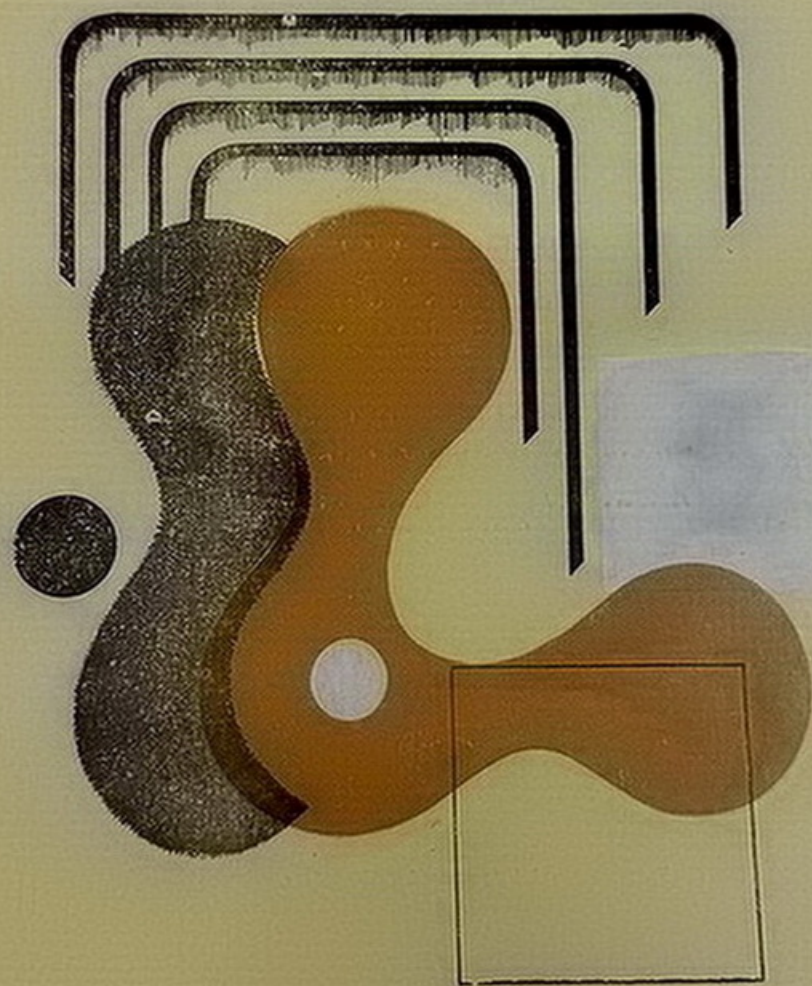


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Զ. (խմբագիր տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեմբարյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագիր տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫИ

(К 75-летию со дня рождения академика АН Арм. ССР
Х. С. Коштоянца)

Исполнилось 75 лет со дня рождения одного из выдающихся деятелей отечественной физиологии, продолжателя великих традиций И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Л. А. Орбели—Хачатура Сергеевича Коштоянца.

Всех, кто близко знал или работал с ним, всегда восхищало его удивительное умение жить для науки, отдавать свои силы многочисленным общественным и государственным заботам, воспитывать молодое поколение ученых.

Его творческая деятельность, необычайная работоспособность, человеческое обаяние, живой ум и беспредельная преданность Родине снижали ему большую любовь и признание.

Память Хачатура Сергеевича Коштоянца бесконечно дорога многонациональной армии ученых нашей страны. И дорога она не только потому, что его деятельность способствовала большому вкладу в биологию и медицину, но и потому, что он являлся вдохновенным, убежденным борником дружбы народов. Немалую долю своего таланта Х. С. Коштоянц отдал подготовке высококвалифицированных кадров—физиологов, фармакологов и биохимиков из числа сынов и дочерей многонациональной семьи нашей страны. Среди его учеников имеются также представители разных стран мира. Среди его аспирантов можно было встретить венгра и румына, поляка и чеха, вьетнамца и итальянца. Хачатур Сергеевич Коштоянц воплотил в себе лучшие черты советского ученого и навсегда вписал свое имя в славную историю нашей науки.

Семена, посеянные Хачатуром Сергеевичем, дали великолепные всходы. Его ученики, соратники и последователи успешно разрабатывают актуальные проблемы физиологии, биохимии, фармакологии.

Будучи врачом по образованию, Хачатур Сергеевич внес значительный вклад в развитие всех направлений биологии и медицины. Он многое сделал также в области истории физиологии. Однако он по праву признан одним из лидеров в создании новой отрасли физиологической науки—эволюционной физиологии.

Экспериментальные работы Хачатура Сергеевича относятся к исследованию эволюции самых различных физиологических функций. Работы раннего периода посвящены вопросам приспособительных изменений функций желудочных желез собак с павловским изолированным желудочком при содержании их на различных длительных пищевых ре-

жимах. Это исследование, осуществленное в период развития павловских идей о приспособлении функций пищеварительных желез к роду питания, с очевидностью установило, что как физиология, так и биохимия желудочного пищеварения обратимо меняются в условиях преимущественно белкового и углеводного обмена.

В последующем экспериментальные исследования Х. С. Коштоянца касались более глубокого анализа сравнительной и онтогенетической физиологии гладкой мускулатуры пищеварительного аппарата, гуморальной регуляции деятельности поджелудочной железы на различных стадиях индивидуального развития животных. Эти работы вошли в физиологические сводки, монографии и руководства и легли в основу ряда клинико-физиологических исследований. В работах формируется его интерес к возрастной и сравнительной физиологии, к общим проблемам эволюции функции. В начале 40-х годов интересы Х. С. Коштоянца в области эволюционной физиологии начинают концентрироваться вокруг проблемы эволюции функции нервной системы.

В непосредственной связи с этой проблемой находится развитое им представление о механизмах действия медиаторов и ряда физиологически активных веществ на молекулярном уровне, которое по существу на долгое время определило разработку этого направления в современной физиологии и биохимической фармакологии.

Исследования последних лет подтвердили правильность его воззрений и экспериментальных подходов.

Исходя из важнейшего положения, что «первичными кирпичиками» биологической системы являются белки, он и его ученики занялись изучением роли реактивных групп (сульфгидрильных групп) в первичной реакции возникновения нервных импульсов. Он допускал, что рецепторная функция наружного слоя клетки (клеточных мембран) выполняется функциональными группами белковых тел, среди которых весьма активной, хотя и не единственной в этом смысле, представляется сульфгидрильная группа.

При этом он рассматривал взаимодействие медиатора, типа ацетилхолина, с реактивными группами в качестве одного из типов непрерывного биохимического процесса, протекающего при непосредственном участии белков и ферментов и являющегося основой возбуждения или торможения, тем самым пытаясь найти подходы для раскрытия механизмов нервной проводимости.

Обращает на себя внимание, что прямые экспериментальные доказательства белковой природы рецептора ацетилхолина были получены в лабораториях Х. С. Коштоянца еще в 1955 году, хотя в общей форме и другими исследователями высказывались предположения о белковой природе холинорецепторов. Отрадно отметить, что данные, полученные Х. С. Коштоянцем, подтвердились в лаборатории Нахмансона (США) Эренпрейсом в 1959 году.

Исследованиям связи между структурой и функцией реактивных групп белков он придавал фундаментальное, общеприродное значение и особую актуальность этих работ рассматривал в аспекте ре-

шения назревших проблем биохимической фармакологии. Х. С. Коштойянец подчеркивал, что только этим путем можно выяснить основы взаимодействия лекарственных веществ с рецепторными образованиями, специфические взаимодействия лечебных средств с избирательно реагирующими группировками биомакромолекул, относя к этим молекулам белки, нуклеиновые кислоты, липиды и др.

Эти работы получили широкое международное признание. Особое место в творчестве Х. С. Коштойянца занимало изучение взаимоотношения между воспринимающими аппаратами внутренних органов—интерорецепторами и скелетной мускулатурой у различных животных. Было показано, что тонус скелетной мускулатуры и ее рефлекторная регуляция находятся в зависимости от состояния рецепторов ряда внутренних органов—легких, плавательного пузыря, кишечника.

В лаборатории Х. С. Коштойянца были получены экспериментальные данные, свидетельствующие о зависимости изменения реакции нервных центров, происходящих в них биохимических процессов от введения лекарственных веществ в условиях усиленной афферентной импульсации. Выяснение механизмов взаимодействия между импульсами, поступающими через воспринимающие аппараты внутренних органов, и эффектами лекарств создали принципиально новую основу для современной фармакологии.

Свой блестящий талант Х. С. Коштойянец посвятил также разработке истории и методологии естествознания, особенно по истории отечественной физиологии. Итогом его многолетних работ явилась монография «Очерки по истории физиологии в России» (1946 г.), удостоенная в 1947 году Государственной премии СССР.

Х. С. Коштойянец относится к числу тех советских ученых, которые прошли исключительно насыщенный путь и по праву получили всеобщее признание.

Показателем высокой оценки его вклада в науку является и то, что он был избран членом ряда зарубежных научных организаций, в частности, действительным членом Международной академии истории науки, почетным академиком Венгерской Академии наук, почетным доктором Карлова университета.

Все свои силы и способности, весь свой талант ученого он отдал служению науке, делу воспитания молодого поколения, делу нашей партии и народа.

Член-корреспондент Академии наук Армянской ССР
профессор С. А. Мирзоян

УДК 616.33—002.44+612.015.33

С. А. МИРЗОЯН, А. Т. ТАТЕВОСЯН

СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В
ГИПОТАЛАМУСЕ И ПЕЧЕНИ У КРЫС В УСЛОВИЯХ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА
И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

В условиях экспериментальной язвы желудка в гипоталамусе уровень ГАМК и глутаминовой кислоты уменьшается, в то время как в печени параллельно с уменьшением количества ГАМК и глутаминовой кислоты содержание аспарагиновой кислоты возрастает. Обнаружено, что под влиянием ганглераона в гипоталамусе заметно возрастает уровень ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот, а в печени, по сравнению с исходным уровнем, значительно уменьшается и лишь незначительно в нем возрастает ГАМК.

Под влиянием кватерона увеличивается содержание всех исследуемых аминокислот в печени, в то время как уровень ГАМК, глутаминовой кислоты в отличие от ганглераона в гипоталамусе понижается, а количество аспарагиновой кислоты увеличивается.

К достижениям нейрехимии за последние десятилетия следует отнести открытие в нервной системе млекопитающих и человека гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) [5], которая играет бесспорную роль в процессах торможения центральной нервной системы. При этом все возрастающее количество фактов свидетельствует, что ГАМК способствует синаптическому торможению в нейронах коры больших полушарий и других структурах мозга [2, 3]. В связи с этим интересно отметить, что такие аминокислоты, как глутамат и аспартат, принимают участие в процессах возбуждения нейронов, а глицин, β -аланин имитируют торможение.

Биохимические и фармакологические исследования позволили установить роль низкомолекулярных биологически активных веществ, к числу которых принадлежат указанные аминокислоты, в обменных процессах мозга и его кровоснабжении. Известно, что одним из основных источников энергии в мозгу является глюкоза, при этом значительная часть последней принимает участие в синтезе углеводного остова дикарбоновых аминокислот и ГАМК; которая способствует увеличению объемной скорости кровотока в мозговых сосудах [1]. Становится очевидным, что нейрорактивным аминокислотам принадлежит важное место в метаболизме головного мозга.

Учитывая эти данные, можно предположить, что при экстремальных состояниях животных следует ожидать изменения содержания и нарушения обмена нейрорактивных аминокислот в головном мозгу. В част-

ности, усиленная афферентная импульсация (длительное раздражение пилорoduodenальной области) может способствовать потере организмом нейроактивных аминокислот, возникновению расстройств как самой нервной системы, нейрогуморальной регуляции, так и функции внутренних органов.

Нами были изучены количественные сдвиги ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в гипоталамусе в условиях экспериментальной нейрогенной дистрофии слизистой желудка и влияние некоторых нейроактивных лекарственных средств на их количественные изменения. В этих же условиях было изучено также содержание аминокислот в печени, поскольку последняя принимает активное участие в обмене аминокислот, а в условиях нарушения пищеварения она вовлекается непосредственно или косвенно в патологический процесс в результате нарушения процессов всасывания в кишечнике и изменения белково-азотистого метаболизма.

Методы исследования

Опыты проводились на белых крысах весом 150—200 г. Экспериментальная дистрофия слизистой желудка вызывалась путем зажатия пилорoduodenальной области. Ганглерон (10 мг/кг) и кватерон (5 мг/кг) вводились животным внутримышечно за 20 мин до и после нанесения травмы двукратно через каждые 4 часа. Исследование содержания указанных свободных аминокислот проводилось электрофоретическим методом, предложенным В. Гроссманом и сотр. [4], в пиридино-ацетатном буфере (8,0 пиридина, 30 мл ледяной уксусной кислоты, до 1 л дистиллированной воды), в аппарате высоковольтного электрофореза при напряжении 1000—1250 вольт, силе тока 2,5—3 ма на ленту, длительности раздражения 1,5—2 часа. Электрофореграммы перед прочтением тщательно высушивались в вытяжном шкафу. Аминокислоты проявляли 0,5% раствором нингидрина в ацетоне 20-минутной экспозицией при 80°C. Участки фореграммы с пятнами аминокислот разрезали на кусочки и элюировали каждый в 5 мл 0,005% спиртного раствора сернокислой меди (5 мг сернокислой меди, 22 мл дистиллированной воды, 78 мл абсолютного спирта) в темноте в течение одного часа при периодическом встряхивании. Количество аминокислот в элюате определяли спектрофотометрическим методом при длине волны 530. При каждом электрофоретическом разделении вместе с опытными пробами на отдельную полоску бумаги наносили известную концентрацию раствора определяемых аминокислот и обрабатывали одновременно с другими электрофореграммами. Элюат полученных таким образом пятен служит стандартом при фотометрическом определении.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, у интактных крыс в гипоталамусе в наибольшем количестве обнаруживается глутаминовая, затем аспарагиновая

Таблица 1

Содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот в мкг/кг ткани гипоталамуса и печени у крыс в норме, в условиях экспериментальной язвы и экспериментальной терапии

Группы	ГАМК		Глутаминовая кислота		Аспарагиновая кислота	
	гипоталамус	печень	гипоталамус	печень	гипоталамус	печень
Интактные животные	$469,5 \pm 9,7$	$177,7 \pm 5,7$	$1151,5 \pm 17,3$	$842 \pm 9,1$	$860 \pm 9,1$	$317,5 \pm 9$
Животные с экспериментальной язвой	$397 \pm 4,6$ $P < 0,001$	$128,4 \pm 12$ $P < 0,02$	$1041,7 \pm 33,2$ $P < 0,001$	$597,2 \pm 42$ $P < 0,01$	$387,7 \pm 35,3$ $P < 0,001$	$383,3 \pm 27$ $P < 0,05$
Животные с экспериментальной язвой + ганглерон трехкратно по 10 мкг/кг	$422 \pm 20,1$ $P < 0,25$	$132 \pm 8,5$ $P > 0,5$	$1219 \pm 28,1$ $P < 0,01$	360 ± 12 $P < 0,001$	$808,5 \pm 7,2$ $P < 0,001$	$145,8 \pm 7,7$ $P < 0,001$
Животные с экспер. язвой + кватерон трехкратно по 5 мкг/кг	$284,3 \pm 1,75$ $P < 0,001$	$191,4 \pm 8,5$ $P < 0,001$	$800 \pm 39,4$ $P < 0,001$	$550 \pm 8,1$ $P < 0,001$	$757,8 \pm 18,4$ $P < 0,001$	$248,5 \pm 9,5$ $P < 0,001$

кислоты и сравнительно меньше ГАМК. Следует подчеркнуть, что содержание вышеназванных аминокислот в гипоталамусе значительно больше, чем в печени. Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что в отличие от желудка и кишечника, в печени обнаруживается наличие ГАМК.

В условиях экспериментальной язвы желудка отмечаются значительные изменения указанных аминокислот. Так, уровень ГАМК и глутаминовой кислоты в гипоталамусе уменьшается, в то время как в печени параллельно с уменьшением количества ГАМК и глутаминовой кислоты содержание аспарагиновой кислоты возрастает на 20%. При сопоставлении результатов опытов у контрольных животных и у животных, получивших ганглиоблокирующие средства (кватерон и ганглерон), обнаруживается, что эффекты ганглера и кватерона на уровень исследованных аминокислот заметно отличаются. Более того, ганглерон обнаруживает способность оказывать неодинаковое действие на содержание нейроактивных аминокислот в гипоталамусе и печени. Под действием ганглера в гипоталамусе обнаруживается заметное возрастание уровня ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот, в то время, как количество глутаминовой и аспарагиновой кислот в печени, по сравнению с исходным уровнем, значительно уменьшается, и лишь незначительно в нем возрастает количество ГАМК.

Обращает на себя внимание тот факт, что кватерон, содержащий в своем составе четвертичный азот, в отличие от ганглера, практически почти лишен прямого центрального действия и его влияние направлено главным образом на вегетативные ганглии. Чрезвычайно важными поэтому представляются результаты опытов с кватероном.

Под влиянием препарата достоверно увеличивается содержание всех исследуемых аминокислот в печени, в то время как уровень ГАМК, глутаминовой кислоты, в отличие от ганглера, в гипоталамусе понижается соответственно на 30, 20%, а количество аспарагиновой кислоты увеличивается на 45%.

При анализе результатов опытов с определением нейроактивных аминокислот в гипоталамусе и печени в условиях экспериментальной язвы желудка и сопоставлении полученных данных с эффектами ганглера и кватерона на их содержание, во-первых, отчетливо бросаются в глаза неоднозначные результаты. Ганглерон, являясь блокиратором холинорецепторов центральной нервной системы, обнаруживает способность заметно повышать уровень исследуемых аминокислот в гипоталамусе. По-видимому, одним из механизмов противоязвенного эффекта ганглера является его способность повышать в ц.н.с. количество ГАМК, а также глутаминовой кислоты как источника образования ГАМК в мозгу. Можно допустить, что ГАМК, усиливая тормозные процессы ц. н. с., подавляя патологические рефлексy из рефлекторных зон пилородуоденальной области, вызванные механическим раздражением, тем самым проявляет противоязвенный эффект. Под влиянием кватерона в основном проявляются периферические эффекты, поэтому и в пе-

чени повышается количество указанных аминокислот. Возможно, препарат улучшает всасывательную функцию кишечника путем снятия патологических рефлексов.

Выводы

1. В условиях экспериментальной нейрогенной дистрофии в гипоталамусе и печени значительно уменьшается содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот.

2. Наряду со значительным предупреждающим влиянием в отношении деструктивных изменений слизистой оболочки желудка, вызванных раздражением 12-перстной кишки, ганглерон способствует повышению уровня нейроактивных аминокислот в гипоталамусе, а кватерона — в печени.

Кафедра фармакологии

Ереванского медицинского института

Поступила 28/V 1975 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Ա. Թ. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

ՆՆՅՐՈԱԿՏԻՎ ԱՄԻՆՈԹԹՈՒՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ
ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍՈՒՄ ԵՎ ԼՅԱԴՐՈՒՄ ՍՏԱՄՈՔՍԻ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԽՈՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՈԼԵՐՈԼԻՏԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված է էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում հիպոթալամուսում և լյարդում նեյրոակտիվ ամինոթթուների քանակական տեղաշարժերը: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում հիպոթալամուսում և լյարդում ԳԱԿԹ և գլուտամինաթթվի քանակությունը պակասում է, իսկ ասպարագինաթթվի քանակությունը հիպոթալամուսում իջնելու հետ մեկտեղ, լյարդում բարձրանում է:

Էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում զանգվերդի ներմուծումը նպաստում է հիպոթալամուսում նշված ամինոթթուների քանակի շատացմանը, իսկ լյարդում նպաստում է նրանց քանակության իջեցմանը: Կվատերոնը ցուցաբերելով պերիֆերիկ ազդեցություն լյարդում համեմատաբար շատացնում է բոլոր ամինոթթուների քանակությունը, իսկ հիպոթալամուսում ընդհակառակը, իջեցնում է նրանց պարունակությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1967, 5, стр. 572.
2. Elliott K. A. C. Rev. Canad. biol., 1958, 17, 367.
3. Florey F., McLennan H. J. Physiol., 1956, 130, 446.
4. Grassman W., Hanning K. E., Plockl M. J. Physiol. chem., 1955, 299, 258.
5. Roberts E., Franke S. J. biol. chem., 1950, 187, 55.

А. К. ДАШТОЯН, Т. А. КОЧЕТКОВА, С. А. ГЕВОРКЯН, Е. А. АГАБАЛЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ К ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ КОНИОЗООПАСНОСТИ ПЫЛИ ПЕМЗЫ ДВУХ ТИПОВ

Проведено сравнительное изучение патоморфологической картины пневмокониоза от воздействия пыли пемзы двух типов (анийского и литонидного) и степени их фиброгенной активности. Критерием служили данные патоморфологических исследований и данные содержания в легких оксипролина и суммарных липидов. Результаты проведенных исследований показали, что пыль пемзы обоих типов вызывает у белых крыс развитие медленно прогрессирующего пневмокониоза смешанной формы, при котором образовавшиеся в легких клеточно-пылевые очажки до конца последнего срока эксперимента не превращаются в фиброзные узелки. Пыль пемзы анийского типа несколько менее кониозоопасна, чем литонидного, а оба изучаемых образца обладают менее выраженной фиброгенной активностью, чем пыль кварца.

За последние годы пемзы Армении, кроме применения в строительной промышленности в качестве легкого заполнителя, нашли также применение в производстве фильтрующих, термо- и звукоизоляционных материалов и изделий, высококачественного стекла, стекловолокна, минеральной шерсти, цемента, шлифовальных материалов и т. д. Это привело к значительному возрастанию объема ее производства и увеличению числа рабочих, занятых на предприятиях добычи и переработки этого нерудного материала. Большинство производственных процессов этой отрасли сопровождается высоким пылевыделением (от десятков до сотен $мг/м^3$) и представляет опасность для пылевых поражений органов дыхания у рабочих.

В республике в промышленных масштабах разрабатываются пемзы 2 типов: анийская и литонидная. По структуре обе породы представляют собой вулканическое стекло без организованных минеральных включений. Размеры частиц витающей пыли в 85—90% не превышают 5 микрон. Содержание общего кремния в пыли пемзы анийского типа составляет 66,4%, литонидного—65,4%; свободный кремнезем, состоящий из кварца и небольшого количества кристобалита, составляет соответственно 1,87 и 1,8%; рН пыли пемзы анийского типа 8,35, растворимость после 9-суточной экспозиции при температуре 37° в дистиллированной воде составляет 0,0020, в растворе Рингера-Лока—0,0018, в 0,1N соляной кислоте—0,0105, в 0,1 N натриевой щелочи—0,0155 г на 100 мл растворителя; рН пыли пемзы литонидного типа составляет 8,55, растворимость—соответственно—0,0013, 0,0016, 0,0019 и 0,010 г на 100 мл растворителя.

Работы, посвященные экспериментальному изучению влияния пыли пемзы на организм, единичны и относятся только к изучению гистоморфологической картины влияния пыли пемзы анийского типа [2]. Что касается изучения фиброгенной активности пыли разновидностей пемзы при помощи количественных биохимических критериев, то в доступной литературе таких работ мы не нашли.

В настоящем сообщении обобщены результаты биохимических и гистоморфологических исследований по изучению фиброгенной активности пыли пемзы анийского и литоидного типов, разрабатываемых в республике в крупных промышленных масштабах.

Исследования проводились на белых крысах-самцах. Пыль вводилась интратрахеально (50 мг взвеси пыли в 1 мл физиологического раствора). Животные забивались на 3-, 9-, 12-й мес. по 12—14 крыс из каждой серии (крысы, получавшие пыль пемзы анийского типа,—I серия и пыль пемзы литоидного типа—II серия). У животных определялись вес тела, вес легких и их сухого остатка. На 3—5 крысах каждой группы изучалась патоморфологическая картина изменений легких, а на 8—10 животных—вес сухого остатка легких, содержание оксипролина, суммарных липидов и пыли.

Результаты исследований сопоставлялись с данными контрольной группы животных, получавших интратрахеально по 1 мл физиологического раствора без пыли, а также крыс, получавших пыль кварца (III серия).

Препараты окрашивались гематоксилин-эозином, на коллагеновые волокна по Ван-Гизону, импрегнировались серебром по методу Тибора-Паппу. Содержание оксипролина в легких определялось по методу Неймана и Логана [4] в модификации Хвапиля [3], липиды—методом эфирной экстракции, содержание пыли—по методу Стеси и Кингу [5] в модификации Л. Г. Бабушкиной [1].

От воздействия пыли пемзы изучаемых образцов в легких крыс развивается картина пневмокониоза смешанной формы. Образовавшиеся в легких клеточно-пылевые очажки окружаются проколлагеновыми и коллагеновыми волокнами, которые врастают в эти очажки. С продолжительностью эксперимента число относительно крупных и сливающихся очажков постепенно возрастает. Количество клеточных элементов в отмеченных узелковых образованиях с продолжительностью срока эксперимента уменьшается, однако до последнего срока в них сохраняется множество клеточных элементов, и полного превращения их в фиброзные узелки, как это бывает при силикозе, не происходит вплоть до конца эксперимента.

На общем фоне пневмокониотического поражения легких диффузно-склеротические изменения занимают доминирующее место. Вследствие разрастания соединительнотканых волокон и пролиферативных процессов в межальвеолярных перегородках последние подвергаются постепенному утолщению. Местами в них наблюдаются узелковые образования вышеотмеченного характера, которые, как и в других участках, имеют неправильное очертание.

В поздние сроки вокруг очажковых образований и в межалвеолярных перегородках в связи с прогрессированием кониосклеротического процесса образуются более мощные пучки соединительной ткани, местами имеющие грубоволокнистый характер.

Соединительнотканые волокна повсеместно кольцевидно окружают сосуды и бронхи. Параллельно наблюдается сужение их просветов и выраженная деформация. В бронхах—картина катарально-десквамативного бронхита. Местами изменения бронхоэктатического характера. В участках более или менее заметных фибротических поражений бронхоол и легочной паренхимы наблюдаются очаговые эмфизематозные изменения.

В бифуркарционных лимфатических узлах умеренно выраженная пролиферация клеток ретикуло-эндотелия, местами небольшие узелковые образования из эпителиального типа клеток, в цитоплазме которых иногда обнаруживаются частицы пыли.

В легких крыс основных опытных серий, помимо вышеуказанных изменений, отмечались также изменения воспалительного характера. Последние, хотя и имели несколько более выраженный характер, чем у крыс, получавших пыль кварца, однако в механизме фиброобразования играли лишь второстепенную роль. Основное место принадлежит первичному механизму.

У животных, получавших пыль анииского типа, клеточно-пылевые очажки и межуточные склеротические изменения в легких развиваются в более ранние сроки и приобретают несколько более выраженный характер, чем у получивших пыль литоидной пемзы. В общей сложности морфологическая картина пневмокониоза от пыли пемзы обоих изучаемых типов больше напоминает картину силикатоза, а еще больше—пневмокониоза от пыли туфа, порода которого также состоит из вулканического стекла.

Фибротические изменения в легких крыс опытных серий по интенсивности и темпу развития заметно отстают от таковых у крыс, получивших пыль кварца.

Весовой коэффициент и вес сухих легких животных, получавших пыль, во всех сроках наблюдения превышают соответствующие данные контрольной серии (табл. 1). Различия недостоверными оказались только в 3-ем сроке для I и II серий. У животных, получавших пыль кварца, эти показатели, кроме 1-го срока, достоверно превышали и данные обеих основных серий ($P < 0,01$).

Абсолютное содержание оксипролина в легких крыс всех групп, получавших пыль, во все сроки достоверно превышает соответствующие данные контроля ($P < 0,01$). В 1-й срок этот прирост по сериям соответственно составляет 1772, 2019, 1501 мкг, во второй срок—38216, 3595, 11490 и в третий срок—2972, 2797, 11966 мкг.

У животных «кварцевой» серии абсолютное содержание оксипролина во 2- и 3-й сроки эксперимента достоверно превышает соответствующие данные обеих основных опытных серий ($P < 0,01$)—во 2-й срок

Таблица 1

Изменение весовых показателей легких и содержания оксипролина и липидов в легочной ткани крыс в зависимости от вводимого материала

Срок наблюдения в мес.	Группы животных	Вес сухих легких в мг	Весовой коэффициент сухих легких в мг/100 г веса животного	Абсолютное содержание в легких		Удельный прирост на 1 мг выявленной пыли	
				оксипролин в мкг	суммарные липиды в мг	оксипролин в мкг	суммарные липиды в мг
3	I	706±84,6	222±22,4	3753±457	84,7±15,8	66,7	1,9
	PI—III <	0,9	0,9	0,7	0,7		
	Pk <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	II	625±25,4	223±11,2	4000±123	68,0±3,9	91,1	1,5
	PII—III <	0,2	0,9	0,1	0,3		
	Pk <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	III	685±35,7	230±30,8	3482±228	95,8±16,6	54,4	2,2
	Pk <	0,01	0,01	0,01	0,01		
9	контроль	403±18,7	128±4,6	1981±116	34,3±2,1		
	I	753±49,1	218±14,9	7305±590	89,3±5,5	157,2	1,5
	PI—III <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	Pk <	0,01	0,05	0,01	0,01		
	II	778±60,4	251±23,3	7079±515	102,6±12,6	150,9	2,2
	PII—III <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	Pk <	0,01	0,02	0,01	0,01		
	III	1036±42,4	362±22,5	14974±379	145,8±7,3	477,5	3,9
12	Pk <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	контроль	604±47,0	176±11,8	3484±227	56,6±6,6		
	I	742±41,1	256±11,9	8118±143	84,7±5,1	157,1	0,7
	PI—III <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	Pk <	0,3	0,2	0,01	0,3		
	II	753±56,2	260±19,4	7943±667	90,8±10,1	136,1	0,4
	PII—III <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	Pk <	0,3	0,2	0,01	0,3		
	III	1237±20,5	416±12,5	1711±471	222,8±10,8	552,7	7,0
	Pk <	0,01	0,01	0,01	0,01		
	контроль	663±52,4	219±17,3	5146±421	71,8±9,0		

соответственно по сериям на 7669, 7895 мкг и в 3-й срок на 8994, 9169 мкг. В 1-й срок наблюдается противоположное: абсолютное содержание оксипролина в легких крыс основных опытных серий превышало данные кварцевой серии соответственно на 271 и 518 мкг (различие недостоверное, $P > 0,7, 0,1$).

Таким образом, по динамике показателей абсолютного содержания оксипролина в легких крыс опытных и кварцевой серий можно заключить, что пыль пемзы обоих типов обладает свойством в ранние сроки эксперимента вызывать одинаковое или даже несколько более усиленное образование в легких оксипролинсодержащих белков, чем пыль кварца. В последующих же сроках, процесс коллагенообразования у крыс, подвергавшихся интратрахеальному введению пыли кварца, приобретает более выраженный характер, чем это наблюдается от воздействия изучаемых пылей.

Подобные явления нами наблюдались также в эксперименте с пылью разновидностей вулканического туфа.

Экспериментальные исследования Л. Г. Бабушкиной [1] показали, что для характеристики фиброгенной активности пыли ценным подспорьем могут служить данные по содержанию суммарных липидов в легких. По мнению автора, информационная ценность этого показателя особенно высока для ранних сроков эксперимента, что подтверждается также результатами наших экспериментов.

Во всех сроках относительное содержание липидов у животных, получавших пыль, превышает данные контрольной серии соответствующего срока. Во втором сроке показатели суммарных липидов превышали данные предыдущего срока собственной серии. По контрольной и кварцевой сериям эта закономерность сохраняется и в третьем сроке, а в основных опытных сериях в 3-ем сроке данные этих показателей ниже второго срока собственной серии. Данные суммарного содержания липидов как по относительным, так и по абсолютным значениям у животных, получавших пыль кварца, во все сроки значительно превышают данные опытных серий (табл. 1).

Удельный прирост оксипролина на 1 мг выявленной в легких пыли у крыс первой серии по срокам эксперимента соответственно составляет 66,7, 157,1 и 157,2 мкг, у крыс второй серии 91,1, 150,9 и 136,1 мкг. У животных кварцевой серии этот показатель в первом сроке опыта ниже данных основных серий, в остальных двух сроках значительно превышает их и соответственно по срокам составляет 54,4, 478,5 и 552,7 мкг.

Удельный прирост суммарных липидов на 1 мг пыли у животных кварцевой серии во все сроки превышает соответствующие данные основных опытных серий, составляя по срокам 2,2, 3,9 и 7,0 мг. У животных I опытной серии этот показатель соответственно срокам опыта составляет 1,9, 1,5 и 0,7 мг, а у животных II серии 1,5, 2,2 и 0,4 мг.

Таким образом, пыль пемзы изучаемых двух разновидностей у экспериментальных крыс вызывает развитие пневмокониоза смешанной формы, при котором клеточно-пылевые очажки до последнего срока эксперимента не превращаются в фиброзные узелки, как это имеет место при экспериментальном силикозе. Пневмокониотические изменения характеризуются сравнительно медленным прогрессированием.

Стеклообразная структура изучаемых материалов, низкое содержание кристаллической двуокиси кремния в них, некоторые особенности патоморфологических изменений и динамика количественных показателей, характеризующих темп фиброобразования в легких, позволяют вызванные ими кониосклеротические изменения рассматривать как самостоятельный вид пневмокониоза. В отличие от силикоза и истинных силикозов (от пыли силикатов, не имеющих стеклообразную структуру), рекомендуем их наряду с пневмокониозом от пылей других материалов, состоящих из вулканического стекла (обсидиан, перлит, туф и др.), назвать объединяющим названием—вулканические витрозы (vitrum—стекло).

Выводы

1. Интратрахеальное введение пыли пемзы анийского и литоидного типов у белых крыс вызывает развитие относительно медленно прогрессирующего пневмокониоза смешанной формы.

2. Пыль пемзы анийского типа обладает несколько более выраженным фиброгенным свойством, чем пыль пемзы литоидного типа. Обе они менее кониозоопасны, чем пыль кварца.

3. Кониосклеротические изменения в легких, вызванные пылью разновидностей пемзы, представляют собой самостоятельный вид пневмокониоза, который рекомендуется наряду с другими пневмокониозами, возникающими от пыли материалов, состоящих из вулканического стекла (обсидиан, туф, перлит и др.), назвать объединяющим названием — вулканические витрозы.

Институт общей гигиены
и профессиональных заболеваний

Поступила 17/XII 1974 г.

Ա. Ք. ԴԱՇՏՈՅԱՆ, Տ. Ա. ԿՈՉԵՏԿՈՎԱ, Ս. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ե. Ա. ԱՂԱՐԱՅԱՆ

ՊԵՄԶԱՅԻ ԵՐԿՈՒ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ՓՈՇՈՒ ՓՈՇԵԳԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

ԱՌԱՋԱՅՆԵԼՈՒ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ. ՀԻՍՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿԵՏԻՑ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵԼՈՒ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Պեմզայի 2 հիմնական տարատեսակների (լիտոիդ ու անիական) փոշու ներշնչափողային ներմուծումը սպիտակ առնետների մոտ առաջացնում է խառը տեսակի պնևմոկոնիոզի պատմորֆոլոգիական պատկեր: Թոքային հյուսվածքում առաջացած բջջա-փոշային օջախները պնևմոկոնիոզի այս տեսակի ժամանակ փորձերի ամենաուշ (1 տարի) ժամկետում անգամ իրենց կազմում պահպանում են բջջային էլեմենտներ և լրիվ չեն վերափոխվում ֆիբրոտիկ հանգույցի՝ ինչպիսին տեղի է ունենում սիլիկոզի ժամանակ: Փոշու ազդեցության հետ կապված թոքերի սկլերոտիկ պրոցեսը, սիլիկոզի համեմատությամբ, ավելի դանդաղ է պրոգրեսում և ունի համեմատաբար բարորակ ընթացք:

Թոքերում օքսիպրոլինի ու լիպիդների քանակական որոշման տվյալները վկայում են, որ պեմզայի վերոհիշյալ 2 տեսակների փոշու ֆիբրոգեն ակտիվությունը զգալի ցածր է կվարցի փոշու ֆիբրոգեն ակտիվությանից, իսկ լիտոիդ տիպի պեմզայի փոշին, պնևմոկոնիոզ առաջացնելու տեսակետից փոքր ինչ ավելի պակաս վտանգավոր է, քան անիականը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкина Л. Г. Сборник Свердловского института гигиены труда и профзаболеваний «Профессиональные болезни пылевой этиологии», 1967, стр. 56.
2. Геворкян С. А., Кочеткова Т. А. Материалы II съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Армянской ССР, 1968, стр. 49.
3. Chvapil M. Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1960, 4, стр. 33.
4. Nouman R. E., Logan M. A. J. Biol. chem., 1950, 186, 1, 549.
5. Stasy B. D., King E. Y. J. of Indust. Med., 1954, 11, 3, 192.

УДК 612.833.81+826

Г. Е. ГРИГОРЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ СООТНОШЕНИЙ
В УСЛОВНОМ РЕФЛЕКСЕ

Методами электрофизиологической техники и условных рефлексов у собак в хроническом эксперименте изучена соотносительная функциональная роль ретикуло- и таламокорковых связей в формировании интегративного аппарата мозга. Показано, что наряду со специфическими сенсорными системами в организации замыкательной деятельности мозга несомненное и активное участие принимают также ретикулярные структуры ствола и медиального таламуса. Удельная значимость последних в выработке разнородных условных реакций различна в зависимости от характера сигнальных и подкрепляющих стимулов. Полученные результаты обсуждаются с позиции современных достижений нейрофизиологии условных рефлексов.

В предыдущем сообщении были представлены данные, касающиеся электрофизиологического исследования структурной организации позитивного и негативного обучения [5]. Было показано, что по мере выработки и стабилизации оборонительных условных рефлексов (УР) на световые вспышки сокращается латентный период (ЛП), редуцируется амплитуда всех фаз вызванных потенциалов (ВП) в корковом очаге сигнального анализатора, а также в ретикулярной формации (РФ) среднего мозга (СМ) и таламуса. Одновременно с этим увеличивается частота появления ВП в зрительной коре (ЗК) и угнетается в СМ и таламической РФ. В связи с УР-настройкой анализаторных систем мозга отмечалось также поэтапное увеличение процентного соотношения трехфазных ВП в ЗК, СМ и таламической РФ при относительном уменьшении двухфазных. Кроме того, в коре сигнального анализатора впервые появлялись ответы со сложным фазовым составом. Изменения электрических показателей шли параллельно с поэтапным повышением «обучаемости» животного [5, 8].

В настоящей работе обсуждаются описанные выше результаты с позиции современных достижений нейрофизиологии УР с привлечением некоторых новых фактов.

Электрофизиологический анализ ретикуло- и таламокорковых отношений при выработке УР показывает, что процесс замыкания временных связей в пищевом и оборонительном УР не ограничивается корковыми отделами анализаторов, воспринимающих сигнальные и подкрепляющие раздражители. Одновременно с ними в формировании «замыкательного» аппарата мозга несомненное и активное участие принима-

ют также «неспецифические» формации таламуса и ствола мозга [5, 8]. Примечательно, что УР-изменения частотно-амплитудных и временных параметров электрической активности (ЭА) неоднозначны в разных структурах мозга при выработке пищевых и оборонительных УР, что согласуется с данными П. К. Анохина [2]. Так, в ситуации пищевых УР звуковые щелчки (7,5 в сек, 56 дБ) еще до приобретения сигнального значения не вызывали заметных изменений в фоновой ЭЭГ коры и подкорки. Акт еды собак сопровождался нарастанием частоты ЭА в коре соматической и орбитальной областей, появлением медленных (4—5 в сек) высокоамплитудных волн в антеро-медиальном ядре таламуса при одновременной депрессии ЭА в СМ, бульбарной и мостовой РФ. При становлении УР сигнальный пусковой раздражитель воспроизводил в регистрируемых структурах те ритмы, которые вызывали натуральные условные и безусловные пищевые раздражители. По мере укрепления пищевых УР нарастала частота электрических колебаний в структурах коркового (орбитальная, височная и соматическая области) и подкоркового (медиальное коленчатое тело—МКТ, передне-медиальное ядро таламуса) представительства условно-безусловного раздражителей в ответ на пусковой и обстановочные сигнальные стимулы (рис. 1). Эти изменения сохранялись до конца наблюдения (220 сочетаний в 45 опытах). Рост частоты ЭА на условные обстановочные возбуждения наблюдался также в СМ и мостовой РФ при относительном возрастании частоты ЭА и на пусковые сигнальные стимулы в заключительном периоде (с 110 сочетаний) выработки пищевых УР (рис. 1). Следует заметить, что средний уровень частоты ЭЭГ оставался при этом ниже исходной величины. В то же время в завершающем этапе исследования УР-изменения по амплитудному показателю ЭЭГ сглаживались в корковом представительстве условного и безусловного рефлексов, а также в МКТ. В соматосенсорной коре и в неспецифическом антеро-медиальном ядре таламуса (подкорковое представительство пищевого рефлекса) наряду с учащением ритма ЭЭГ все еще продолжалось УР-возрастание медленных потенциалов на изолированное действие сигнального звукового стимула (рис. 2). Что же касается стволых структур, то вместо первоначального угнетения электрических волн отмечалась кратковременная вспышка активности ЭЭГ на первые толчки в серии условного раздражителя, а в остальное время условной сигнализации фон ЭЭГ практически не изменялся до момента пищевого подкрепления, при котором снова возобновлялась картина депрессии ЭЭГ (рис. 2).

В случае оборонительных УР изменения фоновой активности ЭЭГ зрительной и соматической коры в ответ на прерывистый световой стимул выражались в основном учащением ритма и возрастанием амплитуды электрических колебаний (экзальтация), а в ЛКТ, СМРФ и парасасцикулярном комплексе ядер таламуса в виде десинхронизации. Сигнальные изменения ЭА всегда опережали двигательный УР на 1—2 сек и были постоянными за весь период исследования (около 200 сочетаний в 40 опытах).

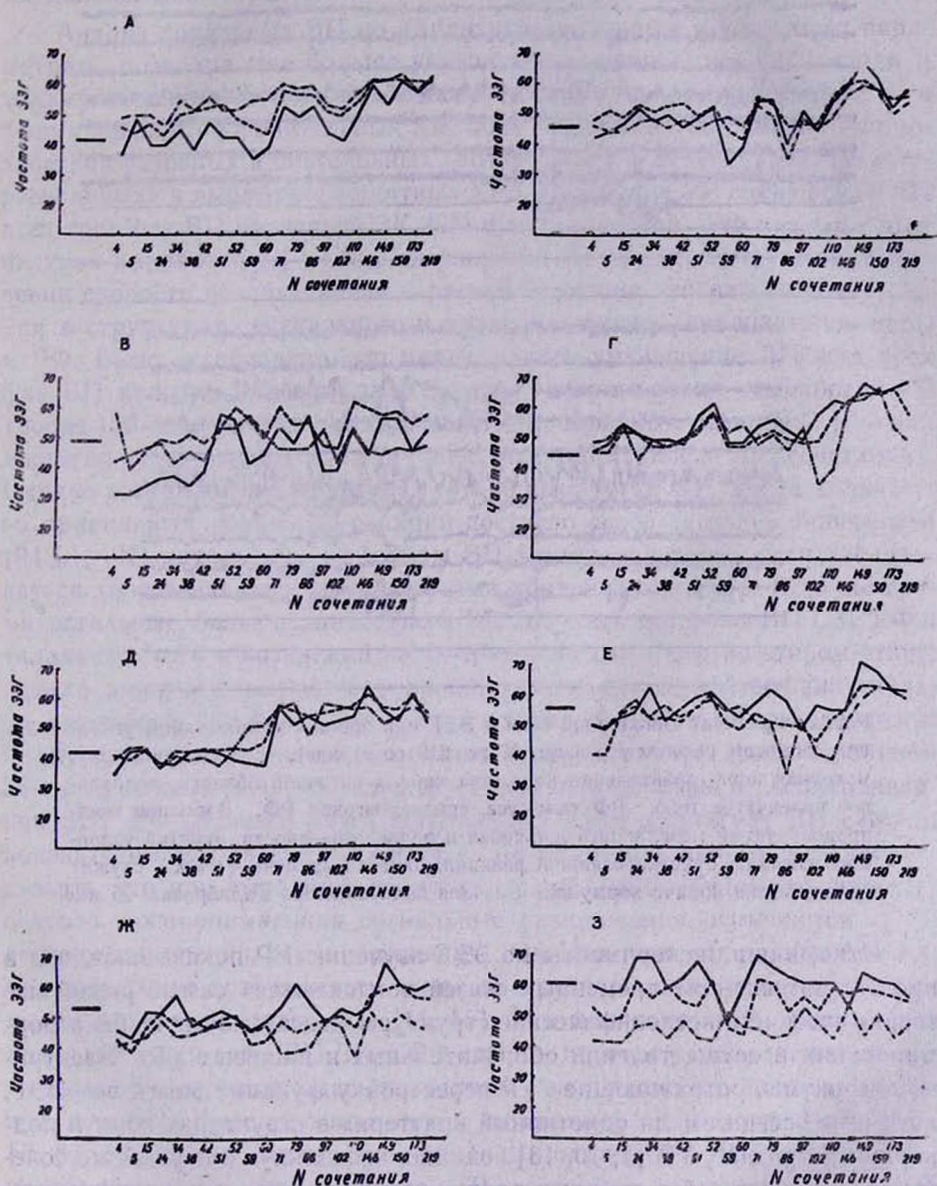


Рис. 1. Динамика изменений частоты ЭЭГ (колич. в сек.) при выработке условных пищевых рефлексов на звуковой раздражитель. А—орбитальная кора, Б—височная кора, В—двигательная кора, Г—медиальное коленчатое тело, Д—передневентральное ядро таламуса, Е—среднемозговая РФ, Ж—РФ Варолиева моста, З—бульбарная РФ. Сплошная линия—обстановочная условная реакция, пунктир—условная реакция на пусковой стимул, пунктир с точкой—реакция на безусловный (пищевой) раздражитель.

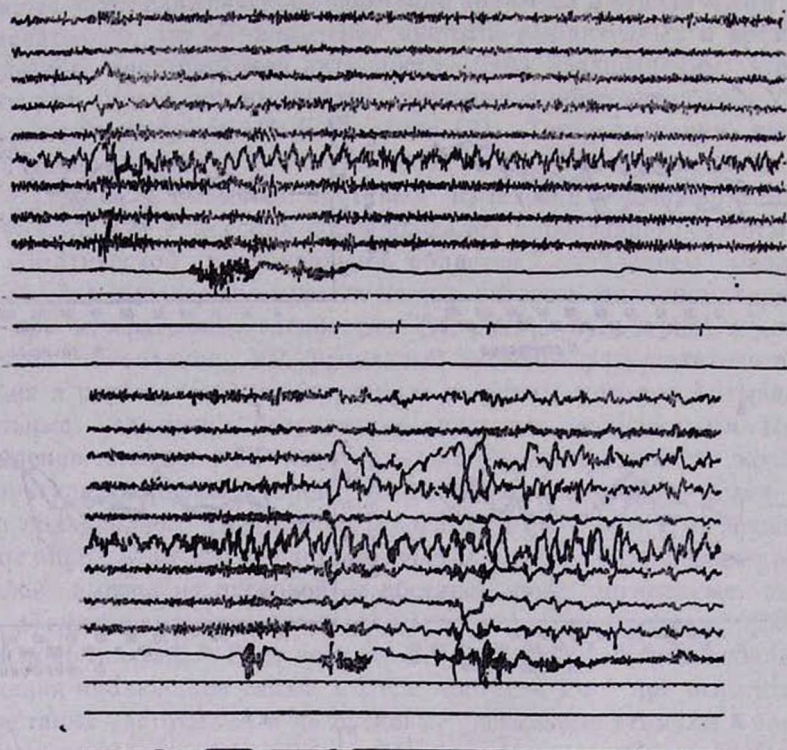


Рис. 2. Фрагмент биполярной записи ЭЭГ при прочно выработанном условном пищевом рефлексе (собака Марс, 219 сочетание). Отведения сверху: моторная кора, орбитальная кора, два канала височной области, медиальное коленчатое тело, РФ таламуса, среднемозговая РФ, Варолиев мост, продолговатый мозг, запись движения передней конечности, отметка условного сигнала, отметка слюнной реакции, отметка времени (1 сек.) служит и для отметки подачи кормушки и начала подкрепления. Калибровка 25 мкв.

Итак, наши эксперименты по ЭЭГ изучению УР показывают, что в процесс замыкания временных связей вовлекаются самые различные специфические и неспецифические структуры мозга, участвующие в формировании и осуществлении оборонительных и пищевых УР. Электрические ритмы, отражающие УР-перестройку функций мозга по ЭЭГ, хотя и не всегда имели однотипный «паттерн» в структурах коры и подкорки при разных УР [2, 10, 13], однако, возникнув с первых же сочетаний условных и безусловных раздражений и опережая периферическое проявление УР [11], сопровождали процесс выработки УР на всех этапах. Таким образом, «вытормаживания» условных электрических ритмов из неспецифических систем мозга в связи с упрочением и специализацией УР [10, 13, 15 и др.] в наших опытах не наблюдалось. Возможно, и мы натолкнулись бы на это обстоятельство, если бы продолжали дальше процедуру обучения. Но эту цель мы не преследовали, т. к. величина правильных ответных условных реакций в завершающем

третьем этапе выработки УР у наших подопытных животных достигла своего максимума и удерживалась на этом уровне постоянно, несмотря на дальнейшие упражнения.

Анализ локальных ВП по амплитудно-временным и частотным параметрам позволил еще больше укрепиться в мнении, что РФ ствола и таламуса действительно принимают активное и постоянное участие в формировании оборонительных УР, пока продолжается процесс взаимодействия условных и безусловных возбуждений в структурах, «заинтересованных» в выработке защитных УР. Поэтапное УР-сокращение ЛП всех трех фаз ВП первичной ЗК, СМ и таламической РФ в связи с процедурой выработки (+) оборонительных УР свидетельствует об облегчении скорости возникновения и распространения условного возбуждения в структурах сигнального и подкрепляющего анализаторов коры и РФ. Было установлено, что максимальное уменьшение ЛП всех трех фаз ВП коры и РФ наступало в конце второго этапа выработки УР (после 120 сочетаний), когда процент правильных ответных реакций достигал 78,6 вместо 71,1 в первом этапе (после 52 сочетаний). Однако в третьем, завершающем, этапе выработки УР, когда количество правильных условных реакций достигло своей высшей значимости (94%), ЛП начальной (+) фазы ВП зрительной коры стал увеличиваться (восстанавливаться) до уровня контрольных цифр. В то же время остальные, более поздние, фазы ВП ЗК и все три фазы ВП СМ, РФ и таламуса хотя и возникали на 1—3 мсек позже, чем во втором этапе, однако в целом скрытые периоды их продолжали оставаться значительно короткими: на 3—5 мсек в ЗК и на 13—20 мсек в РФ ствола мозга. Следует отметить, что эти изменения происходили на фоне вызванной УР-экзальтации ЭЭГ зрительной и соматической коры и десинхронизации ЭЭГ РФ среднего мозга и таламуса. Если амплитуду ВП считать показателем возбудимости [4 и др.], то на основе этих данных можно сказать, что при выработке позитивных навыков возбудимость нервных центров, воспринимающих сигнальные раздражения, изменяется как в сторону повышения, так и понижения. Однако имеются данные и о том, что повышение возбудимости нервных структур может произойти и при уменьшении амплитуды ВП [11, 15]. И в наших опытах градуальная редукция амплитуды ВП ЗК и РФ ствола по мере укрепления оборонительных УР сопровождалась поэтапным увеличением процента правильных ответных реакций животного и активацией ЭЭГ коры и подкорки [5, 8]. Не только амплитудно-временные параметры ВП, но и частота их проявления служит критерием УР-настройки центральных структур взаимодействующих анализаторов. По мере стабилизации оборонительных УР нарастала частота появления ВП в ЗК при одновременном угнетении в СМ и таламической РФ. Но даже в этой ситуации поэтапный УР-рост частоты ВП в РФ ствола (в третьем периоде) был очевидным, хотя в целом средний уровень этой реакции оставался в течение всего периода исследования ниже исходного [5]. Таким образом, мы имеем, с одной стороны, облегчение лабильности корковых структур,

приводящее к поэтапному повышению вероятности частого появления ВП в очаге сигнального раздражителя (ЗК), с другой—одновременному угнетению этого же феномена в РФ.

Теперь, как же механизм реципрокности ретикуло-корковых и корково-ретикулярных влияний? Обширные двусторонние связи между различными отделами коры и РФ ствола и таламуса [1 и др.] дают основание полагать, что кора не только воспринимает импульсы, восходящие из РФ, но и сама может оказывать значительное влияние на нее. Иначе говоря, кора может регулировать свою активность через РФ [14]. Если облегчение корковых ВП в ходе становления УР считать результатом активирующего влияния РФ на сигнальный анализатор, то параллельное угнетение частоты ВП в РФ—как обратное, тормозящее влияние коры на облегчающие механизмы РФ. Наличие тормозных механизмов в неокортексе доказано методами электрофизиологического исследования [23 и др.]. На модели «моносинаптического жевательного» рефлекса был установлен любопытный факт. Электростимуляция СМ РФ после начального кратковременного усиления этого рефлекса вызывала дальнейшее его угнетение. Контрольные опыты (преаммилярное сечение ствола, удаление или химическое и холодовое выключение коры) позволили заключить [23], что вторая, тормозящая, фаза реализуется посредством коры больших полушарий, которая в это время переживает активное состояние (десинхронизация). В наших опытах облегчение частоты ВП в зрительной коре и угнетение в РФ также сопровождалось постоянной УР-активацией ЭЭГ коры. В свете этих данных более частое проявление ВП в изученных нами структурах мозга в связи с УР-перестройкой служит дополнительным свидетельством об обязательном вовлечении и постоянном участии РФ СМ и таламуса в процессе формирования и сохранения УР с оборонительно-болевыми мотивацией.

Особый интерес представляют изменения фазового состава ВП в связи с процедурой выработки УР. По классической концепции [16, 17 и др.], поверхностная начальная (+) фаза ПО отражает электрогенез аксо-соматических синапсов пирамидных нейронов IV—III слоев неокортекса, разряжающихся под влиянием специфического афферентного залпа. Поверхностная (—) фаза ПО представляет собой деполяризационный постсинаптический потенциал апикальных дендритов (аксо-дендритных синапсов) пирамидных клеток тех же слоев, активируемых через тот же специфический путь. Таким образом, после прихода в кору залпа сенсорных импульсов происходит разряд прежде всего нейронов средних слоев, а затем последовательно разряжаются нейроны вышележащих уровней коры благодаря транссинаптическому распространению возбуждения [17]. Итак, происхождение (—) фазы ПО, согласно этой точке зрения, причинно связано с развитием (+) фазы, т. е. первичной деполяризацией пирамид средних слоев коры, без которой не может быть вызвана (—) фаза. Появление новых фактов [2, 16 и др.] заставило пересмотреть традиционное представление о меха-

низме генерации компонентов ВП. Установлено, что нервные элементы аксо-дендритных синапсов плексиморфного слоя неокортекса и афферентные пути, доставляющие сенсорные послышки из подкорки в кору, к моменту рождения животного представлены достаточно зрелыми и коррелируют с ранним появлением (—) фазы ПО. Между тем, структурное созревание аксо-соматических синапсов средних слоев коры отстает по темпам. И только во второй неделе после рождения животного, с наступлением определенной дифференциации в созревании нейронного аппарата, появляется и начальная (+) фаза ПО. Следовательно, (—) фаза ПО возникает при возбуждении самостоятельных афферентных систем, а поэтому причинно не связана с возникновением (+) фазы [2].

Анализ природы отдельных компонентов ПО неизбежно должен был поставить вопрос о том, все ли ВП имеют множественный генез. Исследования в этом направлении [2, 12, 22] показали, что вызванная ЭА коры на приход залпов сенсорных импульсов не ограничивается возникновением одного лишь ПО. В определенных условиях эксперимента с различными промежутками времени вслед за ПО возникают добавочные (вторичные или поздние) колебания потенциала, которые отличаются как по источнику происхождения, так и по функциональным и химическим свойствам. Специальный интерес для нас представляют поздние ответы первичной ЗК, служившей в наших опытах «входом» сигнального раздражителя. По этому вопросу в литературе имеется весьма ограниченное количество данных, к тому же неоднородных. Так, Бреже [3] описала длиннотентные строго локальные ответы в ЗК, которые не имели своего «двойника» в других частях специфической зрительной системы. Автор склонен заключить, что описанные ею вторичные ответы имеют всецело корковое происхождение. Но в то же время по многим другим данным [2, 9, 21, 24 и др.] поздние колебания в ЗК имеют неспецифическое подкорковое происхождение. Они обусловлены приходом импульсов из структур диэнцефалона, а также, возможно, лимбической системы. Раздельное разрушение специфических и неспецифических релейных ядер таламуса блокировало соответственно только ранние или поздние колебания потенциала [25 и др.]. Правда, в последнее время представление о независимом происхождении ранних и поздних колебаний ВП было подвергнуто сомнению некоторыми данными [9 и др.]. Предполагается, что возникновение поздних компонентов ВП в ответ на первичную послышку связано с вовлечением в реакцию возбуждательных и тормозных возвратных интракортикальных цепей [18 и др.]. Неспецифическая восходящая импульсация с этой точки зрения не вызывает непосредственно вторичные потенциалы, а лишь модулирует их амплитуду. Следовательно, амплитуда ранних колебаний ВП определяется приходом импульсов по сенсорным специфическим путям. Амплитуда поздних колебаний зависит от поступления возбуждения из неспецифических диэнцефальных центров [9]. На основе изложенного изменения амплитудно-временных параметров (—) фазы ПО и последующих более поздних «позитивно-негативных» колебаний

потенциала ЗК могут служить показателем УР-перестроек потоков входящих неспецифических афферентаций. Но в то же время сохранение приобретенных в первых двух этапах обучения биоэлектрических признаков УР-настройки функции подкорковых структур (ответственных в генезе поздних колебаний потенциала) нашло свое отражение в ускоренном возникновении (—), а также второй и третьей (+) фаз корковых ВП в заключительном этапе изучения УР. Приведенные данные, как нам кажется, косвенно подтверждают представление о раздельном происхождении ранних и поздних компонентов ВП. Они же позволяют предположить о постоянном участии подкорковых полисинаптических нейронных цепей в выработке и сохранении оборонительных УР. Более того, однонаправленность и синхронность УР-изменений в поведении поздних компонентов ВП ЗК и длиннотентных трехфазных ВП РФ среднего мозга и парафасцикулярных ядер таламуса являются дополнительным фактом, подтверждающим предположение о подкорковом, неспецифическом механизме генеза поздних волн ВП ЗК. Кроме того, развитие приобретенных биоэлектрических признаков амплитудно-временных и частотных параметров ВП РФ по мере совершенствования оборонительных УР подкрепляет вывод о постоянном участии РФ ствола и таламуса в процессе замыкания временной связи в оборонительном УР. И, наконец, нарастание количества трехфазных ВП одновременно и в ЗК и в РФ ствола мозга в связи с выработкой УР и появление ранее не отмеченных более поздних колебаний потенциала в коре сигнального анализатора можно рассматривать как еще одно доказательство вовлечения новых популяций нейронов в центральный механизм условного оборонительного рефлекса [5]. На участие СМ РФ и неспецифических структур таламуса в процессе образования временной связи указывают также микроэлектродные исследования [19, 20 и др.].

Таким образом, электрофизиологический анализ корково-подкорковых соотношений в УР в совокупности с данными, полученными в опытах с экстирпацией различных субкортикальных образований мозга [5—8], дает основание заключить, что влияние подкорки, в том числе и РФ ствола и таламуса, на кору не может рассматриваться просто как «энергетическое», поддерживающее деятельное состояние неокортекса [2]. «Ретикулярный срединный мозг», который «будит нас по утрам и усыпляет по ночам», в то же время в единстве с корой принимает несомненное и активное участие в организации «замыкательного» аппарата мозга в процессе адаптивной деятельности организма. Кроме того, результаты опытов и соответствующие литературные данные [1, 2, 13, 15] позволяют рассматривать мозг как «систему», которая целиком участвует в формировании интегративной деятельности. Внутренняя «операциональная архитектура» любого приспособительного акта такова, что она отражает и в то же время обуславливает целостную деятельность самых различных (по структуре и топографии) нейронных популяций мозга, объединенных (по принципу организации системы и получения результата) в ту или иную функциональную систему с целью удовлетворения конкретной потребности животного в данной ситу-

ации. Однако из сказанного не следует, что все отделы мозга, расположенные в его «горизонтальной» и «вертикальной» плоскостях, равнозначны в механизме замыкания временной связи, одинаково ответственны за формирование и реализацию ответных условных реакций организма. Следовательно, замыкательная способность не есть прерогатива лишь неокортекса, и поэтому кажется более правомерным не противопоставлять разные уровни (кора и подкорка) мозга по их «способностям» или «неспособностям» в замыкательном процессе, а определить тот качественный функциональный вклад, который вносит каждое из звеньев интегративного аппарата мозга в центральную архитектуру того или иного адаптивного поведения. С этой точки зрения, ставшей уже традиционной, постановка таких вопросов, как: где замыкается временная связь (в коре или в подкорке), какой из отделов мозга «ведущий», какой «второстепенный» и т. п., если и имела когда-то принципиальное значение, то вряд ли она может считаться правильной при современном уровне знаний нейрофизиологии и нейроморфологии условного рефлекса.

Институт экспериментальной
биологии АН Арм. ССР

Поступила 21/V 1975 г.

Դ. Բ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ԿԵՂԵՎ-ԵՆԹԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՀԱՐԱԲԵՐԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱ-
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրաֆիզիոլոգիական և պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդներով ուսումնասիրվել է «ցանցա-կեղևային» և «թալամո-կեղևային» համակարգերի ֆունկցիոնալ դերն ուղեղի ինտեգրատիվ ապարատի ձևավորման գործում: Ցույց է տրված, որ սպեցիֆիկ զգացողական կապերի առաջացման մեջ ակտիվ մասնակցություն են բերում նաև ուղեղի վերը նշված ենթակեղևային դանգվածները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрианов О. С. В кн.: Физиология высшей нервной деятельности. М., 1970, стр. 40.
2. Анохин П. К. Бислогия и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
3. Бреже М. В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962, стр. 142.
4. Гасанов У. Г. Внутреннее торможение. М., 1972.
5. Григорян Г. Е. В кн.: I-й съезд Армянского физиологического об-ва, 1973, стр. 59.
6. Григорян Г. Е. Журнал экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, 13, стр. 3.
7. Григорян Г. Е. Биологический журнал Армении, 1973, 26, 9.
8. Григорян Г. Е. и Любимов Н. Н. В кн.: Научн. сообщ. XI съезда физиолог. об-ва. Л., 1970, стр. 88.
9. Иваницкий А. М. В кн.: Физиология высшей нервной деятельности. М., 1971, стр. 240.
10. Иошии Н. В кн.: ЭЭГ исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, стр. 187.

11. Коган А. Б. Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 9.
12. Куланда К. М. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, стр. 220.
13. Ливанов М. Н. и Книст И. Н. В кн.: Физиология высшей нервной деятельности. М., 1970, стр. 294.
14. Нарикашвили С. П. В кн.: Современные проблемы электрофизиологии ц. н. с. М., 1967, стр. 181.
15. Наумова Т. С. Электрофизиологический анализ механизмов формирования условного рефлекса. М., 1968.
16. Пурпура Д. В кн.: Механизмы целого мозга. М., 1963, стр. 9.
17. Ройтбак А. И. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, стр. 164.
18. Супин А. Я. Физиологический журнал СССР, 1967, 8, стр. 53.
19. Хори Я. В кн.: Современные проблемы электрофизиологии ц. н. с. М., 1967, стр. 281.
20. Эйди У. В кн.: Современные проблемы электрофизиологии ц. н. с. М., 1967, стр. 324.
21. Ciganek M. *Exptl. Brain Res.*, 4, 2, 1967.
22. Forbes A., Morison B. *J. Neurophysiol.*, 2, 112, 1939.
23. Hugelin A., Bonvallet M. *J. Physiol. (Paris)*, 49, 1171, 1957.
24. Lindsley D. In: *The Average Evoked Potential*. Washington, 45, 1969.
25. Rosner R. et al. In: *EEG and Behavior*. N. Y., 109, 1963.

Л. П. МАРҚАРЯՆ, В. А. ШАХЛАМОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРА КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ БЕЛЫХ КРЫС
В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛОРОПРЕНОВОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

Исследовались надпочечники белых крыс, затравленных парами хлоропрена в концентрациях $0,001 \pm 0,0009$, $0,03 \pm 0,009$, $1,4 \pm 0,02$ мг/л воздуха, динамически, в течение 6 месяцев, шесть дней в неделю, с пятичасовой экспозицией в день.

Установлены субмикроскопические изменения органелл клеток коры надпочечников, носящие характер деструктивных поражений, причем степень поражений органелл клеток пропорциональна концентрации хлоропрена во вдыхаемом воздухе. Изменения органелл клеток, вызванные низкими концентрациями хлоропрена, носят обратимый характер, а большими—необратимый.

Ранее нами было установлено*, что хлоропреновая интоксикация в концентрациях $0,001 \pm 0,0009$; $0,03 \pm 0,009$; $1,4 \pm 0,02$ мг/л воздуха вызывает изменения в клетках коры надпочечников, степень которых зависит от концентрации. Было отмечено, что к действию хлоропрена в любой концентрации организм не остается безразличным. Методами светооптической микроскопии установлено, что даже при низкой дозе в клетках коры надпочечников появляются вакуолизация, кардиоцитопикноз, атрофия отдельных клеток. При дозе $0,03$ мг/л обнаруживается лизис или пикноз клеток в различных зонах коры надпочечников. Повышение концентрации хлоропрена вызывает разрушение клеток (кардиоцитоллиз и карiorексис) в пучковой и сетчатой зонах. Однако этих данных было недостаточно, чтобы определить характер нарушений органелл клетки, а следовательно, и степень деструкции в клетках коры надпочечника. Поэтому возникла настоятельная необходимость проведения электронномикроскопических исследований клеток коры надпочечников при хронической хлоропреновой интоксикации.

Материал и методы исследования

Исследовались надпочечники 9 крыс, затравленных теми же концентрациями хлоропрена, которые применялись для светооптических исследований (в течение 6 месяцев, динамически, шесть дней в неделю, с пятичасовой экспозицией в день). В каждой группе было по три под-

* Маркарян Л. П. В кн.: I съезд акушеров-гинекологов Армении. Ереван, 1971, стр. 165.

Шахламов В. А. Капилляры. М., 1971.

опытных и три контрольных животных. Из каждого надпочечника были взяты по 20 кусочков ткани из коркового отдела размером $0,5 \times 0,5 \times 1,0$ мм. Материал фиксировался 1% раствором четырехокси осмия на вероналацетатном буфере при $\text{pH}=7,2-7,3$ в течение 2 часов при $+4^\circ\text{C}$. Свободно выбранные срезы, приготовленные на ультратоме ЛКБ (Швеция), были окрашены 2% водным раствором уранилацетата и просматривались с помощью электронного микроскопа JEM-6C (Япония) при ускоряющем напряжении 80 кВ. Увеличения под микрофотографиями даны суммарные.

Собственные данные

Изменения, наблюдаемые в клетках различных зон коры надпочечников, свидетельствуют о том, что в зависимости от дозы хлоропрена степень поражения клеток и их органелл различна. Так, клетки всех зон при низкой дозе страдают не очень сильно, количество поврежденных клеток незначительно. При дозе 0,03 и 1,4 мг/л обнаружено большое количество клеток, подвергшихся отеку, вакуолизации, резкому расширению агранулярного эндоплазматического ретикулума. Наряду с измененными обнаруживаются клетки, не подвергшиеся каким-либо резким изменениям (рис. 1, а). Они по своей ультраструктуре близки к нормальным клеткам. Ядро таких клеток имеет обычную структуру. Митохондрии, например у клеток пучковой зоны, не изменены. Агранулярный и гранулярный эндоплазматический ретикулум представлен на поперечном срезе в виде сети с ячейками неодинакового диаметра. Система цистерн и везикул комплекса Гольджи не изменена. Размеры и электроннооптическая плотность липидных гранул не изменены. Одновременно можно встретить при низкой (0,001 мг/л) дозе затравки животных деструкцию митохондрий (рис. 1, б) в виде миелоноподобных структур, локальные резкие расширения агранулярного эндоплазматического ретикулума. Однако другие органеллы не подвергались каким-либо изменениям, заметным при электронномикроскопическом исследовании. При применении низкой дозы нам не удавалось обнаружить разрушенных органелл в клетках коры надпочечников. При применении малой (0,03 мг/л) и повышенной (1,4 мг/л) дозы обнаруживались клетки как с нормальной ультраструктурой, так и клетки с квалкационным некрозом. Вместе с тем очень часто обнаруживалось много клеток с тяжелыми и, скорее всего, с необратимыми изменениями органелл (рис. 2). Такие клетки были отечными. Отеку подвержены и ядра их и цитоплазма. Мелкогранулированный хроматин ядра располагался рыхло, ядерные поры были расширены до 20 раз. Наружная ядерная мембрана чаще была разрушена. Большинство митохондрий были набухшими. Мембраны многих митохондрий—диссоциированы. Лишь иногда на фоне отечного, резко просветленного матрикса в центральной части или по периферии сохранялись отдельные кристы трубчатой структуры. Часть сохранившихся митохондрий содержала липидные гранулы, занимающие 1/3 или 1/4 часть площади митохондрий на поперечном срезе.

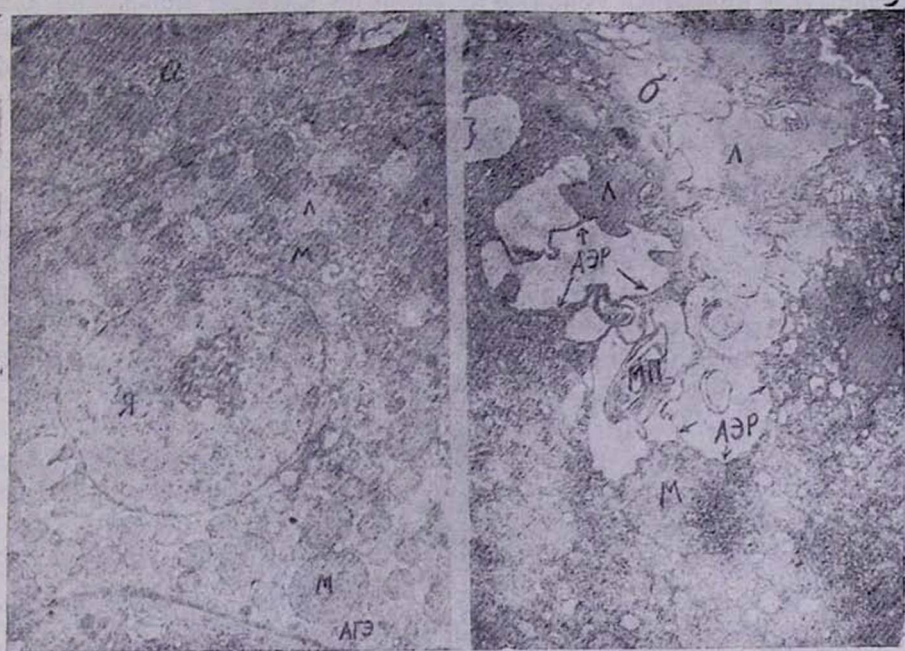


Рис. 1. а. Надпочечник крысы при затравке хлоропреном $0,001 \text{ мг/л}$. Клетка пучковой зоны. Я—ядро, М—митохондрии, Л—липидная гранула, АГЭ—агранулярный эндоплазматический ретикулум. Ув. $\times 9180$.

б. Клетка пучковой зоны надпочечника крысы (деталь) после затравки хлоропреном $0,001 \text{ мг/л}$. М—митохондрии, Л—липидные гранулы, МП—миellinoподобные структуры, АЭР—агранулярный эндоплазматический ретикулум. Ув. $\times 33000$.

Резко расширен агранулярный эндоплазматический ретикулум. Однако гранулярный эндоплазматический ретикулум не был расширен. В таких клетках обнаруживались единичные, ограниченные одной мембраной липидные гранулы овальной или округлой формы. Очень часто в резко отечных клетках встречались гомогенные, электроннооптически плотные сетевидные структуры (рис. 2б). По всей вероятности, эти структуры есть результат слияния и расплавления расположенных рядом мембран разрушенных органелл. Цитоплазматическая мембрана (плазмалемма) клеток, подвергшихся указанному деструктивному изменению, диссоциирована, на электронных микрофотографиях выглядит гранулированной и местами резко истонченной.

Обсуждение полученных результатов

Проведенные эксперименты свидетельствуют о том, что при хлоропреновой интоксикации низкие дозы ($0,001 \pm 0,0009 \text{ мг/л}$ воздуха) вызывают нерезкие, обратимые изменения структуры органелл клеток коры надпочечника. Однако малые и повышенные дозы ($0,03 \pm 0,009$ и $1,4 \pm 0,02 \text{ мг/л}$ воздуха) вызывают резкие изменения ультраструктуры



Рис. 2. а. Клетка пучковой зоны надпочечника крысы после затравки хлоропреном 0,03 мг/л. Я—ядро, М—отечные митохондрии, Ц—отечная цитоплазма, ЯМ—ядерные мембраны, Л—липидные гранулы, ГЭР—гранулярный эндоплазматический ретикулум. Ув.×12600.

б. Клетка пучковой зоны коры надпочечника после затравки хлоропреном 1,4 мг/л. Демонстрируются деструктивные изменения митохондрий (М), ядерной мембраны (ЯМ), плазмалеммы (Пл), внутриклеточных мембран (ДМ). Ув.×11250.

органелл клеток коры надпочечников. Это сопровождается нарушением функции клеток коры и, следовательно, связанного с их функционированием гормонального баланса в организме. Характерно и то, что степень поражения клеток коры различна. Так, при электронномикроскопическом исследовании можно наблюдать клетки с различной степенью деструктивных поражений органелл: одни в минимальной степени, другие в большей и, наконец, третьи в максимальной степени, вплоть до гибели клеток. Это еще раз демонстрирует зависимость устойчивости клеток коры от их функционального состояния: по всей вероятности, клетки, находящиеся функционально в активном состоянии, более подвержены повреждениям, чем клетки, находящиеся функционально в неактивном состоянии. Как известно, чередование функциональной активности и определяет запас прочности функции органа в целом [2]. Отек клеток и их органелл свидетельствует о нарушении проницаемости клеточных мембран, об изменении градиента концентрации ионов внутри клетки. Точно такое же суждение можно привести и для объяснения отека митохондрий. Следовательно, в клетках нарушается существова-

шая интеграция функций органелл. Указанные изменения ведут вначале к хаотичному функционированию органелл, а затем и полной дисфункции их и даже гибели клеток.

Выводы

1. При хлоропреновой интоксикации степень деструктивных поражений органелл клеток коры надпочечников зависит от дозы вещества во вдыхаемом воздухе. Чем больше концентрация, тем больше количество клеток с разрушенной структурой органелл.

2. Длительное (до 6 месяцев) содержание низких доз хлоропрена ($0,001 \text{ мг/л}$) во вдыхаемом воздухе вызывает обратимые изменения в клетках коры надпочечников.

3. Длительное (до 6 месяцев) содержание повышенных ($0,03$ и $1,4 \text{ мг/л}$) доз хлоропрена вызывает необратимые изменения (диссоциация мембран органелл и клетки, застойные отеки, расширение ядерных пор и диссоциация ядерной мембраны, агрегация остатков разрушенных мембран, разрушение митохондрий и эндоплазматического ретикулама).

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института,
Лаборатория электронной микроскопии
НИИ морфологии человека АМН СССР

Поступила 27/V 1975 г.

Լ. Պ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ՇԱԽԱՄՈՎ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ
ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են 9 առնետների մակերիկամները, որոնք թունավորվել են քլորոպրենի $0,001 \pm 0,0009 \text{ մգ/լ}$, $0,03 \pm 0,009 \text{ մգ/լ}$ և $1,4 \pm 0,02 \text{ մգ/լ}$ օդի քլորոպրենի գոլորշիների կոնցենտրացիայով: Կենդանիների թունավորումը կատարվել է 6 ամսվա ընթացքում, դինամիկ, շաբաթական 6 օր, 5-ական ժամ էքսպոզիցիայով: Յուրաքանչյուր կոնցենտրացիայի խմբում եղել են երեք փորձնական առնետ և երեք կոնտրոլ:

Մակերիկամների տարբեր զոնաների բջիջներում դիտված փոփոխությունները վկայում են այն մասին, որ բջիջների և նրանց օրգանիզմների ախտահարման աստիճանը կախված է քլորոպրենի դոզայից: այսպես, բոլոր զոնաների բջիջների ախտահարումը $0,0001 \text{ մգ/լ}$ քլորոպրենի դեպքում չնչին է և այդ փոփոխությունները կրում են հետադարձ բնույթ: Քլորոպրենային գոլորշիների բարձրացած կոնցենտրացիայի ($0,03 \text{ մգ/լ}$, $1,4 \text{ մգ/լ}$) երկարատև ինհալացիան կենդանիների մակերիկամներում առաջացնում է անվերադարձ փոփոխություններ՝ բջիջների և օրգանիզմների թաղանթների դիսոցիացիա, կանգային ալտուցներ, կորիզային թաղանթի դիսոցիացիա, միտոխոնդրիաների և էնդոպլազմատիկ ռետիկուլումի քայքայում, որպիսին ի վերջո հասցրնում է օրգանիզմների լրիվ դիսֆունկցիայի և նույնիսկ բջջի ոչնչացման:

УДК 613.634

С. Г. ГЕВОРКЯН, Н. А. МОВСЕСЯН, А. А. ТОПЧЯН

К ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ГЕРБИЦИДА МЕЗОРАНИЛА

Исследована токсичность нового гербицида мезоранила из группы симметричных триазинов. В остром эксперименте определены параметры токсичности, изучена симптоматика отравления, установлена пороговая доза препарата. Изучены также кожно-резорбтивные и кожно-раздражающие свойства мезоранила. В хроническом (4 месяца) эксперименте выявлены кумулятивные свойства препарата. Проведены патоморфологические исследования.

Мезоранил-2-азидо-4-изопропиламино-6-метил-тио-симмтриазин является почвенным гербицидом корневого действия. Выпускается швейцарской фирмой «Циба-Гейги». Технический препарат содержит 50% активного вещества. Мезоранил рекомендуется для применения (до-всходовое и послевсходовое) на посевах капусты, лука, сои и других культур в дозах 1,5—2,5 кг/га д. в.

По данным фирмы «Циба-Гейги», мезоранил малотоксичен для лабораторных животных. ЛД₅₀ для белых крыс при введении в желудок равна 5833 мг/кг, при нанесении на кожу—более 3000 мг/кг. В связи с перспективностью применения препарата в сельском хозяйстве нами проведено изучение токсичности мезоранила при различных путях его попадания в организм лабораторных животных, а также выяснение некоторых вопросов токсикодинамики.

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах и мышах. 50% технический препарат мезоранила вводили в желудок животных. Данные по срокам гибели и выживаемости белых крыс и мышей приведены в табл. 1 и 2.

Как видно из приведенных данных, максимально переносимая доза мезоранила при однократном введении в желудок равна для крыс 3000 мг/кг, для мышей 300 мг/кг. Доза 4400 мг/кг является абсолютно смертельной для крыс, а доза 1000 мг/кг—для мышей.

Вскоре после введения мезоранила у подопытных животных отмечался кратковременный период возбуждения, который сменялся депрессией. Наблюдались фибриллярные подергивания, тремор, судороги, парезы и паралич задних конечностей.

Вычисление среднесмертельной дозы мезоранила для белых крыс и мышей по методу пробит-анализа показало, что ЛД₅₀ составляет для крыс 3696 ± 98 мг/кг, для мышей 635 ± 55 мг/кг. Следовательно, согласно классификации пестицидов, принятой в СССР, мезоранил относится к

Таблица 1

Токсичность мезорантала для белых крыс при однократном введении в желудок

Доза в мг/кг*	Кол-ч. живот.	Из них		% гибе- ли жи- вот.	Сроки гибели (в сутках)					
		погибли	выжили		1	2	3	4	5	6—15
3000	8	—	8	0,0	—	—	—	—	—	—
3200	8	1	7	12,5	—	—	—	1	—	—
3400	8	3	5	37,5	—	2	1	—	—	—
3600	8	4	4	50,0	2	2	—	—	—	—
3800	8	4	4	50,0	3	1	—	—	—	—
4000	8	5	3	62,5	3	2	—	—	—	—
4200	8	7	1	87,5	5	1	1	—	—	—
4400	8	8	—	100,0	6	2	—	—	—	—
контроль	8	—	8	0,0	—	—	—	—	—	—

Таблица 2

Токсичность мезорантала для белых мышей при однократном введении в желудок

Доза в мг/кг*	Кол-ч. живот.	Из них		% гибе- ли жи- вот.	Сроки гибели (в сутках)					
		погибли	выжили		1	2	3	4	5	6—15
300	8	—	8	0,0	—	—	—	—	—	—
400	8	1	7	12,5	—	1	—	—	—	—
500	8	3	5	37,5	1	2	—	—	—	—
600	8	4	4	50,0	2	1	1	—	—	—
700	8	5	3	62,5	2	2	1	—	—	—
800	8	6	2	75,0	4	2	—	—	—	—
900	8	7	1	87,5	5	1	—	1	—	—
1000	8	8	—	100,0	6	2	—	—	—	—
контроль	8	—	8	0,0	—	—	—	—	—	—

* Расчеты доз произведены по действующему началу.

числу малотоксичных пестицидов. Кроме того, обращает на себя внимание то, что белые мыши более чувствительны к мезоранталу, чем крысы.

Патоморфологическим исследованиям при остром эксперименте, а также в динамике были подвергнуты внутренние органы животных, получивших однократно препарат в дозе 3700 мг/кг.

При вскрытии животных, погибших в течение первых трех суток от воздействия смертельных доз мезорантала, отмечалось общее венозное полнокровие, точечные и пятнистые кровоизлияния в мозговые оболочки и паренхиматозные органы, вздутие желудка и кишечника, отек мозга. Гистологически в этой группе животных обнаружены резкие гемодинамические нарушения—стазы, диapedез эритроцитов, кровоизлияния и в различной степени выраженные дистрофические и некротические изменения. Степень морфологических отклонений зависела главным образом от срока, прошедшего с момента введения яда, а не от дозы препарата.

У выживших животных, забитых на 6-е сутки, отмечалась умеренно выраженная гиперемия головного мозга, местами с явлениями периваскулярного отека. В легких геморрагический отек, экссудат в бронхах, перибронхиальная лимфоидно-клеточная инфильтрация, в миокарде «набухание» отдельных групп мышечных волокон, местами фрагментация, в строме незначительная лимфоидно-клеточная инфильтрация, в почках выраженные дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев. В печени резко

выраженная дискомплексация печеночных балок, множественные очаги микронекрозов. В селезенке на фоне резко повышенного полнокровия обеднение лимфоидными элементами. У животных, забитых на 8—10-е сутки, дистрофические изменения особенно резко были выражены в печени. В почках, наряду с дистрофическими изменениями, имел место коллапс отдельных клубочков, очаговая лимфоидно-клеточная инфильтрация. В легких утолщение альвеолярных перегородок, диффузная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация. При исследовании животных, забитых на 15-е сутки, отмечались регенераторные процессы в печени. В просвете прямых канальцев почек значительное количество сетчатых эозинофильных масс, в легких в зонах отека большое количество макрофагов.

Изучение местно-раздражающего действия на кожу и слизистые оболочки проводили в опытах на крысах и кроликах. Выраженного кожно-резорбтивного действия при этом не было обнаружено.

Пороговая доза мезоранила в остром эксперименте определялась с помощью наиболее чувствительного теста—способности центральной нервной системы суммировать подпороговые импульсы.

У животных в течение пяти дней подряд в одни и те же часы суток три раза в день с трехчасовым интервалом определяли способность центральной нервной системы к суммации подпороговых импульсов. После снятия фонового показателя отдельным группам животных вводили в желудок технический препарат мезоранила в дозах 600, 400, 300, 150 и 100 мг/кг, т. е. соответственно в 6,5; 7,5; 10, 20 и 30 раз меньше минимально токсичной дозы (3000 мг/кг). После введения мезоранила продолжали определение суммации импульсов в течение 5 дней. Средние групповые данные приведены на рис. 1. Как видно из рис. 1, мезоранил, введенный в дозах 600, 400 и 300 мг/кг, вызывал более или менее выраженные изменения в суммационной способности центральной нервной системы, а дозы 150, 100 мг/кг не вызывали никаких изменений. Через 2—3 дня после затравки начиналось улучшение способности центральной нервной системы к суммации импульсов. Исходя из полученных данных, за нижний параметр токсичности при введении мезоранила в желудок белым крысам приняли дозу 300 мг/кг. Рассматривая дозу мезоранила 300 мг/кг в качестве пороговой, мы оцениваем изучаемый препарат как вещество, имеющее узкую зону токсического действия.

$$\left(Z_{ac} = \frac{LD_{50a}}{Lim\ ac} = \frac{3700\ \text{мг/кг}}{300\ \text{мг/кг}} = 12,3 \right).$$

Кумулятивные свойства мезоранила изучали в опытах на крысах. Мезоранил вводили в дозах 1/10 (370 мг/кг), 1/20 (85 мг/кг) и 1/50 (74 мг/кг) от LD_{50} в течение 4 месяцев. При введении препарата в дозе 1/50 от LD_{50} (74 мг/кг) в течение 120 дней гибели животных не отмечалось, несмотря на то, что в указанный период животные получали 8880 мг/кг препарата, что в 2,4 раза больше, чем LD_{50} (3696 мг/кг). При введении 185 мг/кг (1/20 LD_{50}) мезоранила в течение четырех месяцев погибла 1 из 20 крыс на 84-й день затравки, получив суммарно 4,2 LD_{50} . При введении 370 мг/кг препарата в течение четырех месяцев погибли 2 крысы на 36- и 54-й дни затравки: одна получила суммарно

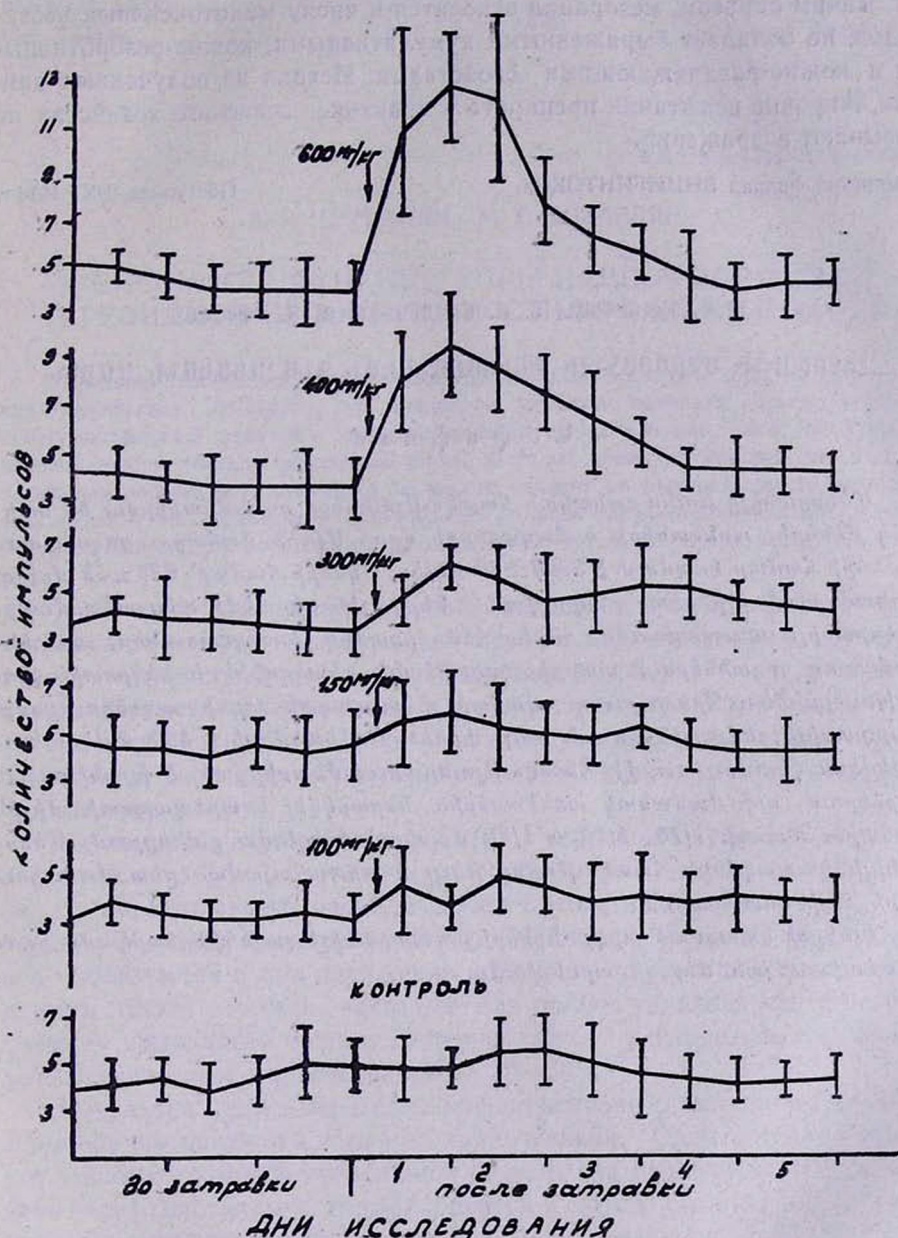


Рис. 1. Результаты исследований суммационной способности центральной нервной системы крыс при однократном введении мезоранила в желудок животных в различных дозах.

3,6 ЛД₅₀, другая 5,4 ЛД₅₀. В первые дни затравки и перед гибелью у крыс этой группы наблюдались нерезко выраженные симптомы интоксикации: вялость, снижение двигательной активности.

Следовательно, мезоранил обладает низкой способностью к кумуляции, оцениваемой по летальному исходу.

Таким образом, мезоранил относится к числу малотоксичных пестицидов, не обладает выраженными кумулятивными, кожно-резорбтивными и кожно-раздражающими свойствами. Исходя из полученных данных, широкие испытания препарата в практике сельского хозяйства не вызывают возражений.

Армянский филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 9/XI 1974 г.

Ս. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ն. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԹՈՓՉՅԱՆ

ՀԵՐԲԻՑԻԴԻ ՄԵԶՈՐԱՆԻԼԻ ԹՈՒՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեզորանիլի թունաբանական հատկությունները ուսումնասիրվել են սպիտակ մկների, առնետների և ճագարների վրա: Միջին մահացու դոզան առնետների համար կազմում է 3696 ± 98 մգ/կգ, մկների համար՝ 635 ± 55 մգ/կգ: Թունավորման կլինիկան բնորոշվում է ներվային սխտեմի ախտահարմամբ: Մեզորանիլը առաջացնում է ուժեղ հեմոգինամիկ խանգարումներ, պարենխիմատոզ օրգաններում տարբեր աստիճանի դիստրոֆիկ և նեկրոտիկ փոփոխություններ: Պրեպարատը օժտված չէ տեղական-գրգռիչ ազդեցությամբ: Մեզորանիլի շեմքային դոզան սուր փորձերում կազմում է 300 մգ/կգ: Կուտակվելու (կումուլյատիվ) հատկությունը ուսումնասիրված է խրոնիկական փորձերում, որի ժամանակ առնետներին ներարկվել է պրեպարատի միջին մահացու դոզայի 1/10, 1/20 և 1/50 մասերը՝ 4 ամսվա ընթացքում: Մեզորանիլի կուտակվելու հատկությունը թույլ է արտահայտված ըստ մահացության ելքի դնահատման:

Ելնելով ստացված արդյունքներից մեզորանիլի լայն փորձարկումը գյուղատնտեսության մեջ չի արգելվում:

УДК 616.453:616.441—008.61

В. М. АРУТЮНЯН, М. Г. МИКАЕЛЯН

ЗАВИСИМОСТЬ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ОТ
ТИРЕОИДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ

Приведены данные о взаимоотношении щитовидной железы и коры надпочечников при иммунизации. Выявлено, что иммунные процессы изменяют взаимоотношение между щитовидной железой и надпочечниками не только в норме, но и при функциональной недостаточности тиреоидной ткани. В то же время установлено, что иммунологическая реактивность организма во многом зависит от функционального состояния этих желез и что последующая иммунизация на фоне нарушения функции этих желез в достаточной степени нормализует функциональное взаимоотношение между ними.

В литературе неоднократно указывалось на существование тесной взаимосвязи между щитовидной железой и надпочечниками. Установлено, что тироксиновые и тиреоидиновые токсикозы сопровождаются изменением веса надпочечников и содержания в них аскорбиновой кислоты и холестерина [1, 2, 3, 4]. При этом увеличение веса происходит в основном за счет коры надпочечников, где активно протекает метотическое деление клеток.

По данным некоторых авторов [5], кормление кроликов щитовидной железой в 2,5 раза увеличивало количество 17-кетостероидов в моче, а у морских свинок после введения тиреоидина увеличивалась экскреция 17-оксикортикостероидов [6]. Изменение функции надпочечников наблюдается и при понижении активности щитовидной железы. По данным других авторов, частичное или полное удаление или угнетение функции щитовидной железы сопровождается у подопытных животных уменьшением веса надпочечников на 20—50%.

Высказаны также некоторые предположения о механизме действия гормонов щитовидной железы на надпочечники. Одни авторы считают, что действие гормонов щитовидной железы на надпочечники опосредовано через гипоталамус, гипофиз, печень и другие органы, другие — указывают на непосредственное действие на надпочечники [7, 8].

Как видно из приведенной литературы, существует прямая связь между функциями щитовидной железы и надпочечников. Однако до сих пор мало данных о количественных и качественных изменениях биосинтеза кортикостероидов при тех воздействиях, которые сопровождаются тиреоидиновыми недостатками. Например, при иммунизации, при введении в организм биологически активных веществ и т. д. наблюдается нарушение функции щитовидной железы, а это, в свою очередь, вызывает нарушения надпочечниковой функции. Поэтому изучение этого

вопроса имеет важное значение для целенаправленного проведения вакцинации и гормонотерапии, ибо и иммунизация и гормонотерапия вызывают изменения в функциях этих желез [9, 10].

В настоящем исследовании ставилась задача выяснить характер изменений функции коры надпочечников при иммунизации на фоне функциональной недостаточности щитовидной железы.

Методика опытов

Опыты проводили на кроликах, разделенных на 5 групп по 8—10 животных в каждой. Для их иммунизации подкожно применяли противобруцеллезную вакцину из штамма 19 в дозе 2 млрд микробных тел. Функцию щитовидной железы выключали в одном варианте—хирургическим удалением, а в другом—дачей 6-метилтиоурацила в дозе по 0,5 г ежедневно в течение 20 дней.

Показателями опытов служили—количество общего йода в крови, 17-КС и 17-ОКС в суточной моче, холестерина, аскорбиновой кислоты, гемопоказатели, а из иммунологических тестов исследовали интенсивность выработки специфических агглютининов (по реакции агглютинации), общий белок, белковые фракции, плазмоклеточную реакцию в лимфоидных органах и поглотительную способность клеток РЭС.

Кролики первой группы иммунизировались после удаления щитовидной железы, второй группы—после угнетения функции железы, а животные остальных групп служили контролем на удаление железы, на иммунизацию и дачу 6-метилтиоурацила. Показатели определяли до опыта, затем на 7-, 10-, 15-, 20-, 30-, 40-й дни после соответствующего воздействия. В эти же дни у них собиралась моча для определения 17-КС и 17-ОКС.

Результаты опытов и их обсуждение

Опыты показали: как после тиреоидэктомии, так и после дачи 6-метилтиоурацила наблюдалась клиническая картина, характерная для гипотиреоза. При этом у всех животных отмечалось снижение выработки агглютининов, угнетение плазмоклеточной реакции, поглотительной способности клеток РЭС и глобулиновой фракции.

Так, например, если у контрольных кроликов на 10-, 15-, 20-й дни (дни наивысшего титра) после иммунизации средний групповой титр агглютининов находился на уровне 1:1200; 1:640 с параллельным повышением количества плазмоцитов и гамма-глобулиновой фракции, то при иммунизации кроликов на фоне удаления железы, равно как и при даче 6-метилтиоурацила, во все сроки поствакцинального периода титр агглютининов составлял соответственно 1:360, 1:460, 1:160.

При этом наблюдалось явление гамма-глобулинемии с некоторыми снижениями количества общего белка сыворотки и уменьшение незрелых плазмоцитов в пределах 15—25%.

Иммунизация на фоне тиреоидэктомии, или же дачи 6-метилтиоурацила приводила к продолжительному угнетению функции РЭС, в то время как при одной иммунизации наблюдается некоторая стимуляция этой функции в промежутках между 10—20-ым днями.

Следует указать, что аналогичное снижение поглотительной способности РЭС отмечается и у кроликов, служивших контролем на тиреоидэктомию и дачу препарата, но лишь с той разницей, что у животных, получавших антитиреоидное вещество, через 20—30 дней наблюдается восстановление не только этой функции, но и остальных.

Состояние функциональной деятельности щитовидной железы, оцениваемое по количеству общего йода в крови, находилось в тесной связи с характером воздействия.

Количество общего йода уменьшалось и при удалении, и при даче 6-метилтиоурацила. В норме общий йод варьировал в пределах 19,7—24,7 гамма %, а на 10-, 20- и 30-й дни после удаления железы и дачи антитиреоидного вещества содержание общего йода колебалось в пределах 8,2—12,1 гамма %, а иногда еще меньше. После иммунизации контрольных животных, особенно на 15—20-й дни исследования, наблюдалось некоторое (до 29,4—36,2) увеличение содержания общего йода в крови, при этом у опытных животных сохранялся прежний низкий уровень с некоторыми тенденциями к нормализации.

Таким образом, эти данные, с одной стороны, показывают, что после удаления щитовидной железы или дачи 6-метилтиоурацила имеет место явление экспериментального гипотиреоза, а с другой—на этом фоне иммунологическая реактивность организма устанавливается на низком уровне.

Для суждения о функциональном состоянии коры надпочечников мы определяли содержание 17-КС и 17-ОКС в суточной моче и количество холестерина и аскорбиновой кислоты.

Полученные данные показали, что функциональная недостаточность тиреоидной ткани сопровождается угнетением функции коры надпочечников. Например, если количество 17-КС у контрольных животных колеблется в пределах от $12,8 \pm 0,7$ до $15,2 \pm 0,8$ мг, то при удалении железы или даче 6-метилтиоурацила этот уровень снижался— $6,8 \pm 0,2$ — $8,1 \pm 0,3$. При одной иммунизации вначале каких-либо существенных изменений не наблюдается, затем в промежутке между 10—20-ым днями, т. е. во время интенсивной выработки антител, отмечалось некоторое увеличение этих веществ в моче (от $22,7 \pm 1,2$ до $28,2 \pm 1,7$ мг). Аналогичные изменения наблюдались и в отношении 17-ОКС.

Что же касается синтеза этих веществ у тиреоидэктомизированных иммунизированных животных, то надо сказать, что иммунизация как бы стимулирует эти функции. Основанием к такому предположению служат полученные относительно высокие цифры.

У контрольных интактных кроликов уровень холестерина колеблется в пределах $54,3 \pm 21$ — $58,6 \pm 1,8$ мг %, а аскорбиновой кислоты— $0,65$ мг %. Во все сроки исследования при удалении щитовидной железы отме-

чается снижение концентрации этих веществ, в то время как при иммунизации эти показатели колеблются в пределах нижних границ нормы независимо от удаления железы или же дачи препарата.

Следует указать также, что сравнительно с контрольно вакцинированными кроликами у животных с удалением железы и дачей 6-метилтиоурацила отмечалось уменьшение количества лейкоцитов и, особенно, эритроцитов в крови и этот уровень сохранялся до конца исследований. Некоторое восстановление эритропоэза наблюдается при иммунизации тиреоидэктомированных животных.

Анализируя полученные данные, можно сказать, что иммунные процессы, в свою очередь, изменяют взаимоотношение между щитовидной железой и надпочечниками не только в норме, но и при функциональной недостаточности тиреоидной ткани, когда имеет место снижение функции коры надпочечников.

Из приведенного материала следует, что, во-первых, иммунологическая реактивность организма во многом зависит от функционального состояния этих желез и, во-вторых, последующая иммунизация на фоне нарушения функции этих желез в достаточной степени нормализует функциональное взаимоотношение между ними.

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра факультетской терапии, АрмНИИЖиВ, отдел патофизиологии и патанатомии

Поступила 13/I 1975 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԻՔԱԵԼՅԱՆ

ԻՄՈՒՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵԼԵԿԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ԿԱԽՎԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԻՐԵՈԻԴԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը կատարվել են ճագարների վրա, որոնք ըստ համադրության բաժանվել են հինգ խմբի: Հետազոտությունների արդյունքներից պարզվել է, որ օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվությունը նշանակալից չափով կախված է մակերիկամների կեղևի և վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի փոխադրեցությունից: Ծագարների իմունացումը այդ գեղձերի փոխարարեցության խանգարված ֆոնի վրա, զգալի չափով կանոնավորում է նրանց փոխներգործությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бышевский А. Ш. Проблемы эндокринологии, 1960, 3, стр. 62.
2. Зак К. П. Тезисы научных докладов годичной сессии Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии. М., 1961, стр. 32.
3. Комиссаренко И. В. Тезисы научных докладов годичной сессии Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии. М., 1961, стр. 45.
4. Ларина М. А. Проблемы эндокринологии, 1964, 3, стр. 118.
5. Третьякова К. А., Гродзенский Д. Э. Вопросы медицинской химии, 1960, 6, 6, стр. 611.
6. Levin M. E., Danghaday W. H. J. Clin. Endocr., 1955, 15, 1499.
7. Raynaud J. Ann. Endocr. (Paris), 1958, 19, 1174.
8. Mellby J. C. Endocrinology, 1960, 19, 67, 389.
9. Roche J. Soc. Biol., 1959, 153, 255.
10. Vereckel I. Z. Ges. inn. Med., 1959, 14, 488.

Э. И. ГАСПАРЯН, В. В. КОЗЛОВА

БЛАСТТРАНСФОРМАЦИЯ И АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

У животных с экспериментальным гипотиреозом (тиреоидэктомия, мерказолил) изучались бласттрансформация и фосфатазная активность циркулирующих лимфоцитов. Субтотальная тиреоидэктомия сопровождается значительным увеличением числа бластных и фосфатазно активных лимфоцитов периферической крови, что свидетельствует об иммунологической перестройке организма тиреоидэктомизированных животных по механизму гиперчувствительности замедленного типа. Скармливание мерказолила подавляет названную реакцию.

Первичный гипотиреоз как возможное осложнение при хирургическом лечении различных тиреопатий и при даче тиреостатиков [14] занимает немалое место среди других форм гипотиреоза. Так, в обзоре А. П. Степаненко с соавт. [11] частота послеоперационного гипотиреоза, по данным зарубежных авторов, колеблется от 2 до 27%. По нашим данным, полученным на основании анализа историй болезни больных с тиреотоксикозом и эндемическим зобом*, только диагностированный послеоперационный гипотиреоз составляет 20,85%. Развитию первичного послеоперационного гипотиреоза способствует возникновение послеоперационного аутоиммунного поражения щитовидной железы [1, 2, 8, 9, 10, 12, 19]. Аутоиммунное поражение щитовидной железы возможно и при длительном скармливании животным тиреостатиков [16].

В литературе имеются довольно многочисленные сведения о циркулирующих антитиреоидных антителах как показателях гиперчувствительности немедленного типа при первичном послеоперационном гипотиреозе. Что касается сведений о реакции гиперчувствительности замедленного типа, то нам удалось найти лишь сообщение В. А. Саарма [5], в котором подчеркивается роль ГЗТ в развитии первичного послеоперационного гипотиреоза. Уместно отметить, что в доступной нам литературе не удалось найти сообщений о показателях иммунологического ответа организма в условиях гипотиреоза, моделированного антитиреоидными препаратами.

* Проанализированы 5519 историй болезни (материал эндокринологического диспансера Минздрава Арм. ССР за 1960—1973 гг.).

Одним из тестов и наиболее существенных проявлений гиперчувствительности замедленного типа, по данным А. А. Максимова [4], является феномен бласттрансформации лимфоцитов. Он является универсальной реакцией, свидетельствующей об аутоиммунной перестройке организма [3, 6, 13, 15, 17, 18].

Процесс бласттрансформации периферических лимфоцитов морфологически проявляется в увеличении их размеров, пиронинофилии цитоплазмы и активации целого ряда ферментов, в том числе и кислой фосфатазы. Активация в лимфоцитах лизосомных ферментов, по мнению авторов, является свидетельством включения в обменные процессы пентозного шунта для обеспечения энергетического баланса в процессе синтеза рибонуклеопротеидов [7].

Задачей исследования было проследить реакцию бласттрансформации циркулирующих лимфоцитов у животных с экспериментальным гипотиреозом, моделированным двусторонней субтотальной тиреоидэктомией и дачей животным мерказолила. Состояние гипотиреоза контролировалось по показателям радиоактивности суточной мочи после внутрибрюшинного введения 0,1 мкк I^{131} . Скармливание мерказолила проводилось в дозе 0,3 мг/100 г веса животного. Имелась также группа животных, у которых гипотиреоз моделирован сочетанием тиреоидэктомии и дачей мерказолила. Изучение реакции бласттрансформации лимфоцитов периферической крови проводилось путем подсчета числа бластных клеток, а также фосфатазно активных лимфоцитов на каждые 100 лимфоцитов. Одновременно проводился подсчет общего числа лимфоцитов периферической крови. Названные тесты прослежены в динамике. Продолжительность опытов до 60—90 дней.

Мазки крови окрашивались по Романовскому-Гимза, пиронином по Браше на РНК и Фельгену на ДНК.

Кислая фосфатаза периферических лимфоцитов выявлялась по методу Гомори с применением β -глицерофосфата при 4°C в течение 24 часов. Соответственно проведен двойной контроль: без применения субстрата и с 30-минутной инкубацией мазков в 96° дистиллированной воде. При наличии кислой фосфатазы в цитоплазме лимфоцитов крови крыс видны светло- и темно-коричневые глыбки или россыпь в перинуклеарной зоне. Для подсчета числа бласттрансформированных клеток учитывались размеры лимфоцитов. В соответствии с размерами их выделены большие (бластные) клетки диаметром 10—12 мк, средние—диаметром 7—9 мк и малые—диаметром 3—7 мк. Подсчет числа лимфоцитов разной величины, а также числа фосфатазно активных лимфоцитов разных размеров производился на каждые 100 циркулирующих лимфоцитов. Статистическая достоверность всех полученных цифровых показателей проконтролирована путем их обработки по методу Фишера-Стьюдента.

На рис. 1 представлена динамика количественных показателей циркулирующих лимфоцитов всех размеров. Наибольшее увеличение

числа периферических лимфоцитов наблюдается в опытах с тиреоидэктомией и соответствует 30—60-ым дням эксперимента.

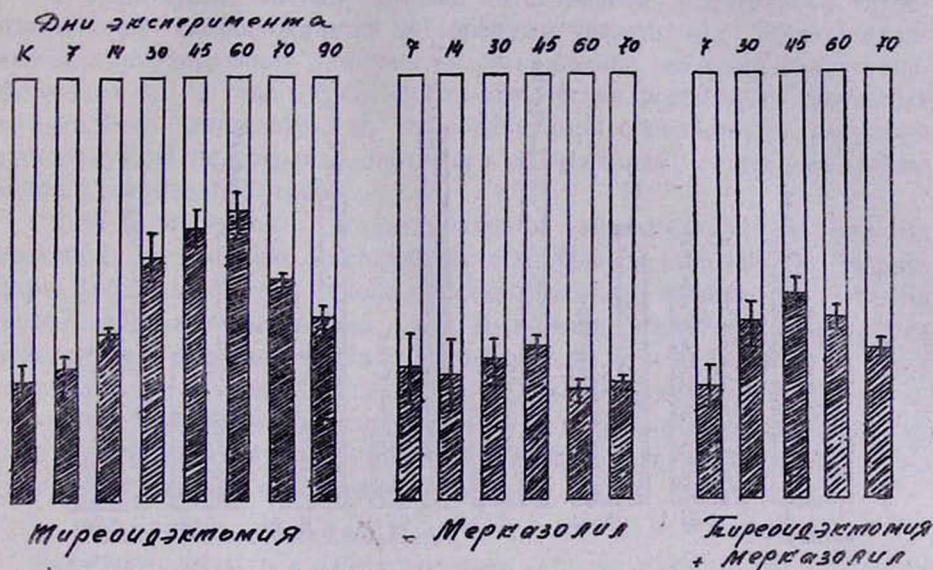


Рис. 1. Динамика количества лимфоцитов периферической крови у животных с гипотиреозом, моделированным различными путями.

В условиях дачи животным мерказолила достоверного увеличения общего числа периферических лимфоцитов не отмечается. Более того, в поздние сроки эксперимента имеет место уменьшение по сравнению с контролем их общего количества. При сочетании тиреоидэктомии с дачей тиреостатика отмечается некоторая тенденция к увеличению числа циркулирующих лимфоцитов, однако она как бы тормозится дачей мерказолила.

Показатели сдвигов количества лимфоцитов разных размеров и, в частности, бласттрансформированных больших лимфоцитов, а также количества фосфатазно активных больших лимфоцитов периферической крови животных из разных экспериментальных групп приведены на рис. 2.

Максимальное увеличение количества бластных и фосфатазно активных лимфоцитов, как видно на рисунке, имеет место при субтотальной тиреоидэктомии. По срокам этот процесс максимально выражен на 30—45—60-е дни опыта, медленно затихая к 90-му дню. В условиях дачи животным мерказолила процесс бласттрансформации, равно как и увеличение количества фосфатазно активных лимфоцитов, носит недостоверный характер. Имеется тенденция к увеличению числа малых лимфоцитов вообще, а также малых фосфатазно активных лимфоцитов. У животных, получавших мерказолил на фоне тиреоидэктомии, процесс бласттрансформации, равно как и показатели количества фосфатазно

активных лимфоцитов, выражен умеренно: они как бы тормозятся да-
чей мерказолила.

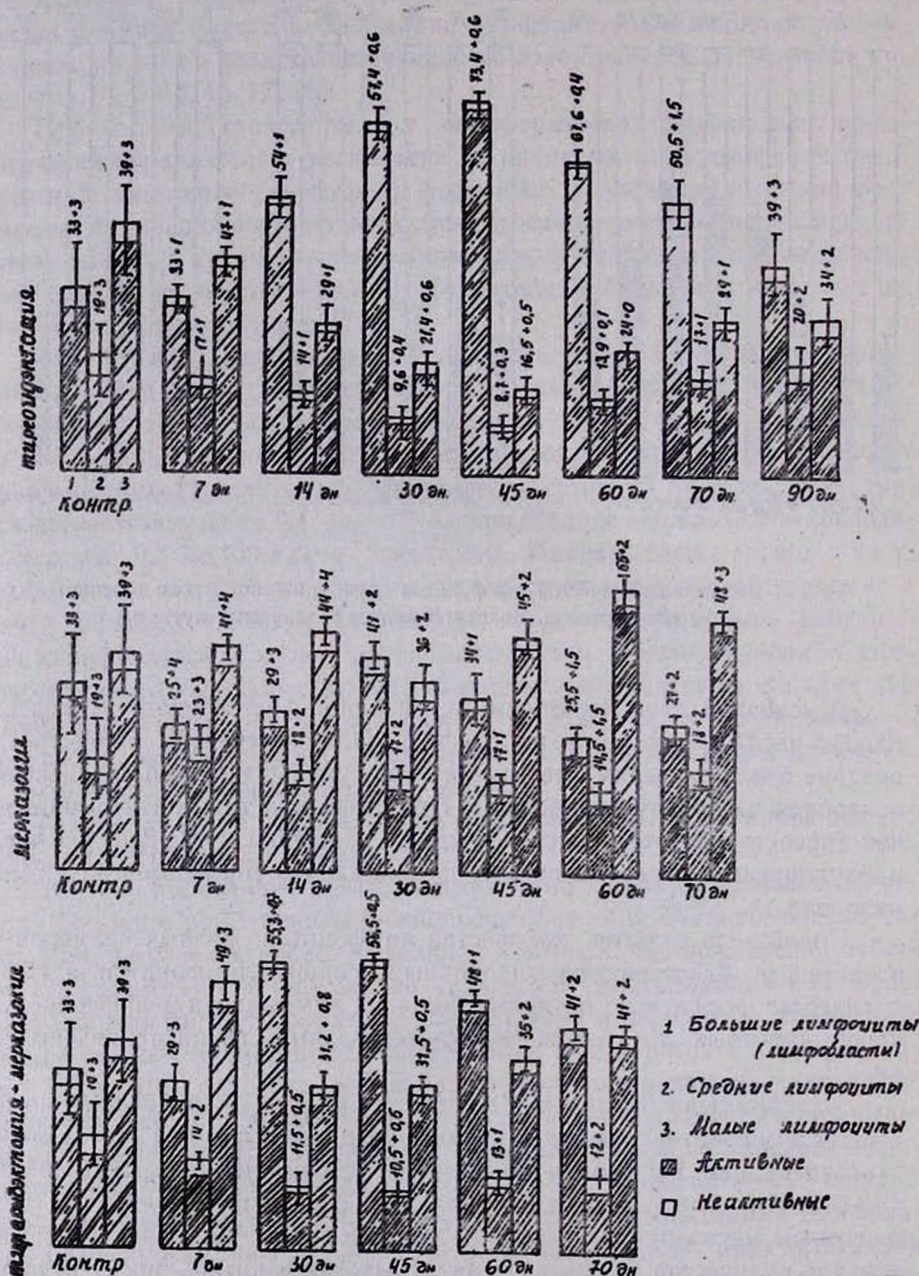


Рис. 2. Динамика количества бласттрансформированных и фосфатазно активных лимфоцитов периферической крови (на 100 лимфоцитов) у животных с гипотиреозом, моделированным различными путями.

Выводы

1. Гипотиреоз, моделированный двусторонней субтотальной тиреоидэктомией, сопровождается достоверным увеличением общего количества циркулирующих лимфоцитов, выраженной реакцией бласттрансформации их, а также увеличением количества фосфатазно активных лимфоцитов. Таким образом, тиреоидэктомия способствует развитию аутоиммунной перестройки организма по механизму гиперчувствительности замедленного типа.

2. При гипотиреозе, моделированном дачей мерказолила, имеется тенденция к снижению, по сравнению с контролем, общего числа циркулирующих лимфоцитов, числа бластных клеток, а также количества фосфатазно активных клеток, т. е. мерказолил является препаратом, угнетающим не только процесс гормонопроеза, но и показатели реакции организма по механизму гиперчувствительности замедленного типа.

3. Степень гипотиреоидного состояния не является предопределяющей в перестройке иммунологической реакции организма по механизму гиперчувствительности замедленного типа.

Кафедра патанатомии Ереванского
медицинского института и Лаборатория пато-
морфологии НИИ общей гигиены и профзаболеваний

Поступила 11/XI 1974 г.

Է. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Վ. Վ. ԿՈՋՈՎԱ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԲԼԱՍՏՏՐԱՆՏՈՐՄԱՑԻԱՆ
ԵՎ ԹԹՈՒ ՖՈՍՖԱՏԱՏՎԱԾՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ՀԻՊՈԹԻՐԵՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների մոտ երկկողմանի սուբտոտալ թիրեոիդեկտոմիայի, մերկազոլիլ կերակրելու, ինչպես նաև թիրեոիդեկտոմիայի ենթարկված կենդանիների մարկազոլիլ տալու միջոցով առաջացրած հիպոթիրեոզի ժամանակ ուսումնասիրվել է պերիֆերիկ արյան մեջ լիմֆոցիտների ընդհանուր քանակը, ինչպես նաև բլաստոտրանսֆորմացիայի ենթարկված և ֆոսֆատազակտիվ լիմֆոցիտների քանակը:

Պարզված է, որ նկարագրված միջամտությունները պայմանավորում են պերիֆերիկ արյան լիմֆոցիտների, բլաստոտրանսֆորմացիայի ենթարկված և ֆոսֆատազակտիվ լիմֆոցիտների քանակը: Թիրեոիդեկտոմիան ուղեկցվում է բոլոր ցուցանիշների բարձրացումով, իսկ մերկազոլիլով կերակրումը արգելակում է նրանց:

Նշելով նրանից, որ լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիան դանդաղեցված տիպի գերզգայնության արտահայտության ամենաէական ցուցանիշներից է, կարելի է ենթադրել, որ սուբտոտալ թիրեոիդեկտոմիայով առաջացրած հիպոթիրեոզը ուղեկցվում է օրգանիզմի աուտոիմուն վերակառուցումով՝ դանդաղեցված գերզգայնության մեխանիզմով:

Մերկազուիւով առաջացրած հիպոթիրեոզի ժամանակ կենդանիների մոտ նշված ռեակցիան արգելակվում է, այսինքն մերկազուիւ բացի անտիթիրեոզի ազդեցութիւնից ունի նաև ճնշող ազդեցութիւն դանդաղեցված տիպի գեր-զգայնութիւն ռեակցիայի որոշ ցուցանիշների վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блега О. и Энгельберт О. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1965, 4, стр. 21.
2. Васюкова Е. А., Хайкина М. Б. Хирургия и анестезиол., 1968, 4, стр. 88.
3. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.
4. Максимов А. А. Цит. по Серову В. В. и Кактурскому Л. В. [7].
5. Саарма В. А. В кн.: Вопросы эндокринологии. Минск, 1970, стр. 177.
6. Свет-Молдавский Г. Я., Черняховская И. Ю. Журнал Всесоюзного химического общества им. Д. Менделеева, 1968, 4, стр. 425.
7. Серов В. В., Кактурский Л. В. Архив патологии, 1973, 6, стр. 13.
8. Сидоров К. А. Проблемы эндокринол. и гормонотер., 1965, 5, стр. 3.
9. Сидоров К. А. Проблемы эндокринологии, 1968, 6, стр. 23.
10. Симеонов Л., Разнопова М. Проблемы эндокринологии, 1968, 4, стр. 36.
11. Степаненко А. П., Ромашкин Н. В. Врачебное дело, 1970, 3, стр. 120.
12. Ткач Ф. С. Проблемы эндокринологии, 1966, 6, стр. 22.
13. Фонталин Л. Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. М., 1967.
14. Юлес М. и Холло М. Диагностика и патофизиология невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1967.
15. Coons A. H., Leduck E. H., Connolly J. M. J. exp. Med., 1955, 102, 1, 49.
16. Clausen H. J. Arch. Path., 1954, 58, 222.
17. Elwes W., Roath S. et oth. Lancet, 1963, 1, 7285, 806.
18. Nossal G. J., Makela O. J. exp. Med., 1962, 115, 1, 209.
19. Roitt J. M., Domach D. Brit. med. Bull., 1960, 16, 152.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГАНГЛИОЗИДОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ
ИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА И БЫКА,
НА ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Представлены данные сравнительного изучения влияния на мозговое кровообращение ганглиозидов, выделенных из серого вещества головного мозга человека и быка. Полученные результаты свидетельствуют, что по способности повышать сопротивление мозговых сосудов к току крови ганглиозиды, выделенные из мозга человека, превосходят бычьи. Человеческие ганглиозиды более выражено уменьшают объемную скорость локального мозгового кровотока, угнетают биоэлектрическую активность коры, снижают уровень системного артериального давления. Данные тонкослойной хроматографии на силикагеле указывают на наличие гетерогенности фракционного состава исследуемых ганглиозидов.

За последние годы в связи с успехами нейрехимии, в особенности функциональной биохимии головного мозга, все большее внимание исследователей привлекают гликолипиды, в частности, ганглиозиды, структура молекулы которых связана исключительно с мембранными образованиями [18, 20, 21, 26].

С помощью биохимических и гистохимических исследований установлено, что ганглиозиды, локализуясь в соматических, дендритных, аксональных и синаптических образованиях [12, 14, 15, 17, 23], наряду с пластической функцией, принимают участие в генерировании и проведении нервных импульсов в центральных синапсах [9, 19].

Указанные свойства ганглиозидов представляют определенный интерес, поскольку в настоящее время накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что ряд эндогенных физиологически активных веществ, обнаруживаемых в мозговой ткани, наряду с нейроактивностью обладает вазоактивностью в отношении сосудов мозга.

Так, исследованиями С. А. Мирзояна и сотр. [5, 6] показано, что гамма-аминомасляная кислота, которой в настоящее время приписывается роль тормозного медиатора в ЦНС млекопитающих, оказывает выраженное действие на церебральное кровообращение. Вазоактивность в отношении мозговых сосудов обнаружена также у глутаминовой, аспарагиновой кислот и глицина [2].

В этой связи не исключалось, что, наряду с участием в обмене и функциональной деятельности ЦНС, ганглиозиды могут обладать определенными эффектами в отношении церебральных сосудов.

Полученные нами данные подтвердили правомерность такого предположения. Удалось показать, что ганглиозиды, выделенные из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, об-

наруживают вазоактивность в отношении церебральных сосудов, что находит свое выражение в вазоконстрикции сосудов мозга, снижении объемной скорости локального церебрального кровотока и уменьшении внутричерепного кровенаполнения [7, 8].

Задачей настоящего исследования явилось сравнительное изучение влияния на мозговое кровообращение ганглиозидов, выделенных из мозга человека и быка. Необходимость проведения подобных опытов диктовалась тем, что, согласно современным представлениям, ганглиозиды мозга млекопитающих характеризуются значительной гетерогенностью как фракционного состава, так и удельного веса отдельных фракций [1, 22, 24, 25].

Эксперименты проведены на 36 кошках, наркотизированных внутрибрюшинным введением уретана. Измерение сопротивления мозговых сосудов осуществлялось методом стабилизированной аутоперфузии мозга через внутренние челюстные артерии [3]. Объемная скорость локального мозгового кровотока определялась с помощью микротермистров, подсоединенных к мостовой схеме [13], и термопарной методикой [4]. Одновременно с измерением скорости кровотока регистрировались следующие показатели: артериальное давление (электроманометрически), дыхание (с помощью фотоэлектрического датчика), ЭКГ (теменной области коры) и ЭКГ (11-е отв.).

Исследованию подверглись ганглиозиды, выделенные по методу Богоча [11] из серого вещества головного мозга людей (погибших от несчастных случаев) и мозга быка. Препарат очищали двухкратной кристаллизацией в 96% этаноле. О чистоте ганглиозидов судили по данным определения содержания фосфора и результатам тонкослойной хроматографии на силикагеле [10].

Фракционный состав ганглиозидов, выделенных из мозга человека и быка, сравнивался путем их разделения методом тонкослойной хроматографии на силикагеле в системе: хлороформ-метанол-2,5 N NH_4OH (65:35:8). На полученных хроматограммах пятна выявлялись с помощью окраски парами йода.

Полученные данные свидетельствуют, что в условиях стабилизированной аутоперфузии головного мозга кошки при постоянном притоке крови, когда мозговое кровообращение не связано с системным давлением и колебания перфузионного давления отражают изменения тонуса мозговых сосудов, внутрикаротидное введение исследуемых ганглиозидов сопровождается однотипной реакцией сосудов—вазоконстрикцией.

Обращает на себя внимание, что, несмотря на однонаправленность действия человеческих и бычьих ганглиозидов, они обнаруживают определенные различия как в отношении силы, так и продолжительности эффекта. Так, ганглиозиды, выделенные из мозга человека, проявляют вазоактивность в отношении церебральных сосудов уже в дозе 100 мкг/кг , что выражается в повышении перфузионного давления на $33,4 \pm 0,7\%$ без существенных сдвигов со стороны артериального давления и дыхания.

Результаты опытов по изучению влияния ганглиозидов, выделенных из мозга быка, свидетельствуют, что в отличие от человеческих ганглиозидов они в указанной дозе практически лишены действия на сопротивление церебральных сосудов. Повышение перфузионного давления при выделении 100 мкг/кг бычьих ганглиозидов колеблется в пределах 2—4% и носит крайне непостоянный характер. Не наблюдается каких-либо изменений также со стороны системного артериального давления и дыхания.

При внутрикаротидном введении в дозе 200 мкг/кг человеческие ганглиозиды повышают сопротивление мозговых сосудов на $40,0 \pm 0,58\%$, а бычьи лишь на $18,2 \pm 2,1\%$. Существенно, что в указанной дозе человеческие ганглиозиды во всех без исключения опытах снижают уровень артериального давления и угнетают дыхание, что с меньшим постоянством и выраженностью отмечается при введении ганглиозидов, выделенных из мозга быка.

Более убедительные данные получены при сопоставлении эффектов, полученных при введении более высоких доз исследуемых ганглиозидов. Обнаружено, что внутрикаротидное введение 500 мкг/кг человеческих ганглиозидов сопровождается повышением сопротивления церебральных сосудов на $53,5 \pm 1,4\%$ с одновременным снижением уровня артериального давления на $19,5 \pm 0,7\%$. В той же дозе ганглиозиды, выделенные из головного мозга быка, увеличивают резистентность сосудов мозга на $20,8 \pm 3,2\%$ и снижают артериальное давление на $8,7 \pm 0,2\%$ (рис. 1).

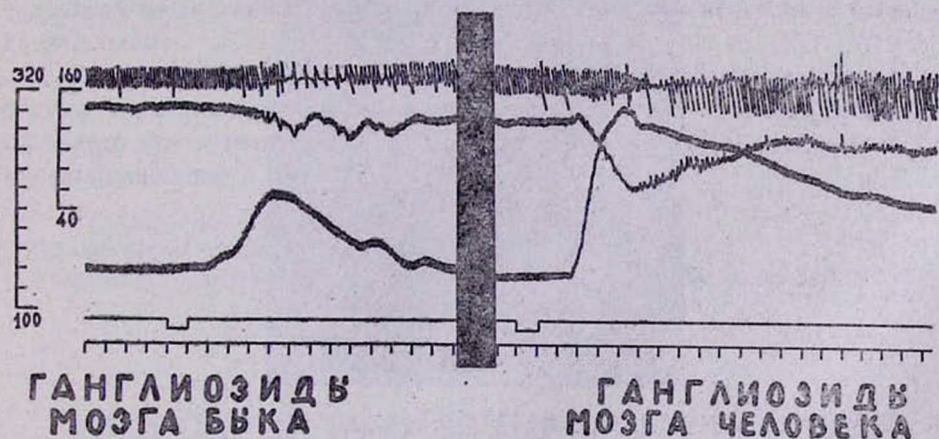


Рис. 1. Сравнительное действие ганглиозидов, выделенных из мозга человека и быка, на сопротивление церебральных сосудов. Сверху вниз: дыхание, артериальное давление, резистограмма, отметка введения препаратов, отметка времени (10 сек).

Таким образом, в опытах с резистографией удалось показать, что по способности повышать сопротивление мозговых сосудов к току крови ганглиозиды, выделенные из мозга человека, превосходят бычьи.

В аспекте дальнейшего анализа сравнительного действия исследуемых ганглиозидов на мозговое кровообращение была проведена серия опытов с изучением их влияния на кровоснабжение головного мозга. С

этой целью производилось определение объемной скорости локального мозгового кровотока теменной области коры.

Полученные данные свидетельствуют, что внутривенное введение ганглиозидов, выделенных из мозга человека, уже в дозе 1—3 мг/кг сопровождается снижением объемной скорости локального мозгового кровотока, между тем как в указанной дозе бычьих ганглиозиды воздействия на кровоснабжение коры не оказывают.

В дозе 5 мг/кг внутривенно человеческие ганглиозиды выражено снижают скорость кровотока, угнетают биоэлектрическую активность коры, снижают уровень артериального давления, вызывают брадикардию, угнетают дыхание вплоть до его кратковременной остановки. Элек-

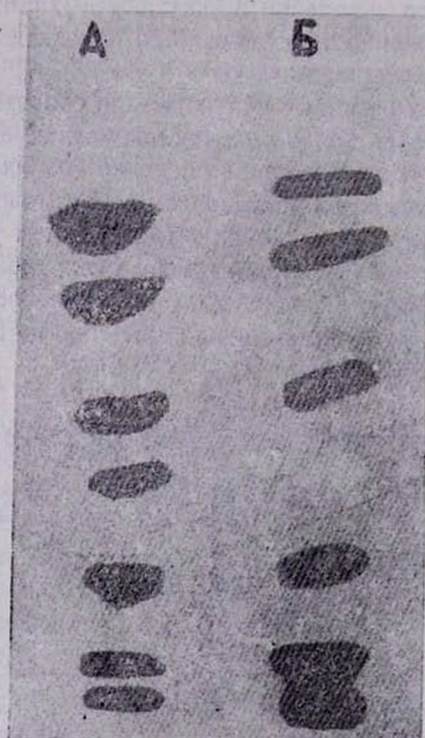


Рис. 2. Данные хроматографического разделения ганглиозидов, выделенных из головного мозга человека и быка. А—человеческие ганглиозиды, Б—бычьи ганглиозиды (тонкослойная хроматография на силикагеле марки КСК в системе хлороформ-метанол-2, 5N NH_4OH , 65:35:8).

трокардиографически обнаруживаются выраженное угнетение атриовентрикулярной проводимости, нарушение коронарного кровообращения в виде отрицательного, а затем гигантского зубца Т, смещение сегмента ST выше изоэлектрической линии.

Обращает на себя внимание, что аналогичное по степени снижение объемной скорости локального мозгового кровотока (сравнивались эффекты, полученные на одном и том же животном) наблюдались при

внутривенном введении более высоких доз бычьих ганглиозидов (8—10 мг/кг). Интересно, что в этих же дозах человеческие ганглиозиды исключительно выраженно уменьшают кровоснабжение коры; наблюдается угнетение фоновой активности коры, артериальное давление снижается, достигая 50—60 мм рт. ст. Отмечается кратковременная остановка дыхания (1—3 мин), выраженное нарушение коронарного кровообращения, в отдельных случаях асистолия.

Следовательно, результаты опытов с изучением влияния исследуемых ганглиозидов на объемную скорость локального мозгового кровотока подтверждают данные резистографии, свидетельствуя о том, что по степени вазоактивности в отношении церебральных сосудов человеческие ганглиозиды превосходят бычьи.

С целью выявления возможных причин подобного различия в степени вазоактивности исследуемых ганглиозидов был изучен их фракционный состав. Данные тонкослойной хроматографии на силикагеле свидетельствуют, что между человеческими и бычьими ганглиозидами имеются определенные различия. Как видно из представленной хроматограммы (рис. 2), в используемой системе растворителей удалось получить 7 фракций ганглиозидов, выделенных из головного мозга человека, и 6 фракций ганглиозидов, выделенных из мозга быка.

Обращает на себя внимание, что, помимо различий в количестве фракций, исследуемые ганглиозиды отличаются также величиной отдельных фракций и интенсивностью их окраски, что является свидетельством гетерогенности фракционного состава человеческих и бычьих ганглиозидов.

Именно этим, по всей вероятности, может быть объяснимо различие в степени вазоактивности ганглиозидов, выделенных из серого вещества головного мозга человека и быка, на исследуемые параметры мозгового кровообращения.

Кафедра фармакологии
и Кафедра общей и клинической химии
Ереванского медицинского института

Поступила 25/XII 1974 г.

Է. Ս. ՍԵԿՈՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՅԿԻ

ՄԱՐԴՈՒ ԵՎ ՑՈՒԼԻ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻՑ ԱՆՋԱՏՎԱԾ ԳԱՆԳԼԻՈՋԻԴՆԵՐԻ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեթանով անդալագված 36 կատունների մոտ ուսումնասիրված է մարդու (դժբախտ պատահարից մահացած) և ցուլի գլխուղեղի գորշ նյութից անջատված գանգլիոզիդների համեմատական ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա: Ռեզիստոգրաֆիայի փորձերը ցույց են տվել, որ մարդու ուղեղից անջատված գանգլիոզիդները ավելի ուժեղ են բարձրացնում ուղեղի

անոթների լարվածությունը, քան ցույցին: Նրանք անհամեմատ ավելի ուժեղ են քչացնում օշախային արյան հոսքի ծավալային արագությունը, ընկճում կեղևի բիոէլեկտրական ակտիվությունը և իջեցնում զարկերակային ճնշումը: Սիլիկագելի վրա նրբաշերտ քրոմատոգրաֆիկ եղանակով կատարված փորձերից պարզաբանված է, որ ուսումնասիրված զանգվածի խտիկները տարբերվում են նաև իրենց բաղադրությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аврора Н. В. В сб.: Труды V Всесоюзной конференции по нейрохимии. Тбилиси, 1970, стр. 249.
2. Акопян В. П. Материалы XXII научной сессии Ермединститута. Ереван, 1971, стр. 101.
3. Блинова А. М., Маршак М. Е. Материалы к симп.: Физиологические механизмы мозгового кровообращения. Л., 1963, стр. 2.
4. Маршак М. Е. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1957, 43, 1, стр. 121.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П. В сб.: Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 44.
6. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1967, 5, стр. 572.
7. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, т. 201, 2, стр. 507.
8. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, т. 201, 1, стр. 228.
9. Прохорова М. И. В сб.: Нервная система, в. 8. М., 1967, стр. 31.
10. Прохорова М. И., Тупикова Э. И. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965.
11. Bogoch S. Nature, 1961, 190, 4771, 152.
12. Burton R., Horward R. E. a. all. Biochim. Biophys. Acta, 1964, 84, 441.
13. Cooper P. Med. Electron. Biol. Eng., 1963, 1, 3, 529.
14. Derry D. M., Wolfe L. S. Science, 1967, 158, 1450.
15. Elchberg J. Jr., Whittaker V. P., Dawson R. M. C. Biochem. J., 1964, 92, 91.
16. Halaris A. H., Jatzkewitz. Acta Neuropathol., 1969, 13, 2, 157.
17. Hess H. H., Rold E. J. Biol. Chem., 1964, 239, 3215.
18. Lapetina E. G., Soto E. F., de Robertis E. Biochim. et Biophys. Acta, 1967, 135, 33.
19. Mc Ilwain H., J. Lipid Res. 1964, 5, 145.
20. Seminario L. M., Hren N., Gomes C. F. J. Neurochem., 1963, 11, 197.
21. Soto E. F., Seminario L. M. a. all. J. Neurochem., 1966, 13, 989.
22. Svennerholm L. Biochemistry, 1970, 18, 201.
23. Tamai X. S., Matsukawa S., Satake M. J. Biochem., 1971, 69, 235.
24. Tettamanti G., Bertona L., Gualandi V., Zambotti V. Inst. del dombardo di Scienze e lettere. Rendiconti, 1965, 99, 161.
25. Tettamanti G., Zambotti V. First Intern. Meet. of the Intern. Soc. for Neurochem. Strasbourg, 1967, 198.
26. Wiegandt H. J. Neurochem., 1967, 14, 671.

УДК 616.33—089—06:615.838

Н. Х. ГЕВОРКЯН, Н. Н. БАБАЛЯН, Р. А. БАЛАЯН

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НА КУРОРТЕ ДЖЕРМУК НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА И ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА*

В статье обобщен пятилетний опыт лечения на курорте Джермук больных, страдающих болезнями оперированного по поводу язвенной болезни желудка и постхолецистэктомическим синдромом. Приведены результаты клинических, рентгенологических, биохимических и других исследований, а также непосредственных и отдаленных исходов лечения, дающие основание рекомендовать Джермук как высокоэффективный курорт для комплексного лечения больных с указанными патологиями.

Многочисленные клинические наблюдения как отечественных, так и зарубежных авторов показывают, что после резекции желудка, выполненной по поводу язвенной болезни, и холецистэктомии, выполненной по различным показаниям, в отдаленном послеоперационном периоде возникает множество функциональных расстройств, получивших в литературе наименование постгастрорезекционного и постхолецистэктомического синдромов. Процент этих расстройств колеблется в очень широких пределах: после резекции желудка от 10—15 до 80 [7—9, 14, 17, 19, 21, 22 и др.], а после холецистэктомии от 17 до 40 [16 и др.]. Число лиц, страдающих этими синдромами, достигает нескольких десятков тысяч, а их лечение продолжает оставаться весьма сложной и пока не окончательно решенной проблемой. Если в основе постгастрорезекционного и постхолецистэктомического синдромов лежат механические факторы (пептическая язва анастомоза, рецидив язвы культи желудка, спаечный процесс, камни гепатохоледоха, стеноз фатерова соска, рубцовые стриктуры внепеченочных желчных протоков и др.), единственным методом их лечения являются повторные оперативные вмешательства. При различных функциональных расстройствах и остаточных хронических воспалительных процессах, в частности, гепатобилиарной системы, большинство авторов предпочтение отдает консервативному лечению. Причем у этой группы больных различные реконструктивные оперативные вмешательства, в частности для восстановления пассажа пищи через 12-перстную кишку, себя не оправдали. Что касается консервативных методов лечения, то наилучшим среди них признано санаторно-курортное лечение, которое дает возможность сочетать многие факторы

* Доложена на научной сессии Ереван. мед. ин-та 3/1 1975 г.

консервативной терапии. К сожалению, в нашей стране курортные ресурсы для лечения больных с постгастрорезекционным и постхолецистэктомическим синдромами мало изучены, и в основном только на некоторых курортах минеральных вод, в частности в Ессентуках и Железноводске, проводится частичная работа в этом направлении. Отсюда возникает весьма актуальная задача, имеющая, по нашему мнению, важное государственное значение—изучение местных курортных ресурсов с целью создания как республиканских, так и всесоюзных здравниц для лечения больных с этой патологией. С другой стороны, нам кажется, настало время ставить вопрос об организации в нашей стране специализированных санаториев для больных с постгастрорезекционным и постхолецистэктомическим синдромами, в лечении которых должны участвовать врачи различных специальностей (курортологи, хирурги, терапевты, невропатологи и др.).

Все сказанное явилось основанием заняться изучением курорта Джермук с целью использования его как здравницы для лечения больных, страдающих постгастрорезекционным и постхолецистэктомическим синдромами.

Джермук является высокогорным бальнео-питьевым и климатическим курортом, расположенным на высоте 2000 м над уровнем моря, с замечательным ландшафтом и большими перспективами. Как пишет проф. Н. Н. Славянов, «...из всех источников земного шара, источник «Джермук» ближе всего подходит к Карлсбадскому Шпруделю по своему физико-химическому составу и по температуре... Источник обладает громадным дебитом, этот источник должен иметь не только всесоюзное значение, но и мировое, какое имеет Карлсбадский Шпрудель». Теоретическим основанием для выбора Джермука, кроме указанных его качеств, явились для нас многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения ряда авторов, пролившие свет на действие минеральной воды «Джермук» при заболеваниях органов пищеварительного тракта и открывшие ей широкую дорогу в практическую медицину [1—5, 10—13 и др.].

В течение 1971—1975 гг. нами динамически изучено влияние комплексного лечения на курорте Джермук у 806 больных, из которых 441 человек страдала болезнями оперированного желудка, а 365—постхолецистэктомическим синдромом. В комплексное лечение входило: прием три раза в день до еды по 250 мл минеральной воды, минеральные ванны, при необходимости тубаж минеральной водой, промывание желудка и кишечника, физиотерапевтические процедуры, диета № 5 и др. Лечение проводилось в условиях санаторного режима в филиале Армянского научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии им. А. А. Акопяна и длилось 26 дней. Некоторые больные такое лечение приняли от 2 до 3 раз.

В результате разнообразных клинических, рентгенологических, лабораторных и других исследований было установлено, что из 441 только у 9 больных (2%) постгастрорезекционные синдромы были обусловлены органическими факторами, а именно: пептической язвой анастомо-

за—у 6, рецидивом язвы культи желудка—у 2 и перивисцеритом с симптомом приводящей петли—у одного больного, а у остальных 98% больных имелись функциональные расстройства.

У всех больных второй группы, направленных на лечение в Джермук, были исключены механические факторы в патогенезе постхолецистэктомического синдрома.

Среди больных с постгастрорезекционными синдромами 89% составляли мужчины, которые перенесли резекцию желудка по поводу язвенной болезни по методу Бильрот-11. Среди больных, перенесших холецистэктомию по различным показателям, женщины составляли 86,3%. Больные в обеих группах пребывали в возрасте от 18 до 70 лет. В широких пределах колебалось также время, прошедшее после перенесенной операции и возникших позже страданий—от одного месяца до 20 и более лет.

У больных первой группы наблюдались следующие синдромы (по классификации Б. В. Петровского с сотр.): дампинг-синдром—у 65,3%, гипогликемический—у 14,6%, синдром приводящей петли—у 19,9% и пострезекционная астения—у 0,2%.

У больных второй группы основными проявлениями постхолецистэктомического синдрома являлись: хронические холангиты, панкреатиты и гепатиты, а также дискинезии желчных путей и их сочетания.

У всех больных до начала лечения на курорте Джермук подробно изучались анамнестические данные, клиническая симптоматика заболевания, его тяжесть и особенности течения, учитывалось наличие сопутствующих заболеваний и др. Выяснилось, что основными жалобами больных первой группы были: дисгликемические проявления (67,9%), боли в верхней половине живота (50,3%) и различные диспептические расстройства (16,0—53,9%). У многих больных имелись сопутствующие психоневротические расстройства.

У больных второй группы основными жалобами являлись: постоянные тупые боли в правом подреберье (70,6%) и разнообразные диспептические расстройства (от 13,0 до 61,0%). Объективно имелось увеличение печени у 97 человек (26,5%), положительные симптомы Ортнера—у 311 (85,2%) и Образцова—у 267 лиц (73,1%).

У больных, страдающих постгастрорезекционным синдромом, проводилось комплексное изучение функционального состояния культи резецированного желудка, для чего определялось: объем желудочного сока натощак и в период часового напряжения секреции, кислотообразующая, хлорвыделительная, гастромукопротеидообразующая и эвакуаторная функции, а также ферментативная активность желудочного сока (содержание пепсина и уропепсина). Кроме рентгенологического исследования эвакуаторной функции культи желудка, Р. А. Балайном с этой целью впервые был применен метод манометрии и дебитометрии начального отдела отводящей петли желудочно-кишечного соустья. Результаты этих исследований показали, что у подавляющего большинства больных имелось угнетение вышеприведенных показателей функционального состояния оперированного желудка.

У 147 больных этой группы было изучено также функциональное состояние печени и установлено, что у них имеются нарушения углеводной, белковообразовательной и некоторых других функций печени. Так, у большинства имелись выраженные сдвиги в белковом обмене: гипопротеннемия, уменьшение уровня альбуминов и увеличение содержания глобулинов.

Были выявлены нарушения со стороны углеводной функции, которые выражались снижением уровня сахара в крови натощак, искажением сахарных кривых и увеличением гипо- и гипергликемических коэффициентов. Параллельно у многих больных отмечалось нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы и повышение содержания сахара в крови до 220—2282 мг%. У 114 больных изучен минеральный обмен и установлены сдвиги в содержании калия, натрия и кальция в плазме многих больных. Наконец, капрологические исследования показали, что у многих больных, страдающих болезнями оперированного желудка, имеются в различной степени выраженности нарушения в перевариваемости белков, жиров и углеводов.

Многочисленные и разнообразные исследования были выполнены у больных с постхолецистэктомическим синдромом.

Обобщение результатов всех исследований показало, что у больных как с постхолецистэктомическим, так и постгастрорезекционным синдромами имеется множество функциональных расстройств со стороны оперированного желудка, печени и поджелудочной железы.

Под влиянием лечения на курорте Джермук у подавляющего большинства больных констатировано значительное улучшение самочувствия, исчезновение тягостных или заметное уменьшение постгастрорезекционных синдромов, нормализация процессов переваривания пищи, что привело к увеличению веса больных от 600 г до 8,0 кг, в среднем на 2 кг 600 г.

К концу курортного лечения у подавляющего большинства больных отмечены резкие сдвиги в содержании общего белка в крови, нормализация белковых фракций за счет увеличения содержания альбуминов. Заметно улучшилась углеводная функция печени, а также секреторная функция поджелудочной железы. Улучшение наступило также со стороны всасывательной, выделительной, секреторной и эвакуаторной деятельности резецированного желудка, что сказалось в замедлении эвакуаторной функции культи последнего, увеличении объема желудочного сока, содержания хлоридов, пепсина и уропепсина, гастромукопротендов.

Значительное улучшение самочувствия после комплексного курортного лечения наблюдалось также у больных с постхолецистэктомическим синдромом. У подавляющего большинства из них прошли или заметно уменьшились болевые ощущения и диспептические расстройства. Почти у всех больных с увеличенной печенью нормализовались ее размеры, уменьшилась болезненность в правом подреберье и частота симптомов Ортнера и Образцова.

В табл. 1 и 2 приведены некоторые показатели функционального состояния печени и поджелудочной железы до и после завершения лечения на курорте Джермук у больных с постхолецистэктомическим синдромом.

Таблица 1
Функциональное состояние печени до и после лечения

Показатели	Содержание		
	в норме	до лечения	после лечения
Фруктоза-1-фосфатальдолоза	0—1 ед.	$5,6 \pm 2$ ед.	2,1 ед.
Холинэстераза	3—7 мкМ	$2,7 \pm 2,2$	$5,3 \pm 1,7$
Щелочная фосфатаза в сыворотке	10—20 ед.	$23,8 \pm 3,1$	$21,0 \pm 3,3$
Щелочная фосфатаза в лейкоцитах	1,9 ед.	2,1 ед.	1,9 ед.
Урокиназа	0	$3,0 \pm 2,8$	$1,8 \pm 0,42$
Глутамико-аспарагиновая трансаминаза	19 ± 6	$22,8 \pm 2,7$	$17,5 \pm 1,3$ ед.
Глутамико-аланиновая трансаминаза	16 ± 5 ед.	$22,0 \pm 2,5$	$17,5 \pm 2,1$
Антиоксическая функция	65—100%	$65 \pm 12,0$	$80 \pm 9,1$
Гликоген	7—11 мг%	$10,24 \text{ мг}\%$	$9,41 \text{ мг}\%$

Таблица 2
Функциональное состояние поджелудочной железы до и после лечения
(по данным исследования дуоденального содержимого)

Фермент	Содержание*		
	1-я порция	2-я порция	3-я порция
Амилаза	225,8	212,0	185,0
	<u>251,8</u>	<u>203,3</u>	<u>213,4</u>
Трипсин	86,8	111,2	121,4
	<u>95,0</u>	<u>116,0</u>	<u>153,0</u>
Ингибитор трипсина	188,0	222,6	251,0
	<u>245,0</u>	<u>270,0</u>	<u>289,0</u>
Липаза	2,65	2,09	2,23
	<u>2,62</u>	<u>2,85</u>	<u>3,11</u>

* Числитель — до лечения, знаменатель — после лечения.

Для изучения функционального состояния поджелудочной железы у больных с постхолецистэктомическим синдромом было определено содержание ее ферментов до и после лечения в дуоденальном соке, моче и крови. В табл. 2 приведены результаты этих исследований в дуоденальном содержимом.

Заметные сдвиги после лечения на курорте наступили также в активации дуоденальной секреции. Так, если до лечения объем дуоденального сока в I порции составлял 47 мл, во II—62,4 и в III—80,3 мл, то после лечения эти показатели были выражены соответственно следующими цифрами—62,5, 85,5, 91,0 мл.

Активация функции поджелудочной железы в результате лечения на курорте Джермук подтверждается и результатами исследования ферментов железы в крови и моче.

Таким образом, приведенные в табл. 1 и 2 данные весьма демонстративно показывают благотворное действие комплексного лечения на курорте Джермук больных с постхолецистэктомическим синдромом, у которых нарушенная функциональная деятельность печени и поджелудочной железы в подавляющем большинстве нормализуется или заметно улучшается.

Обобщение результатов комплексного лечения больных с функциональным постгастрорезекционным синдромом показало, что значительное улучшение наступило у 24,2%, улучшение у 66,1%, незначительное улучшение у 5,1% и существенного улучшения не отмечалось у 4,6% всех больных. Таким образом, благотворное влияние лечения на курорте Джермук у этой группы больных наблюдалось в 95,4% случаев.

Среди больных с постхолецистэктомическим синдромом значительное улучшение отмечалось у 37,0%, улучшение у 50,7%, незначительное улучшение у 10,9%, и лечение не оказало эффекта у 1,4% всех больных. Таким образом, положительный эффект у этой группы больных наблюдался у 98,6% всех лечившихся.

Изучение ближайших и отдаленных исходов лечения у большой группы больных показало, что через 1—4 года благотворное влияние курортного лечения сохраняется почти у 60% лиц. Это влияние еще более закрепляется при повторном лечении на курорте Джермук.

Среди наших больных было много лиц из различных городов и районов Советского Союза, которые до приезда в Джермук лечились на других курортах страны, в частности на курортах минеральных вод. При анализе результатов всесоюзного опроса, проведенного нами с помощью анкеты, выяснилось, что подавляющее большинство больных отдало предпочтение курорту Джермук.

Таким образом, на основании пятилетнего опыта мы приходим к выводу, что комплексное лечение больных, страдающих функциональными расстройствами оперированного желудка и постхолецистэктомическим синдромом на курорте Джермук дает весьма положительные как непосредственные, так и отдаленные исходы. Это обстоятельство, с одной стороны, физико-химический состав минеральной воды и ее высокая природная температура—с другой, а также прекрасные климатические и ландшафтные факторы дают основание ставить вопрос об организации в Джермуке всесоюзного центра и специализированных санаториев для лечения больных с функциональными постгастрорезекционным и постхолецистэктомическим синдромами. Наконец, выбор этого курорта для организации всесоюзной здравницы обоснуется также огром-

ным числом больных с указанной патологией, перегруженностью курортов минеральных вод и большими перспективами курорта Джермук с неисчерпаемым запасом минеральной воды.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/III 1975 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ն. Ն. ԲԱԲԱՅԱՆ, Ռ. Զ. ԲԱՎԱՅԱՆ

**ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԵՎ ՀԵՏՆՈՒՅՑԻՍՏԷԿՍՈՄԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՀՆԳԱՄՅԱ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՓՈՐՁԸ ԶԵՐՄՈՒԿՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1971—1975 թթ. ընթացքում Զերմուկում անց է կացված 806 հիվանդաների կոմպլեքսային բուժում, որոնցում 441-ը ունեին վիրահատված ստամոքսի զանազան հիվանդություններ, իսկ 365-ը տառապում էին հետխոլեցիստէկտոմիկ սինդրոմով: Բուժման տևողությունը 26 օր է:

Բացի բազմակողմանի կլինիկական հետազոտություններից հիվանդները բուժումից առաջ և հետո ենթարկվել են ռենտգենյան, լաբորատոր, բիոքիմիական և այլ հետազոտությունների, որոնց ընթացքում հատուկ ուշադրություն է դարձվել ստամոքսի, լյարդի և ենթաստամոքսային գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա:

Բուժման արդյունքները 95,4—98,6%—ի դեպքում եղել են դրական: Բուժումը հատկապես նպաստել է ստամոքսի, լյարդի և ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարված ֆունկցիաների զգալի նորմալացմանը:

Հեղինակները գտնում են, որ Զերմուկը պետք է հանդիսանա մեր միության հիմնական կուրորտային բազան այդ պաթոլոգիայով տառապող հիվանդների բուժման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Г. И. Лечение больных хроническими гепатитами и гепатохолецистами на курорте Джермук, в. 2. Ереван, 1957, стр. 211.
2. Агаджанян Г. И. Курорт Джермук. Ереван, 1962.
3. Вартанян А. Б. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1964.
4. Григорян Р. А. Матер. 9-й научной сессии институты курортологии и физиотерапии Закавказских республик. Ереван, 1967, стр. 109.
5. Джанжутова Р. С. Сборник трудов Института курортологии и физиотерапии. Ереван, 1964, стр. 15.
6. Караванов Г. Г., Фильц О. В. Клини. мед., 1959, 2, стр. 32.
7. Караванов Г. Г., Фильц О. В. В кн.: Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. Симферополь, 1962, 2, стр. 63.
8. Комихидзе М. Э., Ахметели Т. И., Долидзе Н. Г. Клини. хир., 1971, 4, стр. 42.
9. Маят В. С., Шалимов А. А. XXIX Всесоюзный съезд хирургов (тезисы докладов), Киев, 1974, стр. 45.
10. Мелик-Адамян А. А. Сб. научн. работ. Ереван, 1948, в. I, стр. 9.
11. Мирзоян С. А. В кн.: Тезисы докл. научной сессии, посвящен. курорту Джермук. Ереван, 1952, стр. 16.

12. Мнацаканов Т. С. Джермук—питьевой и бальнеологический курорт. Ереван, 1952.
13. Мушегян Г. П. Влияние минеральной воды «Джермук» на функцию пищеварительных органов. Изд. АН Арм. ССР, 1947, 10, стр. 31.
14. Носков А. П. Автореф. канд. дисс. Березники, 1953.
15. Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Пономаренко В. Н. В кн.: Диагностика и лечение постгастрорезекционных синдромов у язвенных больных. Тернополь, 1968, стр. 11.
16. Сальман М. М., Гурвич Р. Н., Иоффе В. С. В кн.: Вопросы курортного и хирургического лечения заболеваний желчных путей. Ставрополь, 1973, стр. 74.
17. Самохвалов В. И. Вестн. хир., 1966, 11, стр. 83.
18. Славянов Н. Н. Сб. научн. тр. бальнео-климат. курорта Джермук, в. 1. Ереван, 1948, стр. 255.
19. Цуканов А. А. Автореф. канд. дисс. Л., 1955.
20. Fischermann K., Rasmussen F. Acta Chir. Scand., 1960, 120, 2/3, 159.
21. Gillesphil M. G., Lo Bree R. H., Mc Donald O. C. Arch. Surg., 1960, 81, 6, 909.
22. Maller J., Sturik J. Vnitřní Lek., 1960, 6, 2, 158.

УДК 616.613—003.7+616.61—002.3]:615.838

И. Г. АГАДЖАНИЯ, Г. Е. САРКИСЯН

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЖЕРМУК» НА
КОЛЛОИДАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ И ПОВЕРХНОСТНОЕ
НАТЯЖЕНИЕ МОЧИ БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННЫМ ДИАТЕЗОМ
И ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

В работе изучено влияние курсового приема минеральной воды Джермук на коллоидальную активность мочи больных мочекаменной болезнью. В результате лечения показатели коллоидальной активности повысились, а поверхностного натяжения снизились. Отмеченные сдвиги являются доказательством патогенетической направленности бальнео-питьевой терапии мочекаменной болезни на курорте Джермук.

В возникновении мочекаменной болезни важную роль играет нарушение устойчивого соотношения коллоидальных и кристаллоидных компонентов мочи. При мочекаменной болезни коллоидальная активность мочи резко уменьшается [3, 15, 16] и вследствие этого понижается растворимость кристаллических веществ. Последние выпадают в осадок, образуется мочевой песок, а присоединение инфекции и нарушение оттока мочи нередко приводят к камнеобразованию [4, 7, 8, 9, 10, 17].

В механизме камнеобразования важную роль играет и поверхностное натяжение мочи. Величина поверхностного натяжения мочи находится в большой зависимости от концентрации защитных коллоидов. Чем выше концентрация защитных коллоидов, тем меньше поверхностное натяжение мочи, и наоборот. При мочекаменной болезни поверхностное натяжение мочи повышено [12, 13, 19].

Имеются данные [2, 11], свидетельствующие об изменении поверхностного натяжения мочи при нарушении белкового обмена у больных с патологией печени, функциональная деятельность которой нередко нарушена у больных мочекаменной болезнью и хроническим пиелонефритом. Коллоидальная активность и поверхностное натяжение мочи являются показателями общей стабильности мочи. Исследование этих показателей может использоваться как для выяснения причин, способствующих камнеобразованию, так и для оценки эффективности методов лечения и профилактики мочекаменной болезни.

В комплексе консервативной терапии больных мочекаменным диатезом и хроническим пиелонефритом большое место занимают минеральные воды. Однако механизм лечебного воздействия минеральных вод на общую стабильность мочи до настоящего времени изучен крайне недостаточно. В отечественной литературе имеется единственная работа А. Н. Невского [5], в которой в эксперименте на собаках изучено

воздействие кавказских минеральных вод на защитные коллоиды мочи. А. Н. Невский установил, что под влиянием различных минеральных вод количество защитных коллоидов мочи увеличивается (в среднем от 60 до 120%) и это способствует удержанию в моче выпадающих солей и, быть может, возвращает их из свежего осадка.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии минеральной воды «Джермук» на общую стабильность и поверхностное натяжение мочи больных хроническим пиелонефритом и мочекаменным диатезом с кислой реакцией мочи. Под нашим наблюдением в филиале НИИ КиФ Арм. ССР на курорте Джермук находилось 60 больных хроническим пиелонефритом (I группа) и 35 больных мочекаменным диатезом (II группа). Возраст больных исчислялся от 16 до 65 лет. Женщин было 28, мужчин—67. В качестве контроля исследовано 20 здоровых лиц.

Поверхностное натяжение мочи определялось методом сталагмометрии, общая стабильность мочи—по методу К. Алкен с соавт. [12] на отечественном аппарате СФ-4. Сущность метода заключается в спектрофотометрическом учете изменений окраски коллоидального раствора конгорубина от стабильного красного зольного до голубого нестабильного гелевого состояния, что отражает коллоидальную активность мочи. Поверхностное натяжение и общая стабильность мочи изучены до и после курсового лечения на курорте Джермук. Результаты исследования приведены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика средних показателей общей стабильности и поверхностного натяжения мочи больных хроническим пиелонефритом и мочекаменным диатезом под влиянием минеральной воды «Джермук»

Группы больных	Общая стабильность мочи		Поверхностное натяжение мочи в <i>дин/см</i>	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Хронический пиелонефрит	—11,59	+2,91	70,87	67,52
Мочекаменный диатез	— 8,86	+4,52	69,38	66,65
Контрольная группа	+3,7		66,52	

Из данных таблицы видно, что до лечения у больных хроническим пиелонефритом общая стабильность мочи была ниже, чем у больных мочекаменным диатезом и соответственно этому было высоким поверхностное натяжение мочи. После лечения общая стабильность мочи у всех больных повысилась, а поверхностное натяжение мочи понизилось. У больных мочекаменным диатезом эти сдвиги оказались более выраженными.

Выявленные сдвиги общей стабильности и поверхностного натяжения мочи свидетельствуют о патогенетической направленности бальнеопитьевой терапии мочекаменного диатеза и хронического пиелонефрита на курорте Джермук.

Полученные данные указывают на стабилизацию мочи в результате лечения на курорте Джермук и могут объясняться, с одной стороны, увеличением диуреза и уменьшением удельного веса мочи, а с другой — увеличением неспособных к преципитации и не связывающихся с биокolloидами мочи отрицательно заряженных комплексов кальция в моче.

Наряду с этим улучшение общей стабильности мочи является результатом увеличения экскреции магния, который способствует образованию в моче растворимых комплексов оксалат-магnezия [14, 18]. Улучшение общей стабильности мочи в результате лечения минеральной водой «Джермук» может быть объяснено также понижением экскреции камнеобразующих веществ (кальций, оксалаты) и ошелачиванием мочи, что резко увеличивает растворимость мочевой кислоты в моче [1].

Известно также, что при повышении кислотности желудочного сока увеличивается абсорбция щавелевой кислоты в кишечнике [5]. Прием минеральной воды «Джермук», имеющей щелочную реакцию, понижает кислотность желудочного сока и тем самым препятствует всасыванию щавелевой кислоты в кишечнике. Исходя из этого, при назначении питьевого режима минеральной воды «Джермук» больным мочекаменным диатезом и хроническим пиелонефритом необходимо учитывать состояние желудочной секреции. Следует иметь в виду, что многие больные мочекаменным диатезом и хроническим пиелонефритом имеют патологию желудочно-кишечного тракта и печени. Поражение печени ведет к нарушению оксидации углеводов, вследствие чего повышается синтез эндогенной щавелевой кислоты, которая принимает непосредственное участие в образовании нерастворимых комплексов кальция в моче [6]. В процессе курортного лечения деятельность желудочно-кишечного тракта и печени улучшается. В результате этого предотвращается возможность всасывания экзогенной щавелевой кислоты в кишечнике и понижается синтез эндогенной щавелевой кислоты в печени.

Таким образом, влияние минеральной воды «Джермук» на стабильность мочи осуществляется разнообразными и опосредованными путями, среди которых деятельность желудочно-кишечного тракта и печени имеет весьма большое значение.

Ереванский институт
усовершенствования врачей

Поступила 26/XI 1974 г.

Ի. Գ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ, Հ. Ե. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻԶԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԹԵԶՈՎ ԵՎ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԵՆԻՆԵՅՐԻՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԵԶԻ ԿՈՆՈՒԴԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՄԱԿԵՐԵՎՈՒՅՑՈՒՄԻՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ «ԶԵՐՄՈՒԿ»
ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երիկամների 95 թվով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է մեզի կոլի-
դալ ակտիվության և մակերևութային լարվածության փոփոխությունները
«Զերմուկ» հանքային ջրով կուրսային բուժման ընթացքում:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ բուժման սկզբում մեզի կոլոիդալ ակտիվությունը ցածր է, իսկ մակերևութային լարվածությունը բարձր: Բուժումից հետո կոլոիդալ ակտիվության բարձրացմանը զուգընթաց իջնում է մեզի մակերևութային լարվածությունը, որը խոսում է Զերմուկ կուրորտում երիկամաքարային հիվանդության բուժման պաթոգենետիկ ուղի-
ղության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян И. Г., Гарибян Ж. С. В кн.: Современные методы распознавания и лечения некоторых урологических заболеваний. Ереван, 1972, стр. 153.
2. Альтгаузен А. Я., Варшавская Б. Б., Крастина Э. М. Вопросы онкологии, 1935, т. VII, стр. 251.
3. Вайнберг З. С. Кемни почек. М., 1971.
4. Гольдберг В. В. Тр. III Всесоюзной конф. урологов. М., 1960, стр. 70.
5. Невский А. Н. Тр. Гос. бальнеологического института на Кавказских минеральных водах, 1940, т. XIX, стр. 21.
6. Папиванов С., Будевский Г. В кн.: Болезни почек. София, 1973, стр. 686.
7. Папав Н. А. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной урологии. Тбилиси, 1969, стр. 11.
8. Пытель А. Я. Прогр. и тезисы I Респ. научн. конф., посв. пробл. эндемической мочекаменной болезни. Душанбе, 1960, стр. 15.
9. Таранович Л. Е. Мед. ж. БССР, 1940, 3—4, стр. 3.
10. Таранович Л. Е. Мед. ж. БССР, 1940, 11—12, стр. 22.
11. Чистякова А. И. Советская педиатрия, 1936, 7—9, стр. 3.
12. Alken C. E., Hermann G., Weber V. Z. Urol., 1957, 50, 8/9, 423.
13. Alken C. E., Hermann G., Weber V. Z. Urol., 1957, 50, 11, 626.
14. Boclan J., Wochna Z., Pacholuk U. Pol. Przegl. chir., 1969, 41, 8a, 1103.
15. Butt A. J. J. Urol., 1952, 67, 4, 450.
16. Goldstein H. H. J. med. Soc. Now. Jersey, 1961, 58, 409.
17. Flocks R. H. J. Urol., 1950, 64, 5, 633.
18. Raaflaub J. Helvetica Medica Acta, 1963, 30, 6, 724.
19. Staehler W. Klinik und Praxis der Urologie. Stuttgart, 1959.

Э. А. МОВСЕСЯН, Л. А. КАМАЛЯН, Т. Д. МАХМУРЯН,
Ч. С. ЧШМАРИТЯН, М. С. МЕЛКУМОВАО ВОЗМОЖНОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ ВИРУСА ОБЫЧНОГО
ГЕРПЕСА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

С целью выделения вируса обычного герпеса проведено вирусологическое исследование биопсийного материала и соскобов из гениталий больных с раком шейки матки и у женщин контрольной группы. Из 6 выделенных от больных на культуре ткани агентов лишь один был серологически идентифицирован как вирус герпеса. Исключительная редкость выделения вируса герпеса из раковых клеток больной, не имеющей клинических признаков герпеса гениталий, диктует необходимость изучения онкогенных потенций этого вируса.

В последние годы внимание онковирусологов привлекают две группы вирусов, способных играть роль в этиологии злокачественных новообразований у человека: онкорнавирусы и вирусы группы герпеса. Среди последних особый интерес, с точки зрения ассоциации с опухолями человека, представляют вирусы Эпштейна-Барра и обычного герпеса (ВОГ).

Ряд сероэпидемиологических работ, свидетельствующих о более частом обнаружении антител к вирусу обычного герпеса—серотипу 2—у больных раком шейки матки по сравнению со здоровыми, указывает на возможную связь между этой формой рака и вирусом обычного герпеса [1, 6, 8, 9].

Интерес к изучению роли ВОГ в канцерогенезе у человека особенно возрос после появления сообщений о трансформирующей способности этого вируса [4, 5, 7] и обнаружения части генома ВОГ, его антигенов и даже инфекционного вируса в раковых клетках у больных женщин [3]. Данные Аврелиан [2], выделившей инфекционный ВОГ—тип 2—из культивируемых *in vitro* клеток рака шейки матки (РШМ), свидетельствуют о возможности дерепрессии генома ВОГ в клетках при определенных условиях.

В аспекте вышесказанного нам представлялось целесообразным изучение возможности выделения ВОГ из гениталий больных РШМ, а также женщин, страдающих эрозией шейки матки (ЭШМ), и у здоровых лиц.

Для вирусологического анализа больных, поступивших в радиогинекологическое отделение Института с диагнозом: РШМ, использовали биопсийный материал и соскоб из пораженной области шейки матки, у женщин контрольной группы исследованию подвергался лишь соскоб.

Всего обследовано 103 человека, из них 41 больная с РСМ, 32—с ЭСМ и 30 здоровых женщин.

Исследуемый материал доставляли в лабораторию не позднее 24 часов с момента получения в среде 199 с 2% бычьей сыворотки, 10% глицерина и высокой концентрацией антибиотиков (по 500 ед. стрептомицина и пенициллина). Из соскобов и биопсийного материала на холоду готовили 20% экстракт, который подвергали повторному центрифугированию при 3000 и 6000 об/мин и после проверки на стерильность использовали для заражения различных биологических систем: культур ткани куриных эмбрионов (КЭ) и мышей. Первично трипсинизированные культуры фибробластов эмбриона человека (ФЭЧ), курицы (ФЭК) и клетки почки кролика (КПК) готовили по общепринятому методу.

Мышей заражали в мозг, КЭ—на хорионаллантоисную оболочку (ХАО). Учитывая возможную низкую концентрацию вируса в исходных пробах, проводили не менее 2—3 «слепых» пассажей через используемые биологические объекты.

Первичными критериями для отбора агентов, подозрительных в отношении ВОГ, служили: наличие цитопатического действия (ЦПД) в клетках тканевых культур, гибель мышей при явлениях энцефалита и появление фокусов поражения—бляшек на ХАО КЭ. Идентификацию выделенных вирусов осуществляли в реакции нейтрализации (РН) на культуре ФЭЧ, применяя иммунные кроличьи антисыворотки к ВОГ, штаммам К и Л₂ и идентифицируемый вирус в дозе 100 ТЦД₅₀.

Испытуемый на наличие ВОГ материал, полученный от женщин опытной и контрольной групп, одновременно или с интервалом в 2—4 дня вводили в тканевые культуры, мышам и в КЭ. Зараженные клеточные культуры просматривали ежедневно, при четком цитопатическом эффекте из пробирок забирали культуральную жидкость и хранили ее для последующего пассажа при температуре —20°C.

При отсутствии дегенерации клеток наблюдение за опытными культурами вели до 15-го дня: жидкую фазу этих культур использовали для «слепых» пассажей.

В табл. 1 представлены данные, полученные при заражении культур исходными пробами.

Как видно из табл. 1, почти все пробы были испытаны на культурах ФЭЧ и ФЭК и только половина их—на культуре КПК. Превалирующее большинство проб при первичном заражении не вызывало деструктивных изменений в клетках тканевых культур. Однако ряд проб, полученных из биопсийного материала раковой ткани, обуславливал цитопатический эффект. При повторном пассаже число положительных результатов уменьшалось, но некоторые пробы, не вызывающие изменения клеток при первичном заражении, в этом пассаже оказывали выраженное цитопатическое действие.

Табл. 2 иллюстрирует цитопатическое действие выделенных вирусных агентов в различных культурах.

Таблица 1

Результаты исследования проб на культуре ткани

Обследуемые группы	Материал для проб	Виды тканевых проб														
		ФЭЧ				ФЭК				КПК						
		число проб	из них положительные				число проб	из них положительные				число проб	из них положительные			
			1	2	3	4		1	2	3	4		1	2	3	4
РШМ	биопсия	41	8	3	4	4	42	7	4	2	2	18	4	2	—	—
	соскоб	40	4	1	1	1	39	3	—	1	2	15	—	—	—	—
ЭШМ	соскоб	30	3	3	1	1	2	—	—	—	—	22	4	1	1	—
Здоровые	соскоб	32	3	—	—	—	29	3	2	—	—	25	2	—	—	—

Примечание. 1, 2, 3, 4 — пассажи.

Таблица 2

Динамика выделения вирусных агентов в различных культурах ткани

№ проб	Группы больных	Виды тканевых культур											
		ФЭЧ				ФЭК				КПК			
		п а с с а ж и											
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
27	РШМ	—	+	+	+	—	—	+	+				
8	РШМ	+	—	—	+	+	+	+	—				
6	РШМ	—	+	+	+	—	—	—		—	—	—	
40	РШМ	—	+	+	+	—	—	—		+	+	—	
41	РШМ	+	+	+	+	—	—	—		+	+	+	
19	ЭШМ	+	+	+						+	+	+	

Условные обозначения: + наличие ЦПД, — отсутствие ЦПД.

Из испытуемых культур наиболее чувствительной оказались клетки ФЭЧ, две другие культуры были менее пригодны для выделения вирусных агентов. Как видно из табл. 2, часть агентов проявляла ЦПД лишь во 2-ом и 3-ем пассажах, что свидетельствует о малых количествах их в исходных пробах. Всего было выделено 6 агентов, из них 5 — от больных РШМ и 1 — от женщины с ЭШМ. Из 6 агентов 1 репродуцировался в клетках ФЭЧ и ФЭК, 2 — в культурах ФЭЧ и КПК, остальные в одной из культур (ФЭЧ или ФЭК).

Выделенные цитопатические агенты после 3-го или 4-го пассажей испытывались в реакции нейтрализации с иммунными антигерпетическими сыворотками.

Результаты РН показали, что лишь один из выделенных вирусных агентов нейтрализовался иммунной антигерпетической сывороткой и

может быть отнесен к группе герпеса. Этот вирус был выделен из раковых клеток больной А. А. Е., у которой гистологически диагностирован плоскоклеточный рак шейки матки. Больная была обследована до начала лучевой терапии, в момент обследования у нее не отмечалось клинических проявлений фациального или генитального герпеса. Выделение герпетического вируса из раковых клеток больной представляется чрезвычайно интересным, как свидетельство возможной экспрессии персистирующего в клетках вируса.

Необходимо отметить, что для выделения подозрительных в отношении ВОГ вирусных агентов исходные пробы от больных РШМ испытывались и на молодых мышах весом 8—10 г. Из 27 испытанных проб 24 не вызывали гибели мышей как при первичном заражении, так и при «слепых» пассажах. Лишь три пробы (5а, 6 и 8) вызывали частичную гибель зараженных мышей на 1- и 2-ом пассажах. Как показали ранее описанные результаты опытов на культуре ткани (табл. 2), из проб № 6 и 8 были выделены вирусные агенты, однако они не нейтрализовались антигерпетической сывороткой и, следовательно, не относились к вирусам герпеса.

Результаты заражения исходными пробами журиных эмбрионов показали, что ни одна из 34 проб от больных РШМ не вызывала появления бляшек на ХАС КЭ. Небезынтересен тот факт, что выделенные нами штаммы ВОГ от больных рецидивирующим герпесом гениталий также не индуцировали бляшек на ХАО и только музейные штаммы—К и Л₂—обуславливали развитие в КЭ многочисленных мелких бляшек при 1- и 2-ом пассажах, однако попытки дальнейшего пассирования их через КЭ были безуспешными.

Итак, согласно полученным результатам, выделение вируса обычного герпеса у больных раком и эрозией шейки матки, а также здоровых женщин при отсутствии клинических проявлений генитального герпеса представляет крайнюю редкость.

В связи с этим выделенный из раковых клеток больной А. А. Е. вирус, серологически идентифицированный нами как вирус герпеса, представляет чрезвычайный интерес в плане детального изучения его трансформирующих и онкогенных свойств.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 29/I 1975 г.

Է. Ա. ՄՈՎՍԵՅԱՆ, Լ. Ա. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Տ. Դ. ՄԱՔՄՈՐՅԱՆ,
Չ. Ս. ՃԵՄԱՐԻՏՅԱՆ, Մ. Ս. ՄԵԼՔՈՆՄԱՆՈՎ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՎԶԻԿԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ
ՀԵՐՊԵՍԻ ՎԻՐՈՒՍԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված են արգանդի վզիկի քաղցկեղով, էնդոմետրիով հիվանդ և առողջ 103 կանանց վիրուսոլոգիական քննության տվյալները:

Հնդամենը անջատված են 6 վիրուսային ազնետներ, որոնցից 5-ը արգանդի վզիկի բաղկացնող հիվանդներից, որոնց մոտ բացակայում էին սեռական օրգանների հերպեսի կլինիկական երևույթները: Անջատված 5 ազնետներից միայն մեկը սեռախոտաբան իդենտիֆիկացվել է որպես սովորական հերպեսի վիրուս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андонов П., Дундаров Ст., Юрков К., Карагезов И. Вопросы онкологии, 1973, XVIII, 4, стр. 54.
2. Aurellan L., Davis H. J., Julian C. G. Amer. J. Epidem., 1973, 98, 1, 1.
3. Goodheart Clyde R. Cancer Res., 1973, 33, № 6, 1417.
4. Kutinova L., Vonka V., Braucek J. J. Nat. Cancer Inst., 1973, 50, № 3, 759.
5. Munk K., Darel G. Cancer Res., 1973, 3, 36, 1535.
6. Nahmias A. J., Josey W. E., Naib Z. N., Luce C. F., Duffy D. Amer. J. Epidemiol., 1970, 91, 539.
7. Rapp Fred., Duff Ronald Cancer Res., 1973, 33, 6, 1527.
8. Rawls W. E., Adam E., Melnick J. L. Cancer Res., 1973, 33, № 6, 1477.
9. Vestergaard R. F., Hornsteth A. P., Pedersen S. N. Ugeskr. laeger., 1973, 135, № 27, 1425.

УДК 616. 322—089—053.2+616.611—002—031.81—053.2

С. Р. ИБОЯН, Р. М. МИНАСЯН

О ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Проведено наблюдение над эффективностью тонзиллэктомии при гломерулонефрите у детей в возрасте от 5 до 14 лет в зависимости от клинических особенностей заболевания. Наибольшую эффективность наблюдали у детей с гематурической формой, особенно в случае тонзиллэктомии, проведенной на 4—6-й неделе заболевания.

В оценке той или иной терапии необходимо руководствоваться не только клинико-лабораторными данными гломерулонефрита, но и иммунологическими тестами, различными при неодинаковых формах заболевания.

О влиянии хронического тонзиллита на возникновение и течение гломерулонефрита у детей известно давно [8, 12, 13]. В настоящее время единого мнения по вопросу о показаниях к тонзиллэктомии нет. Одни авторы широко рекомендуют ее проведение [4, 5, 7], другие относятся к этому осторожно [2, 11], особенно у детей с хроническим процессом [15]. Если вопрос о влиянии тонзиллэктомии на клиническое течение гломерулонефрита более или менее освещен в литературе, то воздействие ее на иммунологические показатели почти не изучено.

Мы наблюдали 90 детей с гломерулонефритом в возрасте от 5 до 14 лет, из коих у 27 течение заболевания носило волнообразный характер. О связи гломерулонефрита с хроническим тонзиллитом судили на основании данных анамнеза (ухудшение мочевых симптомов с очередной ангиной) и объективного (совместно с отоларингологом) обследования (рыхлость и гиперплазия миндалин, шероховатость их поверхности, увеличение подчелюстных лимфатических узлов и т. д.). Было проведено определение некоторых иммунологических (фагоцитоз, пропердин, комплемент) и аллергических (гистамин, гистаминопексия-ГПИ, сосудистая проницаемость, сывороточная гиалуронидаза) показателей параллельно с изучением уровня АСЛ-О, стафилококкового антитоксина с постановкой кожно-аллергических проб с бактериальными аллергенами.

С момента поступления детей в стационар в общем комплексе лечебных средств проводилось консервативное лечение тонзиллита: регулярный туалет полости рта, активная санация зубов, назначение тубус-кварца и т. д. Одновременно придавалось важное значение средствам, повышающим сопротивляемость организма (аэрация палат, введение витаминов), а также назначение рутина, викасола, препаратов кальция и пр.

Проведение консервативного лечения привело к некоторому стиханию воспалительного процесса в области миндалин, что способствовало

уменьшению выраженности ренальных и экстраренальных симптомов гломерулонефрита. Однако повышенная РОЭ (до 35—40 мм/час), микрогематурия, протеинурия (до 0,066—0,99%) говорили о необходимости тонзиллэктомии. Об эффективности последней мы судили у 44 детей (36—с гематурической формой заболевания, операция проведена на 4—6-й неделе заболевания и несколько позже, 8—со смешанной и нефротической формой).

Тонзиллэктомия оказала положительный клинический эффект у преобладающего большинства детей (38 из 44), причем 16 из них были непосредственно переведены из ЛОР-отделения в клинику ввиду кратковременного (от 4 до 8 дней) ухудшения мочевых симптомов (увеличение микрогематурии). Через 6—8 дней дети выписывались в удовлетворительном состоянии с нормальным анализом мочи и крови. В качестве контроля служила группа из 20 детей, у которых по тем или иным причинам не была проведена тонзиллэктомия (отказ родителей, противопоказания со стороны крови и т. д.), в связи с чем они длительное время (более 2—2,5 мес.) находились в стационаре и выписывались домой со стойкими изменениями в анализах мочи, сопутствующими катаральному состоянию миндалин. При катамнестическом наблюдении (через 6—9 месяцев после выписки из стационара) у многих из них сохранялись остаточные явления.

О благоприятном клиническом эффекте тонзиллэктомии судили по повышению пониженного показателя фагоцитоза (с 20—22 до 35—42%), пропердина (с 1,9—2,2 до 3,4—3,9 ед/мл), комплемента (с 0,07—0,06 до 0,05—0,04 усл. ед.). У детей контрольной группы каких-либо сдвигов иммунологических показателей не отмечалось.

Анализ аллергических показателей (20 детей) выявил незначительное снижение повышенных показателей аллергии, проявляющееся в колебаниях гистамина (20—28 и 16—18 мкг%), ГПИ (18—16 и 20—19%), гиалуронидазы (0,2—0,1 и 0,2—0,3 усл. ед.) при незначительном уменьшении сосудистой проницаемости*. Это свидетельствует о том, что с удалением очага хронической инфекции аллергическая настроенность организма исчезает не сразу. Поэтому необходимо дальнейшее наблюдение за детьми, у которых ввиду продолжающейся аллергизации организма при неблагоприятных условиях внешней среды могло бы возникнуть обострение гломерулонефрита или другое заболевание.

Отсутствие как клинической, так и иммунологической эффективности тонзиллэктомии было отмечено у 6 детей с резко отягощенным преморбидным фоном, у которых, помимо гломерулонефрита, имелись

* Средние колебания фагоцитоза 37—40%; пропердина 3,5—4,0 ед/мл; комплемента 0,03—0,04 усл. ед.; гистамина 12—14 мкг%; ГПИ 30—35%; гиалуронидазы 0,3—0,5 усл. ед.; сосудистой проницаемости до 7 лет—61 мин; до 14 лет—76 мин (флюоресцентной методикой).

проявления другого, сопряженного с хроническим тонзиллитом, заболевания (хронической пневмонии, лямблиозного холецистита и т. д.).

Мы располагаем также небольшим числом наблюдений (10 больных) тонзиллэктомии при заболеваниях гломерулонефритом с волнообразным течением (с давностью процесса более 1,5 лет). У некоторых из них [6] это привело к обострению (трое из них были срочно госпитализированы в тяжелом состоянии), у 4 детей существенных изменений в состоянии и в картине клинико-лабораторных симптомов не наблюдалось. Катамнестическое наблюдение показало, что 5 детей находилось в тяжелом состоянии, 4—в стадии незначительного улучшения, у одного наступил летальный исход. Иммунологические исследования у 2 детей выявили резкое снижение показателей неспецифического иммунитета, не изменившихся в процессе оперативного вмешательства, что сочеталось с высокой биохимической активностью гломерулонефрита. Это дает нам основание, подобно ряду авторов, судить о неблагоприятном влиянии тонзиллэктомии у больных с волнообразным течением процесса [10, 14]. Возможно, тонзиллэктомия в условиях пониженной иммунологической реактивности организма не только бесполезна, но и вредна, ибо, являясь своего рода стрессом, может нарушить сохранившиеся барьерные и иммунологические функции организма, осуществляемые миндалинами [3].

В этих условиях возможен прорыв возбудителя в русло крови и ухудшение всей клинической картины болезни. Подтверждением сказанному явилось наблюдение над тремя детьми с волнообразным течением гломерулонефрита, у которых после тонзиллэктомии отмечалось резкое нарастание титра стафилококкового антитоксина (с 1,0—0,5 до 3,0 и выше АЕ). У двух из них из крови был выделен стафилококк, который серологически был идентичен микробу, выделенному у них из зева. Это подчеркивало неблагоприятную в иммунологическом отношении роль стафилококкового воздействия на организм, указывая на необходимость осторожного проведения тонзиллэктомии в подобных случаях. Не излишне вспомнить, что длительно существующий инфекционный очаг приводит к аутоенсибилизации организма, изменению антигенных свойств тканей, которые после удаления очага сами становятся антигенами, способствуя дальнейшей сенсибилизации организма, и в целом ухудшают патологический процесс [9].

Итак, неодинаковая эффективность тонзиллэктомии при разном течении гломерулонефрита указывает на необходимость тщательного анализа показаний и противопоказаний к ее проведению, среди которых учет клинических особенностей болезни, давность процесса и состояние иммуно-аллергических показателей организма должны занимать первостепенное место. При этом мы, как и другие авторы [1, 6, 16], рекомендуем проведение тонзиллэктомии в ранние сроки нефритического процесса, когда незначительное повышение температуры, ускоренная РОЭ, наличие протеинурии, микрогематурии и даже макрогематурии не могут

считаться противопоказаниями, поскольку в почечной ткани еще не успевают развиваться необратимые морфологические изменения.

Эти наблюдения еще раз указывают на то, что в оценке той или иной терапии при гломерулонефрите у детей необходимо руководствоваться не только клинико-лабораторными данными, но и иммунологическими показателями, характеризующими особенности патогенетических моментов при разных клинических проявлениях заболевания.

Выводы

1. Тонзиллэктомия на 4—5-й неделе заболевания у детей с острым течением гломерулонефрита, особенно у детей с гематурической формой заболевания, улучшая показатели неспецифического иммунитета при некоторой сохранности повышенных показателей аллергии, повышает эффективность комплексного лечения.

2. Тонзиллэктомия у детей с волнообразным течением гломерулонефрита не целесообразна, т. к. нередко приводит к обострению и прогрессированию патологического процесса.

3. При проведении тех или иных лечебных манипуляций важно учитывать не только клинические, но и иммуно-аллергические данные, тесно взаимосвязанные с общими закономерностями макроорганизма в ходе нефритического процесса.

Кафедра пропедевтической и факультетской
педиатрии Ереванского медицинского института

Поступила 23/XII 1974 г.

Ս. Ռ. ԻՐԱՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ
ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՏՈՆԶԻԼԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից հետազոտվել են 5—14 տարեկան նեֆրիտով տառապող 90 երեխաներ, որոնք միաժամանակ տառապել են քրոնիկական տոնզիլիտով:

Հետազոտված երեխաներից 54-ի մոտ, չնայած ձևափոխված կոնսերվատիվ բուժմանը, երկամային ու արտաերկամային ախտանշանները պահպանվել են, որից ելնելով որոշվել է այդ հիվանդներին ենթարկել տոնզիլեկտոմիայի: Վերջինից դրական արդյունք է ստացվել հատկապես հիվանդության սուր ընթացքի ժամանակ, մինչդեռ ձգձգված ընթացքի դեպքում տոնզիլեկտոմիան չի ուղեկցվել հիվանդների ընդհանուր դրության լավացումով: Նշիկների հեռացումը ուղեկցվել է ոչ սպեցիֆիկ իմունիտետի ցուցանիշների աճով՝ հատկապես դրական բուժական արդյունքի դեպքում:

Ելնելով իրենց դիտողության արդյունքներից, հեղինակներն առաջարկում են բուժական միջոցառումների արդյունավետությունը գնահատել ոչ միայն կլինիկական ցուցանիշներով, այլ նաև կիրառել օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ իմունիտետի գործոնները, ինչպես նաև ակերգիայի վիճակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусов В. А., Землянская Л. А. Педиатрия, 1965, 12, стр. 33.
2. Виктор Э. Клиническая нефрология (пер.). М., 1968.
3. Воячек В. И. Основы отоларингологии. М., 1953.
4. Гнатюк А. И. Вопросы охр. мат. и детст., 1967, 2, стр. 1.
5. Григ М. Г. Хронический тонзиллит и заболевание почек. М., 1967.
6. Зорян Э. А. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1972.
7. Игнатова М. С., Ларский Э. Г. Вопросы охр. мат. и детст., 1971, 8, стр. 49.
8. Лебедев Д. Д. Очерки о реактивности организма и ее значение в педиатрии. М., 1965.
9. Мишер П., Форлендер К. Иммунопатология в клинике и в эксперименте и проблема аутоантител (пер.). М., 1963.
10. Олевский М. И. Тр. Всесоюзн. съезда детских врачей. М., 1961.
11. Тареев Е. М. Основы нефрологии. М., 1972.
12. Чирешкин Д. Г. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
13. Bardler A. Rev. Prat., 1965, 15, 961.
14. Gilly R. et al. Pediat., 1970, 25, 6, 697.
15. Hamori A. et al. IV Inter. Congr. Nephrol., Stockholm, 1969, 147.
16. Link R. Pediat., Prax., 1967, 6, 2, 299.

В. П. АИВАЗЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА «ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ»

Изучены отдаленные результаты операции мезоперитонизации нижней трети восходящего отдела толстой кишки. Выявлена определенная зависимость отдаленного результата лечения от стадии клинического течения заболевания в момент операции и от срока, прошедшего после операции. В 86,2% случаев получен хороший результат, в 13,8% — удовлетворительный. Плохих результатов в сроки обследования до 10 лет после операции не отмечено.

Чрезмерная подвижность слеповосходящего отдела толстой кишки, обусловленная наличием либо длинной собственной брыжейки для слепой и восходящей кишок, либо общей брыжейки для подвздошной, слепой и восходящей кишок иногда приводит к возникновению своеобразного симптомокомплекса, получившего название синдрома «подвижной слепой кишки».

Умение своевременно распознать и по показаниям произвести оперативное лечение данной аномалии — фиксацию начального отдела толстой кишки — играет важную роль в профилактике рецидива болей после операции по поводу хронического аппендицита, где на самом деле основным заболеванием был синдром «подвижной слепой кишки».

Рецидив болей после аппендэктомии, особенно по поводу первичного хронического аппендицита, колеблется от 3 до 90% [14]. Основной причиной рецидива болей после аппендэктомии многие авторы считают *соесит mobile*, так как постоянное «болтание» и повороты этого отдела толстой кишки на длинной брыжейке являются причиной схваткообразных болей, дилатации и атонии слепой кишки [3, 4, 6, 12, 18].

Интересный клинический эксперимент с целью выяснения роли *соесит mobile* в этиологии рецидива болей после аппендэктомии произвел Wilms [20]. У пяти больных, у которых во время операции была констатирована чрезмерная подвижность слеповосходящего отдела толстой кишки, он не произвел фиксации. У всех больных в ближайший послеоперационный период боли вновь рецидивировали.

Значительный материал, доказывающий большую роль синдрома «подвижной слепой кишки» как причины рецидива дооперационных болей после аппендэктомии по поводу хронического аппендицита, имеется и у нас. В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института и ее филиале (на базе железнодорожной больницы) за последние годы было оперировано 27 человек с синдромом «подвижной

слепой кишки», у которых в прошлом была произведена аппендэктомия, но на чрезмерную подвижность слеповосходящего отдела толстой кишки не было обращено внимания. Все больные были повторно оперированы, так как боли после аппендэктомии у них остались и только после повторной операции—мезоперитонизации нижней трети восходящего отдела толстой кишки—они полностью излечились.

В нашей клинике при постановке диагноза хронического аппендицита, в особенности первичнохронического аппендицита, проводится тщательная дифференциальная диагностика этой патологии с другими заболеваниями брюшной полости. Большое значение придается диагностике и выявлению синдрома «подвижной слепой кишки», и при обнаружении его, как правило, по показаниям производится предложенная И. Х. Геворкяном и Г. Л. Мирза-Авакяном [6] фиксация, названная авторами мезоперитонизацией восходящей кишки. Изучая в последние годы синдром «подвижной слепой кишки», мы решили провести анализ отдаленных результатов фиксации с целью выяснения состояния больных после операции и количества послеоперационных рецидивов.

В литературе имеется мало данных по изучению отдаленных результатов операций фиксации «подвижной слепой кишки». Весьма неудовлетворительные отдаленные результаты отмечены после фиксации купола слепой кишки как узловыми швами [16], так и по способу Wilms, т. е. забрюшинной фиксации слепой кишки [12].

Неутешительны также отдаленные результаты фиксации узловыми швами по способу Гуссбаума-Клозе. П. А. Герцен [7] еще в 1939 г. отмечал, что фиксация подвижной слепой кишки к пристеночной брюшине несколькими узловыми швами является неправильной. Он отметил рецидив болей после такой фиксации в 15% случаев. При этом же способе фиксации И. А. Зворыкин [8] отметил рецидив болей в 33%. И. Х. Геворкян и Г. Л. Мирза-Авакян [6] также отмечают малоутешительные результаты после фиксации узловыми швами.

К. Д. Иокаmis [11] изучил отдаленные результаты забрюшинной фиксации восходящей кишки по предложенному им способу, где вся восходящая кишка фиксировалась к *musculus psoas*, причем в 18% случаев улучшения не наблюдал.

Наилучшие отдаленные результаты отмечены при применении забрюшинного способа фиксации по Герцену-Ильину [9, 10, 12, 17] и по применяемому в нашей клинике способу—мезоперитонизации части восходящей кишки [5, 6].

В госпитальной хирургической клинике и ее филиале с 1964 по 1974 г. было произведено 210 фиксаций при синдроме «подвижной слепой кишки».

Из 211 больных, оперированных по поводу чрезмерной подвижности слеповосходящего отдела толстой кишки, у 183 была произведена забрюшинная фиксация, а у 28—фиксация узловыми швами.

Повторному обследованию было подвергнуто 109 человек, которым была произведена забрюшинная фиксация, и 8 человек с фиксацией

узловыми швами. Часть больных явилась лично, часть была обследована на дому, другие прислали письменные ответы на наш вопросник.

Изучив отдаленные результаты фиксации слепой кишки узловыми швами, мы полностью согласны с литературными данными, так как из имеющихся в нашем распоряжении 8 случаев фиксации узловыми швами в 5 в отдаленном послеоперационном периоде больные продолжали страдать болями в правой половине живота и диспептическими расстройствами (удовлетворительный результат), а у одного больного улучшение вообще не наступило (плохой результат).

Основной наш материал касается изучения отдаленных результатов забрюшинного метода фиксации части восходящей кишки при синдроме «подвижной слепой кишки». Из 109 обследованных женщин—84, мужчин—25. Отдаленные результаты изучены в сроки от 1 месяца до 10 лет после перенесенной операции. По сроку изучения отдаленных результатов больные распределялись следующим образом: от 1 мес. до 1 г.—34 человека (мужчин 7, женщин 27); от 1 г. до 3 лет—47 человек (9 и 38 соответственно), от 3 до 6 лет—20—(мужчин 6, женщин 14), от 6 до 10 лет—8 (мужчин 3, женщин 5).

При этом нами были тщательно изучены дооперационные жалобы больных и состояние обследуемых в настоящий период (жалобы, данные объективного и дополнительных обследований). Кроме того, часть больных была подвергнута рентгенологическому обследованию с целью сравнения состояния слепой и восходящей кишок до фиксации и в поздние сроки после фиксации.

Исходы операции решено было оценивать по трехбалльной системе: хороший—когда больные полностью освобождались от своего страдания; удовлетворительный—когда изредка возникали незначительные боли и диспептические расстройства, но больные считали, что операция принесла им облегчение; плохой—если улучшения не наступило и все дооперационные боли сохранились, или же наступило ухудшение. Хороший результат констатирован у 94 обследованных—86,2% (71 женщина и 23 мужчины), считающих себя полностью здоровыми. При изучении рентгеновских снимков четко видно ограничение подвижности восходящего отдела толстой кишки после произведенной фиксации. Сохранилась лишь незначительная физиологическая подвижность слепой кишки. У 15 обследованных (13 женщин и двое мужчин) результат операции оценен как удовлетворительный—13,8%. Часть из них (8 чел.) жаловались на временами появляющуюся боль (тупую—2, ноющую—3, тянущую—3) в правом нижнем квадрате живота, часто связанную с переохлаждением; часть изредка отмечала урчание в правой подвздошной области (3), часть—колики в правой поясничной области (3).

Плохих исходов операции мезоперитонизации нижней трети восходящего отдела толстой кишки за прошедшие 10 лет мы не наблюдали.

Был проведен также анализ отдаленных результатов оперативного лечения синдрома «подвижной слепой кишки» в зависимости от стадии клинического течения заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Отдаленные результаты мезоперитонизации при синдроме «подвижной слепой кишки» в зависимости от стадии клинического течения заболевания

Отдаленный результат	2-я стадия заболевания			3-я стадия заболевания			Всего
	муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего	
Хороший	10 (100%)	24 (100%)	34 (100%)	13 (86,7%)	47 (78,3%)	60 (80%)	94 (86,2%)
Удовлетворительный	—	—	—	2 (13,3%)	13 (21,7%)	15 (20%)	15 (13,8%)
Плохой	—	—	—	—	—	—	—
Всего	10 (100%)	24 (100%)	34 (100%)	15 (100%)	60 (100%)	75 (100%)	109 (100%)

Таблица 2

Отдаленные результаты мезоперитонизации при синдроме «подвижной слепой кишки» в зависимости от срока обследования

Отдаленный результат	От 1-го месяца до 1-го года			От 1-го года до трех лет			От трех до шести лет			От шести до десяти лет			Всего
	муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего	муж.	жен.	всего	
Хороший	6 (85,7%)	20 (74,1%)	26 (76,5%)	8 (88,8%)	32 (84,2%)	40 (85,1%)	6 (100%)	14 (100%)	20 (100%)	3 (100%)	5 (100%)	8 (100%)	94 (86,2%)
Удовлетворительный	1 (14,7%)	7 (25,9%)	8 (23,5%)	1 (11,2%)	6 (15,8%)	7 (14,9%)	—	—	—	—	—	—	15 (13,8%)
Плохой	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	7 (100%)	27 (100%)	34 (100%)	9 (100%)	38 (100%)	47 (100%)	6 (100%)	14 (100%)	20 (100%)	3 (100%)	5 (100%)	8 (100%)	109 (100%)

Мы не располагаем отдаленными результатами фиксации при первой стадии клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки», так как в этой стадии, встречающейся в основном в детском возрасте, без наличия абсолютных показаний (осложнений) операцию не производим. Известно, что у детей до 8—10 лет приблизительно в 50% случаев слепая кишка и значительная часть восходящего отдела толстой кишки подвижны и лишь к 12—14 годам происходит прекращение процессов фиксации этих отделов толстой кишки к задней брюшной стенке [1, 2].

При сопоставлении полученных данных видна определенная зависимость результата лечения от стадии клинического течения заболевания в момент операции. Лучшие результаты получены у больных, оперированных во второй стадии, когда имеющиеся вторичные изменения со стороны слепой кишки еще не очень глубокие и видимые изменения со стороны червеобразного отростка еще не наступили. В этой группе больных и у женщин и у мужчин хороший результат отмечен в 100% случаев.

У больных, оперированных в 3-й стадии клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки», удовлетворительный результат равен 20%, а оставшиеся незначительные жалобы можно связать с более глубокими вторичными изменениями, происшедшими в слепой кишке еще до операции (тифлоатония, тифлоэктазия и др.), т. е. с ее частичной декомпенсацией. Из табл. 1 видно незначительное превалирование в 3-й стадии заболевания хорошего результата у мужчин (8,4%) и соответственно больший процент удовлетворительных результатов у женщин.

Анализ отдаленных результатов фиксации при *coesum mobile* в зависимости от срока обследования приведен в табл. 2, из которой видно, что в более поздние сроки изучения процент удовлетворительных результатов постепенно снижается, параллельно идет повышение процента хороших результатов. Как видно из табл. 2, процент хороших отдаленных результатов во все сроки обследования у женщин немного ниже, чем у мужчин. У женщин выше процент удовлетворительных результатов, однако колебания соответствующих процентных величин небольшие—в пределах от 11,6 до 4,6.

Интересно отметить, что в сроки обследования через три и больше лет и у мужчин и у женщин в 100% случаев получен хороший исход. Некоторые из них в первое время после операции временами отмечали незначительные неприятные ощущения в правой половине живота, которые постепенно самостоятельно проходили. Такая закономерность, вероятно, объясняется тем, что в более поздние сроки после фиксации исчезают вторичные изменения со стороны слепой кишки и ее функция полностью восстанавливается.

При детальном обследовании больных, жалующихся на боли в правой половине живота после мезоперитонизации части восходящей кишки, из 25 обследуемых только у 15 (13,8%) незначительные жалобы

действительно были связаны с основным заболеванием. Из оставшихся десяти у одной диагностирован лямблиозный холецистит, у одной калькулезный холецистит, трое больных в период обследования страдали патологией со стороны мочеполовой сферы (у двух камень правого мочеточника, у одной блуждающая правая почка); у четырех больных выявлены гинекологические заболевания (у трех правосторонний аднексит, у одной была произведена надвлагалищная ампутация матки по поводу фибромиомы). Один больной страдал спастическим колитом. Всем больным было рекомендовано соответствующее лечение. Из упомянутых 15 больных 2 мужчины и 13 женщин. Все они до операции имели вторичные изменения со стороны слепой кишки.

Как видно из вышеизложенного, причины жалоб больных часто кроются в обратимых изменениях, происшедших в слепой кишке во 2- и 3-й стадиях клинического течения заболевания и при сопутствующих заболеваниях (холециститы, колиты, заболевания мочеполовой сферы, заболевания гениталий у женщин и др.).

Анализ изучения отдаленных результатов оперативного лечения чрезмерной подвижности слеповосходящего отдела толстой кишки показал, что своевременная и по показаниям выполненная мезоперитонизация нижней трети восходящей кишки дает хорошие отдаленные результаты.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Ереванская железнодорожная клиническая
больница

Поступила 14/III 1975 г.

Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

«ՇԱՐԺՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱՂԻՔԻ» ՍԻՆԴՐՈՍԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՄԲ ՐՈՒԺՄԱՆ ՀՆՈԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը 109 հիվանդների մոտ ուսումնասիրել է հաստ աղիքի ստորին մեկ երրորդ մասի մեզոպերիտոնեալման հեռավոր արդյունքները: Լավ արդյունքներ են հայտնաբերվել 94 հիվանդների (86,2%), բավարար 15-ի (13,8%) մոտ:

Հստ հեղինակի, նշված մեթոդով վիրահատման հեռավոր արդյունքները որոշակի կախում ունեն վիրահատման պահին հիվանդության կլինիկական ընթացքի ստադիայից և վիրահատումից հետո անցած ժամանակաշրջանից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азбукин А. П. Дисс. канд. Томск, 1926.
2. Бацров Г. А., Островский Е. А. Хирургия голстой кишки у детей. Л., 1974.
3. Беляев А. П. Известия Общества врачей Южно-Уссурийского края во Владивостоке, 1924, 14, стр. 427.

4. Брайцев В. Р. Новый хирургический архив, 1924, 4, 3—4, 15—16, стр. 464.
5. Геворкян И. Х. Хирургия, 1973, 9, стр. 154.
6. Геворкян И. Х., Мирза-Авскаян Г. Л. Подвижная слепая кишка. М., 1969.
7. Герцен П. А. Хирургия, 1939, 6, стр. 122.
8. Зворыкин И. А. Дисс. канд. Львов, 1948.
9. Ильин А. И. Новая хирургия, 1926, 2, 4, стр. 930.
10. Ильин А. И. Советская хирургия, 1927, 10, стр. 643.
11. Иоканис К. Д. Хирургия, 1960, 4, стр. 85.
12. Левин О. А. Вестник хирургии и пограничных областей, 1930, 58—60, стр. 203.
13. Смирнов С. А. Сборник научных трудов, посвященный памяти проф. Березнеговского. Иркутск, 1946, стр. 234.
14. Топчибаев И. М., Гусейнов А. С. Хронический аппендицит. Баку, 1970.
15. Юкельсон М. Б. Врачебное дело, 1926, 23, стр. 1882; 24, стр. 2015.
16. Яковлев М. В. Дисс. канд. Рязань, 1954.
17. Яникиан М. С. Новый хирургический архив, 1938, 40, 3, стр. 259.
18. Waugh G. E. Brit. J. Surg., July 1919—April 1920, 7, 25—28, 343.
19. Wilms. Dtsch. med. Wschr., 1908, 36, 1756.
20. Wilms. Zbl. Chir., 1908, 38, 1189.

УДК 611.833

Л. Х. МАНУКЯН

К АНАТОМИИ И ТОПОГРАФИИ ШЕЙНОЙ ЧАСТИ
СТВОЛА БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

На 200 препаратах изучена шейная часть ствола БН. Выявлены четыре варианта взаимоотношений БН с анатомическими образованиями окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи. Показано, что верхний узел БН локализуется в пределах канала добавочного и блуждающего нервов, а нижний — в пределах первых двух шейных позвонков, латерально и выше верхнего шейного симпатического узла.

Диаметры БН в 56% случаев асимметричны, причем в 40% случаев больше справа. Наблюдается взаимосвязь между величиной диаметра БН и формой телосложения субъекта, а также между величиной верхнего и нижнего узла БН и диаметром ствола.

Анатомия и топография черепномозговых нервов в связи с успехами в нейрохирургии приобретают в настоящее время большое практическое значение. Правильное и успешное выполнение операций на нервных стволах требует детального и точного знания топографии и архитектуры указанных нервов.

Однако данный вопрос в литературе освещен недостаточно. Знакомство с топографией шейной части ствола блуждающего нерва при хирургических вмешательствах имеет исключительно важное значение, ввиду того что ствол нерва по выходе из полости черепа входит в тесное взаимоотношение с внутренней яремной веной, языко-глоточным, подъязычным и добавочным нервами и внутренней сонной артерией, что сильно затрудняет его обнажение.

Для изучения и топографии шейной части ствола БН (блуждающего нерва) у человека нами на 100 препаратах было просмотрено 200 нервов, взятых от умерших преимущественно выше среднего и старшего возраста (женский пол составлял приблизительно четвертую часть).

Трупный материал фиксировался обычным способом в 5% формалиновом растворе. Производилась острая макроскопическая анатомическая препаровка области под контролем четырехкратной лупы на ярко освещенном поле.

На основании мозга БН появляется 10—15 корешками позади оливы, ниже языко-глоточного нерва. Затем, направляясь латерально и вниз, он покидает полость черепа через яремное отверстие или, как мы его называем, яремный канал, в сопровождении внутренней яремной вены, языко-глоточного и добавочного нервов.

БН при выходе из полости черепа через канал блуждающего и добавочного нервов, спускаясь на шею, входит в состав окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи. При препаровке мы заметили, что

на каждом препарате парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи имеются те или иные особенности топографии хода ствола БН. Сравнение этих препаратов показало, что почти каждый из них имел свои те или иные индивидуальные особенности, заметно отличавшие их друг от друга. Такая вариабельность взаимоотношений ствола БН с остальными элементами окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи сделала невозможным представить варианты топографии, в которых возможно было бы учесть все детали. Поэтому мы нашли целесообразным группировать препараты по отдельным вариантам топографии указанного анатомического образования с учетом основных признаков взаимоотношений.

Нами выявлены четыре разновидности взаимоотношений ствола БН с анатомическими образованиями окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи.

Первая разновидность характеризуется тем, что БН по выходе из полости черепа непосредственно ниже наружного основания его в промежутке ВСА (внутренней сонной артерии) и ВЯВ (внутренней яремной вены) располагается позади IX, впереди XI, несколько ниже, латеральнее, начальной части XII нерва. Затем сзади снаружи и спереди охватывается последним, срастаясь с ним тонким слоем соединительной ткани. В пределах верхней половины парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи БН занимал промежуток между ВСА и ВЯВ, ближе к передней периферии противостоящих поверхностей их, а в нижней половине следовал по задней поверхности ВСА, ближе к латеральной периферии. Описанную разновидность наблюдали на 60 (30%) препаратах из 42 трупов, при этом: на 18 трупах—на обеих сторонах шеи, на 15—только справа и на 9—только слева.

Вторая разновидность характеризуется тем, что БН по выходе из полости черепа непосредственно ниже наружного основания его в промежутке между ВСА и ВЯВ располагается позади IX, впереди XI, несколько ниже, латеральнее, начальной части XII нерва, затем сзади снаружи и спереди охватывается последним. Здесь он сращен с XII нервом тонким слоем соединительной ткани. В пределах верхней половины парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи БН занимал промежуток между ВСА и ВЯВ, ближе к задней периферии их противостоящих поверхностей. Эту разновидность обнаружили на 87 препаратах (45,5%) из 55 трупов, при этом: на 32 трупах—на обеих сторонах шеи, на 8—только справа и на 15 трупах—только слева.

Третья разновидность характеризуется тем, что БН по выходе из полости черепа непосредственно ниже наружного основания его, в промежутке между ВСА и ВЯВ располагается позади IX, впереди XI, несколько ниже и латеральнее начальной части XII нерва, затем спирально охватывается последним. По всей длине парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи БН занимает промежуток ВСА и ВЯВ ближе к передней периферии противостоящих их поверхностей. Эта разновидность выявлена нами на 44 (22%) препаратах из 27 трупов,

при этом: на 17 трупах—на обеих сторонах шеи, на 5—только справа и на 5 трупах—только слева.

Четвертая разновидность характеризуется тем, что БН по выходе из полости черепа непосредственно ниже наружного основания его, в промежутке между ВСА и ВЯВ располагается позади IX, впереди XI, несколько ниже и латеральнее начальной части XII нерва, затем охватывается последним. Ствол БН по всей длине парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи следует по задней поверхности ВСА ближе к латеральной периферии ее. Эту разновидность наблюдали на 9 препаратах (4,5%) из 7 трупов, при этом: на 2 трупах—на обеих сторонах шеи, на 3—только справа, а на 2 трупах—только слева.

На всех описанных нами препаратах при всех вариантах взаимоотношения и хода БН в парафарингеальном отделе сосудисто-нервного пучка шеи он располагался латеральнее шейной части симпатического ствола. Мы ни разу не наблюдали расположения БН медиальнее указанного ствола, а также не имели случая наблюдать прохождение ствола БН по задней поверхности внутренней яремной вены, как указывают в своей работе Н. А. Левина и Г. В. Стовичек [7]. По-видимому, такое взаимоотношение нерва с упомянутым сосудом является весьма редким.

Не лишено теоретического и практического интереса изучение вариантов расположения и хода шейной части ствола БН по отношению к элементам парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи в зависимости от антропометрических признаков лица. С этой целью сопоставили описанные варианты хода БН с типом телосложения и одновременно с внешней формой шеи. Результаты сопоставления показали, что абсолютно тесной, прямой взаимосвязи между указанными антропометрическими признаками и вариантами хода БН не наблюдается. Однако следует сказать, что для лиц брахиморфного телосложения с короткой шеей более свойственны I и III варианты. У мезоморфов со средней шеей больше встречается II вариант, а у долихоморфов с длинной шеей преобладает IV вариант.

В процессе исследований нас интересовал диаметр шейной части ствола БН, который, по нашим данным, колебался в пределах 2,2—3,3 мм, в среднем равнялся 2,7 мм. Сравнение отдельных вариантов величины диаметра БН показывает, что наиболее частым является минимальный диаметр.

При сравнении диаметра шейной части ствола БН правой и левой сторон на одном и том же препарате оказалось, что диаметры более чем в половине (56%) случаев асимметричны, причем в подавляющем большинстве (40%) случаев больше справа, колеблясь от 2,4 до 3,0 мм, в среднем—2,7 мм, диаметр левого нерва колеблется в пределах от 2,15 до 2,65 мм, в среднем—2,4 мм.

С целью выявления взаимосвязи между величиной диаметра БН в шейной его части в зависимости от формы телосложения вычисляли указанный диаметр на трупах брахиморфного, мезоморфного и долихоморфного типов телосложения в отдельности, причем оказалось, что

указанный диаметр у брахиморфов в среднем равен 2,8 мм, у мезоморфов—2,6 мм, а у долихоморфов—2,4 мм. Нами установлено также, что величина диаметра больше на трупах с короткой шеей, среднее место по толщине нерв занимает на трупах со средней длиной шеи и, наконец, самым тонким он оказывается на длинной шее.

Как известно, ствол БН на своем пути обычно образует два узла—верхний и нижний. Первый из них располагается в канале блуждающего и добавочного нервов, а второй—ниже наружного основания черепа в окологлоточном пространстве. Верхний узел БН из 200 препаратов макроскопически обнаружен нами на 195 (97%) препаратах, взятых от 96 трупов. По всей вероятности, случаи отсутствия узла были редкими вариантами незначительной величины узла, которые не были обнаружены, или в этих случаях он имел необычную локализацию. Таким образом, на основании литературных данных [12, 14], а также наших исследований можно считать верхний узел БН постоянным образованием.

Все обнаруженные нами узлы локализовались в пределах канала добавочного и блуждающего нервов. Во всех случаях узел имел форму удлинённой по оси ствола нерва бляшки, с негладкой поверхностью, с незначительным превышением продольного размера. По нашим наблюдениям, величина узла весьма вариабельна. Длина его продольного размера колеблется от 2,2 до 4,4 мм, средняя длина при $M=3,30\pm 0,50$ равнялась 3,3 мм.

Величины продольного размера правого и левого узла в 14,5% случаев были симметричны, в остальных случаях наблюдалась асимметричность, причем в 49,1% случаев асимметричность была больше справа, а в 36,4% случаев наблюдалось обратное соотношение.

Наши исследования показали, что между формой телосложения и величиной верхнего узла БН имеется определенная взаимосвязь.

Кроме того, сопоставление размеров верхнего узла и диаметра ствола БН с формой телосложения показывает, что эти размеры заметно больше у брахиморфов, у долихоморфов меньше, чем у мезоморфов. Следовательно, между величиной верхнего узла и размером диаметра ствола БН имеется прямая положительная взаимосвязь (величину нижнего узла БН определяли двумя измерениями—по длине и диаметру поперечного сечения).

Данные величины длины нижнего шейного узла БН у взрослых у разных авторов различны: одни считают [14], что минимальная длина узла равна 2, а максимальная—4 см, другие [1, 3, 5, 10, 15], что она колеблется в пределах 1,5—2,5 см; ряд авторов считают [3, 13], что она равна 0,5 см, а по данным Н. А. Левина и Г. В. Стовичек [7],—0,4—1,8 см.

По нашим данным, длина нижнего узла БН у взрослых независимо от пола, возраста и антропометрических признаков лица в большинстве случаев (75%) при $M=18,50\pm 3,00$ колеблется в пределах 15,5—21,5 мм, в среднем—18,5 мм. Результаты наших исследований совпадают с данными ряда авторов [1, 10, 15].

При сравнении длины узла на правой и левой сторонах одного и того же препарата отмечалась асимметрия, при этом в 56,0% случаев она справа была больше, чем слева, а в 42% случаев наблюдалось обратное соотношение. В 2% случаев эти размеры оказались равными.

Кроме длины, на нашем материале измеряли и диаметр нижнего узла БН. По нашим данным, диаметр узла у взрослых независимо от пола, возраста и антропометрических признаков лица в подавляющем большинстве случаев (62,5%) при $M=3,80 \pm 0,40$ колеблется в пределах от 3,4 до 4,2 мм, а средняя величина 3,8 мм.

По литературным данным, диаметр этого узла у взрослых различен—2,0 мм [13], 4,0—5,0 мм [15], 2,5—3,5 мм [11], 3,0—5,0 мм [7]. Результаты наших исследований не совпадают с данными приведенных авторов, а лишь приближаются к результатам Н. А. Левина и Г. В. Стовичек [7].

Сравнение средних арифметических величин диаметров поперечного сечения нижнего узла БН на разных сторонах шеи показывает преобладание их справа. Эти данные следует признать биологически достоверными, ибо коэффициент (*t*) равняется 5,3.

По данным наших исследований, наблюдается взаимосвязь между величиной диаметра поперечного сечения нижнего узла БН и формой телосложения. У брахиморфов она в среднем равна 3,9, у мезоморфов—3,7, у долихоморфов—3,5 мм. Кроме того, сопоставляя величину диаметра нижнего узла БН с размерами диаметра ствола БН соответственно формам телосложения субъекта, мы видим, что превышение величины диаметра нижнего узла (вместе с тем диаметра ствола) по отношению к остальным формам телосложения отмечается у брахиморфов, диаметр ствола и величина диаметра поперечного сечения нижнего узла у долихоморфов меньше, чем у мезоморфов. Таким образом, нашими исследованиями установлено, что между величиной диаметра поперечного сечения узла и размером диаметра его ствола имеется прямая положительная взаимосвязь.

Локализация нижнего узла БН по отношению к шейным позвонкам изучена недостаточно. Н. А. Левина и Г. В. Стовичек [7] указывают, что этот узел располагается на уровне поперечного отростка III шейного позвонка, а по данным Б. И. Хубутия [9],—в пределах I—III указанных позвонков; в подавляющем же большинстве случаев он проецируется на поперечном отростке второго шейного позвонка. Э. Виллигер [2] Г. Г. Белозор [1], Р. А. Синельников [8] указанный узел помещают на 1—1,5 см ниже наружного устья яремного канала.

Наши наблюдения показали, что местоположение нижнего узла БН независимо от пола, возраста и антропометрических признаков субъекта в преобладающем большинстве случаев (76%) находится в пределах двух шейных позвонков, латеральнее и выше верхнего шейного симпатического узла и проецируется по линии вершушек поперечных отростков, медиальнее или латеральнее ее. Следовательно, результаты наших исследований расходятся с данными вышеуказанных авторов. Мы не мо-

жем согласиться также с У. Н. Камалетдиновым [6] и Ю. М. Жабатинским [4], по данным которых нижний узел БН располагается на одном уровне с верхним шейным симпатическим узлом.

ВЫВОДЫ

1. Нами выявлены четыре варианта топографии ствола блуждающего нерва с анатомическими образованиями окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи.
2. Средняя величина диаметра шейной части ствола БН равна 2,7 мм, и справа она больше.
3. Отмечается взаимосвязь между величиной диаметра шейной части БН и формой телосложения, а также формой шеи субъекта.
4. Верхний узел БН является постоянным образованием, имеет форму бляшки, удлинненной по оси ствола нерва, и локализуется в пределах канала добавочного и блуждающего нервов.
5. Наблюдается прямая положительная взаимосвязь между величиной верхнего узла и размерами поперечника шейной части ствола блуждающего нерва.
6. Средняя величина нижнего узла БН равна 18,5×3,8 мм, величина его в зависимости от сторон шеи асимметрична.
7. Обнаруживается определенная взаимосвязь между величиной нижнего узла БН и формой телосложения.
8. Расположение нижнего узла БН варьирует в пределах первых двух шейных позвонков, латеральнее и выше верхнего шейного симпатического узла и проецируется на переднюю поверхность поперечных отростков соответствующих позвонков: а) по линии их верхушки, б) медиальнее и в) латеральнее этой линии.

Кафедра нормальной анатомии,
Кафедра клинической и топографической
анатомии ЦИУВ

Поступила 19/II 1975 г.

1. Խ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՔԱՓԱՌՈՂ ՆԵՐՎԻ ՑՈՂՈՒՆԻ ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱՄԻ
ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ԵՎ ՏԵՂԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը 200 անատոմիական պատրաստվածքների վրա հետազոտել է թափառող ներվի ցողունի պարանոցային հատվածի անատոմիային և տեղագրությանը վերաբերող մի քանի հարցեր: Հեղինակը նկարագրել է թափառող ներվի նշված բաժնի՝ պարանոցային ներվա-անոթային կապոցի հարմարության հատվածի անատոմիական գոյացությունների փոխհարաբերության շորս տարբերակ:

Դիտարկումները ցույց են տվել, որ թափառող ներվի վերին և ստորին հանգույցները մշտական գոյացություններ են: Դրանցից առաջինը տեղադրված է հավելյալ և թափառող ներվերի խողովակում, իսկ երկրորդը՝ պարանոցային վերին սիմպաթիկ հանգույցից այս կամ այն չափ վեր և դուրս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белозор Г. Г. Вестник хирургии и пограничных областей, т. XVII. 1929, стр. 66.
2. Виллигер Э. Периферическая иннервация. М., 1932.
3. Воробьев В. П. Вегетативная нервная система (избр. тр.), Х. М., 1958.
4. Жабатинский Ю. М. Нормальная и патол. морфология вегетативных ганглиев. Л., 1953, стр. 90.
5. Зернов Д. Н. Руководство по описательной анатомии человека, т. 11. М., 1938.
6. Камалетдинов У. Н. Тр. Казахского гос. мед. ин-та, в. I, 1948, стр. 76.
7. Левина Н. А. и Стовичек Г. В. Вопр. норм. и патол. морфологии, 1958, стр. 5.
8. Синельников Р. А. Атлас анатомии человека, т. 11. М., 1958.
9. Хубутия Б. И. Сб. научн. тр. Рязанского мед. ин-та им. И. П. Павлова, т. XII, в. 2. Рязань, 1960, стр. 216.
10. Шамсеева Г. Г. Тр. Карагандинского гос. мед. ин-та, т. I. Караганда, 1957, стр. 128.
11. Шевчук В. Ч. Дисс канд. Киев, 1955.
12. Hovelacque A. Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du systeme grand sympathique. Paris, 1927.
13. Hyrtl J. Handbuch der anatomie des Menschen. Wien, 1887.
14. Sappey Ph. C. Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1877.
15. Testut L. Traité d'anatomie humaine. Paris, 1900.

С. А. АРУСТАМЯН

К ФЛЮОРОДИАГНОСТИКЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ

В работе затрагиваются вопросы флюородиагностики метастатических изменений грудной полости с различной локализацией и с предварительным комплексным исследованием. Рассматривается фактический материал по выявлению метастатических узлов и подчеркивается важность этого метода, обеспечивающего своевременное и правильное лечение больных, с точки зрения диагностики.

Современная крупнокадровая флюорография дает возможность выявлять метастатические изменения в грудной полости. В подавляющем большинстве случаев эти изменения в легких носят вторичный характер, причем наши исследования показывают, что они являются результатом гематогенной диссеминации из первичного опухолевого узла. Как по нашим наблюдениям, так и по данным других авторов [1—13], эти опухолевые узлы локализуются в гортани, поджелудочной железе, позвоночнике, грудице, яичке, грудной железе, матке и т. д. В ряде случаев мы наблюдаем также метастатические плевриты из тех же органов. Не исключается возможность проявления синхронно охваченных метастазов в легких и печени, а также в других органах. С. А. Покровский [6] считает, что при карциноме молочной железы возникают преимущественно гематогенным путем метастазы в грудину и позвоночник, а при раке предстательной железы — в позвоночник.

Возникает вопрос, а как проявляются метастатические изменения в грудной полости в флюорографическом изображении? В связи с этим следует обратить внимание на то, что они проявляются как крупноочаговые, мелкоочаговые, интерстициальные, солитарные и т. д. Мы задались целью проанализировать имеющийся в нашем распоряжении фактический материал, полученный в результате обследования 4000 больных в течение последних лет. Из этого контингента исследованных больных нами выявлено 24 случая метастатического поражения в грудной полости (0,6%).

При интерпретации этих крупнокадровых флюорограмм выявлены множественные метастазы, солитарные, метастатические плевриты и т. д. при следующих первичных раках: рак матки—множественные метастатические узлы (1), левосторонний метастатический плеврит (2), правосторонний метастатический плеврит (1), метастатический плеврит (1), двусторонний метастатический плеврит (2), с—г матмае—право-

сторонний метастатический плеврит с метастазами в *cavitas glenoidalis* и в III—IV поясничные позвонки (1), правосторонний метастатический плеврит (3), левосторонний плеврит (1), двусторонний метастатический плеврит (1), множественные метастатические узлы, рассеянные в базальных отделах легких (1), солитарный метастаз с локализацией в области нижней доли левого легкого (2), с—г гортани—правосторонний плеврит нижней доли левого легкого (1), правосторонний солитарный метастаз в области верхнего легочного поля (1), солитарный метастаз—парамедиастинально слева (1), с—г подчелюстной области—множественные метастатические узлы (1), интерстициальная форма рака—правосторонний выпот (1), с—г яичка справа—солитарный метастаз (1), семинома слева—множественные метастатические узлы (3).

Все больные с выявленными метастатическими изменениями своевременно были направлены к онкологу для проведения химиотерапевтического лечения с предварительным комплексным исследованием.

Как видно из приведенных наблюдений, при метастатических изменениях в одних случаях рентген-морфологическая картина протекает солитарно, в других—с множественными крупноочаговыми изменениями, а у некоторых—мелкоочаговыми и т. д.

По данным В. А. Фанарджяна [9], солитарные метастатические узлы являются самой редкой формой метастазирования злокачественных новообразований.

На наших крупнокадровых флюорограммах солитарные метастазы проявляются в виде гомогенной округлой тени четко очерченной формы. У ряда больных крупноочаговые метастазы в легких наблюдаются в виде симметрично рассеянных овальных, округлых гомогенных теней различной формы и величины.

У некоторых больных мы выявили мелкоочаговую форму метастазов—карциноматоз лимфогематогенного метастазирования рака легкого, грудной железы, печени, желудка и др. Эти мелкие очаги в основном локализуются в базальных и средних отделах легких. Кроме того, наши наблюдения показали, что мелкоочаговая метастатическая диссеминация по сравнению с крупноочаговыми изменениями протекает довольно быстро. Вместе с тем необходимо отметить, что в результате возрастания мелкоочагового метастазирования у наших больных наблюдались такие клинические симптомы, как недомогание, кашель, одышка, потливость, потеря аппетита, понижение трудоспособности, бессонница. Внутрисосудистое метастазирование—интерстициальная форма метастазирования—обычно распространяется от корня легких к периферии. По нашим наблюдениям, флюорографически отмечаются пневмонические очаги без особых изменений со стороны корней легких, но с заметной деформацией легочного рисунка, плевральным выпотом; в результате этого состояние больного клинически протекает сравнительно тяжело.

Для характеристики рассмотренных выше метастатических вариантов приводим результаты нескольких наблюдений.

Больной Т. О., 42 лет, жалуется на общее недомогание, боль в груди, слабость, кашель. Одновременно отмечает безболезненное увеличение правого яичка. Гемограмма: отклонений от нормы нет. Исследование мочи—удельный вес—1027, прозрачность—мутная, осадок—значительный, белок—нет, лейкоциты—0,1 в п/зрения, оксалаты в большом количестве.

Флюорография грудной полости и печени: справа парамедиастинально определяется округлой формы гомогенное затемнение диаметром приблизительно 1 см, с четкими контурами. Сог—умеренная дилатация левого желудочка. Печень—в поперечнике увеличена (подтверждается рентгенологически). Флюорографическое заключение: крупный солитарный метастатический узел. Необходима консультация онкоуролога (рис. 1 а, б). Данные ЭКГ исследования: тахикардия до 100 уд. в мин, выраженные тенденции к смещению электрической оси влево: дистрофические изменения миокарда.

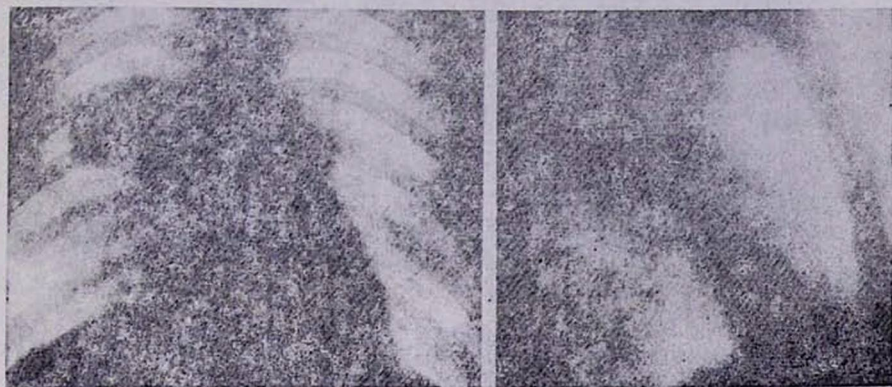


Рис. 1а. Больной Т. О. Задне-передняя рентгенограмма. Крупный солитарный метастатический узел. Метастазирование семиномы. б. Боковая рентгенограмма того же больного.

Больной был направлен в онкостационар для оперативного вмешательства. Клинически установлена тератобластома с метастазом в правое легкое и печень. Произведена биопсия.

Патогистологический диагноз: атипичная тератома (тератобластома) с обширными некрозами. Послеоперационное состояние больного тяжелое. Началось бурное развитие метастазов в печени.

Больной О. М., 58 лет, жалуется на затрудненное глотание, охриплость голоса, головные боли, недомогание, отсутствие аппетита, слабость, похудание на 5 кг в течение 4 месяцев.

Гемограмма: лейкоциты 13000, РОЭ—33 мм/час, других отклонений от нормы нет. Исследование мочи—большое количество оксалатов, прочих изменений не выявлено.

Флюорография грудной полости и печени: симметрично усеянные множественные метастазы в легких различной формы и величины, более густо локализованные в базальных отделах. Сог—возрастные изменения. Печень—удлиненной формы. Необходима консультация ларинголога (рис. 2б).

Ларингоскопия: в области надгортанника слева имеется образование величиной приблизительно с грецкий орех, отечность слизистой гортани. Данные топографических исследований выявили диффузный рак гортани. Произведена биопсия. Патогистологический диагноз—плоскоклеточный рак. Больной госпитализирован в онкостационар.

Больная А. Г., 47 лет, жалуется на опухоль в левой молочной железе и левой подмышечной области, на небольшой кашель и боли в области опухоли. Клинический

диагноз: с-г—левой молочной железы с метастазированием в подмышечные лимфоузлы и легкие.

Гемограмма: РОЭ—30 мм/час, других отклонений от нормы не выявлено. Исследование мочи: уд. вес 1021, прозрачность мутная, осадок значительный, белок нет, лейкоциты 5—8 в п/з. Ураты в незначительном количестве.

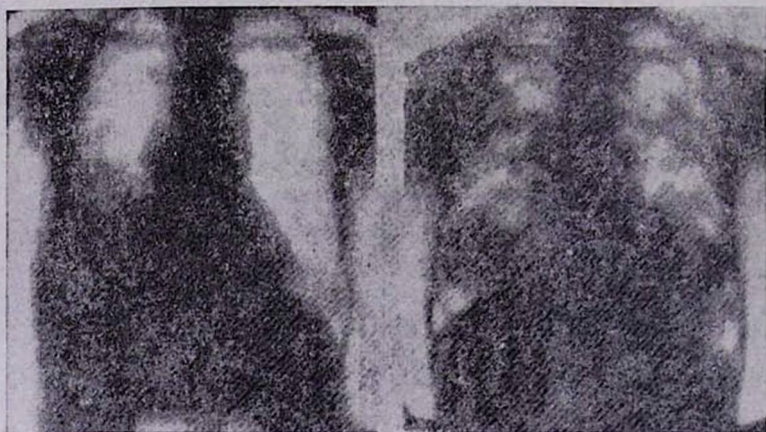


Рис. 2 а. Больная А. Г. Задне-передняя флюорограмма. Правосторонний метастатический плеврит. Метастазирование рака молочной железы.
б. Задне-передняя флюорограмма больного О. М. Множественные метастазы в легких при раке гортани.

Флюорография грудной полости и печени: справа отмечается гомогенное затемнение начиная с 4-го ребра (счет спереди) с верхним косым краем жидкости, сливающимся внизу с тенью диафрагмы. Правый корень легкого слегка расширенный. Слева—норма. Дуга аорты незначительно выступает. Сег—границы не изменены. Печень—удлиненной формы (рис. 2а). Больная оперирована—произведена расширенная секторальная резекция с последующим лучевым лечением.

Конечно, вопрос методов лечения метастазирования пока является дискуссионным, требуя дальнейшего радикального изучения.

Таким образом, при помощи крупнокадровой флюорографии, как и рентгенологически, весьма доступно и эффективно выявляются метастатические изменения в легких, что дает возможность правильно организовать последующее лечение. Предварительное выявление указанных заболеваний позволяет обеспечить соответствующее лечение.

Вместе с тем следует отметить необходимость профилактического обследования населения при помощи крупнокадровой флюорографии, что дает возможность правильно вести статистику бессимптомно протекающей заболеваемости, в том числе и метастазов.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ՄԵՏԱՍՏԱՏԻԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԿՐԾՔԻ ՎԱՆԴԱԿԻ
ԽՈՌՈՉՈՒՄ ՖԼՅՈՒՐՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը ուսումնասիրել է 4000 խոշոր կադրային ֆլյուորոգրամաներ, որի ընթացքում հայտնաբերվել է 24 մետաստատիկ փոփոխություններ, որը կազմում է 0,6%: Բոլոր հիվանդները հայտնաբերված պաթոլոգիայով ենթարկվել են կոմպլեքս հետազոտման, որից հետո ուղարկվել են համապատասխան մասնագիտական բուժման:

Բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ հետազոտման ֆլյուորոգրաֆիկ մեթոդը հնարավորություն է տալիս ժամանակին հայտնաբերել մետաստատների բոլոր տեսակները կրճքի վանդակում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клионер И. Л. Клиническая медицина, 1954, 12, стр. 85.
2. Неговский Н. П. Цит. по В. А. Фанарджяну [9].
3. Неговский Н. П. и Бенцианова В. М. Интерстициальная форма метастатического процесса в легких. М., 1957.
4. Оганесян С. А. Клиническая медицина, 1953, 12, стр. 51.
5. Петрова А. В. Вопросы рентгенологии. Труды ин-та им. Молотова. М., 1952.
6. Покровский С. А. Врач. дело, 1952, стр. 835.
7. Шевченко И. Т. В кн.: Вопросы томофлюорографии и томографии. Киев, 1950, стр. 6.
8. Чумак К. И. Дисс. канд. М., 1954.
9. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1957.
10. Bolton B. H. J. Urol., 1965, 94, 1.
11. Prohaska J. V., Hontvin E., Kocadle V. Arch. Surg., 1966, 35, 9.
12. Russo P., Cavanaugh C. Radiol., 1953, 60, 2.
13. Tan B. C., Oon C. Clin. Radiol., 1967, 18, 1.

В. А. ГЕВОРКЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ПРИЧИН КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ РАЗРЫВА МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ

Проанализировано 211 историй болезни женщин, у которых беременность или роды осложнились разрывом матки.

Выявлены этиологические причины разрывов матки, их клиническое течение и локализация линии разрыва в связи с положением и предлежанием плода.

Установлено, что угрожающий разрыв матки, как правило, имеет свои проявления, которые в некоторых случаях протекают атипично, но не бессимптомно. Своевременное выявление этих симптомов дает возможность предупредить разрыв матки.

Одной из актуальных задач акушерства является предупреждение травматизма женских половых органов во время беременности и родов. Поэтому большое значение имеют вопросы этиологии, патогенеза, патологической анатомии матки.

Нами изучены 211 историй болезни женщин, у которых беременность или роды осложнились разрывом матки. У 83 женщин разрыв матки произошел после ранее перенесенного кесарева сечения, а у 128—в анамнезе оперативных вмешательств не отмечалось.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 25 лет—24, 26—30 лет—68, 31—35 лет—68, 36—40 лет—51 женщина.

Разрыв матки чаще наблюдался у повторно и многорожавших женщин (27,1%).

Так, разрыв матки во время первых родов имел место у 6 женщин, при вторых родах—у 33, при третьих—у 37, при четвертых—у 27, при пятых—у 31, при шестых—у 23, при седьмых родах и более разрыв матки имел место у 35 женщин.

Из 211 женщин, у которых роды осложнились разрывом матки, только у 94 (44,6%) прошлые беременности и роды протекали без отклонений от нормы. У 2 женщин предыдущие роды закончились наложением акушерских щипцов, у 1—эмбриотомией, у 2—акушерским классическим наружно-внутренним поворотом, у 2—ручным обследованием полости матки. У 4 женщин предыдущие роды были затяжными, у 2 закончились рождением крупного плода, у 10 женщин в прошлом имели место роды мертвым плодом, и у одной роды осложнились разрывом матки. Послеродовые септические заболевания (гениталии) в прошлом перенесли 5 женщин, сепсис—4, послеродовой тромбоз глубоких вен бедра—1, корпоральное кесарево сечение—79, кесарево сечение в нижнем сегменте матки—4 женщины.

У 169 (80,2%) женщин размеры таза находились в норме, у 30—анатомически узкий таз I степени, у 4—II степени, у 3—деформированный кососмещенный таз, у 5 функционально узкий таз. Из приведенных данных видно, что 19,8% случаев разрыва матки наблюдались при анатомически и функционально узком тазе.

Разрыв матки произошел в сроки беременности 8—26 недель у 5 женщин (2,4%), при преждевременных родах—у 35 (16,6%), при срочных родах—у 167 (79,1%), при родах с переносным плодом—у 4 женщин (1,9%). У женщин, не перенесших ранее кесарева сечения, как правило, разрыв матки совершился во время родов с продолжительностью от 5 часов до 5 суток: до 5 часов—у 19 женщин, 10—12 часов у 22, 13—24 часа—у 55, 25—36 часов—у 15, 37—48 часов—у 7, 49—72 часа—у 1 женщины; у 12 женщин роды длились трое суток, у 3—женщин—пять. Таким образом, в основном (93,5%) роды, осложнившиеся разрывом матки, длились более 12 часов. Стремительные роды в этих случаях встречаются относительно редко (6,5%). У 83 женщин течение родов при спонтанных разрывах матки после ранее перенесенного кесарева сечения отличалось от течения родов при спонтанных разрывах матки у женщин, не переносивших кесарево сечение. У 18 женщин разрыв матки наступил до родовой деятельности, у 14—с появлением первых схваток, у 51 женщины в I периоде родов спустя не более 5 часов от ее начала. Следовательно, разрыв матки у женщин после кесарева сечения наступает в основном вне родовой деятельности или с появлением первых схваток.

При анализе истории родов установлено, что из 211 разрывов матки самопроизвольный разрыв наступил у 179 женщин (84,8%), насильственный—у 32 (15,2%). Насильственный разрыв матки был обнаружен после классического наружно-внутреннего поворота плода на ножку при отошедших водах (7), поворота плода по Брекстон-Гиксу (3), эмбриотомии (4), перфорации головки мертвого плода (5), акушерских щипцов (2), вакуум экстрактора (5), неуместного применения сокращающих матку средств (5), наложения щипцов по Уальт-Иванову (1).

У 13 женщин при разрыве матки применялись родоразрешающие операции влагалищным путем—у 3 наложение акушерских щипцов, у 4—эмбриотомия, у 3—операция вакуум экстракции, у одной—экстракции плода за тазовый конец с последующей перфорацией головки, у 2—применение средств, сокращающих матку. Указанные вмешательства при разрыве матки осложнили состояние рожениц, и в 6 случаях в раннем послеродовом периоде наступила смерть.

Разрывы матки происходили при различных положениях плода—продольное затылочное предлежание у 142, высокое прямое стояние стреловидного шва—у 2, ассинклитическое вставление головки—у 3, ягодичное предлежание—у 7, ножное предлежание—у 3, поперечное положение плода—у 24, запущенное поперечное положение плода—у 16 женщин.

У 71 женщины (55,5%) разрыв матки произошел при продольном

положении первой позиции затылочного предлежания плода, из них: у 25 женщин линии разрывов матки расположены по левому ребру, у 9—по левому ребру и нижнему сегменту, у 7—по правому ребру, у 3—по правому ребру и нижнему сегменту, у 14—только по нижнему сегменту, у 12 женщин обнаружен отрыв матки от влагалищных сводов. В 7 случаях (5,5%) разрыв матки произошел при продольном положении второй позиции затылочного предлежания, из них у 3 линии разрыва матки расположены по левому ребру и нижнему сегменту. В 8 случаях (6,2%) разрыв матки произошел при продольном положении тазового предлежания, из них линия разрыва по левому ребру—у 1, по левому ребру и нижнему сегменту—у 2, по правому ребру—у 2, по нижнему сегменту—у 3 женщин.

У 29 (22,6%) женщин разрыв матки произошел при поперечном положении плода—по левому ребру—у 5, по левому ребру и нижнему сегменту—у 4, по правому ребру и нижнему сегменту—у 1, по нижнему сегменту—у 12; отрыв матки от влагалищных сводов был у 4, по правому ребру и нижнему сегменту—у 1, по нижнему сегменту—у 12; отрыв матки от влагалищных сводов был у 4 женщин.

При самоизвороте у 2 женщин (1,6%) разрыв матки произошел по левому ребру и нижнему сегменту.

При 5 (3,9%) выкидышах сроком 8—26 недель отрыв матки от сводов был у 2 женщин. Разрыв на дне матки отмечен у 2 женщин, на передней стенке и справа—у 1 женщины.

Приводим два случая насильственного отрыва матки от влагалищных сводов в сроки беременности 25—26 недель.

Беременная Н. М., 38 лет, поступила с 26-недельной беременностью с целью искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям.

Произведено заоболочечное введение раствора реваноля. Через 24 часа начались регулярные схватки и излились воды, вместе с водами через наружное отверстие мочеиспускательного канала выпали петли пуповины, схватки прекратились. При лапаротомии выявлен разрыв матки по типу отрыва от сводов и разрыв мочевого пузыря. Произведена экстирпация матки и ушивание мочевого пузыря. Больная выписана на 14-й день в удовлетворительном состоянии.

Беременная Н. М., 37 лет, поступила с неполным выкидышем (25—26 недель). Произведен поворот плода по Брекстон-Гиксу с последующей экстирпацией плода. Появилась кровавая моча. При лапаротомии выявлен насильственный разрыв матки по типу отрыва от влагалищных сводов и разрыв мочевого пузыря. Произведена экстирпация матки и ушивание мочевого пузыря. Выписана на 70-й день после операции.

Из 128 разрывов матки у женщин, не подвергавшихся ранее оперативному вмешательству, линии разрывов локализовались у 35 женщин (27,3%) по левому ребру, у 12 (9,4%) по правому ребру и нижнему сегменту, у 38 (29,6%) по нижнему сегменту; у 18 женщин (14,1%) был отрыв матки от влагалищных сводов: разрыв на дне матки отмечен у 2 женщин (7,6%), на задней стенке—у 2 (1,6%), по передней стенке у 1 женщины (0,8%).

Разрыв матки у 3 женщин сопровождался повреждением мочевого пузыря, а у 2—прямой кишки. Частота локализации линии разрыва по

левому ребру и нижнему сегменту матки почти одинакова и встречается в 3 раза чаще, чем разрыв матки по правому ребру.

Симптомокомплекс при разрывах матки был разнообразен и находился в связи с этиологическим фактором разрыва. Из 211 разрывов матки в 11 случаях (5,2%) наблюдался классический симптомокомплекс угрожающего и в 25 случаях (11,8%) совершившегося разрыва матки. У этих 36 женщин разрыв матки был связан с механическими препятствиями. В 17 (8,1%) случаях, где разрыв был обусловлен сочетанием двух факторов (механическим препятствием и структурными изменениями в миометрии), полного Банделевского симптомокомплекса не наблюдалось.

Клиническая картина разрыва матки часто протекала атипично, но не бессимптомно. Так, у 5 (2,4%) женщин были выраженные болезненные схватки, у 4 (1,9%) — болезненность нижнего сегмента, у 12 — (5,7%) — ноющая боль вокруг пупка и по рубцу. У 47 женщин (22,3%) диагноз разрыва матки был поставлен только на основании изменения контуров матки, у 15 (7,1%) — наблюдалось нарушение сердечной деятельности внутриутробного плода, у 15 (7,1%) женщин разрыв матки установлен при ручном обследовании полости матки, у 7 (3,3%) — при выраженных клинических симптомах разлитого перитонита, у 11 женщин (5,2%) единственным клиническим признаком разрыва матки были кровянистые выделения при затяжных родах в конце второго периода, у 27 (12,8%) наблюдались явления внутреннего кровотечения, у 8 (3,8%) разрыву матки предшествовали слабость родовой деятельности и эндометрит в родах, у 7 (3,3%) — ноющая боль по рубцу с последующим прекращением родовой деятельности.

При анализе истории родов выявлено, что угрожающий разрыв матки, как правило, сопровождается рядом симптомов, выявление которых при учете данных общего и акушерского анализа дает возможность своевременно распознать состояние, способствующее разрыву.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 12/II 1975 г.

Վ. Հ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՏՈՎԱԾՔՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԻՍԵՎՈՐՈՒՄԸ
ՀԳԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԾՆՆԴԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կողմից վերլուծված է արգանդի պատվածքների 214 ծննդաբերության նկարագիր, որոնցից 83-ի մոտ անցյալում կատարվել է կեսարյան հատում, իսկ 128-ը անամենկում վիրահատություններ արգանդի վրա չեն ունեցել:

5 (2,4%) կանանց մոտ արգանդի պատվածքներ տեղի է ունեցել 8—26 շաբաթական հղիության ժամկետում, վաղաժամ ծննդաբերություններ տեղի է ունեցել 35 (16,6%), ժամկետային ծննդաբերություններ 167 (79,1%) կանանց մոտ, 4 (1,9%) կանանց մոտ տեղի է ունեցել ժամկետանց ծննդաբերություն:

Արգանդի ստորին սեգմենտի և ձախակողմյան պատվածքները հանդիպում են 3 անգամ ավելի հաճախ, քան աջակողմյան պատվածքները:

Մեր վերլուծությունից պարզվել է, որ արգանդի սպառնացող պատվածքը ինչպես օրենք ունի իր նշանները, որոնց ժամանակին ախտորոշումը տալիս է հնարավորություն այն կանխել:

УДК 616—089.843

Р. Х. ОГАНЕСЯН, Ю. М. ЗАРЕЦКАЯ, Р. Т. АЛЕКСАНЫ, А. В. АМБАРЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЛУЧЕНИЯ МОНО- И ПОЛИСПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИЛИМФОЦИТАРНЫХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ТИПИРОВАНИЯ ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА

В работе определялись активность и специфичность сывороток крови многорожавших женщин с целью создания армянской национальной панели типизирующих сывороток для подбора пар донор—реципиент при пересадке органов и тканей. В результате исследований получены ди- и моноспецифические сыворотки против различных антигенов гистосовместимости.

В настоящее время трансплантация органов и тканей является одной из ведущих проблем не только в медицинском, но и в общепатологическом отношении. В хирургических клиниках многих стран мира все более широко проводятся операции по пересадке как тканей, так и внутренних органов—почки, сердца, легкого, печени, поджелудочной железы и др.

В проблеме трансплантации органов и тканей следует выделить хирургический и иммунологический аспекты. Первый из них предполагает совершенствование оперативной техники, разработку новых приемов пересадки целых органов с учетом их наилучшего положения, кровоснабжения и т. д. Возможности хирургии достигли теперь такого уровня, что современный хирург может осуществить любую операцию. Однако даже самая блестящая техника не решает этой проблемы: чужеродная ткань, несмотря на идеальную пересадку, отторгается у человека в среднем через 10—20 дней после операции.

Именно поэтому основные усилия должны быть направлены на иммунологический аспект проблемы, поскольку в основе несовместимости тканей, их отторжения лежит иммунный механизм. Причиной такой несовместимости является антигенная специфика пересаживаемой ткани. Ведь практически нет людей (кроме однояйцевых близнецов), тождественных в антигенном отношении.

Поэтому и возникает необходимость в проведении тканевого типирования, которое включает в себя выявление эритроцитарных антигенов системы «ABO» и большой группы лейкоцитарных антигенов системы «HL—A», контролируемой единым хромосомным локусом. В локусе «HL—A» выделяют 2 сублокуса: «LA» и «Four». Сублокус «LA» включает в себя 11 антигенов—HL—A1, A2, A3, A9, A10, A11 и др., а сублокус «Four»—16 антигенов—HL—A5, A7, A8, A12, A13 и др. [4].

На основании популяционных исследований предполагается, что остаются необнаруженными 3—4 антигена.

Изучение лейкоцитарных антигенов проводится в ряде стран Европы и Америки начиная с 1958 г., когда французский ученый Ж. Доссе открыл 1-й лейкоцитарный антиген—«Мас», впоследствии названный «HL—A2» по новой номенклатуре [7].

Известно, что трансплантационные антигены, присущие клеткам фиксированных тканей, содержатся также в лейкоцитах периферической крови [2]. Оказалось, что наиболее точно антигены гистосовместимости представлены на лимфоцитах крови. Поэтому сейчас конкретные антигены гистосовместимости определяют по лимфоцитарным антигенам [5].

Совместимость донора и реципиента по лимфоцитарным антигенам играет определяющую роль в успехе трансплантации. Процент успешных гомотрансплантаций почки в случае совместимости равен 70, а в случае несовместимости—около 30. Если не проводить типирования, то благоприятные результаты не превышают 10% [5]. В случае типирования, учитывая совместимость по эритроцитарным антигенам «А» и «В», по 7 лейкоцитарным антигенам сублокуса «LA» и 5 антигенам сублокуса «Four», с 95% вероятностью нужно иметь одновременно 129 реципиентов, чтобы любой «случайный» донор оказался совместимым с кем-нибудь из них [3, 6]. Однако для проведения типирования (подбора пар донор-реципиент) необходимо наличие коллекции типизирующих сывороток, содержащих иммунные антитела к соответствующим лейкоцитарным антигенам.

Одним из наиболее доступных источников получения типизирующих сывороток являются сыворотки крови многорожавших женщин. Исходя из этого, в нашу задачу входил сбор ретроплацентарной крови у многорожавших женщин, определение активности и специфичности сывороток с целью создания коллекции иммуноспецифических типизирующих сывороток для подбора пар донор-реципиент при пересадке органов и тканей.

За период работы по типированию нами был проведен сбор крови у 205 многорожавших женщин, обработка ее центрифугированием для получения сывороток, очистка последних с помощью фильтрации через бумажные и миллипоровые фильтры, инаktivация при +56°C в течение 30 мин и хранение в условиях минусового рефрижератора до постановки опыта.

Для определения активности сывороток пользовались реакцией лимфоцитотоксичности по микрометоду Тerasaki [8] с лимфоцитами случайных тест-доноров. Предварительный отбор испытуемых сывороток проводился путем их исследования с 20 образцами лимфоцитов тест-доноров. Интерпретация результатов проводилась по индексу цитотоксичности: до 15% (—), 15—20% (±), 21—40% (+1), 41—60% (+2), 61—90% (+3), выше 91% (+4).

Сыворотки считались высокоактивными, если индекс цитотоксичности (число погибших клеток) превышал 60% (+3 или +4). Если сыворотка дает такой результат по крайней мере с одним из 20 образцов

тест-клеток, то для уточнения ее активности необходимо провести дальнейшее исследование данным методом с 50—100 образцами лимфоцитов случайных доноров. Затем производят анализ специфичных свойств исследованных сывороток. После всего этого в панель для выявления антигенного состава тканей включаются 20 и более образцов антилимфоцитарных сывороток, имеющих направленность на различные типы стандартных лимфоцитов. Результаты наших исследований по определению активности сывороток крови многорожавших женщин показали, что из испытанных 179 высокоактивными оказались 59 (табл. 1).

Таблица 1

Количество высокоактивных сывороток и их связь с числом беременностей и родов у женщин

Сыворотки №	Беременность	Роды	Результаты реакции	Сыворотки №	Беременность	Роды	Результаты реакции
18-1	4	4	+3	19-1	7	4	+3
24-1	4	4	+3	26-1	10	6	+3
40-1	6	3	+3	41-1	2	2	+3
42-1	5	4	+3	46-1	4	3	+3
48-1	14	3	+3	54-1	5	3	+3
55-1	7	3	+4	59-1	5	3	+3
61-1	8	6	+4, +3	62-1	4	4	+3, +3
64-1	4	4	+4	66-1	4	3	+4
67-1	5	3	+3, +3	71-1	5	3	+3, +3
72-1	4	4	+3, +3	75-1	7	3	+3
76-1	6	2	+3, +3, +3	77-1	5	4	+3, +3
78-1	4	4	+3	81-1	4	3	+4
82-1	4	4	+3, +3, +4	83-1	4	4	+3, +3
84-1	4	4	+4, +3	86-1	13	7	+4, +3, +3
87-1	5	4	+3	88-1	11	4	+3, +3
90-1	7	3	+3	91-1	4	3	+3
92-1	6	4	+4	93-1	3	3	+4, +4
94-1	6	4	+4, +3, +3	95-1	10	4	+4
96-1	3	3	+3	97-1	7	3	+3, +3, +4
98-1	3	3	+4	99-1	4	4	+4, +3
6-2	7	6	+4	8-2	7	3	+3
11-2	7	7	+3	14-2	5	3	+3
22-2	5	5	+3	24-2	4	4	+3
25-2	4	4	+3, +3	28-2	4	3	+3
33-2	3	3	+3	36-2	4	3	+3
46-2	4	4	+3	47-2	3	3	+3
50-2	6	4	+3	53-2	6	3	+3
54-2	4	4	+3, +3	58-2	8	8	+3
62-2	5	5	+3	66-2	5	4	+3
75-2	4	4	+3				

Из табл. 1 видно, что строгой зависимости между активностью сывороток и количеством беременностей или родов нет. Эти данные соответствуют исследованиям В. И. Говалло и соавт. [1].

Специфичность полученных нами активных сывороток проверялась в лаборатории иммуногенетики Института трансплантации органов и тканей АМН СССР.

Результаты исследований по выявлению специфичности сывороток к различным лимфоцитарным антигенам отражены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты определения специфичности сывороток крови
многорожавших женщин

Индекс сыворотки	Специфичность к антигенам	Индекс сыворотки	Специфичность к антигенам
11-12	A2	11-145	W15+ „315“
11-98	A17	111-28	A8
11-33	W15 + extra	111-53	A11+extra
111-40	W21	11-184	A14
111-21	A7+A2	111-16	A2+extra
11-151	A10+A5	111-42	A14
111-12	A2+extra	11-185	6 в (агг.)
111-25	A14+extra	111-73	W4 (агг.)
111-70	A14	111-27	6 в (cyto)
11-186	A11+extra		

Как видно из табл. 2, из всех испытанных сывороток 19 оказались ди- и моноспецифическими. Специфичность их направлена к различным антигенам гистосовместимости сублокусов «LA» и «Four».

Таким образом, полученные нами достаточные количества иммуноспецифических сывороток дают возможность в ближайшее время создать национальную панель (коллекцию) типизирующих сывороток для подбора пар донор—реципиент при пересадке органов и тканей.

Филиал ВНИИКиЭХ МЗ СССР в г. Ереване,

Институт трансплантации органов и тканей

МЗ СССР

Поступила 25/II 1975 г.

Ռ. Խ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Յ. Մ. ԶԱՐԵՑԿԱՅԱ, Ռ. Թ. ԱԶԵՍԱՆՅԱՆ, Ա. Վ. ՀԱՄԲԱՐՅԱՆ

ԲԱԶՄԱՍԻՆ ԿԱՆԱՆՑ ԱՐՅԱՆ ՍԻՃՈՒԿՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ՍՊԵՑԻՖԻԿՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները իրենց առջև նպատակ են դրել ուսումնասիրել բազմաթիվ կանանց արյան սիճուկների ակտիվությունը և սպեցիֆիկությունը, Հայաստանում առաջին ազգային իմունոլոգիական պանելի (հակալիմֆոցիտային սիճուկների հավաքածու) ստեղծման նպատակով:

Վերոհիշյալ ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ փորձարկված 179 սիճուկներից 59-ը ունեն բարձր ակտիվություն, իսկ 19-ը՝ դի- և մոնոսպեցիֆիկ են:

Իմունոլոգիական պանելի ստեղծումը հնարավորություն կտա մոտ ապագայում հայտնաբերել մարդկային հյուսվածքների անտիգենային կազմությունը և ընտրել համատեղելի զույգեր օրգանների փոխպատվաստման ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Говалло В. И., Белоцкий С. М., Приходкина И. А., Гинзбург Р. Л., Кооп В. Д. Пат. физиология и эксп. терапия, 1968, 1, т. XII, стр. 60.
2. Говалло В. И., Белоцкий С. М., Триус Е. Б., Григорьева М. П. Хирургия, 1970, 3, стр. 114.
3. Зарецкая Ю. М. Вестник АМН СССР, 1971, 9, стр. 72.
4. Зарецкая Ю. М. В кн.: Генетические аспекты инфекционного и трансплантационного иммунитета. М., 1973, стр. 31.
5. Петров Р. В. Вестник АМН СССР, 1973, 1, стр. 81.
6. Хунданов Л. Л., Вербицкий М. Ш., Портной В. Ф., Шаталова И. Н. Успехи современной биологии, 1971, т. 71 (3), стр. 460.
7. Dausset J. Acta Haemat., 1958, 20, 156.
8. Te rasaki P. J., McClelland J. Nature, 1964, 204, 998.

УДК 616.831—005.1+612.115

Ю. С. ТУНЯН, Г. А. АСЛАНЯН, А. Б. ХАЧАТРЯН, И. Г. ДЖАГИНЯН

О СОСТОЯНИИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ В
СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Проведено сравнительное изучение показателей коагулограммы в семьях больных с мозговым ишемическим инсультом и семьях практически здоровых лиц. На основании проведенных исследований у родственников больных (дочери, сыновья и родные сибсы) старшей возрастной группы было выявлено по сравнению с членами семей здоровых лиц существенное ускорение толерантности плазмы к гепарину.

У сибсов больных наблюдалось также повышение концентрации фибриногена. Аналогичные сдвиги, характерные для повышения коагуляционных свойств крови, отмечались и в группе больных. Указанные особенности изменения некоторых компонентов коагулограммы могут свидетельствовать в определенной степени об одинаковой направленности сдвигов в свертывающей системе крови у больных и родственников больных.

В течение последнего десятилетия в литературе отмечается возросший интерес к изучению роли генетического фактора в развитии цереброваскулярных заболеваний [1—5, 7, 11—14]. О значении неблагоприятной наследственности при указанной патологии свидетельствует значительно большая по сравнению с контролем частота сердечно-сосудистых заболеваний среди родственников больных. По мнению ряда исследователей, предрасположенность к этим заболеваниям обусловлена наследственной передачей функциональной неполноценности аппаратов, регулирующих обмен веществ и, в частности, обмен липидов [9, 10].

Следует отметить, что в связи с частым изменением коагулограммы у больных с мозговой дисгемией определенный интерес представляет исследование свертывающей системы крови у их родственников. Это может способствовать использованию тех или иных сдвигов в коагулограмме с целью выявления предрасположенности к данной патологии и ее предупреждения. Однако состояние свертываемости крови в семьях больных с мозговым инсультом изучено недостаточно. Этому вопросу посвящены лишь единичные работы [4, 5, 8].

Настоящее сообщение посвящено сравнительному изучению показателей свертывания крови в семьях больных с мозговым инсультом и семьях практически здоровых лиц. Исследовано 108 больных с церебральным атеросклерозом и артериальной гипертензией, перенесших ишемический инсульт (женщин—50, мужчин—58). Преобладающий возраст—50—59 лет. Контрольную группу составили 24 человека в возрасте старше 50 лет, у которых отсутствовали клинические проявления атеросклероза и артериальной гипертензии. Биохимическому исследова-

нию подверглись также 120 родственников больных с ишемическим инсультом и 88 членов семей практически здоровых лиц. Кроме того, для сопоставления результатов исследования родственников больных с ишемическим и геморрагическим инсультом были использованы данные коагулограммы у 52 членов семей больных с субарахноидальным и паренхиматозным кровоизлиянием.

Мы сочли целесообразным рассмотреть полученные данные у родственников больных и контроля с учетом их возраста и характера родства.

В число обследуемых родственников больных с ишемическим инсультом вошли их дочери (46 чел.) и сыновья (44 чел.)—всего 90 чел.; сестры (14 чел.) и братья (16 чел.)—всего 30 чел. Среди дочерей и сыновей больных 29 чел. были в возрасте от 20 до 29 лет (средний возраст—24,37 лет), 32 чел.—от 30 до 39 лет (средний возраст—33,8 года) и 29 чел.—от 40 до 49 лет (средний возраст—44,4 года). Среди сибсов 15 чел. находились в возрасте от 40 до 49 лет (средний возраст—44,0 года) и 15 в возрасте старше 50 лет (средний возраст—58,13 года). В каждой возрастной группе родственников здоровых лиц было соответственно 29, 22, 29 и 15 чел. (со средним возрастом 24,1, 35,2, 44,7 и 56,4 года).

Нами использованы прежде всего общие коагуляционные тесты, проведенные, в основном, по следующим методикам: протромбиновый индекс—по Хрущевой, время рекальцификации плазмы—по Р. А. Рутберг, концентрация фибриногена—по Р. А. Рутберг, толерантность плазмы к гепарину—по Сиггу, функциональное состояние антисвертывающей системы крови изучено при помощи определения фибринолитической активности по методике Мерчелл-Миляровского. У 41 обследуемого ряд компонентов коагулограммы изучен по другим методикам, а именно, протромбиновый индекс—по Квику, время рекальцификации плазмы—по Бергергоф и Рока, толерантность плазмы к гепарину—по Полляру, фибринолитическая активность—по М. А. Котовицкой. Эти данные при помощи коэффициента поправки обобщены с показателями, полученными у большинства обследуемых по указанным вначале методикам. У всех обследуемых кровь для анализа брали утром натощак, при этом учитывались данные биохимического исследования, проведенного в первые два дня от начала заболевания. Результаты исследований обработаны методом вариационного анализа статистики на ЭВМ «Наири-2».

Изучение коагулограммы у больных с ишемическим инсультом выявило отклонение некоторых ее показателей по сравнению с данными контрольной группы. Обнаруженные сдвиги свидетельствовали в основном об увеличении коагуляционных свойств крови. Так, было отмечено, что повышение протромбинового индекса чаще наблюдалось у больных, чем у здоровых ($P < 0,01$). В этой же группе наблюдалось превалирование лиц с укорочением времени рекальцификации плазмы ($P > 0,05$) и повышением концентрации фибриногена в плазме крови ($P < 0,1$). Наибольшие изменения были обнаружены со стороны толерантности плаз-

мы к гепарину: по данному показателю различия между больными и лицами контрольной группы достигали высокого уровня достоверности ($P < 0,001$). Существенные сдвиги наблюдались у больных и со стороны фибринолитической активности крови ($P < 0,01$), причем отклонение этого показателя от нормы отмечено более чем у половины обследуемых этой группы—у 56,1%.

Результаты биохимического исследования крови родственников больных с ишемическим инсультом и здоровых обобщены в табл. 1, 2.

Как показали наши исследования, изучение свертывающих свойств крови у родственников больных обнаружило неоднородные изменения показателей коагулограммы. Анализ данных, полученных при исследовании дочерей и сыновей больных в возрасте от 20 до 29 лет (табл. 1, А), выявил увеличение средней величины показателя времени рекальцификации плазмы по сравнению с данными в аналогичной возрастной группе родственников здоровых лиц, умеренное увеличение концентрации фибриногена и ускорение толерантности плазмы к гепарину, замедление фибринолитической активности крови. Протромбиновый индекс в обеих группах почти одинаков.

В группе дочерей и сыновей больных в возрасте от 30 до 39 лет (табл. 1, Б) было обнаружено незначительное повышение по сравнению с данными контроля концентрации фибриногена, заметное ускорение толерантности плазмы к гепарину, некоторое ускорение фибринолитической активности. Время рекальцификации плазмы у родственников больных и контроля было почти одинаковым, протромбиновый индекс у членов семей больных несколько превышал аналогичный показатель в контрольной группе.

В старшей возрастной группе дочерей и сыновей больных (в возрасте от 40 до 49 лет), как это видно из табл. 1, В, отмечалось по сравнению с данными контроля укорочение времени рекальцификации плазмы, некоторое уменьшение концентрации фибриногена, существенное ускорение толерантности плазмы к гепарину, замедление фибринолитической активности крови. Средние величины протромбинового индекса были почти одинаковыми.

Анализируя полученные данные у дочерей и сыновей больных с ишемическим инсультом по возрастным группам, следует обратить внимание на то обстоятельство, что показатели коагулограммы у них при сопоставлении с данными родственников здоровых лиц характеризовались некоторым различием средних величин, однако эти различия не достигали достаточного уровня значимости, за исключением существенной разницы показателей толерантности плазмы к гепарину у дочерей и сыновей больных старшей возрастной группы. Следует отметить, что выявленные средние величины показателей коагулограммы не выходили в основном за пределы нормы по приведенным методикам, кроме показателя фибринолитической активности, цифры которого колебались в широких пределах.

Таблица 1

Средние величины показателей коагулограммы в группе сыновей и дочерей больных с ишемическим инсультом

Показатели коагулограммы	А			Б			В		
	исследуемые в возрасте от 20 до 29 лет			исследуемые в возрасте от 30 до 39 лет			исследуемые в возрасте от 40 до 49 лет		
	M $\pm$ m		P	M $\pm$ m		P	M $\pm$ m		P
	РБ' (n=29)	РК" (n=29)		РБ (n=32)	РК (n=22)		РБ (n=29)	РК (n=22)	
Протромбиновый индекс (в %)	80,24 $\pm$ 1,09	81,06 $\pm$ 1,56	>0,05	82,37 $\pm$ 1,57	80,22 $\pm$ 1,52	>0,05	79,1 $\pm$ 1,76	78,9 $\pm$ 1,0	>0,05
Время рекальцификации плазмы (в сек)	425,13 $\pm$ 32,05	353,17 $\pm$ 32,97	>0,05	374,21 $\pm$ 23,97	373,36 $\pm$ 22,37	>0,05	365,0 $\pm$ 22,28	413,63 $\pm$ 24,17	>0,05
Концентрация фибриногена (в мг/%)	359,44 $\pm$ 19,18	343,55 $\pm$ 19,36	>0,05	387,96 $\pm$ 22,56	381,77 $\pm$ 28,27	>0,05 <0,11	366,41 $\pm$ 16,26	379,9 $\pm$ 24,56	>0,05
Толерантность плазмы к гепатину (в сек)	282,31 $\pm$ 19,85	295,06 $\pm$ 19,24	>0,05	255,46 $\pm$ 14,47	290,86 $\pm$ 28,98	>0,05	271,2 $\pm$ 17,84	353,04 $\pm$ 23,3	<0,01
Фибринолитическая активность (в мин)	115,03 $\pm$ 6,03	127,03 $\pm$ 10,56	>0,05	158,37 $\pm$ 15,3	134,45 $\pm$ 13,07	>0,05	129,1 $\pm$ 5,41	149,9 $\pm$ 18,4	>0,05

РБ' — родственники больного.

РК" — родственники лиц контрольной группы.

Таблица 2

Средние величины показателей коагулограммы в группе братьев и сестер больных с ишемическим инсультом

Показатели коагулограммы	А			Б		
	исследование в возрасте от 40 до 49 лет			исследование в возрасте от 50 лет и старше		
	M $\pm$ m		P	M $\pm$ m		P
	РБ (n=15)	РК (n=21)		РБ (n=15)	РК (n=15)	
Протромбиновый индекс (в %)	82,0 $\pm$ 3,15	78,9 $\pm$ 1,0	>0,05	77,33 $\pm$ 1,14	74,6 $\pm$ 2,84	>0,05
Время рекальцификации плазмы (в сек)	464,4 $\pm$ 37,93	413,63 $\pm$ 24,17	>0,05	439,5 $\pm$ 45,44	323,66 $\pm$ 26,31	>0,05
Концентрация фибриногена (в мг%)	379,9 $\pm$ 24,56	292,59 $\pm$ 23,58	<0,02	405,75 $\pm$ 25,63	284,66 $\pm$ 16,64	<0,001
Толерантность плазмы к гепарину (в сек)	256,33 $\pm$ 16,58	353,04 $\pm$ 23,3	<0,01	282,4 $\pm$ 14,9	326,73 $\pm$ 16,1	<0,05
Фибринолитическая активность (в мин)	176,06 $\pm$ 22,95	149,9 $\pm$ 18,4	>0,05	169,06 $\pm$ 17,75	143,0 $\pm$ 16,6	>0,05

Более заметные сдвиги наблюдались в группе сибсов. Так, у сестер и братьев больных в возрасте от 40 до 49 лет (табл. 2, А) отмечено статистически достоверное по сравнению с контролем ускорение толерантности плазмы к гепарину, увеличение концентрации фибриногена; протромбиновый индекс у родственников больных несколько превышал аналогичный показатель у лиц контрольной группы, но различия между ними не достигали уровня значимости; не обнаружено достоверного изменения времени рекальцификации плазмы и фибринолитической активности.

В старшей возрастной группе сибсов (табл. 2, Б) также отмечалось по сравнению с контролем выраженное ускорение толерантности плазмы к гепарину и увеличение концентрации фибриногена; не было выявлено достоверных различий при определении протромбинового индекса, времени рекальцификации плазмы и фибринолитической активности.

Следует подчеркнуть, что при анализе полученных данных коагулограммы общей группы родственников (сибсов, дочерей и сыновей, вместе взятых) больных старшей возрастной группы (в возрасте старше 50 лет) было обнаружено по сравнению с контролем высокодостоверное ускорение толерантности плазмы к гепарину— $270,27 \pm 11,2$ и $350,48$ сек соответственно ($P < 0,001$), в то время как различия между остальными показателями у обследуемых как этой группы, так и младшей группы родственников (моложе 40 лет) не достигали достаточного уровня значимости.

При сопоставлении данных коагулограммы родственников больных с ишемическим и геморрагическим инсультом было обнаружено существенное ускорение толерантности плазмы к гепарину у молодых родственников (моложе 40 лет) больных с ишемическим инсультом ($P < 0,01$). Остальные показатели оказались статистически недостоверными.

Обобщая результаты проведенных исследований отдельных факторов свертывающей системы крови у родственников больных с ишемическим инсультом, можно заключить, что полученные данные свидетельствовали в некоторой степени об одинаковой направленности изменений коагулограммы у больных и родственников больных в возрасте старше 40 лет. Выявленные сдвиги характеризовались, в первую очередь, существенным ускорением по сравнению с данными контроля толерантности плазмы к гепарину. Было обнаружено и заметное сходство в отношении изменения концентрации фибриногена у больных и сибсов. Указанные нарушения в определенной мере можно расценить как признаки повышения коагуляционных свойств крови.

Аналогичные изменения при исследовании членов семей больных с ишемическим инсультом в возрасте старше 40 лет были отмечены Г. С. Жаковой [5]. З. М. Муравьева [8] установила значительную разницу между родственниками больных и здоровых лиц при определении толерантности плазмы к гепарину, однако эти данные были выявлены лишь у молодых родственников (моложе 40 лет).

На выраженность изменений показателей коагулограммы в группе сибсов больных указывал Б. В. Ильинский с соавт. [6], но в качестве пробандов при данном исследовании были изучены лица с ишемической болезнью сердца.

Склонность к некоторым изменениям свертывающей системы крови у сибсов больных с ишемическим инсультом в ряде случаев сочеталась с распространением и ранним развитием у них некоторых сердечно-сосудистых заболеваний, как например, атеросклероза мозговых сосудов, коронарной болезни сердца, артериальной гипертензии, вегетативно-сосудистых расстройств и т. д. В большинстве же наблюдений выявленные сдвиги в коагулограмме отмечались у практически здоровых родственников больных.

Таким образом, данные литературы, а также результаты проведенных нами исследований дают основание предположить, что у родственников больных, в основном сибсов, ишемическим инсультом могут иметь место определенные сдвиги со стороны некоторых компонентов свертывающей системы крови. Однако вопрос об изучении значения наследственного фактора в развитии цереброваскулярных заболеваний в аспекте исследования процесса свертывания крови нуждается в дальнейших углубленных разработках.

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 24/II 1975 г.

ՅԱՆ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Բ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ի. Գ. ԶԱԳԻՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ ՈՒՂԵՂԻ ԻՆՍՈՒՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԸՆՏԱՆԻՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղի իշեմիկ ինսուլտով հիվանդների և առողջ մարդկանց ընտանիքներում անց է կացված կոագուլոգրամմայի ցուցանիշների համեմատական ուսումնասիրություն:

Հիվանդների հարազատների մեծահասակների խմբի մոտ կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ համեմատած առողջ մարդկանց ընտանիքի անդամների հետ, առաջինների մոտ նկատվում է հեպարինի նկատմամբ պլազմայի տուրբանտականության էական արագացում: Հիվանդների հարազատ քույրերի և եղբայրների մոտ նույնպես դիտվել է ֆիբրինոգենի կոնցենտրացիայի բարձրացում: Արյան մակարդոնակոթյան բարձրացմանը բնորոշ համանման տեղաշարժեր նկատվել է նաև հիվանդների խմբում:

Կոագուլոգրամմայի փոփոխության նշված առանձնահատկությունները որոշակիորեն կարող են վկայել հիվանդների և նրանց հարազատների մոտ արյան մակարդոնակոթյան սխտեմում նկատվող միանման տեղաշարժերի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Л. О. В кн.: Диагностика, лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения. М., 1971, стр. 11.
2. Борисенко Р. И., Жакова Г. С. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1973, 73, 1, стр. 30.
3. Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н. В кн.: Нарушение мозгового кровообращения. М., 1971, в. 3, стр. 74.
4. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Генетика, 1968, 4, 4, стр. 121.
5. Жакова Г. С. Автореферат канд. дисс. Челябинск, 1973.
6. Ильинский Б. В., Борисова Л. И. Кардиология, 1974, 14, 1, стр. 14.
7. Кобаладзе А. С. Тезисы докладов XVII Всесоюзного съезда терапевтов, т. 1. М., 1974, 1, стр. 33.
8. Муравьева З. М. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1971, 71, 1, стр. 51.
9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
10. Adlersberg. Circulation, 1957, 16, 487.
11. Alter M., Kluznik J. Stroke, 1972, 3, Jan.-Feb, 41.
12. Heyden S. et al. Journal Chronic Disease, 1969, 22, 105.
13. Marshall J. Journal of Medical Genetica, 1971, 8, 84.
14. Marshall J. Stroke, 1973, 4, 1, 38.

Կ. Ա. ՀԱԿՈՐՑԱՆ, Վ. Տ. ԳԱՐԻԵԼՅԱՆ

ԸՆԿԵՐՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԴՈՒԹՅԱՆ ՈՒՇ ՏՈՔՍԻԿՈՋՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ընկերքում տեղ գտած փոփոխությունների ուսումնասիրությունը հղիության ուշ տրեսիկոզների ժամանակ, անշուշտ ներկայացնում է մեծ հետաքրքրություն, քանի որ նրա միջոցով է տեղի ունենում թթվածնի և սննդանյութերի անցումը պտղին:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հղիության ուշ տրեսիկոզների ժամանակ ընկերքն ապրում է վաղաժամ և արագ ծերացում, որն արտահայտվում է շարակցական հյուսվածքի կաղմափոխման և անոթային ախտահարման ձևով ու զուգահեռ է գնում ուշ տրեսիկոզի կլինիկական ծանրության և տևողության հետ, որով և հավանաբար պայմանավորվում է ուշ տրեսիկոզների անբարենպաստ աղջեցությունը ներարգանդային պտղի վրա:

Հղիության ուշ տրեսիկոզների ժամանակ ընկերքում տեղ գտած փոփոխությունները սպեցիֆիկ չպետք է համարել, քանի որ նույն երևույթները նկատվել են ինչպես հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի, նույնպես և այլ ախտաբանական պրոցեսների ժամանակ:

Ուսումնասիրվել է ուշ տրեսիկոզի տարբեր կլինիկական ծանրությամբ բարդացած հղիության 63 և ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության 20 ընկերքների մանրադիտակային հետազոտություն: Կտորները վերցվել են ընկերքի տարբեր մասերից (3—5—8 կտոր), ֆիքսվել 10 տոկոսանոց չեզոք ֆորմալինի և Կարնուաի լուծույթներում: Ստացված բլոկներից կատարվել են կտրվածքներ 5—7 միկրոն հաստությամբ և ներկվել են հեմատոքսիլին-էոզինով, պիկրոֆուքսինով՝ ըստ Վան-Գիզոնի և ըստ Ֆուտի: Միաժամանակ ուսումնասիրվել է նաև 920 ընկերքի միկրոսկոպիկական պատկերը, քաշը, պտուղ-ընկերքային ցուցանիշը:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի ժամանակ հասուն պտուղների ընկերքները հյուսվածքային, փափուկ կաղմվածքով, մուգ կարմիր գույնի, կտրվում են հեշտությամբ: Թաղանթները փայլուն են, ընկերքային հյուսվածքից պոկվում են դժվարությամբ: Բազմաթիվ կտրվածքների վրա անզեն աչքով դիտելիս ախտաբանական փոփոխություններ չեն դիտվում: Ընկերքների միջին քաշը կազմել է $572,5 \pm 43,9$ գրամ, պտուղ-ընկերքային ցուցանիշը՝ $5,9 \pm 0,2$: Կանխածին պտուղների ընկերքները տարբերվում են միայն չափերի փոքրությամբ, նրանց միջին քաշը կազմել է $313,3 \pm 36,0$ գրամ, պտուղ-ընկերքային ցուցանիշը՝ $5,9 \pm 0,9$ (աղյուսակ 1, 2):

Հղիների այտուցի և առաջին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ հասուն պտուղների ընկերքների բազմաթիվ կտրվածքներում անզեն աչքով դիտելիս ախտաբանական փոփոխություններ չեն դիտվել: Մանր և երկարատև ուշ տրեսիկոզների ժամանակ հասուն պտուղների ընկերքները եղել են

Ա Ղ յ ու ս ա կ 1

Ընկերքի բաշային պատկերը

Խմբերը	Ընկերքի բաշը գրամներով ($M \pm m$) և դեպքերի թիվը		
	միասին	հասուն	կանխածին
Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիություն	442,9 $\pm$ 39,9 407	572,5 $\pm$ 43,9 381	313,3 $\pm$ 36,0 26
Այտուցով հիվանդներ	546,7 $\pm$ 71,8 95	555,0 $\pm$ 51,9 83	538,3 $\pm$ 91,7 12
Նեֆրոպաթիայով հիվանդներ			
1-ին	484,8 $\pm$ 45,2 168	519,7 $\pm$ 46,3 148	450,0 $\pm$ 44,2 20
2-րդ	487,7 $\pm$ 74,4 95	608,8 $\pm$ 107,0 65	366,7 $\pm$ 41,8 30
3-րդ	500,2 $\pm$ 57,7 110	553,0 $\pm$ 52,9 55	448,5 $\pm$ 62,6 55
Էկլամպսիայով հիվանդներ	525,0 $\pm$ 42,8 13	556,2 $\pm$ 46,8 8	475,0 $\pm$ 89,0 5

Ա Ղ յ ու ս ա կ 2

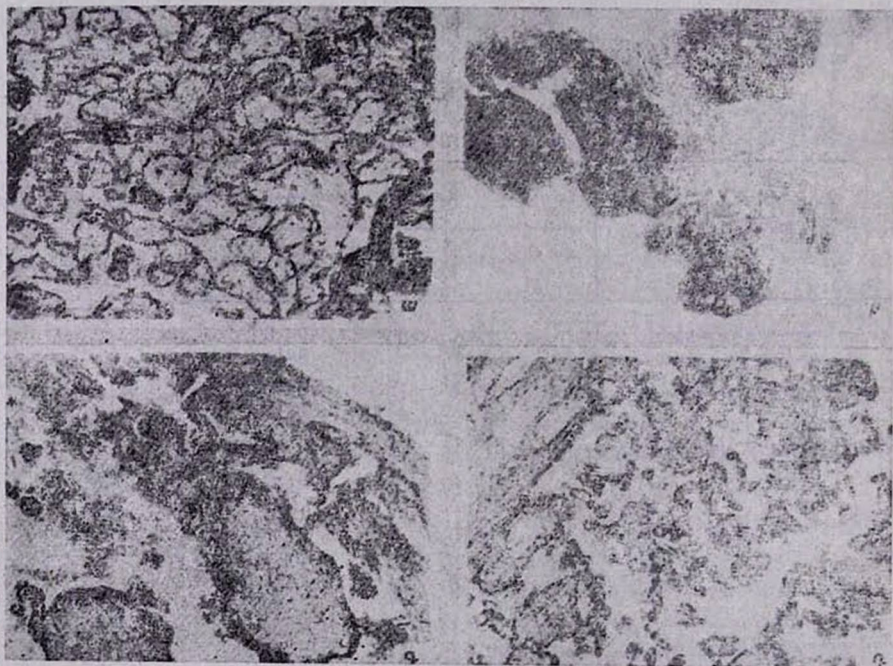
Պտուղ-ընկերբային ցուցանիշի պատկերը

Խմբերը	Պտուղ-ընկերբային ցուցանիշը ($M \pm m$) և դեպքերի թիվը		
	միասին	հասուն	կանխածին
Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիություն	5,9 $\pm$ 0,6 407	5,9 $\pm$ 0,2 381	5,9 $\pm$ 0,9 26
Այտուցով հիվանդներ	5,1 $\pm$ 0,4 95	6,3 $\pm$ 0,4 83	3,8 $\pm$ 0,4 12
Նեֆրոպաթիայով հիվանդներ			
1-ին	5,1 $\pm$ 0,3 168	5,9 $\pm$ 0,5 148	4,3 $\pm$ 0,1 20
2-րդ	5,2 $\pm$ 1,0 95	5,7 $\pm$ 1,0 65	4,7 $\pm$ 1,1 30
3-րդ	4,9 $\pm$ 0,5 110	5,7 $\pm$ 0,6 55	4,1 $\pm$ 0,4 55
Էկլամպսիայով հիվանդներ	4,8 $\pm$ 0,4 13	5,2 $\pm$ 0,2 8	4,1 $\pm$ 0,4 5

փոքր չափերի, հաստ, չնայած բաշը համապատասխանել է հասուն ընկերքների բաշին (553,0 $\pm$ 52,9): Ունեցել են բաց վարդագույն գունավորում, որոշ ընկերքների մայրական մակերեսները եղել են սպիտակ, կարծես վարդագույնի վրա մանր կրափոշի լինի ցանված: Պտղաթաղանթները հեշտությամբ պոկվել են ընկերբային հյուսվածքից, կտրվել են դժվարությամբ: Պտուղ-ընկերբային ցուցանիշը եղել է 5,7 $\pm$ 0,6, որն ավելի շատ է իշել կանխածին պտուղների ընկերքներում (4,1 $\pm$ 0,4):

Մանրադիտակային հետազոտությունը հաստատում է ընկերբային հյուս-

վածքի վաղաժամ ծերացումը: Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ժամանակ ընկերքային հյուսվածքի «ֆիզիոլոգիական ծերացման» նշանները՝ շարակցական հյուսվածքի աճը, ֆիբրինոլիզը, արծաթասեր նյութի փոփոխություններն ունեցել են պակաս տարածվածություն և եղել են թույլ արտահայտված: Ուշ տոքսիկոզների ժամանակ նկատված փոփոխությունները վկայում են որոշակի օրինաչափության մասին հիվանդության կլինիկական ծանրության, երկարատևության և հիստոլոգիական պատկերի միջև: Հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ ընկերքային հյուսվածքի մանրադիտակային պատկերը հաստատում է ընդհանուր այտուցային տրամադրվածությունը՝ այտուցն ընդգրկում է ընկերքի տարբեր հատվածներ. ծայրամասային թավիկների այտուցի պատճառով նեղացած են միջթավիկային տարածությունները (նկ. 1ա): Ֆիբրինոլիզը, որը նորմալ ընկերքներում հիմնականում զտնվում է կանգնանսի շերտում, մեծ մասամբ նեղ, որոշ տեղերում աննշան լայնացումներով և եղակի դեպքերում է ներթափանցում թավիկների մեջ կամ



նկ. 1ա. 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիա, հիվանդության սկիզբը հղիության 27-րդ շաբաթում. կանխածին պտղի ընկերք. ներկում հեմատոքսիլին-էոզին. խոշորացում 12,5X9: Բազմաթիվ ծայրամասային թավիկների խիստ արտահայտված այտուց և միջթավիկային տարածությունների նեղացում. բ. 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիա, հիվանդության սկիզբը հղիության 36-րդ շաբաթում. հասուն պտղի ընկերք. ներկում հեմատոքսիլին-էոզին. խոշորացում 12,5X9: Կրացման օջախներ խորիշ վահանիկում. մի փոքր հատվածում դիտվում է բլիթների այտուց: գ. 2-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիա. հիվանդության սկիզբը հղիության 32-րդ շաբաթում. հասուն պտղի ընկերք. ներկում ըստ Ֆուտի. խոշորացում 10X20: Սինցիտիալ էպիթելի կրացում ցողունային և ծայրամասային թավիկներում: դ. 2-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիա. հիվանդության սկիզբը հղիության 36-րդ շաբաթում. հասուն պտղի ընկերք. ներկում հեմատոքսիլին-էոզին. խոշորացում 10X9: Երևում են բազմաթիվ սինցիտիալ բողբոջներ մուգ ներկված արտափրումների ձևով:

գրկում նրանց միակողմանի, ուշ տոքսիկոզների ժամանակ ավելի ուժեղ էր արտահայտված, այն ավելի հաստ է, անհավասար լայնությամբ, մեծ մասամբ անցնում է բազմաթիվ թավիկների վրա, ներթափանցելով թավիկները բռնում են նրա մի մասը կամ թավիկն ամբողջությամբ, որի հետևանքով անոթները սեղմված են կամ բացակայում են: Բազմաթիվ թավիկներում մեծ տարածության վրա սինցիտիալ էպիթելը փոխարինված է ֆիբրինոդոլ ֆիբրինոդի բավական մեծ բեկորներ են հանդիպում միջթավիկային տարածություններում, և ավելի հաճախ քան այն հանդիպում է նորմալ ընկերքներում: Ֆիբրինոդոլը բավական ուժեղ է արտահայտված նաև դեցիդուալ բջիջների շուրջը:

Պիկրոֆուրսինով ներկելիս անոթների շուրջը կամ ստրոմայում դիտվում է շարակցական հյուսվածքի ծավալում՝ ֆիբրոզ: Ցայտուն են արտահայտված կրացման օջախները, որոնք ցրված են ընկերքի համարյա բոլոր հատվածներում լայնածավալ դաշտերի ձևով, սինցիտիալ էպիթելի կրացումներով, կրացած թրոմբներով անոթների լուսանցքում (նկ. 1բ, գ):

Արծաթասեր նյութի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ուշ տոքսիկոզների ժամանակ թեկերը կոպտացած են, հաստացած, ուժեղ տոգորված արծաթով, ունեն բեկորային կազմափոխություն թե անոթների պատի հիմնակմախքում և թե ստրոմայում: Որոշ տեղերում արծաթասեր թեկերը ենթարկված են կոլագենիզացիայի, սինցիտիալ էպիթելի տակ և մազանոթների շուրջը ունեն ուժեղ արծաթտոգորում: Արծաթասեր նյութի կոպտացումը և ուժեղ արծաթտոգորումը արտահայտված է նաև դեցիդուալ թաղանթում, որտեղ բջիջները ոչ թե շրջապատված են նուրբ արծաթթելային շրջանակներով, այլ շատ հաճախ բջիջների մեծ մասը չի երևում, նրանց փոխարինում են կամ ուժեղ արծաթտոգորված դաշտեր կամ արծաթասեր նյութը հանդես է գալիս հատիկավորությամբ, կամ լուծված վիճակում: Արծաթասեր նյութի լուծումը երբեմն դիտվում է սկսած խորիվ վահանիկից մինչև ցողունային, երբեմն և ծայրամասային թավիկները:

Նկատվում են բջիջների դիստրոֆիկ փոփոխություններ՝ վակուոլիզացիա, երբեմն բջիջների կնճռոտում և կարիոպիկնոզ: Որոշ տեղերում դիտվում են նեկրոտիկ դաշտեր:

Այս փոփոխությունների կողքին դիտվել են նաև արյան շրջանառության խանգարման երևույթներ՝ գերարյունություն թե խոշոր և թե մանր անոթներում, նույնիսկ մանրաթավիկների մազանոթներում, մազանոթների քանակի ավելացում ծայրամասային և մանրաթավիկներում, անոթի պատի անընդհատության խախտում, արյունազեղում և դիպպեզեզ: Նկատվել է նաև հիպերպլազիա, որն արտահայտվել է սինցիտիալ բողբոջների քանակի ավելացմամբ (նկ. 1դ):

Մեր հետազոտություններում ստացած փոփոխություններն ընկերքային հյուսվածքում համապատասխանում են գրականության տվյալներին [1, 2, 5, 8, 9, 10, 11]: Այս փոփոխությունները սպեցիֆիկ չեն միայն հղիության ուշ տոքսիկոզներին: Նման փոփոխությունները դիտվել են նաև՝ սրտանոթային հիվանդությունների [6], ժամկետանց հղիությունների [4], ճիճվային ինվազիաների [7], պիելոնեֆրիտի ժամանակ [11]:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ ընկերքում տեղ գտած հիստոլոգիական փոփոխությունները հիմնականում արտահայտվել են շարակցական հյուսվածքի կազմափոխման և անոթային խիստահարման ձևով, որոնք տոքսիկոզի կլինիկական ծանրության և տևողության հետ զուգընթաց ստանում են ավելի խիստ արտահայտված և տարածված բնույթ: Սա պետք է դիտել որպես ընկերքային հյուսվածքի արագ ծերացման նշան:

2. Ընկերքում դիտված ռեգեներատոր փոփոխությունները՝ մանրաթվիկների, մազանոթների, սինցիտիալ բողբոջների քանակի ավելացումը, արծաթասեր նյութի հատիկավորումը, պետք է համարել հարմարողական ռեակցիա ընկերքային հյուսվածքի կողմից:

3. Անկասկած ընկերքում տեղ գտած այս փոփոխությունները որոշակի դեր են կատարում նաև հղիության ուշ տոքսիկոզների անբարենպաստ ազդեցության գործում ներարգանդային պտղի վրա:

Երևանի մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի
ինստիտուտ

Ստացված է 6. II 1975 թ.

К. А. АКОПЯН, В. Т. ГАБРИЭЛЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

Резюме

Изучали особенности строения плаценты 63 женщин, перенесших токсикоз второй половины беременности. Контрольные исследования проведены на препаратах плаценты, полученных у 20 женщин с физиологическим течением беременности. Кусочки, взятые из разных отделов каждой плаценты, фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Срезы толщиной 5—7 микрон окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону и на аргирофильные волокна по Футу. Одновременно изучались вес плаценты и отношение веса плода к весу плаценты.

Средний вес плаценты контрольной группы составляет $442,9 \pm 39,9$ г, при легкой форме позднего токсикоза $484,8 \pm 45,2$ г, при тяжелой — $525,0 \pm 42,8$ г. Отношение веса плода к весу плаценты при физиологической беременности как во время срочных, так и преждевременных родов составляет $5,9 \pm 0,6$. При поздних токсикозах наблюдается снижение этого соотношения ($5,1 \pm 0,3$ при легкой и $4,1 \pm 0,7$ при тяжелой форме позднего токсикоза). При физиологически протекающей беременности маленькому весу недоношенных детей соответствует маленький вес плаценты, а при поздних токсикозах более низкому весу плодов соответствует большей вес плаценты.

Микроскопическое исследование плаценты при поздних токсикозах показало наличие признаков «преждевременного старения» плаценты: отек и уменьшение объема ворсин, сужение межворсинчатого пространства, многочисленные и обширные инфаркты, признаки нарушения кровообращения в виде кровенаполнения сосудов и межворсинчатых пространств, нарушение целостности стенок сосудов, кровоизлияния и диапедез. Они более выражены при тяжелых и длительно протекающих формах позднего токсикоза беременных. Наряду с этим наблюдались и дистрофические изменения: вакуолизация, кариопикноз, некроз ворсин, разрастание соединительной ткани вокруг сосудов и в строме ворсин, резко выраженное отложение солей извести, особенно в материнской части плаценты, обызвествление синцитиального слоя ворсин и обызвествленные тромбы в сосудах плаценты.

Наблюдалась фрагментация волокон аргирофильного каркаса сосудов, стромы ворсин и децидуального слоя, коллагенизация и расплавление аргирофильных волокон. В отдельных случаях мы наблюдали пролиферацию синцитиального эпителия в виде синцитиальных почек. Они более выражены при длительном течении позднего токсикоза, что мы склонны относить за счет компенсаторных реакций ткани плаценты.

Несомненно, указанные изменения, происходящие в плаценте, играют определенную роль в действии поздних токсикозов на судьбу внутриутробного плода.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абаимов М. П. Казанск. мед. журнал, 1965, 2, стр. 35.
2. Айламазян Н. М. Труды Ереванского гос. мед. ин-та усоверш. врачей, 1965, 2, стр. 331.
3. Болоховитинова С. С. Труды Омского мед. ин-та, 1966, стр. 143.
4. Девизорова А. С. Труды Омского мед. ин-та, 1964, 57, стр. 61.
5. Егоров А. С. Сборник научных трудов Днепропетровского мед. ин-та, 1961, 19, 1, стр. 289.
6. Зайцева Ф. И. Труды Омского мед. ин-та, 1966, 73, стр. 279.
7. Казарян Л. Г. Сб. научных трудов НИИ акушерства и гинекологии Арм. ССР, 1973, т. V—VI, стр. 169.
8. Софиенко Т. Г. Вопросы охраны мат. и дет., 1964, 9, 1, стр. 52.
9. Улезко-Строганова К. П. Журн. акуш. и женск. болезни, 1900, 14, 5, стр. 636.
10. Щербакова В. В. Акуш. и гинек., 1974, 11, стр. 67.
11. Aresin N. Zbl. Gynäk., 1963, 3, 81.

Միգրյան Ս. Հ. Ականաւոր գիտնականը (ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս Խ. Ս. Կոշտոյանցի ծննդյան 75-ամյակի առթիւ)	3
Միգրյան Ս. Հ., Թաղևոսյան Ա. Թ. Ննչրոսկատիւ ամինոթթուների պարունակությունը սպիտակ առնետների հիպոթալամում և լյարդում ստամոքսի էքսպերիմենտալ խոցի պայմաններում և նրանց փոփոխությունները խոլինոլիտիկ նյութերի ազդեցության ներքո	6
Դաշտոյան Ա. Ք., Կոչետկովա Տ. Ա., Գևորգյան Ս. Ա., Աղաբալյան Ե. Ա. Պեմզայի երկու տեսակների փոշու փոշեզարություն առաջացնելու վտանգավորությունը. հիստոմորֆոլոգիական ու քանակական տեսակետից բնութագրելու փորձարարական նյութեր	11
Գրիգորյան Գ. Ն. Կեղև-ենթակղևային հարանրակցության էլեկտրա-ֆիզիոլոգիական հետազոտությունը պայմանական ռեֆլեքսում	17
Մարգարյան Լ. Պ. Շախյանով Վ. Ա. Սպիտակ առնետների մակերիկամների կեղևի ուտրաստրուկտուրան քլորոպրենային բրոնխիական թունավորման պայմաններում	27
Գևորգյան Ս. Դ., Մովսիսյան Ն. Ա., Թովչյան Ա. Ա. Մեղրանիլ հերթիցդի թունարանական դեհատականի մասին	32
Հարությունյան Վ. Մ., Միխայելյան Մ. Գ. Իմունիզացիայի ժամանակ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ կախվածությունը թիրեոիդային անբավարարությունից	37
Դասպարյան Է. Ի., Կոզլովա Վ. Վ. Պերիֆերիկ արյան լիմֆոցիտների բլաստոբլաստոֆորմացիան և թթու ֆոսֆատազայի ակտիվությունը էքսպերիմենտալ հիպոթիրեոզի ժամանակ	41
Սեկոյան Է. Ս., Սոցկի Օ. Պ. Մարդու և ցուլի գլխուղեղից անջատված զանգվածայինների համեմատական ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	47
Գևորգյան Ի. Ք., Բարալյան Ն. Ն., Բալայան Ռ. Ջ. Վիրահատված ստամոքսի մի քանի հիվանդությունների և հետխոլեստատէկտոմիկ սինդրոմի հնգամյա բուժման փորձը Զեքմուկում	53
Աղաբալյան Ի. Դ., Սարգսյան Հ. Ն. Միզաքարային դիսթեզիա և քրոնիկական պիեռնեֆրիտով հիվանդների մոտ մեզի կոլիկալ ակտիվության և մակրուլոնային լարվածության վրա «Զեքմուկ» հանքային ջրի ազդեցությունը	61
Մովսիսյան Է. Ա., Քամալյան Լ. Ա., Մախմուրյան Տ. Գ., Շքմաբալյան Չ. Ս., Մելիումովա Մ. Ս. Արգանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների մոտ սովորական հերպեսի վիրուսի անջատման հնարավորության մասին	65
Իրոյան Ս. Ռ., Միևալյան Ռ. Մ. Երեխաների գլոմերուլոնեֆրիտների ընթացքում կատարվող տոնզիլեկտոմիայի մասին	70
Այվազյան Վ. Պ. «Շարժման կուլի աղիքի» սինդրոմի վիրահատմամբ բուժման հեռավոր արդյունքները	75
Մանուկյան Լ. Խ. Թափառող ներվի ցողունի պարանոցային հատվածի անատոմիայի և տեղագրության մասին	82
Առուստամյան Ս. Ա. Մետաստատիկ ուռուցքների ախտորոշումը կրծքի վանդակի խոռոչում ֆլուորոգրաֆիկ մեթոդով	89
Դեմոքրյան Վ. Հ. Արգանդի պատվածքների կլինիկական դրսևորումը հիստոլոգիական և ծննդաբանական ընթացքում	94
Հովհաննիսյան Ռ. Խ., Զառեցկայա Յ. Մ., Ալեքսանյան Ռ. Թ., Համբարյան Ա. Վ. Բազմաժան կանոնց արյան սինդրոմների ակտիվության և սպեցիֆիկության ուսումնասիրման արդյունքները	99
Թունյան Յու. Ս., Ապալյան Գ. Ա., Խաչատրյան Ա. Ա., Զաքիյան Ի. Գ. Արյան մակարդան համակարգի վիճակը ուղեղի ինսուլատով հիվանդների ընտանիքներում	104
Հիկոբյան Կ. Ա., Գաբրիելյան Վ. Տ. Ընկերքի փոփոխությունները հիստոլոգիական ու տոքսիկոլոգիկական ժամանակ	112

С О Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А.</i> Выдающийся ученый. (К 75-летию со дня рождения академика АН Арм ССР Х. С. Коштоянца)	3
<i>Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.</i> Содержание нейроактивных аминокислот в гипоталамусе и печени у крыс в условиях экспериментальной язвы желудка и их изменения под влиянием холинолитических средств	6
<i>Даштоян А. К., Кочеткова Т. А., Геворкян С. А., Агабальян Е. А.</i> Экспериментальные материалы к патоморфологической и количественной характеристике кониозоопасности пыли пемзы двух типов	11
<i>Григорян Г. Е.</i> Электрофизиологический анализ корково-подкорковых соотношений в условном рефлекс	17
<i>Маркарян Л. П., Шахламов В. А.</i> Ультраструктура коры надпочечников белых крыс в условиях хронической хлоропреновой интоксикации	27
<i>Геворкян С. Г., Мовсисян Н. А., Топчян А. А.</i> К токсикологической оценке гербицида мезоранила	32
<i>Арутюнян В. М., Микаелян М. Г.</i> Зависимость функции коры надпочечников от тиреоидной недостаточности при иммунизации	37
<i>Гаспарян Э. И., Козлова В. В.</i> Бласттрансформация и активность кислой фосфатазы циркулирующих лимфоцитов при экспериментальном гипотиреозе	41
<i>Секоян Э. С., Соцкий О. П.</i> Сравнительное действие ганглиозидов, выделенных из головного мозга человека и быка, на церебральное кровообращение	47
<i>Геворкян И. Х., Бабалян Н. Н., Балаян Р. А.</i> Опыт лечения на курорте Джермук некоторых заболеваний оперированного желудка и постхолецистэктомического синдрома	53
<i>Агаджанян И. Г., Саркисян Г. Е.</i> Влияние минеральной воды «Джермук» на коллоидальную активность и поверхностное натяжение мочи больных мочекаменным диатезом и хроническим пиелонефритом	61
<i>Мовсисян Э. А., Камалян Л. А., Махмуриян Т. Д., Чимаритян Ч. С., Мелкумова М. С.</i> О возможности выделения вируса обычного герпеса у больных раком шейки матки	65
<i>Ибоян С. Р., Минасян Р. М.</i> О тонзилэктомии при гломерулонефрите у детей.	70
<i>Айвазян В. П.</i> Отдаленные результаты оперативного лечения синдрома «подвижной слепой кишки»	75
<i>Манукян Л. Х.</i> К анатомии и топографии шейной части ствола блуждающего нерва	82
<i>Арустамян С. А.</i> К флюородиагностике метастатических опухолей легких	89
<i>Геворкян В. А.</i> Изучение причин клинического проявления разрыва матки при беременности и родах	94
<i>Оганесян Р. Х., Зарсцкая Ю. М., Алексанян Р. Т., Амбарян А. В.</i> Результаты получения моно- и полиспецифических антилимфоцитарных сывороток для типирования тканей человеческого организма	99
<i>Тунян Ю. С., Асланян Г. А., Хачатрян А. Б., Джагинян И. Г.</i> О состоянии свертывающей системы крови в семьях больных с мозговым инсультом	104
<i>Акопян К. А., Габриэлян В. Т.</i> Изменения плаценты при поздних токсикозах беременных	112