

задней полой вены. Последнюю пересекали над местом слияния общих подвздошных вен, переворачивали кверху и шили с боковой поверхностью воротной вены. Оперированы 5 собак, 1 погибла.

6. Обратный портокавальный анастомоз наложен «бок в бок». Задняя полая вена перевязана выше обеих надпочечных вен. В данной группе производилось удаление правой почки. Оперированы 5 собак, все выжили.

Из 43 собак погибли 4 (2 от допущенной технической погрешности, 2 от шока).

После наложения обратного портокавального анастомоза и перевязки задней полой вены выше почечных и надпочечных вен наблюдалось преходящее повышение остаточного азота крови и кратковременные изменения мочи (альбуминурия, свежие эритроциты).

В послеоперационном периоде повышение давления крови в основном возникает в задней полой вене, разница составляет от 50 до 110 мм. В системе воротной вены давление крови тоже повышается, но в очень незначительной степени, эта разница составляет 10—30 мм.

Патогистологические исследования показали, что застойные явления в почках, печени, селезенке и в кишечнике возникают вследствие повышения давления как в задней полой и почечных венах, так и в системе воротной вены. В дальнейшем вследствие развития сосудов-коллатералей застойные явления или совсем исчезают, или значительно уменьшаются.

У 3 собак наступило полное закрытие анастомоза с развитием большого количества коллатералей, у 1 наблюдалось резкое сужение просвета анастомоза и у 3—немалое сужение его. Во всех остальных случаях анастомоз был хорошо проходим. У всех животных было расширение сосудов-коллатералей.

Обобщая данные опытов третьей серии, можно констатировать, что обратный портокавальный анастомоз хорошо переносится. При этом не имеет значения место перевязки задней полой вены — выше почечных или надпочечных вен.

## ЛИТЕРАТУРА

- Баженов В. С. и Перлин В. С. Эксп. хир. и анестез., 1967, 2—2. Гешели А. И. К вопросу о значении вен для развития окольного кровообращения. Дисс., СПб, 1911.—3. Оппель В. А. Коллатеральное кровообращение, СПб, 1911.—4. Пушкарев Л. Н. Перевязка, перерезка и сужение нижней полой вены в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1962.—5. Судзиловский Ф. В. Архив АГЭ, 1956, 3; Компенсаторные возможности коллатерального венозного русла при экспериментальном нарушении кровотока в полых и почечных венах. Автореф. докт. дисс., Л., 1967.—6. Шарифзянов Ф. Ш. Коллатеральное кровообращение при перевязке нижней полой вены. Автореф. канд. дисс., Казань, 1954.—7. Шипов А. К. Пути оттока крови при перевязке нижней полой вены. Пермь, 1945.—8. Lespinasse V. Quart. Bull. Northw. Univ. Med. School., 1947, 21, 312.

УДК 616.155.392—616.71—018.46

## МИТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

М. Г. Денисова, М. А. Куклина и И. Н. Максимова

Курс клинико-лабораторной диагностики (зав.—доц. М. Г. Денисова), кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для правильного понимания течения и развития того или иного заболевания системы крови клиницисту важно иметь представление о состоянии пролиферации клеток костного мозга. Подсчет только миелокариоцитов и миелограмма недостаточны, так как небольшое замедление элиминации клеток из костного мозга при обычной скорости размножения может создать впечатление усиленной пролиферации.

Наша задача заключалась в выяснении практической ценности определения митотической активности костного мозга при остром лейкозе в сопоставлении с клинической картиной болезни, периодом ее, исследованиями крови и костного мозга.

Мы изучали митотическую активность костного мозга, гранулоцитов и эритробластов у 10 больных острым гемоцитобластозом. Состояние митотической активности костного мозга оценивали путем выведения общего митотического индекса костного мозга (при подсчете 3000 костномозговых элементов и определении среди них делящихся форм) и специфических индексов эритробластов и гранулоцитов (при подсчете 1000 эритробластов или гранулоцитов). За норму митотического индекса костного мозга мы приняли 8,8%, специфического индекса эритробластов — 16,3% и специфического индекса гранулоцитов — 2,5% (Г. И. Алексеев, 1965).

Больные острым гемоцитобластозом поступали в клинику в состоянии выраженных клинических проявлений. Содержание лейкоцитов у половины больных было понижено до 800—2400, у 3 повышенным до 13 000—18 000—31 600. Количество «blastных» клеток в периферической крови колебалось от 43,5 до 100%, в костном мозге — от 41 до 100%. Несколько повышенное содержание «blastных» клеток в гемограмме по сравнению с миелограммой у некоторых больных, по-видимому, связано с выплыvанием в периферическую кровь гемоцитобластов экстрамедуллярного кровоизвержения. Митотическая активность костного мозга, как показали наши исследования, была намного ниже нормы — от 0—2 до 7%. Мы не обнаружили какой-либо закономерности между количеством лейкоцитов в периферической крови и митотической активностью костного мозга. Специфический индекс эритробластов у наших больных был также понижен по сравнению с нормой: его пределы — 0—4% (у одного больного — 9%), что находило отражение в анемии у наблюдавшихся нами больных. У 8 больных с различным содержанием «blastных» клеток в костном мозге (от 45,5 до 100%) мы не нашли фигур митоза гранулоцитов в миелограмме, у 2 митотическая активность гранулоцитов была несколько понижена — до 2%. Полученные нами данные подтверждают выводы Астальди, Е. Б. Владимирской, Г. И. Козинец, Г. В. Осечинской и др. Исследования при остром гемоцитобластозе, проведенные в период развернутой картины заболевания, показали, что митотическая активность костного мозга, эритробластов и гранулоцитов может быть пониженной.

Низкие показатели митотической активности костного мозга при остром лейкозе при большом процентном содержании в нем «blastных» элементов находятся в противоречии с обычным представлением об остром лейкозе, как системном пролиферативном заболевании, протекающем с гиперплазией костного мозга, опухолевыми разрастаниями и часто с гиперлейкоцитозом. Снижение темпов пролиферации при остром лейкозе и высоком содержании «blastных» элементов в костном мозге, как считает И. А. Кассирский (1965), может найти объяснение в большей продолжительности жизни лейкемических клеток, как «паразитических», в связи с нарушением их жизненного цикла. Они не покидают кроветворную ткань и не распадаются с той же интенсивностью, как нормальные, что и приводит к их накоплению в костном мозге. Эта концепция находит подтверждение и в клинике: мы чаще встречаем острые лейкозы, протекающие без гиперплазии (гипопластическая фаза), с лейкопенией, без увеличения селезенки и лимфоузлов. Такая концепция в настоящее время является еще дискуссионной, поскольку в клинике наряду с вышеописанными формами встречаются острые гемоцитобластозы, протекающие с бурной гиперплазией и развитием в короткий срок опухолевых лейкемических разрастаний.

Исследование активности костного мозга у 2 находившихся под нашим наблюдением больных хроническим миелолейкозом, осложненным «blastным» кризом, выявило ту же направленность, что и при остром гемоцитобластозе, т. е. снижение пролиферации до 3%, в то время как у больных с хроническим миелолейкозом, не осложненным «blastным» кризом, она была повышена до 17%.

Таким образом, определение митотической активности костного мозга при остром лейкозе расширяет наши представления об этом заболевании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Пробл. гемат., 1965, 4.—2. Владимирская Е. Б. Там же, 1964, 12.—3. Кассирский И. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1965, 4.—4. Козинец Г. И., Осеченская Г. В. Мед. радиол., 1962.—5. Astaldi g. Mavtis. Haematologica, 1949, 33, 583.

УДК 618.198—006.6

## О РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МУЖЧИН

В. И. Кузьмин

Республиканский онкологический диспансер (главврач — П. Е. Ермолаев) Минздрава ЧАССР, г. Чебоксары

Рак молочной железы у мужчин является относительно редким заболеванием. С 1962 по 1967 г. мы наблюдали рак молочной железы у 6 мужчин (возраст — от 50 до 70 лет).

У одного мужчины рак молочной железы развился после длительного лечения аденомы предстательной железы синэстролом. У другого был простатит, по поводу которого он лечился в течение 10 лет (физиотерапия, массаж).

Одного больного за 7 месяцев до заболевания укусил собака; на месте укуса осталось незначительное уплотнение, в области которого впоследствии и возникла опухоль.