ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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 ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. МИРЗОЯН, Т. С. ТАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ КВАТЕЛЕРОНА И ГАНГЛЕРОНА НА НЕРВНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Роль ацетилхолина в передаче нервных импульсов в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев, открытая А. В. Кибяковым [8], подтвердилась работами В. Фельдберга и Дж. Геддума [24] (Feldberg W. and J. H Gaddum), В. С. Шевелевой [20, 21] и явилась подспорьем в пользу предположения аналогичного принципа проведения и в синапсах центральной нервной системы.

В лаборатории К. М. Быкова, А. В. Риккль [16], Г. П. Конради и М. Я. Михельсон [9], за рубежом — Е. Бюлбринг и Дж. Берн (Bulbring E. and J. H. Burn [22]) обнаруживают в перфузионной жидкости, оттекающей от мозга в период возбуждения, наличие активных веществ, обладающих ацетилхолиноподобными свойствами. Позже получаются прямые факты об ацетилхолиновой медиации возбуждения в центральных нервных образованиях. Таким образом, ацетилхолин получает признание роли передатчика нервных импульсов в периферических и центральных отделах нервной системы.

Химический принцип передачи нервного возбуждения, возникший на основе физиологических исследований, в настоящее время дает огромную пользу практической медицине, способствуя созданию эффективных центральных холинолитиков, ганглиоблокирующих и других ценных средств.

За последние годы С. В. Аничков [4, 5], М. Д. Машковский и Л. Е. Рабкина [11], И. М. Шарапов [18, 19], З. И. Введенеева [6], П. П. Денисенко [7] выявили и внедрили в медицинскую практику ряд ганглиоблокирующих веществ, причем наиболее эффективными оказались гексоний, пентамин, диколин.

А. Л. Мнджояном [14, 15] и его сотрудниками созданы оригинальные новые препараты — ганглерон, являющийся хлоргидратом, αβ-диметил-γ- диэтиламинопропилового эфира парабутоксибензойной кислоты и его четвертичный аналог — квателерон.

Исследования Н. Е. Акопян [1], Ю. Т. Федорчука [17], С. А. Мирзояна, Т. С. Татевосян и С. В. Довлатяна [12] показывают, что ганглерон обладает выраженным действием на холинореактивные группы в центральной и вегетативной нервной системе, блокирует передачу возбуждения в межнейронных синапсах шейных симпатических ганглиев и особенно парасимпатические ганглии сердечных и кишечных волокон блуж-

дающего нерва; значительно ослабляет прессорный эффект на кровяное давление и возбуждение дыхания, вызываемый никотиномиметическими веществами; оказывает выраженное действие на секреторно-моторную функцию желудка.

Данные Р. А. Алексаняна [3] свидетельствуют, что ганглерон на 30—35% увеличивает объемную скорость оттока крови из коронарного синуса.

Опыты Н. Е. Акопян и Р. А. Алексаняна [2] показывают, что четвертичный аналог ганглерона — квателерон обнаруживает способность значительно сильнее увеличивать объемную скорость оттока крови из коронарного синуса, оказывать более выраженное блокирующее действие на «Н»-холинореактивные системы вегетативных ганглиев, холинорецепторы мозгового вещества надпочечников и каротидных клубочков.

В наших исследованиях ставилась задача, во-первых, изучить влияние ганглерона и квателерона на моторную деятельность желудка и установить зависимость их действия от функционального состояния исполнительного органа. Во-вторых, обнаружить влияние препаратов на двигательную функцию кишки. В-третьих, проследить на изолированном кишечном отрезке по методике С. А. Мирзояна и С. В. Довлатяна [13] за действием ганглерона и квателерона на передачу возбуждения в межнейронных синапсах ганглиев парасимпатической и симпатической нервной системы.

Методика исследований

Для решения поставленных задач исследования проводились на собаках с фистулой по Басову и с изолированным малым желудочком по Павлову, а также с фистулой тонкой кишки по Тири, выкроенной из той части, где двенадцатиперстная кишка переходит в тощую.

Опыты проводились на 10 собаках. Три собаки (Кукла, Послушная, Белая) имели фистулу по Басову, четыре подопытных животных (Белка, Севук, Арчо, Агвес) имели изолированный малый желудочек по Павлову, три собаки (Рекс, Тихая, Лайка) имели фистулу по Тири.

Моторная функция регистрировалась при помощи небольшого резинового баллончика, который вводился в полость желудка или желудочка и заполнялся теплой водой. Баллончик через водяной манометр соединялся с капсулой Марея, рычажок которого записывал сокращения гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта.

В опытах с изучением влияния ганглерона и квателерона на передачу возбуждения в межнейронных синапсах ганглиев симпатической и парасимпатической нервной системы использовалась следующая методика:

После того как кошка фиксировалась, вскрывалась брюшная полость, отыскивались и выносились наружу участки из тощей или подвздошной части кишки длиною в 20—25 см. и начиналось препарирование нервных волокон, направляющихся к соответствующему отрезку кишечной петли. Взятые на лигатуру, все видимые и препарируемые нервные волокна перерезались и периферические концы освобождались от примыкающих связок. Вслед за этим, кишечная петля изолировалась от общего круга кровооб-

ращения посредством вставленных канюль в артерию и вену, и ее жизнедеятельность поддерживалась раствором Тиродэ, насыщенным кислородом при температуре 38—39°. После этого вырезался соответствующий отрезок кишечника с большой осторожностью, чтобы не перемешались лигатуры с нервными волокнами и не повредились канюли, переносился и помещался в ванночку с терморегулирующей установкой, при помощи которой поддерживалось постоянство температуры питательной жидкости, в которой омывалась изолированная кишечная петля. В завершение один конец петли привязывался к крючку стенки ванночки, а другой — соединялся через блок с пишущим рычагом, который непрерывно записывал на кимографе ритмические и перистальтические сокращения кишечного отрезка. Получив определенный уровень спонтанных сокращений кишечника, приступали к фарадизации препарированных нервных волокон с целью установления принадлежности их к парасимпатическим и симпатическим нервам. Нашими предыдущими данными, вопреки существующим представлениям, обнаружены в кишечнике, наряду с ганглионарными синапсами холинэргической структуры, также и ганглионарные синапсы адренэргической иннервации.

В опытах с изолированной от общего круга кровообращения кишечной петли, препараты по ходу опыта вводились в ток перфузионной жидкости.

Экспериментальные данные

Результаты исследования на собаках с фистулой желудка по Басову, изолированным малым желудочком по Павлову показывают, что сила, характер и степень изменения моторной реакции желудка находятся в зависимости от доз, путей введения препаратов и от функционального состояния исполнительного органа.

В опытах на собаках с фистулой по Басову после установления индивидуального типа периодической деятельности и определения максимального и минимального сроков продолжительности «периода работы» и «периода покоя» изучалось действие ганглерона и квателерона на голодные сокращения желудка.

В день опыта перед введением препаратов обычно регистрировались 1—2 «периода работы» и 1 «период покоя». Внутримышечное введение ганглерона и квателерона в различные сроки начавшегося «периода работы» обычно обрывает разряд периодических сокращений и наступает подавление активности нервно-двигательного аппарата. В среднем продолжительность «периода покоя» увеличивается на 20—25 мин.

На рис. 1 представлена кимограмма нормальной продолжительности голодных сокращений у собаки Кукла. На рис. 2 (АБ) видно, что внутримышечное введение сравнительно больших доз квателерона в разные сроки начавшегося периодического сокращения у собаки Кукла обычно ведет к подавлению периодики. На рис. А квателерон введен спустя 40 сек. после начала периодики, и угнетающий эффект наступает через 30 сек.

На рис. Б квателерон введен спустя 120 сек. после начала периодики, и угнетающий эффект обнаруживается только лишь через 120 сек. Аналогичные результаты получены и в опытах с ганглероном. Однако, сравнивая результаты многочисленных серий опытов с ганглероном и квателероном, обнаруживаются некоторые особенности действия квате-

лерона. В частности, в ряде опытов обращает на себя внимание, что квателерон, введенный в интервал относительного покоя, вызывает возбуждение нервно-двигательного аппарата желудка и способствует возникновению преждевременного разряда периодических сокращений. Особенно следует подчеркнуть, что возникший «период работы» несет достаточно продолжительный характер. На рис. 3 (АБВГ) видно, что квателерон, введенный в «период покоя», обнаруживает способность стимулировать сократительную функцию желудка и вызывать преждевременную волну периодических сокращений.

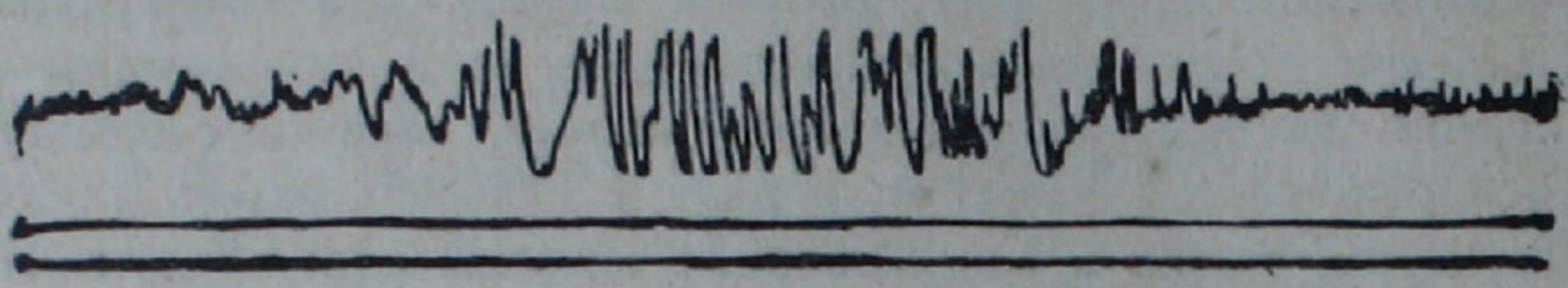


Рис. 1. Нормальная продолжительность голодных сокращений желудка у собаки Кукла с фистулой по Басову. Сверху вниз: запись сокращений желудка, нулевая линия, отметчик времени—один удар в 5 сек.

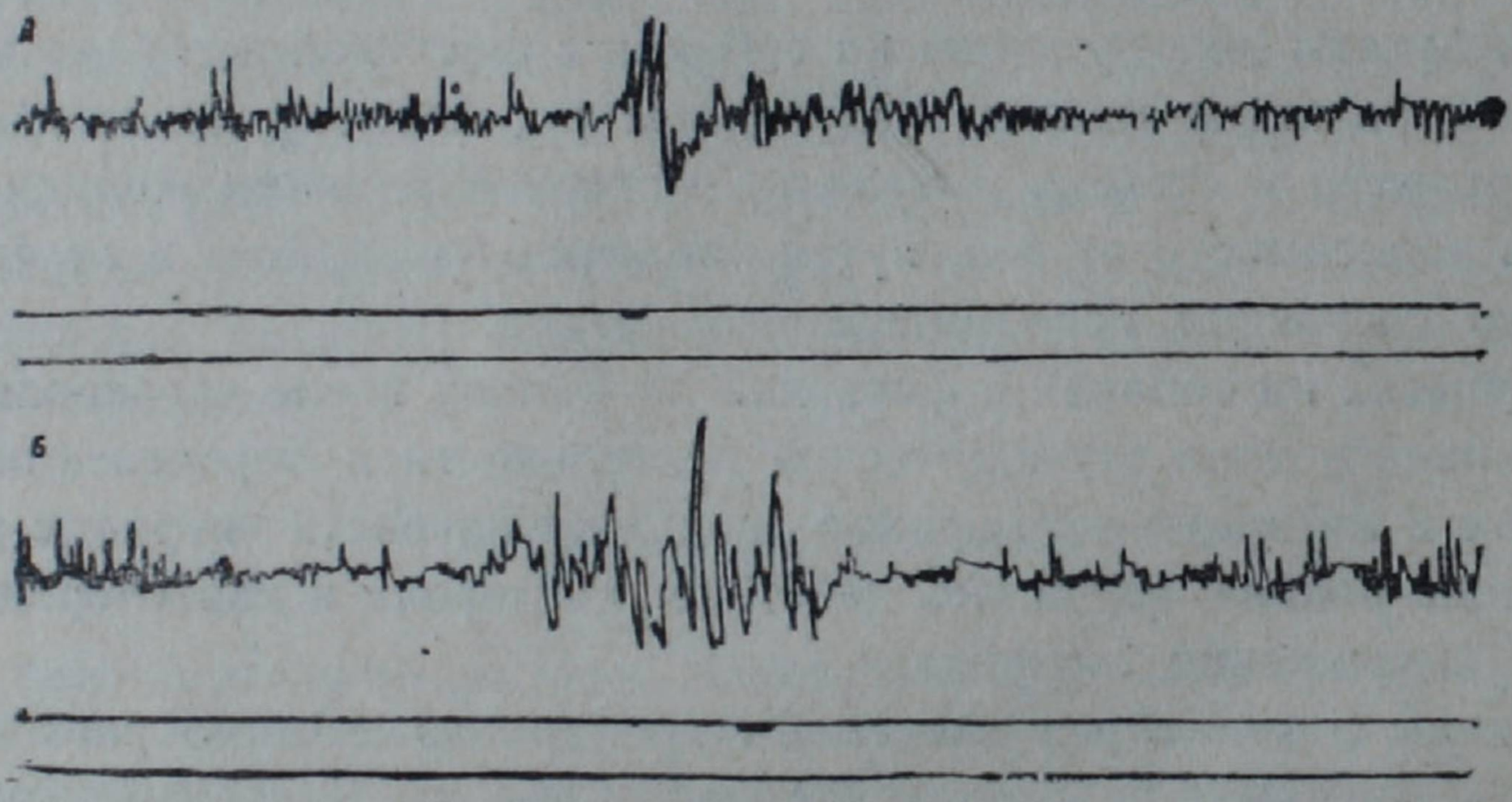


Рис. 2 (АБ). Регистрация голодных сокращений желудка у собаки Кукла с фистулой по Басову. А. Сверху вниз: запись сокращений желудка, отметчик введения квателерона 5 мг/кг внутримышечно в момент начала периодических сокращений, отметчик времени—один удар в 5 сек. Б. Сверху вниз: запись сокращений желудка, отметчик введения квателерона 5 мг/кг внутримышечно спустя 2 мин. после начала периодических сокращений, отметчик времени—один удар в 5 сек.

Опыты, проведенные на собаках с графической регистрацией деятельности изолированного по Павлову маленького желудочка, показывают, что вне пищеварительного периода маленький желудочек совершает непрерывные ритмические сокращения и представляет очень удобную модель для анализа механизма действия лекарственных средств на моторику желудка. На рис. 4 представлена графическая запись изолированного малого желудочка у собаки.

Результаты многочисленных серий опытов с очевидностью показывают, что квателерон обнаруживает способность оказывать неодинако-

вое действие на моторную функцию изолированного малого желудочка в зависимости от исходного состояния органа.

В условиях непрерывных и весьма энергичных сокращений желудочка препарат угнетает моторику, а при пониженной двигательной активности обнаруживается в большинстве случаев стимулирующий эффект. На рис. 5 представлен случай, где наблюдается необычная активность малого желудочка, характеризующегося периодическим появлением больших волн ритмических сокращений.

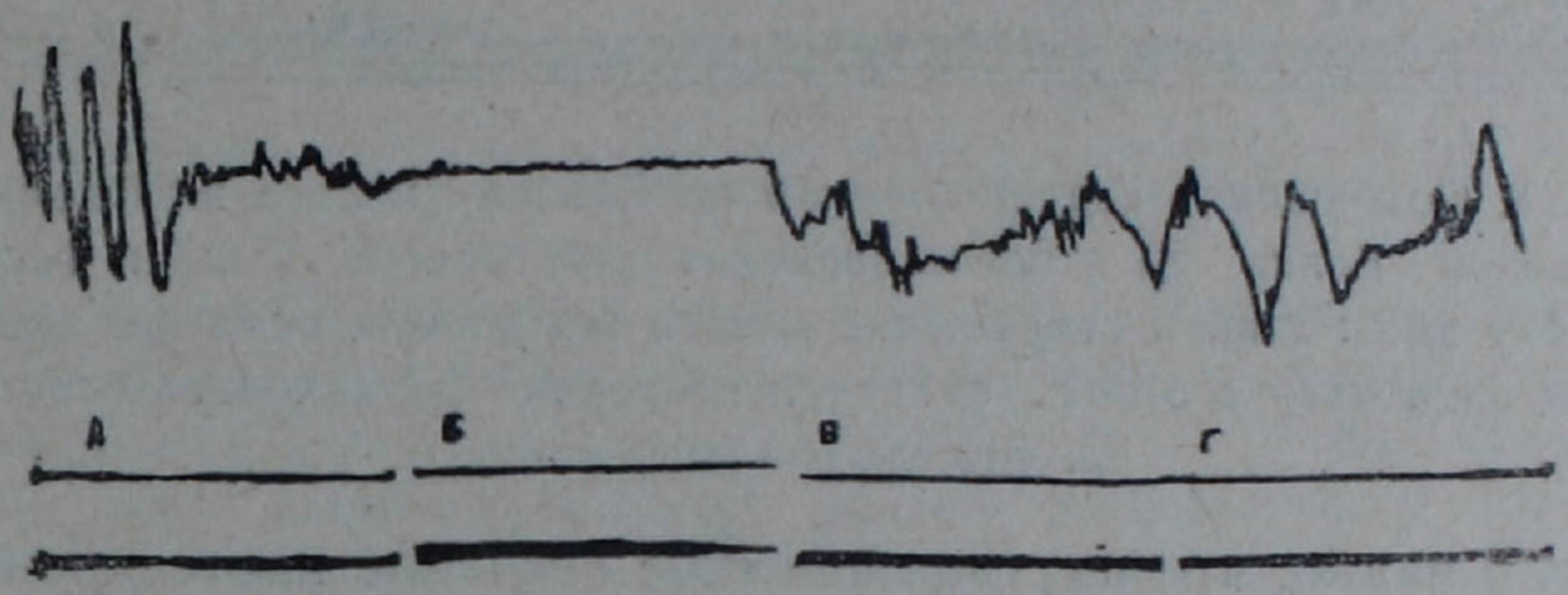


Рис. 3 (АБВГ). Регистрация голодных сокращений желудка у собаки Кукла с фистулой по Басову. Сверху вниз: запись сокращений желудка, нулевая линия, отметчик времени — один удар в 5 сек. А. „Период работы". Б. „Период покоя". В. Сокращение желудка через 25 мин. после внутримышечного введения квателерона 5 мг/кг. Г. Сокращение желудка через 45 мин. после введения квателерона.

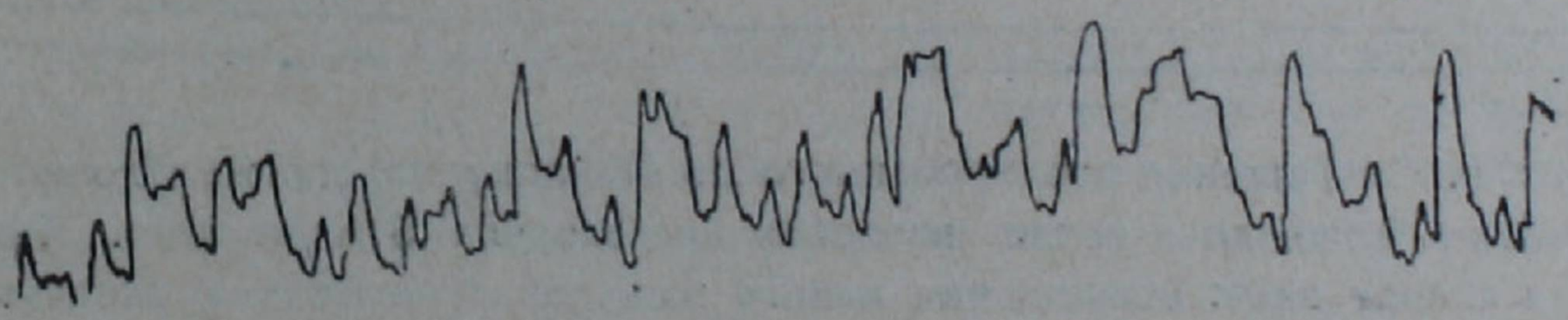


Рис. 4 Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Белка в норме. Сверху вниз: запись сокращения малого желудочка, отметчик времени — один удар в 5 сек., нулевая линия.

В среднем интервалы между групповыми ритмическими сокращениями составляют 4—4,5 мин. Внутримышечное введение квателерона оказывает весьма своеобразное, постепенное тормозящее влияние на двигательную функцию желудочка. Если до введения квателерона ритмические волны в виде 4—5 сокращений появлялись группами достаточно продолжительное время, то после введения квателерона прежде всего наблюдается удлинение промежутка между групповыми ритмическими сокращениями. Вместо 4—4,5 мин. интервал достигает 6 мин. Далее отмечаются изменения и в характере групповых сокращений. Вместо 4—5 больших волн появляются 2—3 волны, значительно уступающие исходному фону. Вслед за этим, спустя 8 мин. после введения

квателерона, наступает прекращение ритмических сокращений, и первые признаки постепенного восстановления моторной активности малого желудочка обнаруживаются через 25 мин.

Обращает на себя внимание, что в ряде опытов под влиянием квателерона после первоначального подавления тонуса и ритмики сравнительно быстро угнетение сменяется возбуждением и обнаруживается заметное повышение тонуса.

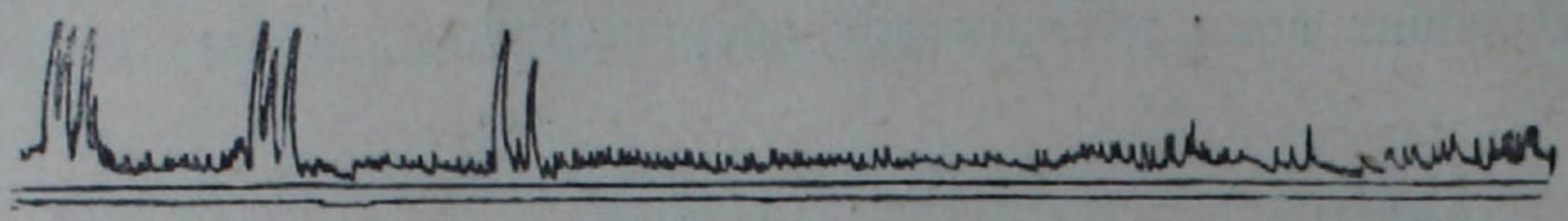


Рис. 5. Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Белка до и после введения квателерона 6 мг/кг веса. Сверху вниз: запись сокращения малого желудочка, отметчик времени один удар в 5 сек., отметчик введения фармакологического агента внутримышечно.

На рис. 6 видно, что внутримышечное введение квателерона оказывает тормозящее действие, а спустя 12 мин. появляются признаки повышения тонуса, который в дальнейшем не только достигает исходного уровня, но и заметно превосходит его.

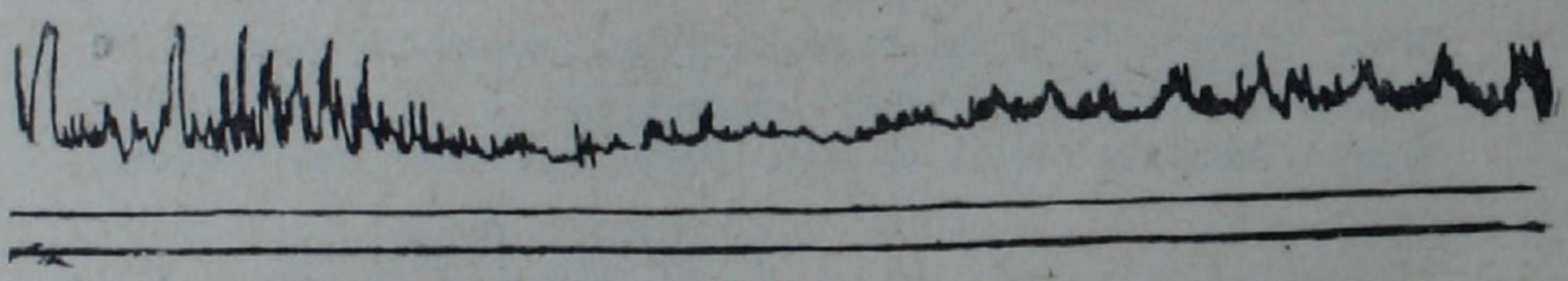


Рис. 6. Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Арчо до и после введения квателерона 5 мг/кг веса. Кривая сверху вниз: сокращения малого желудочка, отметчик введения фармакологического агента, отметчик времени—один удар в 5 сек.

В опытах со слабо выраженной моторной активностью малого желудочка обычно квателерон в малых и средних дозах оказывает стимулирующее действие. Это находит выражение в появлении как мелких, так и крупных волн ритмических сокращений. На рис. 7 (АВ) иллюстрируется кимограмма, где на фоне едва заметной моторики введение квателерона через 4 мин. ведет к усилению двигательной функции мускулатуры желудочка, а спустя 25 мин. после внутримышечного введения появляются групповые с интервалами 8—9 мин. исключительно сильно выраженные ритмические волны, которые продолжаются 30 мин.

На рис. 8 виден несколько иной характер стимулирующего действия квателерона. После внутримышечного введения, спустя 6 мин., отмечаются первые признаки возбуждения, а через 8 мин. появляются непрерывные, нарастающие волны ритмических сокращений, которые продолжаются на протяжении всего опыта.

Таким образом, оценивая результаты опытов с квателероном, можно заключить, что эффекты препарата в значительной мере обуславливаются исходным состоянием органа, однако немаловажной является

доза. В большинстве случаев малые и средние дозы (2—4 мг/кг) активируют моторику. Большие дозы (6—7 мг/кг) оказывают подавляющее действие на тонус и ритмические сокращения, которые в дальнейшем достигают не только исходного уровня, но и превосходят его.

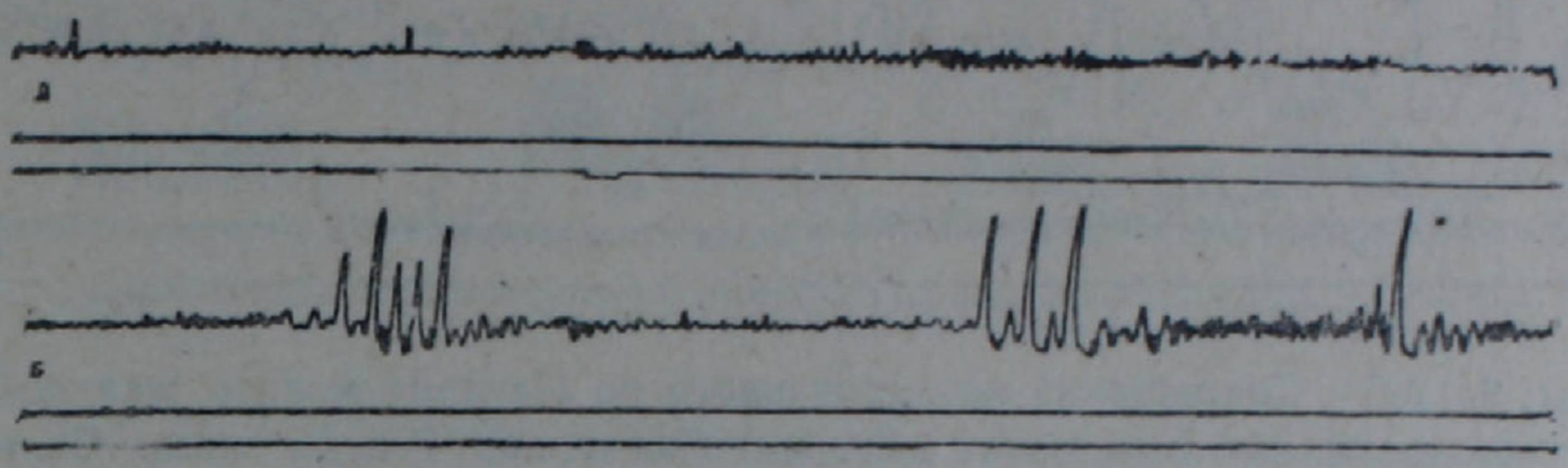


Рис. 7. (АБ). Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Белка. Сверху вниз: запись сокращения малого желудочка, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения фармакологического агента внутримышечно. А. Сокращения изолированного по Павлову малого желудочка, отметчик — момент введения квателерона 2 мг/кг веса собаки. Б. Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка через 40 мин. после введения квателерона.

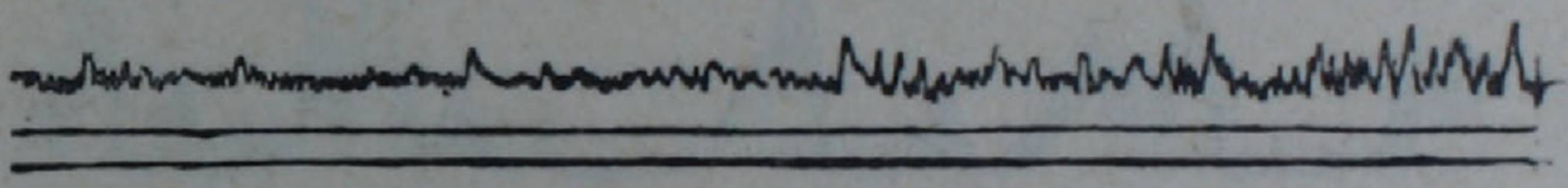


Рис. 8. Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Агвес до и после введения квателерона 3 мг/кг веса. Сверху вниз: сокращение малого желудочка, отметчик введения фармакологического агента, отметчик времени — один удар в 5 сек.

В опытах с малыми и средними дозами ганглерона по сравнению с квателероном почти не наблюдается стимулирования гладкой мускулатуры. Средние и большие дозы препарата, введенные внутримышечно, оказывают подавляющее действие, причем по своей силе эффекты угнетения уступают квателерону. На рис. 9 (АБ) приведены кимограммы, на которых показана моторная активность до и после введения ганглерона у собаки Белка.

Опыты на собаках с записью сокращений петли тонкой кишки по Тири показывают, что препараты, особенно квателерон, при внутримышечном введении чаще всего вызывают расслабление мускулатуры, уменьшение и урежение амплитуды ритмических волн спонтанных сокращений. В дальнейшем наступает повышение тонуса и появляются энергичные сокращения, превосходящие исходный уровень, которые продолжаются с неослабевающей силой в течение длительного времени.

В ряде опытов под влиянием квателерона с подавлением спонтанных сокращений кишки отмечается заметное повышение ее тонуса. На рис. 10 (АБ) видно, что моторная реакция кишки по Тири, выкроенной из той части, где она переходит из двенадцатиперстной в тощую, к

квателерону характеризуется следующим образом. После введения препарата (рис. А) через 4 мин. обнаруживается падение тонуса, значительное урежение и уменьшение амплитуды ритмических волн. Одна-

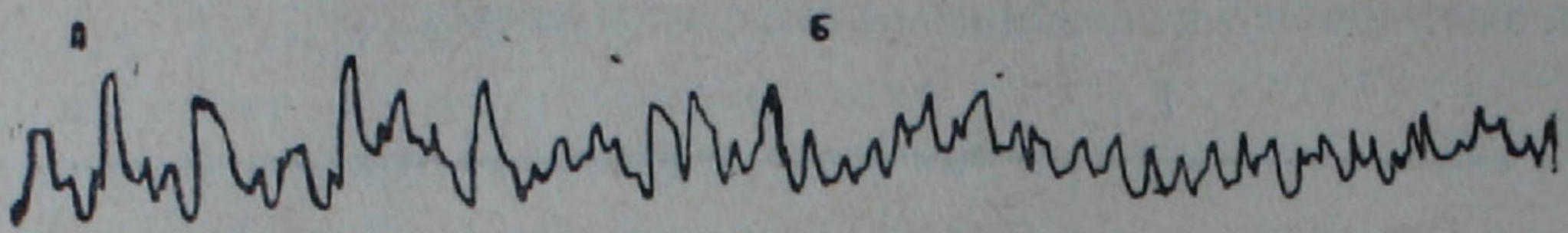


Рис. 9 (АБ). Сокращение изолированного по Павлову малого желудочка у собаки Белка до и после введения ганглерона 7 мг/кг веса. Сверху вниз: сокращения малого желудочка, отметчик времени, нулевая линия. А. Запись сокращения желудочка в норме. Б. Запись сокращения желудочка через 30 мин. после введения ганглерона.

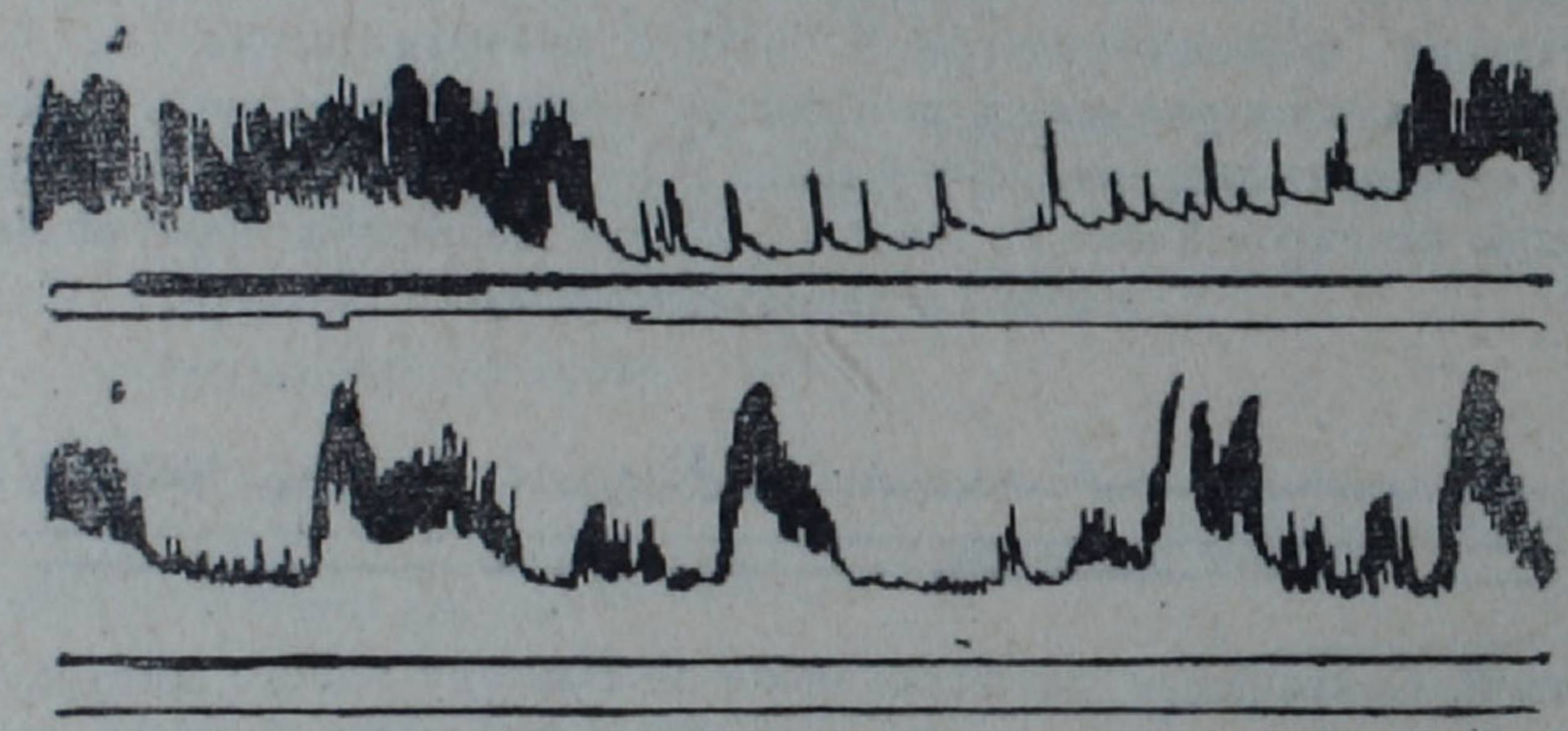


Рис. 10 (АБ). Сокращение кишечника по Тири у собаки Рекс. Сверху вниз: запись сокращения кишки, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения фармакологического агента. А. Сокращение кишечника по Тири, отметчик — момент введения квателерона 3 мг/кг. Б. Сокращение кишечника по Тири через 40 мин. после введения квателерона.

ко вскоре появляются признаки восстановления как тонуса, так и ритмики, и уже спустя 15 мин. с момента введения моторная активность достигает не только исходного уровня, но и превосходит его. На кимограмме (Б) иллюстрируется двигательная функция кишки спустя 40 мин. после внутримышечного введения препарата. Обнаруживаются резкие перистальтические сокращения с одновременным увеличением амплитуды ритмических волн.

Сравнивая эффекты квателерона с ганглероном у одной и той же подопытной собаки не трудно убедиться, что действие ганглерона уступает квателерону. После кратковременного подавления отмечается значительное активирование как тонуса, так и ритмических сокращений. На рис. 11 представлен случай, где после внутримышечного введения ганглерона наступает расслабление мускулатуры кишки и подавление ритмики; спустя 3,5 мин. обнаруживается быстрое восстановление, которое превосходит исходный уровень.

Ганглерон и квателерон, обнаруживая способность блокировать передачу возбуждения на уровне вегетативных ганглиев, естественно, приводят нас к мысли, что в зависимости от распределения ганглиозных клеток по пищеварительному тракту эффекты препаратов на различные разделы желудочно-кишечного тракта должны обнаруживаться не в одинаковой степени.

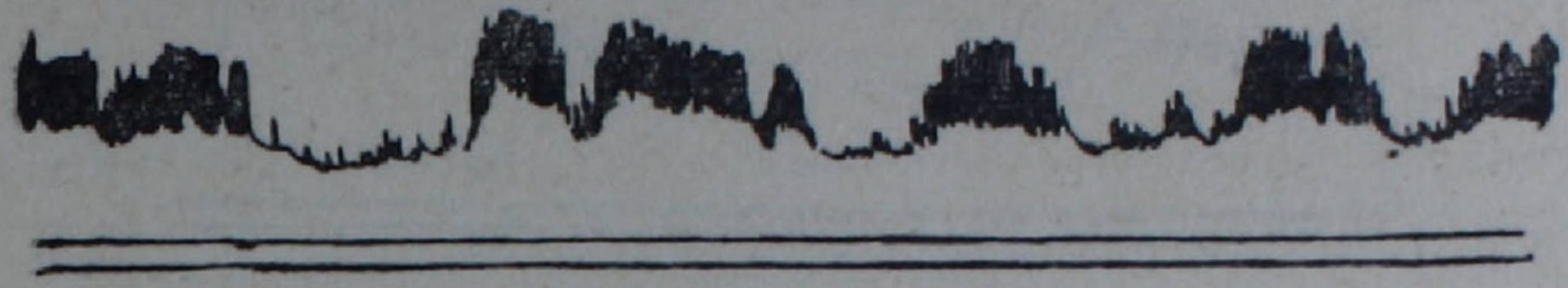


Рис. 11. Сокращение кишечника по Тири у собаки Рекс до и после введения ганглерона 7 мг/кг веса. Сверху вниз: запись сокращения кишечника по Тири, отметчик введения квателерона, отметчик времени — один удар в 5 сек.

Исследованиями А. С. Догеля [23], Б. И. Лаврентьева [10] установлено, что большое скопление нервных клеток имеется в зоне малой кривизны желудка, привратника, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, особенно в той части, где она смыкается с дуоденомом. Причем градиент распределения нервных клеток убывает в каудальном направлении.

Эти данные поставили перед нами задачу проследить за сравнительной чувствительностью различных структур нервных образований одного и того же кишечного отрезка к изучаемым препаратам, а в дальнейшем эти же подходы проявить к различным сегментам кишечника.

В опытах с введением ганглерона и квателерона в ток перфузионной жидкости кишечной петли, как и следовало ожидать, обнаружи-

ваются значительные изменения в двигательной активности кишечного отрезка и в функции ганглионарных синапсов холинэргических и адренэргических иннерваций.

Обращает на себя внимание то, что под влиянием препаратов в начальной фазе действия отмечается быстро проходящее возбуждение с увеличением амплитуды волн ритмических сокращений и повышением тонуса, вслед за которым наступает значительное расслабление мускулатуры и подавление ритмики. Оценивая результаты опытов с ганглероном и квателероном, необходимо отметить, что и в этой серии исследований выявляются особенности действия квателерона. На рис. 12 видно, что подведение квателерона через сосудистое русло кишечной петли ведет к выраженному возбуждению и появлению большой волны тонического сокращения продолжительностью в 50 сек., после чего наступает значительное расслабление гладкой мускулатуры и подавление ритмики. В дальнейшем, по мере прекращения перфузии, тонус и ритмические сокращения не только восстанавливаются и достигают исходного уровня, но спустя 7 мин. с момента введения в ток перфузии препарата обнаруживаются исключительно сильные колебательные движения с круп-

ными волнами ритмических сокращений. Появившиеся энергичные сокращения продолжаются с неослабевающей силой в течение 15—20 мин. На этих же объектах под влиянием ганглерона получаются несколько иные результаты. Менее выражено получается первоначальный, стимулирующий эффект, заметно слабее расслабляется гладкая мускулатура,

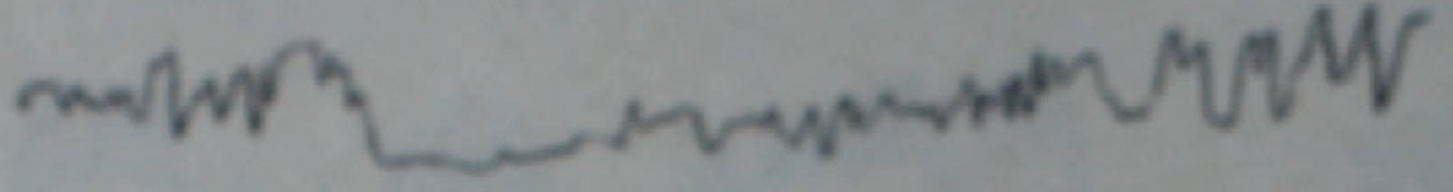


Рис. 12. Запись сокращений изолированной петли тонкой кишки до и после введения в ток перфузионной жидкости квателерона $1 \cdot 10^{-6}$. Сверху вниз: запись сокращения кишечной петли, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения в ток перфузии квателерона.

а последующая фаза возбуждения нервно-двигательного аппарата, столь характерная в механизме действия квателерона под влиянием ганглерона, почти отсутствует. Один из таких опытов представлен на рис. 13.

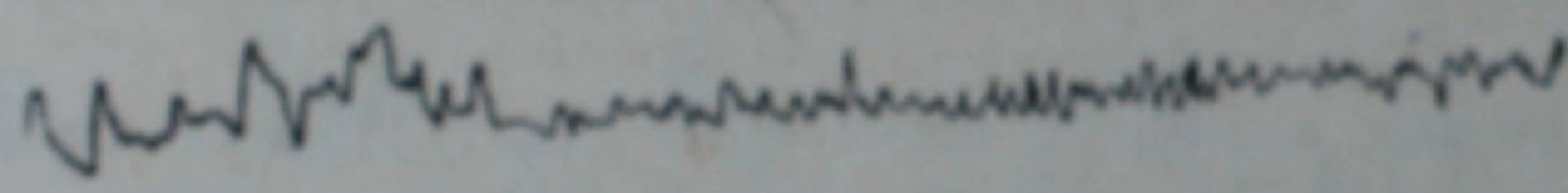


Рис. 13. Запись сокращений изолированной петли тонкой кишки до и после введения в ток перфузионной жидкости ганглерона 10^{-6}. Сверху вниз: запись сокращения кишечной петли, отметчик времени — один удар в 5 сек., отметчик введения в ток перфузии ганглерона.

Выраженная разница в эффектах квателерона и ганглерона на двигательную функцию кишечника отмечается и в острых опытах на кошках при введении их в общий кровоток. Внутривенное введение ганглерона сопровождается небольшим повышением тонуса гладкой мускулатуры, а под влиянием квателерона обнаруживается более выраженное возбуждение нервно-двигательного аппарата кишечника. Это находит свое выражение в возникновении резкого тонического сокращения и усиления ритмики (рис. 14, 15).

В опытах с изучением сравнительной чувствительности различных структур нервных образований к изучаемым препаратам получены следующие данные. Подведение ганглерона через сосудистое русло изолированной кишечной петли раньше всего оказывает блокирующее действие на парасимпатические, затем симпатические ганглии, и только более высокие концентрации обнаруживают способность подавлять Ауэрбаховское сплетение. На рис. 16 видны эффекты электрического раздражения кишечных волокон блуждающего и симпатического нервов, вслед

за которым в ток перфузии кишечной петли вводится ганглерон, и после кратковременного возбуждения, увеличения ритмики и появления волны тонического сокращения наступает выраженное падение тонуса и кратковременное урежение ритмики.

Рис. 14. Влияние квателерона 0,5 мг/кг веса кошки на моторную активность кишечника in situ и дыхания. Сверху вниз: запись сокращения кишечника, дыхания. Отметчик внутривенного введения квателерона, отметчик времени — один удар в 5 сек.

Рис. 15. Влияние ганглерона 0,5 мг/кг веса на моторную активность кишечника in situ и дыхания. Сверху вниз: запись сокращения кишечника, дыхания, отметчик внутривенного введения ганглерона, отметчик времени — один удар в 5 сек.

Начиная с 30 сек. после введения ганглерона в ответ на электрическое раздражение волокон блуждающего нерва не обнаруживается никаких изменений в двигательной активности кишечника, а эффекты раздражения симпатического нерва частично сохраняются, и лишь через 50 сек. наступает полный блок проведения возбуждения по симпатическому нерву. В последующем введение ацетилхолина вызывает спазм кишечной петли, а адреналин полностью расслабляет гладкую мускулатуру.

Таким образом, препарат, оказывая действие на передачу возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев, почти не влияет на функцию Ауэрбаховского сплетения, что находит выражение в устранении лишь перистальтических сокращений и сохранении ритмики кишечного отрезка.

Перфузия препарата в более высоких концентрациях вызывает полное прекращение ритмики. Обращает на себя внимание то, что ингибирующий эффект, возникший под влиянием ганглерона, длится более продолжительное время, чем этот же эффект, вызванный квателероном.

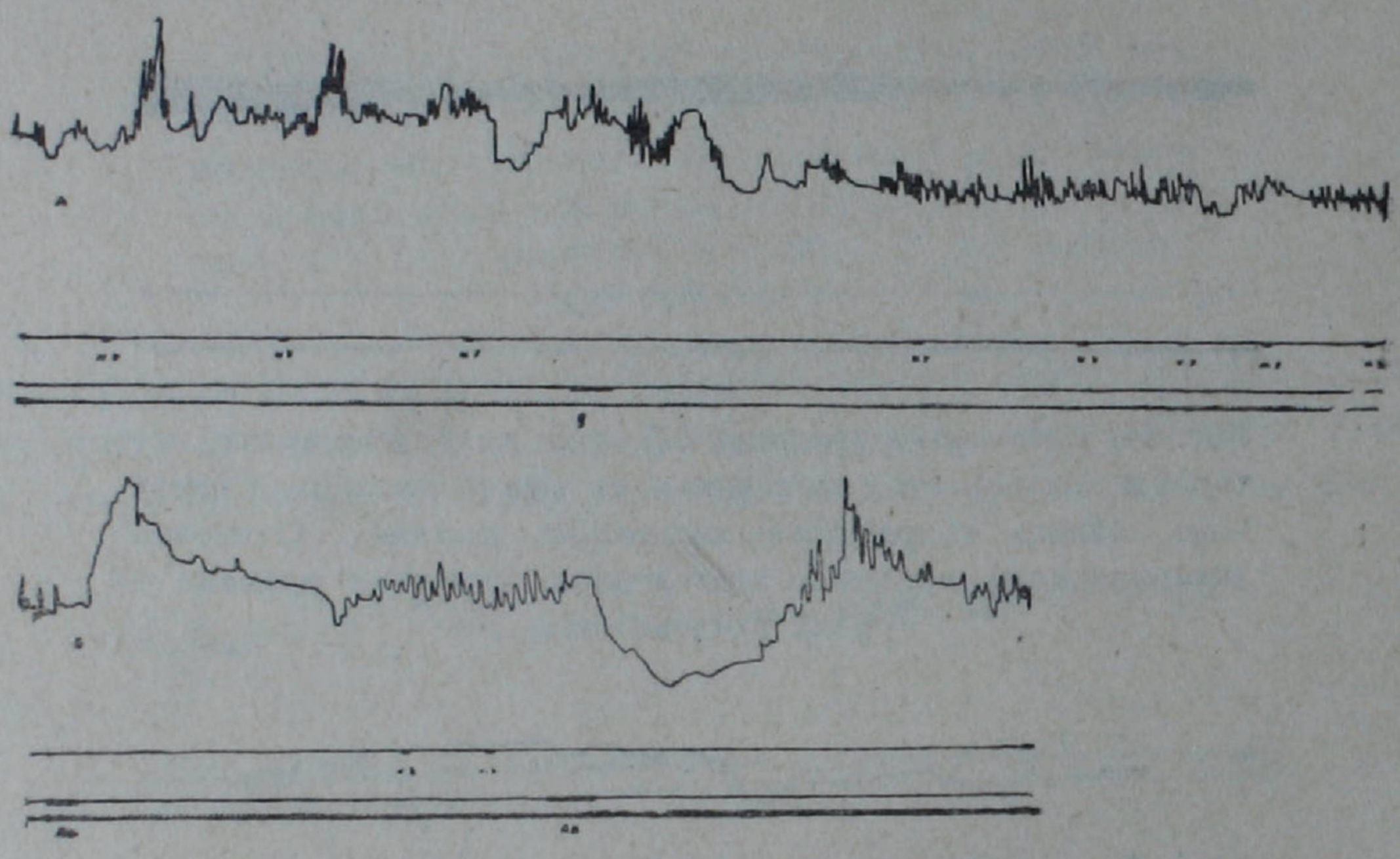


Рис. 16 (АБ). А. Сокращение кишечника при раздражении волокон блуждающего и симпатического нервов до и после введения в ток перфузионной жидкости ганглерона 1 : 15000. Б. Реакция кишечника на введение в ток перфузии ацетилхолина и адреналина. Сверху вниз: запись сокращения кишечника, отметчик электрического раздражения волокон вагуса и симпатикуса, отметчик введения в ток перфузии фармакологических агентов, отметчик времени — один удар в 3 сек.

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно заключить, что квателерон и ганглерон обнаруживают способность оказывать весьма интенсивное и своеобразное действие на моторную функцию желудочно-кишечного тракта. Обнаруженные эффекты ганглерона и особенно квателерона на деятельность желудочно-кишечного тракта в зависимости от его функционального состояния с несомненностью свидетельствуют о роли нервной системы в осуществлении действия препаратов.

Установленная закономерная последовательность действия ганглерона и квателерона на интрамуральные ганглии холинэргической и адренэргической иннервации, а также на Ауэрбаховское сплетение в отчетливой форме показывает участие периферических нервных образований в общей цепи действия изучаемых препаратов.

Возникновение разряда преждевременных периодических сокращений желудка и появление крупных волн ритмических сокращений мало-

го Павловского желудочка в условиях заметно подавленной моторики последней, по-видимому, обуславливаются прямым возбуждением квателероном нервно-двигательного аппарата желудка.

Угнетающее действие квателерона и ганглерона в условиях непрерывных и весьма энергичных сокращений малого желудочка по Павлову является наиболее характерной особенностью действия препаратов, обеспечивающих развитие лечебного покоя при терапии язвенной болезни и других нарушений функции органов пищеварения.

Однако способность ганглерона и особенно квателерона оказывать нормализирующее воздействие на двигательную деятельность в зависимости от функционального состояния желудка выдвигают новые аспекты в их клиническом применении.

Возникает возможность широкого использования квателерона при заболеваниях, сопровождающихся пониженной моторной активностью желудочно-кишечного тракта и тем самым показания клинического применения квателерона должны быть значительно расширены.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 5.I 1962 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Թ. Ս. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՔՎԱԹԵԼԵՐՈՆԻ ԵՎ ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քվաթելերոնի և գանգլերոնի ազդեցությունը ստամոքս-աղիքային տրակտի շարժողական ֆունկցիայի ներվային կարգավորման վրա ուսումնասիրելու նպատակով փորձերը դրվել են ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկ պայմաններում։

Ստամոքսի նկատմամբ ուսումնասիրությունները տարվել են շների վրա, որոնցից մի մասը ունեցել են ֆիստուլա ըստ Բասովի, իսկ մյուսները՝ մեկուսացված փոքր ստամոքս ըստ Պավլովի։ Աղիների նկատմամբ ուսումնասիրությունները տարվել են շների վրա, որոնք ունեցել են ֆիստուլա ըստ Տիրի։

Սուր փորձերը դրվել են կատուների և ճագարների վրա, ընդ որում մի սերիայում գրի են առնվել աղիքի կծկումները ամբողջական օրգանիզմում, իսկ մեկուսացված աղիքի հատվածը ներ են մուծվել ներերակային։ Փորձերի մյուս սերիայում իբրև օբյեկտ վերցվել է օրգանիզմից անջատված աղիքի հատվածը և պերֆուզիայի է ենթարկվել, միաժամանակ գրի է առնվել նրա շարժողական ֆունկցիան։ Որոշ փորձերում միաժամանակ լիգատուրայի վրա են վերցվել թափառող ու սիմպատիկ ներվերի աղիքային ճյուղերը և ստուգվել աղիքի հատվածի պատասխան ռեակցիան հանդեպ այդ ներվերի գրգռումը քվաթելերոնի ու գանգլերոնի պերֆուզիայից առաջ և հետո։

Ամփոփելով ստացված տվյալները կարելի է եզրակացնել, որ քվաթելերոնը և գանգլերոնը շատ ինտենսիվ և յուրօրինակ ձևով են ազդում ստամոքս-

աղիքային տրակտի շարժողական ֆունկցիայի վրա։ Ստամոքս-աղիքային տրակտի վրա, վերջինիս ֆունկցիոնալ վիճակից կախված, գանգլերոնի և հատկապես քվաթելերոնի նկատմամբ ի հայտ բերված էֆեկտները անկասկածելիորեն վկայում են պրեպարատների ազդեցության իրականացման մեջ ներվային սիստեմի դերի մասին։

Այն օրինաչափությունը, որը հաստատված է գանգլերոնի և քվաթելերոնի խոլիներգիկ ու ադրեներգիկ ստրուկտուրաների, ինչպես նաև Աութերբախյան հյուսակի վրա ազդեցության հաջորդականության նկատմամբ, ցայտուն ձևով ցույց է տալիս պերիֆերիկ ներվային գոյացությունների մասնակցությունը ուսումնասիրվող պրեպարատների ներգործության ընդհանուր շղթայում։

Ժամանակից շուտ ծագող պերիոդիկ կծկումների շարքը և Պավլովյան փոքր ստամոքսում խոշոր ռիթմիկ կծկումների առաջացումը, վերջինիս նկատելի արգելակման ֆոնում, ամենայն հավանականությամբ պայմանավորված են քվաթելերոնի կողմից ստամոքսի ներվա-շարժողական ապարատի վրա թողած ուղղակի գրգռիչ ազդեցությամբ։

Քվաթելերոնի և գանգլերոնի արգելակող ազդեցությունը ըստ Պավլովի փոքր ստամոքսի վրա, անընդհատ և ուժեղ կծկումների ֆոնում, հանդիսանում է պրեպարատների ներգործության առավել բնորոշ կողմը, որով նրանք ապահովում են բուժիչ հանգստի առաջացումը խոցային հիվանդության և մարսողական տրակտի ֆունկցիայի այլ խանգարումների թերապիայում։

Գանգլերոնի և հատկապես քվաթելերոնի այն առանձնահատկությունը, որով նրանք կարգավորում են ստամոքսի գործունեությունը կախված նրա ֆունկցիոնալ վիճակից, բացում է նոր ճանապարհներ նրանց կլինիկական օգտագործման համար։

Այսպիսով ստեղծվում են հնարավորություններ քվաթելերոնի լայն օգտագործման ստամոքս-աղիքային տրակտի այն հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ընթանում են շարժողական ակտիվության անկմամբ, դրանով իսկ քվաթելերոնի կլինիկական կիրառման հնարավորությունը պետք է ընդ-

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян Н. Е.** В кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
2. **Акопян Н. Е.** и **Алексанян Р. А.** Фармакология и токсикология, 1961, т. 23, 4.
3. **Алексанян Р. А.** В кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
4. **Аничков С. В.** Фармакология и токсикология, 1957, т. 20, 5.
5. **Аничков С. В.** В кн. Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов. 1958.
6. **Введенеева З. И.** В кн. Фармакология новых лекарственных средств. 1953.
7. **Денисенко П. П.** В кн. Ганглиолитики. 1959.
8. **Кибяков А. В.** Казанский медицинский журнал, 1933, 5—6.
9. **Конради Г. П.** и **М. Я. Михельсон** Усп. совр. биологии, 1935, т. IV, 2.
10. **Лаврентьев Б. И.** В кн. Морфология автономной нервной системы. 1939.
11. **Машковский М. Д.** и **Рабкина Л. Е.** Фармакология и токсикология, 1952, т. 15, 2.
12. **Мирзоян С. А., Татевосян Т. С., Довлатян С. В.** В кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
13. **Мирзоян С. А.** и **Довлатян С. В.** В кн. Сборник трудов института курортологии и физических методов лечения. 1953, 5.
14. **Минджоян А. Л., Африкян В. Г., Дохикяна А. А.** Докл. АН АрмССР, 1954, т. 18, 39.

15. **Минджоян А. Л., Африкян Н. Г.** В кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
16. **Риккль А. В.** Физиологический журнал СССР, 1935, т. XVIII, 6.
17. **Федорчук Ю. Т.** Фармакология и токсикология, 1952, т. 15, 5.
18. **Шарапов И. М.** В кн. Химия и медицина, 1960, 15.
19. **Шарапов И. М.** В кн. Химия и медицина, 1960, 15.
20. **Шевелева В. С.** Тезисы к канд. диссертации, ВИЭМ, 1941.
21. **Шевелева В. С.** Физиологический журнал СССР, 1945, т. XXXI, 3—4.
22. **Bulbring E.** and **Burn. J. H.** Jonrn. Physiol. 100, № 3, 1941.
23. **Догель А. С.** Archiv mikr. Anat. Bd. 41, 1893.
24. **Feldberg Wand J. H.** Gaddum Journ. Physiol. vol. 81, № 3, 1934.

32—2

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

Т. Г. УРГАНДЖЯН

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЕ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ У ЩЕНКОВ И ВЗРОСЛЫХ СОБАК ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ КОРЫ ОДНОГО ИЗ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Многими экспериментаторами (В. Коронский и С. Миллер [8], И. И. Лаптев [9], Э. Г. Вацуро [5], М. С. Алексеева [1], И. С. Беритов [4], Л. А. Орбели [10], М. И. Стручков [12], Я. М. Прессман [11], Л. С. Гамбарян, Г. Е. Григорян [7], О. Г. Баклаваджян [3], и др.) изучались явления переключения в условнорефлекторной деятельности. Проблема эта как предмет специального экспериментального исследования впервые была выдвинута Э. А. Асратяном в 1936 г.

На основании полученных экспериментальных данных все исследователи пришли к общему заключению, что переключателем в условнорефлекторной деятельности может служить всякое изменение условий опыта (другая камера, время дня, личность экспериментатора, перемещение манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы с одной конечности на другую и т. д.).

В упоминавшихся выше работах изучалось переключение в условнорефлекторной деятельности у нормальных взрослых животных. В настоящей же работе исследования производились у щенков и взрослых собак после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга.

Переключателем в наших опытах являлись манжетки от электродов и приборы для регистрации движения лапы, перемещаемые с одной задней лапы на другую. В наших исследованиях, проведенных на 5 щенках и 3 взрослых собаках, электрооборонительные двигательные условные рефлексы вырабатывались по щадящей двигательно-оборонительной методике Петропавловского.

У всех животных электрооборонительные условные рефлексы вырабатывались на акустические (звонок), зрительные (свет) и кожно-механические (касалка) раздражители. Касалка укреплялась на верхней части бедра (у 3-х с левой стороны, а у остальных с правой). Дифференцировочным раздражителем служил слабый звонок. Раздражающие электроды и прибор для регистрации движения лапы укреплялись на задней поверхности конечности, ниже голеностопного сустава (у 3-х с левой стороны, а у 4-х с правой).

Удаление коры больших полушарий головного мозга производилось по методике, разработанной Э. А. Асратяном, причем у всех подопытных животных оно производилось с правой стороны. В дальнейшем условно будем обозначать противоположную удаленному полушарию заднюю конечность (левую), которая страдала больше, чем гомолатеральная задняя конечность — «больной», а гомолатеральную — «здоровой».

У трех подопытных животных (одна собака, два щенка) до удаления коры больших полушарий головного мозга были выработаны четкие и прочно выраженные электрооборонительные положительные и отрицательные условные рефлексы. У остальных подопытных животных удаление коры одного из больших полушарий было произведено без предварительной выработки электрооборонительных условных рефлексов. Выработка положительных и отрицательных условных рефлексов после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга производилась как со «здоровой», так и с «больной» задних конечностей.

У животных первой группы (три животных) все условные рефлексы с задних конечностей, выработанные раньше, после операции исчезали. С течением времени нам удалось восстановить ранее выработанные условные электрооборонительные рефлексы как на стороне операции, т. е. «здоровой» задней конечности (собака «Желтая» и щенок № 10), так и на стороне, противоположной операции, т. е. «больной» задней конечности (щенок № 60).

Эти рефлексы по своему характеру почти ничем не отличались от условных рефлексов, выработанных до операции, т. е. величина, характер и латентный период условных рефлексов были почти аналогичны с величинами и латентными периодами, которые нам удалось наблюдать до операции.

У двух собак (Бобик и Рыжик) и у трех щенков (Овчарка, Занги и Зрынги) мы впервые приступили к выработке электрооборонительных условных рефлексов только после удаления коры правого полушария головного мозга. У трех из пяти животных (Бобик, Овчарка и Рыжик) двигательные условные рефлексы вырабатывались с задней правой конечности (здоровая конечность). Этот вариант опытов мы считаем легким.

У двух животных (Занги и Зрынги) приступили к выработке электрооборонительных условных рефлексов с левой задней («больной») конечности. Этот вариант опытов мы считаем трудным, поскольку указанная конечность страдает больше, чем другая (правая).

После многократных подкреплений нам удалось выработать электрооборонительные условные рефлексы как со «здоровой» задней конечности, так и с «больной». У подопытных животных (собака Желтая, щенки № 60 и № 10), у которых условные рефлексы были выработаны до удаления коры одного из больших полушарий головного мозга, после операции они без особенного труда восстанавливались. У остальных животных (собаки: Рыжик, Белка, щенки: Овчарка, Занги и Зрынги), у которых впервые начали вырабатывать электрооборонитель-

ные условные рефлексы после удаления коры правого полушария головного мозга, потребовалось значительно большее число сочетаний, чем у первых трех животных.

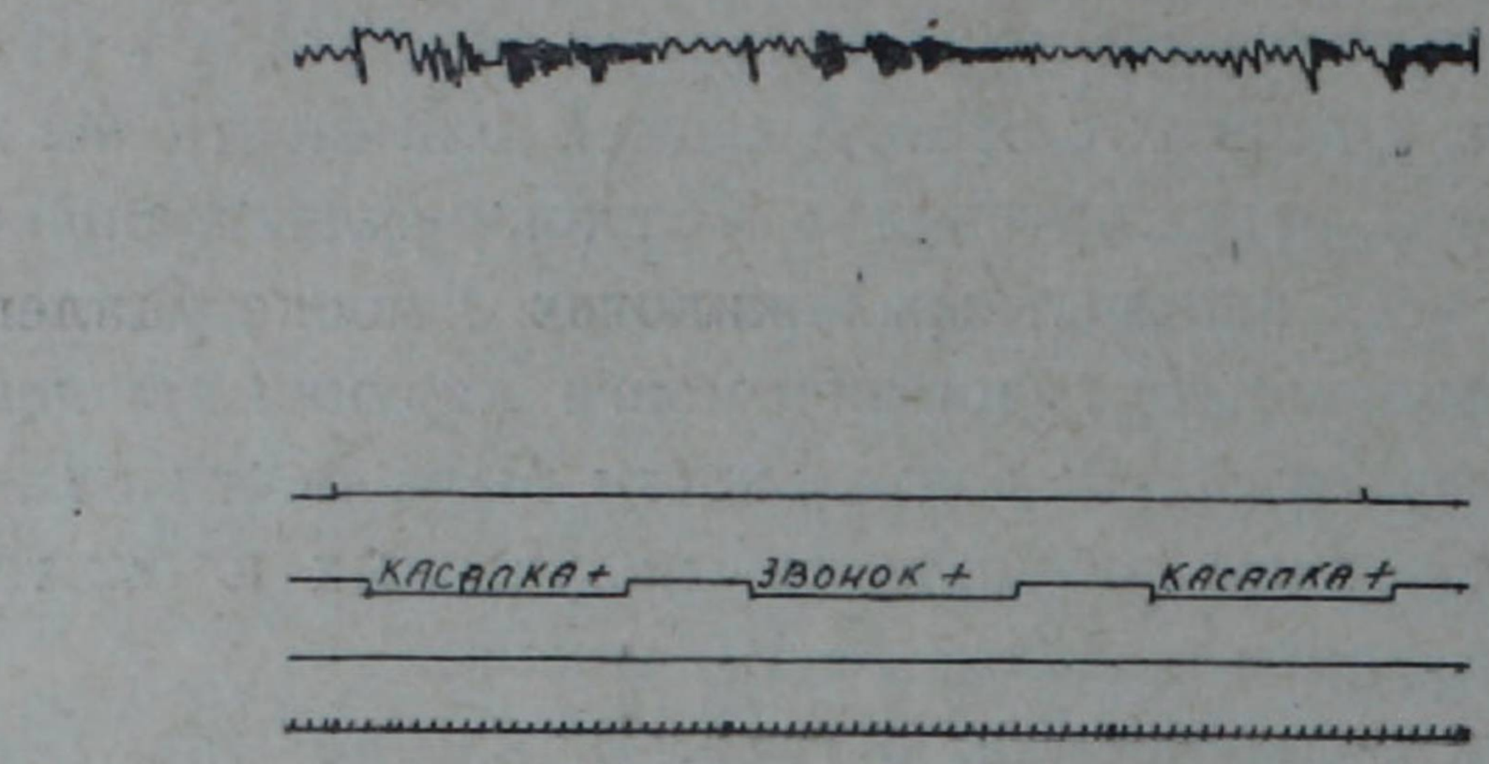
После достаточного упрочения условных рефлексов у одних с левой задней конечности, у других с правой задней конечности мы приступили к изучению явления переключения в условнорефлекторной деятельности. Поскольку у всех подопытных животных после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга картина явления переключения в условнорефлекторной деятельности была почти одинаковая, то ограничимся изложением результатов, полученных в опытах на трех животных (Бобик, Занги и щенок № 10) вместе.

Собака Бобик — дворняжка, 3 года. В клетке она обычно сидела спокойно, но при появлении постороннего лица лаяла, прыгала из угла в угол. 7.VII. 1957 г. у нее была удалена кора правого полушария головного мозга. С камерной обстановкой собака освоилась очень быстро. Выработку электрооборонительных условных рефлексов у Бобика начали с 5.IX. 1957 г., т. е. три месяца спустя после удаления коры правого полушария головного мозга. Электрооборонительный условный рефлекс на звонок и касалку вырабатывался с правой («здоровой») задней конечности. У Бобика первый условный рефлекс на звонок образовался на 127-м сочетании условного раздражителя звонка с электрическим током. Более прочный электрооборонительный условный рефлекс на звонок со «здоровой» задней конечности был получен на 222-м сочетании условного и безусловного раздражителей.

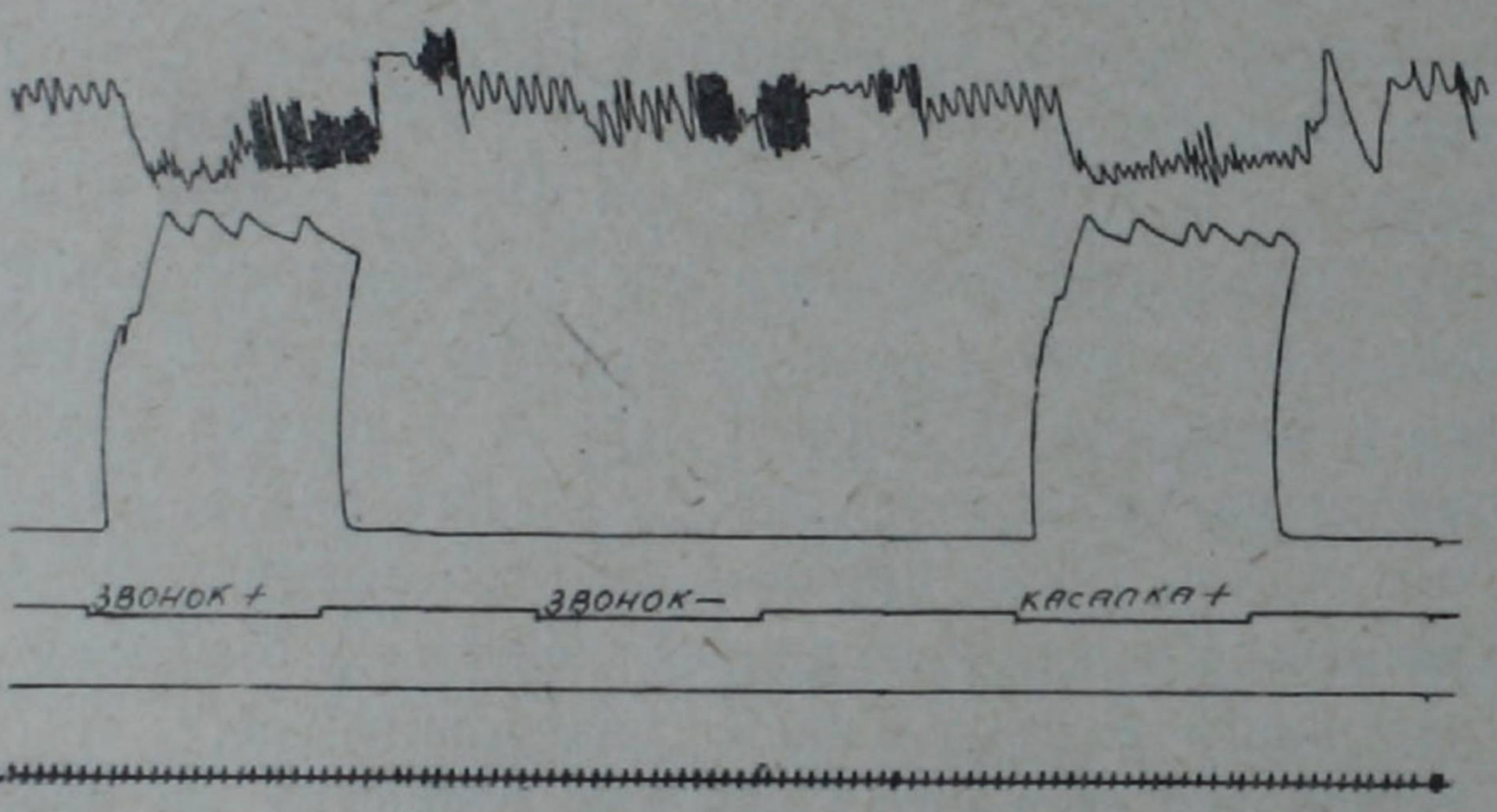
После выработки прочного условного рефлекса на звонок начали выработку дифференцировки на слабый звонок. Через 8 применений слабого звонка получали прочную дифференцировку. Первый условный рефлекс на касалку появился на 16-м сочетании условного (касалка) и безусловного раздражителей. После достаточного упрочения условных рефлексов у собаки Бобик в опыте 37, от 29.X. 1957 г. впервые манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы были прикреплены к левой задней лапе вместо обычной правой, т. е. к лапе, с которой никогда не вырабатывался условный рефлекс. Как видно из приведенного рисунка (рис. 1), на положительные условные сигналы (звонок и касалка) собака не давала никакой реакции, т. е. она на условные сигналы не поднимала левую заднюю лапу, на которой находились манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы, а все время, как правило, поднимала правую заднюю лапу, с которой вырабатывались условные рефлексы. Через несколько обычных опытов манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы вновь были прикреплены к левой (больной) задней лапе, вместо обычной правой. В этих опытах (опыт 74, от 6.II. 58 г.; опыт 100, от 14.III. 58 г., опыт 111, от 31.III. 58 г. и опыт 114, от 4.IV. 58 г.) отсутствовала положительная реакция на условные сигналы со стороны левой задней лапы. Собака на все условные раздражители поднимала правую заднюю лапу.

Таким образом, у собаки Бобик удаление коры правого полушария

головного мозга при помощи перемещения манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы с одной конечности на другую не приводило к переключению в условнорефлекторной деятельности.



А



Б

Рис. 1 — Собака Бобик. Электрооборонительные условные рефлексы. Опыт № 37 от 29. X. 1957 г.

А — манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы прикреплены к левой задней лапе, вместо обычной правой.

Б — к правой задней лапе. Сверху вниз: запись дыхательных движений грудной клетки, запись двигательной реакции лап, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени (1 сек.). Знак плюс означает положительный раздражитель, знак минус — отрицательный.

У другой молодой собаки Занги выработку электрооборонительных условных рефлексов производили спустя месяц после удаления коры правого полушария (5.IX. 1957 г.) с левой «больной» задней конечности. У Занги первый условный рефлекс на звонок образовался довольно быстро, на 26-м сочетании условного и безусловного раздражителей. Более прочный условный рефлекс на звонок получался при 80-м сочетании. После достаточного упрочения условных рефлексов у собаки Занги в опыте № 24 от 8.II. 58 г. впервые манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы были прикреплены к правой (здоровой) задней лапе, вместо обычной левой, т. е. к лапе, с которой раньше не вырабатывался ус-

ловный рефлекс. У собаки Занги перемещение манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы с одной лапы на другую с места не давало никакой положительной реакции (рис. 2). Подобные

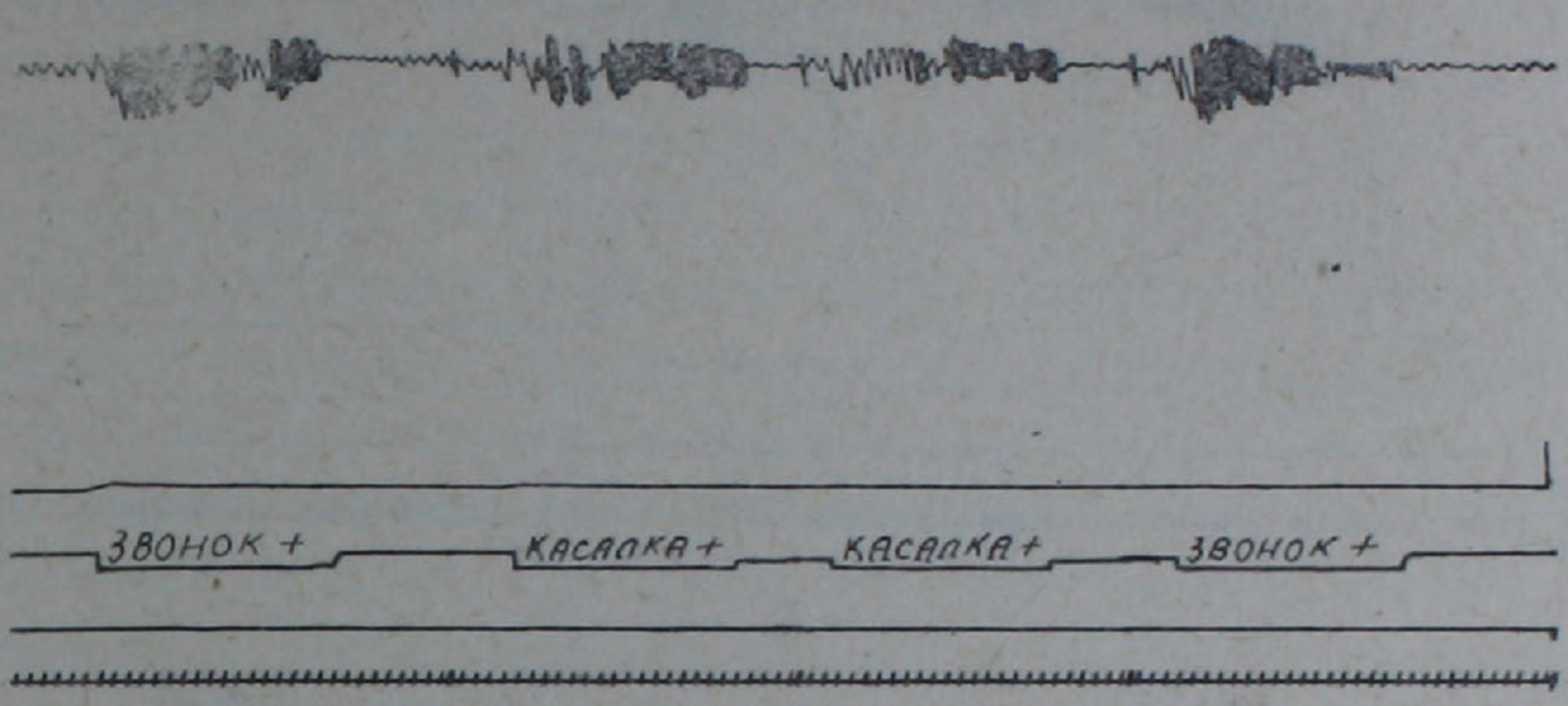


Рис. 2 — Собака Занги. Электрооборонительные условные рефлексы. Опыт № 24 от 8. II. 58 г. Манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы были прикреплены к правой задней лапе, вместо обычной левой. Обозначения см. на рис. 1.

же данные были получены и в последующих опытах (опыт № 51, от 18.III. 58 г., опыт 64 от 5.IV. 58 г., опыт 70, от 19.IV. 58 г.), т. е. собака не поднимала ту конечность, на которой находились манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы, а всегда она поднимала ту конечность, с которой вырабатывались условные двигательные рефлексы.

У щенка № 10 28.VIII. 56 г. была удалена кора правого полушария головного мозга. К моменту операции у щенка № 10 были образованы прочные электрооборонительные условные рефлексы (рис. 3А).

Первый опыт по условным рефлексам был поставлен 26 дней спустя после операции (24.IX. 56 г.), т. е. с того времени, когда щенок довольно свободно владел всеми конечностями. Условный рефлекс вырабатывался с правой задней лапы на звонок, свет и касалку. Условные рефлексы, выработанные до операции, после операции временно исчезали, а безусловный рефлекс был сильно ослаблен. Первые условные рефлексы в послеоперационном периоде появились на звонок при 13-м, на свет —3-м, на касалку —7-м сочетаниях условных и безусловных раздражителей.

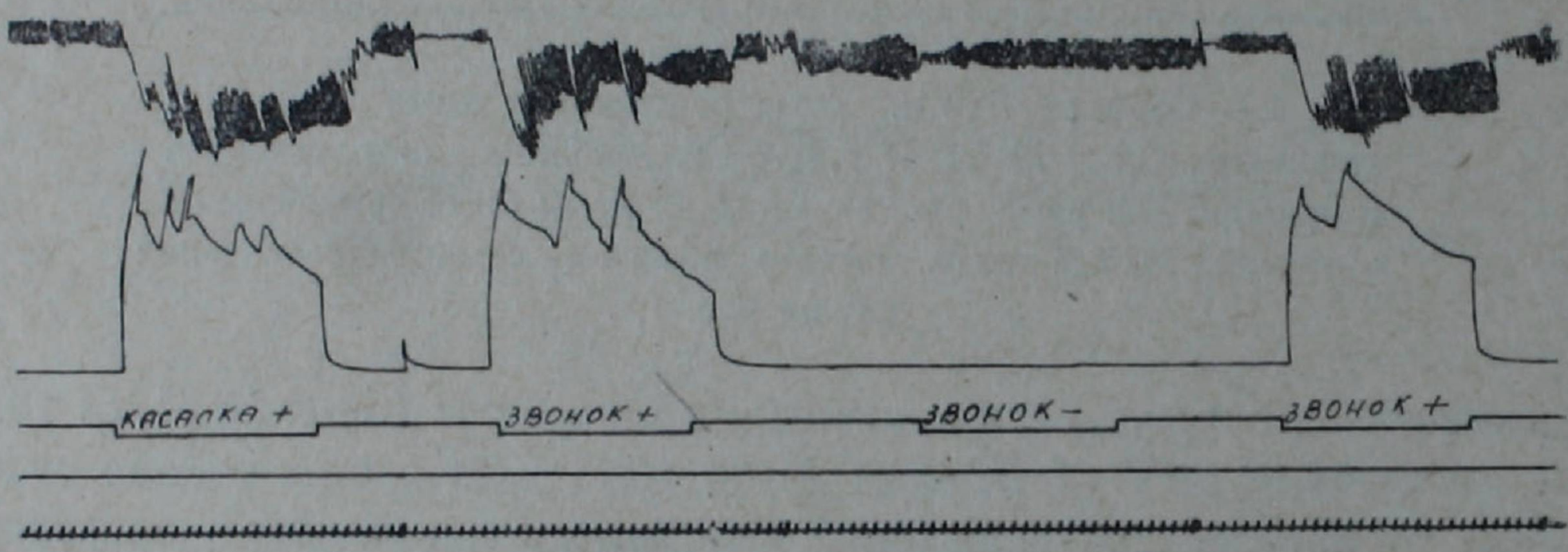
У щенка № 10 после восстановления хорошо выраженных прочных электрооборонительных условных рефлексов (рис. 3Б) в опыте № 115 от 29.X.57 г. впервые манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы были прикреплены к левой (больной) задней лапе, вместо обычной правой, т. е. к лапе, с которой никогда не вырабатывался раньше условный рефлекс.

Как показали наши исследования, как в этом опыте, так и в других опытах (опыт № 178, от 14.III. 58 г., опыт № 186, от 29.III. 58 г., опыт № 191, от 14.IV. 58 г.) щенок всегда, как правило, поднимал правую заднюю лапу, несмотря на то, что манжетка от электрода и прибор

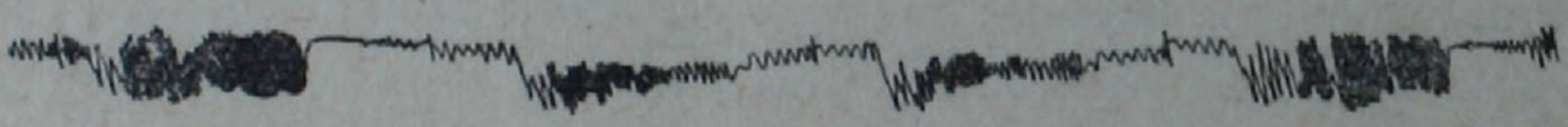
для регистрации движения лапы находились на левой задней лапе (рис. 3В).



А



Б



В

Рис. 3 — Щенок № 10.

А — электрооборонительные условные рефлексы, выработанные до удаления коры правого полушария с левой задней лапы.

Б — электрооборонительные условные рефлексы, выработанные после удаления коры с правой задней лапы.

В — манжетки от электродов и прибора для регистрации лапы прикреплены к левой задней лапе вместо обычной правой. Обозначения см. на рис. 1.

Таким образом, у щенка № 10 мы получили аналогичную картину, полученную у взрослых собак, т. е. после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга перемещение манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы с места не вызывает переключения в условнорефлекторной деятельности.

Аналогичные данные были получены у всех остальных собак и щенков.

Полученные нами экспериментальные данные дают право сделать заключение, что после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга нарушается корковая локализация кожных раздражений, вследствие чего нарушается механизм коркового переключения, которое нам удалось наблюдать у животных при различных повреждениях проводящих путей спинного мозга. Следует подчеркнуть, что переключение с помощью перемещения манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы для нервной системы животных без коры одного полушария головного мозга является такой трудной и непреодолимой задачей, что спустя 2—3 дня после таких опытов условнорефлекторная деятельность оказалась в некоторой степени нарушенной. У некоторых собак в течение нескольких дней условные рефлексы полностью отсутствовали. Так, например, у собаки Бобик после таких опытов (опыт 115, от 4.IV. 1958 г.) нормальный фон условнорефлекторной деятельности восстановился через 7 опытных дней (опыт 123, от 21.IV 1958 г.).

У некоторых собак (щенок № 10, Бобик) вынуждены были делать перерыв (отдых) в опытах, чтобы вывести их из невротического состояния.

На основании полученных данных в порядке рабочей гипотезы можно допустить, что переключение в условнорефлекторной деятельности (вызванное при помощи перемещения манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы), как более тонкая и точная закономерность высшей нервной деятельности, требует совместной деятельности коры двух полушарий.

Полученные нами данные являются новым веским материалом о парной работе больших полушарий головного мозга.

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

Поступило 3.VI 1961 г.

Տ. Գ. ՈՒՐՂԱՆՋՅԱՆ

ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ՓՈԽԱՐԿՈՒՄ ՇՆԵՐԻ ԵՎ ԹՈՒԼԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻՑ ՄԵԿԻ ԿԵՂԵՎԻ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բազմաթիվ հեղինակների (Հասրաթյան, Օրբելի, Բերիթաշվիլի, Անոխին, Վացուրո, Ստրուչկով և ուրիշներ) կողմից նորմալ կենդանիների մոտ ուսումնասիրվել է կեղևային փոխարկման հարցը։

Ներկա աշխատանքը նպատակ ունի ուսումնասիրելու շան և թուլանների մոտ մեծ ուղեղի կեղևի միակողմանի հեռացումից հետո փոխարկման երե-

վույթը: Մեր փորձերում որպես փոխարկիչ հանդիսացել են էլեկտրոդները և մանժետկան:

Փորձերը ցույց տվեցին, որ մեծ ուղեղի կեղևի միակողմանի հեռացումից հետո ինչպես թուլանների, այնպես էլ շների մոտ փոխարկիչի տեղափոխումը նախօրոք պայմանական ռեֆլեքսներ մշակած հետին վերջույթից մյուսը պայմանական ռեֆլեկտոր էֆեկտ չի առաջացնում:

Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ կեղևային փոխարկման համար անհրաժեշտ է գլխուղեղի երկու մեծ կիսագնդերի կեղևների համատեղ գործունեություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексеева М. С.** Физиологич. журнал, 1951, 37, 25, 572; Физиологич. журнал, 1952, 38, 5, 59; Труды физиол. лаборатории им. И. П. Павлова, 1949, 16, 176
2. **Асратян Э. А.** Физиология центральной нервной системы, М., 1953. Физиол. журнал, 1941, 30, в. 1, 13; Журнал высш. нервн. деят., 1961, в. 1, 47. Доклад на XIV Международном конгрессе психологов, 1954.
3. **Баклаваджян О. Г.** К вопросу об условнорефлекторном переключении. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1957, т. X, 7.
4. **Беритов И. С.** Физиол. журнал, 1947, 33, в. 3, 301.
5. **Вацуро Э. Г.** Труды Ин-та эволюц. физиол. и патологии, 1947, 87. Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 1948, 18.
6. **Григорян Г. Е.** К вопросу о корковом переключении и «переключателе». Известия АН АрмССР (биол. н.), 1959, т. XII, 10.
7. **Гамбарян Л. С., Григорян Г. Е. и Оганесян С. С.** Известия АН АрмССР, 1955, т. VIII, 2.
8. **Конорский Ю.** и **Миллер С.** Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 1936, 6, в. 1.
9. **Лаптев И. И.** Сборник «Проблемы высшей нервной деятельности», 1949, 461.
10. **Орбели Л. А.** Журнал общей биологии, 1947, 8, в. 6, 407.
11. **Прессман Я. М.** Диссертация, 1941.
12. **Стручков М. И.** ДАН, 1953, 89, 2; Журнал высш. нервн. деят., 1955, т. 5, в. 4, 547; Журнал в. н. д., 1956, 6, в. 2, 277.
13. **Урганджян Т. Г.** ДАН, 1956, 110, 16; ДАН АрмССР, 1956, 22, 5.
14. **Шитов Ф. М.** Бюллетень экспер. биол. и мед. 1939, 8, в. 5—6.
15. **Шитов Ф. М.** и **Яковлева.** Бюллет. экспер. биол. и мед., 1947, 4, в. 4.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

К. А. КАРАПЕТЯН, Ф. А. АДАМЯН

ГИСТО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕДЕЛА ПЛАСТИЧНОСТИ СПИННОГО МОЗГА У ЩЕНЯТ*

Систематическими исследованиями Э. А. Асратяна и др. [1, 2] сотрудников, а также сотрудников Института физиологии АН АрмССР было установлено, что у щенят раннего возраста различного рода хирургические повреждения спинного мозга вызывают нарушения соматических и вегетативных функций. При этом функциональные расстройства у щенят компенсируются быстрее и в более совершенном виде, чем у взрослых собак. Однако в этих исследованиях специально изучался вопрос о пределе пластичности спинного мозга у щенят.

Внимание исследователей было направлено к вопросу по выяснению причин этого восстановления. Так, восстановление функции в известной мере за счет регенерации нервных волокон после перерезки спинного мозга было констатировано Дентаном [21] у щенят, Броун-Секаром [4, 16] у морских свинок. Однако наряду с положительными данными имеются работы, опровергающие или ограничивающие регенеративную способность нервных волокон спинного мозга после травмы [10, 22, 20].

В последнее время в многочисленных работах с достоверностью доказано, что у млекопитающих в различные периоды жизни регенеративная способность нервных волокон после перерезки спинного мозга сохраняется. Однако образовавшийся на месте травмы спинного мозга соединительнотканный-глиальный рубец в обычных условиях является непреодолимым барьером для регенерирующих аксонов, поэтому усилие авторов было направлено на поиски различных средств, задерживающих образование этого рубца [6, 9, 13, 14, 15, 17, 19, 23 и др.].

Наконец, в работах по проводящим системам спинного мозга млекопитающих было показано, что при разрушении одной проводящей системы возможна частичная функциональная реституция за счет другой системы [3, 5, 7, 8].

---

* Доложено на 32-й отчетной научной сессии Ермединститута 31/III-1959 г.

Материал и методика исследования

В наших исследованиях опыты были поставлены на 33 щенятах в возрасте от 3 недель до 6 мес., у которых производилась односторонняя боковая перерезка спинного мозга на $^1/_2$ его поперечника (у 11 щенят), на $^3/_4$ его поперечника — у 15 и на $^4/_5$ его поперечника — у 7 щенят. Перерезка спинного мозга во всех случаях производилась только с левой стороны на уровне 10—11 грудных сегментов.

Динамика восстановления соматических и вегетативных функций при различных степенях оперативного повреждения спинного мозга изучалась физиологическими методами. Исследовались порог возбудимости сгибательного рефлекса, тонус мышц задних конечностей, определялась хронаксия и т. п.

Для гистологического изучения предела повреждения и характера изменения нервных элементов спинного мозга последний исследовался на всем протяжении, начиная с поясничных до верхних шейных сегментов.

I серия — гемисекция спинного мозга. Восстановление двигательных функций в этой серии опытов на щенятах в основном таково: после операции обе задние конечности полностью парализованы, на второй день животное при движении упирается и на правую заднюю конечность, в то время как левую конечность волочит по земле. Левая конечность начинает участвовать в движении через 3—4 дня, однако животное опирается на землю тыльной поверхностью конечности. В дальнейшем, в течение 6—12 дней, у всех щенят в возрасте от 1 до 6 мес. двигательные функции задних конечностей восстанавливаются настолько, что трудно отличить их от неоперированных животных. Восстановление двигательных функций задних конечностей наступает: у щенков от 1 до $1^1/_2$-месячного возраста на 5—6-й день, у щенков $3—3^1/_2$ месячного возраста — на 8—9-й, у щенков 5—6 месячного возраста — на 10—12-й день.

Тонус мышц задних конечностей на стороне операции понижен, а на противоположной стороне, наоборот, несколько повышен (рис. 1). На 12-й день тонус мышц на обеих конечностях почти выровнился.

Нарушения чувствительных функций задних конечностей выражаются в синдроме Броун-Секара. Вегетативные нарушения выражаются в задержке мочеиспускания, дефекации и в некотором повышении температуры кожи на оперированной стороне, которые успешно восстанавливаются через 2—3 дня после операции.

Гистологическое исследование спинного мозга щенят этой серии опытов показало, что зона травматической дегенерации ограничивается участками протяженностью только в 2 мм в обе стороны от разреза.

На нашем материале на 7-й день промежуток между культями травмированной части спинного мозга занят кровоизлиянием и прорастающей рубцовой тканью из поврежденных мозговых оболочек. В петлях рубцовой ткани располагаются остатки некротической массы мозговой тка-

ни, густо инфильтрованные макрофагами и глиальными клетками. В более поздние сроки наблюдения от центральной травматической зоны, где формируется рубец, в соседние части спинного мозга в обе стороны проникают нежные коллагеновые пучки, идущие в различных направлениях. Они образуют неправильно построенную сеть, где процесс уборки размозженной мозговой ткани и организация рубца протекает значительно медленее, чем в центральной зоне травмы [11, 12].

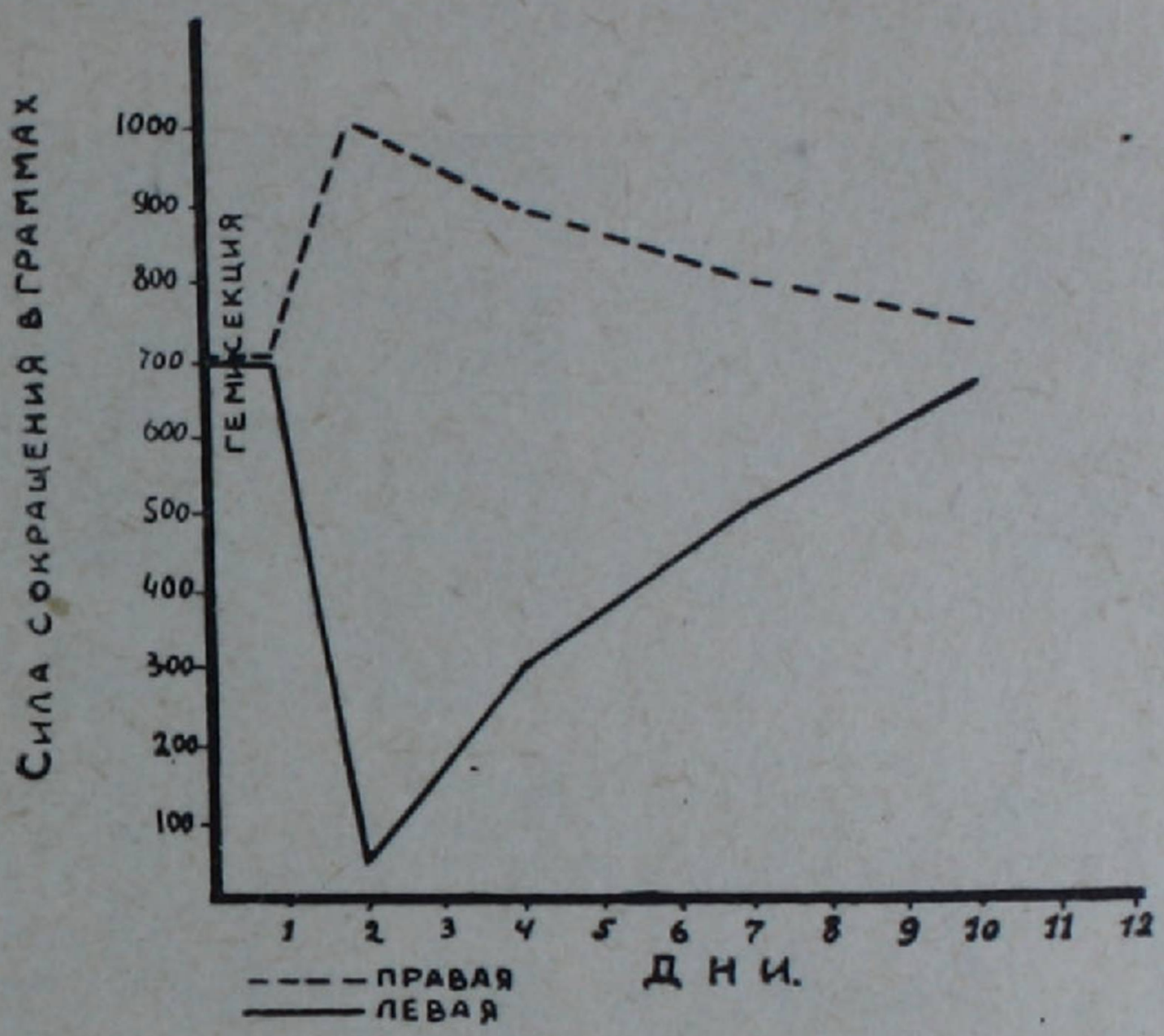


Рис. 1. Кривые тонуса мышц задних конечностей у щенят после гемисекции спинного мозга.

Сосудистая реакция в зоне повреждения спинного мозга в ранние сроки наблюдения (7—10 дней после перерезки) выражается в расширении просвета сосудов, пролиферации глиальных клеток и макрофагов вокруг сосудов и, в некоторых случаях, в утолщении эндотелия, который вдается в просвет сосуда. Позднее сосудистая реакция утихает.

В участках обеих культей, прилегающих к рубцу, большинство нервных клеток подвергалось диффузному или частичному хроматолизу. В этих поврежденных клетках наблюдается набухание тел клеток со смещением ядра на периферию клетки. В отдельных нервных клетках ядра не определяются и при далеко зашедшем хроматолизе клеток они видны как тени. В других клетках наблюдались более глубокие изменения ввиду вакуолизации протоплазмы. Изменения нейрофибрилярного аппарата выражаются в смещении нейрофибрил на периферию клетки, в фрагментации и частичном фибролизе их (рис. 2).

Количество патологически измененных клеток сравнительно больше у щенят 1—3-месячного возраста, чем у щенят 6—7-месячного возраста, с одинаковой продолжительностью опыта (26 дней после операции). По-видимому, это согласуется с наблюдениями Лю Чань-Нао [18], который показал, что степень повреждения тела неврона при перерезке аксона зависит от количества коллатералей, которые с возрастом животного увеличиваются. Патологически измененные клетки большей ча-

стью наблюдаются в сером веществе спинного мозга перерезанной стороны; в противоположной стороне их гораздо меньше. Эти клетки в большинстве случаев являются клетками ядра Кларка и промежуточной зоны. В двигательных ядрах такие изменения клетки единичны, и они в основном расположены поблизости поврежденного участка спинного мозга. В каудальном направлении от места травмы количество изменен-

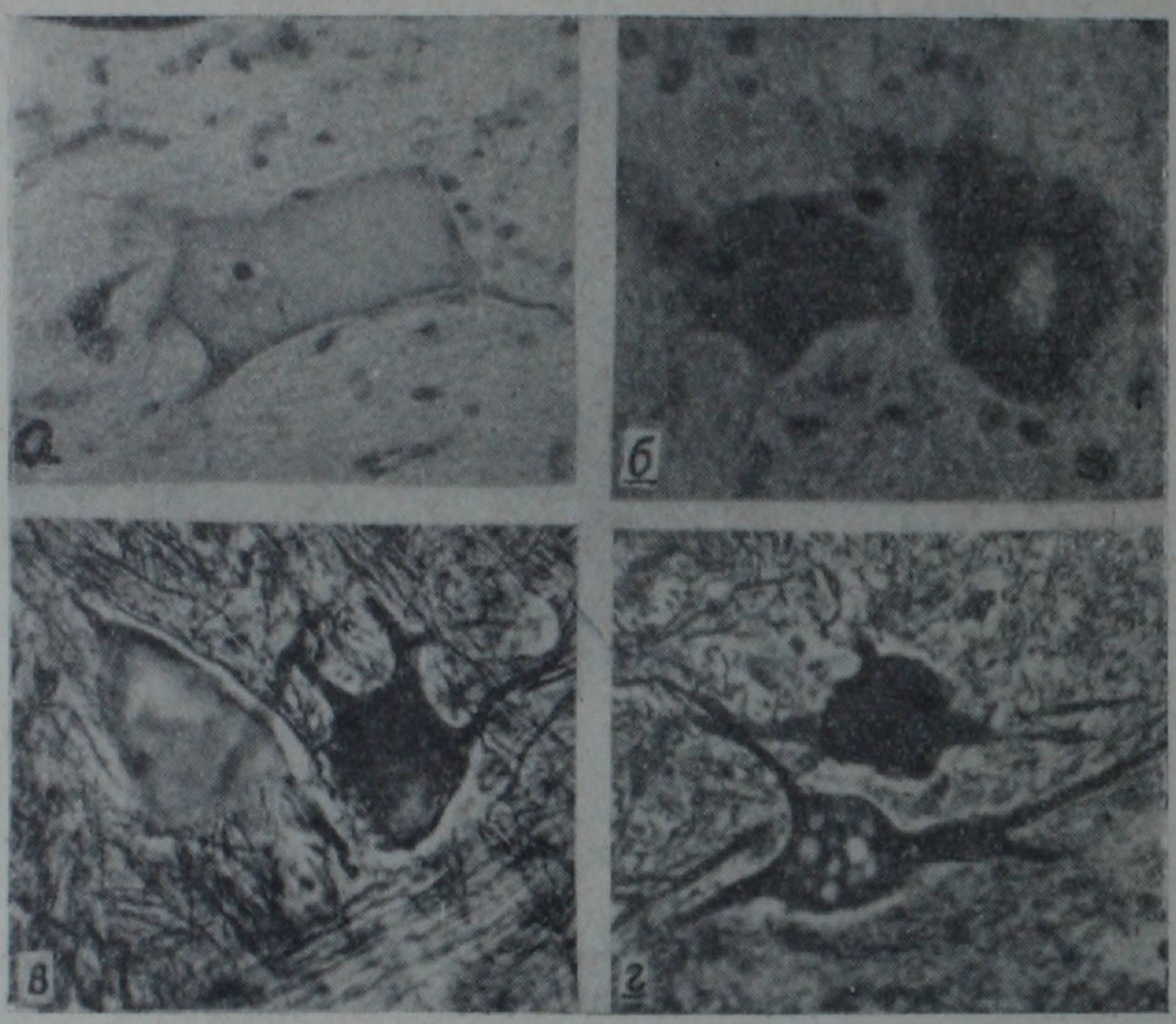


Рис 2. Дегенеративные изменения в нервных клетках спинного мозга щенят, подвергшихся гемисекции: а. Хроматолиз и набухание нервной клетки промежуточной зоны поясничного сегмента перерезанной стороны спинного мозга. Окраска по Нисслю. б. Хроматолиз нервной клетки ядра Кларка из неповрежденной половины спинного мозга. Окраска по Нисслю. в Центральный фибролиз двигательной нервной клетки поясничного сегмента перерезанной стороны спинного мозга. Окраска по Кахаль-Фаворскому. г. Вакуолизация нервной клетки промежуточной зоны краниальной культи спинного мозга. Окраска по Кахаль-Фаворскому.

ных клеток заметно уменьшается, однако единичные изменения клетки обнаруживаются вплоть до последних сегментов спинного мозга. В краниальном направлении количество измененных клеток гораздо меньше, и они находятся поблизости травмированного участка. Несмотря на глубокую травму спинного мозга, основная масса нервных клеток даже вблизи травмированного участка остается морфологически интактной.

На срезах спинного мозга, обработанных по Марки и Кахаля-Фаворскому, выявляются дегенерирующие нервные волокна. Количество дегенерирующих нервных волокон, по мере удаления от места травмы в каудальном и краниальном направлениях спинного мозга, заметно уменьшается, и в более отдаленных сегментах спинного мозга остаются

только дегенерирующие нервные волокна длинных проводящих путей двусторонней связи.

Как видно на рис. 3, по интенсивности дегенерации на первом месте идет дорзальный спинно-мозжечковый пучок Флексига травмированной половины спинного мозга, затем оба пучка Голля, где интенсивность дегенерации несколько больше с травмированной стороны.



Рис. 3. Поперечный срез спинного мозга на уровне 3-го грудного сегмента. Щенок № 6, шестимесячного возраста, на 26-й день после гемисекции. Окраска по Марки.

На втором месте по интенсивности дегенерирующих волокон стоит пучок Говерса травмированной стороны. Ближе к переднебоковым и передним пучкам количество дегенерирующих волокон заметно уменьшается. Примерно такое же количество дегенерирующих нервных волокон видно в боковом пирамидном пучке травмированной стороны.

В неповрежденной половине спинного мозга наблюдаются немногочисленные дегенерирующие нервные волокна в пучках Флексига и Говерса; их еще меньше в переднебоковых и передних пучках.

В нижних поясничных сегментах спинного мозга дегенерирующих нервных волокон больше в переднем и переднебоковом пучках перерезанной стороны; к дорзальной части спинного мозга количество их уменьшается. В малом количестве дегенерирующие волокна выявляются в пучках Говерса, Флексига и в боковом пирамидном пучке. На неповрежденной половине спинного мозга во всех пучках выявляются единичные дегенерирующие нервные волокна.

Во все сроки нашего наблюдения в обеих культях по соседству с рубцом отмечается регенерация нервных волокон как нисходящих, так и восходящих пучков. Рост регенерирующих волокон наблюдается с 7-го дня после травмы спинного мозга и продолжается вплоть до последнего срока нашего наблюдения (35 дней). В более ранние сроки часть регенерирующих нервных волокон проникает в рубец неглубоко.

Они растут вдоль коллагеновых пучков. Часть их, встречая рубцовую ткань, поворачивается в обратном направлении. Несколько больше регенерирующих нервных волокон наблюдается в более поздние сроки наблюдения, в этом случае регенерирующие волокна несколько глубже проникают в рубец, давая множество разветвлений на своих концах (рис. 4). Однако они не могут преодолеть препятствия соединительнотканного рубца.



Рис. 4. Рост регенерирующих нервных волокон в соединительно-тканном рубце спинного мозга. Щенок № 17, шестимесячного возраста, на 35-й день после гемисекции. Окраска по Кахаль-Фаворскому.

Наряду с регенерирующими первичными волокнами в обеих культях, особенно отчетливо выступают многочисленные нервные волокна с патологической формой регенерации—ретракционные колбы (рис. 5).

2. Серия — перерезка спинного мозга у щенят на $^3/_4$ его поперечника. Вызывает более глубокие моторные, сенсорные и вегетативные нарушения задней части тела животного, чем гемисекции.

Моторные нарушения выражаются полным выпадением двигательной функции обеих задних конечностей. Восстановление двигательной функции обеих задних конечностей начинается с правой ноги. Животные, начиная с 5—7-го дня после операции, при движении постепенно начинают приподнимать правую ногу и слегка неуверенно опираются на нее. День за днем уверенность животного в использовании правой конечности нарастает, и спустя 15—17 дней после операции правая нога полностью включается в движение животного. К этому сроку активные движения в слабой степени появляются и в левой конечности, а через 30—35 дней после операции животные уже в равной мере при движении пользуются обеими задними конечностями.

В этом опыте восстановление двигательной функции задних конечностей также протекает постепенно: в первые дни восстановление двигательной функции задней конечности характерно тем, что животное

ставит конечность на тыльную поверхность, затем постепенно, но с течением времени конечность принимает нормальное положение. При движении тела в первые дни наблюдается атактичность походки с качанием зада, которая проходит при полном восстановлении движений животного. Наблюдается понижение тонуса мышц обеих задних конечностей,

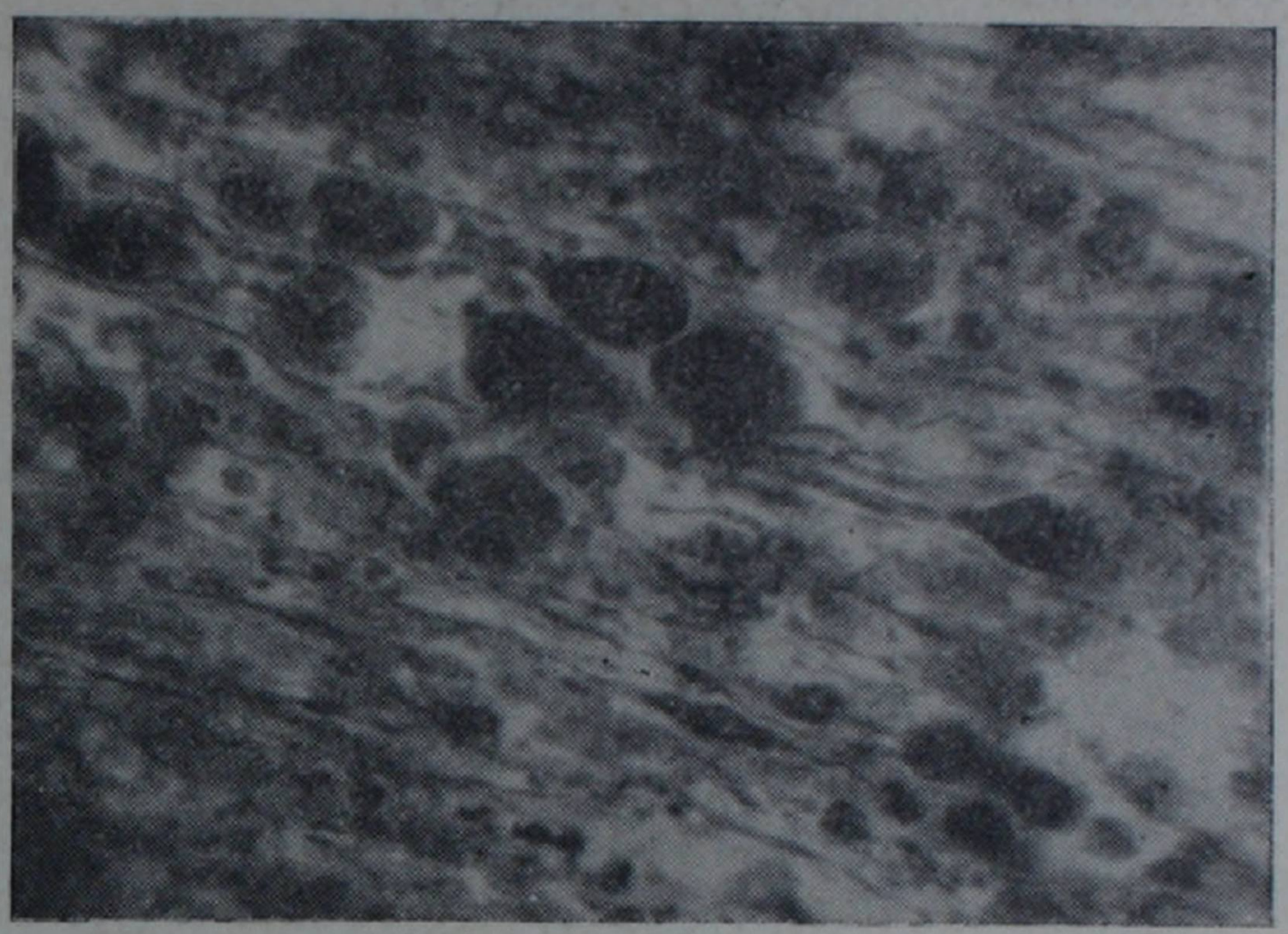


Рис. 5. Патологическая регенерация с колбовидными утолщениями на концах перерезанных нервных волокон спинного мозга. Щенок № 19, трехмесячного возраста, на 13-й день после гемисекции. Окраска по Кахаль-Фаворскому.

что выражено больше на левой конечности (рис. 6). Кожно-мышечная чувствительность на обеих задних конечностях повышалась. Через 15 дней после операции наблюдалось нечто напоминающее синдром

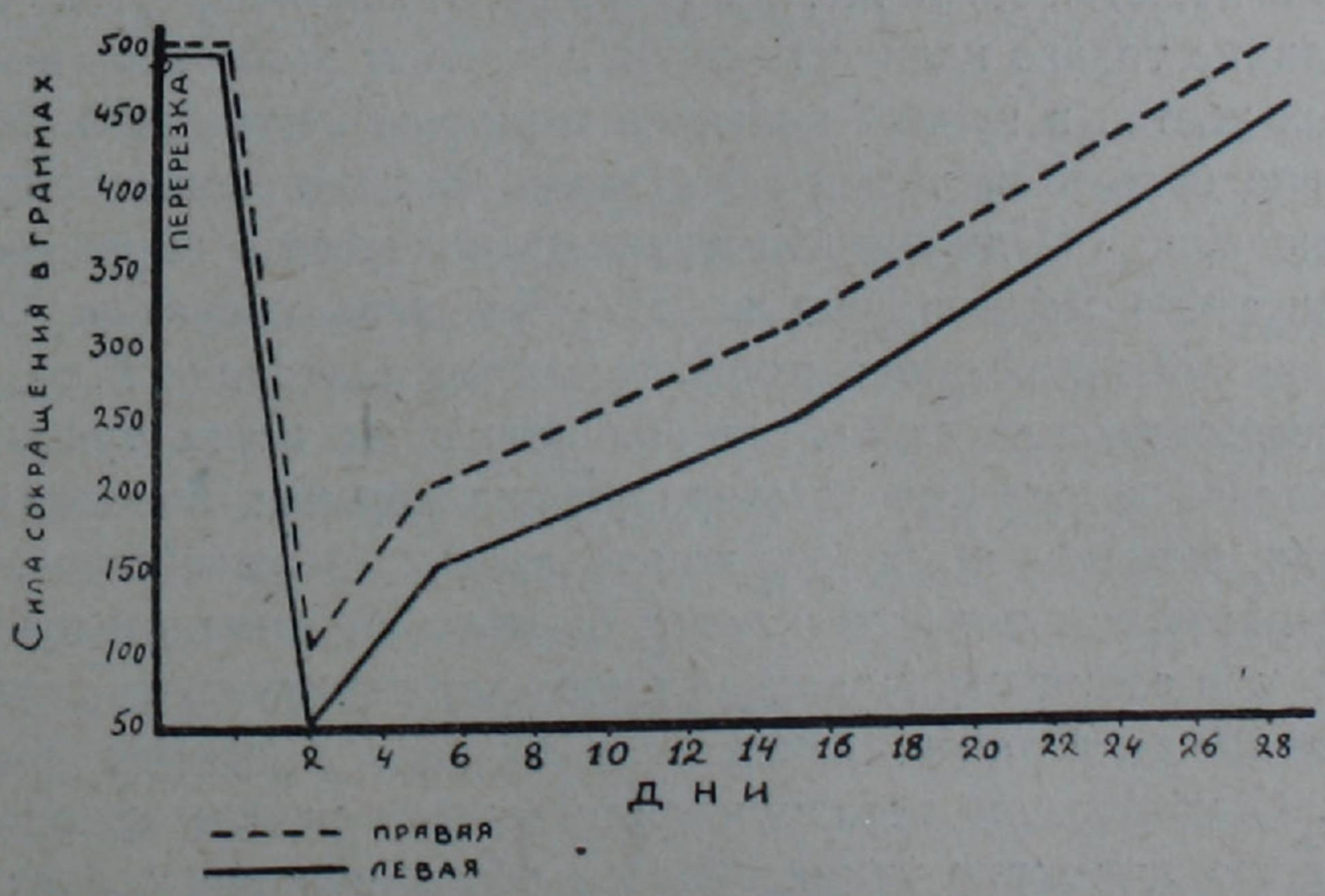


Рис. 6. Кривые тонуса мышц задних конечностей у щенят после перерезки 3/4 поперечника спинного мозга.

Броун-Секара, который с течением времени проходил, а через 25—28 дней чувствительность обеих задних конечностей приближалась к норме (рис. 7).

Нарушение вегетативных функций наблюдается в течение 5—7 дней после операции, а в последующие дни животные начинают оправляться самостоятельно. Полное компенсаторное восстановление моторной, сенсорной и вегетативной функций происходило у щенят 15-дневного возраста на 17—20-й день, у щенят 2—2$^1/_2$-месячных — на 25—28-й день, у щенят 5—6-месячных — на 32—35-й день.

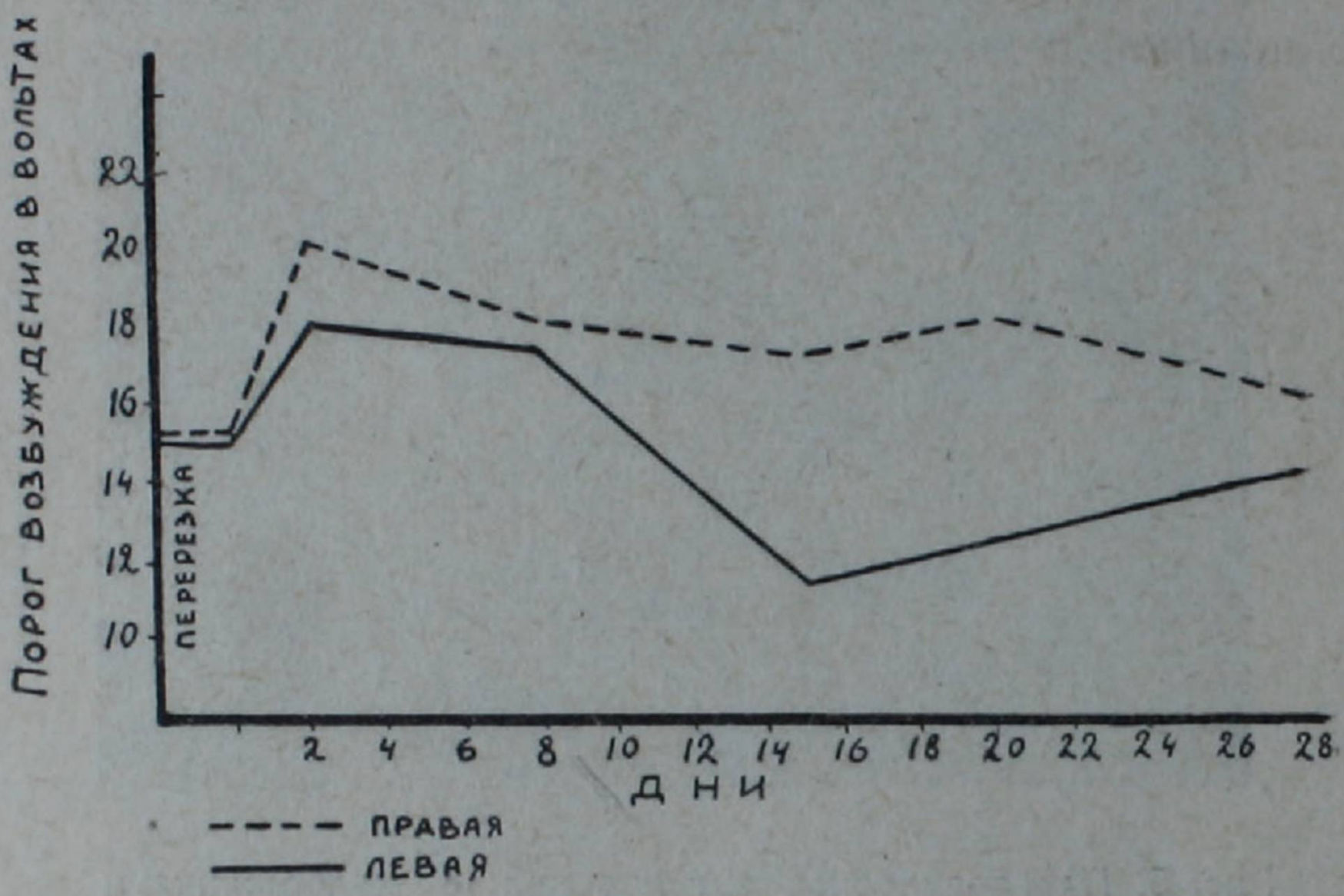


Рис. 7. Кривые порога возбуждения двигательных нервов задних конечностей у щенят после перерезки 3/4 поперечника спинного мозга.

Микроскопическое исследование показало, что в некротической зоне формируется соединительнотканный рубец, который занимает $^3/_4$ поперечника спинного мозга (рис. 8). Характер патоморфологических изменений нервных клеток такой же, как и при половинной перерезке спинного мозга (разница только количественная). У щенят этой серии количество измененных клеток в правой половине серого вещества спинного мозга сравнительно больше, чем при гемисекции. В более поздние сроки нашего наблюдения (47 дней после травмы) количество измененных клеток сравнительно меньше, чем на 17—25-й день операции. Основная масса клеток все же остается морфологически полноценной.

В соответствующих сегментах краниально от места травмы выявляется большое количество дегенерирующих нервных волокон в обоих пучках Голя, в пучках Флексига, но значительно больше слева.

Дегенерирующих волокон в левом боковом пирамидном пучке мало, а в правом они единичны. Довольно много дегенерирующих нервных волокон выявляется в левом Говерсевом пучке, а в правом пучке они единичны. Спускаясь по передним вентральным пучкам спинного мозга, количество дегенерирующих волокон обеих половин соответственно уменьшается.

В каудальном направлении от места травмы, в соответствующих поясничных сегментах, дегенерирующие нервные волокна в основном сконцентрированы в левом пирамидном пучке, несколько меньше в левом переднебоковом, а еще меньше в пучке Говерса и Флексига той

же стороны. В соответствующих пучках правой половины количество дегенерирующих нервных волокон соответственно немногочисленно. Количество дегенерирующих нервных волокон и их патологические формы по сравнению с половинной перерезкой спинного мозга несколько больше, что обуславливается большой степенью повреждения спинного мозга; характер их роста и морфологическая картина ничем не отличаются от описанной нами выше картины при половинном срезе спинного мозга.



Рис. 8. Продольный срез перерезанного на 3/4 поперечника спинного мозга. Щенок № 4, четырехмесячного возраста, на 23-й день после операции. Окраска по Ван Гизону.

3 серия — перерезка спинного мозга на $^4/_5$ его поперечника. У щенят вызывает более глубокие моторные, сенсорные и вегетативные нарушения, чем при $^1/_2$ и $^3/_4$ частей перерезки спинного мозга. В течение 5 месяцев у этих щенков не восстанавливается моторная функция задних конечностей. Незначительное улучшение наблюдается в сенсорных функциях, а из вегетативных нарушений отмечено восстановление акта произвольного мочеиспускания и дефекации. Температура кожи задних конечностей за все время наблюдения временами то падала, то повышалась. В большинстве случаев животные погибали от восходящей через мочевыводящие пути септической инфекции.

Микроскопическому исследованию подвергся спинной мозг 5 щенят этой серии в возрасте от $1^1/_2$ до 6 месяцев с продолжительностью жизни 40 дней. Наблюдаемые дегенеративные и регенеративные процессы травмированного спинного мозга у этих животных носит такой же характер, как у вышеописанных щенят. Соединительнотканный рубец занимает $^4/_5$ поперечника спинного мозга, однако он не образует сплошного слоя, а состоит из перемычек, которые отделены друг от друга довольно обширными полостями. В эти перемычки из обеих культей

зрастают регенерирующие волокна, количество которых по сравнению с предыдущими случаями значительно увеличивается. Однако последнее обстоятельство не приводит к восстановлению нарушений функций организма.

В соответствующих сегментах, выше места перерезки (рис. 9), количество дегенерирующих нервных волокон в обеих половинах спинного мозга почти одинаково. По интенсивности дегенерации самое боль-

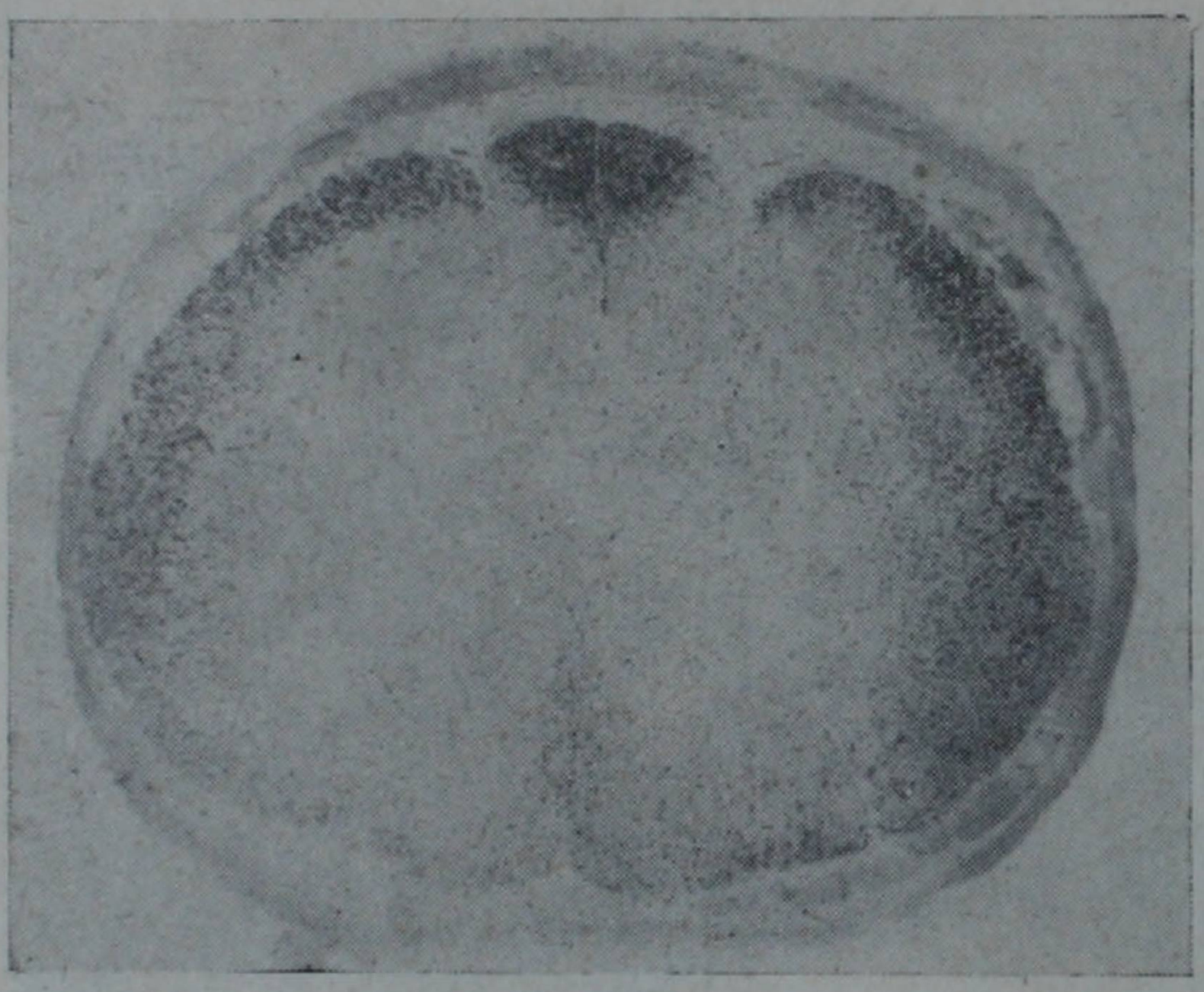


Рис. 9. Поперечный срез спинного мозга на уровне 3-го грудного сегмента. Перерезка на 4/5 поперечника спинного мозга на уровне 11 грудного сегмента. Щенок № 9, шестимесячного возраста, на 25-й день после операции. Окраска по Марки.

шое количество дегенерирующих нервных волокон наблюдалось в пучках Голя и Флексига, значительно меньше — в пучках Говерса, еще меньше — в боковых пирамидных пучках. В вентральных пучках спинного мозга дегенерирующих нервных волокон значительно меньше. В поясничном сегменте спинного мозга количество дегенерирующих нервных волокон, сравнительно с грудным сегментом, гораздо меньше. По интенсивности дегенерации идут передние пучки и дальше пучки переднебоковых и боковых канатиков.

Выводы

1. При односторонней половинной перерезке спинного мозга возникающие у щенят моторные и сенсорные нарушения восстанавливаются в течение 6—12 дней, а вегетативные расстройства — через 2—3 дня.

2. При перерезке спинного мозга у щенят на $^3/_4$ его поперечника возникающие моторные, сенсорные и вегетативные нарушения более глубокие. Моторные и сенсорные нарушения восстанавливаются в течение 25—28 дней, а вегетативные — через 5—7 дней.

3. Боковая перерезка спинного мозга на $^4/_5$ его поперечника у щенков вызывает более глубокие моторные, сенсорные и вегетативные нарушения. При этом моторная функция задних конечностей не восстанавливается, наблюдаются только незначительные улучшения нарушенных сенсорных и вегетативных функций организма.

4. Пределом пластичности спинного мозга у щенят в возрасте от 3 недель до 6 мес. является перерезка спинного мозга на $^3/_4$ его поперечника на уровне 10—11 грудных сегментов, при которой происходит полное восстановление утраченных функций задних конечностей.

5. Морфологическое восстановление перерыва спинного мозга у щенят не происходит, однако регенеративная способность нервных волокон спинного мозга после их перерезки сохраняется. Главным препятствием на пути регенерирующих нервных волокон является развившийся соединительнотканный рубец.

6. Морфологическим субстратом компенсации нарушенной функции центральной нервной системы после $^1/_2$ и $^3/_4$ хирургического повреждения спинного мозга у щенят являются сохранившиеся нервные клетки и проводящие системы, обеспечивающие связь различных сегментов спинного мозга между собой и с вышележащими частями центральной нервной системы. При перерезке спинного мозга на $^4/_5$ его поперечника у щенят оставшиеся неповрежденными проводящие пути настолько незначительны, что не могут обеспечить этой связи.

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР,
Кафедра гистологии Ереванского
медицинского института

Поступило 24.IV 1961 г.

Կ. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ

ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՊԼԱՍՏԻԿԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՍԱՀՄԱՆԻ ՀԻՍՏՈ-ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ԹՈՒԼԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքում մենք ուսումնասիրել ենք շան թուլաների մոտ ողնուղեղի տարբեր հատումների պայմաններում նրա պլաստիկականության սահմանը։ Այդ նպատակով 33 թուլաների մոտ կատարվել են ողնուղեղի կողմնային (1/2, 3/4 և 4/5) հատումներ։

Պարզվել է, որ խանգարված ֆունկցիաների վերականգնումը տեղի է ունենում միայն ողնուղեղի 1/2 և 3/4 կողմնային հատումների պայմաններում։ Ողնուղեղի 4/5 մասի կողմնային հատման դեպքում խանգարված ֆունկցիաների վերականգնում տեղի չի ունենում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асратян Э. А.** Компенсаторные приспособления ц. н. с. в свете учения И. П. Павлова. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине. М., 1953, стр. 131.
2. **Асратян Э. А.** Некоторые вопросы физиологии и терапии поврежденного спинного мозга в свете идей И. П. Павлова. Сб. «Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга». 1956. М., стр. 5.
3. **Бехтерев В.** Основы учения о функциях мозга. СПб. 1905, в. 3.
4. **Броун-Секар.** Лекция по физиологии и патологии ц. н. с. СПб. 1867.
5. **Виллигер З.** Головной и спинной мозг (перевод с немецкого), М.—Л., 1931.
6. **Городинская Р. С.** и **Минут-Сарохитина О. П.** Регенерация спинного мозга. Труды Хабаровского мединститута. Дальгиз, 1948, сб. IX, стр. 25.
7. **Гринштейн А. М.** Пути и центры нервной системы. М., 1946.
8. **Дьяконов П. П.** Проводящие пути спинного и головного мозга. М., 1946.
9. **Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иордановская Е. Н.** К вопросу о регенерации проводящих путей перерезанного спинного мозга. Конф. по проблеме компенсаторных приспособлений. Тезисы докладов, 1958, М., стр. 71.
10. **Россолимо Г. Н.** Экспериментальное исследование по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу. Дис. М., 1887.
11. **Смирнов Л. Н.** Руководство по невропатологии. Медгиз, 1941, т. II, в. I.
12. **Смирнов Л. Н.** Морфология мозгового рубца. Тр. XXV Всесоюзн. съезда хирургов, 1948, М., стр. 389.
13. **Яковлева Л. А.** Процесс регенерации и репарации в спинном мозге при травме. Л. Автореферат, 1951.
14. **Bernard J.** a **Carpenter W.** Lack of regeneration of spinal cord of rat. Journ. of Neurophysiol. v. 13, № 3, 1950.
15. **Brown.Sequard.** Regeneration des tissus de la moelle epiniere. Gazette med. de Paris, 1850. цит. по Бехтереву.
16. **Brown J. O.** and **McCouch.** Abortive regeneration of the tranrected spinal cord. Journ Comp Neuralog. v. 87, 1947.
17. **Chamers W. W.** Structural regeneration the mamalis c. n. s. in relation to age Regeneration in the c. n. s. Yllinois, 1955.
18. **Cham. Nao Liu.** Time pattern in retrograde degeneration after traume of c. n. s. of mamalis. Regeneration in the c. n. s Yllinois. 1955.
19. **Clemente C.** and **Windle W.** Regeneration of several nerve fibers in the spinal cord of the adult cat. Journ. Comp. Neurology vol. 101, № 3, 1954.
20. **Davidoff. L. M.** and **Y. Ransohoff.** Aboence of spinal cord regeneration in the cat. Journ. Neurophysiol. VII, 1948.
21. **Dentan P.** Quelq es recherches sur la regeneration funct. et anatom. de la moelle epinier. Diss. inaus Berne, 1943. Цит. по Бехтереву
22. **Ramon Y. Cajal.** D generation and regeneration of fhe nervous system. New-York, Oxford, universit y Press, 1928,
23. **Windle W. F.** and **Chambers W. W.** Rageneration in the spinal cord of the cat. and dog. Journ. Comp. Neurol. v. 93, 1950.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

А. М. ОВСЕПЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЭЛИЕЙ

Наряду с многочисленными исследованиями, посвященными изучению безусловной и условной сосудистой реакции у больных с повреждением спинного мозга (Ф. Ф. Огненко [3], Георгиева, Пряхина [2], А. М. Овсепян [4, 5]), имеются лишь отдельные работы, направленные на изучение этого вопроса у больных сирингомиэлией (А. А. Рогов [6], П. А. Бугаенко [1]). Учитывая это, мы предприняли настоящее исследование, в задачу которого входило изучение моторных реакций у больных с выраженной сирингомиэлией.

Методика

Исследование проводилось у 8 больных. Вазомоторные реакции изучались с помощью ручного и ножного плетизмографа. Артериальный тонус изучался артериальным осциллографом. Для регистрации сосудистой реакции ноги нами был применен специальный плетизмограф, имеющий вид сапога (А. М. Овсепян). У всех исследованных больных одновременно изучались и ножная и ручная плетизмограммы.

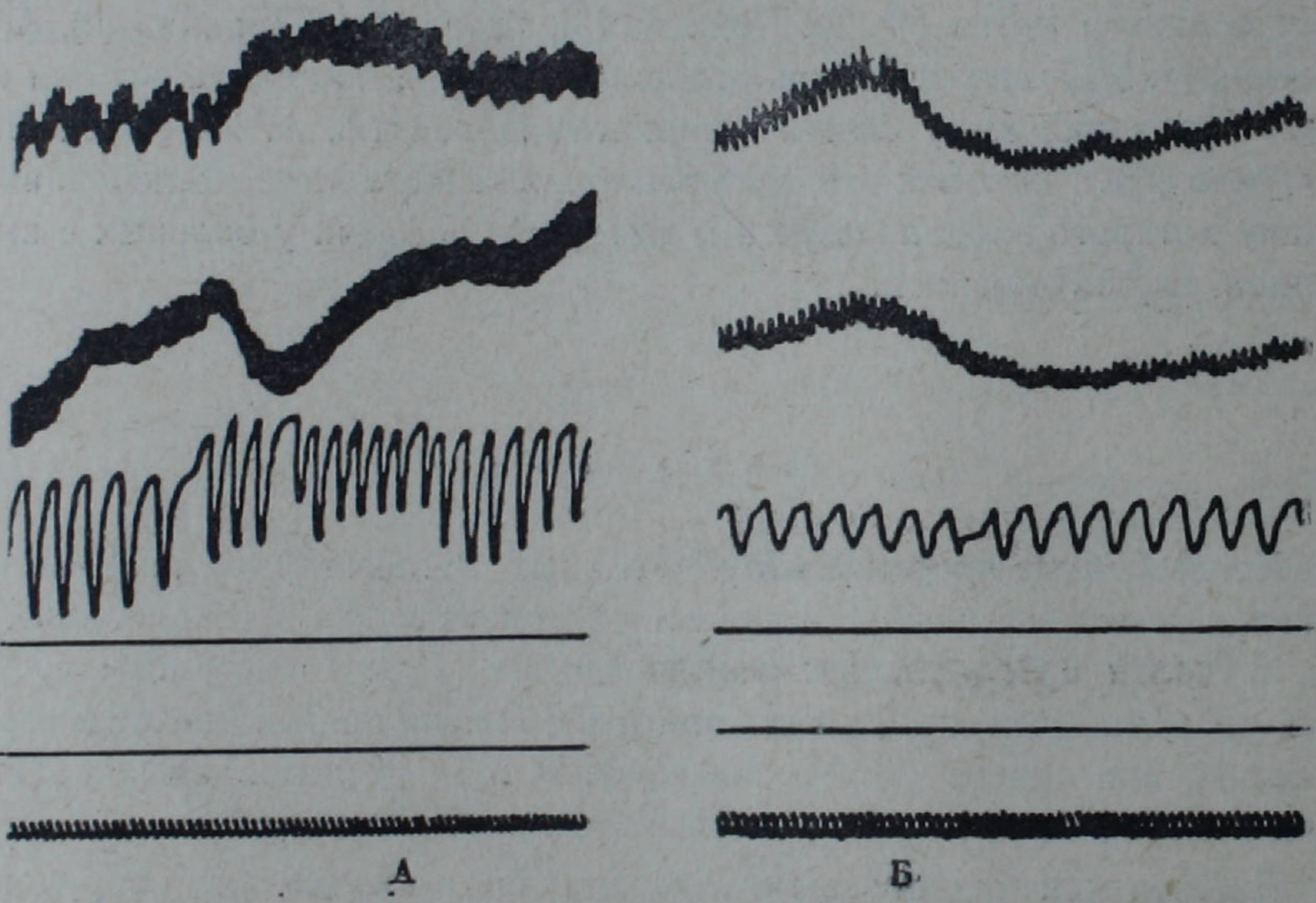
Наблюдения над больными проводились в специально оборудованной комнате в утренние часы. В целях создания наиболее благоприятных условий больные исследовались в лежачем положении.

Во всех случаях работа начиналась с предварительного изучения фоновой плетизмограммы, после чего изучались безусловные сосудистые реакции. С этой целью больным давались экстероцептивные раздражители в виде укола, холода, тепла, таксильных раздражений и др. Из дистантных раздражителей давались: треск, звонок, словестно — «даю холод», «даю тепло», «спокойно». В целях выяснения влияния активной умственной деятельности на сосудистую реакцию больным предлагалось решать арифметическую задачу. У отдельных больных наряду с изложенным изучалась также возможность получения условно-рефлекторных изменений в плетизмограммах.

На всех рисунках сверху вниз кривые располагаются в следующем порядке: 1) плетизмограмма руки, 2) плетизмограмма ноги, 3) пневмограмма, 4) отметка условного раздражителя, 5) отметка безусловного раздражителя, 6) отметка времени в секундах.

Результаты исследования

У всех больных фоновая плетизмограмма характеризовалась большой лабильностью, выражавшейся в резких колебаниях плетизмографической кривой и диссоциации ножной и ручной плетизмограмм. Диссоциация проявлялась в том, что при вазодилятации сосудов руки в сосудах нижней конечности обнаруживается эффект сужения, тогда как у здоровых людей плетизмограмма обеих конечностей выявляет полную синхронность и однотипность реакции. Для иллюстрации сказанного на рис. 1 приводится фоновая плетизмограмма больного С. В. (рис. 1 А) и контрольная плетизмограмма здорового человека (рис. 1 Б).



А Б

Рис. 1. Фоновые плетизмограммы: А — больного, Б — здорового.

При прогрессировании заболевания вышеизложенные сосудистые нарушения выявляются значительно сильнее. Однако если поражение спинного мозга бывает обширным, то взамен отмеченного типа фоновой реакции сосудов наблюдается полная их ареактивность. Так, у больной А. Н. с сирингомиэлией шейного, грудного и поясничного отделов фоновая плетизмограмма была равной без каких-либо колебаний с первого же момента записи.

После изучения фоновой плетизмограммы приступили к основной части нашей работы — изучению влияния различных раздражителей на течение сосудистых реакций.

Подача сигналов второй сигнальной системы в виде словестных обращений — «спокойно», «скоро кончаем», «как чувствуете» — приводила к временному уменьшению плетизмографических кривых и их выравниванию. Однако спустя 1—3 мин. плетизмограммы возвращались к первоначальному состоянию. Сказанная закономерность иллюстрирована на

рис. 2. При решении арифметической задачи у больных после 10-секундного латентного периода наблюдалась сосудосуживающая реакция, которая ярче и дольше выражалась в ножной плетизмограмме. У контрольных лиц наблюдалась обратная картина в ручной плетизмограмме — сужение обнаруживалось значительно сильнее и с малым латентным периодом (рис. 3).



Рис. 2. Подача сигналов „спокойно", „скоро кончаем", временно уменьшает резкое колебание плетизмограмм (стрелка показывает момент подачи).

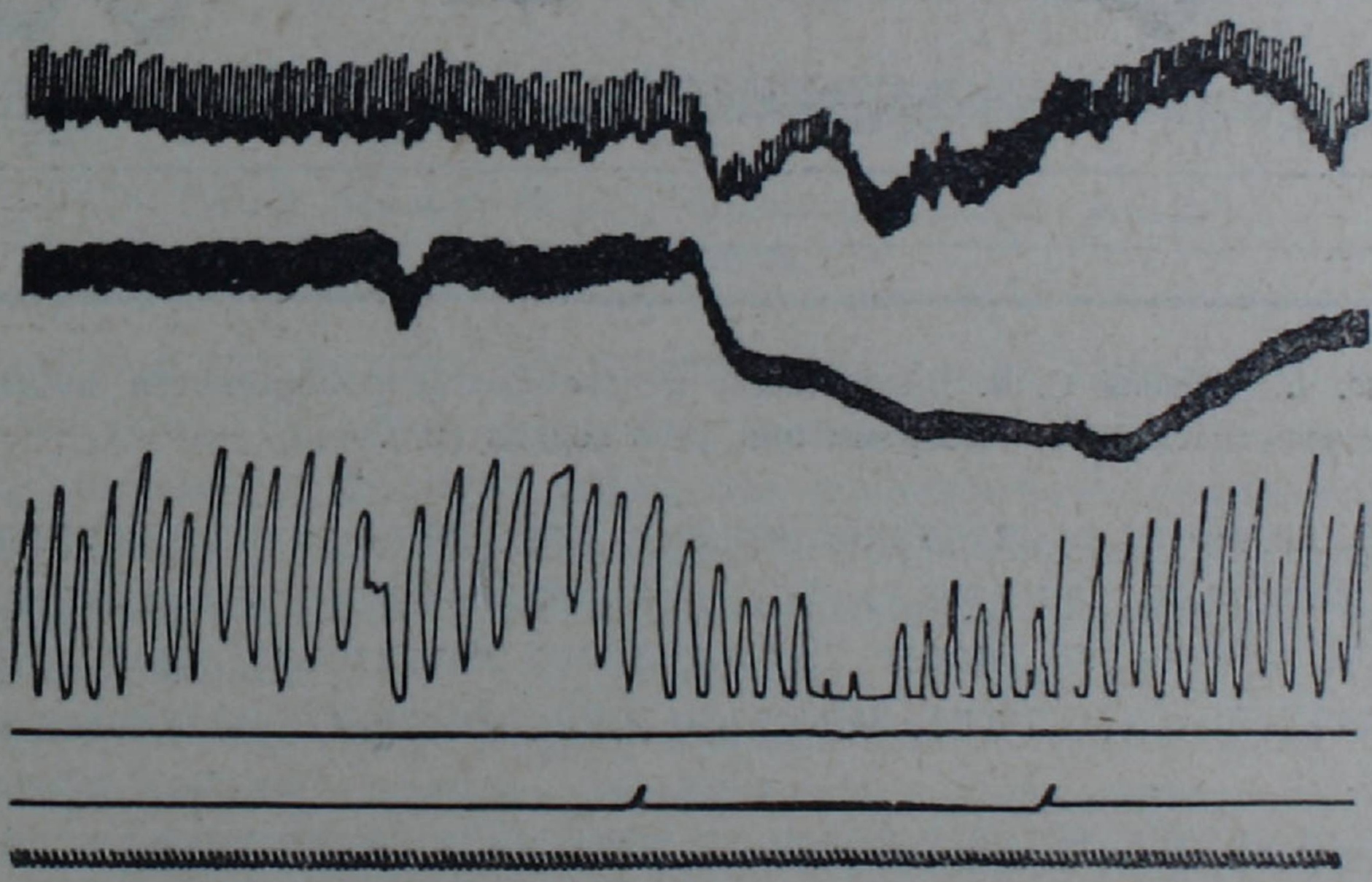


Рис 3. Больная М. Л. Диссоциация сосудистой реакции при решении арифметической задачи.

Применение экстрацептивных безусловных раздражителей у больных сирингомиэлией приводило к тому, что на фоновой плетизмограмме значительно усиливались спонтанные колебания, приобретающие более ритмичный характер. При частом применении раздражителя эти изменения еще больше усиливались. При подобных же пробах у здоровых людей картина плетизмографических показателей значительно отличалась. В ответ на безусловный раздражитель у них наблюдалась специфическая реакция в виде сужения или расширения сосудов. При частом

же применении безусловного раздражителя обнаруживалось постепенное угасание реакции, т. е. организм как бы адаптировался к раздражителю.

Для иллюстрации сказанного обратимся к некоторым конкретным примерам.

Больной С. В. 22 года. Диагноз: сирингомиэлия. Неврологический статус: функция черепномозговых нервов в пределах нормы, кроме V пары. Боли в левой половине лица. Пальпаторная болезненность по ходу нервных стволов левой руки. Наблюдается снижение мышечной силы левой руки. Имеется небольшая атрофия мышц левой кисти. Сухожильные рефлексы на левой руке снижены. Брюшные рефлексы — D>>S. У больного имеется диссоциированный сегментарный тип нарушения чувствительности. Изучались сосудистые реакции верхней и нижней левых конечностей. Фоновая плетизмограмма характеризовалась большой волнообразностью. Применение экстероцептивного раздражителя (холод 9°) на ногу после 3-минутного латентного периода дало хорошо выраженный сосудосуживающий эффект и привело к усилению волнообразного течения вазомоторных реакций (рис. 4). Подобная же закономерность была выявлена и у других больных (рис. 5).

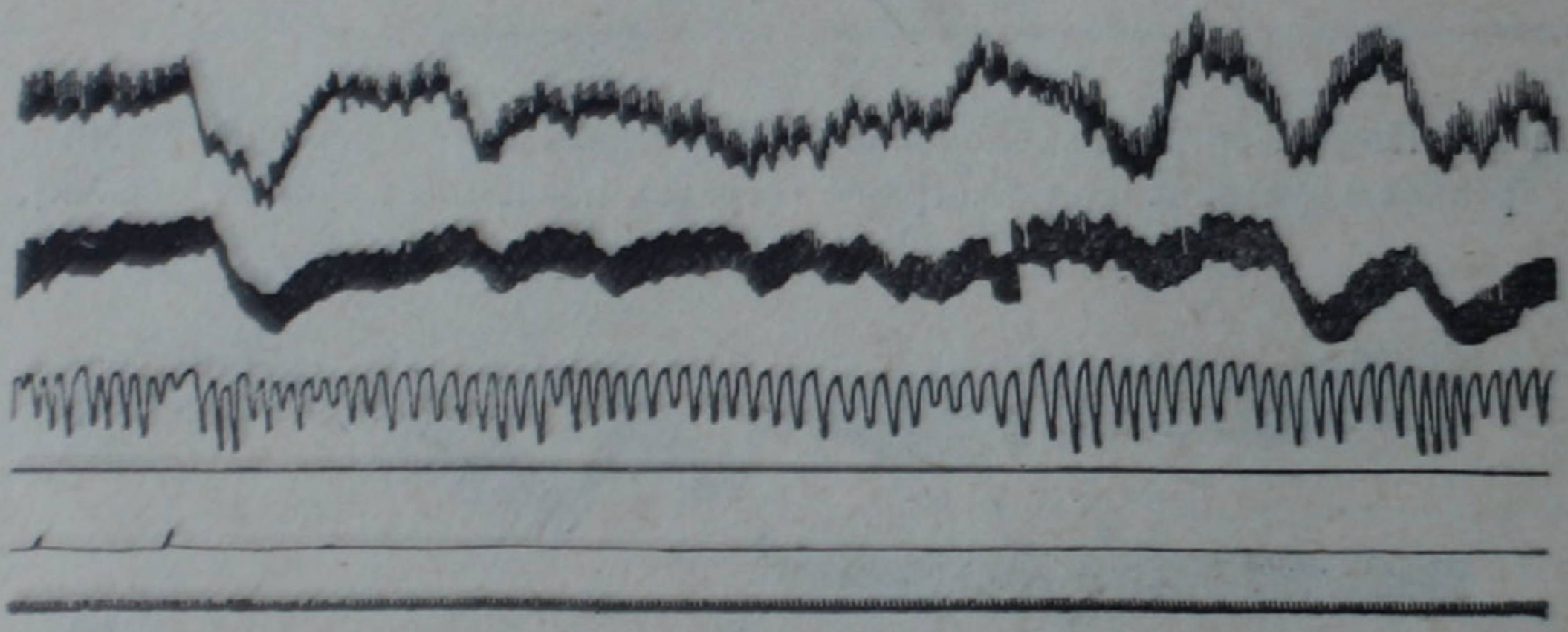


Рис. 4. Больной С. В. Диссоциация и усиление волнообразности плетизмограмм при даче холода (9°).

Как видно из приведенной кривой, применение температурного теплового раздражителя (тепло 48°), приложенного к кожной поверхности здоровой конечности (после 22-секундного латентного периода для руки и 7 секунд — для ноги), вызывало усиление спонтанных волн и диссоциацию.

В том случае, когда у больного имелось обширное поражение спинного мозга, фоновая плетизмограмма отличалась ареактивностью.

Применение экстероцептивных дистантных и контрольных раздражителей не вызывало каких-либо изменений в плетизмограммах конечностей.

В процессе выработки условных рефлексов на дистантные раздражители было обнаружено, что формирование временной связи зависело от подкрепляющего безусловного раздражителя. У одних больных удавалось образовать условный рефлекс на безусловном холодовом подкреплении, а у других — тепловом. При раздражении рецепторов кожи у отдельных больных, у которых были сильно выражены дистрофические нарушения конечностей (нарушения симпатической иннервации),

условный рефлекс вообще не смогли получить. Так, например, у больного М. Л. после 82 сочетаний условного сигнала с тепловым раздражением кожи (прикладывание тепла —42°) не получился условный рефлекс. У этого же больного применение холодового безусловного подкрепления привело к образованию условного рефлекса на 63-м сочетании (рис. 5).

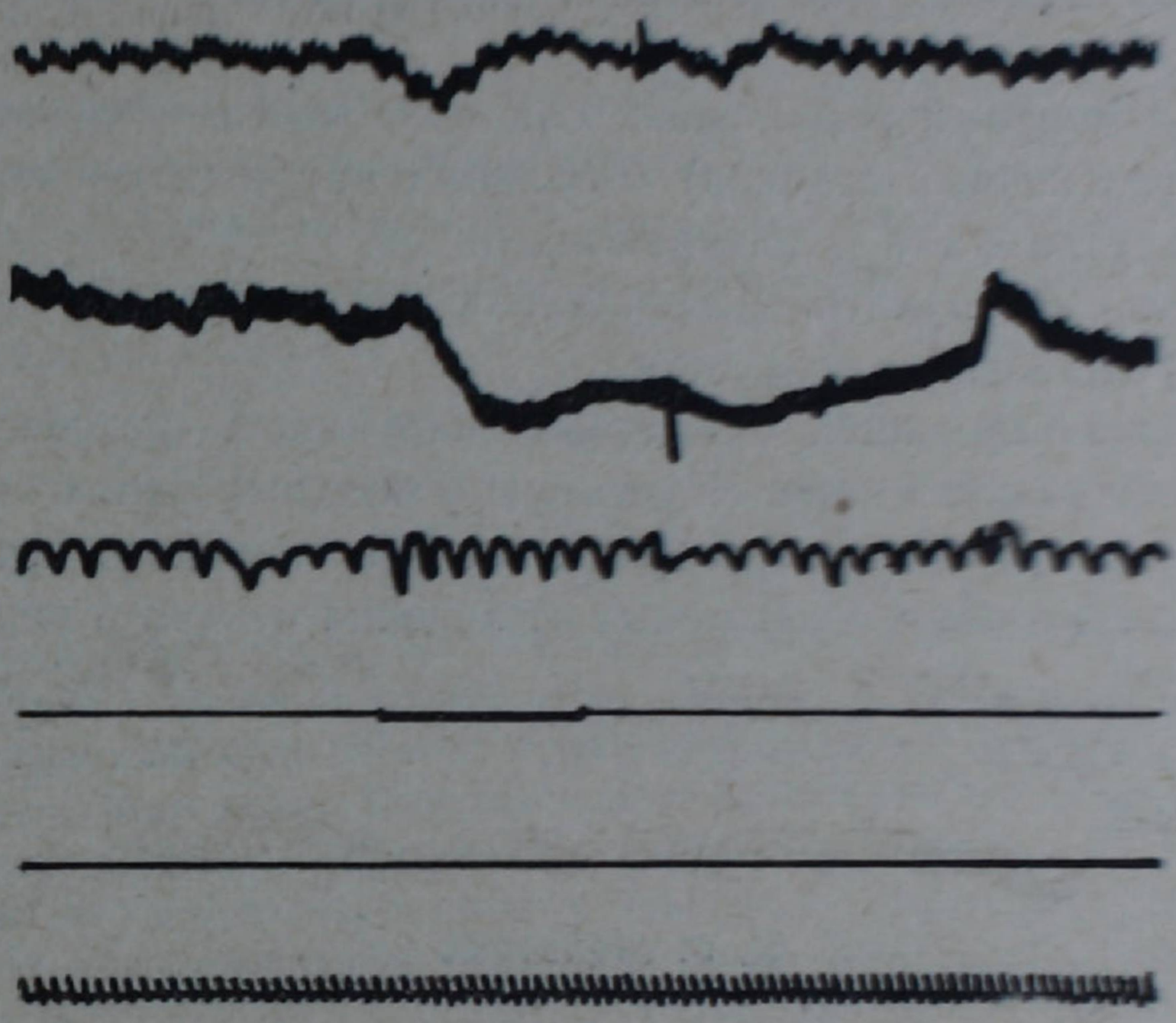


Рис. 5. Больная М. Л. Условная сосудистая реакция на звонок.

Наряду с описанными исследованиями у всех наших больных артериальным осциллографом изучался также тонус артерий конечностей. Для сравнения результатов такие же исследования проводились и у здоровых лиц. Результаты наблюдений показали, что при сирингомиэлии артериальный тонус значительно уменьшен по сравнению с таковым у здоровых людей.

Таким образом, приведенные данные говорят о том, что у больных сирингомиэлией наблюдаются определенные характерные отклонения функции нервной системы от нормы, которые вслед за Пшоником можно квалифицировать как дисфункцию или вегетососудистый невроз с повышенной реактивностью. Причина этого явления может лежать прежде всего в нарушениях афферентной сигнализации в замкнутой системе «нервного круга».

Выводы

1. При сирингомиэлии наблюдается нарушение согласованной деятельности сосудов. Обнаруживается вегетососудистый невроз с диссоциацией вазомоторных ответов верхних и нижних конечностей. Картина

сосудистого невроза и диссоциации резко усиливается при даче контактных и дистантных раздражителей.

2. Нарушаются адекватные силовые отношения между раздражающим агентом и ответной реакцией.

3. У больных сирингомиэлией затрудняется выработка условного рефлекса на определенные кожные раздражители, что, вероятно, обусловлено разрушением определенных афферентных систем покровной рецепции.

4. При обширных поражениях спинного мозга (с охватом шейных, грудных и поясничных отделов) у больных наблюдается полная ареактивность сосудов на все раздражители.

5. У больных сирингомиэлией наблюдается падение артериального тонуса поврежденной конечности.

6. Основной причиной описанных нарушений рефлекторной деятельности центральной нервной системы у больных сирингомиэлией следует считать повреждение сенсорных звеньев «нервного круга», обеспечивающего нормальные адаптивные отношения центра и периферии.

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

Поступило 15.V 1961 г.

Ա. Մ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐԻՆԳՈՄԻԵԼԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արտաքին և ներքին աշխարհից եկող գրգիռների նկատմամբ սիրտ-անոթային սիստեմը վեգետատիվ սիստեմներից ամենապզայունն է։ Այդ իսկ պատճառով զանազան հետազոտությունների ժամանակ կարելի է նրան օգտագործել իբրև էֆեկտոր օրգան։ Նրա արժեքը ավելի է մեծանում, եթե մենք ի նկատի ունենանք մի շարք հեղինակների կարծիքը, որ սիրտ-անոթային սիստեմի կապը մաշկի հետ ոչ միայն ֆիզիոլոգիական է, այլև մորֆոլոգիական։

Մեր հետազոտության ընթացքում ևս սիրտ-անոթային սիստեմը ընդունվեց իբրև էֆեկտոր օրգան, իսկ մաշկը, որը իրենից ներկայացնում է հզոր ընդունող ապարատ, ընդունվեց իբրև արտաքին և ներքին գրգիռներ կլանող սիստեմ։ Հետազոտության են ենթարկված ութ հիվանդներ (երկուսը կրկնակի)։

1. Սիրինգոմիելիայով տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է անոթային նևրոզ, վերին և ստորին ծայրանդամների անոթների պատասխան ռեակցիայի ճնշում։ Այդ երևույթները ուժեղանում են կոնտակտ գրգռիչներից։

2. Խախտվում է գրգռիչի ուժի և նրանից ստացվող անոթների պատասխան ռեակցիայի համապատասխանությունը (թույլ գրգռիչին ուժեղ պատասխան է ստացվում և ընդհակառակը)։

3. Սիրինգոմիելիտով հիվանդների մոտ որոշ մաշկային դրդիչների նկատմամբ զգայունության ավելացման դեպքում է պաշտպանական ռեֆլեքսների մշակումը բացի այլ, հնձանում է պատասխան ռեակցիայի լատենտ ժամանակը։

4. Սրբի սիրինգոմիելիտի դեպքում բնորոշվում է ռեֆլեքսի ամեն մի մասերը (ընկալչին, պարանոցային, էֆեկտորին) հիվանդների հետազոտվող ֆունկցիաների անոմալիաները դառնում են ոչ դիպուկ դեպի դանդաղ դրդիչներ։

5. Կենտրոնական նեյրոմային ախտահարի, ինչպես և նեյրոտրոֆիկ անոթային ռեֆլեկտոր գործունեության խանգարումների հիմնական պատճառը պետք է դիտել սիրինգոմիելիտիկ պրոցեսի տարածումը անոթազոր օդանիներում, որոնք նորմալ պայմաններում ապահովում են կենտրոնի և պերիֆերիայի համակցված գործունեությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бугаенко П. А.** Особенности плетизмографической методики в неврологической клинике. Журн. неврологии и психиатрии, 1959, т. IX, в. 4, стр. 442.
2. **Георгиева А. И., Пряхина.** Терморегуляционный рефлекс у больных с последствиями травмы спинного мозга. Вопросы эксперим. изучения последствий травмы спинного мозга, 1956, стр. III.
3. **Огненко Ф. Ф.** Сосудистые реакции у больных с различными поражениями центральной и периферической нервной системы. Журн. высш. нервн. деят., 1956, т. VI, в. 5.
4. **Овсепян А. М.** II Совещание, посвященное компенсаторным приспособлениям при органических поражениях ц. н. с. (Тезисы докладов, 1956).
5. **Овсепян А. М.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1958, т. XI, 8.
6. **Рогов А. А.** Изменение сосудистых рефлексов при сирингомиелии. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. 1951, стр. 100.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

В. А. МАЛХАСЯН

К ТЕОРИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО СОУСТЬЯ

За три четверти столетия, истекшие со дня первой операции, когда была использована идея искусственного сообщения между желудком и кишкой (Жюль Пэан, 1879 г.), хирургами многих стран внесен значительный вклад в теорию и практику этой операции. Однако еще и сегодня отдельные вопросы теории соустья недостаточно четко определены, еще сохранились терминологические неточности, основанные на ошибочности устарелых понятий о функции соединяемых друг с другом органов. Кроме того, за последние годы теория соустья обогатилась новыми понятиями, которые не получили еще достаточного признания по той причине, что они разбросаны на страницах периодической печати, зачастую мало доступной широким кругам хирургов.

Настоящая работа представляет собой попытку суммировать и уточнить некоторые понятия и термины, относящиеся к конструкции соустья, целесообразность широкого внедрения которых в хирургический обиход не вызывает у нас никакого сомнения. Это положение тем более справедливо, что в конечном счете способ восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта является наиболее характерной чертой примененного метода резекции, не говоря уж о гастроэнтеростомии, а также наиболее важным моментом техники этих операций (Е. Полиа (E. Pólya) [13], Дж. Пристли (G. Priestley) [14] и др.).

Прямая гастродуоденостомия после резекции желудка является операцией, наиболее простой в конструктивном отношении. При операции же гастроеюностомии, будь то после резекции желудка (второй способ Бильрота) или как самостоятельное вмешательство, соустье представляет более сложную конструкцию, в которой следует различать несколько элементов.

К элементам, образующим соустье, относятся прежде всего желудок, если речь идет о гастроэнтеростомии, или желудочная культя и соединенная с нею кишечная петля. Последняя, в свою очередь, разделяется на приводящее и отводящее колена или петли. Приводящим коленом называется участок кишки, заключенный между flexura duodenojejunalis и анастомозом. Участок кишки дистальнее анастомоза носит название отводящего колена.

Между приводящим и отводящим коленами остается отрезок кишки, непосредственно включенный в анастомоз, который не может быть от-

ло элементов соустья, учитывая ту большую роль, которую подобный анастомоз играет в функционировании соустья.

Таким образом, соустье в нашем представлении — это широкое понятие, включающее ряд элементов: а) желудок или желудочную куль-



Рис. 1. Расширение анастомотической камеры, ложное смещение отводящей петли влево. Рентгенограмма больного О.-С., спустя 6 лет 3 мес. после резекции по Финстереру.



Рис. 2. Соотношение ширины анастомотического отверстия и истинной стомы. Рентгенограмма больного А. В., спустя 3 года 7 мес. после резекции по Финстеру.

тю, б) приводящее колено, в) отводящее колено, г) анастомотическое отверстие, д) истинную стому, е) анастомотическую камеру, ж) межкишечный анастомоз (рис. 3).

Здесь же следует указать на терминологическую неточность, касающуюся обозначения вида орального соустья после резекции желудка, т. е. такого соустья, которое образуется соединением пересеченного поперек желудка с боковой стенкой кишки. В свое время Мойниген, исходя из понятия «желудочной дорожки», стал именовать изоперистальтическим такой вид орального соустья, при котором приводящая петля фиксируется у большой кривизны, а отводящая — у малой. Часть авторов (П. А. Наливки [3], С. М. Рубашов [4], Р. Суит — R. Sweet [15] и др.) продолжает именовать соустье по Мойнигену изоперистальтическим, тогда как другие (А. А. Бельц [2], Пэк и Шарнагель — G. T. Pack and J. M. Scharnagel [12], Ван Проаска — Van Prohaska [16] и др.) считают эту схему антиперистальтической. Подобное разногласие вносит большую путаницу в классификацию видов соустья и очень затрудняет пользование литературой, ибо не известно, что имеет в виду автор, говоря об «изоперистальтическом» или «анизоперистальтическом» оральном соустье.

Мы придерживаемся той точки зрения, что оральное соустье, будучи соустьем типа «конец в бок» (терминолатеральным), не может быть изо- или антиперистальтическим. Поэтому в отношении подоб-

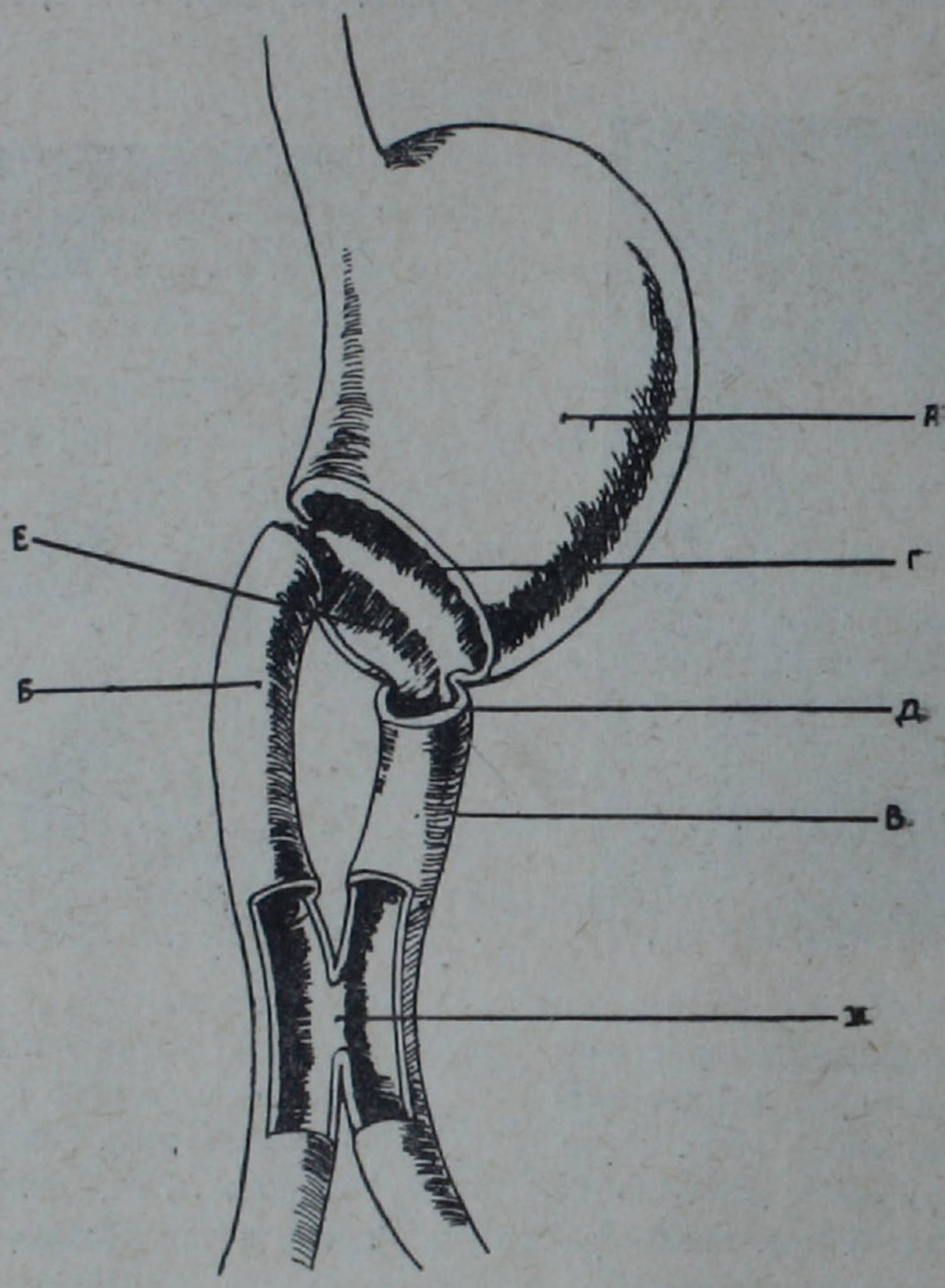


Рис. 3. Элементы соустья: а) культя желудка, б) приводящее колено, в) отводящее колено, г) анастомотическое отверстие, д) истинная стома, е) анастомотическая камера, ж) межкишечный анастомоз.

ных соустий лучше придерживаться терминов «восходящее» или «нисходящее» соустье, предложенных С. М. Рубашовым. К восходящим следует относить те виды, при которых отводящая петля направлена в сторону малой кривизны, к нисходящим — имеющие обратное расположение (т. е. отводящая петля — к большой кривизне).

Приведенные выше данные, являющиеся плодом творчества многих авторов, значительно расширяют наши теоретические представления о соустье. Принятие рассмотренных выше понятий хирургами и рентгенологами и унификация терминологии облегчит пользование специальной литературой и уточнит описание операций, их особенностей, послеоперационных осложнений и рентгенологической картины оперированного желудка.

Кафедра хирургии
факультета усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 20.XII 1961 г.

Վ. Ա. ՄԱԼԽԱՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԲԵՐԱՆԱԿՄԱՆ ԹԵՈՐԻԱՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ջնայած ստամոքս-աղիքային բերանակցման թեորիայի զարգացման բավականին մեծ հաջողություններին, դեռևս որոշ հարցեր մնում են ոչ լրիվ ուսումնասիրված: Մինչև օրս գրականության մեջ հանդիպում ենք տերմինոլոգիական որոշ անճշտությունների, որոնք դժվարացնում են հատուկ գրականության օգտագործումը: Վերջին ժամանակներս առաջարկված են մի շարք հասկացողություններ և տերմինոլոգիական նորություններ, որոնք բժիշկների լայն շրջանների կողմից քիչ են ընդունված և որոնք արժանի են ընդհանուրի ճանաչմանը:

Հեղինակը գտնում է նպատակահարմար բերանակցման մեջ տարբերել հետևյալ էլեմենտները.

1. ստամոքսի ծայրութ, 2. աղիքի ծունկ, 3. աղիքի տանող ծունկ, 4. բերանակցման անցք, 5. բերանակցման խուց, 6. բերանակցման իսկական (ճշգրիտ) բացվածք, 7. միջաղիքային (Բրաունյան) բերանակցում:

Հեղինակը գտնում է անհիմն «իզոպերիստալտիկ» և «անտիպերիստալտիկ» տերմինների օգտագործումը, երբ ստամոքսի ծայրատի հատվածը միացվում է աղիքի պատի հետ («ծայրը կողքին»), առաջարկելով այդ դեպքում անվանել «վերելակ» և «վայրէջ» բերանակցում ըստ Ս. Մ. Ռուբաշովի:

Վիրաբույժների և ռենտգենոլոգների կողմից վերոհիշյալ հասկացողությունների օգտագործումը կնպաստի օպերացիաների և հետօպերացիոն բարդությունների, վիրահատված ստամոքսի մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ տեսակետից ռենտգենոլոգիական տվյալների ավելի ճշգրիտ նկարագրմանը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Баль В. М.** Сравнительная анатомо-гистологическая оценка резецированного желудка типа БI и БII. Вопросы хирургии войны и абдоминальной хирургии, Горький, 1946, стр. 447.
2. **Бельц А. А.** Цит. по С. М. Рубашову [4].
3. **Наливкин П. А. и сотр.** Некоторые детали техники резекции желудка. Нов. хир. арх., 1956, 4, 57.
4. **Рубашов С. М.** В кн.: Резекция желудка при язвенной болезни. Госиздат МССР, Кишинев, 1954.
5. **Сенчилло-Явербаум З. Т.** Замечания по некоторым деталям техники резекции желудка, Нов. хир. арх., 1958, 6, 82.
6. **Федюшин М. П.** К вопросу о форме и функции желудка после резекции, Нов. хир. арх., 1938, т. 40, кн. 3, 273.
7. **Шапиро Г. Л.** О выборе метода резекции желудка и существенных деталях этой операции. В кн.: Клиника и лечение заболеваний желудка, Орджоникидзе, 1956, стр. 66.
8. **Gueullette R.** Chirurgie de l'estomac. Masson et Co, Paris, 1956.
9. **Kennedy Ch. S.** and al. A study of the gastric stoma abter partial gastrectomy Surgery, 1947, 22, 1:41–47.

10. **Moise T. S.** and **S. C. Harvey**. A Method fon an end-toend gastrojejunostom after a partial gastrectomy. SGO, 1925, 40, 4:559—562.
11. **Moutier** et **Gornet.**—Цит по. R. Gueullette [8].
12. **Pack G. T.** a. **J M. Scharnagel**. The technique of gastric resection for carcinon S. G. O., 1936, 63. 2:189—197.
13. **Polya E.**—Re-establishment of the gastro-intestinal passage after gastric resectio S. G. O., 1940, 70, 2a:270—290.
14. **Priestley G. T.**—Reflections on surgical treatment of duodenal ulcer. Arch. Surg 1954, 69:455—463.
15. **Sweet R. H.** The technique of subtotal gastrectomy for duodenal ulcer. S. G. C 1954. 99, 5:647.
16. **Van Prohaska G.** Misconceptions in the execution of gastroenterostomy Sur clin. N. Amer., 1958, (Febr.), p. 211—216.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

В. С. САДОЯН, Р. А. ЛЕНЧИК

О КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ И МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Нейроциркуляторная дистония — часто встречаемое заболевание аппарата кровообращения. Она отмечается нередко у больных молодого возраста и, по данным терапевтического отделения, составляет по отношению ко всем болезням сердечно-сосудистой системы в среднем 32%.

Нейроциркуляторная дистония отмечается у больных, страдающих общим неврозом, и является одним из проявлений невротического состояния.

Исследованиями ряда ученых (И. Ф. Цион [5], И. Р. Тарханов [4], И. П. Павлов [3], В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский [6], Л. Л. Васильев и В. А. Падерин [2] и др.) установлена важная роль сердечных нервов в регуляции ритма сердца. Этими же работами выяснено огромное значение психических импульсов, исходящих из коры головного мозга и действующих на функцию сердечно-сосудистой системы.

Ввиду существующей тесной взаимосвязи между центральной нервной системой и внутренними органами, в частности сердечно-сосудистой системой, психические реакции, отрицательные эмоции отражаются и на функции последней.

Заболевание возникает в связи с расстройством регулирующей функции высшей нервной деятельности, вследствие нарушения равновесия между возбудительным и тормозным процессами в коре головного мозга. В результате нарушения функционального состояния коры головного мозга изменяется и взаимодействие вегетативных нервов на работу сердца. Эти больные, по классификации И. П. Павлова, относятся к слабым, неуравновешенным, подвижным типам, с преобладанием у них торможения. Они в большинстве случаев со слабой волей, склонны к сильным аффектам.

В условиях стационара мы наблюдали 430 больных с нейроциркуляторной дистонией в возрасте 20—25 лет. Давность заболевания: от 3 до 6 мес. была у 14% больных, от 6 мес. до 1 года — у 19%, от 1 года до 3-лет — у 67% больных. По характеру работы они занимались преимущественно физическим трудом. Из них работали в течение одного года 41% больных, двух лет — 36%, трех лет — 29% больных. Курящих табак было 86%.

Проявлению заболевания у больных способствовали различные факторы: перемена привычного образа жизни, физическое и умственное переутомление, иногда незначительные конфликты по службе, в семье, отставание в работе.

Указанные причины, возможно, не явились бы провоцирующими заболевание факторами, тем более у лиц молодого возраста, если бы регуляторная функция центральной нервной системы у них не была бы столь лабильной. В результате этого незначительные причины способствовали появлению у этих лиц расстройства функции циркуляторного аппарата.

О важном значении нервной системы в деятельности всего организма, в частности сердечно-сосудистой системы, еще давно указывал С. П. Боткин. Он писал: «Изменения функции сердца сплошь и рядом находятся в зависимости от центральных нервных аппаратов... ни нарушения общего питания, ни усиленный труд, ни форсированные, утомительные переходы сами по себе не в состоянии вызвать расстройства компенсации, если регуляторные нервные аппараты работают хорошо, следовательно, в заболеваниях этих последних... лежит причина, а усиленный труд и т. д. — все это представляет только побочные, способствующие условия».

Действительно, вместе с заболевшими при физических тренировках, спортивных соревнованиях и т. д. была большая группа лиц одного возраста, находившаяся с ними в одинаковых условиях питания, труда и быта, и все они остались здоровыми и чувствовали себя хорошо, кроме единичных лиц, у которых индивидуальная нестойкость организма к упомянутым факторам способствовала появлению заболевания.

Симптоматология у больных нейроциркуляторной дистонией была весьма разнообразной. Они жаловались на общую слабость, быструю утомляемость, временами на головные боли, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, тяжесть во всем теле, особенно в висках, потливость и на плохой сон. Некоторые больные отмечали постоянные тупые боли в области сердца, передающиеся иногда в подложечную область, в спину, поясницу, на слабое дрожание рук, плохой аппетит и на нестойкий стул. Других беспокоило чувство замирания, перебои сердца или ноющие, приступообразные боли в области груди, которые бывали от слабых до выраженных, принуждающих больных временно находиться в неподвижности. Многих удручало чувство страха за болезнь сердца, за плохое состояние здоровья.

Среди 430 больных 56% имели астеническое телосложение, пониженное питание, бледные слизистые и кожные покровы. При неврологическом исследовании черепно-мозговые нервы были в норме, патологических рефлексов и оболочечных симптомов не было, сухожильные рефлексы оказались равномерно живыми. У 62% больных был выраженный дермографизм, тремор сомкнутых век и пальцев вытянутых рук; у 33% отмечалась потливость кистей рук и стоп. Со стороны психической сферы имелись явления астении, лабильность эмотивной сферы, нереши-

тельность в действиях, двойственность мыслей, переживания, вызванные второстепенными причинами.

Границы сердца у 96% больных были в норме, тоны ясные, чистые, у некоторых акцентуированы, у 6% на верхушке выслушивался нестойкий систолический шум, пульс среднего наполнения, у 4% больных был напряженный. Частота пульса от 42 до 70 ударов была у 16% больных, от 71 до 90 — у 69%, от 91 до 125 ударов у 15% больных. Артериальное давление от 80/40 до 110/80 мм отмечалось у 13% больных, от 110/80 до 140/90 — у 71%, от 140/90 до 150/95 мм — у 16% больных.

Величина артериального давления и частота пульса у многих больных в различные дни и часы бывали нестойкими. Частота пульса колебалась в течение дня иногда на 15—25 ударов, а артериальное давление изменялось на 10—20 мм. Лабильность пульса держалась у многих больных в течение ряда дней и недель. У 5% больных имелось нарушение ритма в виде экстрасистолий. У некоторых больных аритмия пульса отмечалась в лежачем положении и исчезала при стоянии, ходьбе, у других — наоборот.

Функциональная проба сердечно-сосудистой системы (20 приседаний) оказалась нормальной у 66% больных, у других имелась задержка реституции. Глазное дно у всех больных было в норме.

Электрокардиография, произведенная в первые дни после поступления, выявила нормальную картину у 35% больных, преобладание правого желудочка — у 9%, левого желудочка — у 7%, нарушение сократительной функции — у 6%, синусовую тахикардию — у 22%, синусовую брадикардию — у 3%, аритмию — у 2,0%, поражение миокарда желудочков — у 5,5%, поражение миокарда предсердий — у 1,9%, медиальное сердце — у 3,5%, горизонтальное сердце — у 5,2% больных.

Как видим, большая часть больных нейроциркуляторной дистонией имела нормальный тип электрокардиограммы, нарушение сократительной функции и ритма сердца с явлениями тахи-брадикардии.

Результаты исследований указывали на ряд изменений со стороны нервно-психической сферы и сердечно-сосудистого аппарата.

У больных имелись также изменения со стороны пищеварительного тракта: расстройство секреторной функции желудка (гиперсекреция и гиперацидитас) было у 62%, нарушение эвакуаторной деятельности кишечника (нестойкий стул, запоры) имелось у 8% больных. У 12% больных было также расстройство дыхательной функции. Они жаловались на одышку, затрудненный выдох, недостаток воздуха. Поэтому некоторые больные временами совершали глубокие вдохи. Это состояние у больных заметно бывало при волнении и легкой физической нагрузке.

Картина крови и функция почек у больных были в пределах нормы.

Несмотря на многообразие болезненных проявлений, у некоторых больных нейроциркуляторной дистонией доминировали определенные симптомы: у одних подавленность настроения, часто тахикардия, слабо выраженная стенокардия, у других раздражительность, головные боли, боли в области груди, сердца, которые, не имея строгой локализа-

ции, появлялись в различное время дня, ночи и не зависели от физической нагрузки. Третьи находились в состоянии тревоги, суетливости, много говорили, часто обращались за медицинской помощью. У четвертых отмечались: быстрая смена настроения, понижение работоспособности, скоропроходящие боли в области туловища, поясницы, в подреберьях.

По превалирующим симптомам заболевания всех больных распределили на 4 группы.

1. **Нейроциркуляторная дистония с нарушением ритма.** К этой группе отнесли 31% больных, у которых на фоне присущей им симптоматологии превалировала тахикардия. Последняя у некоторых больных наступала внезапно: во время разговора, ходьбы, иногда в палате в лежачем положении, продолжалась 2—4 часа или 1—2 дня и затем проходила. У других больных учащенное сердцебиение наблюдалось в течение 10—15 дней. Частота пульса доходила до 100—125 в минуту, отмечалось усиление тонов сердца. У некоторых сердечный толчок был выражен, артериальное давление повышалось до 125/90 мм и через 1—3 дня приходило к норме. К этой группе причисляли и больных с брадикардией. Частота пульса у них была от 42 до 60 ударов в минуту, артериальное давление было пониженным или находилось в норме. Экстрасистолия, отмечаемая у 2% больных, бывала нестойкой. Чаще она появлялась после физической нагрузки или перемены положения тела и исчезала через несколько часов.

2. **Нейроциркуляторная дистония с гипертонией.** К этой группе причислили 16% больных, у которых превалировали симптомы гипертензии. Больные жаловались на головные боли, быструю утомляемость, временами на головокружение, слабо выраженные боли в груди и на плохой сон. Артериальное давление у них было 130/90—145/95 мм. При этом оно подвергалось колебаниям. У ряда больных, которые соблюдали покой и спали хорошо, артериальное давление в первые же дни снижалось: максимальное на 15—25 мм, минимальное на 10—15 мм, уменьшалась и частота пульса — на 10—20 ударов в минуту. У других, при явлениях общей раздражительности, артериальный тонус оставался высоким.

3. **Нейроциркуляторная дистония с гипотонией.** К этой группе отнесли 13% больных, которые жаловались на общую слабость, пониженную работоспособность, головные боли. Больные этой группы отличались бледностью кожных покровов, пониженным питанием, вялостью мышечной системы. Артериальное давление равнялось 80/40 до 110/80 мм, пульс — от 42 до 70 ударов в минуту.

4. **Нейроциркуляторная дистония со стенокардией.** Эта группа среди больных была наибольшая (40%). Превалирующие жалобы были на боли в области сердца, которые имели ноющий характер и временами иррадировали в левое плечо, лопатку, руку. Явления эти вскоре исчезали.

Среди этой группы было 5 больных, у которых боли в области гру-

ди бывали более продолжительными, имели приступообразный характер и иммитировали ангинозное заболевание.

Лечение больных нейроциркуляторной дистонией начиналось с индивидуальной беседы, во время которой старались выяснить причины, способствовавшие появлению заболевания. Учитывая отрицательное влияние табака на нервную и сосудистую систему, мы в начале лечения советовали больным прекратить курение.

Считая, что нейроциркуляторная дистония является проявлением невротического состояния, применяемые нами методы лечения имели целью урегулировать функцию центральной нервной системы, а через нее и работу органов кровообращения.

Для установления эффективности различных методов лечения больных распределили на три группы, каждая из которых получила один вид терапии.

Первая группа (36% больных) лечилась прерывистым сном. Больные находились в специально оборудованной палате, где был установлен охранительный режим. Назначали больным люминал по 0,2 два раза в день в течение 12—14 дней, с однодневным перерывом в каждый шестой день. Этим препаратом возможно было вызвать у больных сон, близкий к физиологическому, продолжительностью от 12 до 15 ч. Больные в период перерыва от сна в палате занимались гигиенической гимнастикой. После курса лечения сном больных в течение 3—5 дней подготавливали к выписке. За это время они занимались лечебной гимнастикой.

В результате сонной терапии наступило улучшение у 77% больных, не было эффекта у 23%.

Второй группе (42% больных) назначали хинин по 0,2×1, 2% раствор бромистого натрия по 25 мл и валериановые капли по 30 капель в день в течение 22—25 дней, делая перерыв на 2 дня через каждые 5 дней. После курса лечения было улучшение у 62% больных, не было эффекта у 38%.

Третья группа (22% больных) выполняла ежедневно лечебную физкультуру и через день принимала хвойные ванны. Лечение продолжалось в течение 18—24 дней. К концу терапии наступило улучшение у 66% больных, не было эффекта у 34%.

За период лечения у больных периодически измеряли артериальное давление, определяли частоту пульса, до и после лечения снимали электрокардиограмму.

Эффект лечения выражался в улучшении общего состояния больных, исчезновении одышки, болей в области груди, сердца, в урегулировании артериального давления, частоты пульса, ритма и в появлении нормальной электрокардиографической картины у тех, которые до лечения имели те или другие изменения. Среди выздоровевших наибольшее число составляли больные нейроциркуляторной дистонией с гипотонией и стенокардией. К группе больных, у которых не было улучшения, относились преимущественно лица с выраженными нарушениями функции

центральной нервной системы. Эти больные были раздражительны, вспыльчивы, весьма чувствительны; тахикардия, временами экстрасистолия или гипертензия отмечались у этих больных и после проведенного лечения. В указанную группу вошли также те, которые не смогли прекратить курение табака.

Выводы

1. Симптоматология у больных нейроциркуляторной дистонией весьма многообразна. Она характеризуется различными болезненными проявлениями преимущественно со стороны нервно-психической сферы и сердечно-сосудистой системы.

2. По превалирующим симптомам болезни выделяются следующие клинические формы: I—нейроциркуляторная дистония с нарушением ритма, II—нейроциркуляторная дистония с гипертонией, III—нейроциркуляторная дистония с гипотонией, IV — нейроциркуляторная дистония со стенокардией.

3. При лечении больных нейроциркуляторной дистонией применяли три метода: одна группа подвергалась сонной терапии, другая — получала хинин, бромиды и валерьяну, третьей группе назначали лечебную физкультуру и хвойные ванны.

4. Сравнительные результаты лечения больных этими способами указывают, что наилучший эффект был в первой группе, подвергавшейся удлиненному сну, и в третьей, занимавшейся лечебной физкультурой и принимавшей хвойные ванны.

Ереванский военный
госпиталь

Поступило 7.VIII 1961 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ԼԵՆՉԻԿ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիան պատահում է ընդհանուր ներոզ ունեցող հիվանդների մոտ, նրանով հաճախ տառապում են երիտասարդները։

Կլինիկական պայմաններում մեր դիտողության ներքո են եղել 430 հիվանդներ նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով՝ 20—25 տարեկան հասակում։ Մինչև հիվանդանալը նրանք զբաղվել են գլխավորապես ֆիզիկական աշխատանքով։ Հիվանդության երևան գալուն նպաստել են զանազան ազդակներ՝ սովորական ապրելակերպի փոխելը, ֆիզիկական և մտավոր գերհոգնածությունը, երբեմն չնչին անախորժություններ (աշխատանքի վայրում, ընտանիքում)։

Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով հիվանդների ախտանիշները բազմազան են։ Նրանք գանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, շուտ հոգնածությունից, երբեմն գլխացավերից, գլխապտույտներից, ականջների խշշոցից, սրտի արագ բաբախումից, քրտնաթորությունից և անհանգիստ քնից։

Որոշ հիվանդներ նշում են ցավեր սրտի շրջանում, որոնք տարածվում են սրտի գագաթի տակ, մեջքը, գոտկամասը, եղել են դանգատներ վատ ախորժակից և ազիքների անկանոն աշխատանքից։

Գերակշռող ախտանիշերի հիման վրա հնարավոր էր որոշել հիվանդության հետևյալ կլինիկական ձևերը՝ 1. նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա ռիթմի խանգարումով, 2. նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա հիպերտոնիայով, 3. նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա հիպոտոնիայով և 4. նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա ատոնոկարդիայով։

Հիվանդները բուժվել են երեք մեթոդներով։ Մեկ խումբը ենթարկվել է քնաբուժման, երկրորդը՝ ստացել է խինին, բրոմ, վալերիանա, երրորդ խմբին նշանակվել է բուժական մարզանք և փուշտերևի վաննաներ։ Ելնելով կիրառված մեթոդների բուժական էֆեկտից, մենք նշեցինք, որ ամենալավ արդյունք նկատվեց առաջին և երրորդ խմբերի հիվանդների մոտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Боткин С. П.** Клинические лекции. 1887, в. II.
2. **Васильев Л. Л. и Падерин В. А.** Вопросы изучения и воспитания личности. 1930, в. 1—2, стр. 68.
3. **Павлов И. В.** Физиология и патология высшей нервной деятельности. М., 1930.
4. **Тарханов И. Р.** Случай производственного ускорения сердцебиения. Сб. работ Мед.-хир. академии к 50-летнему юбилею И. П. Глебова. СПБ, 1880.
5. **Цион И. Ф.** Курс физиологии. СПБ, 1873.
6. **Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я.** Влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и систему крови. Журн. высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1952, т. II, 1.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

Н. Р. МКРТЧЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ПОЧЕЧНОГО ПЛАЗМОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение деятельности почек при хронической недостаточности кровообращения до недавнего времени считалось результатом общих циркуляторных расстройств. Роль почечного фактора в патогенезе отека у больных, страдающих сердечно-сосудистой недостаточностью, недооценивалась. Большинство авторов (Я. В. Оберемченко [8] и Е. В. Бардин [1]) придавало большое значение тканевому фактору, способствующему внепочечной задержке воды и хлоридов, общему венозному застою в почках с последующим нарушением выделения воды и солей. «В настоящее время почка не только «жертва» циркуляторных расстройств, но и орган, нарушение деятельности которого является одним из важнейших промежуточных звеньев патогенеза недостаточности кровообращения» (А. К. Мерзон, [7]).

По последним данным (А. Г. Гинецинский [3], Б. Д. Кравчинский [6], М. Я. Ратнер [9]), в механизме образования отеков большое значение придают гормону коры надпочечников — альдостерону, усиливающему реабсорбцию натрия в канальцах, и антидиуретическому гормону гипофиза. Однако все объяснить нарушением гормональных регуляций не следует; гормональные воздействия скорее сопровождают, нежели вызывают декомпенсацию.

Ранним проявлением недостаточности кровообращения и существенным патогенетическим фактором ее последующего развития является состояние кровообращения в почках (А. К. Мерзон [7]).

По новым литературным данным, венозный застой не играет существенной роли в нарушении гемодинамических показателей почек. В данном случае мы имеем дело с истинной ишемией почек, обусловленной в основном затруднением притока крови к почкам по причине спазма почечных артериол. Это распространенное сужение сосудов при сердечной недостаточности является компенсаторной реакцией в условиях неадекватного минутного объема и служит для отведения крови от почек к другим жизненноважным органам.

Вышеуказанный приспособительный механизм имеет нервнорефлекторный генез и осуществляется через симпатико-адреналовую систему, поэтому изучение гемодинамики при хронической недостаточности кровообращения не только является узловым моментом, имеющим большой теоретический интерес, но и практическое значение.

Данные отечественных авторов о состоянии почечного плазмотока при недостаточности кровообращения противоречивы. Одни (А. К. Мерзон [7], В. И. Зенин [4]) указывают, что у больных с пороками сердца снижение почечного плазмотока обнаруживается уже в стадии компенсации; они высказывают мысль, что причиной развития сердечной недостаточности является снижение почечного плазмотока. Другие (В. С. Ходжамирова [12], Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин и Е. И. Зайцева [2] и А. С. Чижиков [13]) объясняют снижение почечного кровообращения сердечной слабостью.

Данное обстоятельство побудило нас провести динамическое исследование 75 больных с различными степенями недостаточности ковообращения. Семь человек составляли здоровую контрольную группу. Больные были распределены на группы в зависимости от степени недостаточности кровообращения и по этиологическому моменту. Имелись в виду больные с ревматическими пороками сердца без активизации процесса, легочно-сердечным синдромом и атеросклеротическим кардиосклерозом без гипертонии с учетом право- и левожелудочковой недостаточности. Исследовался эффективный почечный плазмоток в процессе лечения. Одновременно определялась скорость кругооборота крови по сернокислой магнезии, путем введения 2 мл 25% раствора ее в/в, и измерялось венозное давление аппаратом Агекяна.

В исследовании почечного плазмотока был использован один из вариантов видоизмененного метода, предложенного Смитом — метод простого однократного в/в введения 50% раствора кардиотраста, в кол. 5 мл.

По нозологическим формам 75 больных распределялись следующим образом: с пороками сердца —37 чел., с легочно-сердечным синдромом— 17, атеросклеротическим кардиосклерозом —21.

При этом недостаточность кровообращения отсутствовала у 7 человек, с Н-1 было 9 больных, с НПА-11, с НПВ-27, с НШ-21.

Больные были распределены на группы по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

Распределение больных по нозологическим единицам и по степени недостаточности кровообращения представлено в табл. 1.

Результаты исследования контрольной группы почти совпадали с данными, приводимыми в литературе (Е. М. Тареев [11], Н. А. Ратнер [10], М. И. Золотова-Костомарова и М. П. Алтунян [5]).

Величина почечного плазмотока в контрольной группе, принятая нами за норму, колебалась от 650 до 700 мл/мин., составляя в среднем 686 мл/мин. Венозное давление колебалось у лиц контрольной группы от 75 до 110 мл водн. столба, скорость кругооборота крови — от 12 до 22 сек.

Из 7 больных в состоянии компенсации, госпитализированных по другому поводу, обнаружена тенденция к уменьшению поперечного плазмотока, хотя средняя величина его по сравнению с контрольной группой понижена не много. Этот факт совпадает с данными А. К. Мерзона

Таблица 1

Характер заболевания	Число больных	Степень недостаточности кровообращения				
		Но	Н1	НПА	НПВ	III
1. Митральные и митрально-аортальные пороки	37	3	4	5	13	12
2. Атеросклеротический кардиосклероз	21	2	3	3	8	5
3. Эмфизема легких, пневмосклероз, легочное сердце	17	2	2	3	6	4
Всего:	75	7	9	11	27	21

[7], обнаружившего нарушение почечного кровообращения еще до появления клинических признаков недостаточности. Почечный плазмоток, по нашим данным, у этой группы больных в среднем составлял 651 мл/мин, с колебаниями от 631—682 мл/мин. Таким образом, снижение величины почечного плазмотока выявляется раньше, чем появляются клинические признаки недостаточности кровообращения и оценивается как один из ранних и наиболее постоянно проявляющихся признаков недостаточности кровообращения.

Данные изменений венозного давления и скорости кругооборота крови оказались нормальными.

При недостаточности кровообращения I степени показатели почечного кровообращения дают заметное снижение 458—582 мл/мин., составляя в среднем 539 мл/мин. Показатели венозного давления и скорости кругооборота крови не дают отклонений от нормы.

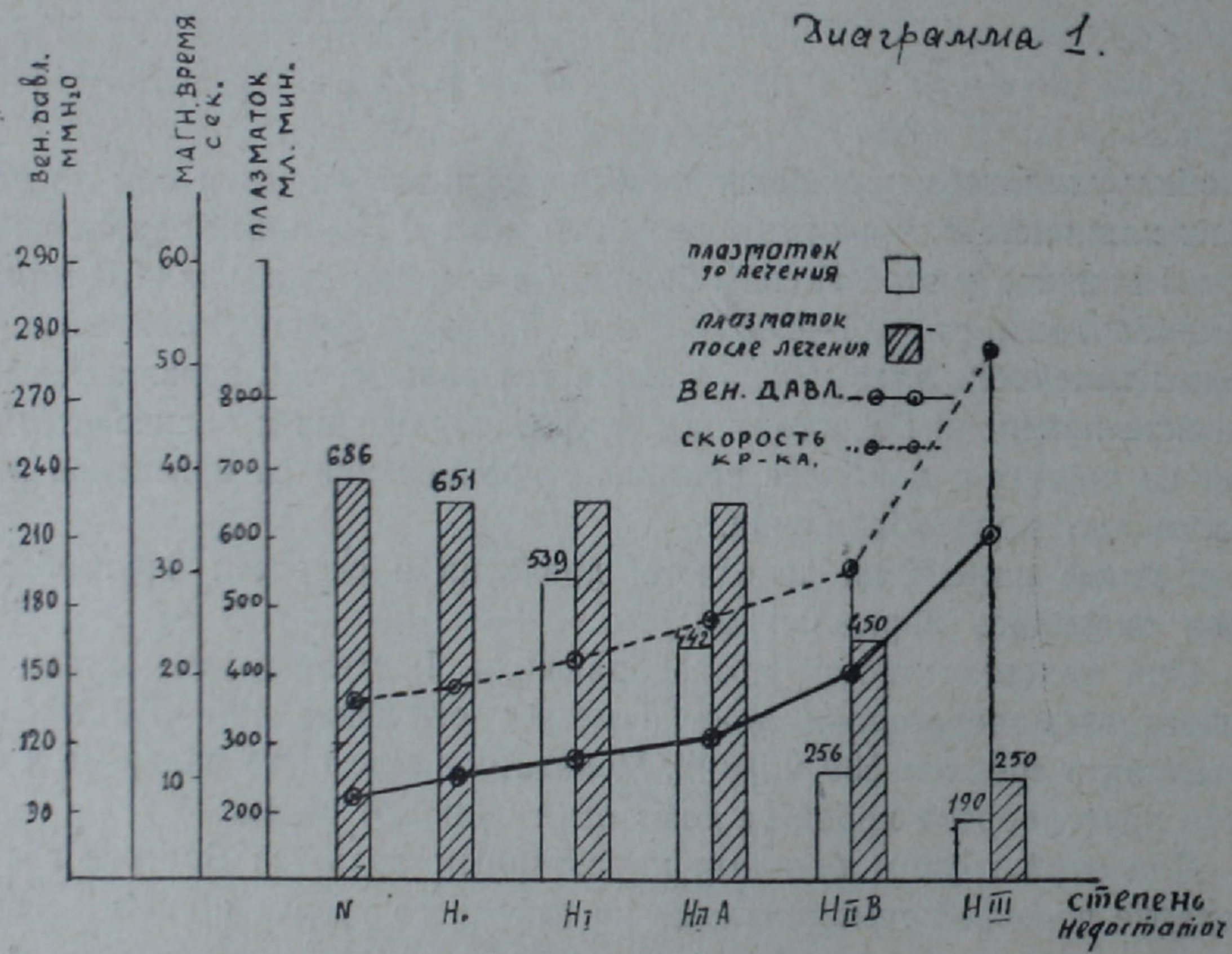
Для этой группы больных характерным является быстрое восстановление почечной гемодинамики до исходного уровня в соответствии с улучшением общего состояния больных.

При исследовании почечного кровообращения в группе больных с недостаточностью кровообращения ПА степени находим значительное нарушение величин гемоpенальных показателей, которые имеют преходящий функциональный характер. Почечный плазмоток значительно снижается, колеблясь в пределах 456—388 мл/мин, составляя в среднем 442 мл/мин. Следует подчеркнуть, что у этой группы больных терапия сердечными средствами и диуретиками оказывает определенный эффект, нормализуя показатели почечного кровообращения. Следовательно, при лечении больных с легкими степенями недостаточности кровообращения необходимо применять сосудорасширяющие средства, усиливающие почечное кровообращение, путем воздействия на симпатико-адреналовую систему. Показатели венозного давления давали в среднем небольшое повышение до 120 мм H_2O. Скорость кругооборота крови колебалась в пределах от 19 до 27 сек, составляя в среднем 25 сек.

Итак, у больных этой группы отмечалось более заметное умень-

ние почечного плазмотока, однако венозное давление и скорость кругооборота крови у них существенно не изменялись. Еще более выраженное снижение показателей почечной гемодинамики отмечено у больных с нарушением кровообращения ПВ степени. Величина почечного плазмотока у них колебалась от 387 до 267 мл/мин, в среднем составляя 256 мл/мин. Показатели венозного давления и скорости кругооборота крови у этой группы больных давали заметное отклонение от нормы: венозное давление в среднем повышалось до 150 мм H_2O, кругооборот крови оказывался замедленным, составляя в среднем 30″. Однако строгого параллелизма между этими показателями и величиной почечной

Диаграмма 1.



гемодинамики у больных со ПВ степенью нарушения кровообращения также не обнаружено. Следует особо подчеркнуть, что у этой группы больных при улучшении состояния кровообращения терапия сердечными средствами и диуретиками оказывает определенный эффект, нормализуя показатели почечного кровообращения. При повторной, продолжительной декомпенсации, даже при клиническом улучшении общего состояния, отмечалась стабильность нарушений почечных показателей. В данном случае речь идет о присоединении к функциональным, преходящим нарушениям с нервнорефлекторным генезом стойких структурных изменений в застойной почке. Основываясь на данных клинического исследования, мы пытались подразделить больных этой группы на 2 подгруппы, в зависимости от преобладания преимущественно право- и левожелудочковой недостаточности кровообращения. При анализе материала следует, что у больных с преобладанием правожелудочковой недо-

статочности (18 чел.) имеется гораздо большее снижение почечного плазмотока, чем в случаях с левожелудочковой недостаточностью кровообращения (9 чел.). Так, в I подгруппе почечный плазмоток был ниже 260 мл/мин. у 14 из 18 больных, а во II — у 1 из 9.

IV группу составляют больные с далеко зашедшими степенями хронической недостаточности кровообращения. В этом случае имеет место значительное падение почечных гемодинамических показателей. Почечный плазмоток достигает наиболее низких цифр —220—156 мл/мин, составляя в среднем 190 мл/мин, так как наряду с генерализованным сужением сосудов имеется органическое поражение почечного нефрона. Таким образом, при недостаточности кровообращения III степени развиваются необратимые органические изменения в почечном нефроне, создающие порочный круг для дальнейшего прогрессирования недостаточности кровообращения, указывая на тяжелый прогноз сердечного больного.

Следовательно, основой лечения этих больных должен служить комплексный метод лечения сердечно-почечной недостаточности. У данной группы больных венозное давление в среднем составляет 210 мм H_2O, скорость кругооборота крови —55″.

Изменение почечной гемодинамики при хронической недостаточности кровообращения, в средних цифрах до и после лечения, представлено в диаграмме 1.

Таким образом, при всех степенях недостаточности кровообращения отсутствует строгий параллелизм между скоростью кругооборота крови, венозным давлением и почечной гемодинамикой.

Данное обстоятельство в каждом отдельном случае объясняется своими физиологическими особенностями кровообращения, что не отождествляется со скоростью движения крови в почках.

Следовательно, состояние почечного плазмотока зависит не только от пассивной гиперемии почек, но и от количества притекающей к почкам крови, т. е. от ударного объема сердца и повышенного сосудистого сопротивления почек.

Выводы

1. Нарушение почечного плазмотока является одним из наиболее ранних проявлений сердечной недостаточности, заметное уменьшение его отмечено уже у больных без выраженных клинических проявлений сердечной недостаточности.

2. При I—II степени недостаточности кровообращения, обусловленной также повышением сосудистого сопротивления почек вследствие спазма артериол, определение почечного плазмотока является ценным методом функционального исследования, позволяющим говорить о своеобразных эфемерных изменениях функции почек. Он правильно ориентирует врача на избрание сердечных глюкозидов и диуретиков с дачей определенного права для выбора медикаментозного средства, снижаю-

щего сосудистый тонус, посредством действия на те или иные образования вегетативной нервной системы, судя по эффективности его действия на почечное кровообращение.

3. Динамическое определение почечного плазмотока дает возможность судить о наличии или отсутствии органических структурных изменений в почечном нефроне, которые сами становятся фактором дальнейшего прогрессирования недостаточности кровообращения и определенным моментом, предрешающим прогноз сердечного больного.

4. Не отмечается параллелизма между величиной почечного плазмотока и данными венозного давления и скорости кругооборота крови у больных с хронической недостаточностью кровообращения.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 25.VI 1931 г.

Ն. Ռ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ՀՈՍՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրել ենք տարբեր աստիճանի արյան շրջանառության անբավարարությամբ տառապող 68 հիվանդներ, որոնցից 9-ի մոտ եղել է I, 11-ի մոտ IIա, 27-ի մոտ IIբ, 21-ի մոտ III աստիճանի անբավարարություն։ 7 այլ հիվանդների մոտ բացակայել են արյան շրջանառության խանգարման երևույթները։ Հիվանդների մոտ որոշված է երիկամներում պլազմայի հոսքը, ինչպես նաև արյան հոսքի արագությունը և երիկամային ճնշումը։

1. Երիկամային պլազմայի հոսքի խանգարումը սրտային անբավարարության ամենավաղ արտահայտության նշաններից մեկն է, որն ի հայտ է գալիս դեռևս արյան շրջանառության խանգարման կլինիկական նշանների բացակայության դեպքում։

2. Արյան շրջանառության I և II աստիճանի խրոնիկական անբավարարության ժամանակ, երիկամային պլազմայի հոսքի որոշմամբ հնարավոր է հայտնաբերել երիկամներում եղած անցողիկ և թեթև խանգարումները։

3. Երիկամային պլազմայի հոսքի նշանակալից և կայուն պակասումը խոսում է երիկամների օրգանական և անվերադարձ փոփոխությունների մասին։

4. Մեր կողմից չի նշված խիստ զուգահեռականություն երակային ճնշման, արյան հոսքի և պլազմայի հոսքի տվյալների միջև։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бардин Е. В.** Функциональное состояние почек у больных с недостаточностью кровообращения. Автореферат дисс. Минск, 1956.
2. **Благман Г. Ф., Эстрин Э. И. и Зайцева Е. И.** Определение кровотока в почках и его клиническое значение. Клин. мед., 1952, 7, т. XXX, 46—59.

3. **Гинецинский А. Г.** Современные проблемы физиологии почек. Тер. арх., 1959, в. 6. т. XXXI, 21—36.
4. **Зенин В. И.** Влияние операции расширения суженного левого атриовентрикулярного отверстия на величину почечного кровотока, клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию. Тер. арх., 1958, 5, т. XXX, 64—71.
5. **Золотова-Костомарова М. И. и Алтунян М. П.** Гемодинамические нарушения почек у больных с инфарктом миокарда на почве стенозирующего диффузного коронарного атеросклероза. Сов. мед., 1960, 2, 37—45.
6 **Кравчинский Б. Д.** Современные основы физиологии почек. М., 1958.
7. **Мерзон А. К.** О кровообращении в почках при сердечной недостаточности. Клин. мед., 1961, 5, т. XXIX, 6—12.
8. **Оберемченко Я. В.** Клиника и патология застойной почки. Врач. дело, 1957, 4, стр. 366—370.
9. **Ратнер М. Я.** Нарушение водноэлектролитного обмена при сердечной недостаточности. Тер. арх., 1960, 6, т. XXXII, 6—13.
10. **Ратнер Н. А.** Изменения почек при гипертонической болезни. М., 1953.
11. **Тареев Е. М.** Нефриты, М., 1958.
12. **Ходжамирова В. С.** Почечный кровоток при сердечной недостаточности. Тер. арх., 1953, 5. т. XXV, 63—67.
13. **Чижиков А. С.** Определение кровотека через почки у больных с поражением сердечно-сосудистой системы. 1956. Здр. Белоруссии, 9, 17—19.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

Л. М. АПИНЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ВЛИЯНИЮ РАЗЛИЧНЫХ ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИХ СРЕДСТВ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СВЕТЕ ОСТРЫХ КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

За последние годы в Институте тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР были синтезированы очень ценные новые ганглиоблокаторы, часть которых уже апробирована и успешно применяется при лечении ряда заболеваний, а другие находятся в стадии исследования в клинических условиях. Из синтезированных в Институте тонкой органической химии ганглиоблокаторов можно отметить ганглерон, месфенал, арпенал, квателерон, фубромеган и другие. Мы в течение последних лет занимаемся апробацией этих препаратов при различных заболеваниях, в частности при коронарной недостаточности.

Представляет очень большой теоретический и практический интерес как для химиков, так и клиницистов их сравнительная оценка и особенности каждого препарата. С этой целью мы сравнивали действие отдельных препаратов на одного и того же больного с коронарной недостаточностью. С помощью серийных электрокардиографических исследований мы изучали влияние одного из препаратов на коронарное кровообращение больного (в остром наблюдении), и на следующий день изучение повторялось при применении другого препарата, после чего данные сравнивались.

Нами были сравнены ганглерон и фубромеган, ганглерон и квателерон, квателерон и фубромеган, квателерон и гексоний. Приводим полученные данные.

Ганглерон и фубромеган. Было изучено 12 больных, из них мужчин 8, женщин 4. У всех 12 больных имели место электрокардиографические сдвиги, указывающие на нарушение коронарного кровообращения.

Испытуемые препараты применялись при дозировке: ганглерон 1,5%—2,0 в/м, фубромеган 2%—2,0 в/м.

После дачи ганглерона из 12 больных у 5 наступили определенные изменения. Так, выраженный положительный эффект был в одном случае у больной в возрасте 41 года с выраженными явлениями климактерического невроза. Имеющиеся сглаженные и двухфазные зубцы Т во всех отведениях у нее стали положительными. У 2 больных отмечено положительное действие. Имевшиеся отрицательные и двухфазные зубцы Т стали менее отрицательными, а двухфазные Т стали положитель-

ными в одном случае, а в другом — смещенные интервалы ST стали изоэлектричными в грудных отведениях. У одного улучшение наступило после 30-минутного предварительного ухудшения. И, наконец, в двух случаях мы имели нерезко выраженный положительный эффект — отрицательные зубцы Т и смещенные интервалы после дачи ганглерона стали менее отрицательными и менее смещенными.

После дачи фубромегана из тех же 12 больных изменения наступили у 7, причем резко выраженный положительный эффект был отмечен у 3; в одном случае это имело место у больного 47 лет с атеросклеротическим кардиосклерозом с явлениями стенокардии и инфаркта миокарда на задней стенке, с нарушением коронарного кровообращения на передней стенке сердца. Имевшиеся до дачи фубромегана двухфазные зубцы Т в грудных отведениях стали положительными. Надо отметить, что и ганглерон на этого больного оказал положительный эффект, но в гораздо меньшей степени. У двух больных с гипертонической болезнью (I стадия) также был отмечен резко выраженный положительный эффект — двухфазные зубцы Т в одном случае и отрицательные зубцы Т — в другом после дачи фубромегана стали положительными. Одновременно снизилось и артериальное давление на 10 мм. Ганглерон же в этих случаях никакого воздействия не оказал.

Положительный эффект был достигнут у одной больной с климактерическим неврозом (уменьшенные зубцы Т после дачи препарата заметно увеличились).

Нерезко выраженный положительный эффект нами отмечен у 2 больных, из коих у одного был инфаркт миокарда на задней стенке сердца с одновременным нарушением коронарного кровообращения на передней стенке, выражавшийся в резком уменьшении зубцов Т в грудных отведениях, которые после дачи фубромегана заметно увеличились. Здесь и ганглерон оказал то же влияние.

У одной больной со злокачественной формой гипертонической болезни мы после дачи фубромегана получили явное изменение электрокардиографических показателей, указывающих на ухудшение коронарного кровообращения (имеющиеся смещенные интервалы ST в I—II стандартном отведении и отрицательные зубцы Т в отмеченных и грудных отведениях, после дачи фубромегана отрицательные зубцы Т стали коронарно отрицательными, а смещенные интервалы ST еще более сместились). Ганглерон не имел здесь никакого воздействия. У 5 больных электрокардиограмма осталась без изменений, из этих больных у 4 был атеросклеротический кардиосклероз и у 1 — выраженный климактерический невроз.

Таким образом, полученные электрокардиографические данные свидетельствуют о том, что фубромеган своим действием сильнее ганглерона от его воздействия у троих был резко выраженный положительный эффект, тогда как после дачи ганглерона этот эффект наблюдался лишь у одного; положительные и слабо положительные результаты — у 3, после

дачи ганглерона — у двух. При этом, к сожалению, более выражено и отрицательное воздействие фубромегана. Если у ганглерона это воздействие кратковременно и сменяется положительным, то у фубромегана отрицательное действие длится до 4 ч.

Ганглерон и квателерон. Под нашим наблюдением был 21 больной, из них мужчин 11 и женщин 10.

Электрокардиографически у всех обследованных нами больных были выявлены отчетливые изменения, указывающие на нарушение коронарного кровообращения. С этой точки зрения наших больных можно подразделить на три основные группы: первая — ЭКГ — с выраженными признаками коронарной недостаточности (отрицательные зубцы Т во всех отведениях); вторая — ЭКГ — со смещенными интервалами ST с двухфазными или уменьшенными зубцами Т; третья — ЭКГ—с картиной инфаркта миокарда.

У обследованных нами больных после введения ганглерона было выявлено влияние ганглерона у 8, из них резко выраженное положительное влияние наблюдалось у одной больной 41 года с климактерическим неврозом и явлениями коронарной недостаточности. Положительное влияние наблюдалось у 2, причем у одного после предварительного кратковременного ухудшения (у больного гипертонической болезнью I стадии, а у второго при наличии несвежего инфаркта миокарда на задней стенке, с одновременным нарушением коронарного кровообращения на передней стенке сердца). После дачи ганглерона имевшиеся у них двухфазные зубцы Т стали положительными в грудных отведениях. В трех случаях нами было установлено нерезко выраженное положительное влияние ганглерона и, наконец, в двух случаях констатировано ухудшение коронарного кровообращения. Имевшиеся до дачи ганглерона отрицательные зубцы Т после его дачи стали коронарно отрицательными в одном случае, и смещенные интервалы еще более сместились в другом случае. В первом случае были выраженные явления атеросклероза коронарных сосудов, во втором случае — рефлекторная стенокардия на почве холецистита.

Надо отметить, что до конца наблюдений эти отрицательные сдвиги не восстанавливались.

Итак, после дачи ганглерона резко выраженный положительный эффект был у одного больного, положительный — у 2-х (у одного из них после предварительного ухудшения), нерезко выраженный положительный эффект — у 3 и стойкое ухудшение — у 2, а у остальных 13 больных электрокардиограмма оставалась без изменений.

После дачи квателерона из 21 больного влияние препарата мы наблюдали у 16, из них у 14 был резко выраженный положительный эффект (имевшиеся патологические электрокардиографические изменения полностью нормализовались), в одном случае — выраженный положительный эффект, а в другом — нерезко выраженный. Ухудшение не было регистрировано ни в одном случае, и лишь в пяти случаях электрокардиограмма осталась без изменений.

Анализируя случаи без изменения выяснилось, что в 4 случаях после дачи квателерона электрокардиограмма осталась без изменений там, где и ганглерон не оказал никакого действия, и лишь в одном случае от квателерона не было получено эффекта, тогда как ганглерон дал нерезко выраженное улучшение коронарного кровообращения. Это в основном были больные гипертонической болезнью II стадии (из пяти у 3) и в двух случаях больные атеросклерозом в возрасте 60—65 лет.

Из 14 случаев там, где квателерон дал резко выраженный положительный эффект, от ганглерона мы имели выраженное положительное действие у 1, нерезко выраженное положительное действие — у 4, ухудшение—у 3 и у остальных шести электрокардиограмма осталась без изменений.

Электрокардиограмма оставалась без изменений при даче ганглерона и тогда, когда после дачи квателерона мы имели положительное или слабо положительное действие.

Таким образом, проведенные нами исследования при сопоставлении данных, полученных от этих препаратов, указывают на явное превосходство квателерона над ганглероном. Там, где ганглерон никакого действия не оказал, квателерон улучшал состояние больных, и даже там, где от ганглерона наступало ухудшение, от квателерона, наоборот, наступал резко выраженный положительный эффект.

Квателерон и фубромеган. Из обследованных нами 26 больных 8 человек страдали гипертонической болезнью, из них 2 находились в I стадии заболевания, а остальные 6—во II стадии; 8 человек— атеросклеротическим кардиосклерозом с явлениями стенокардии, из них четверо—с инфарктом миокарда на задней стенке с одновременным нарушением коронарного кровообращения на передней; четверо больных страдали коронарной болезнью, двое — климактерическим неврозом сердечно-сосудистой системы с явлениями нарушения коронарного кровообращения, один — с нейроциркуляторной дистонией, трое — с сопутствующими нарушениями коронарного кровообращения.

По характеру электрокардиографических изменений наших больных можно подразделить на следующие группы: I — ЭКГ с отрицательным зубцом Т в I отведении и в грудных отведениях у 8; II — ЭКГ со смещенным интервалом ST в I—II и в грудных отведениях, либо в одном отведении с двухфазным или сглаженным Т зубцами или последнее отдельно — у 14; III — ЭКГ с признаками инфаркта миокарда с нарушением коронарного кровообращения — у 4.

Анализ полученных данных показал следующее.

После дачи фубромегана из 26 больных у 16 наступили те или иные изменения. У 6 больных отмечался резко выраженный положительный эффект, из них у 4 была гипертоническая болезнь и у 2 коронарная болезнь. У этих больных имевшиеся до дачи фубромегана патологические электрокардиографические сдвиги после его дачи полностью нормализовались.

Положительный эффект нами констатирован у 4, из них 2— с коро-

нарной болезнью, 1 — с климактерическим неврозом и 1 — с нейроциркуляторной дистонией с явлениями нарушения коронарного кровообращения. У этих четырех больных имевшиеся уменьшенные и двухфазные зубцы Т после дачи препарата стали положительными, но не во всех отведениях.

Нерезко выраженный положительный эффект был отмечен у 2 больных, оба с атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте 58—59 лет. Из них у одного был инфаркт миокарда с нарушением коронарного кровообращения, где после дачи фубромегана электрокардиограмма лишь несколько изменилась в положительную сторону.

И, наконец, у 4 больных мы наблюдали изменение электрокардиографических показателей, которое нами трактовались как ухудшение коронарного кровообращения (имевшиеся отрицательные зубцы Т стали коронарно отрицательными, уменьшенные зубцы Т двухфазными).

В десяти случаях мы никакого эффекта после дачи фубромегана не получили.

Надо отметить, что в тех случаях, когда было повышенное артериальное давление после дачи фубромегана, оно снизилось на 5—10 мм макс. (у 10) и 5 мм/мин. (у 4).

Из этих же 26 больных после дачи квателерона изменения отмечены у 16. Из них резко выраженный положительный эффект обнаружен у 13, выраженный положительный — у 1 и нерезко выраженный положительный эффект — у 2. В случаях резко выраженного положительного влияния квателерона все электрокардиографические изменения, указывающие на нарушение коронарного кровообращения, после дачи препарата нормализовались (отрицательные, двухфазные зубцы Т стали положительными, уменьшенные зубцы Т значительно увеличились, а смещенные интервалы стали изоэлектричными). Этот эффект был отмечен в 2 случаях у больных коронарной болезнью, в 3 случаях — при климактерическом неврозе, в одном случае — нейроциркуляторной дистонии и в одном — при холецистите, сопровождавшемся признаками коронарной недостаточности, у трех больных — атеросклеротическим кардиосклерозом, из которых у 2 был инфаркт миокарда с одновременным нарушением коронарного кровообращения.

Необходимо отметить, что, когда имелось повышение артериального давления, квателерон снижал его до 10—25 мм макс. и 10—15 мм мин., то есть в большей степени, чем фубромеган. Эффект отсутствовал у 10 больных, из них у 6 не было эффекта и от фубромегана. После дачи квателерона ни у одного больного не наблюдалось ухудшения. В основном не было эффекта у больных гипертонической болезнью и рефлекторной стенокардией.

Анализируя все случаи с резко выраженным положительным эффектом, выяснилось, что в 5 случаях и от фубромегана имелось резко выраженное положительное влияние, но в 2 случаях от квателерона мы имели более хороший эффект, чем от фубромегана, в 4 случаях фубромеган не оказал никакого влияния, тогда как квателерон дал значительное по-

ложительное действие и, наконец, в 2 случаях фубромеган оказал стойкое ухудшение коронарного кровообращения, а квателерон здесь же оказал резко выраженное положительное влияние.

Все приведенное выше со всей отчетливостью говорит о значительном превосходстве квателерона над фубромеганом, выразившемся, во-первых, в гораздо более высокой степени положительного действия и, во-вторых, в абсолютном отсутствии отрицательного воздействия.

Квателерон и гексоний. Для сравнения квателерона с ганглиоблокаторами общеприменяемыми, мы решили сравнить его со всем известным и признанным ганглиоблокатором — гексонием. С этой целью нами было обследовано 5 человек, из коих 4 мужчины, 1 женщина. Гипертонической болезнью был болен 1, атеросклеротическим кардиосклерозом —2, из них 1 больной — с инфарктом миокарда, 1— с коронарной болезнью и 1— с рефлекторной стенокардией. Все наши пять больных имели клинико-электрокардиографические выраженные изменения, указывающие на недостаточность коронарного кровообращения. Гексоний нами давался в виде порошка 0,1 перорально.

Анализируя полученные данные, мы выяснили, что гексоний из этих 5 больных у трех вызвал резкое ухудшение коронарного кровообращения (до этого уменьшенные зубцы Т стали явно отрицательными, а отрицательный зубец Т коронарно отрицательным).

В одном случае не было эффекта, а в другом случае он вызвал улучшение коронарного кровообращения. После дачи квателерона у этих же больных в 4 случаях наблюдались выраженные положительные результаты в одном случае — положитиельный результат.

Таким образом, у всех 5 больных мы получили отчетливый коронарорасширяющий эффект, вместо отрицательного эффекта, оказываемого гексонием.

Отсюда ясно вытекает вывод, что квателерон намного сильнее гексония своим положительным действием на коронарное кровообращение.

Ввиду выраженности отрицательного эффекта в большинстве исследованных случаев от гексония дальнейшее изучение этого вопроса нами было прекращено. Ясно, что и здесь квателерон показал свое явное превосходство.

Выводы

1. Фубромеган по силе своего положительного действия превосходит ганглерэн, но наряду с улучшением коронарного кровообращения у некоторых вызывает его ухудшение в гораздо большей степени, чем ганглерон.

2. Квателерон по своему положительному действию значительно превосходит ганглерон и в отличие от него никогда не вызывает ухудшения коронарного кровообращения.

3. Квателерон по своему положительному действию значительно

превосходит фубромеган и в отличие от него никогда не вызывает ухудшения коронарного кровообращения.

4. Гексоний, принятый во внутрь, часто вызывает ухудшение коронарного кровообращения там, где от квателерона получается выраженное положительное действие.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 26.X 1961 г.

Լ. Մ. ԱՓԻՆՅԱՆ

ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՏԱՐԲԵՐ ԳԱՆԳԼԻՈԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայկ. ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի Նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում սինթեզված ֆուբրոմեգան, քվաթելերոն, գանգլերոն և այլ ծագում ունեցող՝ հեքսոնիում գանգլիոբլոկատորները տրվել են հիվանդներին կորոնար անբավարարության ժամանակ։ Համեմատելի տվյալներ ստանալու համար մի քանի դեղամիջոց գործածել ենք միևնույն հիվանդի մոտ։

Այդ դիտարկումների արդյունքները ցույց են տվել, որ ֆուբրոմեգանը ավելի ուժեղ դրական ազդեցություն ունի քան գանգլերոնը, սակայն երբեմն այն կորոնար շրջանառության վրա թողնում է բացասական ազդեցություն, որը լինում է ավելի արտահայտված, քան գանգլերոնի նման տիպի ազդեցությունը։

Քվաթելերոնն իր դրական ազդեցության տեսակետից ավելի զորեղ է, քան գանգլերոնը և ի տարբերություն վերջինի՝ ոչ մի դեպքում բացասական ազդեցություն չի թողնում։

Նույնը պետք է ասել նաև քվաթելերոնի և ֆուբրոմեգանի մասին։

Ինչ վերաբերվում է հեքսոնիումին, ապա մեր փորձած 5 դեպքերից 4-ի մոտ ավել է խանգարված կորոնար շրջանառության զգալի վատացում։

Այսպիսով, մեր համեմատական քննության տվյալները ցույց են տալիս, որ նշված գանգլիոբլոկատորներից կորոնար շրջանառության խանգարումների ժամանակ ամենազորեղը և քիչ տոքսիկը քվաթելերոնն է։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян Н. Е.** Фармакологическая характеристика ганглерона — хлоргидрата α, β диметил-Ι-диэтиламинопропилового эфира-π-эзобутоксибензойной кислоты.
В кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959.
2. **Акопян Н. Е. и Алексанян Р. А.** Фармакологическая характеристика кваťелерона. Фармакология и токсикология, 1960, 4, стр. 316—321.
3. **Алексанян Р. А.** Фармакологическое свойство фубромегана. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1960, т. XIII, 3.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

Э. Т. КАРАПЕТЯН

ОБ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОМ ПНЕВМОЛИЗЕ В УСЛОВИЯХ ГОРНОКЛИМАТИЧЕСКОГО КУРОРТА ДИЛИЖАН

Операция экстраплеврального пневмолиза до настоящего времени является одним из распространенных и эффективных вмешательств при лечении больных с легочным туберкулезом. Работами Т. Н. Хрущовой [14], Н. Г. Стойко [11], Л. К. Богуша [5], Н. В. Антелава [3], Г. Г. Абашидзе [1], Адельбергера (Adelberger Z. [16]), Берара, Жуттена (Berard M. Juttin P. [17]) и многих др. хорошо разработана техника показания и противопоказания этой операции.

Вопрос применения экстраплеврального пневмолиза в условиях горноклиматических курортов мало изученная отрасль фтизиохирургии. Если климатолечение туберкулеза на этих курортах имеет сравнительно давнюю историю, то хирургическое лечение в этих местах — молодая отрасль фтизиохирургии. Еще недостаточно установлена целесообразность хирургического лечения больных легочным туберкулезом на этих курортах. Некоторые авторы, как Ловис (Lowys P. [18]), решительно возражают против применения больших хирургических вмешательств в высокогорных условиях.

В отечественной литературе имеются работы Г. Г. Абашидзе [1], А. А. Терликбаева [12] о применении экстраплеврального пневмолиза в условиях горноклиматических курортов Абастумани, Либани, Теберди, Каменского плато. Приводимый материал небольшой и в работах они недостаточно полно освещают течение и особенности послеоперационного периода.

Располагая данными более чем 350 операций — резекции легких, плеврэктомии, каверностомии, перевязки бронха, торакопластики, экстраплеврального пневмолиза, пережигания плевральных сращений и др., в настоящей статье описывается течение и результаты экстраплеврального пневмолиза. Операции были произведены в условиях горно-климатического курорта Дилижан, начиная с мая 1955 года.

Под нашим наблюдением находились 97 больных, из коих 46 женщин, 51 мужчина. Больные были в возрасте 12—40 лет. Основной контингент составляли больные от 20 до 30 лет. При поступлении у больных установлены следующие формы легочного туберкулеза (табл. 1).

Из группы больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких у 58 процесс был в фазе инфильтрации, у 18 — в фазе клинического за-

Таблица 1

№ пп	Форма туберкулезного процесса легких	К-во больных
1	Хронич. фиброзно-кавернозный процесс	76
2	Инфильтративный процесс в фазе распада	12
3	Очаговый процесс в фазе распада	7
4	Гематогенный диссем. процесс в фазе распада	2
	Всего	97

тишья. Таким образом, основной контингент (78,3%) составляли больные с фиброзно-кавернозными формами легочного туберкулеза.

Двухсторонность туберкулезного процесса была констатирована у 49 больных (50,5%), из коих у 4 имелся двухсторонний кавернозный процесс, у 10— наличие искусственного пневмоторакса в другом легком и у 35— на менее пораженном легком имелись очаговые изменения, преимущественно бронхогенного происхождения. До поступления в лечебницу 40 больных лечились искусственным пневмотораксом, но прекратили ввиду его неэффективности. У 24 больных искусственный пневмоторакс не удалось наложить из-за облитерации плевральной полости, а у 35 пневмоторакс не был наложен из-за отсутствия показаний. Из последней группы 5 больных лечились пневмоперитонеумом и 2—френикоалкоголизацией.

Основная часть больных (87) в прошлом лечилась антибактериальными препаратами, в среднем приняв 37 г стрептомицина, 46 г фтивазида и 420 г ПАСК.

Таким образом, мы имели дело с контингентом больных с разнообразными процессами, преимущественно хроническими фиброзно-кавернозными формами. До поступления в больницу все они длительно лечились как антибактериальными препаратами, так и другими средствами.

Общепризнанно, что экстраплевральный пневмолиз можно производить у больных со стабилизированным процессом (Н. Г. Стойко [11], Л. К. Богуш [5], Н. М. Амосов [2], Н. С. Пилипчук [8] и др.). К оперативному вмешательству мы прибегали после акклиматизации. Больные с затихшими процессами (26) оперировались через две недели, с процессом в фазе инфильтрации и распада (54 чел.) — в среднем через 45 дней; с распространенным процессом — в среднем через 4 месяца.

Длительное применение антибактериальных препаратов, наряду с другими консервативными методами лечения, в условиях благоприятных климатических особенностей Дилижана способствует быстрой ликвидации вспышки процесса и рассасыванию инфильтративных и очаговых изменений, после чего создается возможность применения экстраплеврального пневмолиза. Из 4 больных с двухсторонними кавернами у 2 после такого лечения наблюдалось закрытие каверны на одной стороне.

Оперативная техника, применяемая нами, в основном не отличается

от описанной Т. Н. Хрущовой, Н. Г. Стойко, Л. К. Богуш и др. Мы применяем технику, щадящую мышечный слой грудной клетки. Большая ромбовидная мышца расслаивается по ходу волокон, а не рассекается, как предлагают вышеназванные авторы. Операции производились под местным инфильтрационным обезболиванием 0,25% раствором новокаина (9 больных оперировались под интубационным эфир-кислородным наркозом). При 94 случаях доступ был параскапулярный, в 2 — подмышечный. Параскапулярный доступ с резекцией отрезка IV ребра наиболее приемлем при этой операции. Осложнения во время операции и в послеоперационном периоде демонстрирует табл. 2.

Таблица 2

№ пп	Осложн. во время операции	Число ослож.	% случаев	Послеоперационные осложнения	Число ослож.	% случаев
1	Разрыв прист. плевры .	15	15,4	Послеоперационное кровотечение	18	18,5
2	Перфорация каверны .	2	2,05	Нагноение полости . . .	3	3,09
			2,05	Расправление легкого . .	2	2,05
3	Перфорация легкого . .	2	1,075	Эмболия сосудов головн. мозга	1	1,025
4	Выраженное кровотечение	1		Пневмония	1	1,025
				Обострение туб. процесса	1	1,025
	Всего	20	20,52	Всего	26	26,7

Большинство осложнений было ликвидировано, и исход был положительный. Лишь один больной умер от двусторонней пневмонии на 20-й день после операции. Из послеоперационных осложнений особо следует остановиться на так называемых поздних послеоперационных кровотечениях. Данное осложнение Т. Н. Хрущова [14] наблюдала у 13% больных. Г. Г. Абашидзе [1] — у 6%, Э. П. Брикманис [6] — у 20%, Г. В. Хитрина [13] — у 13,5%, Е. П. Сабуренкова [9] — у 27,5% больных и др. Мнения клиницистов о причине возникновения данного осложнения расходятся. Т. Н. Хрущова придает большое значение характеру туберкулезного процесса. По мнению автора осложнение часто встречается у больных с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких. Г. В. Хитрина [13], Е. П. Сабуренкова [9] в основном присоединяются к этой точке зрения. Н. Г. Стойко [11] данное осложнение связывает с самоотслойкой легкого после операции у больных со свежим инфильтративным процессом. Придается также значение недостатку витамина «С» (В. Я. Чекин [15]), нарушению тонуса вегетативной нервной системы, в частности раздражению блуждающего нерва и др. Анализ литературных данных показывает, что процент данного осложнения увеличивается особенно за последние годы, то есть в период применения антибактериальных препаратов. Послеоперационные кровотечения мы наблюдали у 18 (18,5%) больных. Обращая внимание на характер антибактериального лечения в дооперационном периоде, мы видим, что 13 из 18 больных в этом периоде принимали фтивазид и ПАСК.

При несвертывании экстравазата применялось лечение пункциями (7 больных), а при его свертывании (11 больных) производилась повторная торакотомия и удалялась свернувшаяся кровь. Осложнения, связанного с повторной торакотомией, не наблюдалось.

Из других осложнений нагноение экстраплевральной полости наблюдалось у 3 (3,09%) больных. Лечение пункцией с промыванием полости ликвидировано осложнение, и у этих больных удалось осуществить эффективный пневмоторакс. Трактуемое осложнение в условиях Дилижана наблюдается в меньшем проценте по сравнению с литературными данными. Г. Г. Абашидзе нагноение наблюдал у 9,2% больных, Берер и Жуттен — у 6,2% больных и др.

Послеоперационные экстравазаты в условиях Дилижана рассасываются в основном в течение 20—25 дней (по данным Е. П. Сабуренковой в условиях Ленинграда это происходит в конце первого и в начале второго месяца).

Рассматривая частоту осложнений по разным сезонам года, мы видим, что наибольшее количество осложнений падает на летние месяцы. Следовательно, в это время года больных надо оперировать по абсолютным показаниям.

Функциональная адаптация больных после операции в Дилижане не удлиняется. Больные обычно начинают ходить на 2—3-й день после операции, чему способствуют климатические особенности Дилижана, благоприятно действующие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, о чем свидетельствуют данные электрокардиографических исследований (Л. П. Стамболцян [10]).

В послеоперационном периоде больные обычно получали стрептомицин, а через 10—12 дней добавлялся фтивазид или ПАСК. Основная часть больных принимала в послеоперационном периоде 2 или 3 препарата. В среднем они принимали 30 г стрептомицина, 50 г фтивазида и 250 г ПАСКа. Послеоперационный период составлял от 20 до 90 и более дней, в среднем 80 дней. Мы считаем, что для получения полного эффекта необходимо применять антибактериальные препараты не менее 2—3 мес. после операции в условиях стационара.

Ближайшие результаты после операции таковы: 86 больных (88,6%) выписалось с полным клиническим эффектом, у 3 (3,09%) наступило улучшение при наличии неподжатой каверны и бацилл в мокроте, у 6 (6,18%) состояние осталось без изменений, у одной больной (1,03%) наступило ухудшение из-за обострения туберкулезного процесса и одна больной (1,03%) умер. Г. Г. Абашидзе [1] наблюдал эффект у 87% больных, В. С. Баженов [4] — у 81%, Н. Дроти и П. Д. Лебедева [7] — у 74%, Н. М. Амосов [2]—у 82,6% больных.

Отдаленные наблюдения за больными (от 6 мес. до 6 лет) показывают следующее: у 81 (83,4%) больных сохранялся полный клинический эффект. Из числа этих больных у 28 пневмоторакс распущен и они здоровы, 53 продолжают эффективный пневмоторакс, о 5 больных

нет сведений, у 8 больных наступило ухудшение состояния, двое умерли через 1—2 года от прогрессирования туберкулезного процесса.

Резюмируя все вышесказанное, можно сделать следующие выводы:

1. Экстраплевральный пневмолиз остается одним из эффективных хирургических вмешательств, направленных на ликвидацию деструктивных форм легочного туберкулеза.

2. Экстраплевральный пневмолиз в условиях горноклиматических курортов, в частности курорта Дилижана, дает высокую эффективность и меньший процент осложнений и заслуживает широкого применения.

Дилижанский противотуберкулезный диспансер

Поступило 10.XI 1961 г.

Է. Թ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԷՔՍՏՐԱՊԼԵՎՐԱԼ ՊՆԵՎՄՈԼԻԶԻ ՄԱՍԻՆ ԼԵՌՆԱԿԼԻՄԱՏԻԿ ԿՈՒՐՈՐՏ ԴԻԼԻՋԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էքստրապլևրալ պնևմոլիզը մինչև այժմ մնում է թոքերի տուբերկուլոզի բուժման ժամանակ կիրառվող վիրահատումներից ամենատարածվածը և էֆեկտիվը։ Չնայած դրան, գրականության մեջ կան փոքրաթիվ տվյալներ այդ վիրահատման կիրառման մասին լեռնակլիմատիկ կուրորտի պայմաններում։ Մեր հսկողության տակ եղել են 97 հիվանդներ, որոնք ենթարկվել են էքստրապլևրալ պնևմոլիզի լեռնակլիմատիկ կուրորտ Դիլիջանի պայմաններում։ Նշված հիվանդներից 76-ը տառապում էին խրոնիկական ֆիբրոկավերնոզ պրոցեսով, մնացած 21-ը՝ թոքերի տուբերկուլոզի այլ ձևերով։

Մեր կլինիկական դիտողությունները խոսում են այն մասին, որ հետօպերացիոն շրջանը Դիլիջանի պայմաններում ընթանում է հարթ, բարդություններ նկատվում են ավելի փոքր քանակով։ Էքստրապլևրալ խոռոչի կազմակերպումը Դիլիջանի պայմաններում ընթանում է կարճ ժամանակամիջոցում, հետօպերացիոն էքստրավազատները ներծծվում են արագ։ Հետօպերացիոն մոտակա շրջանում կլինիկական էֆեկտ նկատվել է 86 (88,6%) հիվանդների մոտ, երեքի մոտ նկատվել է լավացում, վեցի մոտ դրությունը մնացել է անփոփոխ, մեկի մոտ նկատվել է պրոցեսի սրացում և մեկ հիվանդ մահացել է հետօպերացիոն շրջանում։

Էքստրապլևրալ պնևմոլիզից ստացված արդյունքները Դիլիջանի պայմաններում հիմք են տալիս ասելու, որ այդ վիրահատումը կարող է լայնորեն կիրառվել մեր Միության մյուս լեռնակլիմատիկ կուրորտներում։

ЛИТЕРАТУ́РА

1. **Абашидзе Г. Г.** Расширенный экстраплевральный пневматоракс. Тбилиси, 1960.
2. **Амосов Н. М.** Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958.
3. **Антелава Н. В.** Хирургия органов грудной полости. Тбилиси, 1952.
4. **Баженов В. С.** Экстраплевральный пневмолиз по расширенным показаниям. Проблемы туберкулеза, 1959, 4, 108.

5. **Богуш Л. К.** Хирургическое лечение туберкулеза легких. В кн. Туберкулез. М., 1952.
6. **Брикманис Э. П.** Кровотечение после пневмолизов и борьба с ними. Вопросы ТБК, 1957, т. 11, 108.
7. **Дроти Н., Лебедева П. Д.** Экстраплевральный пневматоракс при туберкулезе легких. Пробл. ТБК, 1954, 2, 40.
8. **Пилипчук Н. С.** Коллапсохирургия туберкулеза легких. Киев, 1960.
9. **Сабуренкова Е. П.** Гемоторакс после операции экстраплеврального пневмолиза. Проблемы ТБК 1958, 6, 59.
10. **Стамболцян Л. П.** Об изменениях сердечно-сосудистой системы при туберкулезе и их динамике при лечении на горноклиматическом курорте Дилижан. Диссертация, Ереван, 1958.
11. **Стойко Н. Г.** Хирургическое лечение легочного туберкулеза. М. 1949.
12. **Терликбаев А. А.** Опыт комплексного хирургического лечения легочного туберкулеза, в горноклиматической санатории — «Каменское плато». Труды института кл. и эксп. хирургии АН Казахской ССР, 1959, 5, 63.
13. **Хитрина Г. В.** Послеоперационные кровотечения при операции экстраплеврального пневмолиза. Проблемы туберк. 1958, 4, 63.
14. **Хрущова Т. Н.** Экстраплевральный пневмоторакс и олеоторакс. М. 1952.
15. **Чекин В. Я.** Некоторые итоги операции экстраплеврального пневматоракса. Проблемы туберкулеза. 1956, I, 30.
16. **Adelberger Z.** Роль коллапсотерапии и резекции в лечении туберкулеза легких (Z. Tuberk. 1958), реф. Совр. пробл. 1959, 3, 57.
17. **Berard M. u Juttin P.** Место экстраплеврального пневмоторакса в современном хирургическом лечении туберкулеза легких. (Sem. hop. 1954. Paris). Реф. Совр пробл. ТБК 1955, 1, 42.
18. **Lowys P.** Борьба с туберкулезом и значение санаторного лечения. (Rev. Tuberk 1957). Реф. Совр. пробл. ТБК. 1958, 1, 93.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

А. Т. ПОВАЛЯЕВА

О ВЛИЯНИИ ГАНГЛЕРОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ (К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ГАНГЛЕРОНА)

Создание и клиническое применение веществ, избирательно блокирующих вегетативные ганглии, является одной из наибольших побед современной химии и фармакологии.

Временное выключение центральных импульсов, идущих через вегетативную нервную систему, обеспечивает больному органу необходимый лечебный покой.

Современная клиника широко применяет для лечения желудочных заболеваний холинолитические вещества, способные восстановить нарушенные корковые процессы и угнетать передачу нервных импульсов по блуждающему и симпатическому нервам.

Среди советских холинолитических веществ одно из ведущих мест занимает ганглерон, синтезированный Институтом тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР.

Терапевтическая эффективность ганглерона при лечении больных, страдающих язвенной болезнью, изучается в клинике пропедевтики внутренних заболеваний Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института с сентября 1957 г. За указанное время под наблюдением было 124 больных язвенной болезнью.

По нашим данным, применением ганглерона достигается хороший непосредственный, а в части случаев и отдаленный терапевтический эффект страдающих язвенной болезнью. Снижаются боли, отмечается тенденция к нормализации секреторной и кислотообразующей функции желудка, снижается переваривающая способность желудка, достигается высокий процент обратного развития язвенной ниши, улучшается общее самочувствие больных, восстанавливается трудоспособность.

Разбор клинической эффективности ганглерона не является темой нашего сообщения. Настоящая работа посвящена попытке дать объяснение благоприятному действию ганглерона при язвенной болезни, попытке подойти к объяснению механизма действия ганглерона.

В последние годы придают большое значение патологии коры надпочечников в патогенезе многих заболеваний. Особенно повысился интерес к роли коры надпочечников в развитии ряда заболеваний после опубликования работ канадского физиолога Селье, создавшего теорию стресса.

Синдром адаптации, описанный Селье и связанный с функцией коры надпочечника, включает в качестве обязательного ингредиента изъязвления слизистой желудка и кишечника.

В учении Селье имеются слабые стороны, в частности недооценка им нервной системы, что, однако, не лишает эту теорию большой ценности.

В литературе имеются указания, что ряд холинолитических веществ оказывает влияние на функцию коры надпочечника. Гексоний, например, угнетает экскрецию 17-кетостероидов с мочой. Спазмолитин, новокаин и др. повышают функцию коры надпочечников.

Наша работа посвящена изучению влияния ганглерона на функцию коры надпочечников.

Для решения указанной задачи мы изучали: 1) количественные изменения 17-кетостероидов в суточной моче под влиянием ганглерона и 2) эозинопеническую пробу Торна.

По первому разделу нами поставлены 2 серии наблюдений — острые и хронические.

А. Острые заболевания

Количество выделенных 17-кетостероидов с мочой легко меняется под влиянием различных внешних, а также ряда внутренних причин. Учитывается: состояние больного в день обследования (наличие или отсутствие болей), общее самочувствие больного, функциональное состояние печени и ряд других обстоятельств. Немаловажное значение имеет и индивидуальная чувствительность больного к ганглерону (действенная доза); перечисленные условия объясняют, вероятно, то обстоятельство, что полученные нами результаты неоднородны. Подробный анализ полученных нами данных показал, однако, возможность выделения двух групп больных с наиболее типичной ответной реакцией на введение ганглерона (рис. 1).

В первой подгруппе в первый день определялся фон — количество 17-кетостероидов в суточной моче без нагрузки. На второй день (нагрузка 40 ед. АКТГ) количество 17-кетостероидов в моче повышалось, на третий день (нагрузка АКТГ —40 ед. на фоне ганглерона 60 мг) количество 17-кетостероидов в суточной моче было меньше, чем при нагрузке только АКТГ, т. е. сказывается блокирующее влияние ганглерона на кору надпочечников (рис. 2).

Во второй подгруппе в первый день определялся фон — количество 17-кетостероидов в суточной моче без нагрузки, на второй день больному вводился ганглерон 60 мг, количество 17-кетостероидов на второй день исследования снизилось у половины больных, у остальных менялось мало.

Недостаточно убедительное снижение 17-кетостероидов в суточной моче, возможно, объясняется кратковременностью действия ганглерона (последний вводился один раз — утром в день обследования).

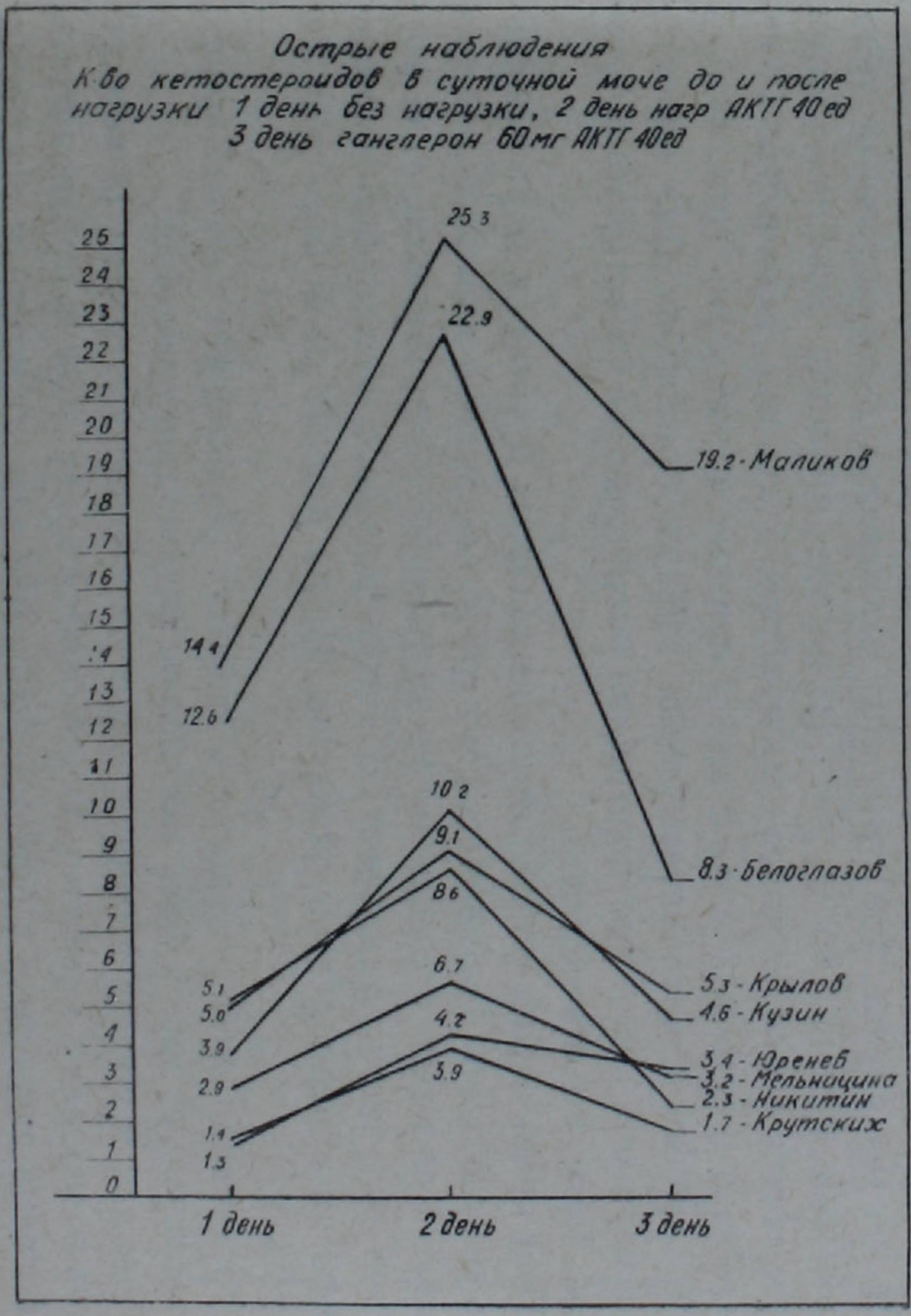

Острые наблюдения
К-во кетостероидов в суточной моче до и после нагрузки 1 день без нагрузки, 2 день нагр АКТГ 40 ед
3 день ганглерон 60 мг АКТГ 40 ед
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
25 3
22.9
19.2 - Маликов
14 1
12.6
10 г
9.1
8.6
8.3 - Белоглазов
6.7
5 3 - Крылов
4.6 - Кузин
5.1
5.0
4.2
3.9
3.4 - Юренев
3.2 - Мельницина
3.9
2.9
2.3 - Никитин
1.7 - Крутских
1.4
1.3
1 день
2 день
3 день

Рис. 1.

Снижение количества 17-кетостероидов в суточной моче после введения гангглерона.

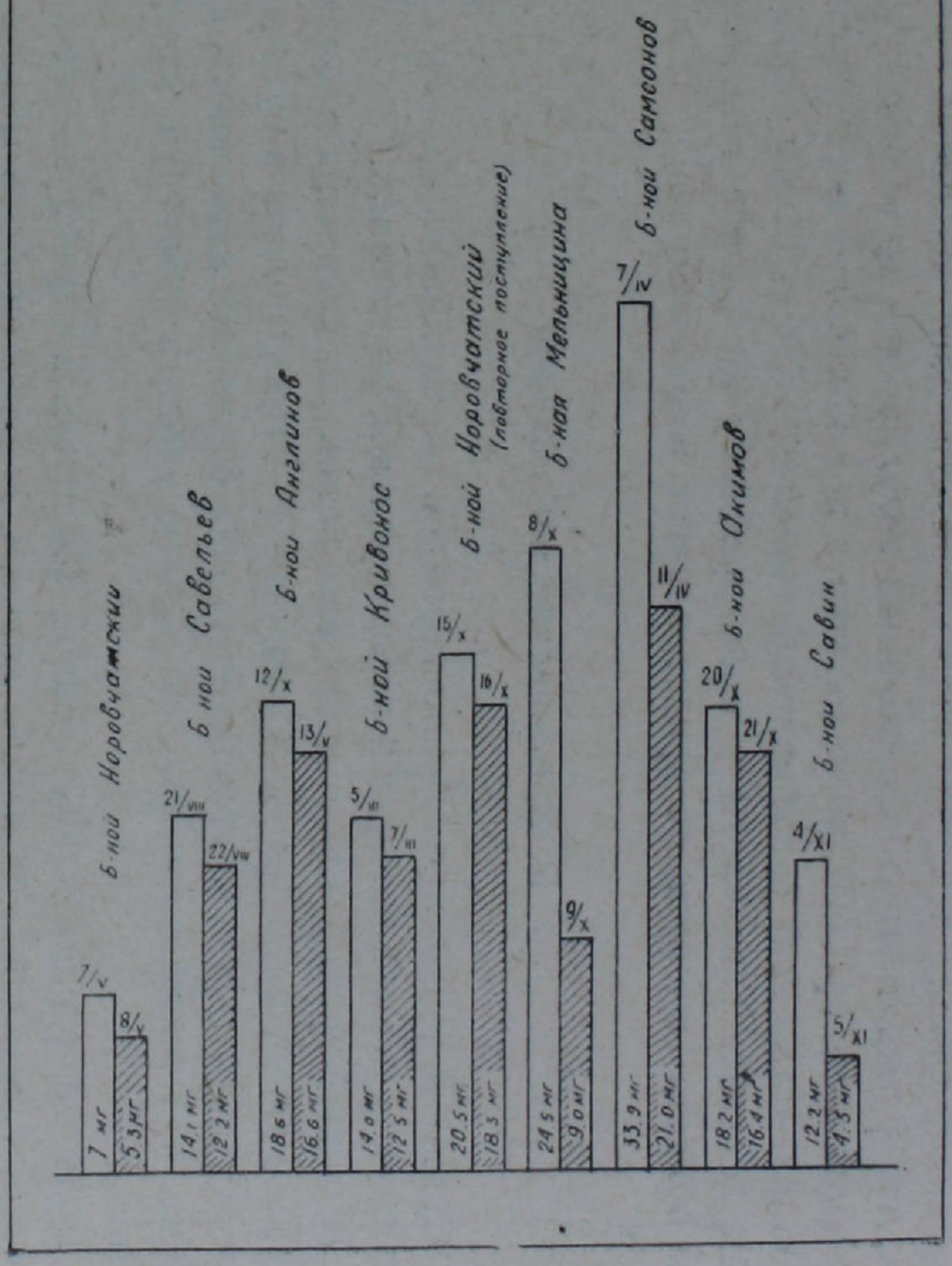


Рис. 2.

Показанное в остром опыте снижение эффекта адренокортикотропного гормона под влиянием ганглерона свидетельствует о блокирующем кору надпочечника действии ганглерона. Это дает основание предполагать, что функция коры надпочечника регулируется не только гуморальным фактором (АКТГ), но находится и под контролем вегетативной иннервации. Нами взят гипофизарный гормон (АКТГ). Таким образом, отнести действие ганглерона к блокирующему на уровне гипоталамической области гипофиза не представляется возможным.

Б. Хронические наблюдения

Суточное выделение 17-кетостероидов определялось до начала лечения, затем в период лечения и перед выпиской из клиники.

В данной группе, естественно, еще больше сказывается влияние различных побочных причин на количество 17-кетостероидов в суточной моче, и результаты в этой группе были еще более неодинаковыми. Однако и здесь при тщательном анализе можно уловить известную закономерность.

Больные, страдающие язвенной болезнью, в период обострения заболевания выделяют, по нашим данным, 17-кетостероидов меньше обычных средних цифр. В начальный период лечения ганглероном отмечается тенденция к еще большему снижению выделения 17-кетостероидов в моче. В дальнейшем, в зависимости от характера клинического течения болезни, намечаются две группы больных (рис. 3).

В первой группе, где отчетливо сказывался положительный терапевтический эффект ганглерона (обратное развитие язвенной ниши, полное снятие болей, хорошее самочувствие больного), количество 17-кетостероидов в суточной моче к концу лечения повышалось (рис. 4).

В случаях, где терапевтический эффект ганглерона был недостаточно выражен, заметного повышения количества 17-кетостероидов в суточной моче не отмечалось.

При хронических наблюдениях выявляется некоторая парадоксальность результатов. Теоретически в период обострения язвенной болезни следовало ожидать повышения функции коры надпочечников, т. е. увеличения количества выделения 17-кетостероидов с последующим уменьшением их в период выздоровления. Наши данные дали обратные результаты.

Трактовка этих результатов требует дальнейших исследований. Предварительно могут быть высказаны следующие суждения.

Так как в период выздоровления увеличение выведения 17-кетостероидов совпадает с моментом исчезновения болей, можно предположить, что болевые ощущения в период обострения служат мощным раздражителем, вызывающим угнетение коры надпочечника.

Исчезновение этого фактора в период выздоровления позволяет надпочечнику вернуться к обычной активности.

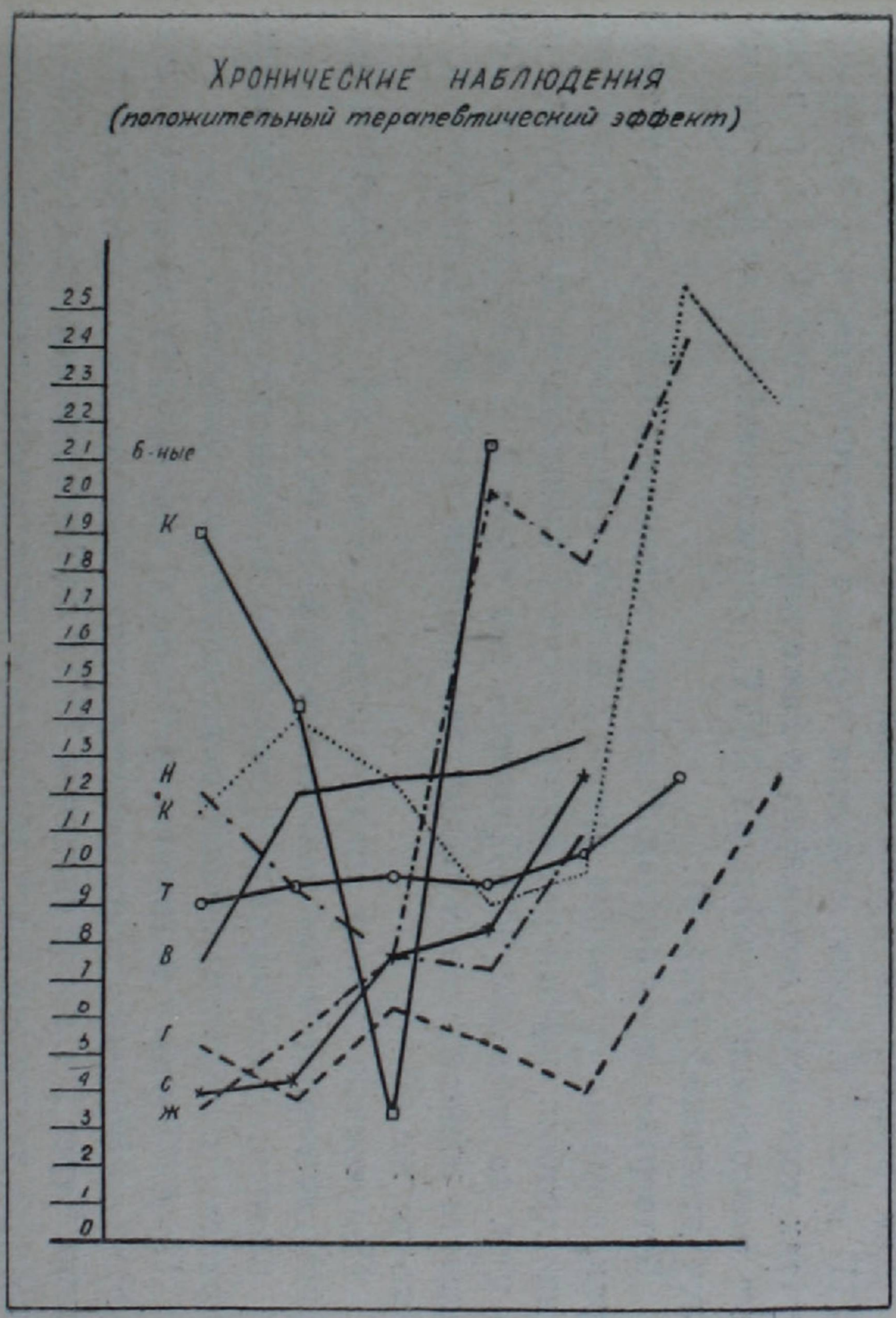

ХРОНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
(положительный терапевтический эффект)
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
Б-ные
К
Н
К
Т
В
Г
С
Ж

Рис. 3.

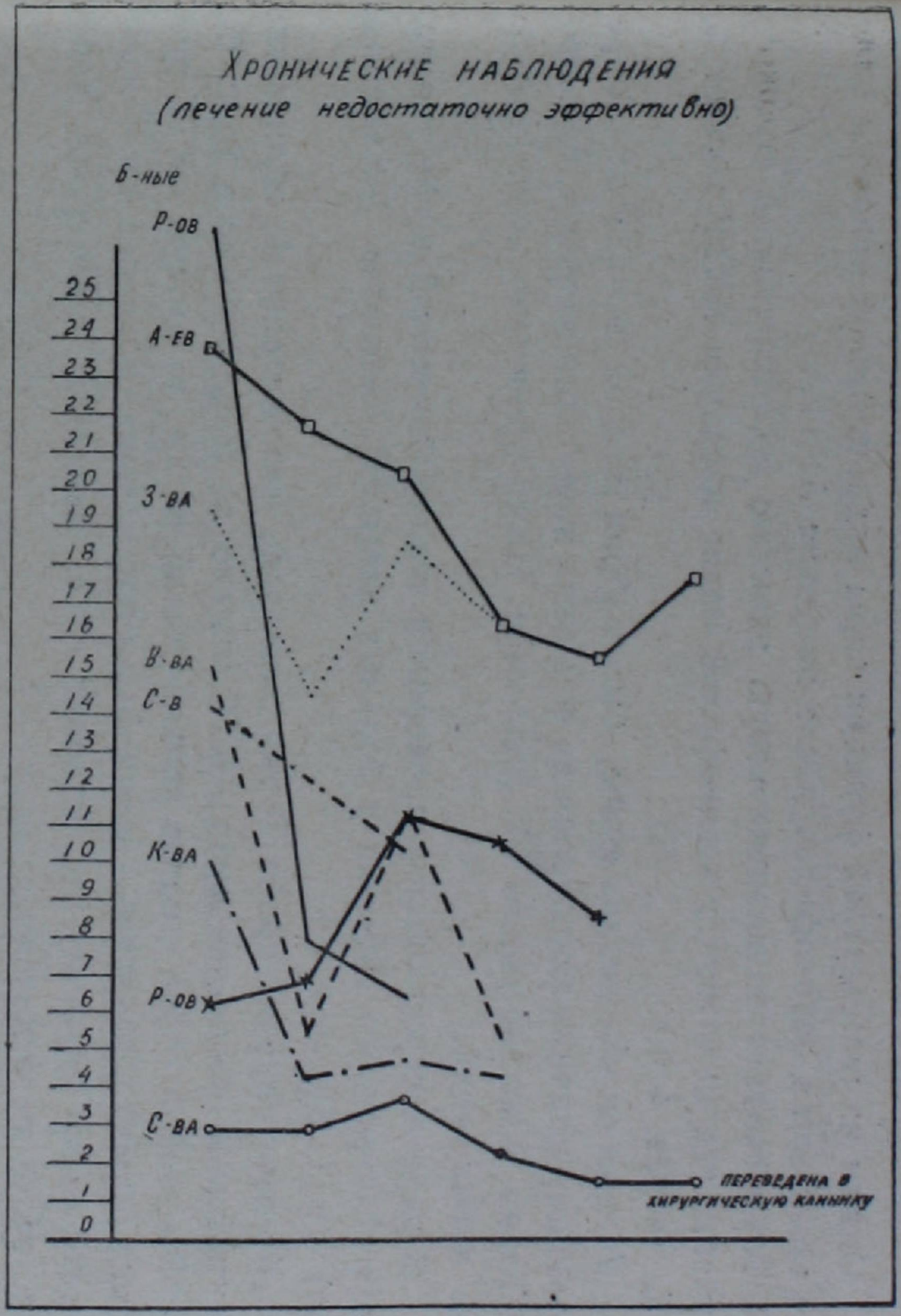

ХРОНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
(лечение недостаточно эффективно)
Б-ные
Р-ОВ
А-ЕВ
З-ВА
В-ВА
С-В
К-ВА
Р-ОВ
С-ВА
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
ПЕРЕВЕДЕНА В
ХИРУРГИЧЕСКУЮ КЛИНИКУ

Рис. 4.

Проба Торна

Одним из показателей функции коры надпочечников является паде-
ние количества эозинофилов после введения АКТГ.

Торн считает эозинопеническую реакцию положительной только в случаях, где количество эозинофилов после введения АКТГ падает на 50% (через 4 ч.).

Учитывая вышеизложенное, был избран второй показатель, опре-
деляющий влияние ганглерона на функцию коры надпочечника, т. е. про-
ба Торна. Сделано около 400 подсчетов. Нами проведено несколько се-
рий наблюдений.

В первой серии опытов проверялся эозинопенический эффект адре-
нокортикотропного гормона у больных язвенной болезнью (выявлялся фон) (рис. 5).

Во всех случаях проба Торна оказалась положительной, количество эозинофилов после введения АКТГ падало до 50% и больше (рис. 6).

Во второй серии опытов условия были те же, но вместо АКТГ вво-
дилось 60 мг ганглерона — эозинофилы подсчитывались через 4 ч.— эози-
нопенический эффект отсутствовал, т. е. действия ганглерона через 4 ч. не было отмечено.

Третья серия опытов. Количество эозинофилов подсчитывалось до нагрузки, затем вводился ганглерон 60 мг и через 10 мин. АКТГ (40 ед). Количество эозинофилов подсчитывалось через 2 и 4 ч. после нагрузки (рис. 7).

Как следует из приведенных данных, эозинопенический эффект АКТГ через 2 ч. после введения гормона отсутствовал, а в отдельных случаях количество эозинофилов даже нарастало, через 4 ч., т. е. в мо-
мент максимального действия АКТГ, эозинопенический эффект сказы-
вался отчетливо (рис. 8).

Четвертая серия опытов. Нагрузка оставалась той же, что в третьей серии, изменилось только время действия ганглерона; последний вво-
дился дробно: первый раз после подсчета эозинофилов до нагрузки, за 10 мин. до введения АКТГ, второй раз через 2 ч. и сразу после 2-го подсчета эозинофилов. Каждый раз вводили по 30 мг ганглерона, т. е. всего те же 60 мг.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при дробном вве-
дении ганглерона эозинопенический эффект АКТГ снят.

Сравнительное изучение результатов, полученных по второму разде-
лу работы, позволяет нам высказать некоторые суждения.

Проба Торна у большинства больных, страдающих язвенной болез-
нью, положительна; ганглерон тормозит действие АКТГ, но кратковре-
менно. Через 2 ч. после введения АКТГ на фоне ганглерона не только не выявлена тенденция к эозинопении, но в отдельных случаях количество эозинофилов возросло. Через 4 ч. действие ганглерона прекратилось, и выявилось влияние АКТГ — наступила эозинопения. В последней серии опытов, где ганглерон вводился дробно, т. е. было продлено его дей-

Таблица 1

Проба Торна нагрузка 40 ед. АКТГ

К-во эозинофилов до нагрузки	К-во эозинофилов через 4 ч. после нагрузки АКТГ
275	110
200	25
125	75
125	25
175	100
325	150
350	125
325	150
150	50

и т. д.

Таблица 2

Количество эозинофилов до и после введения ганглерона

Количество эозинофилов до нагрузки	Количество эозинофилов через 4 ч. после введения 60 мг ганглерона
225	250
150	125
400	400
75	50
150	350

и т. д.

Таблица 3

Изменения к-ва эозинофилов при нагрузке ганглероном и АКТГ

Количество эозинофилов до нагрузки	Через 2 ч. после введения 60 мг ганглерона и 40 ед. АКТГ	Через 4 ч. после нагрузки
175	300	75
75	100	50
100	150	25
125	150	25
75	50	25
125	100	50
450	475	200
350	325	50
75	75	50

и т. д.

Таблица 4

Изменение количества эозинофилов при нагрузке АКТГ и дробном введении ганглерона

Количество эозинофилов до нагрузки	Количество эозинофилов через 2 ч. после введения 40 ед. АКТГ и 30 мг генглерона	Кол-во эозинофилов через 4 ч. после введения АКТГ (40 ед.) и через 2 ч. после введения ганглерона
175	250	200
200	125	250
125	150	275
300	225	275
50	150	50
100	175	125
75	175	100
125	125	200
175	200	175
400	525	475
125	100	100
150	200	150
75	175	300
75	100	75

и т. д.

ствие, отчетливо выражено угнетающее кору надпочечников действие ганглерона — эозинопенический эффект АКТГ снят.

Вопрос о механизме действия ганглерона, обладающего высокой биологической активностью с широким диапазоном действия, требует для своего решения дальнейшего изучения, главным образом клинико-экспериментального характера.

На основании наших наблюдений могут быть сделаны некоторые предварительные выводы.

Выводы

1. Ганглерон обладает свойством тормозить функцию коры надпочечника: а) снижается количество 17-кетостероидов в суточной моче под действием ганглерона, б) ганглероном снимается эозинопенический эффект адренокортикотропного гормона.

2. Действие ганглерона непродолжительно (около 2—3 ч.).

3. При длительном применении ганглерон у части больных язвенной болезнью повышает функцию надпочечников (повышение количества 17-кетостероидов в суточной моче в период выздоровления).

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР,
Кафедра пропедевтики внутренних
заболеваний Ленинградского
санитарно-гигиенического
мед. института

Поступило 7.IX 1960 г.

Ա. Տ. ՊՈՎԱԼՅԱԵՎԱ

ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

(Գանգլերոնի ներգործման մեխանիզմի շուրջը)

Ներկա աշխատությունը նվիրված է գանգլերոնի ազդեցության մեխանիզմի որոշ կողմերի ուսումնասիրմանը։

1. Գանգլերոնը օժտված է մակերիկամի կեղևի ֆունկցիան արգելակելու հատկությամբ։

ա) Մեզի մեջ պակասեցնում է 17-կետոստերոիդների քանակը։

բ) Հանում է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի էոզինոպենիկ էֆեկտը։

2. Գանգլերոնի ազդեցությունը կարճատև է (2—3 ժամ)։

3. Երկարատև կիրառման դեպքում խոցային հիվանդությամբ տառապողների մի մասի մոտ գանգլերոնը բարձրացնում է մակերիկամների ֆունկցիան։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

К. С. МУРАДХАНЯН

К ВОПРОСУ О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Вопрос о роли и значении некоторых биохимических сдвигов крови в патогенезе аллергических заболеваний дыхательных путей — бронхиальной астмы и астмоидного бронхита — тесно связан с учением об аллергии. В деле аллергической перестройки организма, помимо проникновения сенсибилизирующих чужеродных белков в кровь, приобретают значение еще и биохимические изменения крови. С этой точки зрения в совокупности факторов, создающих условия для проявления болезненного синдрома у астматиков, играют определенную роль еще биохимические сдвиги в крови, связанные с колебаниями ряда эндокринных, вегетативных и нервно-психических сфер.

Аллергические заболевания дыхательных путей протекают с некоторым своеобразием, затрудняющим их раннюю диагностику, отчего, понятно, зависит и успешная терапия этих заболеваний. В вопросе ранней диагностики заключается основной интерес изучения и выявления некоторых биохимических изменений крови, наблюдаемых в период вне астматических состояний.

Этот вопрос до настоящего времени остается сравнительно недостаточно освещенным в литературе. Ввиду этого мы занялись исследованием некоторых биохимических изменений крови — общего содержания белка и белковых фракций сыворотки крови, холестеринового обмена и колебания содержания калия и кальция в сыворотке крови, которые у больных-астматиков чаще всего бывает нарушенными.

Под нашим наблюдением находилось 70 больных, из них с бронхиальной астмой было 36, с астмоидным бронхитом — 34. Из них больных мужского пола —31, женского —39; в возрасте до 40 лет было 19 больных, выше 40 лет —51.

Все взятые под наблюдение больные имели выраженные симптомы недостаточности дыхания — постоянную одышку при астмоидном бронхите, приступы удушья при бронхиальной астме, цианоз и пр. Больные исследовались детально всеми доступными нам методами клинического, лабораторного, инструментального и аппаратурного исследований. В настоящем сообщении мы останавливаемся лишь на данных, характеризующих биохимические изменения в сыворотке крови в промежутках между астматическими состояниями.

Приводимые различными авторами данные по рассматриваемому вопросу довольно противоречивы. Одни авторы указывают, что при бронхиальной астме содержание белка и белковых фракций в крови бывает нормальным, другие отмечают преобладание глобулинов при нормальных количествах альбуминов. Б. Б. Коган [5], А. Л. Михнев и Г. Х. Лазиди [7], Н. Я. Давидович [4] и др. отмечают нормальные цифры общего белка в сыворотке больных астматиков, повышение содержания глобулинов, понижение альбумино-глобулинового коэффициента.

По нашим данным, содержание общего белка у 17 больных оказалось нормальным (норма 6,85—7,55%), у 26 больных — повышенным (колебания между 7,56—9,61%), у 11 больных — пониженным (колебания между 5,90—6,83%). Содержание альбуминов оказалось нормальным у 3 больных, повышенным — у 2 больных и пониженным — у 36; содержание глобулинов было нормальным у 5 больных и повышенным — у 36; фибриногена — нормальным у 20 больных, повышенным — у 21. Альбумино-глобулиновый коэффициент у всех исследуемых больных был пониженным.

Полученные нами данные в отношении отдельных фракций белка и альбумино-глобулинового коэффициента в основном совпадали с результатами данных Б. Б. Когана, Н. Я. Давидовича, А. Л. Михнева и др. Что касается количества общего белка, то расхождения с данными вышеупомянутых авторов можно было бы объяснить тем, что в литературе пока еще нет строго определенных нормативов в отношении содержания общего белка сыворотки крови. В то время как Е. М. Тареев и Гонтаева [10] считают норму общего белка равной 7,5—8,5%, Н. Я. Давидович считает ее равной 6—7,5%, Б. Б. Коган 7—9% и пр. Мы принимали за норму данные С. Д. Балаховского [2] —6,85—7,55%.

Выработка антител в организме связана с глобулиновыми подфракциями и потому содержание последних в сыворотке крови должно являться в той или иной степени отражением изменения приспособительных механизмов (А. Л. Михнев и Г. Х. Лазиди). Согласно нашим наблюдениям нарастание общего белка (за счет глобулинов) и снижение альбумино-глобулинового коэффициента должно быть показателем аллергического состояния организма.

В отношении холестеринового обмена одни авторы (И. Е. Ландсман [6], Е. В. Сидорова [9]) находят нормальные цифры холестерина крови у астматиков, другие считают, что колебания количества холестерина у этих больных носят сугубо индивидуальный характер и что в случаях длительного и тяжелого течения астмы у них может быть обнаружена гиперхолестеринемия. Б. Б. Коган находит, что эта «гуморальная аномалия» наблюдается и вне приступов, но резко нарастает во время приступа.

Нами был исследован холестерин в крови у 62 больных астмой, во всех случаях в период внеастматических состояний. По нашим данным, количество холестерина в крови оказалось нормальным у 16 больных (норма 140—200 мг%) и повышенным у 46 больных (от 208—338 мг%).

Гиперхолестеринемию у больных астмой легко можно объяснить нарушением эндокринно-вегетативной системы.

Вопрос о содержании калия и кальция в сыворотке крови у больных астмой, как и вообще при аллергических заболеваниях, представляет значительный интерес. В литературе мы находим отдельные исследования о содержании указанных электролитов в крови при астме.

Калий играет роль регулятора многих процессов, протекающих в организме. Повышенное содержание калия в крови может обусловить постепенное угнетение нервной системы. Краус и Цондек склонны рассматривать катионы калия как фактор, понижающий возбудимость симпатической системы. Известно, что накопление солей калия повышает тонус блуждающего нерва; поэтому в возникновении бронхоспазма некоторую роль можно приписать повышению количества калия в крови, тем более, что содержание последнего подвергается значительно большим колебаниям, нежели кальция.

Ряд авторов (Д. А. Гросман [3], В. В. Аккерман [1] и др.) указывает на значительное увеличение калия в крови у большинства больных бронхиальной астмой в период внеастматических состояний.

Количество калия нами исследовалось у 40 больных; при этом содержание калия оказалось повышенным у 37 больных (от 22,5—44 мг%), нормальным — у 3 больных (от 16—22 мг%).

Вопрос о содержании кальция сыворотки крови при астме в литературе освещался по-разному. Баранцевич отмечает изменение содержания кальция в крови у большинства исследованных астматиков в сторону повышения или понижения. Отдельными авторами приводятся различные данные о количестве кальция крови в период внеастматического состояния. Л. Р. Протас [8] в большинстве случаев нашел нормальные цифры кальция. При этом не установлена зависимость содержания кальция от тяжести заболевания. В. В. Аккерман из исследованных 42 больных нашел понижение кальция у 11-ти, а у 31 больного содержание кальция оказалось нормальным. Гросман в некоторых случаях наблюдал как увеличение, так и уменьшение абсолютного содержания кальция в крови.

По нашим данным, из исследованных нами 62 больных количество кальция в сыворотке крови оказалось в пределах нормы у 17 больных (от 9,88 до 12,4 мг%), повышенным—у 40 больных (от 13,2 до 21,6 мг%), пониженным — у 5 больных (от 8,3 до 9,2 мг%).

Кальций принадлежит к числу устойчивых составных частей крови, и увеличение его связано с повышением тонуса симпатической нервной системы. Однако при ряде патологических состояний с явным превалированием активности симпатической или парасимпатической систем кальций крови не отражает этих состояний, и определение его в таких случаях не дает каких-либо точных практических указаний (С. Д. Балаховский).

Поскольку часть кальция связана с белками, изменения последних отражаются на концентрации кальция. Поэтому, изменению количества

кальция можно придавать серьезное диагностическое значение лишь в том случае, когда содержание белков в плазме бывает нормальным. При астме количество белков крови может изменяться довольно сильно, что следует учитывать при гипер- и гипокальцинемии. Вероятнее всего, имеют значение не столько абсолютные цифры электролитов кальция и калия в крови, сколько их взаимоотношения. Известно, что соотношению солей калия и кальция придается большое клиническое значение, поскольку это связано с их влиянием на симпатическую и парасимпатическую нервную систему. В литературе есть указание на то, что реакции организма вообще определяются влиянием гормонов, регулирующих соотношение электролитов, в частности калия и кальция. Ими обусловлен первичный фактор, приводящий организм к бронхоспазмам.

В. В. Аккерман и Д. А. Гросман указывают на значительное нарушение соотношения калия и кальция во время острого приступа бронхиальной астмы, часто даже при сравнительно незначительных изменениях колебаний абсолютных цифр кальция. По В. В. Аккерману, вышеуказанные нарушения у целого ряда больных выражаются особенно резким увеличением цифр, выражающих соотношение калия и кальция. В наших исследованиях коэффициент калия и кальция у 40 больных-астматиков в период внеастматического состояния оказался нормальным у 21 больного (от 1,7 до 2,21), повышенным — у 12 (от 2,25 до 4,34), пониженным — у 7 (от 1,23 до 1,60).

Эти данные, в соответствии с литературными, говорят о том, что взгляд на астму, как проявление гиперваготонии, должен считаться не очень убедительным, поскольку при патологических соотношениях может повышаться тонус как парасимпатической, так и симпатической нервной системы, иногда с преимущественным поражением одной из них, так что в одних случаях болезнь проявляется в виде гиперваготонии, в других — в виде симпатикотонии.

На основании вышеизложенного мы можем прийти к следующим выводам:

1. У больных с аллергическими заболеваниями дыхательных путей — бронхиальной астмой и астмоидным бронхитом — в промежутках между астматическими состояниями содержание общего белка в сыворотке крови может быть в пределах нормы — повышенным или пониженным. У большинства больных содержание альбуминов понижено, глобулинов и фибриногена — повышено. У всех больных понижен альбумино-глобулиновый коэффициент.

2. Холестериновый обмен чаще нарушен и проявляется в виде гиперхолестеринемии.

3. Содержание электролитов калия и кальция почти у всех больных повышено, и соотношение их, т. е. коэффициент К : Са, может быть как в пределах нормы, так и повышенным или пониженным.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
АН АрмССР

Поступило 4.V 1961 г.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԽԱՆՅԱՆ

ՇՆՉԱԿԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԱԼԵՐԳԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՄԵՋ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շնչական ուղիների ալերգիկ հիվանդություններից բրոնխիալ աստմայի և աստմոիդ բրոնխիտի վաղ դիագնոստիկայի հարցը հիվանդության միջնոպայական շրջանում դեռևս քիչ է ուսումնասիրված, մինչդեռ այն ունի կարևոր նշանակություն հիվանդի բուժումը ժամանակին կազմակերպելու համար։ Այս տեսակետից որոշակի նշանակություն ունեն հիվանդների արյան լաբորատոր-բիոքիմիական քննությունները։ Հիվանդության միջնոպայական շրջանում 70 հիվանդի մոտ մենք որոշել ենք արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը, սպիտների ֆրակցիաները, խոլեստերինը, կալիում և կալցիում էլեկտրոլիտները և նրանց գործակիցը։

Մեր հետազոտություններից հետևում են հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Շնչական ուղիների ալերգիկ հիվանդություններից բրոնխիալ աստմայի և աստմոիդ բրոնխիտի ժամանակ, հիվանդության միջնոպայական շրջանում, արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը լինում է նորմալ, նորմայից բարձր կամ ցածր։ Հիվանդների մեծամասնության մոտ ալբումինների քանակությունը պակասում է, գլոբուլինները և ֆիբրինոգենը շատանում են։ Բոլոր հիվանդների մոտ ընկած է լինում ալբումինո-գլոբուլինային գործակիցը։

2. Խոլեստերինային փոխանակությունը հաճախ լինում է խանգարված, որը արտահայտվում է հիպերխոլեստերինեմիայի երևույթներով։

3. Համարյա բոլոր հիվանդների մոտ բարձրացած է լինում արյան շիճուկի կալիումի և կալցիումի քանակությունը, և նրանց գործակիցը կարող է լինել նորմայի սահմաններում, նորմայից բարձր կամ ցածր։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Аккерман В. В.** Колебания в содержании Ca и K в сыворотке крови у астматиков. Врач. дело, 1930, 18, 1269—1274.
2. **Балаховский С. Д.** Микрохимический анализ крови и его клиническое значение. М., 1932.
3. **Гросман Д. А.** Колебание калия и кальция в крови больных бронхиальной астмой. Врач. дело, 1929, 3, 175—178.
4. **Давидович Н. Я.** Изменения гликемических кривых и белкового спектра у больных бронхиальной астмой под влиянием лечения адренокортикотропным гормоном. Кл. мед., 1958, 12, 94—96.
5. **Коган Б. Б.** Бронхиальная астма. М., 1950.
6. **Ландсман И. Е.** Биохимические и физиологические изменения в организме при лечении бронхиальной астмы ионизированным воздухом (аэроионизацией). Кл. мед., 1936, т. XIV, II, 1634—1640.
7. **Михнев А. Л. и Лазиди Г. Х.** Белки и белковые фракции сыворотки крови у больных бронхиальной астмой до и после лечения необензинолом. Врач. дело, 1955, 9, 807.

8. **Протас Л. Р.** Содержание кальция в крови при базедовой болезни и бронхиальной астме и изменение его под влиянием рентгенотерапии. В. рентг., 1928, I, 71—78.
9. **Е. В. Сидорова.** Вопросы клиники и патогенетической терапии бронхиальной астмы. Тер. архив, 1953, т. XXV, 3, 63—67.
10. **Тареев Е. М. и Гонтаева.** Белковая формула крови при бруцеллезе. Врач. дело, 1939, 2—3, 99—104.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Լրատու, ն կլիմայի, բժշկ. նաև բնության

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

М. К. ХАЧАТРЯН, Т. А. АСМАНГУЛЯН, Л. Г. АРУТЮНЯН

САНИТАРНАЯ ОХРАНА ВОДОЕМОВ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ СТОЧНЫМИ ВОДАМИ ПРЕДПРИЯТИЙ ЦВЕТНОЙ МЕТАЛЛУРГИИ В АРМЯНСКОЙ ССР

Цветная металлургия занимает важное место в промышленности Армянской ССР. Семилетний план развития народного хозяйства республики за 1959—1965 гг. предусматривает дальнейшее расширение добычи, обогащения и выплавки руд цветных металлов. Это, естественно, вызывает увеличение количества и сточных вод соответствующих объектов.

Основные предприятия промышленности цветной металлургии, являющиеся источником загрязнения водоемов общественного пользования нашей республики — это Каджаранский и Дастакертский медно-молибденовые, Кафанский медный комбинаты, Ахтальская свинцовая обогатительная фабрика и Алавердский медно-химический комбинат. В настоящее время в реки Армении поступают в сутки более нескольких тысяч куб. м сточных вод лишь от предприятий цветной металлургии.

На обогатительных фабриках руда подвергается флотации, сущность которой заключается в следующем: тонко измельченная руда смешивается с водой в определенной пропорции (1 : 4, 1 : 5) и к полученной пульпе добавляются флотационные и другие реагенты, как-то: пенообразователи-терпеноол (Дастакертская фабрика), креозол (Ахтальская фабрика) и так называемые коллекторы-ксантат, аэрофлот. Помимо этих, в процессе обогащения руд используются также сернокислая медь, цианистый натрий, сернокислый цинк, сульфид натрия, кальцинированная сода, тяжелый пиридин, керосин, негашеная известь и другие реагенты. После добавления реагентов полученную смесь подвергают энергичной продувке воздухом. В итоге на поверхности жидкости образующаяся пена с определенным металлом удаляется, и остаток (если нет необходимости вторичной флотации) в виде сточной воды опускается в близлежащий водоем.

Таким образом, после флотации полиметаллической руды, кроме так называемых хвостов—бесполезной, обедненной полезными нескопаемыми размельченной руды —«пустой породы», содержащей в небольших количествах ряд металлов, сточные воды в растворенном состоянии могут содержать также различные соединения меди, свинца, молибдена, цинка, органические флотореагенты и пр.

Шахтные воды по происхождению являются обычными подземными водами, которые при разработке рудных месторождений проникают в глубокие горизонты, обогащаясь по пути движения различными химическими ингредиентами. Они накапливаются в определенных местах и при помощи насосов подаются на поверхность.

Сточные воды в Алавердском медно-химическом комбинате образуются в различных цехах — медеплавильном, сернокислотном и суперфосфатном. При плавке меди в отражательной и ватержакетной печах образующийся шлак спускается в общий сток комбината, где он, подвергаясь грануляции, уносится с водой. Эти стоки, кроме минеральных веществ, могут содержать и некоторые соединения металлов. К указанному стоку смешиваются сточные воды сернокислотного цеха, иногда очень богатые серной кислотой, и суперфосфатного цеха, содержащие некоторое количество фтористых соединений, соляной кислоты и поваренной соли. Следует отметить, что дебит сточных вод суперфосфатного цеха незначительный и потому не оказывает заметного влияния на общий сток комбината.

Как показали лабораторные исследования, а также наблюдения Т. А. Асмангуляна, проведенные в 1952—1953 гг., сточные воды (табл. 1) предприятий цветной металлургии весьма богаты мельчайшими взвешенными веществами минерального происхождения. Их количество составляет в 1 литре воды от 46,8 г (Ахтальская фабрика) до 289,0 г (Кафанская фабрика). Со сточными водами указанных предприятий ежесуточно поступает в реки республики несколько тысяч тонн взвешенных веществ. Это количество огромно по сравнению с общим расходом рек, составляющим по минимальному среднемесячному расчету всего 17,8 куб. м.

Производственным сточным водам обследованных предприятий, кроме Алавердского медно-химического комбината, характерен специфический запах, обусловленный применяемыми флотореагентами. Запах сточных вод исчезает в среднем при разведении 1 : 130—1 : 175. Содержание флотореагентов, в частности аэрофлота, колеблется в пределах 0,25—0,65 мг/л, ксантогенатов — до 0,15 мг/л. Концентрации обнаруженных флотореагентов нельзя считать высокими, однако при их совместном поступлении в водоемы сумма полученного количества уже значительна.

Значительно высока окисляемость, достигающая в среднем от 20,8 (Алавердский медно-химический комбинат) до 2490,0 мг/л O_2 (Кафанская фабрика), что связано с большим количеством взвешенных неорганических веществ, содержащих неокисленные соединения металлов.

Обнаруженные в сточных водах концентрации металлов (меди, молибдена, свинца и др.) заслуживают внимания. Так, например, содержание меди в растворенном состоянии составляет в среднем от 0 до 7,6 мг/л, а во взвешенном состоянии — от 119,5 до 4150 мг/л; количество молибдена соответственно до 1,7 мг/л и до 13,8 мг/л, концентрации свинца в растворенном состоянии — от 0,003 до 3,0 мг/л. Различие в составе и концентрации сточных вод обогатительных фабрик обусловлено со-

Таблица 1

Состав сточных вод предприятий цветной металлургии
(средние данные)

Предприятия / Ингредиенты	Кафанская рудообогатительная фабрика	Каджаранская рудообогатительная фабрика	Дастакертская рудообогатит. фабрика	Ахтальская рудообогатит. фабрика	Алавердский медно-хим. комбинат
Запах (при каких разведениях не ощущается)	1:150	1:150	1:150	1:175	не обнар.
Реакция pH	8,1	7,9	8,2	8,0	5,7
Взвешенные вещества (в мг/л)	282,0	211,9	283,0	46,8	47,8
Окисляемость (в мг/л O_2)	2490,0	561,0	1489,5	1752,0	20,8
Окисляемость после 2 ч. отстаивания (в мг/л O_2)	33,4	118,0	67,5	55,1	14,6
Ксантаты (в мг/л)	не обнар.	следы	—	0,15	—
Аэрофлот (дитиофосфаты, в мг/л)	0,63	0,65	—	0,25	—
Медь в растворенном состоянии (в мг/л)	0,02	0,02	0,02	7,6	0,16
Медь в взвешенном состоянии (в мг/л)	173,4	359,0	297,0	74,9	119,5
Свинец в растворенном состоянии (в мг/л)	0,5	0,5	—	3,2	0,003
Свинец в взвешенном состоянии (в мг/л)	—	—	—	182,5	—
Молибден в растворенном состоянии (в мг/л)	не обнар.	1,7	0,8	—	—
Молибден в взвешенном состоянии (в мг/л)	13,8	25,3	11,9	—	—
Цинк в растворенном состоянии (в мг/л)	—	—	—	—	—
Цинк в взвешенном состоянии (в мг/л)	—	—	—	28,0	—
Железо в растворенном состоянии (в мг/л)	—	—	—	—	21,5
Железо в взвешенном состоянии (в мг/л)	19363	7603,0	9682	—	—

ставом сырья и применяемых флотореагентов, расходом воды на единицу перерабатываемой руды и т. п.

Шахтные воды рудников содержат в значительном количестве различные металлы — медь 75—87,5, свинец 11—30 (Кафанские рудники), молибден 0,53—1,8 мг/л (Каджаранские рудники). Указанные стоки ввиду их небольшого дебита в общем комплексе загрязнения водоемов не представляют серьезную опасность.

Сточные воды предприятий цветной металлургии поступают в реки без очистки, без соблюдения санитарных правил по Н 101—54, что приводит последние к резкому загрязнению. Согласно указанным правилам кратность разбавления сточных вод, необходимая при спуске в водоемы в данных условиях, достигает в среднем по влиянию на запах до отношения 1 : 175, по содержанию взвешенных веществ — до 1 : 700, между тем как в районе выпуска сточных вод в реки обеспечивается разбавление лишь 1 : 70 по минимально среднемесячному расходу.

Данные о составе воды рек на участках выше спуска сточных вод

и на створах полного смешения их с речной водой, а также на створа
первых пунктов водопользования для хозяйственно-питьевых нуж
(табл. 2)) показывают, что вследствие сброса сточных вод предприяти
цветной металлургии происходят значительные изменения состава во
ды водоемов.

Эти изменения выражаются прежде всего в ухудшении физически
свойств воды. Вода рек становится сильно мутной (в особенности рек
Вохчи) и приобретает выраженный специфический запах. Количеств
взвешенных веществ в пунктах смешения сточных вод с речной дости
гает в среднем 3670—5100 мг/л в реке Вохчи, 12420 мг/л — в реке Воро
тан и 136,4—262,2 мг/л — в реке Дебед. На створах первых пунктов во
допользования количество взвешенных веществ составляет соответствен
но 1770—2031, 209,1 и 80,6—84,4 мг/л.

Значительное повышение дает также окисляемость, в особенности
реках Воротан и Вохчи. Обнаруженные средние количества растворен
ных соединений меди и свинца в воде на указанных участках рек посл
спуска сточных вод не превышают установленные предельно допусти
мые нормы. То же самое можно сказать в отношении количества молиб
дена, принимая в основу полученные на кафедре коммунальной гигиены
Ермединститута (Т. А. Асмангулян) предварительные данные по пре
дельно допустимой концентрации его.

Изучение санитарного состояния рек на всем протяжении (реки Вох
чи, Дебед) позволяет констатировать, что водоемы не освобождаются
полностью от взвешенных веществ, вносимых сточными водами предприя
тий цветной металлургии на значительном расстоянии. Так, например
ниже спуска сточной воды Каджаранского комбината речная вода на
всем своем протяжении имеет очень низкую прозрачность. В створе 24 км
ниже спуска сточной воды взвешенных веществ обнаружено от 240 мг/л
до 1870 мг/л, в среднем 21,6% против начального количества. После
сброса сточной воды Кафанского комбината в тот же водоем снова на
растает количество взвешенных веществ, составляя в среднем 3670 мг/л
причем на расстоянии 22 км ниже пункта смешения их количество до
стигает 55% первоначального количества.

Медленное течение процессов самоочищения рек от неорганических
взвешанных веществ обусловлено гидрологическими особенностями гор
ных рек (большие перепады рельефа, извилистость русла, каменистое дно
быстрое течение и пр.), создающими неблагоприятные условия для их
осаждения. Они же способствуют сравнительно быстрому окислению
флотационных реагентов и потому на расстоянии от 12 (река Дебед) до
22 км (реки Воротан, Вохчи) от места спуска сточных вод соответствую
щих предприятий уже не обнаруживается изменение органолептических
качеств воды водоемов. Помимо того, что в результате спуска сточных
вод в реки заметно ограничиваются возможности их использования для
хозяйственно-питьевых целей, наблюдается и неблагоприятное влия
ние на некоторые водные организмы. Так, например, в экспериментальных
ных условиях установлено, что сточная вода Ахтальской свинцовой обо-

Таблица 2

Состав воды рек, загрязняемых сточными водами предприятий цветной металлургии (средние данные)

Показатели	Место отбора проб воды													
	Река Вохчи						Река Воротан			Река Дебед				
	выше Каджаранского комбината	створ смешения сточ. воды комбината (2 км)	створ в 14 км ниже комбината на месте водопользования	выше Кафанского комбината	створ смешения сточ. воды комбината с речной (3 км)	створ в 22 км ниже комбината на месте водопользования	выше Дастакертской фабрики	створ смешения сточ. воды фабрики с речной (5 км)	створ 21 км ниже фабрики на месте водопользования	выше Алавердского комбината	створ смешения сточ. воды с речной (6 км)	створ в 14 км ниже комбината на месте водопользования	выше Ахтальской фабрики	створ смешения сточ. воды с речной (2 км)	створ в 12 км ниже фабрики на месте водопользования
Прозрачность (в см)	30	<0,5	0,5	1,5	<0,5	<0,5	14	0	4,5	13,2	5,0	12,8	12,8	8,9	12,3
Запах (в баллах)	нет	5	2	<1	4	<1	нет	4	3	нет	нет	нет	нет	3	нет
Взвешенные вещества при 105° (мг/л)	—	5100	1770	1100	3670	2031	104	12430	228,5	87,7	262,2	80,6	80,6	136,4	84,4
Окисляемость (мг/л O_2)	0,81	29,0	7,8	5,31	32,6	19,1	5,4	31,5	5,2	2,9	3,6	2,9	2,9	6,5	2,2
Биохимическая потребность в кислороде (мг/л О)	0,91	3,2	1,7	0,91	3,9	2,2	—	—	—	1,7	3,2	1,6	1,6	3,1	1,6
Растворенный кислород (мг/л O_2)	11,2	10,0	10,5	10,9	10,9	11,4	—	—	—	10,2	10,4	11,3	11,3	11,4	11,4
Медь (в мг/л)	нет	<0,015	нет	нет	<0.035	<0,015	нет	нет	нет	нет	нет	нет	нет	0,08	нет
Свинец (в мг/л)	нет	<0,1	нет	нет	<0,1	<0,1	—	нет	нет	нет	нет	нет	нет	0,03	нет
Молибден (в мг/л)	<0,1	0,35	<0,35	0,15	0,1	0,09	нет	—	—	—	—	—	—	—	—
Количество бактерий (в 1 мл)	43	800	252	987	2282	508	—	—	—	1490,	4250	1465	1465	1450	1010
Титр кишечной палочки	<100	0,016	0,03	0,06	0,01	0,03	—	—	—	0,02	0,04	0,03	0,03	0,04	0,035

гатительной фабрики, даже в разбавлениях несколько сот раз, токсично действует на рыб и дафний. При специально организованном спросе населения и по сведениям некоторых должностных лиц удалось установить, что рыба за последнее десятилетие действительно исчезла в некоторых участках реки Дебед.

Среди домашних животных, пьющих воду реки Дебед в створе смешения сточных вод Ахтальской обогатительной фабрики, отмечаются отравления и в отдельных случаях даже гибель.

После спуска сточной воды указанной фабрики использование воды реки Дебед для систематической поливки оказывает отрицательное действие на растения, в частности на деревья.

Весь полученный материал свидетельствует о том, что рассчитывать на разбавления и самоочищающую способность рек от взвешенных веществ в результате спуска сточных вод предприятий цветной металлургии не приходится и потому совершенно очевидно, что до спуска следует их подвергать очистке от взвешенных минеральных веществ. Очистка в равной мере обязательна и в отношении флотационных реагентов.

Вопрос уменьшения количества различных металлов (меди, свинца, молибдена) в спускаемых в водоем сточных водах должен быть решен отдельно в зависимости от конкретных условий.

Полученный материал позволяет нам считать неотложным строительство соответствующих сооружений для очистки сточных вод перед их выпуском в водоем на всех предприятиях цветной металлургии республики. Лучшим способом механической очистки сточных вод от взвешенных минеральных веществ является применение так называемых хвостохранилищ с оборотным использованием осветленной воды на рудообогащение.

В отдельных случаях для освобождения сточной воды от мельчайших взвешенных веществ, практически трудно осаждаемых, можно применять коагулянты.

В соответствии с санитарными правилами по Н 101—54 после очистки сточные воды Каджаранской и Кафанской фабрик, спускаемые в реку Вохчи, должны содержать взвешенные вещества соответственно не более 13,0 и 28,8 мг/л, Дастакертской фабрики, спускаемые в реку Айригет и затем в Воротан (в перспективе водоем первой категории) — не более 53,1 мг/л, Ахтальской фабрики и Алавердского медно-химического комбината, спускаемые в реку Дебед (водоем первой категории) соответственно не более 353,0 и 13,0 мг/л.

Кафедра коммунальной и общей гигиены
Ереванского медицинского института

Поступило 22.I 1961 г.

Մ. Կ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Տ. Ա. ԱՍՄԱՆԳՈՒԼՅԱՆ, Լ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՋՐԱՄԲԱՐՆԵՐԻ ՍԱՆԻՏԱՐԱԿԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-ՈՒՄ ԳՈՒՆԱՎՈՐ ՄԵՏԱԼՈՒՐԳԻԱՅԻ ՁԵՌՆԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԵՂՏԱՋՐԵՐԻ ԿԵՂՏՈՏՈՒՄԻՑ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ժողովրդական տնտեսության զարգացման 7-ամյա պլանը կենսագործելու կապակցությամբ գունավոր մետալուրգիայի համար բացված հեռանկարները զգալի չափով կավելացնեն արտադրության տեխնոլոգիական պրոցեսներից առաջացող կեղտաջրերի քանակությունը, որը մեծ վտանգ է ներկայացնում՝ հասարակական օգտագործման ջրամբարների կեղտոտման տեսակետից։

Ողջի, Դեբեդ, Այրիգետ և Որոտան գետերի կեղտոտման աղբյուր են հանդիսանում Քաջարանի և Դաստակերտի պղնձա-մոլիբդենային, Ղափանի պղնձի և Ախթալայի կապարի հանքահարստացման ֆաբրիկաները և Ալավերդու պղնձա-քիմիական կոմբինատը, որոնք օրվա ընթացքում գետերն են թափում մի քանի հազար խոր. մ կեղտաջրեր։

Լաբորատոր ուսումնասիրություններով պարզվել է, որ այդ կեղտաջրերը պարունակում են 46,8 գ/լ-ից (Ախթալայի ֆաբրիկա) մինչև 289,0 գ/լ (Ղափանի ֆաբրիկա) անօրգանական կազմությամբ չլուծվող կախված մասնիկներ, որոնք հարուստ են զանազան գունավոր մետաղների միացություններով (պղինձ 74—359 մգ/լ, մոլիբդեն 11,9—25,3 մգ/լ, կապար մինչև 182,5 մգ/լ)։ Բացառությամբ Ալավերդու պղնձա-քիմիական կոմբինատի, մյուս բոլոր ձեռնարկությունների կեղտաջրերն ունեն ուժեղ արտահայտված սպեցիֆիկ հոտ, որն անհետանում է 1։130-ից 1։175 նոսրացումներում։

Գետերի ջրերի լաբորատոր ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ վնասակար նյութերով հարուստ կախված մասնիկների քանակությունը կեղտաջրերի խառնման վայրում միջին թվով կազմում է՝ Ողջի գետում 51.000 մգ/լ, Դեբեդ գետում 262,2 մգ/լ, իսկ Այրի գետում 12430 մգ/լ, այսինքն մի քանի հազար անգամ գերազանցում է Н 101—54 կանոններով սահմանված նորմաներին։ Գետերում որոշ չափով բարձր է սպեցիֆիկ հոտով օժտված ֆլոտոռեագենտների քանակը, որոնց միաժամանակյա ներկայությունը փչացնում է ջրի օրգանոլեպտիկ հատկությունները։

Հայկական ՍՍՌ գետերի լեռնային բնույթն նպաստավոր ձևով է ազդում օրգանական նյութերից բնական ինքնամաքրման պրոցեսների վրա (օրգանական ֆլոտոռեագենտներ), իսկ կախված անլուծելի մասնիկները ջրի արագ հոսանքի շնորհիվ մասնակի չափով են միայն նստեցման ենթարկվում, և գետերն կեղտոտման հատվածներից ցած իրենց ամբողջ երկարությամբ պարունակում են զգալի քանակությամբ կախված մասնիկներ (Ողջի գետում սկզբնական քանակության մինչև 55%-ի)։

Հայաստանի գետերի սանիտարական ուսումնասիրության հիման վրա մշակվել են գործնական մի շարք առաջարկություններ։ Անհետաձգելի է համարվում գունավոր մետալուրգիայի բոլոր ձեռնարկությունների կեղտաջրերի մաքրման խնդիրը, նախքան ջրամբարները թափվելը։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

II, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинической медицины

А. П. АЙРИЯН

НЕКОТОРЫЕ МАТЕРИАЛЫ К ПАТОГЕНЕЗУ КАНДИДАМИКОЗОВ

Благодаря антибиотикам достигнуты большие успехи в борьбе со многими заболеваниями, против которых раньше не существовало эффективных средств борьбы.

Значение антибиотиков в настоящем не ограничивается только использованием их в медицине. Они нашли большое применение также в сельском хозяйстве, животноводстве и в пищевой промышленности.

Но, говоря о больших достижениях антибиотикотерапии и положительных свойствах антибиотиков, нельзя не учитывать и некоторые отрицательные их стороны.

При антибиотикотерапии могут встречаться различные осложнения, среди которых особое место занимают грибковые суперинфекции — кандидамикозы, кандидасепсис, обусловленные дрожжеподобными грибками рода Кандида.

Установлено, что дрожжеподобные грибки из рода Кандида в обычных условиях, как сапрофиты, могут населять различные участки и системы человеческого организма. Они могут встречаться на коже, в полости рта, в кишечнике, а также в органах дыхательной системы здорового человека.

Так, Липник (Lipnik [9]) выделил грибки Кандида со слизистой рта у здоровых людей в 7%, а после применения ауреомицина (биомицина) в 80% случаев.

А. М. Ариевич [1, 2, 3] с сотрудниками выделили дрожжеподобные грибки Кандида при посевах со слизистой рта у 18 из 40 до лечения антибиотиками и у 29 из 40 после применения антибиотиков.

Нильсбай и Норден (Nilsbay, Norden [12]) установили грибки в глотке у здоровых людей в 33% случаев. Марэт (Marret [15]) при осмотре мокроты у больных, подозрительных на туберкулез легких, обнаружил у 40% грибки. Рихтер (Richter [14]) при исследовании материалов из носа и уха — у 15%. Никл (Nicl [11]) при исследовании 673 мокроты в 60% нашел грибки.

Грибки могут встречаться также и в лимфоузлах, что установлено Крейтнером (Kreitner [8]) в 5%. Нисл (Nissel [10]) при оперативной пункции желчного пузыря — в 10%. Во всех указанных случаях найденные грибки не соответствовали клинической картине, откуда и исключается возможность их патогенного значения. В этих случаях, по-видимому, речь

шла о сапрофитном состоянии существования грибков в организме человека. Приведенные выше сообщения различных авторов имеют важное значение в вопросе правильного представления патогенеза кандидоинфекции. Эти данные говорят о том, что в нормальных условиях в организме человека могут встречаться грибки в состоянии сапрофитов и что для возникновения дрожжевых поражений, помимо их возбудителя, необходимы и другие факторы.

Экспериментально доказано (Э. З. Рухадзе [5]), что под влиянием антибиотиков в патогенезе суперинфекции должны играть определенную роль одновременно возникающие изменения со стороны макроорганизма. Среди других факторов в этом вопросе особая роль принадлежит реактивности организма, его защитным возможностям (Пастинский, Раш (Pastinsky, Racz [13]), А. М. Ариевич [1], А. Л. Либов [4], Е. М. Тареев [6]).

Интерес к патогенезу грибковых заболеваний явился для нас причиной изучения вопроса, как часто бывают заражены дрожжеподобными грибками Кандида некоторые органы и участки организма здоровых и больных, принимающие антибиотики. С этой целью мы исследовали микрофлору полости рта и мочу всех больных, поступивших в клинику, а также флору кишечника группы умерших больных. При изучении полости рта на грибки Кандида мы пользовались микроскопическим способом. Контингент исследуемых состоял из больных клиники факультетской хирургии и здоровых людей сельской местности Армаш Вединского района АрмССР.

Всего нами было обследовано 600 человек, из коих здоровых было 500 человек и больных, получивших пенициллин,—100. При этом у здоровых людей выделены дрожжеподобные грибки в полости рта у 40 человек, или 8%, а больных, принимавших антибиотики,— у 64 всех исследованных. Следует отметить, что во всех случаях установления грибков в полости рта они не сопровождались клиническими проявлениями стоматита или глоссита.

При микроскопическом контроле осадка мочи всех больных в лаборатории нашей клинической больницы, где в течение 21 месяца (с апреля 1957 г. по декабрь 1958 г.) были осмотрены 5376 больных, обнаружены дрожжеподобные грибки в моче у 13, составляющие 0,024% всех обследованных. Из числа больных, у которых были обнаружены грибки в моче, пенициллин получили 10. При этом также обратили внимание на то обстоятельство, сколько из числа этой группы получили глюкозу или страдали сахарным диабетом, ибо, как известно, сахарная среда в организме является одним из благоприятных условий для развития грибков. Из общего числа выявленных больных лишь один оказался страдающим сахарным диабетом; глюкозу получили 7 больных.

Как в прежних случаях, так и здесь нас интересовал вопрос, сопровождается ли клиническими признаками поражения мочевых органов наличие дрожжеподобных грибков. При выяснении этого вопроса для нас стало ясно, что из 13 больных только у одной в течение двух дней отме-

чались боли и рези в области мочевого пузыря, усиливающиеся при мочеиспускании. В остальных случаях обнаруженные грибки в моче никаких неприятностей больным не причиняли.

Как выше отмечалось, микрофлора кишечника нами исследовалась культурально. При этом на среде Сабуро мы получили характерную картину дрожжеподобных грибков в 37 случаях у 38 исследованных нами трупов.

Результаты последних исследований еще раз подтвердили, что грибки Кандида почти всегда встречаются в обычной микрофлоре кишечника. При внимательном исследовании полученных культур было хорошо заметно, что большие колонии грибков образовались особенно в тех случаях, когда больные принимали пенициллин в большом количестве. Во многих случаях, кроме грибков, в содержании кишечника были и другие бактерии.

Полученные нами данные еще раз убедили нас, что грибки в состоянии сапрофитов часто могут встречаться в организме человека, не вызывая никаких патогенных изменений, а также, что антибиотикотерапия может вести к количественному и качественному изменениям микрофлоры в пользу грибков без клинических проявлений дрожжевого характера и, наконец, что при лечении антибиотиками необходимы и другие факторы и условия для возникновения кандидаинфекции.

Кафедра факультетской хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 21.XII 1959 г.

Ա. Պ. ՀԱՅՐԻՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՆՅՈՒԹԵՐ ԿԱՆԴԻԴԱՄԻԿՈԶՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր կողմից անցկացված բերանի լորձաթաղանթի, մեզի և աղիքների քննությունները ցույց տվին, որ կանդիդա սնկիկները՝ որպես սապրոֆիտներ՝ գոյություն ունեն հիվանդների օրգանիզմում, որոնք տառապում են տարբեր ոչ-սնկային հիվանդություններով, ինչպես նաև առողջների օրգանիզմում, չառաջացնելով պաթոլոգիկ երևույթներ նրանց մոտ։

Անտիբիոտիկների կիրառումը կարող է առաջացնել հիվանդների մոտ միկրոֆլորայի փոփոխություն հօգուտ սնկիկների։ Կանդիդամիկոզների պաթոգենեզում, որոնք հանդես են գալիս անտիբիոտիկոթերապիայի ժամանակ, մեծ նշանակություն ունեն մակրոօրգանիզմի ընդհանուր վիճակը և այլ ֆակտորներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ариевич А. М.** Кандидамикозы как осложнения при лечении антибиотиками. Советская медицина, 1956, 7, стр. 9—18.
2. **Ариевич А. М., Смелов Н. С.** О дрожжевых поражениях слизистых оболочек и кожи, возникающих при лечении биомицином и синтомицином. Вестник дерматологии и венерологии, 1955, 6, стр 8.—13.

3. **Ариевич А. М., Степанищева З. Г.** О дрожжевых поражениях, возникающих при применении антибиотиков. Советская медицина; 1955, 7, стр. 38—43.
4. **Либов А. Л.** Новое в лечении антибиотиками и ошибки при антибиотикотерапии инфекционных болезнёй. Вестник педиатрии и охраны материнства и детства, 1953, 3, стр. 56—62.
5. **Рухадзе Э. З.** К изучению механизма возникновения суперинфекции в связи с применением антибиотиков. Журн. Антибиотики, 1957, 3, стр. 22—24.
6. **Тареев Е. М.** Общие вопросы применения антибиотиков в терапевтической клинике. В кн. Труды восьмой всесоюзной конференции терапевтов, Медгиз, 1956, стр. 26—40.
7. **Haschek H.** Pilzbefunde im Harn. Zt. schr. f. urol,, 1953, 46, 1.
8. **Kreitner K.** Neue Gesichtspunkte Zwei Klinik und Pathogenese der Hefarkrankugen Arch. f. D. M., S— 1953, 197, 1.
9. **Lipnik M.** Antibiotics and fungus infections. The J. of. in vert. Dermat., 1952, 18, 247.
10. **Nissel.** Handbuch der pathog. Mikroory, 1929, 6, 321—414.
11. **Nicl H.** Zur Klinik der Candida Infectionen, Klin. Med., 1953, 2, 49—54.
12. **Nilsbay, Norden.** Generalized Moniliasis Dermat. Moch, 1954, 126, 969.
13. **Pastinsky S.** and **Raez S.** The pathogenesis of thrush infections followuing antibiotic treatment. ow Ketil, 1953, 93, 1475.
14. **Pichter P.** Antibiotica und Mykosen. Kelvet, Med. Aeta, 1952, 19, 4—5.
15. **Maret I.** Candida alb. infection Confused with tuberculosis. Arch. of Pathol. 1943, 35, 3, 427.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Միրզոյան Ս. Հ., Թադևոսյան Թ. Ս. *Քվաթելերոնի և գանգլերոնի ազդեցությունը ստամոքս-աղիքային տրակտի շարժողական ֆունկցիայի ներվային կարգավորման վրա* 3

Ալրպաճջյան Տ. Գ. *Պայմանական ռեֆլեկտոր փոխարկում շների և թուլանների մոտ գլխուղեղի կիսագնդերից մեկի կեղևի հեռացումից հետո* 19

Կարապետյան Կ. Հ., Ադամյան Ֆ. Ա. *Ողնուղեղի պլաստիկականության սահմանի հետազոտությունը թուլանների մոտ* 27

Հովսեփյան Ա. Մ. *Անոթային ռեակցիաների փոփոխությունը սիբինգոմիելիայով հիվանդների մոտ* 39

Մալխասյան Վ. Ա. *Ստամոքս-աղիքային բերանակցման շուրջը* 47

Սադոյան Վ. Ս., Լեճչիկ Ռ. Ա. *Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի կլինիկական ձևերի և բուժման մեթոդների մասին* 53

Մկրտչյան Ն. Ռ. *Երիկամային պլազմայի հոսքի փոփոխությունը արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ժամանակ* 61

Ափինյան Լ. Մ. *Համեմատական տվյալներ տարբեր գանգլիոբլոկատորների ազդեցության մասին կորոնար անբավարարության ժամանակ* 69

Կարապետյան Է. Թ. *Էքստրապլևրալ պնևմոլիզի մասին լեռնակլիմատիկ կուրորտ Դիլիջանի պայմաններում* 77

Պովալյաևա Ա. Տ. *Աորտային հիվանդությամբ տառապողների մոտ մակերիկաձևերի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա գանգլիորնի ազդեցության մասին* 83

Մուրադխանյան Կ. Ս. *Շնչական ուղիների ալերգիկ հիվանդություններով տառապողների արյան շիճուկի մեջ մի քանի բիոքիմիական փոփոխությունների հարցի շուրջը* 91

Խաչատրյան Մ. Կ., Ամանջոլյան Տ. Ա., Հարությունյան Լ. Գ. *Ջրամբարների սանիտարական պաշտպանությունը Հայկական ՍՍՌ-ում գունավոր մետալուրգիայի ձեռնարկությունների կեղտաջրերի կեղտոտումից* 97

Հայրիյան Ա. Պ. *Որոշ նյութեր կանդիդամիկոզների պաթոգենեզի մասին* 105

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Мирзоян С. А., Татевосян Т. С. Влияние квателерона и ганглерона на нервную регуляцию моторной функции желудочно-кишечного тракта 3

Ургинджян Т. Г. Условнорефлекторное переключение у щенков и взрослых собак после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга 19

Карапетян К. А., Адамян Ф. А. Гисто-физиологическая характеристика предела пластичности спинного мозга у щенят 27

Овсепян А. М. Изменение сосудистых реакций у больных сирингомиэлией . . 39

Малхасян В. А. К теории желудочно-кишечного соустья 47

Садоян В. С., Ленчик Р. А. О клинических формах и методах лечения нейроциркуляторной дистонии 53

Мкртчян Н. Р. Изменение почечного плазмотока при хронической недостаточности кровообращения 61

Апинян Л. М. Сравнительные данные по влиянию различных ганглиоблокирующих средств при коронарной недостаточности в свете острых клинико-электрокардиографических наблюдений 69

Карапетян Э. Т. Об экстраплевральном пневмолизе в условиях горноклиматического курорта Дилижан 77

Поваляева А. Т. О влиянии ганглерона на функциональное состояние надпочечников у больных язвенной болезнью (к механизму действия ганглерона) 83

Мурадханян К. С. К вопросу о некоторых биохимических изменениях в сыворотке крови больных с аллергическими заболеваниями дыхательных путей 91

Хачатрян М. К., *Асмангулян Т. А., Арутюнян Л. Г.* Санитарная охрана водоемов от загрязнения сточными водами предприятий цветной металлургии в Армянской ССР 97

Айриян А. П. Некоторые материалы к патогенезу кандидамикозов 105

Сдано в производство 22/I 1962 г. Подписано к печати 10/IV 1962 г.
ВФ 00484. Заказ 32, изд. 2080, тираж 600, объем 7 п. л.

Типография Издательства Академии наук Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24