ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ԵՐԵՎԱՆ 1961

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանարջյան Բ. Ա. *(պատ. խմբագիր)*, Ահարոնով Ա. Մ., Ալեքսանյան Ա. Բ., Ալեքսանյան Ա. Մ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. *(խմբագրի տեղակալ)*, Սիմոնյան Ա. Տ., Քյանդարյան Կ. Ա. *(պատ. քարտուղար)*

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), *Агаронов А. М, Алексанян А. Б., Алексанян А. М., Арутюнян Л. Б., Кяндарян К. А.* (ответ. секретарь), *Меграбян А. А., Мирзоян С. А., Нариманов З. М., Оганесян Л. А., Симонян А. Т., Шариманян С. С., Шавердян А. С.* (зам. редактора)

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

Х. С. КОШТОЯНЦ

Второго апреля скоропостижно скончался академик Академии наук Армянской ССР, член-корреспондент Академии наук СССР, лауреат Сталинской премии, заведующий кафедрой физиологии животных Московского университета, выдающийся советский ученый, член КПСС с 1927 г.—Хачатур Седракович Коштоянц. Труды Х. С. Коштоянца сыгра-



ли большую роль в развитии эволюционной физиологии, нейрофизиологии и явились важнейшим вкладом в области энзимо-химической теории возбуждения.

С именем Х. С. Коштоянца неразрывно связано выяснение роли белковых структур, в частности сульфгидрильных групп в осуществлении нервной регуляции функции органов. Х. С. Коштоянц является одним из крупнейших и признанных исследователей в области истории отечественной биологической науки.

Х. С. Коштоянц родился 26 сентября 1900 г. в г. Ленинакане. Детство свое он провел в г. Пятигорске, где и получил среднее образование. В 1922 г. он поступил на медицинский факультет Московского государственного университета. Будучи студентом 2-го курса, Хачатур Седракович работал в студенческих научных кружках и выполнил ряд интересных работ по физиологии, микробиологии и зоологии. По окончании медицинского факультета Московского университета Х. С. Коштоянц как высокоодаренный студент был зачислен аспирантом по физиологии. Х. С. Коштоянц свою научную подготовку получил под руководством крупнейших советских и зарубежных ученых (Самойлов, Арнольди, Разенков, Иордан). По окончании аспирантуры он работает в Тимирязевском науч-

но-исследовательском институте, а в 1931 году избирается профессором кафедры физиологии МГУ. С 1942 г. избирается заведующим этой же кафедрой, которую возглавляет до конца своей жизни. В 1939 г. он избирается членом-корреспондентом Академии наук СССР, а в 1943 г.—действительным членом и академиком-секретарем отделения биологических наук Академии наук Армянской ССР. С 1943 г. по 1947 г. академик Коштоянц был директором Института физиологии. Возглавив отделение биологических наук и Институт физиологии, Хачатур Седракович приложил немало усилий для развития биологии, в частности физиологии в Академии наук Армянской ССР.

Академик Коштоянц—автор более ста научных работ. Среди них такие фундаментальные труды, как «Основы сравнительной физиологии» в двух томах, изданный также на английском, венгерском, болгарском языках, «О состоянии функции вегетативных и анимальных органов в свете их эволюции», «Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция», «Очерки по истории физиологии в России» и т. д.

Велика заслуга Коштоянца в подготовке молодых специалистов. Его многочисленные ученики работают в РСФСР, Армении, Узбекистане, Таджикистане, Киргизии, а также в народно-демократических республиках—Албании, Болгарии, Венгрии и Чехословакии.

Свою плодотворную научную деятельность Хачатур Седракович сочетал с большой общественной работой. Долгие годы он являлся заместителем председателя Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов и принимал самое деятельное участие в организации всесоюзных и закавказских съездов и конференций. Х. С. Коштоянц достойно представлял достижения советской науки на международных физиологических конгрессах и симпозиумах. Он был депутатом Верховного Совета СССР II созыва.

Выдающиеся заслуги Х. С. Коштоянца неоднократно отмечались Советским правительством. Он награжден орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени, орденом «Знак почета».

Его кипучая деятельность, светлый образ, большой патриотизм являются примером бескорыстного служения науке на благо нашей Родины. Светлая память Хачатура Седраковича Коштоянца навсегда останется в наших сердцах.

Президиум Академии наук Армянской ССР
Отделение медицинских наук АН Армянской ССР
Отделение биологических наук АН Армянской ССР
Комитет Совета Министров Армянской ССР по высшему и среднему специальному образованию
Министерство здравоохранения Армянской ССР
Ереванский государственный университет
Ереванский медицинский институт
Общества физиологов, биохимиков и фармакологов Армении
Институт физиологии им. Орбели АН Армянской ССР

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Х. Н. ПИРУМОВ

ПУТИ СНИЖЕНИЯ И ЛИКВИДАЦИИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АРМЯНСКОЙ ССР

Неуклонный рост экономики советского государства, систематическое повышение культурного уровня населения и достижения медицинской науки в вопросах изучения эпидемиологии многих инфекционных и паразитарных заболеваний и методов борьбы с ними выдвигают задачу полной ликвидации в республике в течение семилетки (1959—1965 гг.) малярии, сыпного тифа, тениаринхоза, висцерального лейшманиоза и лихорадки паппатачи, а также значительного снижения аскаридоза, трихоцефалеза, тениоза, энтеробиоза и амебиаза.

Выполнение этой задачи требует четкого плана в отношении как путей борьбы с перечисленными выше заболеваниями, так и комплекса мероприятий против каждого из них. Некоторые паразитарные заболевания, подлежащие полной ликвидации, требуют мероприятий в основном по линии органов здравоохранения. Такими являются висцеральный лейшманиоз и лихорадка паппатачи. Иначе обстоит дело с ликвидацией малярии, сыпного тифа и тениаринхоза, успешная борьба с которыми возможна только при сочетании мероприятий органов здравоохранения с таковыми со стороны целого ряда учреждений, организаций, предприятий и т. д.

Что касается паразитарных заболеваний, подлежащих за семилетку значительному снижению, то из них только энтеробиоз может быть преодолен лишь силами органов здравоохранения, остальные же—аскаридоз, трихоцефалез, тениоз и амебиаз—не могут быть снижены без самого активного участия в борьбе многих организаций и учреждений и широкой общественности.

Для составления конкретного плана борьбы с перечисленными заболеваниями нужно уточнить пути и методы осуществления мероприятий, вытекающих из наших знаний об эпидемиологии, профилактике и лечении каждого из них. Ниже кратко остановимся на этих вопросах.

Малярия. Этот грозный бич населения еще в недалеком прошлом можно считать для Армянской ССР ликвидированным. В 1959 г. по республике зарегистрировано всего 7, а в 1960 г.—4 случая малярии. Если даже допустить, что в некоторых районах республики отдельные случаи малярии еще остаются невыявленными, все же это не меняет общей ситуации.

Однако малярию необходимо добить бесповоротно. К сожалению, состояние мероприятий в бывших малярийных районах республики не гарантируют от опасности нового подъема инфекции, а опыт некоторых союзных республик (Азербайджанской, Узбекской и др.) и областей РСФСР говорит о полной возможности нового возникновения эпидемических вспышек малярии там, где в течение ряда лет случаи малярии не регистрировались.

В большинстве бывших малярийных районов продолжают существовать такие важные для эпидемиологии малярии факторы, как климатические условия, подходящие для развития малярийных комаров и для спорогонии в их теле плазмодий малярии, фактическое наличие (хотя и в резко уменьшенном количестве) малярийных комаров, возможность прибытия в эти районы зараженных малярией лиц из-за рубежа или из тех союзных республик, в которых малярия пока полностью не ликвидирована.

Для предотвращения нового подъема малярии в республике необходимо осуществление следующих мероприятий: 1) обязательное исследование крови у всех температурящих больных на плазмодии малярии; 2) полное лечение (систематическое и противорецедивное) выявленных больных; 3) эпидемиологическое обследование каждого случая малярии и принятие необходимых профилактических мер для предупреждения диссеминации инфекции; 4) ежегодная обработка ДДТ и ГХЦТ всех помещений в тех пограничных с Турцией и Ираном населенных пунктах, куда возможен залет из-за рубежа зараженных малярией комаров; 5) предупреждение образования новых заболоченностей и работа по ликвидации существующих во всех потенционально малярийных районах.

Сыпной тиф. Проблема ликвидации сыпного тифа тесно связана с дискутирующимся до сих пор вопросом о рецидивном сыпно́м тифе. Если правильна точка зрения сторонников этой теории, то трудно ставить конкретную задачу о полной ликвидации случаев сыпного тифа, пока нет у нас мер для предупреждения рецидива болезни у перенесших ее лиц. В этом случае можно ставить вопрос только о ликвидации свежих заболеваний.

Если же стать на точку зрения противников рецидивной теории, что более целесообразно для практики, то необходимые для полной ликвидации этой инфекции мероприятия должны свестись к следующим: а) своевременному и полному выявлению всех случаев сыпного тифа и изоляции больных; б) ликвидации педикулеза в очаге; в) наблюдение над контактировавшими больными.

Для полной ликвидации сыпного тифа необходимы также мероприятия по ликвидации педикулеза среди населения вообще. Проводить их должны местные органы, коммунальные отделы исполкомов путем обеспечения населенных пунктов общественными банями, оснащенными своими дезкамерами. К концу семилетки в республике не должно быть ни одного населенного пункта, не обеспеченного такой баней.

Тениаринхоз. Среди гельминтозов человека тениаринхоз принадлежит к числу тех, ликвидацию которых сравнительно легче осуществить. В борьбе с тениаринхозом одновременно должны быть осуществлены мероприятия по двум направлениям: выявление и лечение зараженных животных и предотвращение заражения крупного рогатого скота от человека и здорового человека—от мяса зараженного животного.

Выполнение первой задачи—обязанность органов здравоохранения, в то время как вторая задача может выполняться успешно только при активном участии целого ряда других организаций—ветеринарной службы, совхозов и колхозов, коммунальных органов исполкомов.

Так как единственным источником для заражения человека является зараженное и необезвреженное мясо крупного рогатого скота, наиболее эффективным методом предотвращения заражения надо считать организацию должного ветеринарно-санитарного контроля за убоем скота. Однако далеко не повсюду имеются специальные пункты для убоя скота, и не все имеющиеся пункты обеспечены ветеринарно-санитарным контролем. Это обстоятельство открывает широкие возможности для заражения населения.

Вместе с тем, даже в местах, обеспеченных благоустроенными бойнями и соответствующим ветеринарно-санитарным контролем, до настоящего времени наблюдается тайный убой скота, являющийся источником заражения, в частности, городского населения, например, г. Еревана. Для ликвидации тениаринхоза источник этот должен быть ликвидирован под ответственность органов милиции.

В борьбе с тениаринхозом необходимо учесть и определенные бытовые навыки местного населения—частое употребление термически недостаточно обработанного шашлыка, наличие в меню блюд из сырого мясного фарша, привычка хозяек пробовать при приготовлении пищи сырой мясной фарш на достаточность соли. Рассчитывать на быстрое искоренение этих навыков трудно, поэтому упор надо ставить на то, чтобы попадающее на рынок мясо было бы безупречно в отношении цистицеркоза, не игнорируя, конечно, также санитарно-просветительной работы среди населения.

В деле борьбы с тениаринхозом большое значение имеет предотвращение заражения крупного рогатого скота от людей, зараженных тениаринхозом. Путь борьбы здесь один—прекратить доступ животных к фекалиям человека, предотвратить загрязнение ими корма животных. А этого можно добиться только обеспечением населения уборными, полностью защищенными от доступа животных и от рассеивания фекалий. Задача эта также может и должна выполняться коммунальными органами, совхозами, населением, для чего необходимы соответствующие постановления органов власти. Мероприятия эти особенно тщательно должны выполняться в животноводческих совхозах и фермах, в индивидуальных хозяйствах колхозников, имеющих свой скот. В частности, категорически должно быть запрещено использование хлевов в качестве уборных. Так как большая часть крупного рогатого скота на лето пере-

гоняется на летние горные пастбища (эйлаги), где при отсутствии уборных весьма легко заражается фекалиями человека подножный корм, то необходимо, с одной стороны, обязать животноводческие хозяйства строить уборные на всех эйлагах и на путях следования скота в горы и обратно, а с другой—принимать меры к тому, чтобы лица, ухаживающие за крупным рогатым скотом (пастухи, доярки и др.), были бы полностью освобождены от тениид. Для последней цели в год два раза, причем один раз перед угоном скота на эйлаги, должен проводиться детальный опрос всего обслуживающего персонала на зараженность тениаринхозом с обязательной дегельминтизацией всех зараженных.

Число зараженных тениидами среди населения снижается весьма медленно. Причинами являются, с одной стороны, продолжающееся заражение все новых лиц, а с другой—весьма слабые темпы выявления и дегельминтизации зараженных. Задача ликвидации тениаринхоза требует резкого улучшения выявления и лечения тениидозных больных. Для их бесперебойного лечения во всех районных и городских больницах должно быть выделено необходимое число коек.

Висцеральный лейшманиоз. В Армянской ССР были выявлены очаги как висцерального, так и кожного лейшманиоза, причем ареал распространения первого значительно шире и охватывает всю низменную и предгорную полосу республики, в то время как случаи кожного лейшманиоза были констатированы лишь в некоторых селах Горисского и Кафанского районов.

Представляет интерес то обстоятельство, что в Горисском районе за последние годы не регистрируются случаи кожного лейшманиоза в очагах, где они в прошлом выявлялись в значительном числе. Можно предполагать, что широко применявшиеся в этих очагах для борьбы с малярийными комарами и против вредителей сельского хозяйства ДДТ и ГХЦТ привели к истреблению или резкому ограничению выплода видов москитов, виновных в передаче этой инфекции.

Иначе обстоит дело с висцеральным лейшманиозом, основным очагом которого является г. Ереван (в остальных эндемических очагах регистрируются лишь единичные случаи, возможно, в результате неудовлетворительной диагностики этого заболевания).

Опыт борьбы с висцеральным лейшманиозом в других союзных республиках и в одном из микрорайонов г. Еревана показывает определенную эффективность следующего комплекса мероприятий против этой инфекции: 1) ранняя диагностика и правильное курсовое лечение выявленных больных; 2) систематическая, ежегодная двухкратная обработка всех помещений в активных и потенциальных очагах висцерального лейшманиоза ДДТ и ГХЦТ; 3) ликвидация возможных биотипов москитов путем регулярной очистки населенных мест, вывоза мусора и его обезвреживания.

Лихорадка паппатачи. Ареал распространения лихорадки паппатачи более узок и ограничивается низинной зоной республики. Заболевают

лихорадкой паппатачи лица, попадающие в эндемичные очаги из местностей, свободных от данной инфекции.

Так как до настоящего времени вопрос активной иммунизации против лихорадки паппатачи остается пока не разрешенным, то единственным направлением борьбы должно быть истребление передатчиков-москитов в потенциальных очагах заболевания. Зона распространения лихорадки паппатачи в республике полностью покрывается зоной распространения висцерального лейшманиоза, и мероприятия против передатчиков лейшманиозов будут эффективны и для лихорадки паппатачи.

Аскаридоз. Среди гельминтозов, причиняющих здоровью человека существенный вред, аскаридоз является наиболее распространенным (процент зараженности людей в населенных пунктах республики колеблется в пределах от 30 до 100%).

Массовое лечение зараженных аскаридами, применяющееся в республике уже более 20 лет, дало незначительные результаты, так как оно не подкреплялось эффективными общесанитарными оздоровительными мероприятиями, и освобожденные от аскарид лица снова легко заражались.

Значительное снижение аскаридоза может быть достигнуто только при условии сочетания лечебных мероприятий с радикальным оздоровлением условий среды. В этом вопросе большую роль должно играть постановление ЦК КПСС и Совмина СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» (январь, 1960 г.).

Единственным источником инвазии являются фекалии человека, содержащие яйца аскарид; единственным путем проникновения инвазионных яиц в организм здорового человека является его рот, желудочно-кишечный тракт. Следовательно, суть борьбы должна заключаться в воспрепятствовании попадания яиц из фекалий в желудок человека. Однако осуществление этого на практике связано с определенными затруднениями. Основные мероприятия против аскаридоза должны включить в себя: а) полное запрещение использования свежих человеческих фекалий для удобрения огородных культур, являющихся основным источником заражения населения городов гельминтами и некоторыми кишечными инфекциями; б) обеспеченность всех организаций, предприятий, совхозов, колхозов и индивидуальных хозяйств в городах и сельских местностях недоступными для животных и незагрязняющими окружающую территорию уборными; в) создание во всех организациях, изготовляющих, перевозящих и продающих пищевые продукты, применяемые без термической обработки, условий для хранения и транспортировки, исключающие возможность загрязнения их от почвы, ног и рук рабочих и продавцов и от мух.

Все перечисленные выше мероприятия имеют весьма важное значение не только в борьбе с гельминтозами, но и с кишечными инфекциями—дизентерией, брюшным тифом, коли-бациллезом, инфекционным гепатитом.

Вместе с общеоздоровительными мероприятиями необходимо проводить лечение зараженных аскаридами лиц. Для выявления последних существует метод овогельминтологического исследования фекалий и метод опроса. Ввиду невозможности исследования фекалий всего населения республики, мы рекомендуем пользоваться методом опроса. Для применения в широкой практике органам здравоохранения необходимо разрабатывать более рациональные методы лечения аскаридоза, при которых изгонялись бы не только взрослые особи, но и паразиты в личиночных стадиях.

Трихоцефалез. Борьба с трихоцефалезом как наиболее распространенным гельминтозом в республике во многом сходна с борьбой против аскаридоза, так как источники и пути заражения у них совершенно одинаковы. К сожалению, для лечения зараженных трихоцефалезом медицина не располагает пока эффективными средствами. Поэтому в настоящее время приходится рассчитывать лишь на то, что широкое осуществление профилактических мероприятий будет содействовать уменьшению новых заражений и снижению процента инвазированных.

Энтеробиоз. Пути борьбы с энтеробиозом, которым страдают почти исключительно дети, вытекает из эпидемиологических и биологических особенностей паразита. За короткий период можно добиться полной ликвидации его, без широких санитарно-оздоровительных мероприятий или даже без лечения зараженных, так как продолжительность жизни паразита в организме очень короткая и при предупреждении новых заражений очень легко достигается самоизлечение и без применения медикамента. Основное—недопущение повторных самозаражений детей и устранение возможности распространения яиц от зараженных. Применение у зараженных детей ежедневного обеззараживания промежности и проглаживания горячим утюгом их белья—вот основные меры борьбы с этим гельминтозом.

Амебиаз. Это заболевание протозойного характера. По данным прошлых лет, кишечный амебиаз составлял 15—16% всех кишечных заболеваний. Для борьбы с ним прежде всего надо организовать в республике правильную диагностику заболевания. В большинстве районов он ныне не диагностируется. Нет сомнения, что случаи амебиаза имеются (они были раньше и не могли быть искоренены без всяких мероприятий), но они сходят за другие заболевания и, естественно, лечатся как таковые без всякого успеха.

Профилактика амебиаза основана на осуществлении тех же мероприятий, что и против аскаридоза и кишечных инфекций бактериального характера.

Из всего изложенного выше вытекает один основной вывод: для успешной борьбы с перечисленными и многими другими инфекциями, для ликвидации в течение семилетки одних из них и резкого или значительного снижения других, помимо мероприятий органов здравоохранения, требуется широкое участие целого ряда организаций, ведомств, предприятий, совхозов и колхозов, а также населения. А все это может

быть осуществлено только в том случае, если заботу об этих мероприятиях и контроль над их применением возьмут на себя руководящие республиканские, городские и районные партийные органы, как это делается в вопросах развития сельского хозяйства.

Надо считать аксиомой, что только силами органов здравоохранения, как делается теперь, не поднять этих трудных вопросов.

Институт эпидемиологии и гигиены
Мин. здравоохр. АрмССР

Поступило 23.II 1961 г.

Ա. Ն. ՓԻՐՈՒՄՈՎ

ՊԱՐԱՋԻՏԱՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՑՄԱՆ ԵՎ ԶԳԱԼԻ ԻՋԵՑՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սովետական ժողովրդի տնտեսական ու կուլտուրական զարգացման ներկայիս բարձր մակարդակը և բժշկական գիտությունների խոշոր նվաճումները ինֆեկցիոն հիվանդությունների տարածման պատճառների ուսումնասիրության և նրանց դեմ էֆեկտիվ միջոցառումների մշակման բնագավառում, հիմք են տալիս առաջ քաշել յոթնամյակի ընթացքում մի շարք պարազիտար և տրանսմիսիվ հիվանդությունների (մալարիա, բծավոր տիֆ, լեյշմանիոզ, պապատաչի տենդ, տենիարինխոզ) իսպառ վերացման և մյուսների (ասկարիդոզ, տրիխոցեֆալոզ, էնտերոբիոզ, ամյոբիազ) զգալի իջեցման հարցը։

Այդ հիվանդություններից միայն լեյշմանիոզի, պապատաչի տենդի և էնտերոբիոզի դեմ պահանջվող պայքարը հնարավոր է իրականացնել զուտ առողջապահական օրգանների միջոցով։

Վերը թվարկված մյուս պարազիտար հիվանդությունների իսպառ վերացումը կամ նրանց զգալի իջեցումը հնարավոր է միայն այն դեպքում, եթե այդ հիվանդությունների դեմ կազմակերպվող պայքարի միջոցառումներում անմիջական ակտիվ մասնակցություն ցուցաբերեն համապատասխան գերատեսչությունները, տեղական սովետները, արդյունաբերական հիմնարկ-ձեռնարկությունները, սովխոզներն ու կոլտնտեսությունները և լայն հասարակայնությունը։

Նախատեսված պլանների իրականացման համար անհրաժեշտ է, որպեսզի պետական համապատասխան ղեկավար մարմիններն ընդունեն տեղի պայմաններից բխող որոշումներ, որոնց կատարման ընթացքի անմիջական հսկողությունը իրականացվի պարտիական օրգանների կողմից։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. Т. ЦАТУРЯН, М. А. САРКИСЯН

ПРОТОФАУНА ЧЕЛОВЕКА В АРМЯНСКОЙ ССР

В краевой патологии Армянской ССР, как одной из южных республик Советского Союза, протозойные заболевания играли доминирующую роль. Это обуславливалось особенностями климатических и географических условий республики, которые весьма разнообразны, благодаря рельефу местности.

Изучением протозойных заболеваний и паразитических простейших планомерно стали заниматься после установления Советской власти и организации специальных учреждений во главе с Тропическим институтом.

О заболеваниях протозойной этиологии в Закавказье, в частности в Армении, в досоветском периоде имеются отрывочные сведения. Так, по данным доктора Малюженко [5], в уездах Эриванской губернии, расположенных на низменностях, малярия была распространена в виде эндемической болезни, которая в иные годы принимала характер эпидемии. В некоторых селах процент смертности от малярии был настолько высок, что наблюдалось прекращение прироста и даже постепенное вымирание населения. По данным А. И. Исаакяна [3], в 1921 г. малярия составляла 50% всех заболеваний. В отношении лейшманиозов известно только, что в 1912 г. доктором Гурко [2] был диагносцирован один случай заболевания из Эривани. Что же касается остальных протозоозов, то никаких сведений о них не было известно до открытия в Ереване Тропического института в 1923 г.

Работами специализированных учреждений, проведением массовых обследований различных групп населения до настоящего времени установлен в Армении 21 вид паразитических простейших человека, принадлежащих к классам Rhizopoda (корненожки), Flagellata, или Mastigophora (жгутиковые), Sporozoa (споровики) и Infusoria, или Ciliata (ресничатые).

Из класса Rhizopoda выявлены паразиты из семейства Amoebidae, принадлежащие к родам Entamoeba, Iodamoeba, Endolimax и Dientamoeba. Род Entamoeba представлен 4 видами — Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903, Entamoeba coli Grassi, 1879, Entamoeba hartmanni Prowazek, 1912 и Entamoeba gingivalis Gross, 1849. Entamoeba dispar Brumpt, 1927, выделяемый некоторыми авторами в самостоятельный вид рода Entamoeba, нами не приводится, так как на основании биоморфологического изучения мы считаем его синонимом Entamoeba histolytica.

Род Iodamoeba представлен одним видом Iodamoeba bütshlii Prowazek, 1912.

Род Endolimax представлен также одним видом—Endolimax nana Wenyon и O'Connor, 1917 и из рода Dientamoeba вид Dientamoeba fragilis Yepps и Dobell, 1918.

Из класса Flagellata, семейства Monadidae выявлен всего один род—Enteromonas, из семейства Trypanosomidae—род Leishmania, из семейства Embadomonadidae—род Embadomonas, из семейства Trichomonadidae—род Trichomonas и род Giardia, из семейства Chilomastigidae—род Chilomastix.

Род Enteromonas представлен одним видом—Enteromonas hominis Fonesca, 1916; из рода Leishmania известны два вида—Leishmania donovani Laveran и Mesnili, 1903 и Leishmania tropica Wright, 1903; род Embadomonas представлен одним видом Embadomonas intestinalis Wenyon и O'Connor, 1917. Из рода Trichomonas выявлены два вида Trichomonas hominis Davaine, 1860 и Trichomonas vaginalis Donne, 1837; из рода Giardia один вид Lamblia (Giardia) intestinalis Lambl, 1859. Род Chilomastix представлен также одним видом Chilomastix mesnili Wenyon. 1910.

Из класса Sporozoa имеются представители семейства Plasmodidae, род Plasmodium и семейства Eimeriidae род Isospora. Род Plasmodium представлен 4 видами: Plasmodium vivax Grassi и Feletti, 1890, Plasmodium falciparum Welch, 1897. Plasmodium malariae Laveran, 1881 и Plasmodium ovale Stephens, 1922.

Род Isospora представлен одним видом Isospora hominis Railleet Lucet, 1901.

Из класса Infusoria род Balantidium представлен одним видом Balantidium coli Malmsten, 1857.

Выявленные у человека виды простейших представлены в нижеследующей схеме (см. стр. 15).

Из перечисленного 21 вида простейших по своей локализации 14 являются паразитами пищеварительного тракта, один из них—ротовой полости и 13—кишечника, причем 7 видов относятся к амебам, 5 видов—к жгутиковым, один—к кокцидиям и один—к инфузориям. Четыре вида плазмодий являются кровепаразитами, два вида лейшманий локализируются в ретикуло-эндотелиальной системе и один вид—трихомонад является паразитом половой сферы.

Из перечисленных видов простейших патогенное значение для человека имеют из класса Rhizopoda вид Entamoeba histolytica—возбудитель амебиаза, из класса Flagellata—вид Lamblia intestinalis—возбудитель ламблиоза, вид Leishmania donovani—возбудитель висцерального лейшманиоза, вид Leishmania tropica—возбудитель кожного лейшманиоза и вид Trichomonas vaginalis—возбудитель трихомониаза. Виды из класса Sporozoa рода Plasmodium являются возбудителями разных форм малярии; Plasmodium vivax—трехдневной формы маля-

Protozoa

Класс	Семейство	Род	Вид
Rhizopoda	Amoebidae	Entamoeba	Entamoeba histolytica
			Entamoeba hartmanni
			Entamoeba coli
			Entamoeba gingivalis
		Iodamoeba	Iodamoeba bütschlii
		Endolimax	Endolimax nana
		Dientamoeba	Dientamoeba fragilis
Mastigophora или Flagellata	Monadidae	Enteromonas	Enteromonas hominis
	Trypanosomidae	Leishmania	Leishmania donovani
			Leishmania tropica
	Embadomonadidae	Embadomonas	Embadomonas intestinalis
	Trichomonadidae	Trichomonas	Trichomonas hominis
			Trichomonas vaginalis
		Giardia	Lamblia (Giardia) intestinalis
	Chilomastigidae	Chilomastix	Chilomastix mesnili
Sporozoa	Plasmodidae	Plasmodium	Plasmodium vivax
			Plasmodium falciparum
			Plasmodium malariae
			Plasmodium ovale
	Eimeriidae	Isospora	Isospora hominis
Infusoria или Ciliata		Balantidium	Balantidium coli

рии, Plasmodium falciparum—тропической, Plasmodium malariae—четырехдневной. Вид Isospora hominis, принадлежащий к семейству Eimeriidae, является возбудителем кокцидиоза.

Вид Balantidium coli из класса Infusoria является возбудителем балантидиаза.

При рассмотрении вопроса распространения отдельных видов паразитов мы будем исходить из климатического районирования республики, предложенного А. Б. Багдасаряном [1].

Представители класса Rhizopoda, за исключением вида Dientamoeba fragilis, имеют широкое распространение во всех районах республики. Данные о распространении паразитов по отдельным климатическим районам приводятся в табл. 1 (Ш. М. Матевосян, А. Т. Цатурян и М. А. Саркисян [6, 7, 9, 10]). В таблице приводятся данные однократного обследования здорового населения в процентах.

Как видно из приведенной таблицы, зараженность всеми видами амеб находится приблизительно на одном уровне. Наблюдаемое некоторое колебание процентов находок можно объяснить проведением обследования в различные сезоны года, некоторым различием в методике исследования и неоднородными группами обследованных.

Наивысший процент находок дает E. coli, второе место по распространенности занимает Iodamoeba bütschlii, третье—E. histolytica;

Таблица 1

Климатические районы	Административные районы	Виды простейших				
		Entamoeba histolytica	Entamoeba hartmanni	Entamoeba coli	Iodamoeba bütschlii	Endolimax nana
Ширак	г. Ленинакан	14,5	2,4	71,7	36,4	29,0
	Агинский	12,0	—	36,8	18,3	10,9
	Артикский	14,2	—	45,0	32,2	23,3
Лори-Памбак	Алавердский	29,4	7,3	52,5	42,7	14,2
	Степанаванский	18,3	1,2	48,9	29,0	18,8
Агстев	Шамшадинский	24,5	13,7	46,5	42,6	19,0
	Иджеванский	34,2	0,4	51,1	45,5	14,2
Севанский бассейн	Мартунинский	28,6	13,3	58,9	36,1	19,9
Араратская долина	г. Ереван	22,2	7,7	50,0	26,1	22,3
	Эчмиадзинский	28,0	9,3	63,9	42,7	17,7
	Октемберянский	14,1	—	67,4	25,0	10,8
	Арташатский	24,1	—	53,8	30,3	17,0
	Вединский	34,0	—	52,0	42,2	11,7
Зангезур	Кафанский	14,1	—	63,3	26,6	13,0
	Горисский	28,3	10,0	52,5	42,5	19,1

четвертое—Endolimax nana и пятое—E. hartmanni. Что же касается Dientamoeba fragilis, то этот паразит встречается весьма редко (не более 0,6%), и то выявляется только при применении специальных методов исследования.

Сравнивая проценты находок отдельных видов амеб среди населения различных районов, мы не видим большой разницы. Так, например, процент E. coli колеблется между 52,0 и 67,4 в районах Араратской долины, а в районах горных ландшафтов—около 60,0. Что касается патогенного вида E. histolytica, то процент зараженности им различен в отдельных населенных пунктах всех районов. Так, например, в районах Араратской долины имеются пункты, где процент находок E. histolytica не превышает 14,1; приблизительно такой же процент наблюдается и в населенных пунктах районов горных ландшафтов – 14,2. С другой стороны, высокий процент зараженности, доходящий до 34 и выше, имеется во всех климатических районах. По остальным трем видам амеб имеются аналогичные данные.

Таким образом, ни климатические, ни метеорологические особенности той или другой зоны, ни высота местности над уровнем моря не влияют на степень зараженности амебами.

Из класса Flagellata имеют широкое распространение четыре вида—Lamblia intestinalis, Chilomastix mesnili, Trichomonas hominis и Trichomonas vaginalis.

Данные относительно жгутиковых кишечника приводятся в табл. 2 (в %).

Таблица 2

Климатические районы	Административные районы	Виды простейших				
		Lamblia intestinalis	Chilomastix mesnili	Trichomonas hominis	Enteromonas intestinalis	Embadomonas hominis
Ширак	г. Ленинакан	6,6	13,2	31,3	11,5	—
	Агинский	13,1	3,4	1,7	5,7	—
	Артикский	6,1	10,8	13,2	3,9	—
Лори-Памбак	Алавердский	12,9	21,4	6,1	0,4	0,5
	Степанаванский	13,8	10,7	12,6	0,5	0,7
Агстев	Шамшадинский	9,8	26,0	5,4	1,0	1,7
	Иджеванский	11,2	17,6	3,4	—	—
Севанский бассейн	Мартунинский	12,6	4,4	2,8	—	—
Араратская долина	г. Ереван	7,7	9,1	1,5	0,5	1,6
	Эчмиадзинский	25,4	10,2	5,7	2,2	2,0
	Октемберянский	13,0	27,1	33,7	—	—
	Арташатский	8,7	14,8	30,6	1,1	1,1
	Веденский	10,2	21,7	8,5	0,5	0,5
Зангезур	Кафанский	7,9	10,7	17,0	5,6	0,6
	Горисский	15,0	15,8	1,6	—	—

Как видно из таблицы, все эти виды имеются во всех районах. Данные, приводимые нами, касаются смешанных групп населения—взрослых и детей. Однако следует отметить, что Lamblia intestinalis у детей встречается в значительно большем проценте, чем у взрослых. Процент зараженности ламблиями среди детских контингентов доходит до 20—25.

Что же касается приведенных в таблице данных о Trichomonas hominis, то они имеют относительное значение ввиду того, что выявление этого паразита находится в прямой связи с сезоном обследования и режимом питания населения. До настоящего времени цисты этого паразита неизвестны, и наличие его диагносцируется по вегетативным формам. Этот вид чаще обнаруживается в летне-осенний период, когда физико-химические условия кишечника изменяются благодаря употреблению большого количества углеводистой пищи. Может быть, этим и объясняется низкий процент находок в районах горных ландшафтов.

Виды Enteromonas intestinalis и Embadomonas hominis встречаются во всех зонах и в среднем не превышают 5%. Trichomonas vaginalis также встречается во всех зонах и является одной из причин некоторых заболеваний мочеполовой сферы человека. По материалам Института акушерства и гинекологии (Маркарян П. А.), зараженность Tr. vaginalis по данным массовых обследований выявлена в 5% среди

девушек и в 20% среди женщин. По данным Ереванского кожно-венерического диспансера (Асмарян А. С.), процент трихомонадной инфекции при первичных негоноррейных уретритах у мужчин составляет 38.

Остальные два вида из класса Flagellata—Leishmania donovani и Leishmania tropica распространены сравнительно ограниченно и носят очаговый характер.

Висцеральный лейшманиоз установлен в г. Ереване и в селах 13 районов республики, с преимущественным поражением детей до 5 лет (Эчмиадзинский, Арташатский, Вединский, Октемберянский, Шаумянский, Котайкский, Аштаракский, Ехегнадзорский, Горисский, Кафанский, Сисианский, Мегринский и Талинский).

В перечисленных районах это заболевание встречается в единичных случаях. Чаще оно встречается в г. Ереване (Карапетян Р. М. [4]), на который приходится около 90% всех выявленных случаев. Частота выявления случаев висцерального лейшманиоза на окраинах города, а также во вновь осваиваемых пригородах (Арабкир, Саритах) наводит на мысль о возможности причисления этой инфекции к заболеваниям с природной очаговостью.

L. tropica впервые в Армении установлен Мирзояном А. А. в 1938 г. До настоящего времени этот паразит выявлен в 12 населенных пунктах Горисского и Кафанского районов (Горис, Шинуайр, Хндзореск, Тандзатап, Хот, Караундж. Алидзор, Татев, Бех, Вачаган и Барабатум).

Представители класса Sporozoa рода Plasmodium установлены во всех местностях на высоте не выше 1850 м над уровнем моря. Процент распространения этих видов находится в прямой зависимости от малярийно-эпидемического состояния отдельных населенных пунктов. В соответствии с этим в районах Араратской долины они получили более широкое распространение, доходящее до 40—60% в годы эпидемической вспышки среди населения отдельных местностей. В Агстевском, Зангезурском и Лори-Памбакском климатических районах наивысший паразитарный индекс доходил до 15—20, а в некоторых населенных пунктах Ширакского и Лори-Памбакского районов составлял 1—2. Районы бассейна Севана и некоторые районы Ширака свободны от наличия этих видов.

В настоящее время, благодаря улучшению материальных и культурно-бытовых условий жизни населения, а также в связи с проведением широких лечебно-профилактических мероприятий, в республике почти ликвидирована малярия и случаи нахождения плазмодиев исчисляются единицами.

Отдельные виды плазмодиев имели неодинаковое распространение. На первом месте стоял Plasmodim vivax, второе место занимал Plasmodium falciparum и третье—Plasmodium malariae. По суммарным данным противомалярийных учреждений (Х. Н. Пирумов [8]), соотношение Pl. vivax и Pl. falciparum, не считая отдельные годы подъема

заболевания малярией, в среднем составляло 3:1 соответственно, а начиная с 1950 г. соотношение это резко меняется. Процент Pl. falciparum снижается, доходя до 1—3.

Удельный вес Pl. malariae сильно колебался. Если в двадцатых годах этот вид в республике в целом доходил до 25 и более процентов всех положительных находок при исследовании крови, в дальнейшем он стал обнаруживаться все реже и в 1936 г. составлял 0,1—2%, а с 1948 г. вовсе не выявлялся.

Что же касается Plasmodium ovale, то этот вид паразита был обнаружен всего один раз в Ноемберянском районе в селе Ламбало (Матевосян Ш. М., 1940). В дальнейшем новых находок не было. Весьма редкие находки этого паразита как в Советском Союзе, так и за рубежом ставят под сомнение существование Pl. ovale как самостоятельного вида.

Из рода Eimeriidae, того же класса Sporozoa, как было сказано выше, известен только один вид—Isospora hominis, обитающий в кишечнике человека. Этот паразит встречается редко и то преимущественно среди детского населения. Ввиду малочисленности случаев говорить о зональном распространении Isospora hominis не представляется возможным. Больше основания думать, что этот вид встречается во всех зонах.

Из класса Infusoria вид Balantidium coli встречается почти во всех районах. Наибольшее же распространение наблюдается в свиноводческих районах, расположенных на высоте в 700—1085 м над уровнем моря. Так, при массовых обследованиях населения выявлено в Иджеванском районе 3,4%, в Шамшадинском—около 2, в Алавердском—1,3% и в Кафанском—1,1%.

Из класса Infusoria установлен у свиньи вид Balantidium suis. Зараженность этим паразитом у свиней доходит до 80% и выше. Более частые находки Bal. coli в свиноводческих районах и высокий процент зараженности балантидиями свиней, а также морфологическое и биологическое сходство этих двух видов дало основание некоторым авторам идентифицировать их. Однако до настоящего времени не имеется достоверных данных для окончательного разрешения этого вопроса.

Изучение протофауны человека в Армении нельзя считать законченным. Возможно, что имеются другие, еще не установленные виды; потому необходимо продолжать дальнейшие поиски в этом направлении, а также уточнить ареал распространения уже известных видов.

Лаборатория протозоологии Института
эпидемиологии и гигиены
Мин. здравоохранения АрмССР

Поступило 25.VI 1960 г.

Ա. Տ. ՑԱՏՈՒՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՊՐՈՏՈՖԱՈՒՆԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-ՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պրոտոզոային հիվանդությունները Հայկական ՍՍՌ-ի տեղական պաթոլոգիայում զբաղեցնում են խոզացել: Դրան նպաստել են ռնատբլիկայի կլիմայական և աշխարհագրական առանձնահատուկ պայմանները:

Պրոտոզոային հիվանդությունների, ինչպես և առհասարակ պարազիտ նախակենդանիների ուսումնասիրությամբ Հայաստանում պլանավորված ձևով սկսել են զբաղվել Սովետական իշխանության հաստատումից և Տրոպիկական ինստիտուտի գլխավորությամբ մասնագիտացված հիմնարկների սիստեմի կազմակերպումից հետո:

Մինչև օրս Հայաստանում հայտնաբերված են մարդու 21 տեսակ պարազիտային նախակենդանիներ, որոնք պատկանում են Rhizopoda *(7 տեսակ),* Flagellata *(8 տեսակ),* Sporozoa *(5 տեսակ) և* Infusoria *(1 տեսակ) դասերին: Այդ 21 տեսակի նախակենդանիներից լուսնց տեղակայման 14-ը հանդիսանում են մարսողական տրակտի պարազիտներ, որոնցից յոթ տեսակը վերաբերվում են* Rhizopoda, *հինգը՝* Flagellata, *մեկը՝* Sporozoa *և մեկը՝* Infusoria *դասին:*

Sporozoa *դասին պատկանող չորս տեսակները հանդիսանում են արյան պարազիտներ,* Flagellata *դասին պատկանող երկու տեսակները տեղակայվում են ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմում, իսկ մեկը՝ տեսական սֆերային պարազիտ է: Պարազիտների առանձին տեսակների տարածման վերաբերյալ տվյալները բերված են ըստ հոլտնի, ռնատբլիկայի լանդշաֆտա-կլիմայական գոնավորման:*

Rhizopoda *դասի ներկայացուցիչները, բացառությամբ մեկի (*Dient-amœba fragilis) *ունեն լայն տարածում բոլոր գոնաներում:*

Flagellata-*ներից պատահում են բոլոր գոնաներում, բացի երկու տեսակներից՝* Leishmania donovani *և* Leishmania tropica, *որոնք ունեն համեմատաբար սահմանափակ տարածում և կրում են օջախային բնույթ:*

Sporozoa *դասի ներկայացուցիչները հատուկված են բոլոր վայրերում, որոնց բարձրությունը ծովի մակերևույթից չի անցնում 1850 մետրից:*

Infusoria *դասին պատկանող* Balantidium coli *տեսակը պատահում է գրեթե բոլոր գոնաներում, սակայն առավել տարածում նա ունի խոզաբուծական շրջաններում:*

Մարդու պրոտոֆաունայի առանձնահատկությունը Հայաստանում ավարտված համարել չի կարելի, պետք է ենթադրել, որ գոյություն ունեն և այլ, դեռևս չուսումնասիրված տեսակներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багдасарян А. Б.* Климат Армянской ССР. Ереван, 1958.
2. *Гурко А. Г.* Медицинское обозрение. 1913.
3. *Исаакян А. И.* Гигиена и эпидемиология, 1923, 1.
4. *Карапетян Р. М.* О клинике и лечении висцерального лейшманиоза. Автореф. диссертации. 1952.

5. *Малюженко Д. М.* Памятная книжка Эриванской губернии. 1919.
6. *Матевосян Ш. М.* Медицинск. паразит. и паразит. бол., 1940, т. IX, вып. 3.
7. *Матевосян Ш. М.* Паразитология и эпидемиология амебиаза. Ереван, Айпетрат, 1951.
8. *Пирумов Х. Н.* Эпидемиология малярии в Армянской ССР и рациональная организация борьбы с нею. Диссертация. Рукопись. 1949.
9. *Саркисян М. А.* Материалы к изучению возбудителя амебной дизентерии. Диссертация. Рукопись. 1945.
10. *Цатурян А. Т.* О видовой самостоятельности паразитической амебы Entamoeba hartmanni. Диссертация. Рукопись. 1940.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I. № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. М. ЧИЛИНГАРЯН

ФОСФОМОНОЭСТЕРАЗЫ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Широкое распространение фосфомоноэстераз, их способность расщеплять разнообразные моноэфиры фосфорной кислоты указывают на важное функциональное значение этих энзимов в обмене веществ. Однако их распределение в различных тканях и органах существенно отличается и, как показано в ряде гистохимических работ, активность кислой и щелочной фосфомоноэстераз в разных отделах нервной системы различная [1, 10, 11]. Хотя изучение этих энзимов во внутриорганных нервных сплетениях представляет значительный интерес, тем не менее до последнего времени исследования в этом направлении не проводились. Сравнительно недавно в лаборатории И. Ф. Иванова были получены новые факты, указывающие на значительную специфичность метода определения кислой фосфатазы и отличие свойств этого энзима в различных клеточных структурах. На этой основе был разработан новый морфо-гистохимический прием [2], применение которого намного расширило наше представление о химии и морфологии нервных элементов пищеварительного тракта [3, 4, 5, 6, 7].

Данные настоящего сообщения относятся к локализации кислой и щелочной фосфатаз в нервных элементах пищеварительного тракта.

Объектом для исследования служили нервные сплетения пищевода, желудка, тонкого и толстого отделов кишечника кошек, а также кроликов и голубей.

После декапитации отсепарировались исследуемые органы и фиксировались в охлажденном ацетоне 12—48 ч., далее пищевод и желудок перефиксировались в 10% нейтральном формалине в течение 4 ч. Из пищевода и желудка готовились замороженные срезы, а из кишечника тотальные препараты (способом, описанным нами ранее [8]).

Активность щелочной фосфатазы определялась методом Гомори с инкубацией срезов от 1 до 24 ч., а кислой фосфатазы—методом Гомори по прописи Вольфа и др. [11] с 5—8-часовой инкубацией.

Рисунки представлены в виде микрофотоснимков с оригинала.

Локализация щелочной фосфатазы в нервных сплетениях пищеварительного тракта. В ранних сроках инкубации отмечается лишь слабая реакция ядер гладкомышечных клеток, значительно усиливающаяся при продлении инкубации; слабо выступают очертания нервных ганглиев,

однако как в ранних, так и в поздних сроках инкубации не обнаруживаются морфологические структуры нейронов.

Локализация кислой фосфатазы в межмышечном нервном сплетении тонкого и толстого отделов кишечника, пищевода и желудка кошек.

Тонкий отдел кишечника. На препаратах достаточно четко выступают ганглии и соединяющие их нервные стволы. В нервных клетках содержание энзима отмечается в плазме перикариона и в отростках; последние часто четко выражены и легко определяется их принадлежность ко II типу Догеля. Иногда в клетках удается обнаружить нейрофибриллярный аппарат. Количество нервных клеток варьирует в зависимости от величины ганглия, они исчисляются от нескольких единиц до нескольких десятков.

Клетки I типа Догеля в этих условиях не проявляют активности энзима и остаются невыявленными.

В ганглиях, кроме нервных клеток, активность энзима отмечается также в ядрах различной формы и величины, из коих крупные по харак-



Микрофото 1. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника кошки. Кислая фосфатаза. Реакция ганглиев и ядер

теру реакции совершенно сходны с ядрами клеток II типа. В них фермент обнаруживается в ядерной мембране и гранулах. Ядра эти многочисленны и встречаются во всех нервных узлах. Кроме них в ганглиях выявляется большое количество мелких ядер, которые, в основном, закрашиваются диффузно, а в ряде случаев удается обнаружить хроматиновую сеть.

В нервных стволах сплетения содержание фермента отмечается в осевых цилиндрах. В шванновских клетках фермент активен в ядрах. По реакции, форме и величине ядра эти сходны с находящимися в ганглиях мелкими ядрами.

Ядра гладкой мускулатуры показывают положительную реакцию. В мускулатуре удается обнаружить нервные окончания, пролегающие в глубине мышечного слоя и оканчивающиеся возле ядер мышечных клеток. Нервное сплетение II порядка реагирует далеко не у всех животных и во многих случаях его обнаружить не удается, но иногда у некоторых индивидуумов вся мускулатура тонкого отдела буквально пронизана этим сплетением, образованным очень тонкими, состоящими из нескольких волокон пучками, отходящими от стволов основного сплетения. В местах перекреста отчетливо выступают ядра глии.



Микрофото 2. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника. Кислая фосфатаза нервного сплетения II порядка

В экстрамуральных нервных стволах, вступающих в стенку кишечника, осевые цилиндры окрашиваются интенсивно, но ядра глии не проявляют активности фермента.

В кровеносных сосудах активность энзима отмечается в ядрах эндотелия и мышечных клегок. В капиллярах местами, кроме ядер эндотелия, выявляется и вся стенка сосуда.

Толстый отдел кишечника. В различных участках толстого отдела кишечника количество выявленных клеток значительно варьирует, в прямой кишке нейроны не проявляют активности энзима. В остальном реакция идентична таковой тонкого отдела кишечника.

Пищевод. В поперечнополосатых мышцах осадок обнаруживается в ядрах, четко выступает поперечнополосатая исчерченность. В ганглиях нейроны выявляются редко, а в выявленных клетках окрашены только их тела, отростки же не реагируют. Ядерный состав ганглиев разнообразен, выявляются как крупные, так и мелкие ядра. Реакция ядер нейронов и крупных ядер такая же, как в межмышечном сплетении кишечника. Нервные стволы реагируют интенсивно.

Волокна экстрамуральных и межганглионарных стволов импрегнируются четко. Местами в поперечнополосатой мускулатуре видны моторные бляшки.

Желудок. Ядра мускулатуры реагируют положительно, встречаются нервные стволы. В остальном данные идентичны реакции ганглиев пищевода.



Микрофото 3. Межмышечное нервное сплетение пищевода. Реакция нервных стволов

Подслизистое нервное сплетение кишечника кошки. На препаратах ганглии имеют различную величину. В крупных ганглиях фосфатазной активностью обладают нервные клетки II типа Догеля, количество которых незначительно; отмечается отложение осадка в перикарионе и в отростках.

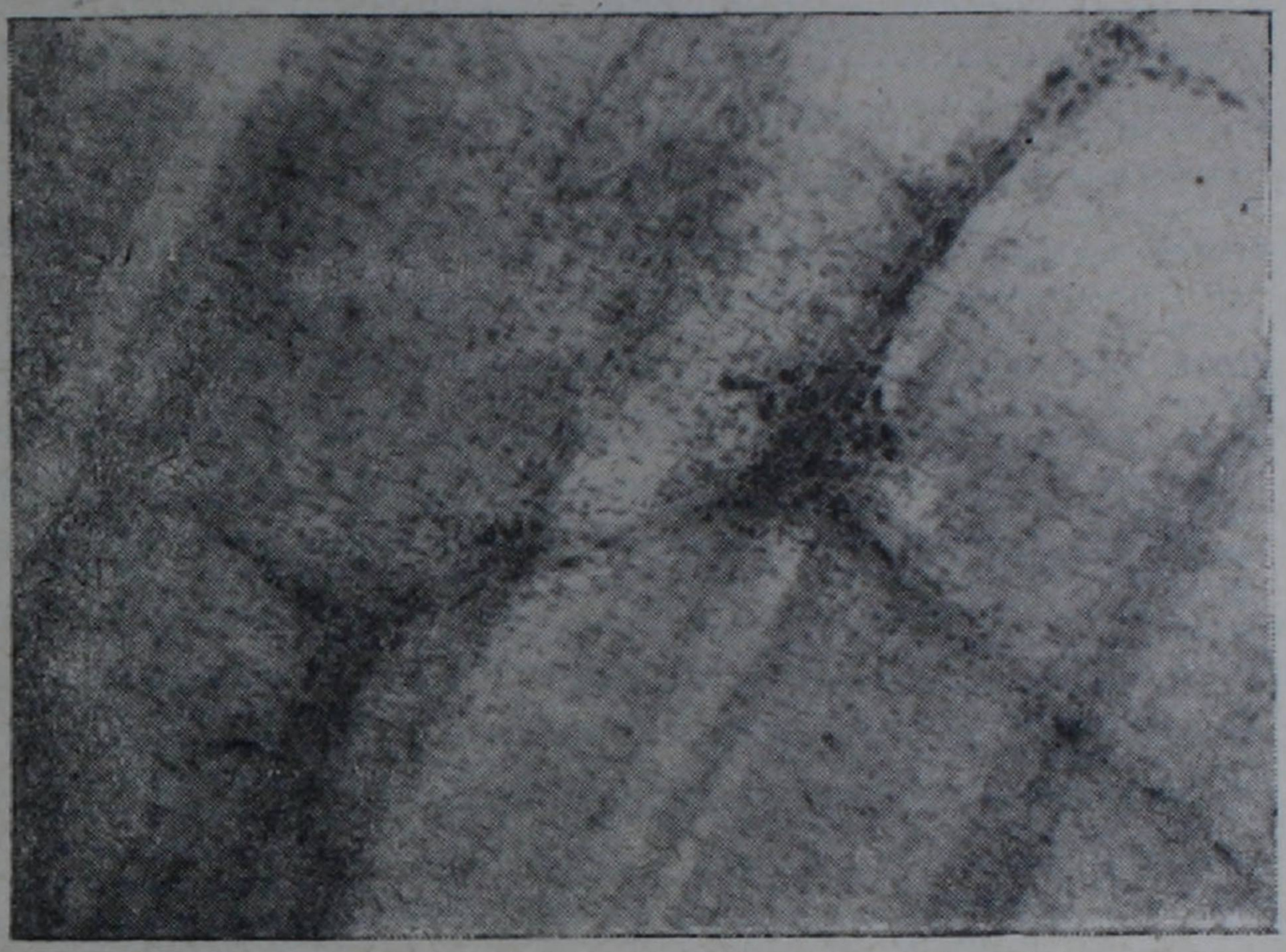
Ядра реагируют подобно ядрам нервных клеток межмышечного нервного сплетения. Основная масса ганглиев представлена крупными ядрами, аналогичными описанным нами ядрам ауэрбаховского сплетения. Небольшие ганглии состоят исключительно из таких крупных ядер. Мелкие ядра не содержат энзима и не выявляются.

В нервных стволах интенсивно реагируют отдельные нервные волокна, однако ядра глии не проявляют активности.

Реакция кровеносных сосудов идентична реакции межмышечного сплетения. Часто видны хорошо выраженные нервные стволы, идущие с кровеносными сосудами. Нервные окончания обнаруживаются с трудом.

Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника кролика. Для определения активности энзима нами использовался тонкий отдел кишечника. При приготовлении тотальных препаратов следует учесть то обстоятельство, что мышечная оболочка у кроликов очень тон-

кая, и не всегда удается полностью отделить циркулярный слой. Его участки при препаровке могут оставаться на продольном слое и покрывать межмышечное нервное сплетение, в результате сильно замедляется проникновение реактивов, и это может создать ложное впечатление отсутствия активности энзима.



Микрофото 4. Межмышечное нервное сплетение тонкого отдела кишечника кролика. Кислая фосфатаза

По сравнению с кошками, для подобного рода исследований сплетение кишечника кролика менее удачный объект.

Просмотр препаратов показывает, что хотя и проявляется активность энзима в телах нейронов, однако они окрашиваются диффузно и отростки их обнаруживаются с трудом. Поэтому крайне затруднительно установить принадлежность этих клеток к тому или другому типу. В отростках и в нервных волокнах, вследствие незначительного содержания энзима, происходит очень слабое окрашивание.

В стволах сплетения иногда видны хорошо окрашенные отдельные нервные волокна. В ганглиях, а также в нервных стволах, отмечается хорошо выраженная реакция ядер различной величины, аналогичная реакции, описанной нами у кошек. В нервных стволах ядра глии располагаются в виде цепочки в центре тяжа, а по периферии идут осевые цилиндры.

Ядра гладкой мускулатуры выступают довольно четко, в них можно обнаружить хроматиновую сеть, а иногда кариоплазма реагирует целиком. Кроме того, активность фермента проявляется и в рассеянных по всей мускулатуре ядрах округлой формы, природу которых очень трудно установить.

Кровеносные сосуды реагируют не у всех индивидуумов. Также непостоянна и реакция вторичного нервного сплетения, но в мускулатуре можно заметить четко выявленные отдельные нервные окончания.

Подслизистое нервное сплетение кролика. В этом сплетении ганглии выявляются в виде своеобразных отростков, состоящих из 5—15 крупных ядер с ферменто-активными ядрышками и гранулами. Мелкие ядра встречаются в меньшем количестве. Стволики, соединяющие ганглии, не выявляются. В некоторых случаях хорошо реагируют отдельные нервные волокна, прослеживаемые на достаточно далеком расстоянии.

У голубей фермент активен в ядрах различных тканей. Нейроны не проявляют активности фермента. В стволах четко выявляются отдельные нервные волокна и ядра глии.

Резюмируя полученные нами данные, необходимо отметить, что устранением процедуры приготовления срезов (особенно парафиновой заливки) нам удалось получить постоянные, идентичные результаты в одной и той же серии опытов, а контрольные опыты (на наших объектах) показали значительную специфичность метода кислой фосфатазы. Эти обстоятельства позволяют установить точную локализацию энзимов в разных структурах.

Наши наблюдения показывают практическое отсутствие активности щелочной фосфатазы в нейронах интрамуральных ганглиев, в противовес хорошо выраженной активности фермента в нейронах экстрамуральных ганглиев [9].

Активность кислой фосфатазы достаточно четко выражена во многих структурах. Ядра различных тканей, волокна и нервные окончания, за некоторым исключением, во всех исследуемых отделах реагируют примерно одинаково.

Реакция клеток I и II типов различная. В то время как нейроны II типа показывают значительное содержание кислой фосфатазы, клетки I типа, по методу Гомори, во всех отделах пищеварительного тракта не проявляют активности энзима.

В отличие от кошек, у голубей структур нейронов не удается выявить.

Установленный нами факт неравномерной локализации фосфатаз указывает на значительное отличие обмена фосфорных соединений в разных типах нейронов.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 12.IV 1960 г.

Հ. Մ. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ

ՖՈՍՖՈՄՈՆՈ ԷՍԹԵՐԱԶՆԵՐԸ ԱՂԵՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ հետազոտությամբ Հոմորի կլասիկ մեթոդներով ուսումնասիրվել է թթվային և հիմնային ֆոսֆատազների առկայությունը կատուների կերակրափողի, ստամոքսի, աղիների, ինչպես նաև ճագարների և աղավնիների բարակ աղիների միջմկանային ու ենթալորձային նյարդային հանգույցներում։

Ստացված արդյունքները ցույց տվեցին, որ հիմնային ֆոսֆատազան վերոհիշյալ հատվածների նյարդային գոյացություններում փաստորեն բացակայում է։ Թթվային ֆոսֆատազան ակտիվ է դանագան հյուսվածքների բջիջների կորիզներում։

Կատուների բարակ աղիների նյարդային հանգույցների Դոգելի երկրորդ կարգի բջիջներում ֆերմենտն ավելի ակտիվ է, քան առաջին կարգի բջիջներում։ Ճագարների նյարդային հանգույցներում ֆերմենտի ակտիվությունը հիմնականում նկատվում է բջջի մարմնում, իսկ ելուստներում այն արտահայտված է չափազանց թույլ։ Աղավնիների մոտ ֆերմենտի ակտիվությունը նկատվում է տարբեր բջիջների կորիզներում ու նյարդաթելերում, նյարդային բջիջներում նկատվում է ֆերմենտի ակտիվության բացակայություն։

Հիմնային ֆոսֆատազային ակտիվության բացակայությունը աղեստամոքսային ուղիների բոլոր հատվածների նյարդային գոյացություններում և թթվային ֆոսֆատազայի ակտիվության տարբերությունը տարբեր կենդանիների ու կարգերի նյարդային բջիջներում վկայում են ֆոսֆոր-օրգանական միացությունների նյութափոխանակության զգալի տարբերությունը՝ դանագան տիպի նյարդային բջիջներում։

ЛИТЕРАТУРА

Португалов В. В. Очерки гистофизиологии нервных окончаний. М., 1955.
2. *Чилингарян А. М.* Диссертация. М., 1954.
3. *Евсеева Л. И.* Автореферат диссертации. М., 1955.
4. *Церев Х.* Автореферат диссертации. М., 1956.
5. *Эльберт М. Э.* Автореферат диссертации. М., 1957.
6. *Сушков Ф. В.* Автореферат диссертации. М., 1959.
7. *Радостина Т. Н.* К вопросу о размножении нейронов вегетативной нервной системы. Тр. I МОЛМИ, им. Сеченева, т. II, 1957, стр. 241—247.
8. *Чилингарян А. М.* О свойстве кислой фосфатазы, локализованной в разных клеточных структурах. ДАН АрмССР, 1959, № 4, стр. 177—181.
9. *Аминова Г. Г.* Автореферат диссертации. М., 1958.
10. *Landau H., Kabat E.* and *Newman W.* Arch. Neurol. Psichiat. 48, 1942, 518—530.
11. *Wolf A., Kabat E.* and *Newman W.* Am. J. Path. 19, 1943, 429–439.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Л. А. МАТИНЯН, Л. С. АНДРЕАСЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ*

До последнего времени считалось, что в процессе эволюции млекопитающие животные безвозвратно утратили ценную способность регенерации нервных волокон в месте повреждения спинного мозга. Однако в настоящее время ведутся поиски средств, стимулирующих рост нервных волокон спинного мозга после его перерезки, и разрабатываются способы, которые могли бы усилить замещающие возможности функционирующих элементов центральной нервной системы.

Согласно современным воззрениям, вытекающим из исследований ряда авторов [10, 9, 3, 13, 8, 6, 12], одной из главных причин, препятствующих прорастанию нервных волокон в перерезанный участок спинного мозга, является быстрое образование глиального и грубого коллагенового рубца.

Исследования американских [27, 28, 24, 16, 17, 11, 12, 22, 23, 14, 18, 19, 30], а вслед за ними и советских авторов [4, 2, 5] показывают возможность частичной регенерации нервных волокон и в различной степени выраженное восстановление нарушенных функций при полной перерезке спинного мозга у крыс, кошек, собак и обезьян, получавших пирогенные препараты (пиромен, пирогенал), предотвращающие образование грубого рубца, чем и благоприятствуют росту нервных волокон через слабовыраженную рубцовую ткань. Однако результат, который был получен на кошках, собаках и обезьянах, оказался временным. У них, спустя 12—18 месяцев, наступала повторная декомпенсация восстановленных функций; при этом наблюдалось сдавливание регенерировавшей паренхимы спинного мозга фиброзной рубцовой соединительной тканью и дегенерация регенерировавших ранее волокон [29, 17, 30, 5]. В отношении же отдаленных последствий наблюдений у восстановленных спинальных крыс указаний в литературе мы не нашли.

Не всегда исследователи от пиромена получали положительный результат [15, 7]. Кроме этого, даже при положительном результате, по-

---

* Доложено 26.X 1960 г. на объединенной сессии АН СССР, Армянской, Грузинской и Азербайджанской ССР, посвященной 40-летию установления Советской власти в Армении.

лученном от применения пиромена, лишь у очень небольшого числа животных наблюдался хороший эффект. Так, например, в опытах Л. У. Фримена на крысах в среднем регенерация происходила примерно у 15% оперированных животных. В наиболее же успешных опытах Д. Ю. Скотта [24] проведение возбуждения восстанавливалось примерно у 40% кошек. В других работах [5, 4, 2] не указывается количество животных как с полным, так и с частичным восстановлением функций, или давших отрицательный результат.

Учитывая все вышеизложенное, а также важность и актуальность рассматриваемого вопроса как для теоретической, так и практической медицины, нами изучалось влияние отечественного препарата—пирогенала (приготовленного в Институте микробиологии им. Гамалея АМН СССР под руководством чл.-корр. АМН СССР, проф. Х. Х. Планельеса) на восстановление нарушенных функций центральной нервной системы крыс после боковой половинной, а также после полной поперечной перерезки спинного мозга.

Кроме применения пиромена, пирогенала, согласно данным К. К. Гюрбса и Л. У. Фримена [26], очищенный фермент—трипсин—тормозит образование глиального рубцового барьера и способствует прогрессивному восстановлению функций у собак, имевших гемисекцию спинного мозга. Учитывая, что фермент гиалуронидаза расщепляет гиалуроновую кислоту, а последняя содержится в основном веществе соединительной ткани [25, 20, 21], мы применили этот фермент для изменения процесса формирования рубца после перерезки спинного мозга и создания благоприятных условий растущим нервным волокнам спинного мозга у крыс. Процесс регенерации нервных волокон, как доказала Л. А. Яковлева [6], у спинальных крыс бывает наиболее выраженным к концу второй недели. При этом учитывая, как показала Л. А. Яковлева, что разрастание рубцовой ткани происходит в течение первых двух недель после полной перерезки спинного мозга крыс, нами, с целью изменения процесса формирования рубца, ежедневно в течение 15 дней в область операции подкожно вводилось 32 ед. лидазы—ферментативного препарата гиалуронидазного действия, полученного М. З. Алферьевой [1] и выпускаемого ленинградским мясокомбинатом им. С. М. Кирова.

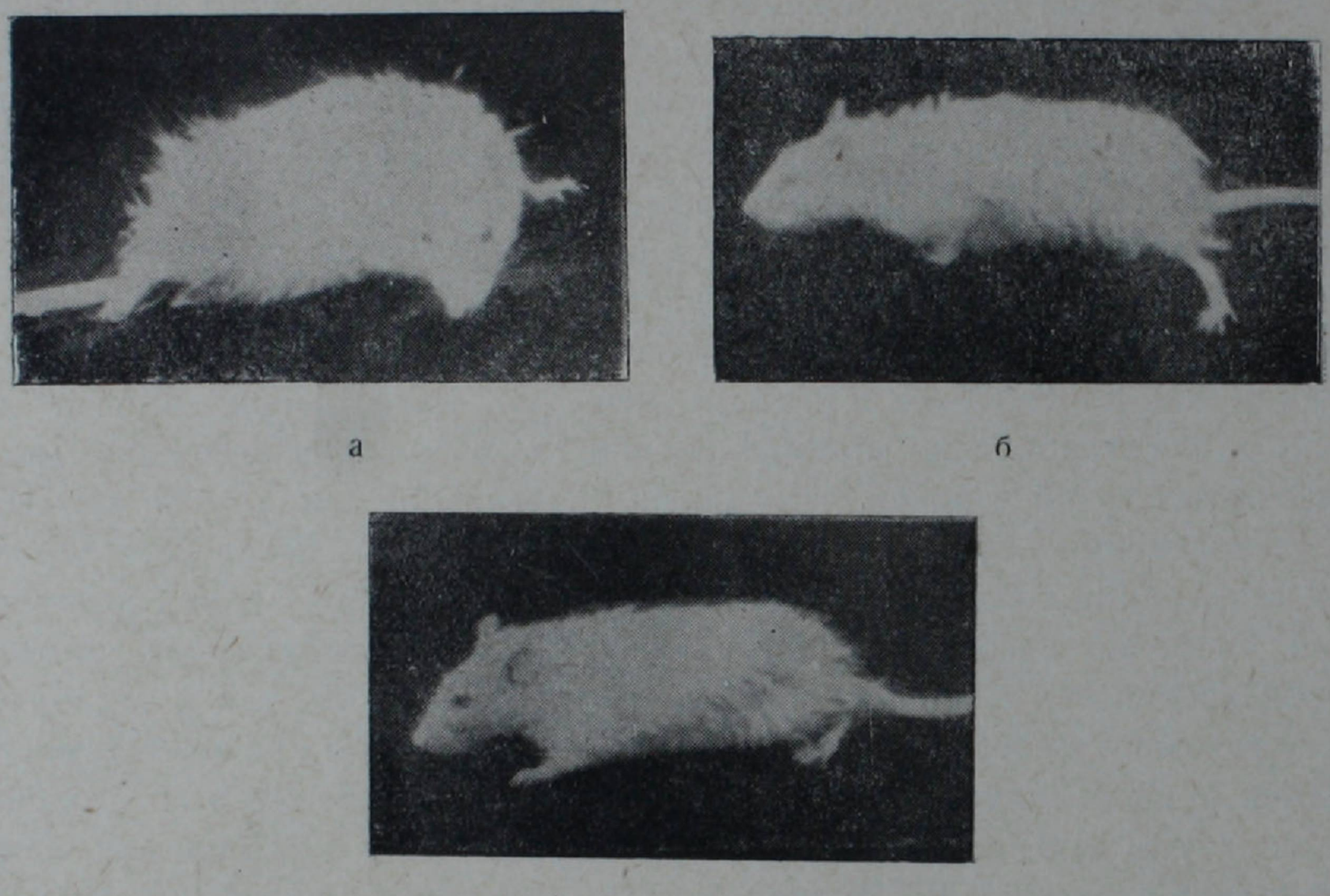
Исследования были проведены нами в течение 1959—1960 гг. на 127 крысах, из коих 64-м была произведена боковая левосторонняя гемисекция спинного мозга на уровне I грудного позвонка, а 63—полная перерезка спинного мозга на уровне V грудного позвонка. У животных в норме и после оперативного вмешательства изучались: порог рефлекторной возбудимости задних конечностей к электрическому току (тетаническому и гальваническому), их температура, а также их реакции на термические и механические (щипок) раздражители, проводились клинические наблюдения, фотографирование, киносъемка. В отдельных случаях записывались мышечные потенциалы конечностей у спинальных крыс. Из 64 половозрелых крыс, подвергнутых гемисекции спинного мозга, 17 были контрольными, ничего не получавшими; остальные подопытные (из

них 11 крыс погибло во время операции или вскоре после нее). Лидаза в этих исследованиях (12 крыс) давалась через день по 32 единицы подкожно в область операции, а пирогенал (24 крысы) ежедневно подкожно из расчета 2,5 γ на 1 кг живого веса до полного восстановления нарушенных функций. Из 63 крыс, подвергнутых полной перерезке спинного мозга, было 22 контрольных, не получавших препаратов. Из подопытного 41 животного 23 получали лидазу в тех же дозах, но ежедневно в течение 15 дней. 18 спинальным крысам вводился пирогенал из расчета 10 γ на 1 кг живого веса сначала ежедневно, спустя 1 месяц—через день, через 2 месяца—3 раза в неделю, затем делали перерыв. И так до полного восстановления нарушенных функций. За крысами велся тщательный уход. Животные всегда имели пищу с поливитаминами и воду. Загрязненных животных обмывали. В клетках обычно ежедневно меняли опилки. Кроме этого, спинальным крысам 3 раза в день искусственно опорожняли мочевой пузырь до тех пор, пока не восстанавливалось нормальное мочеиспускание. Параллельно всем крысам, особенно спинальным, вводился пенициллин по 25 000 ед. 2 раза в день по мере необходимости до полного восстановления мочеиспускания (во избежание инфекции мочевыводящих путей и почек, чему очень подвержены спинальные крысы).

Проведенные исследования показали, что у крыс после левосторонней гемисекции спинного мозга нарушается локомоция задних конечностей, особенно левой, повышается рефлекторная возбудимость задней левой конечности к раздражению как гальваническим, так и тетаническим токами и на термическое раздражение, в то время как возбудимость задней правой лапки падает. Наблюдаются нарушения и со стороны температуры конечностей. Указанные нарушения у контрольных крыс проходили в течение 20—25 дней. У крыс, получавших пирогенал, наблюдалось снижение разницы в пороге рефлекторной возбудимости между задними конечностями «пораженной» и нормальной стороны. Полное восстановление нарушенных локомоторных и чувствительных функций, а также и температуры задних конечностей наступало у крыс, получавших пирогенал в течение 17—20 дней, а у получавших лидазу—в течение 8—12 дней. В подтверждение сказанному на рис. 1 а, б, в представлена динамика восстановления нарушенной локомоции у крысы № 9 с гемисекцией спинного мозга и получившей пирогенал. Таким образом, от лидазы был получен лучший результат, чем от пирогенала; в то же время сравнительно с контрольными животными у подопытных наступало быстрое восстановление нарушенных функций.

Исследования, проведенные в 7 сериях опытов на крысах, подвергнутых полной перерезке спинного мозга, показали, что у них наступали сильные моторные и чувствительные нарушения со стороны задних конечностей, а также выраженные вегетативные расстройства (мочеиспускание, акт дефекации, изменения температуры). У таких животных наступала параплегия задних конечностей. Они при передвижении пользовались лишь передними конечностями, волоча обездвиженные задние лапки. Как на механическое (щипок), так и на электрические (галь-

ванический или тетанический ток) или термические раздражители животные реагировали флексорно-экстензорными движениями задних лапок, причем возбудимость их менялась. При этом не бывало никакой реакции со стороны передних конечностей или писка, который так был присущ нормальным животным. Прекращался полностью акт дефекации, мочеиспускания, наблюдалось нарушение температуры задних конечностей. Еще наши предварительные опыты (I серия) показали, что



а б в

Рис. 1. Динамика восстановления нарушенной локомоции у крысы № 9 с гемисекцией (13·10 59 г.) спинного мозга, получавшей пирогенал— а) спустя 3 дня, б) спустя 12 дней, в) спустя 17 дней

искусственное опорожнение мочевого пузыря у самцов происходило с большим трудом, по-видимому, вследствие возникающего спазма сфинктера мочеиспускательного канала, и у них наступала быстрая смерть (на 3—11-й день) от восходящей инфекции мочевыделительных путей. Поэтому наши исследования, как правило, проводились на самках. Возникшие после операции нарушения мочеиспускания и дефекации проходили у контрольных крыс в течение 17—37 дней, в то время как двигательные и чувствительные расстройства оставались у всех крыс и по происшествии 6—8 месяцев.

Иная картина наблюдалась у животных, получавших препараты. Нарушение мочеиспускания проходило намного быстрее, а именно в течение 6—15 дней при даче пирогенала и 7—16 дней (лишь в двух случаях на 28-й день у крысы № 5 и 22, где получен был отрицательный результат от лидазы) при введении лидазы.

Нами было земечено, что у тех животных, у которых изменение рефлексов задних конечностей шло в определенных направлениях обыч-

но рано восстанавливалась способность к нормальному опорожнению мочевого пузыря и кишечника, а вслед за этим чувствительности и произвольных движений задних конечностей. Эти животные выглядели гораздо лучше и прибавляли в весе быстрее, чем те, у которых рефлексы были преимущественно оборонительными, а функции тазовых органов восстанавливались позже. Они дольше проживали, и у них чаще происходило восстановление функций.

Из 41 подопытной спинальной крысы, получавшей препараты, у 13 животных, что составляет 31,3%, не удалось получить восстановления нарушенных двигательных и чувствительных функций, несмотря на наблюдения до 7—8 месяцев. У 16 животных, что составляет 39,1%, наблюдалось неполное восстановление нарушенных функций. Сравнительно с контрольными животными у них быстро (в течение 12—16 дней) восстанавливались функции тазовых органов. В среднем за 27 дней восстанавливалась чувствительность задних конечностей при даче лидазы и за 33 дня при введении пирогенала. На их механические, термические или электрические раздражения крысы реагировали писком и движениями не только задних лапок, но и передних, стараясь укусить экспериментатора. При локомоции крысы двигали передними лапками, задними же, хотя и двигали, но не всегда координированно с передними. Постепенно в течение 42 дней при введении лидазы и в течение 55 дней при даче пирогенала появлялась координация движений, животные делали попытки опереться на задние лапки, но быстро падали. Дальнейшего улучшения не замечалось, хотя они находились под наблюдением до 6—7 месяцев. Имелись и такие животные, у которых чувствительность полностью восстанавливалась, а координаций в движениях задних лапок не было, и наоборот.

Наконец, полное восстановление нарушенных функций было получено у 12 крыс (29,6%). Таких животных трудно было отличить от интактных. У них восстановление функций при даче лидазы в среднем происходило в течение 70 дней, колеблясь от 47 до 107 дней, а при введении пирогенала—80—115 дней.

На рис. 2 показана спинальная крыса № 19, оперированная 26.V 1960 года и получавшая лидазу, у которой наблюдалась пассивность движений задних лапок. Полное восстановление у этого животного было на 54-й день, а снимок сделан на 71-й день после операции. На рис. 3 контрольная крыса № 20, оперированная тогда же и сфотографированная также на 71-й день после операции. Из снимков видно наличие параплегии задних конечностей у контрольной и отсутствие таковой у подопытной. На рис. 4 показана опытная спинальная крыса № 8, оперированная 20.V 1960 г. и получавшая пирогенал. Полное восстановление у этого животного было на 80-й день, а снимок сделан на 135-й день после операции. Из снимков видно наличие параплегии задних лапок у контрольного животного (рис. 5) и отсутствие таковой у подопытного животного. Повторной декомпенсации не бывало при длительности наблюдения до 6—8 месяцев. Лишь в двух случаях (крысы 17 и 8 по-

лучившие лидазу) вследствие тяжелой инфекции(паратиф) наблюдалась декомпенсация, которую так и не удалось устранить.

Сравнительная оценка результатов, полученных у спинальных крыс при введении им препаратов, показала, что из 18 крыс, получавших пирогенал, у 6 (33,3%) не было восстановления, у 7 (39%) имелось неполное восстановление, наконец, у 5 животных было получено полное вос-



Рис. 2. Крыса № 19, получавшая лидазу, на 71-й день после полной перерезки спинного мозга (26.5 60 г.).



Рис. 3. Контрольная крыса № 20 на 71-й день после полной перерезки спинного мозга (26.5 60 г.).

становление нарушенных функций (27,7%); последнее почти в два раза превышает тот процент (15%), который был получен американским ученым Фрименом в аналогичных опытах на крысах, с применением пиромеина.

Опыты с применением лидазы на 23 спинальных крысах показали, что восстановление отсутствовало у 7 животных. (30,4%), неполное вос-



Рис. 4. Крыса № 8, получавшая пирогенал, спустя 135 дней после полной перерезки спинного мозга (20.5 60 г.).

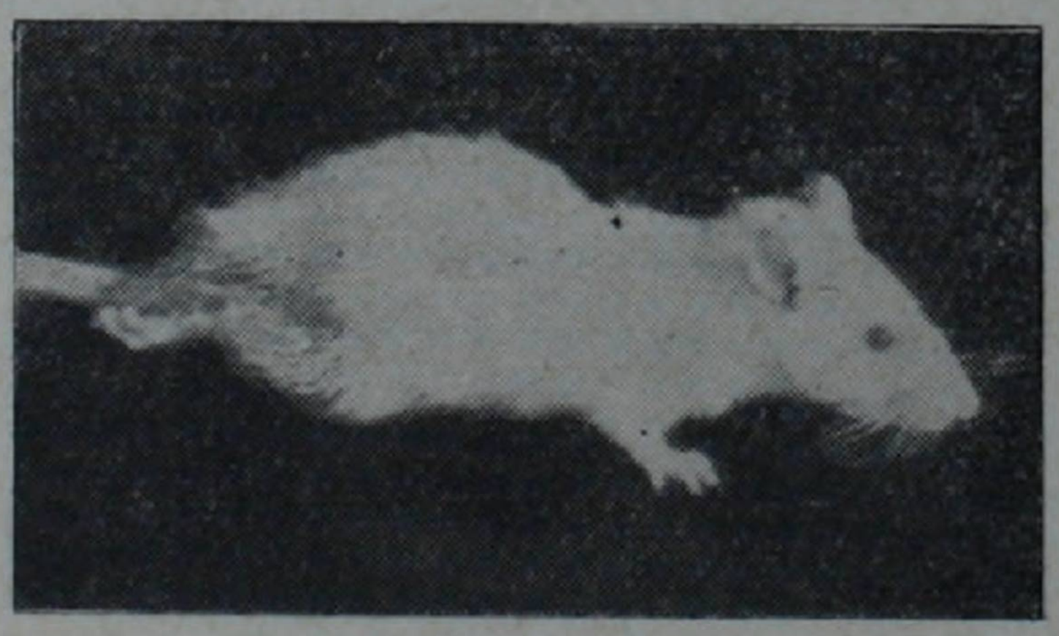


Рис. 5. Контрольная крыса № 1 спустя 135 дней после полной перерезки спинного мозга.

становление было у 9 животных (39,2%) и полное восстановление нарушенных функций наблюдалось у 7 животных (30,4%). Итак, от лидазы сравнительно с пирогеналом получился несколько лучший результат. Эти данные позволяют считать, что при полной перерезке спинного мозга применение ферментативного препарата лидазы дает более положительный результат, чем признанный пирогенный препарат.

Таким образом, проведенные исследования говорят против существующего мнения о невозможности восстановления функций после полной перерезки спинного мозга.

Полученный нами фактический материал показывает, что при введении пирогенала и лидазы можно получить восстановление нарушенных функций у спинальных животных. Одновременно наши данные говорят о перспективности и необходимости дальнейшего углубленного изучения этого весьма сложного и интересного вопроса теоретической и практической медицины.

Выводы

1. После гемисекции спинного мозга нарушения опорно-локомоторных и чувствительных функций, а также температуры задних конечностей у контрольных крыс проходили в течение 20—25 дней, у получавших пирогенал 17—20 дней, а у животных, которым вводили лидазу—в течение 8—12 дней.

2. У всех контрольных крыс возникшие после полной перерезки спинного мозга двигательные и чувствительные нарушения задних конечностей в течение 6—8 месяцев не проходили. Нарушения же функций тазовых органов (акт мочеиспускания и дефекации) исчезали в течение 17—36 дней.

3. У спинальных крыс, получивших пирогенал, в 27,7% случаев было полное, в 39%—частичное восстановление нарушенных двигательных и чувствительных функций задних конечностей и в 33,3% случаев не наблюдалось прохождение указанных нарушений, однако у последних в течение 7—16 дней нарушения функций тазовых органов (мочеиспускание, дефекация) восстанавливались.

4. У спинальных крыс, получавших лидазу, в 30,4% случаев было полное, в 39,2%—частичное восстановление нарушенных двигательных и чувствительных функций задних конечностей и в 30,4% случаев продолжали оставаться эти нарушения, лишь в течение 6—15 дней проходили расстройства функций тазовых органов (акт мочеиспускания и дефекации).

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 23.I 1961 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ, Ա. Ս. ԱՆԴՐԵԱՍՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԽԱՆԳԱՐՎԱԾ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՎՐԱ ՈՐՈՇ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1959—1960 թթ. ընթացքում հեղինակները 127 առնետների մոտ ուսումնասիրել են հայրենական պրեպարատներ՝ պիրոգենալի և լիդազայի ազդեցությունը ողնուղեղի կողմնային կիսահատման (64 առնետներ) ինչպես նաև լրիվ ընդլայնակի հատման (63 առնետներ) հետևանքով առաջացած խանգարված

ֆունկցիաների վերականգնման վրա: Կատարած հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Ողնուղեղի կիսահատումից հետո խանգարված լոկոմոտոր և զգայական ֆունկցիաները, ինչպես նաև հետին վերջավորությունների մաշկի ջերմաստիճանը կոնտրոլ առնետների մոտ վերականգնվեցին 20—25 օրվա ընթացքում, պիրոգենալ ստացածների մոտ 17—20 օրվա ընթացքում, իսկ լիպազա ստացած կենդանիների մոտ 8—12 օրվա ընթացքում:

2. 6—8 ամսվա դիտարկումների ընթացքում ողնուղեղի լրիվ հատումից հետո կոնտրոլ առնետներից ոչ մեկի մոտ չվերացան վիրահատումից հետո առաջացած հետին վերջավորությունների շարժիչ և զգայական խանգարումները. 17—36 օրվա ընթացքում վերացան միայն կոնքային օրգանների ֆունկցիաների խանգարումները (միզարտազատության և դեֆիկացիայի ակտը):

3. Ողնուղեղային (ողնուղեղը լրիվ հատած) առնետների մոտ, որոնք ստացել էին պիրոգենալ, խանգարված ֆունկցիաների լրիվ վերականգնում տեղի ունեցավ 27,7%-ի մոտ, մասնակի վերականգնում — 39%-ի մոտ, իսկ 33,3%-ի մոտ չնկատվեց նշված խանգարումների (շարժիչ և զգայական) վերականգնում, բացի կոնքային օրգանների ֆունկցիաների վերականգնումից (միզարտազատություն և դեֆիկացիա):

4. Ողնուղեղային առնետների մոտ, որոնք ստացել էին լիպազա, վերը նշված խանգարումների լրիվ վերականգնում ստացվել է 30,4%-ի մոտ, մասնակի վերականգնում 39,2%-ի մոտ, իսկ 30,4%-ի մոտ վերականգնվեց միայն կոնքային օրգանների խանգարված ֆունկցիաները (6—15 օր):

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алферьева М. З.* Биохимические основы получения препарата „лидазы" и его физиологическое действие. Всесоюзное совещание по физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных. Тезисы докладов, Изд. АН СССР, 1959, стр. 358.
2. *Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н., Несмеянова Т. Н.* Опыт стимуляции регенеративного процесса в перерезанном спинном мозге собаки. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов. Москва—Минск, 1959, т. 1, стр. 98—99.
3. *Городинская Р. С., Минут-Сорохтина О. П.* Регенерация спинного мозга. Труды Хабаровского мединститута. Огиз—Дальгиз, 1948. Сб. IX.
4. *Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н.* К вопросу о регенерации проводящих путей перерезанного мозга. Конференция по проблеме компенсаторных приспособлений. Тезисы докладов. М., 1958, стр. 71.
5. *Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н.* Случай частичной регенерации нервных проводников в перерезанном спинном мозге собаки. Физиол. журн. СССР, 1960, X--VI, 2, стр. 202—209
6. *Яковлева Л. А.* Процессы регенерации и репарации в спинном мозге при травме. Автореферат канд. дисс. Л., 1952.
7. *Arteta J. L.* Research on the regeneration of the spinal cord in the cat cubmitted to the action of pyrogenous substances (5 or 3895) of bacterial origin. J. Compar. Neurol., 1956, Vol. 105. № 2, p. 171--184.
8. *Barnard J. W.* and *W. Carpenter.* Lack of regeneration in the spinal cord of the rat. J. Neurophysiology, 1950, Vol. 13, № 3, p. 223—228.

9. *Brown J. O.* and *G. P. McCouch.* Abortive regeneration of the transected spinal cord. J. Compar. Neurology, 1947, V. 87, № 2, p. 131–137.
10. *Cajal S., Ramon Y.* Degeneration and regeneration of the nervous system. London, Oxford University Press, 1928, 2 vols.
11. *Clemente C. D.* and *W. F. Windle.* Regeneration of severed nerve fibers in the spinal cord of the adult cat. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 691—731.
12. *Clemente C. D.* Structural regeneration in the mammalian central nervous system and the role of neuroglia and connective tissue. W. F. Windle (31), 1955, p. 147—161.
13. *Davidoff L. M.* and *Ransohoff.* Absence of spinal cord regeneration in the cat. J. Neurophysiol., 1948. Vol, XI, № 1, p. 9—11.
14. *Freeman L. W.* Functional recovery in spinal rats. W. F. Windle (31), 1955, p. 195—207.
15. *Lance J. W.* Behaviour of pyramidal axons following section. Brain, 1954, Vol. 77, part 11, p. 314—324.
16. *Littrell J. L., D. Bunnel, W. F. Agnew, J. O. Smart* and *W. F. Windle.* Effects of a bacterial pyrogen on hind-limb function in spinal cats. Anat. Rec., 1953. 115 : 430.
17. *Littrell J. L.* Apparent functional restitution in piromen treated spinal cats. W. F. Windle (31). 1955, p. 219–-228.
18. *McMasters R.* and *D. Duncan.* Цит. по W. F. Windle (30), 1956, p. 434.
19. *McCullouch A. W.* Studies on peripheral nerve regeneration. J. Comp. Neurol., 1959, Vol. 113, № 3, p. 471—490.
20. *Meyer K.* The muco-polysaccharides of lhe interfibrilar substance of the mesenchyme. Ann. N. York Acad. Sc., 1950, 52 : 961—963.
21. *Ragan C.* The physiology of connective tissue. Ann. Rev. Physiol., 1952. V. 14, p. 51—72.
22. *Scott D. Jr.* and *C. D. Clemente.* Conduction of nerve impulses in regenerated fibers of the spinal cord ot the cat. Am. J. Physiol., 1951, 167:825.
23. *Scott D. J.* and *C. D. Clemente.* Regeneration of spinal cord fibers in the cat. J. Comp. Neurol., 1955, V. 102, № 3, p. 633—670.
24. *Scott D. J.* Conduction over regenerated central nervous system neurons, W. F. Windle (31), 1955, p. 181—194.
25. *Stuart E. C,* Tissue reactions and possible mechanisms of piromen and desoxycorticosterone acetate in central nervous system regeneration. W. F. Windle (31), 1955, p. 162.
26. *Turbes C. C.* and *L. W. Freeman.* Apparent spinal cord regeneration following intramuscular trypsin. Anatom. Record. 1953, V. 117, № 2, p. 288.
27. *Windle* W. *F.* and *W. W. Chambers.* Regeneration in the spinal cord of the cat and dog. J. Compar. Neurology, 1950, Vol. 93, № 2. p. 241—257.
28. *Windle W. F.* and *W. W. Chambers.* Regeneration in the spinal cord of the cat and dog. Arch. Neur. Psychiat., Chi., 1951, V. 65, p. 261—262.
29. *Windle W. F., J. L. Littrell, J. O. Smart* and *W. Agnew.* Central nervous regeneration in animals in relation to observations in a human subject. Anat. Rec., 1954, 118:369—370.
30. *Windle W. F.* Regeneration of axons in the Vertebrate Central Nervous System. Physiological Reviewsh, 1956, Vol. 36, № 4, p, 427--440.
31. *Windle W. F.* Regeneration in the central nervous system. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois. U. S. A., 1955.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

В. М. АМБАРДЖАНЯН

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОЩЕНИЯ СИНОВИАЛЬНОЙ СУМКИ ПОДКОЛЕННОЙ МЫШЦЫ С КОЛЕННЫМ СУСТАВОМ И СУСТАВНОЙ КАПСУЛОЙ ГОЛОВКИ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Синовиальной сумкой подколенной мышцы считается та часть выворота синовиальной сумки коленного сустава, которая в виде небольшого мешка расширяется и располагается впереди сухожилий подколенной мышцы (В. Тонков [16], В. П. Воробьев [2], К. Ф. Иванов [8], Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович и М. Г. Привес [10], И. Гиртль [5]).

В вопросе топографо-анатомического расположения этой сумки мнения авторов расходятся. В. П. Воробьев, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович и М. Г. Привес считают, что она расположена под местом прикрепления одноименной мышцы между наружным мыщелком бедра и сухожилием мышцы. По Г. Ф. Иванову и И. Гиртлю, она находится на задней поверхности сумки коленного сустава, впереди сухожилия подколенной мышцы; при этом авторы не указывают ее точного месторасположения. По В. Тонкову, она лежит между началом подколенной мышцы и задним отделом суставной капсулы непосредственно у края латерального мениска. В. Л. Грубер под этой сумкой подразумевает задне-нижний карман коленного сустава, который в виде слепого мешка расширяется и входит под подколенную мышцу.

Некоторые авторы об этой сумке вовсе не упоминают (Д. Зернов [6], М. Г. Генералов [4], В. К. Лялина [11]). По их мнению, полость коленного сустава в некоторых случаях сообщается с полостью больше-малоберцового сочленения самостоятельно, и при этом имеется общая синовиальная капсула, между которой располагается сообщительное отверстие. В одних случаях полость одного сустава является непосредственным продолжением другого, в других—оба сустава отделены друг от друга соединительнотканной перегородкой или синовиальной складкой, которая является общей для обоих суставов.

По В. Тонкову, синовиальная сумка подколенной мышцы имеет самостоятельное происхождение, и у зародыша она не сообщается с полостью коленного сустава. Очень рано после рождения перегородка между ними исчезает, и полость этой сумки начинает сообщаться с полостью коленного сустава. Сообщение или разграничение полости коленного сустава и суставной капсулы головки малоберцовой кости происходит только за счет синовиальной сумки подколенной мышцы.

Из этого небольшого обзора данных литературы видно, что до настоящего времени не имеется единого мнения о синовиальной сумке подколенной мышцы как об отдельной анатомической единице и о ее топографо-анатомической характеристике: форме, величине, взаимоотношениях с полостью коленного сустава, суставом головки малоберцовой кости и другими элементами коленного сустава.

В настоящей работе мы задались целью изучить приведенные выше невыясненные вопросы.

Согласно данным клиницистов (В. Ф. Войно-Ясенецкий [3], В. А. Канделис [9], Б. А. Петров [13]), при гонитах имеется тенденция распространения патологического процесса из полости коленного сустава в полость синовиальной сумки, которая служит местом задержки гноя. Последний момент имеет значение в образовании параартикулярной флегмоны, а также в распространении гнойных затеков. Кроме этого, нужно отметить, что синовиальная сумка подколенной мышцы постоянно сообщается с полостью коленного сустава и располагается между коленным суставом и суставом головки малоберцовой кости, которая в некоторых случаях соединяет эти оба сустава. Вследствие этого синовиальная сумка при гонитах приобретает немаловажное значение, так как она всегда поражается, и гнойные процессы из одного сустава могут распространяться на другой. В свете этих данных нижеизложенное исследование приобретает известную ценность и не лишено клинического значения.

Для выяснения затронутых выше вопросов мы исследовали 100 коленных суставов трупов людей разного пола и возраста. Для получения слепка из полости коленного сустава синовиальной сумки подколенной мышцы, с одновременным сохранением всех тканей исследуемого органа, мы применили инъекционный метод. В качестве инъекционной массы использовался искусственный каучук—наирит, который является гомогенным веществом и хорошо заполняет все мельчайшие полости и карманы. Ввиду того, что в наирите находится большое количество мельчайших частиц каучука, при употреблении минимального количества слабой кислоты он легко и быстро коагулируется, образуя слепки. В полости сустава при этом не происходит каких-либо разрушений. Полученные слепки из наирита имеют большую прочность и упругость (они легко сгибаются, растягиваются, имеют свойства резины), надолго сохраняют свое первоначальное состояние. Эта методика дала возможность приготовить соответствующие топографо-анатомические препараты со слепками, на которых возможно было изучить все детали полости сустава и синовиальной сумки во взаимоотношении с остальными анатомическими элементами, а также правильно определить нормальное взаимоотношение между всеми частями слепка препарата.

Для приготовления таких препаратов полости сустава мы заранее вводили 10,0—15,0 40% раствора уксусной кислоты, а затем двухсотграммовым металлическим шприцем полость сустава заполняли наиритом. Степень заполнения мы определяли при помощи пальпации и на-

ружного осмотра. После оформления слепка в суставе, через 2—3 часа, мы при помощи послойной препарировки готовили топографо-анатомические препараты коленного сустава со слепками. В случаях, когда необходимо было изучить только формы полостей исследуемого органа, мы из полости коленного сустава извлекали слепки. Синовиальная сумка подколенной мышцы на нашем материале располагается не на всем протяжении сухожилия этой мышцы. Указанное сухожилие косо спускается вниз, находясь в неодинаковых топографо-анатомических взаимоотношениях с различными отделами стенки полости коленного сустава. Поэтому сухожилие подколенной мышцы целесообразно разделить на две части.

Первая часть—начальный отдел сухожилия, который начинается от особой ямочки, расположенной на боковой стороне наружного мыщелка бедренной кости, тотчас ниже надмыщелка. Отсюда оно спускается вниз и медиально постепенно расширяется, проходит спереди наружного края верхнего наружного кармана и доходит до нижнего наружного угла этого кармана. Эта часть сухожилия снаружи покрыта малоберцовой боковой связкой и плотно прилегает к мыщелку бедра.

Как показывают наши исследования, в начальном отделе сухожилия и на боковой поверхности наружного мыщелка бедренной кости синовиальная сумка не встречается, а между ними всегда располагается нежный слой рыхлой клетчатки. Только в некоторых случаях отмечалось добавочное выпячивание в виде мешочка из наружного края заднего верхнего наружного кармана, которое доходило до заднего края сухожилия (рис. 1).

Вторая часть—нижний отдел сухожилия подколенной мышцы; его верхним уровнем мы считаем нижний наружный угол верхнего наружного кармана, откуда оно спускается вниз, проходит по боковой задней поверхности наружного мениска, переходит на заднюю поверхность наружного мыщелка б/берцовой кости и доходит до нижнего края нижнего наружного кармана, где и превращается в мышечные волокна (рис. 4).

На нашем материале вторая часть сухожилия плотно срастается с капсулой коленного сустава, и между задней поверхностью мениска и сухожилиями располагается основная часть синовиальной сумки подколенной мышцы. Здесь она построена довольно сложно—непосредственно у верхнего края мениска она соединяется с верхним наружным карманом и с наружной внутрисуставной щелью полости коленного сустава, спускаясь вниз, одновременно сообщается с нижним карманом (рис. 1, 2).

Ряд авторов приводит процентные соотношения случаев сообщений коленного сустава с полостью синовиальной сумки подколенной мышцы. По В. Ф. Войно-Ясенецкому, в нижний наружный карман коленного сустава может открываться синовиальная сумка подколенной мышцы, по Фику, она сообщается в одной седьмой части случаев; по Б. В. Богочевскому [1], сообщение между ними происходит в 80% случаев; по М. Г. Привесу [15], сообщение коленного сустава с полостью сумки встречает-

ся в единичных случаях. Наши наблюдения показали, что во всех случаях, независимо от возраста и пола, синовиальная сумка подколенной мышцы, как правило, имеет сообщение как с верхним наружным карманом, так и с нижним наружным карманом полости коленного сустава.

Хирургов интересует вопрос о величине, форме и месторасположении сообщительного отверстия, так как оно является местом для распространения гнойного процесса из одной полости в другую. Известно,

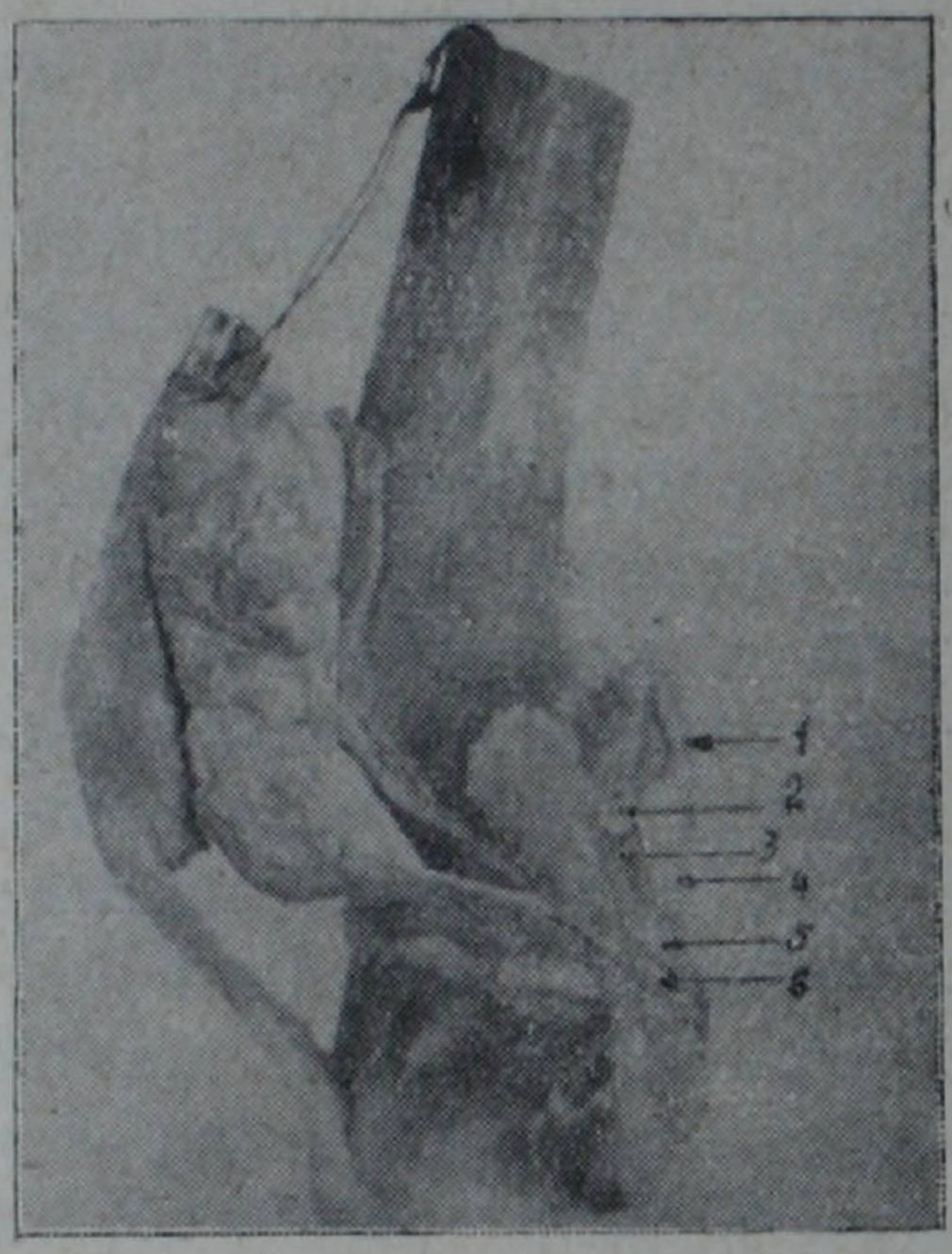
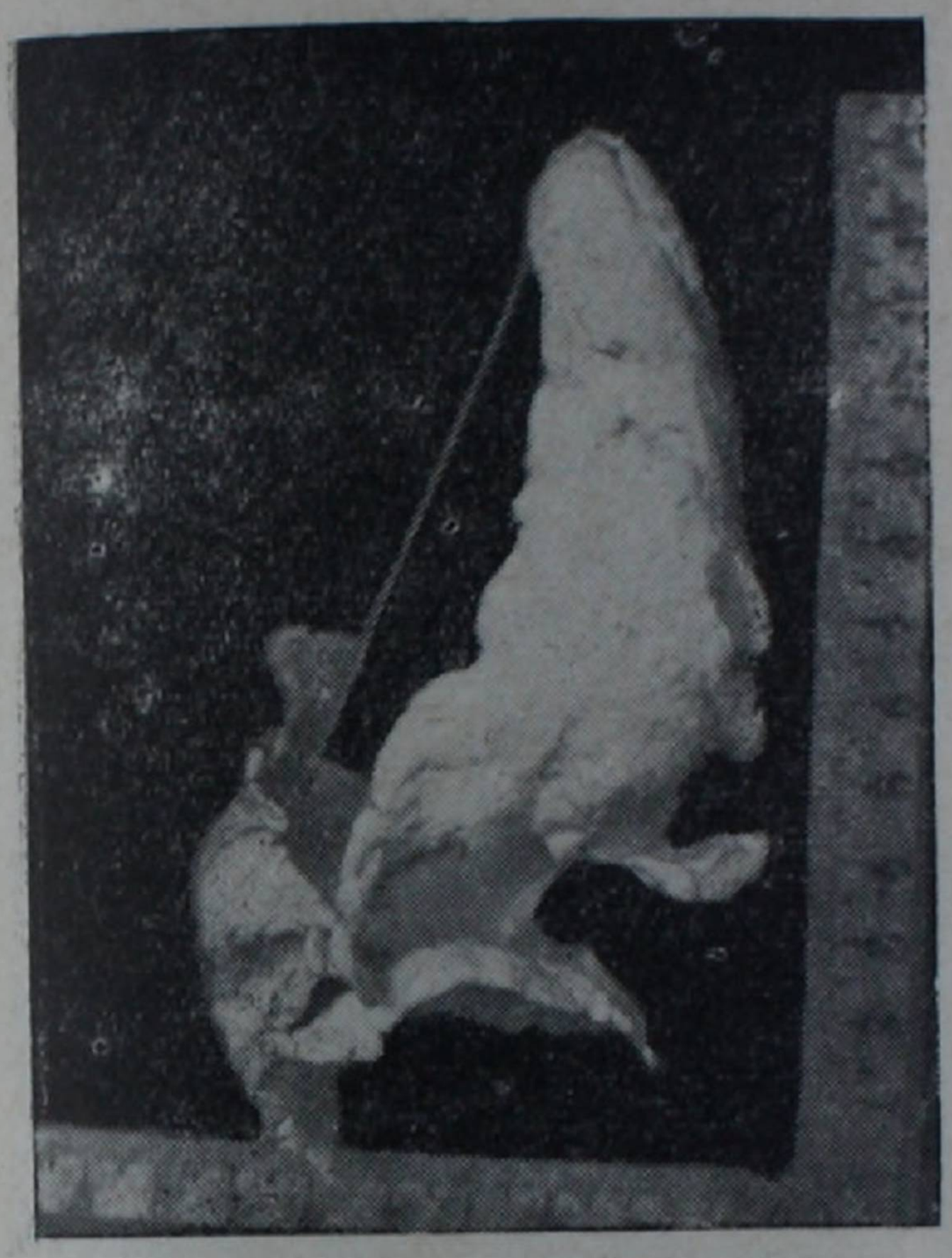


Рис. 1. Слепок коленного сустава со связочным аппаратом сустава. 1 — Наружный верхний задний карман; 2—добавочное выпячивание наружного верхнего кармана; 3—начальный отдел сухожилия подколенной мышцы; 4—нижний наружный угол верхнего кармана; 5—второй отдел сухожилия подколенной мышцы; 6—основной отдел синовиальной сумки подколенной мышцы.

что при малых размерах сообщительного отверстия оно может быстро закрываться и разобщать обе полости друг от друга и, наоборот, при больших—гнойный процесс свободно может проникнуть из одной полости в другую. В силу этого мы при изучении наших препаратов особое внимание уделяли местоположению и величине этих сообщительных отверстий. На боковых и задних фотоснимках топографо-анатомических препаратов наглядно иллюстрируется сообщение синовиальной сумки подколенной мышцы с разными отделами полости коленного сустава.

На рис. 1 видно, что слепок синовиальной сумки подколенной мышцы начинается из нижнего наружного угла верхнего наружного кармана, где и располагается верхнее сообщительное отверстие, которое на нашем материале на поперечных срезах имеет чаще круглую форму (87% случаев), а реже (в 23% случаев) имеет подковообразную форму.

Таким образом, верхнее сообщительное отверстие помещено у верхнего края задней наружной поверхности мениска (рис. 4). Далее, слепок основной части синовиальной сумки, продолжаясь вниз, сзади мениска соединяется со слепками нижнего заднего кармана. Последний, расширяясь, спускается вниз и входит под подколенную мышцу.



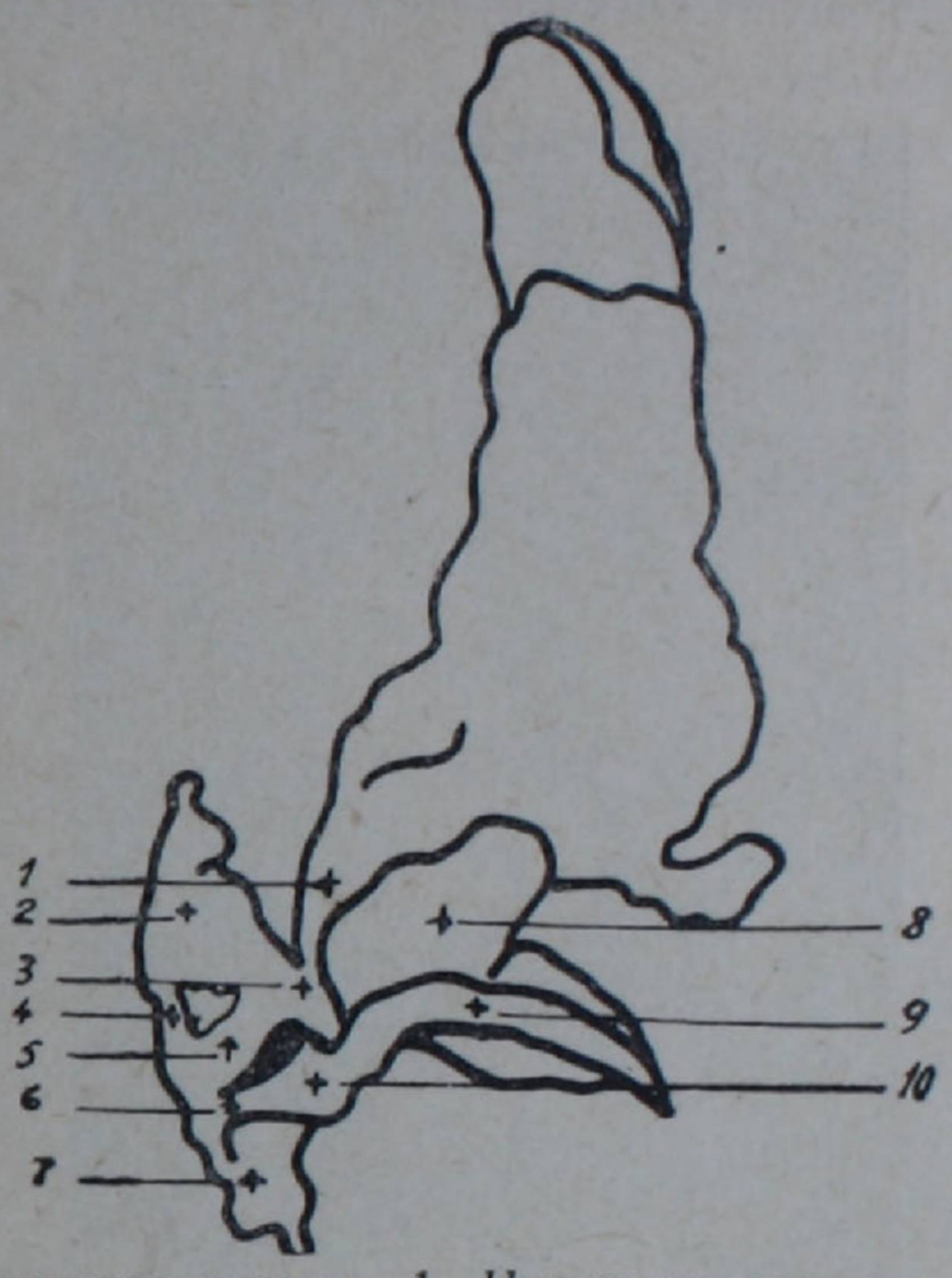


Рис. 2 и 3. Свободный слепок полости коленного сустава. 1—Наружная внутрисуставная щель; 2—задний верхний наружный карман; 3—сообщение между внутрисуставной щелью и основным отделом синовиальной сумки; 4—сообщение между наружным верхним карманом и основным отделом синовиальной сумки; 5—основной отдел сумки; 6—сообщение нижнего наружного кармана с нижним отделом синовиальной сумки; 7—нижний отдел синовиальной сумки; 8—сообщение между верхним и нижним отделами полости коленного сустава; 9—передний нижний наружный карман; 10—задний нижний карман.

Нижним сообщительным отверстием мы считаем соединение между нижним карманом и нижним отделом синовиальной сумки, которое часто представляет собой продольную щель, расположенную фронтально у нижнего края заднего нижнего кармана, и как бы является продолжением его (рис. 4).

Нижний отдел синовиальной сумки располагается под мышечными волокнами подколенной мышцы, а спереди он тесно прилегает к задней поверхности наружного мыщелка большеберцовой кости, между тем от подколенной площадки она отделена нежным слоем рыхлой клетчатки.

На нашем материале нижняя часть синовиальной сумки была расположена под одноименной мышцей неравномерно. В большинстве случаев она занимала верхнюю треть мышцы и выпирала из верхнего и нижнего краев этой мышцы. Иногда эта часть сумки распространялась далеко под мышцей, одновременно соединяясь с нижним карманом, входила между задней крестообразной связкой и ligamentum menisci lateralis Roberti, представляя, таким образом, одну общую полость. В таких

случаях получался как бы мешок под подколенной мышцей—recessus subpopliteus (рис. 5). Подобное расположение синовиальной сумки на нашем материале отмечалось в 22% случаев.

Приведенные данные имеют большое значение при гонитах. При гнойном поражении сумки получается довольно большая гнойная по-



Рис. 4. 1—Сообщительное отверстие между верхним наружным карманом и синовиальной сумкой подколенной мышцы; 2—основная часть синовиальной сумки; 3—связка Роберта; 4—наружный мениск; 5—нижний задний наружный карман; 6—нижний отдел синовиальной сумки.



Рис. 5. 1—Связка Роберта; 2—задняя крестообразная связка; 3—нижняя часть синовиальной сумки.

лость, где надолго может задерживаться гной. Возможно, что этим в некоторых случаях можно объяснить трудность лечения гнойных поражений коленного сустава. Следует отметить, что при задней артротомии коленного сустава одновременно необходимо широко раскрывать синовиальную сумку подколенной мышцы и лишь после такой манипуляции можно обеспечить надлежащий отток из заднего отдела полости коленного сустава.

В редких случаях синовиальная сумка подколенной мышцы состояла из двух отдельных полостей (двойная синовиальная сумка), которые друг от друга полностью разобщались при помощи нежной перегородки из синовиальной оболочки. Одна из этих полостей располагалась на задней боковой поверхности мениска и прилегала непосредственно ко второму отделу сухожилия подколенной мышцы, сообщаясь с верхним наружным углом верхнего кармана, а другая полость располагалась под подколенной мышцей и сообщалась из-под мениска с нижним карманом коленного сустава. (рис. 6). Из нижне-наружного угла верхнего кармана самостоятельно спускается слепок вниз, по задней поверхности мениска

(в виде колбы) и замыкается у верхнего края сухожилия подколенной мышцы, а слепок заднего нижнего кармана на всем протяжении расширяется вниз в виде синовиальной сумки подколенной мышцы и входит под подколенную мышцу.

В своих исследованиях мы обращали внимание также на отношение синовиальной сумки к головке малоберцовой кости. Следует отметить, что головка малоберцовой кости и сустав покрыты той частью синовиальной сумки, которая расположена на передней поверхности подколенной мышцы и в большинстве случаев выпирает из нижнего наружного ее края. Эта сумка расположена на всем протяжении верхнего больше-малоберцового сустава (рис. 7) и отделена от него нежным слоем рыхлой клетчатки. Примечателен тот факт, что сустав головки малоберцовой кости и синовиальная сумка анатомически отделены друг от друга соединительной тканью (плотными связками, проходящими над задней поверхностью сустава).



Рис. 6. 1—Верхний отдел синовиальной сумки; 2—нижний отдел синовиальной сумки подколенной мышцы.



Рис. 7. Свободный слепок полости коленного сустава с костями, образующий сустав. 1—Верхний задний наружный карман; 2—верхний задний внутренний карман; 3—верхний отдел синовиальной сумки; 4—нижний отдел синовиальной сумки подколенной мышцы.

При анализе результатов нашего исследования удалось установить три варианта расположения слепка синовиальной сумки подколенной мышцы в отношении головки малоберцовой кости: в 12% случаев нами отмечено высокое положение слепка, когда он располагался выше головки малоберцовой кости; в 55% случаев он имел среднее расположение и располагался на разных уровнях головки малоберцовой

кости; в 33% случаев установлено низкое положение, когда он доходил до шейки малоберцовой кости.

В тех случаях, когда синовиальная сумка близко прилегает к головке малоберцовой кости, спускается вниз до шейки ее и не сообщается с больше-малоберцовым суставом, при первичных ампутациях верхней трети голени, когда удаляют головку малоберцовой кости, обязательно одновременно вскрывается полость синовиальной сумки, через которую инфекция легко может проникнуть в полость коленного сустава, если хирург работает в инфицированных тканях. После вскрытия полости синовиальной сумки необходимо зашить вскрытую полость, и лишь после такой манипуляции можно предупредить распространение инфекции в полость коленного сустава.

В литературе имеется ряд указаний о возможности сообщения полости коленного сустава с суставом капсулы головки малоберцовой кости. Из 30 наблюдений коленных суставов М. Д. Генералов [4] такое сообщение наблюдал в 6 из 30 случаев, Г. И. Пейсахович [14] в 8%, Б. В. Богочевский [1]—в 26% случаев. По Д. А. Гриневичу [7], они соединяются в небольшом количестве случаев; по Майковой-Строгановой и М. А. Финкельштейн [12], они сообщаются в ряде случаев.

Некоторые авторы (В. Н. Тонков, Г. Ф. Иванов, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович и М. Г. Привес) указывают, что сообщение вышеупомянутых двух суставов происходит только при помощи синовиальной сумки подколенной мышцы и, по М. Г. Привесу [15], суставная полость головки малоберцовой кости в 20% случаев находится в сообщении с синовиальной сумкой подколенной мышцы. На нашем материале такое сообщение происходит только при помощи синовиальной сумки подколенной мышцы и встречается лишь в 18% случаев.

Конкретных данных о величине и форме синовиальной сумки подколенной мышцы в доступной нам литературе не удалось найти; в связи с этим нами было решено изучить и эти вопросы. На наших препаратах эта сумка имела довольно разнообразную форму. У взрослых она чаще имеет обычную треугольную форму (76%), реже имеет квадратную форму (18%), еще реже встречается форма, напоминающая ленту (6%), которая вертикально спускается вниз позади головки малоберцовой кости. У новорожденных она имеет форму треугольника со сглаженными углами. Поперечные размеры ее колебались от 0,5 см до 2,1 см, вертикальные размеры от 2 см до 4,5 см, толщина слепка в начальном отделе (между сухожилием и мениском), а также в нижнем отделе (между мышцей и наружным мыщелком малоберцовой кости) в среднем равнялась 0,2 см. Форма и величина синовиальной сумки подколенной мышцы бывает различной не только у разных лиц, но и на симметричных суставах у одного и того же трупа.

Таким образом, резюмируя результаты нашего исследования, можно прийти к следующим выводам.

1. Синовиальная сумка подколенной мышцы представляет собой отдельную анатомическую единицу.

2. В начальном отделе сухожилия подколенной мышцы и на боковой поверхности наружного мыщелка бедра синовиальная сумка, по нашим данным, отсутствует.

3. Основная часть синовиальной сумки располагается между задней боковой поверхностью мениска и сухожилием подколенной мышцы, где она имеет довольно сложное строение.

4. Синовиальная сумка подколенной мышцы с полостью коленного сустава сообщается: а) с верхним задним наружным карманом у верхнего края задней наружной поверхности мениска; б) с нижним наружным карманом коленного сустава у нижнего края наружного мениска.

5. На горизонтальном разрезе основания часть синовиальной сумки (87%) имеет круглую, а в 23%—подковообразную форму.

6. Нижний отдел сумки располагается под мышечными волокнами подколенной мышцы и плотно прилегает спереди к задней поверхности наружного мыщелка большеберцовой кости, и в большинстве случаев она выпирает из краев этой мышцы и чаще занимает $^1/_3$ передней поверхности этой мышцы.

7. Двойная синовиальная сумка подколенной мышцы на нашем материале встречалась в 3% случаев.

8. Нижний отдел синовиальной сумки подколенной мышцы в большинстве случаев расположен на всем протяжении тибиофибувого сустава и отделена от него нежным слоем рыхлой клетчатки и плотными связками, проходящими над задней поверхностью сустава.

9. В отношении головки малоберцовой кости установлено три варианта расположения синовиальной сумки: высокий—в 12%, средний—в 55%, низкий—в 33% случаев.

10. Форма и величина синовиальной сумки подколенной мышцы, по нашим данным, варьирует в довольно широких пределах.

Кафедра оперативной хирургии
и топографической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 10.I 1961 г.

Վ. Մ. ԱՄԲԱՐՋԱՆՅԱՆ

ԾՆԿԱՓՈՍԱՅԻՆ ՄԿԱՆԻ ՍԻՆՈՎԻԱԼ ՊԱՐԿԻԿԻ ԱՆԱՏՈՄԱ-ՏԵՂԱԳՐԱԿԱՆ ՓՈԽՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԾՆԿԱՀՈՂԻ ԽՈՌՈՉԻ ԵՎ ՆՐԲՈԼՈՔԻ ԳԼԽԻԿԻ ՀՈԴԱՇԱՊԿԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կոռոզիոն մեթոդը, որը առաջարկված է խողովակավոր և խոռոչավոր օրգանների հետազոտման նպատակով, ընդհանուր ճանաչում և լայն կիրառում է գտել անատոմիական պրակտիկայում: Ուսումնասիրելով կոռոզիոն պրեպարատները, ավելի ճշգրտվում են հետազոտվող օրգանի մորֆոլոգիական տվյալները: Սակայն կոռոզիոն մեթոդի բացասական կողմն այն է, որ հեռացնելով օրգանի բոլոր հյուսվածքները, հետագայում հնարավոր չէ պրեպարատի բոլոր բաժինների միջև նորմալ փոխհարաբերությունները ճիշտ որոշել:

Այս էական թերությունը վերացնելու նպատակով, ներկա աշխատության մեջ կատարելագործված է կաղապարների ստացման եղանակը, որպես նեյարկվող նյութ օգտագործված է սինթեթիկ կաուչուկ՝ «նայիրիտ», որի կոագուլիացիայի համար կարելի է օգտագործել ավելի թույլ խտության թթվային լուծույթ, առանց հետագոտվող օրգանի հյուսվածքը քայքայելու։

Այս մեթոդը հնարավորություն է տվել ծնկահոդից պատրաստել համապատասխան անատոմա-տեղագրական պրեպարատներ կաղապարների հետ միասին, որոնց վրա ուսումնասիրված է ծնկահոդի խոռոչի և ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկի անատոմա-տեղագրական բոլոր մանրամասնությունները հարևան անատոմիական գոյացությունների մեջ։

Վերոհիշյալ աշխատանքը թույլ է տալիս մեզ հանգելու հետևյալ եզրակացությանը։

1. Ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկը իրենից ներկայացնում է որպես առանձին անատոմիական գոյացություն, որի հիմնական բաժինն ունի բարդ կառուցվածք և տեղադրված է դրսային մահիկի հետին կողմնային մակերեսի և ծնկափոսային մկանաջլի միջև։

2. Սինովիալ պարկիկի հիմնական բաժինը հորիզոնական կտրվածքի վրա 87 դեպքերում ունի կլոր, իսկ 23 դեպքերում պայտաձև տեսք։

3. Ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկը հաղորդակցվում է ծնկահոդի ամբողջ խոռոչի հետ վերին կողմնային գրպանիկի և հետին ստորին-կողմնային գրպանիկների հետ կողմնային մահիկի վերին ու ստորին եզրերի շրջաններում։

4. Ծնկափոսային մկանի ջլի կպման տեղում և ազդրի ոսկրի դրսային կոճի կողմնային մակերեսի միջև սինովիալ պարկիկը մեր մատերիալի վրա բացակայում է։

5. Ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկի ստորին բաժինը տեղադրված է համանուն մկանի տակ և գբաղեցնում է նրա վերին մեկ երրորդականի առաջնային երեսը, ընդհուպ պառկում է ոլորքի դրսային կոճի երեսի վրա և իջնում է ցած նրբոլորքի գլխիկի հոդի վրայով ու անջատված է հոդից նուրբ, փուխր բջջանքային շերտով ու ամուր կապաններով, որոնք անցնում են հոդի մեջքային մակերեսի վրայով։

6. Ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկը հաղորդակցվում է նրբոլորքի գլխիկի հոդի հետ 18% դեպքերում։

7. Նրբալորքի գլխիկի և ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկի միջև սահմանված է դիրքի 3 վարիանտ՝

ա) բարձր դասավորում՝ 12 դեպքում,

բ) միջին դասավորում՝ 55 դեպքում,

գ) ցածր դասավորում՝ 33 դեպքում։

8. Մեր մատերիալի վրա ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկի մեծությունը և ձևը խիստ փոփոխական են։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богочевский Б. В.* Артропневмография и ее диагностическая ценность, Ортопед. и травматол., 1937, 5, стр. 60—80.
2. *Воробьев В. П.* Атлас анатомии человека. М.—Л., 1942. т. I.
3. *Войно-Ясенецкий В. Ф.* Очерки гнойной хирургии. М., 1946.

4. *Генералов М. Д.* Топографо-анатомические соотношения между полостью коленного сустава и синовиальной капсулой головки малоберцовой кости. Военно-морская мед. академия. Научные работы слушателей и курсантов. Л., 1944, вып. 1.
5. *Гиртль И.* Руководство к анатомии человеческого тела (перевод с немецкого), Петербург, 1887, стр. 324—325.
6. *Зернов Д.* Руководство по описательной анатомии. М.—Л., 1938, т. 1.
7. *Гриневич Д. А.* Методика контрастирования суставов и ее диагностическое значение. Труды молодых ученых-медиков. Киев, 1936.
8. *Иванов Г. Ф.* Основы нормальной анатомии человека. М., 1949, т. 1.
9. *Канделис В. А.* Параартикулярные флегмоны при остеоартритах коленного сустава. Хирургия, 1951, 11, стр. 46—50.
10. *Лысенков Н. К., Бушкович В. И.* и *Привес М. Г.* Учебник нормальной анатомии человека. Л., 1958.
11. *Лялина В. К.* Завороты коленного сустава и их отношение к соединительнотканным и межмышечным промежуткам бедра и голени. Автореферат канд. дис. Харьков, 1953.
12. *Майкова-Строганова В. С.* и *Финкельштейн М. А.* Кости и суставы в рентгеновском изображении (укладка и анатомическая интерпретация снимков). Л., 1939, стр. 224.
13. *Петров Б. А.* Защитные механизмы коленного сустава. Военн. мед. журнал, ноябрь-декабрь, 1944. стр. 38.
14. *Пейсахович Г. И.* Материалы к артрографии коленного сустава у детей. Врачебное дело, 1948, 9, стр, 789.
15. *Привес М. Г.* и *Зотова Н.* Возрастная рентгено-анатомия (артрография). коленного сустава. Сб. трудов научн. работ Лен. мединститута, Л., 1937, в. 1.
16. *Тонков В. Н.* Анатомия человека. Л., 1939, т. 1.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Р. Г. МКРТЧЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕТЕРОЛОГИЧНОЙ КЛЕТОЧНОЙ СУСПЕНЗИИ СЕЛЕЗЕНКИ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ МЫШЕЙ ПРИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Необычная сложность лучевой болезни у высших животных обусловлена тем, что поражение охватывает в той или иной мере все системы органов и тканей. По своей радиочувствительности одно из первых мест занимает кроветворная система, в которой под действием радиации наступают отчетливо выраженные ранние нарушения приводящие к гибели млекопитающих после облучения.

В последнее время считают, что тотальное облучение убивает животных по одному из трех общих механизмов: в результате повреждения кроветворной системы (в основном костного мозга), желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы или, что часто встречается, от комбинации этих нарушений.

Было замечено, что экранирование селезенки, печени и костного мозга резко снижает смертность (Bloom [8], Jacobson, Marks' [14] и др.). Это навело на мысль применять органотерапию с целью возмещения или стимуляции кроветворных органов при лечении лучевой болезни. В опытах, поставленных Линдслеем (Lindsley [12]), Макиноданом (Makinodan [13]) и их сотрудниками, установлено, что введенные клетки, приживаясь, размножаются в организме облученного реципиента и что вновь формирующиеся клетки красной крови имеют такой же тип, как и у донора. Аналогичные результаты были получены и для других форменных элементов крови-гранулоцитов, пластинок (Smith [16], Nowell). В 1954 г. Барнс и Лутит поставили опыты по применению гетерологических, но гомоспецифических селезенок мышей. Селезенка мышей линии А, введенная мышам линии СВА, дала значительное выживание (9 из 16) к 30-му дню, но в течение последующих 100 дней все мыши погибли. При введении же гомологичной селезенки средняя продолжительность жизни мышей, переживших 30 дней, составляла 500 дней.

При лечении лучевой болезни костным мозгом или клеточной суспензией селезенки наиболее эффективной оказалась внутривенная инъекция. По данным этих авторов внутрибрюшная и внутригрудная инъекции менее эффективны. Никакого эффекта не дают внутримышечные и подкожные инъекции. При свободной гемопластической пересадке костного мозга и селезенки И. Н. Караваев, В. А. Ревис и М. Я. Шлейфер

[1] наблюдали инкапсулирование трансплантата и отсутствие эффекта выживания. Большинство вышеуказанных авторов объясняет механизм действия этих клеток существованием в селезенке и костном мозге «восстанавливающего фактора», введение которого животным, облученным летальными дозами рентгеновых и гамма лучей, приводит к выживанию. Оказалось даже возможным продолжительное хранение костномозговых и других кроветворных тканей (Billen [5]). Эти данные показывают, что «восстанавливающий фактор» является устойчивым образованием. Якобсон и другие, работающие в этой области, считают, что этот фактор представляет собой химическое вещество или гормон. Данные, полученные Барнсом (Barnes), Лутитом (Loutit), Колем (Cole) и Эллисом (Ellis), не позволяют исключить возможность, что действующим началом является перенос животных клеток, которые в течение некоторого времени действуют, как пересадка ткани.

Костно-мозговая терапия и лечение клеточной суспензией селезенки оказывают лечебное действие при облучении рентгеновыми и гамма лучами (Lorenz [11]). Проводились попытки использования костно-мозговой терапии после внутривенного введения летальных доз радона. Рендольф и сотрудники указывают на эффективность костно-мозговой терапии и после тотального облучения нейтронами в 14 Мэв. Как видно, затронутые вопросы изучаются весьма интенсивно и детально. Однако полученные авторами результаты довольно разноречивы, а порой и сомнительны, что, по-видимому, можно объяснить тем, что они получены при разных методах исследования и условиях эксперимента (доза облучения, вид животных, источники облучения) и, самое главное, в разные сроки после облучения.

Была сделана попытка лечить лучевую болезнь органотерапией (применением гетерогенной клеточной суспензии селезенки необлученных животных) и найти наиболее эффективные сроки введения этих суспензий после облучения.

Материал и методика работы. Опыты проводились на белых мышах-самцах 3—4-месячного возраста, весом 16—18 г. Донорами являлись новорожденные мыши и крысята 5—6-дневного возраста. Проведение экспериментов на мышах диктовалось необходимостью минимальных затрат клеточной суспензии для получения эффекта выживания.

Использованные в опыте животные-реципиенты подвергались однократному общему облучению γ-лучами на установке ГУБЭ-800 в камерах из плексигласа, по 10 штук одновременно. Мощность дозы составляла 360 р/мин. Общая доза, полученная животными, составляла: для первой серии опытов 700, для второй серии 900 р.

Клеточные суспензии приготовлялись из селезенок 5—6-дневных крысят. Они забивались декапитацией; извлекалась селезенка, освобождалась от капсулы и промывалась в растворе Локка. С помощью острых ножниц селезенка разрезалась на мелкие кусочки, вновь промывалась раствором Локка и осторожно продавливалась шприцем через толстую иглу. Затем полученная суспензия еще три раза

продавливалась через иглу более тонкого диаметра. Для введения использовалась суспензия, состоящая из клеток, свободно проходивших через иглу № 26. Центрифугирование суспензии не дало заметного различия. Подсчет числа клеток производился в камере Горяева с перечислением на 1 мл суспензии. После облучения часть животных, для контроля, оставляли на выживаемость, а остальным животным в разные сроки (спустя 2 и 24 ч., 3 и 5 дней после облучения) внутрибрюшинно вводили клеточную суспензию селезенки из расчета $1{,}8 \cdot 10^6$—$2 \cdot 10^6$ клеток в 0,6 мл раствора Локка на одну мышь. За выживаемостью наблюдали в течение 30 дней.

Полученные результаты и их обсуждение. В первой серии опытов мышей облучали при дозе 700 р. 30 мышей оставляли на выживаемость—контроль, остальным в указанные сроки вводили клеточную суспензию. Для каждого срока введения суспензии брали не менее 30 мышей. Тестом для определения тяжести развивающейся лучевой болезни служили внешний вид животного, подвижность, потеря в весе, состояние покрова шерсти, аппетит, характер испражнений и т. д. На рис. 1 показана зависимость выживаемости от сроков введения суспензии при дозе облучения 700 рентген.

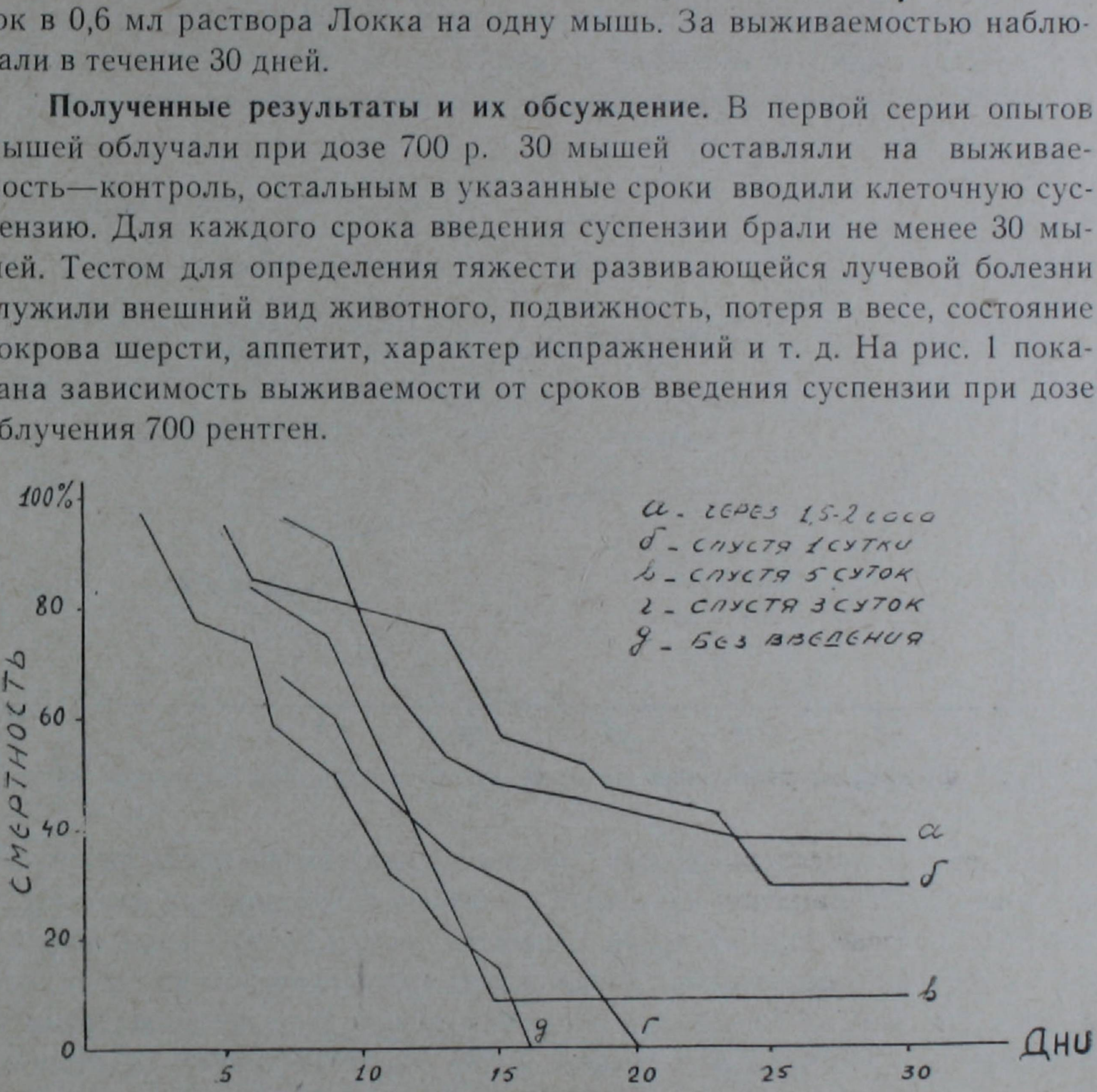


Рис. 1. Выживаемость и сроки введения суспензии при дозе облучения 700 р.

Как видно из рисунка, контрольные животные все погибают к 17 дню. Наиболее массовая гибель при этом отмечается на 3, 4, 7, 9, 11, 13 дни после облучения. Уже на 2—3-й день после облучения животные перестают чиститься, мало двигаются, отказываются от пищи, появляется жажда и признаки расстройства желудочно-кишечного тракта. Со временем эти явления усиливаются, животные катастрофически теряют вес, появляется адинамия и кровотечение. Животные, которым через 1,5—2 ч. после облучения была введена суспензия, гибнут, начиная с 6-го дня с максимально выраженным пиком на 13—15 дни. В этой серии опытов,

как видно из графика, выживаемость составляет 28,6%. При введении клеточной суспензии через сутки после облучения первые сроки гибели животных сдвигаются на 7—9 дни, далее мыши гибнут на 11, 13, 15 дни. Именно в эти дни отмечается наиболее массовая гибель мышей. Общий ход развития лучевой болезни в этом случае замедлен, 30-дневная выживаемость наибольшая и составляет 37%. Введение суспензии через трое суток менее эффективно—выживаемость составляет всего 8,4%. Животные начинают гибнуть с 6-го дня и затем на 13—15 дни. Введение суспензии через 5 суток после облучения не дает 30-дневного эффекта—выживаемости, но все животные погибают лишь к 20-му дню, тогда как в контрольной группе 100% смертность наступает на 16—17 дни.

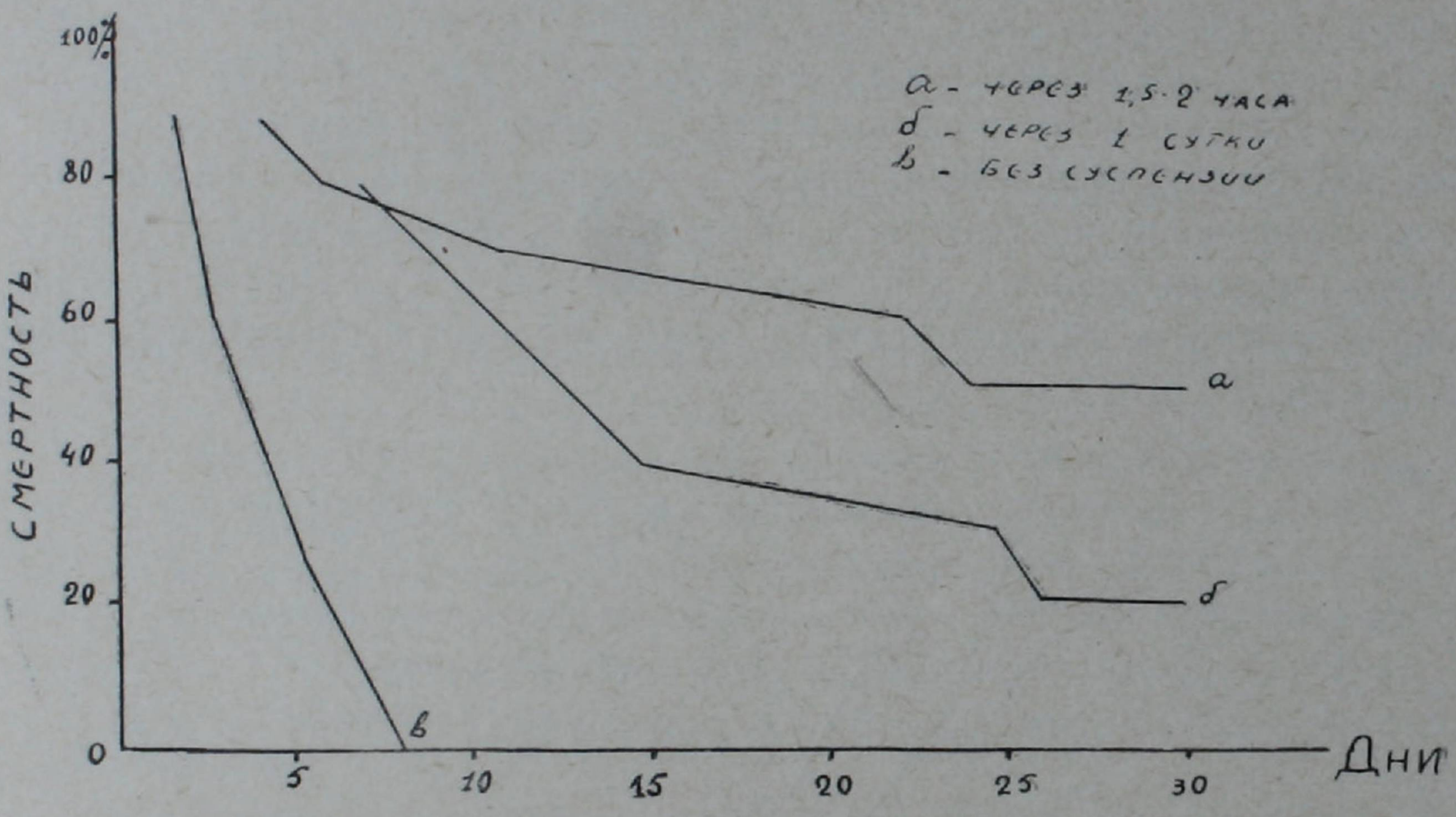


Рис. 2. Выживаемость и сроки введения суспензии при дозе облучения 900 р.

На рис. 2 приведены кривые, показывающие зависимость выживаемости от сроков введения клеточной суспензии селезенки при дозе облучения 900 рентген. При введении суспензии через 1,5—2 ч. после облучения выжило 50% подопытных животных. В этом случае мыши гибли, начиная с 4-го дня, на 22—24 дни после облучения. В то же время кривая выживаемости контрольных мышей круто падает, начиная со второго дня и доходит до нуля уже на 8-й день после облучения. При введении суспензии, спустя сутки после облучения, гибель мышей начиналась с 7-го дня и к 30-му дню выживало 20% животных.

На рис. 3 отражена зависимость между выживаемостью и дозой облучения при введении клеточной суспензии селезенки через 1—2 ч. после облучения. Наибольшая выживаемость получилась при дозе облучения 900 р. При дозе 700 р выживаемость значительно меньше—28,6%.

Для более позднего срока введения суспензии (спустя сутки) зависимость выживаемости от дозы облучения представлена на рис. 4. Введение суспензии спустя сутки оказывается более эффективным при меньшей дозе. Для 700 р выживаемость составляет 37%, для 900 р—20%.

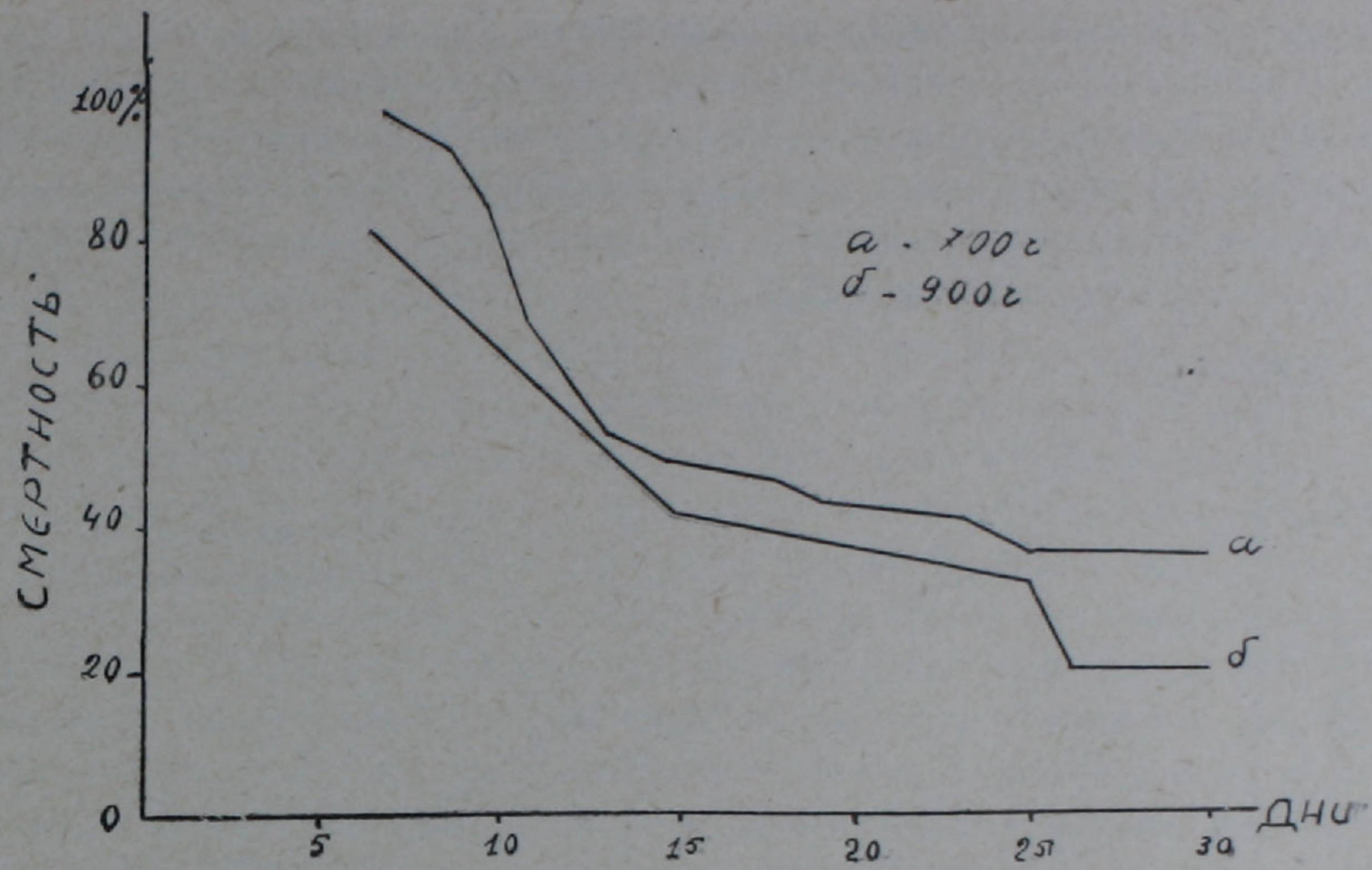


Рис. 3. Зависимость между выживаемостью и дозой при введении суспензии через 1,5—2 ч. после облучения.

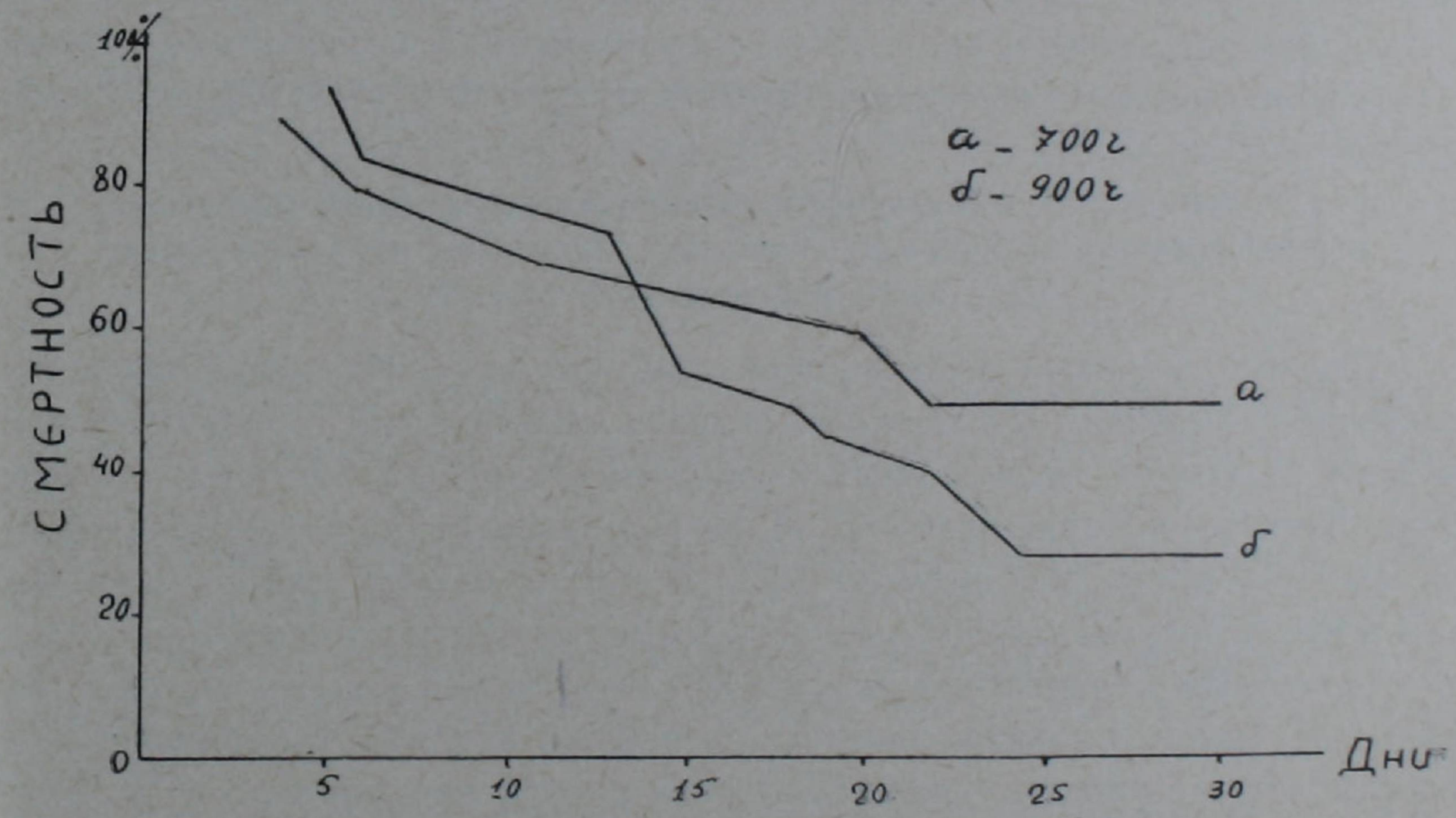


Рис. 4. Зависимость между выживаемостью и дозой при введении суспензии спустя сутки после облучения.

Очевидно при дозе облучения 700 р через сутки в организме животных наступают не столь значительные изменения, как при дозе облучения в 900 р, и потому восстановление бывает более полным. К тому же на второй день после облучения при дозе 700 р подавленные радиацией иммунобиологические реакции угнетаются еще сильнее, и реакция антиген-антитело, которой интактный организм отвечает на введение чужеродного белка, не протекает и не осложняет развития и течения лучевой болезни.

В последней серии опытов была сделана попытка установить зави-

симость выживания от введения изологичной (мышиной) и гетерологичной (крысиной) клеточной суспензии селезенки, введенной через 1,5—2 ч. после облучения при дозе 700 р. Полученные результаты показаны на рис. 5. Как видно, несколько больший эффект получается при введении изологичной селезенки—29%. При введении гетерологичной селезенки выживаемость составляет 25%.

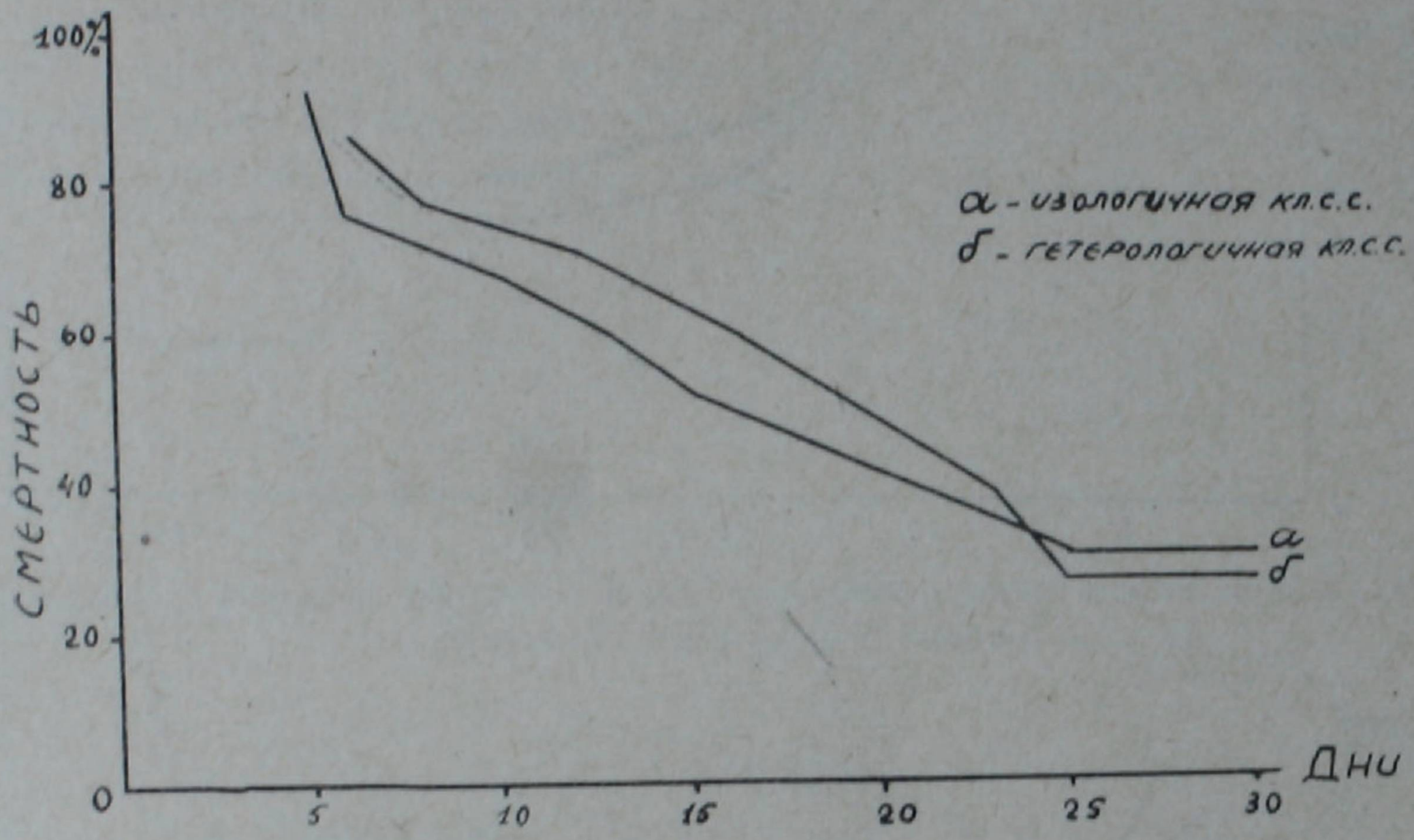


Рис. 5. Зависимость выживаемости от введения изологичной, (мышиной) и гетерологичной (крысиной) клеточной суспензии, введенной через 1,5—2 ч. после облучения при дозе 700 р.

Полученные нами данные показали, что внутрибрюшное введение клеточной суспензии селезенки оказывает несомненный терапевтический эффект. В опытах, проведенных Якобсоном, Марксом, Гастоном (Gaston [14]), Лутитом и Барнсом [6—7], И. Н. Караваевым [1], А. С. Шавелевым [3], выживаемость доходила до 70%. В наших опытах наибольшая выживаемость составляла 50%. Расхождение результатов, вероятно, объясняется разным количеством вводимых клеток и, что важнее, методом их введения (вышеуказанные авторы суспензию вводили внутривенно). В перечисленных работах число вводимых клеток варьировало от $0{,}5 \cdot 10^6$ до $10 \cdot 10^6$ клеток на одну инъекцию. В наших опытах вводилось $2 \cdot 10^6$ клеток.

В наших опытах использовались крысы, однако введение им внутрибрюшинно двух миллионов клеток селезенки не давало никакого терапевтического эффекта. Таким образом, если предположить, что количество вводимых клеток для получения эффекта должно увеличиться соответственно увеличению веса реципиента, то факт отсутствия терапевтического эффекта у крыс, а также причину различий литературных и наших данных легко объяснить. Барнс и Лутит считают, что действующим началом при введении клеток селезенки является перенос животных клеток, которые в течение некоторого времени действуют, как пере-

садка ткани. Но это не исключает возможности общей биостимуляции обменных процессов в организме.

Якобсон, Маркс и др. [14] указывают, что наибольший эффект выживания достигается при немедленном введении клеточной суспензии после облучения. В наших опытах получено, что при дозе облучения 700 р наибольшая выживаемость следует при введении суспензии через сутки после облучения, для 900 р—через 1,5—2 ч. Вероятно, эффиктивность клеточной суспензии селезенки зависит не только от сроков ее введения, но и от степени подавления иммунобиологических реакций облученных организмов. Н. Н. Клемпарская [2] считает, что полное угнетение иммунологических реакций у крыс при дозе облучения 600 р наступает на 2—3 сутки. Следовательно, есть основание считать, что в условиях наших опытов—через 1,5—2 ч. после облучения при дозе 700 р—не должно наблюдаться значительного подавления способности организма вырабатывать антитела на введенные антигены—клетки. Таким образом, на ход лучевой болезни накладывается остаточная реакция антиген-антитело, что приводит к гибели животных. Через сутки после облучения эта реакция организма значительно подавляется или же отсутствует, вследствие чего выживаемость увеличивается. При сравнении терапевтического эффекта изологичной и гетерологичной суспензии в наших опытах получено незначительное увеличение выживаемости при введении изологичной суспензии. Аналогичные результаты получены в работе Ван-Беккума (Van-Bekkum) и Де Грута (De Groot) [15].

Выводы

1. Внутрибрюшное введение клеточной суспензии селезенки необлученных 5—6-дневных крысят повышает выживаемость облученных животных.

2. Величина терапевтического действия введенной суспензии зависит от дозы облучения и сроков ее введения после облучения; максимальный эффект при облучении животных дозой 700 р наблюдается при введении суспензии через сутки, а при дозе 900 р—через 1,5—2 ч. после облучения.

3. При введении клеточной суспензии в отдаленные сроки после облучения наблюдается соответственное уменьшение терапевтического действия, вплоть до его полного исчезновения на 5-е сутки после облучения.

4. Сравнительно большой терапевтический эффект наблюдается при введении клеточной суспензии селезенки изологичных животных.

Сектор радиобиологии
АН АрмССР
Кафедра биофизики
Московского государственного университета

Поступило 23.I 1961 г.

Р. Г. МКРТЧЯН

ФАЙЗМАДИ ХЕЗЕРОЛОГИЧЕСКОЙ БЫДЖЫ СПЛЕНЭКТОМИЯЙЫ ЭЗЭГЪЕНИЙЫ МЫКЪЫЛЫ АПРЕЛЬИМИЙЫ ЗЫЛЫ ЗЭЛЫМЫ ЗЭЛЫМЫЛЫЙЫ ЗЭЛЫМЫЛЫЙЫ ЗЭЛЫМЫЛЫЙЫ

Аннотация

Настоящая работа посвящена изучению влияния селезенки, трансплантированной облученным животным, на приживление костного мозга, выделенного из селезенки, трансплантированной необлученным животным.

Установлено, что селезенка, трансплантированная необлученным животным, оказывает стимулирующее влияние на приживление костного мозга, трансплантированного облученным животным.

Настоящая работа посвящена изучению влияния селезенки, трансплантированной облученным животным, на приживление костного мозга, выделенного из селезенки, трансплантированной необлученным животным.

Установлено, что селезенка, трансплантированная необлученным животным, оказывает стимулирующее влияние на приживление костного мозга, трансплантированного облученным животным.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Караваев И. Н., Ревис В. А., Шлейфер М. Я.* Лечение острой лучевой болезни методом трансплантации костного мозга и селезенки в эксперименте. Врачебное дело, 1959, 1.
2. *Клемпарская Н. Н., Петров Р. В.* Инфекция и иммунитет у облученных животных. Сб. „Радиационная медицина", 1960.
3. *Шевелев А. С.* Радиационные химеры и лечение лучевых поражений. Природа, 1960, 3.

4. *Шлейфер М. Я.* К вопросу о лечении острой лучевой болезни гомопластической пересадкой селезенки. „Патологическая физиология и экспериментальная терапия", 1960, I
5. *Billen D., Ferrebee J. W., Urso I. M.* Preservation of radiation recovery factor in frosen marrow. Blood, 1957. 12, 1096.
6. *Barnes' D. W. H., Loutit J. F.* Proc. R. Soc. Med. 1953, 46, 251.
7. *Barnes' D. W. H., Loutit J. F.* What is the recovery factor in spleen? Nucleonics, 1954, 12, 5, 68.
8. *Bloom.* Histopathology of irradiation from external and internal sources, «Bone marrow", 1950.
9. *Cole I. J., Garver R. M., Ellis M. E.* Transfer of donor immunological reactivity to X-irradiated F. hybrid mice by injectet parental bone marrow. Amer. J. Physiol. 1959, 196, 1, 100.
10. *Congton C. C.* Bone marrow transplantation in animal exposed to wholebody radiation. J. Cellular and Compar. Physiol. 1957, 50, suppl, 1, 103—108.
11. *Lorenz E., Congton C. C.* Congr. Intern. Cos. Hematology, 1954, p. 192.
12. *Ltndsby D. Z., Odell T. T., Taushe F. G.* Splantation of functional erytropoetic elements folloving total-body irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1956, 90, 912.
13. *Makinodan T.* Immunology of bone marrow transplantation. J. Cellular Comp. Physiol., 1957, 50, Suppl. 1 : 327.
14. *Jacobson L. O., Marks E. K., Gaston E. O., Robson M. I.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 70, 740.
15. *Van-Bekkum D. W., De Groot J.* Progress in Radiobiology. Edinburgh, 1956, p. 243.
16. *Smith W. W.* Am. J. Physiol. 1955, 183, 98.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. М. АГАРОНОВ

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЕ НЕВРОЗЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ФИБРОМИОМЫ МАТКИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

В период, предшествующий полному физиологическому прекращению месячных или после наступления такового, у женщин нередко наступает ряд функциональных вазомоторных, секреторных и трофических нарушений, именуемых «эндокринопатией», «климактерическими расстройствами», «явлениями выпадения функций яичников». Эти нарушения чаще всего характеризуются: внезапными и кратковременными приливами «горячего» к голове с покраснением лица и шеи, часто сменяющимися ненормальной бледностью; склонностью к обильному потоотделению по всему телу или в ограниченных участках тела; сердцебиением и головокружением; ощущением ползания мурашек; иногда—зудом наружных половых органов; повышенной раздражительностью; быстрой утомляемостью и понижением трудоспособности; ослаблением памяти и, весьма редко, психическими расстройствами (климактерический психоз).

Эти функциональные расстройства авторы [1—14] приписывают различным факторам. Многие из них основной причиной этих расстройств считают нарушение функций яичников (Г. Л. Дозорцева, Г. В. Труевцева, Б. Цондек (Zondek) и др.), которое наступает в период предшествующий менопаузе, поэтому этот симптомокомплекс называют «выпадением функции яичников».

Сложность этого симптомокомплекса не позволяет считать, что нарушение функции только одной половой железы может привести к целому ряду нарушений как вегетативного, так и невротического и даже психического характера. Исследования состояния эндокринных желез, проведенные отечественными и зарубежными авторами, указывают на плюригляндулярный характер нарушений при этом симптомокомплексе.

Нарушение функций яичников, надо полагать, в определенных случаях приводит через центральную нервную систему к нарушению функции других эндокринных желез—гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы, а эти, в свою очередь, вызывают ряд расстройств характера вазомоторного, секреторного и трофического.

В. Г. Баранов считает, что в основе климактерического невроза лежит распространенная возрастная перестройка гипоталамических цен-

тров характера повышенной реактивности. Эта перестройка приводит к нарушению циклической гонадотропной деятельности яичников с прекращением овуляции и репродуктивной способности организма. Как правильно указывает М. И. Аствацатуров, в патогенезе климактерических расстройств, помимо выпадения функции яичников, немалую роль играет, по-видимому, невропатическая конституция.

Повседневные наблюдения подтверждают, что эти расстройства отмечаются не у всех женщин, достигших определенного возраста. Иногда они выявляются много времени спустя после полного прекращения менструации. Эти расстройства иногда полностью отсутствуют после рентгенокастрации или оперативного удаления матки с придатками у молодых женщин.

В. Штеккель (Stoeckel) считает, что женщина со здоровыми нервами часто быстро и легко справляется с климактерическими симптомами, в то время как неврастенички и психопатические субъекты сильно страдают. Дюбуа (Dubois) и Вальтард (Walthardt) высказали предположение, что в основе этих расстройств лежит психоневроз.

Нам кажется, что весь этот симптомокомплекс, наблюдаемый у женщин при климаксе или в менопаузе, правильнее называть, как это делают многие авторы, климактерическим неврозом, тем самым будет подчеркнуто значение центральной нервной системы в патогенезе этого страдания.

Частоту климактерического невроза определить трудно, так как страдающие этим заболеванием женщины обращаются к врачебной помощи только при более или менее беспокоящих проявлениях болезни, причем некоторая часть поступает под наблюдение гинекологов, другая—терапевтов, третья—невропатологов. Можно считать, что значительная часть женщин старше 42—44 лет страдает климактерическим неврозом в различных его проявлениях.

Так как вопрос о методике оперативного вмешательства при фибромиоме матки некоторыми гинекологами рассматривается в связи с климактерическим неврозом, иногда наступающим после этой операции, мы сочли необходимым проверить состояние у части женщин, подвергшихся этой операции в ранее заведываемой нами клинике Одесского мединститута. Оказалось, что из числа 176 оперированных нами больных с фибромиомой матки, ответивших на наш запрос, климактерический невроз, в различной степени выраженный, развился у 118 женщин (67%), а у 58 женщин (33%) не было никакого проявления невроза.

По Е. И. Кватеру «климактерический синдром» наблюдается, главным образом, в первые три года климакса и менопаузы у 66,3% всех женщин, предъявляющих жалобы.

На наш запрос ответила только половина запрошенных. Нужно полагать, что в числе не ответивших было больше женщин, не имевших жалоб. По нашим данным следует, что климактерический невроз развивается у женщин, оперированных по поводу фибромиомы матки не чаще, чем у женщин, не подвергшихся оперативному вмешательству. Подобное

же соотношение частоты развития климактерического невроза (2 : 1) сохранилось почти во всех основных группах больных по характеру произведенных операций, как это видно из прилагаемой таблицы.

Таблица 1

Характер операции	Невроз развился	Остались здоровыми
Ампутация матки	73	36
Ампутация матки с односторонним удалением придатков	30	11
Ампутация матки с двухсторонним удалением придатков	7	—
Консервативная миомэктомия	2	7
Экстирпация матки	4	1
Экстирпация матки с односторонним удалением придатков	2	1
Экстирпация матки с двухсторонним удалением придатков	—	2
Всего	118 б-ных	58 б-ных

Из 58 оперированных, у которых не было явлений невроза, 53 подверглись операции с сохранением обоих яичников (у 44 б-ных) или одного яичника (у 12), а у 2 менструирующих больных была произведена экстирпация матки с удалением придатков обеих сторон.

Больные этой группы были в возрасте: до 40 лет—24, от 41 до 45—22, от 46 до 50—9 и свыше 51 года—3. Длительность наблюдения: 2 года—8 жен., 3 года—11 и до 10 лет—37 женщин. Таким образом, при длительном наблюдении (от 2 до 10 лет) у 46 женщин, оперированных в возрасте до 45 лет, климактерический невроз не развился. В их числе было 5 больных в возрасте 30—34 лет, а двум больным была произведена экстирпация матки с удалением придатков обеих сторон.

В группе женщин, у которых развился невроз, 116 больных подверглись операции ампутации или экстирпации матки с оставлением обоих или одного яичника. Эти больные были в возрасте: до 40 лет—33, от 41 до 45—40, от 46 до 50—37, от 51 и выше—16.

Из этой группы двум больным была произведена консервативная миомэктомия; у них месячные сохранились, но в последующем развился невроз. Одна из них была 39 лет, другая—43 лет; у первой невроз развился через 7 лет, т. е. в 46 лет, а у другой—через 6 лет при сохранившихся месячных.

У наших больных после операции по поводу фибромиомы с оставлением одного или обоих яичников невроз развивался в возрасте: у больных от 33 до 40 лет—в среднем к 40,1 годам; у больных от 41 до 45 лет—в среднем к 45,4 годам.

Из приведенных данных следует, что и при консервативной миомэктомии климактерический невроз может развиться вне зависимости от произведенной операции: при ампутации или экстирпации матки у боль-

ных в возрасте от 41 до 45 лет климактерический невроз развивается тогда же, когда и у женщин, не страдающих фибромиомой; у больных же, оперированных в возрасте до 40 лет, невроз развивается несколько раньше.

Все изложенное позволяет сделать и некоторые другие выводы в отношении характера оперативного вмешательства при фибромиоме матки. Как известно, некоторые гинекологи считают, что удаление тела матки (следовательно и эндометрия) при операции по поводу фибромиомы способствует мелкокистозному перерождению оставленных яичников с последующей их гибелью и наступлением климактерического невроза. С целью предупреждения развития невроза предложены различные модификации ампутации матки с оставлением ткани эндометрия (Н. П. Верхацкий, Э. М. Каплун, С. Б. Голубчин, А. Р. Гусейнов).

Предложение оставлять эндометрий основано на клиническом наблюдении за состоянием яичников после операции и на экспериментальных данных у животных, чаще—у крольчих. Между тем еще в 1895 г. Д. Д. Попов описал мелкокистозное перерождение яичников при фибромиоме, что подтверждается повседневно при операциях. Развитие кист или мелкокистозное перерождение в оставленных при операции фибромиомы яичниках является не следствием удаления эндометрия, а продолжением процесса дисфункции, начавшегося до развития фибромиомы и способствовавшего развитию самой фибромиомы. Кроме того, результаты экспериментальных наблюдений у животных не могут быть целиком перенесены на людей, тем более в вопросах, связанных с функцией центральной нервной системы.

Сохранение ткани эндометрия при ампутации матки часто не дает положительного непосредственного эффекта, так как нередко оставленная ткань некротизируется и отпадает в ближайшие дни после операции. И по данным авторов, сторонников этого метода, оставленный эндометрий не гарантирует от развития климактерического невроза.

Учитывая, что модификация ампутации матки при фибромиомах с целью сохранения эндометрия усложняет операцию и отдаленные результаты при них, в смысле профилактики неврозов, весьма проблематичны, мы считаем, что «аутотрансплантация эндометрия», как метод сохранения овариально-менструальной функции, может быть применена только у женщин в возрасте до 35 лет.

Как указано было выше, климактерический невроз может быть выражен в различной степени и быть кратковременным или весьма длительным и тягостным. Основная жалоба у оперированных нами больных была на прилив «горячего» к лицу или по всему телу. Из них приливами средней силы страдали 63 женщины, редкими и незначительными—31, частыми—10, сильными—5; приливами холодного к лицу—3. Кроме этого основного страдания, отмечено: чувство анемения у 1, зуд половых органов—у 2, головные боли—у 9, понижение трудоспособности, быстрая утомляемость—у 8, бессонница—у 3, сонливость—у 1.

Для лечения климактерического невроза предложены различные средства. Сторонники овариальной этиологии невроза применяют эстрогенные препараты, сторонники же гипофизарной этиологии—препараты гипофиза (пролан). Рекомендуется рентгенотерапия на область гипофиза (А. Р. Попова-Дюмина) или щитовидной железы. Чаще применяют симптоматическое лечение (валерьянка, бром, веронал, люминал, пирамидон; при зуде—облучение кварцевой лампой, кальций и т. п.).

Мы широко применяли гормональные препараты с положительными результатами в начале лечения, однако в дальнейшем применение их чаще всего неэффективно. При тяжелых проявлениях заболевания иногда неплохие результаты давало рентгенооблучение области гипофиза с височных полей по $^1/_3$ эритемной дозы. Но и при этой терапии мы иногда наблюдали неудачи.

За последние 5 лет мы, исходя из концепции о главенствующей роли состояния нервной системы при климактерических неврозах, стали широко применять как при слабых, так и при сильных проявлениях невроза бром-кофеиновую терапию в сочетании с гидропроцедурами и снотворными на ночь.

Бром-кофеиновую терапию мы проводили в виде внутривенных инъекций (ежедневно) по 10 мл 10% раствора бромистого натрия и одновременно (подкожно) инъекции кофеина 10% по 1 мл; на ночь—барбамил 0,2. Особенно хорошие результаты мы получали при одновременном применении гидропроцедур в виде тепловатого (36—35°С) веерного или циркулярного душа, прохладных обливаний или влажных тепловатых обтираний на ночь области спины, груди и поясницы. Подобное комбинированное лечение в течение двух недель обычно дает весьма эффективные результаты. Не дожидаясь возобновления невротических явлений, желательно повторение подобного курса лечения два-три раза, в зависимости от тяжести заболевания.

Резюмируя изложенное, мы считаем возможным отметить следующее:

1. Симптомокомплекс функциональных расстройств, наблюдаемых у женщин перед или после полного прекращения месячных, правильнее называть «климактерическим неврозом».

2. В развитии климактерического невроза, наряду с нарушениями эндокринной корреляции, играет определенную роль и невропатическая конституция.

3. Климактерический невроз после операции по поводу фибромиомы матки развивается не чаще, чем у практически здоровых женщин.

4. Средний возраст для наступления климактерического невроза после операции по поводу фибромиомы у женщин в возрасте до 40 лет равен 40,1 годам, а у оперированных в возрасте 41—45 лет—45,4 годам.

5. Климактерический невроз может развиться и после консервативной миомэктомии и при высокой ампутации с сохранением месячных.

6. Различные модификации ампутации или экстирпации матки, имеющие целью сохранить небольшую ткань эндометрия для овариально-

менструальной функции, могут быть обоснованы только для женщин в возрасте до 35 лет.

7. Применяемая нами комбинированная методика лечения климактерических неврозов весьма эффективна.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 23.I 1961 г.

Ա. Մ. ԱՀԱՐՈՆՈՎ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՖԻԲՐՈՄԻՈՄԱՅԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՌԱՋԱՑՈՂ ԿԼԻՄԱԿՏԵՐԻԿ ՆԵՎՐՈԶՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արգանդի ֆիբրոմիոմայով տառապող 176 հիվանդի մոտ կատարված վիրահատումից՝ ամպուտացիայից, էքստիրպացիայից կամ կոնսերվատիվ միոմէկտոմիայից հետո ստացված հեռավոր արդյունքների ուսումնասիրության հիման վրա հեղինակը հանգում է այն եզրակացությանը, որ արգանդի ամպուտացիայի առաջարկված մոդիֆիկացիաները այն դեպքում, երբ պահպանվում է էնդոմետրի հյուսվածքը, արդյունավետ չեն, մանավանդ որ մեկ կամ երկու կողմերի հավելուկների պահպանմամբ կատարված՝ արգանդի ամպուտացիայից հետո կլիմակտերիկ նևրոզները զարգանում են ոչ ավելի հաճախ, քան այն կանանց մոտ, որոնք չեն ենթարկվել այդ վիրահատմանը:

Հեղինակի կողմից առաջարկվող մեթոդիկայով կլիմակտերիկ նևրոզների կոմբինացված բուժումը տալիս է դրական արդյունքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Арсеньева М. Г. и Раскин А. М.* Акуш. и гинек., 1960, 4.
2. *Аствацатуров М. И.* В кн. Руководство по жен. бол. под ред. Л. Л. Кривского 1927,
3 *Баранов В. Г.* Клин. мед., 1960, 12.
4. *Верхацкий П. П.* Акуш. и гинек., 1937, 12.
5. *Голубчин С. Б.* Акуш. и гинек., 1952, 1.
6. *Гусейнов А. Р.* Акуш. и гинек., 1952, 1.
7. *Дозорцева Г. Л.* Здравоохр. Белоруссии, 1957, 8.
8. *Каплун З. М.* Акуш. и гинек., 1937, 7.
9. *Кватер Е. И.* Сов. мед., 1957, 2.
10. *Попова-Дюмина А. Р.* Акуш. и гинек., 1939, 5.
11. *Труевцева Г. В.* Акуш. и гинек., 1951, 2.
12. *Dubois, Walthardt*, цит. по Р. Шредеру, учебник гинекологии, 1930 (перевод).
13. *Stoeckel W.* Lehrbuch der Gynaekologie, 1930.
14. *Zondek B.* Arcn. Gynäk., 1931, bd. 144.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Б. Н. Мелик-Мусьян, Т. Л. Овсепян, З. С. Исаакян

ТОКСОПЛАЗМОЗ ГЛАЗА

Среди заболеваний с невыясненной этиологией за последние годы у специалистов различных областей медицины: педиатров, окулистов, акушеров, гинекологов, психиатров и др.—особый интерес вызывает токсоплазмозная инфекция. В отечественной и, особенно, зарубежной литературе за последние годы появилось много работ, показавших значение этого заболевания для человека и животных. Было установлено, что токсоплазмы не только вызывают тяжелые, острые заболевания у людей, но являются и причиной врожденных уродств и некоторых врожденных заболеваний.

Возбудитель токсоплазмоза—Toxoplasma gondii—был открыт в 1908 г. французскими исследователями Николем и Мансо в Алжире, у грызунов гонди. Опубликованные советскими авторами—Засухиным, Васиной, Орловым, Халецким, Виленкиной, Войт и др.—за два последние года данные по выяснению наличия токсоплазмоза в СССР показали, что он является далеко нередким заболеванием; установлены случаи заболевания токсоплазмозом в Москве, Ленинграде, Таджикистане и др.

Токсоплазмоз у человека может быть врожденным и приобретенным. В настоящее время хорошо изучена и чаще диагностируется врожденная форма заболевания. Характерными признаками врожденного токсоплазмоза являются гидро- или микроцефалия, наличие очагов обызвествления в головном мозгу и поражения органа зрения (хориоретинит). Врожденный токсоплазмоз может быть выявлен в момент рождения ребенка или в первые дни его жизни. Больной ребенок может родиться от клинически здоровой матери. Приобретенный токсоплазмоз характеризуется еще большим разнообразием симптомов. Он может протекать в форме железистой, экзантемной, глазной, цереброспинальной (типа энцефаломиэлита). Нередки также явления пневмонии, эндокардита, миалгии и др.

Токсоплазмоз у взрослых часто встречается в виде бессимптомного носительства и нередко носит врожденный характер, однако не исключена возможность приобретенного токсоплазмозного хориоретинита. Фельдман* из 103 обследованных больных токсоплазмозом обнаружил хориоретиниты в 90%. Токсоплазмозные хориоретиниты и увеиты описаны в работах Уилдера**, Дюк-Элдера*** и др. Помимо хориоретинита и увеита возможны и другие поражения глазного яблока

*, **, *** Цитировано по Гефту В. Б. [1].

и его оболочек: двусторонний анофтальм, гидрофтальм, микрофтальм, атрофия зрительного нерва и др.

Диагноз токсоплазмоза труден. Несомненным подтверждением диагноза служит обнаружение паразита в тканях или в центрифугате из спинномозговой жидкости. Однако очень часто поиски паразитов в мазках бывают безрезультатны. Поэтому в практике широко пользуются двумя серологическими реакциями: реакцией Себин-Фельдмана и реакцией связывания комплемента.

Реакция с красителем Себин-Фельдмана довольно сложна и для выполнения требует наличия живых токсоплазм. Большее распространение получила реакция связывания комплемента, для постановки которой пользуются антигеном, приготовленным из перитонеального эксудата зараженных мышей, содержащих токсоплазмы.

Интерес в офтальмологии к данному вопросу вызван еще и тем, что за последнее время стали появляться больные с рецидивирующим иритом, иридоциклитом, увеитом, хориоретинитом и атрофией зрительного нерва, где клиническая картина ясна и наглядна, однако этиология остается невыясненной, что, несомненно, отрицательно сказывается на выборе методов лечения. Не исключена возможность, что целый ряд заболеваний глаз с невыясненной этиологией вызывается токсоплазмами.

В отечественной литературе данные о токсоплазмозе органа зрения приведены З. А. Каминской-Павловой, В. Б. Гефт [1], Е. А. Петросян [6], С. З. Котляровской [7].

Нас заинтересовал вопрос, встречается ли токсоплазмоз у нас, в Армянской ССР. С этой целью были подвергнуты тщательному клиническому исследованию больные, находящиеся на стационарном лечении в клинике глазных болезней Ермединститута с симптомами, характерными для токсоплазмоза. Во всех случаях, с целью подтверждения диагноза, была поставлена реакция связывания комплемента. Всего было исследовано 115 сывороток крови больных, подозрительных на токсоплазмоз. В 4 сыворотках реакция оказалась положительной (++++).

Приводим в качестве иллюстраций несколько наблюдений:

1. Болная Е., 61 года, находилась в глазной клинике с 25.V по 8.VI 1959 г. Диагноз: хориоретинит левого глаза и осложненная катаракта правого глаза. Правым глазом не видит с 1954 г. 3 мес. назад заметила понижение зрения, а также появление темных мушек перед левым глазом.

Объективные данные: правый глаз косит кнаружи на 20°. Веки и слезоотводящие пути в норме. Роговая оболочка по периферии дегенеративно изменена, дымчатого цвета. Центральные отделы роговицы прозрачны. Передняя камера очень мелкая, почти отсутствует. Радужная оболочка атрофична, изменена в цвете и рисунке. Зрачок круглый, на свет реагирует вяло. Хрусталик мутный, серого цвета, имеется иридодонез. Дно глаза не офтальмоскопируется из-за мутного хрусталика. Острота зрения правого глаза—0. Передний отрезок левого глаза не изменен. При офтальмоскопии легкая диффузная муть и отдельные плавающие помутнения в виде нитей и обломков. Над соском зрительного нерва видны крупные полосчатой формы полуфиксированные помутнения. Сосок зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. В периферических отделах глазного дна разбросаны белые мелкие очаги с резкими контурами. В области очага наблюдается нежное распыление пигмента, который местами смещен к краю очага

Сосуды сетчатки проходят по очагам без изменений. Общий анализ крови и мочи, рентгеноскопия органов грудной клетки без патологических отклонений. Реакции Вассермана, Райта, Хедельсона отрицательны.

Характерные патологические изменения глазного дна левого глаза, осложненная катаракта правого глаза, очевидно, после перенесенного увеита, навели на подозрение токсоплазмоза. Серологическая реакция оказалась резко положительной.

2. Больная О., 30 лет, находилась в глазной клинике с 28.II по 1.IV 1959 г. Диагноз: остаточные изменения перенесенного туберкулезного хориоретинита обоих глаз. С 1956 г. заметила постепенное понижение зрения, за последний год прогрессивно усиливающееся.

Объективные данные: передний отрезок глаза не изменен. Офтальмоскопически сосок зрительного нерва однотонный, бледно-желтого цвета, границы расплывчатые. Артерии сетчатки резко сужены. В области желтого пятна и на периферии сетчатки разбросаны довольно крупные светлые очаги с четкими границами, окаймленные пигментом в виде грубых глыбок, иногда расположенных и в очаге. Между очагами видны пигментные глыбки, сходные с костными тельцами. По атрофическому участку хориоидеи сосуды сетчатки проходят неизмененными. Острота зрения правого глаза в пределах счета пальцев у лица. Острота зрения левого глаза—0,01. Общий анализ крови и мочи, рентгеноскопия органов грудной клетки без патологических изменений. Реакции Вассермана, Райта—отрицательны.

Проведено пробное противотуберкулезное лечение, которое не привело к улучшению состояния глаз больной. Острота зрения не повышалась, глазное дно оставалось без новых, изменений. На основании характерных патологических изменений глазного дна, а также ввиду невыясненной этиологии заболевания возникло подозрение на токсоплазмоз. Поставленная серологическая реакция оказалась положительной.

3. Больной Е. М., 29 лет, находился на стационарном лечении с 15.VI 1959 г. с диагнозом увеита левого глаза. Заболевание началось в апреле 1956 г. с понижения зрения в левом глазу. Не лечился. Объективно: передний отрезок левого глаза не изменен. В стекловидном теле—диффузная муть; Офтальмоскопия невозможна. Острота зрения—0,01. Правый глаз здоров, острота зрения—1,0.

При всестороннем обследовании больного патологических отклонений со стороны других органов не выяснено. После внутривенных инъекций гипертонического раствора поваренной соли и инстилляции дионина помутнения в стекловидном теле рассосались. При детальном обследовании выяснилось, что у больного имеется старая отслойка сетчатки с наличием в области желтого пятна двух небольших серовато-белых очагов и с наличием интенсивных двух помутнений в стекловидном теле, по форме своей и интенсивности похожих на внутриглазные инородные тела. Это подозрение отчасти было вызвано указанием на травму осколком железа, отскочившим при работе на станке. Дважды проведенное рентгенологическое исследование не подтвердило наличия внутриглазных инородных тел, точно также, как и отсутствие сидероза, который должен был развиться в течение 2 лет. Наличие инородных тел было окончательно исключено отрицательной магнитной пробой Гейликмана с постоянным магнитом Бродского и электромагнитном. При выписке острота зрения остается равной 0,01. Имеется центральная скотома в пределах 20—30°. К концу пребывания больного в стационаре была исследована кровь на токсоплазмоз, и реакция оказалась положительной.

4. Больная В. Е., 53 лет, находилась в глазной клинике с 4.VI по 30.VI 1959 г. Диагноз: центральный хориоретинит обоих глаз. Из анализа выяснилось, что правым глазом плохо видит с 1946 г., острота зрения левого глаза понизилась с 1958 г.

Объективно:передний отрезок глаза не изменен. Офтальмоскопия—в области желтого пятна обширный атрофический очаг желтоватого цвета с четкими краями. По краю очага, а также и в очаге—небольшое количество пигмента, расположенного в виде глыбок и полосок. Сосуды сетчатки проходят по очагу без изменений. На периферии сетчатки видно несколько очень мелких атрофических светлых очагов. Острота зрения правого глаза равна счету пальцев у лица, левого глаза—0,01.

При всестороннем тщательном обследовании больной этиология не была выяснена.

Характерные патологические изменения глазного дна и исключение других заболеваний навело на подозрение токсоплазмоза. Серологическая реакция оказалась положительной.

Из анализа наших больных выяснилось, что все они находились в контакте с домашними животными (собаками, кошками, овцами, свиньями). Один из больных был пастухом.

Резюмируя изложенное, мы позволяем сделать следующие выводы:

а) Выявленные нами офтальмоскопические симптомы в сочетании с резко положительной реакцией связывания комплемента дают право рассматривать приведенные случаи как токсоплазмоз глаза.

б) При различных заболеваниях глаза с невыясненной этиологией необходимо применять серологические методы исследования (реакцию связывания комплемента, реакцию с красителем и аллергическую пробу с целью уточнения диагноза).

Приведенные случаи свидетельствуют о том, что в Армянской ССР среди больных, страдающих упорными увеитами и хориоретинитами невыясненной этиологии, этиологическим фактором может быть токсоплазмоз.

Кафедра глазных болезней
и кафедра биологии
Ереванского медицинского института

Поступило 21 XI 1960 г.

Բ. Ն. ՄԵԼԻՔ-ՄՈՒՍՅԱՆ, Տ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Զ. Ս. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԱՉՔԻ ՏՈՔՍՈՊԼԱԶՄՈԶ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա հետազոտության նպատակն է եղել պարզել՝ պատահո՞ւմ է արդյոք տոքսոպլազմոզը Հայկական ՍՍՌ-ում։

Դրա համար մանրամասն կլինիկական հետազոտության են ենթարկվել Երևանի Բժշկական ինստիտուտի աչքի հիվանդությունների կլինիկայում ստացիոնար բուժման մեջ գտնվող այն հիվանդները, որոնք ունեցել են տոքսոպլազմոզին հատուկ նշաններ։ Բոլոր դեպքերում, դիագնոզը հաստատելու նպատակով, դրվել է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան։ Ընդամենը հետազոտման է ենթարկվել տոքսոպլազմոզի նկատմամբ կասկածելի 115 հիվանդի արյան շիճուկ։ Չորս հիվանդի մոտ ռեակցիան եղել է խիստ դրական։

Բերված դեպքերը կարող են վկայել այն մասին, որ Հայկական ՍՍՌ-ում անհայտ էթիոլոգիայի համառ ուվեիտով և խորիոռետինիտով տառապող անձանց հիվանդության չպարզաբանված էթիոլոգիայի պատճառը կարող է լինել տոքսոպլազմոզը։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Гефт В. Б.* Здравоохр. Таджикистана, 1956, 5, стр. 16.
2. *Каминская* и *Павлова З. А.* Вестн. офтальмалогии, 1956, 5 стр. 40.
3. *Каминская* и *Павлова З. А.* Офтальмологический журн., 1955. 5, стр. 309.
4. *Засухин Д. К.* Акушерство и гинекология, 1956, 1, стр. 60.
5. Токсоплазмоз. Сборник переводов работ иностранных авторов. М., 1956.
6. *Петросян Е. А.* Офтальмологический журн., 1958, 6, стр. 371.
7. *Котляровская С. З.* Тезисы конференции по пробл. токсоплазмоза. М., 1958.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

М. А. СЕДГАРЯН

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДЕЛА И РЕЗЕРВА ДЫХАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО

Стремительное развитие легочной хирургии в нашей стране, выполнение все большего числа радикальных операций по поводу рака и хронических воспалительных заболеваний легкого выдвинули вопрос об определении функциональной операбильности больных и снижении операционного риска.

Одним из наиболее чувствительных тестов, отражающих функциональное состояние аппарата внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, является предел дыхания (М. М. Тушинская [7], В. В. Медведев [5], Л. М. Георгиевская [3], З. А. Гастева [2], Угла (Uggla) [13], Бюльман (Bühlmann) [9].

Настоящая работа посвящена определению предела и резерва дыхания при раке легкого и исходов хирургического лечения больных в зависимости от степени изменений этих показателей.

В работе использованы наблюдения над 113 больными, из которых 89 страдали раком легкого, 21—хроническими воспалительными заболеваниями легких и 3—опухолями средостения. Из 103 оперированных больных пневмонэктомии произведены у 63 больных, лобэктомии и сегментарные резекции—у 14 и пробные торакотомии—у 26. Из 84 больных, оперированных по поводу рака легкого, в раннем послеоперационном периоде умерло 12 (14,3%), в том числе после пневмонэктомий—9 и торакотомий—3. Среди причин смерти первое место занимают легочно-сердечная и сердечно-сосудистая недостаточность—4 больных, гипоксия—2, кровотечения—2, недостаточность культи бронха—2, эмболия легочной артерии—1 и эмпиема остаточной плевральной полости—1 больной.

Предел дыхания является динамическим показателем той максимальной вентиляторной способности легких, которую больные могут развить при необходимости. Норма данного показателя у разных авторов сильно варьирует. Наши наблюдения показывают, что причиной этого являются разные методики его определения. Наиболее высокие цифры получаются при максимально форсированном, произвольном дыхании. Но даже при определении предела дыхания только по данной методике получаются большие колебания. Можно считать, что эти колебания в основном обусловлены длительностью максимально форсированного,

произвольного дыхания. Так, одни авторы ограничиваются 10 сек., другие—20—30 и т. д.

Для определения влияния длительности исследований на полученные показатели одной и той же группы (10 человек), мы определяли предел дыхания, предлагая дышать через газовые часы 10, 15, 20 и 30 сек. При дыхании в течение 10 и 15 сек. результат получался самый высокий; разницы почти не было. При дыхании в течение 20 сек. у половины обследованных имелась разница до 10 л в мин. При 30-секундном дыхании у всех больных получались низкие показатели, причем в 5 случаях уменьшение предела дыхания доходило до 15—20 л в мин. Для получения однотипного материала мы у всех больных ограничивались 10-секундным исследованием. Необходимо отметить, что чем тяжелее было общее состояние больного, тем быстрее утомлялся он и тем выраженнее была одышка. Уже по реакции, наступающей при определении предела дыхания, можно было составить предварительное мнение о функциональных возможностях легочно-сердечного аппарата у исследуемого больного. Отсутствие одышки после пробы и быстрый возврат дыхания к норме являлись дополнительными показателями компенсаторных возможностей огранизма. Выраженная, не проходящая после исследования одышка, некоторый цианоз слизистых покровов и учащение сердцебиений свидетельствуют об ограниченных резервных возможностях легочно-сердечного аппарата.

На предел дыхания, также как и на другие вентиляторные показатели сильно отражается вес, рост, возраст и пол больного. Определение должного предела дыхания встречает большие затруднения. Литературные данные слишком вариабильны и основываться на них нельзя. Так, если по М. М. Тушинской в норме предел дыхания равняется 60,9 л для мужчин и 51,2 л для женщин, то, по Германсену, норма исчисляется от 100 до 150 литров, а по Рыжковой она равна $^1/_3$ ЖЕЛ $\times$ 70. В наших наблюдениях предел дыхания колебался от 28 до 110 л у мужчин и от 10 до 78 л у женщин.

Отметить параллелизм между возможностью произвести радикальную операцию по поводу рака легкого и изменениями предела дыхания мы не смогли. Данный показатель оставался на нормальных или незначительно заниженных цифрах даже в случаях сильного распространения опухолевого процесса, наличия конгломерата метастатических узлов в средостении, спаяния и прорастания жизненно важных органов—перикарда, крупных сосудов сердца.

Больной С., ист. бол. С-792, диагноз: периферический рак верхней доли правого легкого. Операция закончилась пробной торакотомией ввиду метастатического поражения лимфатических узлов средостения, спаяния их с перикардом и крупными сосудами. Предел дыхания равнялся 108 л.

Не отмечено закономерного снижения предела дыхания при сочетании ателектаза целой доли с иноперабильностью ввиду перехода процесса на жизненно важные органы.

Больной Ц., 40 лет, ист. бол. С-362, находился в хирургической клинике Государственного онкологического института им. Герцена с 19/I по 18/II 1957 г. по поводу рака нижней доли левого легкого. При операции выявлен ателектаз всей нижней доли. Опухолевый инфильтрат охватывал главный бронх, уходил в средостение и был спаян с нисходящей аортой. Метастатические узлы в средостении под дугой аорты. Ввиду распространенности процесса оперативное вмешательство завершилось пробной торакотомией. Предел дыхания равнялся 100 л.

Приведенные два наблюдения указывают, что предел дыхания не всегда и не в обязательном порядке изменяется в зависимости от вышеприведенных условий и поэтому не может ориентировать врача в определении запущенности ракового процесса.

В согласии с данными литературы мы можем отметить большую прогностическую ценность этого показателя у оперированных больных. Сравнение полученных данных с послеоперационными осложнениями и исходами оперативного вмешательства показывает довольно частую их взаимообусловленность.

Больной В., 43 лет, ист. бол. Р-1977, поступил в хирургическую клинику института 19/IV 1956 г. с жалобами на кашель с отхаркиванием до 1 стакана гнойно-кровянистой мокроты, одышку, слабость, нерезкие боли в груди. В анамнезе хронический бронхит, трехкратное воспаление легких, сыпной и брюшной тифы. Курит много. Болен 4 года. С 1952 года появилось недомогание, утомляемость, усилился кашель, увеличилась и изменилась в характере мокрота. Изредка температурит (37,1—38°С). Через 2 недели состояние резко ухудшилось и с температурой 39°С госпитализирован. Рентгенологический диагноз: бронхоэктатическая болезнь левой верхней доли. Антибиотикотерапия. Через месяц выписан с улучшением. Кашель с гнойно-слизистой мокротой до 0,5 стакана в сутки, повышенная утомляемость сохранялись. Подобного характера воспалительные атаки, с каждым разом выраженные более интенсивно и продолжительно, наблюдались неоднократно. Впервые кровь в мокроте заметил в июле 1954 г. К этому же времени относит появление одышки. Наиболее резкая атака была в октябре 1955 г. Больной вновь с высокой температурой 40°С стационирован. Лечение антибиотиками и прочими медикаментозными средствами без эффекта. В ноябре с подозрением на рак легкого переведен в областной онкологический диспансер. Диагноз: рак левого легкого подтвержден. Состояние ухудшалось и в марте 1956 г. направлен в институт.

Объективно: правильного телосложения, повышенного питания, кожа и видимые слизистые обычного цвета. Лицо несколько одутловато. Отмечается некоторое расширение вен груди. Пульс 72 удара в минуту, артериальное давление 110/70. Сердце: расширение левой границы на 2 см, приглушенные тоны. Грудная клетка симметричная; при дыхании отмечается нерезкое отставание правой лопатки. Кровь: гем. 82 ед.—13,6%, эр.—4 740 000, цв. пок.—0,87, лейк.—5850, РОЭ—17 мм/час. Лейкоформула без особенностей. Моча: следы белка, лейкоциты 1—5 в п/зр., эр.—единичные в препарате, цилиндры гиалиновые—один в препарате. Реакция Вассермана отрицательная. Мокрота: элементы плоскоклеточного рака.

ЭКГ: умеренные изменения миокарда. Рентгенологически: неоднородное затемнение верхней доли левого легкого (без язычкового сегмента), состоящее из грубых, переплетающихся теней уплотненного интерстиция, среди которых видны ячеистые просветления—бронхоэктазы. Корень смещен вверх. При бронхографии все бронхи левого легкого, за исключением бронха верхушечного сегмента верней доли, не изменены. Верхушечный бронх резко изменен, расширен, образует цилиндрическую бронхоэктатическую полость; его ветви как к верхушечному, так и к заднему сегментам также диффузно расширены и деформированы.

Исследование функционального состояния аппарата внешнего дыхания и гемодинамики выявило: частота дыхания—17 экскурсий, МОД—7150 мл, 144% должного,

ЖЭЛ—2350 мл.+69% должного, объем дыхательного воздуха 500 мл, дополнительного—1000 мл, резервного—1100 мл. Предел дыхания 44 л, разерв дыхания 36 л—82%. Использование кислорода в минуту—206 мл, 100% должного, коэффициент использования кислорода Гербста—30, дыхательный эквивалент Книппинга—3,3, показатель вентиляции—4514 мл, эквивалент дыхания—3950 мл, основной обмен 1474—100% должного, проба Штанге—33 сек., проба Генча—12 сек., скорость кровотока—15 сек., венное давление 90 мм вод. ст., проба Соколова удовлетворительная.

Исследование газового состава крови:

содержание 0_2 в арт. крови—18,8 об. %, в вен. крови—9 об. %;

содержание CO_2 в арт. крови—49,0 об. %, в вен. крови—60,0 об. %;

артерио-венозная разница по 0_2—9,8 об. %;

насыщение арт. крови—88,2 об. %, вен. крови—42,2 об. %.

После курса кислородной терапии скорость кровотока равнялась 9 сек., венное давление 37 мм вод. ст., насыщение артериальной крови кислородом поднялось до 94,3%. 18.V 1956 г. больному была произведена левосторонняя пневмонэктомия, уточнившая характер ракового поражения верхней доли левого легкого. Больной скончался на следующие сутки после операции при явлениях нарастающей сердечно-легочной недостаточности и отека легких.

На секции выявлены: левосторонний послеоперационный гемоторакс, метастазы рака в регионарные лимфатические узлы, почки, диффузный сетчатый пневмосклероз, облитерация правой плевральной полости и отек правого легкого. Гипертрофия правого желудочка сердца и расширение полостей сердца, отек и набухание вещества мозга, гиперплязия селезенки, дистрофия миокарда, печени и почек. Согласно заключению патолога-анатома больной умер от сердечно-сосудистой недостаточности в связи с нарастающей гипоксией при явлениях отека легкого.

Еще более резкое снижение предела дыхания до 10 л отмечено у больной Ф., ист. бол. Р-3108, скончавшейся спустя 8 ч. после пробной торакотомии по поводу саркомы легкого.

Как в приведенных выше 2 наблюдениях, так и в других (больной Л., ист. бол. Т-1714, больной Б., ист. бол. Т-3887), где основной причиной смерти была сердечно-сосудистая и легочно-сердечная недостаточность, предел дыхания был значительно снижен и вместе с остальными тестами свидетельствовал о значительной функциональной недостаточности легочно-сердечного аппарата. Нужно считать, что выявленный как другими авторами (М. И. Аничков [1], Майер (Majer) [11], Бират и Крафорд (Biratha, Crafoord) [8], Варна и Шехтман (Varna, Schechtman) [14], Сванберг (Svanberg) [12] и др.), так и нами факт особой ценности и значимости предела дыхания объясняется именно динамичностью данного показателя. Он отражает работу сердечно-сосудистой системы, растяжимости грудной клетки и легочной ткани и, безусловно, на данном показателе отражается и регулирующая роль центральной нервной системы и коры больших полушарий (Р. И. Ольнянская [6]).

В одном из наших наблюдений, нужно полагать, резкое снижение предела дыхания объяснялось в немалой степени изменениями в коре больших полушарий. Заторможенность, отсутствие у больного воли для необходимых усилий в осуществлении произвольно-форсированного максимального дыхания выявились за две с лишним недели до появления клинических признаков метастаза в правое полушарие головного мозга.

Больной Б., ист. бол. Р-3041, находился в ГОИ им. П. А. Герцена с 28/V по 27/VII 1956 г. по поводу рака левого легкого. В связи с резким снижением предела дыхания (28 л) и наличием метастазов в корне легкого и в средостении больному было отказано в операции. Начата телегаммaтерапия.

При исследовании функционального состояния аппарата внешнего дыхания, гемодинамики и газового состава крови выявлены: частота дыхания—17, пульс 68 уд. в минуту, МОД—6250, 112% должного, ЖЕЛ—2220, 61% должного, объем дыхательного воздуха—430 мл, дополнительного—1100 мл, резервного—1070 мл, предел дыхания—28 л, резерв дыхания—21 л—75%, использование кислорода в минуту 178 мл—82% должного, коэффициент использования кислорода Гербста—29, дыхательный эквивалент Книппинга—2,81, показатель вентиляции—4000 мл, эквивалент дыхания 3500 мл, основной обмен—1287 б/к (18%), проба Штанге—45 сек., проба Генча—18 сек., венное давление 40 мм вод. ст., скорость кровотока—17,5 сек., проба Соколова—удовлетворительная, газовый состав крови при нормальном насыщении артериальной крови кислородом, показывал снижение его потребления тканями до 19%.

При определении этих показателей 2/VI 1956 г. каких-либо данных о наличии метастазов в мозг еще не было. Резкое снижение предела дыхания до 28 л при примерно нормальных и нерезко сниженных показателях внешнего дыхания и гемодинамики мы объяснить не могли. Спустя неделю после начала телегаммaтерапии 19/V у больного появились вялость, апатия, сонливость, незначительное физическое напряжение вызывало одышку и цианоз. Далее выявились признаки поражения ядра лицевого нерва и только 25/VI левостороннего гемипареза.

Безусловно, одно наблюдение не может служить доказательством причинной обусловленности изменения предела дыхания от метастаза в мозг. Однако, отсутствие других причин, а также неоспоримость факта регулирующего влияния центральной нервной системы на внешнее дыхание дает нам основание делать такое допущение.

Существует определенная взаимосвязь и взаимообусловленность между минутным объемом и пределом дыхания. Изменение первого показателя отражает вентиляторную способность легких в состоянии покоя. Это влияние нередко сказывается в увеличении количества воздуха, вентилируемого в минуту через легкие, в некоторой напряженности внешнего дыхания больного. Предел дыхания—показатель максимальной вентиляторной способности легких—подвержен тем же влияниям. Однако здесь изменения проявляются в снижении его. И чем выраженнее воздействие патологического процесса на организм и, в частности, на легочно-сердечный аппарат, тем больше увеличение минутного объема, тем выраженнее снижается предел дыхания. Разница их является показателем того неиспользованного вентиляторного резерва, который сохраняет организм, называется резервом дыхания. Принято процентное выражение его.

Установленная рядом авторов (А. Г. Дембо [4], Курнан (Cournand) [10], Варна и др.) эта взаимообусловленность использована в выработке показаний к функциональной операбильности при операциях, связанных со значительным сокращением дыхательной поверхности легких.

По данным Курнан, снижение резерва дыхания до 85% является прогностически неблагоприятным и указывает на истощение компенсаторных возможностей организма.

Больная Ф., ист. бол. Р-3108, диагноз—саркома левого легкого, умерла спустя 8 часов после пробной торакотомии. Минутный объем дыхания равнялся 6000 мл—137% должного. Предел дыхания снижен до 10 л, резерв дыхания соответственно 4 л—40%.

Больной Л., ист. бол. Т-1714, диагноз—рак верхней доли левого легкого, умер на следующие сутки после пробной торакотомии. Минутный объем дыхания равнялся 13,5 л—254% должного, предел дыхания—58,5 л, резерв дыхания—45 л—77%.

Эти наблюдения показывают, что значительное снижение резерва дыхания является довольно неблагоприятным прогностическим симптомом и требует от врача пристального внимания и настороженности. Нормальные же показатели предела дыхания, даже при выраженном увеличении минутного объема, разрешают надеяться на благоприятный исход операций, ведущих к значительному сокращению дыхательной поверхности легких. Нужно считать, что подобное соотношение этих двух показателей свидетельствует о значительных компенсаторных возможностях организма и, в первую очередь, легочно-сердечного аппарата.

Больной М., ист. бол. С-285, 49 лет, поступил в институт 21/I 1957 г. с подозрением на рак правого легкого. Клинико-рентгенологическое обследование выявило абсцедирующую пневмонию верхней доли правого легкого. Учитывая безуспешность длительной медикаментозной терапии, больному была произведена правосторонняя верхняя лобэктомия (проф. А. Н. Новиков). Операция и послеоперационный период прошли гладко. Больной был выписан на 18 сутки после операции с выздоровлением. Проведенные исследования функционального состояния аппарата внешнего дыхания, гемодинамики и газового состава крови выявили близкие к норме показатели. Однако минутный объем дыхания оказался значительно увеличенным—9200 мл, 156% должного. Предел дыхания был нерезко снижен и равнялся 87 л, резерв дыхания 77,8 л—89%.

Больной Е., ист. бол. Р-6848, 48 лет, находился в институте с 15/XII 1956 г. по 2/II 1957 г. по поводу периферической карциномы левого легкого. 9/I больному была произведена левосторонняя пневмонэктомия (проф. А. Н. Новиков). Минутный объем дыхания был значительно повышен и равнялся 8500 мл—150% должного. Предел дыхания сохранялся на близких к норме показателях—78 л, резерв дыхания соответственно 69,5 л—89%.

В этих двух наблюдениях, несмотря на увеличение минутного объема дыхания, предел сохранялся на близких к норме показателях и операции, в первом случае лобэктомия и во втором—пневмонэктомия, были успешно произведены. В послеоперационном периоде также осложнений не наблюдалось. Приведенное показывает, что нормальные показатели предела дыхания, даже при повышении минутного объема дыхания, свидетельствуют о сохранившихся компенсаторных возможностях легочно-сердечного аппарата и гарантируют относительно безопасную операцию и послеоперационный период.

Однако при определении показаний к радикальным операциям на легких нельзя основываться только на данном тесте. В некоторых случаях снижение предела дыхания, даже с выраженным увеличением минутного объема дыхания, не является противопоказанием к операции пневмонэктомии.

Больной М., ист. бол. Р-3593, 41 года, служащий, поступил в ГОИ им. П. А. Герцена 23/VI 1956 г. с жалобами на кашель со скудной мокротой, боли в левой половине грудной клетки, одышку, общую слабость. Болен 2 месяца. После переохлаждения появились ноющие боли под правой лопаткой, небольшой кашель со скудной мокротой, недомогание, температура до 38°С. Рентгенологически в правом легочном поле обнаружено массивное затемнение; с подозрением на рак легкого направлен в институт. В последний месяц к вышеприведенной симптоматике присоединилась одышка при физических напряжениях и вкрапления алой крови в мокроте. Объективно правильного телосложения, повышенного питания. Пульс 84 уд. в минуту, арт. давл. 120/75. Сердце: тоны значительно приглушены, границы в пределах нормы. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, равномерно участвует в акте дыхания. Перкуторно справа от угла лопатки и ниже отмечается резкое укорочение легочного звука, аускультативно—там же ослабленное дыхание. Кровь: гем. 78 ед.—13 гр. %, эр.—4 300 000, цв. пок.—0,9, лейк.—6700, РОЭ—35 мм/час. Лейкоформула без особенностей. Моча в норме. Реакция Вассермана отрицательная. В мокроте—элементы плоскоклеточного рака.

ЭКГ: умеренные изменения миокарда. Рентгенологически: справа, во II—V мр выявлено затемнение округлой формы с неравномерными, крупно-волнистыми контурами, примыкающее к тени средостения. Сердце и крупные сосуды без особенностей. На бронхограммах отмечено заполнение всех ветвей бронхиального дерева. При наложении искусственного пневмоторакса данная тень локализируется, главным образом, в нижней доле.

Исследование функционального состояния аппарата внешнего дыхания, гемодинамики и газового состава крови выявило следующее: частота дыхания—21, МОД—9200 мл, 130% должного, ЖЕЛ—2400 мл, 53% должного, объем дыхательного воздуха—450 мл, дополнительного—750 мл и резервного—1200 мл, предел дыхания—60 л, резерв дыхания 51 л—85%, использование кислорода 263 мл/мин, 105% должного, коэффициент использования кислорода Гербста—48 сек., проба Генча—19 сек., рентгенологическая проба Соколова—хорошая, показатель вентиляции—5880 мл, эквивалент дыхания—3035 мл, основной обмен 1836 б. к. (+5%), скорость кровотока—11 сек., венное давление—40 мм вод. ст.

Газовый состав крови:

содержание 0_2 в арт. крови—16,7%, в вен. крови—9,95 об. %;

содержание CO_2 в арт. крови—46,8%, в вен. крови—46,8 об. %;

артерио-венозная разница по 0_2—6,7 об. %;

насыщение арт. крови 0_2—92,3%, вен. крови 0_2—55,1%.

На основании данных клинико-рентгенологического исследования установлен диагноз периферического рака правого легкого. Функциональное исследование выявило значительные изменения некоторых основных показателей внешнего дыхания: ЖЕЛ, МОД, предела и резерва дыхания, которые свидетельствовали о наличии выраженной легочной недостаточности. О значительной патологии легочной ткани говорили и рентгенологические находки—пневмосклеротические изменения слева. Несмотря на это, учитывая весь комплекс полученных данных (нормальные гемодинамические показатели, хорошую рентгенологическую пробу Соколова, длительность дыхательных пауз, газовый состав крови), клиника нашла возможным предложить и успешно осуществить правостороннюю пневмонэктомию (проф. А. Н. Новиков).

Приведенное наблюдение весьма иллюстративно. Основываясь на данных предела дыхания и даже на сочетании снижения его с уменьшением ЖЕЛ и увеличением МОД, клиника должна была отказать больному в операции пневмонэктомии, которая являлась единственной возможностью эффективного и длительного излечения. Но такая тактика, как это показывает данный случай, являлась бы неверной и порочной. Только комплекс функциональных исследований, с учетом всех клинических

данных, может решить вопрос о функциональной операбильности больного. Поэтому подчеркивая ценность данного теста в прогнозе функциональной операбильности при раке легкого и в выявлении дыхательной недостаточности, считаем нужным указать, что основываться только на этом показателе нецелесообразно.

Выводы

1. В комплексе показателей функционального состояния аппарата внешнего дыхания и гемодинамики одними из наиболее ценных и чувствительных тестов в определении дыхательной недостаточности являются предел и резерв дыхания.

2. Резкое снижение предела и резерва дыхания у больных раком легкого в предоперационном периоде является прогностически неблагоприятным признаком и чаще всего свидетельствует об истощении резервных возможностей аппарата внешнего дыхания и кровообращения.

3. Для получения наиболее точных показателей предела дыхания целесообразно ограничиваться длительностью исследования в 10—15 сек.

Институт рентгенологии и онкологии
АН АрмССР

Поступило 22.II 1961 г.

Մ. Հ. ՍԵԴՐԱՐՅԱՆ

ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԱՀՄԱՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ՊԱՀԵՍՏԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ամփոփում

Հեղինակն ուսումնասիրել է շնչառության սահմանը և նրա պահեստը 113 հիվանդների մոտ, որոնց ճնշող մեծամասնությունը տառապել է թոքերի քաղցկեղով։ Վերոհիշյալ հիվանդներից վիրահատման են ենթարկվել 103-ը, ընդ որում 63-ի մոտ կատարվել է պնևմէկտոմիա, 14-ի մոտ՝ լոբէկտոմիա և թոքի սեգմենտի մասնահատում, իսկ 26-ի մոտ վիրահատումը սահմանափակվել է կրծքի վանդակի փորձնական հատմամբ։

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ նախաօպերացիոն շրջանում շնչառության սահմանը և նրա պահեստը հանդիսանում են շնչառության անբավարարության ամենազգայուն փորձերից մեկը։ Նրանց ցածր ցուցանիշները հանդիսանում են պրոգնոզտիկ վատ նշան և մեծ մասամբ տեղեկացնում են արտաքին շնչառության և հեմոդինամիկայի պահեստային կարողության հյուծման մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1, *Аничков М. Н.* Влияние операций, связанных с уменьшением дыхательной поверхности на внешнее дыхание. Канд. дисс., 1949.
2. *Гастева З. А.* Изучение функции аппарата внешнего дыхания у больных хронической эмфиземой легких. Клинич. медицина, 1952, 4, 86—87.
3. *Георгиевская Л. М.* Нарушения газообмена при хронической сердечной и легочной (вентиляционной) недостаточности и пути их компенсации. Докт. дисс., 1954.
4. *Дембо А. Г.* Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.
5. *Медведев В. В.* Внешнее дыхание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Канд. дисс., 1951.
6. *Ольнянская Р. П.* Кора головного мозга и газообмен, М., 1950.
7. *Тушинская М. М.* Предел и резерв вентиляции как метод функциональной оценки аппарата внешнего дыхания. Канд. дисс., 1950.
8. *Birath G.* and *Crafoord C.* Function tests in pulmonary surgery. J. of Thoracic Syrg. 1951, 22, 4, 414—423.
9. *Bühlmann A.* Die Methodic der Lungenfunktionsprüfung. Funktion und Klinik der chronische kranken Lunge. Basel-New York, 1956.
10. *Cournand A., Richards D. W.* Pulmonary unsufficiency. Discussion of physiological classification of clinical tests. American Rer. Tuberc., 1941, 44, 26—41.
11. *Majer N. C.* The value of respiratory function in pulmonary surgery. Surg. Gynec. and Obst. 1949, 88, 4, 537—539.
12. *Svanberg L.* Clinical vaiue of analysis lung function in some intrathoracic diseases. Acta chirurgica. Scand. 1956, 111—3.
13. *Uggla L. G.* Indications for and results of thoracic surgery with regard to respiratory and circulatory function tests. Acta Chirurgica Scand. 1956, 111—3.
14. *Varna J. F., Schechtman M.* Examen functional del aparato respiratorso. La Semana Medica, 1954, 105, 9, 347—359.

126—6

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. С. ПОГОСЯН, С. А. ФИЛИНА, Т. Л. ТОРГОМЯН,
Т. П. ГРИГОРЯН, Р. Т. РАМАЗЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

После многочисленных работ советских ученых, теоретически обосновавших метод переливания крови и подтвердивших его практическую ценность, гемотрансфузия стала внедряться в практику всех врачебных специальностей. Переливанию крови посвящена огромная литература. Нас интересовали гематологические и иммунологические сдвиги после переливания крови больным анемией. Для выяснения этого вопроса были проведены наблюдения и соответствующие исследования у 87 больных, из коих женщин было 62 и мужчин 25, в возрасте от 10 до 61 года.

По диагнозу все больные были подразделены на следующие группы: I—постгеморрагическая анемия—23 больных (геморрой, нарушение менструального цикла, носовое кровотечение); II—болезни крови: а) апластическая анемия—1 больной, б) гипопластическая анемия—1, в) пернициозная и пернициозоподобная анемия—14, г) болезнь Верльгофа—1, д) поздний хлороз—2; III—постмалярийная анемия—1; IV—постинфекционная анемия—10; V—анемии, связанные с болезнью сердца или легких—1; VI—гастрогенные анемии—8.

Помимо характерных для каждого заболевания симптомов, больные отмечали общую слабость, головокружение, сильные головные боли, шум в ушах, потемнение в глазах, а также одышку и сердцебиение при малейших физических напряжениях. Часть больных жаловалась на неопределенные мышечные и костные боли, онемение конечностей, боли в подреберьях, сонливость, другие, наоборот, страдали от бессонницы. Кроме этого, часто наблюдались расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, поносы, боли, жжение языка и т. д. При аускультации сердечно-сосудистой системы выслушивались функциональные шумы, иногда на всех клапанах. Патологических изменений в легких не отмечалось. Процентное соотношение гемоглобина у больных приведено в табл. 1.

Содержание эритроцитов указано в табл. 2.

У 71 больного имелась гипохромная анемия, у 9—гиперхромная и у 7 больных—нормохромная. При исследовании окрашенных мазков периферической крови во всех случаях был обнаружен выраженный в

Таблица 1

Содержание гемогл. в %	Число больных
До 10	5
11—20	17
21—30	13
31—40	18
41—50	13
51—60	10
60 и выше	11
	87 больных

Таблица 2

Число эритроцитов в 1 куб. *мм* крови	Число больных
До 1 миллиона	14
1—2 „	17
2—3 „	18
3—4 „	17
4 и выше	21
	87 больных

различной степени анизоцитоз, пойкилоцитоз; встречались единичные эритроциты с базофильной пунктацией, при пернициозной и пернициозоподобной анемии попадались мегалобласты, мегалоциты и макроциты.

Как видно из приведенных данных, диапазон анемизации был весьма значительный. Количество ретикулоцитов почти у всех больных было повышено и колебалось в пределах 0,8—18,2%. Более выраженный ретикулоцитоз наблюдался у больных с постгеморрагической и пернициозной анемией. Количество тромбоцитов у подавляющего большинства больных было понижено.

В отношении состава белой крови имели место самые разнообразные как количественные, так и качественные изменения. Со стороны количества лейкоцитов наблюдалась следующая картина (табл. 3).

Таблица 3

Количество лейкоцитов в 1 куб. *мм* крови	Число больных
До 1000	3
1000— 2000	13
2000— 3000	7
3000— 4000	11
4000— 6000	27
6000— 8000	15
10000—12000	11
	87 больных

Таким образом, у 34 больных была констатирована резко выраженная лейкопения, а у 11 больных—лейкоцитоз. Что касается лейкоформулы, то она представляла собой довольно пеструю картину. При пернициозной и пернициозоподобной анемиях наблюдался относительный лимфоцитоз, при других формах анемии какую-нибудь закономерность не удалось отметить.

Реакция оседания эритроцитов у 85 больных была повышена, колебалась в пределах 19—22 мм в час. Особенно высоких цифр РОЭ достигала у больных с постгеморрагической и пернициозной анемией.

В пунктатах костного мозга, исследования которого проводились у 30 больных, имела место повышенная эритробластическая реакция почти у всех больных (за исключением случаев гипо- и апластической анемии). Количество эритроидных элементов было увеличено за счет базофильных и полихроматофильных элементов, что указывает на гипорегенераторное состояние костного мозга. Со стороны тромбопоэза наблюдалось незначительное понижение мегакариоцитов. Кроме этого в костном мозгу отмечались явления дегенеративного характера—анизо-пойкилоцитоз, несоответствие созревания ядра с протоплазмой, плазматизация клеток и клетки Боткина-Гумпрехта.

В качестве одного из показателей иммунологического состояния организма мы использовали комплементарный титр. Содержание комплемента в сыворотке крови больных определялось обычным методом гемолиза сенсибилизированных бараньих эритроцитов. У 50 больных с различными видами анемий комплементарный титр оказался в пределах нормы (0,03—0,05), у 28 больных был незначительно понижен (0,06—0,1), у 8 даже слегка повышен (0,02).

Таким образом, у больных анемией лишь изредка наблюдается незначительное понижение количества комплемента, в большинстве же случаев анемия протекает с нормальным, а иногда с повышенным содержанием комплемента. Это вполне согласуется с данными литературы, где указывается на небольшое понижение комплементарного титра при вторичных анемиях, при геморрагических диатезах титр комплемента оставался, по ее данным, нормальным или даже повышенным.

Кроме этого, у всех вышеуказанных больных изучался титр гемагглютининов. Определение титра проводилось со свежими стандартными эритроцитами, получаемыми в день опыта. Максимальный титр, равный 1 : 256, встретился у 2 больных: в одном случае злокачественного малокровия, в другом случае у больного с постмалярийной анемией. Самый низкий титр 1 : 2 был у одного больного с гипохромной анемией. В остальных случаях при разных видах малокровия наблюдались различной высоты изогемагглютинационные титры: 1 : 128 был у 8 больных, 1 : 64—у 20, 1 : 32—у 30, 1 : 16—у 16, 1 : 8—у 8, 1 : 4—у 2. Наиболее часто повторялся титр 1 : 16—1 : 64. Таким образом, колебания изогемагглютининов при различных анемиях происходят в тех же пределах, что и у здоровых людей—доноров.

С лечебной целью у 65 из вышеперечисленных больных применялось переливание цельной крови и глобулярной массы, у 22—переливание плазмы. Трансфузия крови и ее ингредиентов большей частью производилась внутривенно капельным методом, лишь иногда приходилось прибегать к подкожному введению плазмы. На каждого больного пришлось в среднем 6—7 переливаний, одному больному с гипопластической анемией сделано было в течение 8 месяцев 53 переливания. При переливании пользовались средними дозами: по 250 мл—для цельной крови, по 120—150 мл—для глобулярной массы и по 100 мл—для плазмы. Указанные дозы хорошо переносились больными, не вызывая особых реакций. При

выборе материала для переливания руководствовались следующими соображениями: в случаях, где анемия сопровождалась дистрофией и гипопротеинемией со значительными патологическими изменениями во внутренних органах, а также при гиперхромных анемиях в основном переливали плазму; при резко выраженных гипохромных анемиях—применялась эритроцитарная масса; цельную кровь переливали больным с анемией средней тяжести.

Не у всех больных лечение проводилось только переливанием крови. Часто из-за тяжелого состояния больного приходилось прибегать к комплексному методу лечения. Это в основном относилось к больным с пернициозной или пернициозоподобной анемией, где переливания крови сочетались с кампололоном. При резко выраженных гипохромных анемиях с цветным показателем ниже единицы (0,2—0,3) приходилось переливания крови комбинировать с препаратами железа. Кроме этого, больные получали еще сердечные средства, соляную кислоту и пр. Кровь, применяемая для трансфузий, заготавливалась по рецептам №№ 4 и 7, предложенным Центральным Ордена Ленина институтом гематологии и переливания крови. Оба рецепта содержат антисептические вещества, обеспечивающие стерильность крови. Кровь, консервированная указанным образом, отвечает предъявленным к ней требованиям—сгустков не дает, посттрансфузионных реакций почти не вызывает. Если и наблюдалось у наших больных, спустя 15—20 мин. после переливания, повышение температуры, озноб, головные боли, то все эти явления через 2—3 ч. бесследно исчезали, и больные чувствовали себя значительно лучше. После 5—7 подобных переливаний крови или ее ингредиентов наступали заметные сдвиги в состоянии больных в сторону выздоровления. Отмечалось постепенное нарастание сил, прибавление веса, падение температуры, исчезали фунциональные шумы сердца, диспептические явления со стороны желудочно-кишечного тракта, восстанавливался аппетит, сон. Исчезала повышенная раздражительность. Наблюдались значительные сдвиги в периферической крови и в костном мозгу. Для наглядности полученных результатов лечения приводим сравнительные данные о содержании гемоглобина у больных до и после лечения (табл. 4) и о содержании эритроцитов (табл. 5).

С цветным показателем выше единицы до лечения было 9 больных, после лечения—ни одного.

У 8 больных кровь после лечения не исследовалась.

Цветной показатель, равный единице, был как до лечения, так и после лечения у 7 человек, ниже единицы до лечения наблюдался у 71 больного, после лечения у 72 больных.

Как видно из приведенных данных (табл. 4, 5), у большинства больных в результате повторных переливаний крови отмечалось заметное улучшение красной крови. Исключение составляет один больной с гипопластической анемией, которому, как указывалось выше, было сделано 53 переливания. Временами удавалось добиться значительного улучше-

Таблица 4

Содержание гемоглобина и эритроцитов у больных анемией до и после переливания крови

Гемоглобин в %	Число больных	
	до лечения	после лечения
До 10	5	—
11—20	17	1
21—30	13	7
31—40	18	4
41—50	13	14
51—60	10	25
61 и выше	11	28
. . . .	87	79

Таблица 5

Количество эритроц. в 1 куб. *мм*	Число больных	
	до лечения	после лечения
До 1 миллиона	14	1
1—2 .	17	3
2—3 .	18	14
3—4 .	17	31
4 и выше	21	30
. . . .	87	79

ния в состоянии больного и составе красной крови. Но спасти его все же не удалось.

Что касается количества ретикулоцитов, то можно констатировать факт уменьшения их после лечения с приближением к норме. Количество же тромбоцитов, хотя и повышалось, но не достигало нормальной величины. Изменения числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, в основном, сводились к нормализации. Реакция оседания эритроцитов у некоторых больных снизилась, у 47 больных осталась на довольно высоких цифрах и после лечения. В костном мозгу, наряду с ослаблением повышенной эритробластической реакции и созреванием элементов красного ряда, наблюдалось созревание элементов и белого ряда, в связи с этим на периферии увеличивалось количество не только эритроцитов, но и количество зрелых лейкоцитов. При пернициозной и пернициозоподобной анемиях исчезали мегалобласты, уменьшалось количество плазматических клеток и клеток Гумпрехта, исчезали дегенеративные явления со стороны красных и белых элементов костного мозга. Наиболее резко выражены были сдвиги у больных с постгеморрагической и пернициозной анемией.

В результате многократных трансфузий крови у анемичных больных отмечалась нормализация комплементарного титра в тех случаях, когда содержание комплемента было понижено. С нормальным содержанием комплемента до лечения было 50 человек, после лечения стало 65. У 10 больных, несмотря на заметное улучшение общего состояния и благоприятные другие показатели крови, комплементарный титр остался пониженным и после окончания лечения. У 12 человек, независимо от вида малокровия, содержание комплемента повысилось. На повышение титра комплемента у реципиентов, подвергшихся трансфузиям крови, указывают многие исследователи.

В отношении изогемагглютинационного титра получены следующие данные: у 38 больных с различными видами малокровия титр совершенно не изменился, сохранив полностью свою первоначальную величину. Эти явления постоянства относились в одинаковой мере как к высоким, так и к низким титрам. В 49 случаях наблюдалось повышение или понижение титра.

В семи случаях выздоровления от пернициозной анемии имело место значительное повышение титра: если при поступлении больных в стационар в тяжелом состоянии (13—15% гемоглобина) они имели титр 1 : 8, 1 : 16, то после лечения выписывались из института с повышением содержания гемоглобина (до 50—60%) титр гемоагглютининов соответственно повышался (1 : 128, 1 : 256). В четырех случаях постинфекционной анемии отмечалась обратная картина с улучшением общего состояния больного, с улучшением показателей крови, титр, наоборот, понижался на 1—2 разведения. Других закономерностей установить не удалось.

Выводы

1. При особых формах гипорегенераторных анемий, возникших после хронических кровотечений, после инфекций, а также при гастрогенных анемиях, переливание крови и ее ингредиентов оказывает хорошее действие.

2. Применение повторных трансфузий капельным методом в средних дозах от 100 до 200 кб. см с промежутками в 4—5 дней хорошо переносилось больными и особых посттрансфузионных реакций не вызвало.

3. При резко выраженных гипохромных анемиях лучше переливать глобулярную массу в сочетании с препаратами железа, так как при лечении только переливанием крови цветной показатель остается низким.

4. При гиперхромных анемиях преимущество надо дать переливанию плазмы в сочетании с кампололоном.

5. Под влиянием перелитой крови у больных с различного вида анемиями происходят значительные сдвиги в периферической крови и в костном мозгу в сторону нормализации.

6. В результате лечения переливанием крови у анемичных больных происходит нормализация комплементарного титра в тех случаях, где он был до лечения изменен.

7. Изогемоагглютинационный титр у большинства больных (в 38 случаях из 87) не изменился и после лечения, сохранив свою первоначальную величину. У остальных больных наблюдались колебания его то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения.

8. Клинические наблюдения и лабораторные исследования, произведенные нами у больных, леченных переливаниями крови, консервированной по рецептам №№ 4 и 7, дают положительные результаты.

Институт переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 10.IV 1959 г.

Հ. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Թ. Լ. ԹՈՐԳՈՄՅԱՆ,
Թ. Պ. ԴՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ռ. Թ. ՌԱՄԱԶՅԱՆ

ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԹԵՔՈՒՄՆԵՐԸ ԱՆԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայրենական հեղինակների բազմաթիվ աշխատություններով միանգամայն հաստատվեց արյան փոխներարկումների պրակտիկ նշանակությունը և այդ մեթոդն սկսեց լայն կիրառում ստանալ բժշկական բոլոր մասնագիտություններում: Արյան փոխներարկման վերաբերյալ կան բազմաթիվ աշխատություններ, բայց մինչև այժմ էլ դեռ գոյություն ունեն մի շարք չպարզված հարցեր:

Մեզ հետաքրքրել են հեմատոլոգիական և իմունոլոգիական թեքումները անեմիայով հիվանդների մոտ, կապված արյան փոխներարկումների հետ: Այդ նպատակով ուսումնասիրել ենք 87 հիվանդ, ըստ սեռի՝ 62 կին, 25 տղամարդ: Ըստ հասակի հիվանդները եղել են 10-ից 61 տարեկան: Ըստ դիագնոզի ունեցել ենք՝

1. Անեմիաներ արյունահոսությունից հետո — 23 հիվանդ.

2. Արյան հիվանդություններ՝ ա) ապլաստիկ անեմիա — 1, բ) հիպոպլաստիկ անեմիա — 1, գ) պերենիցիոզ և պերենիցիոզոնման անեմիա — 14, դ) Վերլհոֆի հիվանդություն — 1, ե) ուշացած խլորոզ — 2.

3. Հեոմալերիային անեմիա — 10 դեպք.

4. Հեոինֆեկցիոն անեմիա — 10 դեպք.

5. Սրտի և թոքերի հիվանդությունների հետ կապված անեմիա — 19 դեպք.

6. Գաստրոգեն անեմիա — 8 դեպք:

Բուժական նպատակներով 65 հիվանդներ ստացել են ամբողջական արյան և էրիթրոցիտար մասայի ներարկումներ, իսկ 22 հիվանդներ՝ պլազմայի: Բացի մանրազնին կլինիկական հետազոտություններից, պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի քննություններից, մեր հիվանդների մոտ որոշել ենք նաև կոմպլեմենտար տիտրը և հեմոագլուտինինները:

1. Հիպոռեգեներատոր տիպի անեմիաների ժամանակ, արյան և նրա կոմպոնենտների ներարկումները տալիս են դրական արդյունք:

2. Կրկնակի կաթիլային արյան փոխներարկումները (100—200 մլ սահմանում) 4—5 օր ընդմիջումներով, լավ տարվում են հիվանդների կողմից և հետտրանսֆուզիոն ռեակցիաներ գրեթե չեն տալիս:

3. Ուժեղ արտահայտված անեմիաների դեպքում ավելի լավ է ներարկել էրիթրոցիտար մասա՝ զուգակցված երկաթի դեղամիջոցների հետ:

4. Հիպերխրոմ անեմիաների դեպքում ավելի նպատակահարմար է կատարել պլազմա՝ համակցված կամպալոնի հետ:

5. Ներարկված արյան ապդեցության տակ անեմիաների ժամանակ առաջանում է արյան և ոսկրածուծի պատկերի զգալի լավացում:

6. Արյան փոխներարկումները անեմիայով հիվանդների մոտ առաջացնում են կոմպլեմենտի տիտրի նորմալացում:

7. Իզոհեմոագլյուտինացիոն տիտրը, բուժումից հետո, հիվանդների մեծ մասի մոտ չի փոխվում:

8. № 4 և № 7 դեղատոմսերի վրա պատրաստված արյան ներարկումները, ինչպես ցույց են տվել մեր կլինիկական դիտողությունները և լաբորատոր քննությունները, տալիս են դրական արդյունքներ:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 2, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Н. Л. АСЛАНЯН

ФИЛЬТРАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Работами Гольдблата (Goldblatt), Браун-Менендеца (Braun-Menendez), Пейджа и других авторов [1—17] доказана важная роль почечного фактора в патогенезе экспериментальной почечной гипертонии. Вслед за этим в центре внимания клиницистов встал вопрос изучения функции почек при гипертонической болезни. В клинике начали использовать функциональные методы исследования, которые дали возможность определить величину фильтрации и почечного кровотока у человека.

Процесс фильтрации является одним из важнейших звеньев мочеотделения. По современной точке зрения, в полости Шумлянского происходит ультрафильтрация плазмы, причем в ультрафильтрате присутствуют все составные части плазмы, кроме белков. В последующем в почечных канальцах совершаются- два процесса: с одной стороны, активная реабсорбция, благодаря чему определенные вещества вновь возвращаются в кровь, и, с другой стороны, активная секреция, вследствие чего некоторые вещества выделяются из плазмы в канальцы (Б. Д. Кравчинский).

Величина фильтрации определяется при помощи коэффициента очищения непороговых веществ, т. е. таких, которые после внесения в организм только фильтруются в клубочках, но не подвергаются реабсорбции или секреции в канальцах.

Фильтрационная функция почек при гипертонической болезни изучалась рядом авторов, но полученные ими данные не всегда совпадали друг с другом. К. А. Ананьева, Г. Чезис, Х. И. Меламед, Н. Л. Кикодзе, А. С. Чижиков обнаружили у больных в первой стадии гипертонической болезни нормальные цифры фильтрации, в то время как В. Т. Чувикина, Н. А. Ратнер, П. И. Мищенко часто находили фильтрацию повышенной. К. А. Ананьева, П. И. Мищенко, Н. С. Леонтьева получили у больных во второй стадии болезни нормальные цифры данных фильтрации, а А. С. Чижиков, Н. А. Ратнер, Н. Л. Кикодзе, М. С. Рожкова часто обнаруживали высокие цифры. У больных в третьей стадии болезни при сердечной и церебральной форме находили нормальную фильтрацию, а при почечной форме—пониженную.

В литературе есть данные о картине мочи, пробе Зимницкого и о количественных изменениях остаточного азота сыворотки крови при ги-

пертонической болезни. Данные эти дают также определенное представление о функциональном состоянии почек. По данным некоторых авторов, количество остаточного азота в сыворотке крови в первой и во второй стадиях гипертонической блезни бывает нормальным (К. А. Ананьева, П. И. Мищенко, Н. С. Леонтьева). Однако В. М. Авакян наблюдал повышение количества остаточного азота в Iа, Iб, IIа стадиях гипертонической болезни. В. Т. Чувикина, Х. И. Меламед обнаружили нормальные данные мочи при анализе ее пробой Зимницкого. М. С. Рожкова находила гипостенурию у 27 больных из 50 во второй стадии гипертонической болезни. Х. И. Меламед и М. С. Рожкова обнаружили гипостенурию у большинства больных третьей стадии. В литературе есть также сведения о том, что при гипертонической болезни могут иметь место протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия (В. М. Авакян, А. С. Чижиков, П. И. Мищенко, Н. С. Леонтьева).

Таким образом, из литературных данных видно, что при гипертонической болезни функциональное состояние почек является в той или иной степени нарушенным. При всем том нет достаточно убедительных данных, подтверждающих ценность применяемых методов.

Имея в виду сказанное, мы решили определить параллельно с производимыми исследованиями некоторые показатели фильтрационной функции почек при гипертонической болезни. С этой целью нами изучалась картина изменений мочи, выявленная клинико-диагностическим анализом, пробой Зимницкого; определялось также количество остаточного азота в сыворотке и величина фильтрации. Последнюю мы определяли при помощи коэффициента очищения тиосульфата, поскольку количественное определение тиосульфата в плазме и моче йодометрическим методом считается более точным, чем колориметрическое определение креатинина (Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин, Э. Б. Дворкина и О. Я. Минц, Б. Д. Кравчинский).

Исследование производилось в утренние часы. Больной принимал натощак 750 мл воды в течение получаса, после чего медленно вводилось внутривенно 50%—20 мл тиосульфата. Через 10—15 мин. больной мочился, после чего бралась порция мочи за один час произвольным мочеиспусканием, и в середине этого часа (точнее на 30-й мин.)—оксалатная кровь из вены. В плазме крови и в моче была определена концентрация тиосульфата. При помощи формулы для коэффициента очищения определялось количество плазмы, подвергающееся фильтрации. Как норму коэффициента очищения тиосульфата мы приняли 140±20 мл плазмы в минуту для мужчин, и 115±20 мл плазмы в минуту для женщин, основываясь на собственных наблюдениях у практически здоровых людей, которые совпадали с литературными данными (Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин, Э. Б. Дворкина и О. Я. Минц, С. М. Орлов).

Под нашим наблюдением находилось 58 больных с гипертонической болезнью; из них 22 больных были в первой стадии болезни, 26—во второй и 10—в третьей. Женщин было 34, мужчин 24. Исследуемые больные были в возрасте 20—70 лет, среди них преобладали лица в возрасте 40—

60 лет. Результаты исследования показали, что у 9 больных первой стадии величина фильтрации была нормальна, у 5—понижена и у 5—повышена (фильтрация определена у 19 больных первой стадии).

При сравнении данных фильтрации с данными, полученными при других методах исследования, выяснилось, что при нормальной или повышенной фильтрации количество остаточного азота иногда бывало повышенным, и в моче обнаруживались белок и эритроциты. При пониженной же фильтрации количество остаточного азота в большинстве случаев было в пределах нормы, но протеинурия и микрогематурия встречались чаще.

У 12 больных второй стадии величина фильтрации была нормальна, у 11—понижена, а у 2—повышена. При сравнении с данными, полученными при других исследованиях, выяснилось, что при нормальной фильтрации количество остаточного азота, как и в первой стадии, иногда было повышено, наблюдались также протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, тогда как при пониженной фильтрации количество остаточного азота было повышено только у нескольких больных. У 10 больных третьей стадии величина фильтрации была понижена, количество же остаточного азота было повышено только у 3 больных; но у больных, находящихся в третьей стадии, часто обнаруживались протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия и гипостенурия.

Размер реабсорбции воды в канальцах почек у большинства больных с гипертонической болезнью был в пределах нормы. При анализе мочи пробой Зимницкого у большинства больных в первой и во второй стадиях были получены нормальные данные, а в третьей стадии у всех больных обнаруживалась или гипостенурия, или изостенурия. Из полученных данных следует, что в первой стадии гипертонической болезни у большинства больных величина фильтрации была нормальной или повышенной. Во второй стадии величина фильтрации нормальна или понижена. В третьей стадии величина фильтрации у всех больных понижена.

Несовпадение степени понижения величины фильтрации со степенью повышения количества остаточного азота говорит о том, что причины последнего—внепочечные. Таким образом, путем определения количества остаточного азота невозможно обнаружить незначительные нарушения фильтрационной функции почек. В то же время следует подчеркнуть, что протеинурия и микрогематурия не всегда являются показателями тяжести поражения почек.

Величина фильтрации, определяемая при помощи коэффициента очищения, является критерием выделительной способности почек, иными словами, она показывает, как очищается плазма крови от тех или иных веществ (Б. Д. Кравчинский). Протеинурия и микрогематурия почечного происхождении, по всей вероятности, являются следствием поражения капилляров клубочков.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что клинико-диагностический анализ мочи, проба Зимницкого, определение количества оста-

точного азота в сыворотке крови являются ценными диагностическими методами, но они не могут быть показателями тонких изменений фильтрационной функции почек, особенно в ранних стадиях гипертонической болезни. Изменения эти можно определить при помощи коэффициента очищения непороговых веществ, например, тиосульфата.

При анализе полученных данных мы не обнаружили закономерной связи между величиной коэффициента очищения тиосульфата и уровнем артериального давления. Процесс фильтрации зависит от некоторых гемодинамических факторов. Изменения величины фильтрации у больных с гипертонической болезнью, по всей вероятности, являются следствием изменений просвета афферентных и эфферентных сосудов клубочков. Причинами подобных изменений могут быть спазм или артериолосклероз этих сосудов.

Определение фильтрации у больных гипертонической болезнью имеет практическое значение, особенно для раннего выявления тонких изменений фильтрационной функции почек.

Институт кардиологии
Академии наук АрмССР

Поступило 13.I 1961 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԻ ՖԻԼՏՐԱՑԻՈՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 58 հիվանդ, որոնցից 22-ի մոտ դիագնոզվել է հիվանդության առաջին ստադիան, 26-ի մոտ՝ երկրորդ և 10-ի մոտ՝ երրորդ: Նրանցից 34-ը եղել են կանայք, իսկ 24-ը՝ տղամարդիկ: Հիվանդների մեծ մասը եղել է 40—60 տարեկան: Այդ հիվանդների մոտ կատարվել է միաժամանակ մեզի սովորական կլինիկո-դիագնոստիկ անալիզ, քննություն Զիմնիցկու փորձի միջոցով, մնացորդային ազոտի քանակի որոշում արյան շիջուկում և երիկամի ֆիլտրացիայի քննություն: Հետազոտության արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու հետևյալը.

1. Հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին ստադիայի հիվանդների մոտ ֆիլտրացիան լինում է նորմալ կամ նորմայից բարձր. երկրորդ ստադիայի հիվանդների մոտ՝ նորմալ կամ նորմայից ցածր. երրորդ ստադիայի հիվանդների մոտ ֆիլտրացիան լինում է նորմայից ցածր:

2. Մեզի կլինիկո-դիագնոստիկ անալիզը, Զիմնիցկու փորձը, մնացորդային ազոտի քանակության որոշումը նույնը մեթոդներ չեն հանդիսանում երիկամի ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի աննշան փոփոխությունները հայտնաբերելու համար:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Пейдж И. Х* Прессорная система ренин-ангиотонина. „Гипертоническая болезнь". Сборник статей под ред. А. Л. Мясникова. Перев. с английск. М., 1953.
2. *Кравчинский Б. Д.* Современные основы физиологии почек. М., 1958.
3. *Ананьева К. А.* О некоторых функциональных почечных сдвигах у больных гипертонической болезнью под влиянием сероводородных ванн. Автореферат дисс. М., 1956.
4. *Чезис Г.* Почечная гемодинамика при гипертонической болезни, „Гипертоническая болезнь". Сборник статей. Перев. с английск. Под ред. А. Л. Мясникова. М., 1953.
5. *Меламед Х. И.* Функция почек при гипертонической болезни. Врачебное дело, 1952, 6, 493—496.
6. *Кикодзе Н. Л.* Некоторые данные по изучению кровотока и фильтрационной способности почек при гипертонической болезни. Труды 11 расш. научн. сессии посв. проблем. гипертон. болезни. Тбилиси, 1953.
7. *Чижиков А. С.* Функциональное состояние почек при гипертонической болезни. Автореферат дисс. Минск, 1955.
8. *Мищенко П. И.* Изменения функции почек при гипертонической болезни. Клин. мед., 6, 1950.
9. *Леонтьева Н. С.* Состояние почечного плазмотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции больных гипертонической болезнью, леченных резерпином, Терап. архив, 1960, 1,62—66.
10. *Ратнер Н. А.* Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
11. *Рожкова М. С.* Функция почек при гипертонической болезни, леченной кобротоксином. Мед. журнал Узбекистана, 1959, 3, 63—64.
12. *Авакян В. М.* Почечные явления в ранних стадиях гипертонической болезни. Арохчапаутюн, 1959, 3, 17—19.
13. *Чувикина В. Т.* Функция почек у больных в I стадии гипертонической болезни. Укр. научн.-исслед. инст-т. клинич. медиц., 1957, вып. 1, 145—146.
14. *Благман Г. Ф., Эстрин Э. И., Дворкина Э. Б., Минц О. Я.* Определение фильтрации почек с помощью тиосульфата и максимальной реабсорбции глюкозы в канальцах. Клинич. медиц., 1952, 5. 59—67.
15. *Орлов С. М.* Характер фильтрационной способности почек при гипотонических состояниях. даб. Дело, 1958, 2. 17—19.
16. *Goldblatt H.* The renal origin of hypertension. Springfield, 1948.
17. *Braun-Menendez E., Fasciolo J. C., Leloir L. F., Munoz J. M, Taquini A. C.* Renal hypertension. Springfield, 1946.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Խ. Ս. Կոշտոյանց 3

Տեսական բժշկություն

Փիրումով Ն. Խ. *Պարազիտար հիվանդությունների վերացման և դգալի իջեցման ուղիները Հայկական ՍՍՌ-ում* 5

Ծատուրյան Ա. Տ., Սարգսյան Մ. Ա. *Մարդու պրոտոֆաունան Հայկական ՍՍՌ-ում* 13

Չիլինգարյան Հ. Մ. *Ֆոսֆոմոնոէսթերազները ապեստամոքսային ուղիների նյարդային էլեմենտներում* 23

Մատինյան Լ. Ա., Անդրեասյան Ա. Ս. *Կենտրոնական ներվային սիստեմի խանգարված ֆունկցիաների վերականգնման վրա որոշ պրեպարատների ազդեցության հարցի շուրջը* 31

Ամբարջանյան Վ. Մ. *Ծնկափոսային մկանի սինովիալ պարկիկի անատոմա-տեղագրական փոխհարաբերությունները ծնկահոդի խոռոչի և նրբոլոքի պլեխիկի հոդաշապկի հետ* 41

Մկրտչյան Ռ. Գ. *Փայծաղի հետերոլոգիական բջջային սուսպենզիայի ազդեցությունը մկների ապրելիության վրա՝ ճառագայթային ախտահարման դեպքում* 53

Կլինիկական և պրոֆիլակտիկ բժշկություն

Ահարոնով Ա. Մ. *Արգանդի ֆիբրոմիոմայի վիրահատումից հետո առաջացող կլիմակտերիկ նեվրոզները և նրանց բուժումը* 63

Մելիք-Մուսյան Բ. Ն., Հովսեփյան Տ. Լ., Խաչակյան Զ. Ս. *Աչքի տոքսոպլազմոզ* 69

Սեդրակյան Մ. Հ. *Շնչառության սահմանի և նրա պահեստի որոշման նշանակությունը թոքերի քաղցկեղի վիրաբուժության դեպքում* 73

Պողոսյան Հ. Ս., Ֆիլիցա Ս. Ա., Թորգոմյան Թ. Լ., Գրիգորյան Թ. Պ., Ռամազյան Ռ. Թ. *Հեմատոլոգիական և իմունոլոգիական թեքումները անեմիայով հիվանդների մոտ արյան փոխներարկումներից հետո* 83

Ասլանյան Ն. Լ. *Երիկամի ֆիլտրացիոն ֆունկցիան հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ* 91

СОДЕРЖАНИЕ

Х. С. Коштоянц 3

Теоретическая медицина

Пирумов Х. Н. Пути снижения и ликвидации паразитных заболеваний в Армянской ССР 5
Цатурян А., Т., Саркисян М. А. Протофауна человека в Армянской ССР . . 13
Чилингарян А. М. Фосфомоноэстеразы нервных элементов пищеварительного тракта 23
Матинян Л. А., Андреасян А. С. К вопросу о влиянии некоторых препаратов на восстановление нарушенных функций центральной нервной системы . 31
Амбарджанян В. М. Топографо-анатомические взаимоотношения синовиальной сумки подколенной мышцы с коленным суставом и суставной капсулой головки малоберцовой кости 41
Мкртчян Р. Г. Влияние гетерологичной клеточной суспензии селезенки на выживаемость мышей при лучевых поражениях 53

Клиническая и профилактическая медицина

Агаронов А. М. Климактерические неврозы после операции по поводу фибромиомы матки и их лечение 63
Мелик-Мусьян Б. Н., Овсепян Т. Л., Исаакян З. С. Токсоплазмоз глаза . 69
Седгарян М. А. Значение определения предела и резерва дыхания при хирургическом лечении больных раком легкого 73
Погосян А. С., Филина С. А., Торгомян Т. Л., Григорян Т. М., Рамазян Р. Т. Гематологические и иммунобиологические сдвиги в организме больных анемией после переливания крови 83
Асланян Н. Л. Фильтрационная функция почек при гипертонической болезни . 91

ՎՖ 00497, հրատ. № 1969, պատվեր 126, տիրաժ 700, ԻՋեցված է արտադրության 18 III 1961 թ., ստորագրված է տպագրության 11/V 1961 թ.

Հայկական ՍՍՌ Գ.Մ. հրատարակչության տպարան, Երևան, Բարեկամության 24