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., Փյանդարյան 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, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, С. А. АРУТЮНЯН

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КОРЫ И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ

Исследованиями многих авторов было установлено, что симпатическая нервная система оказывает адаптационно-трофическое влияние на кору больших полушарий. В результате перерезки шейных симпатических нервов и удаления верхних шейных симпатических узлов были получены резкие изменения в высшей нервной деятельности у собак (Э. А. Асратян [3], Э. Ш. Айрапетьянц [2], Ф. П. Майоров [10], Б. В. Павлов [11], Т. Н. Соллертинская [14] и др.).

В последнее время эта проблема изучается с новых методических позиций. При помощи метода электроэнцефалографии (ЭЭГ) изучается влияние симпатической нервной системы на электрическую активность высших отделов центральной нервной системы (Н. Ф. Попов [12], Т. М. Загорулько [6], Т. Н. Соллертинская [15], А. М. Алексанян и Р. С. Арутюнян [1], Ван Тай-Ань [4], В. Б. Швырков и Н. А. Пухальская [16], Холмквист — Holmqvist [29], Ingvar [30]).

Однако в отличие от отчетливых данных, полученных по методу условных рефлексов, результаты, полученные различными авторами при исследовании влияния раздражения или перерезки шейных симпатических нервов и удаления верхних шейных симпатических узлов на ЭЭГ, несколько разноречивы.

Интерес к вопросу о механизмах и путях влияния симпатической нервной системы на электрическую активность мозга особенно возрос после открытия восходящей активирующей роли ретикулярной формации (Моруци и Мэгун — Moruzzi a. Magoun [32]).

Бонвалле, Делл и Хибел (Bonvallet, Dell et Hiebel [18]) считают, что влияние симпатической нервной системы на высшие отделы центральной нервной системы осуществляется через ретикулярную формацию ствола мозга.

Наиболее убедительным основанием для такого утверждения являются данные Хибела, Бонвалле и Делла (Hiebel, Bonvallet et Dell [28]), а также Ротбаллера (Rothballer [34]) о действии адреналина на электрическую активность коры через РФ. Внутривенное введение 5—8 мкгр/кгр адреналина вызывает у интактных кошек активацию ЭЭГ. После перерезки мозгового ствола, проведенной на интеркольликулярном уровне, адреналин перестает вызывать электроэнцефалографическую

реакцию пробуждения. Следовательно, активирующее действие адреналина на кору опосредовано через РФ, расположенную ниже уровня перерезки. Данные Фогта (Vogt [35]) о большой концентрации адреналина и норадреналина в структурах РФ также являются основанием для признания действия симпатической нервной системы через РФ. О некоторой функциональной общности между симпатической нервной системой и РФ говорят и данные Мерфи и Гельгорна (Murphy a. Gellhorn [31]).

Некоторые гистологические данные указывают также на сходство РФ и симпатической нервной системы.

А. И. Карамян [7] считает, что тоническое восходящее и нисходящее влияние РФ на структуры центральной нервной системы является проявлением частного случая адаптационно-трофического действия симпатической нервной системы.

Механизм взаимодействия между симпатической нервной системой и РФ А. М. Алексанян и Р. С. Арутюнян [1] представляют иначе. По их данным симпатическая нервная система оказывает диффузное активирующее влияние на электрическую активность всего головного мозга, включая и РФ. Поэтому они считают, что симпатическая нервая система оказывает на РФ адаптационно-трофическое влияние такого же характера, как было установлено в лаборатории Л. А. Орбели для других структур центральной нервной системы.

В связи с изложенными данными представляет определенный интерес сопоставление влияния РФ и симпатической нервной системы на вызванные потенциалы.

Из литературных данных (Моруци и Мэгун — Moruzzi a. Magoun [32]; Хагбар и Кер — Hagbarth a. Kerr [27]; Бремер — Bremer [17] и др.) известно, что раздражение РФ подавляет первичные ответы или блокирует их полностью в первой фазе раздражения. Вторичные ответы иногда уменьшаются в амплитуде. А какое оказывает действие на первичные и вторичные ответы раздражение шейного симпатического нерва (ш. с. н.)? Изучение этого вопроса могло бы способствовать выяснению механизма действия симпатической нервной системы на функциональное состояние коры и дало бы возможность сравнить действие РФ с действием симпатической нервной системы. С этой целью проведено настоящее исследование. После того как была начата наша работа, появилось сообщение Ван Тай-Ань и М. Г. Белеховой [5] о влиянии раздражения симпатического нерва на первичные ответы коры. После раздражения ш. с. н. им не удалось получить в слуховой зоне коры заметных изменений первичных ответов, вызванных нанесением одиночных ударов тока на специфические ядра таламуса. Учитывая, что РФ также не оказывает заметного влияния на первичные ответы, вызванные раздражением специфических ядер таламуса, в то время как подавляет или полностью блокирует первичные ответы от раздражения периферических нервов (Готие, Парма и Цанкети — Gauthier, Parma a. Zanchetti [26]), мы решили изучить влияние раздражения шейного симпатического нерва на первичные ответы коры, вызванные при электри-

ческом раздражении периферических нервов. Помимо этого, нами также было изучено влияние электрического раздражения ш. с. н. на вторичные ответы коры и на вызванные потенциалы самой РФ. В данном сообщении приводятся результаты исследований, проведенных в острых опытах на кошках под хлоралозным наркозом.

Методика. Опыты были проведены на 33 кошках, весом 2—3 кг под хлоралозным наркозом (хлоралоза 50—70 мгр/кгр внутриперитонеально). При помощи шариковых серебряных электродов отводили первичные и вторичные ответы коры из второй проекционной зоны седалищного нерва и вторичные ответы из gyr. lat. ant. Одновременно отводились потенциалы ретикулярной формации при помощи стереотаксического прибора. Отведение во всех случаях монополярное. Шейный симпатический нерв раздражали стимулятором прямоугольных импульсов ИГ-1 с частотой 30 гц, напряжением 2—3 вольт и длительностью импульса 0,5 м/сек при помощи компенсора. В начале каждого опыта определяли порог расширения зрачка (0,3—0,5 вольт) и в дальнейшем, в течение всего опыта, симпатический нерв раздражали с четырех- или шестикратным порогом. В отдельных случаях напряжение раздражающего тока доходило до 10 вольт. В некоторых опытах раздражение производили без компенсора. Седалищный нерв раздражали одинарными или сдвоенными стимулами, а также с частотой 1—15 гц.

Регистрация вызванных потенциалов до раздражения на фоне и после раздражения симпатического нерва во всех опытах производилась согласно установленной последовательности. До раздражения симпатического нерва фоновые потенциалы регистрировали на 1-, 15-, 20-, 25-, 30- и 35-й сек., на фоне раздражения симпатического нерва — на 15-, 30-, 35-, 40-, 45- и 50-й сек. раздражения. Таким образом, вызванные потенциалы регистрировались 6 раз до раздражения и 6 раз на фоне раздражения симпатического нерва. Соблюдение этой последовательности давало возможность сопоставить потенциалы фона с потенциалами во время раздражения даже при некоторой спонтанной флуктуации потенциалов. После раздражения ш. с. н. вызванные потенциалы регистрировались сразу же по прекращении раздражения, на 10-, 20- и 30-й сек. Потенциалы регистрировались при помощи двухлучевого катодного осциллографа на фотопленке. В конце каждого опыта, после электролитической маркировки места локализации ретикулярного электрода, мозг животного фиксировали и обрабатывали гистологически.

Результаты. При электрическом раздражении седалищного нерва из второй зоны проекции коры отводится двухфазный потенциал с латентным периодом 8—12 м/сек. Иногда вслед за положительным колебанием первичного ответа или на восходящем колене отрицательной фазы регистрируется добавочное колебание, которое для неанестезированной кошки описано рядом авторов (Френч, Верцеано и Мэгун — French, Verzeano a. Magoun [23]; Ройтбак, 1956, Брейзье — Brazier [19]) (рис. 1 а). При применении парных стимулов, в зависимости от глуби-

ны наркоза, относительный рефрактерный период составляет 60—200 м/сек. При надпороговом раздражении периферического нерва и при глубоком хлоралозном наркозе в проекционной зоне коры, помимо первичного ответа, отводитоя и вторичный ответ с латентным перио-

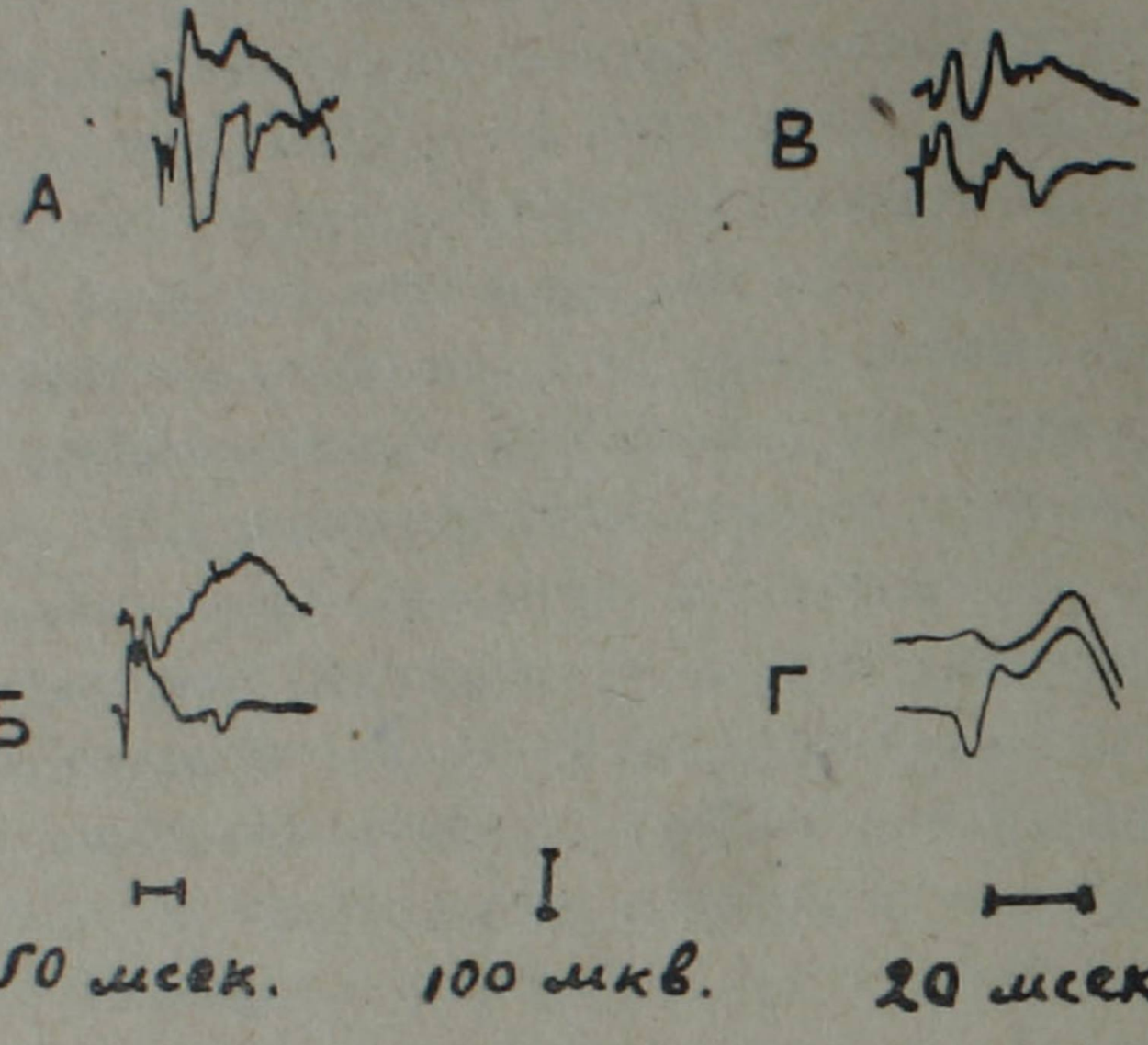


Рис. 1а. Опыт от 16.III.1961 г. Вызванный потенциал РФ (верх. луч) и первичный ответ, дополнительное колебание и вторичный ответ во II соматосензорной зоне коры (нижний луч) при парном раздражении седалищного нерва (интервал между стимулами 150 м/сек). б. Опыт от 27.II.1961 г. В РФ имеется вторичное колебание с лат. пер. 33 м/сек. в. Опыт от 23.III.1961 г, Другой вариант вторичных колебаний в РФ. г. Опыт от 23.III.1961 г. Лат. пер. вызванного потенциала РФ 16 м/сек., лат. пер. первичного ответа коры 11,3 м/сек. Добавочное колебание в коре появляется на вершине вызванного потенциала РФ с лат. пер. 22,6 м/сек. В этом и во всех последующих опытах: калибровка (усиление) 100 мкв=4 мм; отметка времени — медл. развер. 3 мм=50 м/сек., быстр. развер. 6 мм=20 м/сек; во всех кривых отклонение луча вниз — положительное колебание.

дом 40—60 м/сек (рис. 1а). При одновременном отведении вызванных потенциалов РФ, последние регистрируются с латентным периодом 13—18 м/сек (рис. 1г). Из-за большой длительности потенциал имеет конфигурацию волны без заостренного пика, который характерен для положительной фазы потенциала лемнискового пути. Характеристика описанных нами потенциалов соответствует тем характеристикам, которыми, по описанию Френча, Верцеано и Мэгуна [23], обладают потенциалы РФ. Относительный и абсолютный рефрактерные периоды больше для потенциалов РФ по сравнению с потенциалами классических сензорных путей (рис. 1а, б, в). Поэтому в наших опытах очень часто при наличии в проекционной зоне коры небольшого потенциала от второго стимула.

нанесенного на седалищный нерв в начале относительной рефрактерной фазы, в РФ ответа нет. Ответ появляется при увеличении расстояния между двумя стимулами, но при этом специфические сензорные пути и соматосензорная кора выходят из состояния относительной рефрактерности. Представляет интерес тот факт, что из РФ иногда отводятся так же, как из коры дополнительные колебания и вторичные ответы (рис. 1б, в). Появление вторичных ответов в коре некоторые авторы (Пурпура — Purpura [33]) связывают с импульсами, приходящими из РФ. А как объяснить происхождение вторичных ответов РФ? На наш взгляд они вызываются в результате дополнительного возбуждения ретикулярных нейронов кортикофугально, вслед за вторичным ответом коры. Этот вопрос нуждается в специальном исследовании. При частотном раздражении седалищного нерва потенциал в РФ исчезает быстрее, чем в коре — обычно при частоте 5—8 гц. Все эти особенности вызванных потенциалов РФ были использованы нами в качестве физиологического критерия определения правильности попадания отводящего электрода в ретикулярную формацию, что подтверждалось потом гистологически.

В одной серии опытов ш. с. н. раздражался частотным стимулятором без компенсора и без потенциометра. В этих опытах раздражение ш. с. н. с частотой 30 гц и напряжением 3—15 вольт вызывало всегда угнетение ответных потенциалов коры и ретикулярной формации. Однако в контрольных опытах было выяснено, что это угнетение происходит за счет сораздражения петлями тока соматических афферентов. После размножения симпатического нерва ростральнее раздражающего электрода (во время раздражения зрачок не расширяется) потенциалы коры и РФ угнетались в такой же степени, как и до размозжения нерва.

Так как без компенсора из-за артефактов нам не удавалось проследить за изменением вызванных потенциалов на фоне раздражения ш. с. н., во второй серии опытов шейный симпатический нерв раздражался при помощи компенсора. Многочисленные опыты, проведенные по этому методическому варианту раздражения, показали, что раздражение ш. с. н. в течение 60 сек. не вызывает заметных изменений как в амплитуде (рис. 2а, б,), так и в латентном периоде (рис. 2в, г) первичных ответоз коры. Интересно то, что при этом не меняется также характеристика вызванных потенциалов и в РФ (рис. 2б). В этих опытах было также установлено, что раздражение ш. с. н. не меняет рефрактерность как корковых, так и ретикулярных нейронов.

Влияние раздражения ш. с. н. на первичные ответы изучалось и при пороговом раздражении седалищного нерва, когда имелась возможность выявить изменение потенциалов не только в сторону уменьшения, но также и в сторону увеличения. И тем не менее, первичные ответы, полученные при пороговом раздражении периферического нерва, не меняют свою характеристику под влиянием ш. с. н.

Применение частотного раздражения седалищного нерва (1, 5, 8, 10 и 15 гц) показало, что кривые восстановления возбудимости сома-

тической афферентной системы до и на фоне раздражения шейного симпатического нерва идентичны. При раздражении седалищного нерва с частотой 1 гц первичные и вторичные ответы коры и РФ не подавляются. При частоте 5 гц подавляются отрицательный компонент первичного ответа коры, вторичный ответ коры и потенциал РФ. При 8—15 гц только в коре регистрируется небольшое положительное колебание. Такие

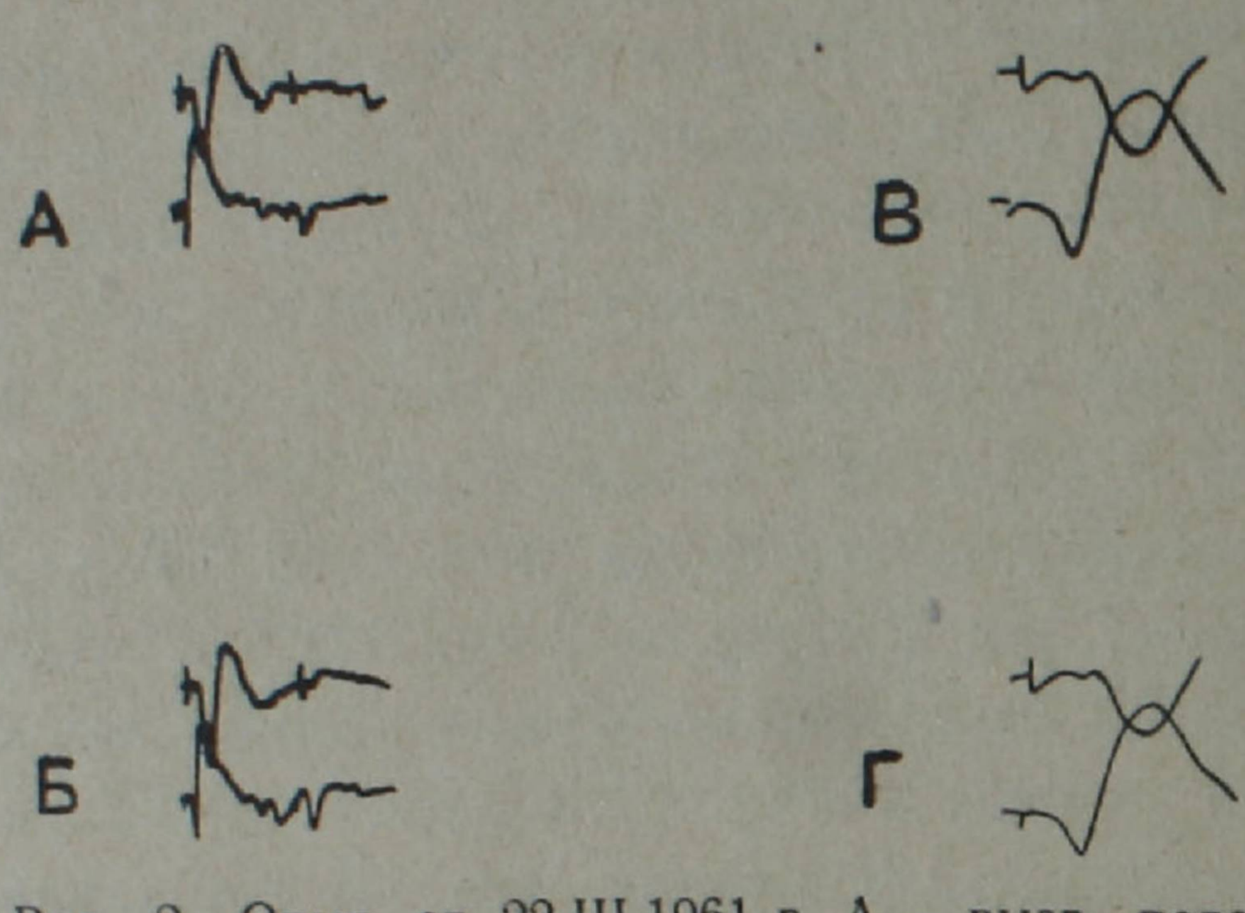


Рис. 2. Опыт от 22.III.1961 г. А — вызв. потенциалы РФ (верх. луч) и коры (нижн. луч) до раздражения ш. с. н.; Б — тоже на фоне раздражения ш. с. н.; В — до раздражения ш. с. н. лат. пер. потенциала РФ 16 м/сек., коры 10 м/сек; Г — на фоне раздражения ш. с. н. лат. периоды 16 и 9,4 м/сек соответственно.

же изменения наблюдаются на фоне раздражения симпатического нерва (рис. 3).

В наших опытах было изучено влияние ш. с. н. не только на первичные, но и на вторичные ответы коры. Из работ Форбса и Морисона (Forbes a. Morison [24]), Демпси и Морисона (Dempsey a. Morison [22]), Бюзе и Боренштейна (Buser a. Borenstein [20]), Кригеля и соавт. (Crighel, Nestianu ci Kreindler [21]), К. М. Кулланда [8], Лю Чжуан-Гуй [9] и др. известно, что при раздражении седалищного нерва, помимо первичного ответа, локализованного в зоне проекции, отводятся также вторичные ответы, генерализованные по всей коре с латентным периодом 30—80 м/сек и с рефрактерностью 0,2—0,5 сек. Такая характеристика латентного периода и рефрактерности указывает на мультисинаптический путь проведения. Несмотря на свою генерализованность, они лучше получаются в ассоциативных зонах коры.

В наших опытах вторичные ответы отводились из проекционной зоны коры и из gyr. lat. ant. в виде положительного колебания со скрытым периодом 40—60 м/сек (рис. 4а). Они возникали легко при глубоком хлоралозном наркозе 50—70 мгр/кгр. Раздражение ш. н. с. не оказывало заметного влияния на этот потенциал (4-б). Тем не менее при подробном подсчете и анализе амплитудной характеристики потенциалов удалось отметить некоторую тенденцию к уменьшению амплитуды вторичных ответов коры в первые 30—40 сек. раздражения симпатического нерва. При сопоставлении отдельных потенциалов до и на фоне раз-

дражения из-за спонтанной флуктуации нельзя было выявить какое-либо различие. Только при сопоставлении суммарных значений амплитуд

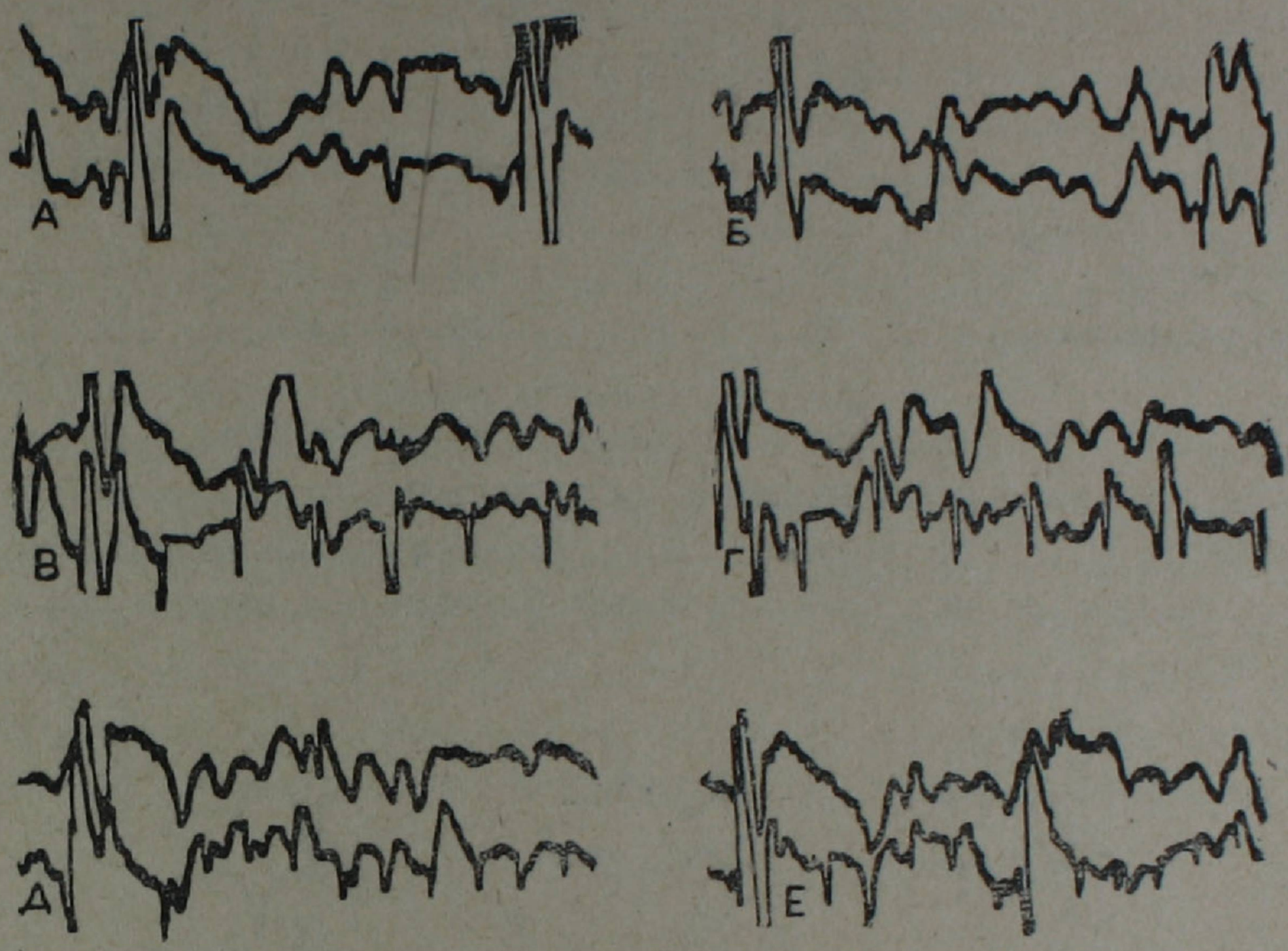


Рис. 3. Опыт от 3.IV.1961 г .А, Б—ответные потенциалы РФ и коры при раздражении седалищного нерва с частотой 1 гц до (а) и на фоне (б) частотного (30 гц) раздражения ш. с. н.; В, Г — то же при частоте раздражения седалищного нерва 5 гц до (в) и на фоне (г) раздражения ш. с. н.; Д, Е — то же при частоте раздражения седал. нерва — 8 гц до (Д) и на фоне (Е) раздражения ш. с. н.

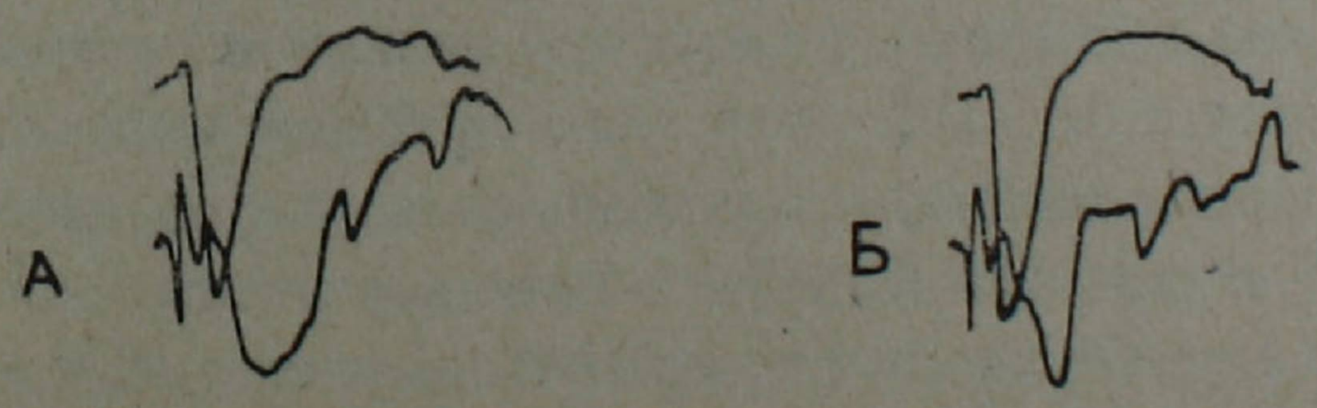


Рис. 4. Опыт от 28.III.1961 г. Вторичный ответ в gyr. lat. ant. (верх. луч) и первичный и вторичный ответы во II соматосензорной зоне коры (ниж. луч) до (А) и на фоне (Б) частотного раздражения (30 гц) ш. с. н.

вторичных ответов до и на фоне раздражения симпатического нерва удалось заметить вначале раздражения некоторое подавление вторичных ответов. Сказанное иллюстрируется в табл. I.

В нескольких опытах после исследования симпатического влияния, с целью контроля и сравнения, было проверено влияние раздражения РФ среднего мозга на первичные и вторичные ответы коры. РФ раздражалась при помощи концентрических электродов с частотой 300 гц. Вторичные ответы отводились как из зоны проекции, так и из gyr. lat. ant. Во всех опытах в отличие от раздражения симпатического нерва раздражение РФ вызывает почти полное подавление вторичных ответов

Таблица 1

Амплитуда вторичных ответов коры до и на фоне раздражения ш. с. н.

	1-я проба средняя 34 ответов	2-я проба средняя 34 ответов	3-я проба средняя 34 ответов	4-я проба средняя 34 ответов	5-я проба средняя 23 ответов	6-я проба средняя 19 ответов
До раздражения	133	133	121	110	110	100
На фоне раздражения . . .	131	122	110	111	119	105

коры, наиболее выраженное в начале раздражения (рис. 5 а, б). Часто наблюдается явление ускользания после начального подавления вторичных ответов (рис. 5в). Наряду с выраженным подавлением вторичных ответов, иногда наблюдалось некоторое уменьшение амплитуды первичных ответов (рис. 5 б).

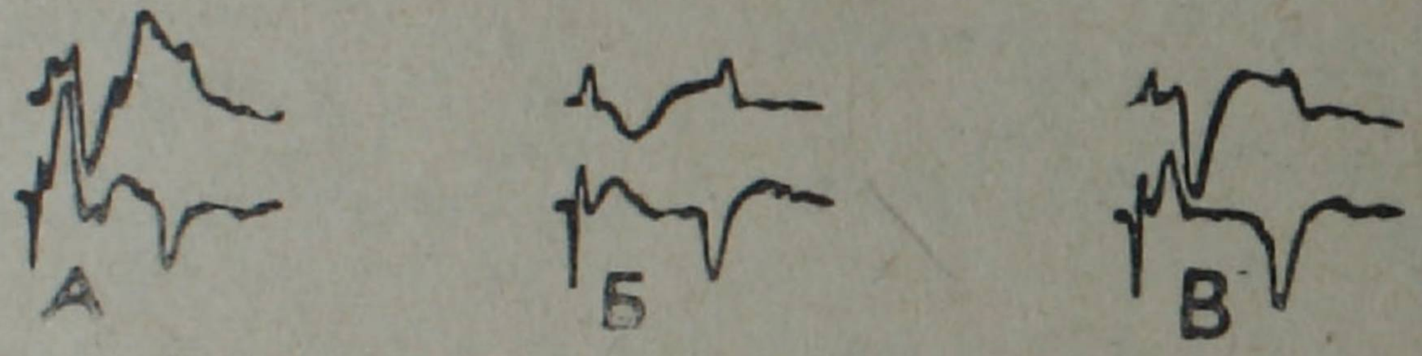


Рис. 5. Опыт от 23.III.1961 г. Вторичный ответ в gyr. lat. ant. и первичный и вторичный ответы во II соматосензорной зоне коры до (А) и на фоне (В, В) электрич. раздражения РФ среднего мозга с частотой 300 гц.

Обсуждение. Перерезка ш. с. н. и удаление верхних шейных симпатических узлов вызывают резкие изменения в условнорефлекторной деятельности животных. По некоторым литературным данным электрическое раздражение шейного симпатического нерва вызывает также изменения в ЭЭГ животного. Как же объяснить отсутствие влияния симпатического нерва на первичные ответы? Ведь известно, что они закономерно изменяются при изменении функционального состояния коры и при различных физиологических состояниях. Отсутствие эффекта, возможно, обусловлено тем, что электрическое раздражение периферического нерва вызывает сильный синхронизированный раздряд корковых нейронов в специфической зоне проекции. Хотя возможно, что при раздражении ш. с. н. активность отдельных нейронов меняется, но выяснить эти изменения нам не удается при поверхностном макроэлектродном отведении медленных колебаний первичного ответа — положительных и отрицательных потенциалов.

Возможно, что симпатическая нервная система оказывает свое влияние избирательно на определенные структуры коры. Вероятно, различные корковые структуры проявляют различную чувствительность к симпатической нервной системе, и специфические структуры менее чувствительны по сравнению с неспецифическими. Отсутствие эффекта может быть также обусловлено наркозом. Поэтому на основании полученных

результатов преждевременно обсуждать вопрос о функциональной общности РФ и симпатической нервной системы. Почти полная блокада вторичных ответов при раздражении ретикулярной формации и некоторое незначительное подавление их при раздражении шейного симпатического нерва говорит о некоторой аналогии действия симпатической нервной системы и ретикулярной формации на кору мозга. Однако изменения вторичных отделов настолько незначительны, что можно отнести за счет спонтанных колебаний. Поэтому представляет интерес дальнейшее изучение влияния симпатической нервной системы на неспецифические структуры центральной нервной системы.

Нами установлено резкое подавление вторичных ответов коры при раздражении ретикулярной формации. Может быть, это обусловлено тем, что при раздражении ретикулярной формации с частотой 300 гц ретикулярные нейроны, участвующие в генерации вторичных ответов, находятся в состоянии рефрактерности. Однако явление «ускользания» говорит против такого допущения. Вероятно, это результат кортикопетальных влияний активирующей системы ретикулярной формации.

Выводы

1. У кошек под хлоралозным наркозом при электрическом раздражении седалищного нерва в проекционной зоне коры регистрируется первичный ответ в виде положительно-отрицательного комплекса, и вслед за ним иногда возникает добавочное колебание и вторичный ответ. При одновременном отведении вызванных потенциалов РФ среднего мозга последние характеризуются более длинным латентным периодом и более длинной рефрактерностью. Представляет интерес наличие вторичных ответов в самой РФ.

2. Четырехкратное или шестикратное в отношении порога для расширения зрачка раздражение симпатического нерва не вызывает изменений в латентном периоде, амплитуде и конфигурации первичных ответов коры и вызванных потенциалов ретикулярной формации.

3. Применение парных стимулов и частотное раздражение периферического нерва показали, что электрическое раздражение шейного симпатикуса не меняет рефрактерность корковых и ретикулярных нейронов хлоралозного препарата.

4. Вторичные ответы коры также не подвергаются заметным изменениям под влиянием симпатикуса. Однако статистический анализ амплитудной характеристики вторичных потенцилов выявил некоторую тенденцию к угнетению ответов, которое однако настолько незначительное, что находится в пределах спонтанных колебаний ответов.

5. В отличие от раздражения шейного симпатического нерва, электрическое раздражение ретикулярной формации среднего мозга вызывает резкое подавление вторичных ответов коры, особенно выраженное в первой фазе раздражения. Иногда наблюдается явление «ускользания» после начального подавления вторичных ответов. Наряду с поч-

ти полным подавлением вторичных колебаний, наблюдается некоторое уменьшение амплитуды первичных ответов.

6. Полученные результаты обсуждаются в свете новой концепции о функциональной общности ретикулярной формации и симпатической нервной системы.

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

Поступило 25.IX. 1961 г.

Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱՋՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՆԵՐՎԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԳՐԳՌՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ԵՎ ՅԱՆՑԱՆՄԱՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅԱՆ ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Խլորալոզային անզգայացման տակ կատուների մոտ նստաներվի էլեկտրական գրգռման ժամանակ կեղևի պրոեկցիոն շրջանում գրանցվում է առաջնային պատասխան՝ դրական-բացասական կոմպլեքսի ձևով, և դրանից անմիջապես հետո երբեմն առաջանում է լրացուցիչ տատանում և երկրորդային պատասխան: Միջին ուղեղի ցանցանման գոյացության հրահրված պոտենցիալների միաժամանակյա արտածման դեպքում, վերջիններս բնորոշվում են ավելի երկար լատենտ շրջանով և ավելի երկար ռեֆրակտերականությամբ: Հետաքրքրություն է ներկայացնում ցանցանման գոյացության մեջ երկրորդային պատասխանների առկայությունը:

2. Սիմպատիկ ներվի բիբի լայնացման շեմքի նկատմամբ քառակի կամ վեցակի գրգռումը կեղևի առաջնային պատասխանների լատենտ շրջանում, ամպլիտուդայում, կոնֆիգուրացիայում և ցանցանման գոյացության հրահրված պոտենցիալների փոփոխություններ չի առաջացնում:

3. Զույգ դրդիչների օգտագործումը և պերիֆերիկ ներվի հաճախական գրգռումը ցույց տվեցին, որ պարանոցային սիմպատիկուսի էլեկտրական գրգռումը չի փոխում կեղևային և ցանցանման գոյացության նևրոնների ռեֆրակտերականությունը:

4. Սիմպատիկուսի ազդեցությունից կեղևի երկրորդային պատասխանները ևս նկատելի փոփոխությունների չեն ենթարկվում: Սակայն երկրորդային պոտենցիալների ամպլիտուդայի բնորոշման վիճակագրական վերլուծությունը բացահայտեց պատասխանների ճնշման որոշ հակում, որը գտնվում է պատասխանների սպոնտան տատանումների սահմաններում:

5. Ի տարբերություն պարանոցային սիմպատիկ ներվի գրգռման, միջին ուղեղի ցանցանման գոյացության էլեկտրական գրգռումը առաջացնում է կեղևի երկրորդային պատասխանների խիստ ճնշում, որը հատկապես արտահայտված է գրգռման առաջին ֆազում: Երկրորդային պատասխանների սկզբնական ճնշումից հետո երբեմն դիտվում է «խուսափման» երևույթ: Երկրորդային տատանումների գրեթե լրիվ ճնշման հետ միասին դիտվում է առաջնային պատասխանների ամպլիտուդայի որոշ փոքրացում:

6. Ստացված արդյունքները քննարկվում են ցանցանման գոյացության և սիմպատիկ ներվային սիստեմի ֆունկցիոնալ ընդհանրության մասին նոր տեսակների լույսի տակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян А. М. и Арутюнян Р. С.** ДАН СССР, 1959, 125, 1, 236.
2. **Айрапетьянц Э. Ш.** Физиологич. журн. СССР, 1949, 35, 5. 481.
3. **Асратян Э. А.,** Физиол. журн. СССР, 1935, 18, 5, 739.
4. **Ван Тай-Ань,** Физиологич. журн. СССР, 1960, 46, 8, 957.
5. **Ван Тай-Ань** и **Белехова М. Г.** Физиологич. журн. СССР, 1961, 47, 1, 19.
6. **Загорулько Т. М.** Электрофизиологический анализ зрительного анализатора у лягушки. Дисс. Л., 1954.
7. **Карамян А. И.** Физиологич. журн. СССР, 1959, 45, 7, 778.
8. **Кулланда К. М.** Материалы 1-й научн. конфер., посвящ. пробл. физиол., морф, фарм. и клиники ретикулярной формации головн. мозга. М., 1960.
9. **Лю Чжуань-Гуй.** Там же.
10. **Майоров Ф. П., Неменов И. Н.** и **Васильев Л. С.** Тез. докл. научн. сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения акад. И. П. Павлова. М., 1949, 85.
11. **Павлов Б. В.** Тез. докл. научной сессии ЛГУ. 1955, 25.
12. **Попов Н. Ф.** Совет невропатолог. психиатр. и психогиг., 1934, в. 11—12, 3.
13. **Ройтбак А. И.** Проблемы совр. физиол. нерв. и мышеч. систем, Тбилиси, 1956.
14. **Соллертинская Т. Н.** Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс., Л., 1958.
15. **Соллертинская Т. Н.** ДАН СССР, 1957, 112, 1, 167.
16. **Швырков В. Б.** и **Пухальская Н. А.** Материалы 1-й научн. конф. физиол., морф., фармак. и клиники ретикул. форм. М., 1960.
17. **Bremer E.** Brain mechanisms and consciousness, Oxford, 1954, 137.
18. **Bonvallet M., Dell P.** et **Hiebel G.** EEG Clin. Neurophysiol., 1954, 6. 4, 599.
19. **Brazier M. A. B.** Fed. Proc., 1960, 19, 2, 626.
20. **Buser P.** et **Borenstein P.** EEG Clin. Neurophysiol., Suppl. 1957, 6, p. 88.
21. **Crighel E., Nestianu V.** ci **Kreindler A.** Тр. Исследов. по Нейрологии Румынской Акад. наук, 1959, 4, 1.
22. **Dempsey E. W** a. **Morison R. S.** Amer. J. Physiol., 1941, 131, 3, 718.
23. **French J. D., Verzeano M.** and **Mogoun H. W.** Arch. Neurol., Psychiat., Chicago, 1953, 69, 519.
24. **Forbes A.** a. **Morison B.,** J. Neurophysiol., 1939, 2, 112.
25. **French J. D., Verzeano M.** and **Magoun H. W.** Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1953, 69, 505.
26. **Gauthier C., Parma M.** a. **Zanchetti A.** EEG Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 2, 237.
27. **Hagbarth K. E.** a. **Kerr D.** J. Neurophysiol., 1954, 17, 295.
28. **Hiebel G., Bonvallet M.** et **Dell P.** Sem. Hop., Paris., 1954, 37, 2347.
29. **Holmqvist B., Ingvar D.** a. **Siesjo B.** Acta Physiol. Scand., 1957, 40, 2—3, 146.
30. **Ingvar D. H.** Ret. Format. of the Brain, Inter-Symp, 1958, 381—408.
31. **Murphy J. P.** a. **Gellhorn E.** J. Neurophysiol., 1945, 8, 6, 341.
32. **Moruzzi G.** a. **Magoun H.** EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 3, 455.
33. **Purpura D. P.,** J. Neurophysiol., 1955, 18, 3, 246.
34. **Rothballer A. B.** EEG Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 4, 603.
35. **Vogt M.,** J. Physiol., 1954, 123, 451.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Е. ГРИГОРЯН

К АНАТОМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОГО ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ

Исследованием физиологических закономерностей условнорефлекторного переключения человека и животных занимался целый ряд авторов (В. М. Бехтерев [10], Г. Н. Нардицка [35], И. И. Лаптев [31], Э. А. Асратян [5, 6], И. С. Беритов [7, 8], Э. Г. Вацуро [11], М. С. Алексеева [3], А. Т. Пшоник [36], Л. С. Гамбарян, Г. Е. Григорян, С. С. Оганисян [13, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24], П. К. Анохин [4], В. Вырвицка [12], Ю, И. Данько [28] и др.), однако все эти работы посвящены изучению функциональных механизмов условнорефлекторного переключения.

С точки зрения морфологической архитектуры двигательных условных реакций, было интересно изучить, какова функциональная роль различных анатомических звеньев двигательного анализатора в реализации условного переключения между однородными и разнородными двигательными условными рефлексами.

Материал и методы

В контрольных опытах у 12 взрослых собак в условиях свободного передвижения вырабатывались положительные пищедвигательные условные рефлексы в виде прямолинейной побежки от исходного положения к кормушке (расстояние 4, 5 м) и подъема на нее передними лапами (высота кормушки 45 см). Последний двигательный акт завершался пищевым подкреплением и регистрировался на кимографе с помощью пневматической передачи.

После упрочения пищедвигательных условных рефлексов у этих животных в звукозаглушенной камере, расположенной в той же экспериментальной комнате, на те же звуковые раздражители (звонок (+), звонок (—), зуммер) вырабатывались положительные и отрицательные двигательно-оборонительные условные рефлексы с одной из задних конечностей по видоизмененной методике Старицына-Петропавловского [13]. Таким путем вырабатывалось переключение между разнородными двигательными условными рефлексами, где в качестве переключателя служила обстановка эксперимента.

Наличие переключения между однородными (электрооборонительными) условными рефлексами проверялось путем перемещения электродов от раздражаемой конечности на противоположную заднюю лапу. В

данном случае переключателями являлись электроды и манжетка от рычажно-пневматического прибора.

Для изучения поставленной задачи были применены методы хирургической и функциональной блокады различных отделов двигательного анализатора.

В первой серии опытов (метод экстирпации) у 5 собак после закрепления двигательных условных рефлексов и переключения повреждались спинальные проводящие пути двигательного анализатора (задние столбы) посредством их удаления на протяжении нескольких сегментов. Экстирпация задних столбов производилась по ранее описанному способу [19].

У второй группы животных (4 собаки) с выработанными двигательными условными рефлексами поэтапно-двусторонне удалялись сигмовидные извилины коры больших полушарий по границам, соответствующим карте Адрианова и Меринга [2].

Во второй серии опытов (функциональный метод) у 3 собак, при наличии четкого переключения между разнородными двигательными условными рефлексами, в одном из опытов вслед за полным угашением пищедвигательных условных рефлексов тут же проверялось состояние электрооборонительных условных рефлексов. В другом случае наличие условных пищедвигательных реакций проверялось на фоне предварительного полного угашения оборонительных условных рефлексов.

Результаты исследования

а) Условнорефлекторное переключение после повреждения задних столбов спинного мозга. При однократной и двукратной экстирпации дорзальных канатиков спинного мозга на протяжении 20—30 мм оборонительные пищедвигательные условные рефлексы, а также переключение между ними сохранялись без существенных изменений по сравнению с контрольными опытами.

Так, у собаки № 33 спустя 2 недели (3.6. 1958) после предварительной двукратной экстирпации задних столбов в области Th 8—9 (рис. 1а) и Th 4—5 (рис. 1г) на протяжении 40 мм начиналась выработка оборонительных и пищедвигательных рефлексов. Первая условная реакция в виде локального кратковременного подъема конечности появилась на 3-м сочетании звонка с электрокожным раздражением. Упрочение рефлекса и появление тонического компонента реакции наступило на 30—40-м сочетании (рис. 1б).

Переключение между однородными двигательными условными рефлексами впервые испытывалось во время 3-го опыта (после 23-х подкреплений) путем перемещения электродов от раздражаемой конечности на противоположную заднюю лапу. С первой же дачи условного сигнала (звонок) появился рефлекс на переключение (рис. 1в).

Оказалась возможной также и выработка переключения между разнородными двигательными условными рефлексами — от оборонительной

реакции к пищедвигательным условным рефлексам (рис. 1д). Для этого потребовалось 25—30 сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением.

Гистологическая обработка (гематоксилин-эозином) препарата спинного мозга показала, что при операции полностью были удалены задние столбы (рис. 1а, 1г).

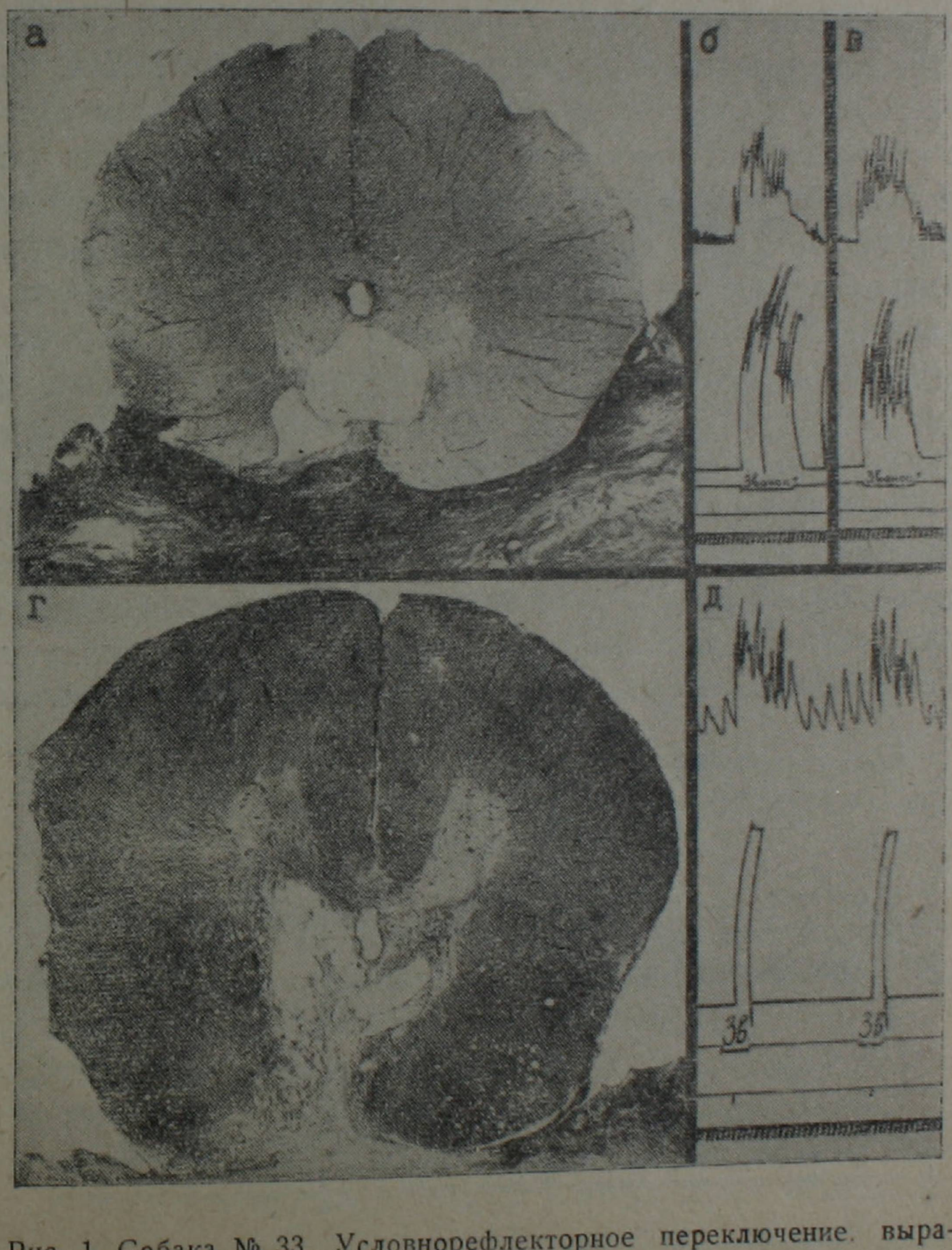


Рис. 1. Собака № 33. Условнорефлекторное переключение, выработанное после двукратного удаления задних столбов спинного мозга. Объяснение в тексте. Обозначения кривой сверху: пневмограмма, двигательная реакция, отметка условного раздражения, отметка безусловного раздражения, отметка времени в сек.

Аналогичные результаты были получены и у остальных животных, у которых условные рефлексы вырабатывались до мозговой операции.

Таким образом, нарушение анатомической целостности спинальных проприоцептивных и частично кожно-тактильных путей (задних столбов) не препятствовало выработке и осуществлению двустороннего переключения между биологически отрицательными (оборонительными) и положительными (пищевыми) двигательными условными рефлексами.

б) Условнорефлекторное переключение после экстирпации коркового конца двигательного анализатора. Исследования показали, что сигмовидные извилины коры головного мозга имеют важное значение как для осуществления локальных оборонительных условных рефлексов, так и для реакции переключения между однородными двигательно-оборонительными условными рефлексами.

Так, у собаки № 19 были выработаны электрооборонительные условные рефлексы с левой задней конечности (рис. 2а) и рефлекс на переключение при соответствующем перемещении электродов. Кроме того, у этой собаки в условиях свободного передвижения вырабатывались пищедвигательные условные рефлексы. После закрепления рефлексов (17.2.58) была произведена экстирпация сигмовидной извилины правого полушария. Спустя две недели после мозговой операции в первом опыте (в камере) локальные оборонительные условные рефлексы с левой задней конечности оказались утраченными (рис. 2б). Однако сохранилась реакция на переключение и условный рефлекс на дыхание (рис. 2в). Как видно из рисунка, величина двигательной реакции-переключения по сравнению с контрольными, дооперационными рефлексами заметно уменьшилась. Что же касается пищевого поведения, то опыты показали, что у животного полностью сохранилась приобретенная пространственная ориентация к кормушке (рис. 2г) и возвращение после еды обратно на исходное место. При этом локомоторный акт (побежка и особенно подъем на кормушку) осуществлялся с некоторыми нарушениями координаций.

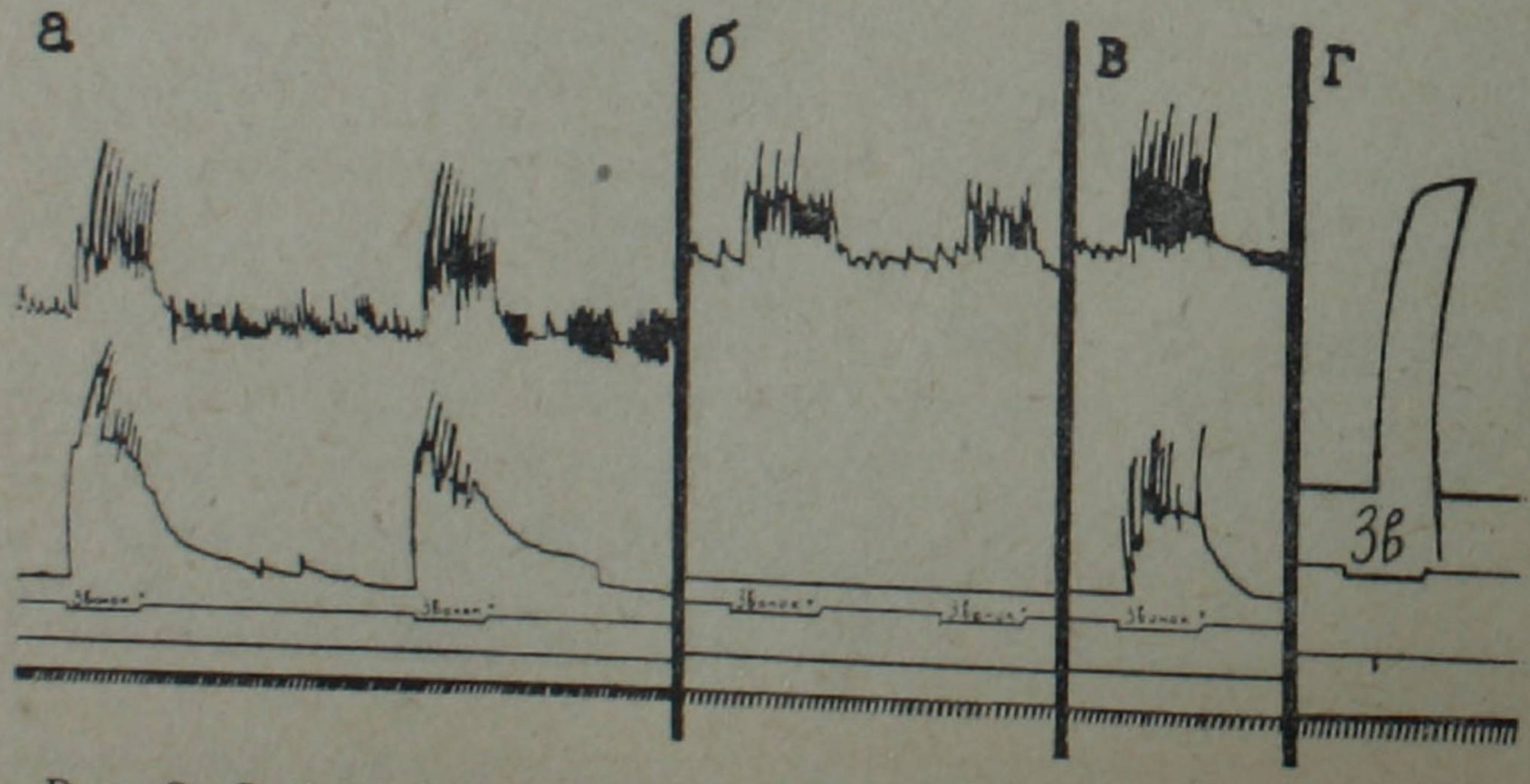


Рис. 2. Собака № 19. Условнорефлекторное переключение до и после односторонней экстирпации сигмовидной извилины. Обозначения те же, что и на рис. 1.

В дальнейшем, применяя около 70 сочетаний, удалось выработать оборонительные условные рефлексы на звонок с левой задней конечности. Одновременно с этим наблюдалось постепенное повышение величины реакции на переключение.

Таким образом, экстирпация коркового ядра двигательного анализатора с контралатеральной стороны «подкрепляемой» конечности привела к полному выпадению локального оборонительного двигательного условного рефлекса с этой конечности. Но при этом сохранялся меха-

низм одностороннего переключения между однородными условными рефлексами и между разнородными — от обстановки болевой реакции к пищедвигательным условным рефлексам.

После восстановления локального двигательного условного рефлекса с левой задней конечности (рис. 3а) и двустороннего переключения между однородными и разнородными двигательными условными рефлексами производилось удаление сигмовидной извилины левого полушария.

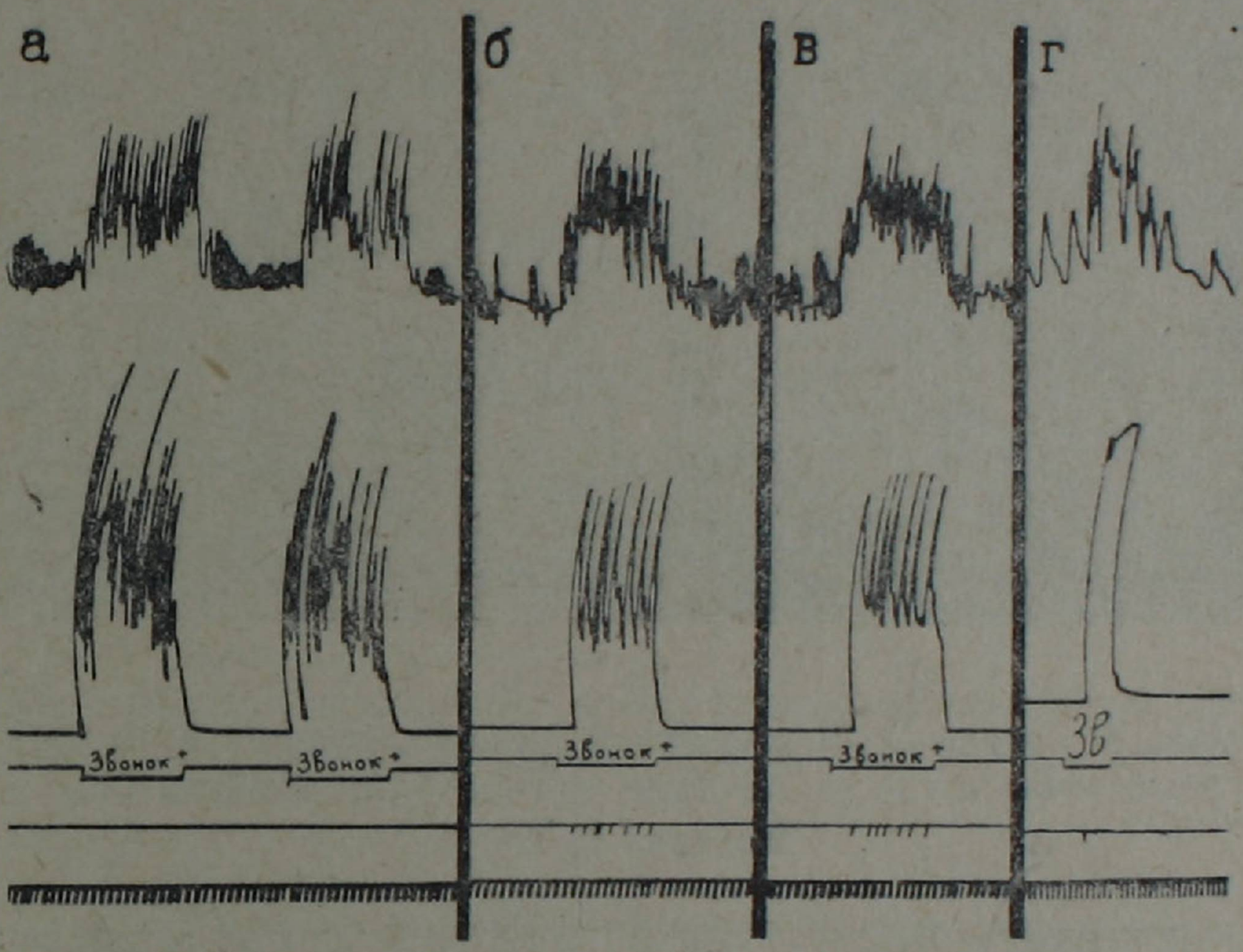


Рис. 3. Собака № 19. Условнорефлекторное переключение до и после двусторонней экстирпации сигмовидных извилин. Обозначения те же.

На 23-й день после второй мозговой операции, когда у животного значительно сгладились общедвигательные нарушения, было проверено состояние оборонительных условных рефлексов. На условный сигнал — звонок отсутствовал положительный рефлекс не только с левой задней конечности (рис. 3б), но и с правой (рис. 3в). В обоих случаях сохранилась реакция на безусловное—болевое раздражение. Таким образом, выпала реакция на переключение между однородными оборонительными условными рефлексами, но осуществлялось одностороннее переключение — от обстановки оборонительной реакции к пищедвигательным условным рефлексам (рис. 3г).

В последующем, у собаки, лишенной сигмовидных извилин с обеих сторон (рис. 4а), применяя около 200 подкреплений, удалось выработать локальные двигательные условные рефлексы с левой задней конечности (рис. 4б). Более того, оказалось возможным также получить рефлекс на переключение при перемещении электродов на правую заднюю конечность (рис. 4в).

Сопоставляя величину, форму и характер рефлексов после второй мозговой операции с таковыми контрольных опытов или же рефлексами после односторонней операции, нетрудно заметить значительное ос-

лабление тонического компонента двигательного условного рефлекса с левой задней конечности (рис. 4б) и полное исчезновение тонической реакции переключения (рис. 4в).

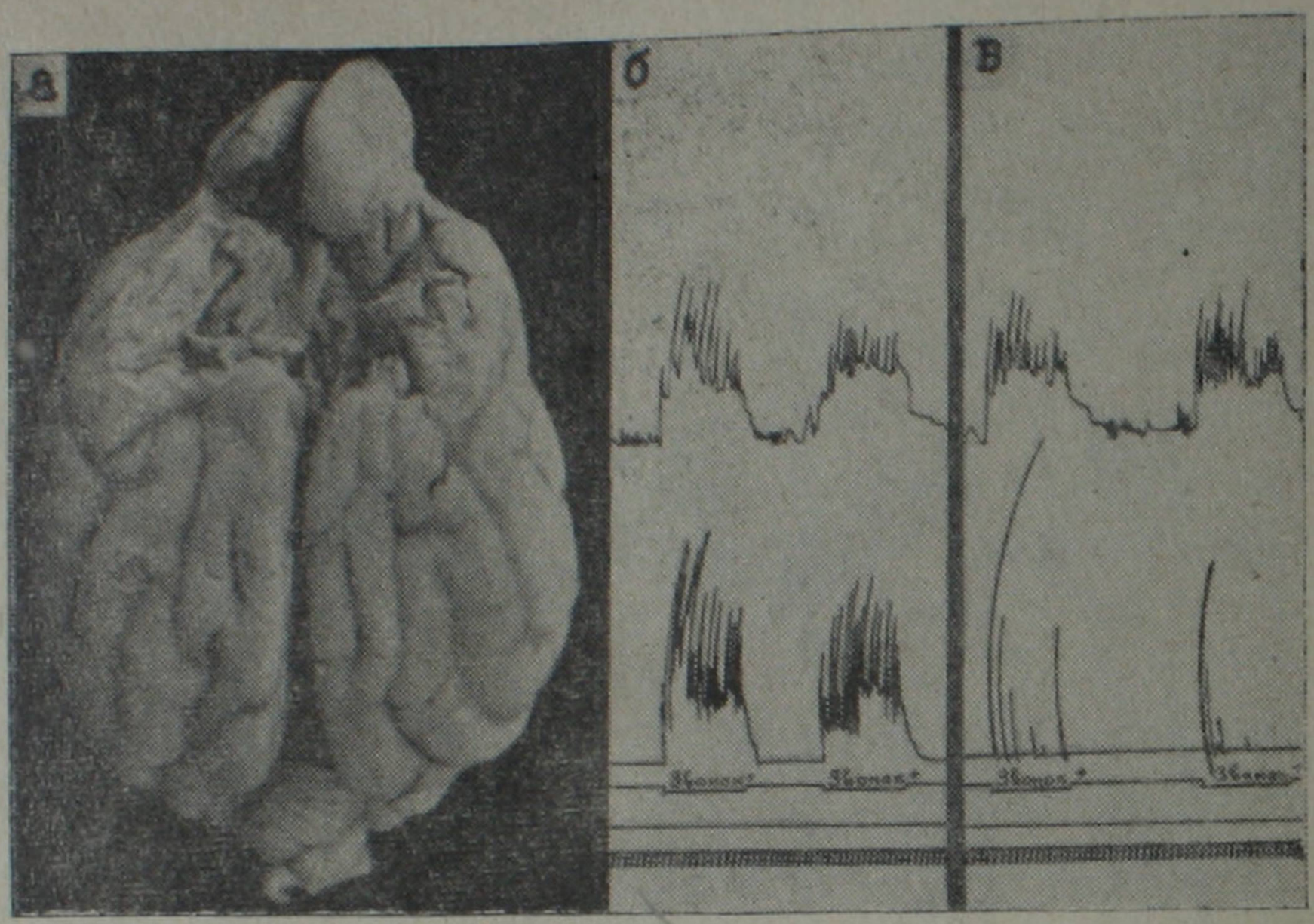


Рис. 4. Собака № 19. Выработка условнорефлекторного переключения после экстирпации сигмовидных извилин. Обозначения те же.

в) Условнорефлекторное переключение при угашении одного из компонентов разнородных двигательных условных рефлексов. Опыты показали, что если у собаки выработать на один и тот же условный раздражитель оборонительные и пищедвигательные условные рефлексы, а затем путем угашения затормозить один из них, то в обстановке другой реакции рефлексы проявляются без каких-либо заметных изменений.

Так, например, у собаки № 59 (23.9. 1959 г.), после установления постоянного «фона» условнорефлекторной деятельности по двум методикам выработки условных рефлексов в течение нескольких опытных дней, производилось угашение электрооборонительных двигательных условных рефлексов. Полное угашение реакции наступало на 3-й день после 60—70-кратного применения положительного условного сигнала (звонок) без подкрепления (рис. 5а, б, в, г, д). Спустя 2—3 мин. после опыта с полным угашением оборонительных рефлексов действие условного раздражителя в обстановке свободного передвижения животного вызывало четкий пищедвигательный условный рефлекс в виде побежки и подъема на нее передними лапами (рис. 6).

Подобная картина наблюдалась и при обратной последовательности угашения двигательных условных рефлексов.

Таким образом, функциональная блокада (методом угашения) одних приобретенных двигательных реакций (оборонительных) не препятствовала проявлению других моторных актов (двигательно-пищевых), пробужденных одним и тем же условным сигналом. Полученные данные позволяют думать, что условное торможение первично возни-

кает не в структурах афферентного коркового центра, воспринимающего условное раздражение, а в структурах, где формируются эфферентные реакции (4,33).

Обсуждение. Результаты наших прошлых исследований по вопросу анатомической структуры двигательной условной реакции показали, что в зависимости от характера и от сложности выполняемого моторного акта функциональное значение различных отделов двигательного анализатора различно.

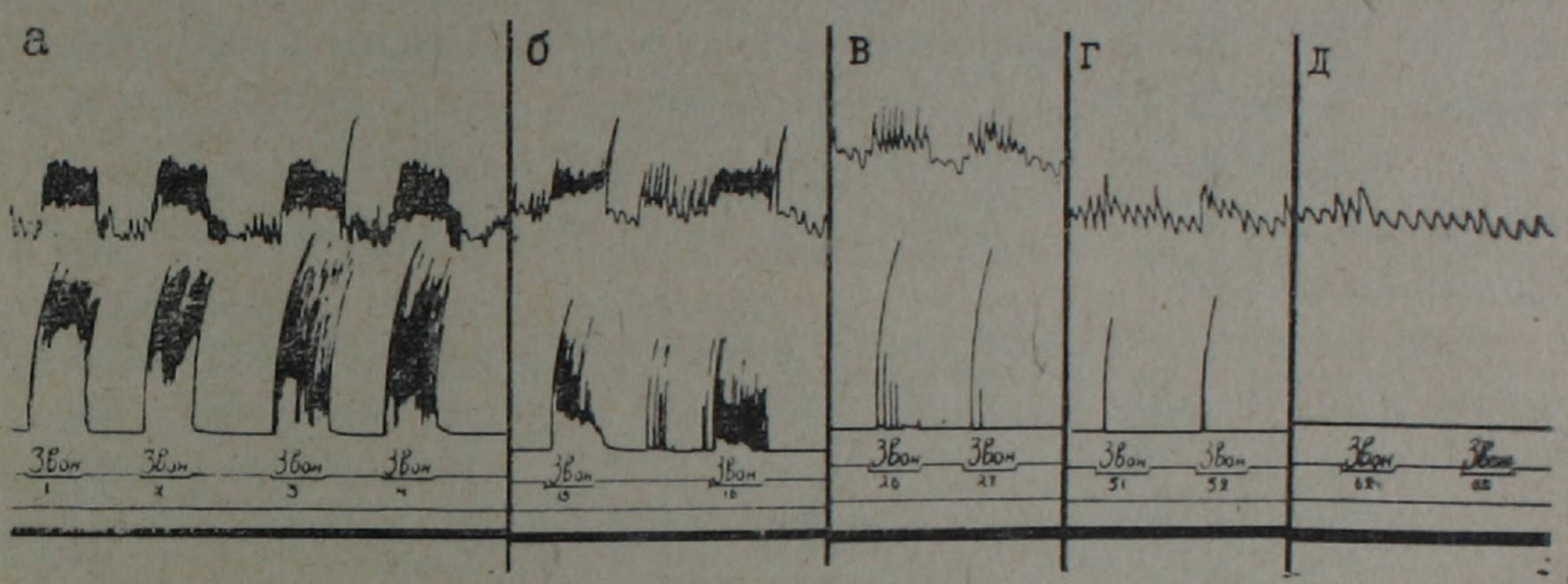


Рис. 5. Собака № 59. Фрагменты угашения электрооборонительных двигательных условных рефлексов. Обозначения те же.

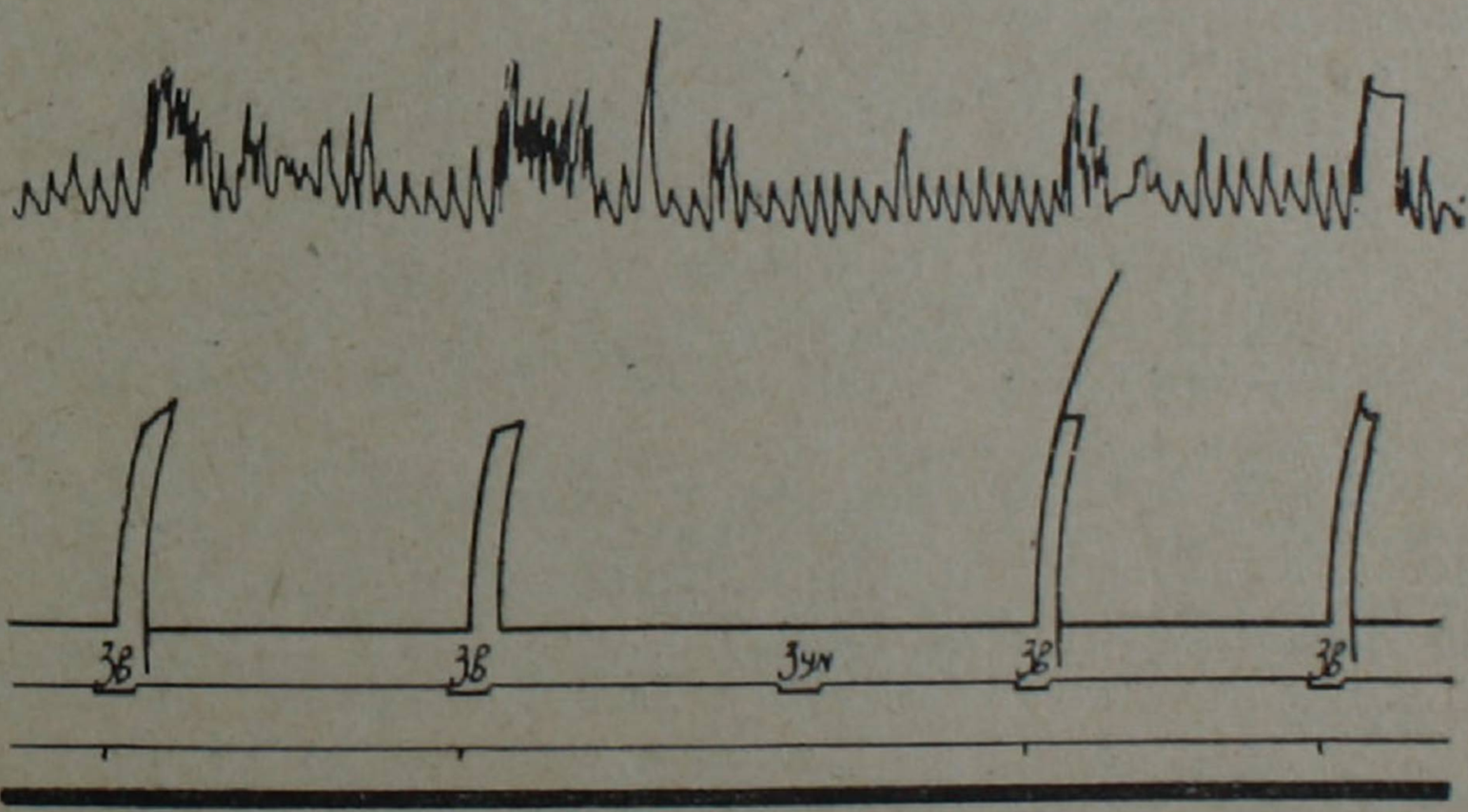


Рис. 6. Собака № 59. Пищедвигательные условные рефлексы после угашения оборонительных рефлексов. Обозначения те же.

Так, было установлено, что повреждение задних столбов спинного мозга или же сигмовидных извилин коры головного мозга у новорожденных щенят (в возрасте 19—20 дней) не препятствует своевременному осуществлению процесса естественной смены позотонических фаз, в то время как повреждение мозжечка (палеоцеребеллума) задерживает его [27]. Эти данные позволили предположить, что удельная роль мозжечка, как одного из звеньев структуры двигательного анализатора (Л. С. Гамбарян [15], А. Крейндлер [31]), в механизме естественного преобразования локомоторного акта у новорожденных щенят значительно большая, чем коркового двигательного анализатора и его проводящих путей в спинном мозгу.

Далее было показано, что повреждение задних столбов спинного мозга у собак с ампутированными двумя конечностями не препятствует приобретению новой формы локомоции (ходьба на двух конечностях), а также осуществлению локальных оборонительных [19, 20] и двигательно-пищевых условных рефлексов [13, 25].

На фоне двусторонней экстирпации сигмовидных извилин у собаки функциональные перестройки, вызванные ампутацией двух конечностей, наступали гораздо раньше (через 3—5 дней), чем выработка локальных оборонительных двигательных условных рефлексов (спустя 2—3 недели после 200—300 подкреплений [24]). А общедвигательные условные рефлексы, выработанные на основе пищевого подкрепления, после указанного повреждения мозга сохранялись полностью [27], о чем свидетельствуют данные О. С. Адрианова [1], Б. Н. Клосовского [30] и Н. Н. Дзидзишвили [29].

Роль мозжечка в механизме формирования и осуществления разнородных двигательных условных рефлексов иная. Установлено, что удаление мозжечка у молодых и взрослых собак с ампутированными двумя конечностями лишает их навсегда способности пользоваться оставшимися конечностями для передвижения [21, 15]. Однако в этих условиях сохраняются ранее выработанные локальные оборонительные условные рефлексы и представляется возможным образовать новые рефлексы у безмозжечковых собак [14, 16, 37].

С другой стороны, повреждение мозжечка приводит к значительному и длительному нарушению способности собак к пространственной ориентации, выработанной на основе лабиринтного и звукового раздражения [9], а также — сложных пищедвигательных ситуационных рефлексов [34].

Таким образом, вышеприведенные собственные и литературные данные указывают на значительную сложность и функциональную разнородность анатомической структуры различных приобретенных двигательных реакций.

Если вопрос об анатомической основе двигательного условного рефлекса исследовать только лишь на примере локального двигательно-оборонительного условного рефлекса, то мы пришли бы к единому заключению, что анатомической основой двигательных условных рефлексов является кора головного мозга, если же в качестве эфферентной условной реакции использовать другое, скажем общедвигательное пищевое поведение животного, тогда мы считали бы, что для замыкания условной связи наличие коркового компонента двигательного анализатора не обязательно.

Далее, если исследуются только локальные оборонительные условные рефлексы после повреждения мозжечка, то заключаем, что мозжечок у собак не является абсолютно необходимым и существенным звеном анатомической структуры двигательного условного рефлекса, но стоит только изучить пространственную ориентацию у безмозжечкового животного, выработанную на базе пищевого подкрепления, или же про-

извести у таких собак ампутацию 2 конечностей, чтобы убедиться в важном и даже решающем (в последнем случае) значении мозжечкового компонента анатомической структуры двигательной реакции.

Возникает вопрос, как же теперь оценить анатомическую основу двигательного условного рефлекса вообще и условнорефлекторного переключения в частности:

Анализируя вышеприведенный экспериментальный материал, мы приходим к такому заключению, что необходимо в каждом конкретном случае дать индивидуальное определение или оценку функционального значения отдельных звеньев структуры двигательного анализатора в реализации той или иной приобретенной двигательной реакции.

На примере другой, более сложной функциональной закономерности мозга — условнорефлекторного переключения — мы снова убедились в правомерности такого положения.

Из вышесказанного видно, что в зависимости от характера двигательных рефлексов, участвующих в процессе переключения, повреждение одних и тех же мозговых структур приводит к различным последствиям. Так, повреждение спинальных проводящих путей двигательного анализатора не нарушало условнорефлекторного переключения как между однородными, так и разнородными двигательными условными рефлексами. Эти данные показывают, что проводящие пути кожно-тактильной и мышечной чувствительности, посредством которых импульсы, вызванные переключателем, достигают соответствующих корковых нейронов обоих полушарий, представлены, помимо задних столбов, и в других отделах белого вещества спинного мозга [20, 26].

Экстирпация сигмовидной извилины с противоположной стороны подкрепляемой конечности, блокируя условные рефлексы с этой конечности, не нарушала условнорефлекторного переключения при соответствующем положении переключателя. Эти факты показывают, что в основе двустороннего переключения (выработанного посредством перемещения электродов) между однородными локальными оборонительными условными рефлексами имеется совместное, но попеременное функционирование коркового двигательного анализатора обоих полушарий.

Испытание реакции между разнородными двигательными условными рефлексами показало, что переключение от оборонительной реакции к пищеварительной (или в обратном порядке) сохранялось. Следовательно, то положение, что переключение обеспечивается парностью работ коркового двигательного анализатора обоих полушарий, не может считаться общим для всех видов переключения; оно может быть применено только для переключения между однородными локальными двигательными условными рефлексами.

Результаты опытов по двусторонней экстирпации сигмовидных извилин значительно подкрепляют это положение, т. к. при выпадении оборонительных условных рефлексов и переключении между ними сохраняется одностороннее переключение от оборонительной обстановки к пищедвигательным условным рефлексам.

Как же представить механизм выработки условнорефлекторного переключения между однородными локальными оборонительными условными рефлексами после удаления коркового конца двигательного анализатора? Иначе говоря, как обеспечивается центрально-периферическое взаимоотношение в двигательном анализаторе, когда хирургически блокировано конечное, корковое звено этого анализатора.

Руководствуясь схемой классической структуры двигательного анализатора [27], можно полагать, что взаимоотношение «центра» и «периферии» осуществляется по системе: медиальная петля — вентролатеральные ядра таламуса, иначе говоря, на уровне диэнцефалической системы [30, 42, 43].

Не отрицая возможности подобного механизма в процессе восстановления, мы можем пользоваться и другой гипотезой — павловской теорией о динамической локализации функций в коре и ее анатомической основой «ядра и рассеянных» элементов.

Основываясь на этой теории и на некоторых литературных данных [39—41, 44], можно полагать, что условнорефлекторное переключение между однородными локальными оборонительными условными рефлексами при отсутствии коркового ядра анализатора осуществляется посредством морфофункционального взаимоотношения «основных» и «дополнительных» центральных проводящих путей и корковых рассеянных нейронов кинестетического анализатора [27].

Таким образом, путем повреждения различных отделов двигательного анализатора и изучения при этом переключения в условнорефлекторной деятельности, мы приходим к предположению, что как отдельные (но разные) двигательные условные рефлексы, так и переключение между ними имеют неодинаковой степени морфологическое представительство в отдельных звеньях структуры анализатора. Есть основание думать, что переключение между однородными локальными оборонительными рефлексами интегрируется преимущественно деятельностью корковых механизмов обоих полушарий, а переключение между разнородными (оборонительными и пищевыми) условными рефлексами — одновременно и подкорковыми. В пользу гетерогенности анатомической структуры условнорефлекторного переключения разнородных двигательных реакций говорят также результаты второй серии наших опытов, которые свидетельствуют о том, что угашение оборонительного сигнального свойства условного раздражителя не препятствует проявлению двигательно-пищевого поведения.

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

Поступило 25.IV 1961 г.

Գ. Ե. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ ՓՈԽԱՐԿՄԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել է շարժողական անալիզատորի տարբեր հատվածների դերը պայմանական ռեֆլեքսների փոխարկման գործում։

Այս նպատակով փորձի ենթակա 12 հասուն շներից յուրաքանչյուրի մոտ մշակվել էր պաշտպանողական և սննդա-շարժողական պայմանական ռեֆլեքսներ միևնույն արտաքին ազդակի նկատմամբ։ Ռեֆլեքսների ամրապնդումից հետո, կենդանիների մի խմբի մոտ օպերացիոն ճանապարհով հեռացվել են ողնուղեղի հետին սյուները մի քանի սանտիմետր տարածության վրա, իսկ մյուս խմբի մոտ՝ գլխուղեղի կեղևի շարժողական զոնաները։

Փորձերը ցույց տվեցին, որ առաջին դեպքում պայմանական ռեֆլեքսների փոխարկումը (ինչպես միատարր պաշտպանողական ռեֆլեքսների, այնպես էլ տարատեսակ ռեֆլեքսների միջև) պահպանվում է առանց նկատելի փոփոխության։ Գլխուղեղի կեղևի շարժողական կենտրոնի միակողմանի հեռացումից հետո անհետանում են պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսները, սակայն տեղի է ունենում փոխարկման պրոցեսը, երբ փոխարկիչ ազդանշանը տեղադրվում է համապատասխան ծայրանդամին։ Այս դեպքում կարելի է գրանցել և սննդա-շարժողական ռեֆլեքսներ կենդանու վազքի և թռիչքի ձևով։

Շարժողական կենտրոնի երկկողմանի հեռացումից լրիվ անհետանում են ինչպես ցավային պայմանական ռեֆլեքսները, այնպես էլ փոխարկումը նրանց միջև։ Այս դեպքում դարձյալ պահպանվում են սննդա-շարժողական ռեֆլեքսները։ Հետագայում, կատարելով մեծ քանակությամբ վարժություններ, հնարավոր եղավ կենդանու մոտ վերականգնել պաշտպանողական ռեֆլեքսները և փոխարկումը նրանց մեջ։

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու՝ 1) շարժողական անալիզատորի տարբեր հատվածները տարբեր պայմանական ռեֆլեքսների փոխարկման գործում ունեն տարբեր ֆունկցիոնալ նշանակություն, 2) բացի շարժողական անալիզատորի հիմնական կենտրոններից և ուղիներից, գոյություն ունեն և լրացուցիչ զգացող նեյրոններ, որոնք ապահովում են «կենտրոնի և պերիֆերիայի» մորֆո-ֆունկցիոնալ փոխադարձ կապը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Адрианов О. С.** Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. 2, 3.
2. **Адрианов О. С.** и **Меринг Т. А.** Атлас мозга собаки. М., 1959.
3. **Алексеева М. С.** Физиологический журнал СССР, 1952, т. 38, 5.
4. **Анохин П. К.** Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., 1958.
5. **Асратян Э. А.** Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
6. **Асратян Э. А.** Журнал высшей нервной деятельности, 1958, т. 8, в. 3.
7. **Беритов И. С.** Физиологический журнал СССР, 1947, т. 33, в. 3.
8. **Беритов И. С.** Труды Института физиологии АН Груз. ССР, 1958, т. 11.
9. **Беритов И. С.** Известия АН СССР (биол. н.), 1960, 4.

10. **Бехтерев В. М.** Работа головного мозга в свете рефлексологии. Л., 1926.
11. **Вацуро Э. Г.** Исследование высшей нервной деятельности антропоида (шимпанзе). М., 1948.
12. **Вырвицка В.** Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных. (Сб. докл.) М., 1960.
13. **Гамбарян Л. С.** Условные рефлексы у собак после высокой перерезки задних столбов спинного мозга. Ереван, 1953.
14. **Гамбарян Л. С.** 18-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы докл., Л., 1958.
15. **Гамбарян Л. С.** О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1959.
16. **Гамбарян Л. С.** Physiologia Bohemoslovenica, 1960, vol. 9, Fasc. 4.
17. **Гамбарян Л. С., Григорян Г. Е., Оганесян С. С.** Научная сессия, посвященная 17-летию со дня смерти И. П. Павлова. Тезисы докл., Ереван, 1953.
18. **Гамбарян Л. С., Григорян Г. Е., Оганесян С. С.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1955, т. 8, 2
19. **Григорян Г. Е.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1957, т. 10, 8.
20. **Григорян Г. Е.** Известия АН АрмССР (биол. н), 1958, т. 11, 4.
21. **Григорян Г. Е.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1958, т. 11, 10.
22. **Григорян Г. Е.** 18-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы и реф. докл.. ч. 1, Л., 1958.
23. **Григорян Г. Е.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1959, т. 12, 10.
24. **Григорян Г. Е.** ДАН АрмССР, 1959, т. 23, 1.
25. **Григорян Г. Е.** Сборник научных трудов Ереванского педагогического института им. Х. Абовяна, 1960, 7.
26. **Григорян Г. Е.** ДАН АрмССР, 1960, т. 31, 1.
27. **Григорян Г. Е.** К функциональным перестройкам при интактном и поврежденном двигательном анализаторе в онтогенезе. Дисс, Ереван, 1960.
28. **Данько Ю. А.** Журнал высш. нервн. деятельности, 1961, т. 11, в. 1.
29. **Дзидзишвили Н. Н.** Гагрские беседы. 1960, т. 3.
30. **Клосовский Б. Н.** Труды научной конференции ин-та мозга АМН СССР, 1959.
31. **Крейндлер А.** Неврологические проблемы. Сб., посвященный 80-летию С. Н. Давиденкова. Л., 1960
32. **Лаптев И. И.** Третье совещание по физиологическим проблемам. Тез. докл., Л., 1938
33. **Майоров Ф. П.** Научные сообщения ин-та физиологии АН СССР, 1959, в. 1.
34. **Малюкова И. В.** 19-е совещание по проблемам высш. нервн. деятельности. Тезисы и реф. докл., 1960, ч. 2.
35. **Народицка Г. Н.** На пути к изучению высших форм нейродинамики ребенка. М., 1934.
36. **Пшоник А. Т.** Кора головного мозга и рецепторная функция организма. 1952.
37. **Фанарджян В. В.** 19-е совещание по проблемам высш. нерв. деятельности. Тезисы докл., 1960, ч. 2.
38. **Berry C., Karl R.** and **Hincey I.** J. Neurophysiology. 1950, vol. 13, 2.
39. **Matzke H.** Anat. Rec., 1949, vol. 103, p. 487.
40. **Morin F.** and **O'Leary I,** Anat. Rec., 1950, vol. 106, p. 226.
41. **Moruzzi G.** and **Magoun H.** Journal EEG clin. Neurophysiology, 1949, vol. 1. p. 445.
42. **Penfield W.** and **Jasper H.** Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека, М., 1958.
43. **Penfield W.** and **Roberts L.** Speech and Brain Mechanisms. U.S.A., 1959.
44. **Starzl T., Taylor C.** and **Magoun H.** J. Neurophysiology, 1951, vol. 14, 6. 1951.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. А. КАЗАРЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОРБЦИОННЫХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ТКАНЕЙ ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

При изучении механизмов патогенеза лучевой патологии большое значение имеют данные по сравнительной радиопоражаемости различных тканей организма. Данные по этому вопросу основаны на изучении патогистологических изменений или степени нарушения специфических функций того или иного органа или ткани. В основе же этих изменений лежат внутримолекулярные физико-химические сдвиги клеточных белков, изучение которых помогло бы дать количественную характеристику поражаемости различных тканей.

Одним из методов, регистрирующих эти сдвиги, является изучение изменений сорбционных свойств тканей по отношению к витальному красителю. Метод основан на однотипности реакции клеток различных тканей в ответ на действие всякого раздражителя, т. е. на любое воздействие живая система отвечает постоянным комплексом изменений (изменение коллоидного состояния, вязкости и сорбционных свойств). Наиболее легко улавливаемым и поддающимся количественному учету является изменение сорбционных свойств, и по этому показателю судят о состоянии тканевых протеинов (Д. Н. Насонов [11]).

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что изменение сорбционных свойств тканей по отношению к витальному красителю может служить критерием для сравнительной оценки радиопоражаемости различных тканей.

В настоящее время описаны изменения сорбционных свойств различных тканей облученных животных. Г. В. Ясвоин [20] наблюдал изменение окрашиваемости почечной ткани морских свинок после общего облучения рентгеновскими лучами. А. В. Лазовская [9] описала изменение сорбционных свойств нервной системы крыс в течение первых четырех суток после облучения. И. Л. Корчак [7] изучала изменение сорбции витального красителя различными органами белых мышей в течение 72 ч. после общего облучения. Исследование О. В. Попова [13] говорит об изменении сорбционных свойств мышечной ткани облученных крыс. Динамика сорбционных изменений некоторых органов белых крыс при хроническом и остром облучении гамма-лучами в дозе 700 р была описана в исследованиях М. И. Федотовой [17, 18]. При остром лучевом заболевании автор выявила выраженные паранекротические изменения тканей коры головного мозга, печени, тонкого кишечника, почек и мышц.

Однако изменение сорбционных свойств различных органов при острой лучевой болезни, вызванной облучением в несмертельных дозах, в настоящее время недостаточно изучено. В имеющихся исследованиях (А. В. Лазовская, И. Л. Корчак) эти сдвиги описаны только в течение первых трех суток после экспозиции. Сравнительное изучение сорбционных изменений после облучения в смертельных и несмертельных дозах, на наш взгляд, имеет определенное значение для выяснения качественных различий в реакции живых тканей на различные дозы лучевого воздействия. В настоящем исследовании ставится задача изучить динамику сорбционных изменений некоторых органов крыс при острой лучевой болезни, вызванной абсолютно смертельной и несмертельной дозами гамма-облучения.

Метод и материал. Опыты проведены на 24 контрольных и 188 облученных белых крысах с исходным весом 150—180 г. Острую лучевую болезнь вызвали однократным круговым облучением на гамма-облучателе ЭГО-2 в дозе 300 р при мощности 197,8 р/мин., которое не вызвало гибели животных в течение всего периода обследования (30 суток), и 700 р при мощности 298,7 р/мин (по данным нашей лаборатории —100—12 дней).

Методом витального окрашивания изучали сорбционные свойства коры больших полушарий головного мозга, коры мозжечка, печени, почек и мышц на 1-, 2-, 3-, 5-, 7-, 10-, 12-, 15-, 20-, 26-, 33-е сутки после облучения в дозе 300 р и на 1-, 3-, 5-, 8-, 12-е сутки после облучения в дозе 700 р.

В указанные сроки крысы забивались обезглавливанием; быстро и осторожно извлекали исследуемые органы и помещали на 10 мин. в раствор Рингера, затем органы в течение 20 мин. окрашивались в 0,1% р-ре нейтрального красного на р-ре Рингера без соды. Поглощенный краситель экстрагировался помещением окрашенных органов в определенное количество подкисленного серной кислотой 72° спирта. Количество экстрагированного красителя определяли калориметрированием на фотоэлектрокалориметре ФЭК-М и рассчитывали на единицу сухого веса органа. Органы сушили в термостате при 37° до постоянного веса в течение 10 дней. Данные экспериментов подвергали статистической обработке по методу Стюдента (определения t критерия).

Результаты исследования. Все крысы, облученные в дозе 300 р, были живы весь период исследования. Внешне состояние животных ничем от контрольных не отличалось. Крысы, облученные в дозе 700 р, в первые два дня после облучения от здоровых не отличались. На 3-е сутки животные стали вялыми, отказывались от пищи, шерсть взъерошилась, у всех был понос. К 5-м суткам после облучения состояние крыс несколько улучшилось, но начиная с 8-х суток наблюдали резкое ухудшение и наступила массовая гибель животных. На 12-, 13-е сутки после облучения в дозе 700 р все животные погибали.

Изменение сорбционных свойств представлено на рис. 1.

После облучения в дозе 300 р сорбция коры больших полушарий

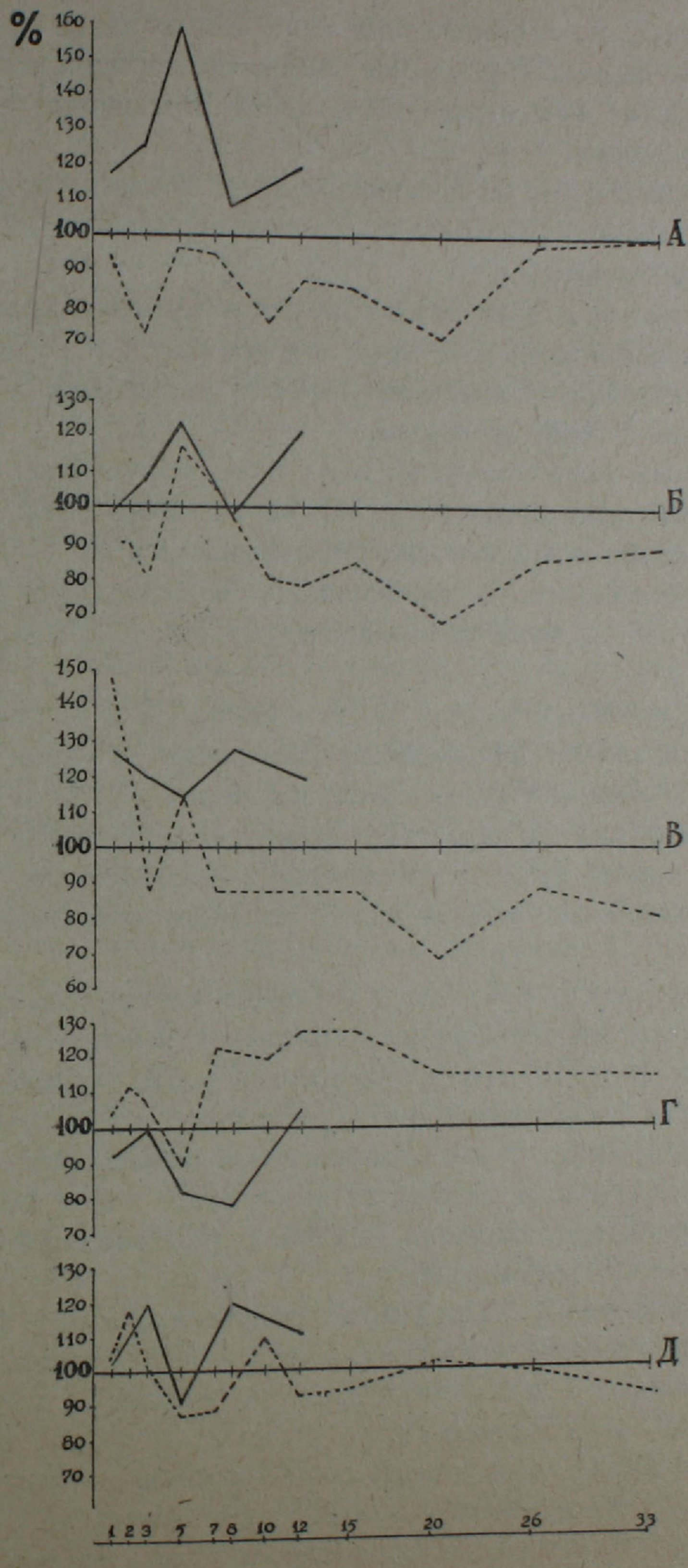


Рис. 1. А — изменение сорбции коры головного мозга, Б—коры мозжечка, В—печени, Г—почек, Д—мышц после облучения в дозе 700 р (сплошная линия) и в дозе 300 р (прерывистая линия).

головного мозга (рис. 1а) была понижена и оставалась ниже нормы на все сроки исследования. Наибольшее понижение сорбции наблюдалось на 3-е сутки —28%, на 10-е сутки —24% и на 20-е сутки после облучения — 20% от нормы.

Снижение на 2% на 21-е сутки после облучения статистически не достоверно. На 33-е сутки после облучения сорбция витального красителя в пределах нормы.

После облучения в дозе 700 р сорбция витального красителя корой больших полушарий головного мозга на все сроки исследования была повышена. Наибольшее повышение сорбции наблюдали на 5-е сутки после облучения +59% от нормы.

Сорбция коры мозжечка (рис. 1б) у крыс, облученных в дозе 300 р, в течение первых трех суток после облучения была снижена —20% от нормы. Затем сорбция коры мозжечка повышалась на 5+17% и на 7-е сутки +5% от нормы, на все последующие сроки исследования сорбция была ниже нормы, достигая наибольшего снижения на 20-е сутки —32% от нормы.

У крыс, облученных в дозе 700 р, наблюдали 2 волны повышения сорбции коры мозжечка. Наибольшее повышение сорбции отмечали на 5-е сутки +23% и на 12-е сутки после облучения +21% от нормы.

Отличие сорбции витального красителя на 1- и 8-е сутки после облучения от нормы было статистически недостоверным, однако считать это нормализацией нельзя ввиду высокого коэффициента вариабильности.

После облучения в дозе 300 р в период первых семи суток после облучения наблюдали чередование усиления и понижения сорбции печеночной ткани (рис. 1в). На первые сутки после экспозиции сорбция сильно повышена и составляет +47% от нормы, к 3-м суткам сорбция снижается —23%, на 5-е сутки сорбция вновь повышается — +13%, затем на 7-е сутки сорбция снижается и остается ниже нормы на все дальнейшие сроки исследования, достигая максимального понижения на 20-е сутки —33% от нормы.

Сорбция печеночной ткани у крыс, облученных в дозе 700 р, на все исследуемые сроки была повышена. Наибольшее усиление окрашиваемости наблюдали на 1- и 8-е сутки после облучения; на эти сроки сорбция составляла +27% от нормы.

Первоначальная волна повышения сорбции печеночной ткани (рис. 1г) у крыс, облученных в дозе 300 р, сменяется на 5-е сутки снижением —14%. Затем сорбция вновь повышается и остается выше нормы весь последующий период обследования с максимумом на 12- и 15-е сутки после облучения +27% от нормы.

Сорбция красителя тканью почки крыс, облученных в дозе 700 р, на большинство сроков исследования снижена. Только на 3-е сутки сорбция не отличалась от нормы и на 12-е сутки после облучения сорбция была повышена. Наибольшее снижение сорбции наблюдали на 8-е сутки —23%.

Изменение сорбционных свойств мышц (рис. 1д) у крыс, облученных в дозе 300 р, наиболее выражены в первые 12 суток после облучения. Первоначальное повышение сорбции с максимумом на 2-е сутки составляет +17%, на 5- и 7-е сутки сменяется снижением. На 10-е сутки сорбция несколько повышена — +9%, затем снова понижается. Отклонения сорбции на 20- и 26-е сутки статистически недостоверны, однако на 33-е сутки после экспозиции сорбция вновь снижена на 9% от нормы.

У крыс, облученных в дозе 700 р, изменение сорбции мышечной ткани протекало в виде двух волн повышения. Наиболее повышалась сорбция на 3- и 8-е сутки после облучения и составляла на эти сроки +19% от нормы.

Обсуждение результатов исследования. Как показали проведенные эксперименты, после общего облучения имеют место выраженные изменения сорбционных свойств исследуемых органов. Причем, динамика сорбционных изменений исследуемых органов, а также одного и того же органа после различных доз облучения протекает по-разному.

После общего облучения в дозе 300 р сниженная сорбция клеток коры больших полушарий головного мозга, в отличие от остальных исследуемых органов, на 26- и 33-е сутки после экспозиции возвращается к норме. Нормализация этого показателя, которая наблюдается в исследуемые сроки, только со стороны клеток коры больших полушарий говорит о ее большей пластичности и компенсаторных возможностях по сравнению с остальными исследуемыми органами. Снижение окрашиваемости коры больших полушарий головного мозга на основании исследований С. Н. Романова [15], Т. Н. Черепановой и И. П. Суздальской [19], М. Б. Киро [6], Н. В. Головиной [3] указывает на повышение возбудимости и усиление резистентности к повреждающим воздействиям. Об этом же свидетельствует работа М. Е. Лобашева [10], который наблюдал уменьшение окрашиваемости тканей при адаптации.

В отличие от облучения в дозе 300 р, после общего облучения в дозе 700 р на все сроки исследования, сорбция коры головного мозга повышена. Как показали Д. Н. Наносов [11] и сотрудники, повышение сорбции витального красителя под воздействием повреждающего агента является следствием альтерации, денатурации тканевых протеинов, и это состояние авторы назвали паранекрозом. Многочисленные исследования (А. А. Браун и М. Ф. Иванов [1], А. Г. Гинецинский [2], М. Б. Кирро [5], С. Н. Романов [14, 15], Г. М. Зараковский и С. В. Левин [4], Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская [11] и др.) свидетельствуют о том, что повышение сорбции, паранекроз — это субстанциональная основа местного стойкого возбуждения. Следовательно, после общего облучения в дозе 700 р в клетках коры больших полушарий головного мозга крыс развиваются паранекротические изменения, достигающие максимума на 5-е сутки после облучения, что указывает на состояние местного стойкого возбуждения.

Данные об изменении сорбционных свойств клеток коры головного мозга, полученные в настоящем исследовании, не согласуются с такомозга, полученные в настоящем исследовании, не согласуются с такими, описанными в работе А. В. Лазовской [9], которая не наблюдала определенной направленности в изменении окрашиваемости коры головного мозга на 1-, 2-, 4- и 7-е сутки после общего облучения в дозе 600 р и на 1- и 2-е сутки после облучения в дозе 1000 и 2000 р.

При сравнении динамики сорбционных изменений коры мозжечка, печени и мышц общего облучения в дозе 300 и 700 р видно, что после облучения в дозе 300 р повышение сорбции (паранекротические изменения) в начальных сроках после экспозиции сменяется снижением сорбции, обратным развитием паранекротических изменений, т. е. фаза местного стойкого возбуждения сменяется фазой повышенной возбудимости в резистентности. В отличие от этого, после общего облучения в дозе 700 р повышение сорбции указанных органов (паранекротическое состояние) наблюдали весь период исследования. Подобные же изменения после облучения в дозе 750 р наблюдала и М. И. Федотова [17].

Сравнение динамики сорбционных изменений почечной ткани при облучении в дозе 300 и 700 р выявило иные взаимоотношения. Здесь, в отличие от остальных исследуемых органов, при облучении в дозе 300 р наблюдали повышение, а при облучении в дозе 700 р понижение сорбции. Г. В. Ясвоин [20] также описал более слабую окрашиваемость почечной ткани витальным красителем при высоких дозах по сравнению с окрашиваемостью при более низких дозах общего облучения. Если полагать, что повышение сорбции почечной ткани при облучении в дозе 300 р указывает на развитие паранекротических изменений, то при облучении в дозе 700 р надо было ожидать развития более глубоких паранекротических изменений, т. е. большего повышения сорбции. Однако при облучении в дозе 700 р сорбция в основном снижена. Видимо, причина здесь в характере окрашивания почечных клеток нейтральным красным. Известно, что клетки почечных канальцев обильно откладывают в норме гранулы этого красителя. Исследования В. И. Красильниковой [8] показали, что при воздействии на почку повреждающими агентами, когда окрашиваемость гранулообразующими красителями усиливается, сорбция диффузного красителя не повышается. При повышении же сорбции диффузного красителя сорбция гранулообразующего снижается, т. е. с началом развития паранекротических изменений подавляется окрашиваемость гранулообразующим красителем. При развитии паранекротических изменений, как показал Д. Н. Насонов [11]. клетки теряют способность гранулообразования.

Исходя из этих данных, можно полагать, что окрашиваемость почечной ткани после облучения в дозе 300 р повышается, видимо, за счет усиления гранулообразования. А снижение сорбции после облучения в дозе 700 р является следствием подавления процесса гранулообразования, началом паранекротических изменений. Повышение же сорбции на 12-е сутки после облучения в дозе 700 р после максималь-

ного падения ее на 8-е, по-видимому, указывает на развитие глубоких паранекротических изменений.

Таким образом, исходя из всего вышеизложенного следует, что характер сорбционных изменений зависит от дозы облучения. При облучении в несмертельной дозе 300 р начальные фазы повышения сорбции (паранекротические изменения) клеток коры мозжечка, печени, мышц сменяются фазой понижения сорбции. При этой дозе облучения паранекротических изменений со стороны клеток коры головного мозга и почек не наблюдали. Из всех исследуемых органов только сорбция коры больших полушарий головного мозга нормализовалась на поздние сроки после облучения.

После облучения же смертельной дозой гамма-лучей 700 р во всех исследуемых тканях наблюдали развитие паранекротических изменений на все обследуемые сроки.

Выводы

1. После общего облучения имеют место выраженные волнообразные изменения сорбционных свойств всех исследуемых тканей, характер динамики которых зависит от дозы облучения.

2. Из всех исследуемых органов только сорбция коры головного мозга нормализовалась на 33-е сутки после облучения в дозе 300 р.

3. Сорбция коры головного мозга, коры мозжечка (кроме 1- и 8-х суток), печени и мышц (кроме 5-х суток) после облучения в дозе 700 р повышена в течение всего периода обследования, что говорит о развитии паранекротических изменений, указывающих на состояние местного стойкого возбуждения.

4. После облучения в дозе 300 р сорбция коры головного мозга снижена. После кратковременного усиления окрашиваемости коры мозжечка, печени и мышц следует снижение сорбции, т. е. повышение возбудимости и усиления резистентности.

5. Взаимоотношения динамики сорбционных изменений почечной ткани после облучения в дозе 700 и 300 р обратные, по-видимому, вследствие особенности этой ткани откладывать краситель в виде гранул.

Сектор радиобиологии
АН АрмССР,
Институт биофизики АМН СССР

Поступило 12.XI. 1962 г.

Վ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՍՈՐԲՑԻՈՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Ընդհանուր ճառագայթավորումից հետո տեղի են ունենում բոլոր ուսումնասիրված հյուսվածքների սորբցիոն հատկություններ արտահայտված ալիքաձև փոփոխություններ, որոնց դինամիկայի բնույթը կախված է ճառագայթավորման դոզայից։

2. Բոլոր ուսումնասիրված օրգաններից միայն գլխուղեղի կեղևի սորբցիան նորմալացավ 300 ռենտգեն դոզայով ճառագայթավորման 33-րդ օրում:

3. Գլխուղեղի կեղևի, ուղեղիկի կեղևի (բացի 1-ին և 8-րդ օրերից), լյարդի և մկանների (բացի 5-րդ օրից) սորբցիան 700 ռենտգեն դոզայով ճառագայթավորումից հետո բարձրացած է ամբողջ հետազոտման շրջանում, որը վկայում է պարանեկրոտիկ փոփոխությունների զարգացման մասին՝ տեղային կայուն գրգռման դրության առկայությամբ:

4. 300 ռենտգեն դոզայով ճառագայթավորումից հետո գլխուղեղի կեղևի սորբցիան նվազած է: Ուղեղիկի կեղևի, լյարդի և մկանների ներկվելու ունակության կարճատև ուժեղացմանը հաջորդում է սորբցիայի նվազում, այսինքն գրգռականության բարձրացում և ռեզիստենտականության ուժեղացում:

5. Սրիկամային հյուսվածքի սորբցիոն փոփոխությունների դինամիկայի փոխհարաբերությունը 700 և 300 ռենտգեն դոզայով ճառագայթավորումից հետո հակառակն է, որը ըստ երևույթին հետևանք է այդ հյուսվածքի առանձնահատկության՝ ներկը հատիկների ձևով կուտակելու:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Браун А. А.** и **Иванов М. Ф.** Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1933, 12, 1, 3.
2. **Гинецинский А. Г.** Физиологический журнал СССР, 1947, 33, 112.
3. **Головина Н. В.** (цит. по кн. Насонова Д. Н.) Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. 1959, 102.
4. **Зараковский Г. М.** и **Левин С. В.** Труды 7-й научной конференции курсантов и слушателей В. М. М. А. 1950.
5. **Киро М. Б.** Известия АН СССР, сер. биол. 1948, 4. 119.
6. **Киро М. Б.** Вестник Ленинградского университета. 1954, 1, 91.
7. **Корчак Л. И.** В кн. Радиобиология. М., 1958. стр. 120—134.
8. **Красильникова В. И.** Физиологический журнал СССР, т. X, 4, стр. 476.
9. **Лазовская А. В.** В кн. Вопросы радиобиологии. 1957, стр. 102—109.
10. **Лобашев М. Е.** ДАН СССР, 1949, 68, в. 4, стр. 793.
11. **Насонов Д. Н. и Суздальская И. П.** Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1953, т. 30, 4, стр. 32.
12. **Наносов Д. Н.** Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. М.—Л., 1959.
13. **Попов О. В.** Бюль. радиационной медицины, 1960, стр. 72—74.
14. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1948, 61, 4, 761.
15. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1953, 90, 117.
16. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1953, 89, 4, стр. 753—755.
17. **Федотова М. И.** В кн. Вопросы патогенеза экспериментальной терапии и профилактики лучевой болезни. Медгиз, 1960, стр. 86—95.
18. **Федотова М. И.** Рукопись.
19. **Черепанова Т. Н.** и **Суздальская И. П.** Вестник Ленинградского университета, 1954, 1, 91.
20. **Ясовин Г. В.** Вестник рентгенологии и радиобиологии, 1925, т. III. стр. 337—343.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. САРКИСЯН

К ВОПРОСУ О СУЩЕСТВОВАНИИ DIENTAMOEBA FRAGILIS В АРМЯНСКОЙ ССР

Dientamoeba fragilis — единственный представитель рода Dientamoeba — впервые описана в Англии Джеппсом и Добеллом (Jepps a. Dobell) в 1918 г. (8 случаев). До этого в 1909 г. эта амеба была обнаружена Веньоном, но природа найденных форм не была выяснена. После выхода в свет сообщения Джеппса и Добелла D. fragilis стала выявляться и в других странах земного шара. Описывались находки этого паразита среди различных групп населения.

D. fragilis сравнительно мелкая, активно подвижная и, как показывает название, хрупкая паразитическая амеба, характерным признаком которой является то, что в большинстве случаев она двуядерная. Ядра пузырчатые, сферические, имеют характерную структуру, непохожую на ядра других видов кишечных амеб человека. Амеба, по-видимому, не инцистируется, т. к. до настоящего времени доказательных описаний цист этого вида нет.

Относительно распространенности D. fragilis среди населения в литературе имеются разные данные. По мнению некоторых зарубежных авторов этот паразит встречается не так редко, если применяется соответствующая методика исследования. Так, Точиара (Tochihara [10]) из 124 человек у 51, т. е. в 41%, нашел D. fragilis, при взятии 6 проб у каждого исследуемого; Рейхенов (Reichenow [9]) исследовал стул у 100 пациентов в Германии и нашел у 5 из них амебу; Бруг (Brug [8]) в Голландии, при исследовании совершенно свежих выделений и при применении нескольких методов исследования, выявил D. fragilis в 36% среди приютских детей. Лоллес с соавторами [3] в одной египетской деревне после шестикратного обследования установил 11% зараженности этой амебой.

В Советском Союзе единичные случаи D. fragilis выявлены Г. В. Эпштейном [6] в средней полосе, В. Б. Сченсновичем [5] — на Кольском полуострове у местного жителя и приезжих из Восточной Сибири. Этим же автором в Киргизии при массовом обследовании по всей республике зарегистрировано 5 случаев, причем характерным признаком являлись поносные заболевания. Единичные случаи обнаружены и другими советскими авторами (Г. В. Эпштейн и Л. К. Зерчанинова [7], Е. И. Горшакова [1], Н. А. Лихварь [2] и др.).

В Армении Ш. М. Матевосяном [4] описано 3 случая находки D. fragilis: два — во время экспедиции в 1927 г. в Иджеване (исследо-

вание окрашенных препаратов) и один случай — в Ереване (культуральным способом).

Относительно патогенности D. fragilis существуют разные мнения. Большинство авторов эту амебу считают непатогенным кишечным паразитом, однако в литературе имеются указания о находках ее и при кишечных заболеваниях человека.

Многие вопросы биологии D. fragilis, размеры и способы распространения и патогенные свойства этого паразита совершенно не изучены. Отсутствие всех перечисленных данных, а также единичный характер находок этого паразита (по мнению части авторов) и его морфологическое сходство с Jodamoeba bütschlii ставят под большое сомнение существование D. fragilis как вида.

Исходя из этого мы, в порядке пересмотра видового состава амеб кишечника человека, сочли своей очередной задачей выяснение вопроса о существовании D. fragilis в Армении. При положительном разрешении этого вопроса он, помимо теоретической значимости, мог бы представить и некоторый практический интерес, хотя бы с дифференциально-диагностической точки зрения.

С целью выявления инфекции D. fragilis нами произведено исследование фекалий на кишечные простейшие 550 лиц, из них 420 больных с расстройством функции кишечника и 130 здоровых. Из указанных 550 лиц 123 были исследованы повторно, 99 из них — после дачи слабительной соли.

Материал просматривался, по возможности, в свежем состоянии, т. к., по литературным данным, D. fragilis, будучи очень нестойким микроорганизмом, вне тела человека быстро дегенерирует, а затем и разрушается. Нативный материал исследовался с помощью физиологического и люголевского растворов. В тех случаях, когда обнаруживались просветные формы дизентерийной амебы, вегетативные формы Entamoeba hartmanni, Jodamoeba bütschlii и Endolimax nana, или мелкие вегетативные формы амеб, нераспознанные при исследовании нативных препаратов, производились посевы на питательные среды и изготовлялись постоянные препараты. При приготовлении последних фиксация производилась сулемовым алкоголем, а дальнейшая окраска — раствором железного гематоксилина.

Постоянные препараты изготовлены из материала, взятого от 179 лиц.

В качестве питательной среды применялась яичная среда Бёка и Дрбоглава с pH=7,6—7,8, учитывая, что многим исследователям удавалось получить культуру с хорошим ростом D. fragilis именно на этой среде. Посевы произведены из 154 проб (126 лиц). Пробирки содержались в термостате при 37°. Пересевы на свежие среды производились через каждые 48 ч., а при необходимости — ежедневно. По появлении роста амеб изготовлялись постоянные препараты по вышеуказанной методике.

Результаты копрологических исследований, дополненные данными повторных исследований и полученные после просмотра окрашенных препаратов, а также культуральным способом, приведены в нижеследующей таблице.

Виды простейших	Больных 420 чел.		Здоровых 130 чел.		Всего 550 чел.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Entamoeba histolytica	87	20,7	29	22,3	116	21,1
Entamoeba hartmanni	125	5,9	10	7,7	35	6,3
Entamoeba coli	153	36,4	65	50,0	218	39,7
Iodamoeba büfschlii	97	23,1	34	26,1	131	23,8
Endolimax nana	79	18,8	29	22,3	108	19,6
Dientamoeba tragilis	2	0,5	1	0,8	3	0,54
Lamblia intestinalis	53	12,6	10	7,7	63	11,4
Chilomastix mesnili	26	6,2	12	9,1	38	6,9
Trichomonas hominis	43	10,2	2	1,5	45	8,1
Isospora hominis	1	0,2	—	—	1	0,18
Protozoa sp.	1	0,2	2	1,5	3	0,54

Не останавливаясь подробно на разборе данной таблицы, которая представляет обычную картину протофауны кишечника челевека, отметим только, что из 550 лиц у 3 найдены амебы, идентифицированные нами с D. fragilis. Два случая выявлены в группе больных и один — в группе здоровых.

Найденная амеба имела следующую морфологию. При просмотре в свежем состоянии она подвижна, выпускает сравнительно большие эктоплазматические псевдоподии, большей частью дольчатой формы. При движении прозрачная гиалиновая эктоплазма ясно разграничивается от мелкозернистой эндоплазмы. В стадии покоя амеба имеет круглую форму, с размерами от 4 до 12 микрон в диаметре. При исследовании в свежем состоянии почти никогда не удавалось обнаруживать ядра. Последние обнаруживаются в окрашенных железным гематоксилином и хорошо дифференцированных препаратах. Характерной особенностью найденных амеб является то, что большей частью они двуядерны (около $^3/_4$ всех найденных амеб имеет два ядра). Определенного расположения в цитоплазме ядра не имеют. Оба ядра большей частью одинакового строения и величины, в среднем около двух микрон. Ядра имеют сферическую форму. Оболочка нежная, плохо окрашиваемая. В центре находится большая кариозома гранулярного типа, состоящая из многочисленных зерен. Зерна не всегда однотипны. Ядерная оболочка отделена от кариозомы прозрачной зоной, обычно свободной от каких-либо включений. В некоторых экземплярах мелкие хроматиновые зерна располагаются под ядерной оболочкой, и в этом случае отчетливо вырисовывается центральная кариозома. В части из них гранулы хроматина отделены от мембраны, но лежат на некотором расстоянии от кариозомы. Эндоплазма мелкозернистая, содержит многочисленные пищевые вакуоли разной величины. В вакуолях часто встречаются заглоченные бактерии-кокки.

При исследовании как нативных, так и окрашенных препаратов встречаются экземпляры, в которых имеется большая вакуоль, занимающая всю центральную часть клетки и окаймленная тонким слоем протоплазмы. Оба ядра хорошо видны в той или иной части клетки. По-видимому, эти клетки представляют собой описанные Добеллом дегенеративные формы D. fragilis, которые очень похожи на Blastocystis hominis и сохраняются в фекалиях довольно долго после выделения из человеческого организма.

Описанные выше амебы, выделенные из фекалий трех человек, морфологически сходны с амебами, описанными Джепсом и Добеллом и Веньоном и обозначенные ими как Dientamoeba fragilis. Цисты нами не обнаружены.

С целью установления постоянства морфологических признаков нами проведено наблюдение над одним носителем указанных амеб. При исследовании фекалий у этого носителя, спустя несколько месяцев после первой находки, были обнаружены те же амебы в скудном количестве. В течение двух месяцев этот носитель был исследован 6 раз и в четырех из них были найдены амебы, которые морфологически, по своим размерам и культуральным свойствам были сходны с первоначальными.

Следует отметить, что, вопреки мнению многих авторов, считающих необходимым условием для нахождения D. fragilis жидкую консистенцию фекалий, в наших наблюдениях эти амебы встречались в выделениях любой консистенции, хотя в полуоформленных и оформленных выделениях количество их было сравнительно меньше.

Для культивирования амеб, как было указано, применялась яичная среда Бёка и Дрбоглава. При просмотре посева через 48 ч. амебы обычно обнаруживались, хотя и в скудном количестве. При повторных пересевах на свежую среду рост улучшался, но культуру с хорошим или богатым ростом амеб мы не получили. В лучшем случае имелся средний рост, т. е. 10—50 амеб в поле зрения микроскопа при слабом увеличении.

Хорошему росту амеб, по-видимому, мешало присутствие Blastocystis hominis, которые во всех случаях сопутствовали амебам. Освободить культуру от бластоцист нам не удалось. При культивировании дизентерийной амебы с целью очистки культур от бластоцист мы с успехом использовали раствор трипафлавина в разведении 1 : 10 000. При применении этого раствора с данными культурами в той же концентрации амебы погибали и при повторных пересевах роста уже не отмечалось. Раствор трипафлавина более слабой концентрации не оказывал никакого влияния на бластоцист. Для заглушения роста бластоцист безуспешным оказалось также применение метода Смедли, заключающегося в хранении культуры в дестиллированной воде в течение 20 мин., при комнатной температуре. При просмотре пересева от культуры, обработанной указанным методом, амебы не обнаруживались, в то время как бластоцисты продолжали расти.

Таким образом, выделенные культуры D. fragilis удавалось поддержать лишь непродолжительное время и то в результате ежедневных пе-

ресевов. Количество амеб постепенно уменьшалось и культура погибала через тот или другой промежуток времени.

Амебы из культур мелки, подвижны, движения их несколько замедлены. При выпускании псевдоподий прозрачная эктоплазма ясно разграничивается от эндоплазмы. В последней часто обнаруживаются заглоченные зерна крахмала. На окрашенных препаратах хорошо видны ядра с кариозомой гранулярного строения. Двуядерные амебы составляли $^3/_4$ всей популяции.

Размеры клетки, не превышающие 12 микрон, ядра, их структура, вакуолистость протоплазмы и характер движений похожи на аналогичные свойства амеб из нативного материала.

Указанные амебы по некоторым морфологическим признакам, и в особенности по размерам, похожи на другие виды амеб кишечника человека. Известно, что паразитические амебы могут давать колебания в размерах тела и изменение некоторых морфологических признаков. Поэтому для точного установления природы найденных амеб необходимо было дифференцировать их от просветной формы дизентерийной амебы, вегетативных форм Entamoeba hartmanni, Jodamoeba bütschlii и Endolimax nana.

Структура ядра кариозомного типа, гранулярное строение кариозомы, эктоплазматические псевдоподии, большей частью дольчатой формы, превалирование двуядерных форм, отсутствие цист в оформленных и полуоформленных выделениях весьма четко отделяют выявленные нами амебы от остальных видов и указывают на принадлежность их к виду D. fragilis.

Указанные морфологические признаки и их постоянство говорят за самостоятельность D. fragilis как вида.

На основании вышеизложенного мы приходим к следующим выводам:

1. D. fragilis среди населения Армении встречается, но в очень небольшом проценте.

2. D. fragilis трудно выявляется при просмотре нативных препаратов. Окончательно установить наличие D. fragilis возможно только в окрашенных, хорошо дифференцированных препаратах.

3. Культуральные формы D. fragilis морфологически не отличаются от амеб из нативного материала.

Лаборатория протозоологии
Института эпидемиологии и гигиены

Поступило 25.VI 1960 г.

Մ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-ՈՒՄ DIENTAMOEBA FRAGILIS-Ի ԳՈՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մենք կատարել ենք կոպրոլոգիկ հետազոտություններ 550 մարդկանց մոտ՝ նախակենդանիների հայտնաբերման նպատակով, որոնցից 420-ի մոտ նշված են աղիքների ֆունկցիայի խանգարումներ, իսկ 130 հոգի եղել են առողջ: Հնարավորության սահմաններում նյութը ուսումնասիրվել է նատիվ (թարմ) պրեպարատներում, անհրաժեշտության դեպքում պատրաստվել են նաև մշտական պրեպարատներ՝ հայտնաբերված նախակենդանիներից մինչ այդ բուծված կուլտուրաներից:

Աշխատանքում շարադրվածից կարելի է հանգել հետևյալ եզրակացությունների՝

1. D. fragilis-*ը հանդիպում է Հայաստանի բնակչության մեջ, բայց շատ ցածր տոկոսով:*

2. D. fragilis-*ը դժվար է հայտնաբերվում նատիվ (թարմ) պրեպարատներում:* D. fragilis-*ի առկայության վերջնական հաստատումը հնարավոր է միայն ներկված և լավ դիֆերենցված պրեպարատների օգնությամբ:*

3. D. fragilis-*ի կուլտուրալ ձևերը ձևաբանորեն չեն տարբերվում նատիվ նյութի մեջ հայտնաբերված ամյոբաներից:*

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Горшакова Е. И.** Ученые записки Дагестанского ин-та эпидемиол., микробиол. и мед. паразитологии. 1947.
2. **Лихварь Н. А.** Ученые записки Дагестанского ин-та эпидемиол., микробиол. и мед. паразитологии. 1947.
3. **Лоллес, Кунц, Стром.** Реф. журн. Биология, 1958, 3.
4. **Матевосян Ш. М.** Паразитология и эпидемиология амебиаза. Айпетрат, Ереван, 1951.
5. **Сченснович В. Б.** Вопросы краевой патологии, 1938, т. III.
6. **Эпштейн Г. В.** Патогенные простейшие, спирохеты и грибки. Госмедиздат, М.—Л., 1931.
7. **Эпштейн Г. В.** и **Зерчанинов Л. К.** Мед. параз. и паразит. бол., 1934, т. III, в. 3.
8. **Brug S.** Ann. trop. med. and Parasitol., vol. 1936, 30, 4.
9. **Reichenow E.** цитировано C. M. Wenyon Protozoology, 1926, London.
10. **Tochihara.** Цитировано по I. Brug. Ann. trop. med. and Parasitol., 1936, vol. 30, 4.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. С. ОГАНЕСЯН

К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Нейрохирурги в последние 15 лет проявляют большой интерес к оперативному лечению больных с некоторыми формами нарушения мозгового кровообращения (мозговые инсульты, аневризмы сосудов основания мозга, ангиомы, размягчения мозга на почве тромбозов и эндартериитов мозговых сосудов и т. д.). Целесообразность хирургического лечения мозговых инсультов диктуется в первую очередь тем, что при консервативной терапии наблюдается очень высокая летальность (80—90%) и тяжелая инвалидность выживших больных. По данным З. Л. Лурье [5], из 289 больных продолжительность жизни после апоплексии больше 10 дней была лишь у 25, а остальные 264 человека (91,4%) умерли в первые несколько дней после кровоизлияния.

Первая успешная операция с удалением спонтанной внутримозговой гематомы опубликована Кушингом (Cushing [8]) в 1903 г. А. Л. Поленов [7] и И. С. Бабчин [2] в 1926 г. сообщили о двух больных после успешного удаления нетравматических внутримозговых гематом, при этом у первого больного клинически предполагалась опухоль, у второго — абсцесс мозга. Я. Крон и В. Минц [9] в 1927 г. опубликовали случай успешного удаления спонтанной гематомы мозжечка.

Благодаря возрастающему интересу нейрохирургов к этой патологии, применению мозговой ангиографии, диагностических пункций мозга и современного общего обезболивания в настоящее время в мировой литературе опубликовано около 1000 операций, предпринятых по поводу внутримозговых и внутримозжечковых гематом на почве инсультов и их последствий.

Данные ряда авторов говорят за преимущество хирургического лечения мозговых инсультов перед консервативной терапией. Так, по сборной статистике Лазортеса (Lazorthes, [10]) (481 оперированный больной), непосредственная послеоперационная смертность составляла 27%, в то время как 73% больных выжили с отсутствием функциональных дефектов в $^1/_3$ части случаев. Согласно данным Мак Киссока, Ричардсона и Уолша (McKissock, Richardson a. Walsh, [11]), послеоперационная смертность среди 208 больных составляла 51%. При этом еще 23% больных умерли в более поздние сроки, спустя 1—10 лет после операции, вследствие нарастания основного заболевания, повторного острого нарушения мозгового кровообращения и других причин. Следовательно, в 26% случаев отмечены стойкие положительные результаты.

Таким образом, наряду с наличием в первые две недели после инсульта 80—90% смертности при консервативной терапии, половина оперированных больных остается в живых, при этом у значительного числа имеют место стойкие и длительные положительные результаты. При правильном подборе больных число выздоровевших после операции становится еще больше. Основными неблагоприятными факторами при хирургическом лечении являются опасные локализации гематомы (капсулярные, желудочковые и множественные кровоизлияния), стойкое повышение кровяного давления, бессознательное состояние больного к моменту операции.

Большинство нейрохирургов предпочитает оперировать спустя несколько дней после наступления инсульта. Отрицательные ангиографические данные не всегда свидетельствуют об отсутствии внутримозговой гематомы, наличие которой в подобных случаях нередко устанавливается на операции или аутопсии. В 15—20% случаев инсульта люмбальная или желудочковая жидкость бывает без примеси крови. Среди срочных диагностических методов большую ценность представляет мозговая ангиография и нередко — пункция мозга через смотровое фрезевое отверстие.

Основными видами хирургического вмешательства при инсультах являются: пробное фрезевое отверстие с расширением трепанационного окна и эвакуацией гематомы, аспирация гематомы через фрезевое отверстие с последующей краниотомией, краниотомия с удалением гематомы. В атипичных случаях и при хронически протекающих гематомах, а также при некоторых размягчениях мозга вследствие кровоизлияний, тромбозов и эндартериитов мозговых сосудов нередко оперативное вмешательство предпринимается под диагнозом «внутричерепного новообразования» (опухоль, абсцесс и т. д.), истинный характер которого выясняется на операции (наблюдения И. С. Бабчина, [2]; К. Арсени, И. Опреску и С. Ионеску, [1]; Г. А. Педаченко, [6]; И. М. Иргера, А. М. Куна и Л. С. Соскина, [4] и др.).

В Армении хирургическая помощь при острых нарушениях мозгового кровообращения пока еще не организована, между тем как эта патология занимает одно из ведущих мест среди неврологического контингента, являясь причиной смерти подавляющего большинства этих больных и тяжелой инвалидности у небольшого числа выживших.

Ниже приводим наше наблюдение хирургического лечения тяжелого мозгового инсульта в острой (апоплексической) стадии заболевания, где благодаря эвакуации массивной внутримозговой гематомы, спустя 28 ч. после наступления кровоизлияния, жизнь коматозного больного пожилого возраста была спасена и получены положительные отдаленные результаты.

Больной Г. К., 60 лет, ист. бол. 469, доставлен в Мараликскую районную больницу 10/V 1960 г. в коматозном состоянии. За 1 ч. до этого больной во время работы в каменоломне внезапно упал, потерял сознание, имел рвоту. Он до этого ничем серьезно не болел, на головные боли не жаловался, обладал крепким здоровьем, успешно выполнял работу каменоломщика.

Объективно: глубокое бессознательное состояние с нарушением акта глотания и отсутствием реакции на уколы. Лицо гиперемировано и покрыто потом, конечности холодные. Дыхание стерторозное, пульс 60, напряженный, с нерегулярными выпадениями, артериальное давление 140/85. Рвоты, самопроизвольное мочеиспускание. Температура тела 38,6—39,3°. Взор блуждающий, зрачки сужены, реакция их на свет отсутствует, роговичные рефлексы не вызываются, левый угол рта свисает. Полная спастическая гемиплегия справа, левыми конечностями временами двигает, сухожильные рефлексы резко повышены, D>S, клонус стоп, резче справа. двусторонние пирамидные знаки. Несмотря на проведенное консервативное лечение и кровопускание, состояние больного в последующие 24 ч. стало прогрессивно ухудшаться, наросли общемозговые и бульбарные явления, коматозное состояние усугубилось. При люмбальной пункции получена ксантохромная жидкость, вытекавшая умеренными каплями.

Клиническое заключение: сдавление мозга и псевдобульбарный синдром в результате внутримозговой гематомы в левой моторно-речевой области на почве тяжелого мозгового инсульта. Менее вероятна эпидуральная гематома вследствие травмы черепа (на технически неудовлетворительных снимках подозревалась трещина свода черепа в левой височно-теменной области).

Срочная операция спустя 28 ч. после инсульта — 11/V 1960 (С. С. Оганесян). Под местной анестезией сделан вертикальный разрез в левой теменно-височной области, признаков перелома черепа не обнаружено, на чешую височной кости наложено фрезевое отверстие, в эпидуральном пространстве обнаружены мелкие сгустки, которые не могли быть причиной сдавления мозга. Твердая оболочка мозга напряжена, пульсация отсутствует. При проколе твердой оболочки получено 1—2 капли слегка кровянистой жидкости. Трепанационное окно расширено до 7—6 см, склерозированные и легко кровоточащие ветви средней оболочечной артерии перевязаны. По вскрытии твердой оболочки субдуральной гематомы не обнаружено. Мозг представлялся заметно отечным, резко пролабировал в костный дефект, рельеф коры мозга сглажен, пальпаторно определялся участок размягчения мозговой поверхности. При пункции мозга на глубине 3,5—4 см получена жидкая свежая кровь, которая аспирирована в количестве 15 мл, после чего мозг сразу перестал пролабировать и несколько запал. Кора мозга разрезана на протяжении 2 см, края мозговой раны раздвинуты шпателями, на глубине около 4 см вскрыта полость, заполненная жидкой кровью с примесью мозгового детрита. Содержимое полости (15—20 мл) промыто теплым физиологическим раствором. Таким образом, емкость полости составляла 30—35 мл; свежего кровотечения не было. Мозг заметно запал, появилась отчетливая пульсация. Лоскуты твердой оболочки уложены на место, рана мягких покровов зашита послойно наглухо.

В послеоперационном периоде больной получал дегидратационное и противовоспалительное лечение, сердечные препараты, позже — массаж, лечебную гимнастику, витамины. Со второго-третьего дня после операции сознание больного стало проясняться, на 5-й день заболевания установлена моторная афазия, постепенно появились движения в парализованных конечностях. Рана зажила первичным натяжением.

При повторном обследовании больного дома, спустя 1,5 года после операции (16/XI 1961 г.), установлено следующее: больной в полном сознании, ориентирован, общее состояние хорошее, явления моторной афазии медленно регрессируют, обращенную речь понимает. Умеренно сглажена правая носогубная складка при показывании зубов, глубокий спастический парез правой руки, легкий парез правой ноги, сухожильные рефлексы высокие, D > S, клонус правой стопы, симптом Бабинского справа. Ходит неуверенно. Стул и мочеиспускание в норме. В последние несколько месяцев отмечаются фокальные судорожные подергивания в правых конечностях приблизительно один раз в 1,5—2 мес. Рекомендовано обследование в нейрохирургическом стационаре.

Особенностями нашего наблюдения являются: 1) это первая и пока еще единственная попытка в Армении оказать нейрохирургическую помощь при мозговом инсульте; 2) оперативное вмешательство производилось спустя сутки после наступления инсульта, т. е. в сро-

ки, когда, по данным всех авторов, отмечается очень высокая послеоперационная смертность, а при консервативном лечении умирает 80—90% больных; 3) у больного имела место тяжелейшая форма геморрагического инсульта мозга, очевидно, на почве атеросклероза; 4) больной с самого же начала находился в состоянии нарастающей комы с бульбарными явлениями, что считается одной из основных причин высокой послеоперационной летальности; 5) точный топический диагноз и характер заболевания были установлены без применения мозговой ангиографии — на основании неврологических данных и при помощи проверочного фрезевого отверстия с последующей пункцией мозга в области гематомы; 6) операция была успешно выполнена в порядке экстренного хирургического вмешательства в условиях сельской районной больницы, куда мы были приглашены в качестве консультанта; 7) результаты операции благоприятные, сроки послеоперационного наблюдения больше полутора лет; 8) остаточные явления поражения левой моторно-речевой области продолжают постепенно регрессировать.

Несмотря на ободряющие результаты хирургического лечения мозговых инсультов, многие авторы фиксируют внимание на необходимость наблюдения за контрольными сериями больных, леченных современными консервативными способами в специальных неврологических стационарах, начиная с первых же часов после наступления инсульта.

Настоящим сообщением обращаем внимание практических и научных органов здравоохранения на необходимость организации специального изучения в республике сосудистых заболеваний головного мозга, разработки методов дифференцированного консервативного и хирургического лечения больных с мозговыми инсультами и другими видами внутричерепной сосудистой патологии, что даст возможность резко сократить высокую летальность и тяжелую инвалидность этих больных. В развитии хирургического лечения указанного контингента больных значительная роль принадлежит положительному отношению невропатологов к этому вопросу.

Нейрохирургическое отделение
Института травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 29,XII. 1961 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԿԱԹՎԱԾԻ ՎԻՐԱԲՈՒԾԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներվավիրաբույժները վերջին 15 տարվա ընթացքում շատ են հետաքրքրվում գլխուղեղի արյան շրջանառության մի շարք խանգարումների վիրաբուժական բուժման հարցերով։ Կոնսերվատիվ բուժման դեպքում ուղեղի կաթվածով տառապող հիվանդների ավելի քան 90 տոկոսը մահանում է, մինչդեռ գրականության որոշ տվյալների համաձայն, վիրահատված հիվանդների 50—

70 տոկոսը կենդանի է մնում, ընդ որում նրանց զգալի մասը ապաքինվում է առանց ֆունկցիոնալ դեֆեկտների:

Հայաստանում այդ գործը դեռևս չի ձեռնարկվել: Հեղինակը 1960 թվականին՝ ռեսպուբլիկայում առաջին անգամ հաջողությամբ վիրահատել է ուղեղի թարմ կաթված ստացած, կոմայինվիճակում գտնվող և բուլբար խանգարումներ ունեցող մեկ հիվանդի և ստացել է բավարար արդյունքներ: Վիրահատությունից անցած ավելի քան մեկ և կես տարվա ժամանակաշրջանում հիվանդի դրությունը շարունակ բարելավվում է:

Հեղինակը անհրաժեշտ է համարում կազմակերպել ուղեղի արյան շրջանառության մի շարք խանգարումների (կաթված, անևրիզմա, անգիոմա, ուղեղի փափկացում և այլն) հատուկ հետազոտության հիմնարկ ռեսպուբլիկայում, որը հնարավորություն կտա մշակելու կոնսերվատիվ և վիրաբուժական բուժման դիֆերենցված մեթոդներ, պահպանելու ախտահարված մարդկանց շատերի կյանքը և առողջությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арсени К., Опреску И. и Ионеску С. (Румыния)** Нетравматические внутрипаренхиматозные гематомы большого мозга и мозжечка. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, в. стр. 13—20.
2. **Бабчин И. С.** Протоколы Русского хирургического общества от 12/V—1926 г. Вестник хирургии и пограничных областей, 1926, т. 8, кн. 23, стр. 143—144.
3. **Бабчин И. С.** Клиника и хирургическое лечение атипичных форм кровоизлияний в головной мозг. Сб. научных трудов по хирургии и нейрохирургии, Ленинград—Харьков, 1958, стр. 252—265.
4. **Иргер И. М., Кун А. М. и Соскин Л. С.** К клинике и хирургическому лечению обширных размягчений головного мозга. Вопросы нейрохирургии, 1961, 5, стр. 16—20.
5. **Лурье З. Л.** Расстройства мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.
6. **Педаченко Г. А.** К вопросу о спонтанных кровоизлияниях в мозжечок. Вопросы нейрохирургии, 1960, 6, стр. 42—43.
7. **Поленов А. Л.** Протоколы Русского хирургического общества от 12/V—1926 г. Вестник хирургии и пограничных областей, 1926. т. 8, кн. 23, стр. 143—144.
8. **Cushing H.** The blood pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by case of intracranial hemorrhage. The American journal of medical sciences. 1903 (June), № 125, p. 1017.
9. **Kron J.** und **Mintz W.** Kleinhirnblutung geheilt durch Operation. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1927 (June), № 52, s. 1054.
10. **Lazorthes G.** L'hemorrhagie cerebrale vue par le neurochirurgien. Paris, Masson, 1956.
11. **McKissock W., Richardson A.** and **Walsh L.** Primary intracerebral haemorrhage. Results of surgical treatment in 244 consecutive cases. The Lancet. 1959 (October), pp. 683—686.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Г. КАЙЦАКЯН

К ВОПРОСУ О ТУБЕРКУЛОМАХ ЛЕГКИХ

В последние годы в периодической печати уделяется большое внимание так называемым туберкуломам легких (К. А. Дели [6], Г. Р. Рубинштейн [12], Л. К. Богуш [3], А. В. Александрова [2], В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова [15], М. М. Авербах [1], И. Г. Гаспарян [5], В. И. Шадрин [14], О. П. Катаев [7], Рюттиман, Сультер [22], Де Ассентис [18] и др.). Большой интерес к туберкуломам легких объясняется многообразием их происхождения, клинико-рентгенологических проявлений, исходов течения заболевания и методов лечения. По некоторым из указанных вопросов еще нет единого мнения. Уточнение клинико-рентгенологической симптоматики туберкулом облегчит дифференциальную диагностику с нетуберкулезными круглыми образованиями в легких. Туберкуломы легких следует дифференцировать с бронхогенным и альвеолярным раком, кистой, гуммой, абсцессом, эхинококком, гамартомой, мицетомой, осумкованным плевритом. Дифференциальная диагностика указанных образований от туберкулом легких иногда представляет большие трудности. Описаны случаи, когда туберкуломы легких трактовались как неоплазма, эхинококковая киста (Якобеус и Кей [21], И. Г. Гаспарян [5]).

Под туберкуломами легких подразумеваются круглые туберкулезные очаги различного происхождения и строения от свежего округлого инфильтрата до выполненной каверны включительно. При тщательном макроскопическом изучении туберкулом М. М. Авербах [1] обнаружил ряд вариантов их анатомического строения. В двух случаях речь шла о так называемых «закрытых и заполненных кавернах»; в третьем случае — об округлом очаге туберкулезной пневмонии с вкраплением казеозных участков; основную же массу туберкулом (17 из 20) составляли четко отграниченные очаги казеозной пневмонии. По мнению М. М. Авербаха [1], их и следует считать истинными туберкуломами.

Изучение прижизненных клинико-рентгено-анатомических параллелей дало возможность Л. К. Богушу [3] среди круглых очагов в легких — туберкулом — виделить особую группу очагов и назвать их казеомами легких. Под казеомами легких подразумеваются отграниченные очаги казеозной пневмонии. Казеомы легких отличаются характерной клинико-рентгенологической картиной. При отсутствии распада больные предъявляют мало жалоб. Отмечаются симптомы невыраженной туберкулезной интоксикации. Жалуются обычно на слабость, быструю

утомляемость, субфебрильную температуру, небольшой кашель, невыраженные боли в грудной клетке, иногда наблюдается кровохаркание. При обследовании легких физические данные бывают довольно скудными. Туберкулезные бациллы в мокроте обнаруживаются в основном в периоде распада.

Решающее значение в диагностике туберкулом легкого имеет рентгенологическое исследование. Туберкуломы рентгенологически характеризуются периферическим расположением в легком, полициклличностью контуров, неоднородностью тени, вплоть до включения в них кальцинатов, мелкофокусным, неправильной формы распадом и изменением окружающей легочной ткани с наличием в ней тяжеобразных теней, изменений сетчатого характера и очаговых образований (А. В. Александрова [2]). Тень туберкуломы на рентгенограммах обычно интенсивная и неоднородная. Галли, Бернар и Дюмаре [16] считают, что туберкулезные инфильтраты отличаются от истинных туберкулом главным образом наличием признаков слияния очагов, часто наблюдавшимся обратным развитием, а также патолого-анатомической структурой (отсутствие концентрически наслаивающихся зон).

Несмотря на указанные характерные признаки туберкулом, их не всегда возможно на основании клинико-рентгенологических данных отличить от других округлых теней туберкулезной или нетуберкулезной энтологии, особенно от «закрытых и заполненных каверн». По данным Маурера и Хейнце [19], приблизительно в $^1/_3$ случаев установить происхождение очагов не удается.

Г. Р. Рубинштейн [12] находит, что круглые образования в легких являются часто продуктом не столько самого инфильтрата, сколько закрывшейся каверны, развившейся на фоне инфильтрата. А. Г. Рабухин [11] считает, что некоторые так называемые реинфекты, обнаруживаемые у отдельных больных, спустя много лет после перенесенного ими заболевания возникают из «заполненной каверны».

«Закрытые и заполненные каверны» рентгенологически очень сходны с вышеописанными туберкуломами легких. Для дифференциальной диагностики последних от округлых теней в легком другого происхождения большое значение имеет динамическое рентгенологическое наблюдение.

Туберкуломы могут быть формированиями первичного и вторичного периода туберкулеза. По нашим наблюдениям, они чаще образуются во вторичном периоде туберкулеза и встречаются чаще у взрослых, чем у детей. Туберкуломы могут возникнуть из казеозной пневмонии. Мы наблюдали больного с казеозной пневмонией правого легкого, у которого после антибактериальной терапии в течение 4 мес. (стрептомицин, ПАСК, фтивазид, метазид) образовался больших размеров отграниченный очаг казеозной пневмонии.

В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова [15], на основании динамического клинико-рентгенологического изучения больных с круглыми туберку-

лезными очагами и 62 серий рентгенограмм легких, считают целесообразным различать: а) солитарные очаги типа «ранних инфильтратов», б) туберкуломы, в) замкнутые и заполненные творожистым содержимым каверны.

По их мнению название «казеома» больше всего относится к «замкнутым и заполненным кавернам».

На основании данных приведенных авторов и собственных наблюдений мы предлагаем различать следующие виды туберкулом: 1) очаги типа ранних инфильтратов, 2) истинные казеомы (по Л. К. Богушу [3] и М. М. Авербаху [1], 3) ложные казеомы (замкнутые и заполненные каверны).

Большой интерес представляют ложные казеомы. Механизм формирования заполненной каверны представляет из себя процесс заживления каверны. Он может возникнуть в результате различных методов лечения (антибактериальные препараты, искусственный пневмоторакс и др.).

По данным де Ассентиса [18] превращение каверны в закрытый казеозный очаг в 3 случаях было спонтанным, в 4 случаях — в результате коллапсотерапии.

При заживлении каверны с образованием инкапсулированного очага каверна заполняется жидким содержимым, первоначально без изменений формы и величины; в дальнейшем размеры заполненной каверны могут уменьшаться. В конечной фазе на месте такой выполненной каверны остаются в той или иной степени выраженные звездчатые соединительнотканные или рубцовые изменения с отдельными единичными очагами и слепо заканчивающимися деформированными дренажными бронхами (К. В. Помельцов [10]). Наблюдаются случаи, когда заживление каверны не доходит до указанной выше фазы и на месте каверны образуется инкапсулированный очаг различных размеров. По данным М. М. Авербаха [1] при заполненных кавернах отсутствовали дренирующие бронхи, стенки каверны состояли из беспорядочно переплетенных или полисадообразно расположенных пучков грубых коллагенных волокон, местами с гиалинозом. Содержимое каверны представляло пустую спрессованную кашицу, по объему несколько меньшую объема полости, состоящую из остатков казеоза, лимфы, плазмы, крови, слизи, форменных элементов и слущенного эпителия.

Некоторые авторы (К. В. Помельцов [10], М. М. Авербах [1] и др.) механизм образования инкапсулированного очага расценивают как период заживления каверны, таящий в себе возможность обострения.

При реканализации бронха содержимое заполненной каверны может выделиться частично или полностью и на месте инкапсулированного очага образуется каверна. Подобные каверны подлежат только удалению (резекции); другие методы лечения не приводят к положительному результату.

По нашим данным туберкуломы чаще локализовались в первом легком. У 21 больного туберкуломы были в правом легком, у 14 больных —

в левом и у 5 — в обоих легких. (31 туберкулома обнаружена в правом легком и 19— в левом легком).

На более частую локализацию туберкулом в правом легком указывают в своих работах В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова, Г. В. Меликзывают в своих работах В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова, Г. В. Меликнако некоторые авторы туберкуломы наблюдали чаще в левом легком, Бабаханов [8], Рюттиман и Сультер [122], Маурер, Хейнце [19] и др. Одчем в правом. По данным Блейер и Маркс [16] из 52 туберкулом 35 располагались в левом легком, 17— в правом.

Туберкуломы локализовались в самых различных легочных полях, однако чаще в верхней доле и в задних отделах легкого. У 8 больных туберкуломы были обнаружены под пневмотораксом.

Туберкуломы легких встречаются обычно как единичные образования. По данным некоторых авторов, в 10—20% встречаются множественные туберкуломы. Л. К. Богуш, В. П. Шадрин, М. М. Авербах [4] у 80 больных обнаружили единичный очаг, у 15— два и у 5— три, Блейер, Маркс [16] у 41 больного установили 52 туберкуломы, причем у 33 больных была единичная туберкулома, у 6 больных — по 2, у одного —3 и у одного больного —4 туберкуломы. Обычно число туберкулом у одного и того же больного не превышает трех-четырех. В литературе имеется описание больного, у которого было обнаружено 14 туберкулом. По нашим данным у 40 больных было 50 туберкулом: у 33—единичные, у 5— две, у одного — три и у одного — четыре туберкуломы. Из 40 больных две и более туберкуломы были обнаружены у 7, что составляет 17%.

Некоторые авторы для туберкулом считают характерной круглую форму. Наши наблюдения подтверждают данные А. В. Александровой [2], В. Л. Эйниса и Ю. З. Ситниковой [15], которые находят, что нельзя считать форму туберкулом всегда правильно округлой. По нашим данным неправильная округлая или овальная форма наблюдалась в 30 случаях (60%). Наличие ясно выраженных кальцинатов в тени туберкулом наблюдалось в 9 случаях. В 10 случаях в окружающей легочной ткани были обнаружены кальцинированные очаги. Туберкуломы являлись единственными туберкулезными образованиями у 11 больных.

Туберкулезные изменения в обоих легких отмечены у 16 больных. Изменение корня легкого на стороне туберкуломы было у 23 больных, причем у 9 определялись кальцинаты в лимфатических узлах.

Наличие кальцинатов в тени туберкуломы, в корне легкого и в окружающей легочной ткани, наличие других туберкулезных образований в легких, изменений корня легкого на стороне туберкуломы имеют определенное значение для дифференциальной диагностики туберкулом с округлыми очагами другого происхождения.

В вопросе методов лечения и исходов туберкулом существуют некоторые разноречивые данные. Л. К. Богуш [3] считает, что распавшаяся казеома является прямым показанием для резекции легкого, а лечение антибактериальными препаратами бесперспективно. Мейер, Буэй и Леконт де Флори [20] на основании своих наблюдений считают,

что ни коллапсотерапия, ни применение антибактериальных препаратов не дают эффекта.

Однако ряд авторов при лечении искусственным пневмотораксом, пневмоперитонеумом, антибактериальными препаратами отмечают обратное развитие туберкулом. В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова [15] наблюдали случаи, когда при наличии классической картины изолированного круглого инфильтрата происходило постепенное рассасывание его как при консервативном гигиено-диэтическом, так и особенно под влиянием лечебного пневмоторакса. И. Г. Гаспарян [5] наблюдал стойкое клиническое излечение после искусственного пневмоторакса и антибактериальной терапии даже при множественных и больших туберкулемах (казеомах). По данным Рюттиман и Сультер [22] коллапсотерапия привела к хорошему результату в 10 случаях; в 11 случаях она оказалась неэффективной. По данным ряда авторов (В. Л. Эйниса и Ю. З. Ситникова [15], Хиллердаль [23] и др.) под влиянием коллапсотерапии и антибактериальных препаратов примерно у половины больных возникает излечение и стационарное течение.

Разноречивые данные в отношении методов и результатов лечения можно объяснить разнообразием генеза туберкулом.

Большое значение имеет определение происхождения туберкуломы. Несомненно, что искусственный пневмоторакс или антибактериальная терапия при вскрывшейся «заполненной каверне» не приведут к положительному результату. В то же время указанные методы лечения могут привести к полному излечению при очаге типа ранних инфильтратов.

Имеются данные, что туберкуломы больших размеров чаще расплавляются и протекают менее доброкачественно. С клинической точки зрения, наряду с величиной очага, имеет большое значение его активность и генез. Наблюдаются случаи злокачественного течения с распадом и обсеменением туберкулом небольших размеров.

Некоторые авторы предлагают в течение 6 мес. применять строгий санаторный режим в сочетании с антибактериальной терапией, и если в течение этого времени наблюдается прогрессирующее увеличение туберкуломы и намечается распад ее, следует прибегать к оперативному вмешательству. Прямым показанием для резекции легкого мы считаем большие туберкуломы с наличием распада, туберкуломы, не поддающиеся лечению антибактериальными препаратами и коллапсотерапии, а также истинные казеомы, возникшие при антибактериальной терапии и под пневмотораксом.

Туберкуломы могут длительное время оставаться рентгенологически без изменений и без каких-либо клинических проявлений (стационарные очаги). В. Л. Эйнис и Ю. З. Ситникова [15] у 54% больных при многолетнем наблюдении отмечали стационарное течение и излечение без резекций. В. П. Рудин [13] наблюдал стационарные туберкуломы в 69%, Г. В. Мелик-Бабаханов [8] — в 31%, Рюттиман и Сультер [22] — в 54% случаев. Длительное стационарное течение может наблюдаться при множественных и больших туберкулемах.

У больной С. на рентгенограммах от 29/VI 1953 г. определялся двухсторонний искусственный пневмоторакс; в правом легком три туберкуломы, две небольшие и одна больших размеров (4 см), в левом легком — одна небольшая туберкулома. В 1953 г. пневмотораксы распустили. Несмотря на имевшиеся патологические роды, обострений, симптомов туберкулезной интоксикации на протяжении 8 лет не наблюдалось (рис. 1).

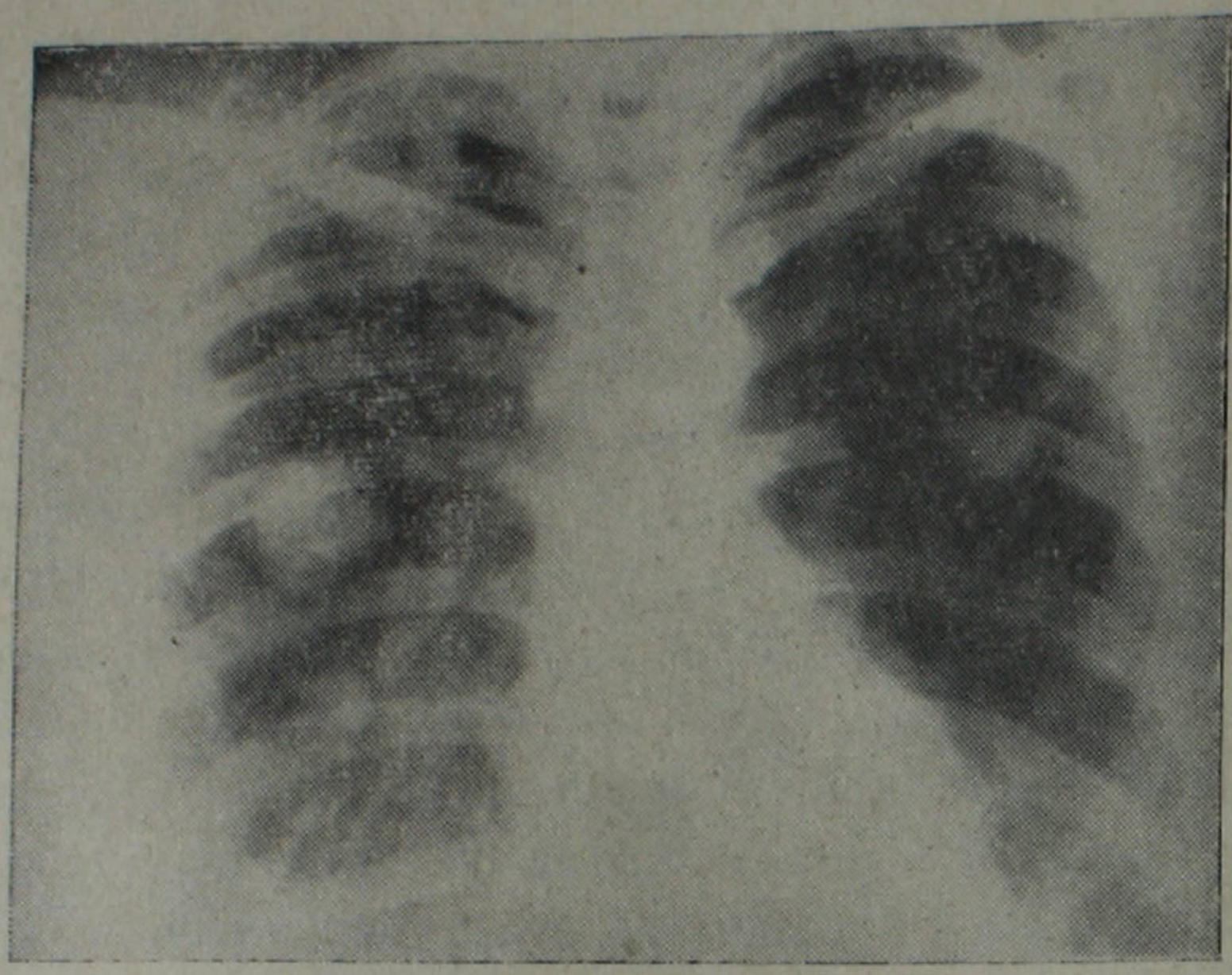


Рис. 1.

Клинико-рентгенологические наблюдения над туберкуломами легких показали возможность их рассасывания. При обратном развитии на рентгенограммах возникает деление и уменьшение очага, вкрапливание извести, в дальнейшем исчезновение очага, с остаточными явлениями в виде незначительных склеротических изменений. И. Г. Гаспарян при благоприятном течении на месте бывших туберкулом отмечал омелотворенные очаги значительно меньшего размера.

Наряду с благоприятными исходами, может наблюдаться обострение туберкуломы. По данным ряда авторов в 20—50% туберкуломы подвергаются активированию. Туберкуломы путем концентрического роста воспалительных образований могут увеличиваться в размерах. Л. К. Богуш [3] при помощи рентгеновских снимков, произведенных в разное время, у двух больных документировал увеличение казеом.

На серийных рентгенограммах нами установлено значительное увеличение туберкуломы (в 2 раза) в течение 23 дней. Наряду с увеличением размеров, контуры и связь с корнем стали более четкими, туберкулома обрела правильную округлую форму. Характерным признаком активизации туберкуломы является более четкое выявление дренирующего бронха. Клиническая картина при росте туберкуломы характеризуется ухудшением состояния больного (субфебрильная температура, общая слабость, кашель, мокрота), однако эти симптомы менее выражены, чем при распаде. Для обнаружения роста туберкуломы решающее значение имеет динамическое многоосевое рентгенологическое обследование.

Образование полости при туберкуломах Маурер, Хейнце [19] на-

блюдали в 44%, Рюттиман и Сультер [22] — в 46%. По нашим данным туберкуломы с наличием распада наблюдались у 15 больных (37%). По данным А. В. Александровой [2] полостные изменения в казеомах характеризуются следующими особенностями: 1) полости обычно определяются эксцентрично или вблизи устья дренирующих бронхов; 2) полости имеют серповидную, неправильно щелевидную форму, часто бухтообразные внутренние очертания; иногда распад носит мелкофокусный характер; 3) в бухтообразных выступах полостей распада отмечаются нередко элементы кальцинации; 4) полости лишены какой-либо выраженной, более плотной стенки; 5) в полости иногда отмечаются секвестроподобные включения.

В отдельных случаях распад наблюдается в виде небольших участков просветления, расположенных периферически.

На рис. 2 в левом легком видна больших размеров туберкулома (5×4 см) с характерным распадом. Туберкулома возникла под пневмотораксом через два года после его наложения, при наличии неэффективного пневмоторакса справа.

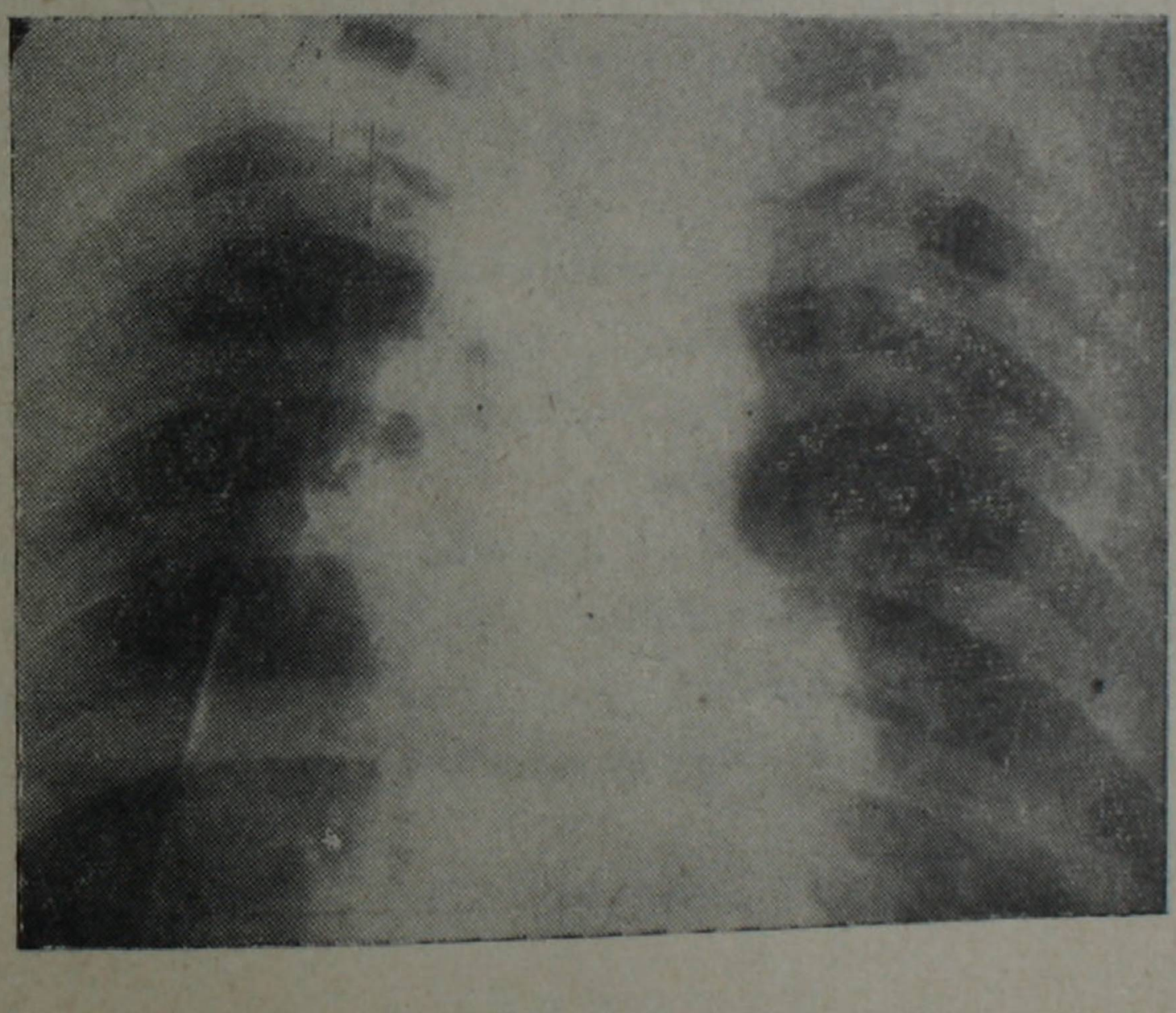


Рис. 2.

В некоторых случаях распад возможно определить только на томограммах, особенно, когда он носит мелкофокусный характер. Клинические симптомы при распаде возникают внезапно и характерны для кавернозного туберкулеза легких. Очаги типа ранних инфильтратов распадаются сравнительно редко и хорошо поддаются антибактериальному лечению и коллапсотерапии.

Клинико-рентгенологические наблюдения показали, что туберкулемы легких могут: 1) рассасываться, 2) обызвествляться, 3) увеличиваться в размерах путем концентрического роста воспалительных образований, 4) распадаться (кавернизация туберкуломы с прорывом в бронх).

Учитывая многообразие происхождения, клинико-рентгенологических проявлений, выбора терапии, течения, исходов, туберкуломы долж-

ны быть отделены от других форм туберкулеза легких и внесены в классификацию туберкулеза.

Дилижанский туберкулезный
санаторий

Поступило 16. XI. 1961 г

Ա. Գ. ԿԱՅՑԱԿՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈՄԱՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գրականության մեջ այսպես կոչվող թոքերի տուբերկուլոմաններին վերջին տարիներին հատկացվում է մեծ ուշադրություն։ Թոքերի «տուբերկուլոմաններ» անվան տակ հասկացվում են տարբեր ծագում և կազմություն ունեցող կլոր տուբերկուլյոզային օջախներ։

Մի շարք հեղինակների տվյալների և սեփական դիտարկումների հիման վրա մենք առաջարկում ենք տարբերել տուբերկուլոմանների հետևյալ տեսակներ. 1) վաղ ինֆիլտրատների տիպի օջախներ, 2) իսկական կազեոմներ (ըստ Լ. Կ. Բոգուշի և Մ. Մ. Ավերբախի), 3) կեղծ կազեոմներ (փակված և լցված կավերնաներ)։

Կլինիկա-ռենտգենաբանական դիտումները ցույց տվեցին, որ տուբերկուլոմանները կարող են՝ 1) ներծծվել, 2) կրակալվել, 3) մեծանալ չափսերով՝ բորբոքային գոյացությունների կոնցենտրիկ աճի միջոցով, 4) քայքայվել (կավերնիզացիա՝ բացվելով բրոնխի մեջ)։

Ի նկատի ունենալով առաջացման մեխանիզմների, կլինիկա-ռենտգենաբանական արտահայտումների, բուժական միջոցի ընտրման, բուժման ելքի բազմազանությունը տուբերկուլոմանները պետք է առանձնացվեն թոքերի տուբերկուլյոզի մյուս ձևերից և մտցվեն տուբերկուլյոզի դասակարգման մեջ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авербах М. М.** Проблемы туберкулеза, 1954, 6.
2. **Александрова А. В.** Проблемы туберкулеза, 1954, 6.
3. **Богуш Л. К.** Проблемы туберкулеза, 1954, 6.
4. **Богуш Л. К., Шадрин В. П. и Авербах М. М.** Клиническая медицина, 1959, 11.
5. **Гаспарян И. Г.** Клиническая медицина, 1956, 8.
6. **Дели К. А.** Проблемы туберкулеза, 1940, 7—8.
7. **Катаев Д. П.** Проблемы туберкулеза, 1960, 5.
8. **Мелик-Бабаханов Г. В.** Проблемы туберкулеза, 1960, 5.
9. **Оленева Т. Н.** Проблемы туберкулеза, 1946, 1.
10. **Помельцов К. В.** Советская медицина, 1960, 5.
11. **Рабухин А. Г.** Лечение больного туберколезом легких. М., 1948.
12. **Рубинштейн Г. Р.** Туберкулез легких. М., 1948.
13. **Рудин В. П.** Врачебное дело, 1958, 8.
14. **Шадрин В. П.** Советская медицина, 1956, 9.
15. **Эйнис В. Л. и Ситникова Ю. З.** Клиническая медицина, 1956, 8.

16. **Bleyer J., Marks** J. Am J. Roentgenol, 1957, 6.
17. **Galy, Berard,** Dumarest, Rev, tuberc., 1948, 9—10.
18. **De Ascentis U.** Arch. tisiol., 1955, 10,
19. **Maurer H., Heinze H.** Beitz Klin. tuberc, 1957, 117.
20. **Mayer A., Bouhey J.** Leconte des Floris, Rev. tuberc. 1953, 17.
21. **Jacobeus.** Key Acta. Cnir Scand. 1921, 53.
22. **Rüttiman A., Sutler F.** Schweir med. Wchshr., 1953, 26.
23. **Hillerdal O.** Acta. tuberc. Scand Suppl. 1954, 34.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН

СОЧЕТАННОЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ

Многочисленные работы отечественных авторов посвящены изучению эффективности новокаиновых блокад при воспалительных процессах, при нарушении трофики и тонуса мускулатуры (А. В. Вишневский, А. А. Вишневский, А. Н. Рыжих, Е. С. Лушкинов, М. Е. Цукерман, Е. Г. Бурменко, Е. И. Шур, Т. С. Мирющенко, В. И. Пшеничников, Д. А. Аранов, Г. М. Новиков, Н. Ф. Рупасов и др.).

В доступной нам литературе не удалось найти работ, посвященных действию околопочечной новокаиновой блокады при лимфаденитах вообще и при туберкулезных лимфаденитах в частности.

Амей и Лебург (1943) 50 больным с язвенным туберкулезом кишечника и «острым животом» внутриперитонеально вводили 50,0—10% раствора новокаина с целью устранения болевого симптома.

А. В. Вишневский в 1929 г. предложил неспецифическую терапию — новокаиновую блокаду в целях воздействия на центральную и периферическую нервную систему. Блокада изменяет процессы торможения или блокирования пусковой деятельности центральной нервной системы, а также улучшает ее трофическую функцию. Эта терапия действует на механизм развития и течения патологического процесса, т. е. на патогенез заболевания.

А. А. Вишневский и М. О. Осипов [3], К. Ф. Догаева и С. И. Иткин [4] утверждают о неспецифическом действии невокаиновой блокады на нервный компонент патологического процесса, осуществляемого в основном вегетативной нервной системой. Они экспериментально доказали, что симпатическая нервная система регулирует тонус и проницаемость сосудов. Повышенная при воспалении проницаемость сосудов после блокады приходит в норму.

Т. С. Мирощенко [5] в своих исследованиях находит, что новокаиновая блокада, действуя на интерорецепторы сосудов, вызывает рефлекторные изменения в организме и в первую очередь в центральной нервной системе. Эти изменения носят фазовый характер и выражаются чередованием раздражения и торможения.

Е. И. Шур [6], считая недостаточно изученным механизм действия новокаиновой блокады, находит, что блокада действует через нервную систему, меняет функциональное направление интерорецепторных рефлексов. Вначале она вызывает кратковременное понижение интерорецепторных рефлексов с последующим их повышением. На основании

своих опытов Е. И. Шур приходит к выводу, что новокаиновая блокада, влияя на кору головного мозга, может менять реактивные способности организма в сторону понижения его чувствительности.

Применение антибиотиков, открывшее новый этап в терапии различных заболеваний, послужило также большим стимулом для лечения туберкулезных мезаденитов.

Согласно литературным данным слабые раздражения улучшают трофику в области патологического очага, повышают жизнеспособность и сопротивляемость тканей, оказывают благотворное действие на течение воспалительного процесса. С другой стороны, существующие лечебные мероприятия при туберкулезном мезадените часто оказываются неполноценными.

Исходя из литературных данных и наших наблюдений, мы пришли к выводу, что специфические антибактериальные препараты, а также средства, десенсибилирующие организм и повышающие его иммунобиологические способности, оказывают положительное воздействие и приводят к улучшению общего состояния больных туберкулезным мезаденитом. Уменьшаются и нередко проходят признаки туберкулезной интоксикации, стихают боли, в известной степени проходят диспептические явления и т. д. Однако эта комплексная терапия, которая, кстати, должна проводиться длительно, довольно часто не дает желаемого лечебного эффекта.

Исходя из этого, мы приступили к изучению роли околопочечной новокаиновой блокады в комплексной системе лечения туберкулезных мезаденитов. Мы поставили перед собой задачу сочетать в комплексе лечения специфические мероприятия с неспецифическим способом — новокаиновой блокадой. Тем самым мы сочетали этиологическое лечение с патогенетическим.

Всего нами исследовано 90 больных туберкулезным мезаденитом. После окончательной установки диагноза 45 больных (первая группа) лечились мероприятиями, десенсибилизирующими организм, повышающими его иммунобиологические свойства и антибактериальными препаратами (в среднем стрептомицин составлял 22,0, фтивазид—80,0 и ПАСК—404,0). Остальные 45 больных (вторая группа), помимо этого лечения, подвергались и околопочечной новокаиновой блокаде (0,5% раствор новокаина, чередуя правую и левую сторону в среднем 5 раз с промежутками 5—6 дней).

Быстрое исчезновение болей в области живота наблюдается только после околопочечной новокаиновой блокады, однако блокада не обеспечивает длительного и стойкого эффекта. Непосредственное, длительное и стойкое исчезновение болей мы отмечали при сочетанном этиологическом (антибактериальные препараты) и патогенетическом (околопочечные новокаиновые блокады) лечении (табл. 1).

Таблица 1

Изменения болевого синдрома под влиянием лечения

Группа больных	До лечения	После лечения		
	наличие болей в животе	сохранение болей	уменьшение болей	исчезновение болей
I	45	13	27	5
II	45	—	2	43

Нарушения деятельности органов желудочно-кишечного тракта по своей частоте занимают второе место (после болей) среди жалоб больных туберкулезным мезаденитом. Диспептические явления очень беспокоят больных и обычно трудно поддаются различным терапевтическим воздействиям. Общеукрепляющие мероприятия, лечение солнцем и даже длительное применение антибактериальных препаратов часто не могут восстановить нарушенную функцию желудочно-кишечного тракта. Среди первой группы больных лечебные мероприятия оказались эффективными лишь в 23,5% случаев. Положительный результат был получен лишь у 4 больных из 17 леченых (табл. 2).

Таблица 2

Изменение деятельности органов желудочно-кишечного тракта под влиянием лечения

Группа больных	До лечения				После лечения			
	норм. стул	частый стул	запор	понос и запор	норм. стул	частый стул	запор	понос и запор
I	28	12	—	5	32	11	—	2
II	1	20	10	14	45	—	—	—

Как видно из табл. 2, почти у всех больных второй группы деятельность желудочно-кишечного тракта нормализовалась. Блокада хорошо нормализует нарушенную деятельность кишечной мускулатуры (как спазм, так и депрессию). Полученные нами результаты применения антибактериальных препаратов, и особенно околопочечной новокаиновой блокады, свидетельствуют об их нормализующем действии на нарушенную деятельность органов желудочно-кишечного тракта.

Уменьшение болей в животе и болезненности при пальпации той или другой области живота является благоприятным показателем эффективности лечения. Об этом можно судить также по мезентериальному

симптому Штернберга, а также по изменениям величины и болезненности брыжеечных лимфатических узлов.

Уменьшение или исчезновение болезненности при глубокой пальпации живота были отчетливо выражены у больных второй группы—болезненность прошла в 89% и уменьшилась в 11% случаев. Что касается больных первой группы, то исчезновение болезненности к концу лечения отмечалось лишь в 45% случаев, в 62,2% болезненность оставалась и в 33,3% случаев — ослабла (табл. 3).

Таблица 3

Изменение болезненности того или иного отдела живота под влиянием лечения

Группа больных	До лечения	После лечения		
	болезненность живота	сохранение болезн.	ослаблен. болезн.	исчезн. болезн.
I	45	28	15	2
II	45	—	5	40

Мезентериальный симптом Штернберга более отчетливо изменялся у больных второй группы. Так, к концу лечения больных первой группы симптом Штернберга оказался отрицательным в 82,3% и у больных второй группы — в 95,6% случаев (табл. 4).

Таблица 4

Изменение мезентериального симптома А. Я. Штернберга под влиянием лечения

Группа больных	До лечения		После лечения		
	положит. симптом	отриц. симптом	слабополож. симптом	полож. симптом	отриц. симптом
I	45	—	2	6	37
II	45	—	2	—	43

Заслуживает внимания действие этиопатогенетического лечения на воспаление и увеличение лимфатических узлов брыжейки. Применение только этиологического лечения не полностью обеспечивает их исчезновение. У 6 больных, лечившихся этим методом, наблюдалось уменьшение прощупываемых лимфатических узлов, и ни у одного не было исчезновения их (табл. 5).

Лучшие результаты были получены при сочетанном применении этиологического и патогенетического лечения. Так, из 42 больных второй группы мезентериальные узлы рассосались у 34, уменьшились в размерах у 7 и лишь у одного больного лимфатические узлы остались доступными для прощупывания.

Одновременное применение антибактериальных препаратов с околопочечной блокадой создает такие условия в организме, при которых

Таблица 5

Изменение брыжеечных лимфатических узлов под влиянием лечения

Группа больных	До лечения		После лечения		
	прощуп.	не прощ.	прощ.	уменьш.	не прощ.
I	24	21	18	6	21
II	42	3	1	7	37

Таблица 6

Изменения температурной кривой под влиянием лечения

Группа больных	До лечения			После лечения		
	норм.	субфеб.	высок.	норм.	субфеб.	высок.
I	17	27	1	28	17	—
II	12	32	1	35	10	—

воспаленные увеличенные и прощупываемые узлы уменьшаются в размерах и воспалительный процесс претерпевает обратное развитие. По-видимому, действие новокаиновой блокады первоначально сказывается на неспецифическом компоненте воспалительного процесса, который затихает. Впоследствии создавшиеся новые условия способствуют затиханию специфического туберкулезного процесса в лимфатических узлах.

Из общих симптомов туберкулезного мезаденита достойна упоминания кривая температуры и ее изменения, связанные с лечением больных. Табл. 6 хорошо иллюстрирует преимущества сочетания этиологического и патогенетического лечения больных туберкулезом брыжеечных лимфоузлов.

Большой интерес представляет изменение картины крови при том или ином методе лечения. Наиболее резко выраженное повышение процента гемоглобина и замедление РОЭ наблюдалось у больных второй группы.

При оценке результатов лечения к моменту выписки из стационара мы ни одного больного не считали выздоровевшим, учитывая, что туберкулез является хроническим заболеванием, отличающимся длительным и волнообразным течением и периодами обострения. Из наших 45 больных первой группы с улучшением выписались 30, без изменений —13, с ухудшением —2, а из 45 больных второй группы с улучшением выписались 44 и без изменений —1. Наш опыт показал, что сочетание околопочечной новокаиновой блокады с антибактериальными препаратами приводит к уменьшению числа койко-дней и одновременно сокращает количество применяемых антибактериальных препаратов.

Выводы

1. Применение антибактериальных препаратов, мероприятия десенсибилизирующие и повышающие иммунобиологические свойства организма иногда не устраняют жалоб больных и не обеспечивают быстрого рассасывания воспалительного процесса и стойкого улучшения.

2. Околопочечная новокаиновая блокада способствует быстрому ограничению и рассасыванию тубекулезного воспаления мезентериальных узлов, туберкулезного периаденита.

3. Околопочечная новокаиновая блокада, в сочетании с антибактериальными препаратами, оказывает благоприятное воздействие на течение и исход туберкулезного мезаденита.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 26.XI. 1961 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՄԻՋԸՆԴԵՐԱՅԻՆ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶԻ ԷՏԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՈՒՄ

Ամփոփում

Միջընդերային ավշային հանգույցների տուբերկուլյոզով տառապող 90 հիվանդներ բուժվել են երկու խմբում: Առաջին խմբի հիվանդները (45 հոգի) բուժվել են օրգանիզմը դեսենսիբիլիզացնող և նրա իմունո-բիոլոգիական հատկությունները բարձրացնող միջոցառումներով, ինչպես նաև անտիբակտերիալ պրեպարատներով: Երկրորդ խմբի հիվանդները (նույնպես 45 հոգի) բուժվել են նույն եղանակով և միաժամանակ ենթարկվել են հարերիկամային նովոկայինային բլոկադայի:

Աշխատանքում բերվում են բուժումից առաջ և նրանից հետո ստացված բուժական արդյունքները՝ որովայնի դավերի, ստամոքսա-աղիքային տրակտի գործունեության, Շտեռնբերգի սիմպտոմի, միջընդերային ավշային հանգույցների շոշափելիության, արյան կազմի, ջերմության կորագծի, հիվանդության ընթացքի և ելքի տեսանկյուններից:

Ստացված տվյալներն ապացուցում են էտիոլոգիական (անտիբակտերիալ պրեպարատներ) և պաթոգենետիկ բուժման (հարերիկամային նովոկայինային բլոկադա) համատեղ կիրառման առավելությունները, վերջինս համարելով բուժման կոմպլեքսային եղանակը լրացնող մի անհրաժեշտ օղակ:

Литература

1. **Вишневский А. В.** Новокаиновый блок нервной системы как метод воздействия на трофические и воспалительные процессы в тканях. Клиническая медицина, 1934, 4, 12.
2. **Вишневский А. В., Вышневский А. А.** Новокаиновая блокада и маслянобальзамиче-

ские антисептики как особый вид патогенетической терапии. Москва, 1952.
3. **Вишневский А. А.** и **Осипов М. О.** Реакция сосудов на новокаиновый блок нервов при условии патологии и нормы. Нервная трофика в теории и практике медицины. 1934.
4. **Догаева К. Ф.** и **Иткин С. М.** Действие новокаиновой блокады и медикаментозного сна на проницаемость капилляров при воспалении. Труды АМН СССР, 1951, XII, стр. 60—61.
5. **Мирющенко Т. С.** К механизму действия некоторых видов новокаиновых блокад. Автореферат на соискание ученой степени кандидата мед. наук. Свердловск, 1954.
6. **Шур Е. И.** Влияние поясничной блокады на рефлексы с интерорецепторов при асептическом воспалении. Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1951, 3, стр. 176—180.
7. **Ameuille P.** et **Lebourg.** Novocaine Intrapéritonéale. Bulletins et Mémoires de la Sociète Medical des Hôpitaux de Paris 1943, 58, 373–374.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II. № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. ФИЛИНА, Т. П. ГРИГОРЯН, В. Н. НЕРСЕСЯН

ДИНАМИКА СЕРОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМЕ БРУЦЕЛЛЕЗА У ДОНОРОВ

Клиника бруцеллеза отличается многообразием симптомов. В одних случаях болезнь протекает очень тяжело, приковывая больных к постели, в других — внедрение бруцелл в организм не приводит к заболеванию, зараженные люди остаются практически здоровыми (латентная форма).

Скрытая форма бруцеллеза встречается у людей довольно часто, в 13—60% случаев (А. Ф. Билибин [1], П. А. Вершилова [2], А. П. Выговский и М. Л. Федер [5], О. Герман, А. А. Мирзабекян и Р. Меграбян [6], П. Ф. Здродовский [7], Б. П. Первушин [9], Н. И. Рагоза [10], Г. П. Руднев [11] и др.).

Не исключена возможность зачисления в доноры лиц с латентной бессимптомной или стертой формой бруцеллеза. Поэтому в местностях, неблагоприятных в отношении бруцеллезной инфекции, инструкцией предусмотрено проводить при отборе доноров реакции Райта, Хеддльсона и пробу Бюрне.

Первое массовое обследование доноров на бруцеллез в Армянском институте переливания крови было проведено в 1947—48 гг. Положительный результат от той или иной реакции в различном сочетании был установлен у 45 из 2600 обследованных. Титр реакций агглютинации почти во всех случаях был низким. Проба Бюрне была резко выражена (13×7 см) лишь у 2 доноров, которые все время находились под наблюдением. Регулярное систематическое обследование их проводилось с 1953 г. При каждом кровопускании, как правило, исследовалась кровь по методу Хеддльсона. В случае положительного результата проводятся реакции Райта и проба Бюрне. У первичных доноров проводится весь комплекс реакций.

Согласно инструкции, доноры подвергаются тщательному всестороннему обследованию, так что малейшее отклонение от нормы тотчас же учитывается. На одного донора в зависимости от стажа приходится от 5 до 55 и больше исследований.

За последние 7 лет положительно реагирующих на бруцеллез среди доноров выявлено 773 человека, из них 74 мужчины и 699 женщин, в возрасте от 18 до 52 лет. Распределение по группам крови среди них оказалось обычным, т. е. превалировала вторая группа, затем по количеству зараженных шли первая, третья и четвертая группы.

Что касается профессий, то большинство из них были рабочие, затем домашние хозяйки и служащие (табл. 1).

Таблица 1

Группы крови и профессия доноров, зараженных бруцеллезом

Число доноров	Группа крови				Профессия		
	01	A II	B III	AB IV	рабочие	домохоз.	служ.
773	287	320	117	49	440	211	122

В отношении выявления бруцеллеза по годам наибольшее число приходится на 1954 год [354]. В 1955 г. отмечался определенный сдвиг в сторону снижения заражаемости [139]. С некоторыми колебаниями она становилась все меньше, и в 1960 г. положительные результаты от реакций на бруцеллез в различном сочетании были получены только у 27 человек (табл. 2).

Таблица 2

Распределение положительных результатов от реакций на бруцеллез по годам

Год	Число положительных результатов					Итого
	проба Бюрне, реакции Райта и Хеддльсона	проба Бюрне и реакция Хеддльсона	реакции Райта и Хеддльсона	проба Бюрне	реакция Хеддльсона	
1953		4			12	16
1954	10	73	26	1	244	354
1955	10	20	26		83	139
1956	8	4	53	5	91	161
1957			8		28	36
1958	1	1	9		14	25
1959	2	3	5		5	15
1960	4	3	8		12	27
Итого	35	108	135	6	489	773

Положительный результат от всех трех показателей — реакций Райта, Хеддльсона и пробы Бюрне — был зарегистрирован у 35 человек, от реакции Хеддльсона в сочетании с пробой Бюрне — у 108 и одновременно с реакцией Райта — у 135. Одна проба Бюрне оказалась положительной у 6 доноров, только реакция Хеддльсона — у 489.

Полученные данные подтверждают наибольшую чувствительность для бруцеллеза реакции Хеддльсона, которая почти всегда выпадала в высоких титрах.

Как видно из табл. 2, от реакции Райта значительно реже получались положительные ответы, причем в низких титрах.

Проба Бюрне была хорошо выражена (6×6 см) у нескольких человек, в остальных случаях она оказалась слабо положительной.

У большинства доноров (у 650 из 773), кроме положительных реакций на бруцеллез, других отклонений от нормы не наблюдалось.

У некоторых же лиц имелись изменения со стороны крови. В одних случаях наряду с положительными реакциями наблюдалась лейкопения, лимфоцитоз, в других — лейкоцитоз. Изредка встречалась эозинофилия (28%). Иногда наблюдалось ускорение РОЭ до 54 мм/ч., снижение процента гемоглобина. Были сдвиги в сторону увеличения билирубина. Все эти отклонения от нормы сравнительно быстро выравнивались, нормировались.

Нередко приходилось констатировать положительные результаты от вышеуказанных реакций на бруцеллез с прежней интенсивностью по несколько раз (от 5 до 40). Затем реакции постепенно снижали свой титр и переходили в отрицательные, иногда после этого снова делались резко положительными.

После заражения бруцеллезом дольше всех остается положительной проба Бюрне. У одного донора она была положительной на протяжении 13 лет, у остальных интенсивность ее сохранялась в течение 6—8 лет.

Реакция Хеддльсона не изменяет своего первоначального титра в течение 2—6 лет, давая за этот период времени ясную, четкую агглютинацию.

По нашим данным раньше всех переходит в отрицательную реакция Райта.

Выводы

1. Комплекс сероаллергических реакций, состоящий из пробы Бюрне, реакций Райта и Хеддльсона, позволяет выявлять латентную форму бруцеллеза.

2. Проба Бюрне может оставаться положительной после заражения бруцеллезом на протяжении 6—13 лет.

3. Реакция Хеддльсона сохраняет свою интенсивность в течение 2—5 лет, возможно, вследствие повторного контакта организма с бруцеллезной инфекцией.

4. Реакция Райта также бывает позитивной при скрытом бруцеллезе, но значительно реже реакции Хеддльсона; держится на протяжении нескольких месяцев или лет.

5. При диагностировании свежих случаев заболевания бруцеллезом необходимо иметь в виду длительность сохраняемости сероаллергических реакций.

Институт гемотологии и переливания крови им. проф, Р. О. Еоляна

Поступило 22 IX 1961 г.

Ս. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Թ. Պ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Վ. Ն. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ՇՃԱԱԼԵՐԳԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԲՐՈՒՑԵԼՅՈԶԻ ԾԱԾԿԸՆԹԱՑ ԶԵՎՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԴՈՆՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայկական ՍՍՌ Առողջապահության մինիստրության պրոֆ. Ռ. Հ. Յոլյանի անվան Հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման գիտահետազոտական ինստիտուտում դոնորների մոտ բրուցելյոզի նկատմամբ մասսայական շճաալերգիկ քննություններ են կատարվել 1947 թվից սկսած։

Վերջին 7 տարվա ընթացքում բրուցելյոզի նկատմամբ դրական ռեակցիա է հայտնաբերված 773 դոնորի մոտ, որոնց մեջ եղել են 74 տղամարդ և 699 կին, ըստ տարիքի՝ 18 տ. մինչև 52 տարեկան։ Նշված դեպքերից 354-ը հայտնաբերված է 1954 թ., 1960 թ. բրուցելյոզի նկատմամբ դրական ռեակցիա է նշված 27 դոնորի մոտ։

Եզրակացություններ

1. Սերոլոգիական կոմպլեքս հետազոտությունը կազմված է Բյուռնեի փորձից, Խեդլսոն-Կայտմազովայի և Ռայտի ռեակցիաներից, որոնք թույլ են տալիս հայտնաբերել բրուցելյոզի ծածկընթաց ձևը։

2. Բյուռնեի փորձը կարող է մնալ դրական երկար ժամանակ (2—13 տարի՝ վարակումից սկսած)։

3. Խեդլսոնի ռեակցիան պահպանում է իր ինտենսիվությունը 2—5 տարվա ընթացքում։

4. Ռայտի դրական ռեակցիան ծածկընթաց բրուցելյոզի ժամանակ կարող է պահպանվել 1—2 տարի։

5. Բրուցելյոզի թարմ դեպքերի ախտորոշման ժամանակ պետք է հաշվի առնել շճաալերգիկ ռեակցիաների երկար պահպանումը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Билибин А. Ф.** Основные проблемы клиники и лечения бруцеллеза. Сов. мед., 1947, 10, 5—9.
2. **Вершилова П. А.** Ближайшие задачи по борьбе с бруцеллезом. ЖМЭИ, 1953, 6, 3—5.
3. **Вершилова П. А.** О некоторых вопросах эпидемиологии бруцеллеза. ЖМЭИ, 1955, 10, 53—57.
4. **Вершилова П. А.** Некоторые итоги научно-практического опыта борьбы с бруцеллезом. ЖМЭИ, 1957, 10, 24—29.
5. **Выговский А. П. и Федер М. Л.** Бруцеллез людей. Огиз, Челябинск, 1939.
6. **Герман О., Мирзабекян А. А. и Меграбян Р.** Инфекция Банга у людей. Журнал эпидемиологии и микроб., 1933, 12, 45—53.
7. **Здродовский П. Ф.** Проблемы бруцеллеза применительно к патологии человека, Москва, 1936.
8. **Здродовский П. Ф.** Бруцеллез. Медгиз, Москва, 1953.
9. **Первушин Б. П.** О диагностической ценности реакции Хеддльсона при бруцеллезе у людей. ЖМЭИ, 1955, 9, 82—88.
10. **Рагоза Н. И.** Первично латентная форма бруцеллеза и ее клиника. Клиническая медицина, 1947, 10, 3—23.
11. **Руднев Г. П.** Патогенез, клиника и лечение бруцеллеза. Тезисы докл. АМН СССР, 1954.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. П. МАРТИРОСЯН

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПЕРЕЛИВАНИЕМ ИММУННОЙ КРОВИ В КОМБИНАЦИИ С ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕМ ВАКЦИНЫ ПО Г. П. РУДНЕВУ

Многообразие методов, рекомендованных различными авторами для лечения больных бруцеллезом, свидетельствует о том, что этот вопрос еще не нашел своего удовлетворительного разрешения. Как литературные данные, так и наши собственные наблюдения по лечению бруцеллеза и его хирургических проявлений внутривенным двухэтапным введением вакцины по Г. П. Рудневу показывают, что этот метод является наилучшим из существующих. Однако он имеет ряд существенных недостатков: во-первых, при лечении этим методом ободряющие результаты мы наблюдали только в тех случаях, когда аллергическая перестройка организма больных бруцеллезом находилась в пределах нормергии. Во-вторых, при вакцинотерапии средний срок пребывания больных в стационаре составлял около 30 дней. В-третьих, рецидивы при этом методе лечения больных составляли около 40%. Наконец, при лечении этим методом мы часто сталкивались с нежелательной, резко выраженной поствакцинальной реакцией.

В связи с вышеизложенным, продолжаются поиски новых, более эффективных методов терапии больных бруцеллезом.

Известно, что при лечении заболеваний аллергического характера недостаточно применять средства, непосредственно воздействующие на возбудитель заболевания, необходимо одновременно позаботиться и об укреплении сопротивляемости организма, восстановить нормальную реактивность его. Если к сказанному добавить еще то, что при бруцеллезе в той или иной степени имеют место явления анемии, гипотонии, изменения реактивного состояния организма и различных функций его, в том числе и деятельность коры головного мозга, то будет понятно значение применения переливания крови в комплексном лечении бруцеллеза.

К настоящему времени в литературе накоплен огромный опыт применения вакцинотерапии в комбинации с переливанием обычной крови при бруцеллезе (Г. П. Руднев [8], Г. А. Пандиков [7], Н. Д. Беклемишев [3], А. М. Минасян [6] и др.).

В предыдущих работах была дана положительная оценка методу иммунотрансфузий. Поэтому считаем вполне обоснованным сочетание вакцинотерапии по Рудневу с переливанием иммунной крови. В комбинации этих двух методов лечения найдены те требования, которые нуж-

ны для лечения больных бруцеллезом. На наш взгляд, в такой комбинации специфическая терапия (многочисленные специфические компоненты крови переболевших, специфическое свойство вакцины) сочетается с неспецифической (свойство крови).

В доступной литературе нам не удалось найти описания ни одного случая применения переливания иммунной крови в сочетании с вакцинотерапией при бруцеллезе. Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить эффективность комбинированного метода лечения больных бруцеллезом и его хирургических проявлений переливанием иммунной крови в сочетании с внутривенным введением вакцины по Рудневу, и на основании полученного материала дать определенную характеристику комбинированному методу.

Данная работа обобщает наш опыт лечения больных, страдающих бруцеллезом и различными его проявлениями (орхиты, бурситы, артриты и т. д.). Из наших 70 больных 10 человек страдали острой формой заболевания, 12— подострой и 48— хронической. В стадии декомпенсации было 32 больных, в стадии субкомпенсации —38. Мужчин было 30, женщин —40; возраст больных от 16 до 60 лет. 43 больных имели хирургические проявления бруцеллеза (бурситы — у 15 больных, орхиты — у 12, эпидидимиты — у 3, артриты — у 10, тендовагиниты — у 2, абсцесс — у 1 больного.

У всех больных динамически определялись иммунологические реакции, специфическая и общая неспецифическая реактивность организма, морфологический состав периферической крови и др. Реакция Хеддльсона была положительная у 68 человек, реакция Райта — у 62, опсонофагоцитарная реакция — у 60, аллергическая проба Бюрне — у 49. Указанные реакции были положительными одновременно у 49 человек.

Для практической деятельности врача, занимающегося вопросами лечения бруцеллеза, правильный учет реактивности организма имеет важное значение для выбора того или другого метода лечения больных.

Для определения общей неспецифической реактивности организма мы пользовались общеизвестной пробой С. К. Розенталя (нанесение на кожу предплечья смеси, состоящей из 9 объемных частей хлороформа и одной части этилового спирта). У 10 больных общая неспецифическая реактивность была понижена, у 42 — нормальная и у 18 — резко повышена.

Нами проведено также определение функционального состояния ретикуло-эндотелиальной системы.

В условиях районной больницы мы имели возможность изучить у больных билирубинообразовательную функцию РЭС. С этой целью использовалась проба В. А. Тарноградского — «проба синячка». На передней поверхности предплечья внутрикожно вводят 0,2 мл собственной свежей крови больного. Результаты изучения этой пробы показали замедленную функцию РЭС у 22 больных, нормальную — у 45 и резко нарушенную — у 3.

Лечение больных проводилось капельным переливанием одноименной группы крови, взятой у доноров, переболевших бруцеллезом, с титром реакции Хеддльсона 1 : 100, 1 : 200. Через каждые 2—3 дня вводилось по 150—200 мл такой крови. После двух таких трансфузий, через день или два дня (в зависимости от посттрансфузионной реакции), больным (двуэтапно, внутривенно) вводили вакцину по 50.000 микробных тел на каждую инъекцию.

Если поствакцинальная реакция отсутствовала или была слабо выражена, то через день больному вновь переливали иммунную кровь в количестве 150—200 мл. При сильной поствакцинальной реакции этот интервал удлинялся. В дальнейшем иммунотрансфузия чередовалась с вакцинотерапией, причем доза вакцины, в зависимости от поствакциональной реакции, постепенно увеличивалась. В среднем каждый больной получил 5 иммунотрансфузий и 4 инъекции вакцины.

Если день первого переливания иммунной крови условно считать первым днем лечения, то схема лечения выглядит так:

1-й день — переливание 150—20 мл. иммунной крови,
4-й день — то же,
5-й или 6-й день — двукратное внутривенное введение вакцины 50.000 микробных тел,
7- или 8-й день — иммуногемотрансфузия —150—200 мл,
9- или 10-й день — двукратное внутривенное введение вакцины по 30.000 микробных тел,
11- или 12-й день — иммуногемотрансфузия —150—200 мл,
13- или 14-й день — внутривенная вакцинация по 300.000 и 500.000 микробных тел,
15- или 16-й день -- иммуногемотрансфузия —150—200 мл,
17- или 18-й день — внутривенная вакцинация по 300.000 и 1.000.000 микробных тел.

Очень редко приходилось производить более 5 иммунотрансфузий и 4 инъекций вакцины. Сильных поствакцинальных реакций мы не наблюдали даже при гиперереактивном состоянии организма.

Во всех случаях кочстатировалась умеренная поствакцинальная реакция, в том числе при ареактивном или гипореактивном состоянии организма.

Положительный результат использованного нами комбинированного метода был отмечен почти у всех больных. В большинстве случаев, уже после первых двух переливаний иммунной крови и первой инъекции вакцины, отмечалось значительное улучшение самочувствия и сна больных; появлялся аппетит, сокращались размеры печени и селезенки, уменьшались локальные проявления заболевания (орхиты, бурситы и т. д.), понижалась температура тела и т. п.

Больная А. Б., 33 лет, доярка. Поступила в райбольницу 1. 08. 58 г. с жалобами на общую слабость, головные боли, боли во всем теле, плохой аппетит, наличие припухлости в области левого локтя. Болеет 3 года.

Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Из-за болей прикована к постели; лимфатические узлы не прощупываются. В области левого лок-

тя отмечается припухлость величиною с грецкий орех, малоподвижная, безболезненная, эластической консистенции, кожа над припухлостью не изменена и легко собирается в складку, припухлость имеет округлую форму. Пульс—92 удара в 1 мин., ритмичный, кровяное давление—80/65, температура тела 37,8°С. Печень увеличена на 2 поперечных пальца. Положительные реакции: Хеддльсона в разведении 1:200, Райта—1:100, опсонофагоцитарная реакция—слабо положительная. Пробы Розенталя—резко положительны, проба нарушена. Проба Бюрне—10×12 мм. Кровь: гемоглобин—70%, цветной показатель — 1, эритроциты—4540000, лейкоциты—4600, РОЭ—13 мм/час. Лейкоформула: э.—3%, п.—0, с.—60%, л.—35%, м.—2%. Моча—без особых отклонений от нормы. Диагноз: обострение хронического бруцеллеза, бруцеллезный бурсит, декомпенсация.

Лечение проведено по вышеописанной схеме, переливанием иммунной крови в сочетании с внутривенным введением вакцины по Рудневу.

Слабая посттрансфузионная реакция имела место после первой трансфузии и длилась в течение 6 ч.

Все клинические данные у этой больной свидетельствовали в пользу наличия у нее гиперергического реактивного состояния организма. Известно, что при таком реактивном состоянии организма вакцинотерапия малоэффективна и поствакцинальная реакция, как правило, бывает сильно выражена.

Однако у нашей больной сильной поствакцинальной реакции мы не наблюдали, и она была выписана из больницы с клиническим выздоровлением, получив 6 иммунотрансфузий и 5 инъекций вакцины, с максимальной дозой от 300.000 до 1 млн. микробных тел, пробыв в стационаре 24 дня.

Перед выпиской проведены повторные исследования. Положительные реакции Хеддльсона—1:400, Райта—1:200, ОФР — резко положительная. Проба Бюрне—4×3 мм. Пробы Розенталя и Тарноградского—нормальны. Кровь: гем.—83%, цв. пок.—1, эр.—5010000, лейк.—6500, РОЭ—10 мм в час. Лейкоформула: э.—5%, п.—4%, с.—57%, л.—28%, м.—6%. Моча — без особых отклонений. Кровяное давление—90/70 мм.

Больная в течение 3 лет находилась на диспансерном наблюдении. За все это время никогда жалоб не предъявляла, работала в колхозе. Следует отметить, что до этого она безуспешно лечилась внутривенным введением вакцины.

А. А. Богомолец [2], В. Н. Шамов [9] и др., занимаясь вопросами лечения инфекционных заболеваний, полагают, что всякое инфекционное заболевание приводит к изменению общей или местной реактивности организма, и в первую очередь элементов физиологической системы соединительной ткани, в направлении развития аллергии или анергии.

Наличие аллергического статуса организма при бруцеллезе не вызывает сомнений, и тяжесть клинического течения заболевания тесно связана со степенью сенсибилизации и с характером формирующейся иммунореактивности организма.

Наши наблюдения показывают, что иммунотрансфузии, произведенные в начале лечения больных, ведут к снятию аллергического и анергического стояний клеток, восстанавливают их полноценную реактивность, стимулируют деятельность РЭС и усиливают выработку антител. Следовательно, иммуногемотрансфузия, помимо прочих своих ценных сторон, является эффективным подготовительным мероприятием, предшествующим вакцинотерапии. На фоне положительного воздействия иммуногемотрансфузии вакцинотерапия, являясь специфическим методом терапии бруцеллеза, еще более усиливает продукцию антител, повы-

шая тем самым степень иммунобиологической сопротивляемости организма к действию болезнетворного начала.

Эффективность применяемого нами метода контролировалась изучением динамики иммунологических показателей крови, которые, наряду с другими тестами, служат индикаторами функциональной реактивности РЭС.

Таблица 1

Динамика иммунологических реакций до и после лечения больных

Иммунологические реакции		Число больных				
		до лечения	после лечения	повышение реакции	без изменения	понижение реакции
Хеддльсона	отрицательная	2	—			
	1:100	28	5	48	21	1
	1:200	21	26			
	1:400	19	29			
Райта	отрицательная	8	—			
	1:100	14	7	42	28	—
	1:200	25	28			
	1:400	23	35			
О. Ф. Р.	отрицательная	10	—			
	сл. полож.	33	13	62	7	1
	ум. полож.	22	36			
	резко полож.	5	22			

В табл. 1 приводятся сводные данные о динамике иммунологических реакций у обследованных нами больных переливанием иммунной крови в сочетании с внутривенным введением вакцины по Рудневу до и после лечения.

Использованный нами метод лечения больных бруцеллезом и его хирургических проявлений в большинстве случаев приводит к стимуляции иммунобиологических свойств организма этих больных.

Так, у 48 из 70 больных (68,5%) интенсивность реакции Хеддльсона повысилась и только у одного (1,4%) — понизилась.

Интенсивность реакции Райта повысилась у 42 больных (60%). Весьма показательные данные были получены при изучении опсонофагоцитарной реакции. Повышение уровня ОФР наблюдалось у 62 человек (88,5%), снижение — в одном случае.

Когда процесс выработки физиологических стимуляторов клетками организма ослабевает, естественной задачей восстановительной терапии становится или введение готовых стимуляторов, или изыскание способов повышения выработки этих веществ самими клетками организма. При бруцеллезе в организме больных в первую очередь поражается РЭС, в которой обычно вырабатываются физиологические стимуляторы. Метод лечения больных (переливание иммунной крови в сочетании с

вакцинотерапией) основан на введении готовых стимуляторов и усилении процесса выработки физиологических стимуляторов.

Несомненно, что при иммунотрансфузиях имеются все предпосылки для формирования пассивного иммунитета. Однако иммунотрансфузии прежде всего являются мощными раздражителями активной мезенхимы, что способствует более активной продукции иммунных антител в организме самих реципиентов.

Примененный нами метод лечения больных бруцеллезом, несомненно, оказывает положительное воздействие на аллергическую и общую неспецифическую реактивность организма. Так, из 49 больных с положительной пробой Биорне у 34 больных после лечения наблюдалось понижение интенсивности этой пробы, а у 15 из них проба Биорне стала отрицательной.

Что касается пробы Тарноградского, то после лечения она оставалась замедленной у одного больного, в то время как у остальных больных, по истечении 24 ч., вокруг синего пятна появилась зеленая, зеленожелтая или желтая окраска, свидетельствовавшая в пользу нормализации билирубинообразовательной функции РЭС.

После лечения общая неспецифическая реактивность оставалась повышенной только у одного больного, у остальных она стала нормальной. Параллельно с повышением иммунологических реакций и восстановлением нормальной реактивности организма больных мы наблюдали также нормализацию морфологического состава периферической крови. Так, если до лечения у 23 больных отмечалось наличие резко выраженной, а у 30— умеренной лейкопении, то после лечения умеренную лейкопению мы наблюдали только у 12 человек. У 16 больных до лечения отмечалась анемия, которая после лечения отсутствовала.

Представленный фактический материал показывает, что наш метод терапии больных оказывает весьма существенное влияние на функции важнейших регуляторов организма, нервную и эндокринную системы.

Использованный нами метод иммуногемотерапии направлен в сторону повышения эффективности вакцинотерапии (являющейся мощным лечебным методом) и расширения рамок ее применения. Иммуногемотерапия смягчала поствакцинальные реакции в силу нормализации извращенного реактивного состояния организма.

В тех случаях, когда у больных отмечалась высокая температура, перед тем как начать их лечение вышеописанным способом, мы давали левомицетин по 0,5—4 один раз в день, до снижения температуры. Обычно достаточно было 2—3 дней, чтобы добиться снижения температуры; в дальнейшем лечение проводилось по вышеописанной схеме.

При лечении больных переливанием иммунной крови, в сочетании с внутривенным введением вакцины по методу Руднева, ухудшения в состоянии больных мы не наблюдали.

28 человек (40%) были выписаны с клиническим выздоровлением, 28 (40%) — со значительным улучшением, 12 (17%) — с улучшением и

только двое (2,9%) больных были выписаны из стационара с незначительным улучшением общего состояния.

Как правило, улучшение в состоянии больных сопровождалось интенсификацией иммунологических реакций, нормализацией специфической и общей неспецифической реактивности организма.

В тех случаях, когда имелось вялое клиническое течение заболевания, мы замечали, что вышеупомянутые тесты, выявляющие общее состояние больных, не изменялись или претерпевали изменения, свидетельствующие об ухудшении состояния больных.

Из 70 больных, леченных переливанием иммунной крови в комбинации с внутривенным двухэтапным введением вакцины по Рухневу, в течение трех лет рецидивы заболевания наблюдались у 10 больных (14,3%).

Аборты бруцеллезной этиологии (от одного до четырех раз) мы наблюдали у 9 больных. При проверке отдаленных результатов лечения было установлено, что у 8 больных в дальнейшем имелась беременность, которая заканчивалась нормальными родами.

Таким образом, при терапии больных бруцеллезом и его хирургических проявлений переливанием иммунной крови, в комбинации с вакцинотерапией по Рухневу, полученные нами данные являются более стойкими. Каждый больной проводил в стационаре в среднем 21—22 дня.

Описанный нами метод лечения больных бруцеллезом является наиболее эффективным и с успехом может быть рекомендован для терапии как больных бруцеллезом, так и его хирургических проявлений.

Апаранская районная больница

Поступило 15.XI. 1961 г.

Поступило 15.XI. 1961 г.

Ф. Ф. ФАРАДЖЕВА

ԲՐՈՒՑԵԼՅՈԶՈՎ ԵՎ ՆՐԱ ՀԻՐՈՒՐԳԻԱԿԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԻՄՈՒՆ ԱՐՅԱՆ ՓՈԽԱՆՑՄԱՄԲ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ՆԵՐԲՐԱԿԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ

Աշխատանքում ընդհանրացված է բրուցելյոզով տառապող 70 հիվանդների բուժման փորձը՝ նրբի նշված մեթոդով բուժման փորձը կատարելիս և բրուցելյոզի ախտածնության մարդկանց արյան հատկանուն խմբի կախվածության պրոբլեմների վերաբերյալ։ Հետազոտված են 2—3 տարի առաջ (ռեակցիա 1:100, 1:200 տիտրով) 150—200-ական մարդ։ 2—3 տարի առաջ հետազոտված 70 հիվանդներից 5 հոսպիտալացված է եղել 4 անգամ։ Նրանց մեծ մասը ենթարկվել է տարբեր վիրահատությունների։ Ընդհանուր առմամբ հիվանդները հոսպիտալում եղել են 21—22 օր։

Բացառիկ արդյունքներ են ստացվել հիվանդների բուժման այս մեթոդի կիրառման դեպքում։ Այդպիսի հիվանդները հոսպիտալում եղել են 15—16 օր։ Հետազոտված հիվանդներից 10-ի մոտ (14,3%) հիվանդությունը կրկնվել է։ Աբորտներ նկատվել են 9 հիվանդների մոտ։ Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 8 հիվանդների մոտ հետագայում հղիությունը ավարտվել է բնականոն ծննդաբերությամբ։

Վերջում հեղինակը եզրակացնում է, որ նրբի նշված մեթոդը ամենաարդյունավետն է և կարելի է խորհուրդ տալ ինչպես բրուցելյոզով հիվանդների, այնպես էլ նրա վիրաբուժական բարդությունների բուժման համար։

Ներկայացվել է 15.XI. 1961 թ.

մեծամասնության մոտ: Այսպես, խեղլսոնի ռեակցիայի ինտենսիվության բարձրացում նշված է դեպքերի 68,5%-ի, Ռայտի ռեակցիայինը՝ 60%-ի, Օփսոնո-ֆագոցիտար ռեակցիայինը՝ 88,5%-ի մոտ:

Հաստատված է նաև, որ մեր կողմից օգտագործված մեթոդն ազդում է հիվանդների օրգանիզմի ալերգիկ և ընդհանուր ոչ սպեցիֆիկ ռեակտիվականության վրա: Բյուռնեի դրական փորձով 49 հիվանդներից 34-ի մոտ (69,5%) բուժումից հետո դիտված է նրա ինտենսիվության նվազում, իսկ 15-ի մոտ Բյուռնեի փորձը դարձել է բացասական:

ՌԷՍ բիլիրուբինագոյացման ֆունկցիան (Տառնոգրադսկու փորձ) նորմալացել է բոլոր հիվանդների մոտ, բացի մի հիվանդից, որի մոտ նա մնաց դանդաղեցրած: Ռոզենտալի փորձը ևս նորմալացել է մեր բոլոր հիվանդների մոտ, բացի մեկից:

Այս տվյալները վկայում են նկարագրված մեթոդի զգալի էֆեկտիվությունը, որն արտահայտվում է օրգանիզմի սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ ռեակտիվականության նորմալացմամբ, բուժումից հետո նորմալանում էր նաև հիվանդների պերիֆերիկ արյան մորֆոլոգիական պատկերը:

Բուժման արդյունքները՝ կլինիկական ապաքինում—40%, զգալի չափով լավացում—40%, լավացում—17%, աննշան լավացում—2,9%:

Հիվանդության կրկնում մենք նշել ենք 10 մարդու մոտ (14,3%):

Մեր դիտարկումների արդյունքները հիմք են տալիս իմունոհեմոտրանսֆուզիան՝ զուգորդված վակցինոթերապիայի հետ ըստ Ռուդնեի երաշխավորելու բրուցելյոզով հիվանդների և նրա վիրաբուժական արտահայտումների բուժման համար:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асланян Г. Г., Мартиросян С. П.** В кн. Сборник научных трудов Научно-исследов. ин-та гематологии и переливания крови. Ереван, 1959, 8, в. 7—8, стр. 101.
2. **Богомолец А. А.** Проблема аллергии в современной патологии и клинике. Сборник Аллергия, Изд. АН УССР, 1938.
3. **Беклемишев Н. Д.** Инфекционная аллергия в клинике и лечении бруцеллеза. Алма-Ата, 1952.
4. **Выговский А. П.** Трансфузия крови как лечебный метод при бруцеллезе. Советская медицина, 1949, 9.
5. **Коган И. С.** Иммунотрансфузия. УИЭМ, 1940.
6. **Минасян А. М., Мартиросян С. П.** Сборник научных трудов Армянского ин-та переливания крови. Ереван, 1959, в. 7—8, стр. 95.
7. **Пандиков Г. А.** Лечение бруцеллеза. Сборн. Бруцеллез, под редак. Х. С. Котляровой. Медгиз, 1947, стр. 127—149.
8. **Руднев Г. П.** Бруцеллез. Медгиз, 1955.
9. **Шамов В. Н.** К проблеме иммунотрансфузии крови. Экспер. мед., 1937, 8.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. АСЛАНЯН

О ЗНАЧЕНИИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПОРАЖАЕМОСТИ ЛОР ОРГАНОВ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

В последнее время в литературе появились работы, посвященные изучению вопроса о поражении ЛОР органов при бруцеллезе. Авторы этих работ (Гирш (1925), Видт (1931), П. А. Демидов [14], М. С. Венцианова [11, 12] и Ф. Д. Радгаузер [10], В. А. Никитин [17], В. Г. Ермолаев и М. Н. Нугматов [15], А. В. Брофман [9], А. Л. Тартаковский [21], Н. М. Богданова [6], Г. Г. Асланян [1, 2]) отмечают частую поражаемость ЛОР органов бруцеллезной инфекцией. Однако данные упомянутых авторов не вполне совпадают и неполностью освещают этот вопрос. Некоторые же вопросы ими совсем не затрагиваются.

В своих прежних наблюдениях, проведенных у 100 больных с различными формами бруцеллеза, мы у 40% обследованных констатировали те или иные объективные изменения со стороны ЛОР органов. У 26% общего числа обследованных наблюдались: гиперемия, инфильтрация, отечность слизистой носа и глотки, инъицированность сосудов; у 12%—аналогичные изменения слизистой гортани; у 5%—носовые кровотечения; у 12%— невриты слуховых нервов и т. п. На основании своих наблюдений мы тогда могли отметить, что обнаруженные нами изменения ЛОР органов при бруцеллезе резче выражены при остром бруцеллезе, протекающем бурно, тяжело, и у хронических больных, не получивших своевременного лечения, имевших частые рецидивы и обострения болезни. У тех же больных хроническим бруцеллезом, которые благодаря высоким иммунобиологическим особенностям их организма и его реактивным способностям без какого-либо лечения перенесли острую стадию и в последующей хронической стадии находились в фазе компенсации, изменений со стороны ЛОР органов или не наблюдалось, или они были очень слабо выражены. Последующими наблюдениями мы стремились выяснить, что лежит в основе поражаемости ЛОР органов при бруцеллезе.

Найти определенную связь между частотой и степенью выраженности изменений ЛОР органов и состоянием иммунологической (реакции Райта, Хеддльсона) и аллергической (проба Бюрнэ) специфической реактивности организма у больных бруцеллезом нам не удалось. Тогда, естественно, надо было думать о значении в этой неспецифической реактивности организма, реактивности его отдельных систем, ибо «понятие реактивности неотделимо от понятия общей и местной реактивности организма» (А. А. Богомолец [7]). На эту мысль нас склоняли ее результаты наших прежних работ (1955—1960 гг.).

Для выяснения этого вопроса мы провели обследование ЛОР органов группы больных бруцеллезом с одновременным исследованием у них специфической и неспецифической реактивности организма. Обследование проводилось до, по ходу и по окончании полного курса лечения.

Под нашим наблюдением находились 86 больных бруцеллезом: 40— с хронической, 23— с обострившейся хронической, 18— острой и 5— подострой формами заболевания (больные были в возрасте 20—50 лет). Критерием суждения о состоянии реактивности организма служили общеизвестные пробы В. А. Тарноградского [19] (проба синячка), С. К. Розенталя [18] (хлороформ-спиртовая проба), адреналин-дионинновая проба (проба М. Я. Брейтмана [8], модифицированная Добротворской), гемограмма, общее состояние больных. Анализ данных этих тестов проводился с учетом стадии, формы, течения, давности заболевания и пр. У каждого больного все эти пробы ставились одновременно.

Не останавливаясь на описании методик упомянутых проб, напомним лишь, что проба В. А. Тарноградского показывает состояние билирубинообразовательной функции ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), а в некоторой степени (в частности, вместе с гемограммой) и функциональное состояние РЭС вообще.

По пробе С. К. Розенталя судят об общей неспецифической реактивности организма. В своих работах мы пользовались более упрощенной и уточненной нашей модификацией этой пробы.

Адреналин-дионинновая проба выявляет функциональное состояние вегетативной иннервации сосудистой системы кожи. Разумеется, на основании ее результатов можно судить и о функциональном состоянии вегетативной нервной системы вообще.

Следовательно, пользуясь этими пробами (тестами), мы вправе были поворить о том или ином состоянии реактивности организма, о реактивности его отдельных систем, об их изменениях. На это дают нам основание и результаты прежних наших работ, выполненных использованием этих проб (1955—60).

Из обследованных 86 больных бруцеллезом 39 не предъявляли жалоб на ЛОР органы и объективных изменений со стороны этих органов у них не было обнаружено. У 47 болных отмечались те или иные изменения ЛОР органов, выраженные в той или иной степени, причем 17 из указанного числа больных не предъявляли каких-либо жалоб на эти органы, у 6 же больных, с жалобами на боли в глотке при глотании, не было объективных изменений со стороны глотки и гортани. Последние случаи мы склонны объяснить поражением вегетативной нервной системы, что часто бывает при бруцеллезе и дает различные проявления.

Из 86 больных бруцеллезом у 6 реактивность организма была почти в пределах нормы, у 31— нерезко измененной (судя по показателям использованных нами тестов). У всех этих больных одни из тестов (в большинстве случаев — проба Розенталя) выявили нормальное состояние реактивности организма, другие же указывали на нерезкую выраженность изменений соответствующих систем организма: умеренная ги-

перваготония, некоторое нарушение функции РЭС и т. д. У многих больных наблюдалось нормальное функциональное состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы, у 4 — даже повышенное. У больных обеих этих групп (6+31) со стороны ЛОР органов отклонений от нормы не было обнаружено. У остальных 49 больных бруцеллезом реактивность организма, судя по показателям использованных нами тестов, оказалась явно нарушенной, причем более резко у 42: наглядное преобладание функционального состояния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (сосудистой иннервации) над симпатической (гиперваготония с гипосимпатикотонией) или угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы (по адреналин-дионинновой пробе), повышение общей неспецифической реактивности организма (по пробе Розенталя), нарушение функционального состояния РЭС (по пробе Тарноградского и гемограмме). Из этих 49 больных у 32 (15 — с хронической и 17 — острой формой бруцеллеза) были обнаружены гиперемия, инфильтрация, стечность слизистой носа, глотки и портани, у 3 (с хронической формой заболевания) — частые носовые кровотечения, у двух — гнойный отит, у 6 же больных, при отсутствии каких-либо объективных изменений со стороны ЛОР органов, имелись жалобы на боли в глотке. Подобные изменения реактивности организма были и у больных с шумом в ушах на почве поражения сосудистой системы. Только у 2 больных с хронической формой бруцеллеза, при наличии резкого отклонения реактивности организма от нормы, никаких жалоб или объективных изменений со стороны ЛОР органов не было обнаружено.

У больных с явлениями неврита слуховых нервов наблюдалось понижение функционального состояния симпатической нервной системы, с повышением функционального состояния парасимпатической системы или угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы. Общая неспецифическая реактивность организма и функциональное состояние РЭС также были изменены.

На нашем материале не наблюдалось определенной связи болей в глотке при глотании (при отсутствии объективных изменений со стороны глотки, гортани) и оталгии с изменениями реактивности организма.

Все указанные явления со стороны верхних дыхательных путей у больных бруцеллезом, по ходу лечения основного заболевания, обычно исчезали, притом, кроме лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию основного заболевания, добавочного лечения требовали обычно случаи отитов и особенно [1], невритов слуховых нервов. (В последних случаях хороший эффект мы наблюдали от применения дибазола).

Лечение больных бруцеллезом проводилось у нас различными методами, причем обычно — некомбинированными. Так, из 41 больного бруцеллезом, у которых отмечались объективные изменения со стороны ЛОР органов, 29 больных лечились иммуногемотрансфузиями, трое — переливаниями обычной крови и 9 больных — бруцеллезной лечебной вакциной. На основании этого контингента больных (41 случай) нельзя конечно прийти к определенным выводам о значении метода лечения бру-

целлеза в исчезновении изменений со стороны ЛОР органов. Однако на основании приведенных данных можно априори сказать, что более благоприятные результаты следует ожидать при лечении основного заболевания (бруцеллеза) такими средствами и способами, которые окажут более существенное влияние на реактивность организма, в смысле ее нормализации и повышения его защитных способностей. С этой точки зрения более ощутимый лечебный эффект, как нам кажется, можно ожидать при иммуногемотерапии и комбинированном (вакцина+физиотерапия+различные медикаменты) методе лечения.

Интересно отметить, что в тех случаях, когда под влиянием лечебных мероприятий реактивность вяло нормализуется, изменения со стороны ЛОР органов долго сохраняются; более того, иногда на этом фоне могут возникать патологические явления в указанных органах. Так, у одной больной с обострившейся хронической формой бруцеллеза, лечившейся только переливаниями обычной крови, на 24-й день пребывания в стационаре развился подострый средний отит. Использованные нами тесты по определению реактивности организма не выявили особых сдвигов в состоянии реактивности организма этой больной, по сравнению с состоянием ее до начала лечения, несмотря на трехкратную гемотрансфузию. Отметим, что при поступлении в стационар у больной никаких субъективных и объективных явлений со стороны ЛОР органов не было. Произведенная на первый день местная подкожная спиртово-новокаиновая блокада уха (Н. А. Наджарян), которая при острых и подострых отитах (при условии применения ее в первые сутки заболевания) почти без исключения дает обрывающий, купирующий эффект, оказалась неэффективной. Развитие процесса привело к нагноению. Реакция Хеддльсона, поставленная с гноем уха, дала положительный результат (титр 1 : 400), оставляя тем самым вне сомнения бруцеллезный характер отита. Лечение больной продолжалось иммуногемотрансфузиями [3], спиртово-новокаиновыми блокадами уха [3] и закапыванием в ухо раствора альбуцид-спирта. Больная выписалась с клиническим выздоровлением. Осталась только маленькая сухая перфорация барабанной перепонки. Реактивность организма при выписке была в пределах нормы.

Таким образом, на основании проведенных нами наблюдений можно сказать, что поражения ЛОР органов бруцеллезной инфекцией обычно бывают у тех больных, у которых неспецифическая реактивность организма значительно изменена, причем, по сложившемуся у нас впечатлению (требующему подтверждения), наблюдается определенная связь между изменениями реактивности отдельных систем организма и поражением того или другого ЛОР органа. При умеренном же изменении реактивности организма поражения со стороны ЛОР органов обычно не наблюдаются. Но следует отметить, что, по нашим данным, иногда и при наличии наглядных изменений реактивности организма у больных бруцеллезом изменений со стороны ЛОР органов не обнаруживается. Возможно в этом играют роль и другие моменты: местные анатомиче-

ские особенности данного индивидуума, частота и характер перенесенных заболеваний верхних дыхательных путей и пр. Однако определенное значение изменений неспецифической реактивности организма больных в поражаемости ЛОР органов бруцеллезной инфекцией не оставляет сомнений.

Апаранское раймедобъединение

Поступило 25.III 1961 г.

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՓՈՓՈԽՎԱԾ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՐՈՒՑԵԼՅՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼՕՌ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բրուցելյոզով հիվանդ մարդկանց մոտ ուսումնասիրված է ԼՕՌ օրգանների ախտահարման հարցը, կապված օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ ռեակտիվության (որ որոշվել է Տառնոգրադսկու, ադրենալին-դիոնինային, քլորոֆորմ-սպիրտային փորձերով, հեմոգրամայով) և սպեցիֆիկ ռեակտիվության (որ որոշվել է Բյուռնեի փորձի, Ռայտի, Խեդլսոնի ռեակցիաների մոջոցով) փոփոխությունների հետ։

Նկատվել է բրուցելյոզով հիվանդների մոտ ԼՕՌ օրգանների ախտահարման մեծ տոկոս։ Պարզվել է, որ մնացած բոլոր պայմանների հավասարության դեպքում ԼՕՌ օրգանների ախտահարումը բրուցելյոզային ինֆեկցիայով լինում է այն հիվանդների մոտ, որոնց օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվությունը, վեգետատիվ ներվային սիստեմի ֆունկցիոնալ դրությունը, ռետիկուլո-էնդոթելային սիստեմի ֆունկցիաները խիստ խանգարված են։

Օրգանիզմի սպեցիֆիկ ռեակտիվության հետ որոշակի կապ գտնել չի հաջողվել։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асланян Г. Г.** О поражении ЛОР органов при бруцеллезе. Сб. трудов Респ. клинич. больницы им. Ленина Минздрава АрмССР, Ереван, 1957, т. 1, 505—508.
2. **Асланян Г. Г.** Состояние реактивности организма при средних отитах и тонзиллитах и его клиническое значение. V съезд оториноларингологов СССР. Тезисы докл., Медгиз, Л. 1958, стр. 111—112.
3. **Асланян Г. Г.** Переливание крови как один из способов направленного изменения реактивности организма. Тезисы докл. к юб. сессии Ин-та переливания крови им. Мухадзе Груз. ССР к 1500-летию г. Тбилиси, 1958, стр. 6—7.
4. **Асланян Г. Г.** О состоянии реактивности организма у больных детей острым средним отитом и его клиническое значение. Педиатрия, 1960, 9, 71—76.
5. **Асланян Г. Г. и Мартиросян С. П.** Сравнительные данные изменений реактивности организма под влиянием переливания иммунной и обычной крови. ЖМЭИ, 1959, 9, стр. 128.
6. **Богданова Н. М.** К вопросу о порожении ЛОР органов при бруцеллезе. Тр. Омского мед. ин-та, Омск, 1951, т. 15, стр. 241—247.

7. **Богомолец А. А.** Значение реактивности организма в вопросах восстановительной терапии. АМН СССР, Тр. II сессии, М., 1947, стр. 12—22.
8. **Брейтман М. Я. и Егоров М. Н.** Адреналин-гистаминовая кожная проба как один из показателей вегетативных сдвигов после новокаиновой блокады. Клиническая медицина, 1935, т. XIII, 12, стр. 1825—1828.
9. **Брофман А. В.** К вопросу об изменениях ЛОР органов при бруцеллезе. Известия АН Каз. ССР (серия краевой патологии), Алма-Ата, 1948, в. 4, стр. 30—36.
10. **Венецианова М. С. и Ратгаузер.** Случай бруцеллеза с бруцеллезным периотонзилитом. Журнал ушных, носовых, горловых болезней, 1938, 6, стр. 657—663.
11. **Венецианова М. С.** Невриты слуховых нервов при бруцеллезе, леченном лучами Рентгена. Тр. Ин-та физиотерапии и курортологии им. Семашко, Ташкент, 1939, т. 8, стр. 67—78.
12. **Венецианова М. С.** Носовые кровотечения при бруцеллезе. Вестник ОРЛ, 1942, 2, стр. 43—46.
13. **Выговский А. П.** Бруцеллезные поражения гортани. Вестник ОРЛ, 1940, 9, стр. 57—61.
14. **Демидов П. А.** Болезнь Банга (бруцеллез) и ушные заболевания. Отоларингологический сборник, посвящ. XX-летию деятельности проф. Л. И. Свержевского. Госмедиздат, М.—Л., 1937, стр. 155—164.
15. **Ермолаев В. Г. и Нугматов М. Н.** Бруцеллез и оториноларингология. Известия Казахского филиала АН СССР, 1945, 2, стр. 5—13.
16. **Наджарян Н. А.** кн. Тезисы докл. 1 научной конф. отоларингологов республик Закавказья. Ереван, 1955, стр. 40—42.
17. **Никитин В. А.** Состояние верхних дыхательных путей и ушей у бруцеллезных больных. Вестник ОРЛ, 1939, 6, стр. 38—42.
18. **Розенталь С. К.** О специфической реактивности кожи как показателе реактивности организма. В кн. Проблемы реактивности и шока. Медгиз, 1952, стр. 260—265.
19. **Тарноградская Б. С.** Функциональное исследование РЭС у детей «пробой синячка». Врачебное дело, 1948, 8. стр. 707—714.
20. **Тарноградский В. А.** В кн. Сб. трудов проф. В. А. Тарноградского и его клиники, Малярия. Баку, 1946.
21. **Тартаковский А. Л.** Состояние верхних дыхательных путей у бруцеллезных больных. Вестник ОРЛ, 1949, 5, стр. 51—57.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2. 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. ГАЛСТЯН

ОКСИГЕМОМЕТРИЯ ПРИ ПРОБЕ С ЗАДЕРЖКОЙ ДЫХАНИЯ И ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

К дыхательным пробам, отражающим функциональное состояние органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, относится проба Штанге (с произвольной задержкой дыхания на вдохе) и проба Генча (на выдохе).

Впервые проба с задержкой дыхания предложена была В. А. Штанге в 1913 г. на XIII съезде российских хирургов. По данным автора у здоровых людей длительность задержки дыхания колебалась в пределах 30—40 сек., а у людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы задержка дыхания укорачивалась до 10—20 сек. Немецкий врач Генче в 1926 г. предложил свою методику проведения пробы. Он проводил ее после глубокого выдоха, следующего за однократным глубоким вдохом, в покое, лежа, до и после небольшой прогулки. По данным Генча у здорового человека длительность задержки дыхания на выдохе составляет 25—35 сек., после ходьбы снижается до 17—22 сек. Снижение длительности задержки дыхания ниже 17 сек. указывает на функциональную недостаточность сердечно-сосудистой системы. Проба с задержкой дыхания у детей проведена была И. В. Троицким в 1934 г. Им было обследовано 167 детей школьного возраста, из них 80 здоровых и 87 больных. У здоровых детей продолжительность дыхательной пробы колебалась от 16 до 55 сек., при проведении пробы в сидячем положении на высоте четвертого вдоха. По данным М. М. Муштаревой, Л. Г. Блохиной, М. Н. Терегуловой (1935 г.), проба Штанге у детей школьного возраста колебалась между 20—45 сек. З. И. Коваленко, Л. И. Гридина (1937 г.) провели исследование функциональной способности сердца пробой Генча на 270 здоровых детях в возрасте от 8 до 16 лет и соответственно получили величины от 33,5 сек. до 52,3 сек. В дальнейшем проба с задержкой дыхания, как метод функционального исследования сердечно-сосудистых заболеваний у детей, широко применялась (Э. А. Гальперин (1940 г.), А. С. Бендерская (1945 г.), Д. Д. Лебедев (1946 г.), О. Д. Зотова (1950 г.), И. М. Зайцева (1951 г.), А. Ф. Нестерина (1955 г.), А. А. Намазова (1958 г.).

С развитием оксигемометрии-фотометрического метода непрерывного измерения степени насыщения крови кислородом, основанного на спектральных особенностях гемоглобина, появилась возможность в течение продолжительного времени непрерывно наблюдать за насыщением артериальной крови кислородом. Благодаря сочетанию оксигемометрии

с пробой задержки дыхания удалось еще более объективизировать пробы Штанге и Генча.

Применение оксигемометрии у нас в СССР связано с именем Е. М. Крепса, который впервые создал вместе с М. Е. Шипаловым и Е. А. Болотинским в 1944 г. первый отечественный оксигемометр. Огромный вклад в дело претворения оксигемометрии в практическую медицину внесла В. И. Войткевич. Она впервые в Советском Союзе провела оксигемометрию в сочетании с кислородной пробой, пробой с задержкой дыхания в покое и после физической нагрузки у здоровых и больных людей для определения функционального состояния органов дыхания и кровообращения. Оксигемометрия получила широкое применение в медицине (В. Г. Аматунян, Ю. Л. Анин, Н. Х. Григорян, А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин, З. А. Горбункова, Г. Н. Дембо, Б. В. Ильинский и Т. С. Киселева, М. Е. Маршак, А. А. Пенкович и др.). Основоположниками современной оксигемометрии являются Николаи (Nicolai, 1932 г.), Крамер (Kramer, 1934 г.), Маттес (Matthes, 1935 г.), которые впервые применили фотометрию для исследования живой ткани человека. Маттес и Маликиозис (Matthes и Maliciosis, 1936 г.) предложили бескровный оксигемометрический метод определения скорости кровотока, который был успешно у нас в Союзе применен Ю. Л. Аниным (1955 г.), и в последствии В. В. Розенблат и В. А. Захаровой (1958 г.), А. А. Лещинским и В. В. Трусовым, В. Г. Аматунян (1960 г.) и другими, а также нами.

А. Г. Дембо, Л. А. Бутченко, С. Б. Тихвинский (1958 г.) изучали влияние гипоксемии на сердечную мышцу, проводя одновременно у исследуемых пробу с задержкой дыхания, оксигемографию и электрокардиографию. Авторы пришли к выводу, что электрокардиография в сочетании с оксигемографией и пробой задержки дыхания может быть ценным методом функционального исследования сердечно-сосудистой системы и изучения влияния гипоксемии на сердечную мышцу. При проведении пробы с задержкой дыхания длительность дыхательной паузы и величина падения кислородного насыщения зависит от напряжения кислорода и углекислоты в крови, емкости дыхательного пространства, скорости потребления кислорода в организме, компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также от тренированности и волевых качеств самого исследуемого.

С. Б. Тихвинский (1958 г.) установил зависимость длительности задержки дыхания от глубины предварительного вдоха. По данным автора, оптимальный вдох, при котором возможна максимальная задержка дыхания, равен 75% жизненной емкости легких.

А. А. Намазова (1958 г.) провела пробу с задержкой дыхания в сочетании с оксигемометрией у 28 здоровых детей школьного возраста. Продолжительность дыхательной паузы у исследуемых колебалась от 24—39 сек., величина падения насыщения артериальной крови кислородом выражалась величинами 1—2% и возвращалась к исходному уровню к концу 1-й мин. Иорданская Ф. А. (1959 г.) исследовала функциональное состояние сердечно-сосудистой системы пробой Штанге у

44 юных спортсменов от 9 до 15 лет. Продолжительность пробы колебалась в пределах от 30 до 40 сек. Через год после тренировки эта величина повысилась в среднем на 11 сек., а продолжительность восстановительного периода уменьшилась до 5—30 сек., при незначительном падении оксигенации. Автор пришел к выводу, что имеется зависимость продолжительности дыхательной паузы от жизненной емкости легких. По данным А. П. Борисова (1960 г.), который проводил задержку дыхания на вдохе у 900 здоровых детей, продолжительность пробы колебалась от 49 до 110 сек.

Наши наблюдения и исследования мы проводили в летний период на 120 здоровых детях в возрасте от 7 до 15 лет во время их пребывания в пионерском лагере. У исследуемых детей в анамнезе не было указаний на перенесенный ревматизм и сердечные заболевания, а также инфекционные заболевания за последние два года. При тщательном осмотре детей особенное внимание обращалось на исследование сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Проба с задержкой дыхания в сочетании с оксигемометрией проводилась в утреннее время через 1,5 ч. после завтрака при помощи оксигемометра 0—38. До обследования ребенок отдыхал лежа 30 мин. В течение этого времени у него проверялись пульс, артериальное давление и дыхание. Датчик оксигемометра надевался на ушную раковину, которая прогревалась в течение 15—20 мин. После прогрева ушной раковины мы устанавливали стрелку оксигемометра на исходном уровне насыщения артериальной крови кислородом на цифре 96%.

Проба с задержкой дыхания проводилась по видоизмененной пробе Генча после двух глубоких дыхательных движений в конце второго выдоха в положении лежа. При оценке пробы с задержкой дыхания в сочетании с оксигемометрией мы регистрировали следующие показатели: 1) момент начала гипоксемии, 2) насыщение крови кислородом через каждые 3—5 сек., 3) предельное падение насыщения артериальной крови кислородом, 4) длительность задержки дыхания, 5) скорость восстановления насыщения артериальной крови кислородом после возобновления дыхания.

Обследованные нами 120 детей по возрасту были разделены на 4 группы.

Как видно из табл. 1, при задержке дыхания гипоксемическое состояние у здоровых детей от 7 до 15 лет начинает развиваться через 15—35 сек., при колебании продолжительности задержки дыхания от 18 до 40 сек. С возрастом продолжительность пробы с задержкой дыхания повышается. Имеется прямая зависимость величины падения насыщения артериальной крови кислородом от возраста исследуемых детей. У 21 ребенка из 29 исследованных детей старшего возраста (13—14 лет) было зарегистрировано падение насыщения артериальной крови кислородом на 2—4%, и только у 8 — на 1%, в то время как у детей младшего возраста (7—8 лет) у 12 из 25 исследованных детей степень снижения насыщения артериальной крови кислородом равня-

Таблица 1

Проба с задержкой дыхания, насыщение артериальной крови кислородом и возраст детей

Возраст и число исследованных детей	Начало снижения насыщения артериальной крови кислородом в сек.	Длительность пробы с задержкой дыхания в сек.	Степень снижения насыщения артериальной крови кислородом в %			Восстановление исходного уровня насыщения арт. крови кислородом в сек.	
			1%	2—3%	4%	10—20 сек.	20—40 сек.
7—8 лет—25 детей	15—20	18—25	12 детей	13 детей	—	24 ребенка	1 ребенок
9—10 лет—35 детей	15—26	20—30	18 „	16 „	1 ребенок	29 детей	6 детей
11—12 лет - 31 ребенок	15—26	20—30	12 „	14 „	5 детей	22 ребенка	9 „
13—14 лет—29 детей	20—35	25—40	8 „	15 „	6 „	21 ребенок	8 „
Всего 120 детей от 7 до 14 лет	15—35	18—40	50 детей 42%	58 детей 48%	12 детей 10%	96 детей 80%	24 ребенка 20%

лась 1%, и у 13 детей — 2—3%. Исследование детей одной и той же возрастной группы показало, что продолжительность дыхательной пробы и степень снижения насыщения артериальной крови кислородом больше у детей закаленных, активных, занимающихся спортом. У 58 исследованных детей (48%) к концу задержки дыхания насыщение артериальной крови кислородом снизилось на 2—3%, у 50 детей (42%) — на 1% и только у 12 детей (10%) отмечалась максимальная величина падения насыщения артериальной крови кислородом на 4%. При возобновлении дыхания исходный уровень насыщения артериальной крови кислородом у 96 исследованных (80%) восстанавливался через 10—12 сек., у 24 детей (20%) через 20—40 сек.

На рис. 1 показана нормальная оксигемограмма, которая обозначается буквами А, Б, В, Г, Д. А — Б — первая фаза оксигемометрической кривой задержки дыхания, Б — В — характеризует период паде-

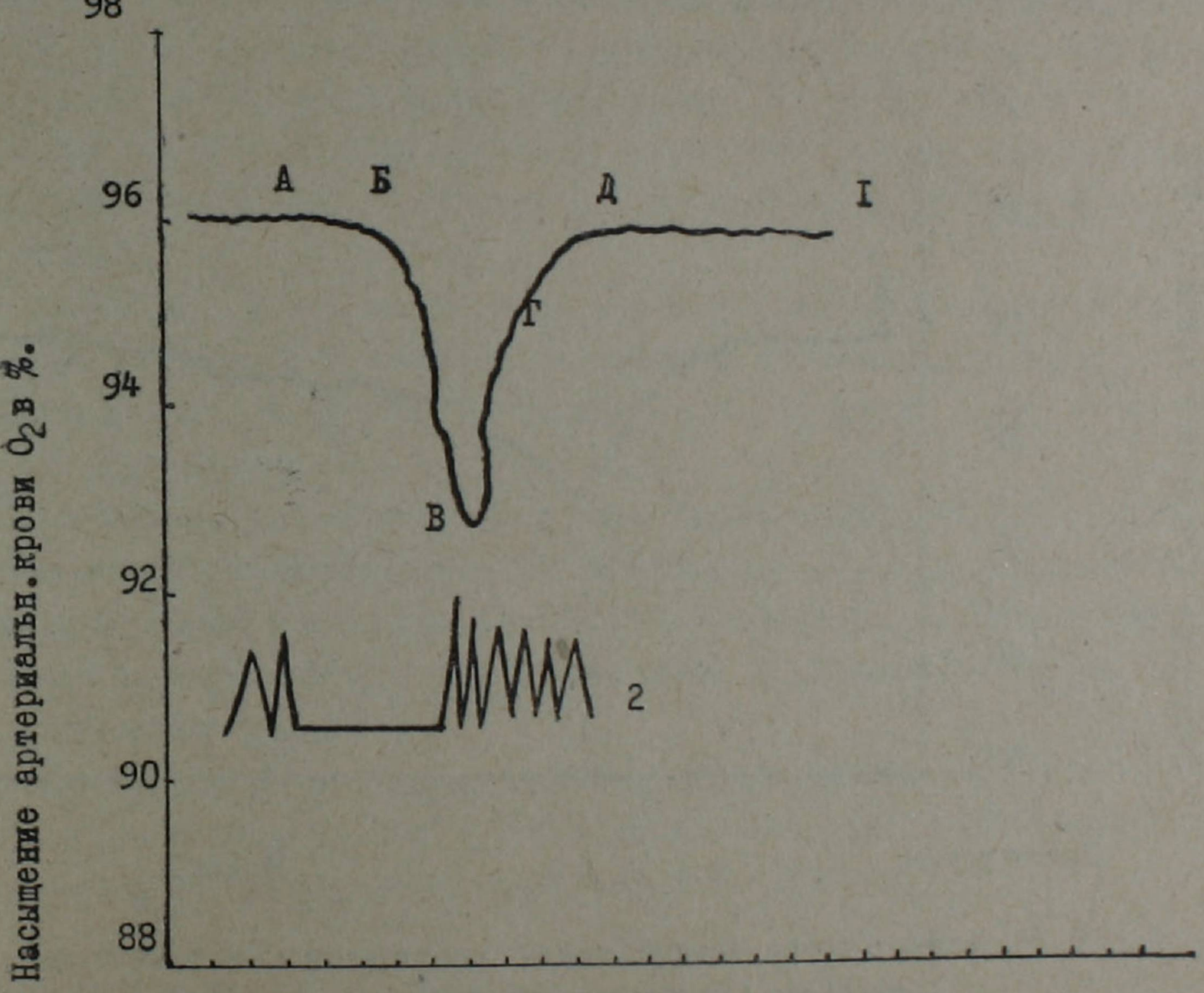


Рис. 1. Проба с задержкой дыхания и оксигемограмма у здорового ребенка Е. 1) оксигемограмма 2) пневмограмма.

ния насыщения артериальной крови кислородом. В — Г и Г — Д фазы восстановления. Гандельсман (1958 г.) предлагает фазу А — Б называть устойчивой, Б — В гипоксемической, В — Г — восстановительной. В настоящее время большое значение придают отрезку А — Б — устойчивой фазе, продолжительность которой связывают с состоянием основного обмена. Снижение этой фазы говорит об усилении потребления

кислорода организмом и ускорении основного обмена (Пенкович А. А., 1960 г.). Длительная первая фаза А — Б и большая вторая фаза Б — В являются хорошим прогностическим показателем, ибо такие данные встречаются чаще у детей физически хорошо развитых.

Оксигемометрические наблюдения при мышечной работе у здоровых людей были проведены М. Е. Маршаком (1953 г.), Р. П. Грачевой (1955 г.), В. И. Войткевич (1955 г.). Применялись различные физические нагрузки: приседание, ходьба, бег, подъем, работа на велоэргометре и т. д. В. М. Волков (1957 г.) обследовал 25 юных спортсменов от 11 до 15 лет, занимающихся в легкоатлетических секциях. У большинства детей он наблюдал постепенное снижение насыщения крови кислородом по мере увеличения числа повторений мышечной нагрузки (бег на месте в течение 20 сек., 7—8 раз с перерывами в 2 мин.).

В наших исследованиях мы сочетали оксигемометрию с физической нагрузкой —20 приседаний в 30 сек. Уровень насыщения артериальной крови кислородом у 65 детей, как и в приведенном примере (рис. 2), при

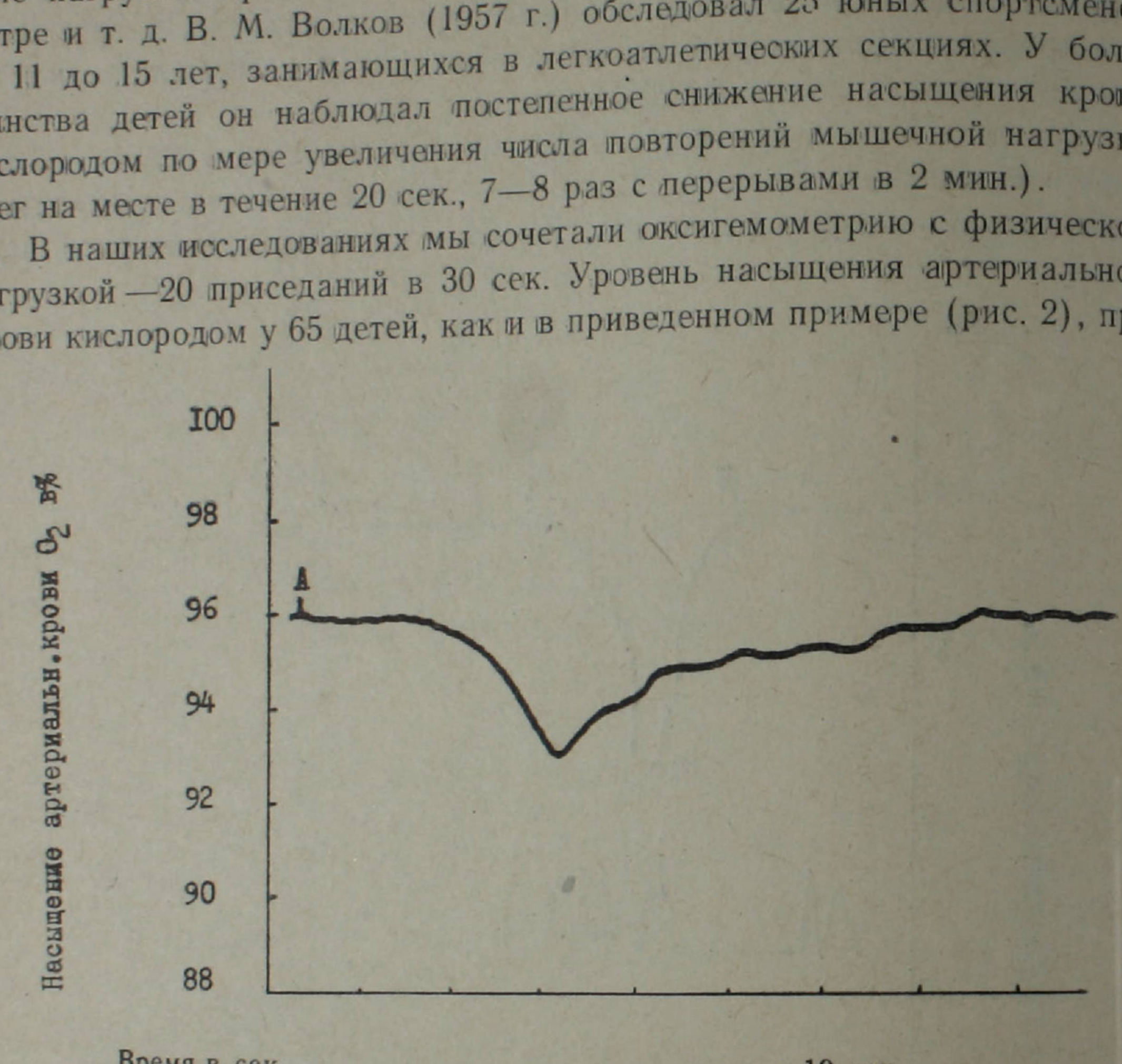


Рис. 2. Насыщение артериальной крови кислородом при физической нагрузке (20 приседаний за 30 сек.).

нагрузке понизился на 1% — 2,5%. Повышение насыщения артериальной крови кислородом на 1—2% наблюдалось у 35 детей, физически развитых и регулярно занимающихся спортом, что указывало на хорошие компенсаторные возможности у данной группы детей, у 20 детей изменений не отмечалось.

Таким образом, наши исследования подтверждают, что компенсаторные функции организма у здоровых детей выражены неодинаково и зависят от тренировки организма, функциональной способности центральной нервной системы, состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Наши данные совпадают с показателями Ф. А. Иорданской (1959 г.), проводившей оксигемометрические исследования у 44 юных

пловцов от 9 до 15 лет при различной физической нагрузке.

М. Е. Маршак (1954 г.) считает, что причиной гипоксии при мышечной работе у нетренированных является недостаточная корреляция между воздухообменом и кровоснабжением легких, возникающая вследствие дискоординации дыхания.

Наблюдения за восстановлением нормального уровня кислородного насыщения артериальной крови после физической нагрузки во время отдыха показали, что возвращение к прежнему уровню у большинства детей происходит в течение 1—2 мин.

На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы.

1. Продолжительность пробы с задержкой дыхания и степень снижения насыщения артериальной крови кислородом с возрастом повышается. Гипоксемическое состояние начинает развиваться через 15—35 сек. От начала задержки дыхания при колебании дыхательной паузы от 18 (у детей 7—8 лет) до 40 сек. (у детей 13—14 лет).

2. К концу пробы насыщение артериальной крови кислородом снижается на 2—3% у 48% исследуемых, на 1% — у 42% и на 4% — у 10% детей. При возобновлении дыхания исходный уровень восстанавливается в течение 10—20 сек. у 96 детей (80%) и через 20—40 сек.— у 24 детей (20%).

В одной и той же возрастной группе продолжительность дыхательной паузы и степень снижения насыщения артериальной крови кислородом больше у детей физически развитых и регулярно занимающихся физической культурой.

3. При физической нагрузке, состоящей из 20 приседаний за 30 сек., у здоровых детей отмечалось как понижение, так и повышение насыщения артериальной крови кислородом, что зависит от степени тренировки, состояния центральной нервной системы и компенсаторных способностей организма ребенка.

4. Восстановление нормального уровня насыщения крови кислородом во время отдыха после физической нагрузки у здоровых детей в большинстве случаев происходит через 1—2 мин.

Институт экспериментальной биологии
и медицины С. О. АН СССР,
Кафедра педиатрии центрального института
усовершенствования врачей

Поступило 7.IV 1961 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ՕՔՍԻՀԵՄՈՄԵՏՐԻԱՆ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՓՈՐՁԻ ԵՎ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր կողմից հետազոտման են ենթարկվել 7-ից 15 տարեկան 120 առողջ երեխաներ: Սրտանոթային սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտման նպատակով օգտագործվել է օքսիհեմոմետրիայի մեթոդը:

Շնչառության արգելակման տևողությունը և զարկերակային արյան թթվածնով հագեցվածությունը ավելանում են երեխաների տարիքին համապատասխան: Հիպօքսեմիկ վիճակն սկսում էր զարգանալ շնչառության արգելակումից 15—30 վայրկյան հետո և տալիս է շնչառական դադարի տատանումներ 18 վայրկյանից (7-ից—8 տարեկան երեխաների մոտ) մինչև 40 վայրկյան տևողությամբ (13-ից—14 տարեկան երեխաների մոտ): Փորձի վերջում 120 երեխաներից 66-ի մոտ թթվածնով արյան հագեցվածությունն իջավ 2—3%-ով, 42 դեպքում՝ 1%-ով և միայն 12 երեխաների մոտ՝ 4%-ով: Շնչառության վերսկսումից հետո արյան թթվածնով հագեցվածության ելակետային մակարդակը վերականգնվում էր 10—20 վայրկյան հետո 96 երեխայի մոտ, որը կազմում է ուսումնասիրվող երեխաների 80%-ը և 24 երեխաների մոտ (20%) այն վերականգնվում էր 20—40 վայրկյաններում:

Թթվածնով արյան հագեցվածության նվազման աստիճանը և շնչառության դադարի տևողությունը միևնույն տարիքային խմբում բարձր է ֆիզիկապես զարգացած և ֆիզկուլտուրայով պարապող երեխաների մոտ:

Ֆիզիկական ծանրաբեռնման դեպքում (20 նստում 30 վայրկյաններում) առողջ երեխաների մոտ նկատվում է թթվածնով զարկերակային արյան հագեցվածության ինչպես նվազում, այնպես էլ բարձրացում:

Ծանրաբեռնումից հետո առողջ երեխաների մոտ թթվածնով արյան հագեցվածության նորմալ մակարդակի վերականգնումը մեծ մասամբ տեղի է ունենում 1—2 րոպեում:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. АХМЕДОВ

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОГНАТИИ У ВЗРОСЛЫХ УПРОЩЕННЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Верхняя прогнатия характеризуется деформацией зубо-челюстной системы (зубо-челюстных дуг), нарушением жевательной, речевой функций. Отсутствие смыкания передних зубов, а иногда их значительное выдвижение вперед резко обезображивают больных, что очень отражается на их моральном состоянии, а иногда на трудоспособности (музыканты, педагоги и т. д.).

Для устранения патологической прогнатии предложены различные ортодонтические и ортопедические методы лечения. Лечение указанной патологии ортодонтическим методом возможно, как правило, только в детском и юношеском возрастах.

В таких случаях единственным методом устранения указанной патологии является хирургическое лечение (метод удаления жевательных зубов, резекция альвеолярного отростка и пр.). Помимо возрастных данных, имеет значение для успеха лечения и состояние как передних, так и жевательных зубов на нижней и верхней челюстях, положение альвеолярного гребня и т. д.

Наиболее распространенными хирургическими методами устранения патологической прогнатии является перемещение выстоящей части альвеолярного отростка назад.

Как известно, этот метод операций является очень сложным, требуется как внутриротовое, так и внеротовое крепление, длительное время для послеоперационного лечения и т. д. К тому же обращает на себя внимание тот факт, что при патологической прогнатии в основном имеет место искривление, выдвижение передних зубов, и ввиду неучастия их в артикуляции они часто имеют незначительную или значительную расшатанность.

Операция Кон-Стока и Спаниера заключается в выпиливании и перемещении альвеолярного отростка с находящимися в нем фронтальными зубами. Техника этой операции хорошо изложена А. И. Евдокимовым и Г. А. Васильевым (1959). Кроме технической сложности этой операции, имеется необходимость депульпации передних зубов, находящихся на выстоящем участке альвеолярного отростка, с последующей пломбировкой этих зубов цементом. Кроме того, возникает необходимость удаления совершенно здоровых первых или вторых верхних премоляров обеих сторон. В некоторых случаях возникает необходимость удаления клыков, что зависит от того, какие зубы подлежат пе-

ремещению, а также от расположения передних границ гайморовой полости; к тому же не исключена возможность осложнения — вскрытие гайморовой полости, прободение слизистой оболочки в области нижних носовых ходов и т. д.

А. И. Евдокимов и Г. А. Васильев указывают на возможность отрыва перемещаемого отрезка челюсти от мягких тканей твердого неба с последующим некрозом.

Как видно из вышеизложенного, указанная методика хирургического устранения патологической прогнатии является сложной для врача и тяжелой для больного, не говоря о возможных тяжелых осложнениях, о которых было упомянуто выше.

Во избежание необходимости применения вышеуказанной сложной операции А. И. Евдокимов и Г. А. Васильев предлагают при значительном выстоянии у взрослых альвеолярного отростка верхней челюсти вместе с фронтальными зубами, и когда эти зубы, особенно центральные и боковые резцы, по своему положению, форме и окраске коронок не удовлетворяют эстетическим требованиям и сохранение этих зубов нецелесообразно, применить упрощенную операцию. Сущность этой операции заключается в удалении фронтальных зубов центральных резцов, либо вместе с боковыми резцами, в зависимости от необходимости, с последующим коррегированием выступающего участка альвеолярного отростка с замещением зубов мостовидным протезом.

Мы считаем целесообразным применение упрощенной методики операции с удалением $\underline{2\,1|1\,2}$, скусыванием альвеолярного гребня с последующим протезированием. Эта методика, как наиболее простая, является более доступной для широкого круга специалистов-стоматологов.

Полученные удовлетворительные функциональные и косметические результаты указанной методики позволяют нам поделиться нашими наблюдениями.

Больная К. С., 40 лет, обратилась с жалобами на обезображенное лицо, в результате выдвижения и искривления передних зубов и альвеолярного гребня, на отсутствие возможности откусывания, сосания, на трудность разжевывания пищи, произношения некоторых букв и разговора.

Больная умеренного питания, нормального телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Из перенесенных заболеваний отмечает скарлатину в 5-летнем возрасте, корь, свинку, воспаление легких, коклюш; в 12-летнем — выжигание полипов носа.

Верхняя челюсть и альвеолярный гребень с передними зубами резко выступают за линию резцов нижней челюсти. Верхняя губа не покрывает резко выступающие вперед $\underline{1\,2|1\,2}$ зубы. Слизистая оболочка полости рта на верхней челюсти гиперемирована, на нижней челюсти — бледно-розовой окраски. Верхняя челюсть удлинена в передне-заднем направлении, нижняя челюсть смещена дистально.

Диагноз: патологическая или верхняя прогнатия в значительной степени (рис. 1).

Изучение состояния зубо-челюстной системы, в особенности резкое выдвижение верхних зубов и альвеолярного гребня вперед, расшатанность (незначительная) $\underline{2\,1|1\,2}$, а также возрастные особенности (больной 40 лет) убедили нас в отсутствии возможности каких-либо ортодонтических и ортопедических методов устранения дефекта, а поэтому мы прибегли к упрощенному хирургическому способу лечения.

Под местной анестезией 2% раствором новокаина был откинут слизисто-периостальный лоскут от $\frac{4}{}|$ по $|\frac{4}{}$ зубов, $\frac{1\ 2}{}|\frac{1\ 2}{}$ зубы были удалены, альвеолярный гребень в области удаленных зубов был значительно скушен и сглажен фрезом до получения возможности нормальной постановки зубов на переднем альвеолярном гребне верхней челюсти. Наложены швы. Заживление первичным натяжением. Швы сняты через 4 дня.

Спустя 20 дней после операции больной были изготовлены мостовидные протезы, которые пополнили имеющиеся физиологический и косметический дефект. Кроме того, у больной после изготовления протеза наступило резкое изменение внешности, в связи с чем она повеселела и стала общительной. Речь в первое время затрудненная, а спустя месяц больная стала говорить значительно лучше, чем до операции, могла произносить все буквы.

Обследование больной через 4 года не выявило никаких патологических изменений, а также каких-либо осложнений. Самочувствие больной вполне удовлетворительное. Протезом пользуется хорошо (рис. 2).

В состоянии нервной системы наступило значительное улучшение, больная стала общаться с окружающими людьми.

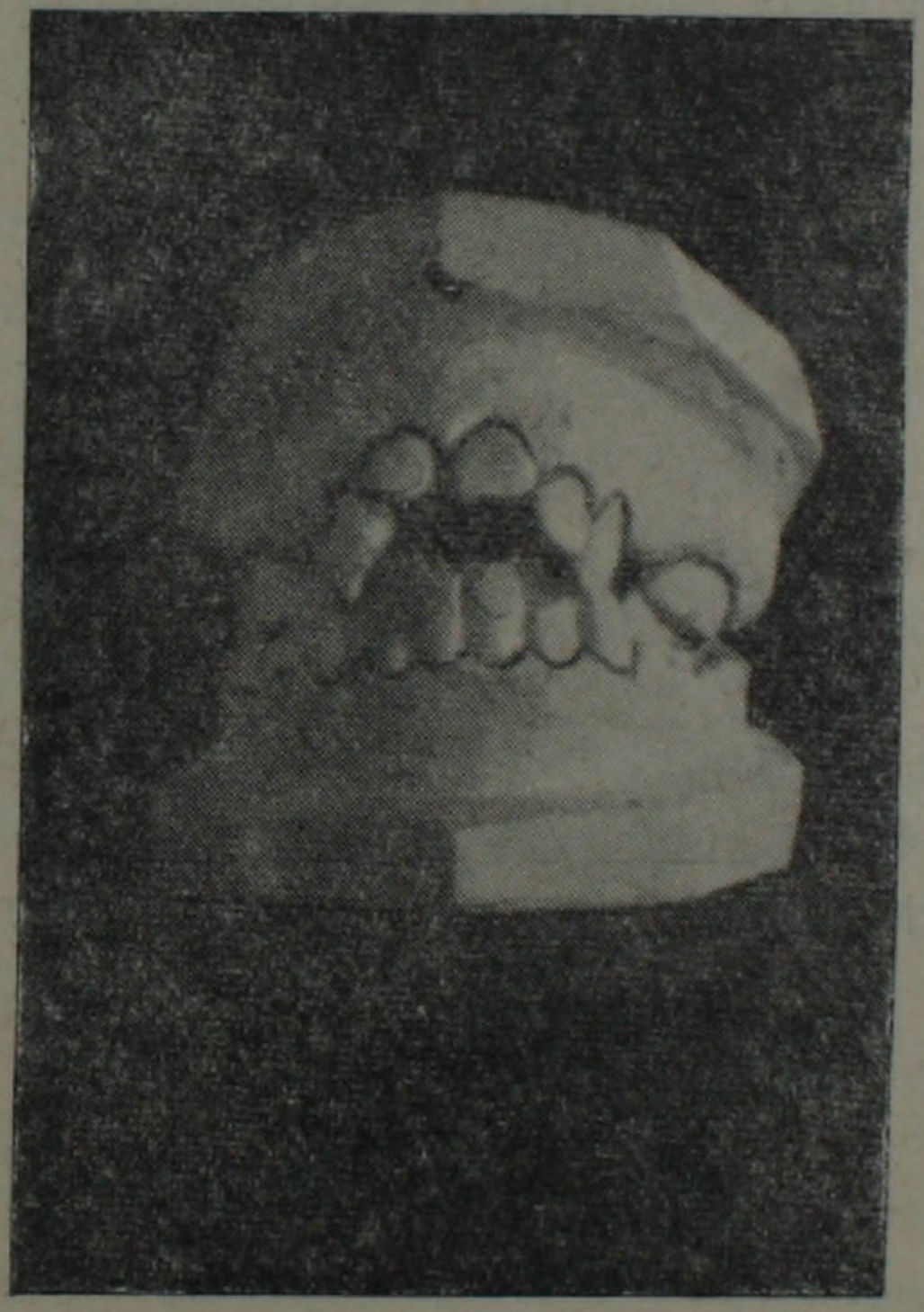


Рис. 1. Модель зубо-челюстной системы больной К. С. до операции.

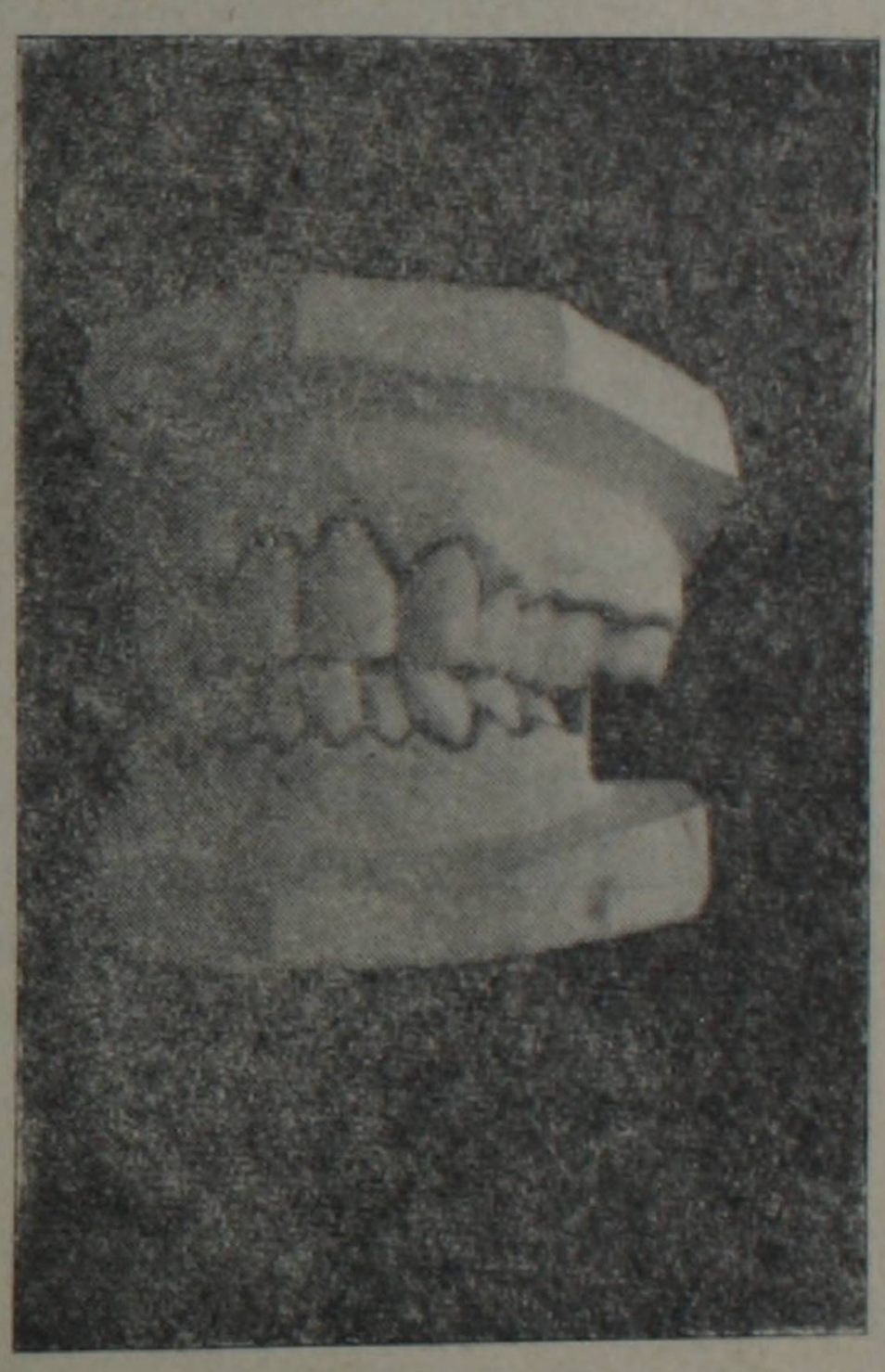


Рис. 2. Модель зубо-челюстной системы больной К. С. после операции.

В некоторых случаях положение прикуса и состояние передних зубов позволяет ограничиться удалением только $\frac{1}{}|\frac{1}{}$ зубов. Такая операция с хорошим косметическим результатом была проведена у больной А. А., 40 лет.

Мы считаем целесообразным до операции изготовить гипсовые модели верхней и нижней челюстей и зубов, наметить план операции и тем самым проверить целесообразность и возможность применения указанной методики.

Положительные результаты, полученные нами в результате упрощенного хирургического вмешательства, подтверждают ценность этой методики при лечении чрезвычайно сложных и даже невозможных для консервативного лечения случаев резко выраженной патологической прогнатии и позволяют поделиться своими наблюдениями.

Легкость хирургического устранения обезображивания и положительный результат последующего протезирования нанесенного дефекта подчеркивает его практическую целесообразность.

Таким образом, результаты наших наблюдений подчеркивают преимущество и возможность применения упрощенной методики при невозможности применения консервативных методов устранения патологической прогнатии и деформации передних зубов.

Указанная методика имеет также преимущества перед другими сложными методами у ослабленных больных, у больных с наличием расшатанных, деформированных зубов и в случаях наличия у корней передних зубов периапикальных изменений в виде гранулем и кистогранулем. К тому же эта методика в силу своей простоты доступна всем врачам-стоматологам.

Кафедра хирургии
Азербайджанского государственного
института усовершенствования врачей

Поступило 15. XI. 1961 г.

Ա. Ա. ԱԽՄԵԴՈՎ

ՋԱՓԱՀԱՍՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՐԶԵՑՎԱԾ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԿ ՊՐՈԴՆԱԹԻԱՅԻ (ԱՌԱՋԱԾՆՈՒԹՅՈՒՆ) ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ելնելով մեր փորձից, նպատակահարմար ենք համարում պաթոլոգիկ պրոգնաթիայի դեպքում հասակավոր մարդկանց մոտ օգտագործել պարզեցված վիրաբուժական մեթոդ։ Վիրահատումը կայանում է 2 1 | 1 2 ատամների հեռացման մեջ, որից հետո կատարվում է ալվեոլար ելուստի բացահայտում՝ հետագա պրոթեզավորմամբ։

Նշված մեթոդը իր պարզության պատճառով մատչելի է բոլոր ատամնաբույժների համար։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

О. В. ОВАСАПЯН, В. О. ГАЛОЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕНИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЭРИЗИПЕЛОИДА НА ЛЕНИНАКАНСКОМ НАГОРЬЕ

Сообщение I

Эризипелоидная инфекция привлекает внимание многих советских и иностранных авторов, однако вопрос о распространении этой инфекции в Армении изучен еще недостаточно.

За последние десятилетия установлено, что возможна природная очаговость эризипелоидной инфекции (Н. Г. Олсуфьев [3]). По данным Г. Д. Вилявина [1] выделенные культуры эризипелотрикса от человека и свиней были идентичны. Еще в 1951 г. Н. Г. Олсуфьев [3] и др. наблюдали падеж грызунов от рожистой инфекции. А. И. Тинкер и Ю. И. Зинченко [4] культуры эризипелотрикса выделили от молодых сусликов и общественных полевок. Природными резервуарами эризипелоидной инфекции являются свиньи и грызуны. Имеются данные о заболевании человека эризипелоидом после укуса клеща Dermacentor silvarum ol. Также была установлена широкая распространенность микроба эризипелотрикса в мясе сельскохозяйственных животных и даже рыб.

Эпизоотия грызунов рожистой инфекции в Гукасянском районе Армении впервые была установлена осенью 1957 г. (О. В. Овасапян и др. [2]). Они же наблюдали падеж среди водяных, обыкновенных полевок и землероек. Через биопробы был выделен возбудитель Erysipelothrix rhusiopathia var. muriseptica. Наши дальнейшие исследования показали наличие возбудителя у 7 видов грызунов, сельскохозяйственных животных и клещей. Лабораторные исследования проводились путем посевов и заражением белых мышей. Число исследованных материалов и выделенных от них культур приводится в табл. 1. (1956—1961 гг.).

В течение пяти лет всего было исследовано 42002 грызуна 16 видов. Из них больше всего исследованы: серый хомячок, обыкновенная полевка, малоазийский суслик, домовая мышь, общественная полевка, серая крыса и др. Из исследованных грызунов выделено 27 штаммов культуры эризипелоида; 14 штаммов культур получено от обыкновенных полевок, что составляет более 50%, в то время как от остальных видов выделены единичные штаммы.

Из 201 насекомоядного, поступившего в лабораторию, получен лишь один штамм эризипелоидного микроба от трупа землеройки-белозубки. Исследованию подвергнуто незначительное число (73) различных хищников (ласка, перевязка, лиса, кошка, барсук), но культура от

Таблица 1

Наименование объектов	Число животных	Число выделенных культур
1. Домовая мышь	5673	1
2. Серый хомячок	12878	4
3. Серая крыса	1883	—
4. Черная крыса	2	—
5. Лесная мышь	2254	—
6. Обыкновенная полевка	8664	14
7. Общественная полевка	2540	3
8. Водяная полевка	506	1
9. Снеговая полевка	79	—
10. Малоазийский суслик	6992	2
11. Закавказский хомяк	428	2
12. Слепсц	11	—
13. Лесная соня	19	—
14. Горный тушканчик	14	—
15. Персидская песчанка	14	—
16. Степная мышь	45	—
17. Насекомоядные	201	1
18, Ласка	39	—
19. Перевязка	5	—
20. Лиса	5	—
21. Кошка	23	—
22. Барсук	1	—
23. Птица	199	—
24. Блохи	82687	—
25, Иксодовые клещи	23110	1
26, Гамазовые клещи	124496	2
27. Мясо с/х животных	100	22

них не выделена, также не получен возбудитель эризипелоида от 199 птиц.

Помимо этих животных, лабораторному исследованию подвергнуто значительное число различных эктопаразитов, собранных с грызунов, их гнезд и нор, с сельскохозяйственных животных, хищников и птиц. От иксодовых и гамазовых клещей выделена культура эризипелотрикса (3 штамма), в то время как исследования 82687 блох были отрицательны в отношении возбудителя этой инфекции.

По литературным данным (Вилявин 1955), мясо и внутренние органы сельскохозяйственных животных значительно заражены эризипелоидной инфекцией. Поэтому заболеванию в основном подвержены работники мясной и рыбной промышленности, а также свиноводы и ветеринарные работники.

В случаях заболевания людей в г. Перме недавно сообщил М. И. Шалаев [6]. Он описал 80 случаев заболевания, из них 47— работники мясокомбината, остальные в основном домохозяйки и работники пищевых объектов. Имея в виду важность этого вопроса, мы также исследовали мясо из мясоконсервного комбината г. Ленинакана.

С этой целью всего от мяса поставлено 100 биопроб и выделено 22 штамма культуры эризипелотрикса. Культуры выделены в основном от мяса свинины из холодильника. Часть культур эризипелоида, выделенных от различных объектов, изучена в Ставропольском научно-исследо-

вательском институте. После идентификации культуры оказались Erysipelothrix rhusiopathia. Она вирулентна для белых мышей в дозе 10 микробных клеток. Морские свинки не падали при заражении 5 миллиардами микробных клеток. Выделенные культуры дали положительную реакцию агглютинации со специфической сывороткой в титре 1 : 1600 и 1 : 3200. Эти штаммы разлагали глюкозу, лактозу, галактозу с образованием кислоты без газа.

Как видно из этих данных, возбудитель эризипелоида имеет довольно широкое распространение на Ленинаканском нагорье. Он встречается как у различных видов грызунов, так и у членистоногих и в мясе сельскохозяйственных животных. Несмотря на это, до сих пор на Ленинаканском нагорье диагноз этого заболевания не ставится. Однако возникает вопрос, действительно люди не болеют у нас или эризипелоид проходит под другим диагнозом. Мы полагаем, что при наличии такого распространения вирулентного возбудителя эризипелоида возможны случаи заболевания среди людей, но, к сожалению, врачи недостаточно знакомы с клиническими проявлениями этого заболевания.

Наши наблюдения показали, что действительно работники убойного, колбасного, консервного и цеха полуфабрикатов Ленинаканского мясоконсервного комбината, где технически процесс связан с острорежущими инструментами, имеют почти 100% повреждений кожи кистей рук и пальцев, что служит входными воротами инфекции. На основании амбулаторных карт кожно-венерического диспансера и поликлиники мясокомбината можно полагать, что к ним действительно обращаются такие больные, но точность постановки диагноза врачами затрудняется в связи с незнанием этиологического начала. Видимо, большинство этих больных проходят под диагнозом дерматит, панариций, рожа и др. Поэтому для распознавания данного заболевания у людей медицинскому персоналу необходимо основательно познакомиться с эпидемиологией, клиническими проявлениями и профилактикой эризипелоидной инфекции.

Выводы

1. Впервые в Армении на Ленинаканском нагорье осенью 1957 г. нами наблюдался падеж диких грызунов и землероек от эризипелоидной инфекции.

2. Выделенные 53 штамма культуры эризипелотрикса от 7 видов грызунов, землеройки, иксодовых и гамазовых клещей, а также из мяса сельскохозяйственных животных свидетельствуют о широком распространении этого микроба на Ленинаканском нагорье. В дальнейшем необходимо расширить круг исследований эризипелоидной инфекции в других районах республики, а также поднять вопрос диагностики и профилактики данной инфекции.

Ленинаканское отделение
Армянской противочумной станции

Поступило 25.I. 1962 г.

Հ. Վ. ՀՈՎԱՍԱՓՅԱՆ, Վ. Հ. ԳԱԼՈՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԷՐԻԶԻՊԵԼՈԻԴԻ ՀԱՐՈՒՅԻՉՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ՄԱՍԻՆ ԼԵՆԻՆԱԿԱՆԻ ԲԱՐՁՐԱՎԱՆԴԱԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1957 թվականից Լենինականի բարձրավանդակում կրծողների մեջ նկատվում է էրիզիպելոիդի էպիզոոտիա։ Հինգ տարիների ընթացքում մեր կողմից հետազոտված են 16 տեսակի 42002 կրծողներ, որոնցից անջատված են էրիզիպելոթրիքսի 27 կուլտուրա։ Ուշագրավ է այն փաստը, որ դրանց 50 տոկոսից ավելին անջատված է միայն սովորական դաշտամկներից, մինչդեռ կրծողների մի քանի այլ տեսակներից այդ միկրոբները ստացվել են եզակի դեպքերում։ Միաժամանակ լաբորատոր հետազոտման են ենթարկված կրծողների վրա, նրանց բներում և գյուղատնտեսական կենդանիների մոտ հանդիպող բազմաթիվ էկտոպարազիտներ։ Էրիզիպելոիդի 3 կուլտուրաներ անջատված են իքսոդովի և գամազովի տզերից։ Մնացած 8 տեսակի կրծողներից, 5 տեսակ գիշատիչներից, թռչուններից և լվերից այդ հարուցիչները չեն անջատված։

Պարբերաբար լաբորատոր հետազոտման է ենթարկված նաև Լենինականի Մսի-պահածոների գործարանի սառցարանում եղած միսը։ Այդ նպատակով խոզերի և եղջերավոր անասունների մսից պատրաստված էմուլսյաններով վարակել ենք 100 փորձնական կենդանիների և անջատել էրիզիպելոիդի 22 կուլտուրա։ Անջատված կուլտուրաների ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ դրանք հանդիսանում են Erisipelothrix rhusiopathia var. muriseptica, *որոնք ունեն ուժեղ վիրուլենտականություն փորձնական կենդանիների հանդեպ և բարձր անտիգենային հատկություններ։ Այսպիսով, բերված փաստերը ցույց են տալիս, որ Լենինականի բարձրավանդակում այդ հարուցիչները արդեն հայտնաբերված են 7 տեսակ կրծողների, ինչպես նաև իքսոդովի և գամազովի տզերի մոտ։ Բարձր վարակվածություն է նկատվում նաև գյուղատնտեսական կենդանիների մսի մեջ։*

Այս հանգամանքը թույլ է տալիս ասելու, որ նման պայմաններում հնարավոր է նաև հիվանդության դեպքեր մարդկանց մեջ։ Հավանական է այդ դեպքերը բժիշկների կողմից ժամանակին ճիշտ չեն ախտորոշվում և էրիզիպելոիդը անցնում է այլ հիվանդությունների անվան տակ։ Անհրաժեշտ է հետագայում նման հետազոտություններ կատարել ռեսպուբլիկայի մյուս շրջաններում և այդ ինֆեկցիայի դիագնոստիկայի և պրոֆիլակտիկայի հարցերին դարձնել պատշաճ ուշադրություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вилявин Г. Д.** Эризипелоид. Медгиз, 1955.
2. **Овасапян О. В., Есанджанян М. М., Сукиасян М. Л., Саакян А. Б.** Об эпизоотии эризипелоида среди грызунов и насекомоядных в Гукасянском районе Ленинаканского нагорья. Тр. Армянской противочумной станции, в. 1, 1960.
3. **Олсуфьев Н. Г.** Природная очаговость эризипелоида (рожи свиней и листериоза). В сб. Природная очаговость разных болезней в Казахстане (1959 г.). Алма-Ата, 1954.
4. **Тинкер А .И., Зинченко Ю. И.** Эризипелоид диких грызунов восточных районов Ставропольского края. В печати.
5. **Шалаев М. И.** Эризипелоид и борьба с ним. Советская медицина, 1960, 9

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 2, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. Л. МАНВЕЛЯН

ВОДНАЯ ЛИХОРАДКА (БЕЗЖЕЛТУШНЫЙ ЛЕПТОСПИРОЗ) В СЕЛЕНИИ БАМБАКАШАТ ОКТЕМБЕРЯНСКОГО РАЙОНА*

Впервые В. А. Башенин летом 1927 г. во время эпидемической вспышки лихорадочного заболевания в Дмитриевском и Сергиевском уездах Московской области высказал предположение о его спирохетозной природе, назвав «водной лихорадкой». С. И. Тарасов и Г. В. Эпштейн в 1928 г. в Богородском уезде выделили из крови двух больных культуры спирохет, названные ими Leptospira grippo-typhosa. В 1929 г. В. Н. Терских своими исследованиями подтвердил данные Тарасова и Эпштейна. У нас в Армении В. С. Газарян многочисленными работами доказал эпизоотии лептоспироза крупного и мелкого рогатого скота в 1936 г.

Возбудителями «водной лихорадки» или «безжелтушного лептоспироза» являются различные типы лептоспир вида L. febris aguatilis, причем наиболее распространенными в нашем Союзе являются L. grippotyphosa и лептоспира «Моняков».

За месяц до заболевания людей в этих деревнях наблюдалось заболевание среди крупного рогатого скота «иктерогемоглобинурии» скотоводческой фермы сел. Налбандян, причем ферма эта находится непосредственно на берегу канавы, водами которой орошаются хлопковые плантации и виноградники селений Джрашат, Норармавир и Бамбакашат. Навозом и мочой больных животных загрязнялась канава, которая была единственным местом водопоя коров. Надлежит отметить, что на другом берегу канавы упомянутого селения была расположена свиноферма, и содержащиеся в ней свиньи также загрязняли канаву.

На Украине Н. И. Волович, О. Р. Щит, А. Г. Сербов и Б. З. Хотимская наблюдали заболевания преимущественно среди детей, связанные с купанием в пруду, вокруг которого пасся крупный рогатый скот.

В. С. Газарян (1942, 1949, 1950, 1954) выделил культуры гриппо-тифозных лептоспир от коров, ягнят и теленка. По его данным в Армянской ССР 20% собак, охраняющих стада, имеют в крови специфические антитела L. grippo-typhosa; с этим именно типом лептоспир связаны заболевания крупного рогатого скота в Армении. Несмотря на то, что среди крупного рогатого скота, ягнят и телят были обнаружены лептоспиры, среди людей лептоспирозные инфекции до сентября 1961 г. никем не были описаны.

---

* Работа доложена на межклинической конференции врачей I инфекционной больницы в декабре 1961 г.

Общеизвестно, что водная лихорадка встречается главным образом среди сельского населения, работающего в заболоченных местах или контактирующего с открытыми водоемами (купание, покос и уборка трав в заболоченных лугах).

Что касается источников возбудителя водной лихорадки, то еще С. И. Тарасов при исследовании грызунов в очаге водной лихорадки показал наличие антител к гриппо-тифозным лептоспирам в крови морских свинок, зараженных взвесью почек от обыкновенных полевок.

В СССР наибольшее эпидемиологическое значение как источник возбудителя водной лихорадки имеет полевка-экономка (А. Варфоломеева и А. С. Никифорова). Весьма важным событием последних лет является установление советскими учеными того факта, что источниками распространения водной лихорадки являются не только мышевидные грызуны, но и другие теплокровные животные. На такую возможность впервые указал Г. П. Руднев в 1939 г. во время вспышки водной лихорадки на Дону в станице Константиновской.

В 1940 г. В. И. Терских тоже указал на то, что крупный рогатый скот может являться резервуаром лептоспир I и II типа. В настоящее время уже считается неоспоримым фактом, что резервуаром лептоспир является не только крупный, но и мелкий рогатый скот, свиньи, собаки и лисы. По мнению В. И. Терских и в некоторых очагах юга Европейской части нашей страны крупный рогатый скот является самостоятельным источником заражения.

По этому поводу К. Н. Токаревич пишет: «Эпидемиологическое значение сельскохозяйственных животных заметно возрастает в направлении с севера на юг, и в некоторых южных районах крупный рогатый скот представляет собой самостоятельный, по-видимому, резервуар лептоспирозной инфекции большого эпидемиологического и эпизоотологического значения».

Мы вполне согласны с К. Н. Токаревичем, и можно с большой уверенностью предположить, что в наших сельских местностях вспышки водной лихорадки, которые несомненно имели место в летнее время, трактовались ошибочно как лихорадка паппатачи, или ретроспективно ставился диагноз риккетсиозы (эндемические).

С 27 августа до 5 сентября 1961 г. в стационар селения Бамбакашат Октемберянского района поступило 33 больных с неизвестным диагнозом, но с одинаковым началом болезни и клиническим течением. Врач СВУ Х. Т. Манукян предположил атипичный брюшной тиф и паппатачи, но принужден был вскоре отказаться от этого диагноза. Не смогли установить диагноз и врачи районного центра и консультанты из Еревана.

4 сентября по предложению Министра здравоохранения группа врачей в составе глав. эпидемиолога Министерства здравоохранения А. П. Казаряна, зав. кафедрой детских болезней Т. О. Каприэлян, зав. вирусологической лабораторией сан.-гиг. института В. А. Аветисян и автора данной статьи поехала в означенное село. В стационаре сел. Бамбакашат оказалось 22 больных (кроме госпитализированных,

11 больных лечились дома). При собрании эпид. анамнеза было выявлено два главных момента: 1) все 33 больных были мужского пола, 2) все больные ежедневно купались в медленно текущей канаве. Больные были из трех деревень: Нор Армавира —2, Джрашена —5 и из Бамбакашата —26 больных. Канава проведена из реки Аракс и протекает по территории указанных выше деревень.

Возраст больных:

9—10 лет — 5
10—12 лет —11
14—16 лет —11
17—20 лет — 5
29 лет — 1

Самое большое количество больных было из Бамбакашата —26 чел., из Джрашата —5 чел. и из Нор Армавира —2 больных. Отметим, что в Бамбакашате течение воды в канаве было более медленное.

Эпиданамнез (сельская местность, все мальчики, купание, возраст) и клинические данные (внезапное начало, боли, гиперемия лица и конъюнктивы склер, конъюнктивит) навели нас на мысль, что мы имеем дело с водной лихорадкой.

Из Института эпидемиологии и гигиены был вызван специалист по лептоспирозам — научный сотрудник С. В. Ростомян для постановки серологических реакций и гемокультуры.

В процессе дальнейшего изучения эпид. обстановки выяснилось, что скотоводческая и свиноводческая фермы селения Налбандян расположены непосредственно на берегу канавы, на возвышенности, в двух метрах от канавы, и все нечистоты крупного рогатого скота и свиней смываются в канаву; кроме того, канава является единственным местом, куда пускается скот на водопой.

Выяснилось еще одно важное обстоятельство: среди крупного рогатого скота, который летом был на пастбище на яйлагах, 10 коров заболели лептоспирозом. Эти коровы в середине августа с целью изоляции были возвращены в селение Налбандян, где ветеринарный врач колхоза Г. Дарбинян в моче больных коров при прямом микроскопировании обнаружил лептоспиры водной лихорадки. Кроме того, при серологическом исследовании крови больных коров был получен положительный результат в высоких разведениях сыворотки при реакции агглютинации.

Таким образом, заражение воды, в которой купались подростки и юноши вышеназванных деревень, оказалось неоспоримым фактом.

Все больные заболели в конце августа и в первых числах сентября, т. е. в обычный купальный сезон. Во всех случаях анамнестически была установлена очаговость заражения.

Инкубационный период почти у всех больных от 5 до 10 дней. Длительность лихорадочного периода от 3 до 8 дней, но у большинства (у 12 подростков) до 3—4 дней. У 11 больных мы наблюдали повторные ли-

хорадочные волны (двугорбая температура). Длительность лихорадочного периода второй волны обычно была короче и сравнительно с первой волной ниже 38,5—39,5, и болезнь протекала с меньшей интоксикацией.

По тяжести течения больные распределялись следующим образом: легкое течение —21 человек, средней тяжести —9, тяжелое течение —3. Летальных исходов не было.

Заболевание начиналось внезапно, сразу после озноба температура быстро достигала 40—41°, появлялась головная боль, мышечные боли, боли в крестце и икроножных мышцах, общая слабость, больные с первого же дня болезни ложились в постель. При объективном исследовании отмечались явления интоксикации, гиперемия кожи лица, конъюнктивы склеры. В двух случаях больные были в состоянии прострации, у одного—затемнение сознания. У пяти больных отмечалось герпетическое высыпание на губах и в носу, у четырех наблюдалась разбросанная по коже груди и верхним конечностям полиморфная кореподобная сыпь. Геморрагий на коже тела нами не наблюдалось.

Язык у всех был обложен сероватым налетом, живот нормальной конфигурации. Селезенка прощупывалась (край) у 5 больных. Печень была увеличена у 11 больных, при палыпации болезненна. Со стороны сердечно-сосудистой системы тяжелых отклонений от нормы не было отмечено. Отставание пульса от температуры не наблюдалось; не было и выраженной тахикардии. Со стороны легких никаких патологических изменений не наблюдалось (ни перкуссионно, ни аускультативно). Со стороны нервной системы довольно часто наблюдалась головная боль и бессонница, иногда вялость, редко (в 2 сл.) оглушенность. Менингиальных явлений не наблюдалось. Мы у наших больных также не наблюдали желтушного окрашивания склер и кожи.

При исследовании периферической крови во многих случаях отмечался умеренный лейкоцитоз —10—11000, с палочкоядерным сдвигом, нейтрофилезом, у 8 больных заболевание протекало с нормоцитозом. У 3 больных с лейкоцитопенией, умеренным сдвигом влево и относительным лимфоцитозом.

РОЭ было до 15 мм/ч. у 9 больных, от 16 до 30 мм/ч.— у 20 больных и выше 30 мм/ч.— у 4.

Для подтверждения лептоспироза была использована сероreакция агглютинации и лизиса. Реакция эта была произведена у 33 больных, положительный результат был получен у 29, отрицательный — у 4 больных.

У четырех же больных диагноз водной лихорадки был установлен на основании эпиданамнеза, типичного начала и характерного клинического течения. При повторном исследовании крови 8 октября 1961 г. реакция агглютинации — лизиса была положительной. В одном случае из крови больного были выделены Leptospira grippo-typhosa.

Положительные реакции агглютинации были получены у больных при следующих разведениях сыворотки:

1 :	400	у 1	больн.
1 :	1000	у 1	»
1 :	1600	у 4	»
1 :	2000	у 10	»
1 :	4000	у 4	»
1 :	8000	у 5	»
1 :	3200	у 4	»

Реакция агглютинации — лизиса и выделение гемокультуры в одном случае производились С. В. Ростомяном.

Клинические проявления водной лихорадки имеют большое сходство с лихорадкой паппатачи, тем более, что оба заболевания встречаются в летние месяцы. Однако при лихорадке паппатачи характерны симптомы Тауссига и Пика, что не наблюдается при водной лихорадке. При паппатачи характерна боль, испытываемая при движении глаз, а также при надавливании на глазное яблоко, что не наблюдается при водной лихорадке. Картина крови при паппатачи характеризуется часто лейкопенией или нормоцитозом, при водной лихорадке часто умеренный лейкоцитоз. Для паппатачи также характерна стойкая брадикардия после падения температуры.

Случай водной лихорадки необходимо дифференцировать с гриппом, с которым имеет большое сходство. Нужно иметь в виду, что водная лихорадка всегда встречается летом, а грипп часто в зимне-весеннее, реже осенне-зимнее время. Водная лихорадка — не контагиозное заболевание и встречается почти всегда в сельских местностях, в то время как гриппу свойственна очень большая контагиозность, особенно поражаются города со скученным населением. При водной лихорадке отсутствует боль в глазах, столь характерная для больных гриппом. При водной лихорадке не наблюдается катар верхних дыхательных путей, что имеет место у гриппозных больных. Для диагностики водной лихорадки чрезвычайно большое значение имеет эпиданамнез — работа в заболоченных лугах, купание, что не имеет места при других схожих заболеваниях.

Некоторое дифференциальное значение имеет гемограмма. Для больных водной лихорадкой характерным считается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез с выраженным ядерным сдвигом.

При лечении больных водной лихорадкой в наших случаях вполне хороший эффект мы получили от больших доз пенициллина и норсульфазола. Пенициллин мы вводили 100—150000 единиц, через каждые 3 ч. в течение 8—10 дней. Правда, процесс быстро купировался, но в 11 случаях мы наблюдали второй приступ, часто на 3—4-й день апирексии.

На основании эпиданамнеза и начальной клинической симптоматологии возможно заподозрить водную лихорадку. Наши наблюдения говорят за то, что водная лихорадка среди подростков протекала легко, что подтверждает мнение Терских.

В Армении имеются природные очаги водной лихорадки. Пенициллин является эффективным терапевтическим препаратом при водной лихорадке, но не предохраняет от возможного появления второй волны.

Необходимо испытать эффективность других препаратов и продолжать выявлять водную лихорадку в других районах нашей республики.

В заключение нужно отметить, что водная лихорадка у нас встречается часто в летнее время, однако по неискушенности врачей инфекция эта просматривается и проходит под другими неправильными диагнозами.

Клиника инфекционных болезней
Министерства здравоохранения

Поступило 20.II 1962 г.

Ռ. Լ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ

ՋՐԱՅԻՆ ՏԵՆԴԸ ՀՈԿՏԵՄԲԵՐՅԱՆԻ ՇՐՋԱՆԻ ԲԱՄԲԱԿԱՇԱՏ ԳՅՈՒՂՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակին (Հոկտեմբերյանի շրջանի Բամբակաշատ գյուղում) առաջին անգամ հաջողվել է մարդկանց մոտ հայտնաբերել անդեղնուկային լեպտոսպիրոզի դեպքեր: Անդեղնուկային լեպտոսպիրոզը արձանագրվել է օգոստոս-սեպտեմբեր ամիսներին թվով 33 հոգու մոտ, որոնցից 29-ի ագլյուտինացիայի սերոլոգիական ռեակցիան տատանվել է 1:400, 1:8000 սահմաններում: Հիվանդներից մեկի արյան մեջ հայտնաբերվել է Leptospira grippo-typhosa-*ն: Հիվանդներից 32-ը երիտասարդներ են և ունեն մինչև 20 տարեկան հասակ:*

Հեղինակը ելնելով իրեն դիտողություններից գալիս է այն համոզման, որ լեպտոսպիրոզը ունի իրեն բնական օջախը Հայաստանում: Բուժման միջոցառումների մեջ կարևոր նշանակություն ունի պենիցիլլոթերապիան:

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Բակլավաջյան Հ. Գ., Հարությունյան Ս. Ա. *Պարանոցային սիմպատիկ ներվի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը գլխուղեղի կեղևի և ցանցանման գոյացության հրահրված պոտենցիալների վրա* 3

Գրիգորյան Գ. Ե. *Պայմանական ռեֆլեքսների վոխարկման անատոմիական ուղուկտուրայի հարցի շուրջը* 15

Ղազարյան Վ. Ա. *Ճառագայթավորված կենդանիների որոշ հյուսվածքների սորբցիոն հատկությունների դինամիկան* 27

Սարգսյան Մ. Ա. *Հայկական ՍՍՌ-ում* Dientamoeba fragilis-*ի գոյության հարցի շուրջը* 35

Հովհաննիսյան Ս. Ս. *Ուղեղի կաթվածի վիրաբուժական բուժման մասին* 41

Կայծակյան Ա. Գ. *Թոքերի տուբերկուլոմանների հարցի շուրջը* 47

Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն. *Միջընդերային ավշային հանգույցների տուբերկուլյոզի էտիոլոգիական և պաթոգենետիկ համակցված բուժում* 57

Ֆիլիցա Ս. Ա., Գրիգորյան Թ. Պ., Ներսիսյան Վ. Ն. *Շճաալերգիկ ռեակցիաների դինամիկան բրուցելյոզի ծածկընթաց ձևով տառապող դոնորների մոտ* 65

Մարտիրոսյան Ս. Պ. *Բրուցելյոզով և նրա վիրաբուժական արտահայտումներով տառապող հիվանդների բուժումը իմուն արյան փոխներարկմամբ՝ վակցինայի ներերակային մուծման համակցմամբ ըստ Գ. Պ. Ռուդնևի* 69

Ասլանյան Գ. Գ. *Օրգանիզմի փոփոխված ռեակտիվության նշանակությունը բրուցելյոզով հիվանդների մոտ ԼՕՌ օրգանների ախտահարման համար* 77

Գալստյան Ա. Ա. *Օքսիհեմոմետրիան առողջ երեխաների մոտ շնչառության արգելակման փորձի և ֆիզիկական ծանրաբեռնման դեպքում* 83

Ախմեդով Ա. Ա. *Ջափահասների մոտ պաթոգեցված վիրաբուժական մեթոդով պաթոլոգիկ պրոգնաթիայի (առաջածնություն) բուժման հարցի շուրջը* 91

Հովասափյան Հ. Վ., Գալոյան Վ. Հ. *Մի քանի տվյալներ էրիտրոպելոիդի հարուցիչների տարածման մասին Լենինականի բարձրավանդակում* 95

Մանվելյան Ռ. Լ. *Ջրային տենդը Հոկտեմբերյան շրջանի Բամբակաշատ գյուղում* 101

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Баклаваджян О. Г., Арутюнян С. А. О влиянии электрического раздражения шейного симпатического нерва на вызванные потенциалы коры и ретикулярной формации 3

Григорян Г. Е. К анатомической структуре условнорефлекторного переключения 15

Казарян В. А. Динамика изменения сорбционных свойств некоторых тканей облученных животных 27

Саркисян М. А. К вопросу о существовании Dientamoeba fragilis в Армянской ССР 35

Оганесян С. С. К хирургическому лечению мозгового инсульта 41

Кайцакян А. Г. К вопросу о туберкуломах легких 47

Тер-Оганесян Р. Н. Сочетанное этиологическое и патогенетическое лечение туберкулеза брыжеечных лимфоузлов 57

Филина С. А., Григорян Т. П., Нерсесян В. Н. Динамика сероаллергических реакций при латентной форме бруцеллеза у доноров 65

Мартиросян С. П. Лечение больных бруцеллезом и его хирургических проявлений переливанием иммунной крови в комбинации с внутривенным введением вакцины по Г. П. Рудневу 69

Асланян Г. Г. О значении измененной реактивности организма в поражаемости ЛОР органов при бруцеллезе 77

Галстян А. А. Оксигемометрия при пробе с задержкой дыхания и физической нагрузке у здоровых детей 83

Ахмедов А. А. К вопросу лечения патологической прогнатии у взрослых упрощенным хирургическим методом 91

Овасанян О. В. Галоян В. О. Некоторые данные о распространении возбудителя эризипелоида на Ленинаканском нагорье. 95

Манвелян Р. Л. Водная лихорадка (безжелтушный лептоспироз) в селении Бамбакашат Октемберянского района 101

Сдано в производство 26/II 1962 г. Подписано к печати 26/IV 1962 г.
ВФ 00502. Заказ 92, изд. 2096, тираж 600, объем 6,75 п. л.

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