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, № 5, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

С. Н. АСРАТЯН, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, З. А. ВАГРАМЯН, Н. А. ГАСПАРЯН

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛЕРОНА НА БИОПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА

В последние годы получены веские доказательства о наличии холинэргических структур в коре головного мозга (Chatfield and Purpura [5], Михельсон, Рожкова и Саватеев и др. [2]). Работы Ротбаллера (Rothballer [13]), Лонго (Longo [9]), Ринальди и Химвич (Rinaldi and Himwich [12]) и др. доказали наличие холинэргического компонента также в восходящей ретикулярной системе. Для выявления роли холинэргических и адренэргических структур в специфических и неспецифических механизмах деятельности центральной нервной системы, большой интерес представляет изучение холинолитического и адренолитического действия ганглиоблокирующих веществ с выраженным центральным действием. По данным Киллама (Killam and Killam [6, 7]), Лонго, Бергера и Бовэ (Longo, Berger and Bovet [8]) и др. действие нейроплегических веществ «ganglioplegiques centraux»—аминазин (хлорпромазин, ларгактил), парпанит, артан и парсидол—интерпретируется в плане влияния на восходящую ретикулярную формацию ствола мозга. Под влиянием этих веществ в ЭЭГ появляются медленные колебания в результате угнетения ретикулярной формации.

В данной работе изучено влияние нового ганглиоблокирующего вещества—ганглерона (хлоргидрат α, β-диметил-γ-диэтил аминопропилового эфира п-изобутокси бензойной кислоты), синтезированного в Институте тонкой органической химии АН АрмССР (А. Л. Минджоян, В. Г. Африкян, М. Т. Григорян [4]) на спонтанную эл. активность коры головного мозга, на реакцию пробуждения при электрическом раздражении ретикулярной формации, на усвоение ритма световых мерцаний при ритмическом раздражении зрительного анализатора и на вызванные потенциалы коры. Из литературных данных известно (Н. Е. Акопян [1], Михельсон [3]), что ганглерон избирательно блокирует никотиночувствительные холинэргические синапсы вегетативных ганглиев и центральной нервной системы. В опытах по предупреждению никотиновых и ареколиновых судорог показано, что ганглерон обладает Н-холинолитической активностью и не влияет на М-холинореактивные структуры центральной нервной системы. Это исследование нами проведено не только для изучения механизма действия ганглерона на центральную нервную систему. Мы надеялись, что применение ганглиоблокирующего вещества с избирательным Н-холинонегативным действием могло бы способ-

ствовать более глубокому исследованию и пониманию специфических механизмов активирующего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга, так как, как отмечает Мэгоун (Magoun [11]), все еще не доказано участие холинэргического звена в механизме пробуждения при активирующем восходящем влиянии ретикулярной формации (Magoun [10]).

Методика. Опыты были поставлены на 27 кошках. Под эфирным наркозом обнажали черепную кость и через отверстия, проделанные при помощи бормашины, вводили в кору мозга и укрепляли на черепе при помощи зубоврачебного цемента игольчатые биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 0,8—1 см. Вслед за трахеотомией и вставлением канюл в бедренную вену и в сонную артерию кошка фиксировалась на стереотаксическом приборе. Для определения порога десинхронизации при электрическом раздражении ретикулярной формации биполярный электрод вводили в мезенцефалическую часть ретикулярной формации по координатам атласа Джаспера и Ажмон-Морсана. В некоторых опытах точность попадания электрода контролировалась гистологически. Опыты ставились спустя два часа по прекращении эфирного наркоза на бодрствующем животном. За полчаса до опыта края операционной раны инфильтрировались 0,5% р-ром новокаина. В опытах с электрическим раздражением ретикулярной формации животные обездвиживались дитилином и переводились на искусственное дыхание. Биотоки регистрировались при помощи чернильнопишущего энцефалографа фирмы «Кайзер». Во всех опытах, наряду с регистрацией ЭЭГ, регистрировалась и ЭКГ. Исследование усвоения ритма световых мельканий было проведено при помощи фотостимулятора «Кайзер», подающего ритмические световые раздражения частотой от 1 до 26 мерцаний в 1 сек.

В другой серии опытов было изучено влияние ганглерона на вызванные потенциалы при электрическом раздражении n. radialis. Потенциалы отводились монополярно при помощи пуговчатых серебряных электродов и регистрировались на фотопленке с экрана катодного осциллографа.

Спонтанная активность

Результаты. В фоновой электрокортикограмме бодрствующей кошки спустя 2 ч. после эфирного наркоза в лобном, теменном, височном и затылочном отведениях регистрируется спонтанная электрическая активность одного и того же характера. Она состоит из быстрых биотоков с частотой 15—30 в 1 сек., низкой амплитуды 20—25 мкв и медленных альфа-подобных волн нерегулярного ритма 5—12 в 1 сек. с амплитудой 80—150 мкв. Амплитуда обычно больше в теменной доле.

При внутривенном введении ганглерона выраженные изменения в ЭЭГ наблюдаются при применении в дозах 2 мгр/кгр и выше.

Действие ганглерона выражается в резком угнетении быстрой активности во всех отведениях и в появлении нерегулярных медленных волн большой амплитуды. Длительность отдельных волн иногда доходит до 0,5—1 сек. с амплитудой 200—300 мкв. Иногда появляются ритмические медленные волны в виде веретена на фоне резкого подавления электрической активности (рис. 1). Эти изменения хорошо выражены в первые 2—3 мин. после введения ганглерона. Обычно на 5—10 мин., а иногда и раньше картина ЭЭГ восстанавливается до нормы (рис. 1). При сопоставлении действия ганглерона на ЭЭГ и на ЭКГ видно, что нормальная ЭКГ обычно восстанавливается позже ЭЭГ; изменения в ЭКГ более выражены и длятся дольше (рис. 1). В некоторых опытах

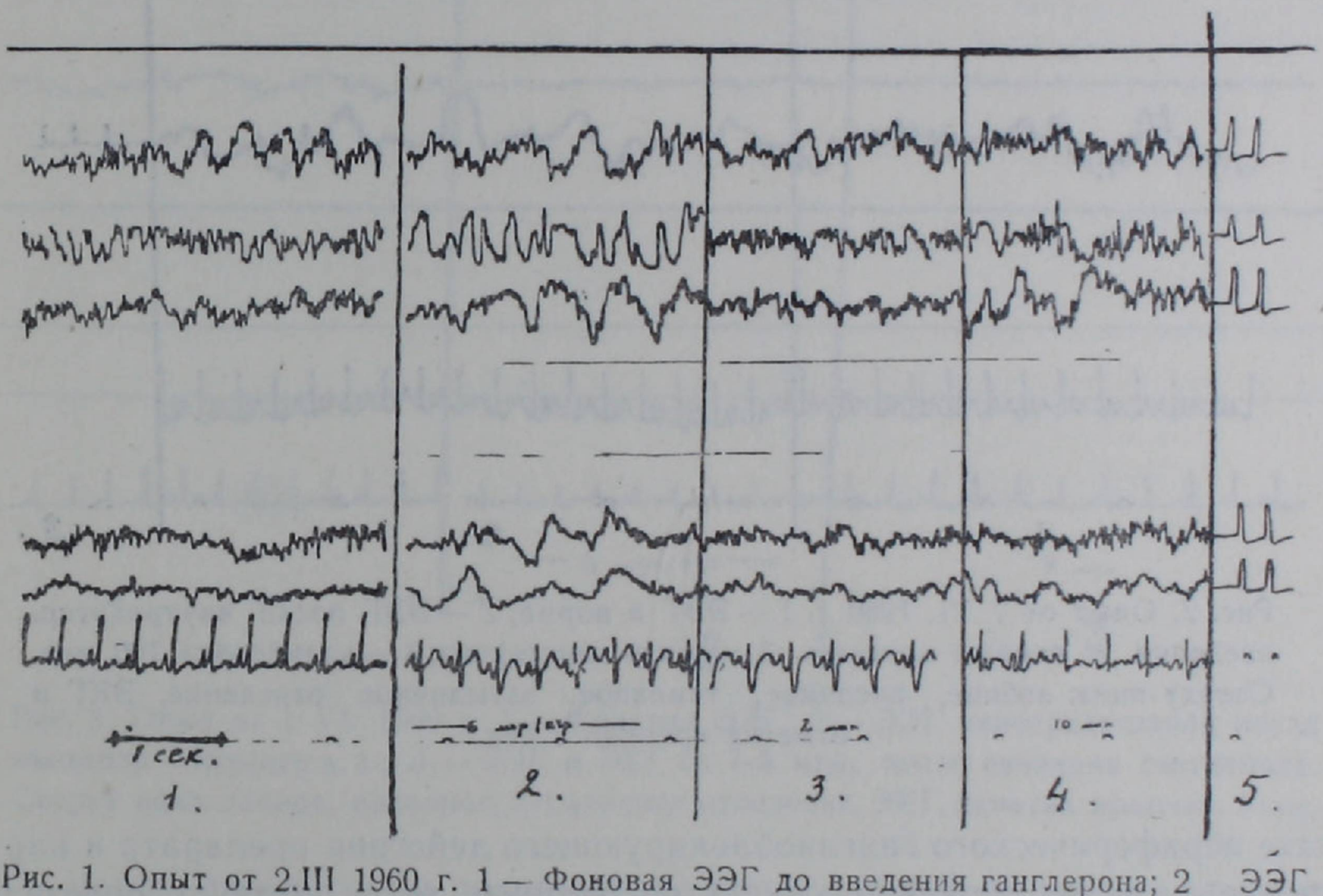


Рис. 1. Опыт от 2.III 1960 г. 1 — Фоновая ЭЭГ до введения ганглерона; 2 ЭЭГ непосредственно после в/в введения 6 мгр/кгр ганглерона; 3 — на 2-й мин. после введения; 4—на 10-й мин. после введения; 5 — калибровка 100 мкв. Сверху вниз: лобное, височное, теменное; два затылочных отведения; ЭКГ и отметка времени 1 сек.

наблюдали изменения в ЭКГ без явных изменений в ЭЭГ. Таким образом, было установлено, что при внутривенном введении ганглерона порог изменения ЭКГ более низкий по сравнению с порогом изменения ЭЭГ. Ганглерон меняет картину ЭЭГ вторично в результате изменения ЭКГ и нарушения мозгового кровообращения, тем более что ганглерон в дозе 3—5 мгр/кгр вызывает резкое падение кровяного давления (Акопян [1]).

Естественно, возникает вопрос, помимо вторичного влияния, оказывает ли ганглерон и первичное влияние на электрическую активность мозга. Для выяснения этого вопроса в серии опытов ганглерон вводили в сонную артерию. При внутриартериальном введении ганглерона наблюда-

лись случаи изменения ЭЭГ без явных изменений ЭКГ (рис. 2). В некоторых опытах нормальная ЭКГ восстанавливалась раньше ЭЭГ (рис. 3). Результаты ,этих опытов показывают, что электрическая активность мозга при действии ганглерона меняется не только вторично в резуль-

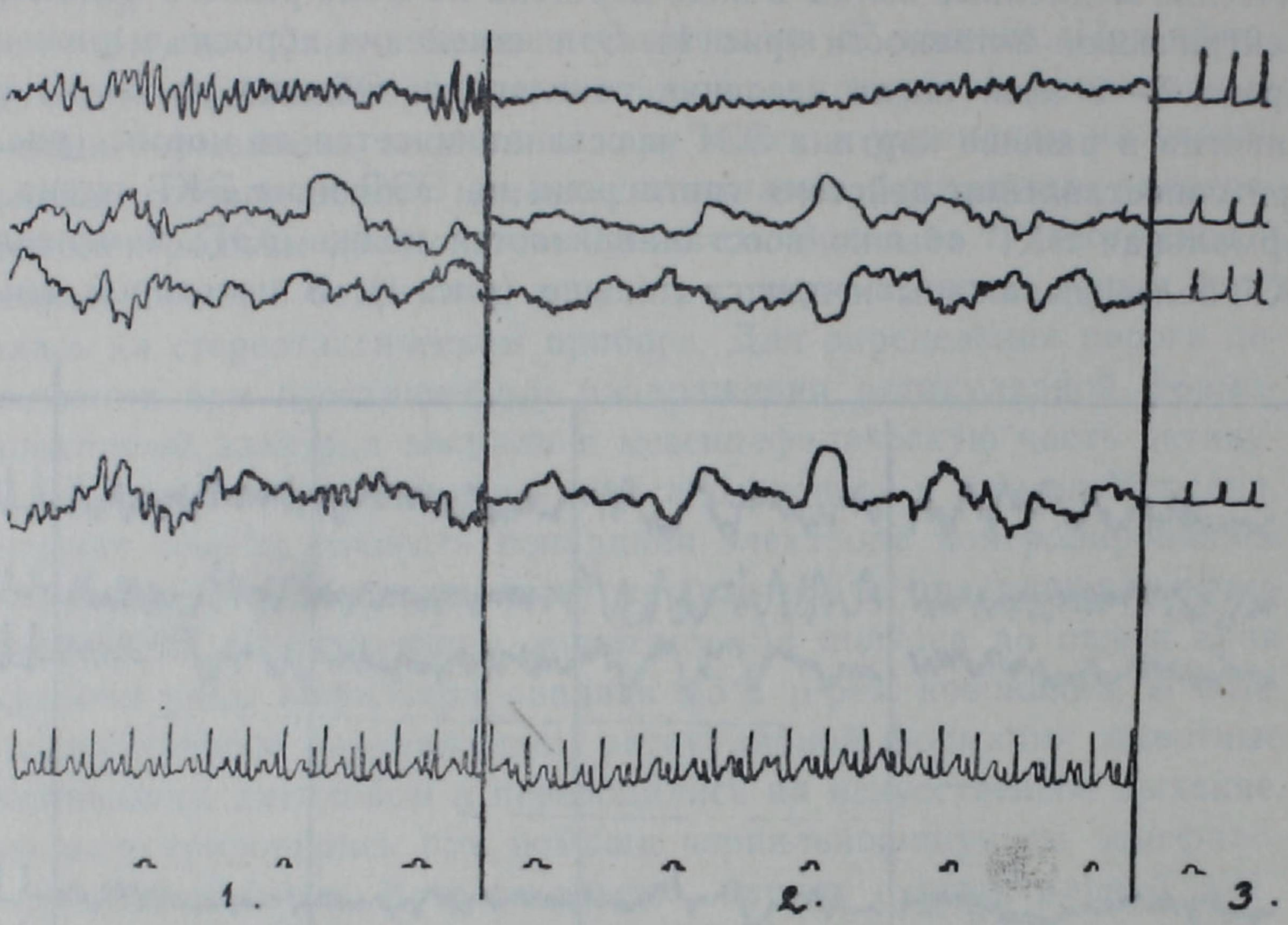


Рис. 2. Опыт от 7 VI. 1960 г. 1 — ЭЭГ в норме; 2 — ЭЭГ после внутриартер. введения в сонную артерию 3 мгр/кгр ганглерона; 3 — калибровка 100 мкв. Сверху вниз: лобное, височное, теменное, затылочное отведение, ЭКГ и отметка времени 1 сек.

тате периферического ганглиоблокирующего действия препарата и нарушения функции сердечно-сосудистой системы, но и первично в результате прямого и непосредственного действия ганглерона на центральную нервную систему.

Реакция пробуждения ЭЭГ. Установив первичное действие ганглерона на электрическую активность мозга и на функциональное состояние центральной нервной системы, мы решили выяснить, на какие ее структуры оказывает свое избирательное действие ганглерон. В настоящее время доказано (Moruzzi and Magoun [11]), что реакция пробуждения как в ЭЭГ, так и в поведении осуществляется активирующей ретикулярной формацией среднего мозга. Детальное изучение этой системы показало, что раздражение ретикулярной формации или ее продолжения в суб- и гипоталамусе заменяет медленные волны или веретена в ЭЭГ животного, находящегося в состоянии покоя, быстрой низковольтной активностью, названной десинхронизацией, или реакцией пробуждения, так как такие же изменения в ЭЭГ наблюдаются при пробуждении животного от сна. Известно также, что восходящая активирующая ретикулярная система состоит из адренэргического и холинэр-

гического компонентов. Так как ганглерон блокирует избирательно Н-холинэргические синапсы центральной нервной системы, было важно выяснить его действие на реакцию пробуждения в ЭЭГ при электрическом раздражении ретикулярной формации среднего мозга. У каждого животного до введения ганглерона определяли порог десинхронизации,

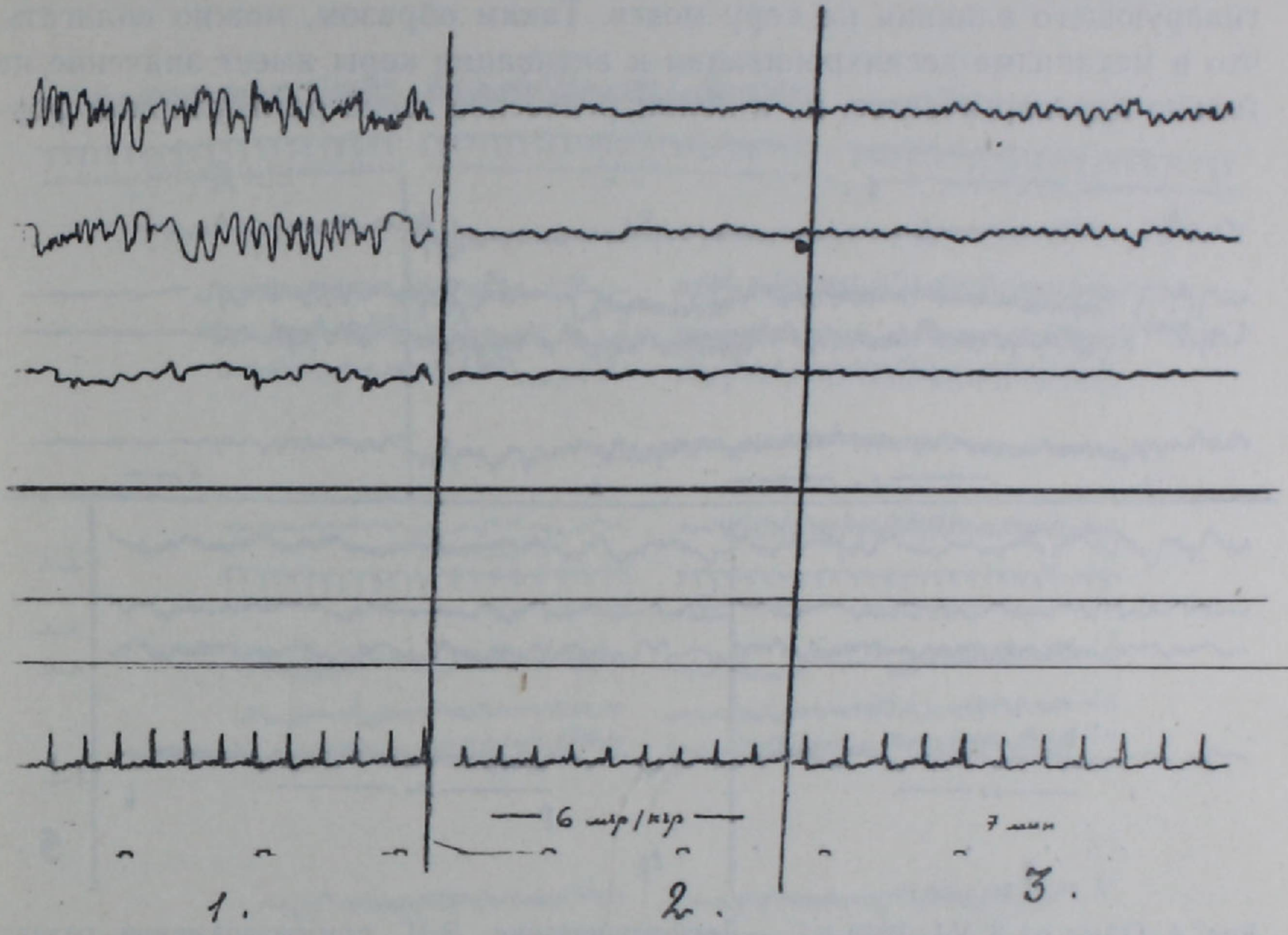


Рис. 3. Опыт от 1 VI. 1960 г. 1 — Фоновая ЭЭГ; 2 -- ЭЭГ непосредственно после введения 6 мгр/кгр в. а.; 3 — ЭЭГ и ЭКГ на 7-й мин. после введения ганглерона. Сверху вниз: лобное, височное, затылочное отведение, ЭКГ, отметка времени 1 сек.

т. е. порог, при котором раздражение ретикулярной формации заменяет медленные волны в ЭЭГ быстрой активностью. Потенциалы отводились из тех же корковых зон, как и при регистрации спонтанной активности. Ретикулярная формация среднего мозга раздражалась частотой 200 в 1 сек. в течение 3—5 сек. подпороговой, пороговой и надпороговой силой тока. Результаты опытов этой серии показали, что при внутриартериальном введении ганглерона на фоне выраженной медленной активности в ЭЭГ порог десинхронизации повышается. Так, на рис. 4 показано, что если до ганглерона раздражение ретикулярной формации силой тока 5 в. вызывает подавление медленных волн и появление быстрой активности, то после внутриартериального введения ганглерона в дозе 3 мгр/кгр, 5 в. не оказывает никакого эффекта на ЭЭГ. Слабый эффект десинхронизации получается при силе тока 10 в.

В опытах с внутренним введением препарата, когда картина ЭЭГ быстро восстанавливается до нормы, изучение порога десинхронизации на 2—3 мин. после введения ганглерона, когда фоновая электрическая активность мозга восстановлена до нормы, показывает, что реакция

пробуждения появляется с такой же отчетливостью, как и до введения ганглерона.

Результаты этих опытов показывают, что появление медленных волн от ганглерона отчасти связано с блокадой Н-холинореактивных структур ретикулярной формации и с подавлением ее восходящего активирующего влияния на кору мозга. Таким образом, можно полагать, что в механизме десинхронизации и активации коры имеет значение не только адренэргическое, но и холинэргическое звено ретикулярной фор-



Рис. 4. Опыт от 3 V I. 1960 г.1 —Десинхронизация ЭЭГ при раздражении ретикулярной формации (RF) среднего мозга силой тока 5 в. до введения ганглерона; 2—ЭЭГ до и непосредственно после внутриартериального введения 3 мгр/кгр ганглерона; 3—раздражение RF на 5-й мин. после введения ганглерона. Десинхронизация отсутствует; 4—десинхронизация ЭЭГ при раздражении RF силой тока 10 в. на 7-й мин. после ганглерона; 5—калибровка 100 рУ. Сверху вниз: лобное, височное, теменное и затылочное отведения.

мации. Видимо, полноценное кортико-ретикулярное взаимодействие осуществляется при наличии этих двух компонентов диффузной системы ретикулярного комплекса.

Корковая активность. Действие ганглерона на функциональное состояние корковых нейронов было изучено при помощи метода усвоения ритма световых мельканий и метода вызванных потенциалов коры при раздражении периферических нервов. В норме наибольшее по амплитуде усвоение ритма отмечалось у большинства животных в области 6—10 колебаний в 1 сек. и наилучшее—15—20. При применении ганглерона в случаях небольших изменений в ЭЭГ и быстрого ее восстановления функциональная лабильность корковых нейронов также быстро восстанавливается до исходного фона. Так как в этих случаях во время применения функциональной пробы ритмического светового раздражения ЭЭГ уже восстанавливается до нормы, то ритмическое световое раздра-

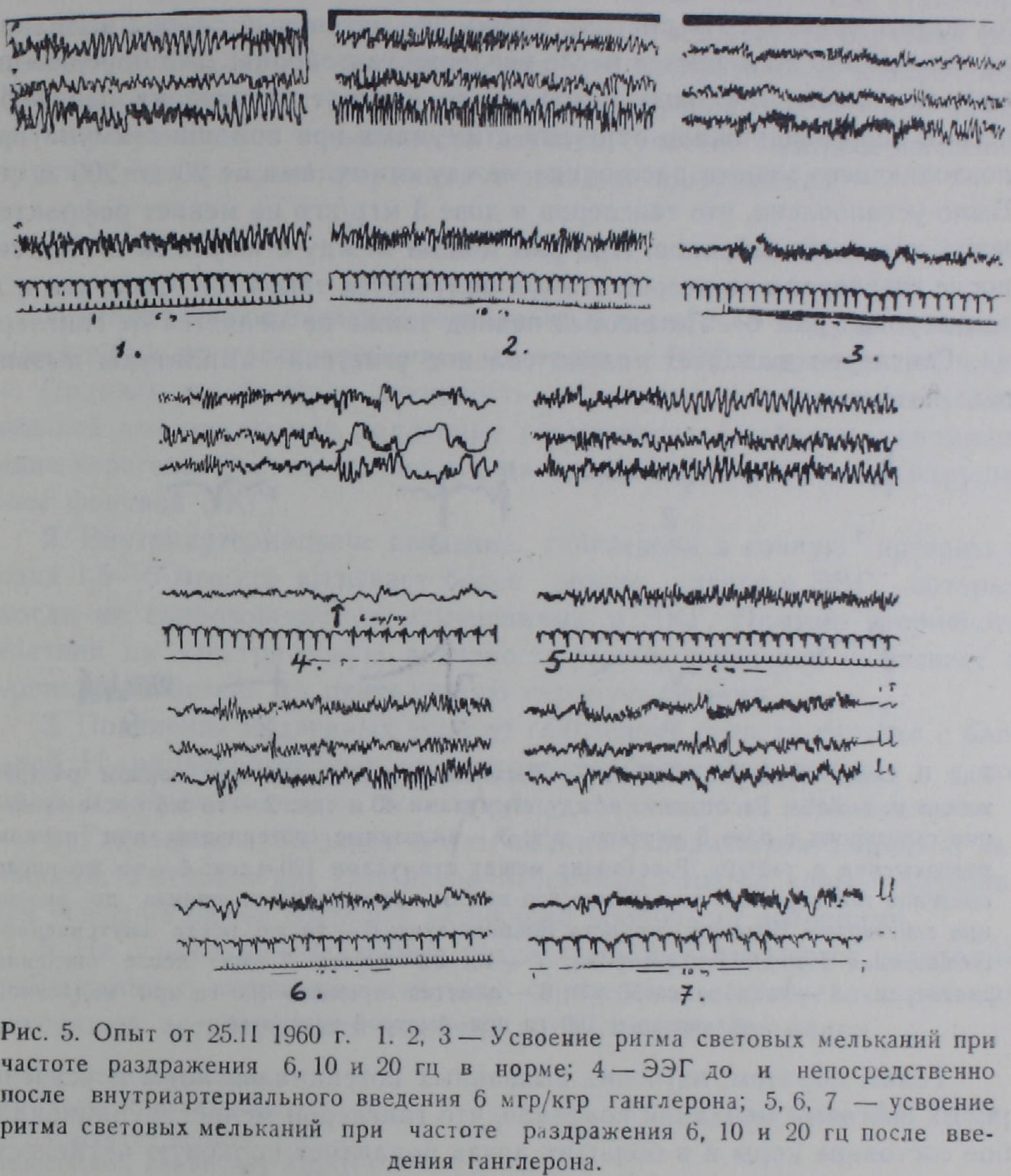


Рис. 5. Опыт от 25.II 1960 г. 1. 2, 3 — Усвоение ритма световых мельканий при частоте раздражения 6, 10 и 20 гц в норме; 4 — ЭЭГ до и непосредственно после внутриартериального введения 6 мгр/кгр ганглерона; 5, 6, 7 — усвоение ритма световых мельканий при частоте раздражения 6, 10 и 20 гц после введения ганглерона.

жение с частотой 6,10 и 20 гц также хорошо усваивается корковыми нейронами, как и до введения ганглерсна. При применении более высоких концентраций препарата на фоне патологических сдвигов в фоновой ЭЭГ ухудшается усвоение ритма световых мельканий. На рис. 5 приводится ЭЭГ после введения ганглерона в дозе 6 мгр/кгр. Во всех отведениях кора усваивает задаваемые ритмы световых раздражений хуже, чем в норме. Уменьшается амплитуда усвоения ритма, и нарушается соответствие частоты колебаний потенциалов мозга частоте световых мельканий.

В серии опытов было изучено влияние ганглерона на вызванные потенциалы коры при раздражении n. radialis. Внутривенное введение ганглерона в дозах 3—6 мгр/кгр вызывает выраженное угнетение амплитуды первичных ответов в проекционной зоне n. radialis. Спустя 5 мин.

после введения ганглерона амплитуда потенциала восстанавливается до нормы (рис. 6). Из рисунка видно, что латентный период вызванного потенциала не меняется после введения ганглерона. Для определения рефрактерности корковых нейронов до и после ганглерона периферический нерв раздражали парными стимулами при помощи стимулятора, позволяющего менять расстояние между стимулами от 20 до 200 м сек. Было установлено, что ганглерон в дозе 3 мгр/кгр не меняет рефрактерность корковых нейронов. При расстоянии между стимулами в 40 м сек. после ганглерона на второй стимул получается такой же ответ, как и до ганглерона (рис. 6). Латентный период также не меняется от ганглерона. Ганглерон вызывает только сильное угнетение амплитуды вызванных потенциалов.

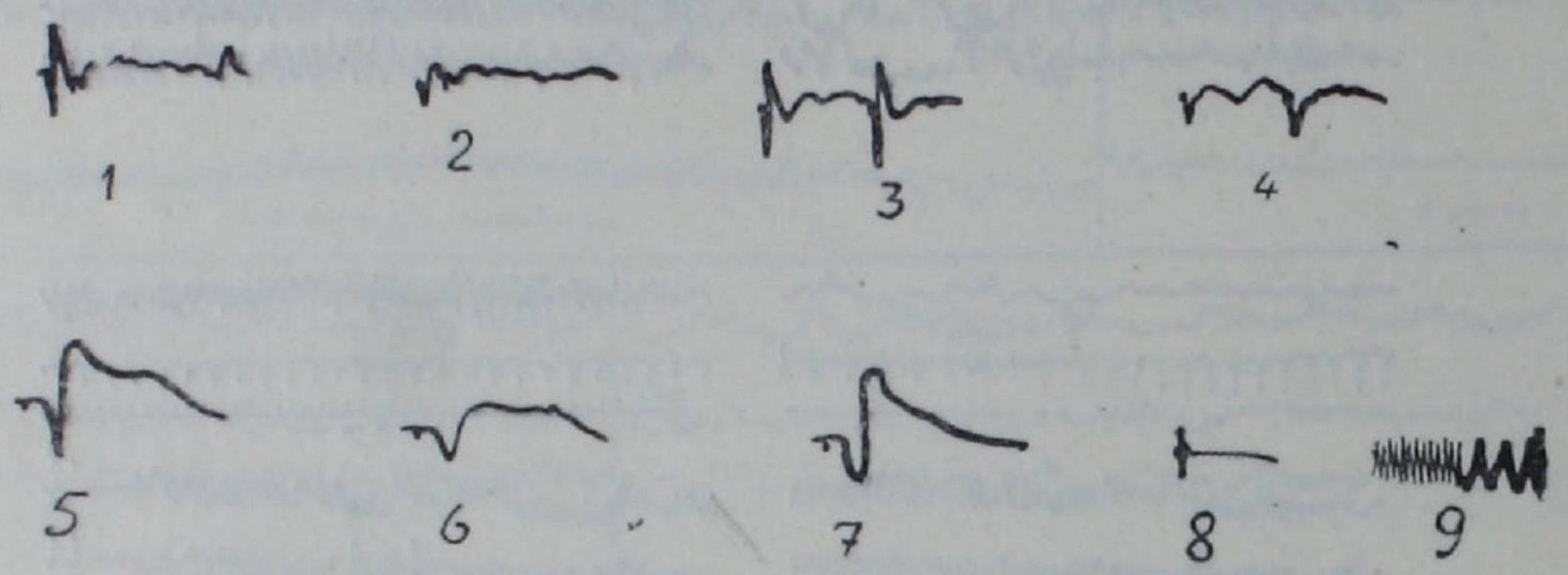


Рис. 6. Опыт от 9 VI. 1960 г. 1 — Вызванные потенциалы при парном раздражении n. radialis. Расстояние между стимулами 40 м сек; 2 — то же после введения ганглерона в дозе 6 мгр/кгр в/в; 3 – вызванные потенциалы при парном раздражении n. radialis. Расстояние между стимулами 120 м сек; 4 — то же после введения ганглерона в дозе 6 мгр/кгр в/в; 5 — вызванный потенциал до введения ганглерона. Большая скорость пробега луча; 6 — то же после внутривенного введения 6 мгр/кгр ганглерона; 7 — то же спустя 7 мин. после введения ганглерона; 8 — калибровка 50 рУ; 9 — отметка времени 100 гц при медленной развертке и 100 гц при быстрой развертке.

Таким образом, изучение вызванных потенциалов коры и усвоения ритма световых мелканий показало, что ганглерон меняет функциональное состояние коры и в больших дозах подавляет корковую активность. Ухудшается лабильность корковых нейронов и в результате задаваемые ритмы световых раздражений усваиваются хуже, чем в норме. Угнетаются первичные корковые ответы при раздражении периферических нервов. Все это доказывает, что ганглерон подавляет корковую активность, вероятно, в результате блокирования холинэргических структур коры головного мозга.

Результаты наших исследований дают возможность выяснить некоторые стороны механизма действия ганглерона. Терапевтическая активность ганглерона при стенокардии обусловлена не только его периферическим ганглиоблокирующим действием, но и влиянием его на центральную нервную систему. Подавляя повышенную возбудимость холинэргических структур высших вегетативных центров в коре и в подкорке и тем самым восстанавливая нормальный баланс возбудительного и тормозного процессов, ганглерон, видимо, снимает патологическую

центробежную импульсацию, лежащую в основе патогенеза стенокардии. Наши исследования представляют интерес и в аспекте изучения физиологии ретикулярной формации, так как избирательное выключение Н-холинореактивных структур центральной нервной системы при помощи ганглерона дало возможность изучить участие холиноэргических структур ретикулярной формации в реакции пробуждения.

Выводы

1. Внутривенное введение ганглерона в дозах 2—6 мгр/кгр вызывает выраженные, но кратковременные изменения в ЭЭГ бодрствующей кошки. Подавляется быстрая активность, и появляются медленные волны большой амплитуды или медленные ритмические колебания, напоминающие веретена. Эти изменения всегда сопровождаются резким нарушением фоновой ЭКГ.

2. Внутриартериальное введение ганглерона в сонную артерию в дозах 1,5—6 мгр/кгр вызывает более резкие сдвиги в ЭЭГ, которые иногда не сопровождаются изменениями в ЭКГ. Помимо вторичного действия на электрическую активность мозга, ганглерон оказывает и первичное действие на центральную нервную систему.

3. Появление медленных волн от ганглерона отчасти связано с блокадой Н-холинореактивных структур ретикулярной формации и с подавлением ее восходящего активирующего влияния на кору мозга.

4. Ганглерон в больших дозах вызывает подавление корковой активности. Уменьшается амплитуда первичных ответов коры и ухудшается усвоение ритма световых мельканий корковыми нейронами.

5. На основании полученных результатов высказываются некоторые соображения о механизме действия ганглерона, а также о структуре восходящей активирующей системы ретикулярной формации.

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели,
Институт тонкой
органической химии АН АрмССР

Поступило 28.II 1961 г.

Ս. Ն. ՀԱՍՐԱԹՅԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱՋՅԱՆ, Զ. Ա. ՎԱՀՐԱՄՅԱՆ, Ն. Ա. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԲԻՈՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ամփոփում

Առույգ կատվի մոտ գանգլերոնի 2—6 մգ/կգ ներերակային սրսկումը առաջ է բերում էէԳ-ի արտահայտված, սակայն կարճատև փոփոխություն։ Ճնշվում է արագ ակտիվությունը և առաջանում են մեծ ամպլիտուդայի դանդաղ ալիքներ, կամ խլիկը հիշեցնող ռիթմիկ տատանումներ։ Այդ փոփոխությունները միշտ ուղեկցվում են ֆոնային խիստ խանգարումներով։

Գանգլերոնի ներզարկերակային սրսկումը (1,5—6 մգ/կգ) առաջացնում է էէԳ-ի ավելի արտահայտված փոփոխություն, որը երբեմն չի ուղեկցվում էԿԳ փոփոխությամբ։ Գանգլերոնը, ուղեղի էլեկտրական ակտիվության վրա երկրոր-

դային ազդեցության հետ միասին, ունի նաև առաջնային ազդեցություն կենտրոնական նյարդային համակարգության վրա:

Գանգլերոնից դանդաղ ալիքների առաջացումը մասնակիորեն կապված է ցանցանման գոյացության ն-խոլինորեակտիվ կառուցվածքների և ուղեղի կեղևի վրա նրա վերընթաց ակտիվության ճնշման հետ:

Գանգլերոնի մեծ դոզաները առաջացնում են կեղևային ակտիվության ճնշում, փոքրանում է կեղևի առաջնային պատասխանների ամպլիտուդան և վատանում է կեղևային նեյրոնների լուսային ռիթմի յուրացումը:

Ստացված տվյալների հիման վրա արտահայտվում է որոշ տեսակետ գանգլերոնի գործունեության մեխանիզմի և ցանցանման գոյացության ակտիվացնող վերընթաց համակարգության կառուցվածքի մասին:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян Н. Е.** См. кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959, стр. 51.
2. **Михельсон М. Я., Рожкова Е. К., Саватеев Н. В.** Бюллетень экспер. биол. и мед., 1954, 37 (2), 7.
3. **Михельсон М. Я.** См. кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959, стр. 128.
4. **Мнджоян А. Л., Африкян В. Г., Григорян М. Т.** ДАН АрмССР, 1954, 18, 75.
5. **Chatfield P. O.** and **Purpura D. P.** EEG and Clin. Neurophysiology, 1954, v. VI, № 2.
6. **Killam E. K.** and **Killam K. F.** Brain mechanisms and drug action· Illinois, 1957. p. 71.
7. **Killam E. K.** and **Killam K.** F J. Pharm. and exp. therap., 1956, v. 116, № 1, p. 35
8. **Longo V. G., Berger G. P.** and **Bovet D.** J. Pharm. and. exp. therap., 1954, v. III, № 3.
9. **Longo V. G.** Experientia, 1955, 11, p. 76.
10. **Magoun H. W.** The Waking Brain, Illinois, 1958.
11. **Moruzzi G.** and **Magoun H. W.** EEg and Clin. Heurophysiol., 1949, 1, 455—473.
12. **Himwich H. E.** and **Rinaldi F.** Brain mechanisms and drug action. Illinois, 1957, p. 15.
13. **Rothballer A. B.** EEG and Clin. Neurophysiol., 1956, v. VIII, № 4.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН, Р. С. СУКАСЯН

К АНАЛИЗУ ВЛИЯНИЯ СЕРОТОНИНА НА КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Серотонин—5-окситриптамин, выделенный из сгустка свернувшейся крови Раппортом, Пейджем и Мак-Каббином, был описан ими как сосудосуживающий фактор крови. Было показано, что введение 5-окситриптамина собакам приводит к сужению сосудов и повышению кровяного давления. Название «серотонин» характеризовало именно это сосудосуживающее действие соединения. Однако дальнейшее изучение свойств серотонина показало, что его влияние на сердечно-сосудистую систему более сложное и многообразное, чем это представлялось первоначально. Оказалось, что реакция на введение серотонина значительно варьирует не только в зависимости от вида подопытного животного, но и от его индивидуальных особенностей (Пейдж (Page [5, 6, 7]), Салмоираги, Пейдж и Мак-Каббин (Salmoiraghi, Page and MeCubbin; [9]), Шнейдер и Йонкман (Schneider and Yonkman [11]), Фрейбургер, Грахам и др. (Freyburger, Graham [1]).

Так, Пейдж [5] описал, что у собак после введения 0,06—0,12 мг серотонина наблюдается: 1) первоначальное быстрое понижение кровяного давления с брадикардией, 2) повышение давления, 3) длительная депрессорная реакция, которая наступает после повышения.

Если собаки на введение серотонина реагируют преимущественно повышением давления, то у кошек и кроликов чаще наблюдается гипотензивный эффект, иногда после небольшого первоначального подъема.

Пейдж полагает, что характер реакции кровяного давления на введение серотонина зависит от исходного тонуса сосудов.

Имеются наблюдения, показывающие, что гипертензивные эффекты серотонина могут быть предупреждены одними веществами, а гипотензивные—другими.

Так, например, описано (Пейдж; Фрейбургер с соавторами), что у кошек и собак атропин уменьшает первоначальное понижение, вызываемое серотонином, и усиливает его гипертензивный эффект. Отмечена также способность кокаина уменьшать гипотензивный и усиливать гипертензивный эффект серотонина.

С другой стороны, известно, что гипертензивное действие серотонина может быть угнетено эрготамином, смесью дигидрогенизированных алкалоидов спорыньи, дибенамином, БАС и другими веществами (Пейдж,

[5], Пейдж и Мак-Каббин [8], Фрейбургер и др. [1], Джейкоб и Кьюгурра (Jacob et Cugurra [3]).

Аутсчурн и Джейкоб (Outschoorn and Jacob [4]), изучая в опытах на крысах свойства различных антагонистов серотонина и катехоламинов, отметили, что их можно разделить на 2 группы: антагонисты прессорного действия (1-бензил-5-метокси-2-метилтриптамин и дибенамин) и антагонисты депрессорного действия (диэтиламид лизергиновой кислоты и 1-(3,4-дихлорфенил)-2-изопропил-аминоэтанол).

Гэддум и Пикарелли (Gaddum and Picarelli [2]) показали, что серотонин вызывает сокращение изолированного отрезка кишки морской свинки по двум механизмам. Один из них блокируется дибензилином, диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК), 5-бензилоксиграмином, дигидроэрготамином («Д» рецепторы), а второй—морфином, атропином, метадоном («М» рецепторы).

При сопоставлении данных, полученных Гэддумом и Пикарелли in vitro, с результатами изучения серотонина на целом животном, нетрудно отметить следующее. 1) В целом ряде случаев гипертензивный эффект серотонина подавляется веществами, которые in vitro блокируют «Д» рецепторы (например: дибенамин, алкалоиды спорыньи), 2) после введения атропина и кокаина, веществ, блокирующих «М» рецепторы, можно наблюдать уменьшение гипотензивного действия серотонина.

Нами было сделано предположение, не осуществляется ли влияние серотонина на кровяное давление по двум механизмам: один способствует подъему давления и может быть угнетен веществами, блокирующими «Д» рецепторы, другой—обуславливает понижение давления и угнетается веществами, блокирующими «М» рецепторы.

С целью проверки этого предположения нами был поставлен ряд опытов, в которых изучалось отношение некоторых «М» и «Д» блокирующих веществ к различным фазам действия серотонина на кровяное давление одного и того же животного.

Из веществ, блокирующих «Д» рецепторы, мы использовали дигидроэрготамин метансульфонат и ДЛК. Угнетающее действие первого соединения на гипертензивный эффект серотонина описано в литературе. О влиянии же ДЛК литературные сведения разноречивы. По одним авторам, он не влияет на эффекты серотонина (Салмоираги, Мак-Каббин и Пейдж [10], по другим—уменьшает депрессорный эффект (Аутсчурн и Джейкоб [4]).

Для блокады «М» рецепторов были использованы атропин, кокаин и морфин. Как было отмечено выше, действие атропина и, частично, кокаина на гипотензивные эффекты серотонина описано ранее. Что же касается морфина, в доступной нам литературе найти сведений не удалось.

Опыты поставлены на 22 кошках весом 1,5—3,5 кг. Животные обездвиживались гексеналом. Кровяное давление в сонной артерии регистрировалось ртутным манометром, дыхание—посредством капсулы Марея. Все изучаемые вещества вводились в бедренную вену. Инъекции

серотонина производились с интервалами в 15—30 мин. (в зависимости от дозы).

В условиях наших опытов введение серотонина в дозе 40 γ и более вызывало у одних кошек понижение давления, у других—значительное повышение. У части животных можно было наблюдать трехфазное действие, описанное ранее Пейджем у собак. Как видно из рис. 1, введение серотонина первой кошке вызвало понижение давления, у второй наблюдалось повышение, у третьей—понижение, подъем и снова понижение.

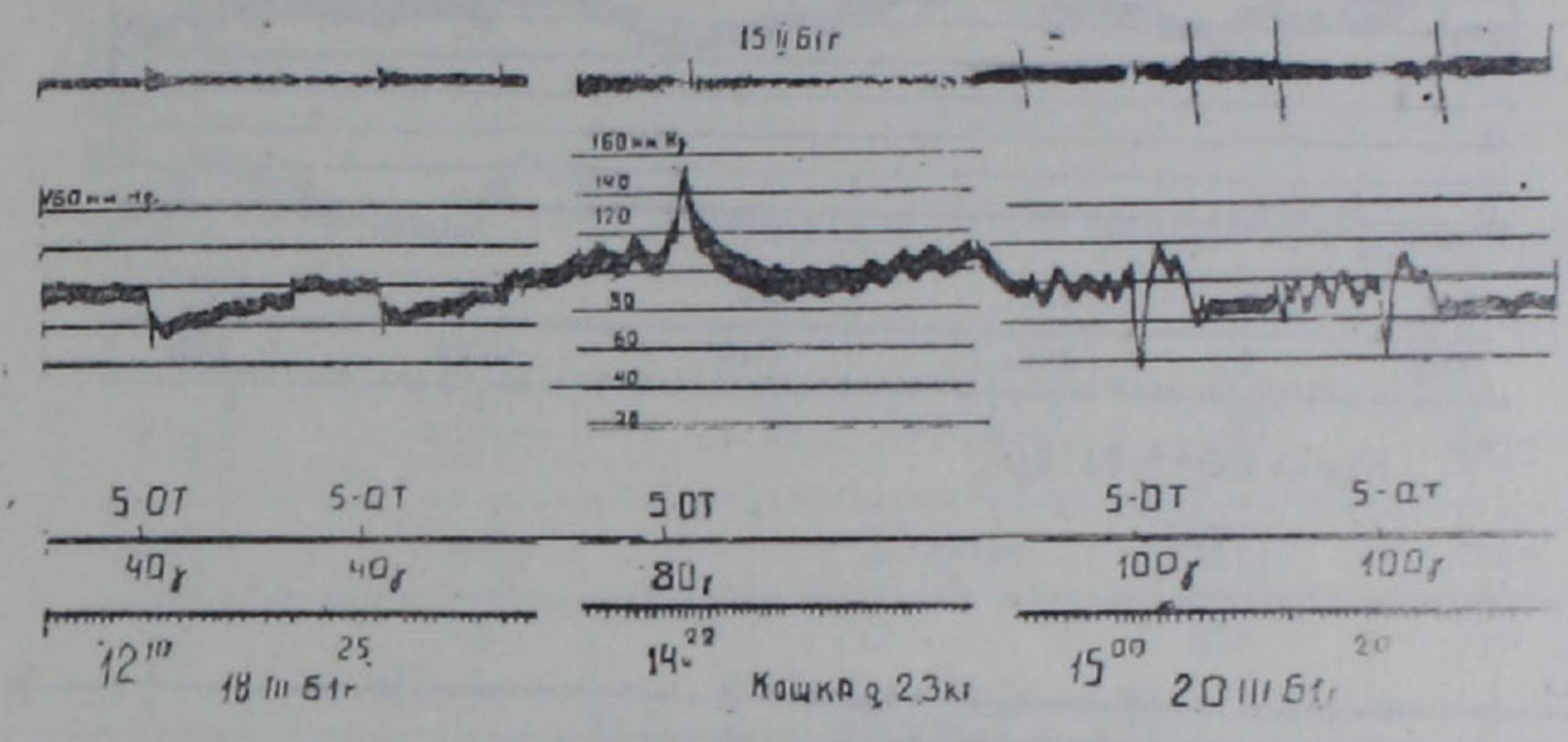


Рис. 1. Влияние серотонина (5 ОТ) на кровяное давление кошек. Сверху вниз: дыхание, кровяное давление, отметка введения, отметка времени. А — гипотензивное действие, Б — гипертензивное действие, В — трехфазный эффект серотонина.

После введения серотонина обычно наблюдалась кратковременная остановка дыхания с последующим небольшим усилением. Изменения дыхания не зависели от характера реакции кровяного давления. Полученные данные совпадают с наблюдениями Шнейдера и Йонкмана [11].

Для изучения действия того или иного антисеротонинового вещества предварительно определялась исходная реакция животного на введение серотонина.

В тех опытах, в которых серотонин вызывал повышение давления, ДЛК, вводимый в дозах 25—30 γ/кг, уменьшал или полностью предупреждал прессорный эффект (наблюдения на 5 кошках), что легко заметить на рис. 2А. Более того, после введения ДЛК, серотонин понижал давление (рис. 2Б). В одном опыте вслед за введением ДЛК в небольшой дозе (12 γ/кг) можно было наблюдать некоторое усиление прессорного действия серотонина.

Угнетение гипертензивного действия серотонина было отмечено также после введения дигидроэрготамина. Как видно из рис. 3А и 3Б, дигидроэрготамин в дозе 0,5 мг/кг предупреждает повышение давления, вызываемое серотонином. В ряде опытов гипертензивный эффект серотонина сменялся гипотензивным. Это можно заметить на рис. 3Б. В этих условиях повышение дозы серотонина приводило к еще большему падению давления.

Таким образом, ДЛК и дигидроэрготамин противодействовали ги-

пертензивному действию серотонина. После введения обоих веществ гипертензивный эффект сменялся гипотензивным.

Следующим этапом исследования было изучение влияния на эффекты серотонина веществ, блокирующих «М» рецепторы. Вещества вводились животным, у которых серотонин вызывал отчетливое понижение кровяного давления.

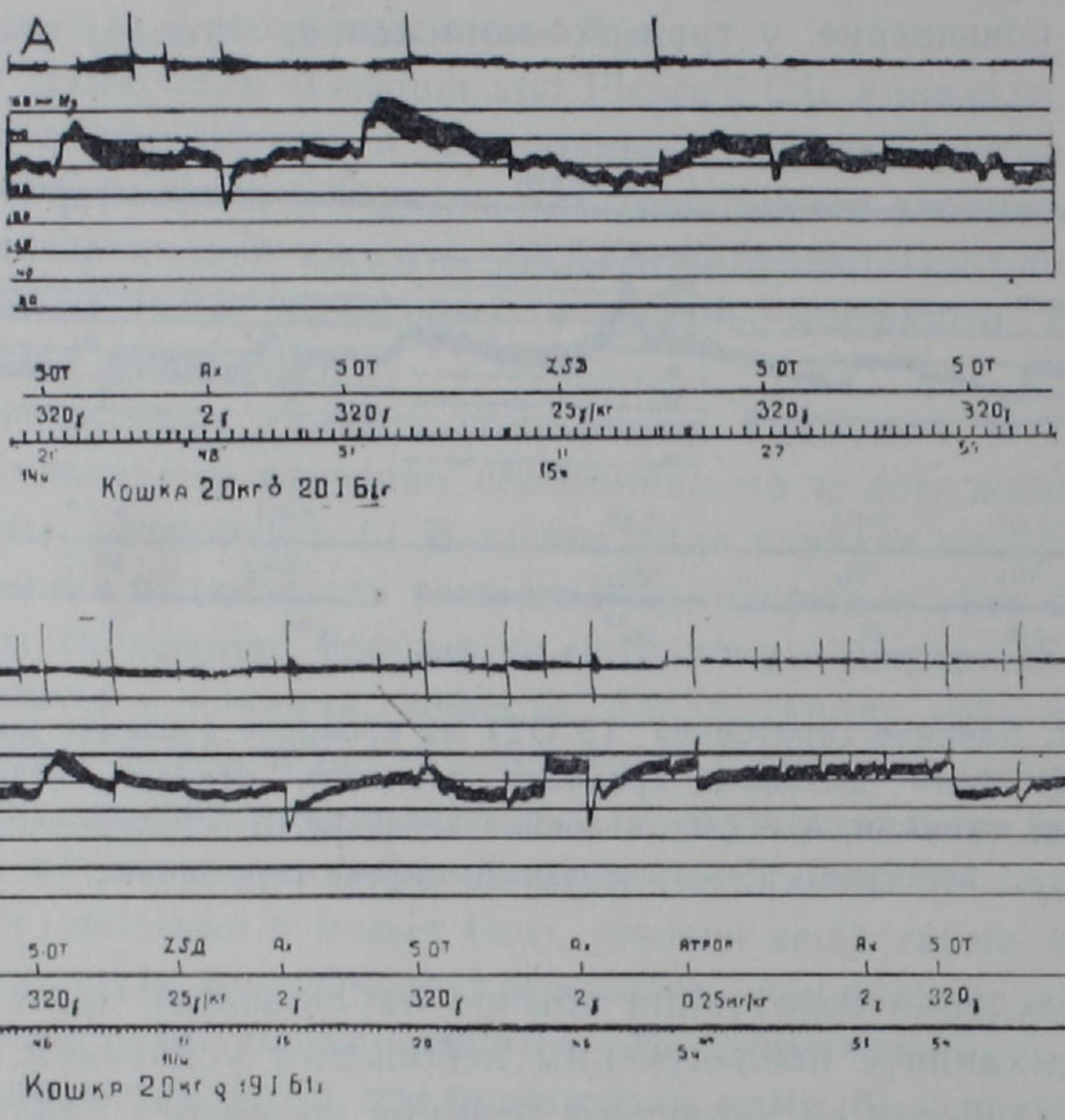


Рис. 2, Влияние диэтиламида лизергиновой кислоты (LSD) на гипертензивный эффект серотонина. Отметки те же, что и на предыдущем рисунке. А—Диэтиламид лизергиновой кислоты угнетает гипертензивный эффект серотонина, Б — После введения диэтиламида лизергиновой кислоты гипертензивный эффект серотонина сменяется гипотензивным.

Морфин был изучен на 4 кошках. В 2 опытах после введения его в дозах 0,5—2 мг/кг было отмечено уменьшение того гипотензивного эффекта серотонина, который наступает после повышения давления. Это действие морфина представлено на рис. 4. Как видно из рисунка, после введения морфина отмечается небольшое усиление гипертензивного действия серотонина и постепенное уменьшение вторичного понижения давления. Первоначальное понижение при этом существенно не изменилось. На фоне действия морфина введение серотонина в большей дозе (240 γ рис. 4А) вызвало отчетливое повышение давления.

Далее было отмечено, что гипертензивный эффект серотонина, усиленный морфином, может быть угнетен ДЛК. При этом углублялось вторичное понижение давления (рис. 4А).

Таким образом, введение морфина приводит к уменьшению фазы

вторичного понижения серотонина и усилению его гипертензивного эффекта. Этот усиленный эффект полностью подавляется ДЛК.

Кокаин вводился 5 кошкам в дозах 0,5—1 мг/кг. Было отмечено, что сам по себе кокаин в этих дозах, во-первых, несколько усиливает гипертензивный эффект серотонина и, во-вторых, увеличивает продолжительность всех фаз его действия. Этот эффект, по-видимому, обусловлен

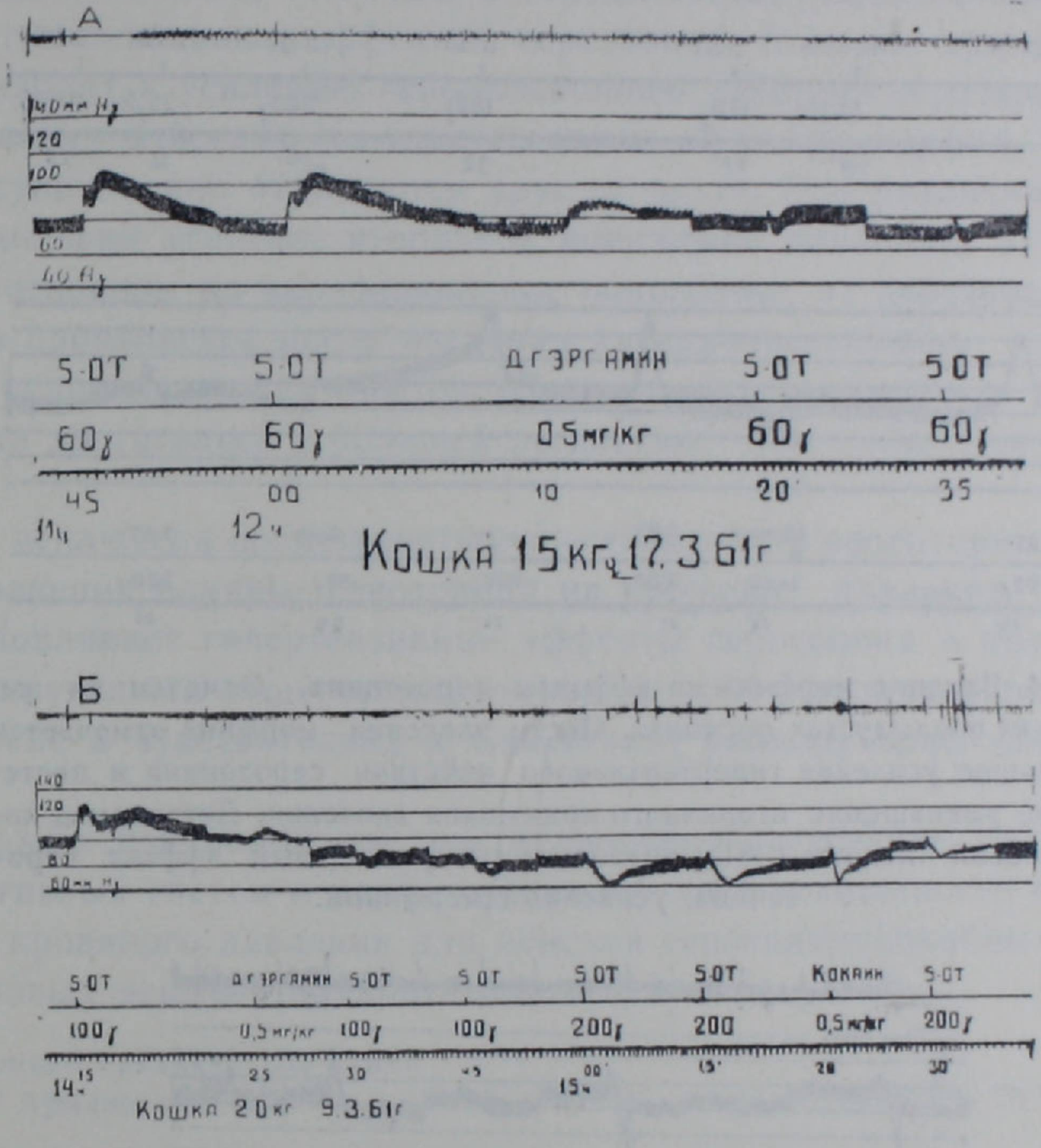


Рис. 3. Влияние дигидроэрготамина и кокаина на эффекты серотонина. Отметки те же, что и на предыдущих рисунках. А — Дигидроэрготамин угнетает гипертензивный эффект серотонина, Б — после введения дигидроэрготомина гипертензивный эффект серотонина сменился гипотензивным. Этот гипотензивный эффект уменьшается после введения кокаина.

его способностью угнетать моноаминоксидазу. Однако в опытах, в которых животным предварительно был введен дигидроэрготамин, удавалось наблюдать отчетливое угнетающее действие кокаина на гипотензивный эффект серотонина. Как видно из рис. 3Б, после введения дигидроэрготамина гипертензивный эффект серотонина сменился гипотензивным. В этих условиях 0,5 мг/кг кокаина вызвало отчетливое уменьшение гипотензивного действия.

Таким образом, дача кокаина без предварительного введения дигидроэрготамина может привести к небольшому удлинению всех фаз действия серотонина. На фоне действия дигидроэрготамина кокаин ведет себя как антагонист его гипотензивного эффекта.

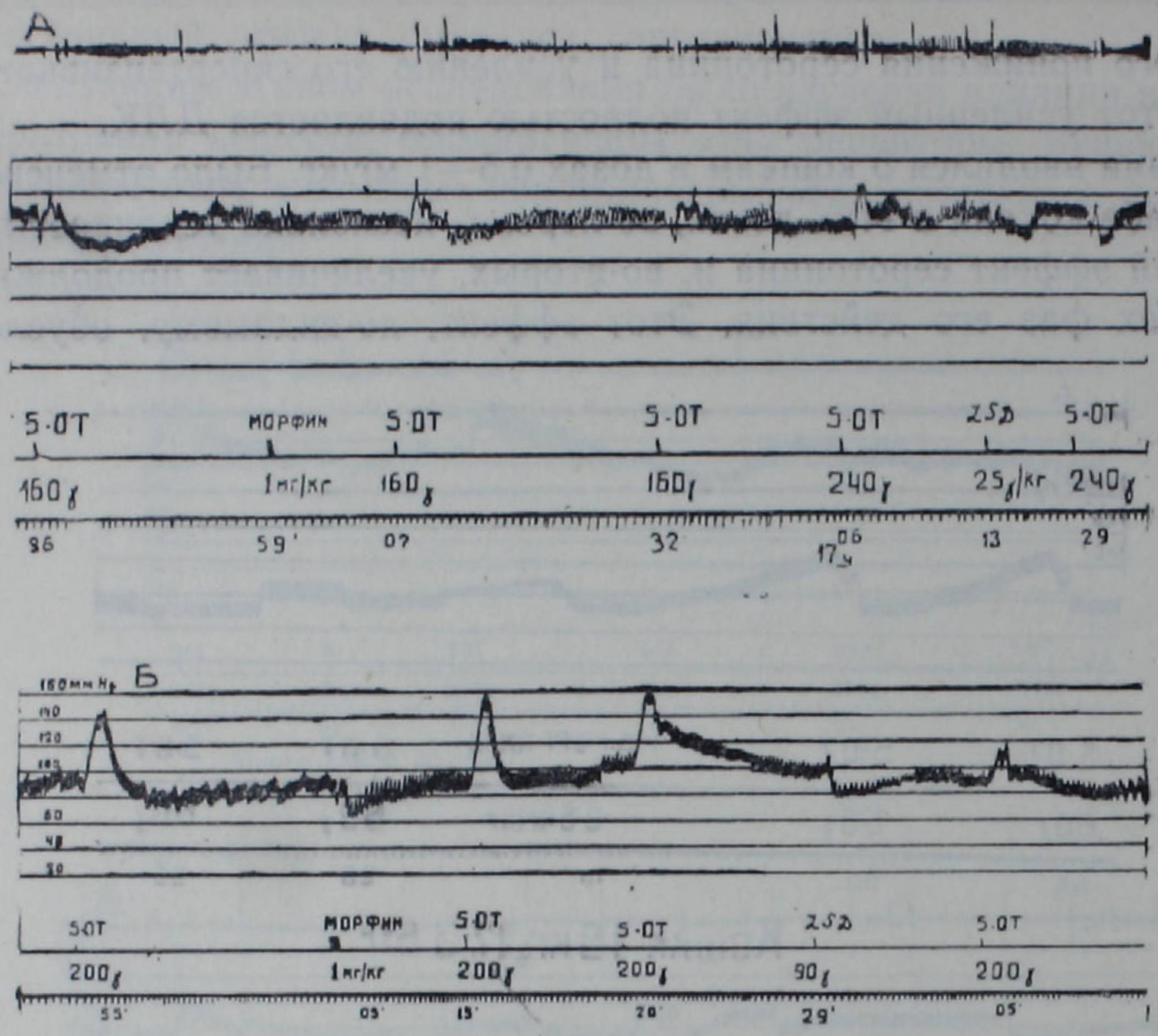


Рис. 4. Влияние морфина на эффекты серотонина. Отметки те же, что и на предыдущих рисунках. После введения морфина отмечается небольшое усиление гипертензивного действия серотонина и постепенное уменьшение вторичного понижения давления. Диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD) подавляет гипертензивный эффект серотонина, усиленный морфином.

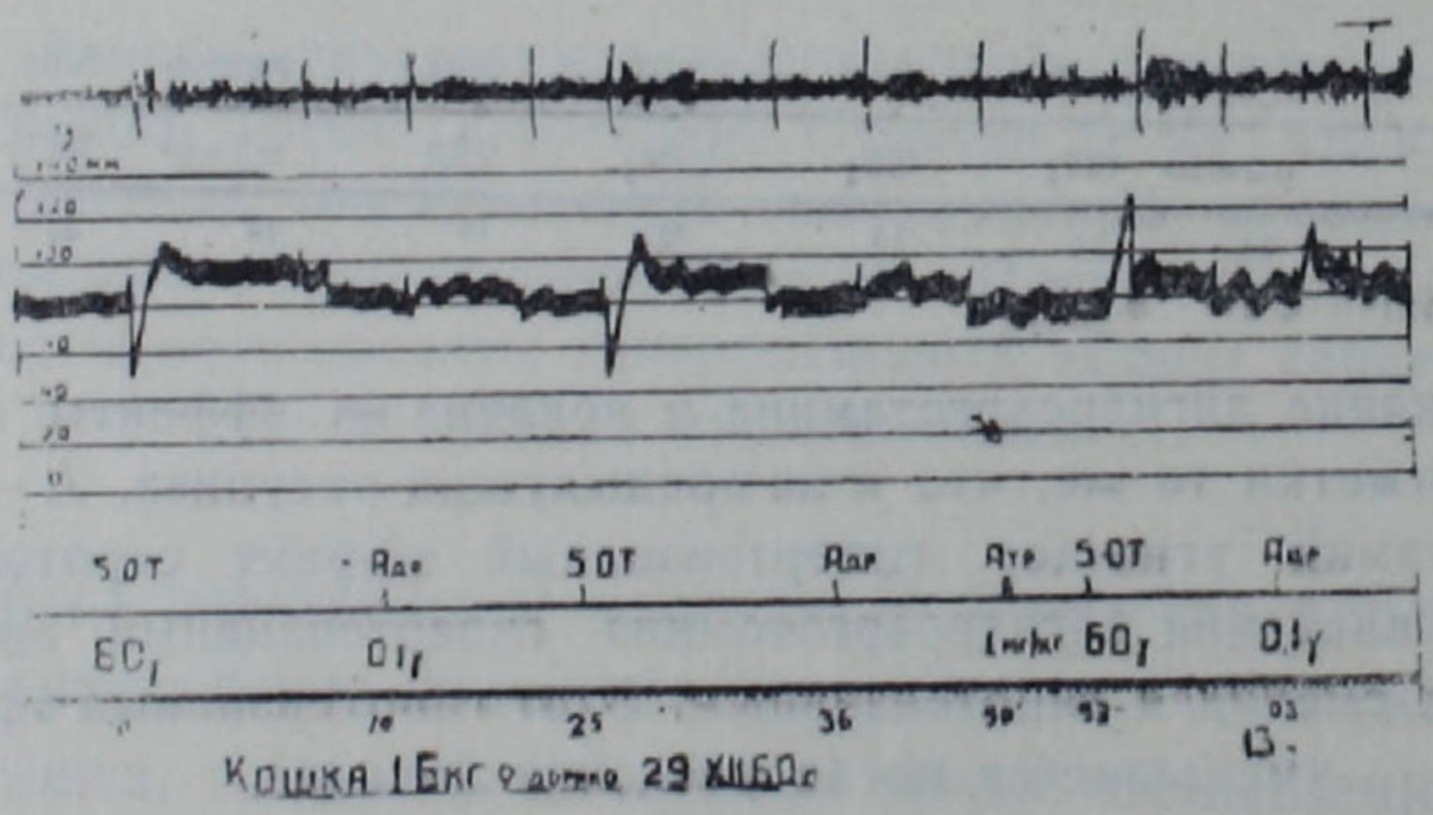


Рис. 5. Влияние атропина (АТР.) на эффекты серотонина. Отметки те же, что и на предыдущих рисунках. Атропин полностью угнетает первоначальное понижение, вызываемое серотонином, и усиливает его гипертензивный эффект.

Далее изучалось действие атропина (3 наблюдения). Было отмечено, что атропин в дозах 1—4 мг/кг уменьшает или полностью угнетает первоначальное понижение, вызываемое серотонином, и усиливает его гипертензивный эффект (рис. 5). На вторичное понижение он заметного влияния не оказывает. Наши наблюдения с атропином совпадают с данными, полученными ранее другими авторами.

Сопоставление результатов наших наблюдений с фактами, описанными в литературе, дает возможность сделать следующие выводы.

1. ДЛК и дигидроэрготамин блокирующие «Д» рецепторы in vitro, в условиях опытов на наркотизированных животных угнетают гипертензивный и усиливают гипотензивный эффект серотонина.

2. Морфин, кокаин и атропин, которым приписывается роль «М» блокирующих веществ, способны в определенных условиях противодействовать гипотензивным эффектам серотонина. В то же время их введение приводит к усилению гипертензивного действия серотонина.

По своему действию на гипотензивные эффекты морфин, кокаин и атропин существенно отличаются друг от друга. Эти различия следующие: а) морфин угнетает вторичное понижение давления, б) атропин влияет в основном на первоначальное понижение, в) действие кокаина отчетливо проявляется после введения дигидроэрготамина.

3. В условиях наших опытов угнетение гипертензивных эффектов серотонина достигалось с большей легкостью, чем угнетение гипотензивных.

4. Не исключена возможность существования 2 рецепторных систем, обеспечивающих влияние серотонина на кровяное давление. Одна из них обусловливает гипертензивные эффекты серотонина и подавляется «Д» блокирующими веществами, вторая же обусловливает гипотензивное действие и чувствительна к веществам, блокирующим «М» рецепторы.

5. Можно предположить, что дальнейшее выяснение роли «М» и «Д» реактивных систем в целом организме даст возможность использовать тест кровяного давления для поисков серотониноподобных и антисеротониновых веществ избирательного действия.

Институт тонкой органической химии
АН Армянской ССР

Поступило 28.VI 1961 г.

Ռ. Ռ. ՍԱՖՐԱԶԲԵԿՅԱՆ, Ռ. Ս. ՍՈՒՔԻԱՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ինչպես հայտնի է, սերոտոնինն օժտված է և՛ հիպերթենզիվ, և՛ հիպոթենզիվ ազդեցությամբ։

Գրականության տարբեր տվյալների հակադրման հիման վրա մեր կողմից ենթադրություն է արված թե արյան ճնշման վրա սերոտոնինի ազդեցությունը չի՞ իրագործվում արդյոք երկու մեխանիզմով, որոնցից մեկը պայմանավորված է սերոտոնինի ազդեցությամբ «Դ» ռեցեպտորների վրա, իսկ մյուսը՝ «Մ» ռեցեպտորների վրա։

22 կատվի վրա ուսումնասիրվել է սերոտոնինի և նրա անտագոնիստների ազդեցությունը։

Ստացված են հետևյալ տվյալները:

1. Լիզերգինաթթվի դիէթիլամիդը և դիհիդրոէրգոտամինը, որոնք in vitro *փորձերում արգելակում են «Դ» ռեցեպտորները, նարկոզի տակ գտնվող կենդանիների մոտ հակազդում են սերոտոնինի հիպերթենզիվ ազդեցությանը և ուժեղացնում են նրա հիպերթենզիվ ազդեցությունը:*

2. Մորֆինը, կոկաինը և ատրոպինը, որոնք համարվում են «Մ» ռեցեպտորներն արգելակող նյութեր, որոշակի պայմանների առկայության դեպքում, հակազդում են սերոտոնինի հիպոթենզիվ էֆեկտներին և միաժամանակ ուժեղացնում են նրա հիպերթենզիվ ազդեցությունը:

3. Կարելի է ենթադրել, որ արյան ճնշման վրա սերոտոնինի ազդեցությունն ապահովվում է երկու ռեցեպտոր սիստեմների առկայությամբ: Մեկը պայմանավորում է սերոտոնինի հիպերթենզիվ ազդեցությունը և հակազդվում է «Դ» ռեցեպտորներն արգելակող նյութերով, երկրորդը պայմանավորում՝ հիպոթենզիվ ազդեցությունը և զգայուն է «Մ» ռեցեպտորներն արգելակող նյութերի նկատմամբ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Freyburger W. A., Graham B. E., Rapport M. M., Seay P. H., Govier W. M., Swoap O. F. and Vander Brook M. F. J. Pharmacol. and Exper. Therap., 1952, 105, 80.
2. Gaddum J. H. and Picarelli Z. P. Brit. J. Pharmacol., 1957, **12**, 323.
3 Jacob J. et Cugurra F. Arch. int. pharmacodyn., 1960, **123**, 362.
4. Outschoorn A. S. and Jacob J. Brit. J. Pharmacol., 1969, **15**, 131.
5. Page I. H. Pharmacol and Exper. Therap., 1952, **105**, 58.
6. Page I. H. Physiological Reviews, 1954, **34**, 563.
7. Page I. H. „Symposium on 5-hydroxytryptamine". Ed. by Lewis G. P., 1958, Pergamon, London, 93.
8. Page I. H. and McCubbin J W. Am, J. Physiol., 1953, **174**, 436.
9. Salmoiraghi G. C., Page I. H. and McCubbin J. W. J. Pharmacol. and. Exper. Therap., 1956, 118, 477.
10. Salmoiraghi G. C., McCubbin J. W. and Page I. H. J. Pharmacol. and Exper. Therap , 1957, **119**, 240.
11. Schneider J. A. and Yonkman F. F. J. Pharmacol. and Exper. Therap. 1954, 111 84.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Г. А. ЕПРЕМЯН

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ ИНТРАТРАХЕАЛЬНЫХ И ПОДКОЖНЫХ ВВЕДЕНИЯХ ТРИПАНОВОЙ СИНЬКИ

Пути выявления реактивности легочной ткани многообразны. В этом отношении, как указывают многочисленные исследователи (И. М. Пейсахович [6], А. И. Струков [8], А. Н. Чистович [9], Н. А. Крамов [5], М. К. Даль [2], И. Р. Петров и Г. А. Димитриев [7] и др.), особое внимание заслуживает реактивность, выявленная при внутритрахеальных введениях в легкое различных взвесей и коллоидальных красок. Г. Е. Земан [4], Finkeldey and Gerlach [13], М. И. Гессе [3], Francescon [14] и др. установили реактивность альвеолярных эпителиальных клеток в условиях внутривенных введений трипановой синьки. Несомненно, в данных случаях наступает различное по степени поглощение клетками легочной паренхимы вышеуказанных веществ. Доходящие до альвеол частицы, соприкасаясь с клетками их выстилки, избирательно захватываются ими. Это выявляется наиболее выраженно в отношении коллоидальных красок. Распределение частиц коллоидальных веществ в клетках выстилки альвеол зависит не только от степени их дисперсности, но и от состояния самих клеток выстилки альвеол. Следует, однако, отметить, что существующие в литературе данные о природе и функции указанных клеток не полны и в некоторой степени противоречивы, что и побудило нас заняться экспериментально-морфологическим исследованием этого вопроса.

Наши опыты проводились на 60 кошках, кроликах и щенках различного возраста. Контролем служили легкие интактных животных. Подопытные и контрольные кошки и щенки перед опытом подвергались умеренному хлороформному наркозу. Кроликам наркоз не давался. Все животные перед опытом взвешивались и привязывались к станку, измерялась температура. В период сна кошкам в легкие внутритрахеально, через ротовую полость вводился 1% раствор трипановой синьки в физиологическом растворе из расчета 1,5 мл на килограмм веса. Эта манипуляция повторялась через день. Кроликам трипановая синька вводилась в легкие путем прокола трахеи. Свежеприготовленный раствор трипановой синьки перед опытом подогревался до 35—36°С. Животным другой серии опытов трипановая синька вводилась подкожно.

После опытов кошки и щенки умерщвлялись под хлороформным наркозом путем отсечения головы, а кролики—воздушной эмболией. Затем приготовлялись отпечатки легочной ткани по Далью. Препараты фиксировались в смеси из равных частей этилового и метилового спиртов. Для изготовления гистологических препаратов кусочки легочной ткани фиксировались в смеси Ценкера и заливались в парафин. Изготовлялись срезы толщиной в 4 микрона. Срезы и отпечатки окрашивались трехцветной краской по Массону, эластические волокна выявлялись орсеином по методу Тенцера-Унна. С целью выявления и определения характера выстилки легочных альвеол, дольки легких заливались 1,5—2% раствором азотнокислого серебра, с восстановлением на солнце. Из кусочков замораживающим способом приготовлялись срезы толщиной в 8—12 микронов, подкрашивались в растворе азокармина и заключались в бальзам.

Наши исследования показали, что непосредственно после внутритрахеальных введений раствора трипановой синьки у экспериментальных животных кратковременно поднималась температура (в пределах 0,3—0,4°С). Подопытные кошки и щенки просыпались несколько позже контрольных животных, принимали пищу неохотно, в более поздние сроки. Подопытные кролики, наоборот, принимали пищу охотно уже через 20—25 мин. после опытов. У них же наблюдался сравнительно жидкий и частый стул, отмечалось падение в весе.

Интенсивность окраски органов подопытных животных, после введения трипановой синьки, была выражена в различной степени в зависимости от частоты ее введения. Наиболее выраженно окрашивались печеночная ткань, брыжейка и стенки кишечника. Весьма слабо воспринимала краску центральная нервная система.

Микроскопическая картина легочной ткани у животных при внутритрахеальных воздействиях даже после первого введения трипановой синьки характеризовалась своей пестротой. В легочных альвеолах отмечались многочисленные отторгнутые клетки шаровидной (рис. 1) или полигональной формы, среди которых можно видеть большие клетки с двумя и более ядрами. В неокрашенных препаратах вышеуказанные клетки набиты зернами голубого цвета. Такая картина отмечается в отпечатках легочной ткани (рис. 2). В окрашенных препаратах голубая зернистость затушевывается и кажется оксифильной. В отдельных участках легочной паренхимы межальвеолярные перегородки утолщены за счет клеточного состава. Здесь превалируют эпителиальные клетки. Последние выстилают альвеолы и имеют кубическую или высококубическую форму. Нередко наблюдается картина отторжения их от общего пласта, с признаками округления вплоть до шарообразной формы. В утолщениях межальвеолярных перегородок вкраплены клетки типа макрофагов с грубозернистой протоплазмой, с эксцентрично расположенным ядром. Они по сравнению с клетками, находящимися в просветах альвеол, мелкие. Наряду с указанными клеточными элементами наблюдаются и зернистые формы лейкоцитов. Коллагеновые фибриллы в

межальвеолярных перегородках часто незаметны. Макрофаги нередко обнаруживаются в хорошо выраженных, околобронхиальных лимфатических скоплениях (рис. 3). Местами в альвеолах эпителиальные клетки образуют клеточные поля. В их протоплазме можно видеть нежную зернистость. Эта картина хорошо заметна в щелевидных альвеолах, выстланных высококубическими эпителиальными клетками. В просветах

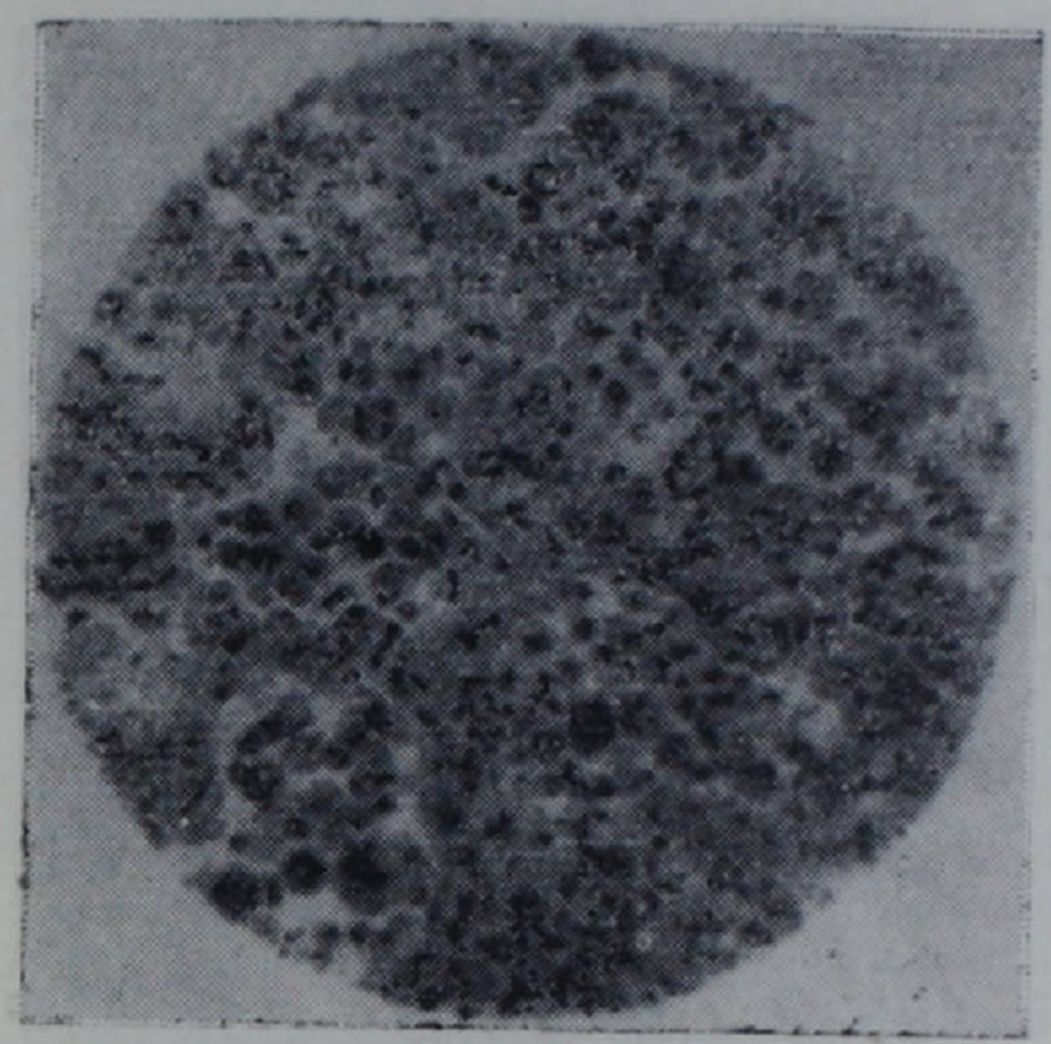


Рис. 1. Легкое кролика на 30-й день опыта. В альвеолах видны многочисленные отторгнутые клетки альвеолярного эпителия. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.



Рис. 2. Отпечаток легочной ткани кролика на 30-й день опыта. Клетки полигональной формы; набиты зернами трипановой синьки. Препарат дополнительно не окрашен, ок. 10, об. 60.

последних обнаруживаются также распавшиеся клеточные элементы. За пределами щелевидных альвеол заметны расширения альвеолы.

Клетки эпителиальной выстилки бронхов изменены в сторону гиперплазии и гипертрофии; хорошо видна их полярность. Среди них имеется множество бокаловидных, слизистых клеток с пенисто-зернистой протоплазмой. Клетки концевых отделов околобронхиальных желез набиты оксифильными зернами. Они имеют шаровидное ядро, расположенное гораздо выше основания клетки. В просвете бронхов нередко встречаются клеточные массы, главным образом эпителиальной природы, а также зернистые лейкоциты, клеточные обломки со слизистой массой. Иногда указанная масса почти полностью закупоривает просвет бронхов (рис. 4).

Ядра клеточных элементов легочной паренхимы окрашены в черный, а протоплазма их—в кирпично-красный цвет. Следует отметить, что протоплазма эпителиальных клеток в выстилке бронхов окрашена гораздо интенсивнее, чем в пределах альвеол. Ядра эпителиальных клеток альвеол расположены эксцентрично, имеют овоидноуплощенную форму, а ядра в эпителии бронхов расположены несколько выше основания клеток, они шаровидны. На препаратах, обработанных азотнокислым серебром, а также при подкраске азокармином эпителиальные

клетки в пределах альвеолы друг от друга отграничены изрытыми краями (рис. 5). Иногда их граница, как и граница эпителиальных клеток в бронхиальной выстилке, имеет линейную исчерченность.

В протоплазме большинства эпителиальных клеток в пределах альвеол, обработанных азотнокислым серебром, отмечается зернистость сероватого оттенка. По сравнению с контрольными животными кровеносные сосуды в межальвеолярных перегородках подопытных животных

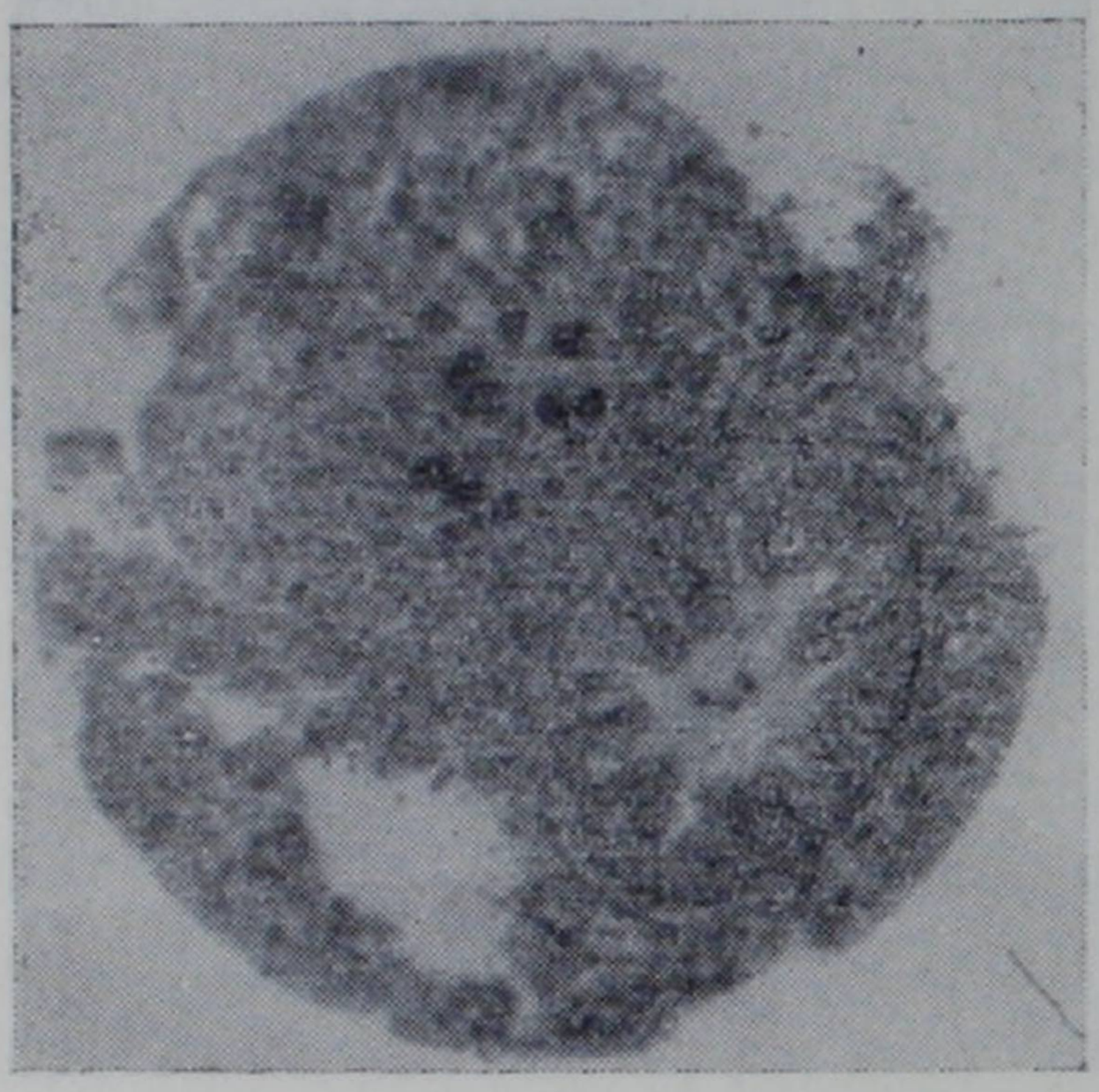


Рис. 3. Легкое кролика на 30-й день опыта. В околобронхиальном лимфатическом скоплении видны макрофагии. Окраска по Массону, ок. 10. об. 40.

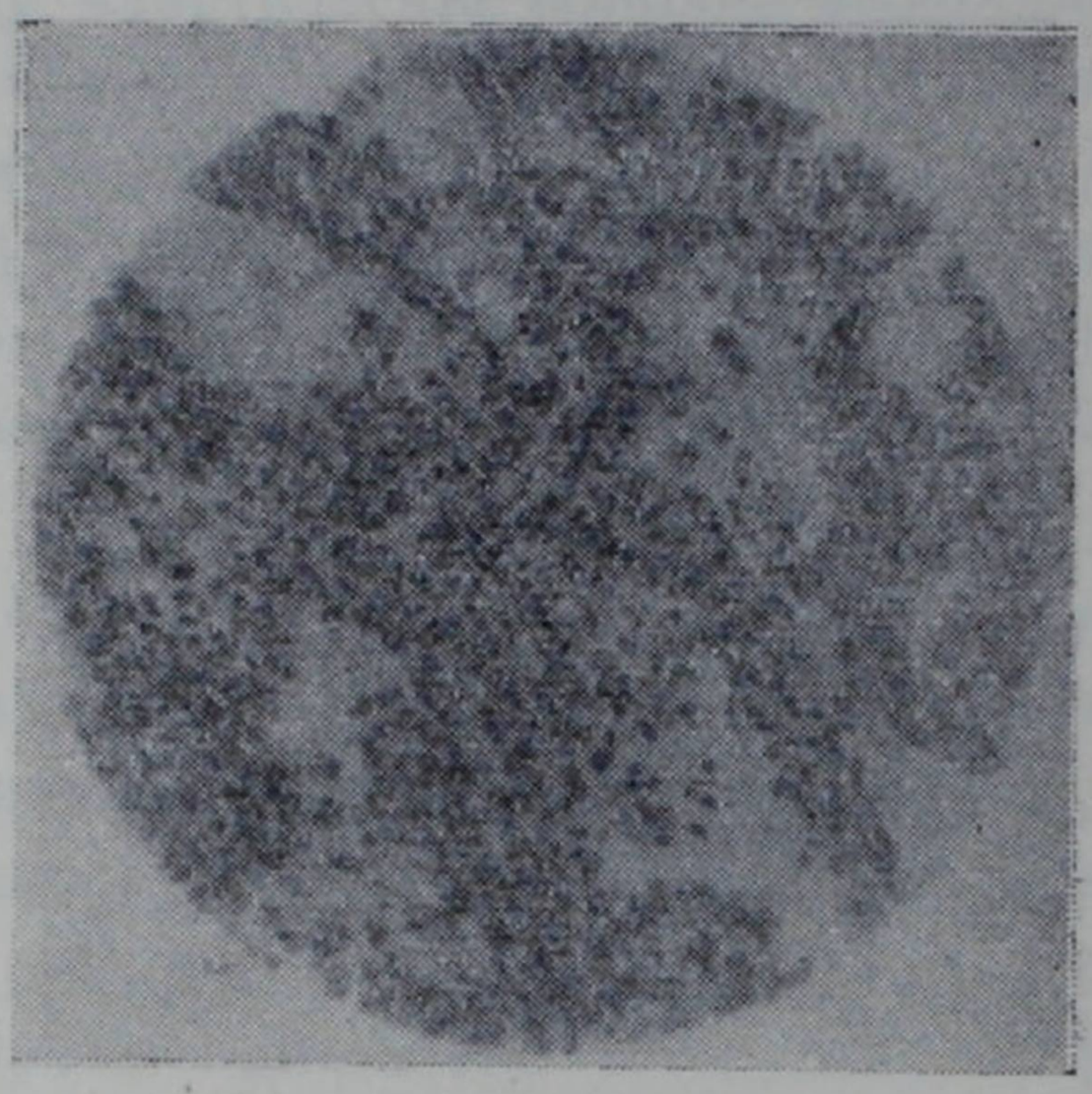


Рис. 4. Легкое кролика на 30-й день опыта. Просвет бронха почти полностью закупорен клеточной массой. За бронхом альвеолы выстланы эпителиальными клетками. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

расширены с обильным содержанием форменных элементов крови. В срезах, окрашенных орсеином, наглядно видны слущенные клетки типа альвеолярного эпителия, они окрашены в коричневый цвет. Эластический каркас легочной паренхимы, несмотря на более длительную окраску срезов, выявляется нечетко, очень тускло.

В отпечатках легочной паренхимы, окрашенных также по Массону, имеется обилие клеток преимущественно типа альвеолярного эпителия, с пенисто-зернистой протоплазмой. Нередко встречаются целые пласты бронхиального эпителия, реснитчатые эпителиальные клетки, а также зернистые лейкоциты, много клеточных обломков со слизистой зернистой массой.

У животных при подкожных введениях межальвеолярные перегородки резко утолщены, клетки удлиненные. Здесь полости альвеол сравнительно свободны (рис. 6). Эпителиальные клетки бронхов сохраняют свою полярность, ядра их богаты глыбками хроматина. Слизистые бокаловидные клетки единичны. Околобронхиальные железы наглядны, клетки концевых отделов их конические, они содержат оксифильные зерна. Мышечные пучки в стенках бронхов заметны слабо. Основное вещество хрящевых пластинок в их центральных частях имеет голубо-

розовый оттенок. Протоплазма клеточных элементов легочной паренхимы окрашена в слабо-кирпично-красный цвет, а ядра их—в черный. Они сравнительно бедны хроматином. Коллагеновые фибриллы голубого цвета. Кровеносные сосуды средних калибров содержат значительное число зернистых лейкоцитов.

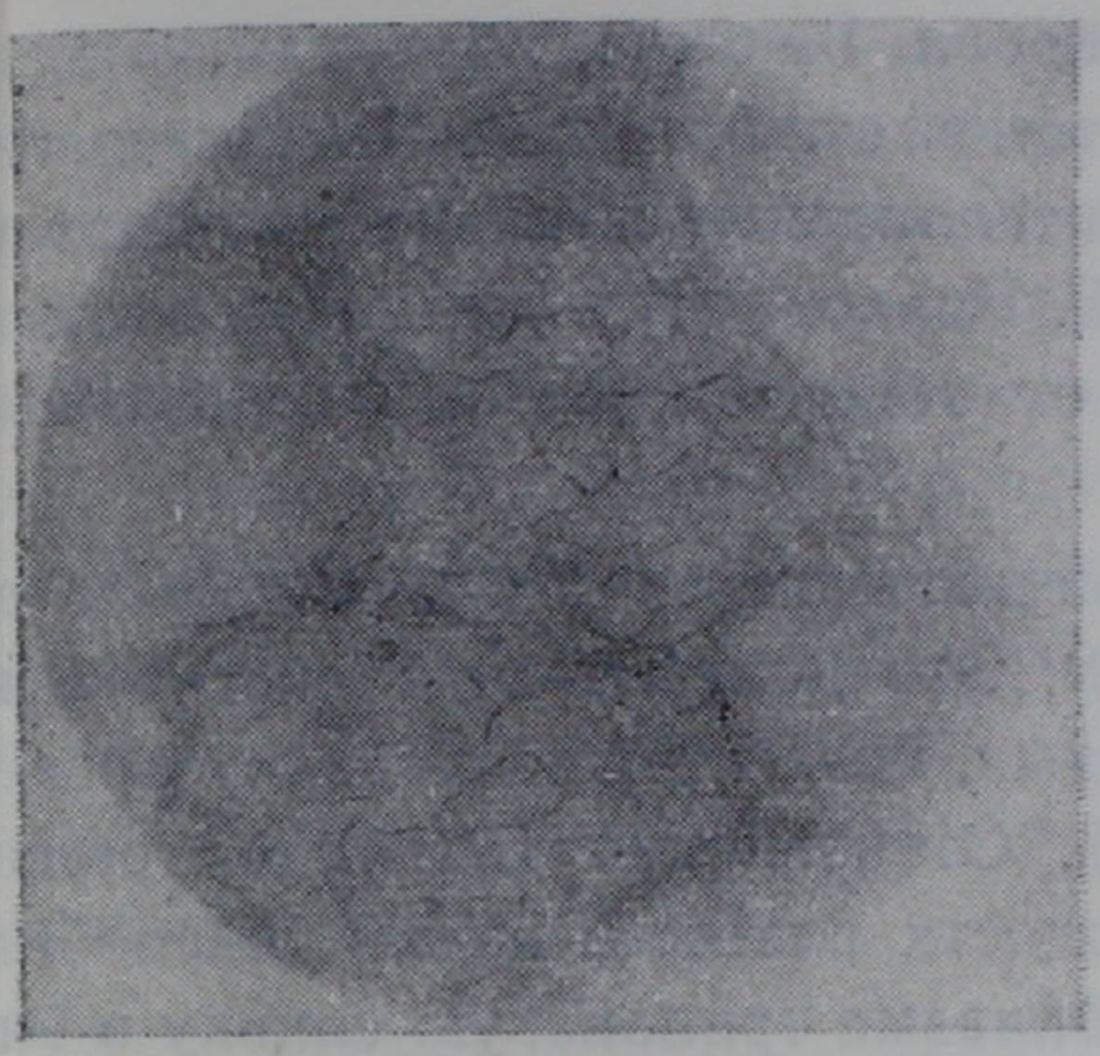


Рис. 5. Легкое контрольного щенка. Две альвеолы выстланы эпителиальными клетками; в их протоплазме заметна мелкая зернистость. Обработка азотнокислым серебром, ок. 10, об. 40. Рисунок сделан рисовальным аппаратом.

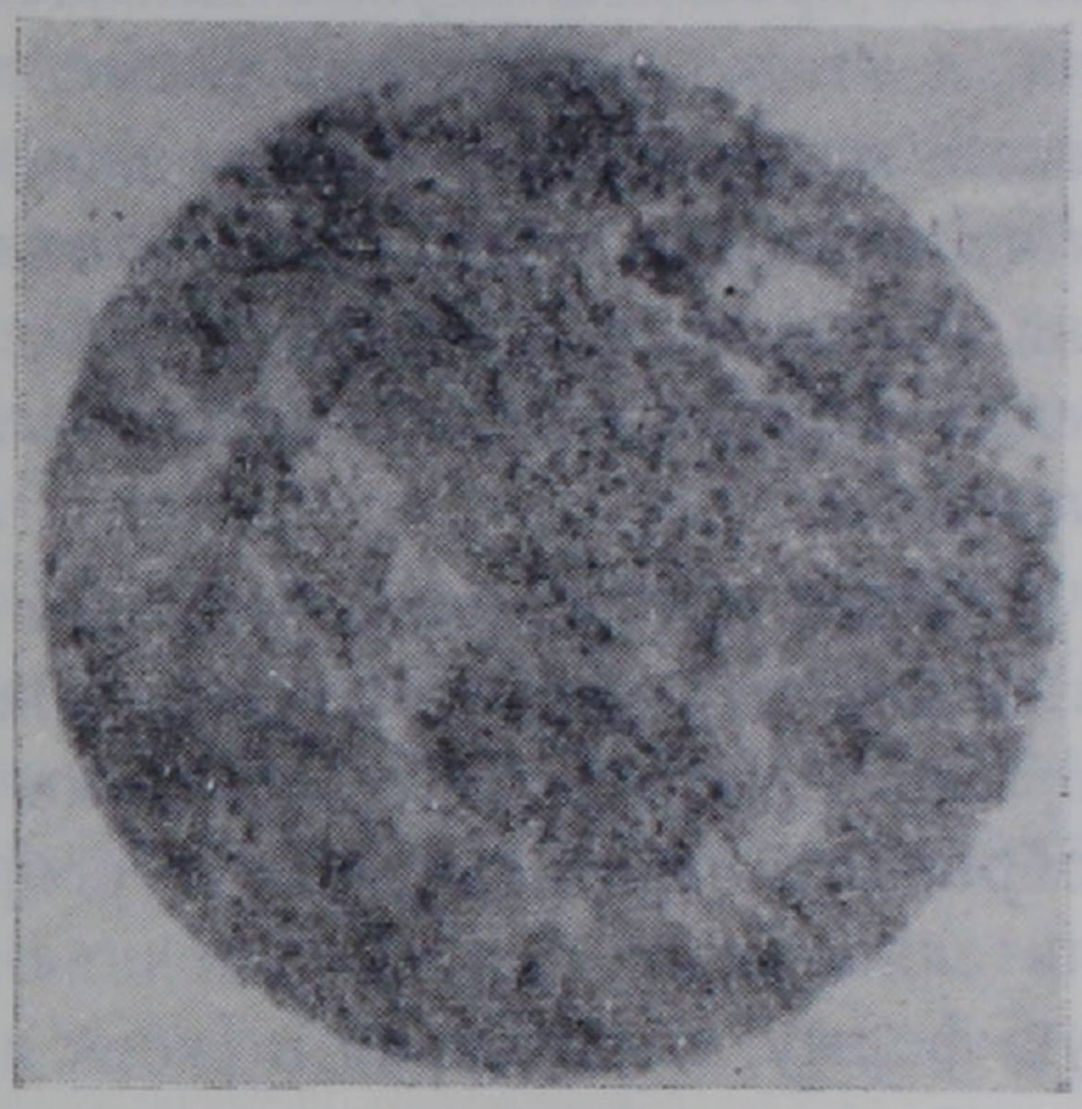


Рис. 6. Легкое кота на 78-й день опыта. Утолщение межальвеолярных перегородок за счет клеточных элементов; альвеолы сравнительно свободны от клеточной массы. Окраска по Массону, ок. 10, об. 40.

В препаратах, обработанных азотнокислым серебром с подкраской азокармином, клетки эпителиальной выстилки альвеол различной величины. Они изрытыми краями наподобие мезотелия составляют однослойный пласт; в их протоплазме отмечаются зерна серо-стального оттенка. Ядра их овоидные, окрашены в красный цвет, расположены эксцентрично. Эпителиальные клетки бронхов сохраняют свою многорядность, отграничены друг от друга черными линиями. В препаратах, окрашенных орсеином, эластические волокна в суженых альвеолах фрагментированы и слабо заметны. Выделяются клетки коричнево-голубого оттенка с зернистой протоплазмой. В стенках расширенных альвеол, в особенности в их отверстиях или альвеолярных мешочках, эластический каркас мощен. Отпечатки от легочной ткани богаты отрывками эпителиальных пластов бронхиального типа, большими клетками с пенисто-зернистой протоплазмой, а также и лейкоцитами. Изменения зависят от срока воздействия трипановой синькой на легочную ткань.

Наши исследования показывают, что при внутритрахеальных и подкожных введениях раствора трипановой синьки органы у животных приобретают голубую окраску различной интенсивности, в зависимости от срока воздействия. Сильная окрашиваемость печени, брыжейки и кишечника, по-видимому, обусловлена разжижением, уменьшением количества желчи в желчном пузыре, усилием перистальтики, уменьшением

всасываемости кишечника, что ведет к появлению частого и жидкого стула, падению веса подопытных животных.

После первого введения трипановой синьки в легкие в организме происходят реактивные изменения, приводящие к повышению температуры на 0,3—0,4°С и перестройке легочной паренхимы. В легких реактивные процессы осуществляются за счет местных клеточных элементов, а также форменных элементов крови. Реактивный характер носят также метаплазии и гиперплазии клеток выстилки альвеолы. Вследствие этого альвеолы часто напоминают эпителиальные железистые образования (Costa, A. e Signorell, S. [12], К. Г. Волкова [1] и др.). При этом нередко клетки альвеол отторгаются от общего пласта, выстилающего альвеолы.

Наши наблюдения приводят к заключению, что альвеолярная выстилка имеет эпителиальную природу. Это доказывается линейной исчерченностью клеток с изрытыми краями, входящих в выстилку альвеол (обработка азотнокислым серебром). Отторгнутые клетки от общего эпителиального пласта заполняют полости альвеол, имеют шарообразную форму, гранулируя в своей протоплазме трипановую синьку в виде мелких зерен (в неокрашенных препаратах они синего цвета). Это явление нередко наблюдается также в клетках, находящихся в общем эпителиальном пласте альвеол. Указанная картина (голубая окраска животного организма, гранулирование трипановой синьки клетками) показывает, что клетки, выстилающие легочные альвеолы, не только обладают свойством всасывать, пропускать через свою цитоплазму определенные коллоидальные вещества и взвеси, но и поглащать таковые, осуществляя таким путем защитную, пограничную функцию легочной ткани. Указанные явления происходят не без участия пришлых клеточных элементов. Интересно отметить, что наши данные до известной степени совпадают с исследованиями других авторов (И. М. Пейсахович, А. И. Струков, М. К. Далья, Hayasi, S., Baba, S., Nakazima, a Sumigawa, R. [15] и др.).

Наличие в альвеолах, бронхах и отпечатках легочной ткани клеточных масс различной природы, а также клеток распада говорит о реактивности легочной паренхимы. Метаплазия, гиперплазия и гипертрофия эпителиальных клеток в выстилке альвеол несомненно связаны с большой активностью указанных клеток, выявляемой по отношению к введению трипановой синьки, а также и с продуктами белкового распада. Нам кажется, что эти же продукты белкового распада—клеточные обломки,—наряду с трипановой синькой, являются радражителями стенок альвеол и бронхов и обуславливают картину выраженных околобронхиальных лимфатических скоплений с характерной макрофагиальной картиной. Полнокровность легочной паренхимы у подопытных и отчасти у контрольных животных, находящихся в условиях хлороформного наркоза, можно объяснить следующим образом. Вследствие метаплазии эпителиальных клеток в выстилке альвеол понижением проницаемости через нее кислорода выключается часть легочной паренхимы. У контроль-

ных же животных на цитоплазму эпителиальных клеток оказывает действие хлороформ.

Расширение легочных альвеол нужно расценивать как компенсаторное явление. Слабая окраска нежно-оксифильной зернистости в цитоплазме эпителиальных клеток в пределах альвеол, в отличие от более интенсивной окраски эпителия бронхов, подтверждает мнение о сравнительно жидком состоянии протоплазмы эпителиальных клеток альвеол. Это обстоятельство несомненно связано с выполняемой функцией дыхания. В зависимости от степени накопления воздуха в альвеолах их эпителиальные клетки могут уплощаться и становиться невидимыми, а при уменьшении количества и прекращении поступления воздуха в альвеолы эпителиальная выстилка в последних становится наглядным (Uyeki, S. [16]). Незначительное выявление фибрилл коллагенового характера в утолщенных альвеолярных перегородках с голубым оттенком (при окраске анилиновой синькой) и клеточный состав в них нужно считать показателем активной реакции легочной паренхимы, а не как явление склероза.

Выводы

1. Интратрахеальное и подкожное введение трипановой синьки обусловливает глубокую окраску всего организма животного, интенсивность которой зависит от частоты опытов, количества синьки, а также от потенциальных возможностей проницаемости, поглощения и гранулирования трипановой синьки клетками, выстилающими альвеолы.

2. Введение трипановой синьки в легкое изменяет реактивность организма, что проявляется повышением температуры, метаплазией и гиперплазией эпителиальных клеточных элементов легочной паренхимы.

3. Эпителиальные клетки, выстилающие альвеолы, по своей форме, зернистости и слабой окраске резко отличаются от таковых бронхов, что более выражено при внутритрахеальном введении, чем при подкожном.

4. Эпителиальные клетки, выстилающие легочные альвеолы, по-видимому, имеют сравнительно разжиженную протоплазму, чем эпителиальные клетки бронхов. Благодаря этому первые при внутритрахеальном воздействии на них сильно видоизменяются, слущиваются, становятся шарообразными.

5. Поглощение и отложение коллоидальной краски (трипановой синьки) в клетках эпителиальной выстилки альвеол является проявлением одной из основных их функций. Она более рельефно выявляется при внутритрахеальном введении применяемого раздражителя.

6. Обилие слущенных клеток альвеолярного эпителия в полостях альвеол и просветах бронхов и на отпечатках легочной ткани, отмечаемое при внутритрахеальных воздействиях, указывает на непрочную связь этих клеток друг с другом. Благодаря этому происходит оттор-

жение их от общей выстилки альвеол, что обусловливает самоочищение легких.

7. Введение трипановой синьки в организм вызывает задержку роста и падение веса животных; несмотря на это происходит утолщение межальвеолярных перегородок за счет клеточных элементов легочной паренхимы.

8. Малочисленность и даже отсутствие в межальвеолярных перегородках волокон коллагенового характера является признаком активной реакции легких, а не склероза.

Ереванский медицинский институт

Поступило 23. 1961 г

Գ. Հ. ԵՓՐԵՄՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՊԱՐԵՆԽԻՄԱՅԻ ՌԵԱԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏՐԻՊԱՆԿԱՊՈՒՅՏԻ ՆԵՐՇՆՉԱՓՈՂԱՅԻՆ ԵՎ ԵՆԹԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը, տարբեր հասակի 60 կատուների, ճագարների և շան թուլաների թոքերի ռեակտիվ փոփոխություններն ուսումնասիրելու նպատակով, կատարել է 1% տրիպանկապույտի ներշնչափողային և ենթամաշկային ներարկումներ։

Միկրոսկոպիական հետազոտությունների հիման վրա հեղինակը հանգել է հետևյալ ընդհանուր եզրակացությանը։

1% տրիպանկապույտի լուծույթի ներշնչափողային ներարկումները թոքային հյուսվածքին պատճառում են ռեակտիվ փոփոխություններ, այն է՝ ալվեոլների էպիթելիալ բջիջները ձևափոխվում և բազմանում են, վերջիններիս իրենց մեջ կուտակում են տրիպանկապույտի հատիկներ, պոկվում են ալվեոլների պատերից և լցնում են նրանց խոռոչները, այսպիսով նրանք թոքերը մաքրում են օտար նյութերից։ Ենթամաշկային ներարկումների դեպքում վերոհիշյալ փոփոխությունները համեմատաբար նվազ են արտահայտվում։ Երկու դեպքում էլ շարակցական հյուսվածքի էլեմենտները գրեթե չեն բազմանում. այս հանգամանքը խոսում է թոքերի բջջային ակտիվ ռեակցիայի մասին և ոչ թե սկլերոզի։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Волкова К. Г.** Экспериментальные исследования о воспалительных изменениях легочной ткани при различных способах введения раздражителей. Архив биолог. наук, 1937, т. 45, в. 3.
2. **Гессе М. И.** Хронические опыты с прижизненной окраской у кроликов. Архив биолог. наук, 1927, т. 27, в. 4—5.
3. **Даль М. К.** Материалы к патологической анатомии легких при малярии. Сов. клин. 1932, т. 17, 2—3.
4. **Земан Г. Е.** О значении суправительной окраски в патологии. В сб.: «25 лет научной деятельности проф. Аничкова». 1935.

5. **Крамов Н. А.** Реакция легочной паренхимы на раздражения. Сб. гос. мед. института, Казань, 1933, 8.
6. **Пейсахович И. М.** Фагоцитарная деятельность легких при запылении. Пыль и пылевая патология. 1930.
7. **Петров И. Р. и Дмитриев Г. А.** О всасывании из легких респираторных путей и из желудочно-кишечного тракта. Промышленная пыль и борьба с ней. 1934, ч. 2.
8. **Струков А. И.** К казуистике халикоза. Борьба с туберкулезом. 1932, 1, 4—5.
9. **Чистович А. Н.** К вопросу о происхождении альвеолярных фагоцитов. Труды 2-го Всесоюзного съезда патологов в Баку. 1932.
10. **Шейнин М. М.** Эволюция запыленного легкого в свете клиники и эксперимента. Клиническая медицина. 1932, т. X, 11—12.
11. **Bycecil K.. Drinker M. D.** and **Esther Hardenbergh.** The Jornal of Expermental Med. Vol. 1947, 86, № 11.
12. **Costa A. e Signorell S.** Ref. Zbl. f. d. ges. Tuberk. forsch. 1933, 38, 626—627.
13. **Finkeldey** und **Gerlach.** Krkh-Forsch. 1927, 4.
14. **Francescn A.** Ref. Zbl. ges. Fuberk. forsch. 1933, 38, 620.
15. **Hayasi S., Baba S., Nakazimo T.** and **Sumigawa R. J.** orient. Med., 1938, 28, 4, 65.
16. **Uyeki S.** Fukuoka Acta med., 1937, 30, 3, 31—33.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. Л. МИКАЕЛЯН, В. В. СЕМЕРДЖЯН

К ВОПРОСУ О КАРДИОПЛЕГИИ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Достижением медицинской науки в последнем десятилетии следует признать разработку в эксперименте и внедрение в клиническую практику метода искусственного кровообращения, позволяющего оперировать на «сухом» сердце при ряде врожденных и приобретенных пороках сердца.

Однако методика искусственного кровообращения, заменяющая работу сердца в момент его отключения, не создает полностью сухого операционного поля из-за продолжающейся работы сердца, а следовательно и коронарного кровотока.

В отличие от этого, при остановке сердца каким-либо из известных методов, создается возможность оперативного вмешательства на абсолютно сухом сердце, при условии одновременного перекрытия бронхиальных артерий.

Наряду с единственной отрицательной стороной (неконтролируемый захват в шов проводящих путей сердца) метод кардиоплегии имеет ряд преимуществ: снижается опасность воздушной эмболии, значительно уменьшается кровопотеря, коррекция пороков выполняется на неподвижном органе, четко различимы анатомические вариации порока и т. д.

Из различных методов кардиоплегии, применяемых в эксперименте и клинической практике, могут быть выделены следующие: 1) фармакологическая—путем введения в коронарные сосуды фармакологических препаратов—хлористого калия, цитрата калия, сульфата магнезии; 2) гипоксическая—путем пережатия аорты в восходящем отделе; 3) комбинированная—сочетание умеренного гипотермического и фармакологического метода; 4) гипотермическая—с помощью перфузии коронарных сосудов холодной оксигенированной кровью.

Известно, что некоторые фармакологические препараты обладают кардиоплегическими свойствами.

Впервые Рингер в 1883 г. обнаружил, что избыток калия может остановить сердце в диастоле.

В эксперименте фармакологическая кардиоплегия с помощью хлористого калия была вызвана Хукером и Вигджерсом (Hooker and Wiggers, 1930). Данный препарат авторы успешно применили в качестве дефибриллирующего средства при лечении поражения электрическим током.

Суон, Монтгомери (Swan, Montgomeri, 1952), основываясь на данных

этих авторов, рекомендовали применять в клинической практике хлористый калий для снятия фибрилляции желудочков сердца.

В зарубежной литературе имеются противоречивые высказывания в отношении клинического применения хлористого калия. В связи с применением на животных метода искусственного кровообращения Лэм (Lam) в 1952 г. с сотрудниками проверили действие хлористого калия в эксперименте. На основании экспериментальных данных они пришли к выводу, что введение хлористого калия в полость левого желудочка (5% раствора 2—3 мл) приводит к быстрой и длительной остановке сердца. Массажем сердца в большинстве случаев удается восстановить сердечную деятельность. Ими же отмечено, что восстановление работы сердца почти всегда проходит стадию фибрилляции желудочков (из 20 опытов на собаках в 19 случаях возникала фибрилляция желудочков), ввиду чего они отказались от применения данного препарата. Сеннинг (Senning 1957) с сотрудниками для изучения кардиоплегических свойств этих препаратов производили длительные экспериментальные исследования. Однако попытки были безуспешными, так как вводимое вещество вымывалось и разбавлялось током крови во время перфузии. Известно, что определенное количество калия содержится в плазме крови и тканях. По мере увеличения концентрации введенного в организм калия повышается также концентрация внутриклеточного калия, но непропорционально. Происходит «перестройка» в организме вне- и внутриклеточного калия.

Бренди и Вудбари (Brady and Woodbury, 1957) полагают, что остановка сердца наступает при повышенной концентрации внеклеточного калия. Авторы объясняют часто наблюдаемую фибрилляцию желудочков во время перфузии калием неравномерным смешением или малым объемом введенного фармакологического препарата в коронарные сосуды, поэтому раствор достигает одной части сердца в большей концентрации, чем другой. Это вызывает состояние, при котором некоторые участки сердца остановлены, а в других наблюдается замедление ритма, брадикардия, экстрасистолия и фибрилляция. Поэтому для предотвращения фибрилляции необходимо перфузировать миокард равномерным распределением калия. Авторы рекомендуют вводить большие дозы калия для наступления полной остановки. Однако после «калиевой» остановки сердечная деятельность восстанавливается медленно, появляются слабые сокращения.

Кайл и Керби (Kyle and Kirby, 1958) указывают, что в больших дозах хлористый калий в результате депрессии миокарда часто ведет к необратимой остановке сердца в период диастолы. При этом бывает трудно восстановить нормальный ритм сердца, который наступает только при нормализации концентрации внутриклеточного калия. Они рекомендуют вводить до операции дигиталис для более эффективного восстановления остановленного калием сердца. Поэтому «отравленное» калием дигитализированное сердце возобновляет свою нормальную деятельность быстрее, чем без его применения.

Каплан и Фишер (Kaplan and Fisher, 1959) советуют учитывать дина-

мическую активность ионов калия и его проницаемость через клеточную мембрану. Концентрация ионов калия и его внеклеточный и внутриклеточный градиент играют важную роль в последовательности явлений, связанных с электрическим потенциалом клеточной мембраны.

Зависимость между внеклеточным калием и трансмембранным потенциалом авторы выражают математическим уравнением:

$$\varepsilon = \log \frac{K_i}{K_0},$$

где ε — есть разница электропотенциала,
K_i — внутриклеточный калий,
K_0 — внеклеточный калий.

Инъекция раствора калия в миокард может нарушить это равновесие. Если равновесие ионов калия быстро не восстанавливается, то по обеим сторонам клеточной мембраны клеточный потенциал не нормализуется, и трудно представить нормальное восстановление сердечной деятельности. Хорошая коронарная перфузия является обязательной для восстановления нормального синусового ритма.

Результаты исследования авторов указывают на то, что остающийся в миокарде калий может косвенно явиться причиной временной аритмии, фибрилляции желудочков, блокады правой ножки пучка Гисса.

Для определения роли калия как этиологического фактора, вызывающего эти нарушения, определяется количество калия, сконцентрированного в различных участках сердца. При этом выявлено, что ионы калия находятся больше в межмышечных перегородках, чем в миокарде предсердии и желудочков.

Готт, Бартлефт, Джонсон (Gott, Bartleft, Johnson, 1960) на основании своих исследований с остановкой сердца аденозинтрифосфорной кислотой (АТФ) и хлористым калием показали, что при «калиевой» кардиоплегии сильно истощается уровень аденозинтрифосфата и других фосфатов большой энергии (АТФ—высокомолекулярный фосфат, обладающий сильными фосфатными соединениями). По мере его разложения до аденозиндифосфата освобождается энергия, которая идет на обменные процессы миокарда. Авторами в эксперименте выявлено, что сердце, остановленное калием, потребляет больше кислорода, чем сердце, остановленное АТФ.

В настоящее время за рубежом и в Советском Союзе метод остановки сердца хлористым калием оставлен, ввиду его токсического действия на миокард.

Другим фармакологическим препаратом является цитрат калия. Принцип его действия состоит в нарушении диссоциации вне- и внутриклеточного калия в миокарде, что приводит к остановке сердца.

В конце 1955 г. Мелроуз (Melrose) описал свой метод кардиоплегии при различных внутрисердечных операциях. После вскрытия плевральных полостей, перикарда и канюлирования полых вен и бедренной артерии, пережимается восходящая аорта, и проксимальнее зажима

вводится цитрат калия (1—2 мл 2,5% раствора и 19 мл смешанной гепаринизированной крови) до наступления полной остановки сердца. При этом первыми парализуются желудочки, а ушки предсердия, являющиеся самой периферической частью венечного кровообращения, оста. навливаются в последнюю очередь. После завершения внутрисердечного этапа операции сердечная деятельность восстанавливается снятием зажима с аорты, что позволяет перфузировать коронорные артерии оксигенированной кровью. Цитрат калия вымывается из миокарда через венозный синус и тебезиевы вены, поступая в общий кровоток. Из осложнений следует отметить тахикардию и фибрилляцию желудочков, что свидетельствует о глубокой гипоксии миокарда. Автор считает, что осложнения часто возникают в результате попадания воздуха в систему венечного кровообращения.

На частые желудочковые фибрилляции в экспериментальных исследованиях при применении цитрата калия указывает Нунн (Nunn, 1959).

Обычно желудочковая тахикардия, или фибрилляция, самопроизвольно переходит в нормальный ритм при возобновлении оптимальной оксигенации миокарда.

Экспериментальный, лабораторный и клинический опыты по применению цитрата калия с целью кардиоплегии показали, что действие этого препарата на миокард является скоропроходящим, малотоксичным [Мелроуз, Клэрк (Clark, 1959)]. По-видимому, паралич миокарда, вызываемый калием, тормозит обмен веществ в мышечных волокнах и значительно снижает потребность в кислороде.

Мелроуз описывает случай, когда после 58-минутной остановки сердца наступило полное восстановление сердечной деятельности. Эффлер (Effler, 1959), Гроувс (Groves, 1959), Мелроуз (1960) широко применяют метод «цитратной» остановки сердца при искусственном кровообращении. Однако в зарубежной литературе имеются противоречивые сообщения в отношении клинического применения данного препарата. Так, Вильман (Wilman, 1959) считает, что цитрат калия вызывает нарушение ритма сердца снижением функции миокарда и ведет к необратимым изменениям в нем. Мильнес (Milnes, 1958), на основании своих экспериментальных данных, приходит к выводу, что при остановке сердца цитратом калия свыше 25 мин. возникают тяжелые осложнения: возникновение сердечной слабости после снятия зажима с аорты; отсутствие восстановления сердечных сокращений, несмотря на активную коронарную перфузию и т. д. Хельмсурт (Helmsoorth, 1959), Каплан (Caplan, 1959), обобщая большой экспериментальный и клинический материал, приходят к заключению, что метод «цитратной» кардиоплегии, предложенный Мелроузом, не нашел широкого практического применения ввиду его глубокого и токсического действия на миокард. Авторами отмечен стойкий паралич левого желудочка, не поддающийся лечению, сопровождающийся тяжелыми некротическими изменениями сердечной мышцы.

Учитывая отрицательные качества цитрата калия, Берман (Berman,

1958), Тейлор (Taylor, 1958), Фиш (Fish, 1958) в эксперименте применили сульфат магнезии. Этот препарат является депрессором миокарда. задерживающим атриовентрикулярную проводимость, но в больших концентрациях может вызывать остановку сердца. Такими же свойствами, по мнению этих авторов, обладает хинидин, который действует на общую возбудимость миокарда (вводимый в коронарную систему из расчета 10 мг на 1 кг веса, растворенный в 100 мл 5% растворе глюкозы). Хинидин, а также антигистамин в эксперименте предупреждают развитие желудочковой фибрилляции. Ввиду их недлительного эффекта на миокард все вышеперечисленные препараты не вышли из рамок лабораторного применения.

Продолжая экспериментальные исследования по фармакологической кардиоплегии, Лэм, Серджент, Гахагэн (Lam, Sergeant, Gahagan) в 1955 г. применили в эксперименте на собаках ацетилхолин. Ацетилхолин-медиатор является сильным регулятором ряда функций в организме; действуя на сердце и кровеносные сосуды, он вызывает вазоконстрикторный эффект. Содержание его в организме регулируется ферментом холинэстеразой, который путем гидролиза вызывает расщепление его на холин и уксусную кислоту. В крови и свободной форме ацетилхолин не обнаружен. Многочисленные исследования показали, что ацетилхолин синтезируется в центральной нервной системе, где он находится в связанном виде и расщепляется в момент возбуждения. Он является медиатором при передаче импульсов вегетативной нервной системы в синапсах центральной нервной системы, а также способствует передаче возбуждений с нерва на скелетную мышцу. В этих холинэргических структурах, наряду с ацетилхолином, содержится фермент холинэстераза, способствующий разрушению ацетилхолина.

Ацетилхолин, вводимый в устье коронарных сосудов (10 мг на 1 кг веса), ведет к остановке сердца. Как кардиоплегик он нашел клиническое применение за рубежом в 1958—1959 гг. (Серджент, Гахагэн) при кратковременных операциях на сердце. Но вскоре ввиду короткого действия на миокард и неполной остановки при длительных внутрисердечных вмешательствах он был оставлен.

Юнг (Young, 1957), Сили (Sealy, 1957), Андерсен (Andersen, 1957), Сеннинг (Senning, 1957), Милнес (Milnes, 1957), Кули (Cooley, 1958) рекомендуют сочетание различных химических препаратов для остановки сердца в условиях искусственного кровообращения. В эксперименте они применяли комплекс препаратов: цитрат калия, сернокислую магнезию и неостигмин; ацетилхолин и хлористый калий; бенадрил и прокаин.

Все они в настоящее время не нашли клинического применения ввиду небезразличного воздействия и длительно токсического эффекта на миокард, приводящего к необратимым обменным изменениям сердечной мышцы.

На основании многочисленных экспериментальных исследований Гринберг, Эдмундс, Броун (Greenberg, Edmunds, Brown, 1960) делают

заключение, что в течение длительного периода (30—60 мин.) фармакологической кардиоплегии образуется в миокарде много молочной кислоты, что говорит за значительное снижение аэробного метаболизма и усиленное потребление кислорода миокардом, подтвержденное физиологическими тестами.

Обычно небьющееся перфузируемое сердце экстрагирует глюкозу, пировиноградную кислоту, молочную кислоту, кетоновые тела. В фибриллирующем и остановленном сердце происходят некоторые расстройства обмена веществ.

Бингом (Bing, 1957) и его сотрудниками отмечено высокое потребление кислорода сухим, фибриллирующим и остановленным сердцем. В течение 2 ч. после остановки коронарного кровотока потребление кислорода сердцем несколько увеличивается, затем оно начинает снижаться, и через 4 ч. миокард сердца прекращает потреблять кислород. Гистологическое исследование показало, что в сердечной мышце после остановки сердца происходит раскрытие невидимых ранее капилляров.

Исследования Бентолла (Bentoll, 1957) показывают, что потребность сердца в энергии в состоянии покоя во много раз меньше потребности работающего сердца, и поэтому венечный кровоток можно без риска останавливать на ограниченный период времени.

Остается нерешенным вопрос о максимально безопасном периоде остановки сердца с полным и стойким его восстановлением. Обобщая большой экспериментальный материал, Бентолл и его сотрудники приходят к выводу, что во время избирательной остановки сердца оно поддерживается за счет анаэробного гликолиза, который, как правило, приводит к образованию молочной кислоты с развитием местного ацидоза.

Метод введения фармакологических препаратов зависит от порока сердца. Так, при хирургическом лечении недостаточности аортальных клапанов в результате полуоткрытых створок клапана инъецированная кардиоплегическая смесь проходит в левый желудочек и не вызывает остановки сердца. Введение в таких случаях больших доз может привести к токсическому воздействию последней на миокард, резкому перерастяжению левых отделов с последующим необратимым расширением всех полостей сердца и к окончательной его остановке. Ввиду чего Лиллехейем (Lillehei, 1956) разработан метод ретроградной перфузии венечных сосудов через коронарный синус. После пережатия аорты ретроградно, с помощью пластмассового катетра, введенного через ушко правого предсердия и фиксированного лигатурой в коронарном синусе, вводится ацетилхолин до наступления полной остановки сердца. Катетр, конец которого пережат, соединен с резервуаром, заполненным оксигенированной кровью из аппарата искусственного кровообращения. После коррегирования клапанного аппарата аорты, перед закрытием стенки аорты, зажим с катетра снимается и оксигенированная кровь под давлением вымывает ацетилхолин из коронарных сосудов. Ритм сердца начинает восстанавливаться до возобновления нормального коронарного кровотока.

Кирклин, Кули (Kirklin, Cooley) относятся к ретроградной перфузии коронарного синуса в условиях искусственного кровообращения сдержанно. На основании своих экспериментальных данных и клинических наблюдений они отмечают частые фибрилляции желудочков, весьма трудно поддающихся дефибрилляции.

В последние годы появились сторонники метода гипоксической остановки сердца—Лиллехей (1958), Кирклин (1958), Кули (1959), Нанн (1960), А. А. Вишневский (1960), С. А. Колесников (1960) и др. Теоретическая правильность метода была доказана многочисленными экспериментальными исследованиями и рядом клинических наблюдений. Они показали, что сердце исключительно устойчиво к аноксии, так как миокард имеет хорошие резервные возможности. Методика заключается в пережатии восходящей аорты.

Результаты экспериментов Каплана (Caplan, 1959) и его сотрудников показали, что при гипоксической остановке сердца, вызванной временным пережатием магистральных сосудов, погибло 10% собак, а при фармакологической остановке цитратом калия смертность доходила до 50%. Шамуей (Shumway, 1959) считает периодом безопасной аноксии 20 мин. Каплан, Клэрк и др. гипоксическую остановку в эксперименте доводили до 30 мин. Основным достоинством этого метода является возможность повторного включения коронарного кровотока в процессе операции, что оказывает благоприятное влияние на состояние миокарда вследствие периодического вымывания продуктов анаэробного обмена из системы коронарных сосудов путем перфузии их оксигенированной кровью. На основании экспериментальных и клинических данных выявлено, что при сохранении коронарного кровообращения в работающем сердце в условиях искусственного кровообращения явления гипоксии миокарда менее выражены, чем при восстановлении сердечной деятельности после фармакологической кардиоплегии. Нарушения обменных процессов в миокарде зависят от длительности прекращения коронарного кровообращения. Поэтому Эффлер (Effler, 1957), Бошер (Bosher, 1960), С. А. Колесников, А. А. Вишневский рекомендуют при операциях на сердце с применением аппарата искусственного кровообращения периодически восстанавливать кровообращение в миокарде, временами освобождая зажим с аорты.

Льюис, Мюзикэнт, Андерсен, Кей (Lewis, Musicant, Andersen, Key, 1959) экспериментально доказали, что умеренная гипотермия (30—32°С) уменьшает мозговой метаболизм от 75% до 40% и снижает частоту фибрилляции желудочков. Создавая фон «гипотермической аналгезии», они исключали тем самым необходимость применения какого-либо сильнодействующего анестетического вещества в процессе искусственного кровообращения.

Берман, Тейлор, Фиш (Berman, Taylor, Fish, 1958), охлаждая животных до 28—30°С, вводили в устье коронарных сосудов смесь ацетилхолина и сульфата магнезии. С целью предотвращения фибрилляции желудочков до гипотермии вводился хинидин (10 мг на 1 кг веса). Сер-

дечная деятельность, как правило, восстанавливалась медленно, частота фибрилляции желудочков была ничтожной. Таким образом ими показано, что сочетание умеренной гипотермии с кардиоплегией улучшает и ускоряет восстановление сердечной деятельности.

Адамс (Adams, 1959) и его сотрудники высказывают мысль о целесообразности умеренной гипотермии в сочетании с гипоксической остановкой сердца. Под защитой гипотермии легче проходят возможные при искусственном кровообращении осложнения.

Голан (Gollan, 1958), Сили (Sealy, 1959) в эксперименте орошали сердце холодным изотоническим раствором (температура 0—5°С). Сочетая местную гипотермию с пережатием магистральных сосудов, остановку удавалось довести до 1 ч. Если наблюдаемые гемодинамические и обменные нарушения недостаточное насыщение крови кислородом во время перфузии при нормальной температуре приводят к тяжелейшим осложнениям, то в условиях пониженной температуры эти осложнения более переносимы.

Гипотермическую кардиоплегию в условиях эксперимента проводили Рибери (Riberi, 1959), Гринберг (Greenberg, 1960), Эдмундс, Браун (Edmunds, Brown, 1960). Этими авторами показана сравнительная безопасность данного метода при общей гипотермии 28—30°С и значительное уменьшение потребления кислорода миокардом. Рибери применял холодный физиологический раствор к наружной поверхности сердца, доводя температуру его до +10°С. Сердце было остановлено в течение 15—20 мин., восстановление его деятельности производилось перфузией коронарных сосудов оксигенированной кровью.

Молдер (Moulder, 1958) и др. на животных вызывали остановку сердца обкладыванием его кусками льда. В 62 опытах получали летальный исход у 29 животных, причем у 20 наступила фибрилляция желудочков, которая была необратимой в 9 случаях.

За последнее время интерес к холодовой остановке сердца резко возрос. Будучи самым физиологичным методом, Крос (Cross, 1957), Гринберг, Эдмундс (Greenberg, Edmunds, 1960), Вильман, Говард, Купер, Ганлон, Льюис (Wilman, Howard, Cooper, Hanlon, Lous, 1961), С. А. Колесников (1961) А. А. Вишневский (1961), В. И. Бураковский (1961) из экспериментальных исследований перешли к широкому клиническому его применению.

Метод гипотермической остановки сердца, применяемый большинством авторов, заключается в перфузии коронарных сосудов оксигенированной, гепаринизированной кровью, охлажденной до +1 +2°С. Нагнетание 150—200 мл холодной крови в восходящем отделе пережатой аорты приводит через 50—60 сек. к полной остановке сердца. Из разреза правого желудочка отсасывается холодная кровь в аппарат искусственного кровообращения, где она обогревается до температуры 37°С и вновь поступает в организм.

Восстановление сердечной деятельности наступает быстро при снятии зажима с аорты и перфузии обогретой крови. Иногда сердечный

ритм восстанавливается через стадию мелковолновой фибрилляции желудочков, активно поддающихся дефибрилляции.

Холодовую остановку сердца при хорошем сбалансировании артерио-венозной разницы в аппарате можно довести до 45 мин. (С. А. Колесников, В. И. Бураковский).

Данный метод в настоящее время является наиболее признанным многими хирургами и преимущественно применяется при хирургическом лечении пороков сердца.

Лаборатория искусственного кровообращения
Института экспериментальной биологии
и медицины Сибирского отделения
АН СССР, Ин-т кардиологии и сердечной
хирургии АН Арм ССР

Поступило 12.IX 1961 г.

Ա. Լ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Վ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԱՐԴԻՈՊԼԵԳԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ջոր, չկծկվող օպերացիոն դաշտ ստանալու նպատակով, սրտի փականային ապարատի կոռեկցիայի համար և ներսրտային դեֆեկտների վերականգնման ժամանակ վերջին երեք-չորս տարիների ընթացքում արտասահմանում և մեզ մոտ արդեն արյան էքստրակորպորալ շրջանառության պայմաններում հաջողությամբ կիրառվում է սրտի ընտրողական դադարը (կարդիոպլեգիա):

Ներկայումս սրտի արհեստական դադարի (ֆարմակալոգիական, հիպերթերմիկ, հիպօքսիկ, համակցված) գոյություն ունեցող բոլոր մեթոդներից աշխարհի վիրաբույժներից շատերի կողմից, բազմաթիվ էքսպերիմենտալ հետազոտությունների և կուտակված կլինիկական նյութի հիման վրա, առավել ճանաչված են համարվում հիպոքսիկ կարդիոպլեգիան՝ սրտի մագիստրալ անոթները սեղմելու միջոցով, և հիպոթերմիկականը՝ կորոնար անոթները սառը օքսիգինացված արյամբ պերֆուզելով:

Որպեսզի կարդիոպլեգիայի ժամանակ կորոնար արյունահոսքի դադարման հետևանքով սրտամկանում չառաջանա փոխանակային հիպոքսիկ բնույթի անդարձնելի փոփոխություններ, խորհուրդ է տրվում աորտայից պարբերաբար հանել սեղմակը դրանով իսկ վերականգնելով արյան կորոնար շրջանառությունը: Դա հնարավորություն է տալիս չոր, թեկուզ և թեթևակի շարժուն օպերացիոն դաշտում կատարել վիրաբուժական կոռեկցիա:

Սրտի սառնային դադարը հնարավորություն է տալիս սրտամկանում խիստ իջեցնել փոխանակային պրոցեսները, իրականացնել սրտի դադարի անվտանգ ժամանակաշրջանը (մինչև 45 րոպե), որ կարևոր է սրտի մի շարք բնածին արատները (տետրադա, Ֆալո, աորիովենտիկուլյար կոմունիկացիա և այլն) բուժելիս:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Т. С. МНАЦАКАНОВ, П. А. ВАРТАПЕТЯН

О БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

В диагностике сердечной патологии и в частности определения сократительной способности миокарда баллистокардиография (БКГ) является одним из новых, в то же время весьма ценных и доступных методов исследования.

Учитывая ценность БКГ и занимаясь вопросами сердечной патологии при тиреотоксикозе, мы решили произвести динамические БКГ исследования у различных групп больных с тиреотоксикозом, ставя при этом цель выяснить частоту и характерные особенности изменения БКГ при тиреотоксикозе.

БКГ снимки нами производились при помощи прямого электромагнитного датчика на столе, крепко прикрепленного к капитальной стене. Записи производились на двухканальном электрокардиографическом аппарате фирмы Элема, параллельно с ЭКГ. До произведения записи больные отдыхали на БКГ столе в течение 20 мин.

В ходе лечения больным БКГ производилась неоднократно, однако в данной работе нами приведены результаты исследования при поступлении в клинику всех больных, а при выписке—только тех, у которых в результате консервативного или оперативного лечения имелось заметное клиническое улучшение.

Лечение проводилось микродозами йода в виде пилюлей Шершевского, малыми дозами инсулина, метотирином, метилтиобурацилом и другими симптоматическими препаратами.

Больных мы распределили по течению болезни на 3 группы: легкой, средней и тяжелой степени. Была еще одна группа, куда входили больные, подвергшиеся субтотальной резекции щитовидной железы. Больные этой последней группы изучались до операции и после операции спустя от 2 до 6 месяцев.

Всего нами изучено 114 больных, из коих было 91 женщина и 23 мужчины. По возрасту больные были от 18 до 52 лет, средний возраст составлял 32 года.

При разработке полученных нами данных мы БКГ показатели распределили по классам, согласно классификации Броуна, а также вывели баллистокардиографический индекс и сочли соотношение отдельных волн к главной волне Y у. Мы считаем, что более целесообразно сравни-

вать соотношение БКГ волны с их главной волной Yy, что дает более точное представление о БКГ кривой.

Как известно, БКГ кривые по их характеру, т. е. по степени отклонения от нормы, Броуном разделены на 4 класса, а нормальная БКГ считается нулевым классом. При оценке БКГ наиболее важными показателями являются ее классы.

По нашим данным, больные тиреотоксикозом дают высокую степень отклонения БКГ от нормы (табл. 1). Из 114 больных (до лечения) у 112 БКГ была патологической, и только у двух не наблюдалось отклонений, т. е. БКГ была нулевого класса. После же лечения число больных с нормальной БКГ увеличилось до 6, у всех остальных больных мы уста-

Таблица 1

Баллистокардиографические средние показатели при тиреотоксикозе до и после лечения

Течение болезни и время исследования		Количество больных	Средний возраст	Основной обмен в среднем	Частота пульса в среднем	Нормальная БКГ (нулевого класса)	Отклонение БКГ по степеням				БКГ индекс
							I°	II°	III°	IV°	
Легкое	До лечения	48	26	+28	96	2 4,2%	4 8,4%	12 25,0%	8 16,4%	22 46%	0,7
	После лечения	43	25	+18	182	4 9,3%	8 18,4%	12 28,0%	7 16.3%	12 28%	0,8
Среднее	До лечения	40	32	+39	132	— 2	7 2,5%	7 17,5%	6 15/0%	26 65%	0,5
	После лечения	35	32	+22	94	5,8%	5,8%	20,0%	8 22,8%	16 45,6%	0,7
Тяжелое	До лечения	26	40	+54	124	—	—	— 3	6 22,0%	20 78,0%	0,5
	После лечения	20	38	+38	106		— 5	15,0%	8 40,0%	9 45.0%	0,6
В среднем	До лечения	114	—	+42	120	2 1,6%	4,2%	20 16,7%	20 17,5%	68 60.0%	0,6
	После лечения	98	—	+21	98	6 6,2%	10 10,2%	22 22,4%	23 23.5%	37 37,7%	0,7
Субтотальная резекция щитовидной железы	До операции	35	36	+52	100	—	—	2 5,7%	7 20,0%	26 74,3%	0;5
	После операции	35	36	+ 8	72	6 17,1%	7 20,4%	8 22,7%	6 17,6%	8 23,7%	0,8

новили отклонение БКГ той или иной степени. Больные, у которых наблюдалась нормальная БКГ, страдали тиреотоксикозом легкой степени. Картину нормальной БКГ относительно чаще (6 из 35) мы имели после субтотальной резекции щитовидной железы (17,1%).

Обычно, чем тяжелее протекает тиреотоксикоз, тем больше бывают выражены патологические отклонения БКГ. Отклонения I и II степени вместе взятые до лечения наблюдались у 25 больных (20,9%), причем при тиреотоксикозе легкой и средней тяжести. При тяжелом тиреотоксикозе отклонения I и II степени не были установлены ни у одного больного и, наоборот, у них были выявлены отклонения III (22,0%) и IV (78,0%) степеней.

В результате лечения, параллельно с улучшением общего состояния, наблюдалось улучшение и БКГ показателей. Однако это улучшение более демонстративно наблюдалось у больных после оперативного лечения. Так, из 35 оперированных больных до операции ни в одном случае не была зарегистрирована БКГ нулевого или первого классов. После операции у 6 установлена БКГ нулевого и у 15 первого и второго классов. Отклонение же четвертого класса снизилось с 74,3% до 22,7%.

Улучшение БКГ классов в связи с лечением более выражено было у больных с легким тиреотоксикозом и намного хуже при тяжелом тиреотоксикозе. Так, при легкой форме до лечения БКГ нулевого класса зарегистрировано у двух, после лечения у 4, отклонение I степени до лечения имелось у 4, после лечения у 8. Отклонение IV степени после лечения от 46% снизилось до 28%.

Примерно аналогичную картину мы наблюдали и при тиреотоксикозе средней тяжести только с относительно меньшими процентами улучшения, чем при тиреотоксикозе легкой степени. У группы больных с тяжелым тиреотоксикозом (26 человек) до лечения у всех имелось отклонение БКГ III и IV степени, после лечения только у 3-х имелось отклонение II степени и значительное увеличение случаев отклонения БКГ III степени за счет уменьшения IV степени.

Таким образом, у больных с выраженным тиреотоксикозом после лечения БКГ классы оставались высокими, несмотря на значительное улучшение их общего состояния, понижение основного обмена и урежение пульса. Высокий процент БКГ отклонений у больных после консервативного лечения надо объяснить тем, что у них, по существу, имеется не выздоровление, а лишь улучшение, при этом в большинстве временное.

При анализе БКГ мы обратили особое внимание на частоту пульса и заметили, что имеется определенное взаимоотношение между частотой пульса и БКГ отклонением.

При высокой частоте пульса БКГ отклонение встречается чаще, чем при относительно редком пульсе. Эту закономерность мы замечали не только у разных больных, но и одних и тех же в разные дни при различной частоте пульса. Так, например, при частоте пульса до 80 в. 1 мин. БКГ нулевого класса мы имели в 20% случаев, при частоте пульса от 81 до 100—12% случаев, а при частоте пульса от 101 и выше—ни у одного. Отклонение БКГ III и IV степени при частоте пульса свыше 100 в. 1 мин. составляло 73%, а при частоте до 80—23,8%.

Чем объясняется такой высокий процент отклонения баллистокардиограммы при тиреотоксикозе? Согласно экспериментальным и клинико-рентгенологическим исследованиям Старра, нормальная баллистокардиограмма соответствует систоле, при которой изгнание крови желудочками достигает максимальной скорости за 0,05 сек. Систола желудочков у здорового человека в среднем длится 0,3 сек. Систолический выброс того же объема, но достигающий максимальной скорости через 0,15 сек. и продолжающийся до 0,3 сек., почти не дает баллистокардиографиче-

ских волн, так как эффект, связанный с отдачей и с прямым ударом, почти одинаков. Приведенные объяснения вполне приемлемы при таких патологических состояниях, когда имеется значительное понижение сократительной функции миокарда, как, например, при кардиосклерозе или при хронических органических поражениях сердца. Однако при тиреотоксикозе, помимо поражения миокарда, мы полагаем, что имеет определенное значение имеющаяся у этих больных тахикардия.

Известно, что в норме в конце диастолы желудочков происходит систола предсердий, обычно предшествующая систоле желудочков. При нарастающей тахикардии, когда происходит сокращение времени диастолы желудочков, как зубец Р электрокардиограммы приближается к желудочковому комплексу, так и систола предсердий все больше приближается к систоле желудочков, и при выраженной тахикардии они настолько приближаются, что почти сливаются. Таким образом, систола предсердий и желудочков происходит почти одновременно или одновременно, следовательно, сокращение предсердий происходит в то время, когда атриовентрикулярные клапаны закрыты, кровь из предсердий направляется обратно к легочным и полым венам. В результате происходят большие искажения гемодинамики в полостях сердца и больших сосудах. Эти искажения гемодинамики и приводят к большим искажениям баллистокардиограммы вследствие несвоевременного наслаивания или расхождения предсердных и желудочковых волн.

Мы думаем, что в основном этим надо объяснить наличие большого процента отклонений от нормы при тиреотоксикозе, особенно при тахикардической форме. Таким образом, при тиреотоксикозе с выраженной тахикардией диагностическое значение БКГ умаляется, так как не всегда представляется возможным определить в происхождении патологической БКГ степень участия патологически измененного миокарда или клапанного аппарата от доли тахикардии. Что же касается БКГ отклонений, наблюдающихся у больных с тиреотоксикозом без выраженной тахикардии, а также у больных, подвергшихся субтотальной резекции щитовидной железы, нам кажется, что это надо объяснить поражением миокарда с последующим понижением его сократительной функции, которая так часто имеет место при тиреотоксикозе.

Отношение высоты зубцов БКГ при спокойном дыхании к зубцам при глубоком вдохе принято называть БКГ индексом. В норме БКГ индекс бывает от 0,8 до 1,0. У наших больных БКГ индекс колебался в пределах от 0,4 до 1,0. В среднем при легком тиреотоксикозе он составлял 0,7, при средней тяжести—0,5, при тяжелом течении—0,5 и у оперированных больных—0,8. В связи с улучшением состояния здоровья у больных отмечалось повышение БКГ индекса в пределах от 0,1 до 0,3.

Из литературы известно, что увеличение на высоте вдоха БКГ волн обусловлено повышением систолического объема правого желудочка в пределах от 20 до 40%, что объясняется расположением вен, снабжающих кровью отдельные желудочки. Известно, что сосуды малого круга кровообращения, в том числе и левый желудочек и левое предсердие,

находясь в грудной клетке, одинаково подвергаются атмосферным колебаниям. На высоте вдоха, вследствие значительного падения внутригрудного давления, расширяются легочные сосуды, благодаря чему приток крови к левому предсердию уменьшается. В этом отношении правый желудочек находится в иных условиях. Часть больших вен, идущих к правому сердцу, находится под воздействием постоянного атмосферного давления, а вены, идущие из брюшных органов, во время вдоха, благодаря опущению диафрагмы, подвергаются добавочному давлению, и при одновременном падении давления в грудной клетке приток к правому сердцу резко повышается. В результате повышается систолический объем правого сердца. Чем больше поражен левый желудочек, тем удельный вес правого желудочка в образовании общих БКГ волн увеличивается, и на высоте вдоха образуются большие волны. При дальнейшем ослаблении сократительной способности правого желудочка и на высоте вдоха не появляются отчетливые БКГ волны, что и расценивается как отклонение БКГ III и IV степени. Таким образом, БКГ отклонение I и II классов обусловливается преимущественно поражением левого желудочка, а III и IV классов—преимущественно правого желудочка.

Из полученных нами БКГ данных вытекает, что при тиреотоксикозе легкой степени имеется поражение преимущественно левого желудочка, при тиреотоксикозе средней тяжести оба желудочка поражаются почти в одинаковой степени и при тяжелом тиреотоксикозе превалирует поражение правого желудочка.

Что касается соотношений отдельных волн к главной волне, то надо сказать, что при самом тщательном осмотре нам не удалось найти какой-либо закономерности. В отдельных случаях мы имеем высокие волны н, в других случаях, наоборот,—высокий Уу или KL. Даже у одного и того же больного в разные дни наблюдались различные взаимоотношения зубцов БКГ.

Таким образом, несмотря на наши попытки, нам не удалось установить специфическую закономерность соотношений зубцов БКГ, следовательно, и для формы БКГ при тиреотоксикозе. По нашему мнению, для определения функциональной способности миокарда при тиреотоксикозе ценными показателями являются определение БКГ классов и БКГ индекса.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 15.VI 1961 г.

Տ. Ս. ՄՆԱՑԱԿԱՆՈՎ, Պ. Ա. ՎԱՐԴԱՊԵՏՅԱՆ

ԲԱԼԻՍՏՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Թիրեոտոքսիկոզով տառապող 114 հիվանդների մոտ էլեկտրակարդիոպրաֆիայի հետ զուգընթաց կատարվել է նաև բալիստոկարդիոգրամա (ԲԿԳ)։

Դիտողությունները կատարվել են դինամիկ կերպով կոնաերվատիվ կամ օպերատիվ բուժումից առաջ և հետո: Մինչ բուժումը նորմալ՝ զերո դասի ԲԿԳ դիտվել է միայն երկու հիվանդների մոտ: Կոնաերվատիվ բուժումից հետո նորմալ ԲԿԳ ունեցողների թիվը աճել է աննշան չափով և հասել է 6,2%-ի: Նորմալ ԲԿԳ առավել հաճախ դիտվել է վահանագեղձի սուբտոտալ հեռացման ենթարկված անհատների (17%)-ի մոտ: Թիրեոտոքսիկոզով տառապող հիվանդների մոտ ԲԿԳ շեղումները վերին աստիճանի բարձր են: Այսպես, ծանր հիվանդների մոտ մինչ բուժումը երրորդ և չորրորդ աստիճանի շեղումները կազմել են 100%, միջին ծանրության հիվանդների մոտ 80% և թեթև հիվանդների մոտ՝ 30%: Բուժման հետևանքով նկատվել է ԲԿԳ ցուցանիշների որոշ բարելավում, այդ ոչ մեծ բարելավումները հեղինակները բացատրում են կոնաերվատիվ բուժման չափավոր էֆեկտիվությամբ:

Թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ դիտվող ԲԿԳ այսպիսի մեծ փոփոխությունների պատճառը հեղինակները կապում են սրտամկանի ախտահարման և հիվանդների մոտ նկատվող տախիկարդիայի հետ, ըստ որում նշում են, որ արտահայտված տախիկարդիայի ժամանակ ԲԿԳ կորցնում է իր կլինիկական նշանակությունը:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

А. А. КАТАНЯН, Г. А. НАРГИЗЯН

ОБ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ РЕВМОКАРДИТЕ

Несмотря на большое количество исследований клиницистов-терапевтов, морфологов, бактериологов, биохимиков, а в последние годы и хирургов, интерес к проблеме ревматизма не ослабевает. Ревматизм начинается рано и, прогрессируя, является одной из основных причин сердечной инвалидности в молодом возрасте. С другой стороны, наши многочисленные наблюдения над большим числом больных (1000—1200) показывают, что течение ревматизма за последние годы несколько изменилось. Не столь часто встречается он в виде острых полиартритических атак с развитием выраженного ревматического эндомиокардита с последующим через 8—12 месяцев развитием порока сердца. У больных ревматизмом и в первую очередь ревмокардитом развивается нередко стертая клиническая картина с общими непостоянными проявлениями: субфебрильная температура, боли и неприятные ощущения в области сердца, лабильность сердечного ритма, потливость, общая слабость, сопровождающиеся часто суставными болями и катаральным воспалением в горле. При этом не всегда имеются соответствующие изменения со стороны крови (лейкоцитоз, ускорение РОЭ и др.).

И в литературе все более определенно высказывается мнение, что ревматизм—это хроническое заболевание, протекающее часто в виде стертых и даже латентных форм (Скворцов М. А. [11], Мясников А. Л. [8], Талалаев В. Т. [12]). Нам думается, что столь длительное (многомесячное или даже годами) течение заболевания с малыми клиническими симптомами, которое в продолжение длительного времени не завершается образованием ревматического порока, связано отчасти с широко применяемой ранней комплексной терапией с включением препаратов пиразолонового ряда и, особенно, стероидных гормонов и АКТГ.

Все это указывает на необходимость продолжения изучения ревмокардитов и, возможно, выявления дополнительных признаков, характеризующих измененное или латентное течение ревмокардита с целью ранней диагностики его. Имея под своим наблюдением за последние годы большое число больных кардиальной формой ревматизма, мы поставили перед собой задачу еще раз тщательно изучить процессы, протекающие в сердечной мышце, используя обычный клинический метод—электрокардиографию, начиная ее рано, тогда, когда после обострения

очаговой инфекции ревмокардит можно еще только предположить и дальше, повторно много раз в процессе развития болезни, сопоставляя данные ЭКГ с клиническими проявлениями болезни.

У большинства больных, подвергшихся нашему исследованию, болезнь развивалась после обострения очаговой инфекции. Больные жаловались на сердцебиение и очень часто на боли в области сердца, суставные боли, временами субфебрильную температуру, потливость и пр.

Многие авторы (Ланг Г. Ф. [6], Мясников А. Л. [8], Ильинский Б. В. [5], Иванов К. П. [4], Ситерман Л. Е. [10], Тургель К. Ю., Лукомский П. Е. [7], Браун С. Б. и Левина С. В. [1], Гротель Д. М. [3], Фогельсон Л. И. [13], Воловик А. Б. [2], Незлин В. Е. и Карпай С. Е. [9], Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. [14] и многие др.) описали электрокардиографические изменения при ревматизме. Наиболее частыми, по наблюдениям указанных авторов, были нарушения предсердно-желудочковой проводимости типа частичной атриовентрикулярной блокады I степени, изменения зубца P в виде зазубренности, расщепления, инвертирования. Как более редкие изменения авторы отмечают антриовентрикулярную диссоциацию с интерференцией, частичную атриовентрикулярную блокаду II степени, экстрасистолии. Что касается изменения желудочкового комплекса, то различными авторами отмечается смещение ST интервала и снижение зубца T, как выражение поражения коронарных сосудов.

При наших исследованиях мы видели несколько иную ЭКГ картину.

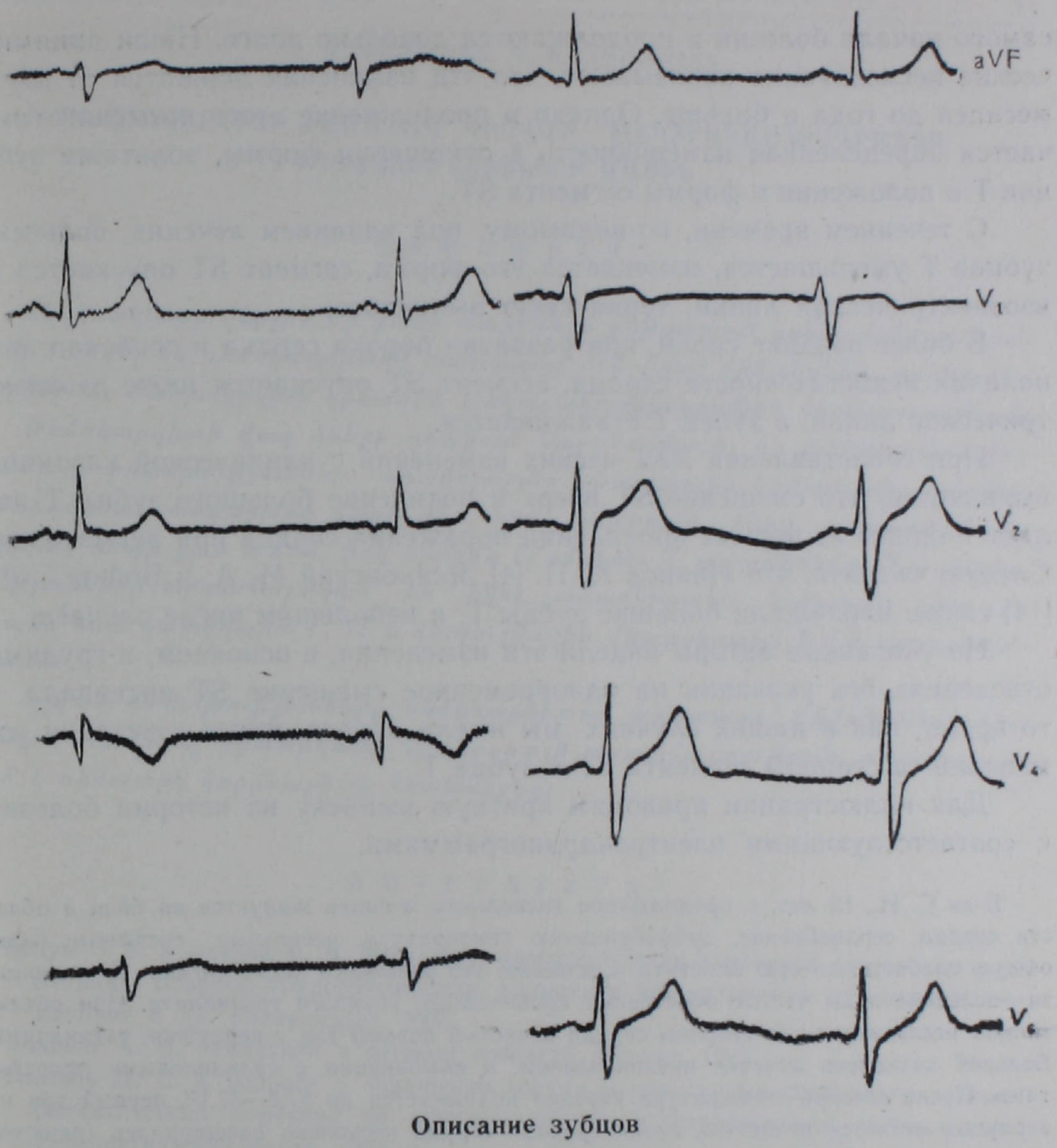
Одновременно мы должны подчеркнуть, что многие больные, находившиеся под нашим наблюдением, имели длительные клинические проявления ревмокардита.

Удлинение PQ интервала, описываемое почти всеми авторами как наиболее частый и патогномоничный признак ревмокардита, у наших больных мы видели довольно редко, причем в тех случаях, когда оно имело место, то не превышало 0,2 сек. Еще реже стойкое и несколько более выраженное увеличение PQ (до 0,25") мы видели у больных с организованным ревматическим пороком сердца.

Что касается зубцов P, то, конечно, изменение формы, вольтажа у наших больных имело место довольно часто, но в весьма невыраженной форме, т. е. без уширения, без выраженной зазубренности.

Наиболее частым изменением ЭКГ у наших больных были изменения конечной части желудочкового комплекса: смещение сегмента ST вверх, изогнутая его форма, обращенная выпуклостью вниз, и большие, а иногда и «гигантские» зубцы T. Эти изменения мы наблюдали как в стандартных и усиленных отведениях от конечностей, так и однополюсных грудных отведениях. Наиболее выраженными они были в грудных V_{2-3-4} отведениях, а также в стандартных I, II и aVR.

Большие зубцы T имели довольно характерную и постоянную форму: значительно уширенные, с пологим восходящим коленом и резко обрубленным нисходящим коленом. В грудных отведениях вершина бы-



Описание зубцов

PQ—0,13″	S_1R_3
QRS—0,09″	P_{1-2-3}—AVF—$V_{1-2-4-6}$—несколько зазубренные
QRST—0,35″	Tv_1—двуфазный (±)
RR—0,9″	T_{2-3}—AVR—AVF—V_{2-4-6} —высокие с широким основанием
Ритм—65	ST_2—AVF—изогнутые
СП—39%	ST_3—слегка выше изолинии, изогнут с выпуклостью, обращенной вниз
НСП—36%	ST_{2-V-6}—слегка выше изолинии, изогнуты.

вала часто заостренной. Были случаи, где большой зубец Т был двухфазным с выраженной положительной фазой.

В отведении aVR отрицательный зубец Т был широким, очень глубоким и часто равносторонним. Наблюдалось очень часто сочетание смещения интервала ST вверх и большого характерного зубца Т. Однако изменения зубца Т были более частыми, чем смещение интервала ST.

Реже наблюдалось в отведениях III стандартном и грудном V_1 появление отрицательных зубцов Т.

Указанные изменения интервала ST и зубца Т появляются рано, с

самого начала болезни и продолжаются довольно долго. Наши динамические исследования показывают, что эти изменения держатся от двух месяцев до года и больше. Однако в продолжение этого времени отмечается определенная изменчивость в отношении формы, вольтажа зубцов Т и положения и формы сегмента ST.

С течением времени, по-видимому под влиянием лечения, вольтаж зубцов Т уменьшается, изменяется его форма, сегмент ST опускается к изоэлектрической линии, теряя свою выпуклость.

В более поздние сроки, при развитии порока сердца и особенно при наличии недостаточности сердца, сегмент ST опускается ниже изоэлектрической линии, а зубец Т сглаживается.

При сопоставлении ЭКГ-ческих изменений с клинической картиной выявляется, что смещение ST вверх и появление большого зубца Т является одним из первых проявлений поражения сердца при ревматизме. Следует сказать, что Иванов К. П. [4], Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. [14] также наблюдали большие зубцы Т, в небольшом числе случаев.

Но указанные авторы видели эти изменения, в основном, в грудных отведениях без указания на одновременное смещение ST интервала, в то время как в наших случаях мы имели определенные сочетания изменений со стороны сегмента ST и зубца Т.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни с соответствующими электрокардиограммами.

Б-ая С. Н., 12 лет, в продолжение нескольких месяцев жалуется на боли в области сердца, сердцебиение, субфебрильную температуру, несильные суставные боли, общую слабость, потерю аппетита. Состояние это развилось после ангины. В анамнезе за последние годы частые обострения хронического гнойного тонзиллита. При объективном исследовании со стороны сердца нечистый первый тон у верхушки, тахикардия. Больной назначено лечение преднизолоном, в комбинации с салициловыми препаратами. После лечения температура изредка поднимается до 37,0—37,1°, первый тон на верхушке остается нечистым, левая граница сердца несколько расширилась (рентгенисследование). Общее состояние больной значительно улучшилось. В дальнейшем были назначены повторные курсы противоревматического лечения, произведена тонзиллектомия. Температура полностью нормализовалась.

Диагноз: Ревматизм, ревмокардит, активная фаза, 1-ая атака.

На стр. 49 приведены электрокардиограммы больной.

Изменения интервала ST и зубца Т у больных ревмокардитом следует считать выражением гипоксии сердечной мышцы, развивающейся вследствие ревматического поражения коронарных сосудов, как нам думается, в форме ревматического коронарита. Последний (ревматический коронарит) может носить либо распространенный характер, тогда ЭКГ-ические изменения проявляются во многих отведениях и поддерживаются долго, либо ограниченный, локализированный, тогда изменения имеются в одном или нескольких отведениях.

Кафедра терапии факультета
усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 15.VII 1961 г.

Ա. Ա. ՔԱԹԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՆԱՐԳԻԶՅԱՆ

ՌԵՎՄՈԿԱՐԴԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴԻՏՎԱԾ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները վերջին մի քանի տարիների ընթացքում իրենց հսկողության տակ ունեցել են ռևմոկարդիտով տառապող մեծ թվով հիվանդներ, որոնց ենթարկել են մանրակրկիտ դինամիկ էլեկտրակարդիոգրաֆիկ հետազոտության։

Ռևմոկարդիտի վաղ ձևերի դեպքում հայտնաբերվել են էլեկտրակարդիոգրամայի փոփոխություններ առավելապես փորոքային կոմպլեքսի կողմից՝ ST սեգմենտի տեղաշարժ դեպի վեր, նրա կորացած ձևով, արտափքմամբ ուղղված դեպի ցած և մեծ, իսկ երբեմն էլ «հսկա» T ատամիկներ։ Այս փոփոխությունները արտահայտված են եղել առավելապես կրծքային V_{2-3-4} ինչպես նաև ստանդարտ I, II և վերջույթային միաբևեռանի AVR արտածումներում։

Նշված փոփոխությունները ռևմոկարդիտով տառապող հիվանդների մոտ պետք է համարել արտամկանի հիպօքսիայի արտահայտություն, որը զարգանում է ռևմատիկ կորոնարիտի հետևանքով։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Браун С. Б. и Левина С. В.** Электрокардиографические изменения при остром ревматизме. Вопросы трудоспособности, клиники и этиопатогенеза при остром ревматизме и др. Госмедиздат, 1932.
2. **Воловик А. Б.** Ревматизм в детском возрасте. Медгиз, 1949.
3. **Гротель Д. С.** К вопросу о поражении сердца и коронарных сосудов при острой ревматической инфекции по клинико-электрокардиографическим наблюдениям. Терапевтический архив, 1933, 5.
4. **Иванов К. П.** Значение электрокардиографического исследования в клинике ревматизма. «Советская медицина», 1950, 9.
5. **Ильинский Б. В. и Николаева А. В.** К вопросу о поражениях миокарда при ревматической инфекции. Терапевтический архив, 1932, 5—6.
6. **Ланг Г. Ф., Ильинский Б. В.** Ревматизм острый. БМЭ, М., 1934.
7. **Лукомский П. Е.** Электрокардиографические изменения при острых инфекционных заболеваниях. 1932, 2—3.
8. **Мясников А. Л.** Пропедевтика внутренних болезней. М., 1944.
9. **Незлин В. Е. и Карпай С. Е.** Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.
10. **Ситерман Л. А., Тургель К. Ю.** К клинике поражений сердца при ревматической инфекции (о привходящих расстройствах проводимости). Советская клиника, 1932, 11—12.
11. **Скворцов М. А.** Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. VIII. Ревматизм. Медгиз, 1946.
12. **Талалаев В. Т.** Острый ревматизм (истинный ревматизм) II издание, М., 1932.
13. **Фогельсон Л. И.** Клиническая электрокардиография. Медгиз, 1957.
14. **Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф.** Изменение сердца при ревматизме. Госмедиздат УССР, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Л. Л. КАЗАРЯН

О СИНХРОНИЗАЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ И МОНОМОРФНЫХ ВОЛН ПРИ ОПУХОЛЯХ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ

В клинической практике общеизвестна трудность диагностики опухолей височной доли. Характерные для опухолей височных долей очаговые симптомы (обонятельные, вкусовые расстройства, обонятельные, вкусовые, зрительные галлюцинации, гемианопсия, эпилептические припадки, псевдомозжечковая атаксия, вестибулярные нарушения) нередко отсутствуют или выражены очень неотчетливо даже при массивных опухолях.

Особенно сложной является диагностика опухолей правой височной доли. Опухоли левой височной доли в ряде случаев распознаются сравнительно легко вследствие развития характерных речевых расстройств. В то же время в специальной литературе описано немало случаев опухолей левой височной доли у правой, протекавших без признаков афазии. В подобных случаях на помощь клиницисту приходят дополнительные методы исследования (рентгенография, вентрикулография, ангиография, электроэнцефалография, изотоподиагностика), среди которых за последние десятилетия все большее значение приобретает электроэнцефалографический метод.

Электроэнцефалография в настоящее время является одним из важнейших методов диагностики в нейрохирургической клинике при оперативном лечении опухолей мозга, эпилепсий, абсцессов мозга, при некоторых формах травмы черепа.

Опухоли головного мозга характеризуются изменением нормальной электрической активности и появлением на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) медленных колебаний потенциалов, возникающих в связи с изменением условий жизнедеятельности нервных структур мозга. (Уолтер—Walter, В. Е. Майорчик и В. С. Русинов). При этом медленные колебания обнаруживаются в форме полиморфных и мономорфных дельта- и тета-волн различной частоты, амплитуды и постоянства.

В специальной литературе имеются работы по изучению биоэлектрической активности мозга при опухолях височной доли, при которых в большинстве случаев появляются медленные волны на ЭЭГ, которые имеют ограниченный характер или распространяются на соседние области и противоположное полушарие (Карвальо—Carvalho P., Корнил, Пейла, Гасто, Тамале—Cornil L., Paillas, Gastaut, Tamalex; Герлах,

Штейнман—Gerlach, Steinmann, ван дер Дрифт—van der Drift, Шмелькин Д. Г., Обал, Юхаж—Oval F., Juhasz, Cavanagh, Н. П. Бехтерева.

Локальные медленные волны регистрировались, главным образом, при доброкачественных опухолях небольших размеров. При опухолях больших размеров, в частности базальной поверхности мозга, изменения становились распространенными. Признаки поражения на противоположной стороне выявлялись при росте опухоли в направлении к срединной линии мозга. Появление на ЭЭГ распространенных, двусторонних медленных волн объяснялось также развитием гипертензии и отека, дислокацией мозга, злокачественностью роста опухоли.

При диффузных изменениях ЭЭГ пораженная сторона чаще бывала акцентирована. Однако общие изменения порою могли являться отчетливым препятствием в постановке локального диагноза.

В литературе описываются случаи, когда локальные медленные волны возникали в лобно-височных отведениях при опухолях передних отделов височной доли и, соответственно, в височно-затылочных отведениях при локализации опухоли в задневисочных отделах (Корнил, Пейла, Гасто, Тамале, ван дер Дрифт, Д. Г. Шмелькин). В исследованиях отмечалось, что дополнительным указанием на наличие опухоли при задне-височной локализации опухоли являлась депрессия альфаритма на стороне опухоли (ван дер Дрифта, Д. Г. Шмелькин).

Делались попытки сопоставить данные ЭЭГ и U с гистологической структурой опухоли. По данным ван дер Дрифта, менингиомы височной области характеризуются фронто-темпоральными тета-волнами, менингиомы, олигодендроглиомы—эпилептиформной активностью, глиобластомы—снижением амплитуды и частоты бета-ритма на стороне опухоли. Сопоставление данных ЭЭГ с гистологической природой опухоли проводили также Герлих и Штейнманн.

Так же, как и при опухолях другой локализации, в отдельных случаях патологические изменения при опухолях височной доли на ЭЭГ отсутствовали (ван дер Дрифт, Шмелькин Д. Г., Бехтерева Н. П.).

Ошибки в диагностике опухолей височной доли в ряде случаев возникали за счет переоценки метода поворота фаз и недостаточного учета депрессии альфа-ритма. При этом отмечалось, что метод обратных фаз приводит к ошибочным заключениям именно при опухолях височной доли (ван дер Дрифт).

Исследователи, обобщавшие данные ЭЭГ наблюдений при опухолях головного мозга, отмечают, что при диагностике опухолей височных долей точность составляет 70—76%.

Ни в одной из имеющихся работ по электроэнцефалографии при опухолях височных долей, однако, не подвергнуты специальному анализу явления синхронизации ритмов, которые характеризуются в этих случаях рядом особенностей.

В настоящей работе, наряду с данными общего клинико-физиологического анализа наблюдений, приводятся данные изучения явлений синхронизации различных форм ритма в области патологического очага

и на отдалении. При этом прослежена динамика мономорфных и полиморфных колебаний. Обобщались только те наблюдения, где диагноз был подтвержден при операции или на аутопсии. Анализу подвергались данные, полученные при опухолях чисто височный локализации, не переходящих в смежные области. Из базальных опухолей взяты также только опухоли основания височных долей. Использованы архивный материал патофизиологической лаборатории ЛНХИ им. Поленова и наблюдения автора.

ЭЭГ исследования проводились с помощью чернильно-пишущих приборов: 8-канальных электроэнцефалографов фирмы «Кайзер» и «Альвар» и 20-канального энцефалографа фирмы «Альвар». Применялись два вида отведения: биполярный и отведение по отношению к усредненному потенциалу мозга, при котором записывается разность потенциалов между каждым участком мозга и усредненные потенциалом остальных (16 или 20) точек.

Изучено 28 случаев очаговых поражений височной доли (табл. 1).

Таблица 1

Природа и локализация опухолей и других очаговых поражений височной доли больных, обследованных методом ЭЭГ

Природа процесса \ Локализация	Базальные опухоли	Конвекситальные опухоли	Опухоли расположенные внутри вещества мозга	Всего
Глиомы				
1. Астроцитомы	—	—	3	3
2. Олигодендроглиомы	1	—	—	1
3 Олигодендроглиобластомы	1	—	—	1
4. Мультиформные спонгиобластомы	—	—	1	1
5. Глиомы неуточненной гистологической природы	—	—	7	7
Оболочно-сосудистые опухоли				
6. Ангиоретикуломы	1	2	2	5
7. Менингиомы	5	1	—	6
8. Арахноидэндотелиомы саркоматозного типа	1	1	—	2
Другие патологические процессы				
9. Абсцесс	—	1	—	1
10. Гумма	—	—	1	1
Всего	9	5	14	28

На основании предварительных клинических данных, из приведенных наблюдений патологический процесс в височной доле не был распознан первоначально в 12 случаях, в первой височной доле—в 7 случаях и в левой—в 5 случаях. При ЭЭГ исследовании медленные волны в височной области регистрировались у 24 больных. В двух наблюдениях выявлено резкое общее снижение электрической активности в височной обла-

сти (арахноидэндотелиома, фибриллярная астроцитома). В одном наблюдении медленные волны в височной области отсутствовали при их наличии в лобной и теменной областях. В височной области при этом регистрировались острые и заостренные формы потенциалов (фибриллярная астроцитома). И, наконец, еще в одном наблюдении на ЭЭГ изменения отсутствовали (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика типа активности в височной области при ее поражении патологическим процессом

Область мозга \ Тип активности	Дельта 1—3	Тета 4—7	Дельта + тета 1—3, 4—7	Резкое снижение электрической активности	Отсутствие медленных волн при наличии острых и заостренных форм	Снижение основной электрической активности	Полное отсутствие патологических изменений
Височная область . . .	1	9	14	2	1	12	1

Снижение основной электрической активности в височной области поврежденной стороны отмечалось в 12 случаях. При патологическом процессе височной доли медленные колебания в форме дельта и тета в лобной области зарегистрированы в 20 случаях, в затылочной области—в 11 случаях и в теменной области—в 7 случаях. Правильность основного ритма была нарушена в 19 случаях.

В неповрежденном полушарии медленные волны регистрировались в 8 случаях. В соответствии с литературными данными нами была подтверждена частота появления медленных волн при патологических процессах височной доли.

В наших наблюдениях медленные волны в лобно-височной области регистрировались также в случаях поражения передних отделов височной доли. В височно-затылочной области они регистрировались при задне-височном расположении патологического процесса. В этих случаях нами также отмечалась депрессия альфа-ритма в височной области пораженной стороны, выявляющаяся иногда и в затылочной области.

Избирательно в височно-теменной области медленные волны не регистрировались в наших наблюдениях ни в одном случае. По-видимому, это явление в известной мере можно объяснить особенностями теменной доли, в которой патологические процессы нередко могут протекать при сравнительно малых отклонениях на ЭЭГ, вызывая изменения лишь в соседних областях. Только при глубоко расположенных опухолях височной доли, при достижении их больших размеров или злокачественности роста, когда измененной практически оказывалась деятельность всего полушария пораженной стороны, медленные волны регистрирова-

лись и в теменной области. В таких случаях изменения электрической активности часто выявлялись и в «здоровом» полушарии.

Надо, однако, отметить, что при наличии распространенных медленных волн в височной области они имели обычно больший период, были нередко выше по амплитуде и обнаруживали, как правило, наибольшую устойчивость.

В наших наблюдениях эпилептиформные волны регистрировались в височной области при менингиомах, олигодендроглиомах, астроцитомах, а иногда на фоне длительной стимуляции и при других глиомах.

В височной области, наряду с обычной полиморфной активностью, как и в исследованиях ван дер Дрифта, в наших наблюдениях часто выявлялась мономорфная дельта-активность. Данные ЭЭГ позволяли в ряде наблюдений уточнить локальный диагноз опухоли.

У больной К-ой А. Д. клинически предполагалась опухоль, расположенная в области задней черепной ямки.

На ЭЭГ во всех отведениях справа регистрировались медленные потенциалы, наиболее отчетливые и устойчивые в височной области и менее постоянные, меньшей амплитуды и периода во всех других областях. На ЭЭГ выявлялось также изменение основного ритма (рис. 1).

Высказанное предположение о наличии патологического процесса в правой височной доле было подтверждено при хирургическом вмешательстве.

В ряде случаев ЭЭГ исследование оказывало помощь клиницистам не только в уточнении места расположения патологического очага, но и в выявлении самого факта наличия патологического процесса.

Так, например, у больной А-ой В. Г. в течение долгого времени опухоль ни амбулаторно, ни клинически не диагностировалась. Единственным клиническим проявлением болезни были эпилептические припадки, возникавшие во сне. При ЭЭГ исследовании были выявлены устойчивые медленные волны в левой височной области, а также—снижение основной электрической активности. Медленные волны регистрировались также в лобной области, но они были ниже по амплитуде и менее устойчивы. На основании данных ЭЭГ исследования было высказано предположение о наличии у больной опухоли левой височной доли (рис. 2).

Данные ЭЭГ исследования были подтверждены при последующей пневмоэнцефалографии.

При операции выявлена опухоль левой височной доли (астроцитома).

В двух случаях при опухолях височной доли патологические изменения в височной области на ЭЭГ не регистрировались. Перестройка электрической активности была выявлена только при электрокортикографии—записи биопотенциалов непосредственно с поверхности мозга при операциии.

Изучение очаговых поражений височной доли выявило возможность ошибочной диагностики на основании данных ЭЭГ при определенных условиях. Во вспышках распространенной высоковольтной медленной активности медленные волны в лобной области (обычно в основном мономорфные) нередко бывают очень выраженными и сравнительно устойчивыми. При этом можно ошибочно предположить лобно-височную локализацию процесса при наличии патологического очага в височной

доле. При наличии патологического процесса в височной области медленные волны при определенных условиях оказываются полностью синфазными и синхронными. В этих случаях при биполярном отведении потенциалов с электродотов, соединенных в сагитальном направлении по височной линии, выявить эти медленные потенциалы нередко также не представляется возможным. При наличии патологического процесса в височной доле медленные потенциалы в височных отведениях могут не регистрироваться, выявляясь в других областях. В этих случаях диагностика патологического процесса в височной доле также затруднена.

Анализ условий, приводящих к ошибочной диагностике опухолей височной доли, заставляет уделить специальное внимание рассмотрению явлений синхронизации электрической активности и, в первую очередь, синхронизации медленных колебаний.

Явления синхронизации рассматриваются в настоящее время в свете современных воззрений на неспецифическую ретикулярную формацию как на источник тонизирующего влияния в головном мозге, оказывающий это влияние, в частности, и на кору больших полушарий головного мозга. Ретикулярная формация имеет преимущественное отношение к состоянию бодрствования и, как вполне понятно отсюда, к электрической активности коры больших полушарий.

Многие исследователи—отечественные и зарубежные (Демпси и Морисон, Кобб, Моруцци и Мэгоун, Джаспер и Друглевер-Фортюин, Юнг, Джаспер, Ливанов, Анохин)—показали в эксперименте и в клинике, что раздражение в медленном ритме ретикулярной формации ствола мозга или ее разрушение вызывает появление в коре головного мозга синхронных ритмических колебаний. Наоборот, раздражение ретикулярной формации частыми ударами тока приводит к развитию явлений десинхронизации. В результате подобных исследований был показан единый генез реакции десинхронизации и синхронизации электрической активности и их зависимость от влияний ретикулярной формации.

Последующие наблюдения и эксперименты выявили двусторонность этих влияний, наличие влияния, в свою очередь, и коры больших полушарий на ретикулярную формацию. Бремер, Нарикашвили, Моруцци, писали о взаимном активировании коры и глубоких образований мозга в обеспечении процессов жизнедеятельности.

Вспышки высоковольтной распространенной билатерально-синхронизированной медленной активности регистрируются на ЭЭГ у больных при наличии патологического процесса, расположенного в области образований срединной линии мозга (Гасто—Gastaut H., Н. П. Бехтерева, Н. В. Зимкин, В. В. Усов, Л. А. Корейша, В. Е. Майорчик, Варга, Самогуи—Vargha, Somogui).

При правильном срединном расположении опухоли вспышки распространенной синхронизированной активности оказываются билатерально-одинаковыми, при латеральном расположении опухоли они обычно более отчетливо выражены на стороне преимущественного располо-

жения опухоли. Во вспышках распространенной активности медленные волны чаще проявляются в форме мономорфных колебаний.

При изучении электрической активности опухолей височных долей было показано, что при конвекситальном расположении опухолей регистрировались локальные полиморфные медленные волны, обычно не синхронные или не полностью синхронные в соседних отведениях (рис. 3).

При базально расположенных опухолях выявлялись также полиморфные медленные волны, но часто синхронизированные в смежных отведениях (см. рис. 2). При распространении опухоли в область срединной линии, при значительном увеличении размеров опухоли или увеличении гипертензии наряду с полиморфными медленными волнами появлялись вспышки мономорфной высоковольтной активности в ритме тета- или дельта-волн. Эти колебания оказывались обычно наиболее отчетливыми в лобной области одноименного полушария (рис. 4).

Полиморфные синхронизированные медленные волны регистрировались стабильно или в виде вспышек, однако в обоих этих случаях они имели локально-диагностическое значение.

Обнаружение синхронизированной полиморфной активности, как правило, свидетельствовало о поражении базальных структур височной доли. Решение вопроса о степени повреждения при этом конвекситальных структур височной доли производилось при учете состояния основного ритма данной области.

Если появление вспышек распространенной высоковольтной, частично или полностью синхронизированной активности с достаточной достоверностью объясняется влиянием патологического процесса на неспецифические ретикулярные образования базальных срединных отделов мозга, то в генезе полиморфной синхронизированной активности важное значение приобретают более латерально расположенные базальные структуры. При этом, несомненно, необходимо учитывать как развивающиеся, общемозговые сдвиги, так и полный или частичный перерыв специфических и неспецифических афферентных путей. Это создает условия для изменения обычной функциональной мозаики, в частности для углубления тормозного процесса в коре больших полушарий на стороне опухоли. Именно этим, по-видимому, и можно объяснить постоянство синхронных медленных волн у таких больных.

О различии в генезе различных типов локальных и отраженных медленных волн дополнительно свидетельствует и то обстоятельство, что вспышки мономорфных медленных волн, выявляющихся не в области расположения опухоли, а в других отделах мозга, обычно регистрировались не в ритме локальных полиморфных медленных потенциалов, а в каком-то другом ритме. При этом медленные волны во вспышках распространенной высоковольтной активности по амплитуде нередко могли превышать локальные медленные волны.

Как известно, именно это обстоятельство может стать поводом для ошибочных ЭЭГ диагнозов.

Рис. 1. ЭЭГ больной К-ой А. Д. На ЭЭГ регистрируются медленные потенциалы во всех отведениях справа, наиболее отчетливые и устойчивые в височной области (1, 3, 5).

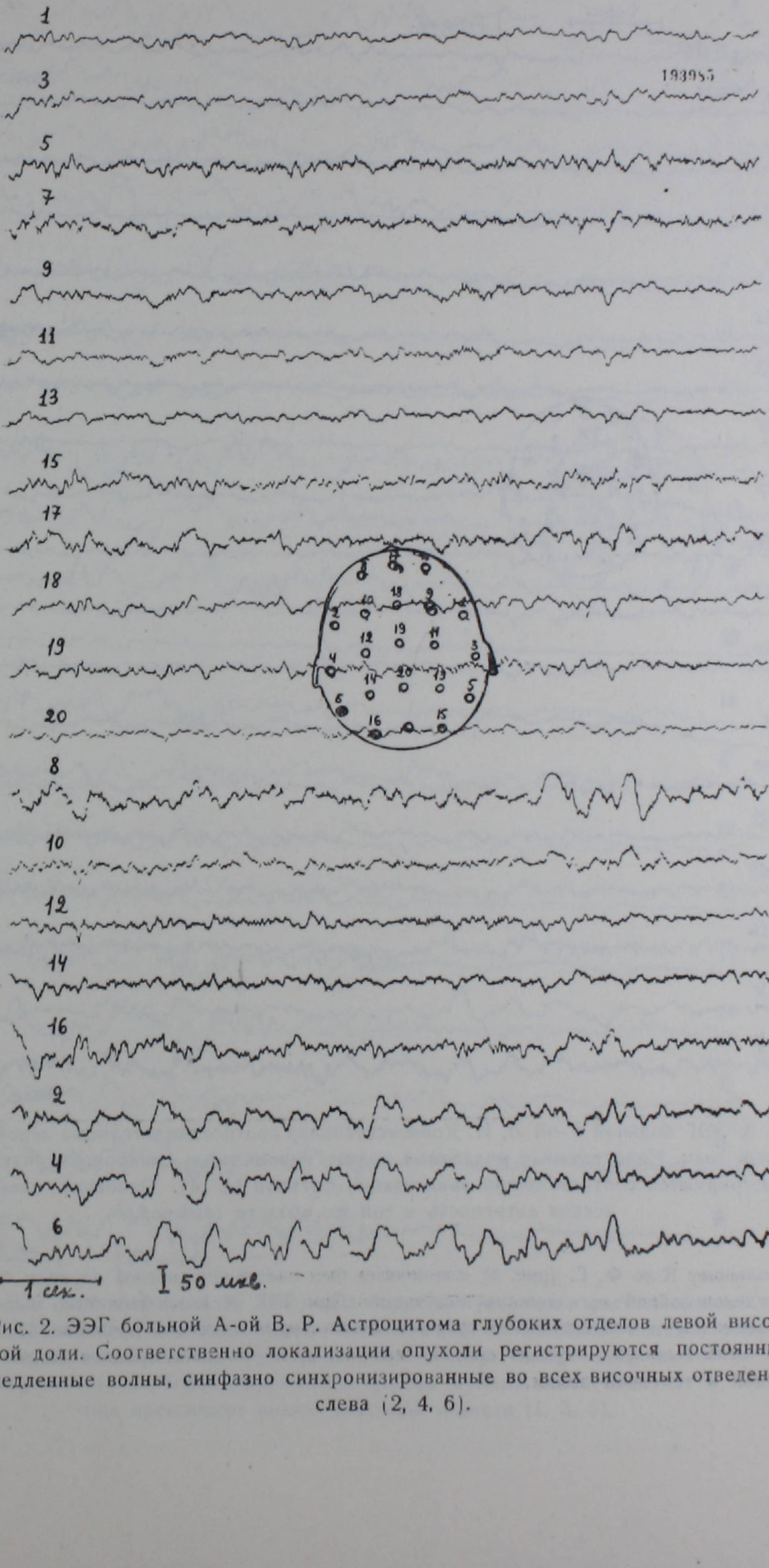


Рис. 2. ЭЭГ больной А-ой В. Р. Астроцитома глубоких отделов левой височной доли. Соотвегственно локализации опухоли регистрируются постоянные медленные волны, синфазно синхронизированные во всех височных отведениях слева (2, 4, 6).

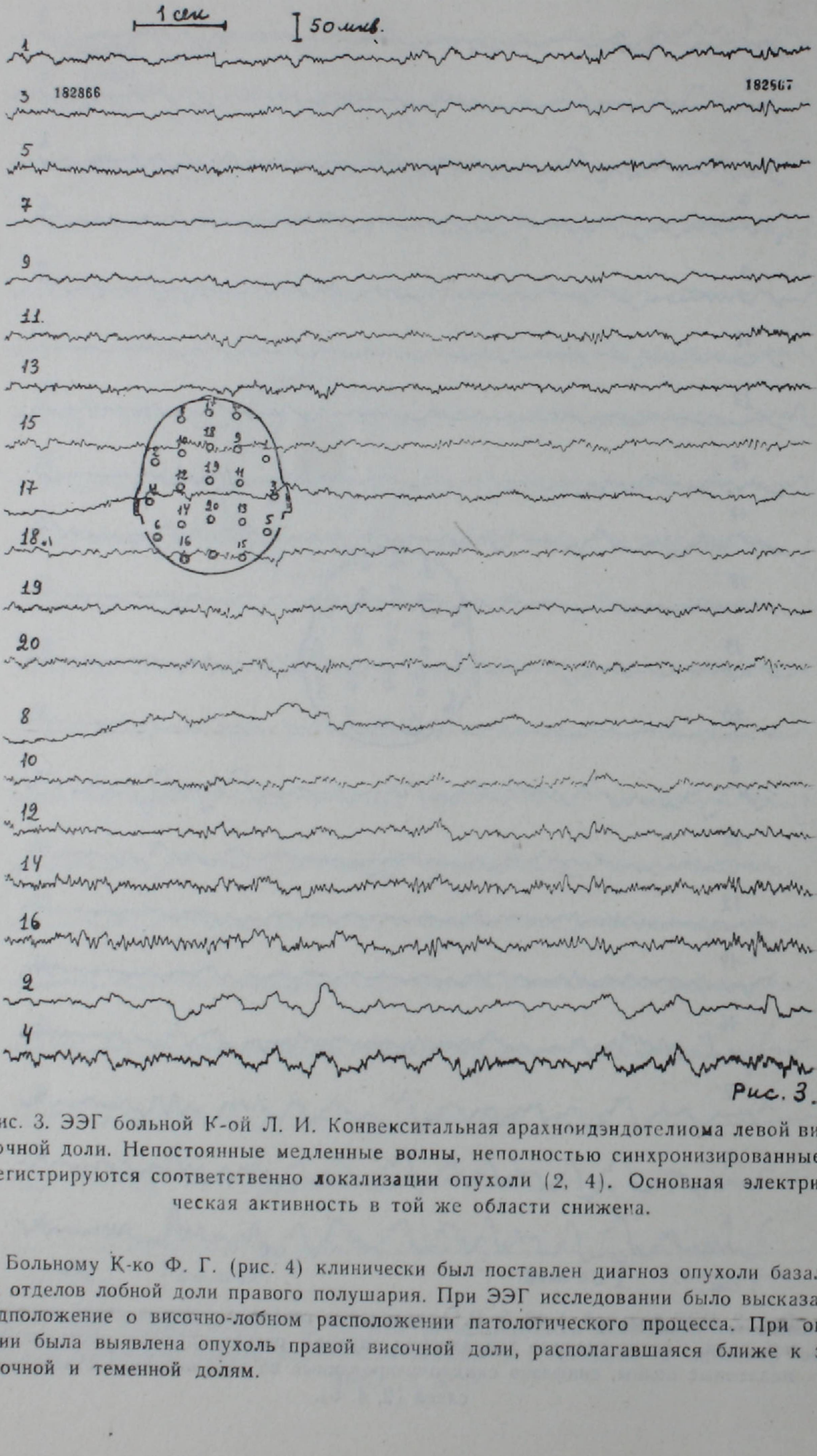


Рис. 3. ЭЭГ больной К-ой Л. И. Конвекситальная арахноидэндотелиома левой височной доли. Непостоянные медленные волны, неполностью синхронизированные, регистрируются соответственно локализации опухоли (2, 4). Основная электрическая активность в той же области снижена.

Больному К-ко Ф. Г. (рис. 4) клинически был поставлен диагноз опухоли базальных отделов лобной доли правого полушария. При ЭЭГ исследовании было высказано предположение о височно-лобном расположении патологического процесса. При операции была выявлена опухоль правой височной доли, располагавшаяся ближе к затылочной и теменной долям.

Рис. 4. ЭЭГ больного К-ко Ф. Г. Глиома больших разрмеов, расположенная в глубине правой височной доли (ближе к затылочной и теменной долям). Медленные волны во вспышке распространенной, частично синхронизированной медленной активности наиболее выражены в правых лобных отведениях (7, 9), где они превышают волны височной области (1, 3, 5).

Трудность электрофизиологической диагностики в данном случае объясняется тем, что мономорфные волны во вспышках распространенной синхронной медленной активности были наиболее выраженными в лобных областях, где они значительно превышали по амплитуде локальные полиморфные медленные волны височной области и регистрировались в форме частых и продолжительных вспышек. Поводом к ошибочному диагнозу послужила в основном сходная динамика медленных волн обоих типов на стимуляцию: мономорфные волны лобной области, как и локальные полиморфные волны височной области, усиливались на фоне стимуляции. Усиление мономорфных медленных волн наступало лишь незначительно позже, чем полиморфных (рис. 5).

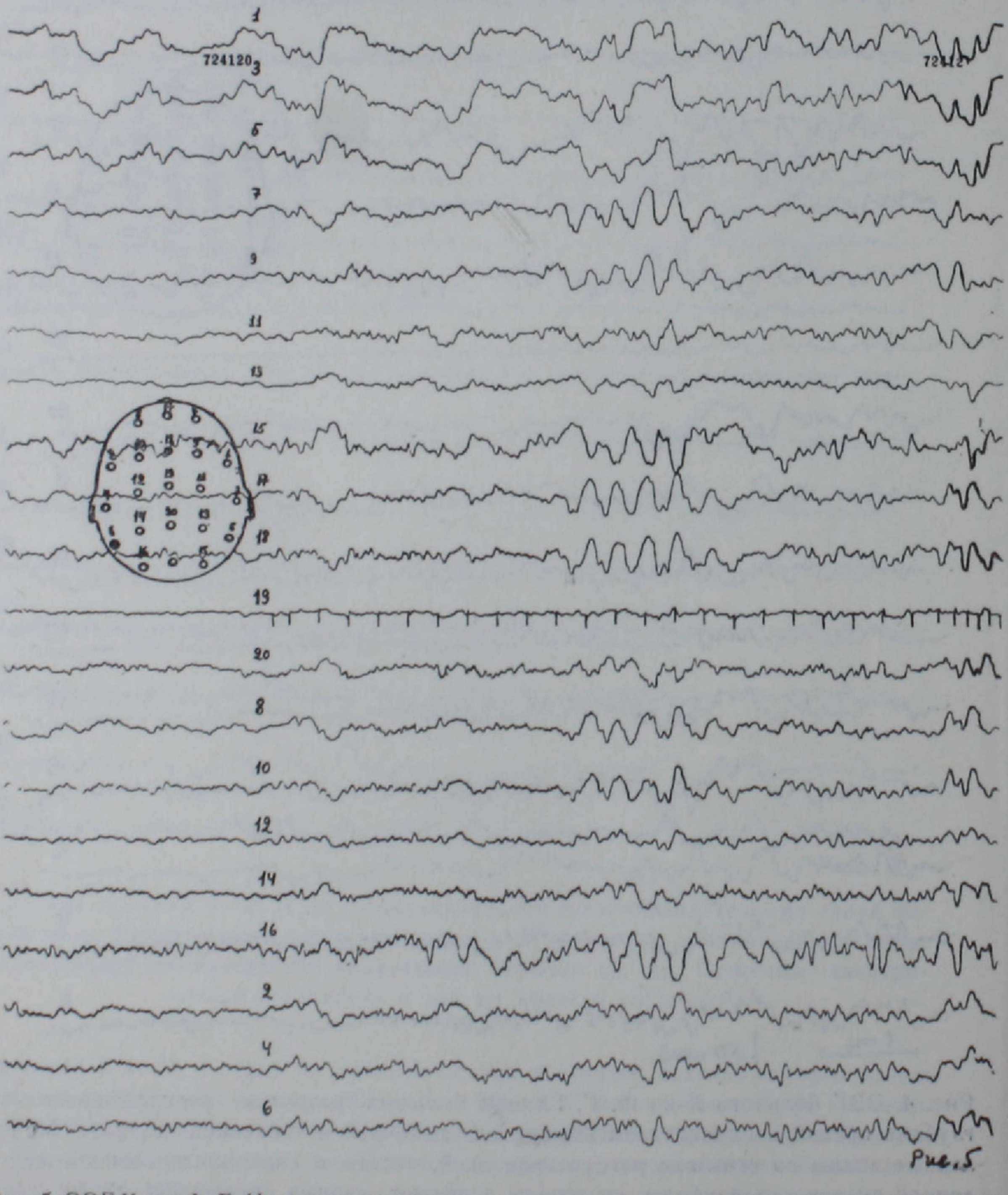


Рис. 5. ЭЭГ К-ко Ф. Г. Неодновременное усиление локальных медленных волн и вспышки распространенной синхронизированной медленной активности на фоне триггерной стимуляции. Вспышка усилилась после первоначального подавления.

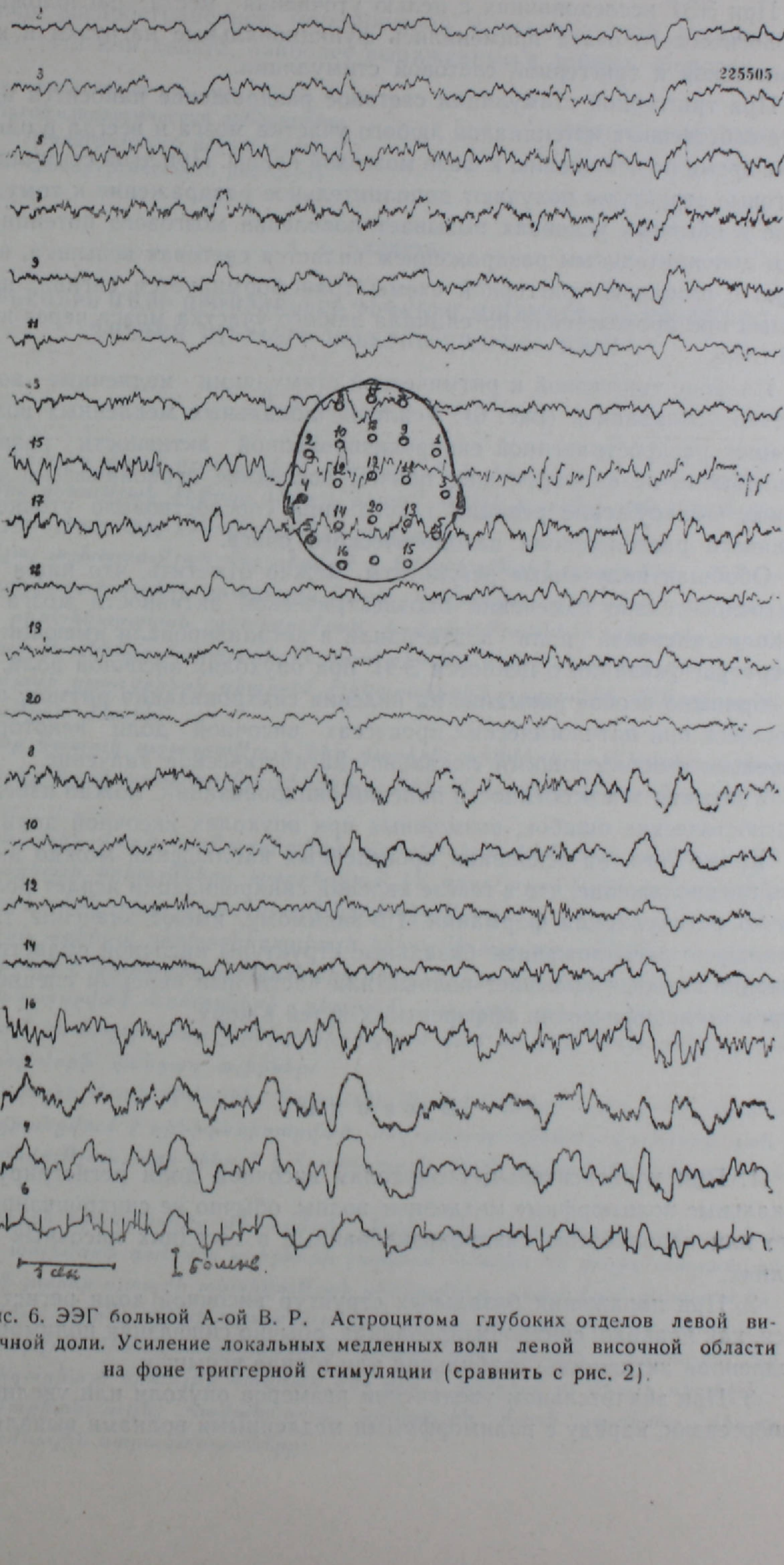


Рис. 6. ЭЭГ больной А-ой В. Р. Астроцитома глубоких отделов левой височной доли. Усиление локальных медленных волн левой височной области на фоне триггерной стимуляции (сравнить с рис. 2).

При ЭЭГ исследованиях с целью уточнения места расположения патологического очага применялись функциональные нагрузки в виде ритмической и триггерной световой стимуляции.

При триггерной стимуляции световое раздражение наносится в частоте собственных потенциалов любого участка мозга и всегда в одно и то же время по отношению к фазе мозговой волны. При этой стимуляции мозговые структуры получают дополнительное раздражение к тому, которое в обычных условиях вызывает появление мозгового потенциала. Этим дополнительным раздражением является световая вспышка, в которую с помощью триггерной схемы трансформируется сигнал, получаемый при прохождении потенциала любого участка мозга через нулевую точку.

На фоне триггерной и ритмической стимуляции медленные волны нередко усиливались (рис. 6). Усиление локальных медленных волн и вспышек распространенной синхронизированной активности развивалось обычно не одновременно, причем последние первоначально угнетались. Обнаружение реакции такого типа способствовало уточнению истинного расположения патологического очага.

Обобщая полученные результаты, можно отметить, что наши данные относительно изменений биоэлектрической активности мозга при опухолях височной доли подтвердили и детализировали имеющиеся в литературе указания о ценности ЭЭГ при опухолях височной доли. Нами обращено особое внимание на явления синхронизации ритмов, отличающиеся при патологических процессах височной доли некоторыми особенностями, имеющими локально-диагностическое значение.

Учитывая эти особенности явлений синхронизации, можно избежать диагностических ошибок, возможных при опухолях височной доли.

Кроме того, на основании проведенных наблюдений можно высказать предположение, что в генезе явлений синхронизации играет роль не только ретикулярная формация. По-видимому, имеют значение также латерально расположенные базальные структуры височной области, поражение которых вызывает полный или частичный перерыв специфических и неспецифических афферентных путей в кору.

Выводы

1. При конвекситальных опухолях височной доли регистрируются локальные полиморфные медленные волны, обычно не синхронизированные или неполностью синхронизированные в соседних височных отведениях.

2. При поражении базальных структур височной доли регистрируется, как правило, синхронизированная, обычно синфазная полиморфная медленная активность, стабильная или в виде вспышек.

3. При значительном увеличении размеров опухоли или увеличении гипертензии, наряду с полиморфными медленными волнами выявляются

вспышки распространенной мономорфной высоковольтной активности в ритме тета или дельта, наиболее выраженные в лобных областях.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели,
Патофизиологическая лаборатория
Ленинградского научно-иссл.
нейрохирургического института

Поступило 11.V 1960 г.

Լ. Լ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՔՈՒՆՔԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՊՈԼԻՄՈՐՖ ԵՎ ՄՈՆՈՄՈՐՖ ԴԱՆԴԱՂ ԱԼԻՔՆԵՐԻ ՍԻՆԽՐՈՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քունքային մասի ուռուցքների ախտորոշման ժամանակ էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ քննության մեթոդը ձեռք է բերում ավելի և ավելի մեծ նշանակություն մյուս լրացուցիչ քննությունների շարքում։

Տվյալ աշխատության մեջ բերված է էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրված ուղեղի քունքային մասի օջախային վնասման 28 դեպք։ Ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունների վերաբերյալ մեր եզրակացությունները հաստատեցին գրականության մեջ եղած նշումները քունքային մասի ուռուցքների դեպքում էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդի արժեքավորության մասին։

Մենք հատուկ ուշադրություն ենք դարձրել ռիթմերի սինխրոնիզացիայի վրա, որոնք եղած աշխատություններից ոչ մեկում հատուկ վերլուծման չեն ենթարկվել։

Քունքային մասի պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ ռիթմերի սինխրոնիզացիայի երևույթները տարբերվում են որոշ առանձնահատկություններով, որոնք ունեն լոկալ-դիագնոստիկ նշանակություն։

Հաշվի առնելով սինխրոնիզացիայի երևույթի այդ առանձնահատկությունները, կարելի է խուսափել դիագնոստիկ սխալներից։ Քունքային մասի կոնվեքսիտալ տեղադրված ուռուցքների դեպքում հարևան քունքային մասերում գրանցվում են սովորաբար չսինխրոնիզացված կամ ոչ լրիվ սինխրոնիզացված լոկալ պոլիմորֆ դանդաղ ալիքներ։

Քունքային մասի հիմային հատվածի վնասվածքների դեպքում, որպես կանոն, գրանցվում է սինխրոնիզացված, սովորաբար սինֆազ պոլիմորֆ դանդաղ ակտիվություն, որը լինում է հաստատուն կամ էպիզոտիկ բռնկումների ձևով։

Ուռուցքի նշանակալից մեծացման կամ հիպերտենզիայի ավելացման դեպքում պոլիմորֆ դանդաղ ալիքների շարքում հանդես են գալիս տարածված մոնոմորֆ բարձր ոլտաժի ակտիվության բռնկումներ, բետա կամ դելտա ալիքների ռիթմով, որոնք ավելի արտահայտված են լինում ճակատային մասում։

Կատարված հետազոտությունների հիման վրա կարելի է ենթադրել, որ սինխրոնիզացիայի երևույթի ծագման մեջ դեր է խաղում ոչ միայն ռետիկուլյար ֆորմացիան, այլև, հավանաբար, քունքային մասի լատերալ տեղադրված հիմնային ստրուկտուրաները։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бехтерева Н. П., Зимкин Н. В., Усов В. В.** О практическом и теоретическом значении распространенных синхронизированных высоковольтных медленных волн в картине биоэлектрической активности человека. Доклад, тезисы (печатн.) конференции Лен. об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, посв. 40-й годовщине Вел. Окт. социал. революции, ноябрь, 1957.
2. **Бехтерева Н. П.** Биоэлектрическая активность больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях». Диссертация, 1959.
3. **Майорчик В. Е., Русинов В. С.** Патологические изменения электрической активности коры в случаях опухолей головного мозга. Тр-ды Ин-та нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко, 1948, I, 64—77.
4. **Майорчик В. Е., Русинов В. С.** Особенности электроэнцефалограммы при опухолях головного мозга в дооперационном и послеоперационном периоде. Вопросы нейрохирургии, 1951, 3, 15—24.
5. **Майорчик В. Е., Русинов В. С.** Некоторые вопросы теории и практики электроэнцефалографии при очаговых поражениях головного мозга. Вопросы нейрохирургии, 1954, I, 38—46.
6. **Шмелькин Д. Г.** ЭЭГ нарушения при опухолях височной доли. Невропатологии и психиатрии, 1957, 6, 717—723.
7. **Carbalho P.** „Rhythmes electroencephalographiques et lesions anatomiques daus vingt cas de tuimeurs temporales". J. Rev. Neurol. 1948, 80; 645 – 647.
8. **Gavanagh I. B.** On certain small tumours encountered in the temporal lobe". Brain, 1958, 81, 3, 389—405.
9. **Cobb W. A.** „Rhyhtmic slow discharges in the electroencephalogram. J. Neurol. neurosurg. a psychiatr, 1945, 8, 65 – 78.
10. **Cornie L., Paillas, J. Gastaut. H. Tamalex. Y.** „L eeg des tumeur temporales". J. Rev. Neurol. 1948, 80, 616 617.
11. **Dempsey E. W.** a **Morison. R. S.** „The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localised thalamic stimulation. Amer. J. Physiol. 1942, 135, 293—300.
12. **Gastaut H.** Methobs of EEG examination. J. EEG and Clin. Neurophys., 1954, IV, 2, 345.
13. **Gerlach G., Steinmann. H. W.** Hinelektrische Befunde bei 59. Schläfenlappeugeschwulsten". Zbl. Neurochir., 1952, № 12. 358—365.
14. **Jasper H. H.** „Functional properties of the thalamic reticular system", „Brain mechanisms a conciousness". 1954, 374 – 295.
15. **Jasper H. H., Drooglever-Fortujn J.** 1) J. Res. Publ. Ass now ment deis. 1947, 26, 279 298. 2) J. Brain mechanisms and Conscionsness", 1954, 336.
16. **Jung R.** Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in Man. J. „Brain mechanisms and consciousness", 1954, 310 339.
17. **Moruzzi G., Magoun. H. W.** Brain stem reticular formation and activation of the EEG". J. EEG chlin. neurophys., 1949, 1, 455—473.
18. **Moruzzi G.** Spontaneous and evoked electrical activity in the brain stem reticular formation. XX Congres international de physiologie. Bruxelles, 1956, 269—285.
19. **Obal F., P. Juhast.** „The results of the EEG examination of intracranial tumors" J. EEG. and Clin, Neurophysiol, 1958, 10, 2. 335.
20. **Van der Drift Y. H. A.** The significanse of electro-éncephalography for diagnosis and localisation of carebral tumours". 1957; Leiden.
21. **Vargha M., a Somogui. I.** „Comments of the problem of EEG diagnosis of brain tumours". J. EEG and Clin Neurophysiol, 1958, 10, 2. 336.
22. **Walter W. G.** „Location of cerebral tumours bg electroencephalography". Lancet, 1936, 2, 305 – 308.
23. **Walter W. G.** „The Electro-encephalogram in cases of cerebral tumor". Proceediung of the Royal society of Medicine, 1937, 30, 5, 579—598.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

С. З. ОГАНЕСЯН

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ КОПЧИКОВЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ХОДОВ

За последние четыре года в клинике факультета усовершенствования врачей находилось на лечении 22 больных с копчиковыми эпителиальными свищевыми ходами.

По данным большинства авторов, копчиковый эпителиальный ход представляет собой врожденное заболевание (Я. М. Волошин [2], А. Н. Рыжих [5, 6], Фокс (Fox S. L. [11] и др.). Однако за последние 10—15 лет в зарубежной литературе появились работы ряда авторов, которые доказывают приобретенный характер этого заболевания.

Как в отношении врожденного, так и приобретенного характера этого заболевания предложено много теорий и предположений, однако мы не собираемся доказывать правильность того или другого взгляда, так как целью настоящей работы является в основном освещение некоторых сторон лечения копчиковых эпителиальных ходов.

Первые описания клинической картины этой болезни относятся к первой половине прошлого столетия, когда Андерсон (1847) описал нагноившуюся копчиковую кисту. В дальнейшем Уоррен (Worren J. M. 1854) сообщил о двух своих наблюдениях, где возникновение заболевания связывалось с неправильным ростом волос. Автор писал: «Волос начинает расти снаружи внутрь и тащит свое углубление за собой». Спустя четверть века в 1800 г. Ходжес (Hodges R. M.) дал этому заболеванию название «волосяное гнездо» (Pilonidal sinus), которое по настоящее время употребляется зарубежными авторами (Фокс, Брирлей и др). Название это надо считать неподходящим. Pilonidal sinus или cyst не объясняет ни характера, ни происхождения этого заболевания. Надо полагать, что это наименование удержалось в зарубежной литературе лишь в отличие от дермоидных кист.

В отечественной литературе впервые сообщил о дермоидных кистах Волошин Я. М. в 1937 г. Из описания автора видно, что речь шла о копчиковых эпителиальных ходах, которые в то время ошибочно трактовались как дермоидные кисты.

После 1937 г. нам удалось найти по этому поводу ряд работ советских авторов [4, 5, 6, 1, 3, 8, 7] (А. Н. Рыжих и М. И. Битман, А. Н. Рыжих и М. Б. Баркан, А. Н. Рыжих, В. А. Аминева, Ш. Б. Долинко и Л. В. Логинова, Б. Е. Стрельников, В. Л. Ривкин и др.).

Во всех статьях, посвященных копчиковым эпителиальным ходам, акцент в основном ставится на этиопатогенезе, клинике, течении, дифференциальной диагностике этого заболевания, и лишь в отдельных работах говорится и о лечении. Все вышеперечисленные вопросы, безусловно, существенны, но вопросы лечения не менее важны, ибо очень многие больные страдают долгие годы и зачастую неудачно оперируются.

Отечественными хирургами на копчиковые эпителиальные свищевые ходы обращается мало внимания, между тем это заболевание встречается не так уж редко. В вопросах лечения нередко допускаются ошибки, что приводит к частым рецидивам.

Как мы в начале упомянули, наши исследования проводились на 22 больных, давность страдания которых составляет:

до 1 года— 4 больных
от 1 до 2 лет — 8 »
от 2 до 3 лет — 6 »
3 и выше — 4 »

По возрасту наши больные распределяются следующим образом: от 20 до 30 лет—10 больных, от 30 до 40 лет—9, от 40 и выше—3. Как видно из приведенных данных, в основном страдают люди в возрасте от 20 до 40 лет. Соотношение мужчин и женщин выражается цифрами 2 : 1—на 15 мужчин было всего 7 женщин.

Прежде всего необходимо отметить, что неосложненный копчиковый эпителиальный ход клинически ничем не проявляется, и часто сами больные ничего не знают об их существовании. Из 22 больных только четыре обратилось к нам в начальной стадии заболевания, т. е. в стадии первичного обострения процесса. Из остальных 18 больных, 5 явились в клинику в стадии рецидива болезни, а остальные 13—в хронической стадии с наличием организованного свищевого хода.

При осмотре области копчика, кроме основного свищевого хода, в 9 случаях удалось обнаружить в межягодичной складке еще несколько точечных отверстий, большей частью расположенных выше основного хода, строго по средней линии. Количество этих ходов колебалось от 3 до 6. Из отверстий часто торчали отдельные волосы, или же целый пучок тонких отделившихся волос. Все эти ходы, как правило, сообщались между собой.

Описываемые копчиковые эпителиальные ходы или кисты дают о себе знать только тогда, когда развивается воспалительный процесс, причем, как показывают литературные данные и наш материал, в основном после 20 лет. По всей вероятности, накопление волос и дальнейшее воспаление происходит после полового созревания, когда начинается бурное развитие волос в области лобка, ануса, копчика.

Развитию местной инфекции способствует загрязнение имеющихся ходов, щелей, травматизация кожи, перенесенная общая инфекция. Характерным является направление свищевого хода. Зонд, введенный в свищевой ход, чаще всего направляется в сторону крестца.

В начальной стадии заболевания при ходьбе или сидении больные чувствуют в области копчика неприятные ощущения, боли, которые в дальнейшем усиливаются и принимают постоянный характер. При этом обычно нарушений акта дефекации не бывает. В этом периоде заболевания в крестцово-копчиковой области можно отметить болезненную, тестоватой консистенции, слегка покрасненную припухлость с наличием высокой температуры и всеми признаками общей реакции на гнойную инфекцию. Если вскрыть такой свищевой ход, то можно обнаружить пучки недлинных тонких волос, слизисто-патологическую грануляционную ткань и гной.

Необходимо отметить, что при воспалении и обострении хронического процесса гной большей частью бывает или дегтеобразного или же шоколадного цвета с характерным запахом кишечной палочки. В этой стадии заболевания производить радикальную операцию не рекомендуется, так как окружающие основной очаг ткани воспаляются, появляется инфильтрация, теряется их эластичность, и различить стенки свищевого хода в окружающей воспалительной инфильтрацией ткани иногда становится невозможным. Все это, естественно, осложняет радикальную операцию и создает условия для рецидивов.

У нас в клинике в острой стадии заболевания или в стадии обострения хронического процесса производится разрез, расширяется свищевой ход и дренируется полость. Через несколько дней воспалительные явления проходят, исчезает имеющаяся вокруг инфильтрация, организуется свищевой ход.

Для уточнения направления эпителиальных свищевых ходов и их разветвления необходимо произвести фистулографию. Фистулография устанавливает степень распространения процесса, направление и характер вторичных эпителиальных ходов, месторасположение и соотношение их с соседними органами и тканями. Фистулографию лучше производить иодолиполом.

Необходимо также произвести тщательное рентгенографическое исследование костей для уточнения дефектов развития и состояния костей, т. е. исключить остеомиелиты—вульгарные и специфические, истинные дермоидные кисты и тератомы. После уточнения всех этих моментов мы приступаем к радикальной операции. Так как наши больные в основном молодого и среднего возраста, то мы производим эту операцию под спинномозговой анестезией (Sol. sovcaini 1%—0,7) и считаем этот вид анестезии в данном случае наилучшим.

После наступления анестезии по зонду вскрывается свищевой ход, очищается от содержимого, острым путем полностью удаляются стенки свищевого канала со всеми дополнительными ходами. Залогом успеха является полное удаление всех ходов и разветвлений, покрытых эпителием. Операцию можно считать радикальной только тогда, когда с боков раны появляется совершенно нормальная подкожная клетчатка, а на дне раны остается фасция, покрывающая копчик. После этого производится гемостаз. Обычно 3—4-минутной тугой тампонады бывает до-

статочно для гемостаза, но если даже после этого имеется незначительное кровотечение, это не является противопоказанием для зашивания раны, ибо, как мы увидим ниже, после наложения и затягивания швов происходит самотампонада, а незначительное отделяемое выходит наружу через оставленный выпускник.

До последних двух лет мы зашивали рану обычным способом с оставлением тампона, и заживление раны происходило частично вторичным натяжением. При обычном способе зашивания не всегда удается ликвидировать мертвое пространство. Следовательно, создаются условия для развития инфекции и нагноении, удлинения сроков лечения и сформирования нового свищевого хода.

В настоящее время мы пришли к другому способу зашивания. Принцип нашего способа зашивания раны заключается в погружении краев и самотампонаде раны. Толстые шелковые нити проводятся через кожу и всю подкожную клетчатку косо до собственной фасции копчика с таким расчетом, чтобы расстояние между краем раны и вколом иглы было приблизительно таким, какова глубина раны.

В зависимости от длины разреза накладываются от 2 до 6 таких швов. Расстояние между швами приблизительно соответствует расстоянию между краем раны и вколом иглы. В дальнейшем накладываются и затягиваются еще 2-3 шва, захватывающие только кожу. Это последнее делается только для того, чтобы перед затягиванием основных погружающих швов было бы обеспечено правильное прилегание краев раны. До затягивания швов в зависимости от длины раны в ней оставляют один или два выпускника. Оператор затягивает швы, а ассистент, вворачивая края раны, погружает их внутрь. Это мероприятие исключает оставление мертвых пространств между кожей и копчиком, вызывает давление, гемостаз, создает условия к срастанию краев кожи с задней поверхностью копчика и обеспечивает первичное заживление раны.

На 2—3-й день удаляется выпускник. В послеоперационном периоде больной лежит на спине, он может встать, но не сидеть. Необходимо назначить антибиотики и $T^{час}$ Opll. Швы снимаются на 8—10-й день. В большинстве случаев рана заживает первичным натяжением. Среднее послеоперационное число койко-дней составляет 13. Из 22 наших больных у 18 операция была произведена по нашему способу. У 14 рана зажила первичным натяжением. У одного больного на 2-й день после операции один шов прорезался, рана на расстоянии 2 см разошлась. У второго больного на 8-й день после снятия швов рана на протяжении одного шва разошлась (швы были сняты раньше времени), а у остальных двух больных после снятия швов было обнаружено неправильное прилегание краев раны. Исходя из последних двух случаев мы немного видоизменили наш шов. Если раньше мы накладывали только погружающие швы, без кожных адаптирующих швов, то при последних 8 операциях одновременно с погружающими накладывались кожные адаптирующие швы по вышеописанной технике.

Таким образом, наш небольшой опыт дает нам право рекомендовать описанный способ операции как оправдывающий себя при лечении эпителиальных копчиковых ходов.

Кафедра хирургии факультета
усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 25.V 1961 г.

Ս. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՈՉՈՒԿԻ ԷՊԻԹԵԼԻԱԼ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին չորս տարվա ընթացքում խիրուրգների վերապատրաստման ամբիոնում պոչուկի էպիթելիալ խուղակի կապակցությամբ կատարվել է 22 վիրահատում։ Հիվանդներից 15-ը եղել են տղամարդ, 7-ը՝ կին։

Մինչև վերջին երկու տարին, պոչուկի էպիթելիալ խուղակը հեռացնելուց հետո, վերքը կարում էինք սովորական եղանակով՝ միջին մասում թողնելով ատամոն, որի պատճառով վերքը լավանում էր երկրորդային ձգումով։

Ներկայումս վերքը կարում ենք նոր եղանակով՝ էպիթելիալ խուղակը իր բոլոր կողմնային ճյուղերի հետ միասին հեռացնելուց հետո դրվում են կարեր, վերցնելով մաշկը, ենթամաշկային ճարպաշարակցական հյուսվածքը մինչև պոչուկոսկրի ծածկող փակեղը, որից հետո մաշկի եզրերն ընկղմվում են վերքի մեջ, առաջացնելով խոռոչի ինքնատամպոնադա։

Նշած կարի առավելությունն այն է, որ կարերը կապելուց հետո ենթամաշկում դատարկ տարածություն չի մնում, մաշկի եզրերը հպվում են հետին պատին և պայմաններ ստեղծում առաջնային ձգման համար։ 22 հիվանդներից 18-ի մոտ վիրահատումը կատարվել է մեր եղանակով և 14-ի մոտ վերքը լավացել է առաջնային ձգումով։

Մեկ հիվանդի մոտ վիրահատման երկրորդ օրը կարերից մեկը բացվել էր, և վերքը այդ շրջանում լավացել է երկրորդային ձգումով։

Երկրորդ հիվանդի մոտ 8-րդ օրը կարերը հանելուց հետո (կարերը հանվել են ժամանակից շուտ) մի կարի շրջանում վերքը դարձյալ բացվել էր։ Մյուս երկու հիվանդների մոտ կարերը հանելուց հետո պարզվել է, որ մաշկի եզրերը իրար հարում են ոչ լրիվ։

Մեր այս փորձի վերլուծությունը իրավունք է տալիս առաջարկելու այս վիրահատումը, որպես իրեն արդարացնող եղանակ՝ էպիթելիալ խուղակների բուժման ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аминева В. А.** К вопросу о редких формах эпителиальных погружений крест.-копчик. области. В кн.: «Элементы проктологии», Куйбышев, 1956, 83—87.
2. **Волошин Я. М.** О дермоидных кистах копчика. Хирургия, 1937, 3, 122—127.
3. **Долинко Ш. Б. и Логунова Л. В.** Об эпителиальных копчиковых ходах. В кн.: «Элементы проктологии», Куйбышев, 1956, 75—82.

4. **Рыжих А. Н. и Битман М. И.** Эпителиальные ходы копчиковой области как причина нагноительных процессов. Хирургия, 1949, II, 54—61.
5. **Рыжих А. Н. и Баркан М. Б.** Парапроктит. Медгиз, М., 1951, 124—129.
6. **Рыжих А. Н.** Наш опыт хирургического лечения болезней прямой кишки (кроме рака). В кн.: «Тезисы докладов научн. конф. Казан. мединститута», Казань, 1955
7. **Ривкин В. Л.** Эпителиальные копчиковые ходы, их гнойные осложнения и оперативное лечение. В кн.: «Актуальные вопросы проктологии», 1959, 95—109.
8. **Стрельников Б. Е.** Клиника и лечение эпителиальных кист крестцово-копчиковой области. Хирургия, 1957, I, 95—98.
9. **Brearly R.** Pilonidal sinus. A newsheory of origin. British j. Sug., 1955, 43, 177.
10. **Burns F. L.** Pilonidal sinus and cyst. Arch. of surgery № 1. vol. 52, 1946, 33—41.
11. **Fox S. L.** The Origin of Pilonidal sinus. Surg. Gynec. and Obstetries vol. 60, january to june, 1935, 137—149.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿ ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ն. Մ. ԱՅԼԱՄԱԶՅԱՆ

ՀԻՊՈՊՐՈՏԵԻՆԵՄԻԱՆ ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԱՐՄՆԻ ԵՎ ՊԱՐԱՆՈՑԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Բազմաթիվ ուսումնասիրություններից պարզված է, որ արյան մեջ գտնվող սպիտակների ու հյուսվածքային սպիտակների միջև գոյություն ունի դինամիկ փոխադարձ կապ, որը սերտորեն արտահայտված է արյան և լյարդի մեջ գտնվող սպիտակների միջև։ Հեղինակների մեծագույն մասի կարծիքով, արյան մեջ սպիտակների ընդհանուր քանակը նորմայում հավասար է 7—8—9%-ի, որտեղ ալբումին-գլոբուլինային գործակիցը կազմվում է 1,5—2,5 : 1 հարաբերությամբ, իսկ ֆիբրինոգենը հավասար է 0,2—0,4%-ի։ Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում այդ թվերը գրեթե միշտ հաստատուն են։

Մեզ հասած գրականության տվյալների համաձայն, զանազան պաթոլոգիական պրոցեսների, հատկապես ուռուցքային հիվանդությունների ժամանակ տեղի են ունենում արյան մեջ գտնվող սպիտակների քանակական փոփոխություններ։

*Մի շարք հեղինակների՝ Ա. Վ. Կիրիլովայի (*А. В. Кирилова [7], *Ի. Արիել և ուրիշ. (*Ariel I. [23]), *Բ. Ն. Դուբինսկայայի, Վ. Ս. Զելտերի, Լ. Ա. Ադլիվանկինայի և Յա. Է. Ռոզենֆելդի (*Дубинская Б. Н. Зельтер В. С. Адливанкина Л. А., Розенфельд Я. Э. [4]), *Յու. Մ. Գնֆտերի* (Гефтер Ю. М. [1]) *Մ. Ի. Կուզնեցովի (*Кузнецов М. И. [8]), *Գ. Գ. Իվանովի* Иванов Г. Г. [6]), *Բ. Ն Մագիլնիցկու (*Магильницкий Б. Н. [14]), *Վ. Ի. Գերշկովիչի* (Гершкович В. И. [2]), *Ի. Բ. Զբարսկու* (Збарский И. Б. [5]) *կարծիքով, տարբեր օրգանների չարորակ ուռուցքներով տառապող հիվանդների մոտ, անկախ հիվանդության տարածման և ծանրության աստիճանից, առաջանում է հիպոպրոտեինեմիա։ Ընդհակառակ իրականում գոյություն ունեցող այս վիճակին, մի այլ խումբ հեղինակներ՝ Լ. Յու. Պրանիս (*Пранис Л. Ю. [15]), *Կ. Ա. Սկուլմե (*Скулме К. А. [16]), *Ե. Ֆ. Լուկաշևիչ (*Лукашевич Е. Ф. [11] *այն կարծիքին են, որ քաղցկեղով հիվանդների արյան շիճուկի մեջ առաջանում է ոչ մեծ չափի հիպոպրոտեինեմիա, այն էլ այն դեպքում, երբ քաղցկեղով տառապող հիվանդները գտնվում են ծանր կախեքսիկ վիճակում։*

*Հակառակ այս ամենին, երրորդ խումբ հեղինակները Մեդվեդևա Ն. Բ. (*Медведева Н. Б. [12], *Մադիևսկի Յու. Մ. (*Мадиевский Ю. М. [13], *նշում են այն մասին, որ իրենց ուսումնասիրությունների ժամանակ, քաղցկեղով հիվանդների արյան շիճուկի մեջ սպիտակների քանակական փոփոխություններ չեն հայտնաբերել։*

*Գոյություն ունի նաև այն կարծիքը, որ չարորակ նորագոյացությունների դեպքում առաջանում է հիպերպրոտեինեմիա։ Սակայն Ա. Բ. Գուտմանը (*Gut-

man A. B. [24]), Մ. Պոլոնովսկին և Յ. Դելբարրը (Polonovski M. Delbarr F. [25]) իրենց հետազոտ ուսումնասիրությունների բնթացքում պարզեցին, որ դա վերաբերում է միայն Բենս-Ջոնսի սպիտակներին, որոնք առաջանում են միայն բազմաօջախ միելոմայի ժամանակ և կարող են արյան մեջ հասնել 13—14%-ի։

Ինչպես տեսնում ենք, գրականության մեջ գոյություն ունեն բացարձակապես միմյանց հակասող կարծիքներ արյան շիճուկի մեջ սպիտակների բանակական փոփոխությունների մասին։ Համաձայնարար այդ ամենը հետևանք է ուսումնասիրման տարբեր մեթոդների կիրառման, ինչպես և ո՛չ միատեսակ, այլ չարորակ ուռուցքների զարգացման տարբեր աստիճաններում տատանող կոնստիտուցիոնալ բնորոշության։

Այս հանգամանքները պատճառ ծառայեցին մեզ ուսումնասիրելու 108 հիվանդներին, որոնցից 88-ը տառապել են արգանդի մարմնի ու պարանոցի քաղցկեղով և գտնվել են հիվանդության ծանրության տարբեր աստիճաններում։ Ինչպես այդ երևում է աղյուսակ 1-ից՝

Աղյուսակ 1

Սպիտակների քանակը արյան մեջ՝ արգանդի մարմնի ու պարանոցի քաղցկեղի և միոմների ժամանակ

Հիվանդության անունը	Հիվ. թիվ	Սպիտակների քանակը արյան մեջ				
		9%*	8%	7%	6%	6%-ից ցածր
Արգանդի պարանոցի քաղցկեղ 1-ին աստ.	16	—	3	7	6	—
Արգանդի պարանոցի քաղցկեղ 2-րդ աստիճանի	44	—	2	14	20	8
Արգանդի պարանոցի քաղցկեղ 2—3-րդ աստիճանի	3	—	—	1	2	3
Արգանդի պարանոցի քաղցկեղ 3-րդ աստիճանի	15	—	—	5	7	3
Արգանդի մարմնի քաղցկեղ	10	—	1	3	4	2
Արգանդի միոմաներ	12	2	6	4	—	—
Առողջ կանայք	8	4	4	—	—	—
Ընդամենը	108	6	16	34	39	13

Ինչպես երևում է աղյուսակ 1-ից, արգանդի պարանոցի քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ գրեթե արտահայտված է հիպոպրոտեինեմիան, միայն նրանց որոշ մասի մոտ, եթե հիպոպրոտեինեմիան գրեթե չէ, սպիտակների ընդհանուր բանակը արտահայտված է ամենացածր մակարդակի։

Արգանդի պարանոցի 1-ին աստիճանի քաղցկեղով տառապող 16 հիվանդից միայն 3-ի մոտ է սպիտակների քանակը պահպանվել նորմայի սահմաններում, իսկ 13-ի մոտ սպիտակների քանակն գրեթե պակասել է։ Ավելի ցայտուն կերպով է արտահայտված սպիտակների նվազումը արգանդի 2-րդ աստիճանի քաղցկեղով տառապելու դեպքում։ Այստեղ 44 հիվանդից միայն երկուսի մոտ է սպիտակների քանակը պահպանվում նորմայի սահմաններում, իսկ մնա-

* Սպիտակները ցույց են տրված միայն ամբողջ թվերով։

ցածների մոտ դպալիորեն արտահայտված է հիպոպրոտեինեմիան։ Այս նշանակում է, որ հիվանդության ատիճանի ծանրացմանը զուգահեռ, ավելի դպալի է դառնում ապխտների նվազումը արյան մեջ։

Սակայն արդանդի պարանոցի քաղցկեղի 3-րդ ատիճանի դեպքում ապխտների նվազման պրոցեսով աճումը հիվանդության զարգացման ցուցիչից, ավելի ակնթարթ չի արտահայտված, չնայած հիվանդների բնդհանուր թվի կեսից ավելին տառապել է հիպոպրոտեինեմիայով։ Թվում է՝ բացի ապխտների փոխանակության խանգարումից, այստեղ պատճառը պետք է որոնել նաև անոթներում առաջացած մորֆոլոգիական փոփոխությունների մեջ։ Երկ քաղցկեղի սկզբնական շրջաններում անոթների թափանցելիության ատիճանի բարձրացումը հնարավոր էր նրանց բարիերային ֆունկցիայի կամ ցանցաթաղանթների վրա հիալուրոնիդազի ազդեցության, ապա քաղցկեղի զարգացման ավելի ուշ շրջաններում անոթների թափանցելիության ատիճանն իջնում է նրանց հիալինիզացիայի և սկլերոզի ննթարկվելու հետևանքով, որում մենք համոզվեցինք պաթոհիստոլոգիական ուսումնասիրությունների ընթացքում։

Արդանդի մխոմաններով տառապող հիվանդների և առողջ կանանց մոտ, որ արյան անոթների թափանցելիության բարձրացում բուն մեր ուսումնասիրություններից առաջված ավյալների չի դիտվել, ապխտների բնդհանուր քանակը արյան շիճուկի մեջ պահպանվել է նորմայի սահմաններում։ Այս նշանակում է, որ, անկասկած, հիպոպրոտեինեմիայի առաջացումը օրգանապես կապված է արյան անոթների պատերի թափանցելիության բարձրացման հետ, որը քաղցկեղի ժամանակ մեծ մասամբ տեղի է ունենում։

Մի կարևոր, ուշադրության արժանի և մեր ուսումնասիրություններից առաջված ավյալներից բխող հանգամանք է ալբումինի ու գլոբուլինի ֆրակցիաների հարաբերություններ Պարզված է, որ քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ գնալով գլոբուլինի քանակն ավելանում է և, բնդհակառակը, ալբումինի քանակը հարաբերաբար պակասում է, որի հետևանքով նրանց հարաբերությունը լինում է մեկ առ մեկ, երբեմն նույնիսկ գլոբուլինը լինում է մեկից ավելի Պարզության համար բերում ենք երկու համեմատական ապյուսակներ (2 և 3), որոնցից առաջինը ցույց է տալիս ալբումինի ու գլոբուլինի հարաբերությունը նորմայում, իսկ երկրորդը՝ նրանց հարաբերությունը և գլոբուլինի աճը պաթոլոգիական պրոցեսներում։

Ինչպես երևում է ապյուսակ № 2-րդ զանազան հեղինակների Ի. Ա. Օյվինի և ուրիշ. (И. А. Ойвин и др. [20]) մոտ ալբումինի և գլոբուլինի գործակիցը նորմայում տատանվում է 1,3—1,5-ի միջև, իսկ մեր ավյալների գործակիցը հավասար է 1,44-ի։

Ոշ պակաս հետաքրքրական է № 3 ապյուսակը, որում ցուցադրված են էլեկտրոֆորեզի միջոցով առաջված ապխտների տարբեր ֆրակցիաների տոկոսային հարաբերությունները զանազան պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ։

Ինչպես տեսնում ենք ապյուսակից, տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ ապխտների ֆրակցիաների տոկոսային հարաբերությունները տարբեր չափով են արտահայտվում։ Ըստ երևույթին այդ հանգամանքը պայմանավորված է պաթոլոգիական պրոցեսների առանձնահատկություններով։

Պաթոլոգիական զանազան պրոցեսների ժամանակ նկատվում է նաև ալբումինի քանակի զգալի պակասում, որի հետևանքով ալբումինի և գլոբուլինի գործակիցը գնալով փոքրանում է։

Սակայն Վ. Ն. Կավալենկոն (В. Н. Каваленко [22]) նշում է, որ մաշկի թեփուկավոր մկնատամի ժամանակ նկատվում է հակառակ պատկերը: Ալբումինի տոկոսը բարձրանում է մինչև 65,4-ի: Հավանաբար, ալբումինի տոկոսի բարձրացումը այս դեպքում կախված է մաշկում ընթացող պաթոլոգիական պրոցեսի առանձնահատկությունից:

Մեր ուսումնասիրություններից ստացված տվյալները որոշակիորեն խոսում են հօգուտ այն բանի, որ արգանդի պարանոցի քաղցկեղի ժամանակ

Աղյուսակ 2

Սպիտանների տարբեր ֆրակցիաների տոկոսային հարաբերությունը առողջ մարդկանց մոտ

Հեղինակների անունները	Ինչ պայմաններում	Ալբումինի %-ը	Գլոբուլինի %-ը				Ալբ. և գլոբ. գործակիցը
			α_1	α_2	β	γ	
1. Ի. Ա. Օյվին, Մ. Յու. Բասոկ և Վ. Ի. Օյվին	Նորմայում	56,2	5,1	8,8	13,3	16,5	1,3
2. Բենտիտատ և ուրիշ.	„	58	4,7	9,2	15,2	12,8	1,4
3. Ռեկետաս և ուրիշ.	„	60,3	4	9,7	12,8	13,2	1,5
4. Տրոյիցկի Գ. Վ.	„	60	3	3	10	16	1,5
5. Մեր տվյալները	„	59,1	4	6,8	15,3	14,8	1,44

առաջանում է հիպոպրոտեինեմիա: Ինչպես տեսնում ենք աղյուսակից, բոլոր պաթոլոգիական պրոցեսների շարքում, արգանդի պարանոցի քաղցկեղի դեպ-

Աղյուսակ 3

Սպիտանների տարբեր ֆրակցիաների տոկոսային հարաբերությունը զանազան պաթոլոգիական պրոցեսներում

Հեղինակների անունները	Ինչ հիվանդության ժամանակ	Ալբումինի %-ը	Գլոբուլինի %-ը				Ալբումինի և գլոբուլինի գործակիցը
			α_1	α_2	β	γ	
1. Ի. Ա. Օյվինի և ուրիշ.	Նեֆրիտ	46,5	3,7	11,4	10,3	28,1	0,87
2. Վ. Ն. Կավալենկո	ա) ռևմատիկ պոլիարտրիտ	47,8	8,4	16,6	11,1	16,1	0,92
	բ) Թեփուկավոր մկնատամ	65,4	3,1	4,7	13	13,8	1,8
3. Մեր տվյալները	ա) առողջ կանանց մոտ	59,1	4,0	6,8	15,3	14,8	1,44
	բ) արգանդի պարանոցի քաղցկեղ 1-ին աստիճանի	40,42	10,33	15,47	18,21	15,57	0,66
	գ) 2-րդ աստիճանի	32,7	10,78	24,43	10,63	21,46	0,44
	դ) 3-րդ աստիճանի	29,86	18,07	21,01	19,82	11,24	0,43

քում ամենից ավելի պակասում է ալբումինների քանակը, հասնելով միջին թվով 40%-ից մինչև 30%-ի:

Ուստի ճիշտ կլինի կարծել, որ արգանդի պարանոցի քաղցկեղի ժամանակ փաստորեն գոյություն ունի հիպոալբումինեմիա:

Ալբումինը պակասելու հետ մեկտեղ, ավելանում է գլոբուլինի քանակը: Պետք է ենթադրել, որ գլոբուլինի աճը տեղի է ունենում ի հաշիվ ալբումինի:

քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ ալբումինի քանակի նվազման մասին նշում է Հուգինսը (Huggins C. [26]):

Մի կարևոր, ուշադրության արժանի հանգամանք է գլոբուլինի ֆրակցիաների անհավասար աճը: Աղյուսակից երևում է, որ գլոբուլինի աճը գլխավորապես տեղի է ունենում α_1 և α_2 ֆրակցիաներում: Եթե նորմայում, ըստ մեր տվյալների, նրանց միջին քանակը սպիտներում կազմում է 4%-ից մինչև 6,8%, ապա արգանդի պարանոցի քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ α_1 և α_2-ի քանակները հասնում են միջին հաշվով 10%-ից մինչև 24%-ի: β և γ ֆրակցիաներում քանակական փոփոխություններ, աչքի ընկնող չափով, դիտված են միայն մի քանի առանձին դեպքերում:

Հիպոպրոտեինեմիայի առաջանալը, բացի վերը թվարկված պատճառներից, կապված է նաև օրգանիզմի սննդի և նյութերի փոխանակության նորմալ ընթացքի հետ: Այդ պատճառով էլ, քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ հիպոպրոտեինեմիան երբեմն տարբեր չափերով է արտահայտված լինում:

Հիպոպրոտեինեմիայի երևույթը կարող է ավելի ծանր ընթացք ստանալ, երբ քաղցկեղային պրոցեսի հետևանքով որոշ օրգաններում առաջանում են բարդություններ և ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Ինչպես, օրինակ, լյարդի ֆունկցիոնալ խանգարումներ, ալբումինուրիա, արյան կորուստ, զանազան պատճառներից տրանսուդատների առաջացում և, վերջապես, հարակից ընթացող բորբոքային պրոցեսներից էքսուդատների առաջացում և թարախակալումներ:

Քաղցկեղով տառապող հիվանդների արյան քննության տվյալների անալիզից պարզվում է, որ գոյություն ունի որոշակի կապ արյան մեջ գտնվող սպիտների քանակի և արյունապակասության միջև:

Իհարկե, քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ արյան պակասությունը պայմանավորված չէ միայն սպիտների քանակական արտահայտությամբ, այլ գոյություն ունեն նաև ուրիշ պատճառներ:

Սակայն չի կարելի հաշվի չառնել այն հանգամանքը, որ արյան մեջ սպիտների նվազումը բացասաբար է անդրադառնում արյունաստեղծ օրգանների գործունեության վրա:

Այդ տեսակետը իր հաստատությունն է գտնում մի քանի հեղինակների՝ **Ս. Յա. Կապլանսկու** (С. Я. Капланский [9]), **Կ. Ի. Ստեպաշկինայի** (К. И. Степашкина [18, 19]) **և Ի. Պ. Գուրևայի** (И. П. Гурьева [3]) **աշխատություններում:**

Ըստ **Վ. Ն. Սմոտրովի** (В. Н. Смотров [17]) և **Ն. Ի. Լեպորսկու** (Н. И. Лепорский [10]) տվյալների, հիպոպրոտեինեմիա նկատվում է նաև ստամոքսի խոցով տառապող հիվանդների մոտ:

Ոմանք էլ գտնում են, որ հիպոպրոտեինեմիան առաջանում է դեռ քաղցկեղային պրոցեսի զարգացման վաղ շրջանում:

Մեր ուսումնասիրությունների ժամանակ մեզ չի հաջողվել հայտնաբերելու հիպոպրոտեինեմիայի երևույթ քաղցկեղի զարգացման վաղ շրջաններում տառապող հիվանդների մոտ:

Կարևոր է նաև հիշատակել, որ արգանդի քաղցկեղով տառապող այն հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են ճառագայթային բուժում, հիպոպրոտեինեմիան բավական խիստ է արտահայտված եղել: Անկախ հիվանդության ծան-

րության աստիճանից, սպիտների ընդհանուր քանակը տատնավել է 5 և 6%-ի սահմաններում:

Այդ նույն հիվանդների մոտ բավական բարձրացած է եղել նաև անոթների թափանցելիությունը:

Թվում է, որ այս ամենը հետևանք է ռենտգենյան ճառագայթների կոլոիդոկլազիկ ազդեցության, ինչպես և ճառագայթների ներգործության տակ նյութերի քայքայումից առաջացած արգասիքների տոքսիկ ազդեցության:

Այս ամենի հիման վրա կարելի է հանգել հետևյալ եզրակացություններին.

1. Արգանդի մարմնի և պարանոցի քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ առաջանում է հիպոպրոտեինեմիա, որը ցայտուն կերպով արտահայտված է լինում հիվանդության ավելի ուշ շրջաններում:

2. Արգանդի միոմաների ժամանակ հիվանդների մոտ մեր կողմից հիպոպրոտեինեմիա չի դիտված:

3. Արգանդի պարանոցի քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ հիպոպրոտեինեմիայի երևույթի խորացումը տեղի է ունենում տվյալ հիվանդության տարածման և ծանրության աստիճանի բարձրացման համընթաց:

4. Հիպոպրոտեինեմիայի ժամանակ զգալիորեն նվազում է ալբումինի և աճում է գլոբուլինի ֆրակցիաների քանակը, որից և փոքրանում է նրանց գործակիցը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
մանկաբարձության գինեկոլոգիայի
ամբիոն

Ստացված է 13 IX 1961 թ.

Н. М. АЙЛАМАЗЯН

ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ И ТЕЛА МАТКИ

Резюме

Наличие в литературе разноречивых данных об изменении количества белков в крови у больных, пораженных раком, побудило нас заняться изучением этого вопроса у 108 женщин, из коих 8 здоровых женщин, 88 страдали раком шейки и тела матки, 12—миомой матки.

1. Нами выяснено, что при поражении шейки матки раком I степени потеря белков не превышает 10%. Значительное понижение общего количества белков в организме и их потеря наблюдается при поражении шейки матки раком III степени. Как видно, при раке шейки матки увеличение количества потери белков происходит параллельно с повышением степени тяжести и распространения заболевания.

2. При миоме матки потеря белков нами не обнаружена.

3. При гипопротеинемии наблюдается уменьшение количества альбуминов и увеличение глобулинов, вследствие чего уменьшается их коэффициент.

Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. **Гефтер Ю. М.** К вопросу о белковом обмене и нарушениях его при различных патологических состояниях. Проблемы современной физиологии, биохимии и фармакологии. М., 1949.

2. **Гершкевич В. И.** Проницаемость сосудов у больных лимфогранулематозом и лимфосаркоматозом при лечении дуамином и при рентгенотерапии. Госиздат, 1956.
3. **Гурьева И. И.** Влияние недостаточности белков в питании на содержание антианемического фактора. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, XXVI, 1, 7.
4. **Дубинская Б. Н., Зельтер В. С., Адливанкина Л. А. и Розенфельд Я. Э.** Рефрактометрическое определение белка и белковых фракций крови при раковых заболеваниях в связи с лучистой терапией. Врачебное дело, 1938, 7, 501—508.
5. **Збарский И. Б.** Белки и опухоли. Современные проблемы онкологии, 1952, 3, 3—11.
6. **Иванов Г. Г.** Белковый обмен при опухолях. Рефераты научно-исследовательских работ за 1947 г. Акад. мед. наук СССР. Клинические науки, 1949, М., 6, 81—82.
7. **Кирилова А. В.** Белковые фракции крови при раковых заболеваниях. Проблема клинич. онкологии. Сб. 3, Челябинск, 1956.
8. **Кузнецов М. И.** Влияние малобелковой диеты на окислительные процессы в печени крыс. Бюллет. экспериментальной биологии и медицины, 1949, 4.
9. **Капланский С. Я.** Белки плазмы крови и их роль в процессах обмена в организме. Успехи современной биологии, 1945, XIX, 3.
10. **Лепорский Н. И.** Некоторые вопросы клинической физиологии желудка. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1949.
11. **Лукашевич Е. Ф.** Изменение белков крови при развитии трансплантированной опухоли. Тезисы докладов II съезда онкологов и III съезда рентгенологов и радиологов УССР, Киев, 1956.
12. **Медведева Н. Б.** Обмен веществ при злокачественных опухолях. Общая и частная онкология, 1940, М.—Л., т. I.
13. **Мадиевский Ю. М.** К вопросу об определении количества белка сыворотки крови у больных злокачественными новообразованиями. Клиническая медицина, 1957, 6, 43—48.
14. **Могильницкий Б. Н.** Гипопротеинемия. В кн. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, М., 1949, т. 1, 96—101.
15. **Пранис Л. Ю.** Изменения уровня общего количества белков сыворотки крови раковых больных под влиянием операции. В кн. Вопросы клиники и лечения злокачественных новообразований, Рига, 1953, т. I, 154—155.
16. **Скулме К. Н.** О белковом составе крови раковых больных. В кн. Вопросы клиники и лечения злокачественных новообразований, Рига, 1953, т. I, 51—60.
17. **Смотров В. Н.** Язвенная болезнь и ее лечение. М., 1944.
18. **Степашкина К. И.** О взаимном отношении между анемией и гипопротеинемией. Клиническая медицина, 1947, XXV, 4.
19. **Степашкина К. И.** Гипопротеинемии и их значение в терапии военного времени. Куйбышев, 1944.
20. **Коваленко В. Н.** Факторы, влияющие на качество электрофореграмм. Лабораторное дело, 1957, 1, 6—10.
21. **Ойвин И. А., Басок М. Я., Ойвин В. И.** Значение электрофоретических исследований белков сыворотки крови для клиники внутренних заболеваний. Клинич. медицина, 1951, 4, том XXIX, 52—58.
22. **Тройцкин Г. В.** Электроферетическое исследование белков при помощи оптической регистрации подвижных границ раздела. Успехи биологич. химии, 1954, т. II, 144—166.
23. **Ariel I., Rekers P., Paek G., Rhoads C.** Hypoproteinemia and anaemia in patients with gastric Cancer. Ann. of urg. 1943, 118, 3.
24. **Gufman A. B.** The plasma proteins in disease. Adv. prof. chem. 1948, 4, 195—207 В современн. проблем. онкологии, 1952, № 3.
25. **Polonovski M., Delbarre F.** des proteins de Bence-Iones. Exposes ann. biochim. med. 1951, 12, 257—301. В современ. преблемы онкологии, 1952, № 3.
26. **Huggins C.** Serum proteins in Cancer. Cancer Ras, 9, 321—327, 1949. Современные проблемы онкологии, № 3, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բժշկական գիտ. I, № 5, 1961 Медицинские науки

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

И. А. ПЕТРОВА

ЛЕЧЕНИЕ НЕДОНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ГОРМОНОМ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Одним из осложнений беременности является недонашивание, которое, как известно из литературы, встречается в 10—13% всех родов. Поэтому понятно стремление акушеров найти наиболее эффективный метод лечения этой патологии.

Предыдущие наши исследования установили стимулирующее действие гипериинтерренализации на развитие половых органов инфантильных самок белых крыс. Учитывая, что среди этиологических моментов недонашивания значительную роль играет недоразвитие полового аппарата, мы провели лечение недонашивания беременности гормоном коры надпочечников.

Инфантилизм женских половых органов чаще всего развивается как следствие перенесенных острых инфекционных заболеваний, протекающих в тяжелой форме, а также алиментарной дистрофии и тяжелой физической работы в препубертатном возрасте (А. М. Агаронов [1]). Упомянутые факторы оказывают пагубное действие на корковое вещество надпочечников, которое играет значительную роль наряду с гипофизом еще до начала функционирования яичников в формировании половых органов девочки.

Так, при дифтерии наблюдаются кровоизлияния в мозговое, корковое вещество и капсулу надпочечников, а также белковое перерождение и некроз клеток коркового вещества (В. И. Молчанов [7]).

М. Л. Рохлина [10] отметила наличие некроза в коре надпочечников при некоторых инфекционных заболеваниях, особенно—дифтерии и перитоните; при септических процессах наблюдался отек коры надпочечников.

Недостаточное питание также вызывает дегенеративные процессы в надпочечниках. Так, В. Г. Штефко [11] описал три типа деструктивных изменений, происходящих в надпочечниках при различных стадиях голодания: в начале—кровоизлияние в корковое вещество, а в конечной стадии—вакуольное перерождение клеток почти всех зон коркового вещества.

Вызванное нарушением функции коры надпочечников в детском возрасте отставание в развитии женских половых органов в дальнейшем не компенсируется функцией яичника. Вследствие этого половые органы

(в основном, матка) у взрослой женщины остаются недоразвитыми, что приводит к бесплодию или недонашиванию.

С целью стимуляции развития матки во время беременности и понижения возбудимости ее (С. М. Беккер [2]) мы применяли препарат гормона коры надпочечников—дезоксикортикостеронацетат (ДОКСА).

ДОКСА (уксуснокислый эфир 11-дезоксикортикостерона) представляет собой белый кристаллический порошок, стойкий на воздухе. Растворяется в спирте, ацетоне, эфире, растительных маслах. Препарат выпускается в 0,5% масляном растворе в ампулах по 1 мл (5 мг)).

Механизм действия ДОКСА при недонашивании беременности можно представить следующим образом: ДОКСА, как и прогестерон, вызывает у животных секреторную фазу в эндометрии (Е. Н. Марголина [6], Е. И. Кватер [4]) и изменения в клетках влагалищного эпителия (Кайзер Р. и Конрад И., Keiser R. и Konrad I. [12]); подавляет сократительную деятельность матки и улучшает ее кровоснабжение (Беккер С. М.).

Противопоказанием для применения ДОКСА, согласно информационному письму № 4 ГАПТУ МЗ СССР, является гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность с отеками, нефрит, нефропатия беременных.

Лечение, применяемое нами, заключалось в ежедневных инъекциях по 1 мл 0,5% раствора ДОКСА; в среднем на курс лечения—10 инъекций (50 мг).

Под нашим наблюдением находилось 118 больных с явлениями угрожающего или начавшегося прерывания беременности, из которых первобеременных было 52, повторнобеременных—66. Из повторнобеременных женщин только у 16 предыдущие беременности закончились срочными родами.

По возрасту все больные распределялись следующим образом:

до 20 лет было 4 больных;
20—29 лет — 82 больных;
30 лет и выше — 32 больных.

Симптомы недонашивания появились в следующие сроки беременности: 1. Беременность до 8 недель была у 19 женщин, из них: угрожающий аборт был у 13, начавшийся аборт—у 6 женщин; 2. Беременность 9—12 недель была у 24 женщин, из них: угрожающий аборт был у 14, начавшийся аборт—у 10 женщин; 3. Беременность 13—16 недель была у 15 женщин, из них: угрожающий аборт был у 15 женщин; 4. Беременность 17—20 недель была у 18 женщин, из них: угрожающий аборт—у 15, начавшийся аборт—у 3 женщин; 5. Беременность 21—24 недели была у 9 женщин, из них: угрожающий аборт был у 7, начавшийся аборт—у 2 женщин; 6. Беременность 25—28 недель была у 8 женщин, у всех был угрожающий аборт; 7. Беременность 29—32 недели была у 13 женщин; 8. Беременность 33—38 недель—у 12 женщин.

По клинической картине больные распределялись следующим образом: угрожающий аборт был у 72 больных, начавшийся аборт—у 21 больной, угрожающие преждевременные роды—у 25 больных.

У большинства больных с угрожающим абортом схваткообразные боли начались за 3—5 дней, а у большинства больных с начавшимся абортом кровянистые выделения—за 4—5 дней до поступления в клинику. Таким образом, подавляющее большинство больных поступало в клинику с ясно выраженной картиной недонашиваемости.

Возможной этиологией недонашивания беременности служили: недоразвитие матки—у 47 женщин, искусственное прерывание предыдущих беременностей—у 33, общие заболевания—у 2, физическая и психическая травма—у 6, постлактационная атрофия матки—у 1, другие заболевания—у 4, невыясненные причины—у 25 женщин.

Как видно из приведенных данных об этиологии заболевания, значительную роль в возникновении недонашивания играло недоразвитие матки. Это, возможно, обусловлено тем, что период полового созревания у этих больных совпал с годами Великой Отечественной войны, во время которой нарушения питания, выполнение физической работы и тяжелые бытовые условия могли оказать пагубное влияние на организм подрастающего поколения.

У больных с недоразвитием матки объективные признаки инфантилизма половых органов были выражены с различной степенью интенсивности; помимо этого, у больных отмечалось позднее начало первых месячных. Так, в возрасте 14—15 лет первые месячные начались у 12 больных, в 16—17 лет—у 26, в 18 лет и старше—у 8 больных; значительная часть из них (30 женщин) жаловалась на болезненные месячные.

Из 118 больных с угрожающим недонашиванием после первого курса лечения выписались с сохранившейся беременностью 115 женщин (97,4%). Из трех женщин, у которых беременность прервалась при проведении первого курса лечения, у двух был угрожающий привычный выкидыш, у одной—начавшийся аборт; вероятной причиной недонашивания служили у одной больной двурогая фиброматозная матка, у второй—искусственное прерывание первых двух беременностей. Некоторую роль у этой больной мог сыграть условный рефлекс на время развития недонашивания, т. к. три предыдущие беременности прерывались в одинаковые сроки. У больной с начавшимся абортом недонашивание возникло после физической травмы; возможно, некоторую роль в неблагоприятных результатах лечения сыграло то, что больная от госпитализации отказалась и лечение было проведено амбулаторно.

У большинства больных симптомы угрожающего прерывания беременности проходили через 4—5 дней после начала лечения; дальнейшее лечение проводилось для закрепления полученного эффекта.

После выписки из стационара у некоторых больных вновь появлялась угроза преждевременного прерывания беременности, в связи с чем 5 беременных были повторно госпитализированы, а 15 больных находились на амбулаторном лечении.

Всего до 50 мг ДОКСА получили 56 больных,
50— 80 мг » » 49 »
80—100 мг » » 9 »
свыше 100 мг » » 4 »

Из числа выписавшихся домой после первого курса лечения с сохранившейся беременностью в дальнейшем беременность прервалась у 4 больных; причем у двух из них наступили преждевременные роды жизнеспособным плодом (в весе 2300,0 и 2400,0).

Таким образом, из 118 больных, подвергшихся лечению ДОКСА, сохранили беременность и разрешились в срок 111 женщин (94%). Эти результаты лечения являются обнадеживающими и значительно более эффективными, чем при других методах лечения недонашивания.

Так, одним из наиболее распространенных современных методов лечения недонашивания является применение прогестерона, который дает положительный эффект в 80,6% (Е. Ф. Попова [9]), причем в число случаев с благоприятным исходом включены и преждевременные роды, а без них лечение оказалось положительным только в 64,5% случаев.

При применении прогестерона вместе с плацентарной кровью (А. Г. Болгова [3]) у 32 больных срочные роды наступили у 19, т. е. немного более, чем в половине всех случаев.

Лечение прегнином угрожающего недонашивания, по Морозовой Р. М., у 20 больных способствовало наступлению срочных родов всего лишь у 8 больных.

Мирсагатова Р. С., применявшая для лечения недонашивания витамин «Е» у 85 больных, положительные результаты получила у 27 больных.

Константинов В. И. проводил лечение недонашивания методом словесного внушения. Срочные роды наступили у 87,8 процента больных.

Таким образом, применение препарата коры надпочечников ДОКСА у беременных при клинической картине угрожающего недонашивания является этиопатогенетическим лечением при недоразвитии и чрезмерной возбудимости матки и дает значительно лучшие результаты, чем при лечении другими методами.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 23.I 1961 г.

Ի. Ա. ՊԵՏՐՈՎԱ

ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂԱԺԱՄ ԸՆԴՀԱՏՄԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՈՐՄՈՆՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հղիության վաղաժամ ընդհատումը կանխելու նպատակով կատարվում է բուժում մակերիկամային հորմոնի սինթետիկ պրեպարատի դեզօքսիկորտիկոստերոն ացետատը (դոքս) 0,5%-անոց յուղային լուծույթը ներարկումներով՝ օրական 15 մլ չափով։

Բուժվել են հղիության ընթացքում դիտողության ներքո գտնվող 118 հղիներ, որոնցից 72-ը ունեցել են սպառնացող վիժում, 21-ը՝ սկսվող վիժում և 25-ը սպառնացող վաղաժամ ծննդաբերություն:

Մեր հղիների մոտ սպառնացող վաղաժամ ծննդաբերության ամենահավանական, հաճախ ընդհատվող պատճառը եղել է ինֆանտիլիզմը (38,8%):

Կլինիկական դրական էֆեկտ ստացվել է 118 բուժվող հղիներից 111-ի մոտ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Агаронов А. М.** Акуш. и гинек., 1947, 5, 53—54.
2. **Беккер С. М.** Нов. медиц., 1952, 32, 45—49.
3. **Болгова А. Г.** Нов. медиц., 1952, 32, 37—42.
4. **Кватер Е. И.** Акуш. и гинек., 1946, 6, 4—13.
5. **Константинов В. И.** Педіатрія акуш. і. гінек. (укр.), 1950, 3, 21—25.
6. **Марголина Е. Н.** Бюллетень ВИЭМ, 1934, 8—9, 32—36.
7. **Молчанов В. И.** Надпочечники и их изменения при дифтерии. Дисс. 1909, 256.
8. **Николаев А. П.** Акуш. и гинек., 1946, 2, 4—14.
9. **Попова Е. Ф.** Акуш. и гинек., 1948, 5, 6—19.
10. **Рохлина М. Л.** Усп. совр. биол., 1941, 14, 2, 218—226.
11. **Штефко В. Г.** Русск. клиника, 1925, 10, III, 147—167.
12. **Keiser R.** und **Kenrad I.** Zentralbl. fur Gynäce. 1958, 28, 12.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Տեսական բժշկություն

Հասրաթյան Ս. Ն., Բակլավաջյան Հ. Գ., Վահրամյան Զ. Ա., Գասպարյան Ն. Ա. *Գանգլերոնի ազդեցությունը ուղեղի բիոպոտենցիալների վրա* 3

Աֆրագբեկյան Ռ. Ռ., Սուքիասյան Ռ. Ս. *Արյան ճնշման վրա սերոտոնինի ազդեցության անալիզի շուրջը* 13

Եփրեմյան Գ. Հ. *Թոքերի պարենխիմայի ռեակտիվ փոփոխությունները տրիպանկապույտի ներշնչափողային և ենթամաշկային ներարկումների դեպքում* . 21

Միքայելյան Ա. Լ., Սեմերջյան Վ. Վ. *Արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ կարդիոպլեգիայի հարցի շուրջը* 31

Կլինիկական և պրոֆիլակտիկ բժշկություն

Մնացականով Տ. Ս., Վարդապետյան Պ. Ա. *Բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները քիրեոտոքսիկոզի ժամանակ* 41

Ֆաթանյան Ա. Ա., Նարգիզյան Գ. Ա. *Ռևմոկարդիտի ժամանակ դիտված էլեկտրակարդիոգրաֆիկ փոփոխությունների մասին* 47

Ղազարյան Լ. Լ. *Քունքային մասի ուռուցքների դեպքում պոլիմորֆ և մոնոմորֆ դանդաղ ալիքների սինխրոնիզացիայի մասին* 53

Հովհաննիսյան Ս. Զ. *Պոչուկի էպիթելիալ խուղակների բուժման հարցի մասին* 69

Այլամազյան Ն. Մ. *Հիպոպլրոտերնեմիան արգանդի մարմնի և պարանոցի քաղցկեղով տառապող հիվանդների մոտ* 75

Պետրովա Խ. Ա. — *Հղիության վաղաժամ ընդհատման բուժումը մակերիկամային հորմոնով* 83

СОДЕРЖАНИЕ

Теоретическая медицина

Асратян С. Н., Баклаваджян О. Г., Ваграмян З. А., Гаспарян Н. А. Влияние ганглерона на биопотенциалы мозга 3
Сафразбекян Р. Р., Сукасян Р. С. К анализу влияния серотонина на кровяное давление 13
Епремян Г. А. Реактивные изменения легочной паренхимы при интратрахеальных и подкожных введениях трипановой синьки 21
Микаелян А. Л., Семерджян В. В. К вопросу о кардиоплегии при искусственном кровообращении 31

Клиническая и профилактическая медицина

Мнацаканов Т. С., Вартапетян П. А. О баллистокардиографических изменениях при тиреотоксикозе 41
Катанян А. А., Наргизян Г. А. Об электрокардиографических изменениях при ревмокардите 47
Казарян Л. Л. О синхронизации полиморфных и мономорфных волн при опухолях височной доли 53
Оганесян С. З. К вопросу о лечении копчиковых эпителиальных ходов . . . 69
Айламазян Н. М. Гипопротеинемия у больных раком шейки и тела матки 75
Петрова И. А. Лечение недонашивания беременности гормоном коры надпочечников 83

Сдано в производство 7/X 1961 г. Подписано к печати 20/XII 1961 г.
ВФ 10612. Заказ 355, изд. 2034, тираж 500, объем 5,62 п. л.

Типография Изд. Академии наук Армянской ССР, Ереван, ул. Барекамутян 24