

2. Поражение нервных приборов мочеоточника и лоханки при всех указанных заболеваниях носит стандартный характер и представляет собой ряд явлений дегенеративного порядка.

Канд. мед. наук **Г. М. Николаев** (Казань). **Фагоцитарная активность лейкоцитов при язвенной болезни и раке желудка**

Н. В. Пучков и Г. Г. Голодец установили, что перфузионная жидкость, собранная во время раздражения симпатических нервов лягушки (симпатин), повышала фагоцитарную деятельность лейкоцитов крови, а собранная во время раздражения блуждающего нерва (ацетилхолин) — снижала. Эти данные позднее подтверждены другими исследователями (С. М. Титова, Р. У. Липшиц, А. Д. Адо с сотр. и др.).

Исследования по методике Е. А. Кост и И. В. Стенко фагоцитарной активности лейкоцитов крови проводились у 118 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 21 практически здорового человека. У большинства больных отмечались перигастриты, перидуодениты, стенозы привратника и двенадцатиперстной кишки, а также пенетрации в печень и поджелудочную железу. О степени фагоцитоза судили по фагоцитарному показателю. Материалом служила живая культура белого стафилококка. В мазке подсчитывалось количество микробов, захваченных 100 лейкоцитами. Среднее арифметическое чисел фагоцитарных показателей у здоровых лиц равно  $9,34 \pm 0,35$ , а у больных язвенной болезнью —  $3,22 \pm 0,19$ , то есть резкое падение.

У 17 больных раком желудка (подтвержденным гистологически после операций) среднее арифметическое чисел фагоцитарных показателей оказалось равным  $5,8 \pm 0,68$ , причем у 6 был в пределах 1,4—4,6, то есть как и у больных язвенной болезнью. У всех этих 6 больных раком желудка был типичный длительный (5—10 лет и более) язвенный анамнез, гипертрофический гастрит, обширный спаечный процесс.

Студ. **Г. К. Казьмина** (Казань). **Диагностическое значение уровня сиаловой кислоты при некоторых инфекционных заболеваниях и злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта**

Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови у 50 исследованных здоровых людей колебался от 0,100 до 0,185 ед. опт. пл., средняя величина — 0,130 ед., колебания от средней  $\pm 0,020$ . По нашим данным, у лиц в возрасте до 30 лет уровень сиаловой кислоты в большинстве случаев колеблется от 0,100 до 0,130 ед., а после 30 лет — от 0,130 до 0,185 ед.

У 5 больных сыпным тифом в разгар болезни (7—11 день) отмечено от 0,190 до 0,220 ед. со снижением до нормы к концу заболевания (к 17—21 дню болезни).

Значительно повышен уровень сиаловой кислоты при рожистом воспалении (15 чел.), особенно на высоте болезни (от 0,220 до 0,427).

При болезни Боткина (15 чел.) выраженных сдвигов мы не наблюдали.

В практической деятельности представляет затруднение дифференциальная диагностика болезни Боткина с механической желтухой, вызванной сдавлением желчевыводящих путей при раке головки поджелудочной железы или фатерова сосочка. Нами исследован уровень сиаловой кислоты у страдавших раком органов пищеварительного тракта, у которых мы констатировали высокий уровень сиаловой кислоты (от 0,250 до 0,360 ед.). Сравнивая уровень сиаловой кислоты у больных раком пищевода и желудка с уровнем сиаловой кислоты у больных раком головки поджелудочной железы или фатерова сосочка со сдавлением желчевыводящих путей и, соответственно, с развитием желтушного синдрома, разницы мы не наблюдали.

У 3 больных раком желудка, получавших лучевую терапию, количество сиаловой кислоты было в пределах нормы, что соответствует наблюдениям Андерсона и Маклагана.

Обработав наши данные методом дисперсионного анализа, мы отметили, что при болезни Боткина количество сиаловой кислоты остается в пределах нормы, при раке же головки поджелудочной железы или фатерова сосочка увеличивается в 2 раза. Этот факт дает возможность использовать его для дифференциальной диагностики болезни Боткина с механической желтухой опухолевого происхождения.

**М. С. Тодорцева** (Саратов). **Некоторые экспериментальные данные об этиологии фибромиом матки**

Учитывая большой интерес к выявлению роли нервной системы в процессах опухолевого роста и недостаточную изученность морфологических изменений в нервном аппарате новообразований, в нашей клинике (зав.—проф. А. М. Фой) с 1955 г. проводится работа по изучению влияния длительной гиперэстрогении на нервный аппарат матки в процессе развития в ней экспериментальных фибромиом. Опыты с длительным введением эстрогенных гормонов проведены на 120 некастрированных самках морских свинок весом от 150,0 до 250,0, которые были разделены на 4 группы.

Животным I группы (15) вводился под кожу один раз в неделю 1 мл фолликулина (10 000 ед.), II (15) — 1 мл 0,1% раствора диэтилстильбэстрола, III (70) 1 мл 0,1% раствора синэстрола, IV (20) 1 мл 0,1% раствора синэстрола вводился под кожу через день.

После трех введений фолликулина (эстрогена) или диэтилстильбэстрола отмечались отчетливое увеличение и пигментация сосков молочных желез, припухание наружных гениталий, прогрессивное выпадение волосяного покрова, вплоть до облысения. При введении синэстрола как через день, так и раз в неделю вышеописанные изменения появились раньше (после первой инъекции гормона) и были более выраженными. У 3 животных отмечено временное, от 1 до двух месяцев, помутнение роговицы.

86 животных первых трех групп пали естественной смертью, а 34, в том числе 20 IV группы, забивались на протяжении всего опыта через день после очередной инъекции гормона.

Первые смертельные исходы наступали уже через 1—2 недели от начала опыта, последние — через 46 недель, причем при введении синэстрола гибель животных наступала раньше. При вскрытии обращало на себя внимание переполнение желчного и мочевого пузырей, гипертрофия, а иногда и некроз печени и селезенки. У двух свинок III группы, подвергнутых введению синэстрола, печень достигала громадных размеров (54—59,0) и при прикосновении к ней распылялась. У 10 свинок при вскрытии обнаружен фиброзно-гнойный перитонит (6 — III группы и 4 — II), у 10 свинок III группы в области внутренних гениталий имелся воспалительный конгломерат, спаянный с кишечными петлями. Под влиянием длительного введения фолликулина или диэтилстильбэстрола постепенно увеличились в объеме половые органы; кривые изменения веса матки и яичников представляли волнообразную линию с постепенным нарастанием веса и медленным его падением.

Иную картину наблюдали мы при введении синэстрола как через день, так и раз в неделю: нарастание веса матки и яичников происходило скачками, кривые изменения веса представляли собой ломаную линию с крутыми вершинами. Максимальное нарастание веса матки — 17,0, вместо — 2,0 у контрольных животных, отмечено при введении синэстрола; в 1,5—2 раза по сравнению с контрольными увеличивался и вес их яичников.

Данные микроскопического исследования половых органов (резкая гиперплазия желез матки и ее рогов, поверхностные некрозы гиперплазированного эпителия, чаще встречавшиеся при введении синэстрола, возникновение «жемчужин», погружение желез в миометрий и кистовидное их расширение) совпадали с данными А. Липшютца, Я. С. Кленицкого и других авторов.

Опухоли матки обнаружены у 38 свинок, получивших от 9 до 42 инъекций синэстрола или диэтилстильбэстрола, из них 5 были II группы, 20 — III и 13 — IV. У 11 свинок, получивших такое же количество эстрогенных препаратов, имелись экстрагенитальные опухоли, опухоли желудка, брыжейки, кишечника, опухоль париетальной брюшины, опухоли в околوماتочной клетчатке, окруженные жировой тканью.

У свинок, подвергнутых введению фолликулина, опухоли получены не были.

У имеющих опухоль матки опухоли в других органах обнаруживаются редко, и наоборот; только у 3 свинок имелись одновременно экстрагенитальные опухоли и фибромиомы матки. Узлы располагались в теле матки на границе шейки или интрамурально (25 свинок) или субсерозно (10). У 3 свинок III группы субсерозные узлы обнаружены в рогах матки. Патологоанатомическое исследование препаратов показало, что опухоли являются фибромами, и только у 10 свинок обнаружены фибромиомы. Границы между опухолями и мышечной тканью неясны, и очень редко (у 8 свинок) периферия опухоли была резко очерчена.

Процент возникновения опухолей в наших опытах (31,7%) значительно ниже, чем в опытах А. Липшютца и Я. С. Кленицкого (54%). Это объясняется тем, что наши опыты проведены на кастрированных животных, у которых значительно труднее получить экспериментальные фибромиомы (А. Липшютц, А. И. Петченко и другие авторы), что, по-видимому, связано с антиэстрогенным действием прогестерона.

В большинстве экспериментальных опухолей (35 случаев) обнаружить нервные волокна и нервные окончания нам не удалось, и лишь в 3 случаях (после 26—32—36 введений эстрогенных препаратов) в фибромиомах матки выявлены единичные нервные волокна и пучки, которые располагались близко к основанию опухоли. Нервные волокна в опухоли были аргентофильны, варикозны, а в отдельных препаратах находились в фазе зернистого распада. Под основанием опухолей обнаружено много нервных волокон как неизменных, так и аргентофильных; по ходу отдельных волокон и пучков встречались варикозности.

Вышеописанные изменения заставляют предполагать, что под влиянием длительного введения препаратов эстрогенного действия происходит дегенерация значительной части нервного аппарата матки, и, в первую очередь, ее афферентного звена. Это нарушает нормальную импульсацию, изменяя нормальные рефлекторные реакции и вызывая изменения функционального состояния центральной нервной системы, что, вероятно, нарушает обмен веществ и приводит к непрерывному росту соединительной и мышечной тканей, вызывая появление и рост опухолей матки.