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, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. И. КОРОГОДИН

О ВОЗМОЖНОСТЯХ МОДИФИКАЦИИ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ КЛЕТОК В ПОСТРАДИАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Проблема модификации биологических последствий действия ионизирующей радиации и, в частности, уменьшения нежелательных эффектов облучения ставит перед радиобиологами вопрос о соотношении обратимого и необратимого компонентов в лучевом поражении и о возможностях влияния на обратимый компонент в пострадиационный период.

Летальное действие ионизирующих излучений на клетки и одноклеточные организмы многие радиобиологи вплоть до недавнего времени относили к категории необратимых эффектов облучения. Основанием для такого представления послужили неудавшиеся попытки получить фотореактивацию необлученных ионизирующими излучениями бактериальных клеток, хотя аналогичная техника эксперимента в случае ультрафиолетового облучения давала удовлетворительные результаты [19]. Вот почему обычно полагают, что выздоровление облученных ионизирующей радиацией высших организмов происходит не за счет «выздоровления» их клеток, но вследствие замещения необратимо поврежденных клеточных элементов их органов и тканей путем размножения клеток, не утративших во время облучения своей репродуктивной активности [23].

Однако Г. А. Надсон [11] еще в 1920 г. отмечал возможность выздоровления дрожжевых клеток, облученных препаратом радия, после перенесения их на свежую питательную среду. Правда, опыты Г. А. Надсона, носившие преимущественно качественный характер, не позволяли правильно оценить достоверность наблюдавшегося им эффекта. Только в 1953—1959 гг. разными авторами на весьма разнообразных объектах было убедительно показано, что многие биологические последствия облучения ионизирующей радиацией, в том числе и гибель клеток, могут быть существенно снижены соответствующими воздействиями в пострадиационный период [2, 5, 10, 14, 16, 17, 18, 21, 22, 24].

Воздействия, оказывающие модифицирующее влияние в пострадиационный период, можно разделить на три основные категории:

1. Варьирование химического состава среды, на которой выращиваются микроорганизмы до и после облучения (опыты Стаплтона (Stapleton) и Холлендера (Hollaender) с кишечной палочкой [24], Кимбола (Kimball) с парамециями [18] и др.). Эффект, вызываемый подобным воздействием, связан, по-видимому, с различной степенью реализации первичных радиобиологических нарушений на средах разного хи-

мического состава: очевидно, что биохимические мутации будут полнее проявляться на минимальных, чем на полных средах. Наблюдаемый в таких опытах эффект вряд ли можно отнести за счет истинного пострадиационного восстановления.

2. Модифицирующее влияние температуры и кислородного напряжения (опыты Пратта (Pratt) с кишечной палочкой [22], И. Б. Бычковской—с клетками роговицы лягушек [2], Н. И. Шапиро с сотр.—на клетках корешков ячменя и асцидной карциномы [14] и др.) может быть связано как с изменением интенсивности метаболизма клеток, так и с непосредственным воздействием на судьбу первичных радиобиологических нарушений. Механизм действия этих и подобных им факторов имеет, по-видимому, сложную природу и может быть вскрыт лишь при четком экспериментальном разграничении возможных последствий их применения.

3. Снижение летального действия облучения путем временного подавления конструктивного метаболизма облученных клеток. Экспериментально это можно осуществить либо инкубацией облученных клеток в непитательной среде (опыты В. И. Корогодина с дрожжами [5], либо применением химических ингибиторов белкового синтеза, Альпер (Alper) и Гиллеса (Gillies)—с кишечной палочкой [16]). В обеих случаях при последующем перенесении клеток в условия, оптимальные для развития и роста, последствия облучения оказываются тем ниже, чем длительнее облученные клетки пребывали в «покоящемся» состоянии. Подобные методики, как нам кажется, позволяют изучать пострадиационное восстановление первичных радиобиологических нарушений «в чистом виде», ибо подавление конструктивного метаболизма клеток препятствует переходу таких нарушений в нарушения вторичного порядка, выражающиеся в патологических биохимических и физиологических сдвигах [5].

В опытах по изучению закономерностей пострадиационного восстановления клеток, результаты которых послужили основой настоящего сообщения, мы также пользовались методикой покоящихся культур. Объектом служили дрожжевые организмы разной плоидности; большинство опытов проведено на диплоидных дрожжах Saccharomyces vini; штамм Мегри-139-В. Источником γ-лучей служил препарат радиоактивного кобальта (установка ГУТ-400). Облучению подвергали покоящиеся дрожжевые клетки, суспензированные в стерильной водопроводной воде, при концентрациях порядка 700 тыс. кл/мл или 70 млн кл/мл. После облучения клетки переносили в стерильную необлученную воду и инкубировали различные сроки при разной температуре, а затем высевали на покрытые питательным агаром предметные стекла или в чашки Петри на агаризированное сусло (сусло 5°Балл+2% агара) для определения степени пораженности популяции. В некоторых опытах облученные клетки перед перенесением в непитательную среду инкубировали 1—8 ч. в жидком сусле (5°Балл) при 30°. Иногда сразу после облучения клетки высевали в чашки Петри на среду, содержащую 0,2, 1 и 5°Балл и

выращивали при разной температуре вплоть до полного проявления эффекта.

Пострадиационное восстановление нам удалось наблюдать только на диплоидных и тетраплоидных дрожжах. Степень пораженности гаплоидных дрожжевых клеток не зависит от продолжительности пребывания их после облучения в покоящемся состоянии [6]. Основные результаты, полученные нами в опытах на диплоидных дрожжевых организмах, сводятся к следующим:

1. Пострадиационное восстановление распространяется как на вызываемую облучением задержку почкования дрожжей, так и на первичные радиобиологические изменения, обуславливающие гибель клеток спустя один и несколько циклов размножения [7]. Интенсивное восстановление наблюдается даже после воздействия дозами в 110 кр; получившие такую дозу клетки, при высеве их на питательную среду сразу после облучения, обнаруживают 99,8% инактивации [8].

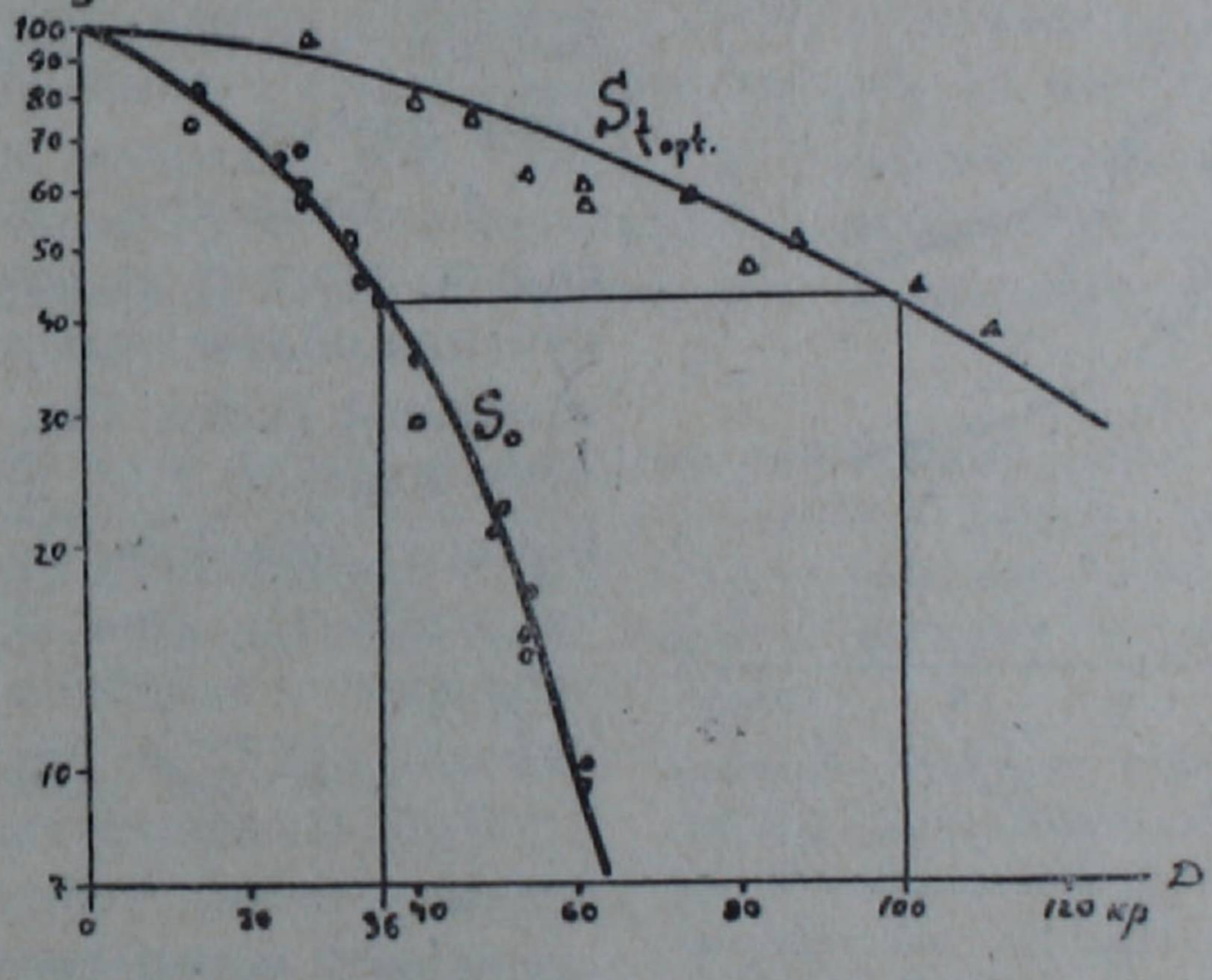


Рис. 1. Кривые выживания диплоидных дрожжей при высеве их на питательную среду сразу после облучения (S_0) и спустя 24—48 ч. ($S_{topt.}$). Ось абсцисс—доза в кр; ось ординат — выживаемость в %, в логарифмическом масштабе. Объяснения в тексте.

2. При инкубации облученных клеток в непитательной среде при 30° восстановительные процессы почти полностью завершаются в течение 1—2 суток. Количественно степень восстановления удобно выражать в процентах уменьшения «эффективной дозы». Так, если клетки облучить дозой в 100 кр, то при высеве их на питательный агар сразу после воздействия выживаемость составит 0,35%, а при высеве их спустя 2 суток—42%. Последняя цифра соответствует выживаемости, получаемой при высеве клеток сразу после облучения дозой в 36 кр. (рис. 1). Таким образом, эффективная доза вследствие восстановления уменьшилась со 100 кр. до 36 кр, т. е. на 64%. Эту величину можно назвать степенью вос-

становления и обозначить через $R = \frac{D_S - D_R}{D_S}\ 100\%$. Анализ кривых выживания клеток, высеваемых на питательную среду сразу после облучения и спустя срок, оптимальный для восстановления (кривые S_0 и $S_{topt.}$ на рис. 1), показывает, что значение R на изученном интервале доз почти не зависит от дозы и всегда близок к 64%.

3. Во времени пострадиационное восстановление протекает по закону, близкому к экспоненциальному (рис. 2). Перегиб кривых восстановления обуславливается наличием необратимых компонентов поражения, в количественном отношении эквивалентных 36% заданной дозы. Скорость пострадиационного восстановления тем выше, чем ниже доза облучения, и поэтому восстановительные процессы после облучения невысокими дозами завершаются быстрее, чем после облучения высокими дозами.

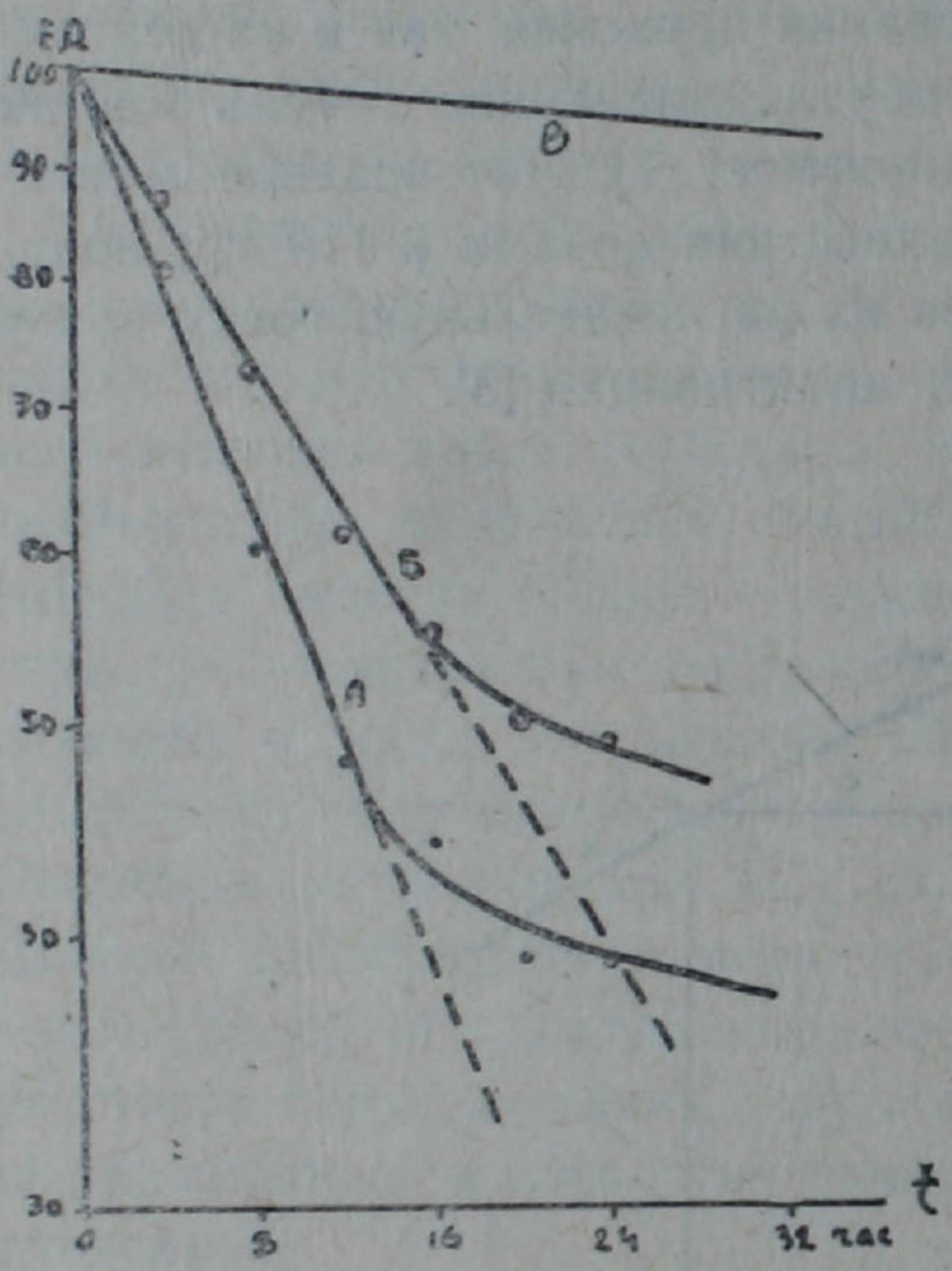


Рис. 2. Динамика пострадиационного восстановления дрожжевых клеток: А — доза 60,8 кр, восстановление при 30°; Б — доза 114,7 кр, восстановление при 30°; В — доза 175,7 кр, восстановление при 0°. Ось абсцисс — время в часах; ось ординат — относительные значения „эффективной дозы", в логарифмическом масштабе. Объяснения в тексте.

4. Скорость восстановления сильно зависит от температуры инкубации облученных клеток в непитательной среде. Так, при температуре, близкой к 0°, пострадиационное восстановление протекает крайне медленно (рис. 2, В). Однако первичные радиобиологические изменения при 0° не утрачивают свойства обратимости: так, если облученные клетки, суспензированные в стерильной водопроводной воде, инкубировать в течение 2—6 суток при 0°, а затем перенести на 1 сутки в 30°, выживаемость во всех случаях повышается до одного и того же значения (табл. 1).

Таким образом, низкая температура как бы консервирует первичные радиобиологические изменения, не позволяя им реализоваться и в то же время препятствуя их восстановлению. Вот почему пострадиационное пребывание при температуре, близкой к 0°, не приводит к модификации последствий облучения ни у насекомых [12], ни у земноводных [2], ни у дрожжевых организмов, высеваемых сразу после облучения на питательную среду (наши неопубликованные данные).

5. Для выяснения закономерностей перехода обратимых первичных радиобиологических изменений в необратимую форму мы провели серию опытов по следующей схеме: облученные дрожжи инкубировали 1—8 ч.

Таблица 1

Влияние пострадиационной инкубации дрожжевых клеток при 0° на степень обратимости первичных радиобиологических нарушений. (Концентрация облучавшейся суспензии около 200 млн кл/мл, доза 175,7 кр.)

Выживаемость после инкубации при 0°		Выживаемость после дополнительной инкубации при 30°	
продолжительность инкубации при 0° (в сутках)	S%	продолжительность дополнительной инкубации при 30° (в сутках)	S%
0	2,9±0,03	0	2,9±0,03
0	—	1	27 ±2,71
2	3,8±0,20	1	23 ±2,40
4	7,3±0,51	1	28 ∓4,12
6	10,0±0,45	1	26 ±0,81

в пивном сусле при 30°, затем промывали стерильной водой и дополнительно инкубировали в голодной среде при 30° еще 23—16 ч., после чего высевали на чашки Петри для определения выживаемости. Результаты одного из опытов этой серии приведены в табл. 2. Оказалось, что инкубация облученных клеток в течение 1—8 ч., оптимальных для роста и развития, не оказывает существенного влияния на интенсивность восстановительных процессов при последующей дополнительной инкубации их в непитательной среде. Эти результаты можно объяснить, лишь сделав два допущения: а) переход первичных обратимых радиобиологи-

Таблица 2

Влияние предварительной инкубации облученных дрожжевык клеток в питательной среде на пострадиационное восстановление (густота облучавшейся суспензии около 100 мл/кл, доза 94,5 кр; выживаемость облученных дрожжевых клеток после 24-часового пребывания в непитательной среде, без предварительной инкубации в сусле; принята за 100%)

Продолжительность инкубации в сусле в часах)	0	2	4	6	8
Дополнительная инкубация в голодной среде (в часах)	24	22	20	18	16
Выживаемость (в %)	100±2,8	75±6,9	95±17,5	71±3,6	72±10,7

ческих изменений в необратимую форму, совершающийся в функционирующих клетках, происходит не постепенно, а внезапно и приурочен к определенному этапу жизненного цикла клетки, не успевающего осуществиться в течение 8 ч. инкубации облученных клеток в сусле при наших условиях эксперимента. Возможно, что такой переход приурочен к митотическому делению ядра; б) восстановление с одинаковой интенсивностью протекает как в покоящихся, так и в активно метаболирующих клетках, тогда как реализация первичных радиобиологических изменений (т. е. развитие лучевого поражения) возможно лишь во втором случае. Последнее положение подтверждается результатами опытов Лучника и Царапкина, обнаруживших, что клетки облученных корешков гороха, проходящих первый митоз в более поздние сроки после об-

лучения, имеют меньше хромосомных повреждений, чем клетки таких же корешков, но проходящие первый митоз в более ранние сроки [10].

6. Если скорость восстановительных процессов не зависит от интенсивности клеточного метаболизма, определяющего лишь сроки перехода первичных радиобиологических изменений в необратимую форму, то чем медленнее будут размножаться облученные клетки, тем выше, при

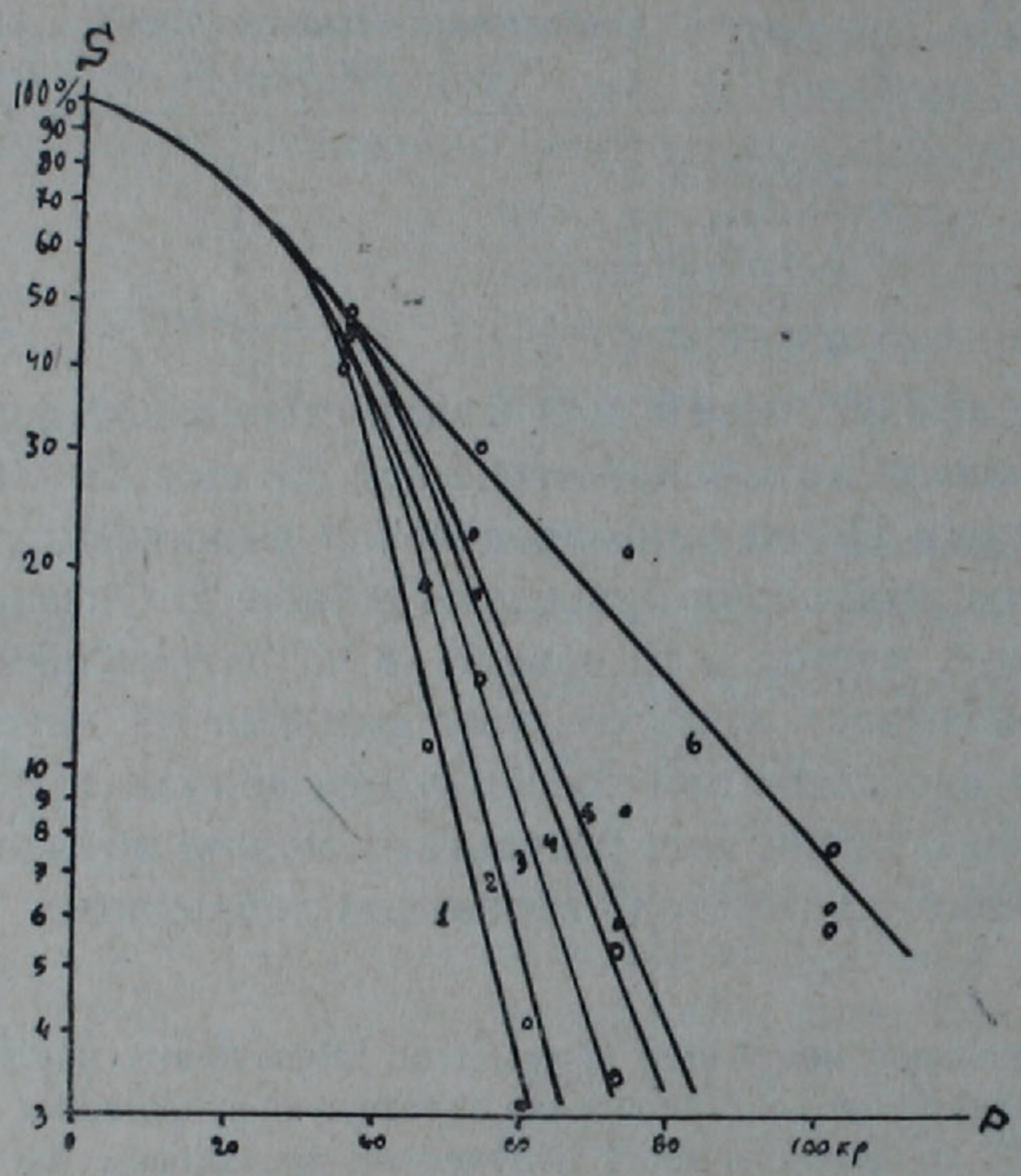


Рис. 3. Кривые выживания дрожжевых клеток при высеве их сразу после облучения на питательные среды, содержащие различное количество сусла, и выращивание при разных температурах: 1 — сусло 5° Балл, температура 20°; 2—сусло 5° Балл, температура 25°; 3 — сусло 5° Балл температура 30°; 4 — сусло 17° Балл, температура 30°; 5 – сусло 1° Балл, температура 30°; 6 — сусло 0,2° Балл, температура 30°. Ось абсцисс — доза в кр; ось ординат — выживаемость в %, в логарифмическом масштабе.

прочих равных условиях, должна быть их выживаемость после облучения одинаковыми дозами ионизирующих излучений. Повлиять на скорость размножения дрожжевых клеток можно, в частности, двумя способами: варьируя концентрацию питательных веществ в среде и изменяя температуру инкубации. Нами было установлено, что при выращивании дрожжевых клеток на средах, содержащих 0,2; 1,0; 5,0 и 17°Балл сусла, первое почкование происходит тем быстрее, чем меньше отличается содержание сусла в среде от оптимального значения в 5°Балл. Поэтому максимальное выживание облученных дрожжевых клеток можно было ожидать при выращивании их сразу после облучения на среде, содержащей минимальную концентрацию сусла. Результаты экспериментов полностью подтвердили это предположение (рис. 3).

7. Действие температуры на выживаемость дрожжевых клеток должно быть сложнее, нежели влияние концентрации сусла в питательной среде, ибо понижение температуры вызывает как снижение скорости восстановления, так и торможение клеточного деления, и эффект должен зависеть от относительного влияния температуры на оба эти процесса. Опыты показали, что выращивание облученных дрожжевых клеток при температуре более низкой, чем 30° приводит к снижению их выживаемости (рис. 3). Это происходит, по-видимому, вследствие того, что температурные изменения на изученном диапазоне сильнее влияют на скорость восстановления, чем на интенсивность клеточного деления. Подтверждение этого положения было получено в опытах по совместному влиянию температуры и концентрации сусла в питательной среде на выживаемость облученных дрожжевых клеток, показавших полную аддитивность этих двух факторов (табл. 3).

Таблица 3

Влияние концентрации сусла и температуры на выживаемость дрожжевых клеток, выращиваемых на питатальной среде сразу после облучения. Доза 74,3 кр, концентрация клеток в облучавшейся суспензии около 100 тыс. кл/мл. Выживаемость выражена в % от контроля.

Температура инкубации (в °С)	Концентрация сусла (в °Балл)			
	0,2	1,0	5,0	17
20	28,1±0,36	7,98±0,37	1,59±0,17	6,11±0,55
25	31,8±0,73	11,8 ±0,81	4,75±0,40	9,35±0,15
30	46,1±0,76	20,1 ±0,50	6,40±0,41	10,2 ±0,93

Полученные нами экспериментальные данные, а также имеющийся в литературе материал показывают, что первичные радиобиологические нарушения, возникающие в клетках непосредственно во время облучения, можно разделить по крайней мере на две категории: обратимые и необратимые.

На основании опытов с гаплоидными дрожжами [16, 20] можно предположить, что к категории необратимых первичных радиобиологических изменений относятся, в частности, рецессивные летальные мутации точечного типа. Такие мутации служат, по-видимому, основной причиной гибели облученных гаплоидных клеток. В пострадиационной гибели диплоидных клеток рецессивные летальные мутации вряд ли играют существенную роль, ввиду чрезвычайно малой вероятности возникновения таких мутаций в параллельных локусах обеих хромосомных наборов.

Инактивация диплоидных клеток требует значительно более высоких доз, чем равная по величине инактивация гаплоидных клеток и включает в себя, по-видимому, более разнообразные механизмы. Выше было показано, что в судьбе облученных диплоидных дрожжей сущест-

венная роль принадлежит первичным радиобиологическим изменениям обратимого типа. Обратимые первичные радиобиологические изменения могут включать в себя как локальные, так и кумулятивные эффекты облучения. Так, согласно Н. В. Лучнику [9], ионизирующие излучения могут вызывать временное локальное подавление авторепродуктивной активности хромосом, реализующееся во время митоза в виде хроматидных аберраций. Кумулятивные эффекты облучения, состоящие в физико-химических изменениях клеточных микроструктур массового типа, в процессе развития лучевого поражения могут приводить к различным патологическим сдвигам генетического и негенетического характера. Высокая степень обратимости некоторых последствий кумулятивных эффектов облучения хорошо известна [20].

Механизм восстановления обратимых первичных радиобиологических изменений пока что не ясен, однако установлено, что для осуществления процессов восстановления требуется нормальная обводненность клеток [10, 13] и наличие достаточно высоких температур. Было показано также, что в кислой среде восстановление клеток происходит более интенсивно, чем в щелочной [15]. На основании этих фактов, а также учитывая экспоненциальный характер развития восстановительных процессов во времени, можно предположить, что пострадиационное восстановление состоит в каких-то химических реакциях первого порядка, претерпеваемых поврежденными радиацией макромолекулами облученных клеток. К сожалению, до сих пор не установлено, могут ли такие условия внешней среды, как степень обводненности, температура, кислородное напряжение, концентрация водородных ионов и пр., сдвигать верхний порог восстановления, или они оказывают влияние только на быстроту достижения восстановительными процессами этого порога.

Обратимые первичные радиобиологические изменения играют, по-видимому, существенную роль в развитии лучевого поражения у самых различных представителей мира животных и растений, клетки которых имеют минимум по два хромосомных набора. Об этом свидетельствуют как хорошо известное влияние мощности дозы и фракционирования дозы во времени на летальные последствия облучения высших животных, так и недавно описанный факт некоторого ослабления цитологических эффектов облучения селезенки крысы вследствие кратковременного нарушения ее кровеснабжения [1]. Поэтому можно полагать, что разработка методов ускорения пострадиационного восстановления обратимых первичных радиобиологических изменений и, особенно, рациональное применение таких методов в комплексе с другими терапевтическими мероприятиями должно существенно помочь борьбе с нежелательными последствиями биологического действия ионизирующих излучений.

Кафедра биофизики биолого-
почвенного факультета МГУ

Поступило 17.VII 1961 г.

Վ. Ի. ԿՈՐՈԳՈԴԻՆ

ՀԵՏՈՒԱԴԻԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՑԻՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՅԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքում քննության են առնվում հետուադիացիոն շրջանում բջիջների ճառագայթային վնասման մոդիֆիկացիայի մի քանի հնարավորություններ Դիպլոիդ շաքարասնկերի (Saccharomyces vini Մեղրի—139—վ շտամ) վրա դրված փորձերով ցույց է տրված գամմա-ճառագայթավորման մահացու էֆեկտների կախվածությունը բջիջների հետուադիացիոն մարզման ջերմությունից և սնուցիչ միջավայրի կոնցենտրացիայից։

Ստացված արդյունքները բացատրվում են հետուադիացիոն վերականգնմամբ, որն առկա է ոչ միայն հանգիստ, այլև ակտիվ նյութափոխանակություն կատարող ճառագայթավորված բջիջներում։ Վերջին դեպքում վերականգնման պրոցեսների իրագործման տևողությունը սահմանավորվում է միտոտիկ ցիկլի որոշ ֆազին բջիջների անցնելու ժամկետներով։

Ենթադրություն է արվում բարձրակարգ օրգանիզմների ճառագայթավորումից առաջացող ռեակցիաներում բջիջների հետուադիացիոն վերականգնման հնարավոր դերի մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Баракина Н. Ф.** ДАН СССР, 1959, 125, 5, 1141.
2. **Бычковская И. Б.** Цитология, 1959, 1, 4, 387.
3. **Корогодин В. И.** Биофизика, 1957, 2, 2, 178.
4. **Корогодин В. И.** Биофизика, 1958, 3, 2, 206.
5. **Корогодин В. И.** Биофизика, 1958, 3, 6, 703.
6. **Корогодин В. И.** и **Лю Ай-шень.** Цитология, 1959, 1, 4, 397.
7. **Корогодин В. И., Малиновский О. В., Порядкова Н. А.** и **Изможеров Н. А.** Цитология, 1959, 1, 3, 306.
8. **Корогодин В. И.** и **Малютина Т. С.** Природа, 1959, 10, 82.
9. **Лучник Н. В.** ДАН СССР, 1959, (в печати).
10. **Лучник Н. В.** и **Царапкин Л. С.** ДАН СССР, 1959, 124, 1, 213; Цитология, 1, 1, 71.
11. **Надсон Г. А.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1920, 1, 1—2, 46.
12. **Сумаруков Г. В.** Биофизика, 1958, 3, 3, 374.
13. **Царапкин С. Л.** ДАН СССР, 1959, 128, 1, 190.
14. **Шапиро Н. И., Бочарова Е. М.** и **Белицина Н. В.** ДАН СССР, 1959, 126, 1, 191.
15. **Alper T., Gillies N. E.** 1958, J. Gen. Microbiology, **18** (2) : 461.
16. **Gillies N. E., Alper T.** 1959, Nature, **183** (4656) : 237.
17. **Kimball R. E., Gaither N., Wilson S. M.** 1956, Rad. Reas., **5** (4) : 485.
18. **Kimball R. E., Caither N., Wilson S. M.** 1959, Rad. Res., **10** (4) : 490.
19. **Latarjet R.** 1954, Acta Radiol., **41** (1) : 84.
20. **Lea D. E.** 1946, Actionson of radiations on living cells, Cambridge.
21. **Nordback K., Auerbach C.** 1957, in: Advances in Radio—biology, London, p. 481.
22. **Pratt A. W., Moos W. S., Eden M.** 1955, J. of National Cancer Institute, **15** (4): 1039.

23. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 1958, New York.
24. **Stapleton G. E.. Billen D., Hollaender A.** 1953, J. Cell. Physiol., 41, (2):345.
25. **Tobias C. A., Mortimer R. K., Gunther R. L., Welch G. P.**, 1958, The action of penetrating radiations on yeast cells, in: Second United Nations International Conference on the Peaceful Uses of Atomic Energy.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Б. МЕЛИК-МУСЬЯН

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА АФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ СЕТЧАТКИ КРОЛИКА

Изучению действия ионизирующей радиации на состояние зрительного анализатора посвящено много исследований как у нас, так и за рубежом (А. В. Лебединский и др., Г. Г. Демирчоглян, Б. П. Калашников, Цибис, Браун, Ноель, Хем и др.).

Указанными авторами обнаружены изменения в рецепторном слое, ганглиозных клетках, в слое нервных волокон и плексиформных слоях сетчатки, а также ее функциональных особенностях (электроретинограмме, ЭРГ). Изменения эти проявляются в разрушении палочек и колбочек, в истончении и атрофии плексиформных слоев, миграции слоя внутренних ядер в соседние, разрушении и пикнозе ганглиозных клеток, извращении нормальной реакции ЭРГ вплоть до полного ее исчезновения.

Менее подробно освещен вопрос об афферентной иннервации сетчатки и ее реакции на облучение. Исследования в этом направлении проведены Б. П. Калашниковым, Ю. С. Каминской и В. Т. Жоголовой [2], Н. А. Матвеевой [6], А. Б. Цыпиным [13] и др.

На основании исследованных глаз кошек и кроликов авторы приходят к заключению, что сетчатка глаза, вследствие действия ионизирующего излучения, претерпевает изменения почти во всех частях и главным образом в плексиформных слоях, слое палочек и колбочек (Б. П. Калашников и Ю. С. Каминская) и в слое ганглиозных клеток (Матвеева Н. А.).

За последнее время в литературе все больше обращается внимание на афферентную иннервацию органов. Все чаще можно встретить указания на особую роль и значение ганглиозных клеток сетчатки. Так, Фельдман Н. Г. [11, 12] считает, что «ганглиозные клетки—это коллектор, воспринимающий зрительные раздражения от всех элементов сетчатки и передающий их по своим аксонам вышележащим ядрам зрительного пути».

Отсюда делается понятным значение патологической морфологии и реакции ганглиозных клеток сетчатки на облучение. Не приходится говорить и о важности афферентной иннервации в вопросах обмена. Афферентной иннервации нормальных и патологических глаз посвящено много работ С. А. Шибковой [8, 9, 10]. Также представляют большой интерес в этом отношении исследования Бехера и Кнохе [1].

Задачей нашего исследования являлось изучение состояния иннер-

вации сетчатки кролика после рентгеновского облучения. Объектом исследования служили взрослые кролики весом 1500—4000 г. Кролики облучались локально: облучалась только голова животного дозами 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 рентген; тело—экранировалось.

Облучение проводилось аппаратом РУМ-11 при следующих условиях: 187 кв., 15 мА, фокус. расст. 19 см, поле 10×10, мощность дозы 480 р/мин. и РУМ-3 при условиях 187 кв., 20 мА, фокус. расст. 18 см, без фильтра, мощность дозы 540 р/мин. Всего под наблюдением было 26 кроликов.

Доза	Сроки наблюдения в днях				
	4—7	9—11	17—23	30—31	52
1000	3	1	1	1	
2000	1	1	1 пал.	2	
3000	1	1	1	1	
4000	1	2	1	1	1
5000	1	1	2	1	

Изолированная сетчатка фиксировалась в 12% нейтральном формалине и импрегнировалась по методу Кампоса.

Первичная реакция на облучение выражалась в кратковременном возбуждении, которое довольно быстро сменялось общей депрессией. Явления эти исчезали через несколько часов или на следующий день после облучения.

На высоте лучевой болезни, которая зависела от дозы облучения и индивидуальных особенностей организма, со стороны крови отмечалась лейкопения, уменьшение остальных форменных элементов, иногда лишающие возможности сосчитать формулу; анизо и пойкилоцитоз. Постепенно прогрессирующая потеря в весе (на 300—400 г. от начала болезни), ухудшение общего состояния, изменения в крови свидетельствовали о наличии лучевой болезни.

Изменения со стороны глаз проявлялись сильным кератоконъюнктивитом с резким помутнением роговиц (облучение дозой 3000 р. и выше), обильным гнойным отделяемым из конъюнктивального мешка, носа и ушей.

Животное забивалось в указанные выше сроки и глаза энуклеировались сразу же после этого. У кроликов, павших от лучевой болезни, они брались при агонировании.

Следует отметить, что при облучении головы дозой 1000 р. животное не погибало и практически выздоравливало. У таких кроликов, при исследовании сетчатки в отдаленные сроки, сохранялись варикозность и перерыв нервных волокон. Кролики же, облученные дозой 2000 р., если и погибали, то значительно позже.

Изменения, наблюдаемые в сетчатке, появляются достаточно рано. Так, на 7-й день после облучения (1000, 2000 р.) в слое нервных волокон

(плоскостные препараты сетчатки) отмечались изменения, связанные с нарушением тинкториальных свойств нервного волокна. Последние неравномерно импрегнировались, делаясь то резко аргентофильными, то не «окрашивались» вовсе. Отмечались утолщения осевых цилиндров, извитость и неравномерность их контуров. Появлялись варикозные расширения, вакуолизация. Наступала перерывчатость нервных волокон (микрофото 1). При более высоких дозах (3000, 4000, 5000 р.) явления

Микрофото 1.

дегенерации выражались сильнее. В этих случаях перерывчатость нервных волокон, местами фрагментация, варикозные вздутия их встречались чаще.

Наряду с дегенеративными изменениями отмечались и регенеративные явления, проявляющиеся избыточным ростом нервной ткани в виде колб роста, возникающих по ходу и на концах нервного волокна (микрофото 2). Подобные изменения в те же сроки наступали при более высоких дозах облучения (3000, 4000, 5000 р.). Наличие такого же типа колб роста обнаруживалось и в последующие сроки наблюдения, т. е. на 9—11-й день, 17—23, 30—31 и т. д. Картина описанных изменений выражена сильнее, колбы роста встречаются чаще, местами по ходу нервных волокон образуются натеки нейроплазмы (микрофото 3).

Облучение рентгеновскими лучами влияет также и на ганглиозные клетки. Не все ганглиозные клетки реагируют одинаково. Часть их делается резко аргентофильной, тело клетки резко импрегнируется и невозможно отличить ядро от нейроплазмы. Отходящие дендриты импрегнируются неравномерно, «окрашиваясь» то сильно, то слабо.

В других случаях тело клетки слабо импрегнируется и хорошо выделяется ядро, ядрышко и нейроплазма. В таких клетках можно различить несколько эктопично расположенное ядро (особенно выражающееся в ранних стадиях наблюдения). Выраженная импрегнация начи-

нается у начала дендритов и продолжается до конца их, неравномерно окрашиваясь по ходу. Поляков Г. И. считает, что «дендриты являются наиболее реактивной частью неврона» (цитировано по С. А. Шибковой).

Полученные нами данные свидетельствуют также о раннем воздействии ионизирующей радиации на дендриты ганглиозных клеток сетчатки.

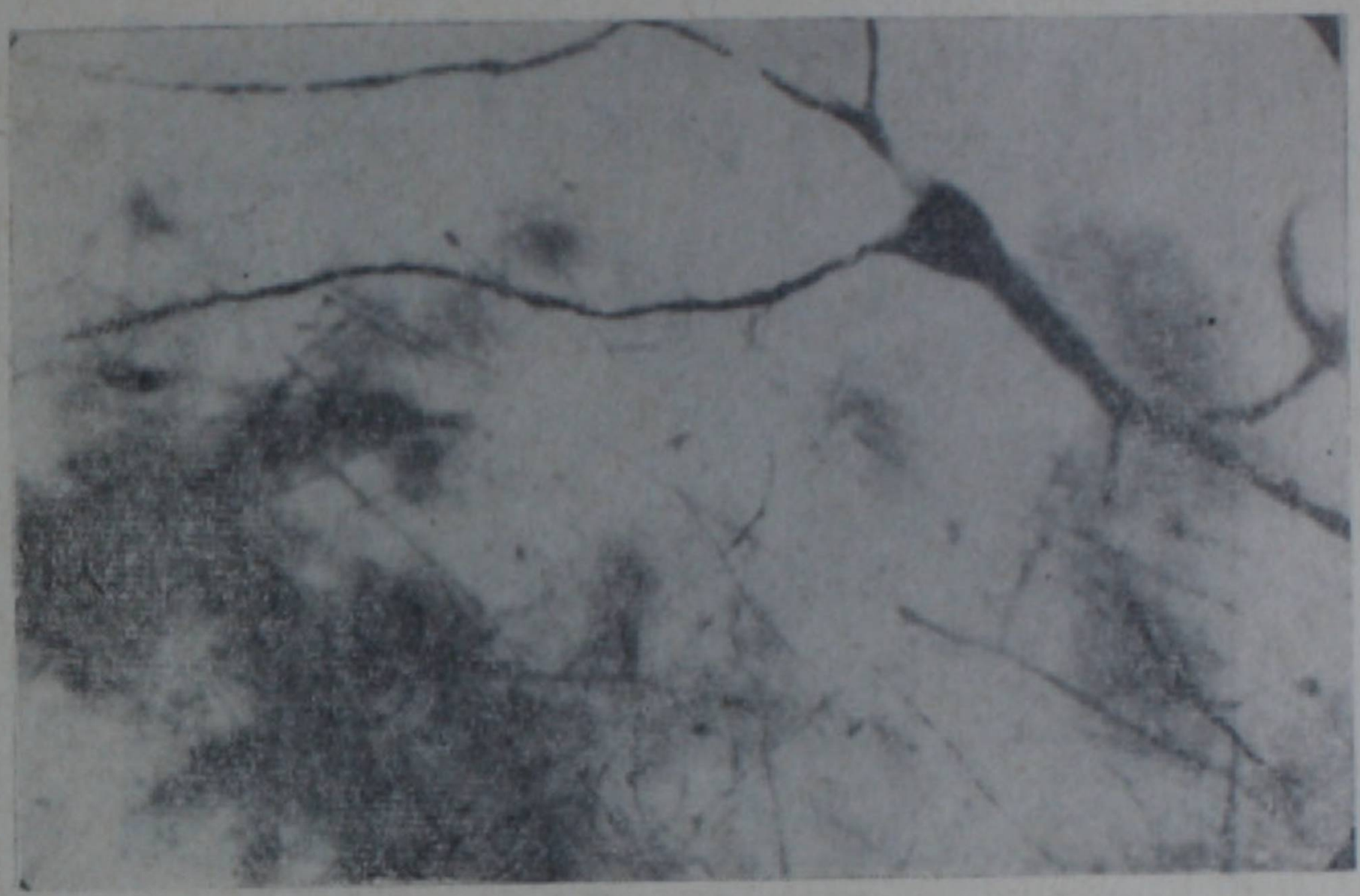
Микрофото 2.

Микрофото 3.

На 7—10-й день при облучении дозой 1000 р. отходящие от некоторых ганглиозных клеток дендриты неравномерно и резко утолщаются (микрофото № 4). Иногда же наступает, наоборот, резкое их истончение с варикозными вздутиями.

Наиболее выраженные дегенеративные изменения дендритов ганглиозных клеток отмечаются при более высоких дозах облучения. При

облучении головы дозами 3000, 4000, 5000 р. (при более поздних сроках наблюдения 30, и выше дней) дендриты ганглиозных клеток, кроме неравномерного и грубого их утолщения или, наоборот, истончения, дают боковые выросты в виде пуговок (микрофото 5).

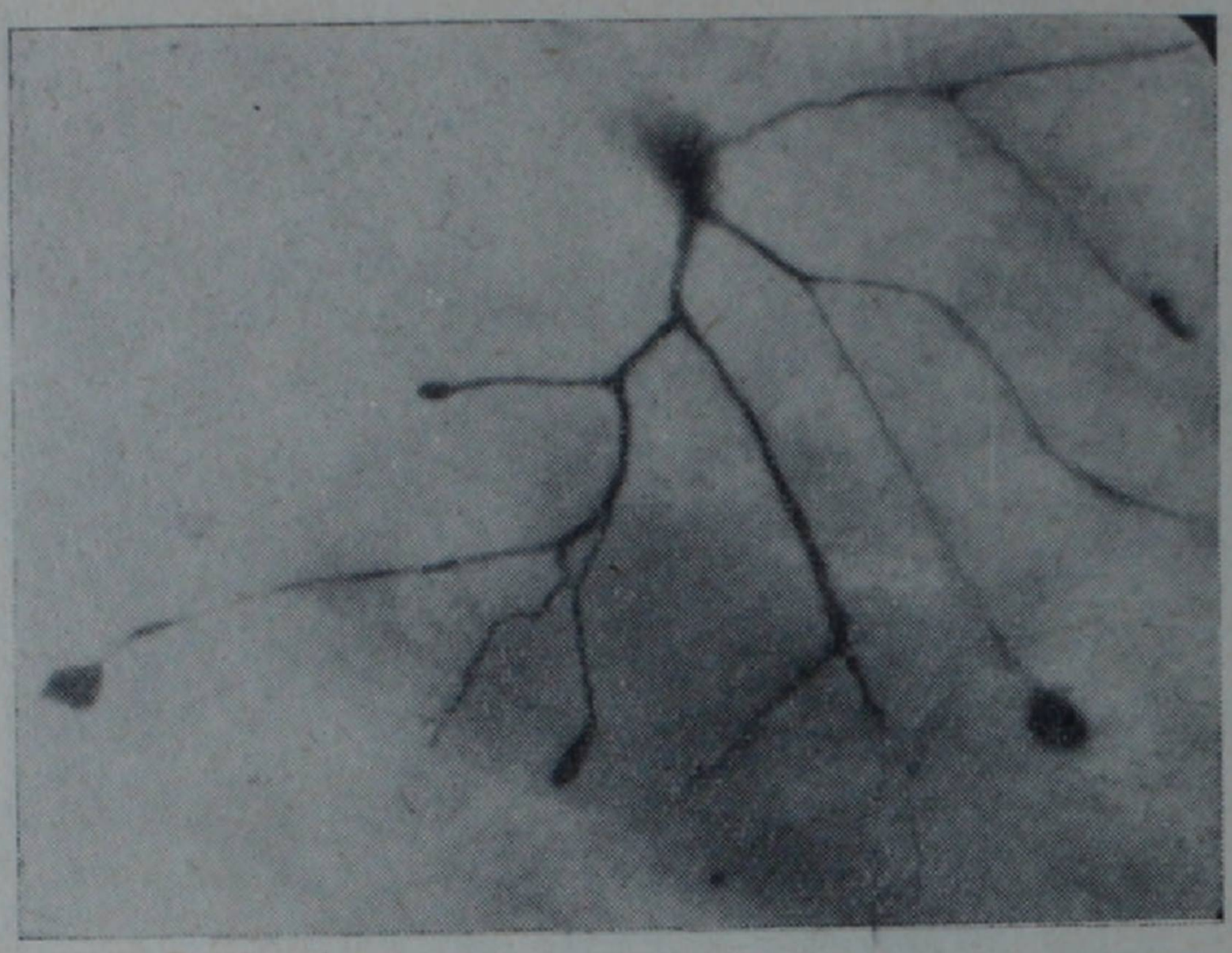


Микрофото 4.

Микрофото 5.

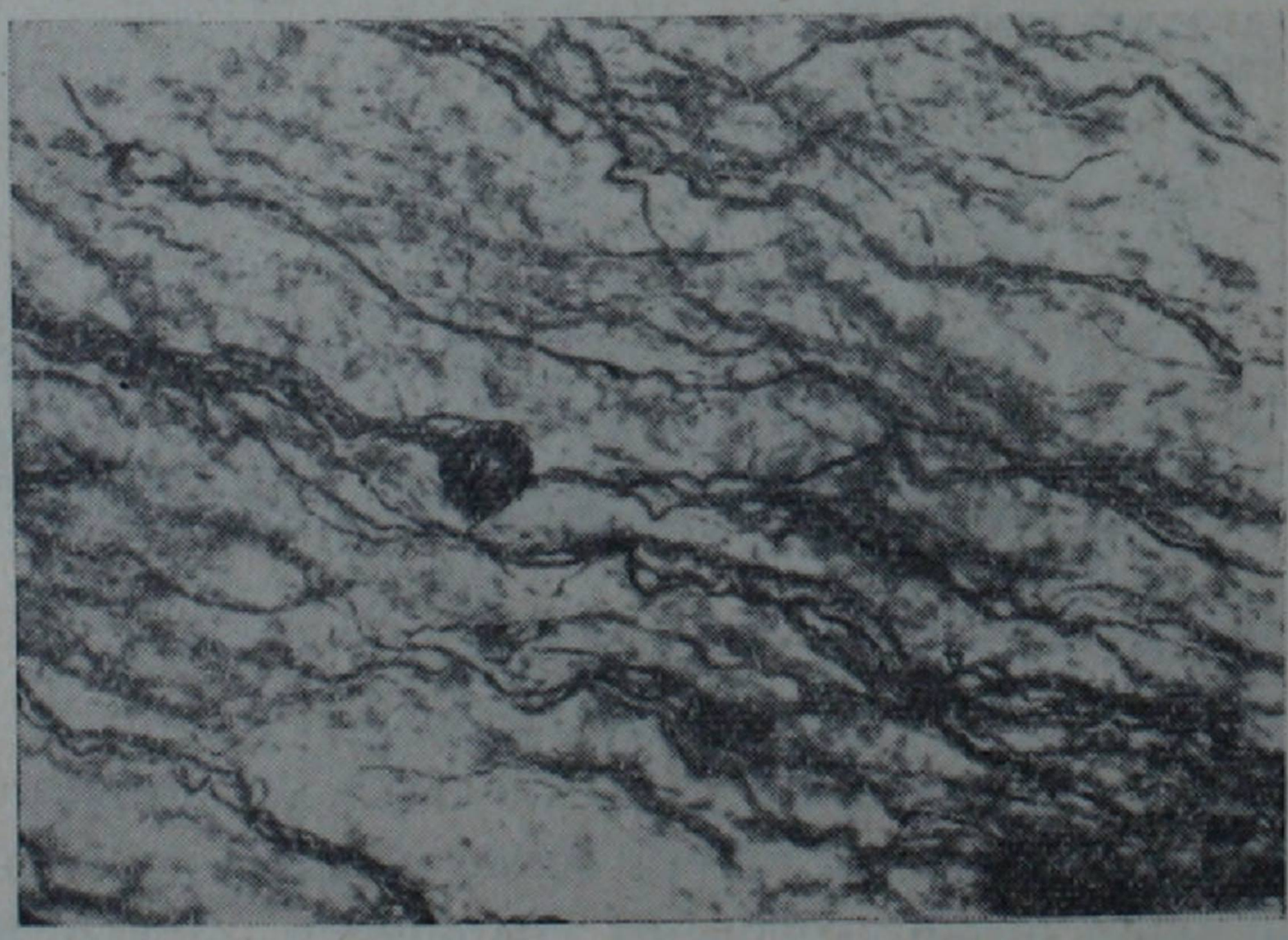
В некоторых случаях (3000, 4000, 5000 р.) дендриты больших мультиполярных ганглиозных клеток (в более поздние сроки после облучения—30, 52-й день) резко укорочены, сокращены, извиты, неравномерны по толщине и заканчиваются различными колбовидными или капле-образными утолщениями (так наз. кугельфеномен), иногда образуют петельки и колечки (микрофото 6). Тело клетки резко аргентофильно, границы размыты. Аксоны ганглиозных клеток утолщены, отмечается

перерывчатость, иногда на всем протяжении. Горизонтальные клетки резко аргентофильны, грубы, утолщены, образуют мощную сеть. Указанные изменения, обнаруженные в сетчатке после облучения головы разными дозами, не носят специфического для действия ионизирующей



Микрофото 6.

радиации характера, а являются результатом раздражения нервной ткани, вследствие действия на нее рентгеновых лучей. Подобные изменения—колбы роста, дегенерация дендритов, кугельфеномен—встречаются при ряде патологических состояний сетчатки в клинике глазных болезней.



Микрофото 7.

Совершенно аналогичная картина получена нами при исследовании сетчатки энуклеированных глаз по поводу абсолютной глауколы, хронического иридоциклита с отслойкой сетчатки и т. д. (микрофото 7).

Итак, изменения сетчатки глаза кролика после облучения головы являются неспецифическими, наступают довольно рано и разная степень проявления патологического процесса, вероятно, зависит от функционального состояния животного в момент облучения.

Выводы

1. При облучении головы кролика рентгеновскими лучами в сетчатке глаза наступают изменения как дегенеративного, так и регенеративного характера.

2. Облучение головы животного дозой в 1000 р. не вызывает гибели его, но дает заметные морфологические сдвиги в сетчатке глаза. Дозы выше указанной вызывают смерть животного с одновременными патоморфологическими изменениями в сетчатке.

3. Патологические изменения, возникающие при облучении дозами 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 р., затрагивают слой нервных волокон, ганглиозных клеток и горизонтальные клетки сетчатки (плоскостные препараты).

4. Указанные изменения не носят специфического для облучения характера и встречаются при различных патологических состояниях сетчатки в клинике глазных болезней (абсолютная глаукома, хронический иридоциклит с отслойкой сетчатки и т. д.).

Лаборатория биофизики
Сектора радиобиологии
АН АрмССР

Поступило 22.I 1962 г.

Ա. Բ. ՄԵԼԻՔ-ՄՈՒՍՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐԻ ՑԱՆՑԵՆՈՒ ԱՖԵՐԵՆՏ ՆԵՐՎԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Հեղինակը կամպոսի մեթոդով ֆատարել է 26 ճառագայթավորված ճագարների ցանցենու հիստոլոգիական հետազոտություն: Ճագարները ճառագայթավորվել են 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 ռենտգեն-դոզաներով: Դիտման ժամկետը եղել է 4—52 օր:

Ստացած արդյունքներից արվել են հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Ճագարի գլուխը ճառագայթավորելու ժամանակ աչքի ցանցենու մեջ առաջ են գալիս ինչպես դեգեներատիվ, այնպես էլ ռեգեներատիվ փոփոխություններ:

2. Կենդանու գլխի ճառագայթավորումը 1000 ռենտգեն դոզայով չի առաջացնում մահ, սակայն առաջ է բերում ցանցենու մեջ նկատելի մորֆոլոգիական փոփոխություններ: 1000 ռենտգենից բարձր դոզաները սպանում են կենդանուն և առաջացնում պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններ ցանցենիում:

3. Պաթոլոգիական փոփոխություններն արտահայտվում են ներվային թելիկների, գանգլիոզ բջիջների շերտերի և հորիզոնական բջիջների վնասմամբ (տոտալ պրեպարատներ):

4. Նշված փոփոխությունները չեն կրում սպեցիֆիկ բնույթ և հանդիպում են աչքի տարբեր հիվանդությունների ժամանակ (Glaucoma absolutum, iridocyclitis chronica et ablatio retinae *և այլն*):

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бехер, Кнохе.** Гистологическое исследование нервных окончаний в сетчатой оболочке человека и млекопитающих. Jahr. Morphol. und mikroskop. anat. 1959, 66, № 1, 62—84.
2. **Калашников Б. П., Каминская Ю. С., Жоголова В. Т.** Влияние ионизирующих излучений на орган зрения. Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конференции по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хозяйстве. М., 1957, 95—96.
3. **Калашников Б. П., Каминская Ю. С.** Экспериментальные данные о повреждающем действии рентгеновских лучей на сетчатку глаза при общем и местном облучении. В кн. Вопросы радиобиологии. Л., 1960, 3, 318—326.
4. **Кривоконь Л. В.** Патоморфологические изменения в глазу при лучевой болезни. Тез. докл. XIV студ. научн. конф. Ставроп. мед. ин-та, посвященная XX съезду КПСС. Ставрополь, 1956, 8—9.
5. **Лавриненко В. М.** Морфологические изменения в нервах и концевых нервных приборах скелетной мускулатуры после воздействия рентгеновского луча. Бюлл. Рязан. отд. Всесоюзн. научного об-ва анатомов, гист. и эмбриологов, 1958, 4, 43—46.
6. **Матвеева Н. А.** Морфологические изменения ганглиозных элементов сетчатой оболочки глаза при эксперимен. лучевой болезни. Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда анатомов, гистол., эмбриологов. Харьков, 1958, 682—683.
7. **Николаев Г. М.** Патоморфология рецепторн. аппаратов сердца и дуги аорты при острой эксперимент. лучевой болезни собак. В кн. Вопросы нормальной и патологической морфологии нервной системы. Ярославль, 1959, 160—172.
8. **Шибкова С. А.** Морфологические особенности ганглиозных клеток сетчатки. Сб. научн. трудов Ростов. медиц. ин-та, Шахты. 1960, 12, 163—167.
9. **Шибкова С. А.** Об иннервации сетчатки. Пробл. физиологич. оптики, 1958, т. 12, 422—428.
10. **Шибкова С. А.** Афферентная иннервация сетчатки. Проблемы морфологии нервной системы, 1956, 92—98.
11. **Фельдман Н. Г.** Спорные вопросы о происхождении, строении и функции сетчатки оболочки глаза. Тез. докл. 41 научн. сессии Астрах. мед. ин-та, Астрахань, 1960, 57—59.
12. **Фельдман Н. Г.** Форма и расположение гангл. клеток в сетчатке глаз. Тез. докл. I Белорусск. конф. анат. гист. эмбриол. и топографоанатомов. Минск, 1957, 330—331.
13. **Ципин А. Б.** Действие ионизирующей радиации на состояние зрительного анализатора кролика. Медицинская радиобиология, 1956, т. I, 5.
14. **Семенов Л. Ф.** О гибели животных при облучении головы рентгеновскими лучами. Сб.: Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине. Киев, 1955, 153—160.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. Д. ТУМЯН, А. М. ИГИТХАНЯН

О РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ЕГО РАЗРУШЕНИЯ

Вопрос регенерации костного мозга после его травматического разрушения изучен недостаточно, а имеющиеся в доступной литературе единичные исследования не полностью освещают все данные этого вопроса.

В 1888 г. Ф. А. Василевский [3] в опытах на собаках и кроликах вызывал разрушение костного мозга трубчатой кости проволокой, проведенной через трепанационное отверстие. Исходя из своих опытов, он пришел к выводу, что после такого механического разрушения костный мозг восстанавливается, а операция эта животными легко переносится.

Подавляющее большинство опубликованных работ касается частичного разрушения костного мозга, наблюдавшегося при ряде хирургических вмешательств и исследований, проводимых для установления роли костного мозга в регенерации кости. О. Н. Богораз [2] в опытах на 7 собаках после частичного выскабливания костного мозга из трубчатой кости установил восстановление такового.

На основании опытов, произведенных на 17 собаках с целью выяснения роли костного мозга в регенерации кости, В. А. Молчанов [6] пришел к выводу, что удаление костного мозга не только влияет на рост кости, но даже вскоре после этого костномозговой канал заполняется новообразованной губчатой костной тканью с миелоидным костным мозгом, залегающим между костными балками.

Ряд авторов (Я. Г. Дубров [5], Ф. Р. Богданов [1], Г. И. Герцен [4], С. Д. Тумян, А. М. Игитханян [7] и др.) в экспериментах также наблюдал восстановление костного мозга после частичного его разрушения металлическим стержнем в трубчатых костях.

Настоящее сообщение основано на анализе морфологических результатов экспериментов, поставленных на 20 кроликах. Весь материал был разбит на 5 серий опытов.

Разрушение костного мозга осуществлялось путем введения жидкости под давлением в костномозговой канал. На обоих эпифизах большой берцовой кости в кортикальной части ее с помощью шила производились отверстия диаметром в 4 мм на проксимальном и в 2 мм на дистальном конце. В последнее отверстие вставлялась игла, которая всаживалась плотно, и под большим давлением в костномозговой канал шприцем вливался 1/2% раствор новокаина. При этом костный мозг в виде цилиндра полностью выталкивался из диафиза кости. Промывание продолжалось до появления чистого раствора из противоположного

отверстия. Операционные раны орошались раствором пенициллина и зашивались наглухо.

С целью уточнения эффективности этого способа непосредственно после операции один кролик (№ 1) был забит и большая берцовая кость подверглась изучению. В препаратах из разного отдела диафиза макро- и микроскопически следов костного мозга не было обнаружено.

Подопытные кролики после постановки опыта были забиты воздушной эмболией в заранее намеченные сроки (10, 20, 30, 40, 60 дней).

У одного кролика (№ 38) после операции раны нагноились; этот случай нами не учтен. У остальных кроликов как до операции, так и после опыта производилось исследование периферической крови. После разрушения костного мозга наблюдалось понижение количества эритроцитов, минимум до 2980000 и понижение гемоглобина—до 56% и, наоборот, повышение количества ретикулёцитов. Со стороны белой крови закономерных изменений не наблюдалось. У некоторых кроликов отмечался нерезко выраженный лейкоцитоз (14 000), а у остальных или не было отклонений, или отмечалась незначительная лейкопения. У единичных кроликов в периферической крови обнаруживались молодые формы лейкоцитов, которые быстро исчезали.

Следует отметить, что указанные изменения со стороны периферической крови носили временный характер и спустя некоторое время после операции картина крови возвращалась к норме.

Кости, взятые для микроскопического исследования, после освобождения от мышц фиксировались в 10% растворе формалина. Для лучшей и быстрой фиксации материала предварительно отпиливались оба эпифиза большой берцовой кости. После декальцинации вырезывались кусочки поперечно, толщиною около 1 см. Один кусочек брался из середины диафиза, при этом учитывалось расстояние между двумя сверловыми отверстиями, проделанными во время операции. Далее аналогичные кусочки срезались из дистального и проксимального концов кости. В некоторых случаях готовились и продольные препараты. Препараты уплотнялись в спиртах и заливались в целлоидин. Окраска гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Для сравнения готовились препараты из нормальной большой берцовой кости того же кролика.

Результаты I серии опытов. Изучение препаратов большой берцовой кости у 4 кроликов через 10 дней после постановки опыта показало, что костномозговой канал заполнен тканью и сгустками крови. Микроскопически ткань, заполняющая костномозговой канал трубчатой кости, построена из звездчатых ретикулярных клеток, располагающихся довольно густо и беспорядочно. Между ними залегают круглые клетки в меньшем количестве. Всюду наблюдается обилие растянутых кровью капилляров; особенно их много в местах, где идет формирование остеоидных и костных балок. Здесь просветы их чрезмерно растянуты кровью, порой они образуют лакуны, наполненные кровью. Много новообразованных костных и остеоидных балок, которые в одних препаратах располагаются преимущественно у одной стороны костномозгового канала, а в других срезах охватывают почти весь канал циркулярно. Наряду с этим определяются большие скопления остеобластов, формирующих костные балки. Между отдельными костными балками, которые спаяны с основной костью, видны гаверсовые каналы, ко-

торые своими просветами открываются в костномозговой канал. Полость их выполнена ретикулярной тканью с сосудом, а слой остеобластов, покрывая непосредственно их стенку, продолжается также и на поверхность новообразованных костных балок.

Наружная поверхность кости на некотором протяжении покрыта костными разрастаниями. В этих участках отмечается изменение тонкой структуры кости в виде расширения некоторых гаверсовых каналов (рис. 1).

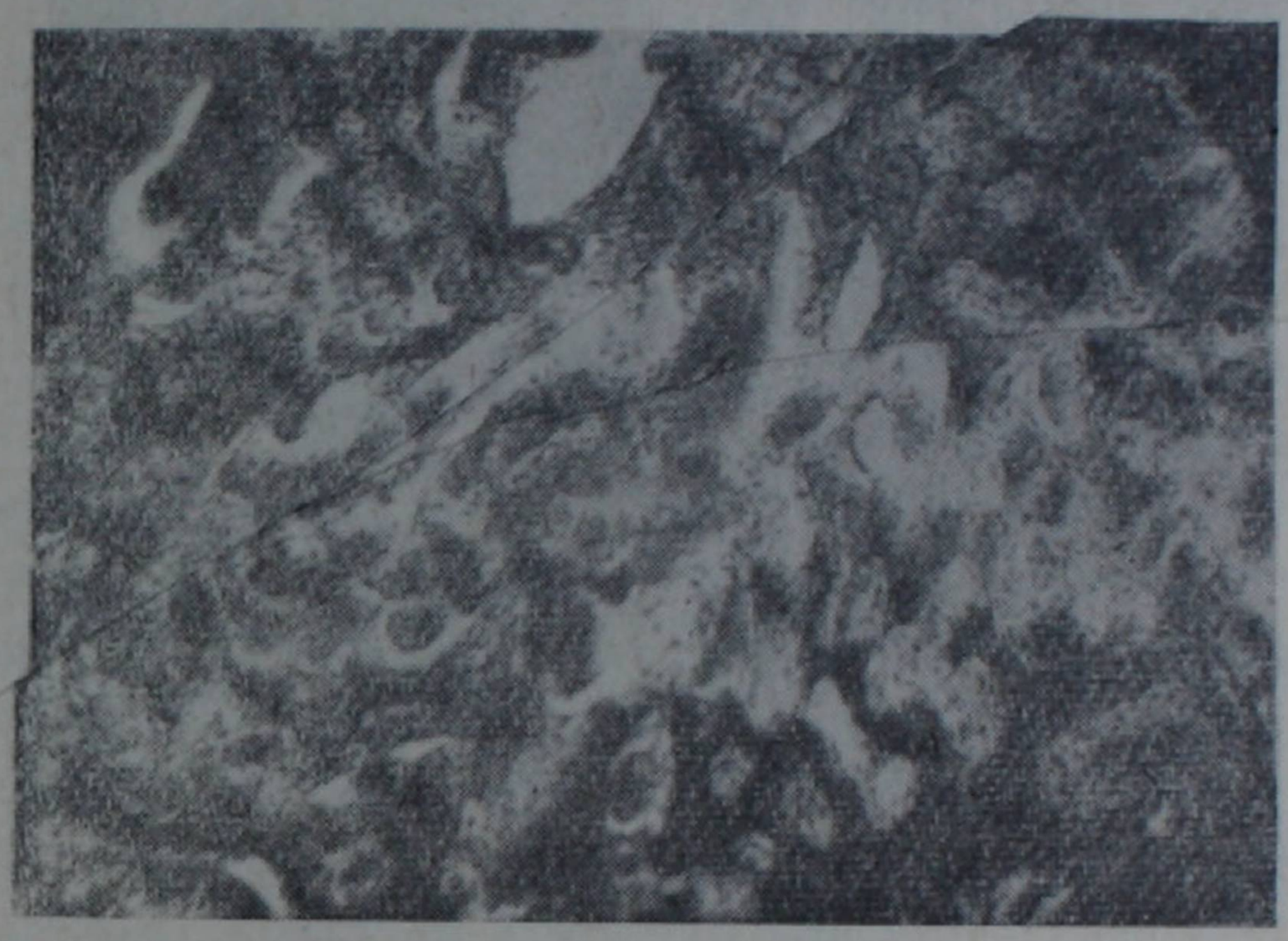


Рис. 1,

Результаты II серии опытов. Сюда вошли 4 кролика. К 20 дню костномозговой канал большой берцовой кости заполнен ретикулярной тканью с меньшим содержанием клеток. Густая сеть растянутых кровью капилляров пронизывает во всех направлениях. Несколько в стороне располагаются две артерии рядом. При окраске пикрофуксином в этом участке обнаруживаются тонкие волокна, окрашивающиеся в розовый цвет. Эти волокна окаймляют также указанные артерии. На противоположной стороне среди ретикулярной ткани обнаруживаются костные балки, но в меньшем количестве, чем в препаратах предыдущего срока. Отдельные балки спаяны непосредственно с компактной костью. Поверхность костных балок покрыта остеобластами в один ряд. Местами встречаются небольшие скопления клеток кровотворного характера. Со стороны основной кости больших изменений не отмечается, за исключением расширения отдельных гаверсовых каналов (рис. 2).

Результаты III серии опытов. Микроскопическому исследованию подвергнуты 3 кролика. Через 30 дней после операции костномозговой канал большой берцовой кости заполнен ретикулярной тканью, обильно богатой полнокровными кровеносными капиллярами. Просветы нескольких сильно растянуты кровью. Встречаются и лимфатические капилляры с широкими просветами, но в меньшем количестве. Среди ретикулярной ткани встречаются жировые клетки в небольшом количестве. Клетки кровотворного характера обнаруживаются то меньшими, то большими скоплениями. В части костномозгового канала, ближе к кости обнаруживаются костные балки преимущественно небольшой толщины, располагающиеся свободно в указанной ткани. На поверхности костных балок виден слой из остеобластов, а кое-где выявляются и многоядерные клетки типа остеокластов.

Результаты IV серии опытов. Эксперименту подвергнуты 4 кролика. Через 40 дней после постановки опыта костный мозг, заполняющий канал трубчатой кости, в основном жировой с очагами кровотворения. Имеется значительное количество кровеносных капилляров, растянутых кровью и единичные артерии среднего калибра и покрупнее. От контрольного препарата костного мозга отличается малым содержанием

клеток кровотворения. Последние преимущественно располагаются по периферии препарата между жировыми клетками; число их невелико. Со стороны самой кости структурных изменений не отмечается. В препаратах, взятых из разных уровней большой берцовой кости, наблюдается, что насыщенность костного мозга кровотворными эле-

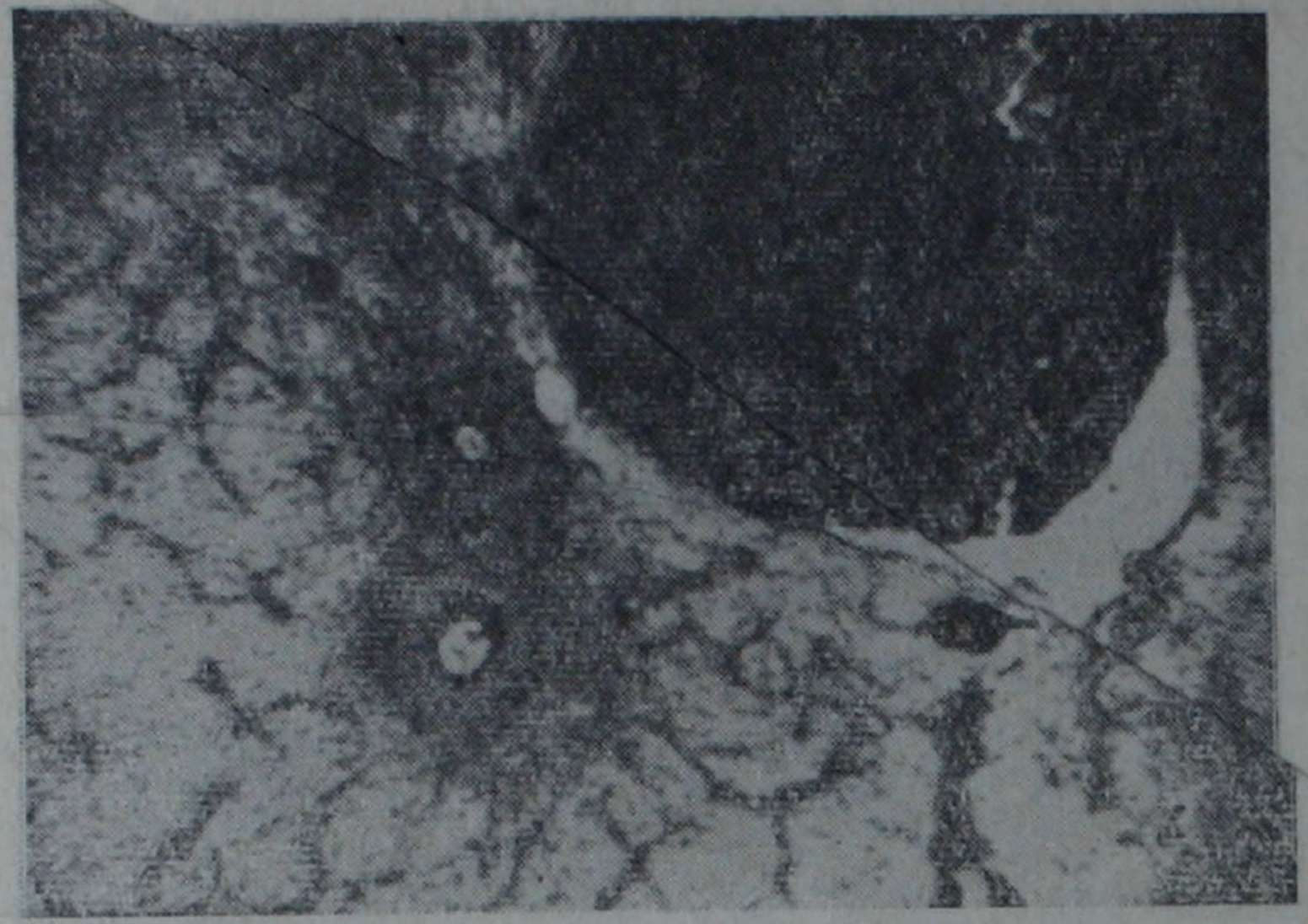


Рис. 2.

ментами варьирует—то меньше, то больше их. Такое явление наблюдается и в отношении препаратов, взятых у разных кроликов этой же серии опытов. Из 4 кроликов только у одного в срезах в новообразованном костном мозге выявляются костные балки небольших размеров в малом количестве.

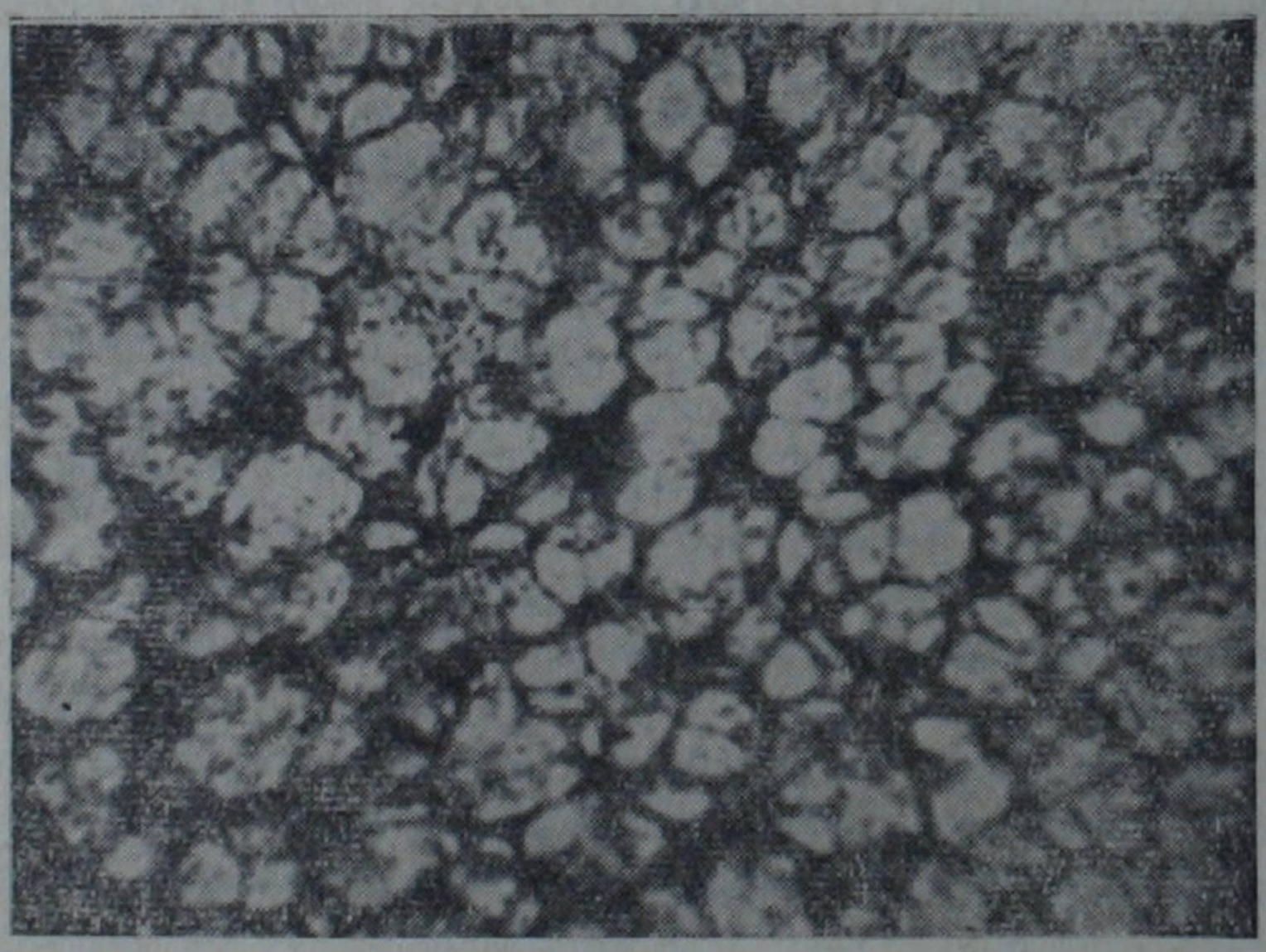


Рис. 3.

Результаты V серии опытов. Для этой серии использованы 3 кролика. Через 60 дней после операции ткань, заполняющая костномозговой канал большой берцовой кости, почти ничем не отличается от контрольного препарата костного мозга. Она построена из жирового и кровотворного костного мозга. Отмечается довольно большое количество кровеносных капилляров, растянутых кровью, и наличие артерии среднего калибра с хорошо выраженной стенкой. Клетки кровотворного характера распределяются неравномерно—то в виде мелких скоплений, то располагаются врассыпную. В ряде мест они группируются вокруг полнокровных капилляров. Иногда в этих

клеточных массах обнаруживаются большие клетки типа мегакариоцитов. Отличие от контрольного препарата костного мозга выражается лишь в нерегулярности распределения кровотворных клеток и в сравнительно меньшей насыщенности ими (рис. 3).

Заключение

На основании микроскопического изучения препаратов, полученных после полного разрушения костного мозга одной большой берцовой кости кролика, путем вымывания его под бо́льшим давлением струей жидкости из шприца, отмечается, что вскоре после этого костный мозг восстанавливается и заполняет весь костномозговой канал.

Через 10 дней после постановки опыта костномозговой канал большой берцовой кости заполняется молодой ретикулярной тканью, богатой клетками и множеством кровеносных капилляров, растянутых кровью. Встречаются и артерии среднего калибра с хорошо выраженной стенкой. В этой ткани обнаруживаются новообразованные остеоидные и костные балки, почти заполняющие канал кости. Поверхность костных балок покрыта слоем остеобластов. Число костных балок возрастает в периферических отделах большой берцовой кости.

В последующих сроках (20, 30 дней) строение регенерата почти такое же. Однако обращает на себя внимание то, что регенерат обогащается кровотворными клетками, появляются также и жировые клетки. Костные балки убавляются и истончаются.

Через 40, 60 дней после операции новообразованный костный мозг, заполняющий костномозговой канал оперированной трубчатой кости, почти ничем не отличается от строения нормального костного мозга. Он состоит из жирового и кровотворного костного мозга. Отличие от контрольных препаратов заключается лишь в нерегулярности распределения кровотворных элементов и в меньшей насыщенности ими. Костные балки не встречаются.

Исследование периферической крови у подопытных кроликов показывает значительное снижение количества эритроцитов и показателя гемоглобина и, наоборот, повышение ретикулёцитов.

Со стороны белой крови закономерных отклонений от нормы не наблюдалось. У части кроликов отмечался выраженный лейкоцитоз, а у остальных или не было изменений, или наблюдалась незначительная лейкопения. У единичных кроликов в периферической крови выявлялись молодые формы лейкоцитов, которые вскоре исчезали.

Указанные отклонения со стороны периферической крови носили временный характер и спустя некоторое время картина крови принимала нормальный вид.

Институт травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 30.III 1962 г.

Ս. Ջ. ԹՈՒՄՅԱՆ, Ա. Մ. ԻԳԻԹԽԱՆՅԱՆ

ՈՍԿՐԱԾՈՒԾԻ ՌԵԳԵՆԵՐԱՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ ՆՐԱ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ոսկրածուծի տրավմատիկ քայքայումից հետո նրա վերականգնման պրոցեսի դինամիկան լավ չի ուսումնասիրված, և գրականության մեջ եղած հատու կենտ աշխատություններում այս հարցը հանգամանորեն չի լուսաբանված։

Սույն աշխատության մեջ տրվում է 20 ճագարի վրա դրված փորձերի հիստո-մորֆոլոգիական տվյալների անալիզը։

Ոսկրածուծը քայքայելու համար մենք կենդանու մեծ ոլոռի երկու էպիֆիզում տրեպանացիոն անցք ենք առաջացրել (մեկը 4, մյուսը 2 մմ տրամագծով)։

Ստորին անցքի մեջ մտցվել է շպրիցի ասեղը և մեծ ճնշման տակ ոսկրածուծի խողովակը լվացվել է։ Սկզբում վերին տրեպանացիոն անցքից ոսկրածուծը ժապավենի նման արտամղվել է, որից հետո դուրս են եկել ոսկրածուծի մանր կտորներ։ Փորձերը դնելուց հետո ճագարները տարբեր ժամկետներում (10, 20, 30, 40, 60 օր հետո) դազային էմբոլիայի օգնությամբ սպանվել և մեծ ոլոռները հիստոլոգիական քննության են ենթարկվել։ Համեմատության համար, նույն ճագարի առողջ կողմի մեծ ոլոռից նույնպես պրեպարատներ են պատրաստվել։

Փորձերի տվյալներից ելնելով մենք գալիս ենք հետևյալ եզրակացությունների.

1. Մեկ խողովակաձև ոսկորի ոսկրածուծի լրիվ քայքայումը ճարպային օրգանիզմի համար դյուրատանելի է և որոշ ժամանակից հետո (60 օր) ոսկրածուծը լրիվ վերականգնվում է։

2. Ոսկրածուծը քայքայելուց 10 օր հետո ոսկոր խողովակը լցվում է երիտասարդ ռետիկուլյար հյուսվածքով, որը հարուստ է բջիջներով և արյունալցված մազանոթներով։ Այս հյուսվածքում հայտնաբերվում են օստեոիդ և ոսկրային բալկաններ, որոնց մատրիքսը օստեոբլաստային շերտով է պատված։ Փորձի սկզբից 20 և 30 օր հետո ռեգեներատի կազմվածքը գրեթե նույնն է, միայն այս ժամկետներում նրա մեջ արդեն նկատվում են ճարպային բջիջներ և արյունաստեղծ բջիջների քանակը համեմատաբար ավելի շատ, իսկ ոսկրային բալկանների քանակն ավելի քիչ է լինում։ 40 և հատկապես 60 օր հետո, խողովակը լցվում է նորաստեղծ ճարպային ոսկրածուծով, որը արյունաստեղծ օջախներ ունի և գրեթե ոչնչով չի տարբերվում կոնտրոլ ոսկրածուծից։ Տարբերությունը միայն արյունաստեղծ էլեմենտների անհավասար տեղաբաշխումն է։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Богданов Ф. Р.** и **Крамеров И. А.** Регенерация костной ткани в различных условиях остеосинтеза. IV съезд травматологов и ортопедов Украины. Тезисы докладов, 1959.
2. **Богораз О. Н.** О регенерации костного мозга после его удаления. Юб. хир. сб. проф. Н. А. Богораза. Ростов н/д, 1928.

Василевский Ф. А. К вопросу об изменениях в трубчатых костях после разрушения костного мозга. СПб. 1888.

Герцен И. Г. К вопросу о влиянии нержавеющей стали на ткани. Вопросы восстанов. хирургии, травматологии и ортопедии. Т. 2, Свердловск, 1951.

Дубров Я. Г. Внутрикостная фиксация металлическим стержнем. Медгиз, 1961.

Молчанов В. А. Роль костного мозга в регенерации кости. Вестник хирургии им. Грекова. 1940, 5, т. 60.

Тумян С. Д. и **Игитханян А. М.** Динамика регенерации костной ткани и изменений костного мозга при металлическом остеосинтезе переломов длинных трубчатых костей. Сб. научн. тр. Ереванского института трав. и ортоп. 1959, 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Б. АРУТЮНОВ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЖИРОВ В ПИТАНИИ И ЗАДАЧИ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ НАУКИ

Многочисленными исследованиями последнего периода установлено, что жиры, помимо того, что являются богатым источником энергии для организма человека, в то же время имеют тесную связь с ростом животных и человека, с их развитием, работоспособностью, выносливостью к действию вредоносных факторов (в том числе и ионизирующего излучения).

Наряду с источником потенциальной энергии, жиры и растворенные в них вещества в настоящее время привлекают внимание исследователей еще как активаторы и защитные факторы, обладающие каталитическими свойствами. В этом аспекте особо важную роль играют непредельные жирные кислоты: линолевая, линоленовая, арахидоновая и др. Последние в различных жирах количественно представлены не одинаково. Растительные жиры по содержанию ненасыщенных кислот имеют преимущество перед животными жирами. Так, например, кукурузное масло можно считать наиболее богатым источником ненасыщенных жирных кислот. Причем большинство из них составляет линолевую кислоту. Установлено, что ненасыщенные кислоты являются биокатализаторами, ускоряющими жировой обмен в коже.

У подопытных животных при недостатке жиров в первую очередь страдает водный обмен и затем структура тканей, в частности оболочка клеток и межклеточная субстанция, и в результате повышается чувствительность животных к патогенным факторам.

Рядом авторов установлена также зависимость между потреблением животных жиров и атераматозом.

Имеются данные, говорящие даже о возможности обратного развития атераматозных бляшек, если за последние годы жизни был изменен характер питания (т. е. переход на ограничение животных жиров и повышение удельного веса растительных масел).

Изучение растительных масел за последний период обогатило наши знания новыми данными. Ныне нам достоверно известны некоторые стороны их эффективности в обменных процессах. Она определяется решающей ролью содержащихся в них, как выше было упомянуто, ненасыщенных жирных кислот, в особенности их способностью к различным реакциям. При этом ведущее место в списке этих масел принадлежит кукурузному, соевому, ореховому, далее хлопковому, подсолнечному и оливковому маслам.

Синклер (Sinclari [11]) и др., придавая весьма активную физиологи-

зиологической точки зрения являются те жиры, которые обрабатываются и хранятся при низких температурах. При температуре же 190° и выше образуются циклические полимеры олеиновой, линеловой и других ненасыщенных жирных кислот (в особенности при продолжительном перегреве).

Многие иследователи склонны признать безвредность термической обработки жиров на первых ступенях их изменения. Что касается вопросов образования полимеров и циклических соединений при высоких температурах обработки и хранения жиров, то в этом вопросе имеется общность взглядов в сторону отрицательного отношения к использованию подобных жиров.

Разрушаются не только витамины, содержащиеся в самом жире, но подобные жиры вызывают также разрушение витаминов, нормально образующихся в кишечнике. Доказано также, что окисленные жиры тормозят ряд энзиматических систем в тканях организма (Джонсон, Сакураги (Jonson, Sakuragi [13] и др.).

На овощных консервных заводах обжаривание овощей ведется при высокой температуре, на рыбных заводах то же самое производится с рыбой, подлежащей консервированию, а в пончиковых и пирожковых цехах обжариваются пончики и пирожки на раскаленных сковородах в продолжении длительного времени (8—16 ч. при двухсменной работе). Нет сомнения, что означенный способ использования жира сопровождается не только образованием оксикислот и перекисей, но и не исключается также образование всякого рода конденсированных полимеров.

Ряд аналитических данных при исследовании на этих предприятиях жиров показали их чрезмерную окисленность, доходящую до 16—24°. Отсюда вытекает практическая задача изменения системы и метода использования и переработки жиров.

Все сказанное заставляет нас пересмотреть наши взгляды на жиры, учесть достижения науки в этой области с целью использования их в практике общественного, промышленного и индивидуального питания.

Вопросы научной пропаганды в области питания, популяризации современных успехов в изучении жиров не занимают должного места во всей системе научного просвещения населения всеми доступными для данного периода средствами: радио, телевидением, кино, лекционной пропагандой, плакатной формой и пр. В свете выдвигаемого вопроса нельзя не коснуться и самой техники переработки и хранения жиров с точки зрения адекватности их в отношении сохранения в жирах их химической структуры и биологических ценностей, а также стабилизации последних (витаминов, фосфатидов и др. компонентов).

К сожалению, методы хранения семян и время их переработки на наших масложиркомбинатах систематически нарушаются, что не может не ухудшить глицеридный состав масел и вообще его качественные показатели.

Нередки случаи, когда сплошь и рядом допускаются в переработку полугорелые, а то и горелые семена, или сама их переработка задержи-

вается на целый год, что приводит к резким изменениям их глицеридного комплекса.

Помимо этого, при производстве масел допускается использование обезличенных сортов семян (смесь отдельных сортов) и в связи с этим получение более низких сортов хлопкового масла.

В настоящее время среди потребителей, да и среди самих производственников существует мнение о том, что масло, полученное примитивным способом, отжимом или в крайнем случае старым прессовым способом, по своим вкусовым и пищевым свойствам лучше, чем масло, полученное экспеллерным или экстракционным способом. В этом отчасти есть некоторая доля правды. Однако современная техника требует извлечения как можно большего количества масла и в весьма укороченный период времени. Поэтому она в отдельных случаях игнорирует вопросами качества. Этот пробел в нашей работе следует устранить.

Относительно очистки масел на масложиркомбинатах от нежелательных и вредных веществ—рафинации—можно сказать, что это есть исправление человеком им самим допущенных оплошностей в предопределении качества масла в процессе переработки.

В самом деле мы сознательно (выбором технологического метода обработки) допускаем переход в продукцию значительного количества вредных красящих веществ типа госсипола и создаем благоприятные условия, при которых масло претерпевает ряд окислительных процессов, или же семена отдают большее количество белковых веществ, клетчатки и пр., и уже в последующем предпринимаем меры по их очистке.

При рафинации возникает и другой вопрос: о потере ценных веществ, находящихся в неомыляемой части семян и переходящих при переработке, правда с некоторыми потерями, в масло. Рафинация масла, какая в настоящее время применяется—щелочная, отбельными землями, центрофугированием, водой и пр.,—в известной степени снижает количество этих веществ (витамин Е, фофатиды, стерины), лишая таким образом масло его биологически ценных компонентов.

Современная техника маслодобывания, по-видимому, не в состоянии целиком избегнуть этих потерь, этой травмы масла. Но тогда возникает вопрос возмещения этих потерь путем обогащения масла витамином Е и фосфатидами и восстановления таким образом биологической ценности масла.

Современная наука о рациональном питании, высоко оценивая растительные жиры, содержащие ненасыщенные жирные кислоты и другие биологически ценные компоненты, в то же время требует для этих масел высоких качественных показателей.

Именно исходя из этих позиций жировая промышленность обязана перестроить свою работу, обеспечив рынок растительным маслом высокого качества, а консервная промышленность и общественное питание при их использовании должны применить наиболее приемлимые с гигиенической точки зрения формы и методы переработки при производстве самых разнообразных видов готовой продукции.

В настоящее время растительные жиры приобрели большую биологическую ценность благодаря успехам химиков, гигиенистов и клиницистов. Они должны занять свое достойное место в рационе питания, в особенности во вторую половину жизни человека.

Кафедра гигиены
Ереванского медицинского института

Поступило 3.I 1962 г.

Ա. Բ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ

ԱՐԴԻ ՊԱՏԿԵՐԱՑՈՒՄՆԵՐԸ ՍՆՆԴՈՒՄ ՃԱՐՊԵՐԻ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ԵՎ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բացի նրանից, որ ճարպերը համարվում են մարդու և կենդանիների համար էներգիայի հարուստ աղբյուր, միաժամանակ նրանք ունեն սերտ կապ նրանց աճի, զարգացման և աշխատունակության հետ։ Այս տեսակետից առանձնապես կարևոր նշանակություն ունեն ոչ սահմանային ճարպաթթուները։

Բուսական ճարպերը՝ չհագեցած ճարպաթթուների պարունակության տեսակետից՝ մեծ առավելություններ ունեն կենդանական ճարպերի հանդեպ, նրանք հանդիսանում են բիոկատալիզատորներ։ Ֆիզիոլոգիական տեսակետից ավելի բարորակ են այն ճարպերը, որոնք մշակվում և պահվում են ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում։ Օքսիդացման և երկարատև տաքացման դեպքում ոչ միայն իջնում է ճարպերի սննդային արժեքը, այլև նրանց մեջ քայքայվում են վիտամիններն ու ֆոսֆատիդները։ Բուսական ճարպերը (հատկապես բամբակի, սոյայի, եգիպտացորենի, արևածաղկի) հանդիսանում են օրգանիզմի համար անհրաժեշտ չհագեցած ճարպաթթուների հիմնական աղբյուրը, որոնք մեծ կապ ունեն աթերոսկլերոզի կանխարգելման հետ։

Բուսական ճարպերը, ունենալով մեծ բիոլոգիական նշանակություն, պետք է գրավեն իրենց պատվավոր տեղը մարդու սննդում, հատկապես նրա կյանքի երկրորդ կեսում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арутюнов А. Б.** Шире применять лечебное питание в больницах, санаториях и домах отдыха. Арохчапаутюн, 2, 1959.
2. **Кадыков Б. И.** Некоторые актуальные вопросы в проблеме жира как фактора питания. 2-я научная конференция по проблеме жира в питании. Л., 1960.
3. **Кадыков Б. И.** Значение высоконепредельных жирных кислот в питании. Вопросы питания, 4, 1960.
4. **Лейтес С. М. и др.** К характеристике некоторых сторон обмена веществ при экспериментальном ожирении. Тезисы доклада 2-й научн. конфер. по жирам. Л., 1960.
5. **Мясников А. Л.** Атероматоз. М., 1960.
6. **Макарычев А. И.** Значение качества жиров в питании в условиях нормы и патологии. Л., 1960.

7. **Плоц М.** Коронарная болезнь. Перевод с англ. Изд. Иност. литер. Москва, 1961.
8. **Яковлев Н. Н.** Обмен липидов при мышечной деятельности и спортивных нагрузках различной длительности. 2-я научная конференция по проблеме жира в питании. Л., 1960.
9. **Яничек Г., Покорны Я. и Шупова И.** Влияние пищевых продуктов, обжариваемых в жире, на изменение его свойств. Вопросы питания, 6, 1961.
10. **Sisley Y. P.** Revue française de corps gras. 1958, 4, p. 183.
11. **Sinclair H.** Lancet. 1958, 1, p. 639.
12. **Steinberg G. Y.** Biol. chem. 1956, 220, c. 257.
13. **Yonson C., Sakuragi T. Y.** Americ oil chemest sos, 1956, 33, p, 433.
14. **Sinelair.** Dietetique et nutrition, 1959, № 2.
15. **A. Uzzan** et **R. Lorby.** Rez. frane. corps gras, 1958, № 4, p. 233.
16. **A. A. Newman.** Autoridised and Heated fats As. A. Nutritional Hazard. (Food Manufacture), 1958, № 9. pp. 374—377; Nio. pp. 422—425.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. А. НАДЖАРЯН, К. Г. ШУКУРЯН, З. М. НАРИМАНОВ, О. Н. ОГАНЕСЯН, А. Б. ГЮЛЬХАСЯН, И. Б. АЗИЗЯН, Г. А. БАБАЯН, А. С. ВАРДАНЯН, Г. С. ШАХНАЗАРЯН

НАРУШЕНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПО ЭТОМУ ВОПРОСУ В АРМЕНИИ

Проблема тугоухости—одного из частых страданий человека—имеет социальное значение. Это достаточно иллюстрируется статистикой. По сведениям, представляемым Я. С. Темкиным [1, 2], около 1,5% населения США имеет значительное понижение слуха. В литературе приводятся и более высокие цифры. Названный же автор, обобщая данные ряда разработок по этому вопросу, приходит к заключению, что не менее 2—3% населения северных стран западного полушария имеют тугоухость в степени, затрудняющей общение с окружающими.

При представленных в литературе немалых данных о частоте различных видов поражений уха у населения СССР сколько-нибудь существенных сведений по вопросу о тугоухости едва ли можно найти. Между тем, такие данные, в особенности если они касаются обследования больших людских масс, отражая положение в крупных областях, отдельных республиках и пр., не только интересны сами по себе, но и могут приниматься во внимание при специальных решениях—организационных, лечебных и пр.

Клиническая отиатрия переживает сейчас период значительного подъема. Никогда раньше вопросы восстановления слуха не привлекали к себе столь большого внимания, как теперь. Если еще недавно практическая деятельность в отношении некоторых достаточно частых форм прогрессирующей тугоухости состояла в одной только, можно сказать, регистрации заболевания, то сейчас имеет место другое положение. Новыми видами слуховосстановительных хирургических вмешательств (операции Лемперта (Lempert [3]), Розена (Rosen [6]), Вульштейна (Wulstein [8]), Цёльнера (Zölner [9]), Морица (Moritz [4]), Портмана (Portmann [5]), Ши (Shea [7] и др.) открыты пути реальной помощи большому числу людей, ранее обреченных на неизбежную глухоту. Существенный вклад сюда внесло и появление электрослуховых аппаратов высоких акустических свойств.

Указанное положение ставит новые задачи в борьбе с глухотой. В частности здесь повышается значение и удельный вес таких мер профилактики, как учет и диспансеризация. Следует сказать, что диспансеризация тугоухих, проводимая в настоящее время в ЛОР-поликлинических кабинетах, недостаточно отвечает имеющимся здесь требованиям. Неудивительно поэтому, что приходится встречаться с проявлениями

инициативы «снизу»—со стороны практических работников ЛОР-лечебной сети. Едва ли требует пояснений также важность этого вопроса у детей и необходимость большого внимания в этой области.

Наряду с указанным, неотложной задачей является и внедрение в хирургическую деятельность отоларингологических клиник и больших ЛОР-стационаров нашей республики, новейших слухореставрационных операций, о которых упоминалось (с обеспечением условий для этого—снабжением специальной оптикой и инструментарием, овладением методикой и пр.).

Нужно сказать, что вопросы тугоухости у населения Армянской ССР не впервые привлекают наше внимание. Несколько лет назад по представлению научного ЛОР-общества Армении был создан республиканский сурдологический пункт. Общество же в помощь работе сурдологического кабинета разработало специальную учетно-диспансерную карту по тугоухости, утвержденную республиканским минздравом.

В этом же направлении мы задались целью выяснить частоту наиболее тяжелых, инвалидизирующих форм нарушений функции слуха среди населения республики. Моментами, облегчавшими выполнение такой работы, являлись сравнительная немногочисленность населения Армянской ССР (менее 2 млн. человек), небольшая ее территория и отличная сеть дорог. Работа эта выполнялась в течение 4 лет бригадой врачей из числа старших работников отоларингологической клиники Ереванского медицинского института.

Основной задачей изучения было выявление и учет в республике лиц с большими дефектами слуховой функции, делавшими невозможным нормальное общение с окружающим, условно обозначавшееся нами как слухоинвалидность (резкая тугоухость, глухота, глухонемота). Вопросом, с которого пришлось начать исследования, являлось четкое определение категории «слуховая инвалидность». В литературе приходится встречаться с различными толкованиями слова «тугоухость». Им обозначают и слабое понижение слуха на одно ухо, почти незаметное для посторонних, и состояние, при котором громкая речь воспринимается лишь у ушной раковины. Существуют различные классификации тугоухости, основывающиеся на аудиометрических, этиопатогенетических (в отношении причины слухового дефекта, его топики) и других данных. Мы условились относить к состоянию слуховой инвалидности все случаи дефектов слуховой функции, с восприятием громкой речи не более 2 м от ушной раковины. Это соответствует минимуму слухопотери на 45—50 дб в пределах речевой частоты—состоянию, при котором значительно затруднено социальное общение.

Члены бригады побывали во всех без исключения населенных пунктах республики, число которых превышало 1000. Посещения иногда приходилось дублировать для большей точности данных. Активную помощь членам бригады оказывали работники СВУ, оповещавшие население о предстоящем обследовании и обеспечивавшие явку лиц, имевших жалобы на слух. Такую же помощь нередко оказывали учителя местной шко-

лы, знакомые с населением, представители сельсовета, правления колхоза и др. Неменьшим было содействие амбулаторных ЛОР-специалистов в районных центрах и в городах, а также местных руководителей здравоохранения.

Само исследование заключалось в опросе больного, сборе анамнеза, производившейся отоскопии, акуметрии (речевой и камертональной). На лиц, подходивших под категорию слухоинвалидности, заполнялась специально разработанная карта. Больные, у которых требовались дополнительные исследования, брались на особый учет для их вызова в райцентр. Больные информировались о причине понижения их слуха и получали указания о необходимом лечении.

Полученный бригадой указанным путем материал состоял в более чем 2800 заполненных индивидуальных картах. В последние, кроме упомянутых данных, заносились и другие сведения, которые исследующий считал заслуживающим внимания для дифференциации заболевания. В конце карты ставился диагноз заболевания и делалась отметка о рекомендуемых мерах помощи, включая слухопротезирование.

Предварительный анализ этих карт закончен. Хотя разработка полученного довольно большого материала будет продолжаться, определившиеся результаты позволяют сделать некоторые общие выводы, представляющие, как нам кажется, достаточный практический интерес.

На основании указаний авторов, а затем и по собственному опыту настоящей работы мы могли убедиться, что при подобного рода обследованиях, охватывающих большие массы людей, трудно добиться вполне точных статистических подсчетов. Известно, что население является подвижным элементом, что обусловливает колебания его количественных показателей. Постоянные перемещения людских масс из городов в периферию и обратно, уменьшение числа жителей деревень в периоды весенне-осенних полевых работ и др.—все это моменты, накладывающие здесь свой существенный отпечаток. При производившемся обследовании в холодные месяцы года имели значение даже такие моменты, как нежелание отрывать детей для обследования от домашнего тепла и др. Эти отклонения до известной степени могли компенсировать дополнительными проверками, взаимно контролирующими сопоставлениями, информациями местных медицинских работников, массовым характером обследования. В результате, если складывавшиеся показатели и не представляли абсолютной точности, они все же с достаточным приближением отражали имевшееся положение вещей. К сказанному следует прибавить и то, что особенное внимание уделялось учету тугоухих, как наиболее важному контингенту, где мог быть достигнут успех путем консервативного лечения, ношения электрослуховых аппаратов, слухореставрационных операций.

Как видно из табл. 1, всего в республике выявлено 2834 человека с глубокими расстройствами слуховой функции (тугоухость указанных степеней, глухота, глухонемота), в том числе 425 детей в возрасте до 15 лет (15% общего количества). Детей младшего возраста—до 7 лет—

Таблица 1

Общие данные о слухоинвалидности по отдельным районам и городам республики

№№	Районы и города	Число жителей в тысячах	Общее число слухоинвалидов	Из них			№№	Районы и города	Число жителей в тысячах	Общее число слухоинвалидов	Из них		
				до 7 лет	от 7 до 15 л.	старше 15 л.					до 7 лет	от 7—15 л.	старше 15 л.
1	Агин	18	27	—	3	24	19	Кировакан (р-н)	29	44	5	6	33
2	Азизбеков	14	52	5	2	45	20	Котайк	33	34	8	1	25
3	Алаверди	53	65	6	7	52	21	Красносельск	24	52	1	1	50
4	Амасия	13	15	1	3	11	22	Мартуни	46	71	5	4	62
5	Апаран	23	27	1	2	24	23	Мегри	12	61	2	2	57
6	Арташат	62	76	4	6	66	24	Ноемберян	2т	70	3	5	62
7	Артик	38	38	3	1	34	25	Октемберян	62	88	3	5	80
8	Ахурян	33	83	2	1	80	26	Раздан	36	62	5	—	57
9	Аштарак	45	59	3	7	49	27	Севан	21	31	2	—	29
10	Басаргечар	36	56	4	9	41	28	Сисиан	29	87	2	10	75
11	Веди	39	53	3	5	45	29	Спитак	36	48	6	3	39
12	Горис	30	84	3	7	74	30	Степанаван	29	72	6	4	62
13	Гукасян	10	19	—	2	17	31	Талин	29	40	3	3	34
14	Ехегнадзор	27	87	7	10	70	32	Шамшадин	32	51	1	2	48
15	Иджеван	33	91	5	15	71	33	Эчмиадзин	63	64	3	—	61
16	Калинино	25	70	20	2	49	34	Дилижан	11	10	0	1	38
17	Камо	36	48	—	—	48	35	г. Ереван.	600	670	39	92	539
18	Кафан	48	103	11	10	82	36	г. Ленинакан	120	121	8	7	106
								г. Кировакан	60	73	1	2	70
								Итого	1800000	2834	181	244	2409

181 чел. Однако следует сказать, что эта цифра не отражает с точностью имеющегося положения вещей, поскольку исследовались дети лишь старше 2 лет из-за известных трудностей выявления дефектов слуховой функции в более раннем возрасте.

Относительно более высокие цифровые показатели в отношении детей в г. Ереване объясняются нахождением в нем школы глухонемых детей; сведения в отношении последних вошли в общий учет по этому городу. Привлекает к себе внимание сравнительно высокое число детей с тяжелыми потерями слуха в Калининском районе республики (20 чел.) в возрасте до 7 лет. У значительной их части потеря слуха связана с хроническим гнойным отитом. Район этот—один из немногих в республике, не имевших до последних лет врача-отоларинголога. Это обстоятельство, нужно думать, получило определенное отражение в указанной картине.

Систематизация материала учетных карт по видам заболеваний, приведших к потере слуха (табл. 2), показывает, что наиболее частой причиной слуховой инвалидности является неврит восьмого нерва. В таблице мы присоединили в эту графу и смешанные поражения среднего уха (адгезивные процессы, отосклероз, с выраженными явлениями расстройства звуковоспринимающего аппарата). Последнее касалось лишь тугоухости и имело предпосылкой выделение случаев, бесперспективных

Таблица 2

Этиология поражений слуховой функции

Форма заболевания	До 7 лет	От 7 до 15 лет	Старше 15 лет	Всего
Хронические гнойные отиты	37	41	379	457
Адгезивные процессы среднего уха	3	19	669	691
Невриты слухового нерва и смешанные формы с поражением звуковоспринимающего аппарата	81	76	727	884
Отосклероз	—	—	98	98
Старческая тугоухость	—	—	129	129
Врожденная глухота и случаи с невыясненной этиологией	60	108	407	575

в отношении слухореставрационных операций и пользования слуховыми аппаратами.

У значительного числа глухих и особенно глухонемых, в анамнезе имелись указания на перенесение эпидемического цереброспинального менингита, а также тифов, гриппа и т. д. Особо должно быть упомянуто о группе больных (30 человек), потерявших слух после лечения стрептомицином. Среди них было 25 детей в возрасте до 7 лет. Анамнез в отношении стрептомицина, как причины токсикоза нерва, был совершенно четким. Почти во всех случаях в рассказе родителей детей или взрослых больных фигурировали указания на сопутствовавшие понижению слуха шаткость походки, потерю равновесия, рвоты. У некоторых из них явления эти разыгрались после получения небольших количеств стрептомицина.

Относительно невелико количество выявленных случаев «чистого» отосклероза (98 человек). Здесь, несомненно, сказались трудности дифференциации в условиях производившегося обследования. Последующие проверки, несомненно, увеличат это число. Достаточно велико количество слухоинвалидов, особенно тугоухих, с адгезивными процессами среднего уха. Несколько меньше число больных с гнойными средними отитами.

Таблица 3

Степень утраты слуховой функции	До 7 лет	От 7 до 15 лет	Больше 15 лет	Всего
Восприятие громкой речи на 1—2 метра ушной раковины	38	72	805	915
Восприятие громкой речи на 1/2—3/4 метра от ушной раковины	61	42	704	807
Глухота	33	31	373	437
Глухонемота	49	99	527	675

Дифференциация по степени слухопотери, кроме выявления соответствующих показателей, имела целью в первую очередь определение контингента, подлежащего специальной проверке для выяснения показанности слуховых аппаратов.

Как видно из табл. 3, из общего числа выявленных 2834 слухоинвалидов у наибольшей части (1722 чел.) имелся слух, позволявший в лучшем случае воспринимать громкую речь до 2 м от ушной раковины (962 человека из них могли бы получить определенную помощь от пользования слуховым аппаратом). Среди них немалое число составляли дети, для которых это было тем более желательно (89 чел.).

По выявленным бригадой данным в Армянской ССР с количеством населения в 1 800 000 человек, слухоинвалидов было 2834 человека, что составляет около 0,15%. Если сопоставить это с упомянутым показателем по США, что составляет 1,2%, то получится меньше в 8—9 раз.

Представляет интерес частота вообще недостатков слуха у населения республики, безотносительно к выраженности их, т. е. включая и слабые степени этого дефекта. Члены бригады, к которым во время их работы обращалось большое число людей, имевших хоть какое-то основание жаловаться на слух, считают, что общее количество людей в республике с недостатками слуховой функции превышает число зарегистрированных слухоинвалидов едва ли более, чем в 10 раз. Это составит максимум $1^1/_2$%, т. е. в 2 и более раз меньше, чем соответствующие показатели по западным странам.

Изложенным здесь не исчерпываются задачи, связанные с выполненной бригадной работой. Материалы последней в систематизированном виде—включая фамилии, адреса и остальные данные о больных, страдающих тугоухостью—будут переданы республиканскому сурдологическому пункту в качестве конкретных задач к выполнению. В число этих задач войдут диспансеризация больных в ЛОР-кабинетах районных поликлиник, организация систематической терапии при показаниях к этому, подбор в возможно короткие сроки слуховых аппаратов (с обеспечением через ГАпУ нужного их количества), направление больных для слухореставрационных операций в ЛОР-клиники республики и др.

Предметом специального внимания и заботы для сурдологического пункта должно стать сурдопротезирование тугоухих детей, в первую очередь школьников, а также создание систематического контроля, при самом близком участии амбулаторных ЛОР-кабинетов, за детским населением, для своевременного выявления тугоухости и организации помощи. Сюда же в качестве попутной, но достаточно актуальной задачи должны быть отнесены меры профилактики стрептомициновых токсикозов слухового нерва, в виде докладов и информаций на эту тему, в частности на заседаниях терапевтического, фтизиатрического, педиатрического обществ и др.

По мнению бригады, упомянутая часть материалов ее работы, переданная сурдологическому пункту Армянской ССР, может рассматри-

ваться как организационно-методическая помощь названному учреждению в выполнении стоящих перед ним важных для здоровья населения задач.

Ереванский медицинский
институт

Поступило 5. IV 1962 г.

Ն. Ա. ՆԱՋԱՐՅԱՆ, Կ. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ, Զ. Մ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ, Հ. Ն. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ
Ա. Բ. ԳՅՈՒԼԽԱՍՅԱՆ, Ի. Թ. ԱԶԻՋՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ
Գ. Ս. ՇԱՀՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԼՍՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ԱՅԴ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՈՐՈՇ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Օտիատրիայի (ականջաբուժության) մեծ հաջողություններով են նշանավորվել վերջին 8—10 տարիները։ Լսողության իջեցման որոշ տեսակները, որոնք դեռ ոչ վաղուց վերջանում էին լրիվ խլությամբ, այժմ ենթարկվում են բուժման՝ լսողությունը վերականգնող մի շարք վիրաբուժական միջամտությունների շնորհիվ։ Երևան են եկել լսողությունը բարելավող բարձրորակ ապարատներ։ Այս բոլորը պրակտիկ ԼՕՐ հիմնարկների առաջ դնում է նոր խնդիրներ՝ նշված հիվանդների հայտնաբերման և բուժական օգնություն ցույց տալու հարցում։

Երևանի բժշկական ինստիտուտի ԼՕՐ կլինիկայի մի խումբ բժիշկ-օտոլարինգոլոգներ Հայաստանի բոլոր շրջաններում կատարել են հատուկ քննություն՝ լսողական ֆունկցիայի ուժեղ դեֆեկտներ ունեցող մարդկանց հայտնաբերելու համար (այդ աշխատանքը շարունակվել է չորս տարի)։ Ընդամենը հայտնաբերված է 2834 մարդ (լսողության ուժեղ արտահայտված իջեցումով, խուլեր և խուլ-համրեր), որը կազմում է ռեսպուբլիկայի ամբողջ բնակչության թվի 0,15 տոկոսը։ Այս տոկոսը՝ ըստ ստատիստիկ տվյալների՝ 8—9 անգամ ցածր է արևմտյան երկրների համեմատությամբ։

Դժվարալսողությամբ տառապողների մասին եղած նյութերը արդեն մշակվել են, սիստեմատիզացվել և հանձնված են ռեսպուբլիկական սուրդոլոգիական պունկտին՝ համապատասխան օգնություն կազմակերպելու համար (դիսպենսերիզացիա, լսողական ապարատների ընտրություն, կոնսերվատիվ բուժման կազմակերպում, լսողությունը վերականգնող վիրահատումների ենթակա հիվանդների առանձնացում և նրանց ռեսպուբլիկայի ԼՕՐ կլինիկաներ ուղարկումը)։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Темкин Я. С.** Острый отит и его осложнения. М., 1955.
2. **Темкин Я. С.** Глухота и тугоухость. М., 1957.
3. **Lempert I.** Acta otolarynqobogica 1952, v. 40, s, 3.
4. **Moritz.** Leitsehr. f. Ofol. Rhin., Ofol., 1952, Re. 31, s. 338.

5. **Portmann M.** Laryngoscope, 1960, v. 70, № 2, p. 166.
6. **Rosen S.** Laryngoscope, 1955, № 4, s. 224.
7. **Shea Y.** Acta obolarguqol. 1960, v. 51, p. 99.
8. **Wulstein H.** Archiv f. Hals, Nas. u Ohrh., 1952, № 2—6, s. 224.
9. **Zölner** T. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol., otol., 1951, Bd. 30, s. 104.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II. № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Т. СИМОНЯН, В. П. БУНАТЯН, В. А. ШАХНАЗАРЯН,
Э. З. ОВСЕПЯН, Г. А. ОГАНЕСЯН, С. М. КИРАКОСЯН

КВАТЕЛЕРОН В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

(Предварительное сообщение)

Вопросы лечения язвенной болезни до настоящего времени не потеряли своей актуальности. Поэтому не случайно, что постоянно идут изыскания и проверка новых медикаментозных средств, оказывающих наилучший терапевтический эффект в лечении ряда заболеваний внутренних органов, в частности язвенной болезни.

В Институте тонкой органической химии АН АрмССР был синтезирован новый препарат «квателерон».

Экспериментальными исследованиями института были установлены фармакологические свойства квателерона. Выяснилось, что квателерон относится к антиацетилхолиновым (холинолитическим) средствам. Холинолитическое действие препарата направлено на холинореактивные структуры вегетативной нервной системы и иннервируемые ею органы. Действие это выражается в способности квателерона ослаблять проведение импульсов в парасимпатических и, в меньшей степени, в симпатических ганглиях. Квателерон блокирует ганглии блуждающего нерва в сердце и легких, холинорецепторы мозгового вещества надпочечников; он расширяет коронарные сосуды, обладает выраженным гипотензивным действием, снимает спазм гладкой мускулатуры брюшных органов и т. д.

Учитывая фармакологические свойства квателерона, мы приступили к его клиническому испытанию при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, патогенетически связанной с нарушением кортико-висцеральной динамики.

Квателерон—кристаллическое вещество, легко растворимое в воде, на вкус горькое. Препарат давали внутрь (per os) в порошках или в капсулах по 0,03 (разовая доза), в день 3 раза. В отдельных случаях, при переносимости препарата, разовую дозу увеличивали до 0,06, 3 раза в день. Курс лечения колебался от 2 до 4 недель, в зависимости от течения заболевания.

До назначения квателерона проводилось общеклиническое обследование больных, включая и рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта. Все исследования проводились динамически—в начале и в конце лечения.

Квателерон, как и многие применяющиеся средства лечения, не обладает универсальными свойствами. Поэтому подробным клиническим

изучением каждого случая язвенной болезни мы учитывали разные ее фазы, различную ее продолжительность неодинаковый характер осложнений у различных больных и держались определенной тактики. В отдельных случаях проводили сочетанное лечение квателерона с переливанием крови. Подобное лечение было предписано 8 больным, имевшим скрытое или явное желудочное или кишечное кровотечение.

Лечение квателероном язвенной болезни нами проведено в 40 случаях. Среди больных мужчин было 25, женщин—15. По возрасту: от 20 до 40 лет—26 человек, от 41 и выше—14. Давность заболевания: до одного года—5, от 1 до 4—20, от 5 до 10 лет—10, от 11 и выше—5 человек. По локализации преобладали и больные, страдающие язвой луковицы двенадцатиперстной кишки—28 человек, язвой желудка—12 человек. Из 40 случаев имелись комбинированные язвы: с одновременной локализацией в желудке и двенадцатиперстной кишке—3 и так называемые «зеркальные» или «целующиеся» язвы двенадцатиперстной кишки—3.

В клинической картине язвенной болезни с одновременной локализацией в желудке и двенадцатиперстной кишке, в наблюдаемых нами случаях, обращало внимание постоянство и интенсивность болей, появляющихся и в связи с приемом пищи, и поздние боли, и боли натощак.

Рентгенологически из 40 наших больных симптом ниши был установлен у 29, в остальных 11 случаях язвенная болезнь была установлена на основании анамнеза, клинической картины и косвенных рентгенологических данных. У большинства больных язвенной болезни предшествовали явления гастрита. Заболевание обычно начиналось с диспептических расстройств, изжоги, отрыжки с последующим присоединением постепенно усиливающихся болей, и только в одном случае заболевание началось остро и первой жалобой больного явилась внезапная резкая боль в животе. У другого больного заболевание сопровождалось явлениями гастрита без болевых симптомов в течении нескольких лет; язвенная болезнь не была установлена ни клинически, ни рентгенологически. При последней госпитализации больного в нашей клинике была установлена большая ниша желудка.

У наблюдаемых нами больных, помимо ниши, ренгенологически были установлены: длительный спазм привратника у 8 больных и у 3—спастическое заполнение кишечника. Обращаясь к анализу результатов лечения квателероном язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нами было отмечено, что в первые же дни лечения боли стали уменьшаться и были менее интенсивными. К концу лечения боли совершенно прекратились у 38 больных, у двух же сохранились до конца лечения, по-видимому, связанные с наличием у этих больных сопутствующих заболеваний—холецистита, дуоденита. Характерным для действия квателерона являлся его болеутоляющий эффект и у тех больных, которые до этого безуспешно лечились другими средствами. Имевшие место тошноты, упорные рвоты также проходили в процессе лечения, а к концу курса терапии квателероном совершенно прекращались.

Что касается повторных рентгенологических данных после курса

лечения квателероном, то ниша была установлена только у 2 больных из 29, а в одном случае ниша, бывшая до этого большой, значительно уменьшилась в размерах. Исчезали спазм привратника и спастическое заполнение кишечника.

Нередко при желудочных заболеваниях имеется несоответствие между быстро достигаемыми субъективными данными и сохраняющимся морфологическим субстратом—нишей.

Как нами было отмечено выше, субъективные жалобы больных—боли, тошноты, рвоты—прекращались у всех больных с первых же дней лечения квателероном и больные чувствовали себя почти выздоровевшими. Заживление язвы едва ли возможно было за такой короткий срок.

Результаты действия квателерона на секреторную, кислотообразующую, моторную и экскреторную функции желудка были следующими. Мы изучали секреторную, моторную и экскреторную функции желудка до и после лечения квателероном. Секреторную функцию определяли фракционным методом. Количество желудочной секреции натощак было не более 60 мл.

Повышенная секреция при рентгенологическом исследовании наблюдалась у 12 больных. При определении кислотообразующей функции желудка у 21 больного отмечалась повышенная, у 12—нормальная, у 5—пониженная и у 2—ахилия. Экскреторная функция желудка методом хромоскопии определялась у 16 больных. Краска выделилась через 5—10 мин. у 7 больных, через 15—20 мин.—у 4, через 25—40 мин.—у 4 и вовсе не выделилась у одного больного. Совпадение экскреторной функции желудка с его секреторной функцией отмечалось у 13 больных, несовпадение—у 3 (замедленное выделение краски при повышенной кислотности у 2 больных, ускоренное выделение краски при повышенной кислотности—у одного).

Моторную функцию желудка определяли гастротонометром Булита у 25 больных. Тонус желудка по данным гастротонометра находился в пределах от 8 до 15 см водного столба у 2 больных, от 16 до 20—у 3, от 21 до 40 см—у 20 больных. За нормальный тонус мы считали давление в пределах 20 см водного столба. Тонус желудка по данным гастротонометрии у большинства больных оказался повышенным. Эти данные подтвердились и рентгенологическим исследованием. Совпадение рентгенологических данных с гастротонометрическими отмечено было у 11 больных.

При рентгеноскопии отмечался спазм привратника, усиленная перистальтика и спастическое заполнение кишечника.

Результаты функциональных исследований желудка после лечения квателероном были таковыми. Нормализация кислотности отмечалась у 18 больных; в 3 случаях кислотность оставалась повышенной. Нормализация повышенного тонуса отмечалась у 9 больных; в остальных случаях тонус оставался повышенным.

Учитывая фармакологическое свойство квателерона, оказывающее, наряду с болеутоляющими, сосудорасширяющее действие, естественно,

у нас возник вопрос—каково его действие на сердечно-сосудистую систему у язвенных больных тем более, что при этом заболевании преобладает наклонность к гипотонии и брадикардии. У наших больных язвенной болезнью мы отметили гипотоническую реакцию—90/60—110/70—у 32 больных, наклонность к гипертензии—у 3, у 5 артериальное давление было нормальным.

Пульс у всех 40 больных был неустойчивым, он колебался от 60 до 80—90 ударов в 1 мин. Электрокардиографически ни у одного больного изменений не было установлено.

Динамика исследования сердечно-сосудистой системы нас убедила в том, что на нормальное сердце квателєрон не оказывает никакого действия; артериальное давление, будучи повышенным у 3 больных, нормализовалось.

Обобщая все данные, полученные у наших больных после лечения квателероном язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в 40 случаях следует считать предварительными. Тем не менее, мы можем отметить определенный терапевтический эффект. В процессе лечения в большинстве случаев уже на 2—3-й день лечения прекратились приступообразные боли, прошли явления тошноты и рвоты. Самочувствие больных значительно улучшилось: сон стал спокойным, больные принимали пищу безбоязненно, большинство больных прибавило в весе от 2 до 4—5 кг и стали вполне трудоспособными.

Рентгенологически было установлено заживление язвы в 26 случаях, а в остальных 3 случаях, хотя ниша и сохранилась, но субъективно эти больные также чувствовали себя хорошо, не предъявляя никаких жалоб. Все эти данные были получены нами после лечения квателероном в короткий срок лечения (от 20 до 35 дней).

На основании наших данных можно сделать предварительные выводы:

а) квателерон быстро снимает болевой синдром язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки,

б) нормализует моторную функцию желудка,

в) способствует быстрому заживлению язвы (от 20 до 30 дней),

г) квателерон не токсичен, не оказывает вредного действия на другие органы.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 21.I 1962 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Վ. Պ. ԲՈՒՆԱԹՅԱՆ, Վ. Ա. ՇԱՀՆԱԶԱՐՅԱՆ, Ե. Վ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ,
Հ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ս. Մ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ

ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՔՎԱԹԵԼԵՐՈՆՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քվաթելերոնը նոր գանգլիոբլոկատորների շարքին պատկանող դեղամիջոց է, որը սինթեզվել է Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի Նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում։ Հաշվի առնելով քվաթելերոնի ֆարմակոլոգիական հատկությունները, որոնք ուսումնասիրվել են նշված ինստիտուտում էքսպերիմենտալ հետազոտություններով, մենք ձեռնարկեցինք նրա կլինիկական փորձարկումը խոցային հիվանդություններով տառապող հիվանդների վրա։

Ըստ մեր տվյալների քվաթելերոնը թողնում է որոշակի թերապևտիկ ազդեցություն ստամոքսի և 12 մ. աղիքի խոցի ժամանակ։ Բուժման 2—3 օրից սկսած հիվանդների զգալի մասի մոտ վերացել են նոպային բնույթ կրող ցավերը, նողկանքի և փսխման երևույթները, լավացել է հիվանդների ինքնազգացումը, կանոնավորվել է քունը։ Բուժման վերջում վերականգնվել է հիվանդների քաշը և աշխատունակությունը։ Դրական տվյալներ է տվել նաև ստամոքսա-աղիքային տրակտի ռենտգեն հետազոտությունը 29 հիվանդներից, որոնց մոտ մինչև բուժումը հայտնաբերվել է «նիշա», 26-ի մոտ այն փակվել է բուժումից հետո։

Այսպիսով, քվաթելերոնը արագորեն վերացնում է ցավային ախտանիշը, կանոնավորում է ստամոքսի շարժողական և հյութազատող ֆունկցիան, նպաստում է խոցի ապաքինմանը և զուրկ է տոքսիկ հատկություններից, որով և ստեղծվում են հնարավորություններ նրա լայն օգտագործման համար խոցային հիվանդությունների բուժման ժամանակ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Л. ДОЛАБЧЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СВЕТЕ НЕКОТОРЫХ ВОПРОСОВ СОВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИИ

Мощный диагностический арсенал современной кардиологии открывает большие возможности для самого детального изучения сердечно-сосудистой системы, в частности ее центрального аппарата—сердца, при различных физиологических и патологических состояниях. В этом отношении электрокардиологические методы, которые значительно обогатились и усовершенствовались в течение последних трех десятилетий, приобрели огромное значение в разработке практических и научных вопросов кардиологии. Среди этих методов наиболее старым и поэтому наиболее хорошо разработанным пока является электрокардиографический метод, диагностические возможности которого значительно расширились благодаря введению ряда новых отведений и концепций.

В течение последних лет мы проводили детальное и разностороннее изучение функционального состояния сердца при гипертонической болезни, применяя принцип синтетической электрокардиологии*. Этот вопрос представляет большой научно-практический интерес, так как при этой болезни сердце является одним из главных звеньев в патологической цепи, нередко приобретающей решающее значение в течении и исходе заболевания. В данной статье мы приводим анализ только лишь электрокардиографических исследований.

В литературе имеется немалое количество работ, посвященных электрокардиографическому исследованию при гипертонической болезни (Д. Ф. Пресняков [8], Я. М. Гринбер и М. И. Лизунова [2], М. Х. Бобоходжаев [1], Р. П. Стамболцян [10], Симпсон (Simpson [20]) и др.), причем некоторые авторы применяют разные методы анализа, как аксонометрию (М. Я. Лауфер [4], В. А. Эльберг и М. Е. Квитницкий [4]), ортогональную систему Франка (Либретти (Libretti [18]), или специальные пищеводные отведения (В. И. Маслюк [5]). Во всех указанных работах авторы приводят в общем однотипные данные и в основном приходят к одинаковым заключениям. Можно прибавить, что эти клинические наблюдения находят подтверждение в экспериментальных исследованиях у животных с различными моделями гипертонии (М. Е. Квитницкий [3], Уест (West [22]) и др.).

---

*Этот термин мы применяем для обозначения нового направления в электрокардиологии; о подробностях см. наш доклад на I научной сессии Сектора кардиологии АН АрмССР в сб. Вопросы кардиологии, 1962, 4, Ереван.

Мы задались целью изучить электрокардиографические данные у больных в различных стадиях гипертонической болезни, применяя наиболее важные отведения современной электрокардиографии (3 стандартных, 3 усиленных однополюсных от конечностей, 6 грудных однополюсных). Наши и ранее произведенные наблюдения убедили нас, что электрокардиографическое исследование с применением означенных 12 отведений значительно повышает его диагностическое значение. Кроме того, проводя исследования в динамике и в комплексе с другими важными клиническими и лабораторными методами, мы попытались дать наше объяснение и трактовку полученных данных.

Под нашим наблюдением было 200 больных, в основном среднего возраста, в различных стадиях гипертонической болезни (по классификации А. Л. Мясникова [6]) и с нарушением кровообращения 1-й или 2-й степеней.

Результаты. Сдвиги предсердного комплекса заключаются в изменении формы зубца Р, который иногда увеличивается и зазубривается. Эти изменения выражены в основном во II стандартном отведении, значительно реже также и в I и III стандартных отведениях. Интересно отметить, что изменения зубца Р наблюдаются чаще в I стадии заболевания, сравнительно реже—во II или III стадиях.

Основные сдвиги наблюдаются со стороны желудочкового комплекса. Первое, что бросается в глаза, это появление электрокардиографической картины, типичной для гипертрофии левого желудочка. Поскольку мы основываемся в этом определении на 12 отведениях электрокардиографии, мы считаем возможным с достаточной убедительностью говорить о желудочковой гипертрофии, а не о менее точном термине—отклонении оси влево или др. К тому же, термин отклонение оси является общим понятием и еще не указывает на наличие желудочковой гипертрофии. Для выявления левожелудочковой гипертрофии большое значение имеют отведения aVL, aVF и левые прекордиальные. В этом вопросе определенное значение имеет и время возникновения внутреннего отклонения в отведениях V_5, V_6. Если М. Б. Тартаковский [11] считает, что этот показатель не является типичным для гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни, то это потому, что считает больше 0,054 сек. как увеличение, между тем по данным Соди-Паллареса (Sodi-Pallares [21]) время внутреннего отклонения выше 0,045 сек. в отведениях V_5, V_6 является прямым доказательством наличия гипертрофии левого желудочка.

В наших случаях гипертрофия левого желудочка обнаруживается уже в I стадии заболевания, причем частота ее нарастает с развитием тяжести заболевания. Так, если в I стадии гипертрофия левого желудочка отмечается около 50% случаев, то во II и III стадиях заболевания она обнаруживается примерно в 75% случаев. Следует отметить, что в отдельных случаях обнаруживается гипертрофия и правого желудочка.

Значительные изменения на электрокардиограмме наблюдаются в конечной части желудочкового комплекса (см. рис.). Сегмент S-T сме-

щается вниз в основном в I и II стандартных отведениях, меньше в отведениях aVL и aVF, а наиболее наглядно и часто в левых грудных позициях—$V_{4, 5, 6}$. Конфигурация смещения сегмента S-T не представляет особого интереса, но его степень и частота нарастают с тяжестью заболевания. В I стадии заболевания смещение встречается довольно редко, примерно в 10% случаев; во II и III стадиях заболевания оно встречается более чем в 50% случаев.

Параллельно со смещением сегмента S-T наблюдается и депрессия зубца Т. В I стадии заболевания амплитуда зубца Т уменьшается, а в ряде случаев зубец Т даже сглаживается или становится отрицательным. Во II стадии заболевания отрицательные или двухфазные Т наблюдаются уже чаще, а в остальных случаях амплитуда зубца Т всегда уменьшается. В III стадии заболевания описанные явления выражены сравнительно глубже. Динамика изменений зубца Т в основном отмечается в тех же отведениях, как и смещение сегмента S-T. Следует отметить, что иногда обнаруживаются зубцы И в левых грудных отведениях.

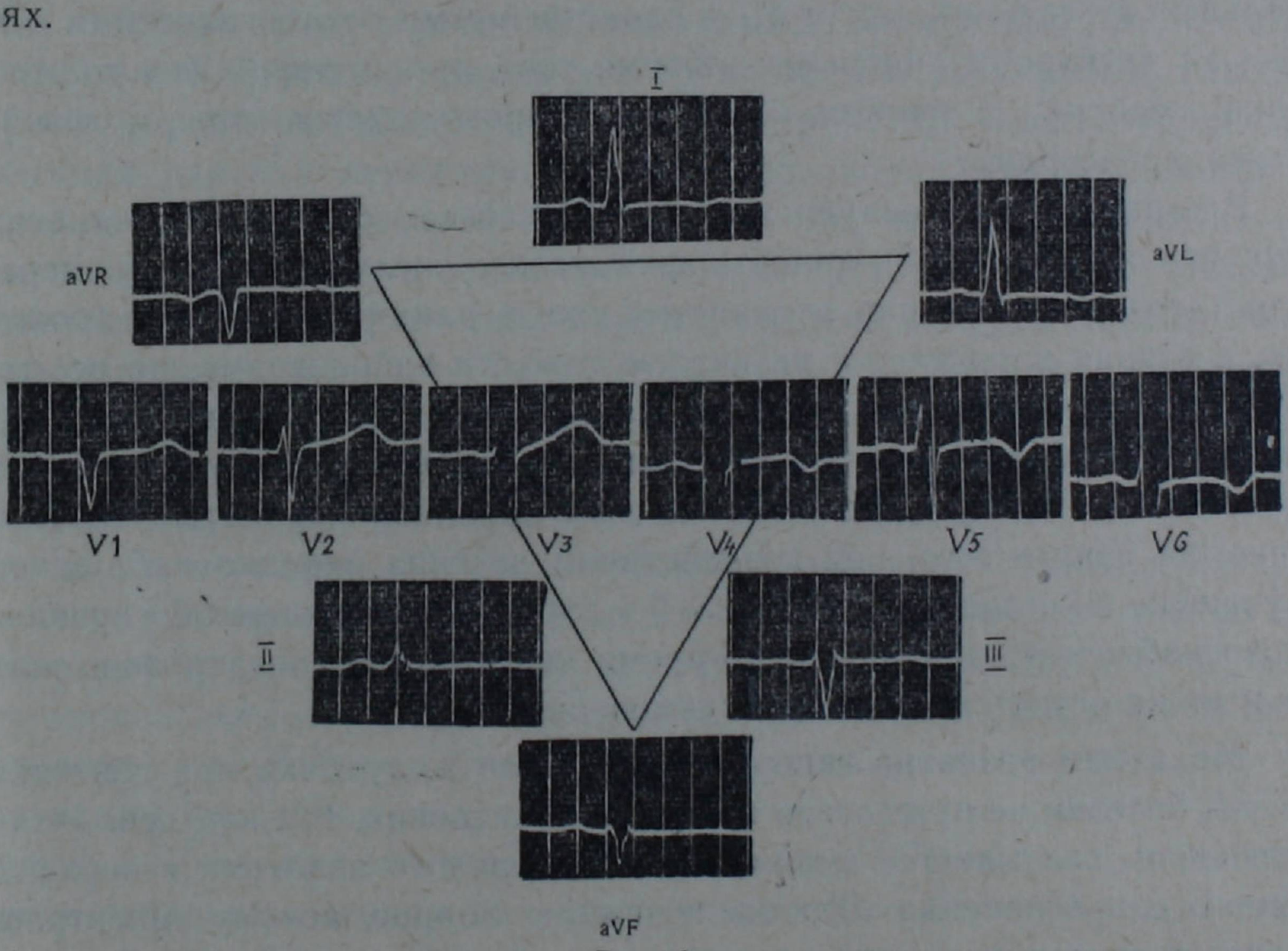


Рис. 1.

Интересно отметить, что ритм сердечной деятельности у наших больных в основном колебался в пределах нормального синусового ритма и только в отдельных случаях наблюдалась синусовая тахикардия. Нарушения возбудимости (экстрасистолическая аритмия) и проводимости (внутрипредсердной или внутрижелудочковой) встречаются редко. Мерцательная аритмия наблюдалась только в III стадии заболевания у 3 больных.

Под влиянием полного курса лечения (с широким применением таких гипотензивных препаратов, как резерпин, гексаметоний, иногда ами-

назин) на электрокардиограмме не происходит больших изменений. В ряде случаев в конце лечения сегмент S-T приближается к изоэлектрическому или становится им; чаще отмечается увеличение амплитуды зубца Т, или отрицательный двухфазный зубец Т становится положительным. Изменения остальных компонентов и временных интервалов электрокардиограммы имеют меньше значения, а гипертрофия левого в основном не подвергается заметным изменениям.

Обсуждение результатов. Приведенные выше данные ясно указывают, что при гипертонической болезни основные изменения на электрокардиограмме наблюдаются со стороны желудочкового комплекса. Изменения предсердного комплекса выражены нерезко и объясняются в основном дистрофическими изменениями и, может быть, гипертрофией предсердных мышц; трудно только объяснить, почему в ранних стадиях болезни предсердные изменения обнаруживаются сравнительно чаще. Можно согласиться с мнением Соди-Паллареса. что в ранних периодах гипертонической болезни изменения зубца Р, особенно в правых прекордиальных отведениях, могут быть единственными патологическими сдвигами на, электрокардиограмме. Кроме того, гипертрофия левого желудочка, особенно в ранних периодах, сопровождается гипертрофией и левого предсердия.

Все изменения желудочкового комплекса сводятся к появлению двух главных явлений—гипертрофия левого желудочка и коронарной недостаточности. Первая отмечается уже в ранних периодах заболевания, а вторая нарастает с развитием тяжести заболевания, но все-таки наблюдается и в I стадии заболевания, причем (это отмечено и И. Т. Чумбуридзе) не обнаруживается полного параллелизма между степенью заболевания и электрокардиографической картиной коронарной недостаточности. Кроме того, под воздействием лечения нередко наблюдается улучшение со стороны сегмента S-T и зубца Т, говорящее об улучшении кровоснабжения миокарда, в то время как картина гипертрофии левого желудочка остается без особых изменений.

Механизм развития гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни не нуждается в особом объяснении, так как ясно, что он в основном связывается с повышением кровяного давления и периферического сопротивления. Однако возникает вопрос, почему гипертрофия левого желудочка не развивается закономерно во всех случаях гипертонической болезни, или почему иногда она наблюдается в самом раннем периоде заболевания, а в других случаях при затяжном течении она не обнаруживается вовсе. Мы согласны с М. Б. Тартаковским, считающим, что вероятно для объяснения этого вопроса существуют еще какие-то другие, кроме гипертонии, причины, которые пока нам не стали еще известны. Мы склонны также думать, что наши электрокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка, особенно если одновременно имеет место и гипертрофия правого желудочка, еще не являются достаточно разработанными. Во всяком случае тот факт, что при гипертонической болезни может развиваться гипертрофия правого же-

луд'очка, у наших больных в отдельных случаях мы ясно обнаруживали при электрокардиографическом исследовании.

Явления коронарной недостаточности связываются с тремя факторами: повышенным требованием в кровоснабжении со стор'оны гипертрофированного миокарда, атеросклерозом коронарных сосуд'ов и нарушением нервно-регуляторных механизмов. Из этих факторов главное значение, 'особенно в более поздних стадиях заболевания, имеет атеросклероз коронарных сосудов, на что указывают как наши, так и литературные данные. Кроме того, если основываться на точке зрения А. Л. Мясникова об общности атеросклероза и гипертонической болезни, то становится ясным, почему на фоне сердечной патологии при гипертонической болезни особо выделяется нарушение коронарной системы.

Мы хотим несколько более подробно остановиться на одном вопр'осе. Вышеописанные изменения, обнаруженные нами на электрокардиограмме в фазы напряжения и реполяризации желуд'очков, особенно в левых прекордиальных позициях (рис.), некоторые авторы приписывают «перенапряжению» левого желудочка (ventricular strain по американским авторам). Этот термин не столь новый, применялся еще в 1929 г. Барнсем и Уайттеном, причем эта точка зрения развивалась главным образ'ом в работах Гольдбергера (Golderberger [15]). Электрокардиографическая картина левожелудочкового перенапряжения отличается от картины левожелудочковой гипертрофии тем, что при первой из них изменения пр'оисходят в основном в конечных частях желудочкового комплекса, а при второй—наблюдается высокий вольтаж комплекса деполяризации желудочков. Характерные для желудочкового перенапряжения электрокардиографические изменения некоторые авт'оры связывают с изменениями pH ткани, окружающей миофибриллы, другие объясняют аноксией или ишемией миокарда, Гольдбергер же объясняет эти, по его выражению, «функциональные изменения» гипокалиемией.

Термин «перенапряжение желудочка» вызывает возражения со стороны ряда авторов. Л. И. Фогельсон [12] принципиально против такой постановки вопроса, Соди-Палларес [21] вообще не уп'оминает о перенапряжении, а Майерс (Myers [19]) считает его неприемлемым, так как под таким названием подразумевается механическое явление. Ленегр, Карузо и Шевалиэ (Lenègre, Carouso, Chevalier [17]) считают перенапряжение начальным этапом развития гипертрофии, Жув, Сенэ и Пиеррон (Jouve, Senez, Pierron [16]) не отличают перенапряжения от гипертрофии, а в В. Е. Незлин [7] изменения желудочкового комплекса при гиперт'онической болезни связывает с гипертрофией и перенапряжением.

Мы склонны думать, что если можно возразить против термина «перенапряжение желудочка», как неприемлемого или как неэлектрофизиологического, то все же в этой электрокардиографической категории имеется какое-то содержание, которое отличает ее от гипертрофии. Это является б'олее динамичным понятием, связанным с определенным фактором гемодинамики (в данном случае—с повышением кровяного давления), который создает перенапряженные условия перед миокар-

дом желудочка, в то время как гипертрофия является больше статическим явлением (по сравнению с перенапряжением), которое нередко включает в себя и момент перенапряжения, в частности при гипертонической болезни. Мы думаем, что под перенапряжением надо подразумевать то звено в развитии гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни, степень и длительность которого значительно обусловливают закономерности дальнейшего развития гипертрофии. Наш взгляд основывается на наших данных, которые указывают, что под влиянием гипотензивного лечения картина гипертрофии на электрокардиограмме в основном не подвергается изменениям, между тем нередко наблюдаются изменения со стороны сегмента S-T и зубца T, т. е. тех компонентов, которые связаны с наличием перенапряжения левого желудочка. Кроме того, как мы отметили выше, нет строгого параллелизма между изменениями сегмента S-T и зубца T и стадией заболевания, и нередко эти изменения связываются с большими колебаниями кровяного давления.

Наконец, механизм возникновения означенных изменений конечной части желудочкового комплекса мы связываем с развитием коронарной недостаточности на почве атеросклероза коронарных сосудов, увеличенной потребности в кровоснабжении гипертрофированного миокарда и нейрорегуляторных изменений.

Выводы

1. Электрокардиографическое исследование при гипертонической болезни выявляет картину гипертрофии левого желудочка уже в ранних стадиях болезни. Под влиянием лечения гипертрофия остается без особых изменений.

2. Коронарная недостаточность нарастает с развитием тяжести заболевания, но нет полного параллелизма между степенью коронарной недостаточности и стадией заболевания. Коронарная недостаточность при гипертонической болезни обусловлена атеросклерозом коронарных сосудов, гипертрофией и перенапряжением левого желудочка и нейрорегуляторными изменениями.

3. В механизме развития изменений сегмента S-T и зубца T, наряду с другими факторами, определенное значение имеет и перенапряжение левого желудочка. Если можно возразить против термина «перенапряжение», как механического и несоответствующего принципам электрофизиологии, то содержание его все же обогащает наши концепции в области электрокардиологии.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
АН АрмССР

Поступило 13.IV 1961 г.

Զ. Լ. ԴՈՒԱՐՋՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԱՐԴԻ ԴԻՐՔԱՎՈՐՄԱՆ ԼՈՒՅՍԻ ՏԱԿ

Ամփոփում

Վերջին մի քանի տարիների ընթացքում մենք մանրազնին և բազմակողմանի հետազոտություններ ենք կատարում՝ ուսումնասիրելու սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ, ընդ որում այդ նպատակով օգտագործում ենք սինթետիկ էլեկտրոկարդիոլոգիայի սկզբունքները։ Այս հարցն ունի մեծ գիտա-գործնական նշանակություն, քանի որ սրտի ախտահարումը հանդիսանում է այդ հիվանդության պաթոլոգիայի շղթայի կարևորագույն օղակներից մեկը։ Սույն հոդվածում մենք բերում ենք 200 հիվանդների մոտ կատարած էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտողությունների վերլուծումը, որը թույլ է տալիս սահմանելու հետևյալ եզրակացությունները։

1. Հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման դեռևս վաղ շրջաններում էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ քննությունը հայտնաբերում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա։ Հիպատենզիվ բուժման ազդեցության տակ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան նկատելի փոփոխությունների չի ենթարկվում։

2. Հիվանդության ծանրության ավելացման հետ զուգահեռ խորանում է և կորոնար անբավարարությունը։ Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ զարգացող կորոնար անբավարարությունը պայմանավորվում է կորոնար անոթների աթերոսկլերոզով, ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայով և գերլարվածությամբ, ինչպես նաև նեյրոռեգուլյատոր խանգարումներով։

3. Էլեկտրակարդիոգրամայի S—T սեգմենտի և T ատամիկի փոփոխությունների զարգացման մեխանիզմի մեջ այլ պատճառների հետ առընթեր որոշակի նշանակություն ունի և ձախ փորոքի գերլարվածությունը։ Եթե կարելի է առարկել հիշյալ տերմինի դեմ որպես մեխանիկական և ոչ էլեկտրոֆիզիոլոգիական, այնուամենայնիվ նրա բովանդակությունը հաստատում է էլեկտրոկարդիոլոգիական մտածողությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бобоходжаев М. Х.** Клинические и электрокардиографические изменения при гипертонической болезни. Диссерт. на соиск. канд. мед. наук, М., 1954.
2. **Гринбер Я. М.** и **Лизунова М. И.** Тез. докл. 14-й научн. сессии Куйбышевского мед. ин-та, Куйбышев, 1953, стр. 36—37.
3. **Квитницкий М. Е.** Бюллетень экспер. биол. мед., 1953, № 7, стр. 12—16.
4. **Лауфер М. Я.** Мед. жур. Узбекистана, 1957, № 8, стр. 40—45.
5. **Маслюк В. И.** Клин. мед., 1958, № 1, стр. 98—103.
6. **Мясников А. Л.** Тер. арх., 1959, № 4, стр. 17—30.
7. **Незлин В. Е.** и **Карпай С. Е.** Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.
8. **Пресняков Д. Ф.** Клин. мед., 1950, № 11, стр. 47—53.
9. **Пресняков Д. Ф.** Тер. арх., 1950, № 3, стр. 38—46.
10. **Стамболцян Р. П.** Труды ин-та клин. экспер. кардиологии АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953, № 2, стр. 159—167.
11. **Тартаковский М. Б.** Однополюсная электрокардиография, Л., 1958.

12. **Фогельсон Л. И.** Клиническая электрокардиография. М., 1957.
13. **Чумбуридзе И. Т.** Труды Ин-та клин. экспер. кардиологии АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953, № 2, стр. 97—105.
14. **Эльберг В. А.** и **Квитницкий М. Е.** Сборн. реф. научн. работ сотруд. Киевского мед. ин-та им. Богомольца, Киев, 1957, стр. 81—82.
15. **Goldberger E.** Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography, London, 1954.
16. **Jouve A., Senez J.** et **Pierron J.** Diagnostic electrocardiographique, Paris, 1954.
17. **Lenégre J., Carouso G.** et **Chevalier H.** Electrocardiographie clinique, Paris, 1954.
18. **Libretti A.** Am, Heart J, 1960, v. 59, p. 40—52.
19. **Myers G. B.** The Interpretation of the Unipolar Electrocardiogram, St. Louis, 1956.
20. **Simpson F. O.** Brit. Heart J., 1960, v. 22, p, 227—235.
21. **Sodi-Pallares D.** and **Calder R. M.** New Bases of Electrocardiography, St. Louis, 1956.
22. **West J. W.** et al. Circul Res., 1959, v, 7, p. 476—485.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. С. ШАГИНЯН

К ИЗУЧЕНИЮ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА МЕТОДОМ АНАЛИЗА ВРЕМЕННЫХ СООТНОШЕНИЙ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ

Целью настоящей работы явилась попытка определить сократительную функцию миокарда у здоровых людей разного возраста и у больных различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Для изучения сократительной функции сердечной мышцы, исследования как всей механической систолы, так и отдельных фаз ее (изометрическое напряжение и изгнание крови из желудочков) проводилось баллистокардиографическое исследование с помощью баллистографической установки и приставки—коммутатора нашей конструкции (К. А. Поплавский—В. С. Шагинян), что позволяло на одноканальном электрокардиографе ЭКП-4м регистрировать временные соотношения зубца электрокардиограммы с волнами баллистокардиограммы путем наложения первой на вторую, т. е. электрокардиограммы на баллистокардиограмму.

В доступной нам литературе мы встретились с работой Е. В. Эриной [4], которая на материале 428 обследованных путем синхронной записи электрокардиограммы и баллистокардиограммы на многоканальном электрокардиографе показала важность определения временных соотношений при анализе баллистокардиограмм в покое.

Мы же в своей работе проводили определение сократительной функции миокарда с применением дозированной физической нагрузки по Мастеру, что значительно уточняло, с одной стороны, изучение сократительной функции миокарда в целом, с другой—позволяло изучать раздельно фазы механической систолы в покое и под влиянием физической нагрузки.

Подвергнуто баллистокардиографическому исследованию 104 человека, из коих 38 здоровых лиц и 66 больных некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями. Всем обследованным проведено клиническое обследование, в том числе рентгенологическое, электрокардиографическое, векторкардиографическое, а части здоровым и всем больным пороком сердца—фонокардиографическое. Анализ последних трех методов исследования в настоящей работе не приводится во избежание нагромождения и распыления предлагаемого материала. Лицам старше 40 лет проводилось и биохимическое исследование крови (лецитин-холестериновые соотношения и др.).

Как указывалось выше, контрольную группу составляли 38 здоровых лиц в возрасте от 20 до 50 лет, у которых анамнестически и рентгенологически патологии со стороны сердца не отмечалось.

Баллистокардиограммы 17 здоровых людей в возрасте от 20 до 24 лет отличались четкостью волн и постоянством временных расстояний. Интервал R-H (изометрическое напряжение желудочков) колебался в пределах от 0,06 до 0,09 сек. Интервал H-K (фаза изгнания) колебался в пределах от 0,32 до 0,34 сек. Внутрисистолический показатель (отношение фазы изгнания к механической систоле) колебался в пределах от 73 до 77%. Необходимо при этом заметить, что величина полученного нами систолического комплекса H-K у здоровых людей тождественна с фазой изгнания по данным Е. В. Эриной [4] и динамокардиографическим данным Е. Б. Бабского [1] у здоровых людей того же возраста. Таково же совпадение величин и в отношении интервалов R-H и R-K.

Эти данные находят подтверждение в положении Уиггерса о том, что зубец R электрокардиограммы довольно точно отражает начало механической систолы, в силу чего вычисление интервалов R-H по баллистокардиограмме является очень важным и нужным для определения отношения между временем электрического возбуждения сердечной мышцы и ее механическим ответом. Интервал R-H означает время, потребное сердечной мышце для превращения энергии сокращения в энергию давления для изгнания крови из желудочков.

В табл. 1 представлены временные соотношения между зубцом R электрокардиограммы и волнами баллистокардиограммы у здоровых людей различного возраста (табл. 1).

Как видно из таблицы, у 17 здоровых лиц в возрасте от 20 до 24 лет интервал R-H в покое колебался в пределах от 0,06 до 0,09 сек., со средней продолжительностью 0,08 сек. Физическая нагрузка укорачивала интервал R-H в среднем до 0,07 сек., с возвращением спустя 2 мин. до исходной величины 0,08 сек., что нами расценивалось как благоприятная сократительная реакция миокарда. Баллистокардиографический индекс не снижался ниже 0,6 при отсутствии патологических изменений баллистокардиограммы как до, так и после физической нагрузки. Интервалы H-K и R-K выражали хорошую сократительную функцию миокарда. Только лишь у 3 здоровых лиц в возрасте 27—29 лет отмечалась I степень изменений, переходящая во II после нагрузки, и спустя 2 мин. восстанавливался исходный фон кривой баллистокардиограммы. Интервал R-H несколько удлинялся, фаза изгнания укорачивалась, в результате чего внутрисистолический показатель снижался. Баллистокардиографический индекс снизился в среднем до 0,4. Более выраженную картину увеличения продолжительности интервала R-H, укорочения интервала H-K и снижения внутрисистолического показателя мы встретили среди здоровых лиц второй возрастной группы. Исключение составил лишь один обследованный 32 лет, спортсмен, у которого внутрисистолический показатель доходил до 81,8%.

В третьей возрастной группе (8 здоровых лиц от 40 до 50 лет) мы наблюдали I и II степень патологических изменений с интервалами R-H в покое 0,11 сек., после физической нагрузки—0,12 сек.; фаза изгна-

Таблица 1

Временные соотношения зубца R электрокардиограммы с волнами баллистокардиограммы с дозированной физической нагрузкой при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях

Средний возраст обследованных в годах	Диагноз	Число обслед.	Степень патологич. изм. баллистокард.			Баллистокардиографический индекс в среднем			Средняя продолжительность расстояний в секундах									Отношение H—K к R—K в % (внутрисист. показатель)		
									R—H			H—K			R—K					
			в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. наг.	спустя 2 мин.
22	Нейроциркуляторная дистония . .	10	0—I	I	I	0,59	0,6	0,5	0,10	0,11	0,10	0,25	0,27	0,26	0,36	0,35	0,34	72,2	77,1	74,4
24	Недостаточность двухстворчатого клапана	4	0—I	0—I	0—I	0,66	0,74	0,7	0,13	0,12	0,12	0,22	0,25	0,23	0,37	0,37	0,36	59,4	67,5	63,8
27	Комбинированный порок (митральная болезнь)	4	I	II	II	0,46	0,4	0,4	0,10	0,10	0,10	0,24	0,23	0,23	0,34	0,33	0,34	70,5	69,6	67,6
22	Гипертоническоя болезнь I стадия	4	I	I	I	0,37	0,45	0,45	0,10	0,12	0,12	0,24	0,20	0,21	0,33	0,31	0,31	72,7	64,5	67,7
48	Гипертоническая болезнь II стадия	6	II—III	II—III	II—III	0,42	0,4	0,35	0,12	0,13	0,13	0,21	0,21	0,21	0,31	0,31	0,32	67,7	67,7	65,6
44	Атеросклеротический кардиосклероз	10	II	II—III	II	0,55	0,51	0,52	0,11	0,11	0,11	0,25	0,24	0,24	0,35	0,34	0,34	71,4	72,7	70,5
53	Атеросклеротический кардиосклероз	20	II—III	III—II	III—II	0,44	0,41	0,41	0,11	0,12	0,11	0,21	0,20	0,20	0,32	0,31	0,31	65,4	64,8	65,2
64	Атеросклероз. кард. гиперт. болезнь II стадия	8	III	III	III	0,35	0,33	0,3	0,14	0,15	0.15	0,21	0,21	0,20	0,35	0,35	0,36	60	60	55

ния после нагрузки снизилась, внутрисистолический показатель в покое доходил до 64,8%, повышаясь после физической нагрузки на 2,8%. Эти сниженные показатели сократительной функции миокарда отчетливо сближали третью возрастную группу здоровых лиц с больными атеросклеротическим кардиосклерозом со средним возрастом 53 лет. Из табл. 1 отчетливо видно, как с возрастом снижается сократительная функция миокарда, что находит свое выражение в удлинении фазы изометрического напряжения (R-H), укорочении фазы изгнания (H-K) и снижении внутрисистолического показателя.

Значение физической нагрузки для выявления скрытой или относительной коронарной недостаточности и неразрывно связанного с ней снижения сократительной функции миокарда общеизвестно.

Важным диагностическим подспорьем для выявления скрытой коронарной недостаточности является также сигаретная проба (выкуривание $^1/_2$—1 сигареты). На патологические сдвиги в баллистокардиограмме под влиянием пробы с курением указывает Г. А. Витенштейнас [2].

Приводим баллистокардиограмму в покое здорового молодого человека Ч., 21 года, без патологических изменений по классификации Броуна, с баллистокардиографическим индексом 0,65 (норма 0,4—1,0). Дыхательный коэффициент—1,5 (возрастная норма—1,54). Фаза изометрического напряжения (R-H) равна 0,05—0,07 сек., фаза изгнания (H-K)—0,28 сек., механическая систола (R-K)—0,34 сек. Внутрисистолический показатель равен 82,3% при возрастной норме—75,1%. (Нормативы временных соотношений баллистокардиограммы в покое приводятся по данным Е. В. Эриной).

После дозированной физической нагрузки патологических изменений не зарегистрировано. Фазы изометрического напряжения и изгнания и механическая систола изменились в пределах физиологических вариантов. Внутрисистолический показатель даже повысился (83,7%), что указывает на отличную сократительную функцию миокарда. Спустя 2 мин. зарегистрировано незначительное удлинение фазы напряжения (0,08 сек.) и некоторое снижение внутрисистолического показателя (78,7%), однако не ниже возрастной нормы (75,1) (рис. 1).

Не менее важное значение имела сигаретная проба, которая у обследованного Б., 39 лет, вызвала гиперкинемическую реакцию здорового сердца, несмотря на расщепление волны J и увеличение волны L при стойко нормальных пределах интервала R-H, равного 0,08 сек., и внутрисистолического показателя, равного 74,2% (возрастная норма—73,6%). Баллистокардиограмма с физической нагрузкой у этого же обследованного показала хорошую сократительную функцию миокарда (рис. 2 и 3).

Баллистокардиограмма в покое обследованного С., 39 лет, из контрольной группы здоровых лиц показывает II степень патологических изменений по Броуну. Интервал R-H равен 0,12 сек. (возрастная норма—0,078 сек.). Интервал H-K равен 0,25 сек., интервал R-K равен 0,35 сек. Внутрисистолический показатель равен 71,4%, при возрастной норме 73,6%.

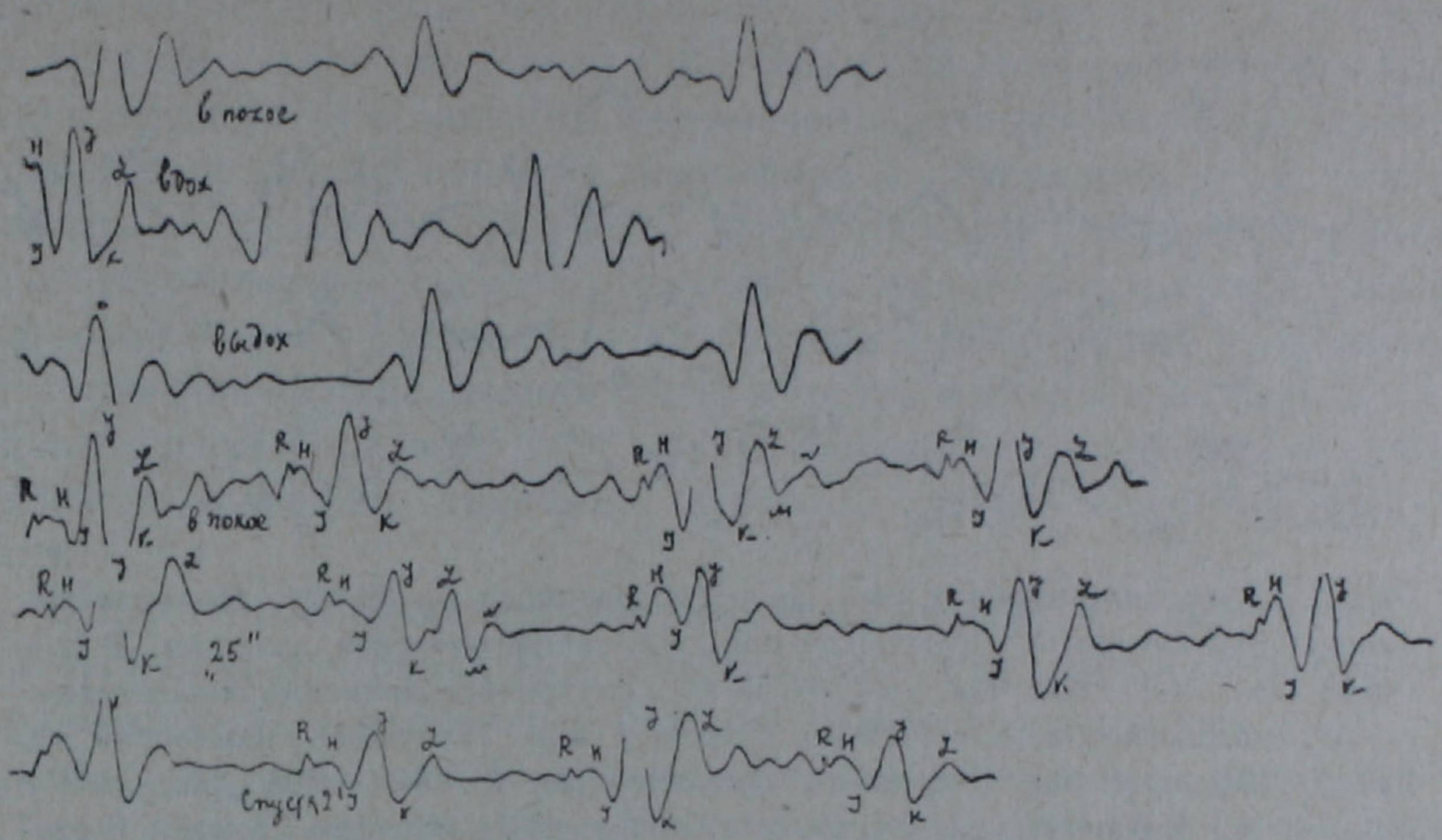


Рис. 1. Степень изменений по Броуну, Б. И.=0.65. Д. К.=1,5. R—H=0,05—0,07 сек., H-K=0,28 сек. R-K=0,34 сек. Внутрисистолический показатель=82,3% (норма=75,1%). После дозированной физ. нагрузки: 0 степень изменений по Броуну. R-H=0,07 сек., H-K=0,026 сек., R-K=0,31 сек. Внутрисистолич. показатель=83,7%. Спустя 2 мин.: 0 степень изменений по Броуну. R-H=0,08 сек., H-K=0,26 сек., R-K=0,33 сек. Внутрисистолический покатель=78,7%.

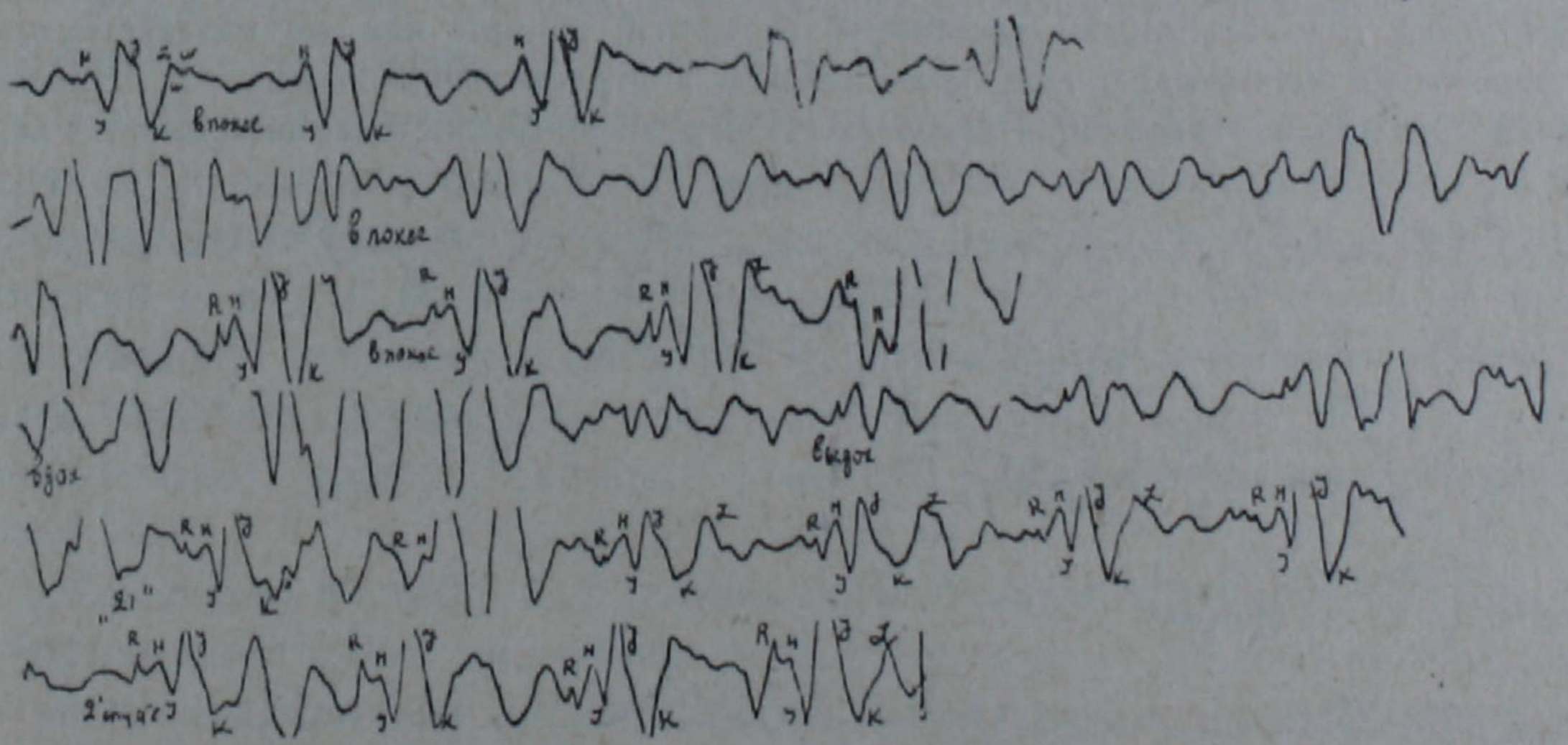


Рис. 2. Баллистокардиограмма здорового мужчины 39 лет. Б. II степень изменений по Броуну с расщепленными волнами I. Б. И.=0,65. R-H=0,08 сек., H-K=0,26 сек., R-K=0,35 сек. Внутрисистол. показ=74,2% (норма=73,6%) После дозир. физ. нагрузки: II степень изменений по Броуну с высокими волнами L. Расщепление волн I исчезло. R-H=0,10 сек., H-K=0,23 сек., R-K=0,35 сек. (в среднем). Внутрисистолич. показатель=65,7%. Спустя 2 мин.: II степень изменений по Броуну с высокими L. R-H=0,08—0,10 сек., H-K=0,30 сек. (в среднем) R-K=0,36 сек. (в среднем). Внутрисистолич. показатель=83,3%.

Баллистокардиограмма после физической нагрузки показывает I степень изменений по Броуну; интервал R-H сократился до 0,10 сек., однако фаза изгнания снизилась до 0,24 сек., что еще более снизило внутрисистолический показатель—до 68,5%. Сигаретная проба резко снизила амплитуду колебаний баллистокардиограммы, пока-

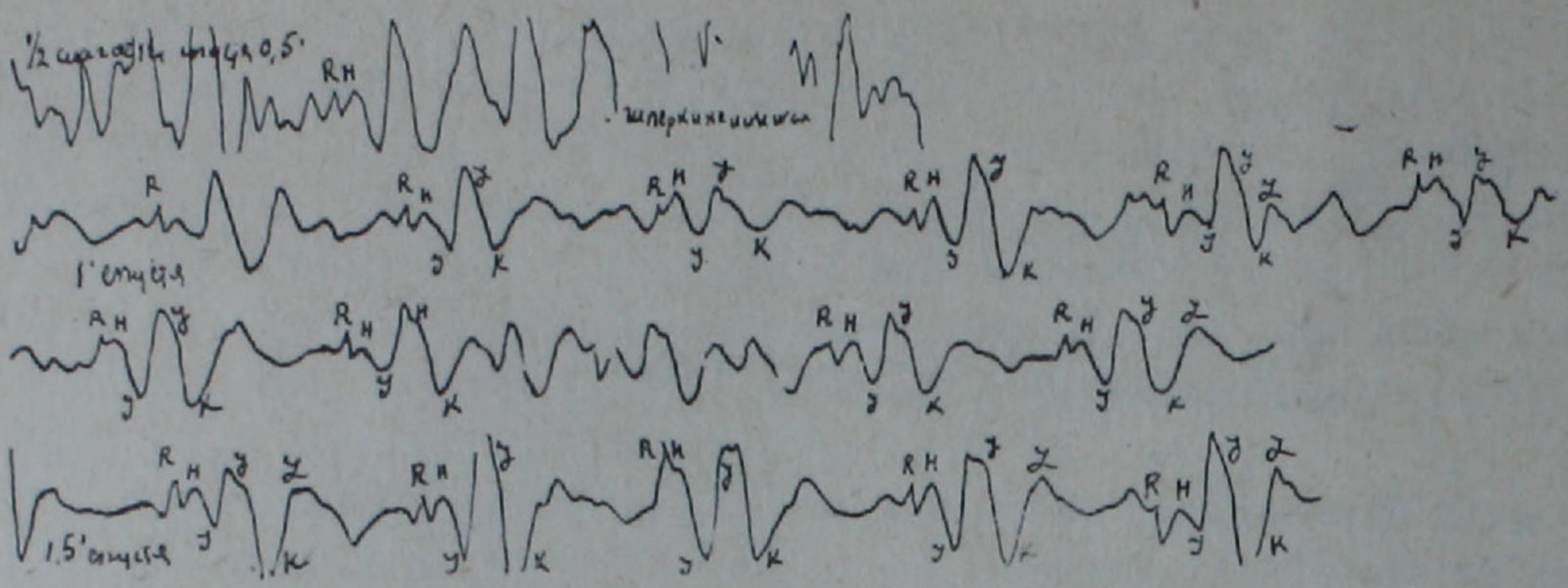


Рис. 3. Сигаретная проба у того же обследованного Б., 39 лет. После выкуривания 0,5 сигареты спустя 0,5 мин.: гиперкинемическая реакция. R-H=0,08 сек., H-K=0,28 сек., R-K=0,35 сек. Внутрисистолический показатель=80/$^0_0$ (возрастная норма=73,6$^0/_0$). Спустя 1 мин.: II степень изменений по Броуну. Расщепленные волны I, увеличенные L. R-H=0,08 сек. H-K=0,28 сек., R-K=0,35 сек. Внутрисист. показ.=80$^0/_0$. Спустя 1.5 мин.: II степень изменений по Броуну. R-H=0,08 сек., H-K=0,26 сек., R-K=0,35 сек. Внутрисистолический показатель=74,2$^0/_0$.

зывая при этом искажение волн с патологическими изменениями III степени по Броуну у привычного курильщика.

Таким образом, у обследованного С. из контрольной группы здоровых лиц выявлено снижение сократительной функции миокарда под влиянием физической нагрузки, а сигаретная проба, вызывая ухудшение коронарного кровообращения и снижая, вследствие этого, сократительную способность сердечной мышцы или же воздействуя непосредственно на миокард, еще более снизила контрактильную функцию сердечной мышцы, что нашло отражение в патологических сдвигах баллистокардиограммы. Рис. 4.

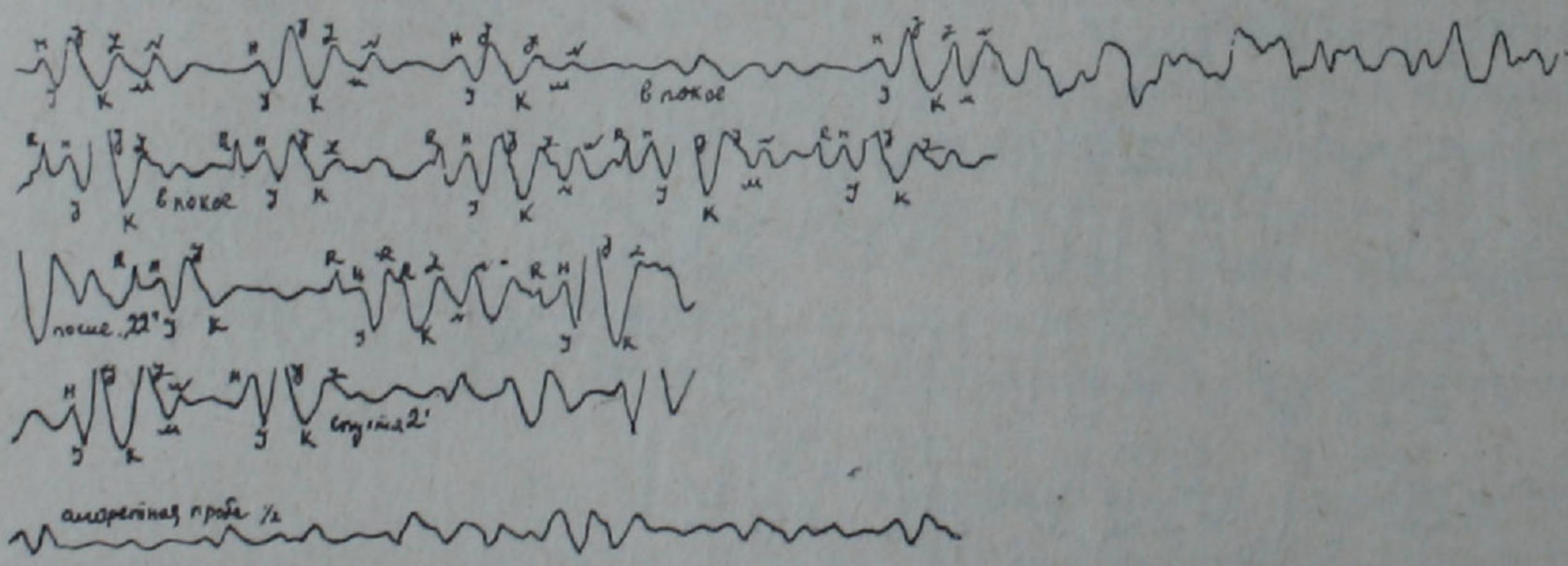


Рис. 4. Баллистокардиограмма обследованного С. II степень изменений по Броуну. Б. И.=0,42. R-H=0,12 сек., H-K=0,25 сек., R-K=0,35 сек. Внутрисист. показатель=71,4$^0/_0$ (возрастная норма=73,6$^0/_0$). После дозир. физнагрузки: II степень изменений по Броуну, встречаются расщепленные волны I. R-H=0,10 сек., H-K=0,24 сек., R-K=0,35 сек. Спустя 2 мин.—I степень изменений. Сигаретная проба вызвала гипокинемическую реакцию. III степень изменений по Броуну.

Патологические изменения баллистокардиограммы, отражающие нарушения сократительной функции миокарда, нарастают по частоте и выраженности с развитием гипертонической болезни и прогрессированием коронарного атеросклероза. Это объясняется, по-видимому, тем, что как первая, так и вторая форма сосудистой патологии обуславливают коро-

нарную недостаточность той или иной степени, а вместе с ней и снижение сократительной способности миокарда. Закономерность этого положения согласуется с данными наших исследований скорости распространения пульсовой волны и вазомоторной иннервации у лиц разного возраста и с различной сосудистой патологией, где с возрастом и развитием атеросклероза сосудов отмечалось ускорение распространения пульсовой волны и учащались нарушения вазомоторной иннервации. Этот отчетливый параллелизм обеих методик исследования сердца и сосудов взаимно дополняет друг друга, сближая их и способствуя более глубокому изучению интимных сторон сердечно-сосудистой деятельности.

В группе обследованных больных в количестве 66 человек наибольшие величины интервала R-H наблюдались при атеросклеротическом кардиосклерозе, а особенно у больных, у которых кардиосклероз сочетался с гипертонической болезнью; интервал R-H достигал иногда 0,15—0,17 сек. Систолический комплекс баллистокардиограммы (H-K) уменьшался при этом по длительности и по мере развития гипертонической болезни. Наибольшее укорочение комплекса H-K (до 0,17 сек.) отмечалось в группе больных гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты, что позволило признать это укорочение систолического комплекса H-K меньше 0,20 сек. довольно надежным симптомом уменьшения эластичности аорты.

Таким образом, при помощи баллистокардиографии можно выявить доклиническую стадию атеросклероза.

В табл. 2 даны средние показатели баллистокардиографических изменений по классификации Броуна, баллистокардиографического индекса, продолжительности в секундах интервалов R-H, H-K и R-K и отношений H-K к R-K (внутрисистолический показатель) в покое, после дозированной физической нагрузки и спустя 2 мин. у больных с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями; у 4 больных, ввиду противопоказаний, проба Мастера заменена десятиминутным стоянием (табл. 2).

Как видно из табл. 2, I степень изменений по Броуну у 10 больных нейроциркуляторной дистонией указывает, как и следовало ожидать, на экстракардиальный характер изменений с нормальными показателями всех интервалов и удовлетворительной сократительной функцией миокарда, которая еще более повысилась под влиянием физической нагрузки.

У 4 больных с недостаточностью двухстворчатого клапана сократительная функция миокарда была снижена в покое в среднем до 59,4%, однако после физической нагрузки внутрисистолический показатель повысился до 67,5%, что мы расценивали как благоприятный признак, в то время как у 4 больных с комбинированным пороком сердца (недостаточность двухстворчатого клапана и сужение левого венозного отверстия) внутрисистолический показатель приближался в среднем к

Таблица 2

Временные соотношения зубца R электрокардиограммы с волнами баллистокардиограммы у здоровых людей с дозированной физической нагрузкой

Группа	Возраст обследованных в годах	Число обследованных	Степень изменения баллистокардиограммы			Баллистокардиограф. индекс			Средняя продолжительность расстояний в секундах						Отношение Н—К к R—К в проц. (внутрисист. показ.)			Отношение Н—К к R—К в проц. по данным Е. В. Эриной
			в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.	в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.	
I	20—29	17	0	0	0	0,65	0,6	0,6	0,08	0,07	0,08	0,25	0,26	0,25	0,34	0,33	0,34	75,1
		3	0—I	0—II	0—I	0,47	0,4	0,5	0,10	0,09	0,10	0,24	0,24	0,24	0,35	0,35	0,30—0,36	
II	30—39	1	0	0	0	0,6	0,5	0,5	0,09	0,10	0,09	0,27	0,21	0,26	0,33	0,30	0,32	73,6
		9	I	II	I	0,42	0,40	0,45	0,12	0,10	0,12	0,25	0,24	0,24	0,35	0,35	0,35	
III	40—50	8	I—II	II	I—II	0,5	0,5	0,52	0,11	0,12	0,11	0,24	0,23	0,23	0,37	0,34	0,35	74,5

Группа	Отношение Н—К к R—К в проц. (внутрисист. показ.)		
	в покое	после физ. нагр.	спустя 2 мин.
I	73,5	78,7	73,5
	68,5	70,5	70,5
II	81,8	70	81,2
	71,4	68,5	68,5
III	64,8	67,6	65,7

норме (70,5%) в покое, после же физической нагрузки, а особенно 2 мин. спустя, он снизился до 67,6 процентов.

В группе 4 больных гипертонической болезнью первой стадии установлена I степень изменений баллистокардиограммы. Интервал R-H равен 0,10 сек. в покое и 0,12 сек. после физической нагрузки и 2 мин. спустя.

У 6 больных гипертонической болезнью второй стадии со II и III степенью баллистокардиографических изменений уже отчетливо видно удлинение интервала R-H до 0,12 сек. в покое и 0,13 сек. после физической нагрузки и 2 мин. спустя.

В группе 20 больных атеросклеротическим кардиосклерозом со средним возрастом 53 года обращает на себя внимание преимущественное наличие баллистокардиограмм с III степенью изменений по Броуну. Внутрисистолический показатель снижен за счет укорочения фазы изгнания при нормальной продолжительности всей механической систолы. Низкий средний уровень внутрисистолического показателя еще более снизился после физической нагрузки, доходя до 64,8% при возрастной норме 74,5%. Все эти показатели указывают на сниженную сократительную функцию миокарда у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, патогенетически связанную с недостаточным кровоснабжением сердечной мышцы.

В последней группе 8 больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом со средним возрастом 64 года обращает на себя внимание III степень изменений по Броуну с низким баллистокардиографическим индексом, равным в среднем 0,35, который доходил до 0,3 после физической нагрузки и спустя 2 мин. не возвращался к исходной величине. Интервал R-H резко удлинялся (до 0,14—0,15 сек.), еще больше увеличиваясь после физической нагрузки и сохранял эту продолжительность спустя 2 мин.; фаза изгнания H-K укорачивалась до 0,21 сек., в среднем доходя в отдельных случаях до 0,17 сек. при сохраненной продолжительности механической систолы, стремящейся удержать давление в аорте. Средний внутрисистолический показатель снижался до 60% при возрастной норме 74,5% и спустя 2 мин. доходил до 55%, что указывало на низкую сократительную способность миокарда. Приобретает определенное значение снижение сократительной функции миокарда, установленное при анализе временных соотношений с качественными изменениями баллистокардиограммы, с III степенью изменений по Броуну, резким снижением амплитуды волн, расщеплением волны H, указывающей на асинхронность фазы напряжения правого и левого желудочков, в результате чего при гипертрофии левого желудочка у больного с гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом на одной и той же баллистокардиограмме регистрировался интервал R-H левого желудочка, вдвое превышающий по времени интервал R-H правого. Кроме того, отмечалось расщепление волны J, что указывало на диссоциацию бал-

листических сил желудочков. Нередко при этом регистрировались слияние волн H и J и высокие диастолические волны L.

Приводим баллистокардиограммы двух больных с гипертонической болезнью второй—третьей стадии и атеросклеротическим кардиосклерозом.

Баллистокардиограмма больного К., 65 лет. (рис. 5). III степень изменений по Броуну. Баллистокардиографический индекс равен 0,26. Высокие расщепленные волны H выражают асинхронность напряжения желудочков и дают основание дифференцировать фазы напряжения и изгнания обоих желудочков, при определении временных соотношений которых установлена низкая эффективность сокращений левого желудоч-

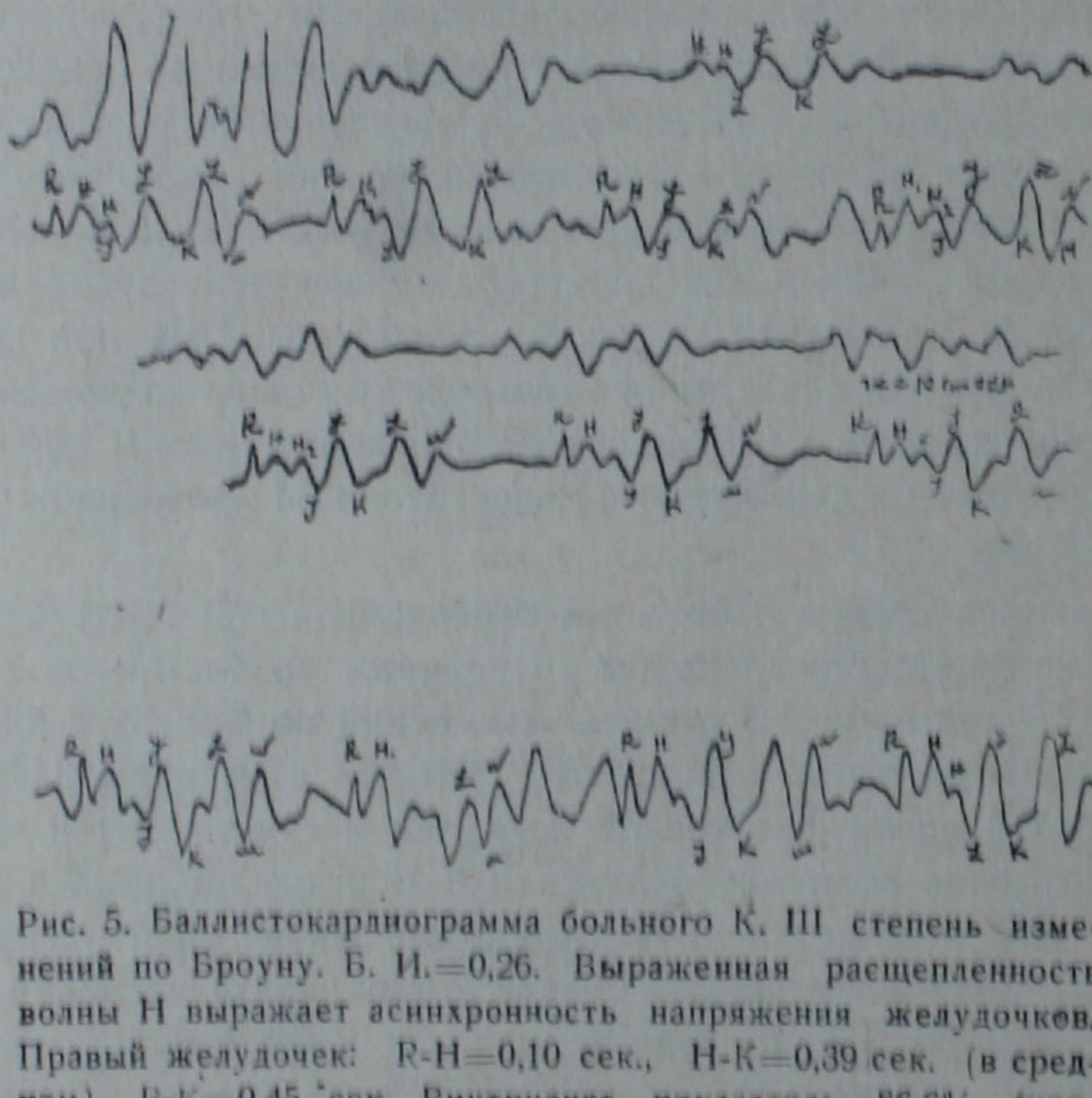


Рис. 5. Баллистокардиограмма больного К. III степень изменений по Броуну. Б. И.=0,26. Выраженная расщепленность волны H выражает асинхронность напряжения желудочков. Правый желудочек: R-H=0,10 сек., H-K=0,39 сек. (в среднем), R-K=0,45 сек. Внутрисист. показатель=86,6% (норма=74,5%). Левый желудочек: R-H=0,19 сек., H-K=0,27 сек., R-K=0,45 сек. Внутрисистол. показатель=60%. После 10 мин. стояния: правый желудочек: R-H=0,08 сек., H-K=0,28 сек. (в среднем), R-K=0,38 сек. Внутрисистолич. показатель=73,6%. Лев. желудочек R-H=0,18 сек., H-K=0,21 сек. (в среднем), R-K=0,38 сек. Внутрисист. показатель=55,2%. 2 мин. спустя: III степень по Броуну, местами слияние волн H+J. Правый желудочек; R-H=0,10 сек., H-K=0,27 сек., R-K=0,37 сек. Внутрисист. показатель=72,9%. Лев. желудочек: R-H=0,19 сек., H-K=0,18 сек., R-K=0,37 сек. Внутрисист. показатель=48,6%.

ка с компенсаторным усилением сокращений мышцы правого желудочка. Проба с 10-минутным стоянием еще более снизила сократительную функцию левого желудочка уже без компенсаторных усилий правого. Спустя 2 мин. компенсаторные усилия правого желудочка не только не восстановились, но даже снизились при прогрессирующем снижении эффективности сокращений мышцы левого желудочка (дефицит силы сокращений увеличился с 14,5% до 25,9%).

На рис. 6 показана баллистокардиограмма больного А., 53 лет, с гипертонической болезнью второй—третьей стадии и атеросклеротическим кардиосклерозом. III степень изменений по Броуну с асинхронизмом изометрического напряжения желудочков (выраженное расщепление волн Н) с интервалом R-H левого желудочка, равным 0,19 сек., интервалом Н-К, равным 0,17 сек. и дефицитом силы сокращений левого желудочка, равным 24,5%. На вдохе сила сокращений мышцы правого желудочка резко повысилась, при этом фаза напряжения левого желудочка укоротилась с 0,19 сек. до 0,13 сек., что нами расценивалось как неблагоприятный признак.

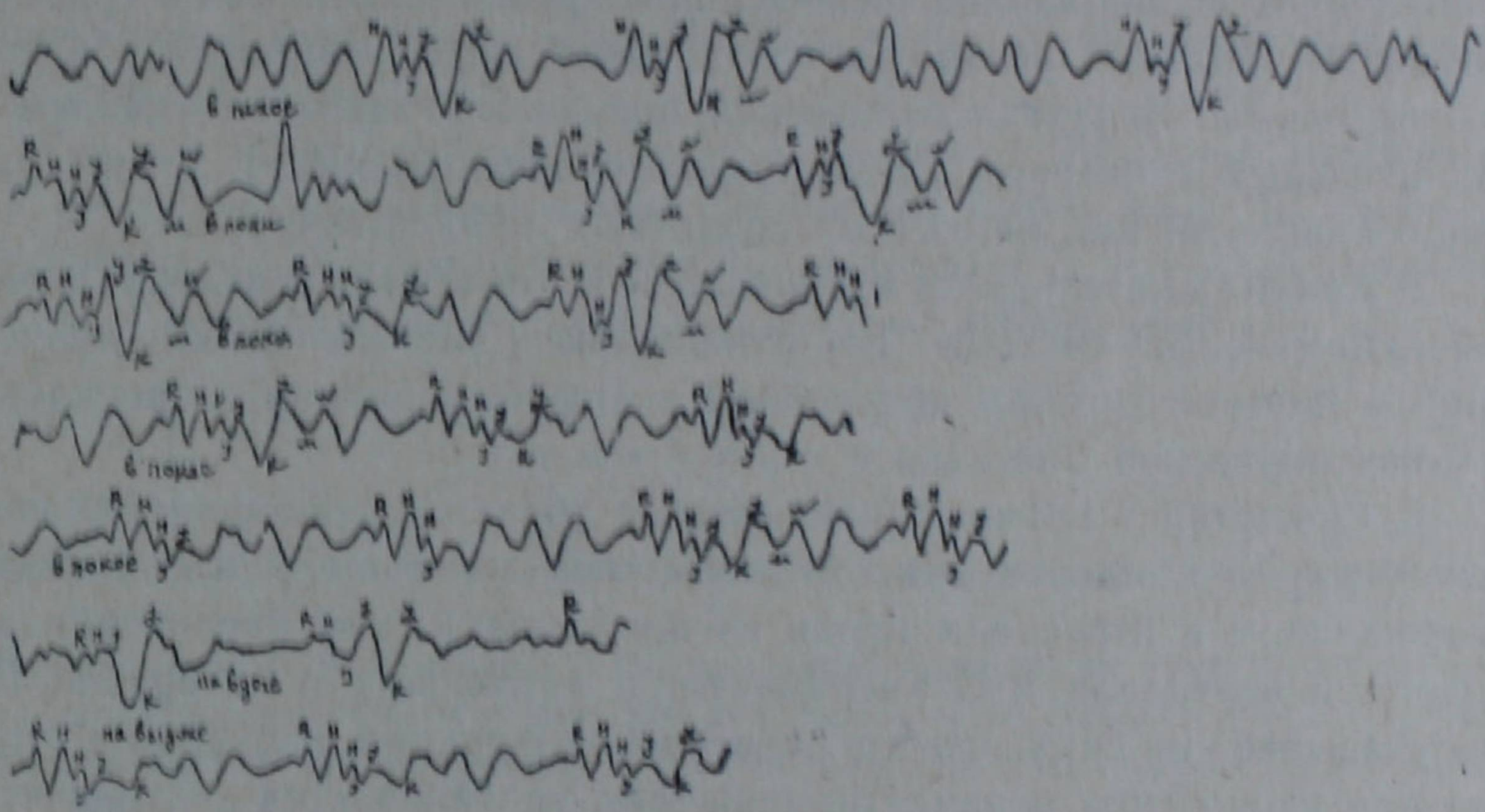


Рис. 6. Баллистокардиограмма больного А. III степень изменений по Броуну. Б. И.=0,33. Асинхронизм изометрического напряжения желудочков (выраженное расщепление волны Н). Прав. желудочек: R-H=0,09 сек., Н-К=0,25 сек., R-К=0,34 сек. Внутрисистол. показатель=73,5% (норма=74,5%). Левый желудочек: R-H=0,19 сек., Н-К=0,17 сек., R-К=0,34 сек. Внутрисистол. показатель=50% (дефицит силы сокращения левого желудочка=24,5%). На вдохе: III степень изменений по Броуну, слияние волн Н и I (Н+I). Прав. желудочек: R-H=0,07 сек., Н-К=0,24 сек., R-К=0,30 сек. Внутрисистол. показатель=80%. Лев. желудочек: R-H=0,13 сек., Н-К=0,16 сек., R-К=0,30 сек. Внутрисистол. показатель=53%. На выдохе: прав. желудочек: R-H=0,10 сек., Н-К=0,27 сек., R-К=0,38. Внутрисист. показатель=73%. Левый желудочек: R-H=0,18 сек., Н-К=0,20 сек., R-К=0,38 сек. Внутрисистол. показатель=52,6% (дефицит 21,9%).

Наши данные баллистокардиографических исследований в покое согласуются с данными Е. В. Эриной, указывающими на то, что по мере развития гипертонической болезни и атеросклероза происходит постепенное удлинение механической систолы за счет удлинения фазы изометрического напряжения мышцы желудочков, стремящейся удержать давление в аорте, однако, по нашим наблюдениям, ввиду постепенного развития недостаточности миокарда, фаза изгнания крови и желудочков укорачивается, в результате чего снижается внутрисистолический показатель. Это положение подтверждается данными применения физической нагрузки, способствующей выведению миокарда из состояния неустойчивой функциональной достаточности. Это также согласуется с клиническими данными, свидетельствующими о частоте развития сердечной недостаточности у подобных больных.

Выводы

1. Анализ временных соотношений баллистокардиограммы является количественной оценкой механической работы сердца, значительно дополняет характеристику качественных изменений баллистокардиограмм, расширяет и углубляет диагностическую информацию.

2. Параллельное изучение отдельных фаз механической систолы с применением дозированной физической нагрузки у здоровых и сердечно-сосудистых больных позволяет почти точно дифференцировать патологию от нормы. Внутрисистолический показатель является важным дополнительным критерием, дающим возможность оценивать силу сердечных сокращений при различных сердечных заболеваниях.

3. Анализ длительности интервала R-H, то-есть определение начала гемодинамической систолы по отношению к электрической, является ценным диагностическим подспорьем в дифференциации атеросклероза и гипертонической болезни.

4. Существует закономерная связь и обратная пропорциональность между двумя компонентами механической систолы—изометрическим напряжением и изгнанием крови из желудочков: при увеличении длительности интервала R-H укорачивается длительность интервала H-K, что указывает на снижение сократительной функции миокарда и обратно—при укорочении периода напряжения увеличивается систолический комплекс баллистокардиограммы, т. е. фаза изгнания H-K, что указывает на хорошую сократительную способность миокарда. Таким образом, эти два компонента составляют единую закономерную связь двух взаимообусловливающих процессов гемодинамической систолы.

5. Существует отчетливая связь между изменениями баллистокардиограммы и возрастом, с повышением которого учащаются и становятся выраженнее баллистокардиографические изменения, что обусловливается, с одной стороны, по-видимому, снижением с возрастом подвижности корковой динамики и адаптационной способности сердечной мышцы, с другой—постепенно развивающимся коронарным атеросклерозом.

Окружной военный госпиталь
г. Тбилиси

Поступило 26.XI 1961 г.

Վ. Ս. ՇԱԳԻՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԳԵՈՄԵՏՐԻԿ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱԼԼԻՍՏՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքն ամփոփում է բալիստոկարդիոգրաֆիկ հետազոտության նյութը 104 հոգու մոտ, որոնցից 38-ը եղել են առող, իսկ 66 հոգի տառապել են սրտա-անոթային տարբեր հիվանդություններով. Աշխատանքը հիմնված է ոչ միայն բալիստոկարդիոգրամների ուշադիր, այլ նաև

քանակական գնահատության վրա, որը հնարավոր է դարձել էլեկտրոկարդիոգրամայի համադրմամբ բալիստոկարդիոգրամային։ Միաուղի էլեկտրոկարդիոգրաֆի (ЭКП—4м) կոմուտատորի օգնությամբ կատարվել է ժամանակային հարաբերության անալիզ էլեկտրոկարդիոգրամայի R ատամի և բալիստոկարդիոգրամայի ալիքների միջև, ինչպես մեխանիկական սիստոլայի, նույնպես և նրա առանձին փուլերի որոշման համար։

Աշխատանքում բերված կորերը ցույց են տալիս բալիստոկարդիոգրաֆիկ քանակական և որակական ցուցանիշները, որոնք համապատասխանում են Ն. Վ. Էրինայի տվյալներին։

Մեր ուսումնասիրության տվյալների համաձայն միոկարդի աստիճանաբար զարգացող անբավարարության հետևանքով մղման փուլը կրճատվում է, որի հետևանքով ներսիստոլիկ ցուցանիշը ցածրանում է։ Այդ տեսակետը հաստատվում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության մեթոդի կիրառմամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бабский Е. Б.** Применение кардиогемодинамографии в хирургической практике. Хирургия, 1954, 1.
2. **Витенштейнас Г. А.** К вопросу о классификации и диагностической ценности баллистокардиографических данных при коронаросклерозе. Автореферат. Каунас, 1958.
3. **Мандельбаум Г. и Мандельбаум Р.** Баллистокардиография (перевод с англ. яз.) М., 1956.
4. **Эрина Е. В.** О значении изучения временных соотношений при анализе баллистокардиограмм. Тер архив, 1960, 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер и клинич. медицины

Н. А. НАДЖАРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Механизм возникновения воспалительного процесса в среднем ухе—давно, казалось бы, выясненный вопрос—привлекает к себе внимание в связи с некоторыми наблюдениями в клинике и данными литературы, создающими убеждение, что утвердившиеся здесь представления односторонни и требуют пересмотра. Актуальность этого вопроса состоит в первую очередь в его значении для терапии названной болезни как профилактики ее осложнений. Достаточно упомянуть только об одном из них—адгезивных процессах среднего уха, представляющих наиболее частую причину прогрессирующей тугоухости у человека—если не касаться других, достаточно известных.

Создавшийся в конце прошлого столетия взгляд на острое воспаление среднего уха как инфекционное заболевание имеет и сейчас достаточно сторонников (М. И. Вольфкович [4], Я. С. Темкин [26], В. Ф. Ундриц [31], Копецкий (Kopetsky [40]) и др.). Правда, в указанном представлении, относящем главную роль в развитии воспалительного процесса в среднем ухе бактериальной флоре, попавшей в барабанную полость, некоторые считаются со значением биологической характеристики и макроорганизма. Однако и в этом случае в качестве основного фактора развития заболевания усматривается микроб. Наряду с этим, как сказано, имеются данные, идущие в разрез с теорией инфекционного генеза острого воспаления среднего уха и заставляющие думать, что микроб—не единственный и едва ли основной фактор в механизме возникновения этой болезни.

Представление о микробе, как первопричине острого воспаления среднего уха, уходит корнями к периоду, знаменовавшемуся переоценкой роли бактерий в патологии организма. К несколько более позднему времени относится период дискуссий между сторонниками взгляда, что барабанная полость в здоровом состоянии содержит латентные бактерии, которые способны активироваться и вызвать заболевание, и придерживавшимися мнения о стерильности среднего уха в норме. Достаточно авторитетным представителем последних был Прейсинг (Preusing [43]). В последующие годы накопился значительный материал бактериологического изучения эксудата из полостей среднего уха при его остром воспалении. Некоторые из выявившихся здесь фактов представляют существенный интерес для рассматриваемого вопроса.

Данными указанных работ прежде всего можно считать выясненным, что ни один из видов среди множества обнаруживавшихся авторами

видов микробов в полостях среднего уха при его остром воспалении не может считаться специфическим возбудителем этого заболевания. Даже в отношении такого, казалось бы типичного для среднего уха представителя микробной флоры, как слизистый стрептококк, были выдвинуты веские возражения против его определяющей роли в известной клинической картине острого среднего отита (А. И. Мултусова [15] и др.).

В упомянутых исследованиях значительным числом авторов отмечались нередкие случаи полного отсутствия бактериальной флоры в воспалительном эксудате из среднего уха. Такие указания делают М. А. Грузман и П. М. Пугач [5], М. М. Тер-Оганесов [27], А. П. Одоевский [18], Н. П. Зефирова [8], А. И. Мултусова, Лахикайнен (Lahikainen [41]) и др. А. Н. Одоевский, проведший бактериологическое исследование эксудата из среднего уха, бравшегося путем пункции в доперфоративном периоде воспалительного процесса, у 92 больных острым средним отитом детей обнаружил у 29 из них отсутствие микробов. А. Н. Зефирова изучала на бактериальный состав гной из сосцевидного отростка у 18 больных, оперированных по поводу латентного мастоидита. У 11 из них эксудат оказался стерильным. По мнению упомянутого автора, роль микроба при латентном мастоидите незначительна, даже в поздней стадии болезни. А. И. Мултусова в аналогичном исследовании эксудата из сосцевидного отростка у нескольких десятков оперированных по поводу мастоидита больных почти у 12% их обнаружила отсутствие бактериальной флоры. Весьма показательны в этом отношении данные, полученые Лахикайненом. Этот автор выявлял микробный состав воспалительного эксудата у 566 больных острым средним отитом. Материал брался им для исследования в доперфоративном периоде болезни, путем прокола барабанной перепонки. У 122 человек (22% больных) эксудат из барабанной полости оказался асептическим.

К вышеизложенному можно прибавить следующее об известной в клинике картине изменения внешнего вида эксудата в первые часы после перфорации барабанной перепонки. Будучи в самом начале прозрачным, светлым и жидким, он в очень короткий срок мутнеет, становится вязким, в связи с несомненно происходящим инфицированием барабанной полости со стороны наружного слухового прохода. Эта однотипная у сотен больных картина склоняет к мысли, что до момента перфорации эксудат в среднем ухе, помимо своего внешнего вида, бывает иным и по более тонкой качественной своей характеристике, может быть, и микробиому содержанию.

В статистических обзорах о простудных заболеваниях, в числе последних нередко упоминается острый средний отит. Указания на неблагоприятную роль охлаждения в его генезе мы находим почти во всех работах об этой болезни. Статистика отражает преимущественное развитие и осложнение этой болезни в холодные месяцы года, особенно—мастоидита (Гесслер, Hessler, [39], С. С. Преображенский [21], Л. Л. Фрумин [32], Р. А. Хамраева [33], М. Н. Нугамов [17], Линч, Lynch, [42] и др.). Отмечая неблагоприятную роль холодового фактора, авто-

ры, как правило, связывают это с увеличением в холодные месяцы года числа катаров верхних дыхательных путей, создающих условия к переходу инфекции из носоглотки в среднее ухо. Развитие заболевания уха при этом объясняют проникновением инфекции через евстахиеву трубу в барабанную полость при сморкании, чихании, переходу воспалительного процесса по слизистой оболочке per contimeitatem или гематогенным инфицированием барабанной полости.

Вместе с тем, в литературе указывается на преувеличение роли инфекции в возникновении острого среднего отита. В подтверждение приводится тот факт, что при ближайшем соседстве со средним ухом носоглотки—очага постоянных и многообразных микробных скоплений, у очень большого числа людей ухо всю жизнь остается здоровым. Весьма убедительно говорит об этом Н. А. Карпов [10], указывая, что «...долго длящиеся эмпиемы придаточных пазух носа, при наличии универсальной атрофии слизистой верхних дыхательных путей, где евстахиева труба лишена барьерной функции мерцательного эпителия и где следовательно казалось бы обеспечено проникновение инфекционного начала в среднее ухо,.. далеко не всегда сопровождается гнойным воспалением среднего уха».

Не отрицая тубарного пути развития острого среднего отита, в особенности—распространения воспалительного процесса по продолжению, следует вместе с тем сказать об известном из лечебной практики немалом числе случаев острых средних отитов, обязанных воздействию холода, при полном отсутствии воспалительных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Авторами приводятся и цифровые данные по этому вопросу. Так, М. Д. Емельянов [7] подсчитал, что совпадение острого среднего отита с катарральными явлениями со стороны носа встречается не чаще 52% случаев. С. С. Преображенский [21] указывает несколько меньшее число—40%. Механизму этой последней группы острых воспалений среднего уха, относимых обычно к так называемым генуинным отитам, до сих пор не дано удовлетворительного объяснения.

Имеется большое число работ, посвященных выяснению механизма действия холода на организм, в том числе—его болезнетворному влиянию. Данными современных экспериментальных работ установлено, что закономерной реакцией на охлаждение кожи являются вазомоторные изменения как в самом участке воздействия холода, так и в отдалении от него, в том числе и во внутренних органах и тканях. Основной рефлекторной реакцией в этих сдвигах является ангиоспазм. Представляя в норме целесообразный процесс, отражающий компенсаторную, терморегулирующую деятельность высших отделов нервной системы, эти сосудистые реакции при определенных условиях имеют неадекватный, извращенный характер, с отрицательными последствиями для организма. Особенно часты они у «домоседов»—людей с нетренированным к холоду кожным покровом, лабильным аппаратом терморегуляции, общей высокой чувствительностью. По проф. Б. Б. Койранскому [11], сосудисто-холодовые рефлекторные дисфункции отличаются значительным последей-

ствием. Вызываемые ими в тканях неблагоприятные сдвиги—ишемия, аноксия с понижением местной температуры тканей и пр.—не устраняются в последующей фазе расширения сосудов, а способны сохраниться достаточно длительное время. В некоторых участках тела эти рефлекторные вазодисфункции имеют особенную выраженность. Наибольшей склонностью к ним, по согласному указанию всех занимающихся этими вопросами авторов, отличается слизистая оболочка верхних дыхательных путей (М. Е. Маршак и Н. К. Верещагин [13], Л. Я. Уквольберг [28], З. С. Бойко [2] и др.).

Давно известно, что реакции организма на воздействие холода осуществляются посредством симпатической нервной системы. В отношении слизистой оболочки верхних дыхательных путей это показано исследованиями М. А. Чалусова [35], В. Ф. Ундрица [29], З. Г. Рабиновича [23], Л. И. Прессмана [19] и др. Следствием рефлекторных сосудистых спазмов с аноксией и нарушением нормального температурного режима тканей и возникающими на этой почве пертурбациями в них становится понижение их биологического тонуса. В выраженных случаях это может служить к развитию патологического процесса, а также локализации его. По Т. Я. Арьеву [1] рефлекторные сосудистые расстройства от охлаждения кожного покрова могут достичь в тканях степени асептического воспаления, становящегося позднее, из-за присоединения микробов, инфекционным. Такое амикробное воспаление, протекающее, по мнению В. В. Черникова [36], нередко с минимальными клиническими проявлениями, может оставаться малозамеченным, представляя в то же время почву, благоприятствующую развитию микробов. По А. А. Смородинцеву [25], рефлекторная реакция слизистой оболочки верхних дыхательных путей на отдаленное охлаждение кожного покрова, будучи в достаточной мере однотипной, имеет в выраженном состоянии характер отека, гиперемии, изменения секреторной деятельности желез, лейкоцитарной активности, в некоторых случаях—островкового некроза поверхностного слоя. Такое безмикробное поражение, как отмечает автор, легко осложняется вторичным присоединением инфекции. Таким образом, приведенные высказывания, касающиеся заболеваний, вызванных воздействием холода, рисуют микроб как фактор вторичного порядка в возникающем воспалительном процессе. Сказанное при этом в первую очередь касается верхних дыхательных путей. Наглядной демонстрацией здесь могут служить данные экспериментальных наблюдений у людей (М. Е. Маршак и В. Г. Лучинский [14], Н. Н. Сиротинин и О. П. Лебедева [24], Ф. Г. Эпштейн с группой соавторов [37]). В близких по содержанию опытах названных авторов выявлялись температурные сдвиги в слизистой оболочке носа у добровольцев при опускании у них ног в холодную воду. У некоторых из исследуемых в течение 15—30 мин. после получения процедуры развились явления фаринго-ларингита с изменением голоса, общим повышением температуры, неприятными ощущениями в глотке и другой характерной симптоматикой. Возникшая болезнь у некоторых из них продолжалась несколько дней. Показательные

в этом отношении данные представили Тэйлор и Диренфорт (Taylor and Dyrenforth) [45]. Упомянутые авторы вели наблюдение над реакцией организма у 250 детей, которые в целях закаливания принимали ванны с прохладной водой, подвергаясь таким путем умеренному охлаждению кожного покрова. Процедура вызывала у них достаточно определяющееся побледнение слизистой оболочки верхних дыхательных путей. У значительного числа этих детей, по данным авторов, возникли острые отиты и синуситы.

К приведенному выше о механизме неблагоприятного воздействия холода остается добавить, что в настоящее время теория неадекватных сосудисто-холодовых рефлексов как причина простудных болезней является общепризнанной.

Обращаясь в рассматриваемом вопросе к среднему уху, следует прежде всего сказать, что слизистая оболочка этого участка является непосредственным продолжением слизистой носоглотки, имея и генетическую общность с ней, как придаток верхних дыхательных путей. Такое положение дает основание ожидать ее каких-то сходств в части и функциональных проявлений, например такого, как достаточная рефлекторная возбудимость.

В литературе об остром среднем отите встречаются высказывания, допускающие возможность развития воспалительного процесса в среднем ухе от рефлекторных расстройств циркуляции в слизистой оболочке этого участка. Такого взгляда придерживается И. Я. Давыдов [6], считающий, что по аналогии со слизистой оболочкой дыхательных путей слизистая барабанной полости способна впасть в состояние вазодисфункции от охлаждения тела, в результате чего может снизиться ее биологическая стойкость. Возможность такого механизма острого среднего отита допускает Стенгер (Stenger) [44]. По мнению Б. С. Преображенского [20] возникновение острого среднего отита от воздействия холода может быть объяснено понижением сопротивляемости слизистой оболочки среднего уха. При этом он считает, что «...совершенно своеобразное строение барабанной полости, являющейся почти замкнутым пространством, создает ряд неблагоприятных условий при ее воспалении: даже сравнительно небольшое припухание слизистой и скопление секрета вызывает в ней расстройство кровоснабжения...». Проф. А. Ф. Иванов [9] называет в числе причин, способных вызвать возникновение острого среднего отита, «охлаждение кожи». По Л. Е. Комендантову возможно развитие острого воспаления среднего уха от охлаждения одной стороны головы или шеи. Он связывает это с наступающим изменением тонуса симпатической нервной и сосудистой системы, полагая вместе с тем, что ближайшее отношение к возникновению острых средних отитов у грудных детей имеет реактивность кожного покрова и его терморегуляторную способность.

Чем богаче ткань нервными элементами, тем выше ее возбудимость. Слизистая оболочка барабанной полости обладает весьма развитой иннервацией, и уже клинический опыт убеждает в ее высокой реактивной

способности. Из литературы могут быть приведены экспериментальные данные, правда скудные, но утверждающие этот взгляд. Известно об опыте Клауса (Claus) [38], показавшего на собаках, что даже незначительное раздражение носоглотки у устья евстахиевых труб вызывает почти немедленно реактивные явления со стороны слизистой оболочки барабанной полости. В давних опытах М. К. Петровой [22], подвергавшей собак длительным функциональным расстройствам в сфере высших отделов нервной системы, в числе отмечавшихся явлений регистрировались гнойные средние отиты. Очень демонстративны здесь и данные Н. А. Карпова, перерезавшего вторую ветвь тройничного нерва у кроликов и наблюдавшего после химического раздражения периферического его отрезка развитие у многих из животных острого воспаления среднего уха.

Приведенного здесь об участии нервной системы в развитии воспалительного процесса в среднем ухе не так много, но оно все же позволяет заключить о способности его слизистой оболочки к отрицательным рефлексам, с неблагоприятными последствиями этого. Придерживаясь такого взгляда, мы тем не менее поставили его экспериментальную проверку. Результаты этого изучения показали возможность развития у животных, от холодового раздражения определенных кожно-рецепторных зон, острого среднего отита, без применения при этом микробного воздействия (Н. А. Наджарян [16]). Данные этого исследования, осветившие существенную сторону генеза рассматриваемого заболевания—значение для него холодного воздействия, не отвечали на вопрос о роли микробного фактора. Задаче ориентации в этом направлении были посвящены дополнительные опыты. У предварительно сенсибилизированных и адаптированых к теплу кроликов производилось умеренное охлаждение ограниченного участка кожи в позадиушной области—зоны кожно-висцеральных связей среднего уха. Вслед за тем всем им в общий кровоток вводилась культура кишечной палочки. Выбор этого микроба был обусловлен редкостью его нахождения в дыхательных путях, особенно в носоглотке. У трех из пяти имевшихся сенсибилизированных животных развилось острое воспаление среднего уха. Произведенный посев эмульсии из тканей их барабанной полости на среду Эндо дал во всех трех случаях рост кишечной палочки. У остальных, не заболевших ухом животных, такого роста не наступило. Эти результаты показывали, что развитие воспалительного процесса в среднем ухе явилось условием для фиксации в этом участке микробов, циркулировавших в крови.

Из данных современной литературы по вопросу генеза острого воспаления среднего уха видно, что здесь не учитывается возможная роль изложенного выше в самых общих чертах универсального механизма, лежащего в основе простудной патологии человека. Между тем имеется основание считать, что не малая группа острых воспалений среднего уха, обязанных воздействию холода, имеет указанный именно генез, возникая без преемственной связи с несоглоткой (если не говорить о гематогенных отитах). Такое объяснение, в частности, находит поддержку в

известном взгляде, допускающем одновременное или независимое возникновение воспалительного процесса в барабанной полости и сосцевидном отростке (М. Ф. Цытович [34] и др.). В клинической практике нередки случаи острых средних отитов, развившихся либо одновременно с воспалительными явлениями в носу и глотке, либо раньше них, или же вовсе без катаральных явлений в дыхательных путях. Все это позволяет думать, что неадекватные сосудисто-холодовые рефлексы на охлаждение кожного покрова, к которым так склонна слизистая верхних дыхательных путей, могут иметь место и в участке среднего уха, вызывая неблагоприятные сдвиги в его слизистой оболочке, где они также не исключены. При слабой своей выраженности они, сохраняясь недолго, могут исчезнуть без сколько-нибудь существенных проявлений. В случае же прогрессирования, при благоприятствующих этому моментах, последствия функциональных расстройств могут достичь степени патологического процесса. Присоединение активирующейся эндогенной микрофлоры способно, как вторичный фактор, придать возникшему процессу инфекционный характер.

Подводя итог изложенному о генезе острого среднего отита, можно сказать, что сохранившийся до настоящего времени упрощенно-бактериологический взгляд на это заболевание, как результат проникновения микробов в барабанную полость, не удовлетворяет возникающих здесь вопросов. Не отрицая довольно частых случаев тубарного возникновения воспалительного процесса в среднем ухе, допустимо также, что в немалом числе случаев острые средние отиты имеют не инфекционный генез и микроб играет в них роль вторичного фактора. Вопрос этот имеет существенное значение для клиники, поскольку генез заболевания диктует меры и предпочтительной терапии и профилактики.

Ереванский медицинский
институт

Поступило 5.IV 1962 г.

Ն. Ա. ՆԱՋԱՐՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԱԿԱՆՋԻ ՍՈՒՐ ԲՈՐԲՈՔՄԱՆ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Միջին ականջի սուր բորբոքման էթիոպատոգենեզի հարցի մասին մինչև օրս պահպանվում է հին տեսակետ, ըստ որի այդ հիվանդությունը հանդիսանում է միկրոբների թմբկախոռոչ թափանցելու հետևանք։ Բայց գրականության մի ամբողջ շարք տվյալներ և կլինիկական դիտողություններ խոսում են այն մասին, որ այդ տեսակետը միակողմանի է և իրերի դրությունը լուսաբանում է ոչ ճիշտ։

Հեղինակի կողմից ստեղծվել է միջին ականջի սուր բորբոքման բիոլոգիական մոդել կենդանիների մոտ, որի դեպքում այդ հիվանդությունը առաջանում է մարմնի մաշկային ծածկույթների սահմանափակ տեղամասի սառեցու-

միջ։ Կենդանիների արյան մեջ ներարկված վերին շնչական ուղիներին ու հատուկ միկրոբները հայտնաբերվել են հիվանդացած կենդանիների միջին ականջում։

Այդ արդյունքները խոսում են այն տեսակետի օգտին, որ միկրոբի ներթափանցումը միջին ականջի սուր բորբոքման պաթոգենեզում հանդիսանում է երկրորդական բնույթի գործոն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арьев Т. Я.** Клиническая медицина, 1950, 5, стр. 15.
2. **Бойко З. С.** Вестник ОРЛ, 1953, 3, стр. 15.
3. **Вишневский А. А.** Проблемы клинич. и экспер. хирургии АМН СССР, т. 2, стр. 5.
4. **Вольфкович М. И.** Гнойный отит, его осложнения и лечение. Саратов, 1957, стр. 3.
5. **Грузман М. А.** и **Пугач П. И.** Вестник сов. ОРЛ, 1932, 4, стр. 399
6. **Давыдов И. Я.** Болезни уха. Под. ред. Компанейца. Т. I, ч. 1, Киев, 1936, стр. 714.
7. **Емельянов М. Д.** Острое воспаление среднего уха. М., 1937.
8. **Зефирова Н. П.** Вестник ОРЛ, 1954, 6, стр. 47.
9. **Иванов А. Ф.** БМЭ, I изд. 1932, т. 23, стр. 221.
10. **Карпов Н. А.** Архив биол. наук, 1937, т. 5, в. 1, стр. 123.
11. **Койранский Б. Б.** Простуда и борьба с ней. М., 1954.
12. **Комендантов Л. Е.** Вопр. физиологии и патол. уха. Л., 1937, стр. 174.
13. **Маршак М. Е.** и **Верещагин Н. К.** Архив биол. наук, 1935, т. 39, в. 3, стр. 563.
14. **Маршак М. Е.** и **Лучинский В. Г.** Архив биол. наук, 1938, т. 52, в. 2, стр. 22.
15. **Мултусова А. И.** Атипичные мастоидиты, Диссертация. Алма-Ата, 1954.
16. **Наджарян Н. А.** Вестник ОРЛ, 1952, 5, стр. 26.
17. **Нугамов М. Н.** Опыт хирургического лечения мастоидита. Диссертация. Алма-Ата, 1954.
18. **Одоевский А. П.** Вестник ОРЛ, 1948, 1, стр. 45.
19. **Прессман Л. И.** Вестник ОРЛ, 1940, 11—12, стр. 18.
20. **Преображенский Б. С.** Болезни уха. Сб под ред. Компанейца, т. 1, ч. 2, стр. 337.
21. **Преображенский С. С.** Ежемесячник ушных., нос., и горл. болезней, 1907, 2, стр. 66.
22. **Петрова М. К.** О роли функционально ослабл. коры гол. мозга в возникновении патологич. процессов. М., 1946.
23. **Рабинович З. Г.** Вестник ОРЛ, 1937, 4, стр. 265.
24. **Сиротинин Н. Н.** и **Лебедева О. П.** Сб. тр. Укр. ин-та эпид., микроб. и гигиены, Киев, 1955, стр. 98.
25. **Смородинцев А. А.** Сов. врачебный сборник, 1949, вып. 15, стр. 1.
26. **Темкин Я. С.** Острый отит и его осложнения. М., 1955.
27. **Тер-Оганесов М. М.** Сб. тр. во склероме, Минск, 1940, стр. 275.
28. **Укрольберг Л. Я.** Рефер. научных работ гигиенич. отдела ин-та труда и профзаболеваний. Л., 1950, стр. 24.
29. **Ундриц В. Ф.** Zeitschr. für Hals, Nasen und Ohrenh, Bd. 15, H. 2, s. 157, 1929.
30. **Ундриц В. Ф.** Вестник ОРЛ, 1935, 4, стр. 3.
31. **Ундриц В. Ф.** Болезни уха, горла и носа. Л., 1960, стр. 102.
32. **Фрумин Л. Л.** Болезни уха. Сб. под ред. Компанейца, Киев, 1937, т. 1, ч. 2, стр. 786.
33. **Хамраева Р. А.** Острый неперфоративный отит. Диссертация. Ташкент, 1954.
34. **Цытович М. Ф.** Болезни уха, носа и горла. Саратов, 1922.
35. **Чалусов М. А.** Неврологический вестник, 1910, т. 17, вып. 2, стр. 246.
36. **Черников В. В.** Труды клиники нервных болезней. Одесск. медиц. ин-та, 1930, I, стр. 137.
37. **Энштейн Ф. Г.** и др. Вопросы медиц. вирусологии. АМН СССР, 1948, стр. 219.

38. **Claus H.** Zeitschr. für H., N. und Ohrh., Bd. 26, H. 2, s. 144, 1930.
39. **Hessler H.** Verhutung und Heilung vom Ohren, Nasen und Raschen. 1897.
40. **Kopetsky.** „Surgery of the Ear"-New-Jork, 1947.
41. **Lahilkainen E.** Acta-Otolaryngologica. Suppl. 107, 1953, p. 1.
42. **Lunch M.** Journal of otology and Laryngol. v. 57, № 10, p. 466, 1942.
43. **Preusing H.** „Otitis media der Säuglinde", Wisshaden, 1904.
44. **Stenger P.** Denker und Kahler. Handbuch der H., N., und Ohrh., Bd. 22, s. 102, 1926.
45. **Taylor K.** and **Dyrenforth L.** Jaurnal Amerik. Medicin. Assotiat. v. 111, p. 1744, 1938.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Т. СИМОНЯН, В. П. БУНАТЯН, О. А. НАНАГЮЛЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОСТРОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

Дистрофия печени с явлениями острой недостаточности—гепатаргии—представляет собой одно из тяжелых проявлений паренхиматозного гепатита своеобразного патогенеза. Сущность процесса, по литературным данным, заключается в том, что происходит расщепление альбуминов до аминокислот, переход гликогена в глюкозу и молочную кислоту, одновременно с этим происходит расщепление жиров. Этот процесс принимает количественно патологический характер, имея в то же время качественные особенности. Продукты, образовавшиеся в течение этих процессов, оказывают токсическое действие на организм. Возможно, что аутолиз или патологический метаболизм как осложнения могут выявиться при инфекционных заболеваниях, при интоксикациях у беременных и т. п. Мы наблюдали за 15 лет 14 больных с дистрофией печени с явлениями острой гепатаргии. Нами было отмечено, что частота заболеваемости не одинаково распределялась в различные годы. Так, например, в первые послевоенные три года нами было госпитализировано семь больных, семь же больных поступило в клинику в течение последующих двенадцати лет. Эту разницу можно объяснить значительной вспышкой эпидемического гепатита в первые годы после войны и малярией, являющейся, по нашим наблюдениям, определенным предрасполагающим фактором в развитии печеночной недостаточности.

По литературным данным случаи острой дистрофии печени идут параллельно с ростом инфекционных воспалительных заболеваний печени. Если на тысячу общетерапевтических больных приходится один случай острой дистрофии печени, то на двести больных с поражением печени различной этиологии и генеза приходится один случай острой дистрофии. За период с 1946 по 1949 гг. мы наблюдали 205 больных с острым паренхиматозным гепатитом, среди них 7 человек страдало острой дистрофией печени, причем в шести случаях клиническому проявлению тяжелой недостаточности печени предшествовало тяжелое течение малярии. Эти данные вполне согласуются с данными других авторов, которые указывали, что на вскрытии погибших от малярии, в особенности тропической формы, обнаруживались явления дистрофического порядка, деструкция печеночных клеток, некротические участки.

Следует обратить внимание еще на неполноценное питание в первые послевоенные годы, как фактор, способствующий развитию дистрофии печени. О значении фактора питания в литературе возражений не имеется. Таким образом, частоту случаев дистрофии печени за первые послевоенные годы можем объяснить развитием эпидемического гепа-

тита на фоне определенных предпосылок, созданных малярией, и неполноценного питания.

У второй группы больных, числом семь человек, наблюдаемых нами за последующие 12 лет, у двух больных в анамнезе был сифилис, двое страдали болезнью Боткина и малярией и трое больных только малярией. Таким образом, из семи больных пять имели в анамнезе малярию.

Подавляющее большинство наших больных поступало в клинику на 3—5-й день появления желтухи, с явлениями уже тяжелой интоксикации, кроме одного больного, страдающего циррозом печени, у которого острая дистрофия печени разыгралась в клинике.

Ведущим симптомом у всех 14 больных была желтуха различной интенсивности, причем течение заболевания не находилось в зависимости от степени выраженности желтухи. Мы наблюдали паренхиматозные гепатиты со значительной желтухой и билирубинемией, однако перехода в острую дистрофию не было отмечено.

Другим важным и заслуживающим внимания симптомом при острой дистрофии являлась резкая болезненность печени, особенно на высоте заболевания. Этот симптом наблюдался у всех наших больных, даже в периоде уже наступившего бессознательного состояния. У 5 больных, как выяснилось из анамнеза, имелись в области печени ранние боли, которые приняли более острый характер уже на фоне разыгравшейся острой дистрофии.

В клинической картине острой дистрофии печени обращал на себя внимание темп уменьшения органа. При поступлении в клинику увеличенная печень была выявлена только у 3 больных, у остальных же была в пределах нормы. У 2 больных сокращение печени наступало в течение 1—2 суток и к летальному исходу совершенно не прощупывалась; в одном случае печень и селезенка до смерти остались без изменений.

Изменения были установлены и со стороны других внутренних органов. Почти у всех наших больных отмечались диспептические явления, а у 3 наблюдалась кровавая рвота.

Со стороны сердечно-сосудистой системы были установлены следующие явления: у всех больных сердечные тоны были весьма глухими, артериальное давление прогрессивно падало и колебалось в пределах 100/60—80/40 мм ртутного столба, на высоте заболевания отмечалась резкая тахикардия, частый малый пульс.

По литературным данным, почти всегда постоянным симптомом являются нефротические явления. Помимо резко положительной реакции на желчные пигменты отмечалась в той или иной степени выраженная альбуминурия, гематурия наличие патологических элементов в осадке. При вскрытии почти во всех случаях была обнаружена белково-жировая дистрофия почек, холемический нефроз.

Для острой дистрофии характерным является геморрагический синдром, выраженный на кожных покровах и на видимых слизистых. В отдельных случаях геморрагии принимают обширную распространенность вплоть до кровотечений из носа, желудочно-кишечного тракта и др. ор-

гаков. Симптомы геморрагического диатеза наблюдались и у наших больных, а у 3 приняли грозный характер, проявляясь повторными кровавыми рвотами. По-видимому, в основе геморрагий лежала комбинация нескольких факторов: токсическое воздействие на стенки сосудов, уменьшение количества протромбина, в образовании которого основную роль играет печень и печеночная недостаточность.

Явления тяжелой интоксикации проявлялись со стороны нервно-психической сферы. Почти все наши больные были в бессознательном состоянии, временами у части больных (8 человек) появлялись судорожные подергивания в конечностях. В дальнейшем течении явления интоксикации нарастали и больные впадали в коматозное состояние, которое отмечено было у 12 наших больных.

Температурная кривая не представлялась однотипной для всех больных, наблюдаемых нами. Из 14 больных у 8 была установлена температура: у 5—субфебрильная, у 3—высокая, в пределах 38,1°. Высокая температура отмечалась у больных с тяжелой формой этого заболевания, которая имела тенденцию к еще большему повышению перед смертью.

Со стороны крови у части больных имелась полиглобулия в пределах от 5130000 до 6070000. Имелись изменения также со стороны белой крови. Число лейкоцитов у всех больных, кроме двух, колебалось в пределах от 10800 до 19200. Этот лейкоцитоз мы не могли связать с воспалительным процессом со стороны других органов. Надо полагать, что лейкоцитоз связывался с тяжелым течением острой дистрофии печени. У больных с повышенным количеством лейкоцитов отмечался и нейтрофилоз со сдвигом влево.

Реакция оседания эритроцитов, за редким исключением (2 сл.), оказалась низкой в пределах от 1 до 5 мм, что наблюдалось даже в период температурных подъемов и нейтрофильного лейкоцитоза.

Биохимические исследования установили следующее: как правило, реакция Гимене—Ван-ден-Берга оказалась прямой и быстрой, с наличием билирубина в крови от 149 до 798 мг%.

При острой дистрофии печени заслуживающим внимания является определение холестерина. В литературе имеются данные, указывающие на значительное снижение холестерина (до 60 мг%) при острой дистрофии печени. По нашим данным содержание холестерина также не превышало 100—120 мг%. У больных в крови был определен остаточный азот, который колебался в пределах 48—72 мг%.

Изучение углеводного обмена при печеночной коме различной этиологии убедило нас в резкой дискореляции систем и органов, регулирующих процессы углеводного метаболизма. Исследования уровня сахара в течение дня выявили преобладание гипергликемического состояния, причем закономерности в колебаниях выявлено не было. Введение адреналина или инсулина не обнаружило характерных сдвигов в сахарной кривой, что указывает на ареактивность систем коры, подкорки, вегетативной нервной системы. В основе патологической гликемии

лежит резкая дезорганизация нервно-регуляторных механизмов, анатомо-патологические изменения в печени и в клетках организма.

Н. Д. Стражеско [8, 9] полагает, что подобного рода изменения можно найти при всех инфекционных процессах в период аллергии с гиперергией.

Наши исследования показали, что при дистрофии печени с недостаточностью ее различной этиологии мы имеем резкие нарушения процессов кетогенеза. Последнее проявлялось значительным увеличением в крови ацетоуксусной и β-оксимасляной кислоты.

Изучение белково-азотистого обмена установило значительное уменьшение альбуминов (вследствие распада и повышения проницаемости сосудов), увеличение аминокислот, остаточного азота, полипептидов.

Основной задачей в изучении патогенеза злокачественного острого гепатита-дистрофии печени является выяснение сущности измененной реактивности больных, делающей возможным развитие диффузного процесса в ответ на то или другое вредное влияние. Необходимо выяснить роль промежуточных звеньев патогенеза и патогенетические механизмы основных клинических признаков.

Естественно возникает вопрос, почему один и тот же этиологический момент в одних случаях приводит к доброкачественным формам гепатита, в других—к острой или подострой дистрофии печени.

Наши данные дают основание думать, что в развитии дистрофии печени и ее недостаточности большое значение имеет исходное состояние органа, его патологическая готовность, возникающая от ряда предшествующих факторов—малярии, характера питания, интоксикации и т. д., которые и создают фактор сенсибилизации.

Из литературных данных известно, что поражение печени в свою очередь усиливает сенсибилизацию организма. Н. И. Лукьянов [5] считает, что нарушение функции печени является добавочным фактором, усиливающим аллергизацию организма в результате нарушения ее барьерной функции и поступления в кровь аллергенов—белков.

Таким образом, совершенно понятно значение различных факторов, предшествующих основному заболеванию, повреждающих печеночную паренхиму и создающих фон для развития тяжелого патологического процесса с резкими нарушениями анатомического, функционального и клинического порядка.

Развитие этого процесса может быть объяснено только с учетом реактивности организма, с позиций аллергии или, точнее, аутоаллергии, что приблизит к выяснению вопросов патогенеза дистрофии.

Наблюдая в течение многих лет печеночных больных и изучая почти все виды обмена веществ при различных формах поражения печени (острых, подострых, хронических и циррозах печени), мы отметили определенные закономерности как в динамике развития патологического процесса, переходных форм гепатитов, так и в процессах обмена, причем

оба явления, как показали наши исследования, взаимосвязаны и взаимообусловлены.

По данным целого ряда исследователей в тканях организма, в связи с воздействием инфекционного, токсического агента, образуются аутоантигены и соответственно аутоантитела, взаимодействие которых приводит к развитию иммунных и аллергических реакций. Аутоантитела, возникающие под влиянием аутоантигенов, могут быть агрессивными, повреждающими, присоединение которых к тканям вызывает лизис или другие нарушения протоплазмы. Эти агрессивные антитела играют, по-видимому, роль патогенных факторов и реализуют цепной процесс повреждения в ходе развития инфекции. Этот аутоаллергический процесс вызывает в организме резкие нарушения межуточного обмена, которые сами по себе создают фон аллергизации. В организме возникают аутогенные промежуточные продукты обмена или распада, образовавшиеся вследствие жизнедеятельности нормальных и патологических тканей, тканевого протеолиза. Продукты распада собственных тканей организма могут играть определенную роль в развитии патогенетических сдвигов в организме больного и в формировании клинических синдромов злокачественного течения болезни Боткина, малярии и других токсических процессов.

Клинические наблюдения и биохимические исследования показали, что различные формы поражения паренхимы печени являются полиэтиологическими, с преимущественным преобладанием инфекционного фактора.

В свое время нами было установлено, что при злокачественной малярии, приводящей в течение нескольких часов и дней к летальному исходу, имеется резкое нарушение всех видов обмена, говорящее за функциональную бездеятельность печени. Вскрытие подтвердило резкий дистрофический процесс.

Каков же механизм всех этих явлений?

Целым рядом экспериментальных исследований установлено, что в сложной системе протоплазмы имеются не только белки, но и протеолитические энзимы. При разнообразных условиях, как, например, избыточном образовании кислот, нарушении циркуляции крови или патологической иннервации (что отмечается при аллергических-аутоаллергических процессах), изменяются условия настолько, что протеины живой клетки становятся доступными действию собственных энзимов. Сама печень подвергается аутолитическому процессу и является причиной аутоинтоксикации. Кроме того, наблюдаемые морфолого-функциональные изменения печени извращают закономерные метаболические процессы. В результате нарушается функция дезинтоксикации, дезаминирования, мочевинообразования и др. функции.

Развитие патологического процесса зависит от реактивного состояния организма, от частного проявления аллергии-аутоаллергии, вместе с тем большое значение имеет состояние биологической резистентности печеночных клеток, ее гликогенных резервов, которые истощаются, и в печеночной паренхиме создаются «очаги закисления» белковых веществ.

Все эти изменения, выраженные количественно и качественно, являются основными факторами клинических синдромов при острой дистрофии печени—симптом поражения центральной нервной системы, гепато-ренальный, гепато-гемопоэтический, гепато-гастральный и т. д.

Рассматривая в этой связи паренхиматозный гепатит, в частности болезнь Боткина, следует отметить, что различные варианты и осложнения являются лишь клиническим проявлением изменения реактивности и аллергических реакций организма. К таким клиническим вариантам следует отнести цирроз печени (как процесс хронической дистрофии) и наиболее бурное проявление—острую дистрофию печени.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 21.I 1962 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Վ. Պ. ԲՈՒՆԱԹՅԱՆ, Օ. Հ. ՆԱՆԱԳՅՈՒԼՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՍՈՒՐ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Լյարդի սուր դիստրոֆիայի դեպքերի ուսումնասիրությունը (կլինիկան, նյութերի փոխանակությունը և պաթոհիստոլոգիան) ցույց տվեց, որ այդ հիվանդությունը հանդիսանում է գլխավորապես Բոտկինի հիվանդության տերմինալ շրջանը և որ դիստրոֆիայի զարգացմանը նպաստում է լյարդի պաթոլոգիկ դիսոցիացիան։ Սա հետևանք է մի շարք ֆակտորների՝ գլխավորապես ինֆեկցիայի, ինտոքսիկացիայի և ոչ լիարժեք սննդի։

Այդ պաթոլոգիկ նախատվյալները առաջացնում են օրգանիզմի-օրգանի ռեակտիվության փոփոխություն։

Նշված պայմանները, հավանորեն, աուտոանտիգենների և աուտոհակամարմինների փոխազդեցության հետևանք են։ Վերջինս մի շարք դեպքերում լինելով ադրեսիվ առաջացնում է հյուսվածքային տրոֆիկայի խանգարում և հյուսվածքների վնասում։

Այսպիսով, լյարդի դիստրոֆիայի պաթոգենեզի հարցում էական դեր է խաղում աուտոալերգիան, որը օրգանիզմում առաջացնում է միջանկյալ փոխանակության խանգարում, իսկ վերջինս տեղի է տալիս դիսոցիացիայի։

Լյարդի ֆունկցիոնալ և անատոմիական վնասման պրոցեսը կախված է ալեգերիկ արտահայտության քանակական և որակական փոփոխման առանձնահատկությունից, որը դրսևորվում է տարբեր կլինիկաանատոմիական ախտանիշներով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бергман Г.** Функциональная патология. Биомедгиз, 1936.
2. **Демянов Г. С.** К патогенезу коматозных форм малярии. Терап. архив, 1939, т. XVII, в. 5.
3. **Демянов Г. С.** Случай острой желтой атрофии печени при малярии. Русск. журн. троп. медиц. 1925, 1—2—3.

4. **Кернер Ю. М.** Расстройство обмена веществ в свете современной морфологии и биохимии. Клинич. мед., 1925, 7.
5. **Лукьянов Н. И.** Печеночная недостаточность при заболеваниях пищеварительного аппарата. Диссертация. Харьков, 1950
6. **Мясников А. Л.** Об острых и некоторых хронических диффузных поражениях печени. Тр. VIII съезда терап., 1928.
7. **Мясников А. Л.** Некоторые вопросы патологии печени. Терап. архив, 1938, т. XVI, в. 5—6.
8. **Стражеско Н. Д.** Задачи и возможности функционального исследования печени. Клинич. мед., 1941, 5.
9. **Стражеско Н. Д.** Гепатозо-гепатиты. Тр. V всеукраинского съезда терап., 1941.
10. **Симонян А. Т.** Обмен веществ при малярии. Диссертация. Ереван, 1951.
11. **Широкогоров И. И.** Патоморфология малярии в свете аллергических реакций. Вр. дело, 1936, 5.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. М. ГЕВОРКЯН

АНТИТОКСИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Профилактика и лечение токсикозов беременности остаются весьма актуальными вопросами современного акушерства.

Литературные данные, посвященные токсикозам беременности, немногочисленны, в большинстве случаев касаются какой-либо одной функции печени, часто разноречивы и не дают возможности составить представление о характере происходящих изменений в печени при беременности.

Так, по данным С. И. Кошкиной [6], М. Н. Волох-Исаевой [2], Г. Г. Корниловой [5] и др., при физиологически протекающей беременности антитоксическая функция печени находится в пределах нормы, а С. В. Кисин [4], Л. Е. Белецкая [1], И. З. Закиров [3] и др. наблюдали снижение антитоксической функции печени, особенно во второй ее половине.

Учитывая значение функциональных нарушений печени в раннем распознавании токсикоза, показателям степени тяжести, а также важным фактором в оценке эффективности примененных лечебных мероприятий, мы задались целью изучить антитоксическую функцию печени как при ранних, так и при поздних токсикозах беременности.

Исследования проведены в динамике—до и после лечения.

Материал обработан методом вариационной статистики. Достоверной признавалась разница при $P<0,05$.

Для определения антитоксической функции печени мы пользовались «оральной» методикой пробы Квика-Пытеля в модификации Н. Я. Ганецкой-Васильевой.

Нами изучена антитоксическая функция печени у 15 небеременных, практически здоровых женщин, у 65 женщин с физиологически протекающей беременностью и 130 больных токсикозом беременности (78—с ранним и 52—с поздним).

Средний показатель антитоксической функции печени здоровых небеременных женщин был равен $87,8\pm0,7$. В течение первых 2 ч. выделилось $51,3\pm1,87$ гиппуровой кислоты, за 3—4 ч.—$35,6\pm1,93$ (табл. 1).

Полученные данные вполне совпадают с наблюдениями А. Я. Пытеля [7], который указал, что после введения 4 г бемзойнокислого натрия в течение 4 ч. должно выделится 88%, в виде гиппуровой кислоты, а в первые 2 ч. синтезируется 50—77%.

У 30 женщин с физиологически протекающей беременностью в первой половине наблюдалось снижение антитоксической функции печени

по сравнению со здоровыми, небеременными ($P<0,001$). Так, в течение 4 ч. в среднем выделялось $79,2\pm1,32$ гиппуровой кислоты, причем в первые 2 ч.—$51,6\pm1,47$, а за 3—4 ч.—$28,73\pm1,3$. У 35 женщин с физиологическим течением беременности во второй половине ее общее количество выделенной гиппуровой кислоты за 4 ч. было $74,0\pm1,44$, фракционное—за 2 ч.—$44,11\pm1,61$, за 3—4 ч.—$30,94\pm1,0$. Полученные данные указывают, что при физиологически протекающей беременности имеется некоторое снижение антитоксической функции печени, особенно во второй половине беременности ($P<0,001$). Наши наблюдения соответствуют данным Л. Е. Белецкой и И. З. Закирова.

Наблюдаемые нами больные-беременные как с ранними, так и с поздними токсикозами разделены на 3 группы (по клиническому течению), причем с легкой формой ранних токсикозов было 35 женщин, у которых до лечения в течение 4 ч. выделено $69,5\pm3,1$ гиппуровой кислоты, в первые 2 ч.—$37,2\pm2,08$, за 3—4 ч.—$32,2\pm1,9$, т. е. наблюдается снижение антитоксической функции печени ($P<0,01$) по сравнению с данными, полученными у здоровых небеременных женщин. После лечения общее количество гиппуровой кислоты было $70,2\pm2,4$, в первые 2 ч.—$37,9\pm1,6$, за 3—4 ч.—$31,8\pm2,2$, т. е. после лечения особых изменений не наблюдалось ($P>0,05$).

Со средней формой ранних токсикозов было 26 женщин, у которых до лечения за 4 ч. выделилось $61,1\pm3,74$ гиппуровой кислоты, причем в первые 2 ч.—$35,3\pm2,43$, в течение 3—4 ч.—$25,7\pm2,57$, т. е. антитоксическая функция печени поражается больше ($P<0,001$) по сравнению с показателями практически здоровых женщин. После лечения в течение 4 ч. выделилось $64,5\pm3,18$ гиппуровой кислоты, в первые 2 ч.—$35,1\pm2,51$, за 3—4 ч.—$29,6\pm1,85$. После лечения особых изменений не наблюдалось ($P>0,05$).

При тяжело протекающем раннем токсикозе (17 женщин) в среднем за 4 ч. выделилось $41,2\pm3,6$ гиппуровой кислоты, в первые 2 ч.—$23,0\pm2,78$, за 3—4 ч.—$18,5\pm1,41$.

Как видим, при тяжело протекающем раннем токсикозе антитоксическая функция печени больше поражается, чем при слабо и умеренно выраженном раннем токсикозе. После лечения у данной группы больных наблюдалось значительное повышение выделения гиппуровой кислоты ($P<0,001$). Так, за 4 ч.—$62,6\pm4,33$, за первые 2 ч.—$35,1\pm2,59$, за 3—4 ч.—$27,3\pm2,89$ ($P<0,002$).

Анализ проведенных наблюдений показывает, что имеется параллелизм между клиническим течением раннего токсикоза беременности и функциональным состоянием печени, что проявляется в виде снижения как фракционного выделения гиппуровой кислоты, так и общего в течение 4 ч. При этом, в результате лечения наблюдается некоторое повышение выделенного количества гиппуровой кислоты при тяжелой форме раннего токсикоза.

Под нашим наблюдением находились 52 беременных с явлениями позднего токсикоза, из коих с клинически легко выраженной нефропа-

Таблица 1

Антитоксическая функция печени у практически здоровых женщин при физиологически протекающей беременности и при ранних токсикозах беременности

			Небеременные здоровые женщины	Физиологическое течение беременности, I половина	Ранний токсикоз беременности					
					до лечения			после лечения		
					слабо выраженный	умеренно выраженный	тяжелый	слабо выраженный	умеренно выраженный	тяжелый
Общее выделение гиппуровой кислоты за 4 ч.		M±m	87,8±7	79,2±1,32	69,5±3,1	61,1±3,74	41,2±3,6	70,2±2,4	64,5±3,18	62,6±4,33
		±Ъ	2,65	7,136	18,26	18,7	14,43	14,39	15,94	17,34
		P	—	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001
Фракционное выделение гиппуровой кислоты	За первые 2 ч.	M±m	51,3±1,87	51,6±1,47	37,2±2,08	35,3±2,43	23,0±2,78	37,9±1,6	35,1±2,51	35,1±2,59
		±Ъ	7,0	7,972	12,14	12,17	11,14	9,32	12,56	10,36
		P	—	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,002
	За 3—4 ч.	M±m	35,6±1,93	28,73±1,3	32,2±1,9	25,7±2,57	18,5±1,41	31,8±2,2	29,6±1,85	27,3±2,89
		±Ъ	7,22	7,088	11,53	12,88	5,64	12,33	9,27	11,56
		P	—	<0,01	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,002

Таблица 2

Антитоксическая функция печени при физиологически протекающей беременности и при поздних токсикозах беременности

			Небеременные здоровые женщины	Физиологическое течение беременности		Поздние токсикозы беременности							
						до лечения				после лечения			
				I полов.	II полов.	слабо выраженная нефропатия	умеренно выраженная нефропатия	тяжелая нефропатия	преэклампсия и эклампсия	слабо выраженная нефропатия	умеренная нефропатия	тяжелая нефропатия	преэклампсия и эклампсия
Общее выделение гиппуровой кислоты за 4 ч.		M±m	87,8±07	79,2±1,32	74,0±1,44	74,0±3,1	48,3±2,9	47,6±5,8 / 111,4±4,03	48±6,2 / 110,2±10,33	71,3±4,3	71,3±4,99	77,6±6,7 / 76,7±6,3	83±4,1 / 92±14,14
		±Ъ	2,65	7,136	8,4	12,5	8,24	13,06 / 11,38	14,07 / 20,67	17,26	14,14	15,05 / 17,8	9,38 / 28,28
		P	—	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,01 / <0,001	<0,01 / <0,02	>0,05	<0,001	<0,01 / <0,001	<0,001 / >0,05
Фракционное выделение гиппуровой кислоты	За первые 2 ч.	M±m	51,3±1,87	51,6±1,47	44,11±1,61	41,05±3,2	22,6±2,38	22,6±2,62 / 60,0±5,7	25±5,7 / 58,2±5,36	40,2±3,2	39,9±3,14	44,0±5,9 / 39,8±4,8	53±6,08 / 47,8±8,98
		±Ъ	7,0	7,972	9,39	12,8	6,76	5,88 / 16,12	12,84 / 10,73	12,81	8,89	13,6 / 13,58	13,62 / 17,97
		P	—	>0,05	>0,001	>0,05	<0,001	<0,001 / <0,02	<0,02 / <0,05	>0,05	<0,001	<0,01 / <0,01	<0,01 / >0,05
	За 3—4 ч.	M±m	35,6±1,93	28,73±1,3	30,94±1,0	33,05±2,1	25,6±2,34	24,3±3,07 / 51,7±5,06	23,3±5,4 / 53,2±6,05	31,5±2,8	30,3±3,73	33,0±3,7 / 36,0±2,8	29,0±3,9 / 44,6±6,09
		±Ъ	7,22	7,088	5,87	8,54	6,64	6,89 / 14,29	12,3 / 12,1	11,4	10,58	8,34 / 8,0	9,46 / 12,19
		P	—	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05 / <0,002	>0,05 / <0,02	>0,05	>0,05	>0,05 / <0,02	>0,05 / >0,05

тией было 17, у которых средний показатель антитоксической функции печени до лечения за 4 ч. равнялся 74,0±3,1 (табл. 2), причем в первые 2 ч. выделено 41,05±3,2 гиппуровой кислоты, а за 3—4 ч.—33,05±2,1. После лечения за 4 ч. в среднем выделено 71,3±4,3, за первые 2 ч.—40,2±3,2, а за 3—4 ч.—31,5±2,8. У больных с нефропатией средней тяжести (9 женщин) за 4 ч. выделено 48,3±2,9, в первые 2 ч.—22,6±±2,38, за 3—4 ч. —25,6±2,34. После лечения общее количество гиппуровой кислоты повысилось до 71,3±4,99, причем в первые 2 ч.—39,9±±3,14, за 3—4 ч.—30,3±3,73.

При клинически тяжело выраженной нефропатии из 15 женщин у 6 средний показатель гиппуровой кислоты был равен 47,6±5,8, в первые 2 ч.—22,6±2,62, за 3—4 ч.—24,3±3,07. После лечения повысился до 77,6±6,7, причем за 2 ч.—44,0±5,9, за 3—4 ч.—33,0±3,7.

Таким образом, при умеренно и тяжело выраженной нефропатии беременности антитоксическая функция печени снижается ($P<0,001$ и $P<0,01$) по сравнению с показателями, полученными у здоровых беременных во второй ее половине.

После лечения наблюдается частичное восстановление антитоксической функции печени.

У остальных 9 больных наблюдались резкие сдвиги антитоксической функции печени в сторону повышения выделившейся гиппуровой кислоты, в среднем составляя 111,4±4,03. После лечения средний показатель снижается до 76,7±6,3. Подобные резкие сдвиги наблюдались нами также у 5 беременных с преэклампсией и эклампсией, что в среднем равнялось 110,2±10,33; после лечения этот показатель снизился до 92,0±14,14. У остальных 6 беременных этой группы наблюдалось снижение антитоксической функции печени, за 4 ч. в среднем составляя 48,0±6,2, за 2 ч.—25,0±5,7, за 3—4 ч.—23,3±5,4. В результате лечения количество выделенной гиппуровой кислоты значительно повысилось до 83,0±4,1 ($P<0,001$); в первые 2 ч.—53,0±6,08 ($P<0,01$), за 3—4 ч.—29,0±3,9 ($P>0,05$). Наши наблюдения показывают, что при резком повышении антитоксической функции отмечается тяжелое клиническое течение. При этом роды и послеродовый период сопровождаются осложнениями (кровотечение, преждевременные роды, тромбофлебит и т. д.). Подобное повышение антитоксической функции печени нельзя считать нормальным показателем. По нашему мнению, это также является нарушением антитоксической функции печени.

Таким образом, проведенное наблюдение показывает, что при поздних токсикозах беременности нарушается антитоксическая функция печени, а также как общее, так и фракционное выделение гиппуровой кислоты.

В результате лечения наблюдается повышение антитоксической функции печени, однако не всегда отмечается параллелизм между клиническим выздоровлением и показателями антитоксической функции печени.

На основании полученных результатов приходим к следующим выводам.

1. Антитоксическая функция печени у небеременных здоровых женщин находится в пределах нормы, указанной в литературе.

2. При физиологически протекающей беременности антитоксическая функция печени снижена, особенно во второй половине ее.

3. При ранних и поздних токсикозах беременности наблюдается снижение антитоксической функции печени, что соответствует клиническому течению, а также нарушается фракционное выделение гиппуровой кислоты.

4. В результате лечения отмечается частичное и иногда полное восстановление антитоксической функции печени.

5. Исследование антитоксической функции печени при токсикозах беременности имеет диагностическое и прогностическое значение.

Институт акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 8.I 1962 г.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԱՆՏԻՏՈՔՍԻԿ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՏՈՔՍԻԿՈՉՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր կողմից հետազոտվել են 195 հղիներ և 15 ոչ հղի կանայք։ Հղիներից 78-ը տառապել են հղիության վաղ, 52-ը՝ ուշ տոքսիկոզով և 65 կանանց մոտ հղիությունն ունեցել է ֆիզիոլոգիական ընթացք, որոնցից 30-ը եղել են հղիության առաջին, 35-ը՝ երկրորդ կեսում։

Կատարված հետազոտությունների ժամանակ ստացվել են հետևյալ արդյունքները՝

1. Ոչ հղի կանանց մոտ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան եղել է գոյություն ունեցող նորմայի սահմաններում։

2. Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության ժամանակ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան իջել է, հատկապես հղիության երկրորդ կեսում։

3. Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզների ժամանակ՝ տոքսիկոզի ծանրությանը զուգահեռ՝ իջել է լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան և խանգարվել է նրա կողմից հիպուրաթթվի ֆրակցիոն արտազրումը։

4. Բուժման հետևանքով նկատվել է լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի մասնակի, իսկ երբեմն լրիվ վերականգնում։

5. Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի որոշումն ունի ախտորոշիչ և կանխորոշիչ նշանակություն։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Белецкая Л. Е.** Об антитоксической функции печени при беременности. Акушерство и гинекология, 1953, 5, 31—33.
2. **Волох-Исаева М. Н.** Антитоксическая функция печени при нормальной и некоторых осложненных формах беременности. Сборник научных трудов Ташкентского гос. мед. института, 1957.
3. **Закиров И. З.** Антитоксическая функция печени у здоровых беременных. Мед. журнал Узбекистана, 1959, 3, 21—22.
4. **Кисин С. В.** Состояние антитоксической функции печени при нормальной и патологической беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 44—49.
5. **Корнилова Г. Г.** Значение определения некоторых функций печени при поздних токсикозах у беременных женщин. В кн. Клинико-физиологическое наблюдение за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. 1957, 109—115.
6. **Кошкина С. И.** Функция печени при токсикозах беременности и возможности регуляции ее некоторыми методами воздействия на нервную систему. В кн. Токсикозы беременности. 1954, 39—48.
7. **Пытель А. Я.** Опыт изучения антитоксической функции печени при хирургических заболеваниях. Труды Сталинградского мед. института, 1945, 52—61.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XV, № 1, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. Г. ХУНУНЦ

О МЕХАНИЗМЕ ПОСЛЕРЕЗЕКЦИОННОГО СИНДРОМА ОТВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

Занимаясь изучением послерезекционных синдромов, в частности наиболее частого из них, так называемого «демпинг-синдрома», мы для провоцирования этого синдрома пользовались дачей обследуемых гипертонических растворов.

Знакомство с литературой и наши исследования привели нас к заключению, что механизм этого синдрома объясняется рефлексами, возникающими в ответ на поступление в начальный отдел тощей кишки тех или иных веществ, и в особенности гипертонических растворов. Для проверки правильности этого положения следовало попытаться до дачи гипертонических растворов блокировать рецепторы тощей кишки. В качестве блокирующего агента был избран новокаин, который давался больным внутрь до начала обследования.

Методика обследования. Больные обследовались натощак в лежачем положении, причем для исключения ортостатических извращений обследование начиналось спустя 10—15 мин. после того, как больной лег. Сосчитывались пульс и дыхание, измерялось артериальное давление, производилась электрокардиография в стандартных отведениях. Затем обследуемому давалось внутрь 100 г глюкозы в 50% растворе, подогретом до 35°—37°.

При возникновении, после дачи сахара, послерезекционного синдрома эти тесты брались повторно на высоте развития его проявлений. Подробно протоколировались клинические проявления синдрома, время его возникновения и длительность. Всем больным в течение 2 ч. выводилась сахарная кривая.

Повторное обследование проводилось по той же методике с той лишь разницей, что после первого определения тестов внутрь давалось 100 мл 2%-ного раствора новокаина также подогретого до 35—37°. Через 10 мин. обследуемый принимал глюкозу. Повторное определение тестов производилось через такой же промежуток времени после дачи сахара, как и при первом исследовании.

По этой методике было обследованно 23 больных, перенесших резекцию желудка, у которых при первом обследовании были выявлены выраженные явления так называемого «демпинг-синдрома». У 19 из них предварительная дача новокаина полностью предотвращала наступление синдрома. У 4 синдром наступил примерно через такой же промежуток времени, что и при первом обследовании, однако выражен он был значительно слабее и длился намного меньше.

Для иллюстрации приводим два наблюдения.

1. Больной Я. В., 25 лет, ист. бол..№ 457/529. 25/2 1960 г. произведена резекция $^2/_3$ желудка с наложением нижнего соустья. Послеоперационный период протекал гладко. Однако на 10—12-й день больной стал жаловаться на явления послерезекционного синдрома—резкую слабость после приема сладкого. Кровь и моча в пределах нормы. 7.3 60 г. сделана рентгеноскопия и рентгенография желудка: культя желудка небольших размеров, контуры ее гладкие, складки слизистой утолщены; эвакуация происходит через анастомоз непрерывной быстрой струей, культя желудка быстро опорожняется от содержимого. Забрасывания бария в приводящую петлю анастомоза нет. Отводящая петля без изменений. 9/3 60 г. Сахарная нагрузка.

Исходные данные: пульс в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/60 мм, дыхание 18 в 1 мин. На 13-й мин. после дачи сахара появилась слабость, сонливость, зевота, испарина, головная боль, тремор. Длительность проявлений синдрома около 15 мин. На высоте развития синдрома, на 20-й мин. после дачи сахара: пульс 100 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление—85/40 мм, дыхание—24 в 1 мин.

ЭКГ № 2/4735. Ритм синусовый правильный, 60 в 1 мин. Изменения во время сахарной нагрузки указывают на острое нарушение коронарного кровообращения и резкое учащение пульса (100 в 1 мин.).

10. 3 60 г. Сахарная нагрузка с предварительной дачей новокаина.

. Исходные данные: пульс 68 в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/65 мм, дыхание 20 в 1 мин.

В течение 2 ч. после дачи сахара никаких проявлений послерезекционного синдрома не было. На 20-й мин. пульс 78 в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения, артериальное давление 100/60 мм, дыхание 20 в 1 мин. ЭКГ № 2/4740. Ритм синусовый правильный 67 в 1 мин. ЭКГ до и после сахарной нагрузки без особенностей, отмечается учащение пульса (80 в 1 мин.).

Больному предписано принимать перед едой новокаин.

Через три недели больной явился на осмотр. Состояние хорошее, прибавил в весе 4 кг. Новокаин принимал регулярно, явлений послерезекционного синдрома не было. Последние 3—4 дня не принимал новокаина, явления синдрома возобновились, избегает приема сладкого.

2. Больной Ц. В., 47 лет (обследован амбулаторно). Перенес резекцию $^2/_3$ желудка в 1956 г. Первые два года чувствовал себя хорошо, не придерживался какой-либо диеты. В последнее время появилась физическая слабость, временами резко обостряющаяся. От обильного приема пищи, а также от сладкого появляется испарина, дрожь, слабость, головокружение. Резко ограничивает прием сладкого, ест помалу, но часто. Сахарная нагрузка 22/1 60 г.

Исходные данные: пульс 70 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 80/60 мм, дыхание 18 в 1 мин. Через 10 мин. после дачи сахара появилась слабость, сердцебиение, тремор, испарина.

На 15-й мин. слабость перешла в чувство дурноты с оглушенностью, сонливостью и потемнением в глазах, тремор резко усилился, испарина перешла в холодный пот, появилась головная боль.

Пульс 92 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 70/40 мм, дыхание 24 в мин. ЭКГ № 2/4350. Ритм синусовый правильный, 67 в мин. Поражение миокарда предсердий с нарушением внутрисердечной проводимости. На ЭКГ во время «демпинга» отмечается острое нарушение коронарного кровообращения (значительное уменьшение зубцов «Т»).

15/II. Сахарная нагрузка с предварительной дачей новокаина. Исходные данные: пульс 76 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 90/60 мм, дыхание 18 в мин. В течение 3 ч. после дачи сахара никаких проявлений послерезекционного синдрома не было.

На 15-й мин.: пульс 76 в мин. удовлетворительного наполнения, ритмичный, артериальное давление 90/60 мм, дыхание 20 в мин. ЭКГ № 2/4529. Ритм синусовый правильный, 75 в мин. Поражение миокарда предсердий с нарушением внутрисердечной проводимости. После сахарной нагрузки ЭКГ—без изменений.

Больной находится под нашим наблюдением. Действием новокаина очень доволен, принимает его регулярно. После того, как убедились в эффективности новокаина в предотвращении послерезекционного синдрома, мы стали предписывать его применение больным, страдающим этим синдромом. Однако следует отметить, что, хотя дача новокаина перед едой предотвращает возникновение синдрома, прекращение приема новокаина, даже после 3-недельного применения его, приводит к возобновлению синдрома.

Наблюдениями этой серии убедительно подтверждается несостоятельность попыток объяснить механизм так называемого «демпинг-синдрома» гипергликемией, возникающей в ответ на дачу сахара (О. Л. Гордон [1], А. П. Лебедев [2], Г. С. Розанов [7], Ю. М. Панцырев и Ю. К. Квашнин [6]). Еще в первой серии наших наблюдений (В. А. Малхасян и Э. Г. Хунунц [4]) было показано, что высота развития синдрома не совпадает по времени с максимальным подъемом уровня сахара в крови—с «пиком» сахарной кривой, причем зачастую «пик» сахарной крови наступает тогда, когда все проявления синдрома уже прошли. Более того, в этой же серии наблюдений явления послерезекционного синдрома нам удалось спровоцировать не только дачей глюкозы, но и гипертонического раствора сернокислой магнезии.

Эти наши наблюдения соответствуют наблюдениям Мейчелла (Machella [12]), О. В. Фильц [9] и др. авторов и указывают на отсутствие прямой зависимости между уровнем сахара в крови и клиническими проявлениями послерезекционного синдрома.

Необходимо также отметить, что явления, аналогичные этому синдрому, возникают не только после резекции желудка. В литературе имеются указания, что он может возникнуть у больных после эзофагоеюностомии (Медуид, Вайсман, Рэндол, Робертс (Medwid A., Weissman Y., Randoll H., Roberts [13]), тонкокишечной пластики пищевода (О. Л. Гордон [1], К. Е. Стельмашонок [8], В. А. Малхасян [4]) и ряда других операций. Альварец (Alvarez [10]) наблюдал этот синдром у неоперированных больных. Отсюда понятно, что так называемый «демпинг-синдром» возникает при раздражении тощей кишки в результате непосредственного поступления в нее определенного вида пищи, и в частности гипертонических растворов. Следовательно, из большого числа терминов, предложенных для его обозначения, более правильными должен считаться синдром отводящей петли или, если рассматривать его более широко, вне связи с резекцией желудка, тонкокишечный шок—dünndarmschok—термин, употребляемый в немецкой литературе. Но даже среди авторов, придающих главную роль в патогенезе этого синдрома отводящей петле анастомоза, нет единого взгляда на его механизм. Так, Купер и Батлер (Capper, Butler [11]) объясняют его как ре-

зультат перерастяжения отводящей петли при быстром ее наполнении. Такого же мнения придерживаются О. Л. Гордон [1], Ф. Мандаке с соавторами [5] и др. Это мнение опровергается наблюдениями ряда авторов, отмечавших, что не только быстрая, но даже и молниеносная эвакуация из желудка в отводящую петлю не вызывает синдрома отводящей петли. Более того, при растяжении отводящей петли баллоном, укрепленным на конце зонда, синдром возникает далеко не постоянно.

Несомненно, внезапное растяжение отводящей петли может вызвать отдельные проявления послерезекционного синдрома, и в частности диспептических его компонентов, но оно не является ведущим в механизме возникновения синдрома отводящей петли.

Наиболее вероятной теорией механизма синдрома отводящей петли является осмотическая теория Уолкера и Робертса (Walker, Roberts [14]), по которой он вызывается поступлением в тощую кишку химически и механически необработанной пищи. В кишке происходит ферментативный гидролиз ее, что дает увеличение осмотического давления в просвете кишки, а это ведет к переходу в просвет ее жидкой части крови и воды из клеток организма. В результате уменьшается объем циркулирующей крови и снижается артериальное давление, что, в свою очередь, ведет к ишемии миокарда.

В правильности этой теории мы убедились, поставив серию клинических экспериментов, воспроизводящих синдром отводящей петли у здоровых людей.

Исследованию подвергались практически здоровые люди, студенты и врачи, не предъявляющие каких-либо жалоб на состояние органов пищеварения или жалоб, связанных с приемом пищи, и добровольно согласившиеся на постановку эксперимента.

Методика заключалась в следующем: натощак исследуемому вводился дуоденальный зонд. После того, как из зонда начинала поступать желчь, исследуемому предлагалось проглотить еще 10—15 см зонда. Рентгеноскопией устанавливалось, что зонд действительно прошел через дуоденум и не образовал петли. Затем сосчитывались пульс и дыхание, измерялось артериальное давление и производилась ЭКГ. После этого через зонд в кишку вводилось 150 мл 50% раствора глюкозы, подогретого до 35—37°. В дальнейшем наблюдение за исследуемым велось по приведенной выше методике. У 7 из 10 обследованных нам удалось инстилляцией глюкозы в тощую кишку спровоцировать синдром отводящей кишки, причем у 5 из них он был выражен сильно. Для иллюстрации приводим два наблюдения.

1. Х. Э. 35 лет. Клинически здоров. Жалоб на состояние здоровья не предъявляет. Явлений синдрома отводящей петли от приема даже очень большого количества сахара не бывает.

13/XI. Натощак произведен дуоденаж. После появления желчи припущено еще 10—15 см зонда. Глубина—95 см от зубов. Положение зонда проверено под рентгеновским экраном.

Исходные данные: пульс 80 в мин., ритмичный, полный, артериальное давление 110/80 мм. Сразу же после инстилляции глюкозы появилось чувство вздутия и тяже-

сти в животе (диспентический компонент послерезекционного синдрома, обусловленный растяжением тощей кишки). Указанные явления прошли в течение 3—5 мин.

Через 10 мин. после инстилляции появилась внезапная слабость, стеснение в груди, головокружение, оглушенность, тремор, резкая бледность, головная боль, испарина. Пульс 98 в мин. удовлетворительного наполнения, ритмичный, артериальное давление 100/70. ЭКГ. Ритм синусовый правильный 80 в мин. После сахарной нагрузки отмечены единичные желудочковые экстрасистолы и нерезкое нарушение коронарного кровообращения.

Явления синдрома длились около 10—15 мин., чувство слабости держалось гораздо дольше.

П. К. Э. 23 года. Практически здоров.

Исходные данные: пульс 88 в мин., хорошего наполнения, ритмичный, артериальное давление 130/80 мм.

Через 10 мин. после инстилляции глюкозы наступили явления синдрома отводящей петли: слабость, жар по всему телу, оглушенность, тошнота, головокружение, головная боль, тремор. На высоте синдрома: пульс 96 в мин. среднего наполнения ритмичный, артериальное давление 110/70 мм. ЭКГ. Ритм синусовый правильный, 84 в мин. Во время «демпинга» отмечается снижение зубцов «Т», указывающее на нарушение коронарного кровообращения.

Интересно наше наблюдение над двумя исследуемыми, у которых инстилляция в тощую кишку 150 мл дестиллированной воды вызывала только чувство переполнения и вздутия в животе, в то время как инстилляция такого же количества глюкозы спровоцировала возникновение синдрома отводящей петли. Эти наблюдения лишний раз говорят за то, что синдром отводящей петли не может быть вызван одним только растяжением начального отдела тощей кишки.

Выводы

1. Наши наблюдения и данные ряда авторов указывают на отсутствие прямой зависимости между проявлениями синдрома отводящей петли и уровнем сахара в крови.

2. Наиболее приемлемой теорией механизма синдрома отводящей петли следует признать осмотическую теорию, по которой при поступлении в тощую кишку гиперосмолярных растворов наступает переход жидкой части крови в просвет кишки, что влечет за собой уменьшение объема циркулирующей крови, снижение артериального давления, учащение пульса, нарушения венечного кровообращения.

3. Однако приведенная выше теория не может полностью объяснить механизм синдрома отводящей петли, т. к. она не применима в случаях, когда он возникает от приема холодной или, наоборот, слишком теплой пищи.

Очевидно, в возникновении этого синдрома принимают участие все виды рецепторов тощей кишки.

4. Блокада этих рецепторов приемом новокаина в подавляющем большинстве случаев приводит к предотвращению синдрома у людей, страдающих им.

5. Прием новокаина перед едой может быть рекомендован при выраженных степенях синдрома отводящей петли для предотвращения тяжелых субъективных и объективных явлений у больных, страдающих этим синдромом.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института,
Республиканская клиника б-ца им. В. И. Ленина

Поступило 29.V 1961 г.

ՏԻ

Է. Գ. ԽՈՒՆՈՒՆՑ

ՏԱՆՈՂ ԳԱԼԱՐԻ ՀԵՏՌԵԶԵԿՑԻՈՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գլխական տվյալներից և մեր դիտողություններից մենք հանգեցինք այն եզրակացության, որ հետռեզեկցիոն այսպես կոչված «դեմպինգ սինդրոմի» առաջացման մեխանիզմը կապված է այն ռեֆլեքսների հետ, որոնք առաջանում են լ պատասխան բարակ աղիքի սկզբնական հատվածի մեջ այս կամ այն նյութերի և հատկապես հիպերտոնիկ լուծույթների ներթափանցման։ Այդ դրույթի ճշտությունը ստուգելու համար մենք որոշեցինք նախքան հիպերտոնիկ լուծույթներ տալը բլոկի ենթարկել բարակ աղիքների ռեցեպտորները։

Հետազոտությունը սկսելուց առաջ հիվանդներին տրվում էր նովոկային՝ նախօրոք հաշվելով պուլսը և շնչառությունը, չափելով զարկերակային ճնշումը և կատարելով էլեկտրոկարդիոգրաֆիա։ Ապա նրանց տրվում էր պլյուկոզայի 50% լուծույթ, 100,0, որից հետո վերը նշված տեսակները ստուգվում էին հետռեզեկցիոն սինդրոմի զարգացման ամենաբարձր կետում։ Մանրամասն կերպով արձանագրվում էին սինդրոմի կլինիկական նշանները, նրա առաջացման ժամանակը և տևողությունը։ Բոլոր հիվանդների մոտ 2 ժամվա ընթացքում որոշվում էր շաքարային կորագիծը։ Հաջորդ անգամ հետազոտությունը կատարվում էր նույն մեթոդով, բայց տալով նովոկայինի 2% լուծույթ, 100,0։

Բերված մեթոդով հետազոտվել են 23 հիվանդներ, որոնց մոտ առաջին քննության ժամանակ հայտնաբերվել էին «դեմպինգ սինդրոմի» արտահայտված երևույթներ։ 19 հիվանդների մոտ սինդրոմը բոլորովին չառաջացավ, իսկ 4-ի մոտ նույն երևույթները զարդանում էին ավելի թույլ և ավելի կարճատև։

Ըստ հետռեզեկցիոն սինդրոմի առաջացման Ուոլկերի և Ռոբերտսի օսմոտիկ տեսության՝ այդ սինդրոմը կապվում է բարակ աղիքի մեջ անցած անընդհանյութերի հետ, որոնք քիմիական և մեխանիկական մշակման չեն ենթարկվել։ Այդ տեսության ճշտության մեջ մենք համոզվեցինք՝ դնելով կլինիկական էքսպերիմենտների մի սերիա առողջ մարդկանց վրա։ Մարդկանց տրվում էր դուոդենալ զոնդ, որի միջոցով բարակ աղիքի մեջ էր լցվում գլյուկոզայի 50% լուծույթ, 150,0։ Հետազոտությունը կատարվում էր վերը նշված մեթոդով։ 10 հետազոտվողներից 7-ի մոտ առաջացավ հետռեզեկցիոն սինդրոմի նման երևույթներ, որոնք տևեցին 10—15 րոպե։

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Մեր և մի շարք հեղինակների տվյալները ցույց են տալիս, որ գոյության չունի ուղղակի կապ տանող գալարի սինդրոմի և արյան մեջ շաքարի մակարդակի միջև:

2. Հետռեզեկցիոն սինդրոմի առաջացման տեսություններից ամենից ավելի ընդունելի է օսմոտիկ տեսությունը:

3. Այդ տեսությունը լրիվ կերպով չի կարող բացատրել հետռեզեկցիոն սինդրոմի առաջացման մեխանիզմը. օրինակ՝ այն դեպքերում, երբ վերջինս առաջանում է սուր կամ տաք վիճակում սննդանյութեր ընդունելուց: Կասկածից վեր է, որ այդ սինդրոմի առաջացմանը մասնակցում են բարակ աղիքի ռեցեպտորների բոլոր տեսակները:

4. Այդ ռեցեպտորների բլոկադան նովոկայինով մեծ մասամբ կանխում է սինդրոմի առաջացումը այն մարդկանց մոտ, որոնք նրանով տառապում են:

5. Այդ սինդրոմով տառապող հիվանդների մոտ օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ ծանր երևույթների առաջացումը կանխելու նպատակով կարելի է հիվանդներին խորհուրդ տալ ուտելուց առաջ ընդունել նովոկային:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гордон О. Л.** Вопросы патологии органов пищеварения. М., 1951.
2. **Лебедев А. П.** Отдаленные результаты резекции желудка. Хирургия, 1955, 7, 52—55.
3. **Малхасян В. А.** К вопросу предгрудинной пластики пищевода по Ру-Герцен-Юдину. Сб. трудов Респ. клинич. б-цы АрмССР, т. 1, 219—224.
4. **Малхасян В. А., Хунунц Э. Г.** К вопросу о послерезекционных синдромах. Доложено на выездной сессии научного об-ва хирургов АрмССР в г. Ленинакане. 1959.
5. **Мандаке Ф., Продеску В., Дмилортяну М., Константинеску, Луцеску И.** Хирургическое лечение язвенной болезни. Хирургия, 1960, 12, 61—67.
6. **Панцырев Ю. М., Квашнин Ю. К.** Гастроэктомия в свете некоторых отдаленных результатов. Хирургия, 1959, 2, 28.
7. **Розанов Г. С.** Изменение функции поджелудочной железы в связи с резекцией желудка. Хирургия, 1956, 2, 20—24.
8. **Стельмашолок К. Е.** О пластике искусственного пищевода. Хирургия, 1956, 12, 7—13.
9. **Фильц О. В.** К вопросу о патогенезе так называемой астении после резекции желудка. Хирургия, 1956, 2, 20—24.
10. **Alvarez N. C.** Gastroenterology. 1949, v. 13, p. 212.
11. **Capper N. M., Butler T. Y., Brit. W. Y.** 1951, v. 2, p. 265.
12. **Machella E.** Gastroenterology, 1950, v. 14, p. 237.
13. **Medwid A., Weissman Y., Randoll H., Bane H. N., Vanamel P., Roberts K. E** Annals of Surgery, 1956, v. 144, № 6, p. 953—960.
14. **Walker Y, M., Roberts K. E. Medwid A.** and **Randall H. F.** The Significans of the dumping syndrome. Arch. Surg. 1955, v. 71, 543—550.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. Л. ЕОЛЯН, О. А. АКОПЯН, М. А. АВАКЯН, Д. А. ТАШЧЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ МОЛИБДЕНА (МОЛИБДЕНИТА) НА ОРГАНИЗМ РАБОЧИХ

К числу важных для организма микроэлементов относится и молибден. Избыточное его поступление в организм, как показывают исследования А. О. Войнара [3], В. В. Ковальского [4] и др., может иметь отрицательное действие, приводя к возникновению различных заболеваний, которые А. О. Войнар называет хроническим молибденовым токсикозом.

В некоторых районах Армении (Каджаран, Анкаван, Дастакерт) обнаружены месторождения молибдена (молибденита, являющегося наиболее распространенным соединением молибдена в природе). Почва, вода и растения этих районов содержат во много раз больше молибдена, чем вне этих районов.

По имеющимся данным (В. В. Ковальский [4]; Д. М. Шмавонян [6]) определенный процент взрослого населения этих «молибденовых провинций» поражен эндемической подагрой, сопровождающейся повышением содержания молибдена в крови, усилением функции ксантиноксидазы, катализирующей окисление гипоксантина и ксантина в мочевую кислоту, в результате чего у населения этих районов количество мочевой кислоты в 2—3 раза превышает норму.

Как справедливо отмечает А. Т. Авцын [1], роль недостаточности или избытка микроэлементов в человеческой патологии изучена далеко не полно, поэтому представляет большой интерес изучение «патологической панорамы» в районах интенсивно разрабатывающихся месторождений тех или иных химических элементов. «Если те или иные патологические отклонения,—отмечает он,—у окружающего населения проявляются в виде незначительных симптомов, у рабочих рудников или шахт эти изменения могут принимать более выраженные формы».

Ввиду того, что молибден нашел широкое применение для получения специальных (лигированных) сталей в радиотехнике, в химической и электропромышленности, и чем дальше, тем большие контингенты рабочих охватываются в производства, где добывается или применяется молибден и разные его соединения, мы поставили перед собой задачу изучить состояние здоровья основных групп рабочих Каджаранского медно-молибденового комбината, в течение долгих лет работающих в контакте с молибденом (молибденитом—MoS_2).

Обследовались 300 рабочих (мужчин), из коих 82 работали в дробильном отделении флотационной фабрики и в отделении сушки молибденового концентрата (12 человек). 218 человек работали на медно-мо-

либденовых рудниках (подземные и открытые), на подвесной канатной дороге и на т. н. крупной дробилке. Почти все были заняты на ведущих профессиях.

Влиянию сравнительно больших концентраций молибдена подвергались рабочие, производящие сушку молибдена, затем рабочие дробильного отделения флотфабрики, где, как показали исследования Э. А. Бабояна [2], запыленность воздуха значительно превышает норму.

Подавляющее большинство рабочих было в возрасте от 20 до 40 лет. Среди основных жалоб особое место занимали боли в суставах и мышцах конечностей (таб. 1).

Таблица 1

Жалобы \ Стаж работы	до 2 лет	2—5 лет	5—10 лет и более	Всего
	в процентах			
1. Боль преимущественно в мышцах ног	1	5,1	9,8	15,9
2. Боль преимущественно в суставах нижних конечностей	1,5	5,3	16,8	23,6
Из них:				
а) В коленном суставе	0,5	1,8	6,8	9,1
б) В голеностопном суставе и пятках	0,5	1.8	3,6	5,9
в) В пальцах ног (особенно в больших)	0,5	2,1	5,9	8,5
3. Боль в суставах и мышцах рук	0,5	3,7	5,9	3,7

Как видно из этой таблицы, многие рабочие предъявляли жалобы со стороны суставов и мышц. Причем боли в суставах и мышцах нижних конечностей значительно превышали аналогичные жалобы со стороны рук. Боль в суставах в основном была по типу полиартралгий, но имела преимущественную локализацию в определенных симметричных суставах, чаще коленных.

Несмотря на такие частые артралгичееские жалобы, определенный клинический симптомокомплекс, укладывающийся в рамки хронической атипической подагры, мы могли установить только у 4,7% рабочих. Причем ни у одного рабочего не удалось обнаружить подагрических узлов. Почти не было отмечено повышения температуры, ускорения РОЭ, лейкоцитоза, припухлости или красноты сустава. Ни один больной не отмечал настоящего острого подагрического приступа. Боли появлялись как бы исподволь, и с течением времени их интенсивность медленно нарастала. Причем обычно отсутствовали характерные для подагры ночные приступообразные сильные боли в суставах, особенно в больших пальцах ног. Суставы (и мышцы) одинаково интенсивно болели и днем и вечером. Большинство рабочих отрицало связь болей с погодой.

Многие рабочие отмечали, что во время работы (а еще чаще после нее) или ночью мышцы ног, в первую очередь икроножные мышцы, судорожно сокращаются. Отмеченные явления длятся от 5 до 30 мин. и

проходят после массажа или теплых ножных ванн. В течение дня такие приступы могут повторяться несколько раз.

При опросе рабочих выяснилось, что члены их семей, особенно дети, периодически жалуются на быстро проходящую боль в суставах (нередко в сочетании с болями в животе).

Следует отметить, что у рабочих с большим стажем работы в контакте с молибденом артралгические жалобы наблюдаются чаще, но особых отличий в их интенсивности по сравнению с рабочими с относительно меньшим стажем нельзя установить.

Количество мочевой кислоты из 100 рабочих с большим стажем работы в контакте с молибденом и с определенными артралгическими жалобами оказалось повышенным у 75%, а у остальных оно было в пределах верхних границ нормы. У 58% рабочих количество мочевой кислоты колебалось между 5,1—8 мг%, а у 17%—между 8—12 мг%. У 70% рабочих в моче были обнаружены кристаллы мочевой кислоты, причем в 35,1% случаев их было выявлено в значительном количестве и в основном у рабочих с большим стажем работы на этом производстве и с определенными артралгическими жалобами.

Следует отметить, что иногда при значительном повышении мочевой кислоты жалобы были выраженными и, наоборот, при сравнительно небольшом ее увеличении были выраженные артралгические жалобы. Это и не удивительно, поскольку описано немало случаев подагры с нормальным содержание мочевой кислоты в крови. Это указывает на то, что увеличение мочевой кислоты является не единственным, а может быть, и не основным патогенетическим моментом в развитии подагры.

Повышение мочевой кислоты в таком большом проценте случаев и установление явлений атипичной подагры у небольшого числа рабочих указывает на то, что при контакте с молибденом только повышение мочевой кислоты не может обусловить развитие подагры. Подагру следует рассматривать как комплексное расстройство метаболизма и нельзя ее сводить только к повышению мочевой кислоты. Ведь при подагре, особенно при подагрическом припадке, участвуют многие факторы: сосудистый, нервноаллергический, эндокринный и т. д. Как известно, подагра чаще наблюдается у полных людей. По данным Хетени и Седаля, 34% больных подагрой страдают ожирением, а Крузелль и Гендиу указывают цифру 50% (цит. по И. Стойя и Х. Стойя [5]).

Определение глютатиона и каталазы крови показало, что последние не дают особых отдлонений от нормы.

При подагре, параллельно увеличению мочевой кислоты, часто увеличивается и холестерин крови. Однако у обследованных нами рабочих холестерин и его эфиры оказались в пределах нормы, или их количество было понижено. То же самое мы наблюдали в отношении мочевины.

Мы считаем, что установленные у рабочих явления со стороны суставов следует рассматривать как проявление артрозов; отмеченные явления артритизма, полиартралгий-полимиалгий обусловлены влия-

нием молибдена, однако будет неправильным все эти случаи трактовать как подагру.

В настоящее время классические формы подагры наблюдаются редко, но ни в коем случае нельзя отождествлять даже ее атипичные формы с отдельными проявлениями нарушений со стороны локомоторного аппарата. Известно, что при подагре, кроме увеличения количества мочевой кислоты, происходят изменения в солевом составе, чем и создаются условия для осаждения солей мочевой кислоты в тканях мезенхимального происхождения, без которого не может развиваться соответствующий подагрический симптомокомплекс.

Нам кажется, что под воздействием молибдена повышается образование мочевой кислоты в организме, но в результате того, что отсутствуют соответствующие условия для осаждения солей мочевой кислоты в тканях, мы не наблюдаем более или менее очерченной картины подагры. Поэтому заболевание у небольшого процента рабочих либо протекает в виде атипических форм подагры, либо в виде артрозов, полиартралгий-полимиалгий.

Субъективные жалобы и изменения со стороны желудочно-кишечного тракта у обследованных нами рабочих были настолько частыми, что независимо от других моментов, которые могли бы сыграть ту или иную роль в патологии органов пищеварения (работа в условиях высокой влажности и низкой температуры, нарушение правил гигиены питания, обусловленное сменной работой, и т. д.), у нас создалось определенное впечатление о вредном влиянии молибдена на желудочно-кишечный тракт. На плохой аппетит жаловались 32,7% рабочих, на изжогу—21,3%, обложенный язык был у 30,3%. При пальпации болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье отмечалась у 33,3% рабочих, хронический гастрит был установлен у 13,7%, хронический мезенхимальный гепатит (гепато-холецистит)—у 7,3%, у 31,3% рабочих наблюдались частые простые бродиальные поносы, длившиеся 1—3 дня.

Мы изучали функциональную способность печени у рабочих с большим стажем работы в условиях контакта с молибденом. Полученные данные говорят о снижении ее функционального состояния в значительном проценте случаев. Так, из 70 рабочих у 38 было отмечено снижение общего холестерина, у 51—протромбина крови, сулемовая проба была снижена у 17. Особенно следует отметить тот факт, что определение количества билирубина в крови у 82 рабочих показало его повышение у 50, в то время как у большинства из них отсутствовали клинические признаки поражения печени. Нередко это повышение было значительное—до 1,28—1,92 мг% (по Ван ден Бергу).

Данные относительно общего белка и его фракции приведены в табл. 2. Они говорят о том, что общий белок особенно не изменяется; отмечалось увеличение глобулинов и его фракций.

Поскольку каджаранская руда, кроме молибденита, содержит также медь, в основном в виде халькопирита, и так как медь и молибден являются антагонистами, для изучения особенностей комбинированного дей-

Таблица 2

Белки и их фракции	Характер изменения			
	в пределах нормы	повышено	снижено	всего обследовано
Общий белок в %	78	18	3	99
Альбумины	26	13	15	54
Глобулины	19	31	4	54
a_1—Г	12	33	9	54
a_2—Г	16	31	7	54
Г	14	24	11	49
Г	10	36	14	50
$\frac{А}{Г}$	12	22	6	40

ствия молибдена и меди, а также с целью выяснения характера артралгических жалоб у рабочих и некоторых других вопросов влияния молибдена на организм, мы решили в последующем заняться изучением в эксперименте некоторых сторон обмена веществ. Это позволит нам подойти ближе к вопросам рационального лечения и профилактики вредного влияния молибдена на организм. В этом направлении, помимо санитарно-гигиенических мероприятий, по-видимому, важное место займет разработка специального рациона питания.

Институт гигиены труда и профзаболеваний
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 17.VII 1961 г.

Ս. Լ. ՅՈԼՅԱՆ, Օ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Դ. Ա. ՏԱՇՉՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ (ՄՈԼԻԲԴԵՆԻՏԻ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտվել են 300 բանվորներ, որոնք երկար տարիներ աշխատել են մոլիբդենի հետ կոնտակտի պայմաններում։

Բանվորների 43,2%-ը գանգատվել է ցավերից վերջույթների հոդերում և մկաններում։ Ցավն ունեցել է տևական, ընդհատվող բնույթ և եղել է չափավոր արտահայտված։ Տվյալ արտադրության մեջ աշխատանքային մեծ ստաժ ունեցողների մոտ արթրոլոգիկ գանգատները նկատվում են ավելի հաճախ։

Միզաթթվի որոշումը 100 բանվորի մոտ ցույց է տվել նրա բարձրացում դեպքերի 75%-ում։ Խոլեսթերինը և նրա եթերները եղել են նորմայի սահմաններում։

Ջնայած գրականության մեջ գոյություն ունեցող տվյալներին, որ Հայաստանում հայտնաբերված «մոլիբդենային պրովինցիայի» բնակչության 31%-ի մոտ նկատվում է այսպես կոչված մոլիբդենային պոդագրա, մենք որոշակի

կլինիկական սիմպտոմոկոմպլեքս, որը կարելի է բնութագրել որպես ատիպիկ պոդագրա, արձանագրել ենք միայն դեպքերի 4,7%-ում։

Բանվորների զգալի տոկոսի մոտ լյարդի ֆունկցիան եղել է խզած։ 82 բանվորից 50-ի մոտ բիլիրուբինի քանակությունն արյան մեջ եղել է բարձրացած, վան-դեն Բերգի ռեակցիան եղել է ուղղակի։

Հիպերբիլիրուբինեմիայի բնույթը մեզ համար դեռևս մնում է անհայտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авцын А. Т.** Архив патологии, 1959, 2, 3.
2. **Бабаян Э. А.** Тез. докл. Пленума УМСа Минздрава АрмССР. Ереван, 1960, 224—225.
3. **Войнар А. О.** Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953, 71—81.
4. **Ковальский В. В.** Большая медицинская энциклопедия. М., 1958, 6, 877—881.
5. **Стойя И.** и **Стойя Х.** Клиническая медицина, 1960, 7, 88—94.
6. **Шмавонян Д. М.** Тез. докл. Пленума УМСа Минздрава АрмССР. Ереван, 1960, 76—77.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 3, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН, Л. Л. АБРАМЯН

К ВОПРОСУ О ПОДСЛИЗИСТЫХ ЛИПОМАХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Среди доброкачественных новообразований толстой кишки липомы встречаются чрезвычайно редко. Впервые это заболевание было описано в 1775 г. Бауером. По Б. К. Финкельштейну [5], к 1925 г. Дуглас собрал 104 случая липомы толстой кишки, а С. С. Пенькевич [4] в 1949 г. приводит всего лишь 172 наблюдения, описанных в мировой литературе. Вышеприведенные данные показывают, что подслизистые липомы толстых кишок являются казуистическими наблюдениями. Так, по данным Т. С. Шельновой [7], в Институте онкологии Академии медицинских наук СССР за 30 лет наблюдались всего четыре случая подслизистых липом толстой кишки. В 1949 г. Мэйо и Грисс (Mayo, Griss [8]) описали 19 случаев подслизистых липом толстой кишки. В этой же работе авторы приводят данные еще от 24 больных, наблюдаемых в тех же клиниках, которые были описаны Комфортом, Нембертоном и Мак Кормаком. Почти все авторы отмечают, что подслизистые липомы протекают бессимптомно и являются случайными находками при вскрытиях или оперативных вмешательствах. Поэтому все больные, описанные в литературе, были оперированы либо с неправильным диагнозом, либо при различных осложнениях этой патологии. Среди этих осложнений наиболее часто встречается острая или хроническая инвагинация (Д. М. Емельянов [1], А. А. Никишенко [3], Ф. Я. Цыбульский [6] и др.).

Т. С. Шельнова [7] считает, что при этом заболевании наблюдаются схваткообразные боли и перемежающиеся поносы. Мэйо и Гриес наличие болей считают результатом перемежающейся инвагинации. Согласно данным литературы (Т. С. Шельнова [7]), подслизистые липомы чаще встречаются у женщин и в основном локализируются в правой половине толстой кишки. Так, из 19 случаев, описанных Мэйо и Гриссом, в 12 липома была локализирована в правой половине. Клиника этого заболевания почти не изучена. Описание отдельных наблюдений может пролить свет на вопросы диагностики доброкачественных новообразований толстой кишки и, в частности, подслизистых липом.

В этой связи позволим себе привести наше наблюдение:

Б-ая М. С., 39 лет. История болезни № 629. Поступила в Степанаванскую районную больницу с жалобами на схваткообразные боли в правой половине живота, вздутие и перемежающийся понос. Заболевание началось за $1\frac{1}{2}$ месяца до поступления в больницу, незначительными болями в правой подвздошной области, приступообразного

характера. За последнее время появились явления частичной, перемежающейся ки шечной непроходимости (вздутие живота, затрудненное отхождение газов). Общее состояние больной удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окрас ки. Подкожная клетчатка хорошо развита. Со стороны органов дыхания и сердечно сосудистой системы отклонений нет. Пульс—76 ударов в мин. Язык влажный, чистый Живот овальной формы, активно участвует в акте дыхания. В эпигастральной области при дыхательных экскурсиях на глаз заметно опухолевидное, подвижное образование При пальпации в эпигастральной области чуть правее средней линии прощупывается болезненная, мягко эластической консистенции, колбасовидное образование величиной с мужской кулак.

1.XI 60 г. произведена рентгеноскопия контрастной клизмой. Контрастная масса пройдя прямую, сигмовидную и часть нисходящей кишок, останавливается в средней $^1/_3$ поперечноободочной кишки, где образует дефект наполнения. Диагноз: илеоцекальная инвагинация.

2.XI 60 г.—Операция (Мирза-Авакян). Под эфиро-кислородным ингаляционным наркозом произведена срединная лапаротомия. Обнаружена илеоцекальная инвагинация. Головка инвагината доходит до половины поперечноободочной кишки. Дезинвагинация. В области дна слепой кишки прощупывается мягко-эластической консистенции опухоль величиною с куриное яйцо. Произведена резекция илеоцекального угла и илеотрансверсостомией бок о бок. Брюшная полость зашита наглухо. Удаленный препарат: на дне слепой кишки, на наружной стенке ее имеется шарообразная опухоль размерами $7 \times 6 \times 6{,}5$ см.

Покрывающая опухоль слизистая на участке $1 \times 0{,}8$ см некротизирована. На разрезе—жировая ткань. Гистологический диагноз: Подслизистая липома (О. А. Оганесян). Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 14-й день после операции. Через год после операции здорова, никаких жалоб не предъявляет.

Рис. 1.

Интерес описанного наблюдения заключается в бессимптомном протекании подслизистой липомы слепой кишки, явившейся причиной хронической илеоцекальной инвагинации.

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Степанованское районное медобъединение

Поступило 9.II 1962 г.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԳՅԱՆ, Լ. Լ. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ ԵՆԹԱԼՈՐՁԱՅԻՆ ԼԻՊՈՄԱՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված դրական տվյալների համաձայն հաստ աղիքի ենթալորձային շերտում լիպոմաները հանդիպում են չափազանց հազվադեպ, ընթանում են հիմնականում անսիմպտոմ և, որոշ դեպքերում, կարող են հանդիսանալ չափազանց ծանր բարդությունների պատճառ։ Այս հիվանդության կլինիկան գրեթե ուսումնասիրված չէ։

Բերվում է հեղինակների կողմից դիտված 39 տարեկան հիվանդի հիվանդության նկարագիրը, որի մոտ եղել է կույր աղիքի ենթալորձային լիպոմա և որպես բարդություն խրոնիկական իլեոցեկալ ինվագինացիա։ Կատարված է իլեոցեկալ անկյան ռեզեկցիա։ Հիվանդը դուրս է գրվել առողջացած՝ վիրահատումից 14 օր հետո։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Емельянов Д. М.** К казуистике инвагинаций тонких кишок в связи с доброкачественными внутрикишечными опухолями. Новый хирургический архив, 1931, т. 22, 3. 344—353.
2. **Мюллер Н. К.** Редкий случай доброкачественной опухоли тонких кишок. Новый хирургический архив, 1924, т. 5, 1, 50—53.
3. **Никишенко А. А.** Инвагинация толстой кишки как следствие подслизистой липомы. Вестник хирургии, 1957, 3, 114.
4. **Пенькевич С. С.** Случай подслизистой липомы толстой кишки. Вестник хирургии, 1951, т. 71, 6, 60—62.
5. **Финкельштейн Б. К.** Хирургия толстой кишки (кроме прямой). Новый хирургический архив, 1929, т. 18, 1—3, 93—110.
6. **Цыбульский Ф. Я.** Два наблюдения доброкачественных опухолей толстой кишки. Вопросы онкологии, 1959, т. 5, 7, 91—93.
7. **Шельнова Т. С.** К клинике подслизистых липом толстой кишки. Вопросы онкологии, 1958, т. 4, 3, 324—328.
8. **Mayo Ch. W., Griess D.** Submucous lipoma of the colon Surg., gyn Obst. 1949 v. 88. n. 3, 309 – 316.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Կորոգոդին Վ. Ի. *Հետադիացիոն շրջանում բջիջների ճառագայթային զգայման մոդիֆիկացիայի հնարավորությունների մասին* 3

Մելիք-Մուսյան Ա. Բ. *Ռենտգենյան ճառագայթավորման ազդեցությունը ճագարի ցանցենու աֆերենտ ներվավորման վրա* 13

Թումյան Ս. Զ., Իգիթխանյան Ա. Մ. *Ոսկրածուծի ռեգեներացիայի մասին նրա քայքայումից հետո* 21

Հարությունով Ա. Բ. *Արդի պատկերացումները աննդում ճարպերի դերի մասին և հիգիենիկ գիտության խնդիրները* 29

Նաջարյան Ն. Ա., Շուբուրյան Կ. Հ., Նարիմանով Զ. Մ. և ուրիշներ. *Լսողական ֆունկցիայի խանգարումները և այդ հարցի վերաբերյալ որոշ ցուցանիշներ Հայաստանում* 35

Սիմոնյան Ա. Տ., Բունաթյան Վ. Պ., Շահնազարյան Վ. Ա. և ուրիշներ. *Խոցային հիվանդության բուժումը քվաթելերենով* 43

Դոլաբջյան Զ. Լ. *Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրություն էլեկտրոկարդիոլոգիայի արդի դիրքավորման լույսի տակ* 49

Շահինյան Վ. Ս. *Սրտի միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը բալիստոկարդիոգրամայի ժամանակային հարաբերության անալիզի մեթոդով* 57

Նաջարյան Ն. Ա. *Միջին ականջի սուր բորբոքման էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի մասին* 71

Սիմոնյան Ա. Տ., Բունաթյան Վ. Պ., Նանագյուլյան Օ. Հ. *Լյարդի սուր դիստրոֆիայի հարցի շուրջը* 81

Գևորգյան Ս. Մ. *Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան հղիության տոքսիկոզների ժամանակ* 89

Նուշունց Է. Գ. *Տանող գալարի հետռեզեկցիոն սինդրոմի մեխանիզմի մասին* . . . 97

Յոլյան Ս. Լ., Հակոբյան Օ. Ա., Ավագյան Մ. Ա., Տաշչյան Գ. Ա. *Որոշ տվյալներ բանվորների օրգանիզմի վրա մոլիբդենի (մոլիբդենիտի) ազդեցության վերաբերյալ* 105

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Միրզա-Ավագյան Գ. Լ., Աբրահամյան Լ. Լ. *Հատ ազիքի ենթալորձային լիպոմաների հարցի շուրջը* 111

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Корогодин В. И. О возможностях модификации лучевого поражения клеток в пострадиационный период 3

Мелик-Мусьян А. Б. Влияние рентгеновского облучения на афферентную иннервацию сетчатки кролика 13

Тумян С. Д., Игитханян А. М. О регенерации костного мозга после его разрушения 21

Арутюнов А. Б. Современные представления о роли жиров в питании и задачи гигиенической науки 29

Наджарян Н. А., Шукурян К. Г., Нариманов З. М., Оганесян О. Н., Гюльхасян А. Б., Азизян И. Б., Бабаян Г. А., Варданян А. С., Шахназарян Г. С. Нарушения слуховой функции и некоторые показатели по этому вопросу в Армении 35

Симонян А. Т., Бунатян В. П., Шахназарян В. А., Овсепян Э. З., Оганесян Г. А., Киракосян С. М. Квателерон в лечении язвенной болезни 43

Долабчян З. Л. Электрокардиографическое изучение при гипертонической болезни в свете некоторых вопросов современной электрокардиологии . . 49

Шагинян В. С. К изучению сократительной функции миокарда методом временных соотношений баллистокардиограммы 57

Наджарян Н. А. К вопросу об этиологии и патогенезе острого среднего отита 71

Симонян А. Т., Бунатян В. П., Нанагюлян О. А. К вопросу об острой дистрофии печени 81

Геворкян С. М. Антитоксическая функция печени при токсикозах беременности 89

Хунунц Э. Г. О механизме послерезекционного синдрома отводящей петли . . 97

Еолян С. Л., Акопян О. А., Авакян М. А., Ташчян Д. А. Некоторые данные о влиянии молибдена (молибденита) на организм рабочих 105

Краткие научные сообщения

Мирза-Авакян Г. Л., Абрамян Л. Л. К вопросу о подслизистых липомах толстой кишки 111

Сдано в производство 15/V 1962 г. Подписано к печати 30/VI 1962 г.
ВФ 00562. Заказ 258. Изд. 2133. Тираж 600, объем $7^1/_4$ п. л.

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