

УДК 616 — 006.304 — 08

В.К. Змеул, Н.А. Чушкин

## ГИПЕРТЕРМИЯ КАК КОМПОНЕНТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

(Исторический обзор)

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
г. Хабаровск

Имеющиеся сведения по применению гипертермии для лечения злокачественных новообразований позволяют выделить три периода изучения этого вопроса.

*Первый период*, охватывающий преимущественно вторую половину XIX в., характеризуется чисто эмпирическим подходом к использованию теплового воздействия при злокачественных опухолях, основанного на случайных наблюдениях. Если не считать случаев выжигания злокачественных опухолей, применявшегося на протяжении всего существования человечества, начиная с древних времен, первое сообщение о тормозящем влиянии на опухоль лихорадки, вызванной малярией, по свидетельству R. Kirsch et al. [37], относится к 1775 г. (W. de Kzowitz). В 1866 г. W. Busch [32] сообщил о полном исчезновении гистологически подтвержденной саркомы у больного после перенесенного рожистого воспаления. Для лечения злокачественных опухолей было рекомендовано применение прививок малярии (Loffler; цит. по [37]). Авторы считали полученный в лечении опухолей эффект не следствием самого инфекционного (паразитарного) заболевания, а следствием связанной с ним лихорадки.

*Второй период* охватывает первую половину XX в. и представлен многочисленными исследованиями по изучению влияния на организм человека лихорадки и перегревания и попытками научного обоснования применения высоких температур в экспериментальной и клинической онкологии. Появились обобщенные материалы о применении для лечения опухолей токсинов Колея в клиниках Амери-

ки начиная с 1893 г. [42]. Однако введение эндотоксинов микроорганизмов и других пирогенных препаратов (типа пирогенала) явилось далеко небезопасным и не могло обеспечить поддержание регулируемого режима гипертермии, необходимого для разрушающего влияния тепла на опухоль.

Исследования ряда отечественных и зарубежных авторов [14, 39] послужили основанием для современного представления о лихорадке как о защитно-приспособительной реакции организма, играющей существенную роль в стимуляции защитных сил. Последние, несомненно, оказывают влияние на выживаемость онкологических больных. В этой связи весьма интересными являются наблюдения так называемой спонтанной регрессии опухолей у человека. Так, из 26 случаев спонтанно регрессировавших сарком у 19 больных отмечена лихорадка или применение для их лечения прогревания [46]. По данным, собранным в мировой литературе, среди 450 случаев регрессии гистологически верифицированных опухолей у 1/3 наблюдений она наступила после перенесенных инфекционных заболеваний, протекавших с высокой температурой (малярия, рожа, скарлатина) [46]. При этом отмечено, что саркома оказалась более чувствительной к высокой температуре, чем рак. Причинами, обусловившими спонтанную регрессию 130 случаев гистологически верифицированных злокачественных опухолей (меланома, остеогенные и мягкотканые саркомы), признаны лихорадка и острые инфекции [34].

Подобные наблюдения способствовали изучению термочувствительности опухолевых клеток [17,

38, 44]. Этими исследованиями установлено, что опухолевые клетки, будучи устойчивыми к низким температурам, оказались чувствительными к перегреванию.

Приведенные клинические наблюдения спонтанной регрессии злокачественных опухолей и экспериментальные данные об избирательном деструктивном влиянии высокой температуры на опухоль послужили первой научно обоснованной предпосылкой для практического применения искусственной местной [35] и общей [39, 40] гипертермии в онкологической практике. Температура тела поддерживалась на уровне 42°C (по измерениям в пищеводе и прямой кишке).

Исследования по клиническому применению гипертермии в онкологии, проведенные в первой половине прошлого столетия, отличались неточностью в связи с недооценкой температурно-экспозиционного режима гипертермии, недостаточной разработкой управляемости и обратимости небезопасных для больного высоких температур, технического и реанимационного обеспечения подобного вмешательства, что способствовало противоречивому отношению к этому, несомненно, важному и перспективному компоненту лечебного воздействия на опухоль.

Кроме того, бурное развитие в первой половине прошлого столетия традиционных методов лечения злокачественных опухолей (хирургического с его анестезиологическим обеспечением, лучевого и, позже, противоопухолевого медикаментозного лечения) привело к забвению гипертермии как фактора, могущего повлиять на эффективность лечения онкологических больных.

*Третий период*, начавшийся с 60-х гг. прошлого столетия, можно считать периодом возрождения, практического освоения и совершенствования гипертермии в онкологии. Это связано, на наш взгляд, с двумя обстоятельствами. Во-первых, накопленный огромный опыт применения традиционных методов лечения не привел к решению проблемы рака. Как каждый из традиционных методов лечения рака в отдельности, так и их сочетания себя исчерпали, поскольку до сих пор 3/4 больных поступают в лечебные учреждения в T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub> стадиях заболевания [12, 20, 23 и др.]. Во-вторых, исследования последних 40 лет доказана возможность использования определенных физико-химических различий между нормальными и опухолевыми клетками для целенаправленного, избирательного влияния высокой температуры на злокачественную опухоль [27, 29, 43, 48].

Стало возможным использовать особенности энергетического обмена и термочувствительность злокачественных опухолей для искусственной селективной сенсibilизации опухолевой ткани к ионизирующему излучению и химиотерапевтическому воздействию. Так как разрыв в предельной термочувствительности опухолевых и нормальных клеток, по мнению большинства авторов, исследовавших эту проблему, составляет всего лишь 1,2-2,0°C, то гипертермия в сочетании с переокислением (гипергликемией), вызывая сенсibilизацию опухолевых

клеток к температурному воздействию, повышает их термочувствительность [13, 31, 33].

Это сделало возможным снижение температурно-экспозиционных доз, необходимых для получения повреждающего эффекта гипертермии на опухоль, уменьшение этого воздействия на здоровые ткани и, следовательно, открыло путь реального использования высоких температур для широкого применения в клинической онкологии.

Установлено, что уровень гипергликемии, необходимый для оптимального закисления опухоли, должен быть в крови не ниже 400 мг% [31]. Кроме того, термосенсибилизирующие свойства выявлены у веществ группы витамина К (K<sub>3</sub>, K<sub>5</sub>) [5, 31], витамина B<sub>2</sub> [29, 30].

После глубокого и всестороннего изучения гипертермии в эксперименте и ее влияния на опухолевые клетки и организм человека в целом М. fon Ardenne (физиком по специальности, г. Дрезден) в 60-е гг. прошлого столетия разработана концепция многоступенчатой терапии рака (Krebs Mehrschritt-Therapie).

В основу концепции положен принцип одновременного или последовательного воздействия на раковые клетки, избирательно повреждающего опухоль. Компонентами этого нового подхода к лечению рака были: 1) общая глубокая гипертермия, способствующая необратимому повреждению механизмов роста и деления основной массы опухолевых клеток; 2) после снижения числа раковых клеток и подавления их резистентности, полученных вследствие сеанса гипертермии, использовалось воздействие химиотерапевтическими препаратами, в том числе в ударных, повышенных дозах [45, 47]. После апробирования этой концепции в эксперименте в 1963-1966 гг. [29] предпринята попытка многоступенчатой терапии рака [36, 37]. Для создания максимальной концентрации цитостатика к моменту наиболее высокой температуры тела циклофосфан вводили за час до начала сеанса общей гипертермии. Последняя осуществлялась в специальной ванне с горячей водой с селективным охлаждением головы больного. Температура измерялась термодатчиком, расположенным в прямой кишке, и достигала 42,9-44,0°C на протяжении от 30 до 120 мин. Химиотерапия продолжалась и в промежутках между сеансами гипертермии (до 8 сеансов).

Отмечены весьма продолжительные ремиссии при генерализованных формах злокачественных опухолей (метастазы меланомы, генерализованные ретикулосаркомы, саркома Юинга, рецидивы рака молочной железы), а в ряде случаев — ошеломляющие результаты (verbluffend, по R. Kirsch, 1966). У больных с солидными опухолями получены скромные результаты. Так, из 48 больных с иноперабельным раком только у 5 отмечено клиническое улучшение [37].

Использование гипертермии в сочетании с химиотерапией в связи с последующим распадом опухоли приводило к глубокой интоксикации и нарушению жизненно важных функций организма, резкому возбуждению больных, потере сознания, появлению судорог. Поэтому попытки применения крайне высоких температур (до 44,0°C) были оста-

новлены. Использование искусственной гипергликемии (не ниже 400 мг%) в сочетании с гипертермией до 40,0° С получило название двойной атаки, которая могла усилить (в опытах на животных) повреждающее влияние химиопрепаратов или облучения на опухоль в 10 раз.

После опубликования в 1966-1967 гг. серии научных статей немецких авторов по экспериментальному обоснованию и клиническому применению гипертермии у онкологических больных [29, 37] в СССР в 1968 г. практически одновременно в Минске (по предложению акад. АН БССР проф. И.Е. Савченко и чл.-корр. АМН СССР проф. Н.Н. Александрова) и в Хабаровске (по предложению проф. С.И. Сергеева) начата реализация указанных выше теоретических, экспериментальных и клинических исследований.

Первый в нашей стране опыт использования химиотерапии на фоне общей управляемой гипертермии в клинических условиях был доложен С.З. Фрадким и соавт. (Минск) на II Всесоюзном съезде онкологов в г. Таллине [19]. Авторами было сообщено о применении метода у 13 инкурабельных онкологических больных в режимах: гипертермия в пределах 40,0-41,5° С (в прямой кишке) и гипергликемия 385-990 мг%. Гипертермию — переокисление комбинировали с химиотерапией, в том числе регионарной.

Результаты лечения прослежены до 16 мес. В большинстве наблюдений отмечался симптоматический эффект в виде исчезновения болей, остановки роста и распространения опухоли. В отмеченные сроки наблюдения в живых осталось 9 больных.

Одним из авторов настоящего обзора (В.К. Змеул, делегат II съезда онкологов) в прениях было доложено о методике и режимах тотальной гипертермии с переокислением и ударной химиотерапии у 11 больных, леченных в Хабаровском краевом онкологическом диспансере в 1969-1970 гг. [7-9]. К сожалению, наше сообщение было встречено скептически (по-видимому, как исходящее из далекой дальневосточной провинции огромной страны), и в дальнейшем наши работы ни разу не отмечались в многочисленных обзорах по гипертермии.

Комбинированное лечение с применением химиотерапии на фоне тотальной гипертермии нами выполнено у 11 больных при следующих заболеваниях: рак молочной железы — 1 больная (IV стадия), диссеминированная меланома — 2 больных, ретикулез — 3 (в III стадии — 2, в IV стадии — 1), ретикулосаркоматоз — 3 больных (IV стадия) и лимфогранулематоз — 2 больных (III и IV стадии). Мужчин было 6, женщин — 5. Возраст больных колебался от 15 до 49 лет. Шести больным лечение дополнено дистанционной гамма-терапией, 3 больным выполнены операции (резекция желудка по поводу ретикулеза, комбинированная резекция тонкой кишки по поводу ретикулосаркомы, гастроэнтероанастомоз по поводу ретикулосаркоматоза желудка и 12-перстной кишки) до химиотерапии в условиях гипертермии и 2 больным (мастэктомия по поводу рака и широкое иссечение первичного очага и множественных метастазов меланомы) после ги-

пертермии. В качестве цитостатика использован циклофосфан в дозировках 25-35 мг/кг веса больного. Сеанс гипертермии проводился под эндотрахеальным наркозом, приравнивался к операции и осуществлялся с согласия больного в соответствии с существующим законодательством. Диагноз во всех случаях подтвержден гистологическим исследованием. Предоперационная подготовка включала насыщение организма адаптогенами (экстракт элеутерококка, настойка аралии маньчжурской) и витаминами группы В, С. После внутривенного введения глюкозы из расчета 300-400 мг/кг веса больного за час до сеанса гипертермии (в целях переокисления организма) внутривенно струйно вводился циклофосфан в указанных ранее дозах.

Сеанс гипертермии осуществлялся в специальном аппарате нашей конструкции с селективной гипотермией головы, обслуживался бригадой сотрудников хирургического отделения в составе хирурга, анестезиолога-реаниматолога, физиолога (доцент Ю.И. Фельдшер), 2-3 средних и 1-2 младших медицинских сотрудников хирургического отделения, за которыми были распределены определенные обязанности. В процессе всего сеанса гипертермии осуществлялся постоянный графический и визуальный контроль за ЭКГ, ЭЭГ, артериальным давлением, частотой пульса, температурой воды термостата, ванны, холодильника и больного (в прямой кишке). Периодически осуществлялся контроль свертывающей и антисвертывающей систем с помощью тромбоэластографа.

В процессе гипертермии выявлены фазные колебания гемодинамических показателей: нарастание систолического давления (максимально 170 мм рт.ст.), тахикардия (максимально 145 уд./мин). Нарушений ЭКГ и ЭЭГ не отмечено.

В постгипертермическом периоде у 7 больных развился отек мозга различной степени тяжести, купированный дегидратационной терапией. Степень выраженности гемодинамических и церебральных нарушений имела четкую зависимость от величины центральной температуры и ее продолжительности. Гипертермия проведена 9 больным в пределах 40,0°С; двум — свыше 42,0°С (42,3 и 42,5°С). В зависимости от состояния больного длительность гипертермии была от 10 до 90 мин.

Непосредственный эффект оценен у всех 11 пациентов согласно рекомендациям ВОЗ. Полная регрессия определена у 3 пациентов, частичная — у двух, преимущественно с гемобластомами. Ни у одного больного с солидными опухолями (рак, меланома) эффект не отмечен.

В связи с экстремальным воздействием гипертермии с переокислением и химиотерапией в ударных дозах на организм человека примененная методика требовала дальнейшего экспериментально-клинического изучения и не была рекомендована для широкого применения в практике, что подтверждено последующим изучением этой проблемы [15].

Однако в последние годы широкое распространение получили исследования по экспериментальному и клиническому применению локальной управляемой гипертермии [2, 6, 13, 21, 28] в целях

использования различного радиосенсибилизирующего влияния теплового излучения на нормальную и опухолевую ткань [13]. Перегревание ингибировало неполноценный кровоток в гипоксических зонах опухоли, поэтому в новообразованиях нарастала гипоксия, накапливался лактат и понижался рН. Это способствовало подавлению процессов репарации сублетальных и потенциально летальных пострадиационных повреждений. Кроме того, преимущественное поражение злокачественных клеток в радиорезистентном периоде синтеза ДНК (S-фаза) перераспределяло их по циклу в сторону большего накопления в радиочувствительных G<sub>1</sub>-, G<sub>2</sub>- и M-фазах. В результате значительно усиливалось повреждающее действие облучения на опухолевую ткань [41, 49]. Это подтвердилось рядом клинических испытаний терморрадиотерапии при злокачественных новообразованиях прямой кишки [10, 11, 22, 25, 26], предстательной железы [18, 24], гортани и гортаноглотки [16], при костных и мягкотканых саркомах [3, 4, 10, 18], рецидивной меланоме кожи [1], метастазах плоскоклеточного рака в шейные лимфатические узлы [18].

Основной вывод этих исследований, который совпадает с нашими, заключается в том, что при сочетании облучения с локальной гипертермией местное излечение опухоли наблюдается в 1,5-2,0 раза чаще, чем при одной лучевой терапии.

Таким образом, несмотря на целый ряд нерешенных вопросов в проблеме клинического применения общей и локальной гипертермии в онкологии, она является одним из самых эффективных и перспективных адъювантов химиолучевой или лучевой терапии большинства локализаций злокачественных опухолей.

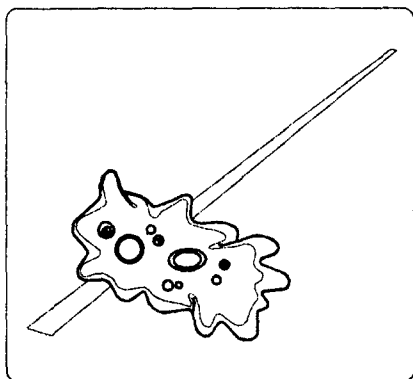
#### Л и т е р а т у р а

1. Александров Н.Н., Савченко Н.Е., Фрадкин С.З., Жаврид Э.А. Применение гипертермии при лечении злокачественных опухолей. М.: Медицина, 1980.
2. Бердов Б.А., Курпешев О.К., Мардынский Ю.С. // Росс. онкол. журн. 1996. №1. С.12-16.
3. Бизер В.А., Гулидов И.А., Кудрявцева Г.Т., Тимухина В.Н. // Росс. онкол. журн. 2001. №2. С.31-35.
4. Бойко И.Н. Комбинированное лечение больных остеогенной саркомой с применением локальной УВЧ-гипертермии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Обнинск, 1989.
5. Вдовенко В.М., Суковатых Л.С., Боброва В.Н. и соавт. // Докл. АН СССР. 1968. № 6. С.1414-1417.
6. Голдобенко Г.В., Канаев С.В. // Вопр. онкол. 1997. №5. С.481-487.
7. Змеул В.К. // ХХІХ юбил. сессия Хабаровского мед. ин-та. Хабаровск, 1972. С.122.
8. Змеул В.К. // ХХІХ юбил. сессия Хабаровского мед. ин-та. Хабаровск, 1972. С.123-124.
9. Змеул В.К. Вопросы комплексной терапии некоторых злокачественных опухолей с использованием химиотерапии, в том числе в условиях тотальной гипертермии (клинико-экспериментальное ис-

следование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 1973.

10. Иванов С.М., Ткачев С.И., Петровичев Н.Н. и соавт. // Мат-лы V ежегод. российск. онкол. конф. М., 2001. С.166.
11. Кныш В.И., Голдобенко Г.В., Барканов А.И. и др. // Мед. радиол. 1985. №9. С.32-37.
12. Кныш В.И. // Рак ободочной и прямой кишки / Под ред. В.И. Кныша. М.: Медицина, 1997. С.5-19.
13. Курпешев О.К. Закономерность радиосенсибилизирующего и повреждающего эффектов гипертермии на нормальные и опухолевые ткани: Дис. ... д-ра. мед. наук. Обнинск, 1989.
14. Линденбратен В.Д. // Пат. физиол. 1972. №3. С.79-80.
15. Монахов А.Г., Карев И.Д., Королева И.А., Кузин М.В. // Мат-лы V ежегодн. российск. онкол. конф. М., 2001. С.187.
16. Панкратов В.А., Андреев В.Г., Рожнов В.А. и соавт. // Мат-лы V ежегодн. российск. онкол. конф. М., 2001. С.152.
17. Петров Н.Н., Кроткина Н.А. // Арх. биол. наук. 1938. №3. С.6-15.
18. Ткачев С.И. Сочетанное применение лучевой терапии и локальной гипертермии в лечении местнораспространенных новообразований: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1994.
19. Фрадкин С.З., Савченко Н.Е. // II Всесоюзн. съезд онкологов. Таллин, 1972. С.57-58.
20. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишки. М.: Медицина, 1977.
21. Цыб А.Ф., Бердов Б.А. // Мед. радиол. 1987. №1. С.25-29.
22. Черный А.В., Кикоть В.А., Кухта В.Ф. и др. // Клин. онкол. 1990. №10. С.93-97.
23. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ковалев Б.Н., Ременник Л.В. // Росс. онкол. журн. 1996. №1. С.5-12.
24. Чушкин Н.А., Петричко М.И., Захаров С.Н. // Современные возможности и новые направления в диагностике и лечении рака почки, мочевого пузыря, предстательной железы: Мат-лы Всеросс. науч.-практ. конф. Уфа, 2001. С.112.
25. Чушкин Н.А., Захаров С.Н., Сало Л.Я. // Вопр. диагностики и лечения злокачественных опухолей: III Дальневост. онкол. конф. Владивосток, 2001. С.127-128.
26. Чушкин Н.А., Захаров С.Н., Сало Л.Я. // Вопр. диагностики и лечения злокачественных опухолей: III Дальневост. онкол. конф. Владивосток, 2001. С.129-130.
27. Шапот В.С. // Вестн. АМН СССР. 1965. №4. С.22-26.
28. Ярмоненко С.П. // Вопр. онкол. 1995. №2. С.93-94.
29. Ardenne M. von. // Arbeiten ans den Jagren 1963-1966. Berlin. 1967.
30. Ardenne M. von., Rohner H.U., Braim W. et al. // Dtsch. Gesundh. WES. 1970. Bd.25. S.333-346.
31. Ardenne M. von., Reitnauer P.-G. // Arch. Gerchwnlstforsch. 1971. Bd.38. S.264-269.

32. Busch W. // Berliner Klin. Wschz. 1966. Bd.3. S.245-246.
33. Dinescu G., Michai C., Spiridon M. // Oncologia si radiologia. 1971. Bd.10. S.437-444.
34. Everson T.S. // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1964. Vol.114. P.721-735.
35. Goetze O., Schmidt K.H. // Dtsch. Z. Chir. 1931. Bd.234. S.622-670.
36. Kirsch R., Schmidt D. // Dtsch. Zbl. Chir. 1966. Bd.91. S.1297-1312.
37. Kirsch R., Schmidt D., Schmidt H. // Disch. Gesundh. Wes. 1967. Bd.22. S.678-681.
38. Lambert R.A. // JAMA. 1912. Vol.59. P.2147-2148.
39. Lampert H. Überwärmung als Heilmittel. Stuttgart, 1948.
40. Lampert H. // Med. Welt. 1964. Bd.18. S.1005-1015.
41. Meschini S., Calcabrini A., Matarrese P. et al. // Acta. med. rom. 1992. Vol.30, No.3-4. P.307-312.
42. Nants H., Fowler G.A., Bogatko F.H. // Acta med. Scand. (Stockholm). 1953. Vol.276. P.101-103.
43. Overgaard K., Overgaard J. // Eur. J. Cancer. 1972. Vol.8. P.65-78.
44. Rohdenburg G.L., Prime F. // Arch. Surg. 1921. Vol.2. P.116-129.
45. Rochlin D.B., Thaxter T.H., Dickerson A.G., Shiner J. // Surg. Gynec. Obstet. 1961. Vol.113. P.555-561.
46. Selawry O. // Korpereigene Abwehr und bosartige Geschwulste. Ulm—Donau, 1957. S.15-23.
47. Shingleton W.W., Bryan F.A., O'Quinn W.L., Krueger L.C. // Ann. Surg. 1962. Vol.156. P.408-416.
48. Stehlin J.S. // Surg. Gynec. Obstet. 1969. Vol.129. P.305-308.
49. Voldagni R., Fei-Fei Liu, Kapp D.S. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1988. Vol.15. P.959-972.



УДК 616.076.4

**В.С. Медовый, В.И. Цыганков, Н.П. Мельникова**

## **АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ МИКРОСКОПИЯ В АНАЛИЗЕ БИОМАТЕРИАЛОВ В ТЕЛЕМЕДИЦИНЕ**

*ЗАО "Медицинские компьютерные системы (МЕКОС)", г. Москва;  
Дальневосточный государственный медицинский университет,  
г. Хабаровск*

Современное развитие микроскопии идет по направлениям повышения качества изображения объектов, автоматизации операций управления микроскопом и автоматизации анализа изображений препарата. Хотя уровень автоматизации в представленных на рынке микроскопах весьма разнообразен, в целом по этому критерию современные микроскопы можно разделить на несколько групп.

Основная представленная на рынке часть микроскопов по-прежнему относится к группе традиционных микроскопов с ручным управлением и отсутствием автоматического анализа. Микроскопы этого типа оставляют ответственность за условия наблюдения, выбор объектов, результаты анализа в полном объеме за лаборантом. Следующую группу образуют автоматизированные микроскопы (АМ), встроенная моторизованная автоматика которых в той или иной степени упрощает выбор условий наблюдения, облегчает и контролирует перемещение и фокусировку препарата, смену объективов, фильтров, освещения и др. Автоматизированные микроскопы обычно имеют в своем составе телекамеру и фрейм-граббер для ввода изображений в компью-

тер, через который они могут управляться. Типичный состав оборудования автоматизированного микроскопа показан на схеме.

Программное обеспечение автоматизированного микроскопа общего назначения выполняет такие функции, как возврат препарата в заданные точки, визуализация траектории просмотра, фиксация изображения поля зрения в базе данных, автофокусировка, управление микроскопом на расстоянии для телемедицины и др. Из-за относительно высокой стоимости до недавнего времени автоматизированные микроскопы производились в весьма ограниченных количествах для элитных научно-исследовательских лабораторий. Импортные микроскопы этого класса (Leica DMLA, Leica DMRA2, Zeiss Axio-path и др.) имеют стоимость от 15 до 50 тыс. долл. США. Отечественным представителем группы является МЕКОС-Ц1. При комплектации на базе микроскопа МИКМЕД-2 цена изделия без функционального программного обеспечения составляет 8 тыс. долл. США и более.

К третьей группе можно отнести так называемые "цифровые" микроскопы, в которых изобра-