

взаимосвязь между результатами йодной пробы, с одной стороны, и дифениламиновой реакцией (ДФР) и содержанием сиаловых кислот в сыворотке крови — с другой.

Обследовано 55 больных атеросклерозом (мужчин — 34, женщин — 21; возраст — от 39 до 79 лет), из которых у 36 был острый инфаркт миокарда, а 19 страдали частыми приступами стенокардии. У 17 больных была также гипертоническая болезнь.

Реакцию с раствором Люголя (РЛР) мы ставили по методике, описанной Мелленом. Результаты оценивали следующим образом: 1) отрицательная реакция (—), 2) слаболожительная (+), 3) умеренно положительная (++) , 4) положительная (+++), 5) резко положительная (++++).

Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови определяли по методу Гесса, ДФР — по микрометодике Э. Г. Ларского. Исследования производили на ФЭК-М при зеленом светофильтре по шкале экстинкций. Приводимые в работе показатели сиаловых кислот и дифениламиновой реакции для удобства умножены на 1000 и представлены в целых числах в единицах оптической плотности. За норму нами был принят средний уровень сиаловых кислот и показателей ДФР у 88 доноров (46 женщин и 42 мужчины в возрасте от 20 до 55 лет), составляющий соответственно  $166 \text{ еоп} \pm 29,4 \pm 3,1$  и  $252 \text{ еоп} \pm 31,6 \pm 3,3$ , что согласуется с данными Е. К. Бабаевой, Т. Я. Зеловой, М. Г. Галеевой, С. Г. Ключаревой, Л. М. Рынской, А. Н. Бакулева, Е. Н. Степаняна, Р. В. Меркурьевой, Н. И. Лукьяновой, Л. А. Гаврющенко и др.

Нами установлено статистически достоверное различие в уровне сиаловых кислот и показателей ДФР при РЛР+, ++, +++ и ++++ по сравнению с уровнем сиаловых кислот и показателей ДФР при отрицательной РЛР. Вместе с тем отчетливо отмечается постепенное повышение уровня сиаловых кислот и показателей ДФР по мере нарастания интенсивности реакции с раствором Люголя.

## ВЫВОДЫ

1. Результаты йодной пробы у больных осложненным атеросклерозом отчетливо коррелируют с содержанием сиаловых кислот и данными дифениламиновой реакции сыворотки крови.

2. Положительные результаты йодной пробы могут служить косвенным показателем интенсивности изменения уровня некоторых компонентов мукополисахаридного комплекса сыворотки крови — содержания сиаловых кислот и показателей дифениламиновой реакции, что может быть применено в практической работе, особенно в поликлинических условиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева Е. К., Зелова Т. Я. Врач. дело, 1963, 5. — 2. Бакулев А. Н., Степанян Е. Н., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5. — 3. Галеева М. Г. Сов. мед., 1963, 6. — 4. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3. — 5. Лукьянова Н. И., Гаврющенко Л. А. Врач. дело, 1963, 6. — 6. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4. — 7. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1. — 8. Цончев В., Попов Н., Коларов Ст., Каракашов А. В. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. София, 1964. — 9. Hess E., Coburn A., Bates R., Murphy P. J. clin. Invest., 1957, 3, 449. — 10. Mallen M. S. a. o. Am. J. clin. Path., 1950, 20, 39—45. — 11. Tomoda T. J. Osaka Med. Coll., 1958, 11, № 3, 183—186, 288.

УДК 611—018.834—616.831—005.1—616.127—005.8

## К ПАТОМОРФОЛОГИИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ

М. Ф. Исмагилов

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В патогенезе сосудистых катастроф в последние годы решающее значение придается нарушению деятельности центральных аппаратов, регулирующих мозговое и коронарное кровообращение. В сложных механизмах нарушений церебро-коронарного кровообращения, по данным некоторых авторов (Б. И. Шарاپов, 1958—1965), ведущую роль играют расстройства синхронной и интегративной функций ретикулярной формации ствола головного мозга, имеющей тесную анатомо-физиологическую связь с авто-

номно-сосудодвигательным центром продолговатого мозга (П. К. Анохин, 1958; Мэгун, 1962, и др.).

Мы исследовали цитоархитектонику ядерных структур продолговатого мозга и варолиева моста у 6 мужчин и 4 женщин, умерших от осложненных сосудистых заболеваний (инсульт, инфаркт). Острые нарушения мозгового или коронарного кровообращения развились на фоне атеросклероза без гипертонии у 6 больных (у 4 было размягчение вещества головного мозга и у 2 — инфаркт миокарда), на фоне атеросклероза и гипертонической болезни — у 4 (у 1 было кровоизлияние в вещество головного мозга, у 1 — инфаркт миокарда, у 2 — размягчение вещества головного мозга и инфаркт миокарда). Инсульты в сочетании с инфарктом миокарда протекали по ишемическому типу.

6 больных были в возрасте от 59 до 67 лет, 1 — 75 лет, 1 — 80 лет, 1 — 87 лет и 1 — 89 лет.

Материал во всех случаях брали не позднее 24 часов после наступления смерти. Для топографического изучения ядерных структур ретикулярной формации ствола мы использовали цитоархитектонические данные Ольшевского (1954) и Бродала (1957). С целью сравнения проведено гистологическое исследование области продолговатого мозга и варолиева моста у человека, погибшего от несчастного случая.

Наибольшая степень поражения структуры ствола головного мозга, независимо от характера осложнения, падает на область ядерных образований ретикулярной формации и задних (висцеральных) ядер блуждающего нерва (об этом же сообщают А. И. Чубинидзе, 1963; Д. Цэдэв, 1964). Подобные изменения почти не касаются ядерных образований XII, VI, VII пары черепномозговых нервов и вентрального ядра блуждающего нерва. Можно лишь отметить незначительное распыление хроматина и отложение пигмента в протоплазме их клеток, без существенных изменений в структуре нейронов в целом.

Изменения клеток ретикулярной формации выражались в деформации клеточного тела в виде отечности, увеличения объема тела клеток, сморщивании клеток с выпадением базофильных зерен на их поверхности; в распылении или даже полном исчезновении тигроида, в некоторых клетках отмечалось центральное распыление хроматина; в более или менее значительной эктопии клеточного ядра с его деформацией и увеличением ядрышек. В протоплазме некоторых клеток видны вакуоли. Отростки отдельных клеток ясно утолщены и далеко прослеживаются. В ряде случаев отмечается заметное обеднение клеточных элементов в области гигантоклеточного ядра. Подобные же изменения обнаружены в дорзальных (висцеральных) ядрах блуждающего нерва, с большей степенью поражения их клеток в случаях инфаркта миокарда или при сочетании инфаркта с инсультом.

Степень и вариация поражений клеток ретикулярной формации отличаются относительной пестротой. В большей степени изменениям подвержены клетки области гигантоклеточных ядер и ядра шва каудального полюса варолиева моста. Меньшее количество измененных клеток в вентролатеральных и парагигантоцеллюлярных ядрах. При «чистом» инфаркте миокарда дистрофические изменения в клетках ретикулярной формации будто бы менее выражены, чем при инсультах, и наряду с измененными клетками непосредственно по соседству встречаются неизменные. Почти во всех случаях более отчетливы изменения в каудальном отделе гигантоклеточного ядра (в клетках типа «Б» по Ольшевскому). Общим для всех клеточных групп ствола является обильное отложение пигмента в их протоплазме. Некоторые клетки буквально набиты пигментом. В двух случаях инфаркта миокарда в клетках дорзальных ядер блуждающего нерва отмечено отложение черного пигмента.

Наши исследования показывают, что при атеросклерозе и гипертонии, независимо от вида осложнения, имеется характерная избирательность поражений клеток гигантоклеточных ядер, ядер шва и висцеральных ядер блуждающего нерва.

Эти патоморфологические изменения, вероятно, обуславливают нарушения функций автономно-регуляторного сосудодвигательного центра продолговатого мозга, ведущие к расстройству церебро-коронарного кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Чубинидзе А. И. К патоморфологии ретикулярной формации ствола головного мозга при церебральных поражениях. Тр. ин-та экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили, т. XI, изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1963. — 2. Шарпов Б. И. Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга, изд. «Карта молдовеняскэ», Кишинев, 1965. — 3. Цэдэв Д. Здравоохранение, Кишинев, 1964, 4. — 4. Brodal A. The reticular formation of the brain stem. Anatomical aspects and functional correlations. Edinburg, 1957. — 5. Olszewski J. The cytoarchitecture of the human reticular formation. Brain Mechanisms and Consciousness, 54—80. Oxford, 1954.