный [2], бодрствующий [10—13], наркотизированный барбитуратами [3—5, 9], хронически изолированная полоска коры мозжечка [6—8]. Применялись различные раздражающие электроды — биполярные [2, 6—8, 10], трехполюсные [11, 13], концентрические [3—5, 12], множественные в одном блоке с отводящими [9]; различные отводящие электроды — металлические [2, 5—10], неполяризующиеся каломельные [11, 12], стеклянные микропипетки [3, 4, 12]; преимущественно одно [10, 11, 13], два [3, 4, 12] или несколько расстояний отведения [2, 6—9]. Заключение об особенностях прямых ответов, их компонентного состава и происхождения большинством исследователей делались на основании наблюдений, проведенных над одной какой-либо областью коры мозжечка: вершина передней доли

[2, 15], вершина и простая долька [3, 4, 12], вершина и задняя доля [10], задняя доля [11], изолированная полоска коры заднего червя [6—8]. Наконец, ни одним из исследователей в области изучения ПОКМ не отмечены все компоненты последнего. Так, например, следовая положительность выявлена только Фатига и Сегата [6—8]; другие авторы, отрицая возможность получения последней, указывают на наличие поздней медленной следовой отрицательной волны [11, 13]. Важное значение, надо полагать, имеет и крайняя чувствительность мозжечковой коры к механическим, температурным, циркуляторным и другого рода воздействиям [1, 3, 10]. Поэтому перед нами была поставлена задача изучения региональных различий ПОКМ в отношении условий возникновения, компонентного состава, зависимости длительности и амплитуды различных компонентов от изменения расстояния отведения, а также скрытого периода и скорости проведения основного отрицательного отклонения ПОКМ.

М е т о д и к а

Опыты ставились на нембутализированных (40—50 мг/кг внутривенно) кошках. Было использовано 60 животных.

Круговой трепанацией черепа обнажалась по возможности вся поверхность коры мозжечка. Весьма осторожно вскрывалась и удалялась твердая мозговая оболочка и перевязывались или скручивались паравермиальные вены: малейшие механические повреждения или кровопотери сильно снижали возможность получения исследуемых потенциалов. В ходе операции поверхность коры мозжечка постоянно орошалась физиологическим раствором температурой до 38°, что предотвращало охлаждение и образование сгустков и эмболий. Затем в течение эксперимента кора мозжечка увлажнялась теплым вазелиновым маслом при температуре окружающей среды не ниже 37°.

Для раздражения поверхности коры мозжечка использовались биполярные серебряные электроды с диаметром кончика 0,5 мм, с межэлектродным расстоянием 0,5—1,0 мм. Раздражение производилось прямоугольным импульсом длительностью 0,02 мсек и напряжением 10—20 в, получаемым от стимулятора с высокочастотным выходом. Отведение осуществлялось серебряными электродами с диаметром кончика 0,5—1,0 мм. Расстояние отведения менялось от 0,5 до 6,0 мм.

Р е з у л ь т а т ы

Условия возникновения ПОКМ. Исследования показали, что ПОКМ могут быть получены от всей ее поверхности. Указанные ответы по частоте и стабильности выявления распределялись в следующей убывающей последовательности: задний червь (скат, лист, бугор, пирамидка), парамедианная долька (I—II лепестки), ножка I петлевидной дольки (II—III—IV лепестки), передний червь (вершина), простая долька. В остальных зонах ПОКМ обнаруживались редко.

Как показали наши наблюдения, по всей поверхности коры мозжечка ответы отводились строго локально в пределах данного лепестка, причем преимущественно по его длиннику независимо от ориентации лепестка. Смещение отводящего электрода на границу между двумя лепестками полностью исключало ответ даже при максимальной силе раздражения.

Показано, что для получения ПОКМ раздражающие электроды должны быть расположены преимущественно поперек лепестка независимо от ориентации последнего, чаще при условии, когда длинник лепестка намного превышает его ширину. Лишь за редким исключением, как в некоторых лепестках парамедианной дольки, нет необходимости в точном соблюдении данного условия. Отводящие электроды так же, как и при изучении прямых реакций коры большого мозга, лучше располагать точно на биссектрисе равнобедренного треугольника, обращенного основанием в сторону раздражающей пары электродов. Использовалось биполярное раздражение, исходя из его меньшей проникающей способности по сравнению с монополярным.

Исследуемые потенциалы во всех областях коры мозжечка исчезали в среднем на расстоянии до 4—5 мм от пункта раздражения. Ответы оптимальной величины получали при расстоянии отведения от 1 до 3 мм. Указанные потенциалы одинаково хорошо отводились как в центре, так и на концах лепестка.

Характеристика ПОКМ. Изменение потенциала было в основном представлено первоначальной отрицательностью, которая при усилении раздражения осложнялась предшествующим быстрым положительным отклонением. Такая морфология ПОКМ была характерной при изучении всей ее поверхности. Однако исследование ПОКМ в различных зонах и при различных расстояниях отведения показало, что указанные компоненты могут осложняться рядом добавочных колебаний. Рис. 1—4 последовательно демонстрируют наличие тех или иных компонентов ПОКМ при расстояниях отведения в 1,0; 1,5; 2,0; 2,5 и 3,0 мм.

Несмотря на большое разнообразие ответов из различных областей поверхности коры мозжечка и вариабельность ответов из одной и той же зоны, обнаружены следующие компоненты ПОКМ: первоначальное быстрое положительное отклонение (I), первоначальная отрицательная волна (II)¹, сопровождаемая вторичной отрицательностью (III) или следовой положительностью (IV)², за которой, а в отдельных случаях за основным отрицательным отклонением (II), следовала поздняя медленная отрицательная волна (V). Изредка вместо основного отрицательного отклонения (II) регистрировалась медленная положительная волна той же продолжительности.

¹ Указанная волна по своей длительности могла быть короткой или длинной в пределах 10—35 мсек.

² Последние чаще выявлялись после короткой первоначальной отрицательной волны (II).

Для изучения динамики развития отдельных компонентов в различных зонах и при различных расстояниях был произведен статистический анализ длительности и амплитуды указанных отклонений.

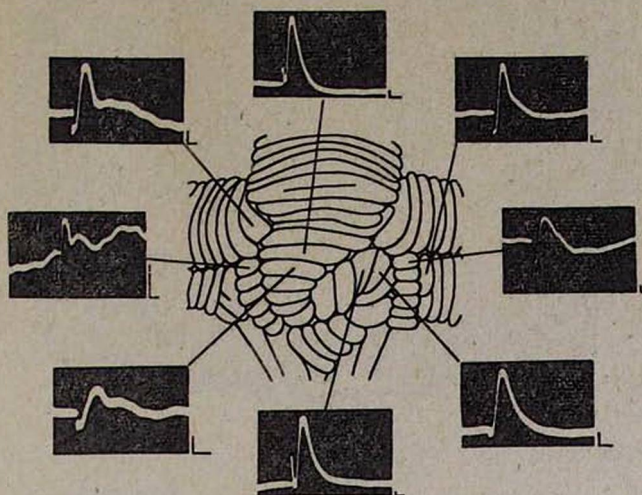


Рис. 1. Форма потенциалов коры мозжечка в ответ на непосредственное раздражение ее поверхности при расстоянии между раздражающими и отводящими электродами в 1 мм. Для данного и последующих трех рисунков: отметка времени 10 мсек, калибровка амплитуды 200 мкв, отклонение вверх—отрицательность.

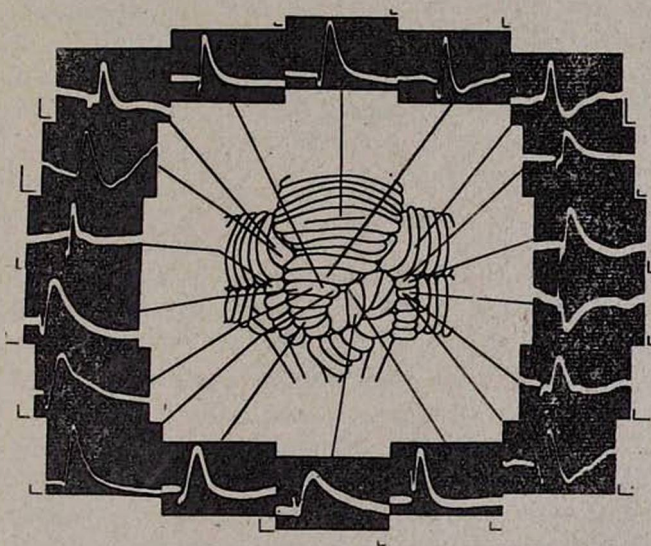


Рис. 2. То же при расстоянии между раздражающими и отводящими электродами в 1,5 мм.

На рис. 5А, 5Б и 6А последовательно представлены графики линейной зависимости длительности (в мсек) и амплитуды (в мкв) различных компонентов ПОКМ, отводимых из червя, парамедианной и петле-

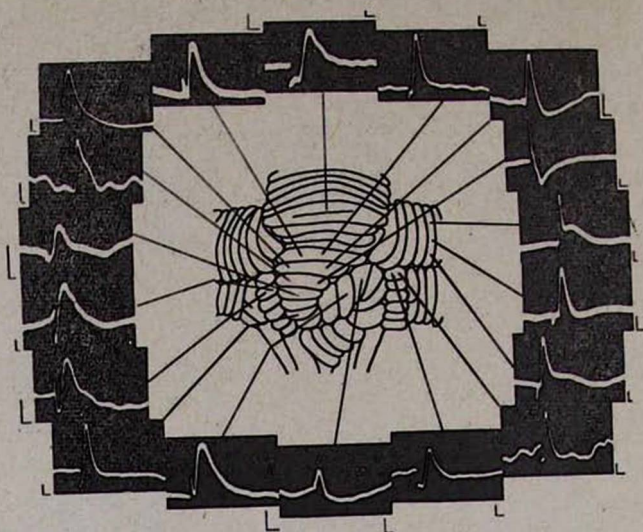


Рис. 3. То же при расстоянии между раздражающими и отводящими электродами в 2,0 мм.

видной долек коры мозжечка (расстояние отведения в мм). Анализ произведен при расстоянии в 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0 мм. Квадратические отклонения даны в среднем в 20—30 измерениях.

Как видно из рис. 5А, демонстрирующего графики, полученные для области червя коры мозжечка, длительность первоначальной отрицательной волны (II) не претерпевает особых изменений с увеличением расстояния отведения и лишь несколько спадает к 3 мм. Также ведет себя вторичная отрицательность. Первоначальное быстрое положительное отклонение (I), особенно не изменяясь с расстоянием, показывает наибольшую длительность на 2 мм во всех зонах (рис. 5А, Б; 6А). Что же касается следовой положительности (IV), то она не обнаруживает какой-либо закономерности в развитии с изменением расстояния отведения и имеется в черве коры мозжечка при всех расстояниях, в парамедианной дольке—с 1,5 мм (рис. 5Б), а в петлевидной—на 1,5 и 2,5 мм (рис. 6А).

В отношении амплитуды указанных компонентов характерно декрементное развитие первоначальной отрицательной волны (II) и в какой-то мере вторичного отрицательного отклонения (III) для червя и парамедианной дольки коры мозжечка (рис. 5А, Б) и бездекрементное—для петлевидной дольки с максимумом амплитуды на 2 мм отведения (рис. 6А). Амплитуда следовой медленной отрицательной волны (V) в черве коры также обнаруживает декремент в развитии с удалением отводящих электродов (рис. 5А). То же в равной мере относится к первоначальному быстрому положительному отклонению (I) и следовой положительности (IV) в червячной и парамедианной областях коры мозжечка (рис. 5А, Б). Что же касается петлевидной дольки, то вторичное отрица-

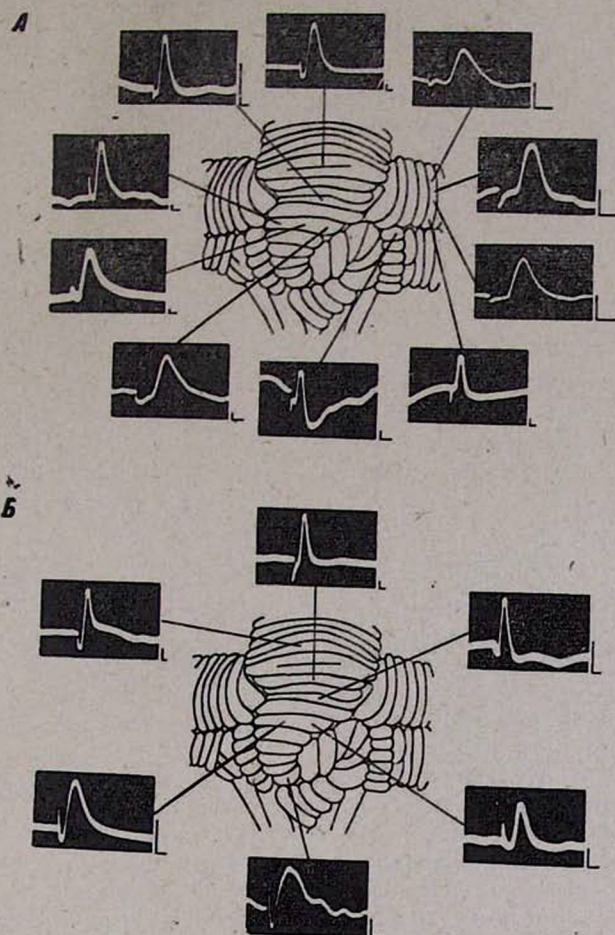


Рис. 4. То же при расстоянии между раздражающими и отводящими электродами в 2,5 (А) и 3,0 мм (Б).

тельное отклонение (III) с расстоянием не спадает, как уже указывалось, а даже увеличивается (рис. 6А); первоначальное быстрое положительное отклонение (I) не обнаруживает постепенного спада (рис. 6А); в отношении следовой положительности (IV) трудно прийти к определенному заключению.

От изменения силы раздражения при одном расстоянии отведения компонентный состав ПОКМ существенно не изменялся; с повышением силы раздражения перед основным отрицательным отклонением (II) возникало постепенно увеличивающееся в амплитуде быстрое положительное колебание (I); другие новые компоненты при этом не возникали, а имеющиеся усиливались по величине.

Наконец, статистическое изучение скрытого периода первоначальной отрицательной волны—основного компонента ПОКМ (II)—в различных зонах при различных расстояниях отведения дало увеличение скрытого периода с удалением отводящих электродов, неодинаковое в

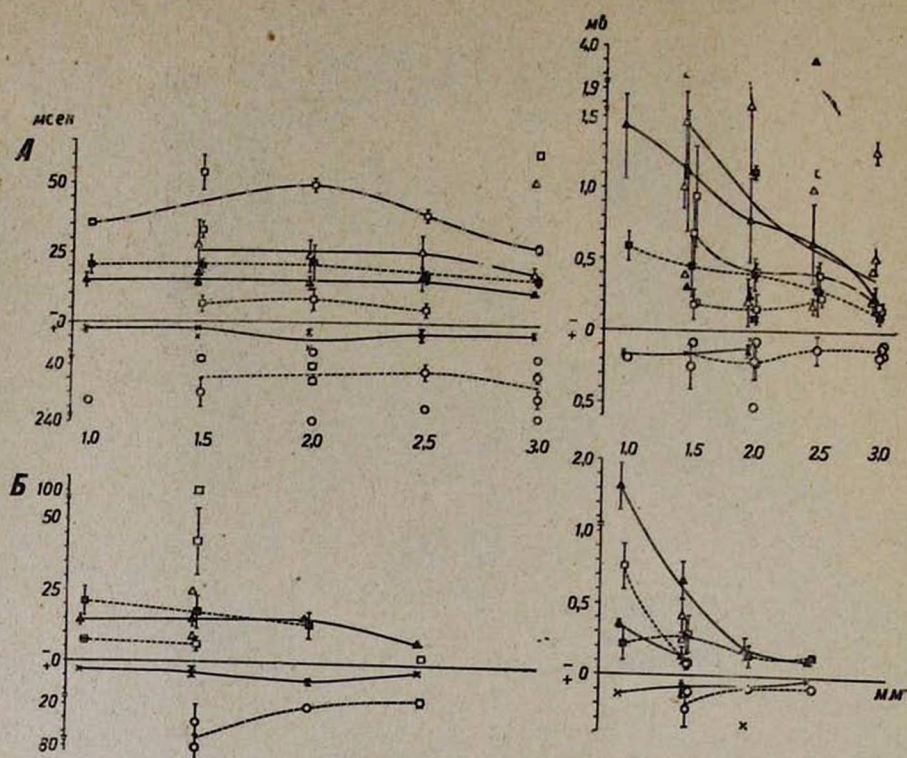


Рис. 5. Зависимость длительности и амплитуды компонентов ПОКМ от расстояния отведения. Слева—график линейной зависимости длительности в мсек различных компонентов ПОКМ от расстояния отведения в мм в червячной области (А) и парамедианной доли (Б) коры мозжечка. Справа—график линейной зависимости амплитуды в мВ тех же компонентов ПОКМ от расстояния отведения в черве (А) и парамедианной доли (Б) коры мозжечка. Компоненты ПОКМ обозначены следующим образом: $\blacktriangle$ и $\triangle$ — первоначальная отрицательная волна (II) двух типов, соответственно, быстрая и медленная, $\blacksquare$ — вторичная отрицательность (III), $\square$ — следовая медленная отрицательная волна (V), $\times$ — первоначальное быстрое положительное отклонение (I), $\circ$ — следовая положительность (IV). Значения представлены в квадратичных отклонениях в среднем в 20—30 измерениях. В обоих графиках и на последующем рисунке выше нуля представлены отрицательные отклонения потенциалов, ниже нуля — положительные.

разных зонах, больше в ножках и черве и меньше в парамедианной доле коры мозжечка. Это представлено в рис. 6Б: как видно из графика, скрытый период ответов колебался от 3 до 11 мсек в зависимости от зоны и расстояния отведения.

При статистическом подсчете скорости проведения основного отрицательного отклонения ПОКМ (II) были также выявлены региональные различия: самую высокую скорость проведения, порядка $0,60 \pm 0,25$ м/сек, показал червь коры мозжечка, самую низкую, порядка $0,24 \pm 0,02$ м/сек — петлевидная доля полушарной области коры мозжечка; скорость про-

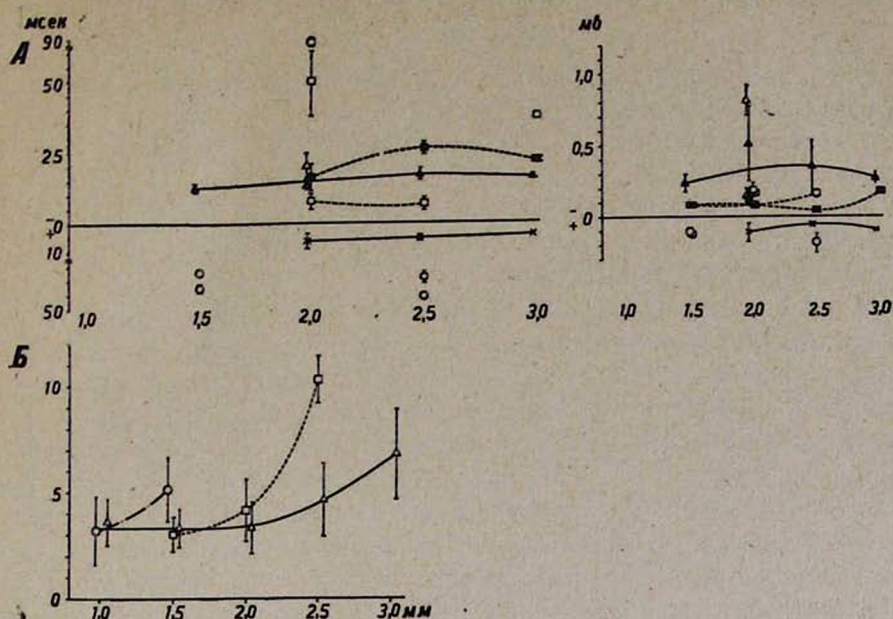


Рис. 6. Зависимость длительности, амплитуды и скорости проведения различных компонентов ПОКМ от расстояния отведения. А—то же, что на рис. 5 А, Б для петлевидной дольки коры мозжечка. Б—график линейной зависимости скрытого периода в мсек первоначальной отрицательной волны (II) от расстояния отведения в мм; Δ — представлены значения скрытого периода в черве, $\square$ — в петлевидной дольке полушарий, $\circ$ — в парамедианной дольке коры мозжечка.

ведения в парамедианной дольке имела промежуточное значение $0,30 \pm 0,09$ м/сек. В целом по мозжечку скорость проведения в отдельных его лепестках колебалась в пределах $0,21$ — $0,95$ м/сек.

При последовательном увеличении расстояния отведения на каждые $0,5$ мм на отрезке пути от 1 до 3 мм по оси лепестка обнаружилась неравномерность в скорости проведения в пределах каждой из изученных зон поверхности коры мозжечка. Начальный отрезок пути проведения почти во всех зонах характеризовался более высокой скоростью проведения, а к концу проведения скорость заметно падала. Каждая из изученных областей коры мозжечка выявила определенные отличительные особенности при учете минимальной, средней и максимальной скоростей проведения на каждые $0,5$ мм отрезка пути: червь показал довольно высокую скорость проведения на среднем участке, которая, хотя и спадала в конце пути проведения, однако, была выше начальной ($0,21$; $0,28$; $0,40$ м/сек— $0,36$; $0,45$; $0,62$ м/сек— $0,44$; $0,60$; $0,95$ м/сек— $0,41$; $0,54$; $0,86$ м/сек— $0,34$; $0,45$; $0,65$ м/сек); петлевидная долька обнаружила высокую начальную скорость проведения, которая сильно спадала в конце пути ($0,39$; $0,50$; $0,68$ м/сек— $0,36$; $0,49$; $0,74$ м/сек— $0,22$; $0,24$; $0,27$ м/сек); парамедианная же долька характеризовалась почти одинаковой скоростью на всем пути проведения ($0,21$; $0,31$; $0,62$ м/сек— $0,23$; $0,30$; $0,42$ м/сек).

Обсуждение

Впервые прямой ответ на непосредственное раздражение поверхности коры мозжечка был описан Доу [2]. Согласно его данным, он представлял собой начальный короткий положительный потенциал, сопровождаемый более поздним отрицательным отклонением. Удивительно, что лишь 15 лет спустя ПОКМ стал предметом более пристального внимания целого ряда исследователей, благодаря чему были обнаружены и другие компоненты ПОКМ.

Как было отмечено выше, обнаружение ПОКМ отдельными авторами в неодинаковых методических условиях крайне затруднило анализ полученных данных. В определенной степени сопоставление различных компонентов ПОКМ, полученных разными авторами, и их оценка могли быть проведены посредством изучения компонентов ПОКМ в различных областях коры мозжечка и при различных расстояниях отведения. Подобная попытка была предпринята нами, в результате были выявлены шесть компонентов ПОКМ. Сопоставление отмеченных компонентов с представленными в литературе данными позволило охарактеризовать их следующим образом в зависимости от времени выявления после нанесения одиночного раздражения на поверхность коры мозжечка кошки: первоначальное быстрое положительное отклонение (I), первоначальная отрицательная волна (II)—основное отклонение, сопровождаемая более медленной вторичной отрицательностью (III) или следовой положительностью (IV), за которой, а в отдельных случаях за вторичной отрицательностью, следовала поздняя медленная отрицательная волна (V); изредка взамен основного отрицательного отклонения ПОКМ регистрировалась медленная положительная волна той же длительности.

Первоначальное быстрое положительное отклонение (I). Указанный компонент по времени своего выявления характеризуется тем, что он обладает наиболее коротким скрытым периодом по сравнению с другими компонентами ПОКМ и всегда предшествует его основному отрицательному компоненту (II). Согласно разным авторам, он может быть представлен следующим образом. Данный компонент регистрировался в виде положительного потенциала длительностью 4 мсек, распространяющегося на расстояние не более 5 мм [13]; одного или двух положительных колебаний, на 15 мсек предшествующих основному отклонению ПОКМ [11]; быстрого (2—3 мсек) положительно-отрицательного или положительного отклонения (2—10 мсек), исчезающего на 3—4 мм отведения [6—8]; в виде быстрого положительно-отрицательного отклонения, состоящего преимущественно из отрицательной волны, представленной двумя компонентами с длительностью 2 и 10 мсек соответственно и регистрируемых на расстоянии до 2,5 мм с полным декрементом на 4—5 мм [9]; наконец, положительно-отрицательно-положительного отклонения, не превышающего 4 мсек и проводящегося на 3 мм [3].

Указанный компонент отводился во всех исследованных областях коры мозжечка. Он возникал при увеличении интенсивности раздраже-

ния с длительностью 2—10 мсек в зависимости от расстояния отведения; его длительность была максимальной на 2 мм отведения. Данный компонент обнаруживал декремент в убывающей прогрессии от полушария к червь с максимальной амплитудой, обычно не превышающей 200 мкв.

Первоначальная отрицательная волна (II). Этот компонент ПОКМ получен всеми вышеотмеченными авторами. По данным одних авторов, его продолжительность 5—16 мсек (реже 25 мсек) [2], других—длительность его исчисляется 15—20 мсек [3, 4, 9—11, 13]. Некоторыми выделяются два его типа — высокоамплитудный с длительностью 8—10 мсек («первоначальный отрицательный спайк») и низкоамплитудный с длительностью 30—40 мсек («отрицательная волна»), причем длительность ранней отрицательности превышает 10 мсек, когда ей предшествует первоначальное быстрое положительное отклонение [6—8, 11]. Оба вышеотмеченных типа первоначальной отрицательной волны выявляли декремент на различных расстояниях отведения на 1—2 и 3—4 мм соответственно [6—8].

В проведенных нами экспериментах первоначальная отрицательная волна регистрировалась по всей поверхности коры мозжечка. По длительности данный компонент ПОКМ мог быть также разделен на два типа — быстрый и медленный в пределах 10—35 мсек; он заметно не изменялся по длительности при различных расстояниях отведения. Наибольшая амплитуда его (до 2 мв и более) регистрировалась в черве, затем в парамедианной (до 2 мв) и петлевидной долях (до 900 мкв и более). Характерной особенностью указанного компонента ПОКМ являлось то, что при увеличении расстояния отведения амплитуда его обнаруживала значительный декремент в червячной области и парамедианной доле коры мозжечка, в то время как декремент отсутствовал в петлевидной доле; в последней даже при сравнительно слабой силе раздражения отмечалось увеличение амплитуды ответа на расстоянии 2 мм отведения.

Вторичная отрицательность (III). Указанная волна с большой долей вероятности описана в экспериментах Фатига и др. [6—8] как отклонение, наслаивающееся на основную отрицательную волну и тем самым увеличивающее длительность первоначальной отрицательной волны медленного типа (II). Тот факт, что указанное отклонение в наших экспериментах изменялось по длительности и амплитуде параллельно с основной отрицательной волной ПОКМ, позволил нам считать его сходным с компонентом, описанным вышеприведенными авторами.

За вторичную отрицательность нами было принято колебание потенциала более низкой амплитуды вслед за основным отрицательным отклонением (II) с длительностью 15—30 мсек для червя, 10—25 мсек для парамедианной и 10—30 мсек для петлевидной долек. По амплитуде она исчислялась до 700 мкв в черве, достигая максимума своих значений при различных расстояниях отведения, до 400 мкв—в парамедианной и до 200 мкв—в петлевидной долях. Данный компонент с увеличением

расстояния отведения обнаруживал декремент в черве и парамедианной дольке, а в петлевидной даже усиливался.

Следовая положительность (IV). Отмеченное отклонение ПОКМ описано только Фатига и др. [6—8] на изолированной полоске коры мозжечка в области заднего червя. Согласно их данным, указанный компонент лучше и чаще проявляется после первоначальной отрицательной волны (II) быстрого типа.

Следовая положительность обнаруживалась нами во всех изученных зонах, лучше в черве и парамедианной дольке, хуже в петлевидной. Наши наблюдения в отдельных случаях убедили в том, что следовая положительность чаще возникала после быстрого типа первоначальной отрицательной волны (II) [6—8] или взамен вторичной отрицательности (III). Она не проявляла особых изменений по длительности при удалении отводящих электродов в пределах лепестка, достигая максимума в 240 мсек в черве, до 120 мсек—в парамедианной и 40 мсек—в петлевидной дольках при всех расстояниях отведения. Указанное отклонение ПОКМ обнаруживало декремент с удалением отводящих электродов более или менее отчетливо в черве и парамедианной дольке.

Следовая медленная отрицательная волна (V). По порогу возникновения указанный компонент описан как возникающий аналогично первоначальной отрицательной волне при одиночном или редком повторном раздражении на расстоянии 0,5 мм в области заднего червя и продолжительностью 130—180 мсек [11]. В другой работе тот же компонент рассматривается как достигающий 150 мсек при отведении его на расстояние 0,5 и 3 мм от пункта раздражения [13].

Нами она обнаруживалась длительностью 30—60 мсек в черве при всех расстояниях отведения и длительностью до 30—110 и 40—90 мсек соответственно в парамедианной и петлевидной дольках при 1,5 и 2 мм отведения. Это отклонение отводилось с максимальной амплитудой до 1,3 мв в черве, 400—500 мкв—в парамедианной и до 200 мкв—в петлевидной дольках, обнаруживая декремент с расстоянием отведения.

Поверхностная медленная положительная волна. Как было отмечено выше, в проведенных нами экспериментах она регистрировалась редко, преимущественно в черве и парамедианной дольке коры мозжечка, обнаруживаясь взамен первоначального отрицательного отклонения ПОКМ (II) и такой же продолжительности (до 20 мсек). Никаких определенных закономерностей ее выявления не отмечалось.

Рядом авторов указанный компонент ПОКМ объясняется как артефакт или результат ухудшения функционального состояния коры мозжечка [2, 6—8], другими он представляется как основное положительное отклонение ПОКМ [3, 4] или преимущественно реверсированное основное отрицательное отклонение ПОКМ [12]; в последнем случае он объясняется возникающим в результате сильного уменьшения сопротивления поверхности молекулярного слоя коры, покрытой агаром или рингеровским раствором, по отношению к земле [12].

Что касается скорости проведения основного компонента ПОКМ (II), то и здесь имеются определенные различия в силу, вероятно, тех же вышеупомянутых соображений, связанных с методическими различиями и типом препарата (0,35—0,5 м/сек [2], 0,6 и 1 м/сек в зависимости от длительности основного отрицательного компонента [6—8], 0,39 м/сек [3] и 0,3—0,4 м/сек [13]).

Нами обнаружены дополнительно к известным скоростям проведения основного отрицательного компонента ПОКМ еще более высокие скорости проведения (до 0,95 м/сек), а также неравномерность в проведении вдоль лепестка; последняя проявлялась в различной степени в зависимости от скорости проведения. Помимо того, был выявлен факт общего увеличения скорости проведения от полушарий к червя мозжечка.

Так может быть представлена феноменология ПОКМ. Анализ их характерных особенностей и происхождения является задачей последующих публикаций.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступила 13/VII 1973 г.

Ջ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Վ. Բ. ՅԱՆԱՐՋՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԿԵՂԵՎԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՈՒՂԱԿԻ ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԵՐԻ
ԲԱՂԱԴՐԱՄԱՍՆԵՐԻ ԿԱԶՄԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատունների մոտ նեմբուտալային նարկոզի պայմաններում ուսումնասիրվել են ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանները, որոնք առաջանում են նրա մակերեսի անմիջական գրգռումից: Ցույց է տրվել, որ ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանները կարող են բացահայտվել ուղեղիկի կեղևի ամբողջ մակերեսում, խիստ տեղակայված տվյալ թերթիկի սահմաններում, նրա հիմնական գծով: Իրենց բաղադրամասերի կազմով ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանները ներկայացնում են նույնպիսի բարդ բիոէլեկտրական ռեակցիա, ինչպիսին նկարագրվում է ուղեղի կեղևում:

Ուղեղիկի կեղևի ուսումնասիրված շրջանների տարբեր զոնաներում կեղևի ուղղակի պատասխանների բաղադրամասերի կազմի, նրա առանձին բաղադրամասերի տեղոլություն և ամպլիտուդայի համար զգալի նշանակություն ունի գրանցման տարածությունը: Ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանների հիմնական բացասական տատանման գաղտնի շրջանը մեծանում է գրանցող էլեկտրոդի հեռացման ժամանակ: Գաղտնի շրջանի առավելագույն նշանակությունները գրանցվել են ուղեղիկի կիսագնդի կեղևի մակերեսի հանգույցային բլթում, ապա որդուկում, ամենանվազագույնը՝ պարամեդիան բլթում: Գաղտնի շրջանը միջին հաշվով տատանվում է 3—11 մվրդ, կախված գրանցվող շրջանից և գրանցման տարածությունից: Ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանների հիմնական բացասական տատանման հաղորդման արագությունը որդուկից

դեպի կիսագնդերը փոքրացել է, միջին հաշվով փոփոխվելով 0,21—0,95 մ/վրկ: Բացահայտվել է ուղեղիկի կեղևի ուղղակի պատասխանների բացասական բաղադրամասի հաղորդման անհամաչափությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bremer F., Bonnet V. J. *Physiol. (France)*, 1951, 43, 4, 662.
2. Dow R. S. J. *Neurophysiol.*, 1942, 5, 121.
3. Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K. *Exp. Brain Res.*, 1966, 1, 1, 17.
4. Eccles J. C., Sasaki K., Strata P. *Exp. Brain Res.*, 1966, 2, 18.
5. Faber D. S., Murphy J. T. *Brain Res.*, 1969, 15, 259.
6. Fadiga E., Segata L. *Lincei-Rend. Sc. fis. mat. e nat.*, 1962, 32, 534.
7. Fadiga E., Segata L. *Boll. Soc. Ital. Biolog. Sperim.*, 1962, 38, 435.
8. Fadiga E., Segata L. *Boll. Soc. Ital. Biolog. Sperim.*, 1962, 38, 438.
9. Gardner-Medwin A. R. J. *Physiol. (London)*, 1972, 222, 2, 357.
10. Purpura D. P., Grundfest H. J. *Neurophysiol.*, 1957, 20, 5, 494.
11. Rhoton A., Goldring S., O'Leary J. *Amer. J. Physiol.*, 1960, 677.
12. Sasaki K., Shimono T., Kawaguchi S., Yoneda Y. *Jap. J. Physiol.*, 1969, 19, 1, 80.
13. VanGilder J. C., O'Leary J. L., Ferguson J. P. *EEG clin. Neurol.*, 1967, 22, 401.

УДК 616.832+612.83

Т. Г. УРГАНДЖЯН, К. А. КАРАПЕТЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПОВРЕЖДЕННОГО СПИННОГО МОЗГА

В работе приводятся результаты морфогистологических изменений, наступающих после одно- и разномоментной гемисекции вентральной и дорсальной половин спинного мозга у щенков и собак. Полученные данные позволяют заключить, что восстановление опорно-локомоторной, чувствительной и вегетативной функций организма идет не за счет регенерации поврежденных проводящих путей и центров спинного мозга, а за счет интактных морфологических структур неповрежденной половины спинного мозга, за счет его «запасных» путей.

В последнее время в многочисленных работах с достоверностью доказано, что у млекопитающих в различные периоды жизни регенеративная способность нервных волокон после повреждения спинного мозга сохраняется. Однако образовавшийся на месте травмы соединительнотканый глиальный рубец в обычных условиях является непреодолимым барьером для регенерирующих аксонов, поэтому усилие авторов было направлено на поиски различных средств, задерживающих образование этого рубца [18, 23, 24, 26, 27, 35, 36, 39, 47].

Другая группа исследователей признает лишь ограниченную возможность регенерации нервного волокна центральной нервной системы, не приводящую к восстановлению утраченных функций при травме. Г. И. Россолимо [28] после левосторонней гемисекции спинного мозга у морских свинок, Л. А. Давыдов и Я. Рансоф [42] после такой же серии опытов на взрослых кошках при исследовании рубца в спинном мозгу никаких признаков регенерации нервных волокон не обнаружили. Рамон и Кахаль [46] признают первоначальное явление регенерации нервных волокон, но вследствие какой-то их неполноценности они через 14 дней после травмы спинного мозга подвергаются дегенерации и резорбции. Восстановление функций в известной мере за счет регенерации нервных волокон было констатировано Дентаном [43] у щенят, Броун-Секаром [13] у морских свинок. В последнее время в работах ряда авторов [7, 36, 38, 40, 43, 46] с достоверностью доказано, что хотя у млекопитающих морфологического восстановления поврежденного спинного мозга не происходит, однако в различные периоды жизни регенеративная способность нервных волокон после его перерезки сохраняется. Наконец, в работах по проводящим системам спинного мозга млекопитающих было показано, что при разрушении одной проводящей системы возможна

частичная функциональная реституция за счет другой системы [10—12, 14—16, 19, 20, 22, 25, 31—34].

Проведенные нами гистоморфологические исследования спинного мозга собак и щенков преследовали цель определить степень повреждения и характер дегенеративных и регенеративных изменений нервных элементов. Мы исследовали спинной мозг 30 взрослых собак и 25 щенков, у которых были произведены различные варианты вентродорсальной гемисекции спинного мозга. Экстирпация брюшной симпатической цепочки с двух сторон у одних животных предшествовала гемисекции, у других производилась после вентродорсальной гемисекции. У третьей группы животных симпатэктомия проводилась между гемисекциями вентральной и дорсальной половин спинного мозга. У двух собак удалена кора больших полушарий с одной стороны, у двух собак экстирпированы надпочечники. Клиническая картина повреждения спинного мозга и восстановление функций подробно описаны в ранее опубликованных работах [30, 31].

Так как гистологические исследования проводились после всех вышеуказанных операций, поэтому невозможно контролировать, какие изменения последовали после каждой операции. Спинной мозг исследовался на всем его протяжении, начиная с крестцового до верхних шейных сегментов. Для гистоморфологических исследований применялись нейрогистологические методы Кахаля в модификации Фаворского. методики Бильшовского, Ниссля, Марки и Чилингаряна. Применялись также обычные окраски по Ван-Гизону и гематоксилин-эозином. Гистологическая обработка (гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону) препаратов спинного мозга показала, что у всех собак при одно- и разновременной гемисекции полностью были перерезаны вентральные и дорсальные половины спинного мозга на разных уровнях грудного отдела. Во всех случаях независимо от последовательности нанесения травмы и срока опыта промежуток между двумя культями травмированной части спинного мозга занят вполне сформированным соединительнотканым рубцом, занимающим половину спинного мозга, соответственно наносимой травме. Центральная часть рубца состоит из толстых коллагеновых пучков, ориентированных поперек спинного мозга, и клеточных тяжей из глиальных элементов. В рубце наблюдаются проросшие кровеносные сосуды. На периферии рубец тесно срастается с мозговыми оболочками, являющимися источником происхождения рубца. От центральной части рубца в соседние части культей в обе стороны проникают нежные коллагеновые пучки, идущие в различных направлениях. Они образуют неправильно построенную сеть, петли которой заполнены глиальными клетками и макрофагами (рис. 1). В травмированных зонах одновременно с процессом образования рубца выявляются не заполненные тканями промежутки в виде полостей различных размеров и формы. В участках обеих культей, прилегающих к рубцу на протяжении 1—2 мм, в сером веществе нервные клетки отсутствуют, а по соседству с этим участком наблюдаются расширенные сосуды, вокруг которых обнаруживаются

пролиферация глиальных клеток и заметные скопления макрофагов. Количество нервных клеток в этих участках немногочисленно, и в некоторых клетках обнаруживаются единичные крупные или мелкие многочис-



Рис. 1. Продольный срез спинного мозга в области рубца. Видны входящие в культю нежные пучки волокон. Обработка по Кахаль-Фаворскому. Об. 10, ок. 7.

ленные вакуоли (рис. 2, А). В некоторых клетках заметны процессы хроматолиза или же, наоборот, гиперхроматичность вещества спинного мозга, наблюдаются деструктивные изменения клеток симпатических ядер (рис. 2, Б). В этих участках выявляются единичные нервные клетки, подвергавшиеся хроматолизу различной степени и характера.



Рис. 2. Продольный срез спинного мозга. А. Вакуолизация нервных клеток. Обработка по Ниссля. Об. 20, ок. 15. Б. Деструктивные изменения клеток симпатических ядер. Обработка по Ниссля. Об. 20, ок. 15.

Вакуолизация единичных нервных клеток наблюдается и в спинальных ганглиях. В каудальном направлении от места травмы количество

измененных клеток заметно уменьшается, однако единичные измененные клетки обнаруживаются вплоть до последних сегментов спинного мозга. В краниальном направлении измененные клетки находятся только вблизи травмированного участка. Как правило, во всех отделах спинного мозга как в сером, так и белом веществе наблюдается умеренная глиальная реакция, выражающаяся в увеличении количества глиальных клеток. Вышеописанные патоморфологические изменения характерны для всех случаев травмированного спинного мозга независимо от последовательности нанесения травмы. Нами не были обнаружены какие-либо заметные различия в вариантах. На срезах, обработанных по Марки, выявляются дегенерирующие нервные волокна. В результате распада миелина образуются шары, мелкие зерна и четкообразные фрагменты миелина. Интактные нервные волокна окрашены в зеленоватый цвет. На срезах, обработанных по Кахаль-Фаворскому, выявляются в тех же участках спинного мозга нервные волокна, подвергшиеся вторичной дегенерации в виде фрагментации и распада осевых цилиндров. В проводящих путях наряду с дегенерирующими участками наблюдаются участки, где продукты распада нервных волокон рассосались. В этих участках обнаруживаются только глия и иногда единичные нервные волокна.

Количество дегенерирующих нервных волокон по мере удаления от места травмы в каудальном и краниальном направлении заметно уменьшается, и в более отдаленных сегментах остаются только дегенерирующие нервные волокна длинных проводящих путей двусторонней связи. Дегенерирующие нервные волокна в краниальном направлении от места травмы в основном наблюдаются в восходящих, а ниже травмы — в нисходящих пучках. Более заметные различия наблюдаются в отношении количества и степени дегенерации нервных волокон в сегментах спинного мозга, расположенных между двумя участками травмы. Как правило, дегенеративный процесс у взрослых собак интенсивнее, чем у щенят, а также сильнее выражен, если расстояние между обеими травмами меньше. Например, у собаки № 102 после одновременной гемисекции вентральной и дорсальной половин спинного мозга на уровне V и X грудных сегментов и симпатэтомии вторично была произведена гемисекция вентральной половины на уровне I поясничного сегмента, после чего восстановления не наблюдалось.

При микроскопическом исследовании мостика между X грудным и I поясничным сегментами был установлен распад как серого, так и белого вещества, между тем в мостике между V и X грудными сегментами установлено полное рассасывание и распад пучков Флексига, а также разбросанные по всем канатикам распавшиеся отдельные нервные волокна (рис. 3, А).

У собаки № 71 физиологически установлено только восстановление стойки. Микроскопические исследования мостика между VI и IX грудными сегментами показали полное рассасывание дегенеративных нервных волокон пучков Голя и Флексига, а также полный распад большой



Рис. 3. А. Поперечный срез спинного мозга. Распад нервных волокон в пучках Голя и Флексига. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5. Б. Поперечный срез спинного мозга в области мостика между V—X грудными сегментами. Дегенерация нервных волокон в пучках Голя и Флексига. Распад больших частей Бурдаха. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5.

части пучка Бурдаха и множество распавшихся волокон боковых и передних канатиков (рис. 3, Б).

В сегментах спинного мозга краниально и каудально от места травмы аналогичный процесс дегенерации наблюдается в соответствующих пучках, только в несколько умеренном виде (рис. 5, А).

У всех подопытных собак и щенков наряду с дегенеративными процессами нервных клеток и волокон в обеих культях по соседству с соединительнотканым рубцом отмечаются регенерирующие нервные волокна как в нисходящем, так и в восходящем направлениях. Трудно установить принадлежность регенерирующих волокон различных известных трактов, так как в большинстве случаев срезы делались продольными для прослеживания хода отдельных регенерирующих волокон и враста-



Рис. 4. Регенерирующие нервные волокна в соединительнотканом рубце. Обработка по Кахаль-Фаворскому. Об. 20, ок. 15. Б. Поперечный срез спинного мозга. Полный распад пучка Голя. Обработка по Вейнгерту. Об. 9, ок. 15.

ния их в рубец. Представляло определенную трудность прослеживание хода регенерирующих волокон, так как в наших опытах эти волокна никогда не были ориентированы в направлении для перерезки их ножом микротона. Регенерирующие волокна по соседству с соединительнотка-

ным рубцом, прежде чем вклиниться в рубец, извивались в разные стороны и в виде мелких пучков или отдельных волокон проникали в периферическую, более рыхлую, зону рубца, ход которых параллелен коллагеновым пучкам (последние ориентированы в поперечном направлении). В глубине рубца, состоящего из плотной соединительной ткани, наблюдаются единичные нервные волокна, тесно прижатые между коллагеновыми пучками (рис. 4, А). На многочисленных регенерирующих волокнах обнаруживаются конечные разветвления и колбы роста.

Регенерирующие волокна импрегнируются более интенсивно, они имеют различную толщину, и в большинстве случаев на них наблюдается множество варикозностей. Некоторые волокна подвержены вторичной дегенерации. Количество регенерирующих волокон больше в опытах, когда между вентральной и дорсальной гемисекциями остается мостик в 1—2 сегмента. У этих же животных в конечном счете восстановления не



Рис. 5. А. Поперечный срез спинного мозга. Обработка по Марки. Об. 3,5, ок. 5. Б. Анатомическое сужение дегенерирующего пучка Голя. Обработка по Чилингариану. Об. 9, ок. 15.

происходило. В наших опытах нам не удалось обнаружить регенерирующие нервные волокна, прорастающие сквозь рубец, соединяющий противоположные культы между собой. На препаратах, обработанных по Вейгерту и Чилингариану, в дегенерированных канатиках, в частности в пучках Голя и Бурдаха, а также в дорсальных спино-мозжечковых путях не обнаружены вновь возникшие миелиновые волокна (рис. 4, Б).

Таким образом, на большом количестве животных (30 собак и 25 щенков) было установлено, что как у щенков (в возрасте 1—6 месяцев), так и у взрослых собак гемисекция вентральной, дорсальной или одномоментной комбинированной гемисекции приводит к вторичному восходящему и нисходящему перерождению не только поврежденных проводящих трактов, но и волокон других трактов белого вещества. Далее было показано, что по мере удаления от места травмы выраженный диссеминированный характер дегенерации аксонов постепенно переходит к более очаговому типу повреждения. Сопоставляя величину области, занимаемую перерожденными волокнами пучка Голя на уровне грудных сегментов, с областью того же пучка с дегенеративными волокнами шейного отдела, можно отметить следующее: по краниальному направлению

идет постепенное анатомическое сужение, «разгрузка» зоны нежных пучков, которые, видимо, прерываясь или не прерываясь в различных уровнях спинного мозга, вступают в боковые и передние тракты последнего, достигая продолговатого мозга (рис. 5, Б). Гистоморфологические исследования, проводимые нами методом обнаружения восходящей и нисходящей дегенерации, дают основание утверждать, что в спинном мозгу, кроме основных проводящих путей, существуют и так называемые функционально гомогенные пути, рассеянные по передним, задним и боковым трактам белого вещества. Можно полагать, что благодаря этим функционально полноценным рассеянными путям в условиях компенсаторно приспособительных отношений обеспечиваются те медленные, постепенные, внутрицентральные перестройки в опорно-локомоторном и сенсорном аппарате, которые мы наблюдали в наших экспериментах.

На основании полученных гистоморфологических данных можно понять, почему повторные гемисекции вентральной и дорсальной половин на соответствующей стороне первоначальной гемисекции не вызывают глубоких и длительных расстройств опорно-локомоторных функций, и, наоборот, когда повторная гемисекция производится на противоположной стороне, развивается декомпенсация ранее восстановленной функции. Таким образом, результаты наших гистоморфологических исследований дали основание с новых методических позиций и фактов присоединиться к требованиям ряда нейрофизиологов [1—6, 8, 9, 17, 19, 29, 30, 31, 45], предлагающих пересмотреть классическое представление об узкой локализации проводящих афферентных путей в спинном мозгу. Фактические данные, полученные нами при помощи разных нейроморфологических и нейрофизиологических методик до и после различных гемисекций проводящих путей спинного мозга, дают нам право заключить, что существует динамическая локализация не только в афферентной системе, но и во всей эфферентной системе мозга.

Таким образом, надо отказаться от узкой локализации проводящих систем в спинном мозгу и примкнуть к точке зрения о «ядерном» и «рассеянном» пространственном расположении спинальных проводящих путей.

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

Поступила 2/VII 1973 г.

Кафедра гистологии и эмбриологии
Ереванского медицинского института

Տ. Գ. ՈՒՐԱՆՋՅԱՆ, Կ. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՎԵՍՏՈՒՄ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՀԻՍՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր հասակի շների մոտ ներդրողական մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրվել է ողնուղեղի հիստոմորֆոլոգիական պատկերը նրա առարկեր օրգանական վնասվածքներից հետո:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ վնասված ֆունկցիաների վերականգնումը ողնուղեղի առաջնային ու հետին կեսերի և միաժամանակյա ու տարբեր ժամանակների հատումներից հետո տեղի է ունենում ոչ թե վնասված հաղորդակից ուղիների վերականգնման հաշվին, այլ չվնասված մասերում գոյություն ունեցող «պահեստային» ուղիների և կենտրոնների հաշվին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Проблема центра и периферии в современной физиологии нервной деятельности. М., 1935.
2. Анохин П. К. Современное состояние учения о локализации нервных функций. Проблемы теоретической медицины. М., 1938.
3. Аствацатуров М. И. Современное состояние учения о корковой локализации функций. Врач, 1930.
4. Асратян Э. А. Успехи современной биологии, 1937, 7, стр. 6.
5. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
6. Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., 1959.
7. Баровский М. Я. Регенерация нерва и трофика. М., 1959.
8. Басин Ф. В. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 7, стр. 577.
9. Бакур В. Т. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 12, стр. 967.
10. Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1905.
11. Бехтерев В. М. Работа головного мозга в свете рефлексологии. Л., 1926.
12. Блумина Л. В. Мозг человека. М., 1925.
13. Броун-Секар. Лекции по физиологии и патологии центральной нервной системы. М., 1867.
14. Виллигер З. Головной и спинной мозг. М.—Л., 1931.
15. Вишневский А. С. и Фаворский Б. А. В кн.: 40 лет научной деятельности С. П. Федорова. М.—Л., 1933.
16. Воротинский Б. И. Материалы к изучению вторичных перерождений в спинном мозгу после поперечных его повреждений. Казань, 1897.
17. Гамбарян Л. С. К вопросу о локализации функций в спинном мозгу. Ереван, 1956.
18. Горюхинская Г. С. и Минут-Сарохтина О. П. Труды Хабаровского мед. ин-та, 1948, 9, стр. 25.
19. Гринштейн А. М. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 12, стр. 949.
20. Дьяконов Н. П. Проводящие пути спинного и головного мозга. М., 1916.
21. Карапетян К. А. и Адамян Ф. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 11, 1, стр. 27.
22. Ловейко Е. В. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1928, 1—6, стр. 438.
23. Матиян Л. А. и Андреасян А. С. Изв. АН АрмССР (серия мед. наук), 1961, 1, стр. 31.
24. Матиян Л. А., Андреасян А. С., Епремян Г. А. В сб.: Пирогенал. М., 1965, стр. 104.
25. Муратов В. Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры. М., 1893.
26. Несмеянова Т. Н. Стимуляция восстановительных процессов при травме спинного мозга. М., 1971.
27. Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н. Тезисы докл. конференции по проблеме компенс. приспособлений. М., 1958.
28. Россолимо Г. И. Экспериментальное исследование по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу. М., 1887.

29. Угрюмов В. М. Лечение и восстановление функций при травме спинного мозга. В сб.: Проблема компенсаторных приспособлений. М., 1960, стр. 7.
30. Урганџян Т. Г. Изв. АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), 1958, 11, 7, стр. 3.
31. Урганџян Т. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1967.
32. Хидрогулян Ш. А., Ипекян Н. М. Изв. АН АрмССР (серия биологич. наук), 1964, 17, 4, стр. 7.
33. Хорошко В. Вторичные перерождения в восходящем направлении при ранениях спинного мозга. Казань, 1909.
34. Шеррингтон Е. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
35. Яковлева М. И. Автореферат канд. дисс. Л., 1951.
36. Artéa J. L. J. Compar. Neurol., 1956, 105, 2, 171.
37. Bernard J. A., Carpenter N. J. Neurophysiol., 1950, 13, 3.
38. Brown J. O., McCauch. J. Compar. Neurol., 1947, 87, 131.
39. Clemente C. A., Windle W. J. Compar. Neurol., 1954, 101, 3.
40. Chambers W. W. Structural regeneration CNS the mamalis CNS in relation of age. In; Regeneration in the CNS. 1955.
41. Cham N. L. Time pattern in retrograde degeneration after traume of CNS of mamalis regeneration in the CNS. 1955, 135.
42. Davidoff L. M., Ransoff J. J. Neurophysiol., 1948, 7.
43. Dentan P. Quelques recherches Sur la regeneration funct. et anatom. de la moelle epinier. Diss. Incus, Berne, 1943.
44. Mettler F. A J. Compar. Neurol., 1947, 81, 339.
45. Morin F. Acta psychiat. Neurol. Scand., 1951, 26, 371.
46. Ramon J. Chajal. The degeneration and regeneration of the nervous System. New-York. Oxford, 1928.
47. Windle W. F. J. Compar. Neurol., 1950, 93, 241.
48. Worcester W. L. J. Exper. Med., 1898, 3, 579.

А. М. ЧИЛИНГАРЯН

О ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ КИШЕЧНИКА

Методом выявления свинецреактивных субстанций (СРС) изучалось межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника детей в возрасте до одного года. Показано, что нейроны указанного сплетения детей обладают хорошо выраженными отростками.

Результат этот существенно отличается от данных, полученных серебряной импрегнацией, согласно которым ганглии межмышечного сплетения детей состоят в основном из недифференцированных клеток типа нейробластов.

По утверждению некоторых авторов, нервные клетки интрамуральных ганглиев кишечника отличаются от нейронов других отделов нервной системы медленными темпами дифференцировки [1—3]. Даже у взрослых животных и человека в разных участках кишечника были описаны в большом количестве безотростчатые нервные клетки, сходные по своему строению с эмбриональными нейробластами [1—6]. Наличие этих нейронов рассматривается как своеобразное депо, как резервный пластический материал, за счет которого происходит пополнение погибших нейронов [2, 3, 12]. Однако изучение постэмбриональной дифференцировки интрамуральных нейронов нельзя считать окончательно решенным вопросом, поскольку основные данные в этом направлении были получены методом серебряной импрегнации, а, как указывают многие авторы, этот метод не во всех случаях обеспечивает полное выявление разных типов клеток и их отростков [7, 9, 11, 14, 15]. Поэтому для более глубокого изучения данного вопроса необходимо применение и других микроскопических методов исследования, позволяющих выявить перикарион и отростки клеток интрамуральных ганглиев.

Для решения этой задачи мы остановили свой выбор на методе выявления СРС, предназначенном для изучения кишечных нейронов [10], а объектом исследования избрали кишечник детей, основная масса нейронов которого, согласно имеющимся данным, представлена в виде безотростчатых малодифференцированных клеток типа нейробластов [5].

Исследовалось межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника детей в возрасте до одного года (12 случаев). После фиксации кишечника в ацетоне готовились тотальные препараты межмышечного нервного сплетения, промывались в воде и переносились в 0,38%-ный уксуснокислый свинец, к 100 мл которого добавлялось различное количество буфера (от 5 до 45 мл с интервалом в 5 мл). В этих смесях препа-

раты инкубировались 5—10 дней, промывались, обрабатывались сернистым натрием и заключались в глицерин-желатин.

Проведенные исследования позволили установить, что оптимальный пик реакции кишечных нейронов детей сходен с таковым у кошек и соответствует 33—35 мл буфера в смеси.

На препаратах, инкубированных в оптимальных пиках реакции нервных структур, весьма избирательно выступают ганглии и соединяющие их нервные стволы. В местах прикрепления брыжейки четко окрашиваются экстрамуральные нервные стволы, волокна которых отдельными пучками вступают в межганглионарные стволы, где они отличаются интенсивностью окраски. Количество нервных клеток варьирует в зависимости от величины ганглия. Нейроны окрашиваются с различной интенсивностью, и выявляются довольно четко (рис. 1). Наблюдается



Рис. 1. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника семимесячного ребенка. Общий вид окраски нервных клеток и стволов. Выявление СРС, ок. 6, об. 3.

большой полиморфизм, часто затрудняющий их классификацию. Встречаются шаровидные, треугольные, призматические, веретенообразные и имеющие причудливые формы клетки. Отростки их отходят из разных сторон перикариона. Хотя ядра нейронов имеют эксцентрическое расположение и этот край покрыт лишь небольшой каемкой протоплазмы, тем не менее, хорошо видно начало выхода отростков и из этих участков. Иногда они берут начало от боковых участков перикариона, огибают ядро и отходят от тела клетки. Нередко от узкой каемки перикариона, окружающего ядро, отходят 2—3 тонких отростка. У значительной части клеток отростки прослеживаются на достаточно далеком расстоянии, достигая соседних ганглиев.

Нейроны кишечника детей отличаются небольшой величиной, а отростки их не имеют того сложного строения, которое описывается у взрослых людей. На рис. 2 показана группа нервных клеток с четко окрашенным перикариомом и отростками. Вследствие слабой окраски интерцеллюлярных волокон значительно облегчается микроскопическое изучение этих нейронов. Безотростчатые аполярные клетки на наших препаратах встречаются в исключительно редких случаях, и их наличие мы рассматриваем как результат неудачной окраски отростков кле-



Рис. 2. а. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника семи-месячного ребенка. Видны нервные клетки с хорошо выраженными отростками. Выявление СРС, ок. 6, об. 12.

б. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника семимесячного ребенка. Видны четко окрашенные перикарионы и отростки клеток. Выявление СРС, ок. 10, об. 24.

ток. Об этом говорят результаты окраски срезов, инкубированных не в оптимальных условиях выявления СРС (с 20—30 мл буфера), когда происходит резкое ухудшение окраски нервных структур, ослабевает реакция нервных волокон межганглионарных стволов. В ганглиях видны лишь крупные ядра со слабо окрашенным перикариомом, а клетки с хорошо выраженными отростками становятся единичными. В морфологическом отношении результат этот сходен с серебряной импрегнацией.

Анализ полученного материала приводит нас к заключению о том, что в ганглиях межмышечного нервного сплетения кишечника детей нервные клетки, как правило, обладают четко выраженными, достигающими значительной длины отростками, а безотростчатые клетки, напоминающие своим строением эмбриональные нейробласты, встречаются исключительно редко. На основании полученных фактов трудно согласиться с существующим представлением о том, что ганглии кишечника детей состоят в основном из эмбриональных нейробластов.

Сравнение данных, полученных при выявлении СРС, с картиной, описанной при серебряной импрегнации, позволяет предположить, что во время импрегнации перикарионы и, в частности, отростки основной массы нейронов ганглиев кишечника детей не выявляются, вследствие чего они производят впечатление недоразвитых, малодифференцированных

клеток. Подобная картина описывалась нами при инкубировании срезов в условиях, не оптимальных для выявления СРС.

Опыты, проведенные с учетом закономерности концентрационного взаимоотношения ингредиентов инкубационной смеси, позволили, с одной стороны, выявить оптимальный пик реакции СРС интрамуральных нейронов кишечника детей и производить программированное их выявление, с другой—вскрыть причину появления безотростчатых нейронов, связанную с неадекватностью условий реакции. Эти исследования позволяют допустить, что наличие на импрегнированных препаратах кишечника детей большого количества малодифференцированных нервных клеток характеризует не степень дифференцировки нейрона, а является результатом отличия сродства разных клеток и их отростков к солям серебра.

На отличие сродства нервных клеток и их отростков к солям серебра указывалось рядом авторов [7, 11, 14, 15]. Более того, использование методов температурной обработки по А. М. Чилингаряну [8—13] и выявление СРС [11] показало, что у некоторых животных основная масса нейронов кишечника при импрегнации не выявляется и выпадает из поля зрения.

Полученные данные позволяют утверждать, что изучение постэмбриональной дифференцировки интрамуральных нейронов кишечника требует разностороннего методического подхода и критического анализа полученных фактов.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели

АН АрмССР

Поступила 2/VII 1973 г.

Հ. Մ. ՋԻՆԳԱՐՅԱՆ

ԱՂԻՆԵՐԻ ՆԵՐՊԱՏԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՀԵՏՆՆԴՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կապարային ակտիվ նյութերի հայտնաբերման մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրվել է նորածին և մինչև մեկ տարեկան երեխաների բարակ աղիների միջմկանային ներվային ցանցը: Ցույց է տրվել, որ երեխաների աղիների հանգույցներում ներվային բջիջներն օժտված են ցայտուն ելուստներով և չունեն ընդհանրություն ելուստազուրկ նեյրոբլաստների հետ: Ստացված տվյալները խոսում են այն մասին, որ երեխաների աղիների հանգույցներում նկարագրված մեծ քանակով սաղմնային նեյրոբլաստների առկայությունը պայմանավորված է այդ նպատակի համար օգտագործվող արծաթային իմպրիզացիայի մեթոդի թերությանը: Այդ մեթոդի օգտագործման դեպքում բջիջների զգալի մասը (մարմինները և ելուստները) չի ներկվում, որի հետևանքով ստացվում է կեղծ պատկերացում ներվային բջիջների հետծննդյան տարրերակման աստիճանի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кирик М. Ф. Морфология автономной нервной системы. М., 1946, стр. 224.
2. Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. М.—Л., 1954.
3. Колосов Н. Г. Иннервация пищеварительного тракта человека. М.—Л., 1962.
4. Колосов Н. Г. Нервная система пищеварительной трубки позвоночных и человека. Л., 1968.
5. Колосова С. И. Вопросы морфологии, 2. М., 1953, стр. 153.
6. Лихачев Л. Я. В кн.: Вопросы нормальной и патологической морфологии периферической нервной системы. Волгоград, 1962, стр. 39.
7. Радостина Т. Н. Докт. дисс. М., 1953.
8. Сушков Ф. В. Автореферат канд. дисс. М., 1959.
9. Чилингарян А. М. ДАН Арм. ССР, т. 28, 1959, стр. 177.
10. Чилингарян А. М. ДАН Арм. ССР, т. 40, 1965, стр. 123.
11. Чилингарян А. М. Автореферат докт. дисс. Л., 1968.
12. Шашидзе Г. Л. Автореферат докт. дисс. Л., 1968.
13. Эльберт М. Э. Автореферат канд. дисс. М., 1957.
14. Lawrence B. J. Z. mikr.-anat. Forsch, 1931, 18, 233.
15. Esveld Z. W. Z. mikr.-anat. Forsch., 1928, 15, 1.

УДК 612.8+616.85

Л. Б. НЕРСЕСЯН

О ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНСПИРАТОРНЫХ И ЭКСПИРАТОРНЫХ
НЕЙРОНОВ В ПРЕДЕЛАХ БУЛЬБАРНОГО ДЫХАТЕЛЬНОГО
ЦЕНТРА КОШКИ

С помощью микроэлектродного отведения потенциалов действия, синхронных с фазами дыхания, исследовалась локализация бульбарных дыхательных нейронов на наркотизированных кошках при естественном дыхании животного. В зависимости от характера соотношения активности дыхательных нейронов с фазами дыхания выделено несколько типов разрядов инспираторных нейронов с различными параметрами залповой активности. Обнаружено, что хотя инспираторные и экспираторные нейроны не образуют строго обособленных центров, однако в пределах латеральной ретикулярной формации продолговатого мозга имеется область (между 2,5 мм ростральнее и 1,5 мм каудальнее обеих, на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии) с наибольшей концентрацией инспираторных нейронов и область (между обеих и 3 мм каудальнее обеих, на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии), в которой наблюдается наибольшая концентрация экспираторных нейронов. Исследование вертикального распределения точек отведения дыхательной активности, не показало заметного различия между глубиной локализации нейронов с инспираторным и экспираторным типами активности.

На основе накопленных экспериментальных данных хотя и признается делимость функционально единого дыхательного центра на инспираторную и экспираторную части, однако все еще нерешенным остается вопрос относительно локализации инспираторных и экспираторных нейронов в пределах бульбарного дыхательного центра. Вопрос этот еще больше усложнился после того, как рядом авторов [1, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 18, 20, 21, 22 и др.] были выделены несколько типов инспираторных и экспираторных нейронов. Поэтому мы попытались с помощью микроэлектродного отведения потенциалов действия, синхронных с фазами дыхания, исследовать локализацию дыхательных нейронов с различным характером активности в пределах продолговатого мозга.

Опыты проводились на кошках под хлоралозо-нембуталовым наркозом (55 мг/кг хлоралозы и 5 мг/кг нембутала внутривентрикулярно) при естественном дыхании животного. Продолговатый мозг обнажался с дорсальной поверхности, и для облегчения доступа к области дна IV желудочка удалялась часть мозжечка. Импульсная активность дыхательных нейронов регистрировалась внеклеточно при помощи стеклянных микроэлектродов, заполненных 2М раствором $C_6H_5O_7K_2$ (диаметр кончиков 1,5—2 мк). Потенциалы действия нейронов через катодный повторитель подавались на вход усилителя переменного тока с частотой пропускания от 1 гц до 40 кгц японской установки фирмы Nihon Kohden

и регистрировались на двухканальном осциллографе этой же фирмы. На втором канале осциллографа записывались движения грудной клетки животного при помощи угольного датчика и усилителя постоянного тока. Подъем кривой записи дыхательных движений соответствовал вдоху, спуск — выдоху. Для определения характера импульсной активности дыхательных нейронов дыхательный залп, независимо от его длительности, разбивался на интервалы по 250 мсек, подсчитывалось число импульсов, приходящееся на каждый интервал, и строились гистограммы частотного распределения импульсов в залпе.

Продолговатый мозг кошки исследовался на уровне 5 мм роstralнее и 5 мм каудальнее обех. Была зарегистрирована активность 88 дыхательных нейронов, т. е. нейронов, разряжающихся ритмическими залпами импульсов в определенной фазе дыхания. Измерение параметров активности зарегистрированных дыхательных нейронов показало, что их активность широко варьировала от нейрона к нейрону по соотношению времени начала и конца залпа с соответствующей фазой дыхательного цикла, по длительности залпа, по числу импульсов в залпе, по местоположению максимума частоты импульсов в залпе, т. е. по характеру распределения импульсов внутри залпа.

В зависимости от характера соотношения активности дыхательных нейронов с фазами дыхания были выделены различные типы залповой активности дыхательных нейронов.

Типы инспираторной активности

1. Активность, опережающая фазу инспирации (рис. 1, А).

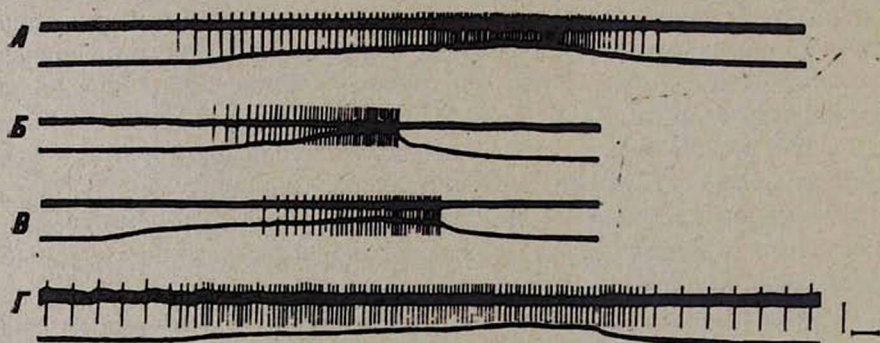


Рис. 1. Типы инспираторной активности дыхательных нейронов. На всех осциллограммах верхняя кривая — потенциалы действия нейрона, нижняя — кривая записи дыхательных движений (вдох — вверх). Калибровка амплитуды — 1 мв, калибровка времени — 200 мсек. А — активность, опережающая фазу инспирации; Б — активность, совпадающая с фазой инспирации; В — активность, возникающая после начала фазы инспирации.

Разряды этого типа опережали фазу инспирации примерно на 150—350 мсек и заканчивались либо с окончанием фазы вдоха, либо в на-

чале фазы выдоха. В обоих случаях частота импульсации в залпе максимально увеличивалась на вершине фазы вдоха (по кривой записи дыхательных движений). В тех случаях, когда залп заканчивался на выдохе, частота импульсации с началом фазы выдоха отчетливо уменьшалась. Частотные характеристики описанных залпов представлены на гистограммах А (1, 2, 3), рис. 2.

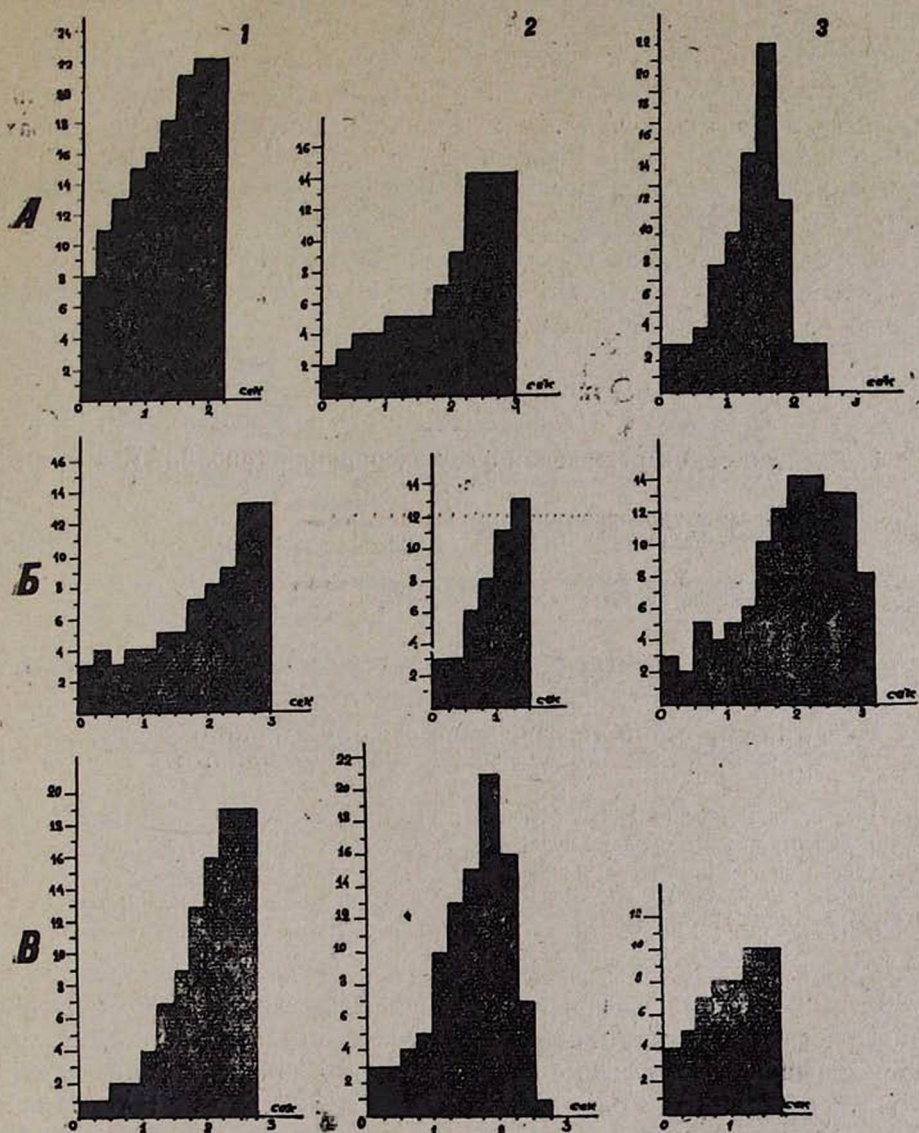


Рис. 2. Гистограммы частотного распределения импульсов в инспираторных залпах. А—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, опережающих фазу инспирации; Б—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, начинающихся одновременно с фазой инспирации; В—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, возникающих после начала фазы инспирации.

2. Активность, совпадающая с фазой инспирации (рис. 1, Б).

Разряды этого типа начинались одновременно с фазой вдоха и заканчивались в большинстве случаев с началом фазы выдоха. Частота импульсации в залпе достигала максимума к концу фазы вдоха. На гистограммах Б (1, 2, 3), рис. 2 представлено частотное распределение импульсов в этих залпах.

3. Активность, возникающая после начала фазы инспирации (рис. 1, В).

Разряды этого типа начинались в различные моменты времени после начала фазы вдоха и заканчивались либо с окончанием фазы вдоха, либо в начале фазы выдоха. Максимум частоты импульсов в обоих типах залпов наблюдался в конце фазы вдоха. Частотное распределение импульсации внутри указанных залпов представлено на гистограммах В (1, 2, 3), рис. 2.

4. Активность с модулированной частотой импульсов (рис. 1, Г).

В разрядах этого типа активность была непрерывной, но резко возрастала по частоте во время фазы вдоха.

Типы экспираторной активности

1. Активность, опережающая фазу экспирации (рис. 3, А).

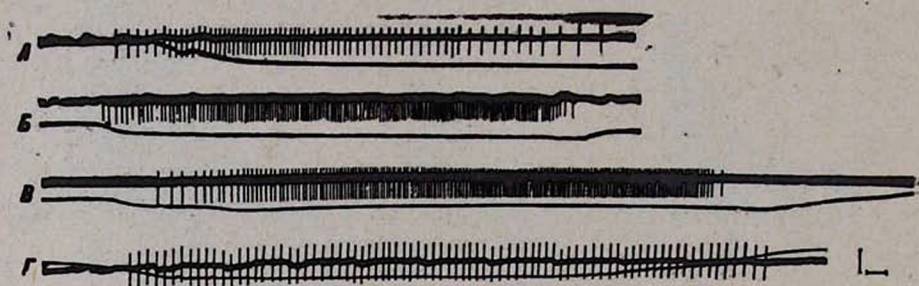


Рис. 3. Типы экспираторной активности дыхательных нейронов. На всех осциллограммах верхняя кривая—потенциалы действия нейрона, нижняя—кривая записи дыхательных движений (выдох—вниз). Калибровка амплитуды—1 мв, калибровка времени—200 мсек. А—активность, опережающая фазу экспирации; Б—активность, совпадающая с фазой экспирации; В—активность, возникающая после фазы экспирации.

Разряды этого типа начинались в конце фазы вдоха за 200—300 мсек до начала фазы выдоха и заканчивались либо с началом фазы вдоха, либо прекращались в различные периоды времени до окончания фазы выдоха. Частота импульсации в залпе достигала максимума в первой половине фазы выдоха, постепенно снижаясь к концу залпа. Распределение импульсации внутри отмеченных залпов представлено на гистограммах А (1, 3), рис. 4. У некоторых разрядов этого типа частота импульсации оставалась примерно одинаковой в течение всего залпа, показывая незначительное урежение лишь в начале и в конце залпа, как видно из гистограммы А (2), рис. 4.

2. Активность, совпадающая с фазой экспирации (рис. 3, Б).

Разряды этого типа возникали одновременно с началом фазы выдоха и прекращались либо с окончанием фазы выдоха, либо за некоторое время (примерно за 150—250 мсек) до начала фазы вдоха. Частота импульсации в разрядах этого типа постепенно увеличивалась, достигая максимума в последней трети фазы выдоха с некоторым урежением в самом конце залпа. Частотные характеристики описанных разрядов представлены на гистограммах Б (1, 2), рис. 4. Как видно из гистограммы Б (3), рис. 4, и в этой группе залпов встречались такие, в которых ча-

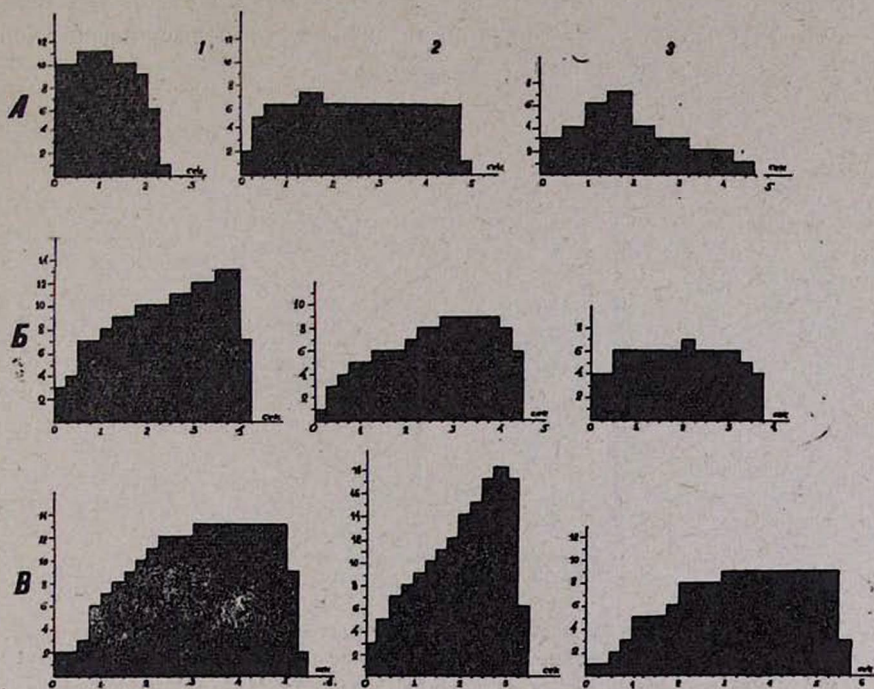


Рис. 4. Гистограммы частотного распределения импульсов в экспираторных залпах. А—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, опережающих фазу экспирации; Б—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, начинающихся одновременно с фазой экспирации; В—гистограммы различных (1, 2, 3) залпов, возникающих после начала фазы экспирации.

стота импульсации сохранялась почти одинаковой на протяжении всего залпа.

3. Активность, возникающая после начала фазы экспирации (рис. 3, В).

Разряды этого типа начинались в различные моменты времени после начала фазы выдоха и заканчивались за 150—350 мсек до начала фазы вдоха. Частота импульсации в этих разрядах быстро нарастала, достигая максимума или во второй половине залпа, как на гистограммах В (1, 3), рис. 4, или в конце залпа, как на гистограмме В (2), рис. 4 с последующим урежением перед окончанием залпа.

4. Экспираторно-инспираторная активность (рис. 3, Г).

Разряды этого типа начинались во второй половине фазы выдоха и заканчивались в первой половине фазы вдоха. Частота импульсации в этих разрядах сохранялась примерно постоянной в течение всего залпа.

Отмеченные типы активности дыхательных нейронов регистрировались из латеральной области ретикулярной формации продолговатого мозга, расположенной на 3,5 мм роstralнее, 3,5 мм каудальнее обех и на 2—4 мм латеральнее от средней линии, на глубине 1,5—4,5 мм от поверхности мозга. На рис. 5 представлены проекции точек отведения дыхательной активности, нанесенные на дорсальную поверхность схемы продолговатого мозга. Инспираторная активность была зарегистрирована в 50 случаях, а экспираторная—в 38.

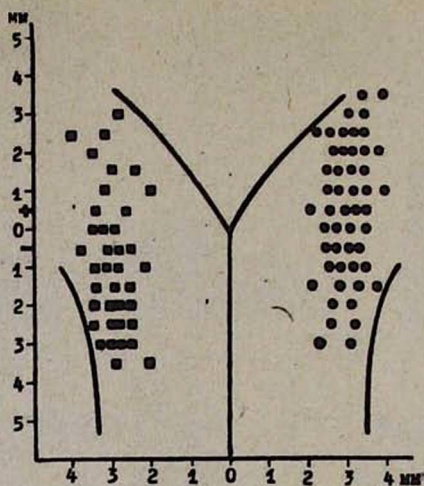


Рис. 5. Проекция «точек» отведения дыхательной активности, нанесенные на дорсальную поверхность схемы продолговатого мозга. Справа (кружками) отмечена инспираторная активность, слева (квадратами)—экспираторная; «О» — уровень обех, «+» — области, расположенные роstralнее обех, «—» — области, расположенные каудальнее обех.

Наибольшая концентрация нейронов с инспираторной активностью, независимо от характера активности, наблюдалась в участке, расположенном на 2,5 мм роstralнее, 1,5 мм каудальнее обех и на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии. Нейроны с различными типами экспираторной активности чаще всего встречались в области, лежащей между обех и 3 мм каудальнее обех, на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии. При этом ни в популяции инспираторных, ни в популяции экспираторных нейронов не было обнаружено какой-либо специфики в распределении нейронов с различным характером инспираторной и экспираторной активности.

Сопоставление точек, от которых отводилась дыхательная активность, со схемами фронтальных срезов соответствующих участков продолговатого мозга (рис. 6) показало, что инспираторная активность наи-

более часто регистрировалась из областей, лежащих в непосредственной близости от системы солитарного тракта и из более вентральных участков, соответствующих месторасположению мелкоклеточного ретикулярного ядра. В нескольких случаях инспираторная активность была зарегистрирована из области, соответствующей расположению спинального ядра тройничного нерва. Область наибольшей концентрации нейронов с экспираторной активностью соответствовала месторасположению мелкоклеточного ретикулярного ядра. В пяти случаях экспираторная актив-

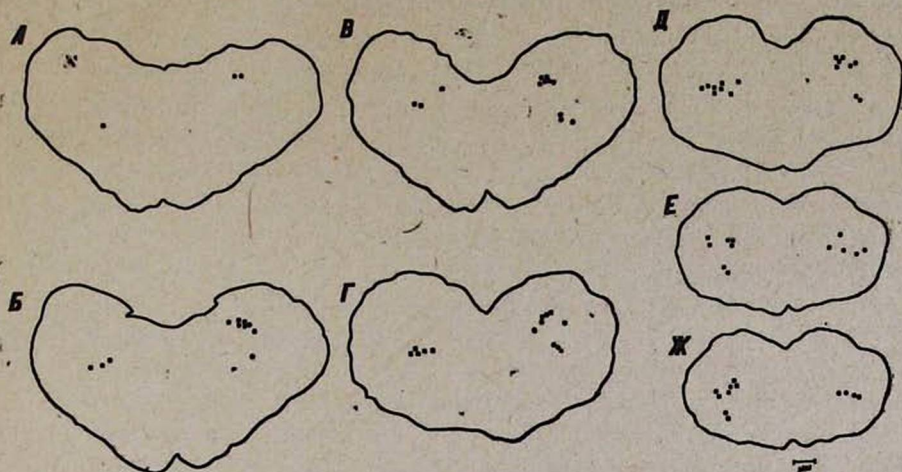


Рис. 6. Схемы фронтальных срезов продолговатого мозга с нанесенными на них «точками» отведения дыхательной активности. На всех срезах справа (кружки)—инспираторная активность, слева (квадраты)—экспираторная. А—«точки» отведения дыхательной активности на уровне 3,5—3 мм роstralнее обех; Б—на уровне 2,5—2 мм роstralнее обех; В—на уровне 1,5—1 мм роstralнее обех; Г—на уровне обех и 0,5 мм роstralнее обех; Д—на уровне 0,5—1 мм каудальнее обех; Е—на уровне 1,5—2 мм каудальнее обех; Ж—на уровне 2,5—3 мм каудальнее обех.

ность была зарегистрирована из области расположения вентрального ретикулярного ядра. Исследование вертикального распределения точек отведения дыхательной активности не обнаружило заметного различия между глубиной локализации нейронов с инспираторным и экспираторным типами активности.

Полученные нами данные позволяют судить о некоторых особенностях локализации инспираторных и экспираторных нейронов в пределах продолговатого мозга кошки.

Обнаруженные в наших экспериментах инспираторные и экспираторные нейроны не образуют строго обособленных центров, но область, расположенная на 2,5 мм роstralнее, 1,5 мм каудальнее обех и на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии, является областью наибольшей концентрации инспираторных нейронов, а область, расположенная между обех и 3 мм каудальнее обех, на 2,5—3,5 мм латеральнее от средней линии, является областью наибольшей концентрации экспираторных

нейронов. При этом инспираторные и экспираторные нейроны с различными типами активности диффузно распределены внутри указанных областей без объединения нейронов со сходным типом активности в отдельные клеточные агрегаты.

Наши данные относительно локализации бульбарных дыхательных нейронов совпадают с данными Хэйбер и соавт. [18]. Согласно данным авторов, большинство дыхательных разрядов обнаруживалось в латеральной части ретикулярной формации продолговатого мозга кошки на 3 мм кпереди и 3 мм кзади от обеих с преобладанием инспираторных разрядов в ростральных, а экспираторных — в каудальных участках указанной области без деления в вертикальном направлении на инспираторную и экспираторную части. Каудальное расположение экспираторных нейронов по отношению к инспираторным было выявлено и в работе Нельсона [20], однако, по данным автора, экспираторная зона находится примерно на 0,7 мм дорсальнее инспираторной. На концентрацию инспираторных нейронов ростролатеральнее обеих около ядра солитарного тракта указывают Баумгартен с соавт. [10], Батсел [6], Бианши [11]. В наших экспериментах также большинство инспираторных нейронов регистрировались из областей, расположенных в непосредственной близости от системы солитарного тракта и из более вентральных участков, примыкающих к этой системе. Можно думать, что благодаря своему месторасположению инспираторные нейроны больше подвержены различным афферентным влияниям, и, возможно, этим объясняется, что ряд авторов [2, 4, 5, 24 и др.] отмечают большую возбудимость инспираторных нейронов по сравнению с экспираторными в тех или иных условиях эксперимента.

С другой стороны, некоторые авторы [12, 13, 16, 17, 19, 23] считают, что инспираторные и экспираторные нейроны беспорядочным образом перемешаны в латеральной части ретикулярной формации продолговатого мозга и не выделяют областей с преимущественным скоплением инспираторных и экспираторных нейронов.

Существующие по этому вопросу расхождения можно объяснить, по-видимому, тем, что в различных условиях эксперимента функционирует различное число дыхательных нейронов. Так, некоторые авторы [7, 20] высказали предположение о том, что обособленность клеточных групп зависит от степени наркоза — при глубоком наркозе она выражена сильнее, чем в норме.

Согласно этому предположению можно думать, что у слабо- или ненаркотизированных животных, когда функционирует большое число дыхательных нейронов, нахождение этих ограниченных зон наибольшей концентрации нейронов значительно затрудняется.

Լ. Բ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ԲՈՒԼԲԱՐ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԻՆՏՊԵՐԱՏՈՐ ԵՎ ԷՔՍՊԵՐԱՏՈՐ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ՄԵԿՈՒՍԱՑՈՒՄԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Նարկոզի ենթարկված կենդանիների մոտ բնական շնչառության պայմաններում միկրոէլեկտրոդային մեթոդով գրանցված շնչառական փուլերի հետ համընկնող, գործող պոտենցիալների օգնությամբ հետազոտվել է բուլբար նեյրոնների մեկուսացումը: Առանձնացվել են ինսպիրատոր և էքսպիրատոր նեյրոնների պարզման մի քանի տիպեր, որոնք ունեն բնկվող ակտիվության տարբեր չափանիշներ: Հայտնաբերվել է, որ շնայած այդ նեյրոնները խիստ մեկուսացված կենտրոններ չեն, բայց երկայնաձիգ ուղեղի ցանցանման գոյացության լատերալ մասում գոյություն ունի մի շրջան, որտեղ հանդիպում ենք ինսպիրատոր նեյրոնների առավելագույն խտության և մեկ այլ շրջան, որտեղ հանդիպում ենք էքսպիրատոր նեյրոնների առավելագույն խտության:

Շնչառական կենտրոնների նեյրոնների ակտիվության գրանցման ժամանակ ինսպիրատոր և էքսպիրատոր նեյրոնների մեկուսացման խորության միջև զգալի տարբերություն չի նկատվել:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кедер-Степанова И. А. В кн.: Электрофизиология нервной системы. Ростов, 1963, стр. 186.
2. Песков Б. Я. Физиологический журнал СССР, 1962, 48, стр. 1368.
3. Петров А. А., Сафонов В. А., Некрасова В. М., Сошников Е. И., Свидзинская Т. А. Биологические науки, 1970, 2, стр. 43.
4. Сергеевский М. В. Труды Куйбышевского медицинского института, 3. Куйбышев, 1950, стр. 3.
5. Фанталова В. Л. Автореферат канд. дисс. М., 1951.
6. Batsel H. L. Exptl. Neurol., 1964, 9, 410.
7. Batsel H. L. Exptl. Neurol., 1965, 11, 341.
8. Batsel H. L. Exptl. Neurol., 1967, 19, 357.
9. Baumgarten R. V. Pflüg. Arch., 1956, 262, 573.
10. Baumgarten R. V., Baumgarten A. V., Schafer K. P. Pflüg. Arch., 1957, 264, 217.
11. Bianchi A. J. de Physiol., 1971, 63, 5.
12. Brookhart J. M. Am. J. Physiol., 1940, 129, 709.
13. Bystryska E., Gromysz H., Huszczuk A., Karczewski W. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 29, 363.
14. Cohen M. J. J. Neurophysiol., 1968, 31, 142.
15. Cohen M. J. J. Neurophysiol., 1969, 32, 356.
16. Gesell R. A., Bricker J. W., Magee C. S. Am. J. Physiol., 1936, 117, 423.
17. Gesell R. A., Magee C. S., Bricker J. W. Am. J. Physiol., 1940, 128, 615.
18. Haber E., Kohn K. W., Ngai S. N., Holaday D. A., Wang S. C. Am. J. Physiol., 1957, 190, 350.
19. Hukuhara T., Nakayama S., Okada H. Jap. J. Physiol., 1954, 4, 145.
20. Nelson J. R. J. Neurophysiol., 1959, 22, 590.
21. Nesland R., Nesland J. Fed. Proc., 1963, 22, 337.
22. Nesland R., Plum F. Exptl. Neurol., 1965, 12, 337.
23. Salmoraghi G. C., Burns B. D. J. Neurophysiol., 1960, 23, 2.
24. Wyss O. A. M. Helv. Physiol. Pharm. Acta, 1954, 12, 10, 5.

УДК 612.825+616.831

А. С. АНДРЕАСЯН, Л. А. МАТИНЯН

СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ
БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ У АДРЕНАЛЭКТОМИРОВАННЫХ
КРЫС

Посредством изучения электрокортикограммы (ЭКоГ) и первичных ответов (ПО) исследовалось функциональное состояние нейронов сенсомоторной и зрительной коры больших полушарий головного мозга до и после двухсторонней адреналэктомии и при фармакологическом угнетении функции симпатической нервной системы (СНС). Полученные данные показывают, что в результате двухсторонней адреналэктомии снижается уровень возбудимости и реактивности нейронов коры больших полушарий головного мозга, которые нормализуются в течение 30—35 дней.

Фармакологическое угнетение СНС на фоне адреналэктомии оказывает более сильное подавляющее действие на функционирование корковых нейронов.

Изучение роли гормонального фактора в сложных реакциях нервной системы является одним из узловых вопросов современной физиологии. И. П. Павловым и его сотрудниками твердо установлен факт, что соотношение основных нервных процессов в коре больших полушарий тесно связано с состоянием эндокринной системы организма. В этом отношении важную роль, вероятно, играют гормоны коры надпочечников.

Несмотря на то, что в литературе имеются некоторые работы по изучению влияния адреналэктомии на функциональное состояние головного мозга у крыс [10, 13, 16, 20], этот вопрос нельзя считать исчерпанным, т. к. наряду с вышеуказанными работами, в которых показано угнетающее влияние адреналэктомии на функционирование головного мозга, имеются сведения, полученные при помощи условнорефлекторной методики, которые противоречат описанным данным [9, 17, 19]. Кроме того, недостаточно изучен такой важный вопрос, как выяснение роли адапционно-трофической функции симпатической нервной системы при эпинефрэктомии у низших млекопитающих животных при учете меняющегося значения симпатической иннервации в зависимости от уровня эволюционного развития [2].

Настоящая работа посвящена исследованию влияния двухстороннего удаления надпочечниковых желез и угнетения функций симпатической нервной системы октатенином на ЭКоГ и ПО коры мозга, позволяющим оценивать интенсивность нервных процессов после указанного воздействия.

Исследования проведены на 45 крысах-самцах весом 220—250 г в остром, полухроническом и хроническом эксперименте. Острые и полухронические опыты ставились под хлоралозо-небуталовым, эфирным наркозом. В острых опытах изучались ПО, вызванные у интактных крыс

раздражением седалищного нерва, в полухронических — то же в разные сроки после удаления надпочечников. Отведение ПО осуществлялось при помощи серебряных шариковых электродов диаметром 1,5 мм монополярно из фокуса максимальной активности сенсомоторной области коры больших полушарий, соответствующей зоне 23 атласа мозга крысы Крига [18].

В хронических экспериментах для отведения электрической активности мозга (ПО и ЭКоГ) аналогичные монополярные электроды вживлялись крысам в зрительную зону коры больших полушарий в поле 17/19, после чего животные через 3—7 дней брались под опыт.

В момент исследования животные находились в звуконепроницаемой экранированной камере. Регистрацию электрической активности производили при помощи четырехканального чернильнопишущего электроэнцефалографа и электронно-лучевого осциллографа С1-4 с фоторегистрирующим устройством. Для получения световых вспышек использовался фотостимулятор ФС-02 с энергией вспышки 0,3 дж. Регистрация ПО и ЭКоГ производилась многократно до и после двухстороннего удаления надпочечников.

В другой серии экспериментов изучено влияние октатензина на ПО и ЭКоГ зрительной коры. Октатензин вводился животным внутримышечно в дозе 15 мг/кг спустя 15—20 дней после адреналэктомии. Для анализа ПО применяли метод суперпозиции осциллограмм. Велась статистическая обработка полученных результатов. Анализировались следующие компоненты ПО: скрытый период (СП), длительность и амплитуда положительной (+) и отрицательной (—) фаз. Кроме того, проводился визуальный анализ ЭКоГ.

В норме ПО, регистрируемые из сенсомоторной зоны коры больших полушарий крыс при раздражении седалищного нерва, представляют собой двухфазные положительно-отрицательные колебания. СП ПО колеблется в пределах 7—11,5 мсек, составляя среднеарифметическую величину $M = 9,3$ мсек со среднеквадратичным отклонением $\sigma = \pm 1,7$ мсек. Продолжительность (+) фазы ПО меньше ($10,5 \pm 1,53$ мсек), чем (—) фазы ($18,4 \pm 3,48$ мсек). Амплитуда (+) фазы колеблется в пределах 350—820 мкв (610 ± 134 мкв), а (—) фазы соответственно — 370—970 мкв (670 ± 190 мкв, рис. 1, А1). При раздражении частотой до 6 импульсов в сек в течение двух секунд в норме ПО характеризовались малой изменчивостью обеих фаз потенциалов, в особенности положительной (рис. 1, Б1).

Поскольку в первые 10—12 дней после двухсторонней адреналэктомии животные были очень чувствительны к наркозу и обычно при попытке оперировать погибали, ПО у адреналэктомизированных крыс изучены с 12—13-го дня. Установлено, что ПО, регистрируемые на 12—13-й день, претерпевают по сравнению с нормой некоторые изменения как в отношении СП, так и длительности и амплитуды (—) фазы. Со стороны (+) фазы ПО особых изменений не наблюдается и статистически достоверного различия нет. СП удлиняется в среднем на 4 мсек и со-

ставляет $13,7 \pm 0,8$ мсек. Длительность (—) фазы увеличивается примерно на 4 мсек и равняется $22,5 \pm 3$ мсек, при этом амплитуда (—) фазы уменьшается в среднем на 400 мкв и составляет 270 ± 130 мкв (рис. 1, А3). По вышеуказанным показателям различия между оперированными и интактными животными статистически достоверны, поскольку для СП и амплитуды (—) фазы $P < 0,001$, а для длительности (—) фазы $P < 0,02$. Эти нарушения постепенно восстанавливаются, и к 30—35-му дню все параметры ПО приравниваются к таковым в норме (рис. 1, А2). Опыты с частотным раздражением показывают, что при даче 6 импульсов в сек ПО очень сильно подавлены (рис. 1, Б1). Высокая утомляемость корковых нейронов у адреналэктомированных животных отмечается даже спустя 3 месяца после операции, так как ПО воспроизводятся хуже, чем в норме (рис. 1, Б4).

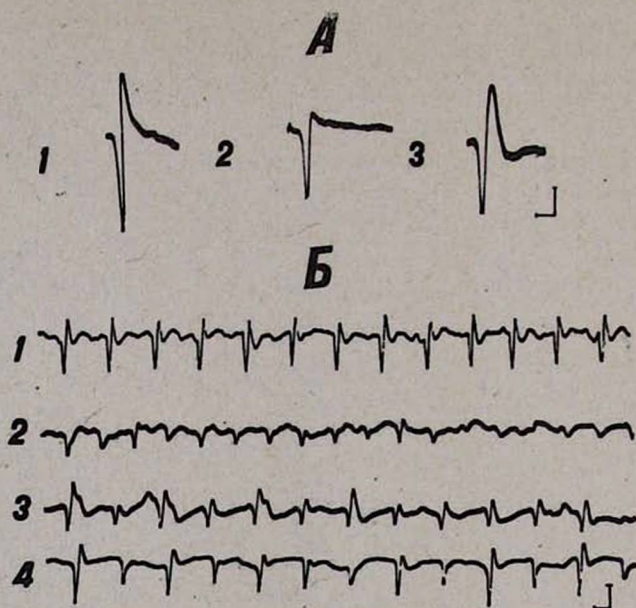


Рис. 1. Влияние адреналэктомии на ПО сенсомоторной зоны коры больших полушарий головного мозга крыс. А—первичные ответы. 1—в норме, 2—спустя 12 дней, 3—спустя 35 дней после удаления надпочечников. Калибровка: 20 мсек, 250 мкв. Б—первичные ответы при частотном раздражении. 1—в норме, 2—спустя 12 дней, 3—спустя 37 дней, 4—спустя 3 месяца после адреналэктомии. Калибровка: 60 мсек, 500 мкв.

Имея в виду то обстоятельство, что в полухроническом эксперименте в результате травм в организме могут наступить различные изменения нейрогормонального характера, которые, в свою очередь, могут влиять на электрические показатели мозга, мы в следующей серии экспериментов опыты ставили в хронических условиях. При этом исследовали как ЭКоГ, так и ПО зрительной коры.

Фоновая электрическая активность зрительной коры головного мозга крыс в норме имеет полиритмичный характер. Периодично наблю-

дается смена синхронизированной активности десинхронизированной. В синхронизированной активности доминируют медленные волны с частотой 5—6 в сек, напряжением 130—160 мкв, на которые накладываются быстрые колебания очень малой амплитуды (рис. 2, А1). При десинхронизации частота колебаний увеличивается до 10—11 в сек, а амплитуда—40—50 мкв (рис. 2, А2). При действии световых мельканий с рит-

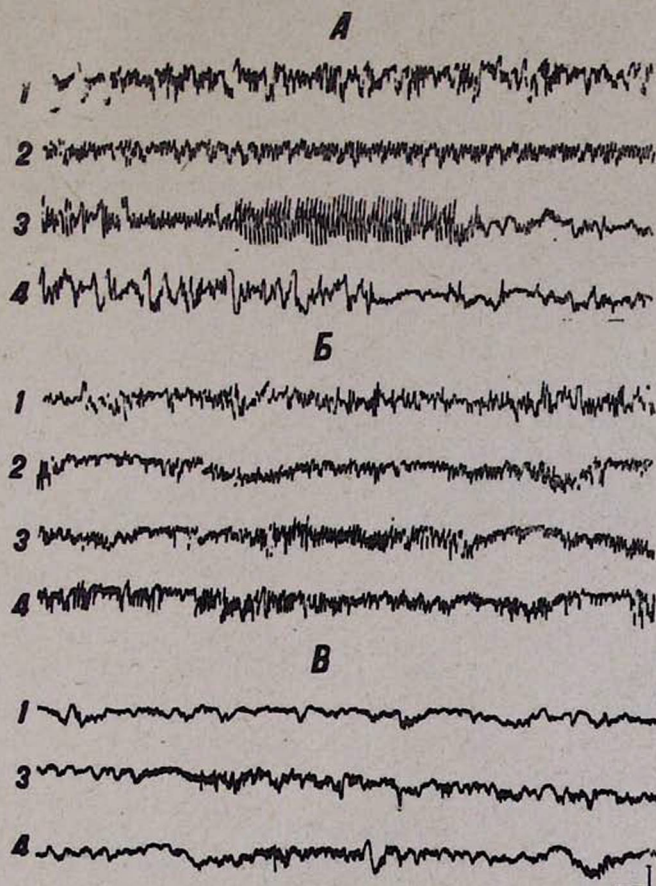


Рис. 2. Изменение фоновой электрической активности, характера усвоения ритма и реакции на звуковое раздражение при адреналэктомии и введении октатензина. А—в норме, Б—после адреналэктомии, В—после адреналэктомии и введения октатензина. 1—фоновая электрическая активность (спонтанно синхронизированная), 2—фоновая электрическая активность (спонтанно десинхронизированная), 3—усвоение ритма на световые мелькания 7 в сек, 4—реакция на звуковое раздражение. Горизонтальная черта—длительность раздражения. Калибровка: 1 сек; 100 мкв.

мом 1—10 в сек в ЭКоГ зрительной коры у большинства крыс наблюдается появление электрических ответов на каждую вспышку света. Более высокие частоты обычно вызывают генерализованную реакцию десинхронизации. Диапазон усваиваемых частот был в пределах от 1 до 10—15 мельканий в сек. Реакция на световые вспышки с отчетливым

ритмом биотоков, соответствующим частоте раздражения, наблюдается при частоте 7 в сек (рис. 2, А3). У большинства крыс звуковое раздражение на фоне исходно-синхронных колебаний вызывает четко выраженную десинхронизацию фоновой активности (рис. 2, А4).

После адреналэктомии наблюдаются некоторые изменения как в фоновой ЭКоГ, так и в усвоении ритма и реакции на звуковое раздражение. Это выражается в уменьшении амплитуды и уравнивании частоты основного ритма (рис. 2, Б 1, 2). Усвоение ритма и реакция на звуковое раздражение ослаблены (рис. 2, Б 3, 4). Примерно через месяц ЭКоГ нормализуется.

В другой серии экспериментов мы вводили адреналэктомизированным крысам октатензин. У этих животных наблюдается резкое подавление фоновой ЭКоГ. Частота колебаний урежается до 0,5—1 в сек с амплитудой 20—30 мкв. Усвоение ритма и реакция на звуковое раздражение отсутствуют (рис. 2, В 1, 3, 4).

В хроническом эксперименте параллельно с ЭКоГ нами исследованы ПО зрительной зоны коры при световом раздражении. В норме ПО, регистрируемые от зрительной коры, представляют собой двухфазные положительно-отрицательные колебания.

В отличие от ПО сенсомоторной зоны они характеризуются длительным СП и сравнительно малой амплитудой. СП ПО колеблется в пределах 17—22,5 мсек ($21,1 \pm 1,5$ мсек), амплитуда (+) фазы—130—290 мкв (180 ± 46 мкв), отрицательной фазы—80—160 мкв (112 ± 30 мкв) (рис. 3 А).



Рис. 3. Изменение ПО зрительной зоны коры больших полушарий головного мозга крыс. А—в норме, Б, В, Г—после удаления надпочечников: Б—спустя 5 дней, В—35 дней, Г—спустя 22 дня после удаления надпочечников и введения октатензина. Калибровка: 30 мсек; 100 мкв.

После адреналэктомии регистрацию ПО вели начиная с 3-го дня операции и продолжали в течение двух месяцев. Эти эксперименты по-

казали, что в течение первых двух недель наблюдаются определенные изменения в показателях ПО. Статистическая обработка полученных данных показала, что достоверные изменения имели место в отношении СП и амплитуды (—) фазы именно тех показателей ПО, изменение которых мы наблюдали после адреналэктомии в полухроническом эксперименте при раздражении седалищного нерва.

СП ПО зрительной коры после адреналэктомии в течение первых дней увеличивается в среднем на 4,5 мсек со среднеквадратичным отклонением $\sigma = 0,9$ мсек. При этом амплитуда (—) фазы колеблется в пределах 20—70 мкв (45 ± 17 мкв) (рис. 3Б). По этим показателям различия между интактными и эпинефрэктомизированными животными статистически достоверны (в обоих случаях $P < 0,001$). Остальные компоненты заметным изменениям не подвергаются. Наблюдавшиеся изменения постепенно проходят в течение 30—35 дней (рис. 3 В).

В другой серии экспериментов спустя 15—20 дней после адреналэктомии животным вводили октатензин. Данные этой серии экспериментов показали, что на фоне адреналэктомии октатензин резко подавляет все компоненты ПО и удлиняет СП. Так, если до введения октатенина ПО характеризовались следующими показателями: СП ПО $M = 22,3 \pm 1,2$ мсек, амплитуда (+) фазы $M = 175 \pm 50$ мкв, а (—) фазы $M = 85 \pm 25$ мкв, то после введения октатенина они составляли: СП $M = 25,2 \pm 1,7$ мсек, амплитуда (+) фазы $M = 65 \pm 25$ мкв, (—) фазы $M = 85 \pm 23$ мкв (рис. 3 Г).

Полученные данные показывают, что после удаления надпочечников подавляется биоэлектрическая активность коры. Это выражается в урежении частоты и уменьшении амплитуды основного ритма ЭКоГ, в сравнительно плохом усвоении ритма и реакции на звуковое раздражение. Как в полухроническом, так и в хроническом экспериментах наблюдалось увеличение длительности СП, уменьшение амплитуды и увеличение длительности отрицательной фазы ПО сенсомоторной и зрительной зоны коры головного мозга. Все эти изменения выражались еще сильнее, когда мы фармакологически угнетали функцию симпатической нервной системы введением октатенина.

Спустя 30—35 дней после адреналэктомии указанные нарушения в биоэлектрической активности коры головного мозга проходят, однако, как показали опыты с частотным раздражением, утомляемость корковых нейронов остается повышенной.

Все вышеуказанные изменения в биоэлектрических показателях коры головного мозга говорят о том, что адреналэктомия влияет на возбудимость корковых нейронов.

Хотя в наших экспериментах проводилось полное удаление надпочечников, однако наблюдавшиеся изменения в биоэлектрических показателях после адреналэктомии, по-видимому, связаны с отсутствием гормонов коры надпочечников, поскольку удаление их мозгового слоя, вероятно, мало отразится на состоянии организма данных животных. Это объясняется тем, что обеспечение катехоламинами у них со-

храняется благодаря деятельности хромофинных клеток, локализованных в других параганглиях, функция которых усиливается в условиях недостаточности надпочечников.

Удлинение СП ПО после адреналэктомии, по-видимому, происходит, во-первых, за счет увеличения синаптической задержки (в пользу этого говорят имеющиеся в литературе данные о том, что в норме гидрокортизон оказывает облегчающее действие на синаптическую передачу в корковых нейронах и в нейронах ретикулярной формации среднего и продолговатого мозга [12, 15, 16 и др.], чего не бывает у эпинефрэктомированных животных), во-вторых — за счет замедления распространения возбуждения по нервным волокнам, на что указывает ряд авторов [10, 12, 16 и др.]. Как мы уже отметили, после адреналэктомии подавляется негативная фаза ПО, которая, по общепринятому мнению, является отражением постсинаптической активности апикальных дендритов. По-видимому, подавление отрицательной фазы ПО связано с ухудшением функционального состояния аксодендритных синапсов в отсутствие кортикостероидов. Косвенным доказательством этого являются как литературные данные [3, 8 и др.], так и наши результаты (неопубликованные), показывающие, что непосредственная аппликация на поверхность мозга гормонов коркового слоя надпочечников в основном влияет на отрицательную фазу ПО.

Интенсивность нервных процессов в центральной нервной системе при нарушениях функции коры надпочечников определенным образом связана с изменением содержания электролитов в тканях мозга и градиентом распределения их внутри и вне клетки [3], поскольку при гипофункции надпочечников в головном мозгу увеличивается внутриклеточная концентрация натрия [4]. О том, что кортикостероиды оказывают выраженное влияние на обмен натрия и калия в ЦНС, которое, несомненно, связано с функциональным эффектом этих гормонов, указывают и другие авторы [21]. Однако изменения в центральной нервной системе при надпочечниковой недостаточности могут быть связаны также с нарушением белкового и азотистого обмена [3].

Более сильные нарушения биоэлектрической активности коры больших полушарий у адреналэктомированных животных, подвергнутых фармакологическому угнетению функций симпатической нервной системы, сравнительно с теми особями, которые не получали симпатолитика, говорят о важной регулирующей роли симпатической иннервации у крыс как низших млекопитающих животных. Эти данные, соответствуя предыдущим результатам исследований [5], в то же время на примере гормональной дисфункции говорят в пользу того, что адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы особенно наглядно выявляется при тяжелых для организма состояниях [1, 6, 7].

Ա. Ս. ԱՆԻՐԵԱՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ՄԵՄ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԲԻՈԷԼԵԿՏՐԻԿԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ՀԵՌԱՑՄԱՆ ԴԵՊԵՆԴԵՆՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերի ընթացքում առնետների մոտ ուսումնասիրվել են գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի հրահրված պոտենցիալներում և էլեկտրաէնցեֆալոգրամայում (էէԳ) առաջացած փոփոխությունները մակերիկամների հեռացումից և սիմպատիկ նյարդային համակարգի ֆունկցիայի ճնշումից հետո (օկտատենզինի ներարկումով): Ցույց է տրվել, որ մակերիկամների հեռացումից հետո մեծանում է հրահրված պոտենցիալների գաղտնի շրջանը և բացասական փուլի տևողությունը, փոքրանում է վերջինիս ամպլիտուդան, որի անկմանը զուգընթաց դանդաղում է էէԳ-ի հիմնական ռիթմի հաճախականությունը, վատ է արտահայտվում ռիթմի ընկալումը և ռեակցիան ձայնային գրգռի նկատմամբ: Այդ փոփոխություններն ավելի ուժեղ են արտահայտվում, երբ մակերիկամները հեռացնելուց հետո ֆարմակալոգիական ճանապարհով ճնշում են սիմպատիկ նյարդային համակարգի ֆունկցիան, մեծ կիսագնդերի կեղևի բիոէլեկտրական ակտիվության մեջ նշված փոփոխությունները խոսում են այն մասին, որ մակերիկամների հեռացումից հետո իջնում է ներվային բջիջների ռեակտիվականությունը և դրդականությունը: Սիմպատիկ նյարդային համակարգի հարմարողական-տրոֆիկ դերը հատկապես արտահայտվում է այն ժամանակ, երբ օրգանիզմը գտնվում է ծանր վիճակում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
2. Карамян А. И. Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 7, стр. 785.
3. Комисаренко В. П. Сб.: Гормоны и головной мозг. Киев, 1958, стр. 5.
4. Левченко М. Н. Физиол. журн. АН УССР, 1964, 10, стр. 1.
5. Матинян Л. А. Докт. дисс. Ереван, 1970.
6. Орбели Л. А. Избранные труды, 1962, 2, стр. 235.
7. Стефанцов Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной ЦНС. М., 1961.
8. Федорова Л. Д. Сб.: Гормоны и головной мозг. Киев, 1968, стр. 46.
9. Bohus B., Endrőrt E. Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1965, 26, 183.
10. Chambers W. F., Freedman S. L. a. Sawrew C. H. Exptl. Neurol., 1963, 8, 458.
11. Covian M. R., Lico M. C. J. Antunes-Rodrigues. Arch. Internat. Pharmacodyn., 1963, 146, 81.
12. Davenport V. D. Amer. J. Physiol., 1949, 156, 322.
13. Feldman S. Arch. Neurol., 1962, 7, 460.
14. Feldman S., Fort J. a. Porter R. W. Neurology, 1961, 11, 109.
15. Friedlander W. J. a. Rotger E. EEG Clin. Neurophysiol., 1961, 3, 317.
16. Hoagland M. Recent Progr. in Hormone Res., 1954, 10, 29.
17. Hunt H. F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1956, 68, 258.
18. Krieg W. J. J. Comp. Neurol., 1946, 84, 2, 221.
19. Moyer K. E. Gen. Psychol., 1958, 92, 11.
20. Slocombe A., Hoagland H. a. J. Praglin. Feder. Proc., 1952, 11, 149.
21. Soulairac A., Gottesman C. a. Thangapregassan M. J. J. Physiol., 1963, 55, 340.

УДК 612.827

А. Б. МЕЛИК-МУСЯН, Д. Т. АЛТУНЯН

О ПРОЕКЦИИ ЯДЕР МОЗЖЕЧКА К КРАСНОМУ ЯДРУ

Методом серебряной импрегнации по Наута-Лидлоу изучалась проекция центральных ядер мозжечка (промежуточных и зубчатого) к красному ядру.

Исследования показали, что повреждения комплекса промежуточных ядер с одновременным повреждением зубчатого ядра вызывают дегенерацию проходящих волокон и терминалей в контралатеральном красном ядре, во всем ядре или в каудальной его части в зависимости от локализации травмы. Повреждение зубчатого ядра почти всегда сочетается с травмой промежуточного ядра или соседнего белого вещества, что еще раз подтверждает правильность предположения Вугда о комплексе ядер $NiA+L_c$ как единого целого. Более локальное повреждение зубчатого ядра вызывает дегенерацию проходящих и терминальных волокон в ростральной части красного ядра. Обширные повреждения, связанные с разрушением всех ядер мозжечка, кроме фастигиального, вызывают дегенерацию всего красного ядра, его парви- и магноцеллюлярной части, что подтверждается и литературными данными.

Пораженные нервные волокна претерпевают все стадии дегенерации от обширных варикозностей до полной фрагментации миелинового вещества.

Проекция внутримозжечковых ядер к контралатеральному красному ядру через верхнюю мозжечковую ножку показали Мартин [21] и Кахаль [4]. Дальнейшие многочисленные исследования подтвердили данные проекции, но мнения о происхождении этих волокон и их окончаний были разноречивы. Положение осложнялось еще и тем, что количество ядер мозжечка и их подразделение по-разному рассматривались, различными авторами. В настоящее время установлено, что в мозжечке млекопитающих имеется четыре вида ядер: фастигиальное, переднее промежуточное, заднее промежуточное и латеральное или зубчатое [8, 9, 11].

Большинство авторов считает, что фастигиальное ядро не проецируется в красное ядро; волокна идут дорзально и проходят в таламус [7]. Участие двух других ядер мозжечка (промежуточного и зубчатого) остается не совсем ясным, т. к. они находятся в близком соседстве и трудно провести локальное повреждение каждого из них в отдельности, что приводит к определенным разногласиям по вопросу об их проекциях к красному ядру.

Так, методом ретроградной дегенерации было показано, что повреждения промежуточного ядра ведут к слабой, а латерального ядра — к сильной дегенерации в красном ядре [3], на основании чего был сделан вывод о том, что поступление рубро-мозжечковых импульсов идет через зубчатое ядро. Такого же мнения придерживаются и другие авторы [16].

Зубчато-рубральные проекции также были объектом исследования многих авторов, но окончательных данных по этому вопросу еще не имеется. Близкое расположение промежуточного и зубчатого ядер затрудняет дифференциацию этих проекций к красному ядру. Было показано, что латеральная часть зубчатого ядра проецируется только в переднюю часть красного ядра, а медиальная часть дентатуса идет в заднюю часть красного ядра [27]. Выяснилось, что часть зубчатого ядра проецируется в контралатеральное красное ядро, тогда как мелкоклеточная часть зубчатого ядра проецируется непосредственно в вентролатеральное ядро таламуса [14]. Ограниченные повреждения зубчатого ядра вызывали дегенерацию в передней части красного ядра [2].

Исследования показали, что только небольшая часть волокон из латерального ядра идет в красное ядро и располагается в небольшом участке дорзальной и ростральной, парвицеллюлярной части красного ядра. Смешанные повреждения промежуточного и зубчатого ядер образуют перекрытия в красном ядре, а терминали их проекций завершаются на клетках среднего и крупного размера [18]. В противоположность этому мнению существуют исследования, свидетельствующие об отсутствии такого перекрытия [12].

Наряду с этими проекциями была показана обратная связь, которая завершается в центральных ядрах мозжечка и не доходит до его коры. Исследования показали, что рубро-мозжечковые волокна заканчиваются в контралатеральном переднем промежуточном ядре [9, 10]. Вместе с тем авторы указали на два важных принципа в организации этих проекций: каудоростральное представительство в красном ядре соответствует медиолатеральному устройству переднего промежуточного ядра, и, наоборот, медиолатеральное представительство в красном ядре соответствует каудоростральной организации переднего промежуточного ядра. Таким образом, рубро-мозжечковая проекция находится в полном соответствии с мозжечково-рубральной, и благодаря этому создают условия обратной связи между мозжечком и красным ядром.

Что касается структурной организации красного ядра, то и по этому поводу существуют разногласия. Еще в 1907 г. в красном ядре были выделены крупноклеточная каудальная и мелкоклеточная ростральная части [15], что до настоящего времени признается большинством авторов. Однако Помпейано и Бродал [26] в красном ядре кошек не видят резких подразделений на магно- и парвицеллюлярную части. Они выделили только группу клеток в виде *p. minimus*, считая, что крупные нейроны встречаются в ростральных частях ядра, где есть много мелких нейронов, а мелкие клетки встречаются в каудальных областях, где располагаются и крупные нейроны. У домашних же свиней [23], как и обезьян [19], наблюдается резкая граница между этими частями, и вся структура красного ядра разделяется на несколько типов клеток.

В настоящей работе исследуются следующие вопросы: как ведет себя комплекс $NiA + L_c$, который выделен в отдельную группу и рассматривается как одно ядро [27]; является ли проекция из этого ядерного

комплекса отдельной для каждого ядра или идет в составе общего пучка как от одного ядра; все ли части красного ядра получают проекции от дентатуры.

Опыты проводились на кошках. Под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно) производилось электролитическое стереотаксическое разрушение мозжечковых ядер пропусканием постоянного тока 5—10 мА через раздражающий электрод в течение 0,5—1,5 мин. Электрод вводился под углом 30° к вертикальной оси. На 9-й день животное забивалось путем прижизненной перфузии сосудистого русла сначала физиологическим раствором, затем 10%-ным раствором формалина с последующей фиксацией изолированного мозжечка с участком среднего мозга в нейтральном формалине. Срезы делались на замораживающем микротоме толщиной в 30 микрон и импрегнировались по Нуга-Лидлоу [22]. Под наблюдением было 11 животных. Экспериментальный материал распределялся следующим образом: 1. Обширное повреждение правого полушария мозжечка (1 случай). 2. Повреждение всего комплекса промежуточных ядер (4 случая). 3. Повреждение промежуточного и зубчатого ядер одновременно (2 случая). 4. Повреждение зубчатого ядра (4 случая).

Результаты исследований

Наблюдения показали, что дегенерирующие волокна прослеживаются от места повреждения ядер мозжечка по ходу верхней мозжечковой ножки до контралатерального красного ядра. Поскольку результаты опытов в каждой группе идентичны, от каждой группы приводится описание одного случая. Повреждения охватывали разные области мозжечковых ядер и согласно расположению травмы касались следующих опытов.

Опыт № 2 (рис. 1 А). Обширное повреждение области правого полушария захватывает все зубчатое ядро (обе его части [27]) и почти оба промежуточных ядра, больше локализуясь в переднем промежуточном ядре. Фастигиальное ядро оставалось интактным. На контралатеральной стороне в красном ядре дегенерация терминальных волокон видна в окружности клеток крупного и мелкого размера по всему протяжению ядра в ростокаудальном направлении, т. е. все части красного ядра получают волокна из промежуточного и зубчатого ядер противоположной стороны. Поскольку повреждения обширны, о проекции каждого из ядер в отдельности трудно говорить.

Опыт № 4 (рис. 1 Б). Повреждения переднего промежуточного ядра ограничиваются вентральной стороной указанного ядра слева. В процесс вовлечены некоторые клетки медиальной половины зубчатого ядра той же стороны. Путь дегенерирующих волокон исследовался на серии срезов во фронтальной плоскости. Дегенерация наблюдалась в каудальной части красного ядра контралатеральной стороны вокруг крупных нейронов магноцеллюлярной части.

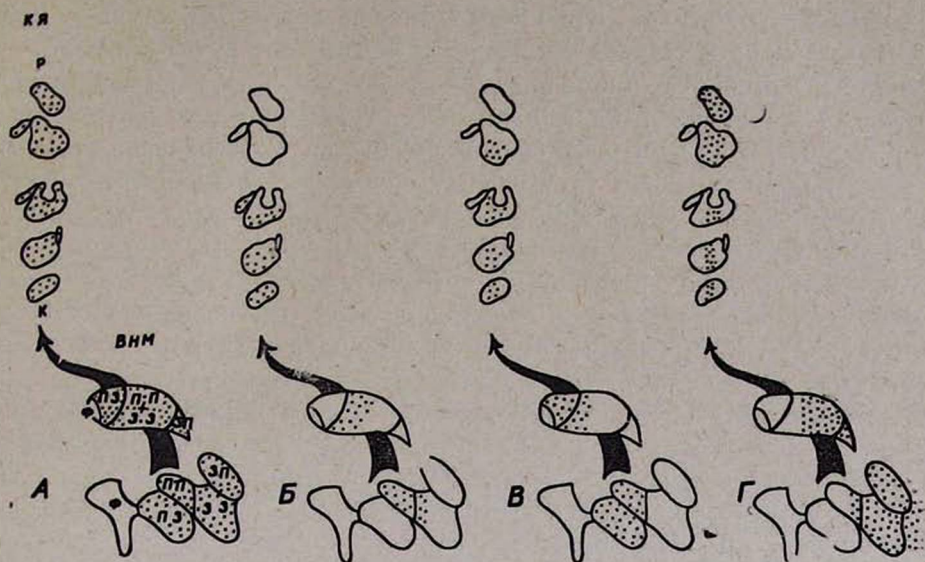


Рис. 1. Схематическое изображение проекций центральных ядер мозжечка кошки к красному ядру. А. Проекция нервных волокон к контралатеральному красному ядру при повреждении промежуточных ядер и зубчатого ядра мозжечка. Б. Проекция нервных волокон к контралатеральному красному ядру после повреждения переднего промежуточного ядра и небольшого участка зубчатого ядра той же стороны. В. Проекция нервных волокон к контралатеральному красному ядру после разрушения комплекса промежуточных ядер. Г. Более локальное повреждение зубчатого ядра с последующей дегенерацией нервных волокон ростральной части красного ядра контралатеральной стороны.

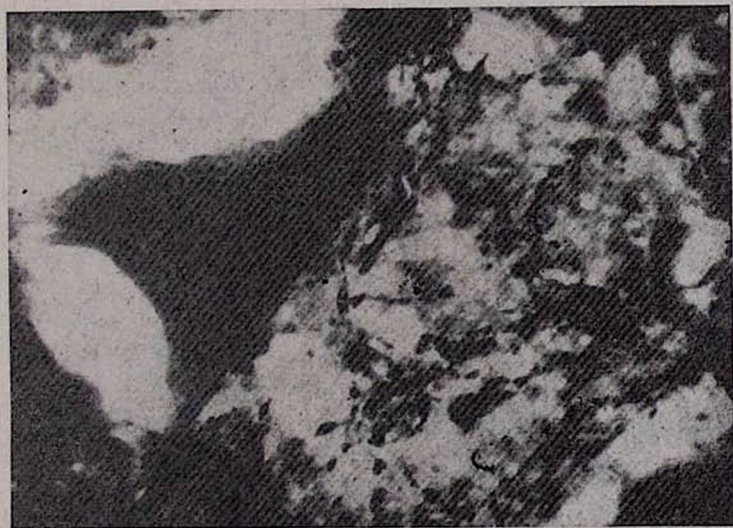


Рис. 2. Дегенерация претерминальных и терминальных нервных волокон, наблюдаемая в контралатеральном красном ядре после разрушения зубчатого ядра. Метод импрегнации по Нauta-Лидлоу. Об. 40, ок. 10.

Опыт № 11 (рис. 1 В). В этом случае разрушен весь комплекс промежуточных ядер (заднее и переднее). Дегенерация прослеживалась во всех частях красного ядра в ростокаудальном направлении вокруг клеточных тел нейронов мелкого и крупного калибра, т. е. как в парви-, так и в магноцеллюлярной части красного ядра контралатеральной стороны.

Опыт № 24 (рис. 1 Г). В опытах с изолированным повреждением зубчатого ядра на уровне Р8 и Р8,5 по стереотаксическому атласу Снайдера наблюдается дегенерация нервных волокон, идущая через мозжечок от места травмы в области его ядер. В общем, повреждения этого ядра носят более локальный характер, слегка затрагивая промежуточные ядра. В более ростральных частях они локализируются не только в зубчатом ядре, но и выходят за его пределы в белое вещество кнаружи от зубчатого ядра. Дегенерирующие волокна идут по ходу верхней мозжечковой ножки в ростокаудальном направлении красного ядра и наблюдаются на контралатеральной стороне. В самом красном ядре распределение волокон идет по всему ядру, локализуясь больше в ростральной его половине. Они наблюдаются вокруг больших и мелких нейронов как в парвицеллюлярной, так и магноцеллюлярной части.

Большинством авторов изучение проекций волокон от мозжечковых ядер к красному ядру проводилось в основном в отношении промежуточных ядер. Разногласия в полученных результатах вызваны не только обширностью травмы, охватывающей ткани, но и отсутствием единого мнения в отношении классификации ядер мозжечка. Одни авторы различали в мозжечке единую клеточную массу [17], другие—два вида ядер [13, 24, 25], третьи не разграничивали комплекс промежуточных ядер на переднее и заднее промежуточные ядра и выделяли по три ядра с каждой стороны [5, 6, 7, 10, 20]. Такой тесный контакт между промежуточным и зубчатым ядром позволил Вугду выделить комплекс $NiA + Lc$ (переднее промежуточное ядро и задняя часть зубчатого ядра) в одно функциональное ядро, проекции от которого рассматриваются как проекция от одного ядра [27].

Известно, что при повреждении ядерной области мозжечка волокна из соответствующего ядра идут через верхнюю ножку мозжечка в красное ядро контралатеральной стороны. Доказано также существование соматотопического распределения интерпозито-рубальных волокон. Результаты наших исследований показали, что повреждение комплекса промежуточных ядер и комбинированное повреждение промежуточного и зубчатого ядер одновременно вызывают дегенерацию волокон, проходящих из мозжечка к красному ядру и заканчивающихся дегенерацией их терминалей на контралатеральной стороне соответственно всему ядру или каудальной части в зависимости от локализации травмы. Если большая часть разрушения касалась промежуточного, а меньшая попадала на зубчатое ядро, то дегенерация была выражена в первом случае в магноцеллюлярной части, т. е. каудальном конце красного ядра, а во втором—больше в ростральном его конце. Полученные результаты свидетельствуют о том, что строго локальное повреждение зубчатого ядра

провести трудно из-за тесного соприкосновения этого ядра с промежуточными ядрами. Даже самое мелкое повреждение по ходу травмы затрагивает или промежуточное ядро, или соседнее латеральное белое вещество. Повреждения такого типа вызывают дегенерацию нервных волокон и их терминалей почти во всем красном ядре. В случае более точно локализованного повреждения (опыт № 6 и 24) дегенерирующие волокна прослеживаются больше в ростральной части красного ядра. Обширные же повреждения, захватывающие не только зубчатое, но и промежуточное ядра, дают дегенерацию нервных волокон, наблюдаемую как в парвицеллюлярной, так и магноцеллюлярной частях, что подтверждается и литературными данными [8, 27].

Поражения нервных волокон претерпевают все стадии дегенерации от обширных варикозностей до полной фрагментации миелинового вещества (рис. 2).

Институт физиологический им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступила 9/VII 1973 г.

Ա. Բ. ՄԵԼԻՔ-ՄՈՒՍՏԱՆ, Զ. Բ. ԱԼՔՈՒՆՅԱՆ

ԴԵՊԻ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՋՆ ԳՆԱՑՈՂ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ՊՐՈՅԵԿՏԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել է ուղեղիկի կենտրոնական կորիզների պրոյեկցիան դեպի կարմիր կորիզը: Փորձերը դրվել են կատունների վրա՝ նեմբուտալային նարկոզի պայմաններում: Կորիզային նյութի խանգարումը կատարվել է էլեկտրոդները ուղեղիկի համապատասխան նյութի մեջ մտցնելուց հետո: Իններորդ օրը կենդանին պերֆորացիայի է ենթարկվել սկզբում ֆիզիոլոգիական լուծույթով, այնուհետև 10%-անոց ֆորմալինով, որից հետո ուղեղը 4—6 շաբաթվա ընթացքում ֆիքսվել է 10%-անոց չեզոք ֆորմալինի մեջ: Կտրվածքները պատրաստվել են միկրոտոմով՝ 30 միկրոն հաստությամբ պրեպարատը ժելատինի մեջ տեղադրելուց հետո:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ միջանկյալ կորիզների կոմպլեքսի և առամնաձև կորիզի միաժամանակյա խանգարումն առաջացնում է անցնող թելերի ու կոնտրլատերալ կարմիր կորիզի վերջույթների դեգեներացիա: Առամնաձև կորիզի խանգարումը համարյա միշտ ուղեկցվում է միջանկյալ կորիզի կամ հարևան սպիտակ նյութի վնասվածքով: Առամնաձև կորիզի ավելի տեղային խանգարումն առաջացնում է անցնող և վերջույթային թելերի դեգեներացիա, որը ավելի ցայտուն արտահայտվում է կարմիր կորիզի առաջնային մասում: Լայնակի վնասվածքները, որոնք կապված են ուղեղիկի բոլոր կորիզների (բացառությամբ ֆաստիզալ կորիզի) խանգարման հետ, առաջացնում են ամբողջ կարմիր կորիզի դեգեներացիա. այն հաստատվում է գրավանության տվյալներով:

Նյարդային թելերի վնասվածքներն անցնում են դեգեներացիայի բոլոր ստադիաները՝ լայնակի վարիկոզներից մինչև միելինային նյութի լիակատար ֆրագմենտացիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Allen F. W. J. of Comparative Neurology, 1924, 36, 399.
2. Angaut P., Bowscher D. Nature, 1965, 208, 5014, 1002.
3. Brodal A., Gogstad A. Anatomical Record, 1954, 118, 455.
4. Cajal R. Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres, 1911, 2, Paris, Maloine.
5. Carrea R. M., Mettler F. A. J. of Comparative Neurology, 1955, 101, 3, 565.
6. Carpenter M. B., Stevens G. H. J. of Comparative Neurology, 1957, 107, 1, 109.
7. Cohen D., Chambers W. W., Sprague J. M. J. of Comparative Neurology, 1958, 109, 2, 233.
8. Courville J. Experimental Brain Research, 1966, 2, 3, 191.
9. Courville J., Brodal A. J. of Comparative Neurology, 1966, 126, 3, 471.
10. Eager R. J. of Comparative Neurology, 1963, 121, 3, 381.
11. Flood S., Jansen J. Acta Anatomica, 1961, 46, 52.
12. Flumerfelt B. A., Courville J. Anatomical Record, 1971, 169, 318.
13. Foltz M., Matzke H. A. J. of Comparative Neurology, 1960, 114, 2.
14. Hassler R. In: Introduction to Stereotaxis with Atlas of the Human Brain. Stuttgart, Thieme, 1959.
15. Hatschek R. Arb. Neurol. Inst. Univ., Wien, 1907, 15, 89.
16. Hlmann A., Carpenter M. B. J. of Comparative Neurology, 1959, 113, 61.
17. Jansen J. J. of Comparative Neurology, 1933, 37, 369.
18. King J. S., Dom R. M., Martin G. F. Brain Research, 1973, 52, 61.
19. King J. S., Schwyn R. C., Fox C. J. of Comparative Neurology, 1971, 142, 1, 75.
20. MacMaster R. E., Russel G. V. J. of Comparative Neurology, 1958, 110, 2, 205.
21. Martin P. Courville Experimental Brain Research, 1966, 2, 191.
22. Nauta W. J. H. In: New Research Technique of Neuroanatomy, Springfield, Charles Thomas. 1957, 17.
23. Otabe J. S., Horowitz A. J. of Comparative Neurology, 1970, 138, 3, 373.
24. Rand R. W. J. of Comparative Neurology, 1954, 101, 1.
25. Rasmussen A. T. J. of Comparative Neurology, 1933, 57, 165.
26. Pompeiano O., Brodal A. J. of Comparative Neurology, 1957, 108, 2, 225.
27. Voogd J. The Cerebellum of the cat. Structure and fibre Connection. Van Nostrand and Company, 1964.

УДК 616—006+612.014

М. Е. БАСМАДЖЯН, Ю. Т. АЛЕКСАНЫАН, Н. П. МЕСРОПЯН, Н. Г. БАЛАБАДЖЯН

ИЗУЧЕНИЕ ИЗОАНТИГЕНОВ МЫШИНЫХ НОРМАЛЬНЫХ
И ОПУХОЛЕВЫХ ТКАНЕЙ И КУЛЬТИВИРУЕМЫХ
ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК

В работе проведено изучение изоантигенов клеток селезенки мышей линии СЗНА, гепатомы XXIIa и длительно культивируемых клеток этой гепатомы. У мышей линии BALB/c, C57BL, СЗН и А были получены изоиммунные сыворотки и иммунные лимфоциты к клеткам селезенки мышей линии СЗНА, гепатомы XXIIa и клеткам линии МГХХIIa. С помощью комплекса иммунологических методов было показано наличие изоантигенов в клетках селезенки мышей линии СЗНА и сохранение этих изоантигенов в клетках мышинной гепатомы XXIIa и в длительно культивируемых клетках этой гепатомы (в клетках линии МГХХIIa).

За последнее время большое значение придается изучению антигенов культивируемых клеток, которые рассматриваются как фенотипические маркеры клеток [1, 5]. Использование антигенов как маркеров культивируемых клеток может открыть определенные возможности при разработке вопросов генетики соматических клеток—гибридизации соматических клеток в культуре [6, 8] и т. д. В литературе имеются сведения об изучении изоантигенов в культивируемых соматических клетках человека и млекопитающих [4 и др.], однако следует отметить противоречивость этих данных и недостаточную разработанность вопроса. Данные по изучению изоантигенов мышинных клеток в культуре вообще единичны [11].

Задачей настоящей работы явилось изучение изоантигенов нормальных тканей мышей линии СЗНА, гепатомы XXIIa и длительно культивируемых клеток этой гепатомы.

Методика опытов

В качестве объектов для изучения изоантигенов были использованы ткани селезенки мышей линии СЗНА, гепатомы XXIIa и культивируемые клетки линии МГХХIIa, полученной из этой гепатомы [2]. Для получения изоиммунных сывороток и лимфоцитов иммунизированных животных в качестве реципиентных мышей были использованы мыши линий BALB/c, C57BL, СЗН и А. Мышей иммунизировали клетками селезенки донорской линии СЗНА в дозе 60 млн клеток, гепатомы XXIIa и линии МГХХIIa в дозе 10 млн клеток. Мышам линий BALB/c и C57BL

иммунизирующий материал вводили шестикратно с недельным интервалом между инъекциями (антиген при каждой инъекции вводился в 4 точки). Мышам линий СЗН и А та же доза вводилась однократно в 6 точек. Клетки линии МГХХIIа выращивали в матрасах Ру на питательной среде следующего состава: среда 199—50%; 0,5%-ный раствор гидролизата лактальбумина—30%; сыворотка крупного рогатого скота—20%. Для получения изоиммунных сывороток и лимфоцитов мышей забивали на 6-й день после последней инъекции антигенов. Лимфоциты выделяли из паховых, шейных, подчелюстных и подмышечных лимфоузлов. Для обнаружения изоантител изоиммунные сыворотки были использованы в реакции прямой гемагглютинации с эритроцитами мышей линии СЗНА. Гемолизинпродуцирующие клетки к эритроцитам СЗНА выявляли с помощью модифицированного метода бляшкообразования по Каннингхему [7]. Цитопатогенное действие иммунных лимфоцитов на культивируемые клетки линии МГХХIIа изучали с помощью описанной в литературе методики [3, 10]. Культивирование клеток проводили в пенициллиновых флаконах с заложенными в них покровными стёклами (засев 100000 клеток в 2 мл питательной среды). Через сутки после засева клеток иммунные или нормальные лимфоциты добавляли во флаконы с культурами (по 10 млн лимфоцитов на флакон). Результаты опытов учитывали спустя 48 часов после добавления лимфоцитов. Выводили цитотоксический индекс, подсчитывая среднее количество живых клеток в четырех опытных и контрольных пробирках. Цитотоксический индекс оценивали как положительный, если он превышал 0,15 [9]. Индекс выводили по формуле $\frac{a-b}{a}$, где a —количество живых клеток в контроле, b —количество живых клеток в опыте.

Результаты опытов

Результаты взаимодействия изоиммунных сывороток против нормальных и опухолевых клеток мышей линии СЗНА с эритроцитами тех же мышей в реакции прямой гемагглютинации представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты реакции гемагглютинации изоиммунных сывороток мышей с эритроцитами мышей линии СЗНА

Сыворотки иммунизи- рованных и ин- тактных мышей	Материал для иммунизации			Контроль
	клетки селезенки мышей линии СЗНА	клетки гепато- мы ХХIIа	клетки культуры МГХХIIа	
	максимальный титр агглютинации			
BALB/c	1: 256	1: 256	1: 128	1: 2
C57BL	1: 128	1: 128	1: 64	1: 2
СЗН	1: 16	1: 16	1: 8	0
А	1: 32	1: 32	1: 32	0

Примечание. 0 — отсутствие реакции.

Как видно из табл. 1, максимальный титр (1:256) изогемагглютининов наблюдается при иммунизации мышей линии BALB/c клетками селезенки мышей линии СЗНА и гепатомы XXIIa. Иммунный ответ у мышей BALB/c на культивируемые клетки гепатомы также выражен достаточно четко (титр агглютининов—1:128). Мыши линии С57BL также ответили выраженной изоиммунной реакцией на введение нормальных и опухолевых клеток аллогенных мышей СЗНА. В то же время иммунный ответ мышей линий СЗН и А на аллогенные клетки мышей линии СЗНА был значительно слабее (титр изогемагглютининов от 1:8 до 1:32). Сыворотки интактных мышей BALB/c, С57BL, СЗН и А агглютинировали эритроциты мышей СЗНА в титре 1:2, или отмечалась отрицательная реакция.

Результаты изучения гемолизинпродуцирующих клеток у аллогенных мышей линий BALB/c, С57BL, СЗН и А, иммунизированных нормальными и опухолевыми клетками мышей линии СЗНА, представлены в табл. 2. Интактные селезеночные клетки аллогенных мышей образо-

Таблица 2

Результаты изучения изоиммунного ответа у аллогенных мышей с регистрацией эффекта по методу Каннингхама

Селезеночные клетки иммуни- зированных и интактных мышей	№ опытов	Материал для иммунизации			Контроль
		клетки селезен- ки мышей ли- нии СЗНА	клетки гепато- мы ХХIIa	клетки культу- ры МГХХIIa	
		количество бляшек ($M \pm m$)			
C57BL	1	1202 $\pm$ 31,6	1012 $\pm$ 63,2	885,5 $\pm$ 18,9	221,4 $\pm$ 94,8
BALB/c	2	1486 $\pm$ 94,7	885,5 $\pm$ 126,5	1012 $\pm$ 126,5	253 $\pm$ 31,6
СЗН	3	664,1 $\pm$ 126,5	727,2 $\pm$ 126,5	632,5 $\pm$ 189,7	284,6 $\pm$ 63,2
	4	885,5 $\pm$ 126,5	948,7 $\pm$ 253	917,1 $\pm$ 95,1	189,7 $\pm$ 63,2
	5	632,5 $\pm$ 126,5	1138,3 $\pm$ 221	1012 $\pm$ 63,2	187,2 $\pm$ 63,2
	6	790,6 $\pm$ 126,5	885,3 $\pm$ 284,7	948,7 $\pm$ 253	189,7 $\pm$ 63,2
А	7	1201,7 $\pm$ 126,5	1232 $\pm$ 94,8	1012 $\pm$ 158,1	221,3 $\pm$ 94,8
	8	853,7 $\pm$ 126,5	1328,2 $\pm$ 253	1043,6 $\pm$ 63,2	126,2 $\pm$ 31,6

Примечание. Количество бляшек пересчитано на 1 млн. селезеночных клеток. Данные опыта статистически достоверно отличаются от контроля.

вывали с эритроцитами мышей линии СЗНА единичные бляшки гемолиза. Иногда наблюдалось отсутствие бляшек. При использовании селезеночных клеток мышей линий BALB/c, С57BL, СЗН и А, иммунизированных нормальными и опухолевыми клетками мышей линии СЗНА, в реакции с эритроцитами мышей СЗНА отмечалось выраженное бляшкообразование.

При использовании эритроцитов мышей линии СЗНА в реакции прямой гемагглютинации и реакции бляшкообразования по Каннингхаму с целью обнаружения изогемагглютининов и гемолизинпродуцирующих клеток мы исходили из того, что изоантигены представлены как в

тканях, так и в эритроцитах. Поэтому положительные результаты реакций гемагглютинации и бляшкообразования свидетельствуют о наличии изоантигенов в клетках селезенки мышей СЗНА и сохранении их в клетках гепатомы XXIIa и в длительно культивируемых клетках этой гепатомы.

Результаты количественного изучения цитопатогенного действия лимфоцитов аллогенных мышей, иммунизированных нормальными и опухолевыми клетками мышей линии СЗНА, на культивируемые клетки гепатомы XXIIa представлены в табл. 3, откуда видно, что, лимфоци-

Таблица 3

Результаты изучения цитопатогенного действия иммунных аллогенных лимфоцитов на культивируемые клетки гепатомы XXIIa

Лимфоциты иммунизированных и интактных мышей	№ опытов	Данные цитотоксического индекса в опытах по сравнению с контролем	
		клетки селезенки мышей линии СЗНА	клетки гепатомы XXIIa
BALB/c	1	0,57	0,59
C57BL	2	0,44	0,40
	3	0,43	0,27
СЗН	4	0,43	0,41
	5	0,41	0,33
	6	0,56	0,54
А	7	0,60	0,53
	8	0,46	0,49

ты мышей линий BALB/c, C57BL, СЗН и А, иммунизированных клетками селезенки мышей линии СЗНА и мышинной гепатомы XXIIa, проявляли во всех опытах выраженное цитотоксическое действие на культивируемые клетки гепатомы XXIIa, использованные в качестве клеток-мишеней (цитотоксический индекс превышал 0,15). Приведенные данные свидетельствуют не только о наличии изоантигенов в клетках селезенки мышей линии СЗНА и гепатомы XXIIa, но и о сохранении их при длительном культивировании клеток гепатомы XXIIa.

Изучали также прививаемость клеток гепатомы XXIIa и культивируемых клеток линии МГХХIIa аллогенным мышам линий BALB/c, C57BL, СЗН и А. При прививке клеток гепатомы и культивируемых клеток мышам линий BALB/c и C57BL образовывались узелки величиной с горошину, которые впоследствии у всех мышей рассасывались. В то же время при прививке опухолевых клеток гепатомы XXIIa и культуры этой гепатомы мышам линий СЗН и А вырастали опухоли, приводящие животных к гибели в 100% случаев. Из приведенных данных следует, что, хотя изоантигенное отличие нормальных и опухолевых клеток мышей линии СЗНА от мышей линий BALB/c, C57BL, СЗН и А четко обнаруживается, мыши линий BALB/c и C57BL в антигенном отношении значительно дальше отстоят от мышей линии СЗНА, чем мыши линий

СЗН и А, и поэтому у мышей СЗН и А (в отличие от мышей BALB/c и C57BL) при прививке опухолевых клеток барьеры гистосовместимости преодолеваются.

На основании проведенных экспериментов можно сделать заключение о том, что с помощью комплекса иммунологических методов в клетках селезенки мышей линии СЗНА и мышинной гепатомы XXIIa обнаруживаются изоантигены, сохраняющиеся при длительном культивировании клеток этой гепатомы.

Лаборатория молекулярной иммунологии
Института экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступила 12/1 1973 г.

Մ. Ե. ԲԱՍՄԱԶՅԱՆ, Յ. Թ. ԱՆՔՍԱՆՅԱՆ, Ն. Պ. ՄԵՍՐՈՊՅԱՆ, Ն. Գ. ԲԱԼԱՐԱԶՅԱՆ

ՄԿՆԵՐԻ ՆՈՐՄԱԼ ԵՎ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՈՒ ԿՈՒՆՏԻՎԱՑՎՈՂ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԲԶԻՋՆԵՐԻ ԻԶՈԱՆՏԻԳԵՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա Մ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Կատարվել է СЗНА գծային մկների փայծաղային բջիջների, XXIIa հեպատոմայի և այդ հեպատոմայի երկարատև կուլտիվացվող բջիջների իզոանտիգենների ուսումնասիրություն: BALB/c, C57BL, СЗН և А գծային մկների մոտ СЗНА գծային մկների փայծաղային բջիջների, XXIIa հեպատոմայի ու МГХХIIa գծի բջիջների հանդեպ ստացվել են իզոմոն շիճուկներ և իմուն լիմֆոցիտներ: Տարբեր իմունոլոգիական մեթոդների օգնությամբ ցույց է տրվել իզոանտիգենների առկայությունը СЗНА գծային մկների փայծաղային բջիջներում և այդ իզոանտիգենների պահպանումը XXIIa մկան հեպատոմայի բջիջներում ինչպես նաև այդ հեպատոմայի երկարատև կուլտիվացվող բջիջներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян Ю. Т. Биологич. журнал Армении, 1968, 11, стр. 92.
2. Алексанян Ю. Т., Басмаджян М. Е., Мовсесян К. С. Бюл. exper. биол., 1972, 5, стр. 94.
3. Брондз Б. Д. Вopr. онкологии, 1964, 3, стр. 9.
4. Тимофеев В. Т., Трибулев Г. П., Подоплелов И. И., Алексанян Ю. Т. Бюл. exper. биол., 1967, 7, стр. 80.
5. Трибулев Г. П., Подоплелов И. И. В сб.: Матер. конфер. по exper. мед. генетике. М., 1964, стр. 38.
6. Barski G., Sorieul S. a. Cornefert Fr. C. R. Acad. Sci., 251, 17, 1825, 1960.
7. Canningham A. J. J. Exptl. Med., 124, 70, 1966.
8. Ephrussi B., Weiss M. Proc. Nat. Acad. Sci., 53, 5, 1040, 1965.
9. Hellstrom J., Hellstrom K. Nature, 204, 4959, 661, 1964.
10. Rosenau N., Moon H. D. J. Natl. Cancer Inst., 27, 1961.
11. Klein E., Klein G. In: Biological problems of grafting simp Lige, 1380, 1959.

А. Т. СИМОНЯН, Л. К. ШУШАНЯН

ПРИМЕНЕНИЕ КООФАКТОРОВ СИНТЕЗА И ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОТ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

(сообщение I)

В статье изложены результаты применения коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот в комплексном лечении 72 больных с недостаточностью кровообращения от атеросклеротического кардиосклероза. По данным авторов, применение этих препаратов повышает эффективность лечения недостаточности кровообращения, уменьшает расходы гликозидов и мочегонных, устраняет ареактивность и токсические проявления сердечных гликозидов.

В течение почти двух веков сердечные гликозиды с успехом применяются в кардиологической клинике и в настоящее время по-прежнему являются одним из эффективных средств при лечении недостаточности кровообращения. Эта эффективность, однако, часто ограничивается вследствие развития ареактивности к сердечным гликозидам и гликозидной интоксикации. Повысить эффективность сердечных гликозидов при лечении недостаточности кровообращения, по мнению многих авторов, можно сочетанием их с биологически активными химическими веществами, способными стимулировать синтез нуклеиновых кислот и белков в сердечной мышце.

Целесообразность применения коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот в комплексном лечении недостаточности кровообращения обоснована экспериментальными работами Ф. З. Меерсона и соавторов*, которые показали, что введение в организм комплекса коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот уменьшает или устраняет нарушения сократительной функции миокарда.

Для стимуляции синтеза нуклеиновых кислот и белков в сердечной мышце у больных с недостаточностью кровообращения от атеросклеротического кардиосклероза мы воспользовались комплексом, состоящим из фолиевой кислоты, витамина В₁₂, пантотената кальция и панангина.

* Меерсон Ф. З., Пшеничникова М. Г., Погосян Л. А. и др. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов. М., 1968.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 73 больных с недостаточностью кровообращения II_A, II_B и III степени, которые были разделены на 3 группы, примерно одинаковые по тяжести состояния.

Больные I и II групп наряду с общепринятым лечением во время пребывания в стационаре ежедневно получали: I группа (27 больных) — 90 мг фолиевой кислоты, 100 мкг витамина B₁₂ и 300 мг пантотената кальция; II группа (25 больных) — панангин в виде драже по 1200 мг (4 драже) с последующим постепенным снижением до 300 мг в сутки или в виде внутривенных инъекций по 850 мг (1 ампула) в сутки. Больные, не получавшие коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот, составляли III группу (21 больной).

Общепринятое лечение включало применение сердечных гликозидов (в основном строфантин 0,05% — 0,5 мл внутривенно), мочегонных (фуросемид по 40 мг 2—3 раза в день с перерывами), АТФ (фосфобин или миотрифос по 1 мл 1%-ного раствора внутримышечно), метионина (донатор SH групп по 1 таблетке 3 раза в день), кордиамина, кислорода и других симптоматических средств.

У всех больных на протяжении пребывания в стационаре неоднократно (после поступления и последующие каждые 10 дней) регистрировались ЭКГ в 15 отведениях (3 стандартных, 3 униполярных усиленных, 6 грудных и 3 по Небу), фонокардиограмма в 3 частотах из точки Боткина и поликардиограмма с синхронной регистрацией II стандартного отведения ЭКГ, фонокардиограммы по средней частоте, сфигмограммы сонной, бедренной, а затем и лучевой артерии (для определения скорости распространения пульсовой волны по сосудам преимущественно эластического или мышечного типов) с учетом общих клинических проявлений заболевания. Регистрация производилась шестиканальным поликардиографом типа 6 НЕК-3 (производство ГДР).

Оценка полученных результатов производилась следующим образом. Быстрое уменьшение или исчезновение клинко-инструментальных признаков недостаточности кровообращения уже в ближайшие дни (10—20-й день) после назначенного лечения мы относили к хорошему терапевтическому эффекту. Сюда же включались больные, у которых ранее отмечалась ареактивность или токсические проявления при применении сердечных гликозидов. Эти больные (8 человек) получили «подготовительную терапию» коофакторами синтеза и предшественниками нуклеиновых кислот в сочетании с метионином с последующим включением сердечных гликозидов. Отсутствие токсического эффекта или ареактивности от сердечных гликозидов, уменьшение субъективных и объективных проявлений недостаточности кровообращения, хотя и с «задержкой», мы относили к хорошему терапевтическому эффекту.

Удовлетворительным терапевтическим эффектом мы считали случаи с медленным улучшением общего состояния и умеренно выражен-

ной положительной динамикой клинико-инструментальных показателей на 21—30-й дни.

Отсутствие клинико-инструментальных параллелей, временное и нестойкое улучшение общего соматического статуса, незначительные положительные сдвиги, даже после 30-дневного лечения, мы относили к слабому терапевтическому эффекту.

При оценке полученных результатов большое внимание уделялось также «расходу» лекарственных препаратов и, в частности, мочегонных средств и гликозидов.

Результаты исследований

Полученные нами результаты в зависимости от назначенного лечения представлены в таблице.

Таблица

Клинический эффект	I группа	II группа	III группа	Всего
Хороший	19	21	12	52
Удовлетворительный	6	3	4	13
Слабый	2	1	2	5
Ухудшение	—	—	3	3
Всего	27	25	21	73

Анализ представленных данных показывает, что у больных, получавших общепринятое лечение, хороший терапевтический эффект наблюдался у 12 (57,1%), удовлетворительный—у 4 (19,1%), слабый—у 2 (9,5%), лечение оказалось неэффективным у 3 (14%) больных.

Больные, получавшие наряду с общепринятым лечением фолиевую кислоту, витамин В₁₂ и пантотенат кальция, имели следующие показатели: хороший терапевтический эффект у 19 (70,3%), удовлетворительный—у 6 (22,2%), слабый—у 2 (7,3%).

У больных, получавших панангин, отмечалось превалирование хорошего (21 случай—84%) и удовлетворительного (3 случая—12%) терапевтического эффекта. Слабый эффект наблюдался всего в 1 случае (4%).

При сопоставлении различных методов лечения наиболее эффективным оказалось сочетание общепринятого лечения с панангином. Причем одинаково эффективными являлись как внутривенные инъекции, так и драже панангина. Эта эффективность, по-видимому, обусловлена влиянием составных частей препарата—аспарагиновой кислоты и ионов К⁺ и Mg⁺⁺. Аспарагиновая кислота, расщепляясь в организме, в конечном счете дает основание для синтеза нуклеиновых кислот и, таким образом, стимулирует внутриклеточный синтез белка, а ионы К⁺ и Mg⁺⁺ принимают активное участие в процессе сокращения миокарда.

При определении «расхода» гликозидов и мочегонных средств установлено, что в наибольшем количестве эти препараты употреблялись у больных, не получавших коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот, а меньше всего—у больных II группы (панангин).

Таким образом, назначение коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот уменьшает расходы гликозидов и особенно мочегонных средств, что весьма важно при лечении недостаточности кровообращения.

Случаев токсического эффекта и ареактивности к сердечным гликозидам при сочетании с коофакторами синтеза и предшественниками нуклеиновых кислот не наблюдалось, что можно объяснить улучшением биохимических основ, обеспечивающих «точку приложения» гликозидов.

В ы в о ы

1. Коофакторы синтеза и предшественники нуклеиновых кислот усиливают терапевтический эффект сердечных гликозидов.

2. Назначение препаратов, стимулирующих внутриклеточный синтез белка, уменьшает расходы гликозидов и мочегонных средств, снижает ареактивность и токсический эффект при назначении сердечных гликозидов.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1973 г.

Ա. Տ. ՄԻՄՈՆՅԱՆ, Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ

ՆՈՒՎԼԵԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ԿՕՕՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ԵՎ ՆԱԽՈՐԴՈՂ ՊՐԵԴՇԵՍՏԵՆՆԻԿՆԵՐԻ ՕԳՏԱՆԳՈՐԾՈՒՄԸ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ)

Ա մ ֆ ռ ֆ ի մ

Արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի անբավարարությամբ տառապող 72 հիվանդների մոտ կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նուկլեաթթուների սինթեզի ակտիվացնող պրեպարատների օգտագործումը բարձրացնում է բուժման արդյունավետությունը, իջեցնում առեակտիվությունը գլյուկոզիդների նկատմամբ և գլյուկոզիդային ինտոքսիկացիան, նվազեցնում է բուժման ընթացքում օգտագործվող միզամուղ միջոցների ու գլյուկոզիդների «ծախսը»:

Հեղինակների կարծիքով ավելի արդյունավետ է հիշյալ հիվանդների համակցված բուժման ժամանակ նշանակել պանանգին, որը մի կողմից ակտիվացնում է ներբջջային սպիտակուցի սինթեզը, մյուս կողմից իոնները ակտիվորեն մասնակցում են սրտի կծկման մեխանիզմին:

УДК 616.24—005.3+616.12—008.331.1

Т. Г. САРКИСЯН

О СОЧЕТАННЫХ ФОРМАХ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА
И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Приводятся наблюдения о сочетанных формах гипертонической болезни и легочного сердца, дающие основание полагать, что гипертензия малого круга кровообращения не способствует подъему артериального давления в большом кругу, а в тех случаях, где все же гипертония возникает, течение ее благоприятно.

В клинике внутренних болезней довольно часто встречаются легочное сердце, гипертоническая болезнь и кардиосклероз. Однако о сочетанных формах указанных патологий в литературе почти нет упоминаний.

При разработке клинического материала клиники госпитальной терапии выяснилось, что атеросклероз коронарных сосудов и легочное сердце сочетаются довольно часто: 41% больных с легочным сердцем страдают одновременно атеросклерозом коронарных сосудов. С гипертонической же болезнью легочное сердце сочетается значительно реже, по нашим данным, примерно в 10% случаев; другие авторы это сочетание отмечают намного реже.

За три года (1970—1972) через клинику госпитальной терапии прошло 30 больных, страдавших легочным сердцем и одновременно гипертонической болезнью; повышение артериального давления в большом кругу кровообращения сочеталось у них с несомненными клиническими признаками гипертензии малого круга кровообращения. Все они страдали длительное время эмфиземой легких с хроническим бронхитом с более или менее частыми обострениями, в некоторых случаях хронической пневмонией, которые в дальнейшем привели к образованию легочного сердца.

При осмотре обращали на себя внимание цианоз кожных покровов и видимых слизистых, выраженный в различной степени, легочные явления, тахикардия, эпигастральная пульсация, свидетельствующая о гипертрофии правого желудочка; в некоторых случаях отмечалось усиление второго тона над легочной артерией; рентгенологически—выбухание дуги легочной артерии, усиленный рисунок корней и повышенная прозрачность периферических отделов легких, гипертрофия правого желудочка.

Гипертоническая болезнь, помимо повышения артериального давления в большом кругу кровообращения, проявлялась многообразными церебральными явлениями, коронарными нарушениями с приступами

стенокардии, в некоторых случаях с острой недостаточностью левого желудочка в виде сердечной астмы, изменениями глазного дна; у части больных наблюдались гипертонические кризы; имелись характерные рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка.

В клинику больные поступили в связи с ухудшением общего состояния, обострением воспалительных легочных явлений или повышением артериального давления, иногда же с обострением обоих патологических процессов, особенно в тех случаях, где имелось поражение и левого желудочка.

Лечение проводилось комбинированное: в виде противовоспалительной терапии антибиотиками и сульфаниламидами; при обострении хронического бронхита или хронической пневмонии—спазмолитическими средствами, причем особенное предпочтение придавалось эуфиллину и папаверину, оказывающим хороший эффект на гладкую мускулатуру сосудистой стенки и бронхов; отхаркивающими, мочегонными, гипотензивными препаратами; широко применялось камфорное масло, кордиамин, в некоторых случаях назначались сердечные гликозиды (больным с начинающимися явлениями сердечной недостаточности) и сосудорасширяющими средствами.

Было установлено, что гипертония большого круга кровообращения сравнительно нетрудно поддается терапии. Уже на 2—3-й день наблюдалось значительное снижение артериального давления, в некоторых случаях к концу недели, и нормализация его, в то время как для смягчения болезненных явлений, связанных с гипертонией малого круга кровообращения, требовалось значительно больше времени. Подробно познакомившись с историей заболевания, мы установили, что длительность легочного анамнеза составляет в этих случаях 15—20 лет, а гипертония большого круга кровообращения появляется лишь в последние годы.

Из анализа описанных случаев можно было бы предположить, что гипертония в малом круге кровообращения каким-то образом не способствует подъему артериального давления в большом круге кровообращения, а в тех случаях, где она имеет место, гипертония большого круга кровообращения протекает более доброкачественно, значительно легче поддается терапии, артериальное давление не поднимается выше 200 мм рт. ст., систолическое и диастолическое—выше 120—130 мм рт. ст.

В связи с этим нельзя не упомянуть о данных П. Н. Юренева с соавт. [1], утверждающих о возможности возникновения вторичной легочной гипертонии у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом. Утверждение это основывается на данных зондирования магистральных сосудов и полостей сердца, а также патологоанатомических данных, часто указывающих на гипертрофию правого желудочка в этих случаях, что является доказательством гипертонии малого круга кровообращения. Причем авторы отмечают четкую тенденцию к снижению артериального давления у гипертоников при развитии у них гипертонии малого круга кровообращения.

Ланг [2] чрезвычайную редкость гипертонической болезни у больных легочным туберкулезом объяснял наличием инфекции в организме, которая, как известно, способствует падению артериального давления.

Наличие инфекции, частые вспышки инфекционного процесса имеют место и при легочном сердце, так что это обстоятельство, по-видимому, играет роль в снижении артериального давления в большом кругу кровообращения. Однако мы предполагаем, что здесь имеет значение не только инфекция, а локализация ее в легочной ткани, так как по истечении некоторого времени инфекционный процесс купируется, а изменения в легочной ткани и бронхах в виде структурных ее изменений в определенной степени остаются.

Нужно отметить, что в некоторых случаях отмечалось более упорное течение гипертонической болезни, высокие цифры артериального давления (250/150 мм рт. ст.), трудно поддающиеся гипотензивной терапии, большие размеры сердца, хотя внешне они имели вид больных с легочным сердцем. Интересно, что гипертоническая болезнь в этих случаях имела большую давность (15 лет и более).

В данной работе мы отметили, что легочное сердце довольно часто сочетается с атеросклеротическим кардиосклерозом. Объясняется ли это тем, что оба заболевания являются болезнями пожилого возраста или другими причинами—выяснить это представляется чрезвычайно интересным.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 24/IV 1973 г.

Տ. Գ. ՄԱՐԿՅԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդութեան Եւ Թոքային Սրտի ԶոնգԱզգված
Զեւերի Մասին

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության և թոքային սրտի զոնգացված ձևերի դիտումները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ փոքր շրջանառության հիպերտենզիան չի նպաստում մեծ շրջանառության մեջ ճնշման բարձրացմանը, իսկ այն դեպքերում, երբ դա առաջանում է, նրա ընթացքը բարեհաջող է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Юренев П. Н. Терапевтический архив, 1966, 12, стр. 78.
2. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950, стр. 215.

А. Б. АКОПЯН

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ГАПТОГЛОБИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

С целью изучения ранних симптомов функционального состояния печени при остром и хроническом пиелонефрите определялось содержание гаптоглобина в сыворотке крови.

Обследовав 54 больных (39—острым пиелонефритом, 15—хроническим), автор приходит к заключению, что при остром пиелонефрите уровень гаптоглобина сыворотки значительно повышается, а при хроническом—снижается. Изменения количества гаптоглобина в сыворотке крови в ту или другую сторону объясняется нарушением функциональной деятельности печени. Определение уровня гаптоглобина в сыворотке крови больных острым и хроническим пиелонефритом является ценным диагностическим и прогностическим тестом, характеризующим функциональное состояние печени.

Как известно, гаптоглобин является углеводно-белковым комплексом, входящим в состав α_2 -глобулиновых фракций. Гаптоглобин связывает гемоглобин, освобождающийся в процессе разрушения эритроцитов, образуя гаптоглобин-гемоглобиновый комплекс. Гаптоглобин поглощается ретикуло-эндотелиальной системой печени, тем самым предупреждается потеря содержащегося в гемоглобине железа как при физиологическом, так и при патологическом освобождении его из эритроцитов.

Работами ряда авторов установлено, что при некоторых инфекционно-воспалительных заболеваниях в зависимости от тяжести патологического процесса уровень гаптоглобина в сыворотке крови претерпевает значительные изменения.

В последние годы с успехом применяется метод определения содержания гаптоглобина в сыворотке крови для выявления степени активности ревматического процесса у детей, а также при некоторых других заболеваниях.

Исходя из того, что биосинтез гаптоглобина осуществляется преимущественно ретикуло-эндотелиальной системой печени, определение его количества в сыворотке крови приобретает роль дополнительного биохимического критерия для изучения функциональных нарушений печени.

В связи с этим нам представлялось целесообразным проводить изучение уровня гаптоглобина в сыворотке крови у больных острым и хроническим пиелонефритом с целью использования полученных данных для распознавания субклинических и латентных форм почечно-печеночной недостаточности.

Обследовано 39 больных острым и 15—хроническим пиелонефритом (мужчин—30, женщин—24). Возраст больных колебался от 21 до 65 лет. Уровень гаптоглобина в сыворотке крови определяли при поступлении больных в клинику. Достоверность данных количественного анализа гаптоглобина проверялась путем вариационно-статистической обработки. Содержание гаптоглобина сыворотки крови у практически здоровых лиц (контрольная группа) составляла в среднем $83,6 \pm 12,18\%$.

Как показали результаты исследований, у больных острым пиелонефритом наблюдалась четкая корреляция между уровнем гаптоглобина в сыворотке крови и степенью инфекционно-воспалительного процесса.

Содержание гаптоглобина в сыворотке крови у обследованных больных с острым пиелонефритом составляло в среднем $150,3 \pm 7,24\%$ со статистической достоверностью $P < 0,001$. Кроме этого, наблюдались закономерные изменения в динамике электрофоретических сдвигов в сторону увеличения α_2 -глобулиновых фракций. Вместе с тем нам не удалось выявить каких-либо отклонений со стороны морфологии красной крови. Приводим следующее наблюдение.

Б-ая С., 23 лет, поступила в урологическую клинику с жалобами на ноющие боли в области поясницы слева, высокую температуру и рвоту. Пульс 98—100 уд/мин., слабого наполнения. АД 100/60 мм рт. ст. В крови 12000 лейкоцитов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В осадке мочи лейкоциты покрывают все поле зрения. Остаточный азот сыворотки крови в пределах нормы, С-реактивный белок (+++). Общий белок сыворотки крови—6,8 г%, альбумины—50,8%, суммарные фракции глобулинов—49,2%. Диагностирован острый левосторонний пиелонефрит. Уровень гаптоглобина в сыворотке крови—168,3 мг%.

Иные результаты были получены у больных с хроническим пиелонефритом. Уровень гаптоглобина у них не только приближался к норме, но даже был значительно ниже и составлял в среднем $56,7 \pm 6,97$ мг% ($P < 0,001$) против $83,6 \pm 12,18$ мг% в норме. Это обстоятельство, вероятно, следует объяснить выраженным поражением ретикуло-эндотелиальной системы печени при хроническом пиелонефрите.

Таким образом, при изучении уровня гаптоглобина в сыворотке крови у больных острым и хроническим пиелонефритом нами выявлены два основных показателя, указывающих на развитие почечно-печеночной недостаточности (гипер- и гипогалтоглобинемия).

При остро протекающем инфекционно-воспалительном поражении почек на фоне общей интоксикации, по-видимому, имеет место усиление функциональных резервов ретикуло-эндотелиальной системы печени, что способствует «временной» активации биосинтеза гаптоглобина и его выходу в кровь из печеночной ткани. Высокий уровень гаптоглобина сыворотки крови у больных острым пиелонефритом дает нам основание полагать, что при указанном заболевании в патологический процесс вовлекается также печень.

Нашими исследованиями установлено, что печеночная недостаточность значительно сильнее выражена у больных хроническим пиелонеф-

ритом. Это подтверждается, в частности, фактом заметного снижения уровня гаптоглобина в сыворотке крови (гипогаптоглобинемия), обусловленного выраженными нарушениями протеинообразовательной функции печени. На основании анализа результатов наших исследований приходим к заключению, что определение уровня гаптоглобина сыворотки крови у больных острым и хроническим пиелонефритом служит ценным вспомогательным диагностическим и прогностическим тестом для раннего выявления субклинических и латентных форм почечно-печеночной недостаточности.

В ы в о д ы

1. Уровень гаптоглобина в сыворотке крови у больных острым пиелонефритом значительно повышается вследствие функциональных нарушений печени.

2. Содержание гаптоглобина сыворотки крови у больных хроническим пиелонефритом значительно снижается, что свидетельствует о латентно протекающей почечно-печеночной недостаточности.

3. Определение уровня гаптоглобина в сыворотке крови у больных острым и хроническим пиелонефритом является ценным диагностическим и прогностическим тестом.

Клиника урологии 1 Ленинградского
медицинского ин-та им. акад. И. П. Павлова

Поступила 12/IX 1972 г.

Ա. Բ. ՀԱԿՈՐԱՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԳԱՊՏՈԳԼՈԲԻՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերվում են սուր և խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող 54 հիվանդների արյան զապտոգլոբինի քանակական փոփոխության տվյալները: Հեղինակը հանգում է այն եզրակացության, որ սուր պիելոնեֆրիտի ժամանակ զապտոգլոբինի քանակն արյան մեջ զգալի ավելանում է, իսկ խրոնիկական պիելոնեֆրիտների ժամանակ՝ նվազում: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ զապտոգլոբինի քանակի թե ավելացումը, և թե նվազումը լյարդի ռետիկուլո-էնդոթելիալ բջիջների պրոտեսինթետիկ ֆունկցիայի խանգարման ցուցանիշ է հանդիսանում: Արյան զապտոգլոբինի քանակի որոշումը սուր և խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ հեղինակը համարում է արժեքավոր ախտորոշիչ և նախամացական տեսու-

С. Р. ИБОЯН, Р. М. МИНАСЯН

К ВОПРОСУ НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
У ДЕТЕЙ

Приводятся данные по изучению уровня иммуноглобулинов (Ig), характеризующих вместе с показателями неспецифического иммунитета (фагоцитоз, комплемент) специфическую иммунологическую реактивность организма при гломерулонефрите у детей.

Выявлена определенная взаимосвязь вышеуказанных показателей с клиническими особенностями заболевания, обусловленная формой заболевания и характером его течения. Указывается на целесообразность определения уровня иммуноглобулинов вместе с показателями фагоцитоза, комплемента как дополнительных критериев активности гломерулонефрита у детей.

Гломерулонефрит протекает с различной активностью патологического процесса, в патогенезе которого, помимо биохимических нарушений, важная роль принадлежит перестройке иммунобиологических систем организма [5, 8 и др.].

Мы попытались подойти к характеристике активности нефритического процесса с позиций иммунологической реактивности.

Под наблюдением находилось 70 больных гломерулонефритом в возрасте от 2 до 13 лет, у которых наряду с тщательным клиническим обследованием и определением лабораторных показателей активности процесса—титра АСЛ-0, стафилококкового антитоксина, неспецифической гиалуронидазы (методом Мак-Клина в модификации Л. Г. Смирновой [7]), С-реактивного протеина, белковых фракций и т. д., проводили изучение иммуноглобулинов (Ig), характеризующих специфическую иммунологическую реактивность, вместе с показателями неспецифического иммунитета—фагоцитоза (методом Е. Н. Мосягиной [4]) и титра комплемента [11]. Иммуноэлектрофорез сыворотки проводили по Грабару и Вильямсу в модификации Шейдеггера [10], в ряде случаев проводилось количественное определение иммуноглобулинов [5, 8].

Большинство больных (36) за 2—3 недели до заболевания гломерулонефритом перенесли ангину (чаще фолликулярную или лакунарную), остальные—катар верхних дыхательных путей (13), грипп (8), скарлатину (3), корь (2). У двух детей заболевание началось после ревакцинации коклюшно-дифтерийной вакциной; у 6 больных какого-либо предшествующего заболевания установить не удалось.

У многих детей при поступлении отмечались те или иные сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит (32), аскаридоз (30),

кариес зубов (26), холецистит (10), хроническая пневмония (5), туберкулез (4), ревматизм (3). Более чем половина больных (38) в прошлом перенесла по 2 и более заболевания, причем у некоторых имелись более или менее выраженные проявления экссудативного диатеза (географический язык, сухость кожи, преходящий зуд, ринит и т. д.).

Острое течение болезни было отмечено у 51 ребенка, волнообразное — у 19. Среди больных с острым течением гломерулонефрита чаще встречалась гематурическая (у 33 из 51), затем нефротическая (у 10) и смешанная (у 8) формы болезни. Среди больных волнообразным течением процесса превалировала нефротическая форма болезни (у 16), у трех имелся стойкий гипертонический синдром (смешанная форма болезни).

У большинства больных (44) заболевание начиналось остро, резким нарушением общего состояния, снижением или полным отсутствием аппетита, побледнением кожных покровов, неопределенными повышениями температуры (нередко до $37,8-38^{\circ}$), одутловатостью лица, отечностью конечностей, туловища, живота (особенно при смешанных, нефротических формах болезни), болями в пояснице, головной болью, рвотой (при наличии гипертонии), повышением РОЭ до $30-45$ мм/час и более, эозинофилией (до $8-10\%$), олигурией или анурией (в зависимости от степени отека синдрома), макро- и микрогематурией (особенно при гематурической форме заболевания).

У меньшего числа детей (26) заболевание начиналось постепенно, исподволь, общим недомоганием, потерей интереса к окружающему, к обычным занятиям (игрушкам), эпизодическими повышениями температуры до $37,4-37,6^{\circ}$, бледностью, пастозностью кожных покровов, наиболее заметной под глазами.

Протеинурия на высоте заболевания колебалась в пределах $0,033-3,9\%$ и выше (при нефротической форме и волнообразном течении заболевания), часто сочеталась с явлениями гематурии (особенно при гематурических формах заболевания), лейкоцитурии (заметной более при смешанной форме), цилиндрурии (гналиновых, восковидных), типичных при волнообразном течении процесса. Степень протеинурии зависела от выраженности отека синдрома, РОЭ, олигурии или анурии.

Анализ вышеуказанных показателей иммунологической реактивности у больных гломерулонефритом обнаружил следующее. У больных с острым течением процесса на высоте заболевания наблюдались колебания показателя фагоцитоза в пределах средних и выше средних величин (от 28 до 68% при $M=43\pm 1,2$, норма $35-45\%$), комплемента — в пределах низких величин (от 0,05 до 0,07 при $M=0,05\pm 0,003$, норма $0,03-0,04$). На фоне общей нормопроteinемии или незначительной гиперproteinемии ($7-9\%$), гипер α_2 -глобулинемии (до $18-20\%$) отмечалось более или менее заметное увеличение иммуноглобулинов (Ig A, Ig M, Ig G), что выражалось в появлении добавочных дуг преципитации в зоне вышеуказанных белков или усилении интенсивности дуг, у некоторых расщепление их (рис. 1).

У больных с явлениями экссудативного диатеза или сопутствующих заболеваний (тонзиллит, ринит и др.) выделение IgA было особенно рельефным, что у некоторых детей подтвердилось и количественным определением данного Ig (до 550 мг% и более при норме 220—360 мг%) [2].

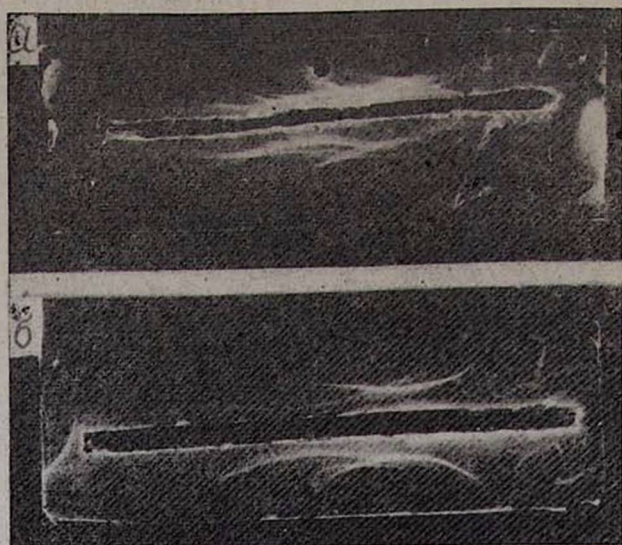


Рис. 1. Иммунофореграммы сыворотки крови ребенка с гематурической формой диффузного гломерулонефрита с острым (а) и волнообразным (б) течением процесса.

Чем выраженнее активность патологического процесса, проявляемая общеклиническими лабораторными симптомами болезни (величина РОЭ, эозинофилия, степень олигурии, гематурии, протеинурии и т. д.), тем изменения вышеуказанных показателей были резче выражены. Однако при такой общей тенденции колебаний показателей иммунологической реактивности все же формы болезни находили отражение в их динамике. Так, сравнительно низкие уровни комплемента (0,06 и ниже), как и γ -глобулина (до 8—10%), с нерезким изменением иммуноглобулинов (ослабление интенсивности дуг преципитации) были замечены у больных с нефротической формой заболевания. У больных со смешанной формой болезни проявлялась тенденция к увеличению Ig M.

У 13 больных гематурической формой заболевания, у которых болезнь с самого начала приняла нетяжелый характер (небольшая одутловатость лица, РОЭ до 20—28 мм/час, протеинурия в пределах 0,099—1,32%, микрогематурия до 8—10 в п. зр. и т. д.), разбор вышеуказанных иммунологических показателей выявил определенное соответствие их со слабой выраженностью клинико-лабораторных симптомов болезни. У них отмечалось умеренное повышение иммуноглобулинов А, М и G, особенно первых двух, что сопутствовало средним показателям фагоцитоза, комплемента и небольшим колебаниям электрофореграммы (не-

значительная диспротеинемия). Возможно, неглубокие изменения иммунологической системы у этих больных, проявляемые со стороны иммунофореграммы, показателей фагоцитоза, комплемента, согласуясь с общим соматическим состоянием больных, в некоторой степени объясняли благоприятное течение болезни.

У 8 больных с гематурической формой болезни и у 2 со смешанной формой понижение уровня иммуноглобулинов в динамике процесса, сочетаясь со снижением фагоцитоза, комплемента при стойко сохранившейся РОЭ и появившейся гипопротеемией, послужило предвестником рецидивирующего затяжного течения болезни с присоединением интеркуррентного заболевания или наложением осложнения (респираторной инфекции, обострения хронического тонзиллита и т. д.). Возникновение последних сопровождалось обострением процесса, ухудшением мочевого синдрома, повышением IgA, снижением титра комплемента до 0,06—0,08.

С другой стороны, у 5 больных при улучшении общего состояния и лабораторных показателей при общей тенденции к нормализации иммуноглобулинов стойко повышенный уровень хотя бы одного из них (особенно IgG) также предшествовал затяжному течению болезни и служил выражением продолжающегося воздействия того или иного антигенного раздражителя. Как правило, уровень иммуноглобулинов при общей тенденции к нормализации отставал от клинического улучшения.

Таким образом, динамическое изучение иммуноглобулинов, как и показателей неспецифического иммунитета, у больных с острым течением процесса выявило определенную взаимосвязь их с клиническим течением болезни.

У больных с волнообразным течением гломерулонефрита с давностью процесса 6 и более месяцев при нерегулярно проводимом лечении заболевание характеризовалось пастозностью тканей, стойко повышенной РОЭ (до 55 мм/час и более), преходящей холестеринемией, азотемией (в предуремической и уремической стадии), альбуминурией перемежающегося характера (до 3,3% и более). На фоне гипопротеемии (3,5—5,8 г%) снижения показателей комплемента ($M=0,07 \pm 0,006$), фагоцитоза ($M=22 \pm 0,7$) отмечалось резкое уменьшение дуги альбумина, IgA. Почти у всех больных в зоне IgG наблюдалось усиление дуги (утолщение или появление дополнительных, рис. 1). У ряда больных количественное содержание IgG доходило до 3300 мг% и более при норме 457—960 мг% [2]. Появление дополнительных дуг преципитации свидетельствовало о наличии иммунологически измененных белков сыворотки крови. Прогрессирующая гипопротеемия при нарастании тяжести нефритического процесса сопровождалась повышением IgG.

Стойкое изменение иммунологически сывороточных белков при волнообразном течении заболевания, по-видимому, с одной стороны, свидетельствовало о глубоком извращении белкового обмена, а с другой — о превалировании аутоаллергических процессов, столь свойственных затяжной форме болезни [1].

Наблюдаемое у двух больных тяжелое течение болезни с явлениями гиперпротеинемии с аналогичным изменением иммуноглобулинов, особенно IgG, как при гипопроteinемии у других больных, еще раз подтвердило мнение о том, что одни и те же изменения их могут наблюдаться при разном содержании общего белка крови [5].

Повышение IgG при волнообразном течении процесса следует объяснить не проявлением мобилизации защитных сил ребенка, как у больных с острым течением процесса, а глубоким изменением специфической иммунологической реактивности с расходом комплемента в аутоаллергических процессах, отражением которых можно считать и изменения в системе иммуноглобулинов. Однако в терминальной стадии заболевания на фоне хронической уремической интоксикации наблюдалось снижение повышенного уровня IgG, что следовало объяснить угасанием всех жизненных функций организма, в том числе иммунных систем.

При сопоставлении некоторых биохимических («С» протеина, гиалуронидазы), лабораторных (РОЭ, степень протеинурии) и серологических показателей активности процесса (титра АСЛ-0 или стафилококкового антитоксина) с динамикой иммуноглобулинов обнаружено большее или меньшее соответствие между ними. При ускоренной РОЭ, значительном мочевом синдроме, повышении гиалуронидазы (до 0,05—0,2 при норме 0,3—0,5 усл. ед.), титра АСЛ-0 (до 500 ед. и выше при норме 200) или стафилококкового антитоксина (до 3,0—5,0 АЕ и выше при норме 0,25 АЕ), особенно в динамике болезни, с высеиванием либо стрептококка из зева, либо стафилококка чаще встречались явления диспротеинемии с обнаружением дополнительных дуг преципитации в зоне соответствующих иммуноглобулинов на фоне резких колебаний показателей фагоцитоза, комплемента. Это еще раз подчеркивает тот факт, что патогенез нефрита обусловлен не только глубиной биохимических изменений, но и рядом иммунологических сдвигов, выявляемых разными показателями иммунологической реактивности. Следует указать, что изменения иммуноглобулинов являлись более стойкими и длительными по сравнению с РОЭ и биохимическими показателями, что при кажущемся улучшении указывало на незакончившийся патологический процесс и позволяло рассматривать их как более тонкие показатели активности нефрита.

Итак, течение гломерулонефрита у детей отличается полиморфизмом клинических проявлений, тесно взаимосвязанных и обусловленных особенностями как специфической, так и неспецифической иммунологической реактивности. Одинаковая степень выраженности иммунологических показателей может иметь разное клиническое значение. Если повышенные показатели иммуноглобулинов, как и фагоцитоза, у больных с острым течением процесса отражали высокую напряженность патологического процесса с усилением защитных сил больного, то те же показатели иммуноглобулинов, особенно IgG, у больных с волнообразным течением процесса отражали глубину нарушения иммунологической

защиты организма, возможно, предопределившей неблагоприятное течение болезни у них. Кроме того, асинхронное поведение вышеуказанных иммунологических показателей у больных с неодинаковой давностью болезни объясняется частично их различным участием в нефритическом процессе, как и в процессе эволюционного развития ответных реакций организма [3].

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод о целесообразности комплексного изучения иммуноглобулинов А, М и G вместе с показателями фагоцитоза, комплемента в клинических условиях для дополнительной оценки активности нефритического процесса.

В ы в о д ы

1. Выраженность нефритического процесса у детей характеризуется определенными колебаниями специфической (в виде изменений уровня Ig A, Ig M, Ig G), неспецифической (колебания показателей фагоцитоза, комплемента) иммунологических систем, взаимосвязанных с клиническими особенностями болезни.

2. У больных с острым течением нефрита на высоте процесса отмечаются резкие колебания уровня иммуноглобулинов, фагоцитоза, сочетающихся с пониженными показателями комплемента, медленно нормализующихся в динамике заболевания. Наиболее пониженные показатели иммунитета были отмечены у больных с нефритической формой болезни. У больных со смешанной формой заболевания появлялась тенденция к увеличению Ig M.

3. У больных с волнообразным течением гломерулонефрита на фоне глубокого нарушения обмена веществ отмечались монотонно-пониженные показатели иммуноглобулинов А и М, как и показателей неспецифического иммунитета, при увеличении Ig G.

4. Сочетанное определение иммуноглобулинов А, М и G вместе с показателями фагоцитоза, комплемента в течение заболевания наряду с клинико-лабораторными и биохимическими данными может служить объективным дополнительным критерием для характеристики активности нефрита, его направленности и выбора соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Кафедра педиатрии
и факультетской педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1973 г.

У. Н. ТИГОНЯН, А. В. МАНУСЯН

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՆՅՅՐԻՏԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՆՈՐՈՇՈՂ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԿԼԻՆԻԿՈ-ԻՄՈՆԻՏՈՂՈՎԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները հետազոտել են սուր գլոմերուլոնեֆրիտով տառապող 2—14 տարեկան 70 հիվանդների: Կլինիկական հանգամանալից հետազոտությանը

զուգընթաց այդ երեխաների մոտ որոշվել են կոմպլեմենտի տիտրը, ֆագոցիտոզի ցուցանիշը, ինչպես նաև իմունոգլոբուլինները:

Հիվանդության սուր ընթացքի ժամանակ նկատվել է իմունոգլոբուլինների մակարդակի աճ և կոմպլեմենտի ու ֆագոցիտոզի միջին և միջինից բարձր ցուցանիշներ: Գլոմերուլոնեֆրիտի խառը ձևերին բնորոշ է IgM իմունոգլոբուլինի աճը, այն դեպքում, երբ նեֆրոտիկ ձևերի ժամանակ իմունոգլոբուլինների հիմնական խմբերի տատանումներն ակնհայտորեն բնորոշ չեն և ուղեկցվում են կոմպլեմենտի պարունակության խիստ նվազումով:

Հիվանդության ալիքաձև ընթացքի ժամանակ հայտնաբերվել է կոմպլեմենտի և ֆագոցիտոզի ցուցանիշների նվազում, որն ուղեկցվել է ալբումինաթին աղեղի ընկճումով և իմունոգլոբուլինի աճով:

Իմունոգլոբուլինների և բիոքիմիական ու կլինիկական ցուցանիշների բաղդատման ժամանակ պարզվել է, որ առաջինների փոփոխություններն ավելի կայուն են: Նույնիսկ կլինիկական առողջացման շրջանում իմունոգլոբուլինները չեն հավասարվում այն թվերին, որոնք դիտվում են առողջ երեխաների մոտ:

Ելնելով իրենց հետազոտության արդյունքներից, հեղինակներն առաջարկում են սուր գլոմերուլոնեֆրիտի ընթացքի և ակտիվության բնութագրման համար որոշել նաև իմունոգլոբուլինների մակարդակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Игнатова М. С. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
2. Исаева Л. А. Терап. архив, 1969, 4, стр. 12.
3. Михайлова Э. М. В кн.: Особенности иммунологической реактивности детского организма. М., 1969, стр. 32.
4. Мосягина Е. Н. Педиатрия, 1941, 2, стр. 3.
5. Надеждина Е. А. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
6. Серов В. В. Вестник АМН СССР, 1970, 3, стр. 32.
7. Смирнова Л. Г. Клинич. медицина, 1957, 6, стр. 22.
8. Badin J., Rousselet F. Biolog. clinique, 1964, 22, 1—2, 121.
9. Мишур П., Форлендер К. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. М., 1963.
10. Scheidegger J. Int. Arch. Allergy, 1955, 7, 103.
11. Veil W., Bucholz V. Klin. Wschr., 1932, 11, 2019.

УДК 617:678+615.462:678

Р. А. ОГАНЕСЯН, Г. А. ЧУХАДЖЯН

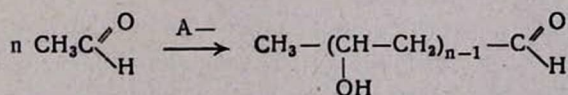
ГИДРОФИЛЬНЫЕ ПЛЕНКООБРАЗУЮЩИЕ ПОЛИМЕРНЫЕ
КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ ПОЛИВИНИЛБУТИРАЛЯ
И ДРУГИХ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ПОЛИМЕРОВ
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ЦЕЛЕЙ

Проведены исследования по созданию новых клеевых пленкообразующих композиций с применением поливинилбутираля. Для модификации последнего нами были использованы олигомер поливинилового спирта и поливинилметилвый эфир. Предварительные клинические испытания показывают перспективность этих композиций.

Исследованиями И. Х. Геворкяна [1] было показано, что раствор поливинилбутираля может широко применяться в хирургической практике. Он был использован для закрытия кожных ран после оперативных вмешательств, для укрепления швов, наложенных на внутренние органы, для покрытия раневых поверхностей после термических ожогов и др. Однако широкое применение раствора поливинилбутираля ограничивалось из-за плохого сродства последнего с влажными поверхностями. Гидрофобность поливинилбутираля в значительной степени ухудшает его адгезионные свойства к живым тканям. С целью улучшения гидрофильности поливинилбутиральных клеев, а также расширения областей его применения были предприняты попытки создать композиции поливинилбутираля с различными водорастворимыми полимерами.

Испытывались адгезионные свойства смесей поливинилбутираля с добавками различных количеств поливинилового спирта или его олигомеров.

Применялся промышленный образец поливинилового спирта Ереванского завода «Поливинилацетат». Олигомер низкомолекулярного поливинилового спирта (олигомер—ПВС) получался миграционной полимеризацией ацетальдегида [2].



С целью повышения адгезионных свойств поливинилбутираля готовились также композиции с полиуретанами и полиэфирами, полученными конденсацией вышеупомянутого олигомера с фталиевым и малеиновым ангидридами.

Методика предварительных испытаний клеящих и пленкообразующих свойств приготовленных композиций заключалась в следующем.

Готовились 5—10%-ные растворы смесей полимеров в этиловом спирте и тонким слоем наносились на внутреннюю и внешнюю поверхность рук с различной степенью жирности кожи. Нанесенная пленка находилась под наблюдением в течение пяти дней. Учитывая, что рука за этот период подвергалась многократным изгибам, поверхностным износам, соприкосновениям с водой, мы считаем, что эти испытания могут служить критерием оценки пригодности пленок данных композиций.

Испытывались следующие составы:

1) Поливинилбутираль—80%; олигомер поливинилового спирта (м. в. 500)—20%. 2) Поливинилбутираль—80%; олигомер поливинилового спирта (м. в. 1500—2000)—20%. 3) Поливинилбутираль—80%; полиуретан—20%. 4) Поливинилбутираль—80%; полиэфир—20%. 5) Поливинилбутираль—98%; олигомер—ПВС—2%.

Испытания показали, что введение олигомерного поливинилового спирта не улучшило пленкообразующих и клеящих свойств композиций. Кроме того, вследствие хорошей растворимости олигомера в воде при соприкосновении с последней он выводился из пленки, тем самым разрыхляя ее.

Из других композиций только смесь поливинилбутираля с поливинилметиловым эфиром проявила среднюю клеящую способность. Положительный результат на полиэфирной композиции послужил основанием для создания новых композиций на основе поливинилбутираля с полиэфирами. Особенно наше внимание привлекло следующее свойство поливинилметилового эфира: будучи полимером полиэфирной структуры он растворяется не только в органических растворителях, но и смешивается с водой при температуре ниже 35°. Выше 35°C происходит обращение растворимости, и поливинилметиловый эфир выделяется из растворов [3].

Это обстоятельство позволило создать на его основе композиции с поливинилбутиралем, обладающие гидрофильными свойствами. При чем температура живой ткани 37° обеспечивала полную нерастворимость поливинилметилового эфира в водных средах.

Следовательно, вывод его из композиций влагой исключается, и разрыхления пленки, как в случае низкомолекулярного поливинилового спирта, не происходит.

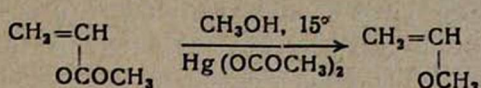
Таким образом, выбор поливинилметилового эфира был обоснован следующими соображениями:

а) несмотря на полиэфирную структуру он хорошо растворяется в воде и спирте; б) имеет высокое адгезионное свойство ко многим предметам, близким по поверхности к живой ткани,— к резине, коже, пластмассам и т. д.; в) исключительно стоек к воздействию различного рода химических веществ и, по нашим предварительным, а также по литературным данным, не токсичен [3].

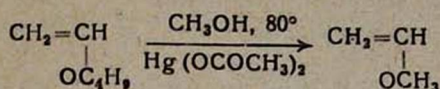
Поливинилметиловый эфир готовился синтезом мономера.

Мономер винилметилового эфира синтезировали двумя путями:

1) Перезтерификацией винилацетата в среде метанола в присутствии ацетата ртути



2) Из винилбутилового эфира



Мономер—легкокипящая, легкоподвижная жидкость, температура кип. $5,4^\circ$, уд. вес. при $0^\circ \div 0,710$. Перед полимеризацией мономер подвергался специальной очистке путем последовательной промывки водой, 10% NaOH, снова водой, K_2CO_3 , цеолитом марки 4.А и кипячением над K_2CO_3 в течение 16 часов. Полимеризация осуществляется в растворе CCl_4 в присутствии $\text{BF}_3 \cdot (\text{C}_2\text{H}_5)_2$ О при температуре -20° .

Проводились опыты по выбору оптимальных условий получения полимера с наибольшими адгезионными свойствами. Установлено, что с увеличением молекулярного веса поливинилметилового эфира уменьшаются его адгезионные свойства.

Оптимальным оказался полимер, обладающий характеристической вязкостью

$$\eta = 0,35 \div 0,5.$$

Для достижения биологической степени чистоты полимер обрабатывался γ -окисью алюминия. Были использованы две марки поливинилметилового эфира: низкомолекулярный от 7000 до 20000—вязко-текучие жидкости, высокомолекулярный от 50000 до 70000—воскообразные вещества. Готовились образцы в следующем соотношении:

а) Поливинилбутираль—50%; поливинилметилвый эфир (низкомол. веса)—50%. б) Поливинилбутираль—90%, поливинилметилвый эфир (низкомол. веса)—10%. в) Поливинилбутираль—50%, поливинилметилвый эфир (высокомол. веса)—50%. г) Поливинилбутираль—90%, поливинилметилвый эфир (высокомол. веса)—10%.

Поливинилметилвый эфир хорошо растворяется в воде, спирте; исключительно стоек к воздействию различного рода химических веществ (щелочам, кислотам), к теплу, а также не подвергается разложению.

Предварительные опыты показали, что композиция из 50% поливинилметилового эфира и 50% поливинилбутирала имеет высокое адгезионное свойство к живым тканям (как к сухой, так и к жирной поверхности). Создаваемые пленки очень мягкие и имеют большое сопротивление к истиранию, при длительном соприкосновении с водой не вымываются. Были получены композиции с более низким содержанием поливинилметилового эфира (10, 5, и 2%). Введение от 50 до 10% поливинилметилового эфира вполне достаточно для получения мягких пленок с хорошей адгезией к тканям.

Изучалось общетоксическое действие. Результаты проведенных исследований показали, что композиции на основе поливинилбутирала и поливинилметилового эфира не обладают общей токсичностью.

Таким образом, проведенные исследования показали, что на основе поливинилбутирала можно получить мягкие полимерные пленки, имеющие хорошие адгезионные, гидрофильные свойства, а также обладающие большим сопротивлением к истиранию при длительном соприкосновении с водой путем введения в состав от 5 до 10% поливинилметилового эфира.

Предварительные клинические наблюдения этих композиций говорят об их перспективности для целей хирургии.

Научно-проблемная лаборатория
кафедры госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
ВНИИПолимер

Поступила 19/IV 1973 г.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Գ. Ա. ՉՈՒԽԱԶՅԱՆ

ՀԻԿՐՈՅԻԼ ԹԱՂԱՆԹԱԳՈՅԱՑՆՈՂ ՊՈԼԻՄԵՐԱՅԻՆ ԿՈՄՊՈԶԻՑԻԱՆԵՐԻ
ՍՏԱՑՈՒՄԸ ՊՈԼԻՎԻՆԻԼԲՈՒԹԻՐԱԼԻՑ ՈՒ ԶՐՈՒՄ ԼՈՒԾՎՈՂ ԱՅԼ
ՊՈԼԻՄԵՐՆԵՐԻՑ, ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՆՊԱՏԱԿՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո մ

Պոլիվինիլբուտիրալը շնորհիվ իր հակաբակտերիային, թաղանթագոյացնող և սոսնձային հատկությունների կարող է լայն կիրառություն գտնել բժշկական պրակտիկայում: Սակայն նրանից ստացված թաղանթանյութերն անլուծելի են ջրում և վատ են կապակցվում կենդանի հյուսվածքների հետ:

Ներկա աշխատանքում ցույց է տրված, որ պոլիվինիլբուտիրալի և ջրում լուծելի որոշ պոլիմերների հիման վրա կարելի է ստանալ հիդրոֆիլ և ադհեզիվ հատկություններով օժտված պոլիմերային թաղանթներ: Իբրև հիդրոֆիլ հատկություններ ունեցող պոլիմերային բաղադրամասեր օգտագործվել են ացետալդեհիդից ստացվող ցածր մոլեկուլային կշիռ ունեցող պոլիվինիլսպիրտը և նրա ածանցյալները: Հատկապես լավ արդյունքներ են ստացվել, երբ իբրև պոլիմերային բաղադրամաս օգտագործվել է պոլիվինիլմեթիլմեթիլ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Восканян С. М., Карапетян Н. Г., Чухаджян Г. А. Арм. хим. журнал, 1968, 22, стр. 1021.
2. Геворкян И. Х. Журн. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1969, 4, стр. 33.
3. Шостаковский М. Ф. Простые виниловые эфиры. М., 1952.

УДК 616.13—004.6:615.838

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Г. Г. МАНУЧАРЯН, Д. С. МАЛЕРЯН

ВЛИЯНИЕ АРЗНИНСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН НА АЦЕТИЛХОЛИН-ХОЛИНЭСТЕРАЗНУЮ СИСТЕМУ У БОЛЬНЫХ НАЧАЛЬНЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

В работе приведены результаты исследования ацетилхолина и гидролизующих его ферментов—ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы у 100 больных начальным церебральным атеросклерозом и динамика их под влиянием арзнинских минеральных ванн.

Обнаруженное очевидное повышение холинэргической системы у обследованных больных следует рассматривать как одну из компенсаторных реакций организма на определенное значение парасимпатической системы в патогенезе церебрального атеросклероза. Влияние арзнинских минеральных ванн выражается в повышении количества ацетилхолина и в снижении активности ферментов.

Работами многих авторов установлено, что в патогенезе церебрального атеросклероза наряду с атеросклеротическими изменениями артерий важную роль играют нейрогенные факторы, изменение тонуса симпатико-адреналовой системы.

Вопрос о значении холинэргической системы в патогенезе церебрального атеросклероза в литературе освещен недостаточно. Рядом исследователей [2, 3, 5, 7] установлено, что ацетилхолин-холинэстеразная система участвует в механизме действия различных минеральных ванн на организм и может быть расценена как гуморальное звено нервно-рефлекторных процессов. Экспериментальными исследованиями С. А. Мирзояна и Э. А. Оганесян [6] было доказано, что арзнинские минеральные ванны вызывают выраженные изменения в реактивности венечных сосудов, в частности, в опытах на кошках внутривенное введение ацетилхолина сопровождается отчетливой гипотензивной реакцией и снижением перфузионного давления.

В настоящей работе поставлена задача изучить состояние холинэргической системы крови больных начальным церебральным атеросклерозом при одновременном определении в крови количества нейромедиатора—ацетилхолина, активности ацетилхолинэстеразы (к ф 3.1.1.7), холинэстеразы (3.1.1.8) и выявить влияние арзнинских минеральных ванн на эту систему.

Под наблюдением находилось 100 больных начальным церебральным атеросклерозом I—II формы I стадии, лечившихся на курорте Арзни (по классификации Н. К. Боголепова и И. И. Великанова [1]).

Больные получали лечебный комплекс, включающий углекислые минеральные ванны, лечебную физкультуру, массаж воротниковой зоны,

лечебное питание. До и после курса лечения у больных определялись в крови количество ацетилхолина по колориметрическому методу Хестрина [8], активность ацетилхолинэстеразы (АХЭС) и холинэстеразы (ХЭС) по методу Э. Ш. Матлиной [4]. Исследовалась ацетилхолин-холинэстеразная система у 12 доноров.

С целью выявления влияния арзнинских минеральных ванн на холинэргические реакции проведены исследования у 10 больных начальным церебральным атеросклерозом, не получавших ванн (контрольная группа). Достоверность различия между количеством содержания ацетилхолина и активностью холинэстераз в исследуемых группах под влиянием лечения устанавливалась с помощью метода вариационной статистики.

Проведенные исследования показали, что концентрация ацетилхолина в крови больных начальным церебральным атеросклерозом колебалась от 0,01 до 0,72 мкг/мл, при этом у большинства больных (в 62% случаев) она была повышенной, в 21% случаев—пониженной и в 17% случаев—нормальной. Следует отметить, что увеличение содержания ацетилхолина отчетливее у больных с клиническими симптомами нарушения вегетативной нервной системы.

Содержание ацетилхолина в крови больных по сравнению с нормой (табл. 1) было повышено почти вдвое, составляя $0,3 \pm 0,022$ мкг/мл. По сравнению с нормой отмечалось достоверное повышение АХЭС- и ХЭС-активности крови больных, равняясь соответственно $4,18 \pm 0,05$ и $0,54 \pm 0,06$ мг разрушенного ацетилхолина. Повышение ферментативной активности было обнаружено и в контрольной группе больных ($3,3 \pm 0,06$ и $0,32 \pm 0,02$ мг разрушенного ацетилхолина).

Таким образом, несмотря на создавшиеся условия интенсивного распада ацетилхолина крови у больных начальным церебральным атеросклерозом ферментами с повышенной активностью, содержание холинэргического медиатора у них было высокое. Повышение количества ацетилхолина в начальных стадиях церебрального атеросклероза, быть может, следует рассматривать как одну из компенсаторных реакций организма парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, направленную, в первую очередь, на выравнивание нарушенного нейрогуморального равновесия.

После проведенного курса лечения содержание ацетилхолина нормализовалось у 36% больных, у 32% понизилось и осталось повышенным у 40% больных. Средний уровень ацетилхолина в крови у наблюдаемых больных повысился до 0,39 мкг/мл. Сдвиги в содержании ацетилхолина в контрольной группе больных были недостоверными. Выявилось снижение АХЭС- и ХЭС-активности крови больных после курсового лечения соответственно до $3,0 \pm 0,04$ и $0,43 \pm 0,02$ мг разрушенного ацетилхолина, при этом заметнее снижалась активность АХЭС.

У больных контрольной группы сдвиги в ферментативной активности не были обнаружены.

Таблица 1

Динамика содержания ацетилхолина (в мкг/мл), ацетилхолинэстеразной и холинэстеразной активности в мг разрушенного ацетилхолина крови ($M \pm m$)

Группы исследуемых	Содержание ацетилхолина			Активность ацетилхолин-эстеразы			Активность холинэстеразы		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Здоровые	$0,16 \pm 0,07$	—	—	$2,8 \pm 0,01$	—	—	$0,24 \pm 0,002$	—	—
Больные, получающие арзинские минеральные ванны	$0,3 \pm 0,022$	$0,39 \pm 0,026$	$<0,01$	$4,18 \pm 0,05$	$3,0 \pm 0,04$	$<0,01$	$0,54 \pm 0,06$	$0,43 \pm 0,02$	$<0,001$
Больные, не получающие арзинских минеральных ванн (контроль)	$0,36 \pm 0,01$	$0,34 \pm 0,1$	$>0,5$	3,3	3,3	—	0,32	0,32	—

Таким образом, у больных начальным церебральным атеросклерозом количество ацетилхолина находится на высоком уровне, что свидетельствует о расстройстве функции вегетативной нервной системы. Действие арзнинских минеральных ванн проявляется в повышении содержания ацетилхолина и снижении активности АХЭС и ХЭС.

Научно-исследовательский институт
курортологии и физиотерапии
им. проф. А. А. Акопяна

Поступила 10/IV 1973 г.

Ռ. Հ. ԶՈՒՆԳԱՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ, Դ. Ս. ՄԱԼԵՐՅԱՆ

ԱՐՁԱՆՈՒ ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՅՆՏԻԼԽՈԼԻՆ-
ԽՈԼԻՆԷՍԹԵՐԱԶԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱՆ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՍԿՍՎՈՂ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խոլինէրգիկ սխտեմի դերը ուղեղի անոթների աթերոսկլերոզի ախտա-
ծրնության հարցերում գրականության մեջ արտացոլված է անբավարար։ Մեր
կողմից հետազոտվել է նյարդային համակարգի մի շարք հիվանդությունների
դեպքում արյան մեջ ացետիլխոլինի քանակը և հաստատվել է, որ նշված սխ-
տեմն ունի նշանակություն հանքային լոգանքների ազդեցության մեխանիզ-
մում։ Դիտարկումները կատարվել են ուղեղի անոթների սկսվող աթերոսկլերո-
զով տառապող 100 հիվանդների մոտ, որոնք բուժվել են Արզնի առողջարա-
նում։ Բուժումից առաջ և հետո հիվանդների երակային արյան մեջ որոշվել է
ացետիլխոլինի քանակը և ացետիլխոլինէսթերազայի ու խոլինէսթերազայի
ակտիվությունը։

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիվանդների մոտ
մինչև բուժումը ացետիլխոլինի քանակը կազմել է $0,3 \pm 0,022$ մկգ/մլ, գերա-
զանցելով նորման երկու անգամ։ Այս փաստը հավանաբար կարելի է գնահա-
տել որպես օրգանիզմի վեգետատիվ նյարդային համակարգի պարասիմպատիկ
հատվածի համակշռման ռեակցիաներից մեկը, որն առաջին հերթին ուղղված է
նեյրոհումորալ հավասարակշռության վերականգնմանը։ Ացետիլխոլինի քա-
նակը հետազոտվող հիվանդների արյան մեջ բուժումից հետո, հավաստի ավե-
լացել է։

Ստուգիչ խմբի հիվանդների մոտ, որոնք չեն ստացել ածխաթթվային լո-
գանքներ, ացետիլխոլինի քանակի տեղաշարժերը եղել են ոչ հավաստի։ Հե-
տազոտվող հիվանդների մոտ բուժումից առաջ հայտնաբերվել է ԱԽԷ և ԽԷ ա-
կտիվության բարձրացում, իսկ բուժումից հետո՝ իջեցում։ Ստուգիչ խմբի հի-
վանդների մոտ ֆերմենտատիվ ակտիվության փոփոխություններ չեն հայտնա-
բերվել։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголепов Н. К., Великанов И. И. В кн.: Вопросы сосудистых заболеваний нервной системы. Киев, 1966, стр. 10.
2. Каплун С. А. Матер. сессии по эксперим. курортологии. М., 1962, стр. 142.
3. Коптева Е. Г. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1966, 1, стр. 25.
4. Матлина Э. Ш. Лабораторное дело, 1961, 6, стр. 10.
5. Месхриадзе Р. М. Влияние цхалтубской воды на организм в норме и патологии. Тбилиси, 1963.
6. Мирзоян С. А., Оганесян Э. А. Ж. экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1972, 2, стр. 3.
7. Шухова Е. И. Тезисы докл. I Всерос. научно-практ. конф. врачей. Пятигорск, 1961, стр. 79.
8. Hestrin. J. biol. Chem., 1949, 180, 249.

С. А. АРУСТАМЯН, М. Г. БАГДАСАРЯН, А. А. АДАМЯН

К ФЛЮОРОДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ДИАФРАГМЫ

Данная работа посвящается изучению патологии диафрагмы в флюорографическом аспекте в сочетании с рентгенологическими и скеннографическими методами исследований. Рассматривается большой фактический материал, характеризующий формы высокого стояния диафрагмы, что имеет большое значение для ранней диагностики опухолевых, воспалительных и др. заболеваний. Указывается на возможность своевременного предотвращения дальнейшего осложнения патологии диафрагмы и соседних органов.

Флюорографическое исследование диафрагмы с целью выявления патологии, особенно в ранней ее стадии, имеет большое практическое значение. Ранняя диагностика патологии диафрагмы является актуальной проблемой, поэтому ее изыскание при помощи крупнокадровой флюорографии при профилактических осмотрах способствует решению этой важной задачи.

Патологические изменения области диафрагмы для клиницистов и рентгенологов представляют особый интерес вследствие сходства различных заболеваний грудной и брюшной полостей—клиническое исследование не всегда позволяет своевременно распознать патологические изменения диафрагмы.

Работ, посвященных изучению патологии диафрагмы в флюорографическом изображении, очень мало [9], поэтому данный вопрос нуждается в более широком освещении.

Настоящее сообщение основано на изучении 12000 крупнокадровых флюорограмм (7×7 см). Нами обнаружено симметричное высокое стояние диафрагмы в 44 случаях—0,36%, правостороннее высокое стояние диафрагмы в 68 случаях—0,57%, левостороннее высокое стояние диафрагмы в 17 случаях—0,14%, всего 129 случаев—1,07%. Больные с выявленной патологией подвергались рентгенологическому, а в ряде случаев скеннографическому исследованию. При рентгенологическом исследовании произведено изучение исследуемой области диафрагмы, желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, желчных ходов, легких. В ряде случаев произведены флюорохолецистограммы с выявлением калькулезных, воспалительных холециститов и др. В случаях затруднительной диагностики с целью выявления ранних морфологических изменений области диафрагмы и соседних органов произведено скенирование вышеуказанной области.

Флюорографические исследования диафрагмы нами проведены у здоровых и больных лиц в вертикальном положении, что дало возможность выявить более достоверные диагностические показатели. Флюорограммы области диафрагмы выполнены в двух проекциях: задне-передней и боковой. При анализе флюорограмм области диафрагмы следует обращать внимание на перестройку, высоту ее стояния, изменение контуров, форму и величину. При этом учитываются возраст больного, тип строения грудной клетки, рост и вес тела и т. д. При патологических изменениях области диафрагмы нами проведено тщательное изучение клинических симптомов и учтены возможности клинической диагностики данного органа.

Признаки патологии диафрагмы разнообразны и могут имитировать самые различные заболевания органов грудной и брюшной полостей. Анамнез при этом заслуживает самого пристального внимания. Наиболее частым клиническим симптомом у наших больных была боль, локализованная преимущественно в левом либо в правом подреберье, подложечной области, за грудиной. Интенсивность ее была различной: от слабой до резко выраженной приступообразной, нередко приводящей к временной потере трудоспособности.

В последнее время как в отечественной, так и зарубежной литературе возросло число работ, посвященных различной патологии диафрагмы в рентгенологическом аспекте [1—4, 7, 10, 11, 13—17]. По данным В. А. Фанарджяна [12], диафрагма реагирует на различные патологические проявления в грудной и брюшной полостях; одностороннее высокое стояние диафрагмы наблюдается при ателектазе нижней доли легкого, поддиафрагмальном абсцессе, гепато-спленомегалии и т. п.

Мы наблюдали симметричное, правостороннее асимметричное и левостороннее асимметричное стояние диафрагмы при различных заболеваниях соседних органов—легких, печени, селезенки, поджелудочной железы, а также при деформации позвоночника.

Симметричное высокое стояние диафрагмы нами выявлено при следующих заболеваниях: асците любого происхождения—5, скрыто протекающей фибромиоме матки—3, деформации позвоночника с наличием горба в результате затихшего туберкулезного спондилита—5, старческом и юношеском сколиозах и кифозах—21, у тучных—7, при значительном метеоризме—3. По данным С. А. Рейнберга [9], умеренное одностороннее высокое стояние диафрагмы при флюорографических исследованиях может служить первым сигналом, привлекающим внимание к таким клинически еще недостаточно себя проявившим болезням, как эхинококк или непаразитарная киста печени, растущая у верхнего полюса почки,—гипернефрома и т. п. По нашим наблюдениям поверхностно расположенные кисты печени деформируют купол диафрагмы, участки диафрагмы, к которым прилегает киста, выбухают в виде полулуния в грудную полость; в этих участках мышечный слой диафрагмы постепенно истончается.

Нами выявлено правостороннее асимметричное стояние диафрагмы при хронических воспалительных заболеваниях—7, опухолевых поражениях в базальных отделах легких—9, первичном раке печени—5, эхинококке—5, метастазах печени—20, раке поджелудочной железы—3, опухоли толстого кишечника—3, релаксации диафрагмы—16.

По нашим данным, правосторонняя релаксация диафрагмы выявлена у мужчин среднего возраста, занимающихся тяжелым физическим трудом. Правосторонние грыжи диафрагмы наблюдаются сравнительно редко, так как печень является хорошим барьером, препятствующим проникновению органов из брюшной полости в грудную. Через дефект в диафрагму могут проникать желудок, петли кишок, селезенка и редко почки. При хронических воспалительных и опухолевых заболеваниях диафрагмы наблюдается нечеткость контуров диафрагмы.

Левостороннее асимметричное стояние диафрагмы выявлено при врожденном недоразвитии левого купола диафрагмы (агенезии)—1, спленомегалии—8, истинной грыже—2, эвентрации—1, травматической грыже—3, удалении селезенки после травмы—2.

Большое диагностическое значение имеет производство бокового снимка грудной клетки и выявление выпуклой дуги, идущей спереди от области грудины назад, к позвоночнику. Ее правильная форма говорит в пользу эвентрации, а прерывистость ее или полицикличность—это симптом грыжи.

При левосторонней асимметрии диафрагмы, вызванной спленомегалией, верхний полюс увеличенной селезенки давит на левую половину диафрагмы, деформируя ее в виде полулуния, нагнаиваясь на область верхушки сердца и занимая всю левую половину брюшной полости. У таких больных появляются сердечные жалобы: одышка, тахикардия, быстрая утомляемость и т. п. Газовый пузырь желудка при спленомегалии деформируется, а желудок смещен кнутри и вытянут в длину в виде узкой трубки. В 2 случаях отсутствия селезенки после травмы был выявлен уплощенный купол диафрагмы, печень же компенсаторно несколько была увеличена.

Таким образом, широкое использование крупнокадровой флюорографии, способствуя ранней диагностике ряда заболеваний диафрагмы и соседних органов, имеет большое практическое значение.

В случаях обнаруженной патологии области диафрагмы или соседних органов при обследовании больных был использован весь арсенал современных комплексных методов, что давало возможность направить больных в соответствующие учреждения для своевременного лечения.

Приводим наши наблюдения.

1. Больной М. Э., 32 лет, жалуется на постоянные тупые боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при сидячей работе. Амбулаторно был установлен эхинококк нижней доли правого легкого. Исследование крови—отклонений от нормы нет. Исследование мочи—большое количество оксалатов. Реакция Кацони отрицательная.

Флюорография—в легких отклонений от нормы нет. Сег—умеренная дилатация левого желудочка. Справа определяется шаровидное выпячивание купола диафрагмы с

четкими контурами диаметром 3 см, расположенные спереди от позвоночника.

Заключение: правосторонняя асимметрия диафрагмы—релаксация. При рентгеноскопии обнаружена правосторонняя релаксация мышц диафрагмы (рис. 1). Скенографическим исследованием печени с помощью радиоактивного коллоидного золота обнаружено незначительное увеличение органа в объеме. Контур печени четкий. Распределение изотопа равномерное с хорошей контрастностью скенна. Левая доля определяется хорошо. Объемных образований нет.

2. Больная К. О., 48 лет, жалобы на боли в левом подреберье, усиливающиеся после еды, похудание, плохой сон, слабость, потливость. Поступила в онкостационар с диагнозом: опухоль брюшной полости.

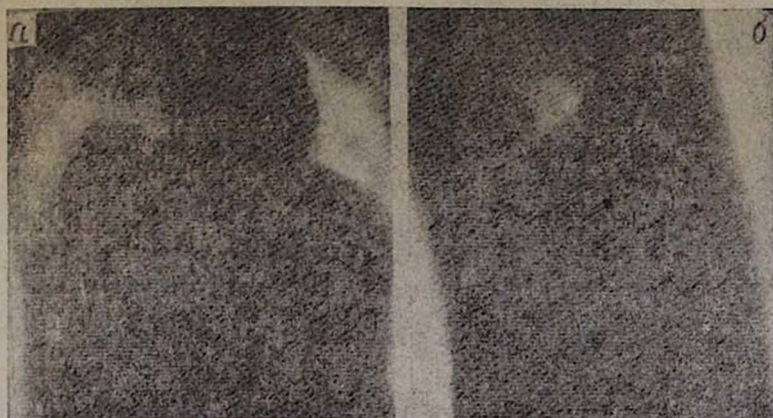


Рис. 1. а. Б-ой М. Э. Задне-передняя флюорограмма. Правостороннее асимметричное стояние диафрагмы—релаксация. б. Тот же больной. Боковая флюорограмма.

Клиническое исследование крови: Нв—72%, эритроциты—3950000, лейкоциты—9600, ГУ—0,9, базофилы—1%, эозинофилы—1%, палочкоядерные—2%, сегментоядерные—62%, лимфоциты—32%, моноциты—2%, РОЭ—14 мм. Моча—цвет желтый, реакция кислая, удельный вес 1020, прозрачность мутная, осадок незначительный, белок—следы, сахар—нет, лейкоциты—10—15 в поле зрения. Аморфные ураты в незначительном количестве.

Рентгеноскопия—легочные поля нормальной прозрачности. Левый купол диафрагмы расположен выше обычного, дыхательная его подвижность ослаблена. Справа—норма. Сог—без особенностей.

Флюорография—в легочных полях отклонений от нормы не выявлено. Дуга аорты слегка выступает, уплотнена. Сог—левый желудочек слегка дилатирован (необходима ЭКГ). Селезенка огромных размеров, занимает почти всю левую половину брюшной полости. Верхний контур увеличенной селезенки давит на левый купол диафрагмы и затем на верхушку сердца.

Заключение: левостороннее высокое стояние диафрагмы—спленомегалия (рис. 2).

ЭКГ—синусовая тахикардия, 96 уд./мин. Левограмма. Изменения миокарда с некоторым понижением сократительной способности.

3. Больной А. Г., 62 лет. Направлен в Институт рентгенологии и онкологии с диагнозом: хронический гепатит. Болеет около 6 месяцев. Жалуется на общую слабость, потерю аппетита, тупые постоянные боли в правом подреберье, зуд по всему телу, небольшую желтушность. Объективно: печень выступает из-под реберного края на 2—3 пальца, плотная, бугристая. Исследование крови: Нв—60%, эритроциты—3800000, цв. показатель—0,9, лейкоциты—9800, РОЭ—52 мм.

Флюорография—легкие без отклонений от нормы. Сог—умеренная дилатация левого желудочка. Справа высокое стояние купола диафрагмы. Печень увеличена. Необхо-



Рис. 2. Б-ная К. О. Задне-передняя флюорограмма. Левостороннее асимметричное стояние диафрагмы—спленомегалия, клинически симулирующая опухоль брюшной полости.

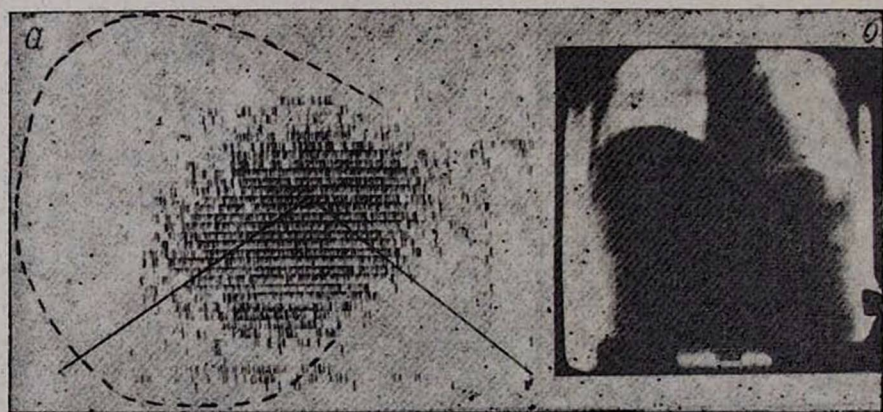


Рис. 3 а. Б-ой А. Г. Скеннограмма—рак печени. б. Заднепередняя флюорограмма. Правостороннее высокое стояние диафрагмы.

димо произвести скеннографию с целью уточнения диагноза. Дообследование желудочно-кишечного тракта больного (рис. 3б).

Произведено скеннографическое исследование печени с радиоактивным коллоидным золотом (рис. 3а). При этом обнаружено накопление изотопа лишь в области I—II—III и часть IV сегментов, которые соответствуют прощупываемому отделу печени в эпигастральной области, и незначительная часть в правом подреберье. В этой области накопление изотопа относительно равномерное. Нечеткость контуров отмечается в верхне-правой границе. В остальных сегментах имеется полное отсутствие активности. Учитывая высокое стояние диафрагмы и полученные скеннографические данные, мож-

но предположить, что указанные неактивные сегменты замешены неспецифической для печени тканью.

Рентгенологическое исследование: пищевод в норме. При обзорном просвечивании брюшной полости определяется тень увеличенной печени (пальпация ее болезненна). Желудок несколько оттеснен влево и вниз за счет увеличения печени. Складки слизистой сохранены. Контуры гладкие. Перистальтика вялая. Эвакуация замедленная. Луковица 12-перстной кишки в норме, ход (подкова) не изменен. Через 24 часа: явления хронического колита.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1) Крупнокадровая флюорография—ценный профилактический метод исследования—может быть широко использована в выявлении патологических изменений области диафрагмы и соседних органов.

2) Флюорографический метод исследования дает возможность выявлять все формы патологического стояния диафрагмы и определять характер имеющейся патологии, локализацию, протяженность.

3) Широкое использование флюорографии и накопление большого материала по раннему выявлению опухолевых, воспалительных и других заболеваний области диафрагмы, а также соседних органов позволяет решить вопросы поражаемости населения опухолевыми и другими заболеваниями диафрагмы.

4) Выявление ранних, обратимых, фаз патологических изменений области диафрагмы и широкая диспансеризация больных, несомненно, приведут к улучшению состояния здоровья населения, предотвратив развитие многих заболеваний.

5) В затруднительных дифференциально-диагностических случаях при ранних воспалительных или опухолевых случаях флюорографию необходимо дополнять рентгенологическим и другими методами исследований.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 23/V 1973 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ, Մ. Գ. ԲԱԴԿԱՍԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՍՏՈՒԱՆՈՒ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ՖԼՅՈՒՐՈԳՆԱՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունը նվիրված է ստոծանու պաթոլոգիայի նախնական ախտորոշման ուսումնասիրությանը: Հեղինակները հետազոտել են 12000 խոշոր կադրային ֆլյուորոգրամաներ և հայտնաբերել ստոծանու բազմաթիվ շեղումներ: Պարզվել է, որ խոշոր կադրային ֆլյուորոգրաֆիան արժեքավոր միջոց է, որ կարելի է օգտագործել ստոծանու ու հարևան օրգանների պաթոլոգիական փոփոխությունները հայտնաբերելու նպատակով: Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել ստոծանու ախտաբանական դիրքը և որոշել նրա բնույթը: Պարզվել է նաև, որ ֆլյուորոգրաֆիկ մեթոդի լայն կիրառումը հնարա-

վորթյուն է տալիս վաղաժամ հայտնաբերել ու բորբոքումների առաջացումը, որը դուրի կտարձնի նրանց բուժումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арустамян С. А., Мартиросян И. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, IV—V. Ереван, 1960, стр. 309.
2. Белоцерковский В. М. Терапевтический архив, 1935, XII, 5, стр. 21.
3. Белоцерковский В. М. Терапевтический архив, 1939, XVII, 1, стр. 47.
4. Долецкий С. Я. Диафрагмальные грыжи у детей. М., 1960.
5. Коновалов А. С. Труды Главного военного госпиталя им. акад. Н. Н. Бурденко, VI. М., 1949.
6. Линденбратен Л. Д. Рентгенологическое исследование печени и желчных протоков. Л., 1953.
7. Оганесян С. А., Ованесян О. А., Кяндарян К. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, I. Ереван, 1950, стр. 73.
8. Панов Н. А., Москачева К. А., Гингольд А. З. Руководство по детской рентгенологии. М., 1965.
9. Рейнберг С. А. Патологические изменения диафрагмы. М., 1953.
10. Сагателян Г. М. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и гастроскопия. Ереван, 1966.
11. Тошовский В., Вихитила О. Острые процессы в брюшной полости при врожденных аномалиях у детей. М., 1957.
12. Фанарджян В. А. Руководство по рентгенодиагностике, II. М., 1951.
13. Blauk L., Pew W. L. Amer. Roentgenology, 1956, 76, 540.
14. Hope L. W., O'Hara A. E. Radiology, 1958, 70, 349.
15. Hope L. W., Gibbons Z. E. Radiology, 1954, 63, 473.
16. Parls L. J. Pediatr., 1955, 47, 1—17.
17. White H. Radiology, 1956, 66, 567.

УДК 616.61—006.3

М. Ф. ТРАПЕЗНИКОВА, В. С. ТАРОНЦИ

О СОЧЕТАНИИ ОПУХОЛИ И СОЛИТАРНОЙ КИСТЫ ПОЧЕК

В статье исследуется вопрос о сочетанном поражении почек опухолью и солитарной кистой.

Данные собственных наблюдений и литературы показывают, что сочетанное поражение опухолью и кистой встречается крайне редко. Своевременная диагностика этого сочетания несмотря на трудности вполне осуществима благодаря тщательному изучению клинической картины, а также применению современных рентгенорадиологических методов, особенно почечной ангиографии.

Клиническое течение и диагностика при солитарных кистах почек во многом сходны со злокачественными почечными опухолями, в связи с чем дифференциация этих заболеваний представляет известные трудности. Наибольшие затруднения могут возникнуть в случаях сочетанного поражения опухолью и кистой.

При изучении этого вопроса необходимо различать, с одной стороны, сосуществование опухоли и солитарной кисты почки, с другой—развитие дегенеративных кистозных изменений в самом новообразовании и, наконец, возможность злокачественного перерождения солитарной кисты.

Как показывают данные литературы, сосуществование опухоли и кисты наблюдается в 1—2,5% случаев, что полностью отвергает возможность этиологической взаимосвязи между ними [7, 9, 12].

Эммет [5] описал 10 наблюдений солитарных кист, сосуществовавших с карциномой (из 1007 случаев хирургически доказанных опухолей почек, что составляет 2,3%). Из 42 наблюдений геморрагических кист, описанных Витмором и Комтом [13], опухолевая ткань найдена у 13 больных (30%).

Вопрос о злокачественном перерождении кисты почки освещается в литературе противоречиво. Улир [11] опубликовал наблюдение над больным с серозной кистой почки, у которого через несколько лет в оперированной почке на месте бывшей кисты появилось новое кистозное образование, оказавшееся при исследовании злокачественной опухолью Гравица. На этом основании автор предполагает, что малигнизация серозной кисты наблюдается не так уж редко. Если киста имеет геморрагическое содержимое, вероятность злокачественного перерождения увеличивается [8 и др.].

Гибсон [6] предполагает следующие 4 возможности сосуществования кисты и опухоли в одной и той же почке: 1. Широко отделенные

друг от друга кисты и опухоль (встречается редко); 2. Возникновение кисты внутри опухоли (обычное явление); 3. Возникновение опухоли внутри кисты (практически не встречается); 4. Возникновение кисты дистально по отношению к опухоли (редкое явление).

Диагностика опухоли или кисты затруднена в связи с тем, что изменения на экскреторных и ретроградных пиелограммах могут быть совершенно идеальными. И в том, и в другом случае на снимках определяются изменения в виде более или менее выраженной деформации чашечно-лоханочного аппарата почек (сдавление лоханки, изменения и смещения чашечек, увеличение угла между ними—симптом «раскрытой пасти», смещение мочеточника и т. д.).

Большое подспорье в дифференциальной диагностике оказывают нефротомография, инфузионная урография, в ряде случаев пункционная биопсия с последующей кистографией [10]. Однако эти методы не всегда в состоянии исключить опухолевый процесс либо подтвердить диагноз солитарной кисты почки.

Решающим и единственно надежным методом при дифференциальной диагностике опухоли и кисты почки является метод почечной ангиографии [1, 2, 4 и др.]. По данным Н. А. Лопаткина [1], правильная диагностика солитарной кисты с помощью ангиографии наблюдается в 96%. Невозможность абсолютной диагностики вызвана тем, что нередко в опухоли происходят некротические и регрессивные изменения, проявляющиеся на ангиограммах малососудистыми или бессосудистыми участками. Иногда различные стадии опухолевого процесса, наблюдаемые в одной и той же опухоли, также дают различные ангиографические проявления. При малососудистых опухолях ангиографическая картина нередко вызывает значительные трудности для интерпретации ее в связи с наличием ряда признаков, наблюдающихся при кисте почки (рис. 1, а). Трудности могут возникнуть также тогда, когда сосудистый рисунок здоровой паренхимы почки наслаивается на патологическую зону.

Сосудистый рисунок кисты почки на ангиограммах характеризуется смещенными выпрямленными сосудами узкого калибра. Разветвлений сосудов бывает мало. В паренхиматозной фазе заполнения в большинстве случаев обнаруживается округлая бессосудистая зона с просветлениями—дефект насыщения контрастным веществом почечной паренхимы в области кисты (рис. 1, б).

Таким образом, дифференциальная диагностика при сочетанном поражении опухолью и кистой одной и той же почки очень трудна. Однако, по мнению ряда авторов, хорошая техника исследования позволяет поставить правильный диагноз.

Лечение больных с солитарной кистой—оперативное. В пожилом возрасте при незначительных клинических проявлениях и размерах кисты от оперативного вмешательства можно воздержаться. В более молодом возрасте, независимо от клинических проявлений, необходимо хирургическое лечение во избежание роста кисты, угнетения функции поч-



Рис. 1.

ки, повторных гематурий и т. п. Если диагноз кисты сомнителен и не исключена возможность опухоли, больной должен быть подвергнут оперативному вмешательству независимо от возраста. При сочетанном поражении опухоли и кистой одной и той же почки методом лечения, несомненно, должна явиться нефрэктомия.

Среди 514 больных урологической клиники МОНИКИ с опухолями почек и 41 больного с почечными солитарными кистами за период 1948—1973 гг. сосуществование кисты и опухоли имело место в 3 наблюдениях (0,58%), причем опухоль и киста локализовались в разных почках. Сочетания же в одной и той же почке не отмечалось.

Ввиду редкости сочетанного поражения почек приводим два наблюдения.

Больная И., 52 лет, поступила в урологическую клинику МОНИКИ 23/1 1963 г. с диагнозом: опухоль правой и левой почек. Жалобы при поступлении: головная боль, сухость во рту, прощупываемая опухоль в левом подреберье. Считает себя больной в течение года, когда появились вышеуказанные жалобы.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые нормальной окраски, подкожно-жировой слой развит достаточно. АД—210/105 мм рт. ст. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы не обнаружено. В правом подреберье пальпируется нижний полюс увеличенной правой почки. В левом подреберье прощупывается значительно увеличенная, плотная, бугристая, малоподвижная опухоль. Анализ крови: эритроциты—4000000, гемоглобин—66 ед (11 г%), цв. пок.—0,82, лейкоц.—8000, эоз.—3, пал.—2, сегм.—33, удельный вес мочи в пробе по Зимницкому—1006—1020.

На обзорном снимке обнаружены увеличенные контуры обеих почек. На пневморетроперитонеуме видны увеличенные контуры почек, справа почка имеет шарообразную форму (рис. 2). Экскреторная урография показала отсутствие выделения контрастного вещества слева, справа функция почки сохранена. Предварительный клинический диагноз: опухоль левой почки, подозрение на солитарную кисту правой почки.

15/2 1963 г.—правосторонняя люмботомия. Обнаружена киста среднего отдела почки размером 5×8 см, наполненная серозным содержимым. Произведено удаление кисты. Послеоперационное течение гладкое. Выписана в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление осталось высоким.

Повторно поступила 28/6 1963 г. При исследовании функция правой почки удовлетворительная, слева отсутствует.



Рис. 2.

6/7 1963 г.— левосторонняя нефрэктомия. В клетчатке большое количество расширенных извитых вен. Вся почка занята опухолью. Сосуды почечной ножки инфильтрованы опухолевым тромбом. Гистологическое исследование выявило картину гипернефroidного рака. Послеоперационное течение гладкое. Отдаленный результат: умерла через год после операции от метастазов в легкие.

Больной С., 57 лет, поступил 15/3 1967 г. с жалобами на периодическую интенсивную гематурию с бесформенными сгустками, постоянные ноющие боли в левой поясничной области, гипертонию.

Считает себя больным с ноября 1966 г., когда впервые появилась тотальная гематурия с последующим приступом почечной колики слева, после которой осталась тупая боль в левой поясничной области. С 1965 г. имеет инвалидность II группы в связи с гипертонией (190/100 мм рт. ст.).

Объективно: общее состояние удовлетворительное. АД—200/100 мм рт. ст. Почки не пальпируются. Область их безболезненна. Симптом Пасернацкого отрицательный с обеих сторон. Анализ крови: эритроциты—4250000, гемоглобин—75 ед. (12,5 г%), цп. пок.—0,89, тромбоциты—374000 (88:1000), лейкоциты—8100, эоз.—1,5, п.—4, с.—71,5, лимф.—14, мон.—8,5, РОЭ—20 мм в час. Анализ мочи: уд. вес—1010, белок—0,1%, лейкоциты—4—5 в поле зрения, эритроциты—свежие, покрывают все поле зрения. Мочевина—19 мг%, индикан—0,187 мг%, креатинин—1,9 мг%, креатинин мочи—137,5 мг%, клубочковая фильтрация в 1 мин—37,6 мл, реабсорбция—98,6%. Белковые фракции: белок—8,92, А—45,6%, α_1 —6,8%, α_2 —13,0%, β —9,8%, γ —24,8%, К—0,83. Удельный вес мочи в пробе по Зимницкому—1005—1014.

Цистоскопия в момент гематурии выявила гематурию из левой почки.

На обзорном снимке теней конкрементов нет, контуры почек отчетливо не видны. На экскреторных урограммах видно замедленное выделение сергозина обеими почками. Ретроградная пиелограмма слева выявила изменения, характерные для опухоли.

Ренография—снижение функции обеих почек со значительным замедлением экскреции гиппурана. На скеннограмме—дефект поглощения неогидрина в нижней половине левой почки и в верхнем полюсе правой почки.

Ввиду того, что причина снижения функции правой почки оставалась неясной, произведена аортография по Сельдингеру, которая подтвердила наличие гипернефroidного

рака левой почки, занимающего 2/3 ее, и солитарной кисты правой почки размером 5×5 см в верхнелатеральной части правой почки (рис. 1).

От предложенной операции (левосторонняя нефрэктомия) больной отказался.

Как видно из вышеизложенного, решающим методом диагностики гипернефроидного рака левой почки и солитарной кисты правой почки у наблюдаемого нами больного явилась почечная ангиография.

В обоих случаях указанная патология сочеталась с выраженной гипертонией. Есть все основания предполагать, что в том и другом наблюдениях гипертония была вызвана процессом в почках, тем более что заболевание было двусторонним.

На основании собственных наблюдений, а также данных литературы можно сделать вывод о том, что сочетание опухоли и кисты встречается крайне редко. Своевременная диагностика этого сочетания вполне осуществима благодаря тщательному изучению клинической картины, а также применению современных рентгенорадиологических методов исследования.

Урологическая клиника
МОНИКИ

Поступила 7/IX 1972 г.

Մ. Ֆ. ՏՐԱՊԵՋՆԻԿՈՎԱ, Վ. Ս. ՏԱՐՈՆՅԻ

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՈՒՌՈՒՑՔԻ ԵՎ ԱՌԱՆՁՆԱԿԻ ԲՇՏԻ ԶՈՒԳՈՐԴՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածը նվիրված է երիկամների ուռուցքի և առանձնակի բշտի զուգորդության խնդրին: Հիմք է ընդունվել 514 հիվանդների երիկամների ուռուցքների և 41 հիվանդների առանձնակի բշտերի ուսումնասիրությունը: Երիկամների ուռուցքների նորագոյացության և առանձնակի բշտի զուգակցություն դիտվել է երեք դեպքում (0,58%), ըստ որում ուռուցքը և բշտը տեղակայված են եղել տարբեր երիկամներում:

Ելնելով սեփական դիտարկումներից և գրականության տվյալներից, եզրակացնում ենք, որ ուռուցքի ու բշտի զուգակցումը հազվադեպ է հանդիպում: Չնայած դժվարություններին, այդ զուգակցման ախտորոշումը միանգամայն հնարավոր է՝ շնորհիվ կլինիկական մանրակրկիտ ուսումնասիրության, ինչպես և ժամանակակից ռենտգենոտեղիությունների, հատկապես երիկամային անգիոգրաֆիայի կիրառման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урология, 1957, 4, стр. 5.
2. Baudisch E., Haack G. Радиология-Диагностика, 1965, 6, стр. 263.
3. Braasch W., Griffln J. The Journ. of Amer. med. ass., 1936, 106, 16, 1343.
4. Capek V., Sváb L. Радиология-Диагностика, 1961, т. 2, 4, стр. 416.

5. *Emmett J.* Brit. J. Urol., 1963, 35, 403.
6. *Gibson T.* Journ. of Urol., 1967, 97, 4, 619.
7. *Hajdn S.* The Journ. of Urology, 1967, 97, 6, 978.
8. *Khorsand D.* The Journ. of Urology, 1965, 93, 4, 440.
9. *Levin S., Emmett J., Woolner L.* Journal of Urology, 1964, 91, 1, 8.
10. *Lindblom K.* Acta Radiol., 1945, 27:66.
11. *Uhlir K.* Nadory ledvin, Praha, 1965, 1—220.
12. *Wahlqvist L.* Journ. Urology, 1967, 97, 1, 1.
13. *Whitmore E. R. and Le Comte.* South Med. J., 1936, 29, 1051.

Ս. Հ. ՎԱՆՈՒՆԻ

ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԿԱՌՉՈՒԿԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂ ԵՎ ՆՐԱ ՄԵՐՁԱԿԱ
ԲՆԱԿԱՎԱՅՐԵՐՈՒՄ ԱՊՐՈՂ ԾՆՆԴԱՆՆԵՐԻ ԿԱԹԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ
ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Աշխատանքում բերված են Նրևանի կիրովի անվան քլորոպրենային արհեստական կաու-
չուլի գործարանում աշխատող և մերձակա բնակավայրերում՝ գործարանից 500—3000 մ հեռա-
վորության վրա գտնվող Շենգավիթ, Նորադավիթ ու Թազա գյուղում բնակվող ծննդկանների կաթի
ընդհանուր սպիտի և ծծումբ պարունակող ամինաթթուների քանակին վերաբերող տվյալները:
Ստուգելի խմբի հետ համեմատած նկատվել է ընդհանուր սպիտի և ծծումբ պարունակող
ամինաթթուների քանակի տարբեր աստիճանի արտահայտված իջեցում, ընդ որում բնակավայ-
րերի հեռավորության և ընդհանուր սպիտի ու ծծումբ պարունակող ամինաթթուների իջեցման
միջև կա որոշակի օրինաչափություն՝ որքան հեռու է բնակավայրը գործարանից, այնքան ցածր
է այդ իջեցումը:

Միութայան մեջ, այդ թվում նաև Հայկական հանրապետությունում բուռն
կերպով զարգանում է արհեստական կաուչուլի արտադրությունը: Արտադրա-
կան թույնները, հատկապես կաուչուլի սինթեզման ժամանակ արտադրվող
քլորոպրենի գոլորշիները բացասաբար են ազդում ոչ միայն այդ արտադրա-
պրոցեսում աշխատող մարդկանց, այլև մոտակա շրջակայքի բուսականության
ու բնակչության վրա [6]: Ա. Վ. Մնացականյանի [6] ուսումնասիրությունները
ցույց են տվել, որ մինչև 7 կմ հեռավորության վրա քլորոպրենի քանակու-
թյունն օդում գերազանցում է թույլատրելի սահմանը: Այդ պատճառով էլ քի-
միական ազդակի՝ քլորոպրենային թույնի ազդեցությունից առաջացող խան-
գարումների բազմակողմանի ուսումնասիրությունը հանդիսանում է կարևոր
խնդիր՝ այն ժամանակին հայտնաբերելու և անհրաժեշտ կանխարգելիչ մի-
ջոցառումներ ձեռնարկելու համար [3,8,10]:

Մի շարք հետազոտողներ [1—10] ցույց են տվել, որ քլորոպրենը բացա-
սաբար է ազդում մարդու օրգանիզմի վրա, առաջացնելով կենտրոնական
նյարդային համակարգի, մակերիկամի, սեռական գեղձերի, մասնավորապես
ձվարանի ֆունկցիայի ընկճում, ինչպես նաև վիտամին C-ի և որոշ ամինա-
թթուների քանակի իջեցում արյան մեջ: Ինչ վերաբերում է նրա ազդեցությանը
կրծագեղձի ֆունկցիայի, մասնավորապես կաթի բաղադրության և նրա բա-
ղադրամասերի քանակական ու որակական տեղաշարժերի վրա, ապա մեզ
մատչելի գրականության մեջ նման հետազոտությունների չենք հանդիպել:
Դրանից ելնելով ուսումնասիրել ենք քլորոպրենի ազդեցությունը Նրևանի
կիրովի անվան արհեստական կաուչուլի գործարանում աշխատող և մերձակա
բնակավայրերում՝ գործարանից 500—3000 մ հեռավորության վրա գրտ-
նվող Շենգավիթ, Նորադավիթ և Թազա գյուղերում մշտապես բնակվող կա-
նանց կաթի ընդհանուր սպիտի և ամինաթթուների քանակի վրա:

Վերահիշյալ գյուղերի ծծնդկանների համար որպես ստուգիչ խումբ ենք ընտրել Արտաշատ քաղաքի, իսկ գործարանում աշխատողների համար՝ Երևանի հյուսիսային մասում ապրող ծննդկաններին: Հետազոտվող և ստուգիչ խմբերի բնակավայրերի միջև կա կլիմայական պայմանների ու սննդի որոշակի ընդհանրություն: Ժամանակի միատարրության նպատակով ղեպքերն ընտրել ենք տարվա բոլոր ամիսներին: Կանանց միջին տարիքն է $25,94 \pm 0,34$: Գործարանի աշխատողների աշխատանքային միջին ստաժն է $4,07 \pm 0,47$ տարի: Այդ ժամանակամիջոցը մեր կարծիքով բավարար է քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի ներգործության համար, եթե նկատի ունենանք նաև Վ. Գ. Մխիթարյանի [3] և Ն. Օ. Մելիք-Ալավերդյանի [4] այն կարծիքը, որ կանայք ավելի զգայուն են և համեմատաբար ավելի արագ են ենթարկվում քլորոպրենի ազդեցությանը: Հեղինակներն այն որոշ չափով բացատրում են կանանց մոտ դաշտանի, հղիության և ծննդաբերության հետ կապված ֆիզիոլոգիական տեղաշարժերով:

Ուսումնասիրվող յուրաքանչյուր խմբում ընդգրկել ենք 30, իսկ ստուգիչ խմբում՝ 25 ծննդկան, ընդամենը ուսումնասիրել ենք 170 ղեպք: Կաթը վերցրել ենք հետծննդյան շրջանի 8-րդ օրը: Կաթի ընդհանուր սպիտը որոշել ենք Բել-դալի մեթոդով, իսկ ամինաթթուները (ցիստին, լիզին, հիստիդին, արգինին, ասպարագինաթթու, գլյուտամինաթթու, սերին, գլիցին, տրեոնին, ալանին, թիրոզին, վալին + մեթիոնին, ֆենիլալանին, լեյցին $\pm$ իզոլեյցին (ընդամենը 16) սպիտակուցի հիդրոլիզատի մեջ, գունաչափական մեթոդով, թղթի վրա: Քանակական հաշվարկը կատարվել է ըստ Բոդեի (1955), ՀՍՍՀ գյուղատնտեսության մինիստրության անասնաբուժական-անասնաբուժական ինստիտուտի կաթի և կաթնամթերքների ամբիոնին առընթեր հետազոտական լաբորատորիայում (ամբիոնի վարիչ՝ պրոֆ. Զ. Խ. Դիլանյան): Այս աշխատանքում բերում ենք ընդհանուր սպիտին և ծծումբ պարունակող ամինաթթուներին վերաբերող տվյալները:

Ստացված տվյալները մշակել ենք վարիացիոն վիճակագրական եղանակով (աղյուսակ 1):

Աղյուսակում բերված տվյալները վկայում են քլորոպրենի ազդեցությանը ենթարկված, հետազոտվող խմբերի մոտ կաթի ընդհանուր սպիտակուցի և ծծումբ պարունակող ամինաթթուների քանակի տարբեր աստիճանի արտահայտված իջեցման մասին: Ընդ որում բնակավայրերի հեռավորության և ընդհանուր սպիտի ու ամինաթթուների քանակի իջեցման միջև նկատվում է որոշակի օրինաչափություն: Որքան բնակավայրը հեռու է քլորոպրենի օդային ազդեցության շրջանից, այնքան պակաս է այդ իջեցումը: Ընդհանուր սպիտակուցը և առանձին ամինաթթուները, մասնավորապես ծծումբ պարունակող ամինաթթուները (ցիստինը, մեթիոնինը վալինի հետ միասին) գործարանում աշխատող և նրա մերձակա բնակավայրերում ապրող կանանց կաթի մեջ, ստուգիչ խմբի հետ համեմատած, ավելի ցածր են: Վ. Գ. Մխիթարյանը [8] ծծումբ պարունակող ամինաթթուների քանակի իջեցումը բացատրում է քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի կողմից սուլֆհիդրիլ խմբի ամինաթթուները բլոկադայի ենթարկելու հատկությամբ: Այսպես, եթե գործարանում աշխատողների կաթի մեջ միջին հաշվով սպիտակուցը կազմում է $1,62 \pm 0,09\%$, ապա ստուգիչ խմբի մոտ (Երևան քաղաքի հյուսիսային մասում ապրող կանանց մոտ) այն հասնում է $1,95 \pm 0,04\%$ -ի ($P < 0,01$): Ծծումբ պարունակող ամի-

Ուսումնասիրվող խմբերը	Ընդհանուր սպիտի քանակը տոկոսներով	Ծծումբ պարունակող ամինաթթուների քանակը ընդհանուր սպիտի մեջ, տոկոսներով
Կիրովի անվան գործարանում աշխատող ծննդկանների կաթում	1,62±0,09	5,09±0,12
Շենգավիթի ծննդկանների կաթում (գործարանից 500 մ հեռավորության վրա)	1,74±0,05	5,52±0,14
Նորազավիթի ծննդկանների կաթում (գործարանից 1500 մ հեռավորության վրա)	1,76±0,04	6,06±0,12
Թաղա գյուղի ծննդկանների կաթում (գործարանից 3000 մ հեռավորության վրա)	1,79±0,05	6,19±0,09
Ստուգիչ խումբ՝ Երևան քաղաքի Հյուսիսային մասում ապրող ծննդկանների կաթում	1,95±0,04	6,53±0,08
Ստուգիչ խումբ՝ Արտաշատ քաղաքի ծննդկանների կաթում (գործարանից 25000 մ հեռավորության վրա)	1,89±0,03	6,91±0,13

նաթթուների քանակը գործարանի աշխատողների և ստուգիչ խմբի մոտ նույնպես համասման պատկեր է ներկայացնում $5,09 \pm 0,12$ և $6,53 \pm 0,08$ ($P < 0,001$):

Գործարանի մերձակա բնակավայրերում (Շենգավիթ, Նորազավիթ և Թաղա գյուղ) ապրող կանանց կաթի մեջ ընդհանուր սպիտակուցը համապատասխանաբար կազմում է $1,74 \pm 0,05\%$ ($P < 0,02$), $1,76 \pm 0,04\%$ ($P < 0,01$), $1,79 \pm 0,05\%$ ($P < 0,05$):

Ստուգիչ խմբում՝ Արտաշատ քաղաքի ծննդկանների կաթի մեջ, այն բարձր է՝ $1,89 \pm 0,03$:

Ծծումբ պարունակող ամինաթթուների միջին քանակը մերձակա բնակավայրերի կանանց կաթում կազմում է $5,52 \pm 0,14$ ($P < 0,001$), $6,06 \pm 0,12$ ($P < 0,001$), $6,19 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), իսկ ստուգիչ խմբում այն հասնում է $6,91 \pm 0,13$ -ի:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Քլորոպրենի արտադրապրոցեսում աշխատող, ինչպես նաև քլորոպրենով վարակված մթնոլորտի շրջանում տարբեր հեռավորության վրա բնակվող կանանց կաթում նկատվում է ընդհանուր սպիտի և ծծումբ պարունակող ամինաթթուների քանակի տարբեր աստիճանի իջեցում: Այդ կապակցությամբ անհրաժեշտություն է առաջանում սանիտարական խարզելիչ և առողջարար միջոցառումների հետ միասին վերոհիշյալ խմբի կանանց սնդի մեջ մտցնել սուլֆ-հիդրիլ խմբերով հարուստ (ունիթիոլ, ցիստին, ցիստեին, մեթիոնին) լրացուցիչ նյութեր:

2. Մեր հետազոտությունները կարող են այս կամ այն չափով հիմք ծառայել նաև մշակելու և գործնականում կիրառելու անհրաժեշտ միջոցառումներ

մերձակա բնակավայրերը առողջացնելու և հիվանդությունները կանխելու համար:

Երևանի մանկաբարձա-գինեկոլոգիական
գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 29/IV 1972 թ.

С. О. ВАНУНИ

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ГРУДНОГО МОЛОКА РОДИЛЬНИЦ—РАБОТНИЦ И ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНЕ ЗАВОДА СИНТЕТИЧЕСКОГО КАУЧУКА

Р е з ю м е

Автором изучено действие хлоропрена на количество общего белка и серосодержащих аминокислот грудного молока женщин, работающих на заводе синтетического каучука им. Кирова, и женщин, проживающих в зоне загрязнения (сел. Шенгавит, Норагавит, Тазагюх).

Данные свидетельствуют о снижении количества общего белка и сульфгидрильных групп аминокислот в гидролизатах белков молока у женщин, подвергнутых воздействию воздушного бассейна, загрязненного хлоропреном.

В некоторой степени существует закономерность между снижением этих показателей и отдаленностью населенных пунктов. Чем ближе проживали родильницы к источнику загрязнения, тем выраженнее снижение общего белка и серосодержащих аминокислот в грудном молоке.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С., Мушегян Г. П., Степанян Т. Х. Тез. докл. секц. IX заседания Все-союзн. об-ва физиол., биохим. и фармакол., 2, 1959, стр. 18.
2. Гаспарян Е. И. Тр. Ереванского медицинского института, вып. 4, 1965, стр. 291.
3. Мелик-Алавердян Н. О. Материалы VI научно-практич. конфер. акушеров и гинекологов Арм. ССР. Ереван, 1964, стр. 21.
4. Мелик-Алавердян Н. О. Ж. экспер. и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, 5, стр. 63.
5. Мирзабекян Г. И. Материалы XVI выездной научной сессии Ереванск. медицинско-го института. Ереван, 1957, стр. 27.
6. Мнацаканян А. В. В кн.: Биологическое действие и гигиеническое значение атмосферных загрязнений, вып. II. М., 1968, стр. 171.
7. Мурадян Г. Т. Матер. XVI выездной сессии, посвященной 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. Ереван, 1957, стр. 28.
8. Мхитарян В. Г. Материалы XVI выездной научной сессии Ереванского медицинско-го института. Ереван, 1957, стр. 78.
9. Мхитарян В. Г. Материалы второй Закавказской конференции патофизиологов по защитно-приспособительным реакциям организма (сообщение II). Ереван, 1962, стр. 249.
10. Oettingen W., Hueper W. Industrial Hygiene and Toxicol., 18, 240—270, 1936.

Բակունց Ս. Ա. Էդրաս Հասարթի Հասարթյան (ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)	3
Կարապետյան Ս. Կ., Վարդանյան Վ. Ա., Պոզոսյան Ն. Լ. Հիպոթալամոսի հնարավոր մասնակցությունը խթանող զործունեության մեխանիզմի կարգավորման մեջ՝ Բրուչունների պոստնատալ օդոնեզի վրա իոնիզացնող ճառագայթման փոքր զոդանների ազդեցությունից	7
Սարգսյան Զ. Ս., Ֆանաբչյան Վ. Բ. Ուղեղիկի կեղևի տարբեր շրջանների ուղղակի պատասխանների բաղադրամասերի կազմը կատոնների մոտ	16
Ուրղանջյան Տ. Գ., Կարապետյան Կ. Հ. Վնասված ողնուղեղի հիստոմորֆոլոգիական բնութագիրը	29
Զիլինգարյան Հ. Մ. Արևիկների ներպատալին բջիջների հետծննդյան տարրերակման ուսումնասիրության մասին	38
Ներսիսյան Լ. Բ. Բուլբուր շնչառական կենտրոնի ինսպիրատոր և էքսպիրատոր նեյրոնների մեկուսացումը կատոնների մոտ	43
Անդրեասյան Ա. Ս., Մատիեյան Լ. Ա. Մեծ կիսագնդերի կեղևի բիոէլեկտրական ակտիվության վիճակը առնետների մոտ՝ մակերիկամային գեղձերի հեռացման դեպքում	52
Մեյիֆ-Մուսյան Ա. Բ., Ալբունյան Զ. Թ. Դեպի կարմիր կորիզը գնացող ուղեղիկի կորիզների պրոյեկցիան	60
Բասմաջյան Մ. Ե., Ալեխանյան Յ. Թ., Մեսրոպյան Ն. Պ., Բալարաբյան Ն. Գ. Մեկների նորմալ և ուռուցքային հյուսվածքների և կոլտիվացվող ուռուցքային բջիջների իզոնանտիգենների ուսումնասիրությունը	67
Սիմոնյան Ա. Տ., Շուշանյան Լ. Կ. Նուկլեոթիդների սինթեզի կոֆակտորների և նախորդող պրեպարատների օգտագործումը աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզից առաջացած արյան շրջանառության անբավարարության "ամակցված բուժման ժամանակ (առաջին հաղորդում)	72
Սարգսյան Տ. Գ. Հիպերտոնիկ հիվանդության և թոքային սրտի զուգակցված ձևերի մասին	76
Հակոբյան Ա. Բ. Արյան զապոտզոթների փոփոխությունը ստոր և խոնիրկական պիեոնեֆրիտի ժամանակ	79
Լիբյան Ս. Ռ., Միքայելյան Ռ. Մ. Երեխաների նեֆրիտի ակտիվությունը բնորոշող միջանի կլինիկո-լաբորատորիական ցուցանիշների մասին	82
Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Զովսաբյան Գ. Ա. Հիդրոֆիլ թաղանթազոյացնող պոլիմերային կոպոլիմերների ստացումը պոլիվինիլբուլբուրալից ու ջրում լուծվող ալլ պոլիմերներից և նրանց կիրառումը բուժական նպատակների համար	89
Զիլինգարյան Ռ. Հ., Մանուկարյան Գ. Գ., Մալբուրյան Գ. Ս. Արզնու հանքային լողանքների ազդեցությունը ացետիլխոլինիլխոլինեսթերազային սխտեմի վրա՝ ուղեղի առթիների սկզբից աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ	93
Առնետամյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Մ. Գ., Աղամյան Ա. Ա. Ստոծանու պաթոլոգիայի ֆլուորոտախտորոշման մասին	98
Տրապեզնիկովա Մ. Յ., Տարեցի Վ. Ս. Երեկամների ուռուցքի և առանձնակի բշտի զուգորդության մասին	105
Վանունի Ս Հ. Արհեստական կաուլուկի զործարանում աշխատող և նրա մերձակա բնակավայրերում ապրող ծննդկանների կաթի քիմիական բաղադրության որոշ հարցերի մասին	111

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Бакунц С. А.</i> Эврас Асратович Асратян (к 70-летию со дня рождения)	3
<i>Карапетян С. К., Барданян В. А., Погосян Н. Л.</i> О возможном участии гипоталамуса в механизме реализации стимулирующего действия, оказанного малыми дозами ионизирующей радиации на постнатальный оогенез птицы	7
<i>Саркисян Дж. С., Фанарджян В. В.</i> Компонентный состав прямых ответов различных областей коры мозжечка кошки	16
<i>Урганджян Т. Г., Карапетян К. А.</i> Гистоморфологическая характеристика поврежденного спинного мозга	29
<i>Чилингарян А. М.</i> О постэмбриональной дифференцировке интрамуральных нейронов кишечника	38
<i>Исрсеян Л. Б.</i> О локализации инспираторных и экспираторных нейронов в пределах бульбарного дыхательного центра кошки	43
<i>Андрисян А. С., Матинян Л. А.</i> Состояние биоэлектрической активности коры больших полушарий у адреналэктомированных крыс	52
<i>Мелик-Мусян А. Б., Агунян Д. Т.</i> О проекции ядер мозжечка к красному ядру	60
<i>Басмаджян М. Е., Алексанян Ю. Т., Месропян Н. П., Балабаджян Н. Г.</i> Изучение изоантигенов мышечных нормальных и опухолевых тканей и культивируемых опухолевых клеток	67
<i>Симонян А. Т., Шушанян Л. К.</i> Применение коофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот в комплексном лечении недостаточности кровообращения от атеросклеротического кардиосклероза (сообщение I)	72
<i>Саркисян Т. Г.</i> О сочетанных формах легочного сердца и гипертонической болезни	76
<i>Акопян А. Б.</i> Изменение уровня гаптоглобина сыворотки крови у больных острым и хроническим пиелонефритом	79
<i>Ибоян С. Р., Минасян Р. М.</i> К вопросу некоторых клинико-иммунологических показателей активности гломерулонефрита у детей	82
<i>Оганесян Р. А., Чухаджян Г. А.</i> Гидрофильные пленкообразующие полимерные композиции на основе поливинилбутирала и других водорастворимых полимеров для медицинских целей	89
<i>Чилингарян Р. А., Манучарян Г. Г., Малерян Д. С.</i> Влияние арзенических минеральных ванн на ацетилхолин-холинэстеразную систему у больных начальным церебральным атеросклерозом	93
<i>Арустакян С. А., Багдасарян М. Г., Адамян А. А.</i> К флюородиагностике патологии диафрагмы	98
<i>Трапезникова М. Ф., Таронцян В. С.</i> О сочетании опухоли и солитарной кисты почки	105
<i>Вануни С. О.</i> О некоторых показателях химического состава грудного молока родильниц — работниц и женщин, проживающих в районе завода синтетического каучука	111

Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 05826. Подписано к печати 25/X 1973 г. Тираж 935. Изд. 3952. Заказ 503.
 Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 7,25. Бум. л. 3,62. Усл. печ. л. 10,32.
 Уч. изд. л. 8,0.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамуян, 24