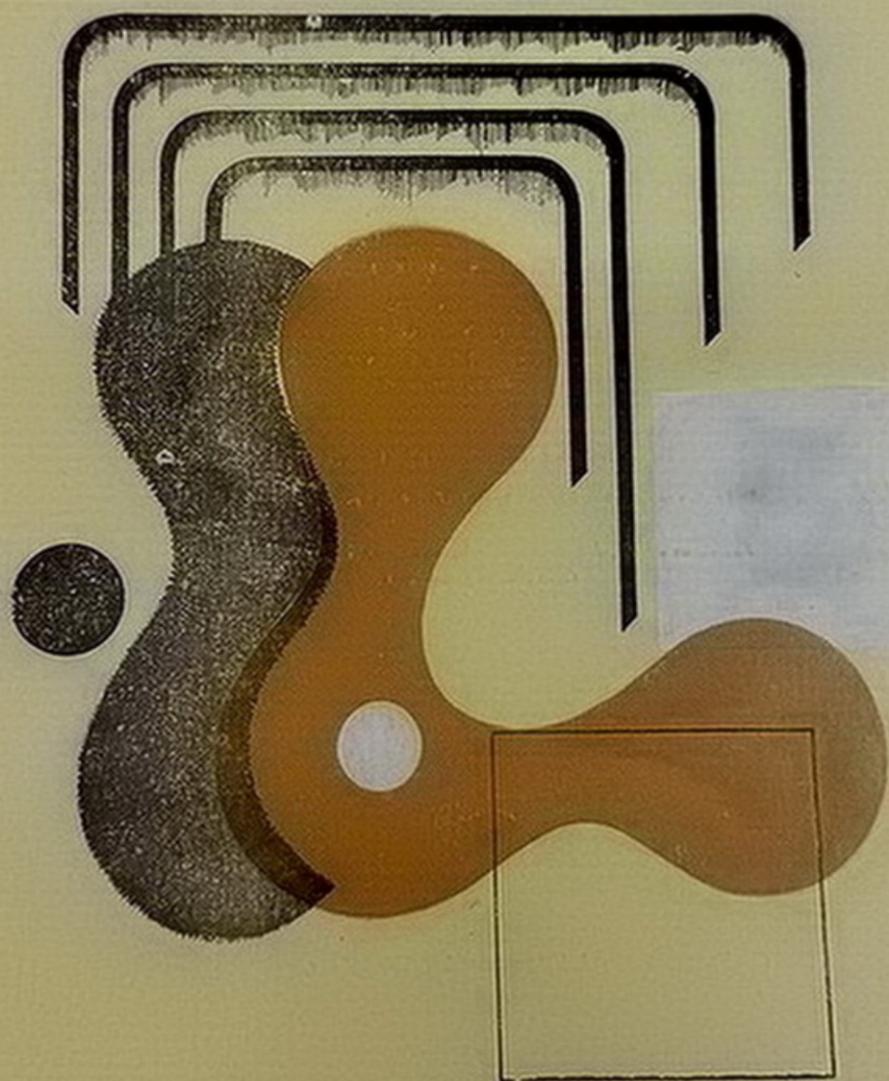


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՃՇԱՌԻՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք.  
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան, Ա. Ա., Միր-  
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նաբիմանակ Զ. Մ., Շաբիման-  
յան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.  
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զեհրաբ-  
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան  
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,  
Միրիբարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան  
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանաբջյան 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 Э. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь),  
Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шари-  
манян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Еақлаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыя Г. Х., Гамбарян-  
Լ. Տ., Յօգրաբյան Տ. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալ-  
խասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուշեղյան Տ. Ա.,  
Մխիտարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Տ. Ա., Սափոյան Տ. Ա., Փանարձջյան  
Վ. Վ., Չիշարիտյան Տ. Ա.

УДК 616.12—008.3:615.9

М. В. ЛЬВОВ, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА АРИТМИЮ, ВЫЗВАННУЮ ИНТОКСИКАЦИЕЙ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

Изучалось влияние различных противоаритмических веществ на строфантиную аритмию, вызванную у морских свинок и на эксплантатах эмбрионального миокарда. Выяснилось, что коламин обладает выраженным противоаритмическим действием. Холинолитические вещества не обладают четкой противоаритмической активностью.  $\beta$ -адреноблокатор пропранолол, активный на целом животном, оказался неэффективным в культуре ткани.

Необходимость изыскания противоаритмических средств для терапии аритмий, возникающих в результате передозировки сердечными гликозидами, является первостепенной задачей.

### Методика исследования

Аритмия воспроизводилась у 115 морских свинок при помощи строфантина «К», который вводился в яремную вену в дозе 500 мкг/кг. О наступлении аритмии судили по изменению электрокардиограммы, которую регистрировали во втором стандартном отведении на двухканальном электрокардиографе типа ЭКПСЧ-3. Определяли профилактические и лечебные дозы изучаемых веществ.

Опыты проводились также на 397 эксплантатах миокарда куриных эмбрионов 6—8-дневной инкубации. Способ приготовления эксплантатов и объективный метод регистрации спонтанных сокращений описаны ранее [3].

Для исследования были отобраны различные препараты, проявившие на других экспериментальных моделях выраженную противоаритмическую активность: метамизил, фубромеган, коламин, метилурацил и препарат № 7351 (синтез ИТОХ АН Арм. ССР). В качестве контроля были взяты известные противоаритмические вещества—пропранолол, новокаинамид и хинидин.

### Результаты опытов и обсуждение

В контрольных опытах животным внутривенно вводили строфантин «К» в дозе 500 мкг/кг, вызывавший во всех случаях (через  $5 \pm 2$  мин) появление вначале отдельных желудочковых экстрасистол, а затем вентрикулярную тахикардию, в большинстве случаев переходившую в

фибрилляцию желудочков. Семь животных (70%) погибли через 30 ( $\pm 5$ ) мин от мерцания желудочков; у остальных трех (30%) эктопическая импульсация прекратилась через 25 ( $\pm 8$ ) мин после возникновения аритмии, хотя нарушения проводимости в той или иной степени сохранялись.

В другой серии опытов на животных изучали защитное и купирующее противоритмическое действие препарата № 7351. Было выяснено, что препарат № 7351 в дозе 2 мг/кг проявлял некоторый кратковременный лечебный противоритмический эффект. Увеличение дозы не давало положительного результата. Некоторое купирующее действие, очень кратковременное, по-видимому, имеет неспецифический характер.

Метамизил в дозе 2 мг/кг проявил некоторый кратковременный противоритмический эффект. Увеличение дозы также не дало противоритмического эффекта.

Фубромеган в различных дозах, начиная от 1 до 4 мг/кг, не оказывал ни защитного, ни лечебного действия.

Профилактическое действие коламина при строфантиновой аритмии проявлялось в дозе 50 мг/кг. Длительность эффекта составляла 25 ( $\pm 2$ ) мин. Лечебное действие проявлялось в дозе 70 мг/кг. Длительность эффекта—45 ( $\pm 3$ ) мин (рис. 1).

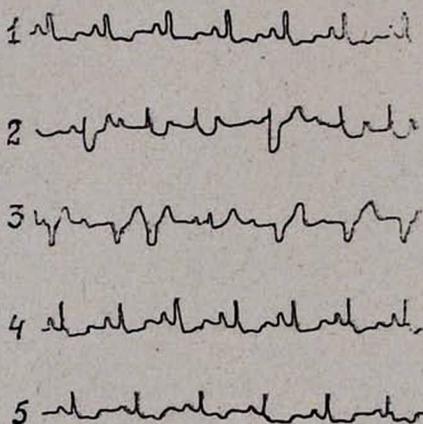


Рис. 1. Влияние коламина на строфантиновую аритмию, вызванную у морских свинок. 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Строфантин «К» в дозе 500 мкг/кг. 3. Аритмия, вызванная строфантином через 6 мин. 4. Коламин в дозе 70 мг/кг (через 3 мин). 5. Противоритмический эффект через 30 мин после введения коламина.

Метилурацил проявлял кратковременный эффект в течение 5 ( $\pm 1$ ) мин в дозе 150 мг/кг. При повышении дозы метилурацила полного противоритмического действия не было обнаружено.

Пропранолол уже в дозе 0,2 мг/кг оказывал определенное защитное действие. Лечебное свойство пропранолола проявлялось в дозе 0,5 мг/кг. Длительность эффекта составляла 20 ( $\pm 3$  мин), (рис. 2).

Новокаинамид только в дозе 60 мг/кг проявил некоторое кратковременное лечебное действие. Профилактический эффект его не выражен.

Хинидин в дозе 2 мг/кг оказывал лечебное противоаритмическое действие. На ЭКГ наблюдалось урежение ритма уже при дозе 0,1—0,5 мг/кг.

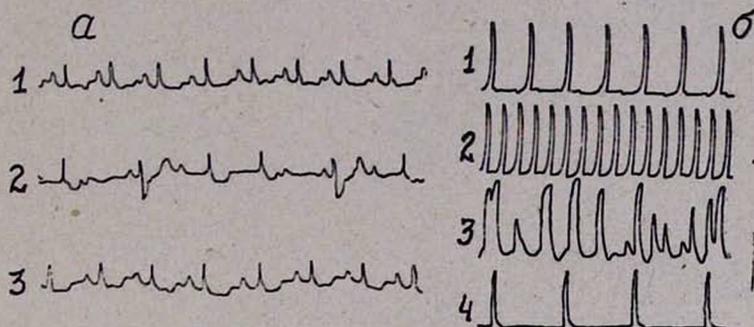


Рис. 2. а. Влияние пропранолола на строфантиную аритмию, вызванную у морских свинок. 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Строфантин «К» в дозе 500 мкг/кг (запись через 5 мин). 3. Введение пропранолола в дозе 0,5 мг/кг—восстановление синусового ритма.

б. Противоаритмическое действие коламина на эксплантатах миокарда куриного эмбриона. 1. Нормальное сокращение. 2. Через 4 мин после введения строфантина в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл. 3. Через 8 мин. 4. Противоаритмическое действие коламина в концентрации  $5 \cdot 10^{-4}$  г/мл.

Нарушение ритма сокращения эксплантатов миокарда куриных эмбрионов вызывали строфантином «К» в концентрации  $5 \cdot 10^{-6}$  и  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл. Аритмия развивалась спустя 3—5 мин после введения строфантина с резким учащением сокращений. Нарушение ритма проявлялось в виде чередующихся волн с малой и постепенно возрастающей амплитудой. Затем наступала фаза покоя, после чего та же цикличность повторялась в течение получаса и более. Если в течение 15—20 мин препарат не оказывал лечебного действия, эта концентрация рассматривалась как неантиаритмическая.

Исследование препарата № 7351 и метамизила показало, что во всех изученных концентрациях они не обладают ни защитными, ни лечебными свойствами.

В культуре ткани фубромеган оказывал кратковременный купирующий эффект в концентрации  $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл, профилактическим свойством не обладал.

Защитный эффект коламина проявлялся в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл, а четкий купирующий эффект— $5 \cdot 10^{-4}$  г/мл. Длительность противоаритмического действия коламина составляла  $35 (\pm 2)$  мин (рис. 2б).

Метилурацил оказывал некоторый кратковременный противоаритмический эффект. Защитное действие проявлялось в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл, а купирующее— $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл. Надо отметить, что эффект метилурацила на данной модели и на целом животном, по-видимому, не-

специфичен и характер противоаритмического действия несколько иной, чем у коламина.

Новокаионамид в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл оказывал предохраняющее действие (очень кратковременное). Экспериментальные данные показали, что в различных концентрациях новокаионамид не проявлял лечебных свойств.

Хинидин в различных концентрациях, начиная с  $1 \cdot 10^{-8}$  г/мл, вплоть до токсических, не оказывал профилактического противоаритмического действия. Противоаритмическое лечебное свойство проявлялось в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл. Однако и в данной, и в более высоких концентрациях купирующий эффект хинидина был кратковременный. Повышение концентрации хинидина до  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл приводило к полной остановке сокращений.

Все вышеприведенные данные суммированы в таблице.

Таблица

Влияние различных фармакологических веществ на аритмию, вызванную строфантином «К»

Модели аритмий		Исследуемые препараты							
		Препарат № 7351	Метамизил	Фубромеган	Коламин	Метилурацил	Пропранолол	Новокаионамид	Хинидин
Морские свинки	мг/кг	2 (±)	2 (±)	—	50/70	150 (±)	0,2/0,5	60 (±)	2*
Эксплантаты миокарда	г/мл	—	—	$1 \cdot 10^{-8}$ (±)	$5 \cdot 10^{-4}$ (±)	$1 \cdot 10^{-4}$ (±)	—	—	$2 \cdot 10^{-5}$ * (±)

Обозначения: (±) неполное снятие, — отсутствие эффекта;

\* резкая брадикардия, замедление сокращений эксплантатов.

Из полученных данных очевидно, что препарат № 7351, метамизил, новокаионамид не оказывают никакого влияния на аритмию, вызванную строфантином на эксплантатах миокарда в культуре ткани. По-видимому, это можно объяснить особенностью их сутобо тканевых свойств. Так, например, препарат № 7351 значительно сильнее, чем метамизил, ингибирует активность мембранной транспортной АТФ-азы и понижает проницаемость биологических мембран [4]. Известно, что блокада транспортной системы, в частности мембранной АТФ-азы, может значительно нарушить транспорт ионов и изменить биоэлектрические параметры миокардиальных клеток. Этим механизмом, отчасти, можно объяснить одинаково слабый эффект препарата № 7351 и метамизила на модели строфантинной аритмии у морских свинок. Как известно, аритмия при передозировке сердечными гликозидами связана с глубокой или длительной инактивацией сульфгидрильных групп транспортной АТФ-азы мембран миокардиальных клеток [5—8], поэтому и дополни-

тельная блокада этой системы препаратом № 7351 или другим холинолитиком может усугубить течение аритмии. Некоторое непостоянное и неспецифическое действие изученных холинолитиков при строфантиновой аритмии на целом животном может быть обусловлено влиянием на центральные механизмы регуляции сердечного ритма и на атриовентрикулярное проведение импульсов. В культуре ткани эти точки приложения препаратов теряют свое значение. Эти факты должны внушать осторожность при применении нейротропных веществ подобного строения при аритмиях, вызванных передозировкой сердечными гликозидами.

Характер противоаритмического действия коламина и метилурацила значительно отличается от действия вышеописанных холинолитических средств. В отличие от всех изученных препаратов эти вещества определенно влияют на нарушенный ритм, вызванный интоксикацией строфантином. В этом отношении особенно перспективны результаты, полученные с коламином, который и на эксплантатах эмбрионального миокарда и на морских свинках оказывает мощный противоаритмический эффект. В дозе 50 мг/кг коламин полностью предупреждает развитие строфантиновой аритмии. Исходя из того, что порог токсического действия коламина наступает только после дозы 1 г/кг, очевидно, что диапазон терапевтического действия его довольно широк.

Специфический противоаритмический эффект коламина объясняется тем, что он освобождает сульфгидрильные группы в структуре белков [1, 2] и тем самым приводит к восстановлению активности тиоловых ферментов (в частности, транспортной АТФ-азы, сульфгидрильные группы которой инактивированы большими концентрациями сердечных гликозидов).

Чрезвычайно интересным оказался тот факт, что из всех изученных веществ пропранолол наиболее активен при строфантиновой аритмии у морских свинок уже в дозах 0,2—0,5 мг/кг, в то же время он оказался совершенно неэффективным при строфантиновой аритмии на эксплантатах эмбрионного миокарда.

## В ы в о д ы

1. Коламин и метилурацил проявили выраженную активность на моделях аритмии, вызванных интоксикацией сердечными гликозидами.
2. Препараты с центральными холинолитическими свойствами—метамизил, препарат № 7351, новокаионамид не обладают четкой противоаритмической активностью при строфантиновой аритмии.
3. Выраженные противоаритмические свойства пропранолола на целом животном не подтверждаются на эксплантатах эмбрионального миокарда.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Ե. Գ. ԶԱՆՓՈՒԱԴՅԱՆ

ՏԱՐՔԵՐ ԶԱՐՄԱԿՈՒՈՑԻԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՅԻՆ  
ԳԼԻԿՈՋԻԿՆԵՐԻ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՑԻԱՑԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԱՌԻԹՄԻԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է տարբեր հակաառիթմիկ նյութերի ազդեցությունը ծովախոզուկների և սաղմնային սրտամկանի էքսպլանտատների ստրոֆանտինով առաջացրած առիթմիաների վրա: Հայտնաբերվել է, որ կոլամինը օժտված է արտահայտված հակաառիթմիկ ազդեցությամբ: Իոզինոլիտիկ նյութերը օժտված չեն ընդգծված հակաառիթմիկ ակտիվությամբ:  $\beta$ -ադրենոբլոկատոր պրոպրանոլոլը, որն ակտիվ է ամբողջական օրգանիզմի վրա, հյուսվածքային կուլյուրայի վրա ասացվեց ոչ էֆեկտիվ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. В. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1965.
2. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
3. Львов М. В., Татинян Н. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1970, 4, 3, стр. 9.
4. Самвелян В. М. Дисс. докт. Л., 1968.
5. Repke K., Portius H. L. Monatsber. Deutsch. Acad. Wiss. Berlin, 1963, 5, 3, 90.
6. Repke K., Portius H. L. Experientia, 1963, 19, 9, 452.
7. Skou J. C. Biochem. Biophys. Acta, 1960, 42, 1, 6.
8. Skou J. C. Biochem. Biophys. Acta, 1962, 58, 2, 314.

УДК 616—056.3

В. А. МКРТЧЯН, С. А. ЗАКАРЯН

КОМБИНИРОВАННАЯ МЕТОДИКА ДЛЯ ИНДИКАЦИИ  
ЗАМЕДЛЕННОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ  
in vitro

Для широкого внедрения в медицинскую практику и получения полноценного представления о наличии сенсибилизации лимфоцитов авторами разработана и апробирована в клинике ревматизма комбинированная методика по индикации данного типа аллергии. Показано, что постановка этой реакции может заменить три из четырех существующих для этой цели реакций.

В настоящее время имеется несколько методов для выявления аллергических реакций *in vitro*. В частности, Дэвид [1] рекомендует применять реакции бласттрансформации лимфоцитов, торможения миграции макрофагов и цитотоксический тест иммунных лимфоцитов на клетках-мишенях. В последнее время появилось сообщение [3], согласно которому к этим реакциям можно прибавить и агрегацию макрофагов *in vitro*. Однако все эти методы трудновыполнимы, требуют определенных навыков, в силу чего они до сих пор не нашли широкого применения в клинико-экспериментальной практике. С другой стороны, не всегда возможно получить материал в достаточном количестве от одного и того же больного для постановки всех реакций. Исходя из этих соображений, мы решили совместить различные методы в одной реакции, упростить технику постановки, используя обычную лабораторную посуду и питательные среды.

Методика постановки реакции заключается в следующем. Приготавливается обычный 0,1%-й агар, который разливается тонким слоем в стерильные чашки Петри. После застывания на его поверхность наносится среда 199, которая диффундирует в толщу агара.

Поверхность последнего в зависимости от количества исследований разделяется на несколько секторов. В центре каждого сектора делается маленькая лунка, куда помещаются либо кусочки эксплантатов лимфоидных органов, либо сгустки клеток, полученные после центрифугирования внутрибрюшинного экссудата, плазмы периферической крови и т. д.

В тех секторах, где предполагается исследовать влияние антигена, предварительно на агар наносится одна-две капли антигена в дозе, несколько превышающей дозу трубочного теста. Клеточная взвесь или эксплантат помещается в центре площади распространения антигена. После этого чашки инкубируются в термостате при 37°, и через сутки

производится учет реакции. При этом следует обратить внимание на три феномена—агрегацию клеток, уменьшение их числа и торможение роста (миграции). Сущность первого из них заключается в том, что под воздействием гомолопичного антигена происходит склеивание клеток, особенно макрофагов, в результате чего образуются многочисленные клеточные агрегаты. Иногда вместо этого замечается резкое падение числа культивируемых элементов в силу цитотоксического действия антигена на них. Зачастую вместо вышеописанного наблюдается торможение зоны роста. В противоположность этому в контрольных камерах наблюдается пышный рост без каких-либо признаков агрегации и уменьшения числа клеток.

Для сравнения результатов апробированных методик с нашей исследовали 5 больных с первичным ревмокардитом (активность III степени), имевших высокие показатели титра АСЛ-0, 10 больных с возвратным ревмокардитом (активность I степени) и 5 практически здоровых лиц. Исследовали также эксплантаты из 5 миндалин, удаленных у больных ревматизмом в период ремиссии.

Ставилась реакция торможения миграции макрофагов по Дэвид с соавт. [2], реакция агрегации макрофагов [3] и цитотоксический тест иммунных лимфоцитов на клетки-мишени гомологичного эмбрионального миокарда.

Результаты опытов показали, что у 5 больных в период ревматической атаки под влиянием стрептолизина—0 не происходит ни торможения миграции из капиллярных трубок, ни агрегации клеток. Цитотоксическое действие лимфоцитов обнаружено в 3 из 5 наблюдений. Следует отметить, что при культивировании лейкоцитов периферической крови с 1 доз/мл стрептолизина—0 к 5—6-му дню культивации отмечалось снижение числа клеток, т. е. наблюдался цитотоксический эффект антигена. При постановке реакции на агаре в двух случаях рост клеток под воздействием антигена не отличался от контроля. При этом в трех наблюдениях клетки сферически мигрировали, однако количество их было несколько меньше, чем в контрольных опытах.

У 10 больных с вялым течением ревматизма во всех случаях индекс миграции (ИМ) был меньше 0,6, в 8 наблюдениях положительной оказалась реакция агрегации клеток и наблюдалось цитотоксическое действие лимфоцитов на миокардиальные клетки эмбриона человека. При комбинированной методике на поверхности агара, как правило, обнаруживали изолированные клеточные агрегаты и торможение зоны роста их. Однако цитотоксическое действие антигена на лейкоциты отмечалось лишь у 6 больных. В противоположность этому в контрольных камерах и в тех случаях, когда мы вместо стрептолизина—0 добавляли туберкулин, наблюдалось резкое увеличение зоны роста.

Из тонзиллэктомированных миндалин приготавливали эксплантаты величиной 2×2 мм и переносили на поверхность агара.

Рядом помещался эксплантат предсердия эмбриона человека на расстоянии 2—3 мм. Во всех наблюдениях замечалась миграция клеток

миндалин в сторону клеток-мишеней, прилипание их к ним с последующим цитотоксическим действием.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что с помощью предложенной нами методики возможно получить ответ на три реакции одновременно. Кроме того, эта методика пригодна и для изучения цитотоксического действия эксплантатов лимфоидных органов и кроветворных клеток на различные клетки-мишени.

Следует отметить, что использование клеток периферической крови еще больше расширяет возможности применения этой реакции при замедленной гиперчувствительности в любых условиях.

Преимущество этой методики заключается в следующем.

1. Применяется простая среда агара.
2. При наличии клеточного типа аллергии, как правило, один из феноменов проявляется.
3. Нет необходимости специальной подготовки персонала.
4. Реакцию можно широко применять в практической медицине и в научно-исследовательской практике.
5. После постановки этой реакции нет необходимости постановки теста бластоидной трансформации лимфоцитов.
6. Учет реакций не представляет особых трудностей.

Институт кардиологии  
МЗ Арм. ССР

Поступила 2/III 1973 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԱԲԱՐՅԱՆ

ԴԱՆԴԱՂԵՑՎԱԾ ԶԵՎԻ ԳԵՐՉԳԱՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՄԱՆ  
ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից մշակված է մի նոր մեթոդ, որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել դանդաղեցված ձևի գերզգայության առկայությունը:

Ռեամատիզմով հիվանդների արյան և նշագեղձերի բջիջների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ միայն այս մեթոդի սովորելից ելնելով կարելի է գաղափար կազմել հիվանդների մոտ բջջային ձևի ալերգիկ վիճակի մասին:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. David J. R., Bull N. Y. Acad. Med., 1967, № 11, 949.
2. David J. R., Lavrence H. S., Thomas L. J. Immunol., 1964, 93, № 2, 274.
3. Lolekha S., Dray S., Gotoff S. P. J. Immunol., 1970, 104, № 2, 296.

УДК 616.988:612.015.348

А. С. АГАБАЛЯН, С. М. АКОПЯН

## БИОСИНТЕЗ ВИРУСНЫХ БЕЛКОВ

Работа посвящена анализу и современной трактовке данных, имеющихся в литературе в отношении биосинтеза вирусспецифических белков. Особое внимание уделено РНК-полимеразе, ферменту, индуцированному в инфицированной вирусами клетке, без которого невозможна репликация вирусных нуклеиновых кислот. Обсуждаются вопросы синтеза структурных белков различных групп вирусов, их количества, роли в организации вирусной частицы, молекулярного веса и аминокислотного состава.

Белки, образуемые в ходе вирусной инфекции под контролем генома вируса, можно разделить на три группы: белки, катализирующие репликацию вирусной нуклеиновой кислоты; структурные белки, входящие в состав новых вирусных частиц, и белки, изменяющие некоторые функции или структуру клетки хозяина.

К первой группе белков относятся так называемые «ранние» белки, осуществляющие перестройку метаболизма клетки и синтез компонентов вируса. Одни из них представляют собой белки типа гистонов и играют роль депрессоров ДНК, другие являются ферментами, обеспечивающими биосинтез вирусного потомства (дезоксцитидилатоксиметилаза, тимидинкиназа, РНК-полимераза и т. д.) [16].

На модели бактериофагов было показано, что ранние белки формируются сразу же после проникновения в клетку вирусной нуклеиновой кислоты и появление их всегда предшествует синтезу компонентов вируса. Уже в течение первых двух минут после заражения в инфицированной клетке образуется до 25 ферментов, большая часть которых являются новыми, не встречающимися в незараженной клетке.

Одним из вновь обнаруживаемых белков является фермент, ответственный за репликацию вирусных РНК. Этот фермент до настоящего времени не имеет общепринятого названия. Различные исследователи предлагают самые разнообразные названия: РНК-синтетаза, РНК-репликаза, вирусная РНК-полимераза [10].

Впервые вирусная РНК-полимераза была описана Балтимором и Франклином [8], которые обнаружили ее в клетках, инфицированных вирусом Менго. С тех пор появилось большое количество сообщений об обнаружении этого фермента в клетках, инфицированных РНК-содержащими вирусами.

РНК-полимеразу удастся выявить спустя определенный промежуток времени, и в большинстве случаев она обнаруживается в цитоплазме инфицированных клеток [6, 9].

Продуктами синтеза этого фермента в зараженных клетках являются однонитчатая вирусная РНК, двунитчатая, репликативная форма РНК, устойчивая к действию рибонуклеазы, и, возможно, репликативная промежуточная форма РНК. Другими словами, при помощи РНК-полимеразы происходит репликация вирусных РНК. В свете этих данных первостепенное значение приобретает вопрос о количестве РНК-полимераз, участвующих в процессе репликации вирусных РНК. Имеющиеся данные очень дискуссионны и предполагают наличие как одного, так и двух ферментов [20, 21]. Открытия, сделанные в последние годы, которые по праву можно считать одним из наиболее значительных достижений современной вирусологии, привели к довольно определенным выводам о численности ферментов, участвующих в репликации вирусных нуклеиновых кислот. Было показано, что в составе вирионов целого ряда вирусов имеется РНК-зависимая, РНК-полимераза, вирус везикулярного стоматита, реовирус, вирус болезни Ньюкасла, различные штаммы вируса гриппа и т. д. [4]. Фермент этот был обнаружен также в составе всех изученных в этом отношении онкорнавирусов [7]. В составе вируса осповакцины (ДНК-содержащий вирус) была найдена ДНК-полимераза [18], что позволило объяснить факт репродукции этого вируса в цитоплазме, где такой фермент отсутствует.

По-видимому, наличие вирионных полимераз является более или менее общей закономерностью для сложно устроенных вирусов с липидной оболочкой, хотя в составе таких больших групп вирусов, как арбовирусы и пикорнавирусы, этот фермент не обнаружен.

С этим обстоятельством, очевидно, связано выделение инфекционной РНК у этих групп вирусов.

Исходя из сказанного, можно предположить, что в ряде, если не в большинстве, случаев в репликации вирусных нуклеиновых кислот принимают участие два фермента. Первый из них—вирионная полимераза, осуществляет процесс транскрипции, в связи с чем ее называют «транскриптазой», а второй участвует в синтезе репликативной формы, на которой и происходит репликация «плюс» нитей РНК. В случае же с арбовирусами и пикорнавирусами синтез вирусных РНК осуществляется, вероятно, одним ферментом, синтезируемым в клетке после ее инфицирования.

Становится ясно, что на ранних этапах инфекционного процесса образуются, главным образом, неструктурные белки, участвующие в синтезе нуклеиновых кислот вирусов. Синтез структурных белков вируса начинается на более позднем этапе вирусной инфекции, причем в это время прекращается образование многих белков, синтезированных вначале. Однако использование более точных методов биохимического исследования позволило предположить, что такое разделение синтеза белков на «ранние» и «поздние» является более чем условным. Так, на примере фаговых белков было показано, что существуют большие различия в сроках начала и окончания синтеза различных белков [15]. Подобное образование разных вирусспецифических белков на различ-

ных этапах инфекционного процесса описано также и для некоторых ДНК-содержащих вирусов.

Можно предположить о существовании специальных механизмов, регулирующих образование различных вирусных белков. В отношении ДНК-содержащих вирусов можно представить два вида регуляторных механизмов. В одном случае на разных этапах инфекционного процесса могут функционировать разные гены, т. е. регуляция синтеза белков идет на уровне транскрипции. В другом случае по мере развития инфекционного процесса может изменяться эффективность синтеза белка, направляемого различными информационными РНК. В этом случае говорят о регуляции на уровне трансляции.

На примере РНК-содержащих фагов было показано, что на различных стадиях инфекции разные белки образуются в неодинаковых пропорциях [23, 25]. При выяснении возможного механизма регуляции синтеза белков в этом случае необходимо исходить из того, что все вирусспецифические белки у РНК-содержащих вирусов кодируются одной молекулой вирусной РНК. В настоящее время отсутствуют данные о существовании каких-либо ранних или поздних информационных РНК, ответственных за синтез индивидуальных белков, вследствие чего можно заключить, что регуляция синтеза белков у этих вирусов происходит на уровне трансляции.

Значительный интерес представляет проблема локализации синтеза вирусных белков. Значение этой проблемы усугубляется еще и тем, что выяснение локализации синтеза вирусных белков является весьма сложной задачей. Имеющиеся на сегодняшний день методы позволяют определить не место синтеза белков, а место их накопления в клетке, в то время как вирусные белки могут синтезироваться в одном месте, а накапливаться в другом. Исследования, проведенные с вирусами группы герпеса, аденовирусами, миксовирусами [1, 2], говорят о возможной локализации синтеза белков всех вирусов в цитоплазме. Однако это положение требует дальнейшего изучения.

Следующей группой белков, синтезируемых при вирусной инфекции, являются структурные белки, участвующие в организации новых вирусных частиц. Вопрос о количестве структурных белков, входящих в состав различных вирусов, до настоящего времени не решен окончательно. Так, например, в составе арбовирусов большинством исследователей констатируется наличие двух-трех белков. При помощи электрофореза в полиакриламидном геле Страуссу [24] удалось показать, что в состав вируса Синдбис входят, по крайней мере, два белка, один из которых связан с вирусным нуклеопротеидом.

Такое же количество белков было обнаружено в составе вируса западного энцефалита лошадей. Три белка были также показаны в составе вириона вируса лесов Семлики, причем с вирусным нуклеопротеидом было связано два белка, а один был связан с оболочкой [13]. Изучая состав этих трех белков, Ачесон и Тамм показали [5], что они отличаются друг от друга не только молекулярным весом (32000—белок РНП и 51000—белок оболочки, молекулярный вес выражен в дальтонах), но

и составом входящих в них аминокислот. Белок рибонуклеопротеида содержал в избыточном количестве лизин, в то время как в белке, связанном с вирусной оболочкой, доминировали лейцин и валин. Три белка были обнаружены и в составе вируса венесуэльского энцефаломиелиита лошадей [3].

Разницу в количестве структурных белков арбовирусов одной группы (группа А) с практически одинаковыми антигенными свойствами, по-видимому, можно объяснить не только структурными особенностями арбовирусов, но и различием методов, использованных при получении вирусных компонентов.

У представителя рабовирусов—вируса везикулярного стоматита—было обнаружено пять индивидуальных белков с различным молекулярным весом (180000, 67000, 52000, 40000, 25000 дальтон). Основную массу нуклеокапсида составляли три белка, а два других составляли минорные компоненты. При анализе состава полипептидов субвирусных частиц вируса везикулярного стоматита при помощи электрофореза в полиакриламидном геле были получены следующие результаты: 1) оболочка вириона содержит минимум два типа полипептидных цепей: гликопротеид VP2 и белок VP4, 2) нуклеопротеид, получаемый при обработке вируса везикулярного стоматита дезоксихолатом натрия, содержит один белок. Отмечается, что вирионы вируса везикулярного стоматита имеют по крайней мере еще два белка, один из которых связан с нуклеокапсидом и, возможно, фиксирует структуру нуклеопротеидного тьяжа [17].

Созревание парамиксовирусов и ортомиксовирусов происходит на клеточных мембранах, что могло бы привести к включению части клеточных белков в состав формируемого на мембране вируса. Однако этого не происходит, т. к. внешняя мембрана миксовирусов не содержит белков, кодируемых клеточным геномом [11]. Количество структурных белков в составе вирионов этих вирусов также различно. Так, в составе вирусов болезни Ньюкасла было обнаружено три основных и пять минорных компонентов. Из них удалось идентифицировать только три компонента: два основных (гемагглютинин и белок внутреннего РНП), и белок нейраминидазы, являющийся одним из минорных компонентов [12].

В составе очищенного вируса гриппа путем электрофореза в геле было обнаружено два белка и два гликопротеина. Полипептиды и гликопротеины отличались друг от друга аминокислотным составом. Полипептиды содержали избыточное количество аргинина и метионина, а гликопротеины были богаты цистеином. Гликопротеины отличались высокой лабильностью и деградировались в определенных условиях. Стабильность и электрофоретическая подвижность гликопротеинов зависят от клеток хозяина в отличие от белка, который является продуктом вирусной инфекции. Это обстоятельство предполагает клеточное происхождение углеводов [14].

Подобные данные и близкие величины нуклеокапсидального белка были приведены также в работах других авторов [19, 22].

Резюмируя, остается отметить, что, несмотря на значительные достижения в области молекулярной биологии вирусных белков, все же еще многое продолжает оставаться нерешенным. Разрешению подлежат такие вопросы, как: причина различий в числе вирусспецифических белков, кодируемых разными вирусами; почему одним вирусам для репликации достаточно три белка, когда другие используют для этой цели значительно большее количество белков; является ли это выражением принципиальных различий в механизмах репликации и ряд других.

Институт экспериментальной биологии  
АН Арм. ССР

Поступила 29/VI 1973 г.

Ա. Մ. ԱՂԱԲԱՅԱՆ, Ս. Մ. ՀԱԿՈՅԱՆ

### ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալ աշխատանքը նվիրված է գրականության մեջ գոյություն ունեցող վիրուսային սպիտակուցների բիոսինթեզին վերաբերվող տվյալների քննարկմանը և մեկնաբանմանը:

Առանձնահատուկ ուշադրություն է հատկացված կարևորագույն ֆերմենտներից մեկին (ՌՆՔ-սպլինդրազային), որն արտադրվում է վիրուսով վարակված բջջում, առանց որի անհնարին է վիրուսային նուկլեինաթթուների սինթեզը:

Քննարկվում են տարբեր խմբի վիրուսների կառուցվածքային սպիտակուցների սինթեզի հարցերը, նրանց քանակությունը և դերը վիրուսային մասնիկի կազմավորման հարցում, մոլեկուլյար կշիռը և ամինաթթվային կազմը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жданов В. М., Букринская А. Г. Репродукция миксовирусов. М., 1969.
2. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. В кн.: Вирусология. М., 1966.
3. Урываев Л. В., Деркач Ю. С., Жданов М. В., Ершов Ф. И. Биохимия, 1971, 36, 92.
4. Aaslestad H., Clarke H., Bishop D., Korzovskii H. T. 1971, 7, 726.
5. Acheson N., Tamm I. J. Virol., 1970, 5, 714.
6. Baltimore D. Proc. Nat. Acad. Scien., 1964, 51, 450.
7. Baltimore D. Nature, 1970, 226, 1209.
8. Baltimore D., Franklin R. J. Biol. Cgem., 1963, 238, 3395.
9. Chow S., Simpson R. Proc. Nat. Acad. Scien., 1971, 68, 752.
10. Dalgarno L., Martin E. Virology, 1965, 26, 450.
11. Etchison J., Doyle M., Penhoet E., Holland J. J. Virol., 1971, 7, 155.
12. Evans M., Kingsbury D. Virology, 1969, 37, 597.
13. Friedman R. J. Virol., 1968, 2, 1076.
14. Haslam E., Hampson A., Egan J., White D. Virology, 1970, 42, 555.
15. Hosoda F., Levintal C. Virology, 1968, 34, 709.
16. Joklik W. Progr. Med. Virol., 1965, 7, 44.

17. Kang C., Preves L. J. *J. Virol.*, 1970, 6, 20.
18. Kates J., McAuslan B. *Pros. Nat. Acad. Scien.*, 1967, 58, 134.
19. Klen K., Caliguri L., Choppin P. *Virology*, 1970, 42, 473.
20. Lodish H., Zinder N. *Science*, 1966, 152, 372.
21. Mills D., Pace N., Spiegelman S. *Proc. Nat. Acad. Scien.*, 1966, 56, 1778.
22. Mountcaltle W., Compans R., Caliguri L., Choppin P. *J. Virol.*, 1970, 6, 677.
23. Oeschger M., Nathans D. *J. Mol. Biol.*, 1966, 22, 235.
24. Strauss J., Burge B., Pfeffercorn E., Darnell J. *Proc. Nat. Acad. Scien.*, 1968, 50, 533.
25. Vinuela E., Simon L., Ochoa S. *Europ. J. Biochem.*, 1967, 1, 1.

УДК 612.017+616—006

Ю. Т. АЛЕКСАНИЯН, Л. А. МАНУКЯН, С. Г. ПАНОСЯН, А. К. КАРАМАНУКЯН

## ИЗУЧЕНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ МАКРОФАГОВ И СОДЕРЖАНИЯ В НИХ РНК У МЫШЕЙ-ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЕЙ И ИЗОЛОГИЧНЫХ ИНТАКТНЫХ МЫШЕЙ

Проведено изучение фагоцитарной активности макрофагов перитонеального экссудата мышей линии СЗНА через неделю и две недели после прививки гепатомы XXIIa. В качестве контроля использованы макрофаги интактных мышей той же линии. Цитофотометрическим методом изучено количество РНК в цитоплазме макрофагов у мышей-опухоленосителей на 9- и 16-й дни после прививки гепатомы XXIIa.

Обнаружено выраженное снижение фагоцитарной активности макрофагов при росте опухоли (уменьшение количества фагоцитирующих макрофагов и подавление их поглотительной функции). Отмечается выраженное уменьшение содержания РНК в макрофагах мышей-опухоленосителей как на ранней, так и на поздней стадии роста опухоли.

Как известно, макрофаги, осуществляющие первоначальный контакт с любым антигеном, поступающим в организм, выполняют важную роль в исходном звене иммунного ответа организма [10, 12]. В литературе имеется ряд работ, посвященных изучению фагоцитарной функции макрофагов при различных патологических состояниях организма [1, 5, 6, 8, 11]. Однако сообщения, касающиеся изучения морфо-функциональных изменений макрофагов при опухолевом процессе, единичны [4, 13]. Между тем, разработка этого вопроса представляет интерес для выяснения иммунобиологических сдвигов в организме при росте опухоли.

В настоящей работе ставилась задача: определить фагоцитарную способность макрофагов перитонеального экссудата мышей с гепатомой XXIIa и изучить содержание РНК в цитоплазме макрофагов мышей-опухоленосителей.

### Методика

При проведении работы были использованы мыши линии СЗНА с привитой гепатомой XXIIa и интактные мыши той же линии. Для получения макрофагов в брюшную полость мышей вводили 5 мл 2%-ного раствора хлористого натрия, после чего мышей забивали. Взвесь клеток перитонеального экссудата (в 1 мл 3—4 млн клеток) получали промыванием брюшной полости физиологическим раствором. Изучался клеточный состав перитонеального экссудата. Жизнеособность клеток определяли с помощью 2%-ного водного раствора эозина. Цитоморфо-

логическое изучение макрофагов проводили в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза. Фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов изучали по описанной в литературе методике [3, 7]. В качестве тест-микроба был использован штамм золотистого стафилококка (убитая культура с 24-часовым ростом). Выводили экстенсивный (процент фагоцитирующих макрофагов—подсчет на 100 макрофагов) и интенсивный (среднее число микробных тел, поглощенных каждой клеткой) показатели фагоцитоза. При проведении работы было использовано 34 животных, разделенных на три группы: мыши линии СЗНА через неделю после прививки гепатомы ХХIIa; мыши той же линии через две недели после прививки опухоли; интактные мыши линии СЗНА.

Для изучения количества РНК в макрофагах получали мазки из перитонеальной жидкости. Мазки фиксировали в фиксаторе Карнуа в течение 15 мин. Экстракцию нуклеиновых кислот проводили 5%  $\text{HClO}_4$  при  $90^\circ\text{C}$  в течение 6 мин. Те же участки препарата фотографировали до и после экстракции. Количество РНК в макрофагах определяли цитофотометрическим методом [2] на микроскопе МУФ-6 при длине волны 265 мμ (мк). Негативы фотометрировали на регистрирующем микрофотометре (МФ-4), определяя оптическую плотность РНК в цитоплазме макрофагов. Для определения количества РНК в пикограммах (пг) измеряли размеры цитоплазмы. Производное от оптической плотности и площади цитоплазмы макрофагов дает общее количество данного вещества (определяется по формуле  $Q = \frac{E \cdot S}{x}$ , где  $x - 2000$ ).

Для каждого опыта было использовано по 5 мышей и подсчитано содержание РНК в 40 макрофагах от каждого животного. Результаты опытов обрабатывали статистически по Урбаху [9].

### Результаты

Как показали результаты исследований, макрофаги перитонеального экссудата мышей-опухоленосителей, в особенности при выраженном росте опухоли (через две недели после прививки опухоли), большей частью подвергнуты морфологическим изменениям (сморщенные и уменьшенные в размере клетки, изменение соотношения площади ядра и цитоплазмы в сторону уменьшения цитоплазмы). В перитонеальном экссудате мышей-опухоленосителей, в отличие от интактных мышей, доминировало количество лимфоцитов.

Результаты опытов по изучению фагоцитарной активности макрофагов перитонеального экссудата мышей-опухоленосителей и изолированных интактных мышей представлены в табл. 1, где приводятся усредненные показатели фагоцитарной активности и пределы их колебаний. Как видно из данных, представленных в таблице, экстенсивный показатель фагоцитарной активности макрофагов интактных мышей линии СЗНА равен 80%, а интенсивный показатель—6,9. У мышей с привитой гепатомой ХХIIa (через неделю после прививки) отмечается выражен-

Таблица 1

Фагоцитарная активность макрофагов перитонеального экссудата мышей-опухоленосителей и интактных мышей линии СЗНА

Группы животных	Экстенсивный показатель (%)		Интенсивный показатель	
	пределы колебаний	М	пределы колебаний	М
Интактные мыши линии СЗНА	74—84	80	5,7—8,0	6,9
Мыши-опухоленосители (через неделю после прививки опухоли)	28—72	48	2,3—5,6	3,7
Мыши-опухоленосители (через две недели после прививки опухоли)	27—41	33,9	2,1—4,7	3,4

ное уменьшение количества фагоцитирующих макрофагов (экстенсивный показатель 48%). В то же время наблюдается подавление поглотительной функции макрофагов (интенсивный показатель 3,7). Спустя две недели после прививки опухоли (следует отметить, что опухоли выросли в 100% случаев) отмечалось дальнейшее уменьшение количества фагоцитирующих макрофагов (экстенсивный показатель 33,9%), как и выраженное подавление поглотительной способности макрофагов (интенсивный показатель 3,4).

Таблица 2

Результаты изучения количества РНК в цитоплазме макрофагов мышей с гепатомой XXIIa и изологичных интактных мышей

Группы животных	E	S	Q
	$M \pm \sigma_x$	$M \pm \sigma_x$	$M \pm \sigma_x$
Интактные мыши	$0,36 \pm 0,010$	$81,2 \pm 5,0$	$14,6 \pm 0,95$
Мыши с 9-дневным ростом опухоли	$0,36 \pm 0,009$	$60,0 \pm 7,0$	$10,8 \pm 0,45$
Мыши с 16-дневным ростом опухоли	$0,30 \pm 0,010$	$52,3 \pm 2,2$	$7,8 \pm 0,78$

Примечание. E — оптическая плотность; S — площадь цитоплазмы ( $\mu\text{к}^2$ ); Q — количество РНК в лг; M — среднее арифметическое;  $\sigma_x$  — стандартная ошибка среднего значения.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать заключение о значительном снижении фагоцитарной активности макрофагов перитонеального экссудата мышей при росте опухоли в организме (выраженное уменьшение количества фагоцитирующих макрофагов и подавление их поглотительной функции).

Результаты экспериментов по изучению количества РНК в цитоплазме макрофагов мышей-опухоленосителей и изологичных интактных мышей линии СЗНА приведены в табл. 2. Как видно из приведенных данных, не наблюдается отклонений от нормы оптической плотности

РНК макрофагов на ранней стадии роста гепатомы (9-й день после прививки опухоли). На поздней же стадии опухоленосительства (16-й день после прививки опухоли) оптическая плотность РНК в макрофагах по сравнению с нормой снижается. Площадь цитоплазмы макрофагов на раннем и позднем этапах опухоленосительства по сравнению с контролем заметно уменьшена. У мышей-опухоленосителей количество РНК в цитоплазме макрофагов значительно уменьшено, в особенности на поздней стадии роста опухоли (разница статистически достоверна).

Таким образом, в макрофагах мышей-опухоленосителей отмечается выраженное уменьшение содержания РНК. Это является показателем значительных нарушений функциональной активности клеток, следствием чего являются, по-видимому, морфологические изменения, выражающиеся в сморщивании и уменьшении цитоплазмы.

На основании экспериментов по изучению фагоцитарной активности макрофагов перитонеального экссудата мышей с растущей гепатомой ХХIIа можно сделать заключение о выраженном понижении функциональной активности макрофагов при росте опухоли. Это подтверждается также результатами изучения количественного содержания РНК в макрофагах мышей-опухоленосителей.

Лаборатория молекулярной иммунологии

Ин-та экспериментальной биологии

АН Арм. ССР

Поступила 25/1 1973 г.

Յ. Բ. ԱԵՔՍԱՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ, Ա. Կ. ԿԱՐԱՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՄԱԿՐՈՖԱԳՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ՆԹ-Ի ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱՆՑ ՄԵՋ ՈՒՌՈՒՑՔԱԿԻՐ ԵՎ ԻՋՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ԻՆՏԱԿՏ ՄԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է պերիտոնեալ էքսուդատի մակրոֆագների ֆագոցիտար ակտիվությունը հեպատոմա շձա ուցուղափիր և իզոլոգիական ինտակտ СЗНА դժային մկների մոտ:

Ցիտոֆոստոմետրիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է ՌՆԹ-ի պարունակությունը մակրոֆագներում ինտակտ և ուռուցքափիր մկների մոտ:

Հայտնաբերվել է մակրոֆագների ֆագոցիտար ակտիվության զգալի իջեցում ուռուցքի աճման ժամանակ (ֆագոցիտոզի ունակ մակրոֆագների քանակի իջեցում՝ նրանց կլանող հատկությունների ճնշում):

Ուռուցքափիր մկների մակրոֆագներում ուռուցքի աճման թե՛ վաղ և թե՛ ուշ ստադիայում ՌՆԹ-ի պարունակությունը խիստ քչացած է:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богинич Л. Ф. Журнал микроб., эпид. и иммунобол., 1971, 4, стр. 141.
2. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., 1966.

3. Карлсон И. Р. Журнал микроб., эпид. и иммунобиол., 1958, 10, стр. 84.
4. Круглая Н. И. Там же, 1959, 1, стр. 29.
5. Ли-Бин. Там же, 1959, 3, стр. 126.
6. Мешалова А. Н. Там же, 1958, 10, стр. 57.
7. Пашинян Э. Р., Шамирханян С. Т. Труды Ин-та гематологии и переливания крови МЗ Арм. ССР, 1968, XI—XII, стр. 184.
8. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Клиническая гематология. М., 1959.
9. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., 1964.
10. Фрейдлин И. С. Журнал микроб., эпид. и иммунобиол., 1971, 4, стр. 54.
11. Berlin Richard D. Nature, 235, 54, 44, 1972.
12. Hoffman M. Immunology, 18, 6, 791, 1970.
13. Kronman Barry S., Nepsic Harold T. at all. Science, 165, 3890, 296, 1969.

УДК 616.132.2:615.22

Р. Г. БОРОЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ РЕАКТИВНОСТИ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ СЕРДЦА В ОТНОШЕНИИ АДРЕНАЛИНА ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОСТАГЛАНДИНА F<sub>1α</sub> (PGF<sub>1α</sub>)

В опытах на наркотизированных собаках с использованием метода резистографии коронарных сосудов сердца установлена способность простагландина F<sub>1α</sub> изменять реакцию венечных сосудов на введение адреналина.

Исследованиями Эйлера [12, 13] было установлено наличие в экстрактах и секретах простаты и везикулярных желез, а также в семенной жидкости субстанции, которая обладает способностью стимуляции гладкомышечных органов и выраженным гипотензивным действием при введении животным даже в незначительных количествах. Примерно в те же годы Гольдблатт [14] выявил аналогичную субстанцию в семенной плазме человека. В последующем было установлено, что эта субстанция относится к группе биологически активных липидов. Эйлер, стремясь подчеркнуть отличие этих веществ от других аутофармакологических соединений, дал этим еще неидентифицированным веществам название простагландины (1935) (по названию железы, экстракты которой были изучены). И хотя ныне доказано, что простагландины в организме млекопитающих вездесущи, термин «простагландины» прочно закрепился в литературе. В настоящее время простагландины выделены из многих тканей организма и благодаря особенно работам Бергстрема и сотр. [6—9] выяснена их химическая структура и свойства.

Все простагландины (ПГ) являются производными гипотетической «простаноевой кислоты» и содержат 20 углеродных атомов. Различают 4 группы ПГ—серии E, F, A и B по отличиям в циклопентановом кольце. ПГ серии E содержат 11α-гидроксильную и 9-кето-группы в этом кольце. ПГ серии F являются аналогами простагландинов серии E, однако кето-группа у них является редуцированной в гидроксильную, что дает образование двух изомерных алкоголей—Fα и Fβ (последний не является естественным продуктом). Простагландины серии A и B являются продуктами дегидрирования первичных простагландинов серии E и F.

Фармакологические свойства представителей известных ныне четырех серий простагландинов привлекают внимание прежде всего в связи с необычной силой и широтой действия. Изучению влияния простагландинов на сердечно-сосудистую систему посвящено немало исследований

[5, 10, 11, 15—18], однако многие аспекты действия их на регионарную и общую гемодинамику требуют дальнейшего изучения.

В предыдущих наших исследованиях было выявлено, что ПГЕ<sub>1</sub> при интракоронарном введении способствует значительному понижению сопротивления венечных сосудов току крови, тогда как ПГФ<sub>1α</sub> существенного воздействия на резистентность сосудов сердца не оказывает [1]. Предметом настоящего сообщения являются результаты экспериментального изучения действия простагландина F<sub>1α</sub> (ПГФ<sub>1α</sub> — 9α, 11α 15L—Trihydroxyprost — 13 *trans*-enolic acid) на реактивность коронарных сосудов сердца в отношении адреналина.

Исследования проводились на половозрелых собаках обоего пола весом от 7,1 до 21 кг, наркотизированных этаминалом натрия (Pentobarbitalum natricum, 50 мг/кг внутривенно). Изучение изменений резистентности коронарных сосудов сердца осуществлено с использованием метода резистографии венечных сосудов [2, 3], основанном на принципе искусственной стабилизации кровотока в коронарных сосудах путем аутоперфузии их с помощью перфузионного насоса [4]. Стабилизированная аутоперфузия коронарных сосудов и регистрация их тонуса проводилась в острых опытах в условиях искусственного дыхания подопытного животного. С целью предупреждения свертывания крови внутривенно вводился гепарин (1500—2000 ЕД/кг; Гедеон Рихтер, Венгрия). Синхронно с регистрацией изменений тонуса венечных сосудов производилась регистрация изменений артериального давления.

Во всех опытах использовался кристаллический препарат простагландина F<sub>1α</sub> (ПГФ<sub>1α</sub>; И-18714, Lot № 1078—FHL—24 В) фирмы Upjohn Co, Kalamazoo, USA. ПГФ<sub>1α</sub> растворялся в общепринятой системе растворителя, во всех опытах соответствующий объем растворителя (рН 7,4) в качестве контроля вводился интракоронарно, причем ни в одном опыте это введение не оказало влияния на изучаемые показатели.

ПГФ<sub>1α</sub><sup>1</sup> и адреналин во всех опытах вводились интракоронарно в количестве 3 мкг/кг.

Результаты исследований выявили, что интракоронарное введение адреналина (3 мкг/кг) вызывает весьма выраженное повышение резистентности коронарных сосудов, сопровождаемое значительным повышением артериального давления—почти сразу после введения адреналина резистентность коронарных сосудов интенсивно повышается и эта коронаросуживающая фаза действия адреналина сменяется второй—сосудорасширяющей фазой, проявляемой некоторым понижением резистентности коронарных сосудов, а также и артериального давления ниже исходного уровня (рис. 1). Как показывают результаты статистической обработки полученных данных, эти эффекты адреналина особенно отчетливо проявляются в первые 3—5 мин. после введения (табл. 1, рис. 2).

Результаты экспериментов, в которых адреналин вводился через 10—50 мин после предварительного введения ПГФ<sub>1α</sub>, выявили весьма

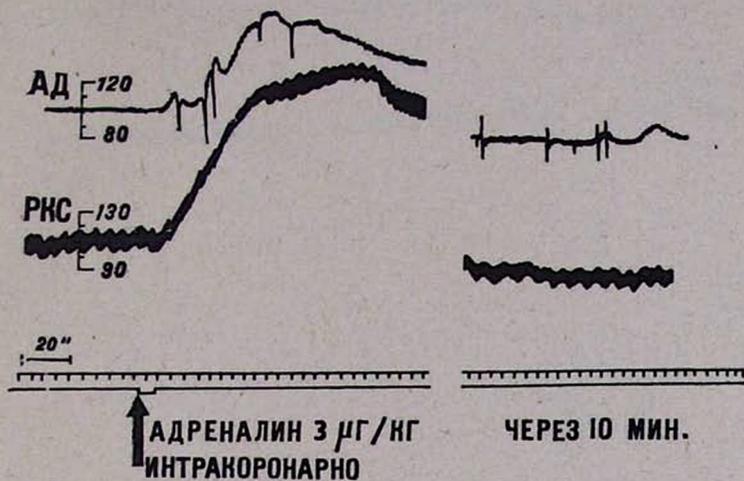


Рис. 1.

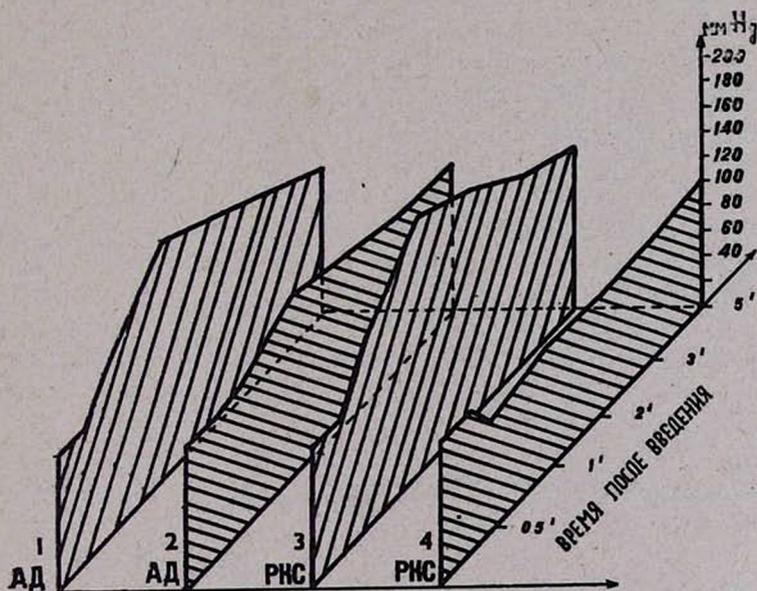


Рис. 2. Изменение реактивности коронарных сосудов и артериального давления в отношении адреналина под влиянием  $PGF_{1\alpha}$ . 1 и 3—изменения артериального давления (АД) и резистентности коронарных сосудов (РКС) в ответ на введение адреналина (3  $\mu$ г/кг интракоронарно); 2 и 4—изменения артериального давления и резистентности коронарных сосудов в ответ на введение адреналина на фоне действия предварительно введенного  $PGF_{1\alpha}$  (3  $\mu$ г/кг интракоронарно).

отчетливое изменение реакции коронарных сосудов в отношении адреналина. Следует отметить, что  $PGF_{1\alpha}$  при интракоронарном введении (3  $\mu$ г/кг) сам не оказывает заметного влияния на резистентность коронарных сосудов и артериальное давление (рис. 3). Однако  $PGF_{1\alpha}$

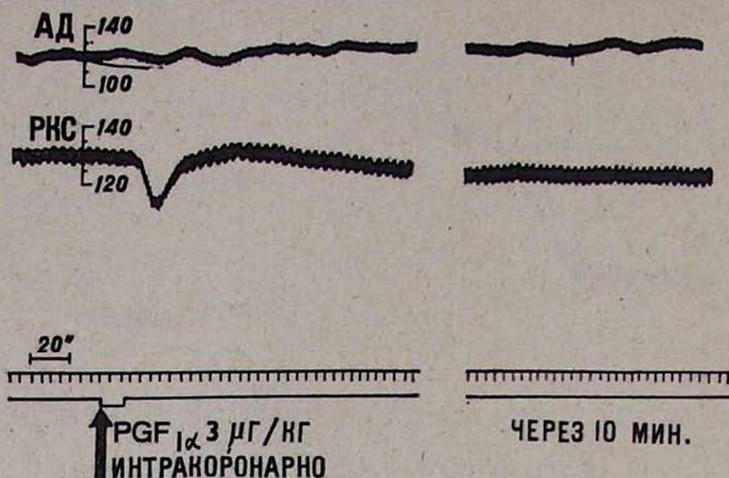


Рис. 3.

проявляет свойство изменять действие адреналина на коронарные сосуды и артериальное давление. При этом не только не проявляется характерное действие адреналина, но и, более того, действие адреналина в этих условиях проявляется не коронаросуживающим, а коронарорасширяющим эффектом при сохраняющемся, хотя и ослабленном прессорном действии его на системное артериальное давление. Так, если резистентность венечных сосудов на введение адреналина повышается в течение 0,5—5 мин. после его введения в среднем на 42,9% по сравнению с исходным уровнем, то при аналогичном введении адреналина на фоне действия предварительно введенного ПГФ<sub>1α</sub> сопротивление коронарных сосудов понижается за этот же период в среднем на 20,6%. При этом прессорное действие адреналина хотя и сохраняется, но оказывается уменьшенным по сравнению с контролем (+42,2%) примерно в 3 раза (+14,9%) (табл. 1, рис. 2).

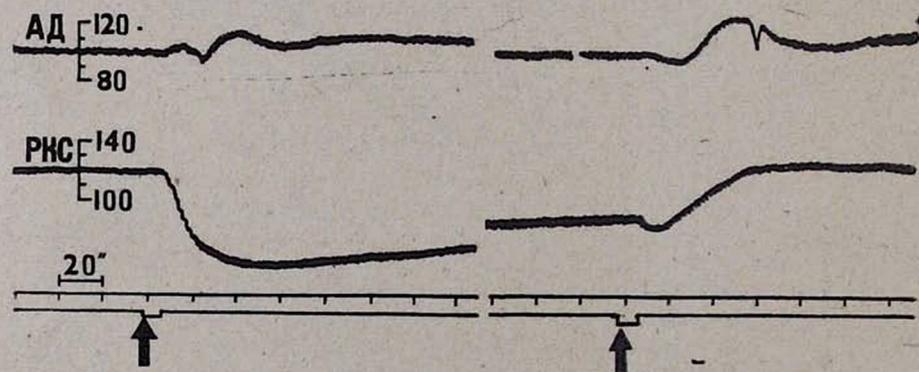


Рис. 4. 1—действие адреналина (3 мкг/кг интракоронарно), введенного через 20 мин. после предварительного введения ПГФ<sub>1α</sub> на коронарные сосуды и артериальное давление; 2—введение адреналина в том же опыте через 2 часа после предварительного введения ПГФ<sub>1α</sub>.

Таблица 1

Изменения реактивности коронарных сосудов (РКС) и системного артериального давления (АД) в отношении адреналина (3 мкг/кг интракоронарно), происходящие под влиянием ПГФ<sub>1α</sub> (3 мкг/кг интракоронарно)

Изучаемые показатели	Исходные величины в мм Hg	Время после введения адреналина (в мин.)					
		0,5	1	2	3	5	9,5-5
<b>РКС контроль</b> (адреналин 3 мкг/кг интракоронарно)	117,1±4,7	157,8±14 P<0,001 +33,9%	205,7±18,9 P<0,001 +75,7%	188,0±19,5 P<0,002 +60,4%	153,5±17,0 P<0,05 +31,2%	133±7,5 P>0,05 +13,6%	153,6±14,8 +42,9%
<b>РКС</b> ПГФ <sub>1α</sub> + адреналин	118,3±9,6	83,9±7,3 P<0,02 -29,1%	96,6±8,3 P<0,05 -18,8%	95,5±7,0 P<0,05 -19,2%	96,7±7,3 P>0,05 -18,2%	97,2±8,2 P>0,05 -17,8%	94±2,5 -20,6%
<b>АД контроль</b> (адреналин 3 мкг/кг интракоронарно)	107±6,0	142,8±13,9 P<0,05 +33,4%	193±19,1 P<0,001 +80,4%	167±16,9 P<0,002 +56,1%	141±16,8 P<0,05 +31,6%	117±8,3 P>0,05 +9,3%	152,2±12,8 +42,2%
<b>АД</b> ПГФ <sub>1α</sub> + адреналин	111,6±6,1	122,5±9,3 P>0,005 +9,7%	146,1±13,4 P<0,001 +30,9%	132,8±10,4 P>0,05 +19,1%	121,1±11,2 P>0,05 +9,1%	118,3±10,2 P>0,05 +6%	128,1±5,0 +14,9%

На рис 4 представлены результаты одного из этих опытов—адреналин, введенный интракоронарно через 20 мин после предварительного введения  $\text{PGF}_{1\alpha}$ , проявляет не коронаросуживающее, а выраженное и длительное коронарорасширяющее действие. Прессорное действие адреналина при этом также оказывается угнетенным. Обращает на себя внимание, что характерное действие адреналина на коронарные сосуды и системное артериальное давление восстанавливается довольно медленно. Следует отметить, что в некоторых опытах этой серии действие адреналина на артериальное давление под влиянием  $\text{PGF}_{1\alpha}$  существенно не менялось, тогда как реакция коронарных сосудов при этом оказывалась весьма измененной (рис. 5).

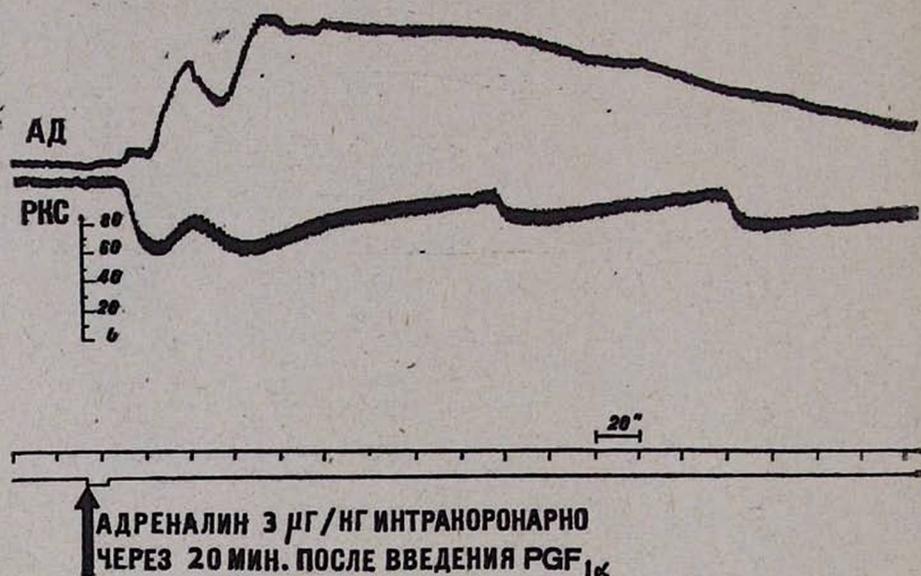


Рис. 5.

Таким образом,  $\text{PGF}_{1\alpha}$  в значительной степени изменяет реакцию коронарных сосудов на введение адреналина. Интракоронарное введение адреналина (3  $\text{мкг}/\text{кг}$ ) способствует весьма отчетливому повышению резистентности коронарных сосудов и системного артериального давления, однако на фоне действия предварительно введенного  $\text{PGF}_{1\alpha}$  при интракоронарном введении адреналин проявляет выраженную способность понижать резистентность коронарных сосудов. Прессорное действие адреналина при этом сохраняется, хотя и оказывается существенно ослабленным.

Բ. Ղ. ԲՈՐՈՅԱՆ

ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԿԿԱՏՄԱՄԲ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՔՆԵՐԻ  
ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ  $F_{1\alpha}$  ( $PGF_{1\alpha}$ )  
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օգտագործելով սրտի պսակաձև անոթների ռեզիստոգրաֆիայի մեթոդը, անդգայացված սեռահասուն շների վրա կատարված փորձերով հայտնաբերված է, որ պրոստագլանդին  $F_{1\alpha}$  ինտրակորոնար ներմտման ժամանակ (3γ/կգ) փոխում է պսակաձև անոթների ռեակտիվականությունը ադրենալինի նկատմամբ (3γ/կգ ինտրակորոնար), Վերջինս այդ պայմաններում այլևս չի առաջացնում պսակաձև անոթների դիմադրողականության բարձրացում, այլև իջեցնում է: Պրեսոր ռեակցիան այդ պայմաններում պահպանվում է, սակայն զգալիորեն թուլանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боролян Р. Г. Труды Ереванского медицинского института, 1974 (в печати).
2. Каверина Н. В. Фармакология коронарного кровообращения. М., 1963.
3. Хаютин В. М. Физиол. журнал СССР, 1958, 7, стр. 645.
4. Хаютин В. М., Дончаков В. М., Цатуров В. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 45, 2, стр. 117.
5. Abiko Y., Funaki T., Minimidate A., Suzuki T. Folia Pharmacol. Jap., 1969, 65, стр. 86—87.
6. Bergström S. Nord. Med., 1949, 42, 1465—1466.
7. Bergström S. Recent Progr. Hormone Res., 1966, 22, стр. 153—175.
8. Bergström S. Nobel Symposium 2. Prostaglandins. Ed. S. Bergström a. B. Samuelsson. Almqvist a. Wiksell, Stockholm; Interscience, New-York, 1967, стр. 21—30.
9. Bergström S., Ellasson R., Euler U. S. von. Sjövall J. Acta Physiol. Scand, 1959, 45, стр. 133—134.]
10. Denton I. C., White R. P. a. Robertson J. T. J. Neurosurg., 1972, 36, стр. 34—42.
11. DuCharme D. W., Weeks J. R., Montgomery R. G. J. Pharmacol. Exp. Therap., 1968, 160, стр. 1—10.
12. Euler U. S. von Arch. Exp. Pathol. Pharmacol., 1934, 175, стр. 78—84.
13. Euler U. S. von J. Physiol. (London), 1935, 84, 21P.
14. Goldblatt M. W. J. Soc. Chem. Ind. (London), 1933, 52, стр. 1056—1057.
15. Katari M., Takeda K., Imai S., Tohoku J. Exp. Med., 1970, 101, стр. 67—75.
16. Nakano J. Jap. Heart J., 1966, 7, стр. 78—86.
17. Nakano J. In „Prostaglandins“, vol. 1 (Ed. Ramwell P. W.). Plenum Press, New-York, 1973, стр. 239—315.
18. Yamamoto Y. L., Feindel W., Wolfe L., Hodge C. Ann. R. Coll. Phys. Surg. Can., 1972, 5, стр. 64.

УДК 616—036.882—08 + 612.82.015

А. А. ПАПЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАМИНАЗЫ В МОЗГУ  
ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И В  
ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Изучалось изменение активности глутаминазы в мозговой ткани собак при умирании и в восстановительном периоде после оживления организма. Результаты проведенных исследований показали, что при терминальных состояниях активность глутаминазы повышается и на 10-й мин. смерти в 1,2 раза превышает исходный уровень. В постренимационном периоде через 1 час после оживления организма активность глутаминазы резко падает и составляет 1,43 мг азота аммиака, что более чем в 2,7 раза меньше исходного уровня. Через 24 часа после оживления активность глутаминазы существенно не повышается.

Одним из основных вопросов современной реаниматологии является изучение сдвигов в интимных метаболических процессах при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма, а также их коррекция, так как, в конечном счете, полноценность оживления обусловлена глубиной нарушения обменных процессов. К настоящему времени накоплено значительное количество фактов по биохимии головного мозга при терминальных состояниях [1, 4; 12]. Однако недостаточно изучен азотистый обмен в мозгу, не вскрыты полностью механизмы аммиакообразования и его устранения при умирании и оживлении организма. В то же время известна важная роль аммиака в функциональной активности нервной системы.

Из литературных данных [1], а также из результатов наших исследований стало известно, что количество глутаминина при умирании организма резко падает и что основным источником аммиакообразования при терминальных состояниях в головном мозгу является глутамин. Снижение количества глутаминина при вышеуказанных состояниях может быть результатом либо подавления его синтеза, либо усиления распада. В доступной литературе нам встретилось лишь незначительное количество исследований по изучению изменения активности глутаминазы при тех или иных состояниях [8—10]. Совершенно не изучены изменения в активности ферментов обмена глутаминина при терминальных состояниях.

Как известно, существует два вида глутаминаз: глутаминаза I/1—глутамининаминогидролиза КФ (3.5.1.2), которая активируется ионами фосфата, арсената, сульфата и локализуется в митохондриях [6, 14—16]... и глутаминаза II, обнаруженная в надсодочной жидкости и акти-

вируемая ацетиламинокислотами, бикарбонатом и малонатом [5]. Оба фермента объединены в единую ферментную систему.

В настоящей работе мы задались целью изучить изменения активности глутаминазы в мозгу при умирании организма и в восстановительном периоде после его оживления. Опыты проводились в двух сериях. В первой серии изучалась активность глутаминазы на разных этапах умирания и клинической смерти, во второй—активность глутаминазы в постреанимационном периоде. Эксперименты ставились на 30 собаках. Смерть вызывалась острым кровопусанием из бедренной артерии. Оживление организма проводилось по комплексному методу В. А. Неговского. Пробы мозга извлекались на фоне морфин-эфирного наркоза, во время агонии, в конце первой, пятой и десятой минут клинической смерти. В опытах с оживлением организма после клинической смерти продолжительностью две с половиной минуты пробы мозга извлекались через 1 и 24 часа после появления первого самостоятельного вдоха. Все пробы сразу же фиксировались в жидком азоте. Об активности глутаминазы (1-глутамин-аминогидролиза КФ 3.5.1.2) судили по количеству аммиака, освободившегося в результате дезамидирования глутамина под действием глутаминазы. Активность глутаминазы определяли по методу Д. Л. Фердмана и А. И. Силаковой [11] для глутаминазы мышц с некоторыми видоизменениями в применении для мозговой ткани. Активность фермента выражали в мг азота аммиака, выделяющегося в результате дезамидирования глутамина 1 г влажной ткани за 15 мин при 37°C.

Результаты проведенных исследований показали, что при умирании организма активность глутаминазы достоверно повышается. Если на фоне морфин-эфирного наркоза в среднем активность фермента составляла  $3,95 \pm 0,158$  мг азота аммиака, то уже во время агонии отмечается тенденция к активированию, и на пятой минуте клинической смерти активность фермента доходит до  $4,51 \pm 0,248$  мг азота аммиака ( $P > 0,05$ ), а на десятой минуте смерти составляет  $4,73 \pm 0,242$  мг азота аммиака ( $P < 0,02$ , таблица). Активирование глутаминазы при терминальных состояниях мы объясняем накоплением в мозговой ткани ионов фосфата. Известно, что мощным активатором глутаминазы, особенно мозговой, является неорганический фосфор, а по данным Е. А. Носовой [4], количество неорганического фосфора во время клинической смерти возрастает почти в 3 раза. По гипотезе Вельша [17], активирование глутаминазы фосфатом имеет огромное значение в регулировании энергетического обмена. При некоторых состояниях организма, в том числе и при гипоксических, имеет место усиленный распад богатых энергией фосфорных соединений, что приводит к накоплению фосфора. Последний, активируя глутаминазу, усиливает распад глутамина с освобождением большого количества глутаминовой кислоты, которая, превращаясь в  $\alpha$ -кетоглутаровую, окисляется в цикле Кребса с образованием АТФ.

Таблица

Изменение активности глутаминазы в мозгу при умирании и в восстановительном периоде после оживления организма, выраженное в мг азота аммиака, выделенного 1 г влажной ткани из глутамина за 15 мин при 37°C

Показатели	Этапы взятия проб						
	наркоз	агония	1-я	5-я	10-я	через	
			минуты смерти			1 час	24 часа
			после оживления организма				
Глутаминаза $M \pm m$	$3,95 \pm 0,158$	$4,19 \pm 0,333$	$4,46 \pm 0,249$	$4,51 \pm 0,249$	$4,73 \pm 0,242$	$1,43 \pm 0,147$	$1,802 \pm 0,157$
n	12	11	11	12	12	9	9
Пределы колебаний	3,2—5,0	2,64—5,86	3,26—5,88	3,44—6,22	3,44—6,18	1,1—2,4	1,40—2,8
P	—	>0,65	<0,1	<0,1	<0,02	<0,001	<0,001

Через 1 час после оживления организма активность глутаминазы резко падает и составляет  $1,43 \pm 0,147$  мг азота аммиака, что более чем в 2,7 раза меньше исходного уровня. Через 24 часа после оживления организма активность глутаминазы существенно не повышается и составляет  $1,802 \pm 0,157$  мг азота аммиака. Такое резкое падение активности фермента мы объясняем несколькими причинами:

1. Отсутствием активирующего влияния неорганического фосфора. Уже в раннем восстановительном периоде после оживления организма содержание его в мозгу доходит до исходного уровня, резко снижается количество АДФ и не удается обнаружить АМФ.

2. Ингибирующим действием глутаминовой кислоты. По данным С. А. Хачатряна и Н. Г. Епископосян [13], содержание глутаминовой кислоты в мозгу на этих этапах восстановительного периода после оживления организма увеличено, по-видимому, в результате протеолиза.

3. Возможным нарушением структуры фермента. Уже в конце клинической смерти и особенно в постреанимационном периоде происходят изменения в химической структуре белков, которые не успевают произойти во время умирания и являются следствием повреждающего действия перенесенной гипоксии. Об этом косвенно говорят литературные данные [2, 7] и результаты наших предыдущих исследований, выявившие резкие нарушения в составе amino-, SH- и амидных групп белков мозга как в легкогидролизуемой, так и в трудногидролизуемой фракциях.

Таким образом, в результате наших исследований можно прийти к заключению, что одной из причин увеличения содержания аммиака при терминальных состояниях в головном мозгу является усиление процесса деамидирования глутамина, обусловленное повышением активности глутаминазы. Однако сопоставление сдвигов в содержании глутамина и активности глутаминазы при умирании организма позволяет сделать вывод о том, что уменьшение количества глутамина в мозговой ткани при указанных состояниях обусловлено не только усилением его распада, но и, по-видимому, ослаблением его синтеза. Так, по нашим данным, количество глутамина на десятой минуте смерти уменьшается более чем в 2,1 раза, по сравнению с исходным уровнем, а активность глутаминазы возрастает при этом лишь в 1,2 раза. Выяснению этого вопроса будут посвящены наши последующие исследования.

## Выводы

1. Активность глутаминазы в мозгу при умирании организма повышается и на десятой минуте смерти в 1,2 раза превышает исходный уровень. В восстановительном же периоде после оживления организма она резко (в 2,7 раза) угнетается.

2. Уменьшение количества глутамина в мозговой ткани при терминальных состояниях обусловлено не только усилением его распада

вследствие активирования глутаминазы, но и, по-видимому, ослаблением его синтеза.

Кафедра патологической физиологии  
Ереванского Государственного  
медицинского института

Поступила 25/XI 1973 г.

Ա. Ա. ՊԱՊՅԱՆ

ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՒՂԵԳՆԱՅԻՆ  
ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ  
ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ուսումնասիրվել են շների ուղեղային հյուսվածքում գլուտամինազային ակտիվության փոփոխությունները օրգանիզմի մահացման ժամանակ և վերակենդանացումից հետո՝ վերականգնման շրջանում:

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ սահմանային վիճակներում գլուտամինազայի ակտիվությունը բարձրանում է և մահվան 10-րդ րոպեին 1,2 անգամ գերազանցում է հլբային ֆոնը: Հետոեանիմացիոն շրջանում վերակենդանացումից 1 ժամ անց գլուտամինազայի ակտիվությունը խիստ իջնում է և կազմում է 1,43 մգ ամյակային աղոտ, որը գրեթե 2,7 անգամ ցածր է հլբային ֆոնից:

Վերակենդանացումից 24 ժամ անց գլուտամինազայի ակտիվությունը էստրես չի բարձրանում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма. М., 1963.
2. Гаевская М. С., Носова Е. А и Слез Л. М. Украинский биохимический журнал, 1965, т. 37, 5, стр. 691.
3. Неговский В. А. Основы реаниматологии. М., 1966.
4. Носова Е. А. Вопросы мед. химии, 1960, Б, 3, стр. 264.
5. Оганесян В. С., Бадалян Л. Л., Микиртумова К. С. Вопросы биохимии мозга, 1969, 5, стр. 5.
6. Палладин А. В., Полякова Н. М., Малышева М. К. ДАН СССР, 1960, 134, 5, стр. 1236.
7. Романова Н. П. Журнал неврологии и психиатрии имени Корсакова, 1956, 56, 1, стр. 44.
8. Силакова А. И. Укр. биох. журнал, 1964, 4, стр. 598.
9. Терлецкая Я. Т. Укр. биох. журнал, 1963, 4, стр. 542.
10. Труш Г. П. Укр. биох. журнал, 1963, т. XXXV, 6, стр. 896.
11. Фердман Д. Л., Силакова А. И. ДАН СССР, 1953, 42, стр. 1011.
12. Хачатрян С. А. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1968.
13. Хачатрян С. А., Епископосян Н. Г. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1972, 6, стр. 31.
14. Guha S. R., Ghosh J. J. Ann. Biochem. Exptl. Med., 19, 7, 163, 1953.
15. Errera M. J. Biol. Chem., 178, 483, 1949.
16. Otey M. C., Birnbaum S. M., Greenstein J. B. Arch. Biochem. Biophys., 49, 245, 1954.
17. Waelsch H. Adv. Prct. Chem., 6, 301, 1951.

УДК 618.1:618.63

Н. В. ТОВМАСЯН, З. Б. ШМУТЕР

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ КРЫС, ЗАТРАВЛЕННЫХ ТАБАЧНОЙ ПЫЛЬЮ

Изучена морфологическая структура половых органов белых крыс-самок при хронической табачной интоксикации. Морфологические изменения в яичниках подопытных животных выражаются уменьшением в корковом слое генеративных элементов, увеличением атретических тел и полнокровием мозгового слоя. В матке отмечается резкое полнокровие сосудов, расширение маточных желез с образованием кист. Во влагалище наблюдается огрубение и уплотнение подэпителиальной соединительной ткани и ороговение эпителия слизистой. Степень выраженности морфологических изменений находится в прямой зависимости от концентрации табачной пыли и продолжительности затравки.

Изучение влияния табачной пыли и никотина на организм человека и животных ведется более 100 лет, однако данные весьма разноречивы, и не все вопросы освещены. Из литературных данных известно, что табачная пыль действует на все органы человеческого организма, при этом особенно страдает центральная нервная система и вегетативные ганглии [1, 2, 4]. Табачная пыль вызывает отклонения в половой сфере женщины (воспалительные заболевания и нарушения овариально-менструальной функции) [2, 5].

Недостаточное изучение морфологической структуры половых органов при хронической затравке табачной пылью побудило нас заняться этим вопросом. Объектом исследования служили белые крысы-самки весом от 140 до 180 г. Первая группа крыс получила затравку ингаляционным методом с концентрацией табачной пыли 20 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха. Вторая группа животных подвергалась затравке также ингаляционным методом с концентрацией табачной пыли 40 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха. Ингаляционная затравка осуществлялась в специальных камерах Латушкиной в течение четырех месяцев с ежедневной четырехчасовой экспозицией яда. Третьей группе интратрахеально вводилась табачная пыль (50 мг табачной пыли в 1 мл физиологического раствора).

С целью изучения морфологической структуры половых органов в конце эксперимента крысы забивались путем декапитации. Яичники, кусочки из различных отделов матки и влагалища фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина и заливались в парафин. Изготовленные срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

При гистологическом исследовании яичников крыс, затравленных табачной пылью в концентрации 20 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха, в корковом слое

яичников выявлены множественные фолликулы, находящиеся на различных стадиях развития, отмечено резкое уменьшение количества премордиальных фолликулов, увеличение атретических фолликулов по сравнению с яичниками крыс контрольной группы. В граафовых пузырьках отмечается дисконкомплексация и дистрофия фолликулярного эпителия. Наблюдается увеличение желтых тел, находящихся в состоянии дистрофии. Большинство желтых тел находится в стадии обратного развития с гиалинообразованием. В мозговом веществе яичников отмечается полнокровие сосудов с периваскулярным отеком. Сосуды мозгового вещества в большинстве случаев склерозированы.

При увеличении концентрации табачной пыли в яичниках наблюдаются более глубокие морфологические изменения. Отмечаются дистрофические изменения в эпителии фолликул, в цитоплазме клеток появляется зернистость. Клетки яйценокских бугорков полностью подвергаются дисконкомплексации. Лучистые венцы исчезают, эпителиальные клетки подвергаются местами некрозу. Соединительная ткань занимает большие участки коркового слоя. Премордиальные фолликулы либо исчезают, либо находятся в состоянии массовой атрезии. В желтых телах отмечается массовый распад лютеиновых клеток. В мозговом веществе наблюдается массовая инфильтрация гистиоцитами и лимфоидными клетками.

При морфологическом изучении матки крыс, затравленных табачной пылью в концентрации 20 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха, была установлена обильная инфильтрация слизистой эозинофилами. Строма эндометрия отечна и разрыхлена, наблюдается полнокровие всех слоев матки. Отмечаются воспалительные изменения слизистой матки.

При затравке подопытных животных табачной пылью в концентрации 40 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха морфологические изменения матки касались главным образом сосудов. Последние резко расширены, эндотелий их набухший, стенка пропитана плазмой и утолщена. Просветы маточных желез сильно расширены и заполнены секретом с отторженными эпителиальными клетками.

При исследовании влагалища крыс, затравленных табачной пылью в концентрации 20 мг в 1 м<sup>3</sup> воздуха, отмечается ороговение эпителия слизистой. Подэпителиальная ткань несколько уплотнена и представлена грубыми пучками коллагеновых волокон. У некоторых крыс отмечается полнокровие сосудов влагалищной стенки.

При увеличении концентрации изменения по характеру такие же, но более резко выражены. У некоторых животных отмечается инфильтрация стромы влагалища круглоклеточными элементами.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что картина морфологических изменений половых органов различается лишь по степени в зависимости от концентрации табачной пыли. При малых концентрациях морфологические изменения выражены слабее, а при повышении концентрации наблюдаются глубокие морфологические изменения, приводящие к преждевременной атрезии яичников.

На основании вышеизложенного в отношении гистоструктуры половых органов можно предположить, что эти нарушения возникают под влиянием табачной интоксикации.

### В ы в о д ы

1. Действие табачной пыли вызывает морфологические изменения в половых органах подопытных животных.

2. Степень выраженности морфологических изменений находится в прямой зависимости от концентрации табачной пыли и продолжительности интоксикации.

3. В яичниках подопытных крыс наблюдается уменьшение количества премордиальных фолликулов, увеличение атретических фолликулов и полнокровие сосудов мозгового вещества. В эпителии фолликулов развиваются дистрофические процессы.

4. В матке подопытных животных наблюдается резкое полнокровие сосудов и расширение желез матки с образованием кист.

5. В стенке влагалища отмечается огрубение и уплотнение подэпителиальной соединительной ткани с ороговением эпителия слизистой.

НИИ акушерства и гинекологии  
им. Н. К. Крупской МЗ Арм. ССР

Поступила 4/VII 1973 г.

Ն. Վ. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, Զ. Բ. ՇՄՈՒՏՅԵՐ

### ՄԵԱԽՈՏԻ ՓՈՇՈՒՑ ԹՈՒՆԱՎՈՐՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

#### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական ծխախոտի փոշու թունավորումից անտական օրգանների մորֆոլոգիական կառուցվածքը մեր կողմից ուսումնասիրվել է իգական սեռի սպիտակ առնետների վրա, որոնք ունեցել են 140,0-ից մինչև 180,0 բաշ: Կենդանիների թունավորումը կատարվել է ինգաբացիոն մեթոդով: Միախոտի փոշու կոնցենտրացիան 1 մ<sup>3</sup> օդում կազմել է 20 և 40 մգ:

Առնետների ձվարանների հիստոլոգիական քննությունը, որը թունավորված է եղել 1 մ<sup>3</sup> օդում 20 մգ կոնցենտրացիայով, կեղևային շերտում դիտվել է բազմաթիվ ֆոլիկուլներ, որոնք գտնվել են տարբեր գեներտիկ զարգացման ստադիայում, առաջնային ֆոլիկուլների պակասում և ատրեզիայի ենթարկված ֆոլիկուլների ավելացում, համեմատած կոնտրոլ խմբի առնետների ձվարանների հետ: Գրաֆյան բշտում դիտվել է ֆոլիկուլյար էպիթելի դիստրոֆիա, ձվարանի միջուկային շերտում անոթների գերարյունություն, շուրջանոթային այտուց:

Փորձարկման ենթարկված առնետների մոտ, որոնք թունավորել են ծխախոտի փոշով 1 մ<sup>3</sup> 40 մգ կոնցենտրացիայով, մորֆոլոգիական փոփոխությունները ձվարանում արտահայտվել է ավելի խորը, նկատվել է ձվարանի վաղ ատրեզիա:

Առնետների արգանդում դիտվել է անոթների գերարյունություն և արգանդային գեղձերի լայնացում, վիստող կազմափոխմամբ:

Հեշտոցում դիտվել է շարակցական հյուսվածքի խտացում և կոպտացում ու լորձաթաղանթի էպիթելի եղջերացում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутусов В. С. Фельдшер и акушерка, 1954, 2, стр. 45.
2. Вейс В. П. Врачебное дело, 1962, 9, стр. 128.
3. Гуртовой Л. Е. Гинекология и акушерство, 1963, 5, стр. 58.
4. Кванчадзе Г. Ш. Автореферат докт. дисс. Тбилиси, 1969.
5. Смахина О. Л. Вопросы онкологии и радиологии, 1965, 6, стр. 83.
6. Эскин И. А. Гормоны овариального цикла и нервная система. М., 1951.

С. Г. ЗОГРАВЯН, П. А. БАБАЯН

## ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В работе приводятся результаты применения ультразвукового метода диагностики опухолей головного мозга—эхоэнцефалографии. Описываются основные закономерности диагностики при указанной патологии головного мозга и их значение при дифференциальной диагностике. Анализируются значения изменчивости смещения и формы основного диагностического критерия М-эха.

Для более точной диагностики рассматриваются вопросы регистрации отраженного сигнала от патологического процесса и измерения ширины третьего желудочка головного мозга.

С целью диагностических возможностей эхоэнцефалографии анализируются данные, полученные при 216 эхоэнцефалографических исследованиях.

В настоящее время можно считать доказанной большую диагностическую точность ультразвукового метода исследования—эхоэнцефалографии, в частности, в нейрохирургической практике [1, 2, 5, 6, 8, 11, 12, 13, 14].

Эхоэнцефалография применяется в Армении в нейрохирургической и неврологической клинике республиканской больницы с 1970 г., сейчас проводится дальнейшее усовершенствование методики исследования и ультразвуковой аппаратуры [6].

В данной работе нам хотелось поделиться опытом исследования больных с опухолями головного мозга различной локализации эхоэнцефалографическим методом. Кроме того, в задачу нашего исследования входило: овладение методикой эхографии, внедрение ее в клиническую практику, оценка диагностического значения и возможностей настоящей методики в сравнении с другими параклиническими методами.

В работе пользовались отечественным эхографом Эхо-11. Для оценки полученных результатов брали за основу степень смещения М-эха, т. е. сигналы от срединных структур мозга. Диагностическое значение имели также изменчивость и форма М-эха, определение ширины третьего и степень смещения боковых желудочков, возможность получения эхо-сигналов из опухолевой ткани («туморозный комплекс») и наличие дополнительных эхо-сигналов.

Данные многих исследователей, а также наши исследования, проведенные на 111 чел., не страдающих заболеваниями головного мозга (контрольная группа), говорят о том, что в норме М-эхо может быть несколько смещено в ту или в другую сторону. Так, одни авторы [1, 16, 18, 19] нормальным пределом смещения М-эха считают 3,0—4,0, другие [2, 7, 9, 12]—1,5—2,0 мм. Мы считаем, что у здоровых взрослых людей

нормальное смещение М-эха находится в пределах 0—1,5 мм ( $0,56 \pm 0,43$  мм), однако у больных даже с незначительными неврологическими симптомами минимальное смещение М-эха должно настораживать, ибо это может служить признаком начальной стадии развития объемного процесса. В этих случаях динамическое эхоэнцефалографическое исследование является обязательным.

Нами обследованы 216 больных с опухолями различных отделов головного мозга (табл. 1). Наряду с детальным неврологическим исследованием у большинства больных произведен ряд специальных вспомогательных исследований (ангиография головного мозга, рентгенография черепа, электроэнцефалография, пневмоэнцефалография, исследование глазного дна и т. д.). Кроме того, при оценке диагностических возможностей эхоэнцефалографии были получены данные 132 операций и 45 секций.

Эхоэнцефалографические исследования показали, что у больных с подозрением на опухолевый процесс супратенториальной локализации (172 больных) в 90,7% случаев отмечалось смещение М-эха влево или вправо от 2,0 до 18 мм, что указывало на объемный процесс полушарий головного мозга. Эти данные, как правило, верифицированы при ангиографии, операции или вскрытии (всего 135 больных).

Однако при повторных исследованиях у 15 больных наблюдалась тенденция к уменьшению смещения М-эха, исчезновение дополнительных эхо-сигналов, что при учете неврологических проявлений позволило заподозрить энцефалит или сосудистое поражение головного мозга с псевдотуморозным течением. В четырех случаях это подтвердилось ангиографией, в двух — вентрикулографией. Как у этих больных, так и в остальных случаях (15 чел.) под влиянием консервативного лечения смещение М-эха уменьшалось до нормальных пределов с уменьшением или исчезновением неврологических симптомов и улучшением общего состояния. Такая динамика эхографических и клинических данных, по нашему мнению, является дифференциальным критерием, позволяющим отграничить истинные опухоли от псевдотуморозных явлений. Для подтверждения сказанного приводим следующие наблюдения.

Больной Г., 49 лет, поступил в клинику с жалобами на сильную головную боль, тошноту, рвоту и слабость в правых конечностях. Болеет 3 месяца. Заболевание возникло без видимой причины и быстро прогрессировало. В анамнезе гипертоническая болезнь не выявлена. При поступлении больной оглушен, дезориентирован, беспокоен. Пульс ритмичен—68 в мин., АД—125/75.

В неврологическом статусе отмечаются выраженные менингеальные симптомы, сглаженность правой носогубной складки. Правосторонняя гемиплегия с повышенным сухожильных и периостальных рефлексов. В правых конечностях повышен тонус. Патологические рефлексы наблюдаются с двух сторон, больше справа.

В глазном дне: застойные соски умеренной степени, четверохолмный синдром, глазо-лицевой феномен слева. Снижение корнеальных рефлексов, парез VI пары, горизонтальный нистагм с двух сторон, парез зрения вверх слева.

Рентгенография черепа: турецкое седло несколько порозно.

На основании данных обследования больного поставлен диагноз: опухоль левого полушария головного мозга.

Таблица 1

## Изменение эхоэнцефалограммы у больных с подозрением на опухоль головного мозга

Локализация процесса	Кол-во больных	Пол		Распределение больных по возрасту в годах								Патологическое смещение М-эха		Смещен. М-эха в м.м	Дополнительные эхо-сигналы		Опухолевый комплекс		Ширина III желудочка
		муж.	жен.	до 10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60	есть	нет	М		есть	нет	есть	нет	
														есть					
Супрагенториальная	Лобная	12	7	5	—	1	—	4	6	—	1	10	2	3,28	5	7	—	12	6,94
	Лобно-височно-теменная	43	27	16	—	1	2	18	13	8	1	43	—	6,51	7	36	6	37	6,03
	Лобно-теменно-парасагитальная	16	9	7	1	—	—	2	10	3	—	14	2	4,43	5	11	2	14	7,66
	Височно-теменная	52	30	22	—	1	7	20	17	5	2	52	—	7,96	15	37	9	43	6,62
	В области III желудочка	19	8	11	1	2	—	4	10	2	—	7	12	2,45	19	—	12	7	—
	Височно-затылочная	30	18	12	1	2	5	7	5	6	4	30	—	6,82	9	21	5	25	6,50
Субтенториальная	Вся группа	172	99	73	3	7	14	55	61	24	8	156	16	5,24	60	112	34	138	6,75
	Червь в сочетании с полушариями мозжечка	26	15	11	4	7	5	5	4	1	—	10	16	2,50	26	—	—	26	13,36
	Мостомозжечковый угол	18	10	8	1	—	4	4	6	1	2	2	16	0,79	16	2	—	18	11,03
Вся группа	44	25	19	5	7	9	9	10	2	2	12	32	1,64	42	2	0	44	12,19	

Ультразвуковое исследование мозга проведено на второй день поступления больного в клинику. М-эхо определялось с небольшим затруднением, особенно слева, и было смещено вправо на 8 мм. Все эти данные также указывали на возможность объемного процесса в левом полушарии.

При динамическом эхоэнцефалографическом наблюдении смещение М-эха стойко держалось в первую неделю поступления больного, а в конце второй недели смещение равнялось 6,5 мм, число дополнительных импульсов несколько уменьшилось. В дальнейшем, в связи с лечением, величина смещения М-эха постепенно уменьшилась до 2 мм. Состояние больного улучшилось.

Восстановление смещения средних структур позволило исключить у больного наличие объемного процесса и предположить тромбоз сонной артерии.

Окончательный диагноз: атеросклероз сосудов головного мозга, ишемический инсульт в бассейне левой среднемозговой артерии с псевдотуморозным течением.

В данном случае эхоэнцефалографическое исследование и клинические данные позволили проследить за течением заболевания, уточнить природу патологического процесса.

Следует отметить, что иногда из-за нечеткости неврологической симптоматики локализацию объемного процесса определить почти невозможно. В таких случаях исключительно важное значение наряду с ангиографией приобретает эхоэнцефалографическое исследование.

Интересно в этом отношении следующее наблюдение.

Больной Е., 40 лет. Обнаружено смещение М-эха на 3,5 мм (слева направо) в противоположную сторону от патологического процесса (процесс был в правом полушарии). При операции обнаружена выраженная атрофия правого полушария, а левое смещено вправо.

Больной Г. Е., 48 лет. С помощью эхоэнцефалографического исследования установлена опухоль различных долей обоих полушарий. Смещение М-эха задневисочной области слева направо на 5 мм, в заднеобно-височной области—справа налево на 3,5 мм. Больной скончался на 15-й день после поступления в клинику. Вскрытие подтвердило данные эхоэнцефалограмм о наличии 2 очагов.

Методом перемещения эхо-датчика у больных удавалось уточнить локализацию патологического процесса. Так, из 172 больных с супратенториальными опухолями у 12 процесс был локализован в лобной, у 43—в лобно-теменно-височной, у 52—в теменно-височной, у 30—височно-затылочной, у 16—в лобно-парасагитальной областях, у 19—в области III желудочка.

Такая широкая диагностическая возможность эхоэнцефалографии во многих случаях исключает проведение ангиографических и других исследований; которые, как известно, являются очень сложными и иногда чреваты определенными осложнениями. Поэтому не удивительно, что после внедрения ультразвуковых исследований значительно сократилось количество контрастных методов исследований; производятся они только в исключительных случаях (вентринулография с контрастными массами произведена в 3 случаях; пневмоэнцефалограмма—в 36).

В достоверности данных эхоэнцефалограммы мы убеждались неоднократно, в частности, в случаях, когда возникали сомнения относительно самой локализации процесса.

Примером может служить следующее наблюдение.

Большая Д., 46 лет, поступила с жалобами на головную боль, приступы с потерей сознания, отсутствие активных движений в левых конечностях. Болеет 6 месяцев. Заболевание возникло без видимой причины и постепенно прогрессировало. При поступлении состояние тяжелое, больная несколько заторможена, дезориентирована, некритична, движения резко замедлены, лицо анемичное.

В неврологическом статусе выявляется центральный парез VII и XII пар черепно-мозговых нервов, левосторонняя гемиплегия, сухожильные рефлексы,  $D_1S$ , наличие рефлекса Бабинского с двух сторон, отчетливее слева, левосторонняя гемигипестезия, двусторонний симптом Кернига, мышечный тонус повышен с обеих сторон, больше слева, по экстрапирамидному типу. Глазное дно: начинающийся застойный сосок с преобладанием справа, четверохолмный синдром.

Оторино-ларинго-неврологическим исследованием выявлена грубая теменно-височная симптоматика справа.

Рентгенография: череп обычной формы, по своду подчеркнут рисунок диплоических вен. Турецкое седло изменено по гипертензионному типу, спинка порозна, имеются признаки повышения внутричерепного давления.

На основании данных обследования поставлен диагноз: опухоль правого полушария головного мозга лобно-височной области.

При эхо-обследовании выявлено смещение М-эха слева направо на 11 мм (рис. 1—2) и зарегистрирован «туморозный комплекс», из которого можно предполагать о доброкачественном характере процесса.

При трепанации черепа слева в лобно-височной области была выявлена большая неглубоко расположенная опухоль (менингиома) синьивеи борозды лобно-височной области слева размером 5×6 см.

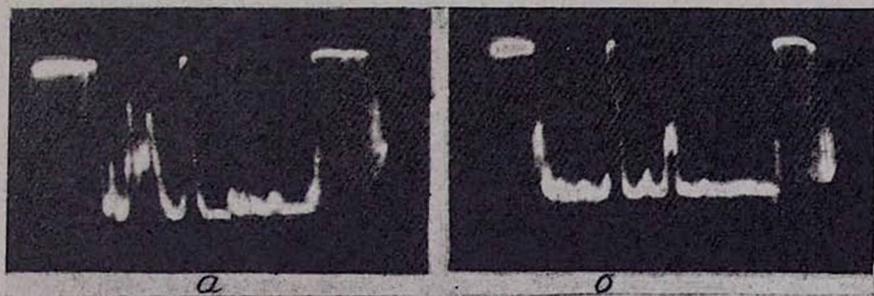


Рис. 1. Изменение эхоэнцефалограммы—смещение М-эха при наличии опухоли в левой гемосфере с «опухолевым комплексом», а) датчик слева б) датчик справа.

Рассматриваемое наблюдение представляло один из труднейших случаев, когда постановка топического диагноза на основании лишь известных клинических и указанных параклинических методов обследования чрезвычайно трудна. В то же время эхоэнцефалографическое обследование мозга позволило точно установить латерализацию, топичу болезненного процесса и даже, до некоторой степени, его характер.

По величине смещения М-эха косвенно можно судить о размерах опухоли, а по дополнительным сигналам—о внутрижелудочковой гипертензии и отеке мозга, однако уточнить глубину расположения, а также характер опухоли трудно. Так, в наших исследованиях у 34 из 216 больных на эхограмме регистрировался «туморозный комплекс», что позволило определить только примерную глубину опухоли и у 28—характер опухоли.

Надо отметить, что большинство авторов отрицает возможность диагностики ткани от опухоли при зондировании через кости черепа на основе эхо-сигналов на том основании, что близкие акустические свойства мозговой и опухолевой ткани исключают возможность получения эхо-сигналов от соответствующих интерфейсов. Однако Танака с соавт. [15] приводит конкретные данные: для мозгового вещества скорость распространения ультразвука—1,46 км/сек, для астроцитомы—1,66 км/сек, для метастазов рака—1,53 км/сек и т. д.

Вычисленный на основе этих данных коэффициент отражения на интерфейсе мозгового вещества опухоли равен 0,053; этой величины вполне достаточно для регистрации отраженных эхо-сигналов.

В литературе имеются единичные работы [5], в которых высказывается мысль о возможности получения эхо-сигналов от опухолевой ткани через твердую мозговую оболочку или мозг. Е. Л. Мачерет [9] в своих работах отмечает возможность получения опухолевого комплекса, не повреждая кожно-костный лоскут; это позволяет судить также о глубине и характере опухоли.

Из супратенториальных опухолей диагностическую трудность представляют опухоли, расположенные парасагитально и, в частности, в области III желудочка. Как показывают литературные данные и наши наблюдения, у этих больных смещений М-эха не было отмечено, или же они были незначительны в силу их равномерного давления на оба полушария. Однако, как показывают наблюдения, у этих больных в большинстве случаев (12 из 19) зарегистрированы разнообразные деформации М-эха (рис. 2). С помощью деформации М-эха, клинических

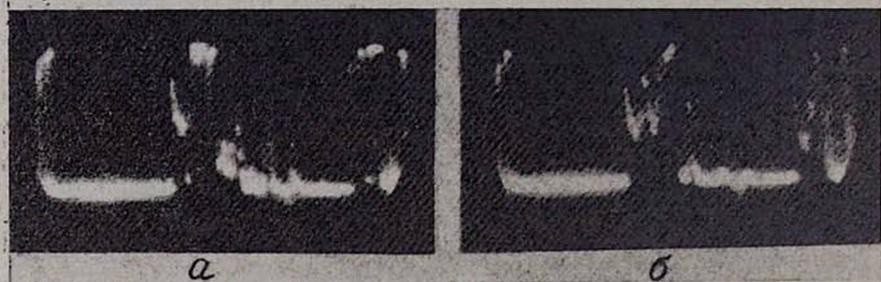


Рис. 2. Изменение эхоэнцефалограммы—наличие «опухолевого комплекса» у больного с опухолью третьего желудочка, а) датчик слева, б) датчик справа.

и других параклинических данных, по нашему мнению, иногда можно диагностировать опухолевые процессы парасагитальной области, особенно опухоли III желудочка. Деформацию М-эха в этих случаях мы объясняем тем, что отраженные от стенки третьего желудочка и опухолевой ткани эхо-сигналы сливаются и деформируют срединное эхо.

При расшифровке эхограмм немаловажное значение имеет определение ширины третьего и смещение боковых желудочков.

Расширение третьего желудочка (и боковых также) мы часто наблюдали у больных с субтенториальными опухолями, такие изменения и наличие дополнительных эхо-сигналов говорят о нарушении циркуляции спинномозговой жидкости, что в свою очередь приводит к внутрижелудочковой гипертензии.

Незначительное смещение М-эха мы наблюдали и у больных с опухолями заднечерепной ямки. Надо отметить, что эти малые смещения имеют очень важное значение при операции.

Таким образом, величина смещения М-эха говорит о размерах патологического объемного образования, а в отдельных случаях наличие на эхограмме «туморозного комплекса» дает возможность определить глубину, а иногда и гистологический характер опухоли. Эхография имеет дифференциально-диагностическое значение при псевдотуморозных процессах различной этиологии и при злокачественных и доброкачественных опухолях. Динамическое, повторное ее применение при малых смещениях позволяет выявить начальную стадию объемного образования, т. е. способствует ранней диагностике опухолей головного мозга.

Приведенные данные отчетливо показывают, что применение эхографии значительно облегчает диагностику опухолей мозга.

Из всех параклинических методов эхография выгодно отличается своей простотой, безвредностью и точностью данных, а в ряде случаев исключает проведение таких сложных исследований, как ангиография и пневмоэнцефалография.

Кафедра нервных  
болезней и нейрохирургии  
Ер. ГИДУВ

Поступила 10/II 1974 г.

Ս. Գ. ԶՈՂՐԱԲՅԱՆ, Պ. Ա. ԲԱՐՍՅԱՆ

ԷԽՈՒԷՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՌԻՈՒՅՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԵՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլխուղեղի ուռուցքների ախտորոշման ժամանակ էխոէնցեֆալոգրաֆիական մեթոդն ունի ախտորոշիչ բարձր ճշտություն:

Ըստ Մ-էխոյի շեղման մեծության հնարավոր է լինում դատել ներգանգային գոյակցությունների շափերի մասին: Իսկ էխոգրամայի վրա «ուռուցքային կոմպլեքս» ազդանշանների առկայության դեպքում հաշողվում է որոշել ուռուցքի խորությունը և երբեմն նաև նրա հյուսվածաբանական բնույթը:

Էխոէնցեֆալոգրաֆիան կարևոր նշանակություն ունի կեղծ-ուռուցքային պրոցեսների և ուռուցքային հիվանդությունների միջև տարբերակիչ-ախտորոշում անցկացնելու համար:

Էխոէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդը ունի ախտորոշիչ բարձր ճշտություն:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гасонов Р. С. Автореферат дисс. канд. М., 1969.
2. Гречко В. Е. Ж. невропатол. и психиатр., 1966, 66, 6, стр. 830.
3. Гречко В. Е. Ж. невропатол. и психиатр., 1967, 67, 12, стр. 1783.
4. Гречко В. Е. Автореф. дисс. докт. М., 1970.
5. Зенков Л. Р. Вопр. нейрохирур., 1968, 5, стр. 42.
6. Зограбян С. Г., Караханян С. А. Ж. эксперимент. и клинической медицины АН Арм. ССР, 1972, 3, стр. 54.
7. Иргер И. М., Скорунский И. А., Зенков Л. Р. Вопр. нейрохир., 1969, 1, стр. 34.
8. Иргер И. М., Зенков Л. Р., Аверчкин А. И. Вопр. нейрохирур., 1971, 2, стр. 3.
9. Мачерет Е. Л. Врач. дело, 1967, 8, стр. 71.
10. Мачерет Е. Л. Врач. дело, 1968, 4, стр. 96.
11. Мачерет Е. Л. Автореф. дисс. докт. Киев, 1971.
12. Мачерет Е. Л. Врач. дело, 1973, 4, стр. 125.
13. Скорунский И. А. Автореф. дисс. канд., М., 1969.
14. Leksell L. Acta chir. Scand., 1959, 9, 216.
15. Tanaka K., Ito, Wagai T. I. Neurosurg., 1965, 23, 135.
16. Barrows H. S. et al. Neurology, 1965, 15, 4, 361.
17. Brinker R. A. Am. J. Roentgenol., 1965, 93, 781.
18. Filscher G. et al. Neurochirurgia, 1967, 10, 45.
19. Schiefer W., Kazner E. Fortschr. Med., 1966, 84, 4, 151.
20. White D. N. Neurology, 1971, 212, 140.

УДК 616.346—007.42

В. П. АЙВАЗЯН

## КЛИНИКО-РЕНТГЕНО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ СИНДРОМЕ «ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ»

У 48 больных проведены клиничко-рентгено-анатомические параллели для распознавания синдрома «подвижной слепой кишки».

Анализ результатов исследований показал, что указанный синдром имеет достаточно клинических и рентгенологических признаков для правильного диагностирования.

За последние годы интерес к патологической подвижности правой половины толстой кишки вновь значительно возрос [2].

В хирургическом отделении Ереванской железнодорожной клинической больницы с 1963 по 1969 г. произведено 450 операций по поводу различных форм хронического аппендицита. Анализ историй болезни этих больных, в частности описания операций, дал основание предположить, что у 319 из 450 оперированных имелась патологическая подвижность восходящего отдела толстой кишки, что составляет 70,8% всех больных, оперированных по поводу хронического аппендицита. Однако из 319 вероятных случаев чрезмерной подвижности правой половины толстой кишки диагноз на операционном столе был поставлен только у 29 больных (9%). Интересно отметить, что, несмотря на правильное распознавание некоторыми хирургами данной патологии на операционном столе, фиксация кишки была произведена только у 11 человек (всего 3,5% всех больных с патологической подвижностью правой половины толстой кишки).

Как известно, недооценка патологической подвижности восходящего отдела толстой кишки и невыполнение фиксации этого отдела приводит к рецидиву болевого синдрома в брюшной полости и повторной операции (колофиксации). И. Х. Геворкян приводит сведения о 20 таких больных, которые были повторно оперированы [1].

В нашем отделении только за период с 1970 по 1973 г. повторная операция по поводу рецидива болей после аппендэктомии была выполнена у 5 больных. К сожалению, во время операции на подвижность восходящего отдела толстой кишки не было обращено внимания. У всех этих больных диагноз патологической подвижности правой половины толстой кишки был доказан как клинически, так и рентгенологически, и была произведена мезоперитонизация восходящего отдела толстой кишки.

За последние 3 г. (1970—1973) среди оперированных в нашей клинике 260 больных с диагнозом: хронический аппендицит анатомически

подвижность правой половины толстой кишки была констатирована в 142 случаях (54,6%). Фиксация восходящего отдела была произведена в 48 случаях, что составляет 38,7% всех больных с патологической подвижностью правой половины толстой кишки. Таким образом, по сравнению с прошедшим периодом (1963—1969 гг.) за указанные годы число оперативных вмешательств по поводу патологической подвижности восходящего отдела толстой кишки возросло в нашем отделении в 11 раз.

В проблеме чрезмерной подвижности правой половины толстой кишки одним из важнейших вопросов является ее правильное распознавание и выбор обоснованного показания к ее фиксации.

В настоящей работе мы подвергли клинико-рентгено-анатомическому анализу вопросы диагностики этого заболевания и провели параллели между клиническим, рентгенологическим и анатомическим диагнозом.

На вопрос—имеет ли сегодня практический врач достаточно веские основания для правильного распознавания этого заболевания—можно дать положительный ответ.

Мы подвергли оперативному вмешательству 48 больных с синдромом подвижной слепой кишки, руководствуясь при диагностике последнего как субъективными данными, так и результатами объективного и дополнительных исследований.

Жалобы больных в зависимости от стадии клинического течения заболевания сводятся к болям и диспептическим расстройствам. Боли обычно тупые, постоянного характера, располагаются в правой подвздошной области. Они иррадируют в правую нижнюю конечность и поясницу, временами обостряются, носят характер кратковременных колик, чаще появляются днем при физической нагрузке (бег, прыжки, быстрая ходьба). Иногда боли проходят в положении больного на спине. Диспептические расстройства чаще выражаются запорами и тошнотой.

Объективно: у этих больных живот овальной формы, равномерно участвует в акте дыхания, симметричен (иногда на фоне мягкой брюшной стенки выступает правая подвздошная область). Поверхностная пальпация безболезненная. При глубокой пальпации правая подвздошная область болезненна, иногда определяется урчание, иногда пальпируется вздутая слепая кишка, перкуссия над которой дает высокий тимпанит. Точки Мак-Бурнея, Ланца, Кюммеля болезненны, симптомы Ровзинга, Ситковского, перемещающейся болевой точки положительны, симптомы раздражения брюшины обычно отрицательны. Для диагностики имеет определенное значение и анамнез болезни—давность заболевания, часто с детских лет.

Из дополнительных методов исследования у больных с этой патологией наибольшее значение имеет рентгенологическое исследование, которому были подвергнуты 28 больных. Рентгено-симптоматология патологической подвижности правой половины толстой кишки характеризуется следующими основными признаками: опущением печеночного угла толстой кишки; низкой локализацией слепой кишки, часто в малом тазу; резкой смещаемостью правой половины толстой кишки (норма 15—50°); цекостазом, расширением цекума и восходящей кишки; локальной болезненностью слепой кишки (пальпация под экраном).

Рентген-исследование проводится лежа на животе, на левом боку и стоя. У всех 28 больных диагноз патологической подвижности правой половины толстой кишки был подтвержден рентгенологически.

Таким образом, диагноз патологической подвижности правой половины толстой кишки был нами поставлен на основании вышеизложенных симптомокомплексов, как клинического, так и рентгенологического.

Возникает вопрос—в скольких случаях рентгенологический и клинический диагноз получил свое подтверждение на операционном столе?

У всех наших 48 больных клинический диагноз патологической подвижности восходящего отдела толстой кишки подтвердился во время операции. В 11 случаях восходящая кишка имела длинный собственный связочный аппарат; в 19 была общая брыжейка для подвздошной и восходящего отдела толстой кишки. К сожалению, в 18 случаях причина подвижности в историях болезни не отмечена.

Рентгенологический диагноз у всех 28 больных был также подтвержден на операционном столе.

С целью иллюстрации приводим краткие сведения из истории болезни двух больных.

Больной У., 16 лет (история болезни № 2795/1267), поступил в клинику 23/X 1973 г. с диагнозом: хронический рецидивирующий аппендицит.

Жалобы на боли в правой подвздошной области, носящие характер кратковременных коликообразных приступов, иррадирующие в правую поясницу и левую часть живота. Вне приступов отмечает постоянные тупые боли. Болен около года. Имел три приступа продолжительностью 5—6 часов. Боли появлялись днем и самостоятельно проходили.

Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено. Пульс 75 в минуту, хорошего наполнения. Язык слегка обложен. Стул нормальный. Со стороны мочеполовой системы отклонений от нормы не выявлено.

Живот овальной формы, активно участвует в акте дыхания, симметричный. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная. При глубокой пальпации отмечается болезненность в правой подвздошной области. Пальпируется вздутая, болезненная слепая кишка. Симптомы Ровзинга и Ситковского положительные. Симптом перемещающейся болевой точки положительный. Точки Мак-Бурнея и Ланца болезненные.

Клинический диагноз: синдром «подвижной слепой кишки», вторичный хронический аппендицит.

Анализ крови, мочи и кала в норме.

Рентгенокопия толстого кишечника: через 24 часа равномерное заполнение всех отделов толстого кишечника. Имеется значительная подвижность правой половины толстой кишки. Цекум опущен, находится в малом тазу, расширен. Пальпаторно область цекума болезненна. Червеобразный отросток не заполняется (рис. 1, а).

На основании вышеизложенного у больного был поставлен диагноз: синдром «подвижной слепой кишки» и хронический аппендицит. 30.X 1973 г. больной был оперирован.

Ревизия показала: слепая кишка и часть восходящей кишки имеют общую брыжейку с тонкой кишкой. Имеются явления тифлоэктазии и перетифлита. Червеобразный отросток крючкообразно изогнут, покрыт спайками, расположен частично позади слепой кишки, сосуды слегка инъецированы. Брыжейка рубцово сморщена.

Произведена типичная аппендэктомия и мезоперитонизация начального отдела восходящей кишки. Операционная рана зашита послойно наглухо. Послеоперационное течение гладкое.

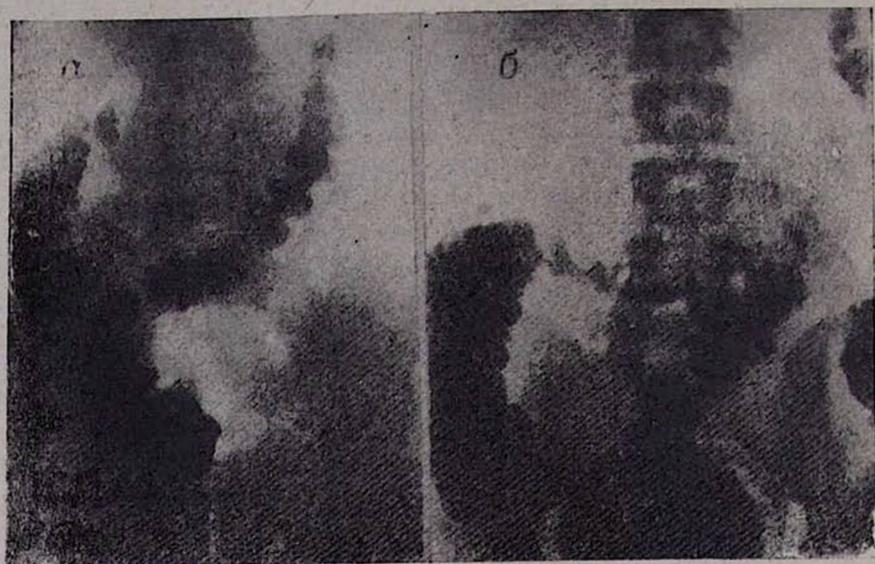


Рис. 1.

Больной А., 45 лет (история болезни № 2727/1241), поступил в клинику 15.X 1973 г. с диагнозом: хронический рецидивирующий аппендицит.

Жалобы на боли в правой подвздошной области и области пупка. Боли носят приступообразный характер, иррадируют в правую поясничную область, длятся 5—10 мин. Считает себя больным один год. Боли возникают обычно днем, внезапно (при физической нагрузке, быстрой ходьбе) и самостоятельно проходят.

Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы не выявлено. Пульс 80 в минуту, хорошего наполнения, язык чистый, влажный. Стул нормальный. Со стороны мочеполовой системы отклонений от нормы не выявлено.

Живот овальной формы, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная. При глубокой пальпации отмечается небольшая болезненность в правой подвздошной области. Симптом Ровзинга положительный. Симптом перемещающейся болевой точки положительный. Пальпируется вздутая, болезненная слепая кишка. Точки Мак-Бурнея и Ланца болезненные.

Клинический диагноз: синдром «подвижной слепой кишки», вторичный хронический аппендицит.

Анализ крови, мочи и кала в норме.

Рентгеноскопия толстого кишечника: через 24 часа отмечается равномерное заполнение всех отделов толстой кишки. Цекум и правая половина толстой кишки подвижны, печеночный угол опущен, цекум находится в малом тазу, пальпаторно область цекума болезненна. Червеобразный отросток не заполняется (рис. 1, б).

19.X 1973 г. больной был оперирован. Ревизия показала: слепая кишка и восходящий отдел толстой кишки подвижны, имеется общая брыжейка с тонкой кишкой, цекум расширен, восходящая кишка без особых изменений. Червеобразный отросток крючкообразно изогнут, сосуды инъецированы, кончик рубцово изменен. Брыжейка плотная, покрыта спайками.

Произведена типичная аппендэктомия и мезоперитонизация начального отдела восходящей кишки. Операционная рана зашита послойно наглухо.

Послеоперационное течение гладкое.

Таким образом, на основании проведенной клинико-рентгено-анатомической параллели в диагностике патологической подвижности правой половины толстой кишки можно прийти к следующему заключению. Существующая в настоящее время симптоматология патологической подвижности правой половины толстой кишки дает возможность при детальном обследовании больных с этой патологией, при глубоком анализе их жалоб и данных объективных исследований поставить правильный диагноз. Рентгенологическая симптоматология этого заболевания довольно яркая и дает возможность правильно распознать эту патологию.

Все сказанное дает основание отметить, что практический врач имеет достаточно широкий круг диагностических возможностей для распознавания этого заболевания и проведения дифференциальной диагностики.

Мы затронули только вопросы диагностики патологической подвижности «слепой кишки», в частности провели клинико-рентгено-анатомические параллели при этом заболевании. Что касается вопросов выбора показаний к его оперативному лечению и методике, то эти вопросы явятся предметом специального обсуждения.

Хирургическое отделение  
Ереванской железнодорожной  
клинической больницы

Поступила 29/XI 1973 г.

Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆԱ-ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱԶԵՆԻ ՇԱՐՃՈՒՆ  
ԿՈՒՅՐ ԱՂՈՒ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը 48 հիվանդների մոտ անցկացրել է կլինիկա-ռենտգենա-անատոմիական զուգահեռ շարժուն կույր աղու սինդրոմի ախտորոշման հարցերի վերաբերյալ:

Նրանցից ռենտգեն հետազոտման են ենթարկվել 26-ը: Բոլոր 43 հիվանդների մոտ կույր աղու պաթոլոգիկ շարժունությունը հաստատվել է վիրահատման սեղանի վրա: Հիշատակված հետազոտությունների արդյունքների անալիզը ցույց տվեց, որ հիշյալ սինդրոմը ունի բավարար կլինիկական և ռենտգենա-անատոմիական տվյալներ՝ այն ճիշտ ախտորոշելու համար:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х. Хирургия, 1973, 9, стр. 154.
2. Геворкян И. Х., Мирза-Авакян Г. Л. Подвижная слепая кишка. М., 1969.

Л. В. ВАРТАНЯН

## О ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ДЕЛЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЕЕ ВЕТВЕЙ НА ПОВЕРХНОСТИ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА

Инъекционным методом изучались сосуды мозга. Применялась одномоментная разноцветная инъекция трех сосудов полушарий мозга. Выявлены различные способы деления средней мозговой артерии и отхождения ее вторичных ветвей, а также асимметрия диаметра сосудов, характера их деления и количества ветвей левой и правой стороны. Наблюдается наибольшая концентрация сосудов в области корковых концов различных анализаторов.

Знание вариаций топографии, а также разветвления и территории кровоснабжения сосудов полушарий мозга и их ветвей имеет важное значение для правильной трактовки характера и области нарушения мозгового кровообращения, установления диагноза внутримозговых новообразований и производства оперативных вмешательств на головном мозгу и его сосудах.

Изучению кровеносных сосудов мозга посвящены многие анатомические исследования, однако описание сосудов мозга не доведено до всех подробностей.

Мы задались целью изучить вариации способа деления средней мозговой артерии, распределения ее ветвей и территории их кровоснабжения, а также дать сравнительную характеристику распределения артерий на поверхности левого и правого полушарий. Применялся инъекционный метод изучения сосудов. Часть препаратов наполнялась методом одномоментной разноцветной инъекции трех сосудов полушарий при помощи особого инъекционного аппарата, сконструированного нами совместно с инженером. Исследование произведено на 60 препаратах полушарий мозга, взятых от трупов людей различного возраста (от новорожденного до 80 лет). Ход и отношение сосудов к бороздам наносились на схемы. Из некоторых препаратов мозга новорожденных была извлечена сосудистая сеть.

Средняя мозговая артерия является непосредственным продолжением сонной артерии. Она погружается в сильвиеву ямку, затем в латеральную щель мозга, где располагается на островке, и, пройдя вдоль щели, доходит до ее конца. На островке она делится на периферические ветви. Диаметр сосуда у людей в возрасте свыше 20 лет колеблется от 2 до 3 мм, а от новорожденного возраста до 20 лет—от 1 до 1,8 мм. Часто наблюдается преобладание диаметра левой артерии по сравнению с

справой, что, видимо, связано с морфо-физиологической асимметрией мозга. В этом вопросе наши данные сходны с данными Н. Н. Метальниковой [7] и М. С. Толгской [11, 12].

Мы наблюдали различные способы деления средней мозговой артерии и непостоянный уровень отхождения первичных ветвей от основного ствола артерии. Сведения о способе деления средней мозговой артерии в литературе весьма разноречивы. Б. К. Гиндце [4] описывает 4 способа ветвления: рассыпной, дихотомический, магистральный, смешанный. С. С. Брюсова [1, 2] дает следующие способы деления: магистральный, два переходных и два рассыпных. Н. Н. Метальникова [7] различает две группы ветвей средней мозговой артерии: внутренняя, которая далее разветвляется веерообразно, и наружная, где ветви менее многочисленны. Б. И. Шапиро [15] различает два варианта: магистральный, две горизонтальные ветви и веерообразный. Л. К. Семенова [9] указывает в основном на рассыпной способ ветвления и реже—магистральный.

Сопоставление наших данных с литературными показывает, что относительно способа деления средней мозговой артерии они сходны с данными Гиндце.

Принимая за основу вариабельность деления средней мозговой артерии, мы установили 4 способа ее ветвления: магистральный (в 40,1%, рис. 1, б), рассыпной (в 25%), дихотомический (в 16,6%, рис. 2, б) и смешанный (в 18,3%).



Рис. 1 а. Средняя мозговая артерия на поверхности левого полушария мозга. Видна верхняя граница зоны кровообращения (сильное развитие ветвления). б. Средняя мозговая артерия внутри латеральной мозговой щели. 1. Наружная орбитальная артерия. 2. Нижняя лобная артерия (отходит вместе с предцентральной). 3. Общий артериальный ствол центральной, зацентральной и передней теменной артерий. 4. Общий ствол передней и средней височных артерий. 5. Общий ствол задней теменной и задней височной артерий. 6. Артерия височного полюса.

Часто наблюдается асимметрия в характере деления средней мозговой артерии: левая средняя мозговая артерия в большинстве случаев

имеет магистральный способ деления, а правая—рассыпной. По-видимому, это связано с морфо-физиологической асимметрией мозга, где преимущество дается левому полушарию. В 60—75% случаев левое полушарие бывает тяжелее правого (по [11]). Известно, что магистральный тип является более дифференциальным в смысле концентрации ветвей, способствующей облегчению тока крови. Предполагают, что магистральный и рассыпной способы деления выражают разные стадии возрастной изменчивости. По нашим данным, у новорожденных и детей раннего возраста отмечается преобладание рассыпного способа деления средней мозговой артерии (рис. 2, а), что противоречит мнению Л. К.



Рис. 2. Вариации деления средней мозговой артерии. а. Артериальная система головного мозга новорожденного. 1—средняя мозговая артерия (рассыпной вид). б. Средняя мозговая артерия мозга взрослого (дихотомический вид деления).

Семеновой [9], которая считает, что у детей до 7 лет бывает только магистральный вид деления, а у взрослых встречается преимущественно рассыпной способ деления.

Описанию периферических ветвей артерий полушарий мозга посвящены многие анатомические исследования. Часть из них была произведена безынъекционным методом [4, 6, 10, 14, 15], а часть с применением инъекции [1, 3, 5, 7, 8, 9]. Во всех этих исследованиях отмечается различное количество первичных ветвей, что, по-видимому, обусловлено различными способами деления сосуда. При магистральном способе имеется больше первичных ветвей, а при рассыпном—меньше. Средняя мозговая артерия, будучи еще в сильвиевой ямке, дает 2 или 3 небольшие артерии. 1. Продырявливающие артерии—от 3 до 5 ветвей, отходят они на расстоянии 3—4 мм от начала средней мозговой артерии и проникают в вещество мозга. 2. Артерия височного полюса—отходит к сильвиевой ямке, затем делится на 3—4 мелкие артерии, питающие наружную и внутреннюю поверхности височного полюса. Редко эта артерия отходит общим стволом с передней височной артерией. 3. Наружная орбитальная артерия (рис. 1, б)—направляется к наружной половине вентральной поверхности лобной доли. Диаметр ее колеблется от 0,5 до 1 мм. В 38,1% случаев она отходит самостоятельно, а в 61,9%—одним

общим стволом вместе с нижней лобной артерией. Подобную ветвь описывает М. А. Тихомиров [13]. Об этой ветви Н. Н. Метальникова, Б. К. Гиндце и С. С. Брюсова не упоминают. Н. Н. Метальникова первой ветвью средней мозговой артерии считает заднюю орбитальную артерию, направляющуюся к внутренне-задней части орбитальной поверхности. Между тем, об этом сосуде не указывается в исследованиях М. А. Тихомирова, С. С. Брюсовой, Б. К. Гиндце. В работе И. П. Григоренко [5] не указывается ветвь от средней мозговой артерии к вентральной поверхности лобной доли. Он описывает две артерии: лобную базальную наружную и внутреннюю, отходящую от передней мозговой артерии.

После отхождения ветвей основной ствол средней мозговой артерии у верхушки островка (в 37,5%) или на 1—1,5 см выше нее (в 62,5%) разветвляется, посылая свои ветви к наружно-латеральной поверхности полушарий (рис. 1, а). При магистральном способе деления количество первичных ветвей варьирует от 6 до 8, вторичных—от 10 до 16, а при рассыпном и смешанном способе деления количество первичных ветвей—от 3 до 4, вторичных—от 9 до 15. Вариабельность количества вторичных ветвей обусловлена отхождением иногда двух или трех ветвей одним общим стволом или, наоборот, раздельно.

Средняя мозговая артерия к наружно-латеральной поверхности полушарий мозга посылает следующие ветви: нижнюю лобную, предцентральную, центральную, зацентральную, переднюю теменную, заднюю теменную, височную артерии (рис. 1, б).

1. Нижняя лобная артерия начинается самостоятельно или чаще одним общим стволом с предцентральной артерией, а реже—с тремя центральными артериями—предцентральной, центральной и зацентральной. Диаметр нижней лобной артерии колеблется от 1,2 до 1,5 мм, а общего ствола—от 1,7 до 2 мм. Нижняя лобная артерия или ее общий ствол, пройдя по поверхности островка, доходит до его основания, входит в круговую борозду островка, где образует петлю, затем распадается на ветви. Нижняя лобная артерия делится на 2 ветви: переднюю и заднюю, которые загибаются через край боковой щели мозга на наружную поверхность лобной доли. Передняя ветвь делится на 2—3 третичные ветви, которые проходят по горизонтальной и восходящей ветвям латеральной щели мозга и питают треугольную и переднюю части нижней лобной извилины, где анастомозируют с ветвями передней мозговой артерии. Задняя нижняя лобная артерия поднимается вверх по переднему краю предцентральной борозды. Она питает задние части нижней и средней лобных извилин и в области премоторной зоны образует большую концентрацию сосудов. Ветви нижней лобной артерии вверху доходят обычно до средней лобной извилины, а при сильном развитии артерии ветви ее доходят до половины средней извилины, где анастомозируют с ветвями передней мозговой артерии.

2. Предцентральная артерия не бывает в виде самостоятельной артерии. В половине случаев она отходит одним стволом вместе с лобной нижней артерией, иногда вместе с центральной артерией, очень редко

все три центральные артерии (предцентральная, центральная и зацентральная) отходят одним общим стволом вместе с лобной артерией. В одной трети случаев предцентральная артерия начинается общим стволом вместе с центральной и зацентральной артериями и реже только с центральной артерией.

3. Центральная артерия часто (38,1%) встречается не одна, а две или три центральные артерии, одна из коих обычно отходит самостоятельно, а другие—вместе с соседними артериями. Несколько центральных артерий наблюдаются в основном с левой стороны, справа встречаются редко. Центральная артерия отходит в большинстве случаев общим стволом вместе с предцентральной, а часто с зацентральной артерией. Она отходит самостоятельно в 9% случаев. Общий ствол центральной артерии, направляясь вверх по островку, часто входит в круговую бороздку, где делится на 2 или 3 ветви. Центральная артерия располагается в глубине центральной борозды, откуда отправляет свои ветви по предцентральной извилине. В тех случаях, когда имеются 2 или 3 центральные артерии, в борозду входит не одна, а две артерии, а третья направляется вверх по извилине. Ветви центральной артерии доходят до верхней трети извилины, где анастомозируют с ветвями передней мозговой артерии.

4. Зацентральная артерия отходит одним общим стволом вместе с теменной или центральной артерией. В одной трети случаев она отходит самостоятельно. Редко наблюдаются две зацентральной артерии с левой стороны. Все три центральные артерии в 14% случаев отходят общим стволом от основной артерии, иногда от нижней лобной артерии.

Зацентральная артерия входит в одноименную борозду, посылает ветви по наружной поверхности зацентральной извилины и доходит до ее верхней трети.

5. Теменная передняя и задняя артерии в половине случаев отходят общим стволом на островке. Направляясь назад и вверх, общий ствол артерии входит в круговую борозду островка и делится на переднюю и заднюю теменные артерии, которые питают нижнюю теменную долю—центры праксии и чтения, образуя в этой области большую концентрацию сосудов.

В остальных случаях передняя теменная артерия отходит вместе с зацентральной артерией. Вначале она располагается в глубине круговой борозды островка, затем, огибая край латеральной щели мозга, направляется вверх, проходя вдоль и позади зацентральной борозды. Она питает переднюю часть нижней теменной доли. При сильном развитии артерия входит в глубину межтеменной борозды и посылает ветви на нижнюю часть верхней теменной доли, где они анастомозируют с ветвями передней мозговой артерии.

Задняя теменная артерия отходит самостоятельно или вместе с предыдущей. Она проходит вглубь латеральной щели мозга, где в большей половине случаев делится на две ветви. Одна из них—височная, задняя, выходя из щели, ложится в глубине задней половины верхней височной борозды и, питая заднюю часть верхней извилины, доходит до

затылочной доли. Иногда она переходит на латеральные затылочные извилины, где анастомозирует с ветвями задней мозговой артерии.

Другая ветвь задней теменной артерии, огибая верхний край щели, направляется вверх, питает угловую извилину, затем сзади, доходя до затылочной доли, анастомозирует с ветвями задней мозговой артерии. Н. Н. Метальникова называет эту ветвь артерией угловой извилины, Б. К. Гиндзе—горизонтальной теменной артерией, а И. П. Григоренко—задней теменной артерией.

6. Артерии височной доли—от 4 до 7—огибают верхний край височной доли и переходят на ее наружную поверхность. Артерии височной доли можно сгруппировать в 4 группы: 1. Артерия височного пояса. 2. Передняя височная. 3. Средняя. 4. Задняя. Все указанные артерии в 36,3% случаев отходят одним общим стволом от средней мозговой артерии на верхушке островка. Общий ствол височной артерии располагается на внутренней поверхности верхней височной извилины и посылает ветви через верхний край ее на наружную поверхность височной доли. В 27,2% случаев ветви височной доли отходят раздельно, а в остальных случаях по две или три вместе, одним стволом (рис. 1 б).

Полярная и передняя височная артерии питают наружную и базальную поверхность передней части височной доли. Височные артерии проходят по наружной поверхности височных извилин, а часть своего пути они проходят в глубине верхней и нижней височных борозд. Височные артерии сзади доходят до затылочной доли, где иногда переходят на ее латеральные извилины и анастомозируют с ветвями задней мозговой артерии. Внизу они доходят до половины нижней височной извилины, где также анастомозируют с ветвями задней мозговой артерии.

Таким образом, результаты исследований показывают, что в основном встречаются 4 способа деления средней мозговой артерии, из которых больший процент составляет магистральный тип. У новорожденных и детей раннего возраста преобладает рассыпной тип деления. Встречается также непостоянный уровень и различные способы отхождения вторичных ветвей средней мозговой артерии. Наблюдается асимметрия диаметра сосудов, характера их деления и количества ветвей левой и правой стороны. При всех этих случаях преимущество имеет левая артерия.

Наибольшая концентрация сосудов имеется в области нижней теменной доли (центр праксии и чтения) и премоторной зоны, где объединяются вегетативные и анимальные функции организма. Часто встречается не одна, а несколько артерий, питающих двигательную зону коры мозга (предцентральный извилину). Это имеет место в основном с левой стороны, справа встречается редко. Отмечается также многочисленность ветвей, питающих височные извилины, где заложено ядро статического анализатора.

## Լ. Վ. ՎԱՐԳԱՆՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՄԻՋԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՃՅՈՒՂԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ ՄԱԿԵՐԵՍԻ ՎՐԱ ԵՐԱ ՃՅՈՒՂԵՐԻ ԲԱՇԽՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրությունը կատարվել է նորածին հասակից մինչև 80 տարեկան մարդկանց դիակնեռից վերցրած ուղեղի կիսագնդերի 60 պրեպարատների վրա: Ուսումնասիրվել է ուղեղային միջին զարկերակը, նախօրոք կատարելով ուղեղի անոթների ներարկում գունավորված լատեքսով:

Կիրառվել է նաև ուղեղի կիսագնդի երեք զարկերակների միանվագ ներարկում տարբեր գույնի ներկերով հատուկ ապարատի միջոցով:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս հետևյալը՝ 1. կան միջին զարկերակի ճյուղավորման շրջա հիմնական ձևեր, որոնցից ավելի մեծ տոկոս է կազմում մագիստրալ ձևը: 2. Նորածին և վաղ մանկական հասակում գերակշռում է հիմնականում ճյուղավորման ցրված ձևը: 3. Նկատվում է անհամաչափություն աջ և ձախ կողմերում՝ ուղեղային միջին զարկերակների տրամագիծը, նրանց ճյուղերի բաժանման ձևը և ճյուղերի քանակը տարբեր են երկու կիսագնդերում: Բոլոր այս դեպքերում նկատվում է ձախ զարկերակի առավելություն աջի համեմատությամբ, որը հավանաբար կապված է ձախ կիսագնդի մորֆո-ֆիզիոլոգիական մի շարք առավելություններից: 4. Նկատվում են որջան անոթների ճյուղավորումների առավելագույն խիտ ցանց զագաթային ստորին բլթակի շրջանում (որտեղ գտնվում են պրաքսիայի և կարդալու կենտրոնները) և պրեմոտոր շրջանում (վեգետատիվ կենտրոն): 5. Հաճախակի դեպի ուղեղի նախակենտրոնական զալարը ուղղվում են մի քանի զարկերակներ մեկի փոխարեն: Դա հիմնականում նկատվում է ձախ կողմում, իսկ աջում հազվադեպ է հանդիպում: 6. Առանձնապես շատ է քունքային զալարները սնող զարկերակների թիվը (4—7), որտեղ ինչպես հայտնի է գետեղված է հավասարակշռության անալիզատորի կորիզը, որը վճռական դեր է խաղում ուղղաձիգ քայլվածքի հարցում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брюсова С. С. Дисс. докт. М., 1940.
2. Брюсова С. С. В кн.: I сессия нейрохирургического совета. М.—Л., 1937.
3. Васин Н. Я. Вопросы нейрохирургии, 1964, 3, стр. 24.
4. Гиндце Б. К. Артериальная система головного мозга человека и животных, ч. I и II. М., 1946.
5. Григоренко И. П. Научные труды волгоградского областного онкологического диспансера, вып. 3. Волгоград, 1960.
6. Ионтов А. С. Труды научно-исследовательского психо-неврологического института им. В. М. Бехтерева. М., 1962, стр. 79.
7. Метальникова Н. Н. В кн.: Кровоснабжение коры головного мозга в норме и патологии. М., 1952, стр. 92.
8. Петрова-Мурафа В. Г. Сборник научных трудов Казанского медицинского института, т. 4. Казань, 1957, стр. 189.
9. Семенова Л. К. Изв. Академии пед. наук РСФСР, 60. М., 1954, стр. 25.

10. *Сысак Н. С.* Сборник научных трудов Казанского медицинского института, 4. Казань, 1957, стр. 56.
11. *Толгская М. С.* Известия Академии пед. наук РСФСР, в. 47. М., 1953.
12. *Толгская М. С.* Архив патанатомии и патфизиологии, 1940, 6. стр. 61.
13. *Тихомиров М. А.* Известия общества любителей естествознания, т. 35, в. 2. М., 1880.
14. *Хидрогулян Ш. А.* Труды научно-исследовательского психо-неврологического института им. В. М. Бехтерева, т. 28. М., 1962, стр. 79.
15. *Шапиро Б. И.* Труды научно-исследовательского психо-неврологического института им. В. М. Бехтерева, т. 28. М., 1962, стр. 80.

УДК 616.351—001.28—08

А. М. ГАЛСТЯН, Г. Т. ГРИГОРЯН, Е. Х. САРКИСЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН,  
 И. С. ГАЛОЯН, Г. С. ДАДОЯН

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Приводятся результаты телегамматерапии 270 больных раком дистальных отделов толстой кишки. Предоперационное облучение привело к значительному регрессу опухоли, что позволило у 31,5% больных с местно распространенными формами опухоли выполнить радикальные операции.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в хирургическом лечении рака дистальных отделов толстой кишки, оперативный способ не в состоянии разрешить самостоятельно эту задачу. Лечение больных с местно распространенными формами рака указанной локализации представляет собой сложную проблему и может считаться в настоящее время радикальным лишь при условии применения вспомогательных методов терапии, к числу которых относится также лучевая терапия.

Использование высоких энергий значительно расширило границы операбельности путем предоперационного облучения местно распространенных опухолей прямой кишки [1, 2, 4, 6, 9, 12, 15].

Лучевое лечение при раковом поражении дистальных отделов толстой кишки нами проведено у 270 больных, причем у 248 из них имелась местно распространенная опухоль, а у 22 больных опухоль была операбельной.

Гистологическая разновидность опухоли была изучена у 243 больных (аденокарцинома выявлена у 187, солидный рак—у 43, коллоидный рак—у 13 больных).

Все больные получали долговременную дробнопротяженную дистанционную гамма-терапию, причем с 1955 по 1970 г. (202 больных)—на аппарате «ГУТ-СО—400», а с 1970 г. по настоящее время (68 больных)—на установке «Рокус».

Дозное поле формировалось таким образом, что первичная опухоль попадала в область 100%-ного воздействия излучения, зона субклинического распространения опухоли и регионарные метастазы охватывали 80% изодозы, за пределами которой был довольно резкий спад величины дозы.

Распределение дозы по времени осуществлялось двумя вариантами: 1. По общепринятой методике (184 больных)—200 рад ежедневно до суммарной очаговой дозы 5000—8000 рад за 5—8 недель; 2. По расщепленному курсу (86 больных)—ежедневное облучение по 200 рад до до-

стижения очаговой дозы 3000—5000 рад, затем проводился перерыв на 3—4 недели, после которого облучение продолжалось до получения суммарной очаговой дозы 6500—7000 рад.

Теоретическими предпосылками для использования расщепленного курса является различная скорость пролиферации нормальных и опухолевых клеток, в результате чего во время перерыва в лечении происходит реализация лучевого эффекта в опухоли и восстановление радиационных повреждений в окружающих здоровых тканях.

После предоперационного облучения операции подверглись 202 больных. Радикальные операции выполнены у 87 (43%) больных, причем 78 с неоперабельными и 9 с операбельными опухолями до облучения.

Послеоперационное облучение нами проведено у 138 больных, причем у 74—после радикальных, а у 64—после паллиативных вмешательств. Облучение проводили с 2—4 полей ежедневно с разовыми очаговыми дозами 200—250 рад. Суммарная доза при этом составляла 3000—4000 рад.

Наблюдения убедили нас, что под влиянием лучевого воздействия нередко наблюдается длительное улучшение, сопровождающееся удлинением жизни больных и устранением отдельных тягостных признаков заболевания. Следует указать, что эффективность лучевого лечения в значительной степени зависит от гистоструктуры, степени радиочувствительности опухоли и стадии заболевания. Об эффективности лучевой терапии мы судили на основании данных клинико-рентгенологического и патоморфологического исследований.

Уменьшение опухоли под воздействием лучевой терапии наступило у 117 (47%) из 248 больных с локально распространенными опухолями, благодаря чему у 78 (31,5%) из них удалось выполнить радикальные операции. Из этой группы больных 16 человек отказались от операции, а у 23 регресс опухоли был невыраженным, ввиду чего выполнены паллиативные вмешательства.

В группе больных с операбельными опухолями прямой кишки уменьшение первичного очага отмечено у 13 из 22 больных. Следовательно, регресс опухоли под воздействием лучевой терапии нами отмечен у 130 из 270 больных, что составляет 48,1%. Полного исчезновения опухоли нами не отмечено ни у одного больного.

Субъективное улучшение состояния больных, проявляющееся уменьшением болей и патологических выделений, а также улучшением проходимости кишечника, нами отмечено у 157 (58,1%) больных.

Изучение эффективности лучевой терапии в связи с гистологической разновидностью опухоли убедило нас, что наиболее устойчивым к излучению оказался коллоидный рак. Уменьшение опухоли при этой микроструктуре отмечено лишь у одного, а субъективное улучшение—у 4 из 13 больных. При солидном раке уменьшение опухоли было констатировано у 10, а субъективное улучшение—у 15 из 43 больных. Наиболее радиочувствительным оказался железистый рак: уменьшение опу-

ходи было отмечено у 119 (63,6%), а субъективное улучшение—у 138 (73,7%) из 187 больных.

Анализ материала также показал, что независимо от локализации опухоли в кишке использование методики расщепленного курса позволяет получить результаты, почти не уступающие таковым при применении методики непрерывного облучения. Так, уменьшение размеров опухоли при непрерывном облучении отмечено у 93 (50,5%) из 184 больных, а при расщепленном методе—у 37 (43%) из 86 больных. Вместе с этим, расщепленный курс лучевой терапии переносится больными значительно лучше и не сопровождается выраженными местными и общими лучевыми реакциями. Особенно оправдана такая методика облучения у пожилых и ослабленных больных.

Следует также отметить, что после лучевой терапии операции технически затрудняются из-за наступающего фиброза параректальной клетчатки и повышенной капиллярной кровоточивости. В послеоперационном периоде заживление промежностной раны бывает медленным с некрозом стенок, с вялым и поздним гранулированием раны, удлинением периода фибриллитета и в связи с этим с удлинением периода пребывания больного в стационаре в среднем на 26—27 дней. Это подтверждается данными ряда авторов [1, 2, 4, 9, 12].

Учитывая указанные недостатки, многие исследователи [2—5, 11, 15] более эффективным находят метод комбинированного лечения с использованием укрупненных фракций облучения с сокращением интервала перед операцией до 4—6 дней. При этой методике биологическая реализация эффекта наступает значительно раньше, чем его морфологическое проявление. Длительный интервал перед операцией может привести к восстановлению опухолевых клеток и тем самым снизить эффективность лучевого воздействия. Кроме того, ранние сроки вмешательства гарантируют от развития фиброза, иногда осложняющего ход операций.

Лучевое лечение больных укрупненными фракциями с сокращением интервала перед операцией нами начато с 1972 г., и пока мы не имеем возможности обобщить результаты лечения из-за недостаточного количества наблюдений (27 больных). При этом следует отметить, что в условиях укрупненного фракционирования необходимо ежедневно соблюдать равные условия фракционирования дозы ко всему объему облученных тканей, поэтому использовалось только подвижное облучение.

На нашем материале облучение определенно сказывалось на общем состоянии больных. У большинства из них (176 человек) после 2—3 сеансов ухудшался аппетит, появлялись тошнота, рвота, головокружение, плохое самочувствие, слабость. У 134 больных к концу курса или после окончания облучения наблюдалось угнетение лейко- и эритропоза, причем у 112 из них возникла необходимость стимуляции гемопоэза. Однако нарастания лейкопении или тромбоцитопении мы не наблюдали. Применение гемостимуляторов (лейкоген, лейкоцитная или тромбоцит-

ная взвесь, переливание крови) оказалось вполне достаточным для устранения угнетения гемопоэза.

Нас интересовал также вопрос морфологических изменений опухоли, наступивших после облучения. Морфологическое исследование удаленных препаратов и сравнение их с результатами биопсии, произведенной до лучевого лечения, нами выполнено у 93 больных (коллоидный рак—9, солидный—27, железистый—57 больных).

Исследования убедили нас, что прежде всего отмечается уменьшение элементов паренхимы и преобладание элементов стромы опухоли. Наиболее ранние признаки повреждения клеток выявляются в ядрах, которые резко увеличиваются, хроматин в них распределяется неравномерно. Размеры всей клетки увеличиваются. В опухоли встречались комплексы резко деформированных опухолевых клеток с ядерным полиморфизмом и мелкими вакуолями в цитоплазме. Отмечается гомогенизация, гиперхроматоз и пикноз ядер с последующим кариорексисом. Иногда отмечался лизис ядер, а нередко некробиоз и гибель опухолевых клеток. В ткани опухоли наблюдался выраженный клеточный и ядерный полиморфизм, набухание клеток, появление вакуолей в цитоплазме и ядрах, а также базофилия цитоплазмы. В опухоли встречались мелкие и крупные очаги некроза. В строме облученных опухолей имела место резко выраженная инфильтрация лимфоидными, плазматическими клетками и лейкоцитами, преимущественно эозинофилами. Вместе с тем установлена зависимость между степенью повреждения опухолевых клеток и дозой облучения.

На основании проведенных исследований мы убедились, что степень выраженности морфологических изменений зависит не только от дозы облучения, но и от гистоструктуры опухоли.

Относительно степени морфологических изменений в зависимости от подведенной дозы следует указать, что умеренная и сильная степень повреждения опухолевых клеток всегда наступала при дозе 4500 рад и больше.

Наряду с этим следует отметить, что морфологические изменения после рентгенотерапии и телегамматерапии были идентичными с той лишь разницей, что повреждающее действие последней более выраженное, чем ортовольтной рентгенотерапии.

Что касается повреждающего действия лучевой терапии на регионарные метастазы, то в метастатически пораженных лимфатических узлах обнаружены подобные дистрофические изменения с наличием очагов некроза в них. Аналогичные данные приводят также другие исследователи [2, 4, 5—10, 14].

Нас интересовал также вопрос изменений нормальной слизистой вблизи опухоли, входящей в зону облучения. Гистологическое исследование слизистой оболочки вблизи опухоли убедило нас, что под воздействием предоперационной рентгено- или телегамматерапии заметных морфологических изменений не наступает. Это еще раз подтверждает существующее мнение о различии в радиочувствительности здоровых и

опухолевых клеток. С другой стороны, этот факт сводит к минимуму боязнь хирурга относительно приживления культий при выполнении сфинктеросохраняющих операций.

Что касается лучевой терапии рецидивов, то следует отметить, что рецидивы резистентны к лучевому воздействию, в чем мы убедились при облучении 43 больных.

При изучении отдаленных результатов после лучевой терапии установлено, что у больных, получавших предоперационное облучение, рецидивы в сроки наблюдения до трех лет обнаружены у 25 (19,2%) из 130 радикально сперированных больных, в то время как у необлученных рецидивы выявлены у 37 (28,4%) больных.

Таким образом, под влиянием лучевого воздействия наступает регресс опухоли прямой кишки, что позволило у 31,5% больных с местно распространенными опухолями в последующем выполнить радикальные операции. При этом установлена прямая взаимосвязь между степенью морфологических изменений в опухолевой ткани и гистоструктурой, с одной стороны, и между гистоструктурой и дозой облучения, а также радиочувствительностью опухолевой ткани—с другой. Немаловажное значение имеет также тот факт, что благодаря предоперационной гамма-терапии процент рецидивов в сроки наблюдения до трех лет по сравнению с необлученными больными с 28,4 снизился до 19,2.

## Выводы

1. Предоперационное облучение показано при неоперабельных местно распространенных опухолях. Благодаря уменьшению опухоли оно позволяет в ряде случаев в дальнейшем выполнить радикальные операции (31,5% больных).

2. Эффективность расщепленной и непрерывной методик лучевой терапии почти одинакова; вместе с этим расщепленный курс переносится больными значительно лучше.

3. Наиболее чувствительным к излучению оказался железистый, а стойким—коллоидный рак.

4. Радиочувствительность здоровых и опухолевых тканей различная. Под воздействием лучевой терапии (не меньше 4500 рад) наступает уменьшение элементов паренхимы опухоли с появлением вакуолей и очагов некроза.

5. Рецидивы резистентны к лучевому воздействию.

6. Благодаря предоперационной гамма-терапии процент рецидивов по сравнению с необлученными больными с 28,4 снизился до 19,2.

Հ. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Հ. Թ. ԳՐԻԴՈՐՅԱՆ, Ե. Խ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Շ. Հ. ՓԱՓԱՋՅԱՆ  
Ի. Ս. ԳԱՌՅԱՆ, Հ. Ս. ԴԱԴՈՅԱՆ

**ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՍՏՈՐԻՆ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ  
ՃԱՌԱԳՎԱՅԹՄԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ**

**Ա մ փ ո փ ո լ մ**

Հաստ աղու ստորին հատվածների քաղցկեղով տառապող 270 հիվանդների ճառագայթաբուժման ներքո, հեղինակներն ուսուցքի տեղական տարածում ունեցող 248 հիվանդներից 117-ի (47%) մոտ նկատել են ուսուցքի հետաճ, որը հնարավորություն է ընձեռել վիրահատված 202 հիվանդներից 78-ի (43%) մոտ կատարել արմատական վիրահատություններ:

Պարզաբանված է, որ գոյություն ունի ուղղակի կապ նորագոյացության հյուսվածաբանական կառուցվածքի և ճառագայթաբուժման արդյունավետության միջև: Ճառագայթաբուժմանն առավել զգայուն է գեղձային քաղցկեղը, (ուսուցքի հետաճ նկատվել է հիվանդների 63,6% մոտ) իսկ առավել կայուն՝ լորձային քաղցկեղը (հետաճ նկատվել է 13-ից մեկի մոտ):

Հեղինակները համոզվել են, որ բուժման ընդմիջվող եղանակն իր արդյունավետությամբ համարյա չի զիջում անընդմեջ եղանակին: Ճառագայթների ազդեցության ներքո վրա է հասնում ուսուցքի պարենխիմատոզ էլեմենտների նվազում, բջիջների և նրանց կորիզների բազմաձևություն: Ի հայտ են գալիս նեկրոտիկ օջախներ, միջնորդ ճառագայթման զոնայում ընդգրկվող նորմալ լորձնու կողմից էական փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել:

Վերջին հանգամանքը վկայում է ուսուցքային և նորմալ հյուսվածքների ճառագայթների նկատմամբ ունեցած տարատեսակ զգայնության մասին:

Նախաօպերացիոն ճառագայթաբուժման արդյունավետության մասին է վկայում նաև այն փաստը, որ ռեցիդիվների տոկոսը համեմատած ճառագայթաբուժում չստացած հիվանդների հետ, 28,4%-ից նվազելով հասել է 19,2%:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Александров Н. Н., Жаков И. Г., Суковатых И. Г., Селявко Г. И., Слешинская Г. Ф. Материалы Всесоюзного симпозиума «Профилактика, диагностика, клиника и лечение предопухолевых заболеваний и рака толстой и прямой кишки». Л., 1970, стр. 3.
2. Дедков И. П., Зыбина М. А., Черныченко В. А., Лурье-Покровская Т. А. Клиническая хирургия. 1972, 9, стр. 31.
3. Мельников Р. А., Симбирцева Л. П., Снешко Л. И. Материалы XV научной конференции Института рентгенологии и онкологии Арм. ССР. Ереван, 1972, стр. 162.
4. Павлов А. С., Хрущов М. М., Симакина Е. П. Актуальные проблемы онкологии и мед. радиологии, т. 2. Минск, 1970, стр. 338.
5. Симакина Е. П., Смирнова Е. С., Хрущов М. М., Ковель Т. А. Материалы Всесоюзного симпозиума «Профилактика, диагностика, клиника и лечение предопухолевых заболеваний и рака толстой и прямой кишки». Л., 1970, стр. 88.
6. Симбирцева Л. П., Снешко Л. И., Смирнов Н. М. Вопросы клинической радиологии, 1970, 4, стр. 161.
7. Смирнов Н. М., Симбирцева Л. П., Снешко Л. И. Вопросы онкологии, 1973, 6, стр. 49.
8. Снешко Л. И., Симбирцева Л. П., Смирнов Н. М. Вопросы клинической радиологии, 1970, стр. 168.

9. *Fletcher W. S., Allen C. V., Dunphy J. E.* Amer. Journ. Surgery, 1965, 109, 1, 76.
10. *Geginat G.* Strahlen therapie, 1971, 141, 4, 375.
11. *Hageman R. F., Leshner S.* Brit. Journ. Radiol., 1971, 44, 524, 599.
12. *Higgins G. A., Dwight R. W., Walsh W. S.* Amer. Journ. Surgery, 1968, 115, 2, 241.
13. *McNally N. J.* Brit. Journ. Radiol., 1972, 45, 530, 116.
14. *Stearns M. W., Bery Y., Deddish M. R.* Dis. Colon Rectum, 1968, 4, 403.
15. *Withers H. R.* Cancer, 1971, 28, 1, 75.

УДК 616.314.17—008.1

Р. Я. ПЕККЕР, И. Ф. СЛУЖАЕВ, А. С. СОЛНЦЕВ, Л. И. КСЕНЗОВ

## РЕОПАРОДОНТОГРАФИЧЕСКИЕ И КАПИЛЛЯРОСКОПИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

На основании изучения 4500 реопародонтограмм выявлен ряд изменений, которые подтверждаются капилляроскопическими исследованиями. В результате реопародонтографию можно считать наиболее точным методом диагностики при заболеваниях пародонта.

При изучении заболеваний тканей пародонта основное внимание уделяется периферической сосудистой системе [2, 7, 9]. Прижизненное изучение микроциркуляции сосудов дает возможность решать проблему диагностики, лечения и профилактики заболеваний тканей пародонта, а также опосредствует освещению вопросов патогенеза пародонтоза [13, 15 и др.].

Под воздействием экзо- и эндогенных факторов поражаются в первую очередь капилляры, нарушается микроциркуляция, что в свою очередь вызывает нарушение трофики тканей пародонта [6, 14 и др.]. Существует несколько методов исследования сосудистой системы пародонта. Наиболее часто в стоматологии используются: капилляроскопия и микрокапиллярография, вакуумные пробы, реография и т. д.

Капилляроскопические исследования дают возможность получить объективную оценку состояния сосудов конечного типа, выяснить их структурные и функциональные особенности и т. д., что позволяет установить степень нарушения кровообращения [4, 8, 12 и др.].

Для определения состояния периферического кровообращения в тканях пародонта используется метод реографии [5, 11 и др.], который получил название реопародонтографии. В настоящее время реографический метод исследования начинает более широко использоваться в стоматологической практике для определения функционального состояния сосудистой системы при различных заболеваниях тканей пародонта.

Для выявления разностной зависимости нами проведены исследования сосудистой системы пародонта методом капилляроскопии, микрокапиллярографии и реопародонтографии у 350 лиц различных возрастных групп.

Исследования проводились на верхней и нижней челюсти в области  $\frac{3\ 21}{3\ 21} | \frac{12\ 3}{12\ 3}$  зубов (данные участки зубо-челюстной системы чаще подвергаются воздействию различных этиологических факторов).

При визуальном анализе 4500 реопародонтограмм выявлен ряд закономерностей, подтверждающихся капилляроскопическим исследованием.

Так, у здоровых лиц реографическая волна имеет остроконечную вершину с крутым анакротическим подъемом и средней продолжительностью катакротического спуска. Дикротический зубец четко определяется на середине диастолической волны. Иногда при клинически здоровом пародонте обнаруживаются структурные изменения реографических волн, что указывает на наличие патологических изменений в сосудистой системе.

При капилляроскопии сосуды расположены рядами: в I зоне—крупные на бледно-розовом фоне, во II—средние, субкапиллярная сеть просматривается. При этом от основного артериального ствола отходят мелкие сосуды, петли которых направлены к десневому краю. В I зоне капилляры имеют вид дамской шпильки, во II—запятых с острым или прямым углом, образуемым артериальной и венозной браншами. Их количество от 60 до 80 в поле зрения. Окраска капилляров розовая, равномерная, что указывает на ровный ток крови (рис. 1, а) [1, 4, 8].

При остром катаральном гингивите реопародонтографические изменения соответствуют застойным явлениям с ослаблением сосудистого тонуса, проявляющимся закругленной вершиной РПГ волны, удлиненной катакротической фазой и резко выраженным дикротическим зубцом; расположены на середине спуска при неизменной анакротической фазе [3, 10].

Капилляроскопически определяется розово-красный и красный фон, на котором видны расширенные капилляры, венозное и артериальное колена увеличены в объеме, но располагаются ровными рядами. Угол петель тупой, и, хотя количество капилляров 60—80 в поле зрения, это указывает на усиленный приток крови, в то время как отток замедлен (венозный застой).

Таким образом, при наличии острого воспалительного процесса в тканях пародонта наступают застойные явления, тонус периферических сосудов снижается. Наступает вазодилатация, что подтверждается микрокапилляроскопическими исследованиями (рис. 1, б).

При хроническом катаральном гингивите наступают более выраженные реопародонтографические изменения, проявляющиеся в структурном изменении анакротической и катакротической фаз. Анакротическая фаза удлиняется, имеет дополнительный систолический подъем, вершина имеет вид плато, диастолическая волна удлинена, дикротический зубец располагается в верхней трети, нечетко выражен, что указывает на более глубокие изменения в сосудах пародонта.

При капилляроскопических исследованиях на синюшно-красном фоне располагаются структурно и функционально измененные капилляры. Нарушается рядность расположения, уменьшается их количество в поле зрения. Окраска капилляров становится бледно-розово-синюшной, они мелкие и средние по величине, что указывает на их функциональную неполноценность (рис. 1, в).

При дистрофической форме пародонтоза реопародонтограмма дает резко выраженные изменения—укорочение реографической волны, со-

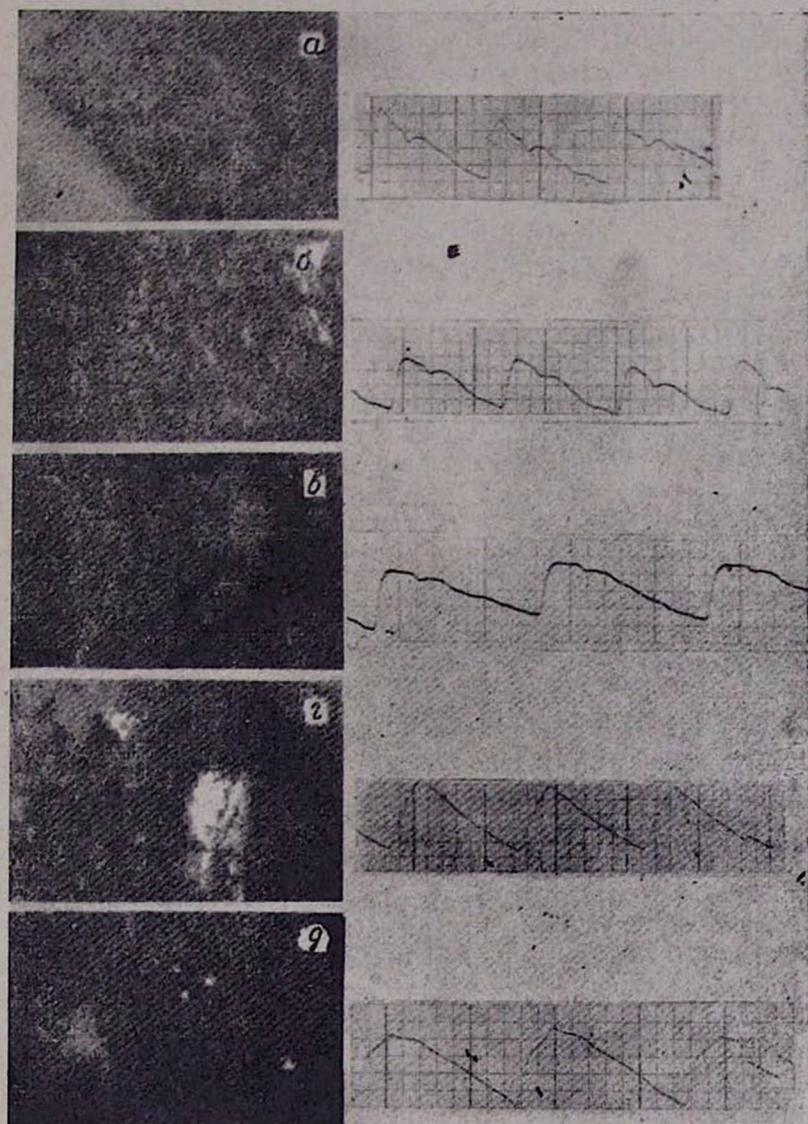


Рис. 1. Реопародонтограмма и капиллярограмма: а) здорового человека;  
б) больного с острым катаральным гингивитом;  
в) больного хроническим катаральным гингивитом;  
г) больного с дистрофической формой пародонтоза;  
д) больного с воспалительно-дистрофической формой пародонтоза

стоящей из удлиненной анакроты с дополнительным туповосходящим плато, укороченной катакротой со слабовыраженным дикротическим зубцом, смещенным к вершине или полностью отсутствующим.

При капилляроскопическом исследовании в зависимости от степени выраженности патологического процесса определяется бледный розово-синюшный или мутновато-желтый фон, капилляры удлиненные, извитые, их мало в поле зрения (20—30), субкапиллярная сеть не просматривается из-за выраженных атрофических явлений, что согласуется с данными В. Е. Приемского [8] (рис. 1, г).

При воспалительно-дистрофической форме пародонтоза реопародонтографические исследования дают возможность обнаружить более глубокие изменения не только в капиллярах, но и в сосудах более крупного калибра—артериолах. При этом анакротическая фаза удлиняется, резко выражен туповосходящий дополнительный подъем, отражающий замедленное прохождение крови по артериальному руслу, катакротическая фаза удлинена, дикротический зубец слабо выражен, смещен к вершине РПГ волны, что указывает на повышение сосудистого тонуса.

При проведении капилляроскопии характерно изменение фона (синюшно-красный), количество капилляров 15—25 в поле зрения, капилляры удлинены, венозное колено расширено, с перетяжками. Наряду с этим обнаруживаются средние по размерам капилляры, малоизмененные. Артериальное колено расширено. Четко определяется шерикапиллярный отек в виде бледно-розового венчика (рис. 1, д).

Использование капилляроскопии, микрокапиллярофотографии и реопародонтографии при исследованиях, проведенных у 350 лиц с различным состоянием тканей пародонта, позволяет установить наличие конкретных и достаточно четких параллелей.

Эти данные говорят об имеющихся место функциональных, а также морфологических изменениях. Нужно подчеркнуть, что даже при отсутствии клинически выраженной патологии в пародонте изменения сосудистого тонуса, улавливаемые с помощью реопародонтографии, облегчают возможность ранней диагностики патологического процесса.

Таким образом, можно считать, что капиллярография и реопародонтография в настоящее время являются наиболее точными показателями для уточнения диагноза при заболеваниях тканей пародонта.

Кафедра терапевтической  
стоматологии Кемеровского  
медицинского института

Поступила 14/VII 1973 г.

Ռ. Յա Պեկեր, Ի. Վ. Սևոբոսով, Ա. Ս. Սոկոլով, Է. Ի. Կսենզով

Ռեոպարոդոնտոգրաֆիկական և Կապիլլարոսկոպիկական զոնոգրաֆիկական

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է 350 հոգու տարբեր տարիքային խմբերի պարադոնտի անոթային սխեմաների կապիլլարասկոպիկ, կապիլլարագրաֆիկ և ռեոպարադոնտոգրաֆիկ մեթոդներով, որոնք թույլ են տալիս որոշելու կոնկրետ և բավականին պարզ դոզաչափերի առկայությունը:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս ֆունկցիոնալ, ինչպես նաև մորֆոլոգիական փոփոխությունները: Նույնիսկ պարադոնտում կլինիկորեն արտահայտված պաթալոգիայի բացակայության դեպքում, անոթային տոնուսի փոփոխությունը նշմարվում է ռեոպարադոնտոգրաֆով, հեշտացնում է վաղ ախտորոշման դիագնոստիկայի պաթալոգիկ պրոցեսի հնարավորությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гейкин М. К. Дисс. докт. М., 1941.
2. Евдокимов А. И. Тезисы докладов VIII расшир. пленума Всесоюз. об-ва стомат. 4-й выездной сессии ЦНИИС. М., 1966, стр. 3.
3. Кедров А. А. Клиническая медицина, 1941, I, XIV, стр. 71.
4. Карницкий В. И. Дисс. докт. М., 1971.
5. Ласовский И. И. Дисс. канд. М., 1969.
6. Литвик И. И. В. М. Ж., 1953, стр. 10.
7. Михайлова Р. И., Прохончуков А. А., Федоровский Ю. Н. Стоматология, 1973, 3, стр. 21.
8. Приемский В. Е. Дисс. канд. М., 1968.
9. Тронева О. С. Проблемы стоматологии. Киев, 1966.
10. Ярулич Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М., 1967.
11. Dunker H. Naturwissenschaften, 1962, 49, 3, 210.
12. Frochlich. Dtsch. zahnärztl. L. 1964, 19, 2, 153.
13. Franke J. Dtsch. zahnärztl. L. 1964, 19, 2, 177.
14. Götze W. Dtsch. zahnärzth. L. 1968, 23, 6, 1279.
15. Bees S., Balodimos M., Pometta D., Caufield J., Kuwabara T., Clason R. and Marble A. 4-th Europ. Conf. Microcirculation. Cambridge, 1966, Bibl. anat. Kargen, Basel, N.—Y., 1967, 9, 506.

М. Г. ЦАТУРЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПУЗЫРНО-  
МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У БОЛЬНЫХ  
АДЕНОМОЙ ПРОСТАТЫ

Проведены патоморфологические и нейростологические исследования стенки мочевого пузыря, мочеточников и пузырно-мочеточникового соустья больных аденомой предстательной железы, умерших от тяжелых пиелонефритов, у которых прижизненно клиничко-рентгенологически выявлялся пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Обнаруженные тяжелые патоморфологические, а также нейростологические изменения в указанных отделах мочевых путей рассматриваются в качестве основной причины развития пузырно-мочеточникового рефлюкса.

У больных с аденомой предстательной железы нередко возникает восходящий пиелонефрит, который приводит к прогрессирующей почечной недостаточности. Пиелонефрит при этом справедливо рассматривается как осложнение аденомы предстательной железы. Известно, что возникновению и течению пиелонефрита при аденоме предстательной железы способствует мочепузырно-мочеточниковый рефлюкс. У больных с пузырно-мочеточниковым рефлюксом пиелонефрит протекает упорно и трудно поддается лечению. Нами отмечено, что у ряда больных после аденомэктомии простаты пузырно-мочеточниковый рефлюкс исчезает, а пиелонефрит легче поддается медикаментозной терапии и быстрее восстанавливается функциональное состояние почек.

Причины возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса, характер патоморфологических изменений пузырно-мочеточникового соустья, стенки мочеточников и почек при аденоме предстательной железы почти не изучены.

Говоря о механизме развития пузырно-мочеточникового рефлюкса, следует отметить, что, по данным Иоганстона [9], нормальные отверстия мочеточников представляют собой своеобразный лоскутный клапан, в котором передняя вялая стенка интрамуральной части при повышении внутрипузырного давления прижимается к задней мышечной части и препятствует рефлюксу мочи в мочеточник. Этому препятствует также сокращение мочеточника. Замыкательный механизм устьев нарушается, если передняя стенка мочеточникового устья не находит достаточной опоры на мышце сзади. Повышающееся внутрипузырное давление не сжимает отверстия мочеточников, а только смещает его целиком назад. В ряде случаев само отверстие мочеточника при по-

вышении давления в мочевом пузыре целиком выходит из стенки пузыря и принимает позадипузырное положение.

При отсутствии нарушения проходимости мочевых путей пузырно-мочеточниковый рефлюкс зависит от врожденной тонкости стенок мочевого пузыря, что приводит к укорочению интрамурального отдела мочеточника [7].

Ряд авторов считает, что сфинктероподобный эффект устья мочеточника обеспечивается сокращением продольных мышечных волокон с примыканием стенок мочеточника [8].

Большое значение в развитии пузырно-мочеточникового рефлюкса имеет характер фиксации устья к верхушке малоэластичного треугольника, что обеспечивается специальными волокнами (мышца Белла, тяж Марсье, фасция Вальдеера). В экспериментах Беньямино пузырно-мочеточниковый рефлюкс у собак наступал после пересечения волокон, соединяющих мочеточник с пузырным треугольником [6].

Нами подвергнуто патогистологическому исследованию пузырно-мочеточниковое соустье и ткань мочеточников у 20 групп лиц, страдающих аденомой простаты, умерших от тяжелого пиелонефрита и хронической почечной недостаточности, у которых при жизни был установлен пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Интрамуральный отдел и кусочки предпузырного отдела мочеточника фиксировались нами для патоморфологического изучения в 10%-ном растворе нейтрального формалина, заливались в целлоидин и резались на санном микротоме. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону на соединительную ткань. После формалиновой фиксации кусочки резались на замораживающем микротоме для нейрогистологического исследования. Срезы импрегнировались по методу Компоса и Бильшовского-Гросс на нервные волокна и нервные клетки.

При патогистологическом исследовании стенки интрамуральной части мочеточников мы обнаружили в 18 наблюдениях выраженное хроническое воспаление с пролиферацией эпителия и мелкими папилломатозными выростами (рис. 1 а).

Ткань подслизистого слоя была с явлениями склероза. Мышечные волокна подслизистого слоя при этом атрофированы или вообще не выявляются. Воспалительная инфильтрация в виде лимфоцитозитарных клеточных инфильтратов проникает в мышечную оболочку, захватывая как поперечный, так и продольный слой. Среди мышечных пучков видны склеротические участки. В свободной части устья мочеточников имеется также утолщение и склероз адвентиции (рис. 1 б). В двух других наблюдениях нами отмечены атрофические изменения подслизистого и мышечного слоев со склеротическими процессами. В стенке мочевого пузыря мы обнаружили во всех 20 наблюдениях воспалительные изменения слизистой оболочки, выраженные в разной степени с гипертрофическими и склеротическими процессами в мышечной оболочке пузыря (рис. 2 а).

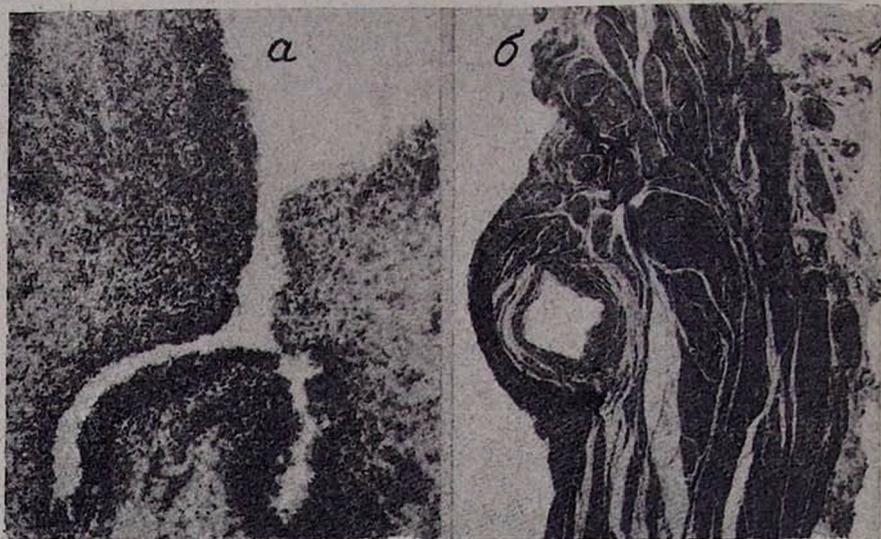


Рис. 1. а. Интрамуральный отдел мочеточника. Хроническое воспаление слизистой оболочки с повреждением эпителия, склерозом подслизистого слоя и атрофией мышечных волокон. Видны папилломатозные выросты. Окраска гем.-эозином, ув.  $9 \times 12,5$ .

б. Интрамуральный отдел мочеточника. Атрофические изменения подслизистого слоя и мышечной оболочки со склерозом. Утолщение и склероз адвентиции. Окраска пикрофуксином, ув. 8.

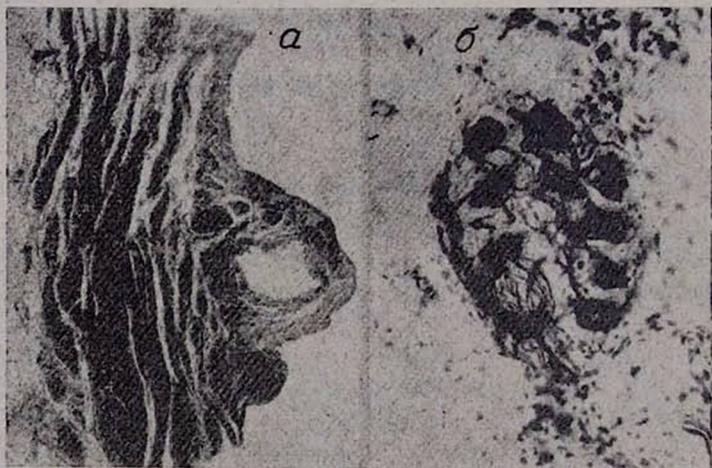


Рис. 2. а. Интрамуральный отдел мочеточника. Воспаление и склероз стенки мочеточника со структурными изменениями подслизистого слоя. В стенке мочевого пузыря на фоне склероза видна гипертрофия мышечных пучков. Окраска пикрофуксином, ув. 8.

б. Интрамуральный отдел мочеточника. Нервный ганглий. Тяжелая дистрофия ганглиозных клеток с изменениями нервных волокон. Импрегнация серебром по методу Компоса, ув.  $20 \times 12,5$ .

Представляли интерес также патоморфологические изменения в области кавернозных тел мочеточника.

Экспериментальными исследованиями многих авторов доказано, что сложная схема иннервации мочевыводящих путей состоит из вегетативных и симпатических нервных образований, имеющих большое значение в функциональном состоянии и рефлекторной деятельности лоханки, мочеточников, мочевого пузыря и уретры [1, 5].

При нейрогистологическом изучении нашего материала как в интрамуральном отделе мочеточника, так и в стенке мочевого пузыря было обнаружено большое количество нервных образований, которые были представлены отдельными нервными узелками—ганглиями, рассеянными нейронами, нервными стволами и рецепторными нервными окончаниями. Особенно много нервных образований мы наблюдали у места впадения в мочевой пузырь мочеточников, в так называемом интрамуральном отделе.

Наибольшее число нервных ганглиев было в мышечном слое мочеточников, особенно в местах прохождения через стенку мочевого пузыря, где пучки эти идут в продольном направлении (рис. 2 б). Доказано, что именно эти пучки мышечных волокон, сокращаясь, раскрывают отверстие мочеточников независимо от состояния гладких мышц мочевого пузыря. Во всех наблюдениях нами были обнаружены изменения нервных ганглиев различной степени. Характер изменений при этом был одинаковым. Нейроны ганглиев были в состоянии вакуольной дистрофии, сморщивания с явлениями некробиоза и деструкции (рис. 3 а).

Синаптические межклеточные связи во многих местах прерывались вследствие разрушения нервных структур. Нервные волокна ганглиев были грубыми, варикозно расширенными и фрагментированными (рис. 3 б). В нервных окончаниях, расположенных преимущественно вблизи капилляров, изменения проявлялись в виде дистрофически-деструктивных процессов. Волокна нервных стволов в состоянии огрубения с выраженными вздутиями, вакуолизацией и явлениями распада. На фоне описанных изменений обнаруживались отдельные гипертрофированные нейроны.

Морфологические исследования показали, что причиной возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса у больных аденомой простаты являются структурные изменения стенки интрамурального отдела и устья мочеточников, проявляющиеся в виде склеротических процессов в подслизистом слое с атрофией мышечных волокон, а также воспалительные изменения. Воспалительный процесс в мочеточниках при аденомах простаты нарушает также структуру мочеточниковой стенки, сопровождается атрофически-склеротическими процессами и, по-видимому, может являться основной и единственной причиной пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Выявленные нами тяжелые изменения нервных образований развиваются также в ранних стадиях аденомы простаты. Изменения эти приводят к нарушению моторики и трофики мочевыводящих путей, что, не-

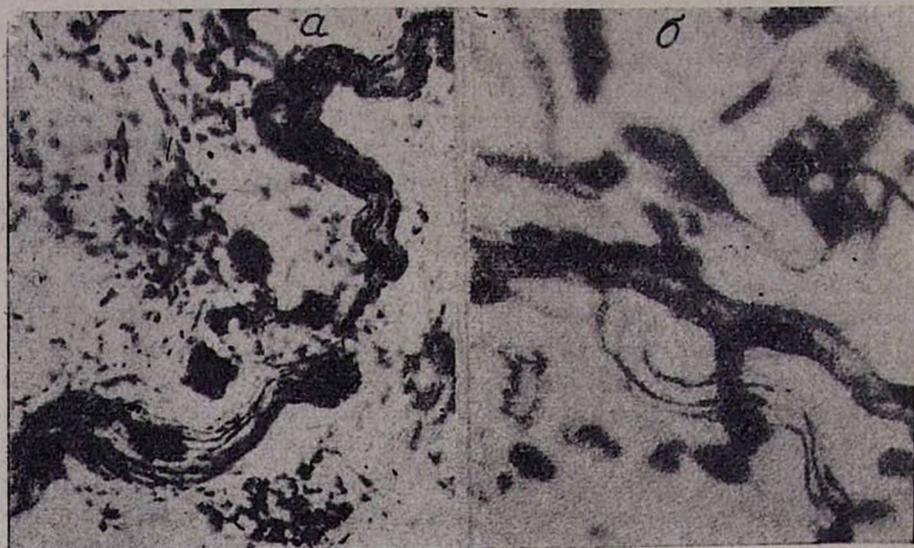


Рис. 3. а. Интрамуральный отдел мочеточника. Тяжелые деструктивные изменения нейронов интрамурального ганглия с глыбчатым распадом нервных волокон. Импрегнация серебром по Бильшовскому-Гросс, ув.  $20\times 12,5$ . б. Интрамуральный отдел мочеточника. Вокруг капилляра нервное окончание в состоянии дегенерации с явлением фрагментации. Окраска по Компосу, ув.  $40\times 12,5$ .

сомненно, способствует развитию воспалительных и склеротических процессов в стенке мочеточников и мочевого пузыря, а это и лежит в основе образования пузырно-мочеточникового рефлюкса.

### В ы в о ы

1. Воспаление стенки мочевого пузыря и мочеточников, развивающееся при аденомах простаты, довольно рано приводит к структурным изменениям и может быть морфологической основой пузырно-мочеточникового рефлюкса.
2. При аденомах простаты на фоне воспаления мочевыводящих путей развиваются тяжелые дистрофически-некротические изменения нервных образований интрамурального отдела мочеточника, что, безусловно, лежит в основе образования пузырно-мочеточникового рефлюкса.
3. Данные патогистологических исследований мочевыводящих путей у больных аденомой простаты говорят о необходимости ранней операции—аденомэктомии.

Մ. Գ. ԵԱՏՈՒՐՅԱՆ

ՄԻՋԱՊԱՐԿ-ՄԻՋԱԾՈՐԱՆԱՅԻՆ ՌԵՖԼՅՈՒՆԿԻԱՅԻՆ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՇԱԿԱՆԱԿԱԳԵՂՋԻ ԱԴԵՆՈՄԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շագանակագեղձի ադենոմայով տառապող հիվանդների մոտ շատ հաճախ դիտվում է վերելակ պիելոնեֆրիտ: Պիելոնեֆրիտը այսպիսի դեպքում դիտվում է որպես շագանակագեղձի ադենոմայի բարդություն: Հայտնի է, որ այս հիվանդության ժամանակ պիելոնեֆրիտի առաջացման հիմնական պատճառներից մեկն է միզապարկ-միզածորանային ռեֆլյուկսը: Այն հիվանդները, որոնց մոտ հայտնաբերվել է միզապարկ-միզածորանային ռեֆլյուկս, պիելոնեֆրիտը ընդունում է շատ համառ տեսք և դժվար է բուժվում դեղորայքով: Մեր տվյալներով շագանակագեղձի ադենոմայի ժամանակ միզային ուղիներում, հատկապես միզապարկի եռանկյունում և միզածորանի ստորին բացվածքում զարգանում են ծանր բորբոքային ու ակլերոտիկ փոփոխություններ, որոնք խախտում են միզային ուղիների նորմալ հյուսվածքային կառուցվածքը և հանդիսանում միզապարկ-միզածորանային ռեֆլյուկսի առաջացման հիմնական պատճառը:

Միզային ուղիների ներվային գոյացությունների արտահայտված փոփոխությունները, որոնք առաջին անգամ նկարագրվել են մեր կողմից, նույնպես միզապարկ-միզածորանային ռեֆլյուկսի առաջացման պատճառներից են: Շականակագեղձի ադենոմայի ժամանակ, միզապարկի պատի, միզածորանի ստորին բացվածքի պատամորֆոլոգիական փոփոխությունները ուսումնասիրված են խիստ անբավարար: Այդ նպատակի համար մեր կողմից ուսումնասիրվել են շագանակագեղձի ադենոմայով տառապած 20 մահացածների միզային ուղիների պատամորֆոլոգիական և նյարդա-հյուսվածքաբանական փոփոխությունները, որոնք ունեցել են միզապարկ-միզածորանային ռեֆլյուկս և մահացել են ծանր պիելոնեֆրիտների պատճառով:

Ամփոփելով ուսումնասիրված տվյալները, առաջարկում ենք վաղաժամ ադենոմէկտոմիա՝ անկախ մնացորդային մեզի քանակի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов Н. М. Арх. анат., 1973, 5, стр. 51.
2. Лаврентьев В. И. Морфология автономной нервной системы. М., 1946.
3. Лев И. Д. Автореферат докт. дисс. Л., 1971.
4. Фалин Л. И. Некоторые спорные вопросы морфологии и физиологии вторичной дегенерации периферических нервов. М., 1954.
5. Швалева В. Н. Автореферат канд. дисс. Казань, 1956.
6. Амброзе С. С., Николсон В. Р. Урология, 1963, 1, стр. 90.
7. Гарретт Р. А., Раму Р. К., Карр И. Р. Урология, 1963, 5, стр. 95.
8. Стефанс Ф. Д., Ленагган Д. Урология, 1963, 1, стр. 88.
9. Иоганстон И. Н. Мед. реф. журнал, 1964, 8, стр. 106.

С. К. АРУТЮНЯН, А. М. ТУМАНЯН, Б. А. БАРСЕГЯН, В. М. АРУТЮНЯН,  
Г. С. ГРИГОРЯН, Т. Л. ПЕТРОСЯН

## ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЧЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ

На современном этапе развития клинической медицины особое значение приобретают достижения клинической иммунологии.

Новые лабораторные методы особенно ценны в нефрологической практике, когда при почечных заболеваниях формируются патологические противопочечные аутоантитела.

Исследованиями ряда авторов установлено наличие противопочечных аутоантител и противопочечных лимфоцитов при диффузном гломерулонефрите и при переходе острого нефрита в хронический [6].

С целью клинико-иммунологических исследований А. И. Минович [4] в 1969 г. на большом материале у больных нефритом определял противопочечные аутоантитела, руководствуясь модифицированной методикой реакции Уанье, предложенной Н. Н. Клемпарской [2].

Обнаружение противопочечных аутоантител, бесспорно, имеет важное значение при решении вопроса о целесообразности назначения иммунодепрессивного лечения.

В течение последних двух лет (1972—1973 гг.) в нефрологическом отделении Республиканской клинической больницы обследованию подверглись 124 больных. Иммунологическая активность плазмы определяли при помощи реакции Уанье. Из вены бралась кровь в объеме 8 мл, выделялась плазма, затем к 1,7 мл плазмы последовательно добавлялся почечный антиген, начиная с разведения 1:15360 до 1:30. После каждого добавления антигена по 0,1 мл производилось колориметрирование (ФЭК-56), затем добавлялась следующая порция антигена в постепенно возрастающих концентрациях (антиген готовили по известной схеме).

При наличии аутоантител в кювете происходит реакция преципитации, вследствие чего среда мутнеет и оптическая плотность плазмы или остается без изменений, давая плато преципитации, либо резко повышается, или же при отрицательных реакциях падает.

Если вначале исследованиям подвергались только больные нефритом, то в дальнейшем в сферу изучения вошли все почечные больные, а также больные периодической болезнью и ревматизмом (табл. 1).

Из обследованных 15 больных острым нефритом у 11 наблюдались выраженные отеки, гипертония (155/110—185/125 мм рт. ст.), альбуми-

Таблица 1

Форма заболевания	Число ис- следований	Интенсивность реакции Уанье				
		-	+	++	+++	++++
Острый нефрит	15		1	3	5	6
Хронический нефрит	45					
Нефротическая форма	10		2		3	5
Смешанная форма	8			2	2	4
Гипертоническая форма	14	2	8	4		
Латентная форма	10	3	3	3	1	
Терминальная стадия с нарушением азо- товыделит. функции почек	3	3				

нурия (до 3,96<sup>0</sup>/<sub>00</sub>); у 4 больных внепочечные клинические синдромы выражались умеренно (преобладала гематурия). Реакция Уанье оказалась положительной во всех случаях—у 11 она была резко положительной, у 3—положительной и лишь в одном случае реакция была слабоположительной.

Из 45 больных хроническим нефритом с нефротической и смешанной формой хронического диффузного гломерулонефрита обследовано 18 больных. У всех больных была выраженная альбуминурия, гипопротейнемия, массивные отеки. У 16 больных реакция Уанье оказалась положительной с преобладанием сильных реакций.

С гипертонической формой гломерулонефрита обследовано 14 человек. Для этой группы характерна артериальная гипертония (160/100—210/110 мм рт. ст.), альбуминурия (от 1 до 3,7<sup>0</sup>/<sub>00</sub>) и микрогематурия. Здесь преобладали слабоположительные и отрицательные реакции, лишь в 4 случаях реакция Уанье была положительной; резко положительных реакций вообще не наблюдалось.

У 10 больных с латентной формой хронического гломерулонефрита мочевого синдром был выражен слабо, отсутствовали отеки и гипертония. В 3 случаях вообще аутоантитела не были выявлены, в 3 реакция была слабая (+), в 3—умеренная (++) и у 1—резко положительная (+++).

У 3 больных с терминальной стадией хронического диффузного гломерулонефрита с нарушением азотовыделительной функции почек противопочечные аутоантитела не были обнаружены. Объясняется это тем, что в терминальной стадии иммуногенез угнетен.

Иммунологическая активность плазмы была определена у 31 больного с диагнозом периодическая болезнь, из коих у 14 она протекала без поражения почек (табл. 2). В этой группе у 13 больных реакция была слабоположительной, положительной и отрицательной. И лишь в одном случае реакция была резко положительной вследствие наличия периодической болезни, осложненной поражением почек.

Следует полагать, что в тех случаях, когда у больного с периодической болезнью в процесс вовлекается гломерулярный аппарат (базальная мембрана, мезангиум и капилляры), усиливается выработка ауто-

антител и реакция бывает положительной. Это предположение подтверждается данными 17 больных периодической болезнью, осложненной амилоидозом почек (табл. 2). У 14 больных этой группы наблюда-

Таблица 2

Форма заболевания	Число исследований	Интенсивность реакции Уанье				
		-	+	++	+++	++++
Периодическая болезнь	14	2	7	4		1
Периодическая болезнь, осложненная амилоидозом почек	17	1	2	5	6	3
Амилоидоз почек	3		2			1
Очаговый нефрит	3	3				
Пиелонефрит	4		2			
Ревматизм, полиартрит	10		3	1	4	2
Контрольная группа	сердечно-сосудистые заболевания	8	8			
	здоровые	5	5			

лись резко положительная и положительная реакции, у 3 она была выражена слабо. У больных с периодической болезнью без клинически уловимого амилоидного поражения почек наличие слабых реакций, по-видимому, следует объяснить формированием слабых антигенов.

Из табл. 2 видно, что амилоидоз почек зарегистрирован у 3, очаговый нефрит—у 3, пиелонефрит—у 4 больных. В этих группах в основном реакция Уанье выражена слабо. Такая картина объясняется тем, что пиелонефрит и очаговый нефрит, являясь заболеваниями инфекционного происхождения, не затрагивают гломерулярный аппарат, вследствие чего не формируются противпочечные антитела. Один случай резко положительной реакции был отмечен у больного, который в диагнозе имел амилоидоз и очаговую пневмонию. Такое сочетание, по-видимому, повлияло на активацию процесса.

Определенный интерес представляли больные ревматизмом и полиартритом. Всего исследованию подверглись 10 больных, из коих у 6 реакция Уанье была резко положительной, у 4—слабоположительной и положительной. Положительные реакции при ревматизме и полиартритах объясняются тем, что ревматизм, затрагивая гломерулярный аппарат, вызывает антигенные изменения с выработкой аутоантител. Интенсивность реакции прямо пропорциональна активности и глубине процесса.

У 13 обследуемых контрольной группы ни в одном случае специфические аутоантитела не были обнаружены (табл. 2).

Исследования, проведенные на 124 больных, дают основание отметить, что как положительные, так и отрицательные реакции соответствовали определенным клиническим формам почечных заболеваний. Эта реакция особенно ценна при выявлении нефритов в ранней стадии, при периодической болезни, ревматизме, полиартритах с поражением почек.

Диагностическая ценность заключается в возможности своевременной организации лечения иммунодепрессантами и цитостатиками.

С целью выявления эффективности иммунодепрессантов и цитостатиков у 18 больных реакцию Уанье ставили дважды—до и после лечения (табл. 3).

Таблица 3

№		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Интенс. реакц. Уанье	до лечения	+++	+++	++++	+++	++	++++	++++	++++	++++
	после лечения	++	+	-	+	-	++	++	++	+
Диагноз		период. болезнь с амилоидозом почек	острый нефрит	острый нефрит	обострение хронич. нефр.	острый нефрит	хр. нефрит, смешанная форма	хр. нефрит, смешанная форма	хр. нефрит, латентная форма	хр. нефрит, латентная форма
№		10	11	13	12	14	15	16	17	18
Интенс. реакц. Уанье	до лечения	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++	++++	+++
	после лечения	+++	-	-	+	++	-	+	-	+
Диагноз		периодическ. болезнь с амилоидозом почек	острый нефрит	острый нефрит	хр. нефрит, отечно-гипертоническая форма	хр. нефрит, нефрот. форма	острый нефрит	ревматизм, активная фаза	острый нефрит	хр. нефрит, нефротическ. форма

Лечение проводили по следующей схеме. Исходя из результатов биопсии почек в случаях нефрита, при минимальных изменениях базальной мембраны и небольшой пролиферации интерстициальной ткани назначались кортикостероиды по общепринятой методике. В случаях амилоидоза, особенно осложняющего периодическую болезнь, назначались цитостатические препараты, в основном циклофосфамид. В отдельных случаях при выраженной аутоиммунной ситуации и торпидном течении заболевания кортикостероиды и цитостатики комбинировались.

Из табл. 3 видно, что после проведения курса лечения интенсивность реакции резко снижается, т. е. в плазме крови падает титр аутоантител—следовательно, при колориметрировании уменьшается частота преципитации. У некоторых больных при вторичной постановке реакции после лечения аутоантитела полностью исчезали, давая отрицательную реакцию. Такая картина наблюдалась у больных с острым нефри-

том. Из 7 больных у 6 была отмечена отрицательная реакция, и лишь у одного реакция была слабоположительной. В остальных случаях наблюдалось снижение реакции разной интенсивности.

Одновременно нами в клинических условиях изучалась эффективность другого иммунологического теста—реакции задержки миграции иммунных лимфоцитов. У 24 больных эта реакция ставилась в сравнительной оценке с реакцией Уанье. Результаты исследований приведены в табл. 4.

Таблица 4

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Интенсивность реакции Уанье	+++	-	+	-	+++	+	+++	+++	+++	+	+	++
Задержка или миграция в %	24	78	66	119	58	90	120	60	55	80	85	60
Совпадение реакций	да	нет	да	да	да	да	нет	да	да	да	да	да
№	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Интенсивность реакции Уанье	-	+	++++	+	+++	+	++	-	-	++	-	++
Задержка или миграция в %	140	80	66	85	44	90	75	105	130	90	160	60
Совпадение реакций	да	да	да	да	да	да	да	да	да	да	да	да

При постановке реакции мы руководствовались методикой, предложенной Блюм и Беннет в модификации Д. К. Новикова [5]. Кровь, взятую из вены (5 мл) на гепарине, промывают 3 раза 0,83%-ным раствором хлористого аммония и два раза раствором Хэнкса, после каждого промывания центрифугируют 5 мин при 3000 об/мин по методу Л. Н. Маркарян [3]. Живые лимфоциты, осевшие на дне пробирки, засасывают в силиконированные стерильные капиллярные трубки, после чего трубки разрезают на уровне клеточного осадка и при помощи парафина прикрепляют ко дну специальных камер, содержащих 1 мл питательной среды Хэнкса, с добавлением 2 капель почечного антигена. Камеры наглухо закрываются, и после инкубирования в термостате в течение 24 часов производится учет результатов.

Малые лимфоциты, получив специфическую иммунную информацию, при наличии специфического антигена выделяют вещество—фактор ингибиции миграции, в результате чего лимфоциты задерживаются в капилляре или их выход бывает ограничен. Эти случаи расцениваются как положительная реакция (наличие у исследуемого больного специфических аутоантител). Если же в опыте наблюдается миграция лимфоцитов, это означает, что специфический иммунитет отсутствует, аутоантител нет.

Ингибция миграции лимфоцитов *in vitro* в присутствии специфических антигенов используется как тест для изучения гиперчувствительности замедленного типа. Этот феномен наблюдается при сенсибилизации почечным антигеном, который, сенсибилизируя лимфоциты, передает иммунную информацию, вызывая в опыте реакцию задержки миграции. Аналогичные данные приведены в литературе [2].

Учет результатов проводили под микроскопом (малое увеличение). Выход или задержка миграции как в опыте, так и в контроле срисовывались на бумагу и вырезались для взвешивания. Полученные данные в миллиграммах заносились в формулу.

$$\text{ИИМ} = \frac{\text{индекс миграции в опыте (с антигеном)}}{\text{индекс миграции в контроле (без антигена)}}$$

Затем полученные данные умножаются на 100 для выражения в процентах.

Сопоставляя результаты реакции Уанье и задержки миграции лимфоцитов (табл. 4), можно сказать, что в основном эти две реакции совпадают (полное расхождение наблюдается только в двух случаях). Однако интенсивность реакции при положительных результатах не всегда была одинаково выражена. В случаях с бурным течением процесса (острый нефрит, обострение нефрита) реакция была резко выражена, в случаях же с длительным затяжным течением аутоиммунного процесса преобладала выраженность реакции задержки миграции. Таким образом, можно заключить, что клеточная реакция при аутоиммунных процессах развивается более медленно и выявляется в более поздние сроки заболевания, между тем как реакция Уанье, являясь показателем гуморального иммунитета, отражает бурное течение процесса с первых же дней заболевания.

Полученные результаты дали основание отказаться в дальнейших исследованиях от реакции задержки миграции лимфоцитов и руководствоваться реакцией Уанье.

Исследования, проведенные за 1972—1973 г., свидетельствуют о том, что реакция Уанье как чувствительный тест все глубже внедряется в клиническую медицину.

### В ы в о д ы

1. Иммунологическая реакция Уанье особенно ценна при выявлении ранней стадии острых и хронических нефритов, а также при периодической болезни, ревматизме, полиартритах, когда начинается поражение почек. Диагностическая ценность заключается в своевременной организации лечения иммунодепрессантами и цитостатиками.

2. На основании реакции Уанье у 18 больных проверялась эффективность лечения кортикостероидами и цитостатиками по общепринятой методике. После лечения у всех больных наблюдалось снижение интенсивности реакции. Максимальный эффект наблюдался у больных ост-

рым нефритом, когда резко положительные реакции (+++, ++++) переходили в отрицательные.

3. Результаты реакции Уанье и задержки миграции иммунных лимфоцитов в основном совпали. Реакция Уанье является доступным и достоверным иммунологическим тестом. Реакция задержки миграции иммунных лимфоцитов является весьма чувствительным тестом.

Кафедра факультативной  
терапии Ереванского  
медицинского института

Поступила 28/XI 1973 г.

Ս. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Մ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Բ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ  
Տ. Է. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ս. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ ԵՎ ԴՐԱ  
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՄՈՒՆՈԳԵՊՐԵՍՍԱՆՏԵՆՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների նպատակն է եղել երիկամային հիվանդությունների վաղ դիագնոզման և բուժման համար ներդնել ժամանակակից իմունոլոգիական մեթոդ: Հետազոտվել են 124 հիվանդ, որոնց մոտ դրվել է Ուանյեի և լիմֆոցիտների միգրացիայի կասեցման ռեակցիաները:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ թե՛ դրական և թե՛ բացասական ռեակցիաները համապատասխանել են երիկամային հիվանդությունների որոշակի կլինիկական ձևերի և պրոցեսի ակտիվության աստիճանի:

Ստացված արդյունքները վկայում են, որ երկու ռեակցիաների ավյալները հիմնականում համընկնում են, սակայն, երիկամային հիվանդությունների սուր ընթացքի ժամանակ (ներֆրիտ, ներֆրիտի սրացում) գերակշռում է Ուանյեի ռեակցիայի արտահայտվածությունը, մինչդեռ խրոնիկական ընթացող երիկամային առտոիմուն պրոցեսների ժամանակ գերակշռում է լիմֆոցիտների միգրացիայի կասեցման ռեակցիան:

Միաժամանակ պարզվել է, որ Ուանյեի ռեակցիան հատկապես կարևոր նշանակություն է ստանում նեֆրիտների, պերիտոդիկ հիվանդության և ամիլոիդոզային նեֆրոզի և այլ ձևերի վաղ հայտնաբերման, իմունոդեպրեսիաներով ու ցիտատատիկներով բուժման գործում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карапетян А. Е., Мкртчян В. А., Мискарян Л. П. Журн. эксп. и клинической медицины АН Арм. ССР, 1972, 6, стр. 102.
2. Клемпарская Н. Н., Раева Н. В. Бюлл. экспер. биологии, 1961, 5, стр. 77.
3. Маркарян Л. Н. Лабораторное дело, 1969, 3, стр. 177.
4. Минович А. И. Клиническая медицина, 1969, 8, стр. 44.
5. Новиков Д. К., Адаменко Г. П., Новикова В. И. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 1971, 6, стр. 119.
6. Перчикова Г. Е., Шабанова И. Н. Лабораторное дело, 1967, 1, стр. 3.

УДК 616—057+613.6

М. Р. ХАЧАТРЯН, Г. Л. ОГАНЕСЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАБОЧИХ ОБУВНОГО ПРОИЗВОДСТВА ФИРМЫ «МАСИС», ИМЕЮЩИХ КОНТАКТ С НАИРИТОВЫМИ КЛЕЯМИ

Представлены результаты исследований нервной и сердечно-сосудистой системы у 300 рабочих обувной промышленности, контактирующих с хлоропеновыми латексами (наиритовыми клеями).

Выявлено, что изменения нервной и сердечно-сосудистой системы в 34% случаев связаны с хронической хлоропеновой интоксикацией. Со стороны нервной системы преобладают симптомы, характерные для астено-вегетативного синдрома. Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются в основном функциональным расстройством сердечной деятельности на фоне астено-вегетативного синдрома, а в части случаев дистрофическими изменениями сердечной мышцы.

Быстрые темпы развития химической промышленности, в частности синтетических полимеров, в нашей стране способствуют широкому внедрению наиритовых клеев в обувную промышленность.

Промышленное использование наиритовых клеев сопровождается выделением в воздушную среду хлоропрена.

Изучение санитарно-гигиенических условий труда на данном производстве выявило загрязненность воздушной среды рабочих помещений хлоропеном в концентрациях, превышающих ПДК. Особенно высокая концентрация хлоропрена наблюдалась в рабочей зоне клейщиков (3—5 мг/м<sup>3</sup>). Кроме воздействия газообразных продуктов, необходимо учитывать также частый контакт наиритовых клеев с кожным покровом работающих. Таким образом, рабочие, имеющие контакт с наиритовыми клеями, подвергаются воздействию хлоропрена кожным и ингаляционным путем.

Вопросы изучения действия хлоропрена на организм рабочих при производстве синтетических полимеров нашли отражение как в отечественной, так и зарубежной литературе [1—5, 7, 10, 11, 12].

Вопросу влияния хлоропеновых латексов на организм в условиях обувной промышленности посвящена работа Б. Г. Велькович [5]. Остальные исследования касаются в основном гигиены труда в этой области [6, 8, 9].

В данной работе нами поставлена цель изучить состояние нервной и сердечно-сосудистой системы у рабочих обувной промышленности, имеющих контакт с наиритовыми клеями. Обследованию были подвергнуты рабочие обувной фабрики фирмы «Масис» (300 и 100 чел. той же фабрики, не имеющих контакта с клеями—контрольная группа).

Обследованный контингент (216 женщин и 84 мужчины) по возрастному составу распределялся следующим образом: до 20 лет—53, (17,7%), от 21 до 30 лет—75 (25%), от 31 до 40 лет—90 (30%), от 41 до 50 лет—60 (23%), от 51 года и выше—13 чел. (4,3%).

Распределение по стажу работы было следующее: до 1 года—27 (9%), от 1 до 5 лет—84 (28%), от 6 до 10 лет—106 (35,3%), от 11 до 15 лет—41 (13,7%), от 16 до 20 лет—25 (8,3%) и от 21 года и выше—17 чел. (5,7%). Таким образом, преобладающее большинство обследованных принадлежали к молодому и среднему возрасту и имели производственный стаж более 6 лет.

Обследованный основной контингент был подвергнут динамическому клиническому наблюдению в условиях поликлиники (180 чел.) и стационара (120 чел.).

У части обследованных (103 чел.) были выявлены субъективные жалобы и объективные симптомы нарушения со стороны нервной системы. Жалобы на головную боль отмечали 118 чел. (39,3%), головокружение—90 (30%), раздражительность—93 (31%), повышенную утомляемость—65 (21,7%), общую слабость—67 (22,3%), нарушение ритма сна—98 (32,7%), зуд кожи—51 (25,3%), выпадение волос—57 чел. (19%).

При объективном исследовании выявлены следующие изменения со стороны нервной системы: анизокория у 3 чел. (1%), асимметрия носогубной складки у 7 (2,3%), расстройство чувствительности в зоне Зельдера у 17 (5,7%), нистагм горизонтальный у 9 (3%), симптом Мариеско у 16 чел. (5,3%), симптом Хвостека у 14 (4,7%), тремор вытянутых рук в позе Ромберга у 120 чел. (45%), в том числе резко выраженный у 27%, выраженный у 13%; повышенная потливость (общая и кистей) у 94 чел. (32%), красный дермографизм у 120 чел. (40%), в том числе резко выраженный у 22%, выраженный у 18%; повышение мышечной возбудимости у 24 (8%), повышение пилomotorного рефлекса у 18 чел. (6%).

Из вышеприведенных данных видно, что со стороны нервной системы преобладают симптомы, характерные для астено-вегетативного синдрома: общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение, нарушение ритма сна. Одновременно выявлены вегетативные нарушения: яркий красный дермографизм, гипергидроз общий и ладонный, тремор пальцев вытянутых рук в позе Ромберга, повышение сухожильных рефлексов, повышение механической возбудимости мышц, наличие мышечного валика. Только в трех случаях интоксикация хлоропрена протекала с явлениями токсической энцефалопатии.

В контрольной группе астено-вегетативный синдром наблюдался у 11 чел. (11%), в основной группе у 103 чел. (34%).

Частота нарушений со стороны центральной нервной системы в зависимости от стажа работы обследуемого контингента представлена в таблице.

Как следует из таблицы, частота нервных нарушений возрастает со

Т а б л и ц а

Контингент обследуемых	Стаж работы				
	до 1 года	1—5 лет	6—10 лет	11—15 лет	16 лет и выше
Основная группа (300 чел.)	2 (7,4%)	17 (20,2%)	41 (37,7%)	18 (43,9%)	15 (35,7%)
Контрольная группа (100 чел.)	2 (20%)	3 (10%)	3 (8,3%)	2 (16%)	1 (9%)

стажем работы, в контрольной группе такой зависимости не наблюдается.

Наблюдения показали, что частота и выраженность астено-вегетативного синдрома преобладает у лиц, имеющих непосредственный контакт с наиритовыми клеями, по сравнению с рабочими, работающими в тех же производственных помещениях, но не имеющих непосредственно контакта с латексами. Это явление мы объясняем тем, что в рабочей зоне клейщик концентрация хлоропрена несколько выше, чем во всем рабочем помещении. Кроме того, клейщики при работе, загрязняя руки и одежду, могут подвергаться воздействию хлоропрена и через кожу.

В контрольной группе отмечается частая заболеваемость невритом, нейромияльгией, в особенности у лиц следующих профессий: затяжниц, заготовщиц, фрезеровщиц, перетяжниц, работниц, занятых на холодной загибке деталей и т. д., работа которых связана с большим мышечным напряжением в сочетании с вынужденным неудобным положением верхних конечностей, быстрыми однообразными движениями при выполнении многих операций.

Со стороны сердечно-сосудистой системы жалобы, предъявляемые рабочими, работающими в контакте с хлоропреном, выражались в следующем: неприятные ощущения в области сердца у 45 чел. (15%), перебои сердца у 10 (3,3%), сердцебиение у 21 чел. (7%). При объективном исследовании увеличение границ сердца влево наблюдалось у 6 чел. (2%), глухость и притупленность тонов у 13 (4,3%), систолический шум на верхушке у 33 (11%), в том числе у 24 чел. (8%) систолический шум имел все характерные черты функционального шума, тахикардия у 9 (3%), брадикардия у 60 (23%), гипотония у 81 чел. (27%).

Так как одним из постоянных симптомов хлоропреновых интоксикаций является замедление пульса и снижение артериального давления, то эти симптомы нами изучались более подробно. Установлено, что брадикардия наблюдалась во всех возрастных группах, несколько чаще в возрасте 25—50 лет, находясь в прямой зависимости от стажа работы. Так, при стаже работы до 5 лет она встречалась в 14,4% случаев (у 16 из 111), от 6 до 10 лет в 27,6% случаев (у 30 из 106), от 11 до 15 лет— в 43,9% случаев (у 19 из 41), от 16 до 20 лет в 12% случаев (у 3 из 25), и от 21 года и выше в 6% случаев (у 1 из 17 обследуемых).

Измерение артериального давления производили дважды (в начале опроса и после клинического осмотра) в сидячем положении обследуе-

мого, а в условиях поликлиники и стационара многократно. За гипотонию считали величины систолического давления 100 мм рт. ст. и ниже, диастолического—60 мм рт. ст. и ниже. Гипотония чаще наблюдалась у лиц молодого и среднего возраста и зависела от стажа работы, но с меньшей закономерностью, чем брадикардия. Так, при стаже работы до 5 лет она наблюдалась в 20% случаев (21 чел.), от 5 до 10 лет—в 42,4% случаев (45 чел.), от 11 лет и выше—в 18% случаев (15 чел.).

При электрокардиографическом исследовании, проводимом у 150 человек, выявлено отклонение электрической оси влево у 4 чел. (2,7%), вправо у 3 чел. (2%), признаки поражения миокарда желудочков, выражающиеся в снижении вольтажа комплекса QRS, изменение конечной части желудочкового комплекса—у 21 чел. (14%), изменение миокарда предсердий (уширение, зазубренность, оглаженность зубца P) у 15 чел. (10%), нарушение ритма сердца (экспрасистолия) у 9 чел. (6%), изменения, свидетельствующие о нарушении коронарного кровообращения у 3 чел. (2%).

При анализе данных электрокардиографических исследований нами отмечено, что изменение миокарда предсердий чаще всего отмечалось у лиц с большим стажем работы (6 лет и выше) и в значительной степени было связано с возрастом и основным заболеванием (легочной и сердечной патологией). Снижение вольтажа комплекса QRS и изменение конечной части желудочкового комплекса (интервала ST и зубца T—снижение и сглаженность) также в значительной степени зависели от возраста и основного заболевания (атеросклеротический кардиосклероз) и в меньшей степени от стажа работы. Остроконечный зубец T встречался у рабочих всех возрастных групп и с различной продолжительностью производственного стажа, но значительно чаще в более молодом и среднем возрасте—до 40 лет. Нарушение ритма в виде экстрасистол наблюдали чаще всего в возрасте до 30 лет и при стаже до 5 лет.

Анализируя данные субъективных и объективных изменений, мы пришли к выводу, что у части обследуемых (36 чел., 12%) изменение функций сердечно-сосудистой системы связано в основном с нарушением регулирующего воздействия центральной нервной системы на функции сердечной мышцы и сосудистого тонуса. У этих лиц расстройства функций сердечно-сосудистой системы тесно переплетаются с симптомами функциональных нарушений центральной нервной системы и рядом вегетативных расстройств, характерных для хлоропреновой интоксикации. В 7% случаев нами отмечены изменения, указывающие на поражения сердечной мышцы. Эти изменения чаще всего проявлялись при объективном исследовании и выражались в глухости сердечных тонов, брадикардии и соответствующих электрокардиографических изменениях. Изучая взаимосвязь последних с производственными условиями и стажем работы, можно заметить, что эти изменения, хотя и связаны в известной степени с возрастом, но наиболее отчетливо выражены у лиц с большим производственным стажем и работающих в условиях наибольшей загрязненности воздушной среды рабочих помещений хлоропреном.

Таким образом, в результате исследований мы пришли к выводу, что при использовании наиритовых клеев в обувной промышленности не исключена возможность хронической хлоропроеновой интоксикации. Характерным для хронической интоксикации при этом является нарушение функции нервной системы по типу астено-вегетативного синдрома, а в части случаев дистрофические изменения сердечной мышцы.

Ереванский ГИДУВ, кафедра  
проф. заболеваний

Поступила 21/VII 1973 г.

Մ. Բ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Գ. Լ. ՀՈՎՀԱՆՆՅԱՆ

**ԵՐԵՎԱՆԻ ԿՈՇԻԿԻ «ՄԱՍԻՍ» ՖԻՐՄԱՅԻ ՆԱԻՐԻՏԱՅԻՆ ՍՈՍԻՆՁՆԵՐԻ ՀԵՏ ԿՈՆՏԱԿՏԱՎՈՐ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԵՎ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

**Ա մ փ ո փ ո լ մ**

Կոշիկի արտադրության մեջ նաիրիտային սոսինձների հետ կոնտակտավոր բանվորների մոտ նկատվում է խրոնիկական քլորոպրոենային թունավորում, որի ազդեցությունը ներվային սխտեմի վրա արտահայտվում է ասթենո-վեգետատիվ սինդրոմի ձևով և սիրտ-անոթային սխտեմի վրա արտահայտվում է սրտի գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումով, իսկ որոշ դեպքերում սըրտամկանի տրոֆիկայի խանգարումով:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. *Ասյան Բ. Մ., Գասարյան Ե. Ի., Ավետիսյան Կ. Օ., Գրիգորյան Զ. Մ., Ասյան Կ. Ս., Կոնդակովա Կ. Ա., Վարդանյան Բ. Ե., Օսանյան Կ. Մ.* Материалы XVI выездной научной сессии Ереванского медицинского института, посвященной Октябрьской Социалистической революции. Ереван, 1957, стр. 85.
2. *Ասյան Բ. Մ., Գասարյան Ե. Ի., Ավետիսյան Կ. Օ., Գրիգորյան Զ. Մ.* Труды Ереванского медицинского института, вып. XI. Ереван, 1960, стр. 237.
3. *Գասարյան Ե. Ի.* Гигиена труда и проф. заболеваний, 1965, 6, стр. 19.
4. *Գասարյան Ե. Ի.* Материалы III итоговой научной конференции по вопросам гигиены труда и проф. заболеваний в химической и горнорудной промышленности. Ереван, 1968, стр. 198.
5. *Վելկովա Բ. Գ.* В кн.: Клинико-гигиенические исследования по токсическим веществам, применяемым в новых производствах, вып. 2. Л., 1940, стр. 114.
6. *Վոլկովա Զ. Ա.* Автореферат докт. дисс. М., 1969.
7. *Լազарև Կ. Վ.* Материалы VI Кавказского съезда физиологов, фармакологов и биохимиков. Эривань, 1934, стр. 100.
8. *Լևինա Զ. Ն.* В кн.: Клинико-гигиенические исследования по токсическим веществам, применяемым в новых производствах, вып. 2. Л., 1940, стр. 81.
9. *Մեդվեդ Բ. Ա.* Автореферат канд. диссертации. Ростов Н/Д, 1953.
10. *Մուրադյան Գ. Կ.* Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 10, стр. 11238.
11. *Nyström A. E.* Acta Medica Scandinavica Supp. CCXIX (219) Stocckholm (1948) Ref. Chem. Abst., 1949, 43, 4885 h.
12. *Oettingen W. J.* Industr. Hyd. and taxic, 1937, 19, 8, 349.

УДК 612.34

Л. О. АРУТЮНЯН

## ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ НОРМАЛЬНОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Изучена цитоморфология нормальной поджелудочной железы у 30 трупов практически здоровых людей, случайно погибших в результате различных несчастных случаев.

Изучение морфологии элементов паренхимы поджелудочной железы привело нас к заключению, что эпителий концевых отделов, выводных протоков, а также лангергансовых островков имеет свои характерные цитоморфологические особенности, по которым их можно распознать. Это необходимо для правильной интерпретации цитоморфологической картины различных патологических процессов поджелудочной железы.

Интерпретация цитоморфологической картины поджелудочной железы с целью выявления патологического процесса невозможна без четкого представления ее нормальной цитоморфологии, в связи с чем этот вопрос в настоящее время приобрел актуальное практическое значение.

Гистоморфологическое строение поджелудочной железы достаточно хорошо изучено, однако в доступной нам литературе мы не нашли сведений о цитоморфологической характеристике клеточных эпителиальных элементов нормальной поджелудочной железы, что и явилось основанием для данной работы.

Нами была изучена цитоморфология нормальной поджелудочной железы у 30 трупов практически здоровых людей, случайно погибших в результате различных несчастных случаев в прозектуре кафедры судебно-медицинской экспертизы Ереванского медицинского института. Во всех случаях материал брался в первые 6 часов после смерти от трупов, принадлежавших людям в возрасте от 18 до 40 лет. У пожилых лиц с целью исключения инволюционных изменений железы мы материал для изучения не брали.

Всего нами было приготовлено и изучено 270 препаратов-отпечатков, взятых с рассеченных поверхностей поджелудочной железы (с головки, тела и хвоста). Фиксация и окраска препаратов производилась по Май-Грюнвальду.

Учитывая наличие в поджелудочной железе двух различных как в структурном, так и в функциональном отношении частей, мы нашли целесообразным привести краткие сведения о гистологическом строении железы.

Как известно, поджелудочная железа имеет морфологическую двойственность и состоит из двух отдельно функционирующих частей. Главную массу ее составляет экзокринная или внешнесекреторная

часть, которая вырабатывает сложный пищеварительный секрет, изливающийся через протоки в двенадцатиперстную кишку. А другая, меньшая, эндокринная часть железы в виде отдельных небольших островков (Лангергансовы островки) вкраплена в экзокринную паренхиму и более густо скоплена в ее хвостовом отделе. Не имея выводных протоков, вырабатываемый этой частью железы гормон—инсулин попадает непосредственно в сосудистое русло.

Поджелудочная железа покрыта тонкой соединительнотканной капсулой, от которой внутрь отходят тяжи, делящие ее на небольшие дольки. В соединительной ткани с примесью жировой клетчатки проходят сосуды, нервы, протоки. Основную массу экзокринной части железы составляют концевые секреторные отделы—ацинусы. Они образованы из одного слоя железистых клеток и окружены тонкой пленкой соединительной ткани. В срезах эти клетки имеют коническую форму. Ядро содержит ядрышко, расположенное посередине клетки, и делит цитоплазму на широкую—базальную и коническую—апикальную части. На обычных препаратах базальная часть клетки гомогенная и окрашивается сильнее, чем апикальная, которая имеет зернистый вид, содержит секреторные гранулы. Ацинусы располагаются группами на концевых разветвлениях вставочных отделов выводных протоков. Вставочные отделы имеют вид узкой длинной трубки, выстланной недейтельным кубическим эпителием. Затем они продолжают как внутридольковые протоки с высоким призматическим эпителием. Из многочисленных междольковых выводных протоков, выстланных цилиндрическим эпителием, образуется главный выводной проток с высоким цилиндрическим эпителием [1, 3—8, 10, 12, 13].

Главной отличительной особенностью экзокринной части поджелудочной железы является ее однослойность. Однако, по данным секционного материала, редко наблюдается, обычно в средних протоках, превращение однослойного призматического и цилиндрического эпителия в многослойный эпителиальный покров на ограниченном участке или на значительном протяжении. По мнению большинства авторов [1, 9, 16 и др.], превращение однослойного эпителия в многослойный трактуется как результат возрастных изменений в организме.

При обычных гистологических методах окраски ореди концевых секреторных отделов островки Лангерганса выделяются своим светлым видом. Они состоят из нескольких, а иногда из многих сотен клеток. Последние округлой формы, с центрально расположенным ядром, со светлой цитоплазмой. Характерно для них также сравнительно компактное расположение клеток в виде неправильно разветвленных тяжей. Они разделены тонкими соединительнотканными прослойками, в которых проходят широкие синусоидные венозные капилляры, оплетающие в островке сплетение [1, 5, 6, 8, 11 и др.].

В цитологических препаратах-отпечатках, полученных из разных отделов поджелудочной железы, клеточные элементы ее экзокринной и эндокринной частей обнаруживаются неравномерно и в неодинаковом количестве.

В отпечатках с головки железы преобладают клетки концевых отделов выводных протоков, а клетки лангергансовых островков немногочисленны. В отпечатках с тела железы количество клеток-островков намного больше. Последние составляют основную массу клеточных элементов в отпечатках, полученных с хвостовой ее части.

В цитологических препаратах клетки паренхимы железы редко сохраняют ту форму, которая характерна для данного отдела железы. Эпителий протоков и ацинусов в типичной для него кубической, призматической, цилиндрической, высокой цилиндрической формах встречается редко, только в клеточных группировках при условии сохранения межклеточной связи. В цитологических препаратах эпителиальные клетки обычно имеют округлую, овальную, полигональную, слегка вытянутую форму. Изменение формы клеток в цитологических препаратах объясняется тем, что, отторгаясь от базальной мембраны, они лишаются межклеточной связи, теряют обычную ориентацию и характерную форму [2, 9].

Размеры и форма эпителиальных клеток, выявляемых в цитологических препаратах, варьируют в зависимости от величины их протоков. С увеличением калибра выводного протока увеличивается размер клеток и форма их уплощается.

Клетки кубического эпителия, выстилающего мелкие протоки, имеют самую маленькую величину, размер их не превышает 12 микрон; они неправильно округлой, реже цилиндрической формы. Их ядро имеет базальную ориентацию и поэтому располагается несколько эксцентрично. Хроматин мелкозернистого строения, распределен равномерно, окрашивается в фиолетовый цвет. Не во всех клетках ядра содержат мелкие округлые темно-синие ядрышки. Цитоплазма гомогенная, окрашивается в голубой цвет разной интенсивности (рис. 1а).

Размеры клеток цилиндрического эпителия средних протоков колеблются в пределах от 13 до 17 микрон, имеют округло-овальную форму. Одна их сторона по сравнению с другой бывает значительно заостренной. Округлое или слегка овальное ядро имеет эксцентричное расположение, ближе к основанию клетки. Хроматин нитевидного или мелкозернистого строения, распределен равномерно, красится в фиолетовый цвет менее интенсивно по сравнению с ядрами клеток кубического эпителия. В некоторых ядрах отмечаются округлые темно-синие ядрышки. Цитоплазма более обильная, гомогенная, окрашивается в светло-голубой цвет (рис. 1б).

Высокий цилиндрический эпителий крупных протоков в цитологических препаратах имеет размеры 16—19 микрон, неправильно округлую форму уплощенных клеток. Ядро расположено эксцентрично, с четкими ровными контурами. Базихроматиновая сеть мелкозернистая, компактная. Не во всех ядрах отмечаются мелкие синие ядрышки. Цитоплазма гомогенная, окрашивается в голубой цвет с разной интенсивностью (рис. 1, в).

Клетки эпителия концевых секреторных отделов в зависимости от их секреторной деятельности варьируют в размерах и форме. Диаметр

их колеблется в пределах от 12 до 18 микрон. Клетки в недейтельном состоянии имеют сравнительно меньшие размеры (10—12 микрон), округлую или кубическую форму. Ядро расположено несколько эксцентрично. Цитоплазма гомогенная, окрашивается интенсивно в голубой цвет. Иногда наблюдаются двухъядерные клетки.



- Рис. 1. а. Группа клеток кубического эпителия нормальной поджелудочной железы мелких протоков;  
 б. Группа клеток цилиндрического и улощенного эпителия нормальной поджелудочной железы средних и крупных протоков;  
 в. Клетки эпителия концевых секреторных отделов нормальной поджелудочной железы с признаками секреции.  
 г. Клетки лангергансовых островков нормальной поджелудочной железы, (отпечаток), увеличение 1:900,

Секретирующие клетки имеют конусовидную или уплощенно-неправильно-округлую формы, размеры которых значительно больше предыдущих. Ядро расположено центрально или эксцентрично с четкими, ровными контурами. Цитоплазма в зависимости от содержания в ней секрета бывает то более, то менее вакуолизированной и окрашивается в голубой цвет с разной примесью розоватых тонов (рис. 1 в).

Клетки лангергансовых островков (15—17 микрон) уплощенные, неправильно округлой формы, легко распознаются благодаря своей светлой гомогенной цитоплазме и неправильной уплощенной форме.

Ядро значительно крупнее, чем в эпителиальных клетках ацинусов и протоков, четко очерченное, округлой формы, занимает значительную часть клетки, расположено центрально. Базихроматиновая сеть его мелкозернистого или нитевидного строения, рыхлая. Иногда ядра содержат 1—2 мелких фиолетовых ядрышка (рис. 1г).

Таким образом, изучение морфологии элементов паренхимы поджелудочной железы привело нас к заключению, что эпителий концевых отделов, выводных протоков, а также лангергансовых островков имеет свои характерные цитоморфологические особенности, по которым их можно распознать. Это необходимо для правильной интерпретации цитоморфологической картины различных патологических процессов поджелудочной железы.

Кафедра госпитальной хирургии  
Ереванского медицинского института,  
клинико-цитологическая лаборатория  
Армянского института рентгенологии  
и онкологии

Поступила 21/IX 1973 г.

#### 1. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

### ՆՈՐՄԱԼ ԵՆԹԱՍԱՄՈՐՓՈՒՄԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԲԶՋԱՍԻՆ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԲԶՋԱՄՈՐՓՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

#### Ա մ փ ո փ ու մ

Ենթաստամոքսային գեղձի պաթոլոգիական պրոցեսները հայտնաբերելու նպատակով, նրա բջջամորֆոլոգիական պատկերի ուսումնասիրությունը վիրահատման սեղանին անհնարին է, առանց նորմալ բջջամորֆոլոգիայի պարզ պատկերացման: Պրա հետ կապված այդ հարցը ներկա շրջանում ունի առաջնահերթ պրակտիկ նշանակություն:

Մեր կողմից նորմալ ենթաստամոքսային գեղձի բջջամորֆոլոգիան ուսումնասիրված է դժբախտ պատահարներից մահացած, գործնականորեն առողջ 30 դիակի մոտ: Բոլոր դեպքերում նյութը վերցված է մահից հետո, առաջիկա 6 ժամում: Հետազոտվել է ենթաստամոքսային գեղձի կտրած մակերեսից պատրաստած 270 պրեպարատները—տպուկներ (գլխիկից, մարմնից, պոչից):

Ենթաստամոքսային գեղձի պարենխիմայի էլեմենտների մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունը բերեց այն եզրակացություն, որ ծայրային հատվածների, արտահանող ծորանների, ինչպես նաև կանգերահանության կղզյակների էպիթելները, ունեն իրենց բնորոշ բջջամորֆոլոգիական առանձնահատկությունները, որի շնորհիվ նրանց կարելի է ճանաչել: Պա անհրաժեշտ է ենթաստամոքսային գեղձի տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ, բջջամորֆոլոգիական պատկերի ճիշտ պարզորոշման համար:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосов А. И. Руководство по патологической анатомии, т. IV, кн. 2. М., 1957.
2. Арзумян Г. А. Дисс. докт. Ереван, 1966.

3. Заварзин А. А. Курс гистологии и микроскопической анатомии. М., 1938.
4. Заварзин А. А. Курс гистологии. М., 1946.
5. Заварзин А. А., Шелкунов С. И. Руководство по гистологии. М., 1954.
6. Кирпичникова Е. С., Левинсон Л. Б. Практикум по частной гистологии. М., 1963.
7. Кронрод Б. А. В кн.: Возрастная и функциональная морфология эндокринной системы. М., 1964.
8. Соболев Л. В. К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протока при диабете и некоторых других условиях. СПб, 1850.
9. Шиллер-Волкова Н. Н., Никитина Н. И., Агамова К. А., Брин М. Л. Цитологическая диагностика злокачественных образований (Атлас). М., 1964.
10. Штер Ф., Меллендорф В. Учебник гистологии. М., 1936.
11. Langerhans R. Beiträge zur mikroskopische Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Berlin, 1869.
12. Petersen H. Histologie u. mikroskopische Anatomie. München, 1935.
13. Kaufmann E. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Berlin, 1931, 32.
14. Conte M., Bourleire F. В кн.: Основы геронтологии. М., 1960, 259.

УДК 618—005.1+618.174]—07

А. А. ГРИГОРЯН, Р. М. АВАНЕСЯН, В. К. МЕЛКОНЯН

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКОГО  
ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

В проведенных экспериментах на кроликах создавалась модель акушерского тромбогеморрагического синдрома, основным симптомом которого является гипофибриногенемия. Доказывается, что предварительное введение гепарина пресекает внутрисосудистое свертывание крови и защищает фибриноген от потребления путем нейтрализации плацентарного тромбластина. Произведено успешное применение гепарина с целью остановки гипофибриногенемического кровотечения у 18 рожениц.

Предлагается применять гепарин в акушерских отделениях при диагностированном гипофибриногенемическом кровотечении.

Применив в классификации кровотечений патогенетический принцип, М. С. Мачабели [4, 5] выдвинула теорию тромбогеморрагического синдрома (ТГС), развитие которого подчиняется общебиологическим закономерностям, единым для различных патологических состояний— акушерских, хирургических, гематологических и пр., сопровождающихся гипоафибриногенемическим кровотечением. Открытие коагулопатических синдромов является важным достижением современной коагулологии, так как влечет за собой изменение тактики лечения нарушенных гемостаза.

Синдром дефибринации, афибриногенемия, гиперфибринолиз оказались не различными явлениями, а звеньями единой цепи ТГС, который развивается вследствие появления в кровотоке тромбина и характеризуется двухфазностью. Первая фаза—гиперкоагулемия—есть результат усиления тромбопластической активности крови, вторая—гипокоагулемия—захватывает фибринообразовательный процесс.

Акушерский ТГС, представляя собой частный случай ТГС, не развивается самостоятельно, а всегда есть следствие акушерской патологии, являясь приобретенным страданием [6]. При нормально протекающих родах физиологический тромбоз сосудов маточно-плацентарной площадки начинается только в послеродовом периоде. На месте сокращения маточных сосудов выделяется плацентарный тромбопластин, что создает условия для локального внутрисосудистого тромбообразования. При акушерской патологии сокращения сосудов может не произойти, вследствие чего плацентарный тромбопластин всасывается в сосудистое русло и начинает переводить фибриноген в фибрин. Образовавшиеся фибриновые сгустки разносятся по всему организму, закупоривая мелкие и крупные сосуды внутренних органов, что клинически проявляется

шоком и гипофибриногемическим кровотечением. В ответ на фибрин-эмболизм рефлекторно стимулируется защитный фибринолиз, имеющий целью растворить фибриновые эмболы и защитить внутренние органы от поражения.

Афибриногемическое кровотечение представляет собой тяжелое осложнение родового акта, вследствие чего ошибка в диагнозе исключительно опасна. Гемокоагуляционное обследование в таких случаях должно быть быстрым, так как своевременная диагностика гипофибриногемии является одним из условий эффективного лечения. Обзор литературы показывает, что для экспресс-диагностики количественные тесты непригодны, так как требуют значительного времени [2, 4, 19]. М. С. Мачабели [9] предлагает вниманию практических врачей простую схему диагностики акушерского ТГС, основанную на клинической картине и способности венозной и маточной крови к свертыванию.

Исходя из патогенеза ТГС, было предложено [6—10] нейтрализовать циркулирующие в кровотоке тромбопластин и тромбин антикоагулянтом прямого действия—гепарином, блокирующим потребление фибриногена.

В настоящей работе приводятся экспериментальные и клинические данные о диагностике и лечении акушерского ТГС гепарином. Поставлены эксперименты на 70 кроликах весом от 1900 до 4000 г (две серии исследований). В каждой серии, продолжительностью 60 мин, изучались в динамике показатели гемокоагуляции и электрокардиографическая картина. После окончания опыта кролики забивались и подвергались патогистологическому исследованию. Заборы крови для коагулологического анализа брались из выделенной под местной анестезией яремной вены. Гепарин применяли внутривенно в количестве 25—50 ед. на кг веса. Модель акушерского ТГС воспроизводилась путем внутривенного введения экстракта человеческой плаценты в дозе 1 мл на кг веса.

Систему гемостаза характеризовали следующие тесты: время свертывания крови по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергергоф-Рока, толерантность плазмы к гепарину по Зиггу, протромбиновый индекс по Квику, тромбиновое время по Сирмаи, число тромбоцитов, содержание фибриногена по Мачабели, фибринолитическая активность крови по Стефанини-Дамешеку. Полученные цифровые данные обработаны статистически.

В I серии опытов (36 кроликов) воспроизводилась модель ТГС. Кровь для исследования брали до введения экстракта плаценты и через 3, 6, 30 и 60 мин после инъекции. Внутривенное введение экстракта плаценты вызывает у кроликов беспокойство, одышку, тахикардию, судороги, непроизвольное отхождение мочи и кала. Спустя 3 мин после инъекции экстракта по сравнению с исходными данными отмечается статистически достоверное усиление гемокоагуляции. Время свертывания крови ускоряется в 2 раза, число тромбоцитов уменьшается в 1,5 раза, содержание фибриногена понижается на 53,5%. Повышения фибринолитической активности не выявлено (рис. 1). На снятых ЭКГ обна-

руживается резкое нарушение сердечного ритма по типу экстрасистолической аритмии.

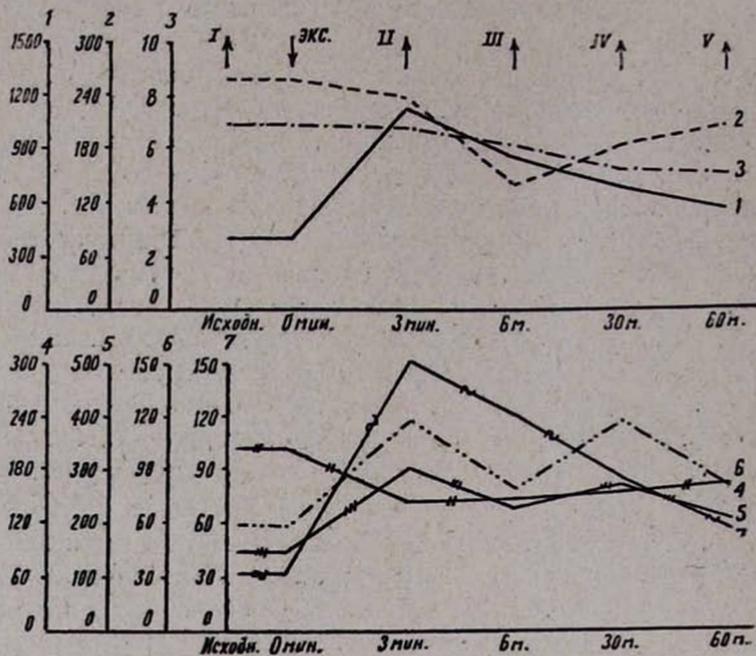


Рис. 1. Показатели гемокоагуляции при введении экстракта плаценты. 1—свертывание крови; 2—число тромбоцитов; 3—фибриноген; 4—рекальцификация; 5—толерантность; 6—протромбиновый индекс; 7—тромбиновое время. I—V—заборы крови. Стрелка показывает момент введения экстракта.

Спустя 6 мин после введения экстракта при сравнении с исходными данными отмечается углубление нарушений в системе гемостаза. Так, время свертывания крови удлиняется в 1,8 раза, число тромбоцитов падает в 2,7 раза, концентрация фибриногена продолжает уменьшаться. Повышения фибринолиза не выявлено. На снятых ЭКГ—экстрасистолическая аритмия, смещение интервала ST во всех отведениях ниже изолинии. На 30-й минуте опыта, наряду с продолжающимся ухудшением коагуляционного статуса, приостанавливается падение концентрации фибриногена и числа тромбоцитов и начинается повышение фибринолитической активности крови. На снятых ЭКГ сердечный ритм восстановлен, экстрасистол нет. В конце опыта показатели гемостаза приближаются к исходным (рис. 1). Продолжается повышение фибринолитической активности крови. Электрокардиографически обнаруживается улучшение в системе легочной артерии.

При патологоанатомическом исследовании забитых кроликов отмечаются ателектаз легких и полнокровие печени. В гистологических препаратах печени, почек и легких выявлена закупорка капилляров фибриновыми сгустками (рис. 2).

Во II серии опытов (34 кролика) после исходного забора крови предварительно вводили гепарин, после чего—экстракт плаценты. В

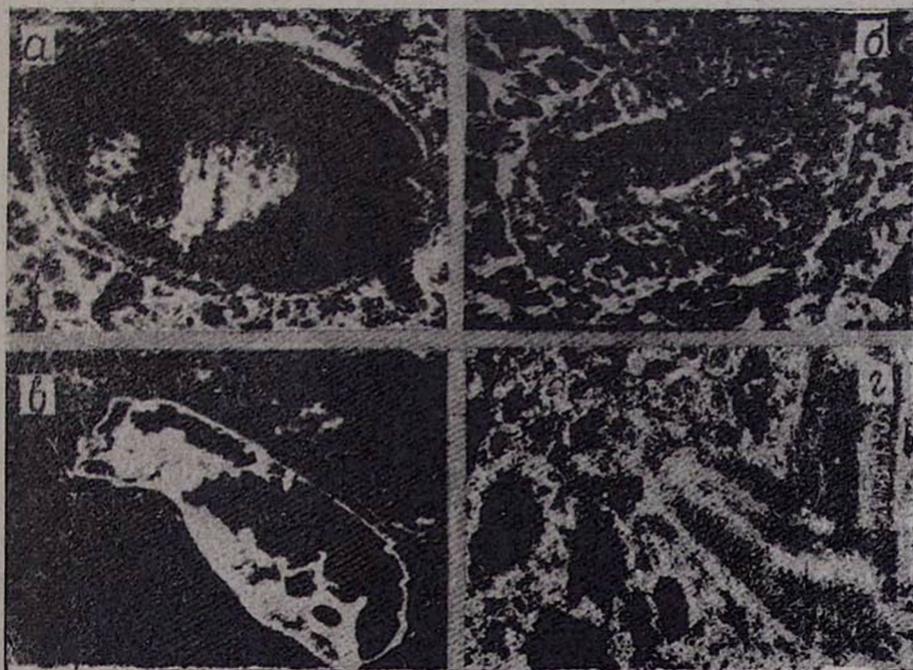


Рис. 2. Гистологическая картина при введении экстракта плаценты. а. Просвет крупной артерии легкого закрыт фибрином и форменными элементами крови. Окр. по Вейгерту. Ув. 400х. б. Просвет капилляров легкого заполнен фибрином. Окр. по Вейгерту. Ув. 200х. в. Просвет артерии легкого заполнен фибрином. Окр. по Вейгерту. Ув. 400х. г. Просвет вены заполнен фибрином. Окр. по Вейгерту. Ув. 400х.

данной серии попадание экстракта в сосудистое русло не вызывало явлений шока, что наблюдалось в I серии опытов. Через 3 мин. после инъекции экстракта содержание фибриногена понижалось всего на 8,9% исходной величины (рис. 3). Повышения фибринолиза не выявлено, снятые кардиограммы не отличались от исходных. При анализе проб крови, взятых спустя 30 и 60 мин после введения экстракта плаценты, обнаруживается тенденция к восстановлению показателей гемостаза. При патологическом исследовании кроликов изменений со стороны внутренних органов и закупорки капилляров фибриновыми сгустками не выявлено.

Результаты проведенных экспериментов указывают на важную роль тканевых субстанций плаценты в патогенезе гипофибриногемии. Попадание плацентарного тромбопластина в кровоток вызывает двухфазные изменения в гемокоагуляции, сопровождающиеся гипофибриногемией. Понижение концентрации фибриногена, очевидно, связано с его потреблением, а не лизисом со стороны фибринолитической системы, так как повышение фибринолиза начинается при уже диагностированной гипофибриногемии. Отсутствие факта активации фибринолиза в

первые минуты опыта зависят от свойств плацентарного экстракта, содержащего антифибринолитические соединения [12] и не содержащего активаторов плазминогена [20, 13].

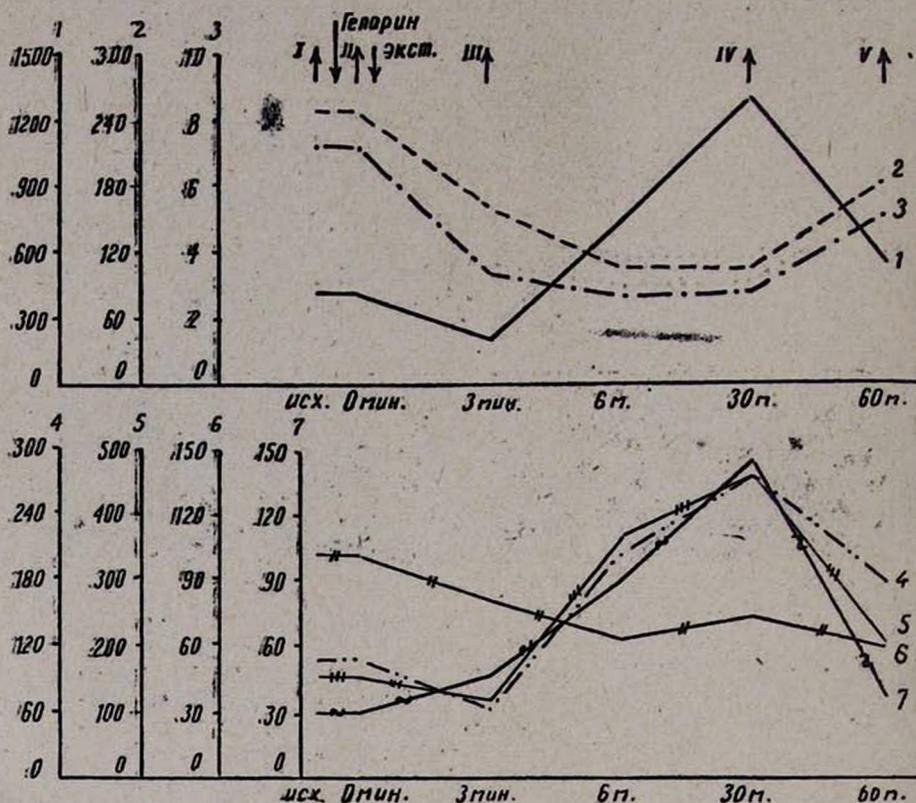


Рис. 3. Показатели гемокоагуляции предварительно гепаринизированных кроликов. Обозначения 1—7, 1—V те же, что на рис. 1. Стрелки показывают момент введения гепарина и экстракта.

Внутрисосудистое свертывание крови сопровождается картиной острой легочно-сосудистой недостаточности, выявленной снятыми ЭКГ, — резкое нарушение сердечного ритма, экстрасистолы, нарушение кровообращения миокарда. Исследования различных авторов показали, что закупорка легочных сосудов приводит к образованию легочно-сосудистых рефлексов [11], спазму мозговых и коронарных артерий [3], нарушению питания миокарда [1].

Эксперименты показали, что повышение фибринолиза не сопровождается дальнейшим падением концентрации фибриногена, что можно объяснить прекращением поступления тромбопластина в кровоток. Полученные нами коагулологические, электрокардиографические и гистологические данные не оставляют сомнения в том, что причиной гипофибриногемии является внутрисосудистое свертывание крови вследствие всасывания плацентарных соков в кровоток. Такое нарушение

свертывания крови с характерной симптоматикой представляет собой типичный ТГС.

Предварительное введение гепарина снимает картину шока и защищает основное количество фибриногена от утилизации, что подтверждает патогенетическую направленность препарата. Данные опытов позволяют полностью разделить мнение отечественных и зарубежных авторов [5—9, 12, 14, 15, 17] о том, что гепарин является рациональным терапевтическим средством против гипофибриногенемии.

Убедительность экспериментов, данные отечественных и зарубежных авторов позволили нам с успехом применить гепарин при лечении гипофибриногенемии у 18 рожениц. В наблюдаемой группе первородящих было только двое. По возрасту они распределялись следующим образом: от 18 до 25 лет—3, от 30 до 35—8, от 36 до 40 лет—7 рожениц. Экспресс-диагностика нарушения гемокоагуляции производилась по методике М. С. Мачабели. В клинической симптоматике при кровотечении наблюдали одышку, цианоз, тахикардию, падение артериального давления, боли в грудной клетке. Время свертывания венозной крови у 16 рожениц в среднем составило 1000 сек, у 2 она не свертывалась. У 8 рожениц маточная кровь не свертывалась, у 10 свернулась за 25—30 сек.

Гепарин в дозе 5—10 тыс ед. вводили внутривенно и капельно при средней кровопотере: 800—1000 мл у 9 рожениц, 1200—1800 мл у 6, 2000—2900 мл у 3 рожениц. Перед дачей гепарина брали венозную кровь для коагулологического исследования. У всех рожениц, когда маточное кровотечение не прекращалось от консервативных и акушерских мероприятий, введение гепарина в ампулу с кровью останавливало кровотечение через 5—15 мин. Содержание фибриногена до введения гепарина было в среднем 2,6 мг/мл, число тромбоцитов 106 тыс, фибринолитическая активность крови, определяемая методом претых фибрин-агаровых пластинок, у 8 рожениц не была повышенной, умеренно повышенной у 8 (площадь лизиса 55 мм<sup>2</sup>), резко повышенной у 2 рожениц (лизис 359 мм<sup>2</sup>). На ЭКГ, снятых до введения гепарина, обнаружены явления острой легочно-сердечной недостаточности.

В качестве примера можно привести ЭКГ больной Б. П., 35 лет (история родов 264), снятой при кровопотере 1800 мл; содержание фибриногена 2,5 мг/мл. Ритм сердечных сокращений учащен до 180 в минуту, появились единичные желудочковые экстрасистолы. Возник уширенный глубокий зубец S в отведениях I, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>. Сегмент ST во всех отведениях расположен ниже изолинии. Длительность интервала QT 0,24 сек, длительность сердечного цикла 0,34 сек. Систолический показатель 71% (рис. 4).

Спустя 6 часов после дачи гепарина брали венозную кровь для повторного анализа. Средние показатели полученных данных указывают на нормализацию гемокоагуляции. Так, число тромбоцитов увеличивается до 150 тыс., содержание фибриногена повышается до 5,6 мг/мл. Активации фибринолиза не выявлено. На снятых ЭКГ явлений нарушения в системе легочной артерии не обнаружено.

Обобщая данные о диагностике и лечении гипофибриногенемии у рожениц, можно сделать следующие заключения. При акушерском кровотечении всегда возможно возникновение ТГС. Для его рациональной терапии необходима быстрая диагностика, что возможно путем приме-

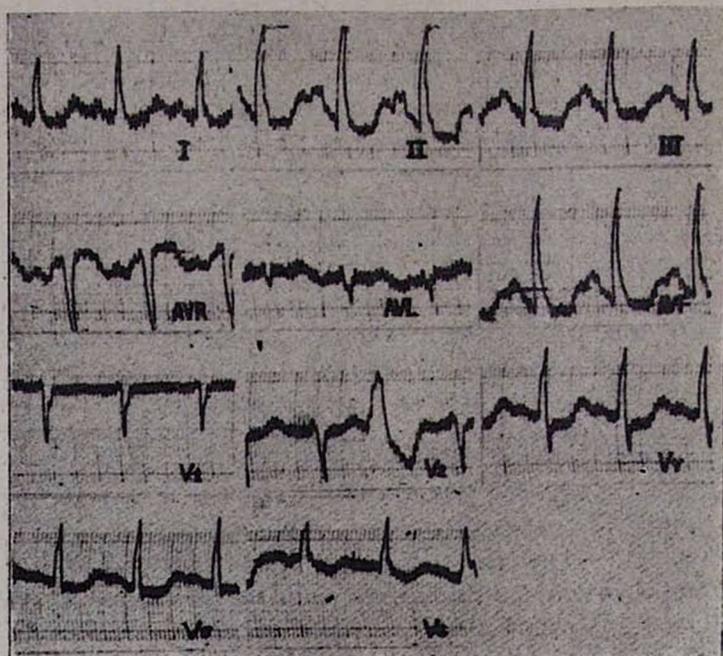


Рис. 4.

нения простой методики М. С. Мачабели в любом родильном отделении. Важным диагностическим и прогностическим способом является ЭКГ в динамике, устанавливающая степень тяжести нарушений в системе легочной артерии и проводимости сердца.

Исходя из благоприятных результатов клинического применения гепарина и принимая во внимание данные литературы о том, что не менее 50% смертности от акушерских кровотечений обусловлено афибриногенемией [16, 18], можно рекомендовать терапевтическое применение гепарина в родильных отделениях при диагностированной гипоафибриногенемии. Одновременно следует подчеркнуть, что при неустраненной акушерской патологии гемокоагуляционная терапия гепарином лишена всякого смысла.

Аракатская центральная районная больница

Поступила 9/X 1973 г.

Ա. Ա. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Ռ. Մ. ԱՎԱՆԵՍՅԱՆ, Վ. Կ. ՄԵԼԿՈՅԱՆ

ԹՐՈՍԵՐՈՇԵՄՈՐԱԿԻՆԿ ՍԻՆԴՐՈՍԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

70 ճազարների վրա դրված են քնկերքի հանուքի ներերակային ներարկման երկու շարք փորձեր:

Փորձերի առաջին շարքում հանուքի ներարկումը առաջացրեց շոկային ևրևույթներ և իջեցրեց ֆիրրինոգենի քանակը մինչև 53,5%: Ներքին օրգանների հիստոլոգիկ հետազոտությունը հայտնաբերեց ֆիրրինի խցաններ մազանոթներում:

Երկրորդ շարքի փորձերի ընթացքում ընկերքի հանուքը նախօրոք հեպարին ստացած ճաղարների մոտ առաջացրեց ֆիրրինոգենի նվազում՝ ընդամենը 8,9%: Հեղինակների կողմից կատարված փորձերը ապացուցում են, որ հեպարինը դադարեցնում է արյան ներանոթային մակարդումը և կանխում ֆիրրինոգենի սպառումը:

18 ծննդկանների մոտ, որոնք ծննդաբերության ժամանակ հիպոֆիրրինոգենեմիկ արյունահոսություն էին ունեցել, հեպարինի ներարկումը ընդհատեց արյունահոսությունը:

Հեղինակները առաջարկում են հիպոֆիրրինոգենեմիկ արյունահոսությունների դեպքում թերապևտիկ նպատակներով օգտագործել հեպարին:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян Р. А., Григорян А. А. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1971, 2, стр. 60.
2. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде. Киев, 1966.
3. Бакшеев Н. С., Лакатош А. А. Эмболия околоплодными водами. Киев, 1968.
4. Мачабели М. С. Материалы по изучению системы гемостаза у больных раком. Тбилиси, 1958.
5. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962.
6. Мачабели М. С. Казанский мед. ж., 1967, 1, стр. 37.
7. Мачабели М. С. Казанский мед. ж., 1968, 2, стр. 76.
8. Мачабели М. С. Лабор. дело, 1969, 8, стр. 451.
9. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., 1970.
10. Мачабели М. С., Завриева Н. М., Лабахуа Г. Ш. Мат. конф. по физиол., биохим., фармакол. и клин. примен. гепарина. М., 1965, стр. 66.
11. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
12. Скипетров В. П. Акуш. и гинек., 1966, 3, стр. 3.
13. Чачиба Л. Ш. Тр. Куйб. мед. ин-та. Куйбышев, 1968, 52, стр. 209.
14. Luke R. G., Stege R. R., Talbert W., Holland N. Lancet, 1970, 2, 7676, 750.
15. Margulis R. R., Dustin R. W., Lowell J. et al. Obstet. Gynec., 1971, 37, 3, 474.
16. Moulinter J. Maternite, 1960, 6, 213.
17. Selye H. Thrombohemorrhagic Phenomena. Springfield, 1966.
18. Stamm H. Einführung in die Klinik der Fibrinolyse. Basel-New-York, 1962.
19. Revell E., Lezner L., Scarpa F. Minerva Gin., 1966, 18, 2, 49.
20. Wille P. Zbl. Gynäk., 1956, 12, 453.

УДК 615.2—056.3+616—056.3

Л. О. ЗАТИҚЯՆ

## О ПОЛИВАЛЕНТНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ АЛЛЕРГИИ

Описан случай поливалентной медикаментозной аллергии к новокаину, пантопону, пенициллину, тетрациклину, йоду, спирту у больной, которой необходимо было произвести аппендэктомию. Как антиаллергическое средство успешно использована эпс-лонаминокапроновая кислота и произведена аппендэктомия под местной анестезией.

Весьма часто встречающиеся неспецифические аллергические реакции, обусловленные приемом различных лекарственных веществ, приобретают все большее значение для практической медицины. Среди этих реакций особое место занимает так называемая поливалентная медикаментозная аллергия, которая проявляется в трех различных формах.

Первая форма поливалентной лекарственной аллергии наблюдается у лиц, у которых аллергические реакции проявляются к нескольким близким по химическому строению или по способу фармакологического действия лекарственным веществам.

Вторая форма поливалентной лекарственной аллергии отмечается при наличии аллергии у одного человека ко многим лекарствам совершенно различного химического строения и фармакологического действия. Подобных случаев в настоящее время встречается в клинической практике довольно много, и число таких больных непрерывно возрастает.

При третьей форме поливалентной лекарственной аллергии повышенная чувствительность к различным лекарственным препаратам сочетается с аллергией к тем или иным пищевым веществам, к пыли, пыльце растений или с любым другим видом инфекционных или неинфекционных аллергенов [1].

Представляет интерес наше наблюдение, которое относится ко второй форме поливалентной лекарственной аллергии. Больному с повышенной чувствительностью к новокаину, пантопону, пенициллину, тетрациклину, йоду, спирту (при смазывании кожи) необходимо было произвести операцию аппендэктомии.

Хотя в литературе имеются сообщения о том, что наркоз предохраняет организм от анафилактических реакций [4], тем не менее описаны случаи анафилактического шока от антибиотиков у лиц, находившихся под наркозом [2]. Поэтому у нашей больной операция под наркозом с целью предотвращения анафилактической реакции исключалась. Задача наша осложнялась еще и тем, что известные антиаллергические препараты, как например: димедрол, пипольфен, супрастин, у нашей боль-

ной не купировали или купировали очень слабо, а хлористый кальций даже усиливал уже начавшуюся аллергическую реакцию. Хороший антиаллергический эффект у больной достигался приемом эpsilon-аминокапроновой кислоты как внутривенно, так и per os.

Эpsilon-аминокапроновая кислота в последние годы заняла прочное место в медицине как надежное средство для предупреждения и остановки фибринолитических кровотечений. Решающая роль состояния фибринолитической системы в исходе анафилактического шока была установлена рядом авторов [6, 13]. Все авторы отмечают, что при анафилактическом шоке имеет место активация фибринолитической системы, которая в свою очередь активирует плазмин и через промежуточные кининовые системы вызывает смертельный анафилактический шок. Если это так, то естественно возникал вопрос, нельзя ли лечить аллергические состояния и заболевания эpsilon-аминокапроновой кислотой, которая является ингибитором фибринолитической системы. Первые сообщения об успешном применении эpsilon-аминокапроновой кислоты в клинике при аллергических состояниях и аллергических заболеваниях относятся к 1964 г. [12]. Ряд авторов применили эpsilon-аминокапроновую кислоту при аллергических реакциях на медикаменты, при туберкулиновой реакции [9, 11], при приступах астмы [8], при высоком антирезусе-антител беременных женщин [10], при реакциях, возникающих после введения противостолбнячной сыворотки, при непереносимости антибиотиков [14], при пищевой аллергии и непереносимости контрастных йодистых препаратов [7]. Имеется сообщение о 31 случае успешного применения эpsilon-аминокапроновой кислоты при целом ряде медикаментозных аллергических реакций [5]. В отечественной литературе имеется сообщение об успешном применении эpsilon-аминокапроновой кислоты в клинике при спонтанном разрыве эхинококковой кисты селезенки в свободную брюшинную полость с тяжелым анафилактическим шоком [3].

Приводим наше наблюдение.

Больная К., 26 л., страдала с января 1970 г. хроническим аппендицитом. От оперативного лечения больная отказалась. 18.2—70 г. после инъекции пенициллина (сделанной без назначения врача) больная почувствовала резкое ухудшение общего состояния и после вызова кареты скорой помощи была госпитализирована в хирургическое отделение медико-санитарной части города Арарата, где был поставлен диагноз: медикаментозный анафилактический шок от пенициллина, хронический аппендицит. В стационаре больной был назначен тетрациклин, после приема первой же таблетки которого 20.2—70 г. у больной наступил острый анафилактический шок. После инъекции 10 мл 10%-ного хлористого кальция как десенсибилизирующего средства общее состояние больной еще более ухудшилось: артериальное давление 85/60, пульс 120 в мин, слабого наполнения, кожные покровы бледные, сознание затемненное. Вызванный консультант из райбольницы назначил внутривенное введение 20 мл 30%-ной эpsilon-аминокапроновой кислоты, после введения которой общее состояние больной улучшилось через 5—10 мин: артериальное давление 115/85, пульс 86 в мин, удовлетворительного наполнения, бледность кожных покровов прошла, сознание восстановилось. 24.2—70 г. больная была назначена на операцию. После подкожного введения больной 1 мл 2%-ного раствора пантопона у нее вновь появились признаки тяжелого анафилактического шока, из которого была выведена дачей эpsilon-аминокапроновой кислоты. 26.2—70 г. боль-

ная была выписана временно домой. 4.3—70 г. в связи с усилением болей больная была принята на стационарное лечение с диагнозом: хронический аппендицит, поливалентная лекарственная аллергия. Больная жаловалась на чувство тяжести в правой половине живота и боли, которые иррадировали в правое бедро, иногда отмечает сухость во рту и тошноту. Объективно отмечается болезненность в точке Мак-Бурнея и положительный симптом Ситковского. Гинекологические заболевания были исключены после консультации гинеколога. Анализы крови и мочи без особенностей. С 7.3—70 г. по 9.3 70 г. больная менструировала. 12.3—70 г. при обработке области локтевого сгиба спиртом для взятия крови на определение показателей свертываемости системы в локтевом сгибе появились зудящие папулезные высыпания, через 5—6 мин зуд распространился по всему телу. Дача внутрь 4,0 эpsilon-аминокапроновой кислоты сняла все вышеуказанные явления. 13.3—70 г. поставлена кожная проба на чувствительность к новокаину. При постановке кожной пробы взят новый шприц с новой иглой, которые прокипячены в отдельном стерилизаторе для исключения попадания следов антибиотиков, так как больная гиперчувствительна к пенициллину. В область нижней трети левого предплечья внутривенно введен 0,1 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Через 10 мин в месте введения образовалась папула диаметром 2,5 см с зоной гиперемии, начался зуд в разных участках тела с папулами, больная отметила чувство нехватки воздуха, артериальное давление было на уровне 100/70, пульс 116 в мин. слабого наполнения. Результаты анализа крови на свертывающую систему во время аллергической реакции, возникшей от новокаина: время свертывания по Ли и Уайту—13 мин.; количество фибриногена по Рутберг—200 мг%; фибринолитическая активность по Коваржику—45 мин. Внутривенно медленно введена 20,0—30%-ная эpsilon-аминокапроновая кислота. Через 3 мин вышеуказанные явления прошли, кроме папул, которые исчезли через 40 мин. Общее состояние больной стало удовлетворительным, однако настроение подавленное, больная настоятельно просит не откладывать операцию. Проведена психопрофилактическая беседа. Решено оперировать больную под местной анестезией с предварительной дачей эpsilon-аминокапроновой кислоты и поддержанием ее концентрации в ходе операции. 17.3—70 г. после приема внутрь 5,0 эpsilon-аминокапроновой кислоты через 10 минут произведена премедикация пантопоном 1,0—2% подкожно, через 20 мин при внутривенном капельном введении 5,0%-ной эpsilon-аминокапроновой кислоты начата операция под местной анестезией (всего использовано 120 мл полупроцентного раствора новокаина). Вследствие большого количества спаек и частичного ретроперитонеального расположения отрезка последний удален ретроградно. Результаты анализа свертывающей системы крови во время операции: свертываемость по Ли и Уайту—7 мин, количество фибриногена по Рутберг—300 мг%; фибринолитическая активность по Коваржику—195 мин. В послеоперационном периоде на протяжении 3 дней больная получала внутрь эpsilon-аминокапроновую кислоту по 4,0 четыре раза в день. Во время снятия швов при смазывании окружающей раны йодом снова возникла аллергическая реакция и вновь пришлось дать эpsilon-аминокапроновую кислоту. Заживление операционной раны имело место первичным натяжением. Через полтора года при входе в здание поликлиники у больной началась аллергическая реакция с отеком лица вплоть до закрытия глазных щелей. Больная была выведена из этого состояния эpsilon-аминокапроновой кислотой.

Приведенное наблюдение является ярким примером поливалентной медикаментозной аллергии на различные медикаменты при различных способах их введения. С другой стороны, описанное наблюдение говорит об эффективности применения эpsilon-аминокапроновой кислоты как антиаллергического средства в хирургической практике. Эpsilon-аминокапроновая кислота купирует анафилактические реакции и одновременно обеспечивает гемостаз, обычно нарушенный при аллергических состояниях.

Լ. Հ. ՉԱՏԻՎՅԱՆ

ԳԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ՊՈԼԻՎԱԼԵՆՏ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նկարագրված է դեպք դեղորայքային պոլիվալենտ ալերգիայով հիվանդի մասին, որը ընկնում էր շոկային վիճակի մեջ այնպիսի դեղորայքներից, ինչպիսին են նովոկաինը, պանտապոնը, պենիցիլինը, տետրացիկլինը, յոդը և սպիրտը:

Հայտնի հակաալերգիկ պրեպարատներ, ինչպիսին են՝ դիմեդրոլը, պիպոլֆենը, սուպրաստինը եղել են քիչ էֆեկտիվ հիվանդի մոտ: Իսկ կալցիի թլորն անդամ ուժեղացրել է սկսվող ալերգիկ ռեակցիան:

Հիվանդի մոտ ախտորոշվել է խրոնիկական ապենդիցիտ:

Վիրահատությունը հետաձգել հնարավոր չի եղել, քանի որ որդանման ելունի շրջանում ցավը ուժեղացել է: Մինչ վիրահատությունը հիվանդին նշանակված էր ներքին օդադործման համար 4,0-էպսիլիոնամինակապրոնաթթու: Նշանակված էր նաև ներերակային կաթիլային ներարկում 80,05% էպսիլիոնամինակապրոնաթթու, որպեսզի ամբողջ վիրահատության ընթացքում օրգանիզմում դոզան պահպանվի կայուն:

Վիրահատությունը կատարվել է տեղային անզգայացման տակ: Վիրահատության ընթացքում հիվանդի մոտ ալերգիկ ռեակցիա չի նկատվել, շնայած որ ընդունել էր նովոկաին, յոդ, սպիրտ:

Վերը նշված դիտարկումները խոսում են էպսիլիոնամինակապրոնաթթվի էֆեկտիվության մասին, որպես հակաալերգիկ միջոցի, վիրաբուժական պրակտիկայում:

Այսպիսով, էպսիլիոնամինակապրոնաթթուն կանխում է անաֆիլակտիկ ռեակցիան, միաժամանակ ապահովելով արյան մակարդեյիությունը, որը սովորաբար խանգարվում է օրգանիզմի ալերգիկ վիճակի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.
2. Генне Я. М., Донченко В. С., Лодейщикова Н. С. Здравоохранение Казахстана, 1969, 12, стр. 70.
3. Загсян Л. О. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1973, 13, 4, стр. 87.
4. Копытовская Л. П. Автореф. дисс. канд. Л., 1953.
5. Adhonte B. Therapeutique, 1969, 45, 2, 166.
6. Back N., Munson A., Gulh P. J.A.M.A., 1963, 183, 260.
7. Blamontier P. Pev. franc. allergie, 1967, 7, 1, 43.
8. Budelman H., Bürgi H., Regli J. Lancet, 1965, 2, 7413, 643.
9. Lowney E. D. J. Invest Derm., 1964, 42, 243.
10. Musiatowicz J., Jezuita J., Bielecki M. Brit. J. Exptl. Pathol., 1965, 46, 3, 274.
11. Oswald W. Acta neuroveg. (Wien), 1965, 27, 4, 369.
12. Porsio A., Bargia M. Clin. Ter., 1964, 31, 220.
13. Salmon J., Lecomte J. Intern. Arch. All. and Appl. Immunol., 1963, 22, 6, 378.
14. Sotty M., Gillot C. Presse med., 1966, 74, 38, 1943.

Ս. Ա. ՓԱՓԱԶՅԱՆ, Թ. Գ. ՕՎԱՆԵՍԵԿՈՎԱ

## СОЧЕТАНИЕ ГРОЗДЕВИДНОЙ САРКОМЫ МАТКИ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Саркома тела и, особенно, шейки матки является относительно редким заболеванием [1, 2, 5, 6, 10 и др.]. Выделяют гроздевидную (ботриоидную) саркому, получившую свое название по внешнему сходству с виноградной гроздью, которая является одним из вариантов мезодермальных смешанных опухолей.

По данным литературы, гроздевидная саркома шейки матки встречается весьма редко [3, 4, 7, 8, 11, 12]. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеются лишь единичные описания саркомы матки у беременных [9]. В доступной нам литературе указаний на сочетание беременности и гроздевидной саркомы шейки матки мы не встречаем. В этом аспекте считаем интересным привести наше наблюдение.

Больная Ш., 37 лет, поступила в гинекологическое отделение Армянского института рентгенологии и онкологии с диагнозом: рак шейки матки? Беременность?

Менструации с 15 лет, установились сразу, умеренные, продолжительностью 5 дней. Замужем с 18 лет, родов—4, один аборт сделан 7 лет назад. С февраля 1973 г. стала жаловаться на боли в нижней части живота, кровянистые выделения, контактные кровотечения. Менструации участились, стали нерегулярными и обильными. Спустя 3 месяца по поводу сильного маточного кровотечения обратилась в районную консультацию. Кровотечение было остановлено консервативными средствами. 28 июля кровотечение вновь повторилось, в связи с чем больная поступила в гинекологическое отделение онкологического института, где после клинического обследования был поставлен диагноз: полипоз шейки матки? Беременность 10—12 недель. 6/VIII произведена операция экстирпации матки, в послеоперационном периоде—рентгенотерапия (12 000 р).

Макроскопическое описание удаленного операционного материала: матка увеличена, размером с мужской кулак, дряблая, слизистая оболочка полнокровная. Из шейки матки свисает гроздевидно ветвящееся полипозное образование, напоминающее гроздь винограда размерами 10×9×8, состоящее из сосочков разной величины. Поверхность сосочков гладкая, одни из них темные, другие с синюшным оттенком. В основном сосочки мягкие, но встречаются и более плотные. На разрезе ткань сосочков отечная, рыхлая, местами желеобразной консистенции, беловато-розового цвета, в некоторых участках с тусклым оттенком.

Микроскопически опухоль отличается большой пестротой строения. Сосочки покрыты однорядным цилиндрическим, а местами многослойным плоским эпителием и представлены в основном миксоматозной

тканью, богатой сосудами со стазом в них и состоящей из круглых, веретенообразных и звездчатых клеток (рис. 1 а). Отростки последних анастомозируют между собой и образуют наружную сеть. Встречаются участки эмбриональной круглоклеточной ткани, имеющей саркоматозный вид с гиперхромными ядрами клеточных элементов и единичными

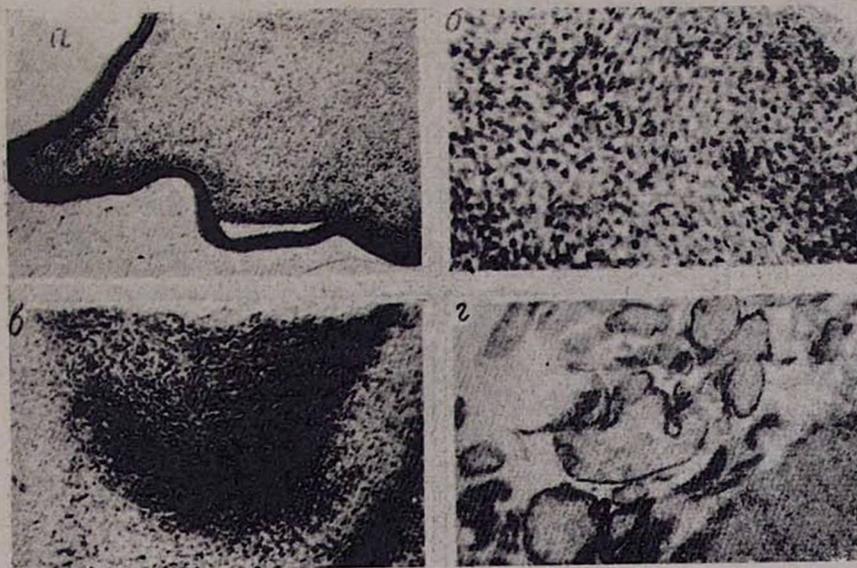


Рис. 1. а—сосочек, покрытый цилиндрическим эпителием,  $\times 50$ ;  
б—участок эмбриональной ткани, имеющей саркоматозный вид,  $\times 200$ ;  
в—островки гиалинового хряща, окруженного перихондрием,  $\times 10$ ;  
г—ворсинки хориона в стенке матки,  $\times 50$ . Окраска гематоксилин-эозином.

митозами в них (рис. 1 б). В некоторых полях среди миксоматозной ткани определяются островки гиалинового хряща, окруженного перихондрием (рис. 1 в), а также обширные очаги кровоизлияний. В кусочках из стенки матки ворсинки хориона—беременность (рис. 1 г).

Армянский институт рентгенологии  
и онкологии

Поступила 21/1 1974 г.

Շ. Պ. ՓԱՓԱԶՅԱՆ, Տ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԵՍԻԿՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՐԱՆՈՑԻ ՈՂԿՈՒՅՉԱԶԵՎ ՍԱՐԿՈՄԱ  
ՀԴՒՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ ՀԱՄԱՏԵՂ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում նկարագրված է արգանդի պարանոցի հազվագյուտ պատահող ողկույթաձև սարկոմայի և 10—12 շաբաթական հղիության համատեղ դեպքի մասին: Հայկական ՍՍՀ Ռենտգենաօնկոլոգիական ինստիտուտը է ընդունվել 37 տարեկան մի կին՝ արգանդի պարանոցի քաղցկեղ ախտորոշումով, որովայնի ստորին մասի ցավերի և արգանդային արյունահոսության զանգատներով:

6/8 1973 թ. կատարված է արգանդի հեռացում: Կլինիկորեն հետազոտությունից հետո ախտորոշվել է արգանդի պարանոցի պոլիպոզ և հղիություն: Միայն վիրահատությունից հետո հիստոլոգիական մանրակրկիտ հետազոտությունից ախտորոշվել է արգանդի պարանոցի ողկույզաձև սարկոմա և հղիություն:

Տվյալ նկարագրությունը հետաքրքիր է և այն տեսակետից, որ մեզ մատչելի գրականությունից նույնպես չենք հանդիպել ողկույզաձև սարկոմայի և հղիության համատեղ դեպքի նկարագրության:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апетов А. С. Советская медицина, 1949, 9, стр. 27.
2. Вамбергский В. Ф. Акушерство и гинекология, 1949, 4, стр. 24.
3. Дасаева А. М. Казанский медицинский журнал, 1965, 6, стр. 57.
4. Краевский Н. А., Смоляников А. В. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека. М., 1971.
5. Каркашин В. Н., Лихачев А. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1966, 9, стр. 90.
6. Николаева-Грачева Ю. П. Казанский медицинский журнал, 1971, 3, стр. 75.
7. Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.
8. Пономарева П. И. Акушерство и гинекология, 1964, 4, стр. 31.
9. Рубинштейн С. Я. Акушерство и гинекология, 1966, 7, стр. 70.
10. Серебров А. И. Злокачественные опухоли, т. III, ч. II. Л., 1962.
11. Суол С. Ф. Советская медицина, 1949, 9, стр. 29.
12. Alzpuer. Archives of pathology, 1955, 60, 3, 329.

УДК 616.33—008.64:615 838.97

Չ. Մ. ՇՄԱՎՈՆՅԱՆ, Մ. Մ. ԱՍԱՐՅԱՆ, Ա. ՄԱՐՈՒՔՅԱՆ

ԼՆԴՈՒԱԴԻՈՏԵԼԵՄԵՏՐԻԿ ՍԻՍՏԵՄԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՔԱՅԻՆ  
ԲՈՒԺԻՉ ԶՐԵՐԻ ԱՆՏԱՑԻԴԱՅԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՏԱՄՈՔՍԻ ԲԱՐՁՐ ԹԹՎՈՒԹՅԱՄԲ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուղիղտելեմետրիկ սիստեմը լայն կիրառություն ունի, որը հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրության մեջ ընդգրկել նաև բուժիչ հանքային ջրերի զրդիչ և անտիցիդային հատկությունները:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ առավել անապեղային հատկությամբ օժտված են «Դիլիջան»-ը և «Բեժին», ավելի պակաս՝ «Ջերմուկ»-ը, «Սևան»-ը, «Արզնի»-ն: Առավել զրդող հատկությամբ օժտված է հանքային ջրերից «Հանքավանը»-ը:

Ստամոքսա-աղիքային տրակտի ֆունկցիոնալ վիճակի՝ հատկապես ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիայի հետազոտությունը մեծ նշանակություն ունի մարսողական տրակտի հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ:

Ստամոքսահյութի հետազոտման պատմական զարգացումը ցույց է տվել, որ ստամոքսահյութի ուսումնասիրությունը ընթացել է աղաթթվի խտությունը պարզելու ուղղությամբ: Հետազոտողները տասնյակ տարիներ որոնել են ստամոքսահյութի ուսումնասիրության արդյունքի մեթոդներ, որոնք պատասխանեին մի շարք հարցերի:

Պետք է նշել, որ միայն ստամոքսահյութի ժավալը և ջրածնի իոնների քանակի որոշումը բավական չեն աղաթթվի ֆունկցիոնալ ընդունակության իսկական պատկերը արտահայտելու համար, այլ անհրաժեշտ է, որպեսզի որոշվի նաև ջրածնի ցուցանիշը (PH): Երկար տարիներ Բիդերի և Շմիդի (13) կողմից առաջարկված տխորացիոն մեթոդը լայն օգտագործվել է հետազոտողների և բժիշկների կողմից: Ըստ Ռոտի և Բոկուսի [15] իրականում այս մեթոդը պատասխանում է երեք հիմնական հարցերի՝ ազատ աղաթթվի առկայությունը ստամոքսահյութում, ազատ աղաթթվի արտազատման հնարավորությունը և ստամոքսի աղաթթու արտադրելու ընդունակությունը: Բայց այս մեթոդը ունի մի շարք թերություններ, որոնց անտեսել հնարավոր չէ: Օրինակ՝ փոխումը, դիրտոցը, մեծ քանակությամբ թուք կույ տալը կարող են ազդել և փոխել ստացված արդյունքները:

Տխորացիոն մեթոդի մյուս թերությունը կապված է ինդիկատորների օգտագործման հետ: Ե. Ն. Վինոգրադովան [9] ընդգծում է, որ թթվությունը փոխվում է կախված ինդիկատորի խտությունից և ինդիկատորների զույնը փոխվում է ջերմության փոփոխությունից: Սպիրտի առկայությունը իր հերթին փոխում է ներկերի զույնի փոխանցման ժամանակամիջոցը, դա ևս պետք է ի նկատի ունենալ, փորձնական նախաճաշ տալու ժամանակ (5% սպիրտ 300 մլ):

Տիտրացիոն մեթոդի ժամանակ անճշտություն կարող է առաջանալ նաև այն ժամանակ, երբ տիտրացիոն նյութերի (NaOH և այլն) պատրաստման և պահպանման ժամանակ թուլվ է տրվում աննշան խախտումներ: Ի նկատի ունենալով այս թերությունները՝ վերջին ժամանակներս հետազոտողների մեծամասնությունը հրաժարվում են տիտրացիոն այն մեթոդից, որի ժամանակ օգտագործվում է ներկող ինդիկատորները: Առաջնություն է տրվում տիտրացիոն մեթոդին, որը կատարվում է PH-ի մետրի օգնությամբ PH 7,0—7,4 սահմաններում ապակյա էլեկտրոդներով, վերջին ժամանակներս, համեմատաբար, առանձնակի հետաքրքրություն է ներկայացնում ստամոքսահյութի PH-ի որոշումը անմիջապես ստամոքսի մեջ: Այս մեթոդի գլխավոր առավելությունը կայանում է նրանում, որ ռադիոհարկերի միջոցով հնարավոր է դարձել չափել PH-ի և ջերմաստիճանի տատանումները տրկորի, ստամոքսի և աղիների տարբեր հատվածներում՝ չպատճառելով հիվանդին ոչ մի անհանգստություն: Մյուս առավելությունը այն է, որ հարը անարգել շարժվում է վերից վար և այդ ընթացքում ստացվում է հնարավորություն ունենալու ճշգրիտ տվյալներ մարսողական տրակտում վերը նշված ցուցանիշների փոփոխությունների մասին:

Անհրաժեշտ է նշել, որ այդ սխեմայի օգնությամբ հետազայում հնարավոր կլինի որոշել ֆերմենտների ակտիվությունը, էլեկտրալիտների խտությունը, թթվածնի և ածխաթթվի ( $O_2$  և  $CO_2$ ) ճնշումները, իոնների ճառագայթման մեծությունը և այլն:

Մեր երկրում ռադիոտեխնիկ սխեմայով արդեն սկսել են աշխատել 1960 թ. վերջերից՝ Ե. Բ. Բաբսկիյի և Ա. Մ. Սորինի [1—6] ղեկավարությամբ: Ռադիոտեխնիկ հետազոտման հարմարանքը կազմված է ռադիոհաղորդիչից (ռադիոհաբ), որը տվյալներ է տալիս ջրածնի խոնների (PH) խտության ակտիվության մասին, ընդունող անտենայից, ռադիոընդունիչից, գրանցող սարքից (ինքնագրող): Ունի օժանդակ տարրովոշնի սարքաստուգման հարմարանք՝ հարըն աստիճանավորելու համար:

Այս մեթոդի առավելություններն են՝ չկա ստամոքսահյութի արտաքաշում, որը ֆիզիոլոգիական չէ: Ստամոքսահյութի մեջ գտնվող այլ նյութերը չեն ազդում ստացված արդյունքների վրա: Հնարավոր է որոշել ջրածնի խոնների ամենափոքր խտությունը: Այս մեթոդով հնարավոր է վերցնել բազմաթիվ գրգռելիներ, տեսնել անմիջապես նրանց ազդեցությունը, պատասխան ռեակցիան, սեկրեցիայի տեղությունը և մարումը: Ստամոքսային PH-ը չափվում է հարի անմիջական շփմամբ՝ ստամոքսի գեղձային ապարատին (լորձաթաղանթին) և դա հնարավորություն է տալիս որոշելու ստամոքսի գեղձերի ակտիվությունը: Ջրածնի իոնների քանակը (որտեղ ջրածնի իոնների ակտիվությունը բարձր է, քան ստացված ստամոքսահյութում), այսինքն՝ PH-ը գրանցվում է այնտեղ, որտեղից աղաթթուն գեղձային ծորաններից դուրս է գալիս ստամոքսի լուսանցք: Ա. Ս. Բելյուսով [7, 8] գրում է, երբ քննությունը կատարվել է բարակ գոնդի միջոցով, ապա քաղցած վիճակում ստացված ստամոքսահյութում ազատ աղաթթուն հայտնաբերվել է հետազոտողների 51 տոկոսի մոտ, իսկ ռադիոտեխնիկ մեթոդով կատարված քննության ժամանակ հայտնաբերված ղեպքերը հասնում է 82,3 տոկոսի: Քաղցած ժամանակ PH-ը ստամոքսում ստատնվում է 0,3—5 նիշերի սահմաններում:

Նկատի ունենալով, որ ջուրը մի կողմից հանդիսանում է սննդի հիմնական

բազադրատարրը (որը ուղղակի առնչվում է մեր լաբորատորիայի<sup>1</sup> բուժական սննդի պրոֆիլի հետ), մյուս կողմից հանրապետության բնահանքաշրային հարուստ պաշարները, իրենց ուշագրավ բազմապիսի ֆիզիկա-քիմիական հատկություններով ցուցաբերում են արդյունավետ բուժիչ ներգործություն, որոնց համբավը աստիճանաբար տարածվում է ոչ միայն հանրապետությունում, այլև մեր երկրի սահմաններից դուրս:

Նյնելով դրանից անհրաժեշտություն զգացվեց օգտվել հանրապետությունում եզակի տեղեմետրիկ սխտեմի գոյությունից և առաջին անգամ (1971 թ.) ուսումնասիրվել Հայաստանում արտադրվող բոլոր շշային բուժիչ հանքային ջրերի համադրական անտացիդային հատկությունները:

Մեր կողմից հետազոտվել են 22—53 տարեկան 120 հիվանդներ, որոնք ունենին ստամոքսի և 12 մատնյա աղիքի խոցային հիվանդություններ:

Մինչև քննությունը ապարատը և PH հարը նախապատրաստվել է ըստ սահմանված կանոնի: Հարը ամրացնում ենք բարակ զոնդի ծայրին և կլմամբ անցկացնում հիվանդի ստամոքսը մինչև 50—60 սմ, նախօրոք ինքնագրի ծալվածքի վրա զբաղեցնում ենք հիմքային PH-ը, որը տևում է 20 րոպե:

Կատարել ենք հիմքային տեքստ, որը առաջարկել է Նյուլբերը, [16]: Տվյալ մեթոդի գնահատականը տրվում է հիմքային ժամանակով և սողայի հիմքայինացման ազդեցության մեծությամբ: Սողայի լուծույթը ընդունելուց հետո PH-ը փոփոխության է ենթարկվում ստամոքսում: Ապա որոշ ժամանակ անց PH-ը վերադառնում է իր սկզբնական ելակետային վիճակին: Սողայի ընդունման հետևանքով առաջացած երկու PH-ի տարբեր նիշերի միջև եղած ժամանակի այդ հատվածը կոչվում է հիմքային ժամանակ:

Օգտագործել ենք հետևյալ հիմքային ժամանակը. ստամոքս ենք ներմուծել 100 մլ 1 տոկոսանոց խմելու սողայի լուծույթ 37°-ի ջերմությամբ, երբ ստամոքսում առկա և բարձր է եղել ազատ աղաթթուն, (խսկ հետազոտվողների մոտ աղաթթվի բացակայության դեպքում հիմքային ժամանակից հետո, հիմքային մեթոդը չի կիրառվել (երբ PH-ը վերադառնում է իր նախնական ելակետային նիշին, տալիս ենք զրգոխները՝ 200 մլ հանքային ջուր:

Հետազոտությունը տևում է 1,5—2 մինչև 3 ժամ: Քննության ընթացքում գրանցվել է PH-ի փոփոխությունները: Ստացված տվյալներով և ինքնագրի նիշերով գծվում է կորագիծ: Միայն PH-ի նիշերով դժվար է լայն գործնական աշխատանքում կողմնորոշվել և տալ մատչելի տվյալներ, դրա համար էլ Կոլինի-չենկոն և իր աշխատակիցները առաջարկել են գրաֆիկ, թե PH-ի որ տատանումներն են համապատասխանում տիրացիոն մեթոդով որոշված ազատ աղաթթվի միավորներին: Հիմքային PH-ի հետազոտման ժամանակ օգտվել ենք Յու. Լինարի [11] առաջարկած նորմատիվներից:

Այսինքն՝ գործնական աշխատանքում ինչպես գնահատել ներստամոքսային PH-ի թվային տատանումները: Այսպես, երբ PH-ը տատանվում է 1,7—1,5 սահմաններում, ապա դա համապատասխանում է նորմացիդ վիճակին, իսկ 1,5-ից ցածրը համապատասխանում է հիպերացիդ վիճակին: PH-ը 1,7—3,0 կլինի հիպոացիդ վիճակ և 3—0,8 կհամապատասխանի անացիդ վիճակին: PH-ի տիրացիոն միավորների փոխհարաբերությունը հաշվել ենք ըստ

<sup>1</sup> Բուժական սննդի գիտահետազոտական լաբորատորիա, որը գործում է հանրապետական հիվանդանոցի ստամոքսաղիքային տրակտի բաժանմունքի բազայի վրա:

Կուլինիչենկոյի գրաֆիկի: Ըստ այս գրաֆիկի PH-ը 1,5—1,7 համապատասխանում է ազատ աղաթթվի 20—40 տիտրացիոն միավորներին:

Ինչ վերաբերվում է ստուգիչ խմբին (պրակտիկ առողջ մարդիկ) ստամոքսաճյուղը պարունակում է տարբեր աստիճանի թթվայնություն: Այն պատկերացումը, թե նորմալում քաղցած ստամոքսաճյուղում ազատ աղաթթուն չպետք է գերակշռի 10—20 տիտրացիոն միավորից, անհիմն է: Քանի որ առողջ մարդկանց բնորոշ չէ ստամոքսային զեղձերի միատեսակ սեկրետոր ռեակցիան: Դա հաստատվում է նաև Ա. Ս. Բելոուսովի աշխատանքներով: Նա գտնում է, որ ստամոքսային զեղձերի սեկրետոր ակտիվությունը կախման մեջ է գտնվում ստամոքսի սեկրեցիայի տիպերի հետ:

Մ. Արդենը և Ն. Ապրունգը [12] առողջ մարդկանց քաղցած ստամոքսում հայտնաբերել են PH-ը մինչև 6,2, իսկ Բ. Յակոբսոնի [14] տվյալներով PH-ը հասնում է 6,0: Այսպիսով, ստամոքսաճյուղը առողջ մարդկանց մոտ կարող է ունենալ ինչպես հիմքային այնպես էլ թթվային ռեակցիա:

PH-ը գրանցել ենք 20 առողջ մարդկանց մոտ, PH-ի մեծությունը ստամոքսաճյուղում 20 րոպեի անընդհատ գրանցումով, տատանվել է 0,8-ից մինչև 7,0-ի սահմաններում:

Հիվանդներին տրվել է միանվագ հանքային ջրեր՝ «Ջերմուկ», «Արզնի», «Հանքավան», «Դիլիջան», «Աևան», «Լիճք», «Բժնի» և ստուգվել տեղեմետրիկ սխեսմի օգնությամբ: Ստացված անտացիդային հատկության արդյունքները ներկայացնում են որոշակի հետաքրքրություն: Իրենց ուժեղ դրսևորեցին «Բըժնի», «Ջերմուկ», «Դիլիջան», «Աևան» հանքային ջրերը: Աղուսյակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ «Բժնի» ջրի PH-ի հիմքային վերականգնման ժամանակը հասնում է 45—40—25 րոպեի, որը վկայում է արդյունավետ ներգործության մասին: «Բժնի»-ն և «Դիլիջան»-ը օժտված են 100 տոկոսով թթուն իջեցնելու

Աղյուսակ 1

PH-մետրի տվյալները փոփոխությունները հանքային ջրերի ընդունելուց հետո

«Բ Ժ Ն Ի»					«Ջ Ե Ր Մ Ո Ի Կ»				
հիմնային PH	PH-ի փոփոխ. առաջ ընդուն. հետո	հիմնային ժամանակը (րոպ.)	PH-ի փոփոխ. «Բժնի» ընդունելուց հետո	հիմնային PH-ի վերականգն. ժամ (րոպ.)	հիմնային PH	PH-ի փոփոխ. առաջ ընդուն. հետո	հիմնային ժամանակը (րոպ.)	PH-ի փոփոխ. «Բժնի» ընդունելուց հետո	հիմնային PH-ի վերականգն. ժամանակը (րոպ.)
1,2	2,2	10	2,5	5	1,3	6,6	1,5	6,2	5
1,3	5,8	27	6,4	5	0,8	6,3	15	3,0	10
1,1	3,2	10	3,5	15	1,2	6,9	15	6,1	10
1,1	8,4	15	7,3	15	1,0	8,1	20	4,2	10
1,5	8,3	45	6,3	15	1,3	6,0	20	6,0	15
1,1	6,0	25	4,0	20	0,9	6,0	20	փոփոխություն չկա	
1,1	8,2	20	1,8	25					
0,5	6,8	20	4,6	40	1,5	2,0	20		
					1,3	5,5	15		
1,1	4,6	10	3,0	40					
1,1	4,8	10	3,0	45					

հատկությամբ, «Ջերմուկ»-ը 62,5 տոկոսով, «Աևան»-ը բարձր թթվությունը իջեցնում է 61,5 տոկոսով, այսինքն՝ PH-ը 0,7, 0,8 հասել է մինչև 3,6—4,0—

5,6, իսկ 38,5% անացիոզ վիճակը ավելի խորացրել է PH-ը 3,5—4,0, 4,2-ից մինչև 5,2—7 և այլն: Հետաքրքիր պատկեր է ցուցաբերել «Արզնի» հանքային ջուրը, որը մինչև հիմա ճանաչվել է որպես թթվուժնային բարձրացնող: Տրվել է 13 հիվանդի, 38,4 տոկոսը ցուցաբերել է անտացիոզային հատկություն (PH-ը 0,8—1,5 մինչև 3,0, 4,2/23,3 տոկոսը մնացել է անփոփոխ, իսկ 38,3 տոկոսով անացիոզ վիճակը ավելի խորացրել է 2,9, 5,6 մինչև 7,0, 8,8):

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 2

«Հանքավան» հանքային ջրի դրդիչ ազդեցությունը

Հիմնային PH	PH-ի փոփոխությունը «Հանքավան»-ի ընդ. հետո	Հիմնային PH-ի վերականգնման ժամանակը (ըսպենսով)
5,5	3,9	25
4,3	1,9	25
4,3	6,4	20
6,4	7,3	20
5,8	3,6	20
3,0	2,2	15
2,0	1,2	12
4,9	2,6	10

Հանքային ջրերից, ուժեղ դրդիչ հատկություն է ցուցաբերել (100 տոկոս) «Հանքավան»-ը, որը լրիվ զուրկ էր անտացիոզային հատկությունից (աղյուսակ № 2: Համեմատաբար ավելի թույլ դրդիչ ազդեցություն է ցուցաբերել «Լիճք»-ը: PH-մետրից ստացված ավյալները լրիվ համապատասխանում են Ջ. Մ. Շմավոնյանի կատարած կլինիկական հետազոտություններին՝ Հանքավանում, է. Ֆ. Մանուկյանի կատարած ուսումնասիրություններին՝ Ջերմուկում:

Ե Չ Ր Ա Կ Ա Ց Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն Ն Ե Ր

1. Ռադիոտեղեկմետրիկ սխեմայի բացի դեղատեսակներից և սննդատեսակներից հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրության մեջ ընդգրկել նաև բուժիչ հանքային ջրերի անտացիոզային և դրդիչ հատկությունները:

2. Առավել անտացիոզային հատկությամբ օժտված են «Բժնի»-ն և «Դիլիջան»-ը, ավելի պակաս՝ «Ջերմուկ»-ը, «Սևան»-ը, «Արզնի»-ն:

Առավել դրդող հատկությամբ օժտված են հանքային ջրերից «Հանքավան»-ը պակաս չափով՝ «Լիճք»-ը:

3. Որպես ուսումնասիրության ճշգրիտ հուսալի մեթոդ, ռադիոտեղեկմետրիկ ախտամը պետք է կիրառվի լայն մասշտաբով, որը հնարավորություն կտա մշակելու և ճշգրտելու տարբեր բուժիչ գործոնների չափավորումը և պրակտիկ օգտագործումը:

Հանրապետական հիվանդանոցի  
ստամոքսա-աղիքային տրակտի  
բաժանմունք

Ստացված է 23-1-1974 թ.

ДЖ. М. ШМАВОНЯН, М. М. АСАТРЯН, А. МАРУКЯН

## ИССЛЕДОВАНИЕ АНТАЦИДНЫХ СВОЙСТВ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД АРМЕНИИ ПРИ ПОМОЩИ ЭНДОРАДИОТЕЛЕМЕТРИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННОЙ КИСЛОТНОСТЬЮ ЖЕЛУДКА

### Резюме

Применение эндорадиотелеметрической системы имеет ряд преимуществ по сравнению с другими методами исследований. Она дает возможность определить концентрацию активности ионов водорода при помощи радиокапсулы, которая непосредственно находится в соприкосновении с просветом секреторных желез желудка.

В работе исследовалось возбуждающее и тормозящее (антацидное) действие минеральных вод Армении на секреторную функцию желудка. Выявлено, что более эффективными антацидными свойствами обладают минеральные воды «Бжни», «Дилижан», затем «Джермук», «Севан», «Арзни».

Более возбуждающее действие на железистый аппарат желудка оказывает «Анкаван» и менее — «Личк».

Эндорадиотелеметрическую систему как надежный метод исследования необходимо шире внедрять в практику для выработки и уточнения доз и способов применения лечебных факторов при патологии желудка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Белоусов А. С., Малкман И. И., Нестерева А. П., Сорин А. М. ДАН СССР, т. 156, 3, 1964, стр. 719.
2. Бабский Е. Б., Вотчал Б. Е., Белоусов А. С. Терап. архив, 1955, т. 37, в. 11, стр. 96.
3. Бабский Е. Б. Вестн. АМН СССР, 1968, 11, стр. 34.
4. Бабский Е. Б. Биологическая телеметрия. М., 1970, стр. 202.
5. Бабский Е. Б., Белоусов А. С., Вотчал Б. Е. Клин. мед., 1965, 9, стр. 35.
6. Белоусов А. С., Малкман И. И., Сорин А. М. Вестн. АМН СССР, 1964, 2, стр. 71.
7. Белоусов А. С. Автореф. докт. дисс. М., 1965.
8. Белоусов А. С., Ястреб Н. И. Эндорадиозондирование в гастроэнтерологии. Киев, 1972.
9. Виноградова М. И. Учение Н. Е. Введенского об основных нервных процессах. М., 1952.
10. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. М., 1953.
11. Лунар Е. Ю. Кислообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968.
12. Ardenne M., Sprung H. Z. Ges. Inn. Med., 1968, 13, 569.
13. Bidder F. H., Schmidt C. Die Verdauungssafte und der Stoffwechsel. Mitau—Leipzig, 1852.
14. Jacobson B. Conf. on Medical Electronics. Paris, France, June, 1959, 24—27.
15. Roth J. L. A., Bockus H. Z. Gastroenterology, 18, 1951, 4, 546.
16. Neller H. G. Conf. on Medical Electronics. Paris, France, June, 1959, 24.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Մ. Վ. Լվով, Ե. Գ. Զանգիադյան, Տարբեր ֆորմակոլոգիական նյութերի ազդեցությունը սրտային գլխիղղիղների ինտոքսիկացիայից առաջացած առիթմիանների վրա . . . . .	3
Վ. Ա. Մկրտչյան, Ս. Ա. Զախարյան, Դանդաղեցված ձկնի գերզգայության հայտնաբերման համակցված մեթոդ . . . . .	9
Ա. Մ. Աղաբաբյան, Ս. Մ. Հակոբյան, Վիրուսային սպիտակուցների բիոսինթեզ . . . . .	12
Յ. Բ. Ալեխանյան, Լ. Ա. Մանուկյան, Ա. Հ. Փանոսյան, Ա. Կ. Կարամանուկյան, Մակրոֆագների ֆազոցիտար ակտիվության որոշումը և ՆՔ-ի պարունակությունը նրանց մեջ ուռուցքահիբ և իզոլոգիական ինտակտ մկների մոտ . . . . .	18
Ռ. Ղ. Բոդոյան, Աղբենայինի նկատմամբ սրտի պսակած անոթների ռեակտիվացանությունից փոփոխությունը պրոստագլանդին E <sub>1a</sub> (PGF <sub>1a</sub> ) ազդեցության ներքո . . . . .	23
Ա. Ա. Պապյան, Գլուտամինազայի ակտիվության փոփոխությունները ուղեղային հյուսվածքում օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և վերականգնանացումից հետո վերականգնման շրջանում . . . . .	30
Ն. Վ. Թովմասյան, Զ. Բ. Շնուտե, Մխախտի փոշուց թունավորված առնետների սեռական օրգանների մորֆոլոգիական ընդունությունը . . . . .	35
Ս. Գ. Զոհրաբյան, Պ. Ա. Բարսյան, էխոնեմֆալոզոսիայի հնարավորությունները գլխուղեղի ուռուցքային հիվանդությունների արտոքոնոման ժամանակ . . . . .	39
Վ. Պ. Այվազյան, Կլինիկա-ռենտգենա-անատոմիական զուգահեռ շարժում կուլյր ազուդեպրում . . . . .	47
Լ. Վ. Վարդանյան, Ուղեղի միջին զարկերակի էյուլավորման և ուղեղի մակերեսի վրա նրա էյուլերի բաշխման տարբերության մասին . . . . .	52
Հ. Մ. Գալստյան, Հ. Թ. Գրիգորյան, Ե. Խ. Սարգսյան, Շ. Հ. Փափազյան, Ի. Ս. Գալստյան, Հ. Ս. Դադոյան, Հաստ աղու ստորին հատվածների բաղկացված հիվանդների ճանաչողությունը . . . . .	60
Ռ. Ցա. Պեկեբ, Ի. Վ. Սյունյան, Ա. Ա. Սյունյան, Լ. Ի. Կսենզով, Ռեոպարատոնոզոսիկ և կապիլյարասկոպիկ զուգահեռներ . . . . .	67
Մ. Գ. Մառուրյան, Միզապարկ-միզածորանային ռեֆլուկսի կլինիկա-մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունները շագանակագեղձի աղնոմալով հիվանդների մոտ . . . . .	72
Ա. Կ. Հառուրյանյան, Ա. Մ. Թումանյան, Բ. Ա. Բարսեղյան, Վ. Մ. Հառուրյանյան, Տ. Լ. Պետրոսյան, Ս. Գ. Գրիգորյան, Երիկամների հիվանդության իմունոլոգիական դիագնոստիկական և դրանց նշանակությունը իմունոդեպրեսաններով բուժման դեպքում . . . . .	78
Մ. Ռ. Խաչատրյան, Գ. Լ. Հովհաննեսյան, Երեանի կոշիկի «Մասիս» ֆերմայի նախընտրային սոսինձների հետ կոնտակտավոր բանվորների մոտ ներվային և սիրտանոթային սխտեմի փոփոխությունները . . . . .	85
Լ. Հ. Հառուրյանյան, Նորմալ ենթատամբոսային գեղձի բջջային էլեմենտների բջջամորֆոլոգիական բնութագրերը . . . . .	90
Ա. Ա. Գրիգորյան Ռ. Մ. Ավանեսյան, Վ. Կ. Մելիզյան, Թրոմբոհեմոզոզոսիկ սինդրոմի արտոքոնոմալ և բուժումը . . . . .	96
Լ. Հ. Զատիկյան, Դեղորայքային պոլիվալենտ պերզիայի մասին . . . . .	104
Շ. Պ. Փափազյան, Տ. Գ. Հովհաննեսբեկովա, Արզանդի պարանոցի ողկուլյոսաձև օարկոմա հիդրոսիան հետ համատեղ . . . . .	108
Զ. Մ. Շմավոնյան, Մ. Մ. Ասատրյան, Ա. Մարուխյան, էնդոտարիտոսեմետրիկ սխտեմի միջոցով Հայաստանի հանրային բուժիչ շրբերի անտացեղային հատկությունների ուսումնասիրությունը ստամոքսի բարձր թթվությունը հիվանդների մոտ . . . . .	111

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Львов М. В., Джанполадян Е. Г.</i> Влияние различных фармакологических веществ на ритмично, вызванную интоксикацией сердечными гликозидами . . . . .	3
<i>Мкртчян В. А., Закарян С. А.</i> Комбинированная методика для индикации замедленной гиперчувствительности <i>in vitro</i> . . . . .	9
<i>Агабалян А. С., Акопян С. М.</i> Биосинтез вирусных белков . . . . .	12
<i>Алексян Ю. Т., Манукян Л. А., Паносян С. Г., Караманукян А. К.</i> Изучение фагоцитарной активности макрофагов и содержания в них РНК у мышей-опухоленосителей и изолированных интактных мышей . . . . .	18
<i>Бороян Р. Г.</i> Изменения реактивности коронарных сосудов сердца в отношении адреналина под влиянием простагландина $F_{1\alpha}$ (ПГФ $_{1\alpha}$ ) . . . . .	23
<i>Папян А. А.</i> Изменение активности глутаминазы в мозгу при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде . . . . .	30
<i>Товмасын Н. В., Шмутер З. Б.</i> Морфологическое исследование половых органов крыс, заправленных табачной пылью . . . . .	35
<i>Зограбян С. Г., Бабян П. А.</i> Эхоэнцефалографические возможности в диагностике опухолей головного мозга . . . . .	39
<i>Айвазян В. П.</i> Клинико-рентгено-анатомические параллели при синдроме «подвижной слепой кишки» . . . . .	47
<i>Вартанян Л. В.</i> О вариабельности деления средней мозговой артерии и распределения ее ветвей на поверхности полушарий мозга . . . . .	52
<i>Галстян А. М., Григорян Г. Т., Саркисян Е. Х., Папазян Ш. А., Галоян И. С., Дадоян Г. С.</i> Результаты лучевого лечения больных раком дистальных отделов толстой кишки . . . . .	60
<i>Пеккер Р. Я., Служаев И. Ф., Солнцев А. С., Ксензов Л. И.</i> Репародонтографические и капилляроскопические параллели . . . . .	67
<i>Цатурян М. Г.</i> Патоморфологическое изучение пузырно-мочеточникового рефлюкса у больных аденомой простаты . . . . .	72
<i>Арутюнян С. К., Туманян А. М., Барсесян Б. А., Арутюнян В. М., Петросян Т. Л., Григорян Г. С.</i> Иммунологическая диагностика почечных заболеваний и ее значение при лечении иммунодепрессантами . . . . .	78
<i>Хачатрян М. Р., Оганесян Г. Л.</i> Изменения нервной и сердечно-сосудистой систем у рабочих обувного производства фирмы «Масис», имеющих контакт с напритовыми клеями . . . . .	85
<i>Арутюнян Л. О.</i> Цитоморфологическая характеристика клеточных элементов нормальной поджелудочной железы . . . . .	90
<i>Григорян А. А., Аванесян Р. М., Мелконян В. К.</i> Диагностика и лечение акушерского тромбгеморрагического синдрома . . . . .	96
<i>Затикян Л. О.</i> О поливалентной медикаментозной аллергии . . . . .	104
<i>Папазян Ш. А., Ованесбекова Т. Г.</i> Сочетание гроздевидной саркомы матки с беременностью . . . . .	108
<i>Шмавонян Дж. М., Асатрян М. М., Марукян А.</i> Исследование антацидных свойств минеральных вод Армении при помощи эндорадиотелеметрической системы у больных с повышенной кислотностью желудка . . . . .	111