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, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

ԱԿԱԴԵՄԻԿՈՍ ԼԵՎՈՆ ԱԲԳԱՐԻ ՕՐԲԵԼԻ
(Ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)

Հուլիսի 7-ին լրանում է մեր երկրի ակնավոր գիտնական, համաշխարհային ֆիզիոլոգիական գիտության խոշոր ներկայացուցիչ ակադեմիկոս Լևոն Աբգարի Օրբելու ծննդյան 80 տարին: Լ. Ա. Օրբելու անունը հայտնի է ոչ միայն գիտական շրջաններին, այլև մեր հայրենիքի ժողովրդական լայն մասսաներին:

Դեռ ուսանողական տարիներին Լ. Ա. Օրբելին հաստատապես որոշեց աշխատել Իվան Պետրովիչ Պավլովի մոտ, որի վեհությունն անջնջելի ազդեցություն էր գործում Ռազմա-բժշկական Ակադեմիայի երիտասարդ ունկնդիրների վրա: Լ. Ա. Օրբելին իր բախտը անքակտելիորեն կապում է Ի. Պ. Պավլովի բախտի հետ և Ռազմա-բժշկական Ակադեմիան ավարտելուց հետո՝ 1904 թ. նա գառնում է իր հանճարեղ ուսուցչի աշխատակիցը և ամենամերձավոր օգնականը:

Գիտական գործունեությունը Լ. Ա. Օրբելին սկսեց այն տարիներին, երբ մեծ Պավլովի լաբորատորիաների հեղափոխական վաղքը նախագուշակում էր ռուսական ֆիզիոլոգիական գիտության աննախընթաց ծաղկում: Այստեղ՝ Ի. Պ. Պավլովի լաբորատորիաներում՝ խմորվում է նրա միտքը, որով հետագայում որոշվում է նրա ստեղծագործական որոնումների ամբողջ ուղին: Լ. Ա. Օրբելին հանդիսանում է Ի. Պ. Պավլովի հետևողական աշակերտը: Նրա ամբողջ գիտական գործունեությունը ներկայացնում է հանճարեղ ֆիզիոլոգի բազմակողմանի գիտական ժառանգության հետագա ստեղծագործական զարգացումը:

Լ. Ա. Օրբելու կարևորագույն հայտնագործություններից մեկը—սիմպատիկ ներվային սիստեմի ադապտացիոն-տրոֆիկ դերի մասին ուսմունքը, որն ընդհանուր ճանաչում է գտել և հայրենական ֆիզիոլոգիայի ներդրումներից է համաշխարհային գիտության մեջ, իր արմատներով սերտորեն կապված է տրոֆիկ ներվավորման մասին Ի. Պ. Պավլովի ուսմունքի հետ:

Այդ հայտնագործության պատմության համար բնորոշ եղավ աշխատանքի հատուկ ոճը՝ մինչև սիմպատիկ ներվային սիստեմի ֆիզիոլոգիայի մշակումն սկսելը, Լ. Ա. Օրբելին իր ուսմունքը հիմնավորեց տեսականորեն: Լաբորատորիայում ստացված հենց առաջին փաստերը հաստատեցին նրա հայացքները, իսկ հետագա փորձերը հարստացրին սկզբնական տեսությունը, որի հետևանքով ծագեց սիմպատիկ ներվային սիստեմի ունիվերսալ ադապտացիոն-տրոֆիկ դերի մասին ուսմունքը: Այդ ուսմունքն ընդգրկում է հսկայական թվով փաստեր, որոնք վերաբերվում են կմախքային մկանի, կենտրոնական ներվային սիստեմի, ռեցեպտորների և այլ օրգանների վրա սիմպատիկ ներվային սիստեմի ազդեցության տարբեր կողմերին:

Բնական տաղանդից բացի, որով օժտված էր Լ. Ա. Օրբելին, պրոբլեմի լայն ընդգրկումը հնարավոր եղավ համաշխարհային ֆիզիոլոգիական գիտության նվաճումներին քաջգիտակ լինելու շնորհիվ:

Լ. Ա. Օրբելին պատկանում է ֆիզիոլոգների հին պլեյադի այն փայլուն

համաստեղությանը, որոնք աչքի էին ընկնում ֆիզիոլոգիայի հիմնական բոլոր բաժիններն ընդգրկող գիտելիքների էնցիկլոպեդիական ծավալով։

Օժտված լինելով գիտելիքների բացառիկ լայնությամբ, Լ. Ա. Օրբելին իր լաբորատորիաներում մշակում է ֆիզիոլոգիայի տարբեր պրոբլեմներ։ Բայց նրա աշխատանքների ուղղություններից մեկը աչքի է ընկնում իր հատուկ նշանակությամբ։ Խոսքը էվոլյուցիոն ֆիզիոլոգիայի մասին է, որը կապված է Լ. Ա. Օրբելու անվան հետ։

Ֆունկցիաների էվոլյուցիայի հարցերը Լ. Ա. Օրբելին սկսեց մշակել գրեթե սիմպատիկ ներվային սիստեմի ֆիզիոլոգիայի հետ միասին։ Առաջին հերթին նրանք վերաբերվում էին շարժողական ապարատի էվոլյուցիային։ Այդ ուսումնասիրությունները բազմամյա փորձերի նպատակասլացության և խիստ որամաբանականության փայլուն օրինակ հանդիսացան։

Լ. Ա. Օրբելու բազմաթիվ աշխատակիցների կողմից ստացված փաստերը թույլ տվեցին նրան ձևակերպելու էվոլյուցիոն ֆիզիոլոգիայի հիմնական օրինաչափություններից մեկը, որն ունի համակենսաբանական նշանակություն. կենդանական օրգանիզմի պատմական և օնտոգենետիկ զարգացման պրոցեսում նոր ֆունկցիոնալ հարաբերությունները կառուցվում են հների բազայի վրա, «շերտապատում» են նրանց։ Ընդ որում, որոշ պայմաններում՝ մասնավորապես փորձի ժամանակ, կամ պաթոլոգիկ դրության զարգացման դեպքում՝ այդ «հին» ֆունկցիոնալ հարաբերությունները կարող են նորից ի հայտ գալ կամ անգամ դառնալ գործունեության գերիշխող ձևեր։ Այդ ընդհանրացումն ամբողջովին ներդաշնակում է Ի. Պ. Պավլովի ժամանակավոր կապերի մասին ուսմունքին և արտացոլում է նրա հայացքները՝ ձևաբերովի հատկանիշների ժառանգաբար փոխանցման վերաբերյալ։

Լ. Ա. Օրբելու էվոլյուցիոն գաղափարները բարերար ազդեցություն ունեցան Սովետական Միությունում ֆիզիոլոգիական գիտության մեջ մի շարք ուղղությունների զարգացման վրա, մասնավորապես էմբրիոֆիզիոլոգիայի, հասակային ֆիզիոլոգիայի և այլն։

Փայլուն էքսպերիմենտատորի վարպետությունը նրա մոտ զուգակցվում էր խոր տեսական մտածողության հետ, և դա թույլ էր տալիս նրան փորձում նկատելու այն, ինչ վրիպում էր ուրիշների ուշադրությունից, և ընդհանրացնելու իր դիտողությունները պարզորոշ և հասկանալի դրույթներով։ Հարյուրավոր հետազոտողներ զբաղվել են մինչև Լ. Ա. Օրբելին ուղեղիկի ուսումնասիրությամբ, սակայն հետևությունները, որոնց նա հանգեց իր դիտողություններից ելնելով, արմատապես տարբերվում էին այն բոլորից, ինչ գոյություն ուներ ֆիզիոլոգիայի այդ բնագավառում։ Այսպես, Լ. Ա. Օրբելին ստեղծեց իր ուսմունքը ուղեղիկի ֆունկցիաների մասին, որով նա հաստատում էր սերտ փոխազդեցության առկայությունն ուղեղիկի և աֆերենտ սիստեմների ու սիմպատիկ ներվային սիստեմի միջև։ Ուղեղիկի ֆիզիոլոգիայի ամբողջ հետագա զարգացումը հանդիսացավ Լ. Ա. Օրբելու գաղափարների փայլուն ապացույցը։

Լ. Ա. Օրբելու մահից հետո վերը նշված պրոբլեմների մշակմանը մասնակից դարձավ նաև Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի Ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտը, որին շնորհվեց ականավոր ֆիզիոլոգի անունը։

Պետք է առանձնաբար նշվեն Լ. Ա. Օրբելու ծառայությունները ուղեղի գործունեության բարձրագույն արտահայտությունների ուսումնասիրման հարցերում ճիշտ դիրքավորումը պաշտպանելու գործում։ Չնայած անհիմն ու դաժան

քննադատությանը, որի հեղինակները՝ Ի. Պ. Պավլովի աշակերտներից ոմանք իրենց համարում էին նրա ուսմունքի մոնոպոլ մեկնաբաններ, Լ. Ա. Օրբելին հաստատորեն կանգնած էր իր դիրքերում և անդադար կրկնում էր, որ ի տարբերություն կենդանիների՝ մարդու բարձրագույն ներվային գործունեության ուսումնասիրության դեպքում հետազոտողը բացի օբյեկտիվ տվյալներից պարտավոր է ի նկատի ունենալու նաև մարդու սուբյեկտիվ յուցումները:

Ծավալով սահմանափակված հոդվածում դժվար է անգամ սեղմ կերպով անդրադառնալ այն բոլոր պրոբլեմներին և ուղղություններին, որոնք մշակվել են Լ. Ա. Օրբելու ղեկավարությամբ: Բացի նշվածներից, նրա ուսումնասիրություններում նշանավոր տեղ են գրավում բարձրագույն ներվային գործունեության, զգայարանների, ֆիզիոլոգիական ցավի, ավիացիոն և ծովային ֆիզիոլոգիայի պրոբլեմները:

Աշխատանքի այս բոլոր բնագավառներում Լ. Ա. Օրբելին իր աշխատակիցների հետ միասին, բազմաթիվ փաստերից բացի, տվեց գիտությանը նոր, օրիգինալ գաղափարներ և ընդհանրացումներ, որոնք բնորոշվում են տեսական մտքի հստակությամբ, պարզությամբ և խորությամբ:

Լ. Ա. Օրբելին հսկայական ազդեցություն ունեցավ հայրենական ֆիզիոլոգիայի զարգացման վրա: Բավական է հիշեցնել, որ էվոլյուցիոն ֆիզիոլոգիայի բազմակողմանի զարգացումը գնում է Լ. Ա. Օրբելու կողմից կանխագծված ուղիներով: Նրա անվան հետ է կապված զգայարանների ֆիզիոլոգիայի զարգացումը: Անգնահատելի ավանդ նա մուծեց Սովետական Բանակին, ավիացիային և նավատորմին հետաքրքրող ֆիզիոլոգիական պրոբլեմների ուսումնասիրության կազմակերպման գործում:

Սովետական հասարակայնությունը հանձինս Լ. Ա. Օրբելու մեծարում է ոչ միայն ականավոր գիտնականի և սովետական գիտության կազմակերպչի, այլև անխոնջ հասարակական գործչի, որը, հետևելով դեմոկրատ գիտնականների տրադիցիաներին, սիրով հաղորդում էր իր գիտելիքները ժողովրդական մասսաներին:

Լինելով խոշոր գիտական կոլեկտիվների ղեկավար և չնայած հսկայական աշխատանքին՝ իր աշակերտների և աշխատակիցների ղեկավարման և կոնսուլտացիայի գծով, Լ. Ա. Օրբելին միշտ ժամանակ էր գտնում ունկնդրելու տարբեր տեղերից և ռեսպուբլիկաներից իրեն խորհուրդը հայցող երիտասարդ գիտնականներին, կարդալու գիտա-պոպուլյար զեկուցումներ, շատ այլ հանդիպումների համար՝ բանվորների, ծառայողների, սովորողների և զինվորականների հետ: Ըստ որում Լ. Ա. Օրբելու համար բնորոշն այն է, որ նա չէր սահմանափակում սկսնակ, երիտասարդ աշխատակիցներից լաբորատորային խոշընդոտներով կամ վկայակոչելով իր ծանրաբեռնվածությունը: Ի տարբերություն շատերի, Լ. Ա. Օրբելին միշտ իրազեկ էր իր բոլոր աշխատակիցների գործին, կրտսերներից սկսած վերջացրած ղեկավարներով, և միշտ ժամանակ էր գտնում նրանցից յուրաքանչյուրի հետ առանձին զրուցելու: Այդ գործում նրան օգնում էր բացառիկ աշխատունակությունը, որը թվում է թե սահման չուներ:

Լ. Ա. Օրբելին հանդիսանում էր ՍՍՌՄ Գիտությունների ակադեմիայի և Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի իսկական անդամ, Փարիզի կենսաբանական ընկերության թղթակից-անդամ, Բնախույզների համագերմանական Լեոպոլդինո-Կարոլինյան ակադեմիայի անդամ, Մեծ Բրիտանիայի

ֆիզիոլոգների ընկերության անդամ։ Նշված գիտական կազմակերպություններում նրան ընտրելը հանդիսանում էր Լ. Ա. Օրբելու համաշխարհային գիտությանը մատուցած ծառայությունների արտահայտությունը։

Հայրենիքին և գիտությանը մատուցած ծառայությունների համար ակադեմիկոս Լ. Ա. Օրբելին Կառավարության կողմից արժանացել է Սոցիալիստական աշխատանքի հերոսի կոչմանը, պարգևատրվել է Լենինի չորս շքանշաններով, Կարմիր Դրոշ շքանշանով, Աշխատանքային Կարմիր Դրոշ շքանշանով, Կարմիր Աստղ շքանշանով և մեդալներով։

Լ. Ա. Օրբելին մասնակցել է Հայաստանի 25-ամյակին նվիրված տոնակատարությանը։ Նա միշտ սիրով էր հիշում Հայաստանը և շատ անգամ է ցանկություն հայտնել նորից այցելելու Հայաստան։ Իր կյանքի մայրամուտին, երբ ծանր հիվանդությունը գամել էր նրան անկողնուն, Հայաստանի մասին խոսելիս նա հաճախ կրկնել է—երբ առողջանամ անպայման մեկնելու եմ Հայաստան։ Ցավոք սրտի, Լևոն Աբգարիչի այդ իղձը չիրագործվեց։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. М. АЛЕКСАНЯН

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ

В конце прошлого столетия И. П. Павлов и Гаскелл, работая над вопросами нервной регуляции сердечной деятельности, совершенно независимо друг от друга обнаружили существование особых нервов, раздражение которых оказывало влияние только на силу сокращений сердечной мышцы. Эти наблюдения привели их к выводу, что существуют нервы, оказывающие влияние на трофику, питание тканей, усиливая обмен веществ, способствуя, таким образом, более энергичному выполнению органами той деятельности, для которой они предназначены. Гаскелл считал, что существуют двоякого рода нервные влияния на ткани. Одно из них приводит к диссимиляционным процессам, процессам разрушения и распада веществ и, следовательно, к уменьшению энергетического потенциала ткани. Примером такого влияния может служить влияние двигательного нерва на мышцу. Другой род нервного влияния приводит к ассимиляционным процессам, процессам накопления веществ и, следовательно, к увеличению энергетического потенциала ткани. В подтверждение Гаскелл привел свои наблюдения над влиянием блуждающего нерва на потенциал покоя сердечной мышцы. До этого физиологии была известна лишь одна форма колебания потенциала покоя под влиянием раздражения нерва — это его уменьшение, т. е. отрицательное колебание. Гаскелл показал, что при раздражении блуждающего нерва потенциал покоя сердечной мышцы лягушки увеличивается, т. е. обнаруживает так называемое положительное колебание. Так как этот факт выходил за рамки обычного представления, то он был повторен другими исследователями. При этом одни из них, и среди них выдающийся электрофизиолог нашей страны А. Ф. Самойлов, подтвердили Гаскелла, другие, наоборот, нашли, что положительное колебание является артефактом, вызванным тем, что при раздражении блуждающего нерва сокращается желудок и смещает лежащее на нем сердце, результатом чего и является положительное колебание.

Опыты Гаскелла были повторены также мною совместно с О. А. Михалевой, однако в таких методических условиях, которые исключали указанные возражения. Наблюдения Гаскелла были подтверждены, что однако не означало признания его теории. Сейчас, после работ крупного нейрофизиолога Экклса (Eccles), показавшего возможность гиперполяризации клеточных мембран, факт, обнаруженный Гаскеллом, не кажется чем-то одиозным. Однако Гаскелл рассматривал его с опре-

деленных теоретических позиций, которые подверглись критике. В частности указывалось на то, что вообще трудно представить себе какую-либо деятельность, в том числе и нервную, которая не была бы связана с расходом энергии.

Несколько иначе сформулировал свою теорию И. П. Павлов. Он различал три рода нервов: нервы функциональные, которые вызывают ту или иную деятельность (например, сокращение мышц); нервы сосудодвигательные, регулирующие приток питательных веществ к органам и тканям; и, наконец, трофические нервы, которые влияют на обмен веществ в тканях и клетках. Следовательно, сосудодвигательные нервы обеспечивают грубую регулировку поступления питательных веществ к работающим или отдыхающим органам, тогда как влияние трофических нервов направлено на регуляцию более интимных процессов клеточного обмена. Причем И. П. Павлов считал, что существуют нервы, задерживающие, ослабляющие жизнедеятельность и нервы, повышающие жизнедеятельность тканей. Однако он не связывал деятельность этих нервов с процессами ассимиляции и диссимиляции, как это делал Гаскелл.

В те же годы, когда И. П. Павлов окончательно сформулировал свою теорию о трофической иннервации, начались исследования над симпатической нервной системой его выдающегося ученика Л. А. Орбели, который заложил новую веху в учении о трофической иннервации. До работ Л. А. Орбели считалось, что симпатическая нервная система иннервирует только внутренние органы. Все попытки доказать симпатическую иннервацию скелетной мускулатуры оказались безуспешными. Причина этого заключалась в неправильном методологическом подходе к разрешению вопроса. Исходя из теории И. П. Павлова о трофической иннервации и эволюционного принципа, являющегося основным руководящим принципом во всех научных исканиях Л. А. Орбели, последний пришел к выводу, что симпатическая нервная система является универсальной адаптационно-трофической иннервацией, оказывающей влияние решительно на все органы, ткани и системы. И действительно, целой серией работ сотрудниками Л. А. Орбели было установлено влияние симпатической нервной системы на скелетные мышцы (Гинецинский, Стрельцов и др.) на спинной мозг (А. В. Тонких, Кунстман и др.), на головной мозг (Асратян, Б. В. Павлов и др.), на органы чувств (А. В. Лебединский, Тетяева и др.) и т. д. Важно отметить, что в серии этих исследований были выполнены и такие работы, которые показали влияние симпатического нерва не только на функциональные свойства тканей как, например, возбудимость, сократимость, проводимость, изменения характера рефлекторных реакций и т. д., но и непосредственно на материальную основу. Так, например, А. В. Лебединским было установлено влияние симпатического нерва на электропроводность мышцы, А. В. Лебединским и Н. И. Михельсон — на упруго-вязкие свойства мышцы. Мною, совместно с О. А. Михалевой, было установлено изменение электрических свойств сердечной мышцы

При этом измеряя электропроводность сердечной мышцы нам удалось показать, что симпатический и блуждающий нервы оказывают антагонистические влияния на электрические свойства сердечной мышцы: первый увеличивал, а второй — уменьшал электропроводность сердца. Все эти и аналогичные исследования говорили о том, что под влиянием раздражения симпатического нерва изменяются физические и физико-химические свойства тканей, которые и являются основой функциональных сдвигов.

Таким образом, исследованиями школы Л. А. Орбели было установлено, что симпатическая нервная система оказывает влияние на все органы, ткани и системы, везде и всюду оказывая влияние на их функциональные проявления. При этом это влияние симпатического нерва проявляется главным образом, но не всегда в усилении функции, в улучшении работоспособности органов.

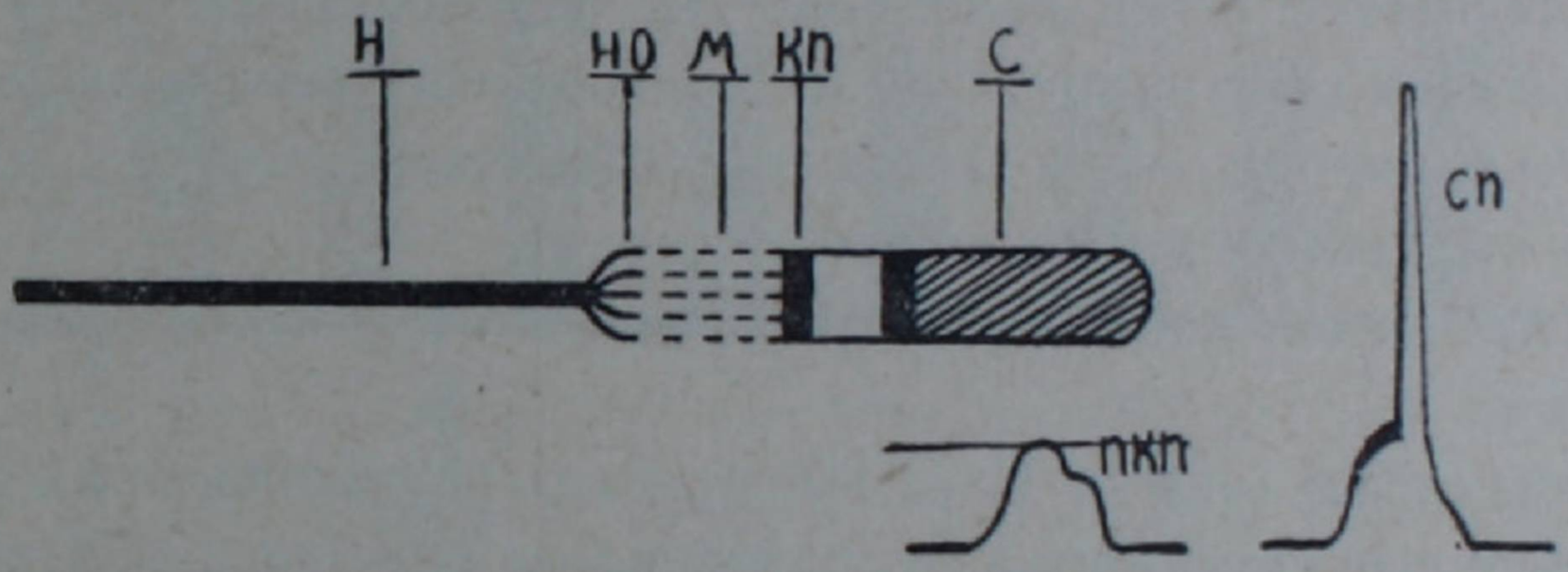


Рис. 1. Схема, иллюстрирующая синаптический аппарат нервно-мышечного прибора. Н — нерв, НО — нервные окончания, М — «синаптическая щель», КП — концевая пластинка, С — сократительные элементы мышцы, ПКП — потенциал концевой пластинки, СП — пиковый потенциал, возникший вслед за ПКП после того, как последний достигает критического уровня.

Если теперь мы обратимся к механизму действия симпатической нервной системы, то здесь дело обстоит гораздо хуже. До сих пор неизвестно каким образом возбуждение симпатической нервной системы и связанное с этим выделение адреналина в окончаниях симпатических нервов приводит к известным функциональным сдвигам в тканях и органах. Для изучения этого вопроса мы избрали классический объект, на котором был получен феномен Орбели-Гинецинского — нервно-мышечный препарат.

По современным и наиболее вероятным представлениям импульс, бегущий по двигательному нерву к мышце в конечных разветвлениях нерва, выделяет химическое вещество — ацетилхолин (рис. 1), которое, действуя на возбудимую систему мышцы, так называемую концевую пластинку, деполяризует ее, в результате чего в концевой пластинке возникает местный электрический потенциал. Этот локальный биопотенциал, в свою очередь, является раздражителем для сократительных элементов мышцы, но только при одном условии, а именно если его величина достигает определенного критического уровня. Тогда локальный потенциал переходит в пиковый потенциал, по мышце пробегает

волна возбуждения, а вместе с ней и пикового потенциала — мышца сокращается. Обычно величина местного электрического потенциала в 5—6 раз превышает критическую величину, необходимую для вызова возбуждения мышцы. Это так называемый фактор надежности (safety factor), благодаря которому в нормальной и свежей мышце локальный потенциал концевой пластинки наверняка вызывает распространяющееся возбуждение в мышце.

Задача, которую мы поставили перед собой, заключалась в том, чтобы подвергнуть анализу влияние симпатического нерва на мышцу. Основной факт, известный в литературе под названием феномена Орбели-Гинецинского, заключается в том, что, если мышцу довести до утомления путем ритмического раздражения двигательного нерва и затем на фоне продолжающегося утомления присоединить раздражение симпатического нерва, то работоспособность мышцы вновь улучшается, утомление снимается. Так как процессы, обусловливающие утомление, разыгрываются в зоне синапса, в зоне стыка, соединения нерва с мышцей, то было признано, что и влияние симпатического нерва локализуется, главным образом, в этой же зоне.

Для решения поставленной перед нами задачи были проведены две серии опытов.

В первой серии (опыты Г. А. Наследова) изучалось влияние симпатического нерва и адреналина на потенциалы концевой пластинки. Для этого микроэлектрод вводился в область концевой пластинки, что позволяло регистрировать потенциалы концевой пластинки и пиковые потенциалы данного волокна, возникающие в ответ на ритмическое раздражение двигательного нерва. Одновременно при помощи пьезокристалла регистрировались сокращения мышцы.

Во второй серии (опыты М. М. Алексаняна и Г. А. Наследова) изучалось время синаптической задержки, т. е. время задержки возбуждения при переходе его с нерва на мышцу. В одних опытах этой серии мы раздельно регистрировали потенциалы нерва и мышцы при помощи двухлучевого осциллографа, а в других опытах те же потенциалы отводились методом А. Ф. Самойлова и регистрировались при помощи однолучевого катодного осциллографа.

В Англии Хаттер (Hutter) и Лёвенштейн (Löwenstein), также изучавшие феномен Орбели-Гинецинского, нашли, что при раздражении симпатического нерва потенциалы концевой пластинки увеличиваются на 8—10, максимум на 13% по сравнению с величиной исходного потенциала. Согласно этим авторам адреналин, который выделяется в окончаниях симпатических нервов при их раздражении, потенцирует (усиливает) действие химического медиатора возбуждения на концевую пластинку. Когда они испытали действие не естественного, а искусственного адреналина или норадреналина, то получили тот же эффект — небольшое увеличение потенциала концевой пластинки. Отсюда они сделали заключение, что механизм действия симпатического нерва или адреналина на мышцу заключается в потенцировании действия химиче-

ского медиатора, иначе говоря — в повышении чувствительности концевой пластинки к ацетилхолину.

Наши опыты показали, что это объяснение не охватывает все факты. Так, например, раздражение симпатического нерва или адреналин не только увеличивают потенциал пластинки, но и уменьшают его, что совпадает с известными ранее фактами школы Л. А. Орбели о двойственном влиянии симпатического нерва на функциональные проявления мышцы и рефлекторных аппаратов.

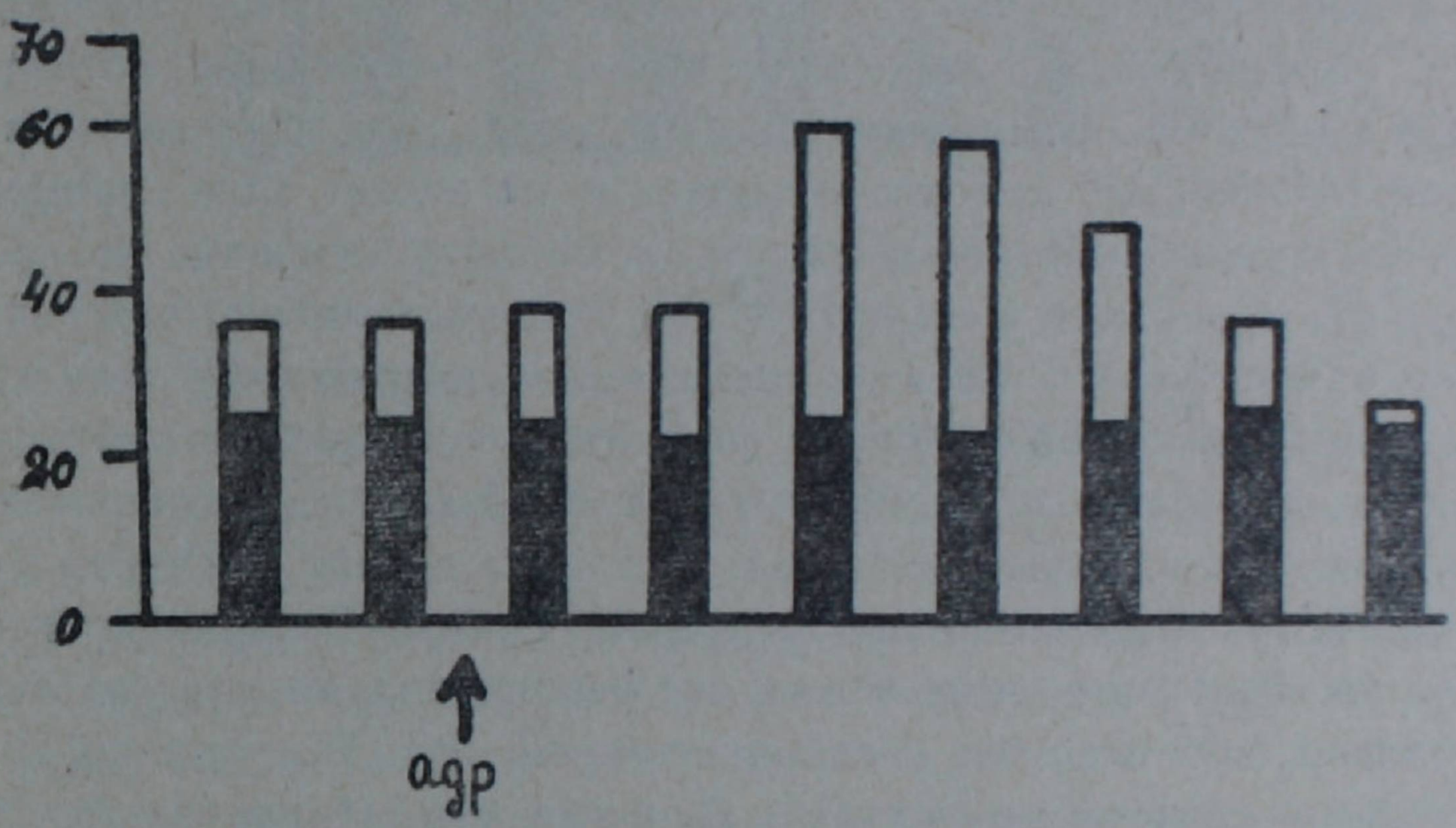


Рис. 2. Влияние адреналина на величину сокращения мышцы (высота всего столбика) и ПКП (высота только зачерненной части столбика). Момент погружения мышцы в раствор адреналина указан стрелкой. Цифры слева — условные обозначения амплитуды сокращения и ПКП.

Таким образом, наряду с потенцированием надо было искать и другие механизмы симпатического эффекта и для этого очень важно было сопоставить изменения величины потенциала концевой пластинки с изменениями величины мышечного сокращения, так как только при таком сопоставлении возможна точная оценка роли концевой пластинки в симпатическом эффекте. И, действительно, соответствующая запись показала, что величина потенциала концевой пластинки и степень сокращения мышцы изменяются не одинаково и не параллельно. Так, например, под влиянием раздражения симпатического нерва или при погружении мышцы в раствор адреналина сокращения мышцы показывают симпатический эффект постепенного (веретенообразного) нарастания в то время, как потенциалы концевой пластинки не обнаруживают аналогичных изменений и изменяются незначительно (рис. 2).

Изложенные факты говорят о трех возможных механизмах симпатического влияния на мышцу. Во-первых, можно представить дело таким образом, что при утомлении величина потенциалов отдельных концевых пластинок уменьшается настолько, что они становятся ниже того критического уровня, который необходим для перехода его в пиковый, распространяющийся потенциал. Тогда можно было бы думать, что влияние симпатического нерва и адреналина заключается в том, что

они увеличивают каким-то образом потенциал концевой пластинки настолько, что он превышает критический уровень и тем самым становится способным вызвать распространяющееся, бегущее возбуждение в сократительных элементах мышцы. Результатом этого явилось бы то, что те мышечные волокна, которые в результате утомления перестали принимать участие в общем сократительном акте мышцы теперь вовлекаются в него, увеличивая, таким образом, количество сокращающихся мышечных волокон, а следовательно, и суммарную силу сокращения целой мышцы. Однако такое объяснение было бы справедливо для тех случаев, когда адреналин вызывает увеличение потенциала концевой пластинки. Но для тех случаев, когда этот потенциал не увеличивается, очевидно, что это объяснение не может быть применено. Другое объяснение, которое можно было бы дать, основано на предположении, что адреналин и симпатический нерв увеличивают чувствительность сократительных элементов мышцы к электрическому току концевой пластинки или, говоря иначе, понижают тот критический уровень его потенциала, который необходим для вызова распространяющегося возбуждения в мышечных волокнах. И в этом случае механизм усиления мышечных сокращений при феномене Орбели-Гинецинского можно было бы свести к одному и тому же увеличению количества мышечных волокон, вовлекаемых в сократительный акт. Разница по сравнению с первым случаем заключалась бы в том, что там количество сокращающихся мышечных волокон увеличивается за счет повышения потенциалов концевых пластинок до критического уровня, во втором же случае — за счет повышения возбудимости мышечных волокон, в результате чего возбуждение возникает и в той части волокон, концевые пластинки которых развивают несколько меньший потенциал, чем критический. В основе этих предположений лежит «закон все или ничего», т. е. закон постоянства интенсивности возбуждения для данного функционального уровня мышечной ткани, и связанное с этим предположение, что увеличение силы мышечного сокращения зависит от количества мышечных волокон, одновременно участвующих в сократительном акте, а не от изменения интенсивности их сокращения.

Наконец, третье объяснение усиления сокращений заключается в том, что симпатический нерв и адреналин оказывают влияние непосредственно на сократительные свойства мышечных волокон.

Наши опыты говорят в пользу первых двух предположений. Что касается третьего предположения, то подтверждение его требует более кропотливой работы. Пока у нас необходимых данных нет, но я надеюсь, что в ближайшее время нам удастся подвергнуть экспериментальной проверке и это предположение*.

---

* В последнее время Г. А. Наследов получил факты, говорящие в пользу такого предположения (I Всесоюзное совещание по вопросам физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961 г.).

Мы не останавливаемся на других фактах, касающихся влияния симпатического нерва и адреналина на величину и появление потенциалов концевой пластинки и спайковых потенциалов и их соотношения к силе мышечного сокращения, также говорящих в пэльзу первых двух возможных механизмов симпатического влияния на мышцу.

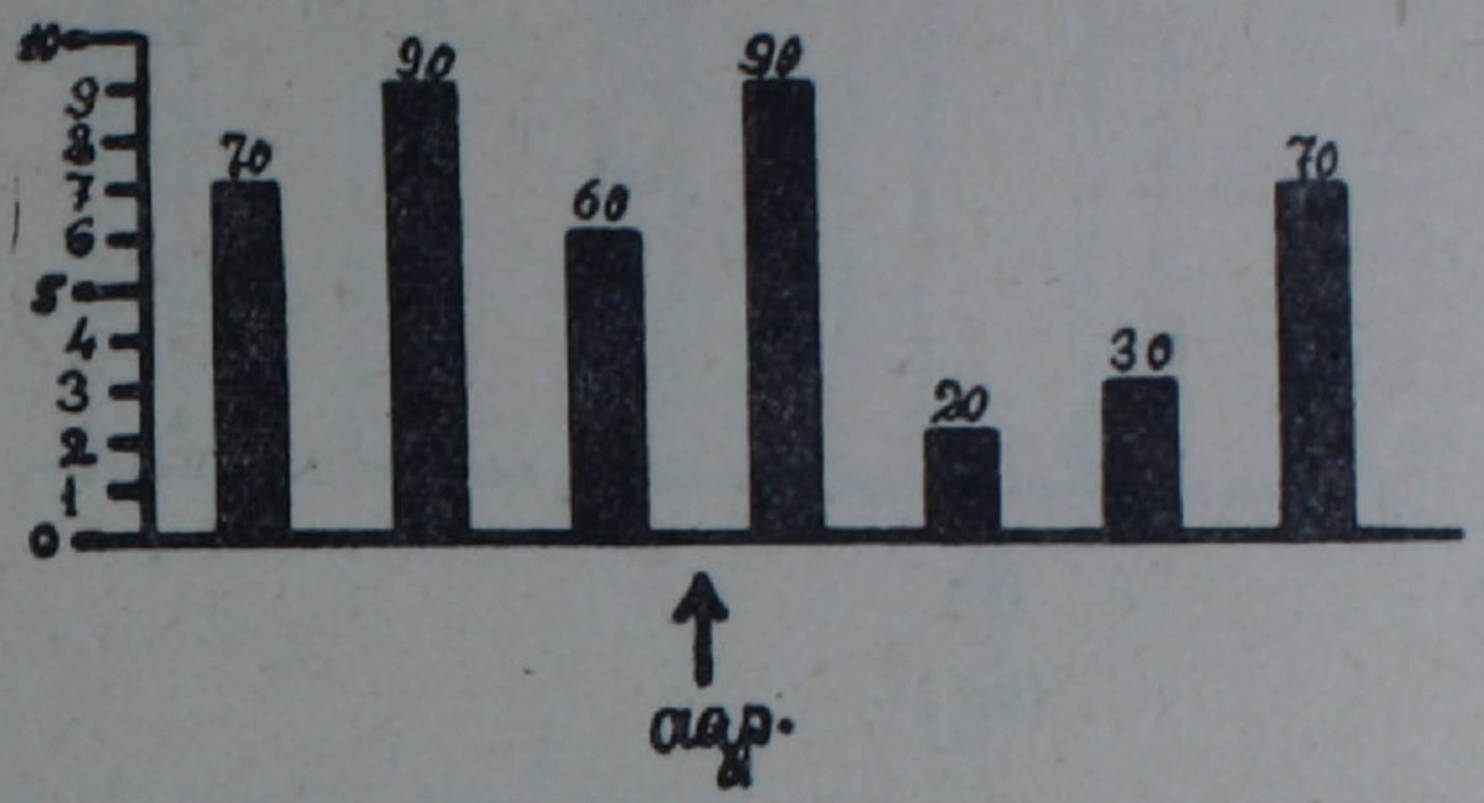


Рис. 3. Влияние адреналина на скорость появления пиковых потенциалов в ответ на ритмическое раздражение двигательного нерва.

На рис. 3 представлены результаты одного опыта, где изучалась скорость появления пиковых потенциалов в отдельном мышечном волокне в ответ на ритмическое электрическое раздражение двигательного нерва. Очень часто при ритмическом раздражении двигательного нерва на утомленном препарате первые раздражения оказываются холостыми (они не вызывают возбуждения в мышечном волокне и поэтому пиковые потенциалы отсутствуют). Требуется как бы определенная раскачка, после чего вдруг появляются пиковые потенциалы и дальше уже продолжаются непрерывно в строгом соответствии с ритмом раздражения. В данном опыте первые 6—9 электрических ударов по нерву оказались холостыми, на что указывает высота столбиков. Это значит, что после начала раздражения нерва проходит примерно от 60 до 90 м сек, прежде чем начнутся пиковые потенциалы. После погружения мышцы в раствор адреналина (стрелка) через некоторое латентное время пиковые потенциалы появляются уже после второго или третьего удара электрического тока по нерву (второй и третий столбики после стрелки), что соответствует примерно 20—30 м сек от начала раздражения. Действие адреналина длится еще некоторое время, после чего восстанавливается исходное положение. Следовательно, адреналин ускоряет появление возбуждения в мышечных волокнах. Это говорит в пользу первого или второго предположения.

На рис. 4. показано число пиковых потенциалов, наблюдаемых при строго дозированной ритмической стимуляции нерва. Каждый столбик между двумя горизонтальными линиями включает 50 стимулов. Горизонтальные черточки внутри каждого столбика указывают на число пиков, цифры слева — на время появления их. После погружения мышцы в раствор адреналина (стрелка) количество пиковых потенциалов уве-

личивается. Этот факт также говорит в пользу первого или второго предположения.

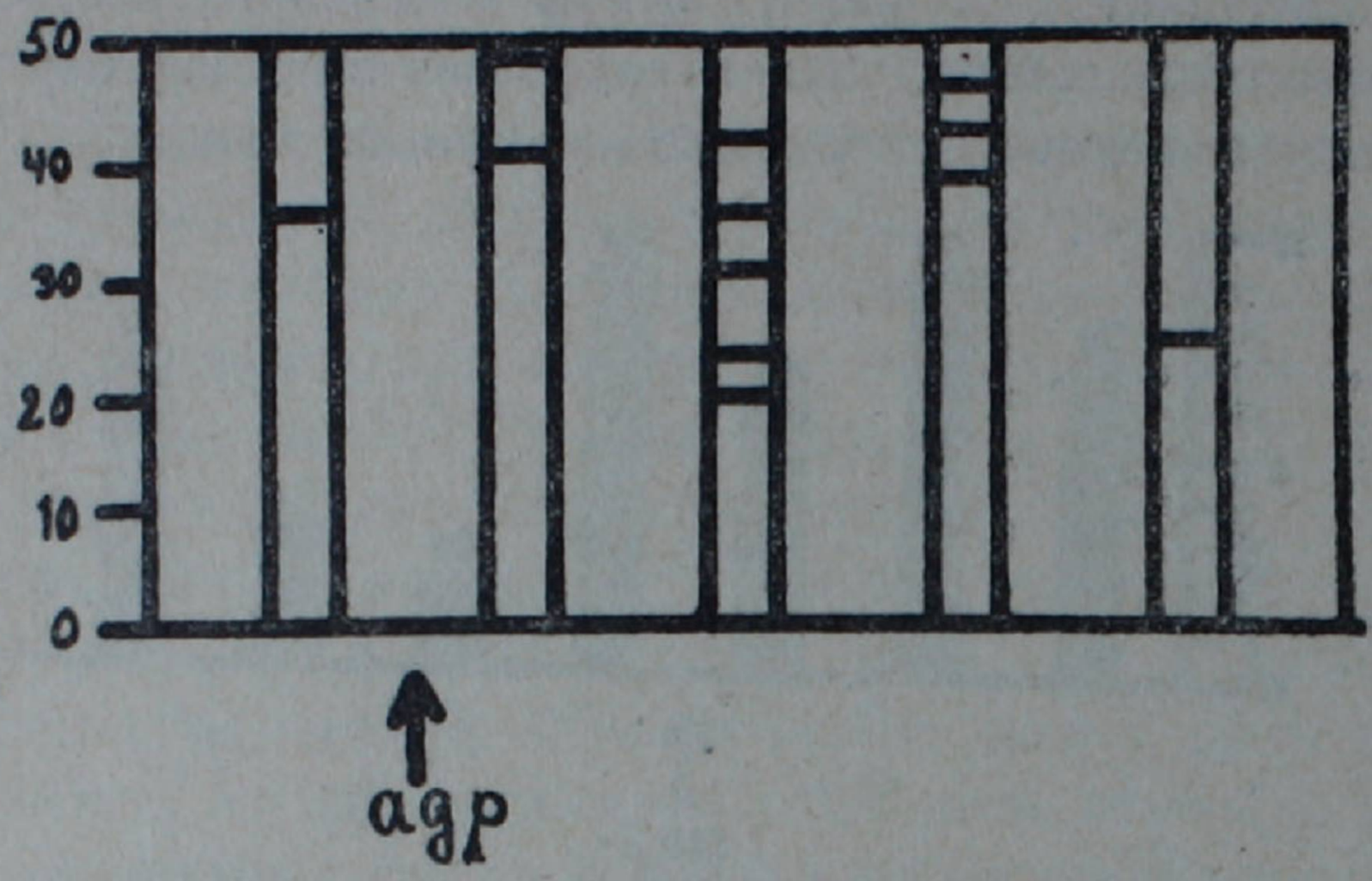


Рис. 4. Влияние адреналина на появление пиковых потенциалов в ответ на дозированное раздражение двигательного нерва. Опыт проводится на таком препарате, где переход ПКП в пиковый потенциал затруднен в результате утомления.

Во второй серии опытов изучалось время задержки возбуждения при его переходе с нерва на мышцу. Задача заключалась в том, чтобы исследовать влияние симпатического нерва и адреналина на химическое звено перехода возбуждения. Но так как влияние симпатического нерва и адреналина выявляется на утомленном препарате, то естественно, что в круг наших наблюдений было включено также изучение влияния утомления на задержку возбуждения.

После работ Бернштейна (Bernstein), Визера (Wieser) и Фултона (Fulton) в физиологии утвердилось мнение, что при утомлении нервно-мышечного препарата происходит значительное увеличение задержки возбуждения в концевой пластинке. Так, по данным Визера, подтвержденным позднее Фултоном, в неутомленном нервно-мышечном препарате время задержки возбуждения равно 3,5 м сек., а в утомленном препарате его продолжительность может увеличиться еще на 6 и более м сек. Так как в нерве и мышце изменения скорости пробега возбуждения незначительны, то указанные авторы пришли к единодушному мнению, что задержка возбуждения в основном происходит в концевой пластинке — в этом связующем звене, включенном между нервом и мышцей. При утомлении в концевой пластинке, очевидно, происходят какие-то, пока еще не выясненные изменения, которые и приводят к замедлению перехода возбуждения с нерва на мышцу. А. Ф. Самойлов посетил специальное исследование вопросу о природе этого явления и первый высказал мнение, что переход возбуждения с нерва на мышцу осуществляется при помощи химических передатчиков возбуждения (медиаторов), выделяющихся в концевой пластинке. Эта точка зрения сейчас является наиболее обоснованной и опирается на богатый экспериментальный материал.

В наших опытах утомление вызывалось двумя путями: ритмическими раздражениями нерва с частотой 1 сек. и с частотой 8 ударов в секунду через каждые 10 сек. перерыва. Как показали опыты, в этих условиях доведенный даже до глубокого утомления нервно-мышечный препарат не обнаруживает изменения времени перехода возбуждения с нерва на мышцу. Так, например, в опыте, представленном на рис. 5,

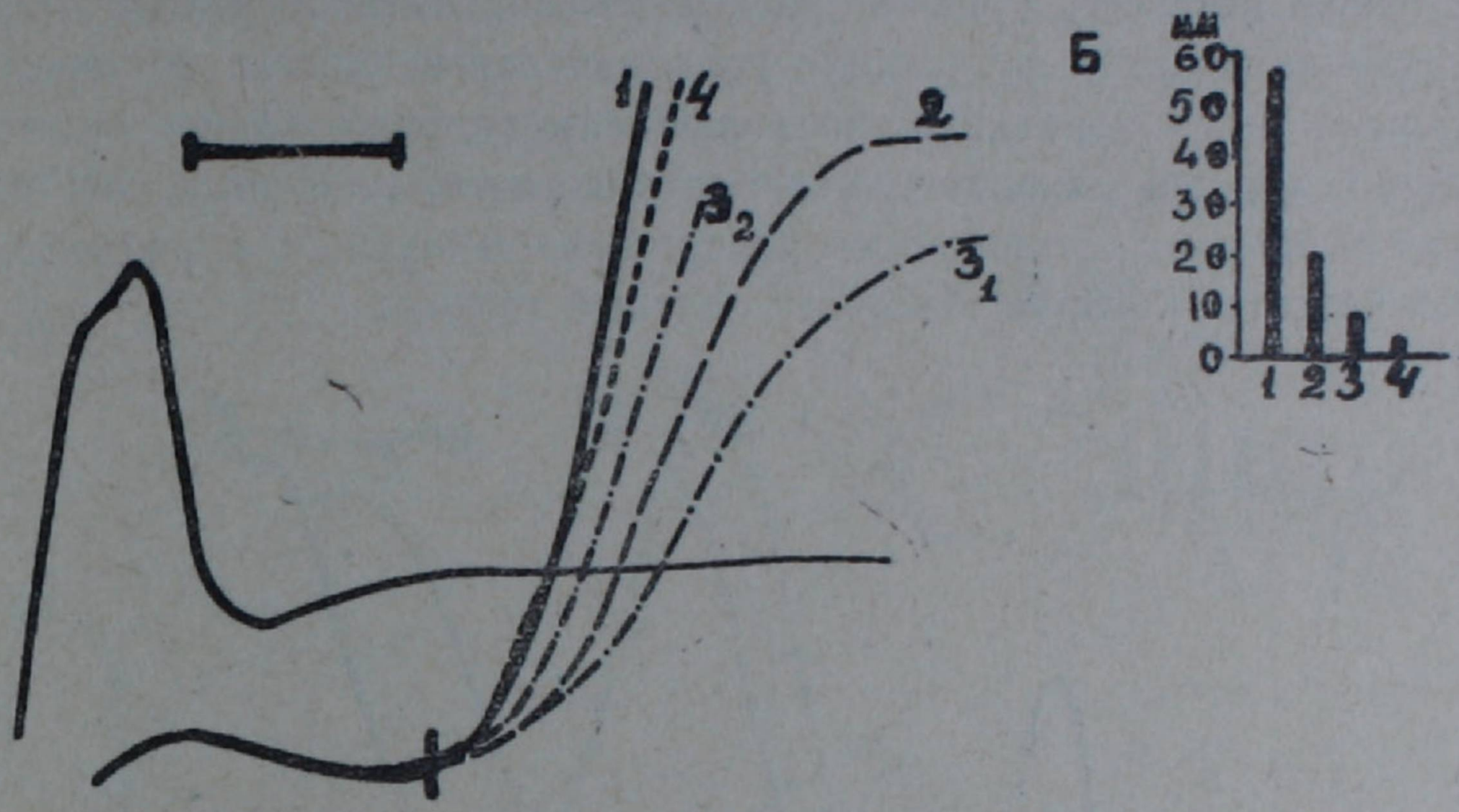


Рис. 5. После наступления выраженного утомления мышцы время задержки возбуждения не изменяется. А — потенциал нерва (а) и мышцы (в). Номера кривых указывают стадии мышечного утомления, во время которых сняты потенциалы. Б — высота мышечного сокращения в различные стадии утомления. На оси ординат — высота сокращения в миллиметрах, на оси абсцис — стадии утомления. Горизонтальная черточка над кривыми равна одной миллисекунде.

высота кривой сокращения мышцы (столбики на правой стороне рисунка) в начале опыта составляет 56 мм, затем, по мере утомления, она постепенно падает и к концу опыта высота сокращения не превышает 1 мм. И, тем не менее, запись электрических потенциалов нерва и мышцы (левая половина рисунка) не показывает изменения времени задержки возбуждения, т. е. время, протекающее между началом нервного возбуждения и началом мышечного возбуждения, остается без изменений, изгиб кривой при всех измерениях начинается в одном и том же месте (указано черточкой). Некоторое расхождение кривых объясняется чисто техническими условиями записи. Когда в утомленной мышце падает величина потенциала, то начальная часть записи принимает пологую форму, что затрудняет точное определение начала возбуждения в мышце и часто симулирует увеличение задержки. Однако достаточно в таких случаях увеличить усиление, чтобы точно установить начало мышечного возбуждения. Записи потенциалов мышцы 3_1 и 3_2 сделаны в одной и той же стадии утомления, но при разных усилениях. Запись 3_2 сделана при бóльшем усилении. Хотя и обе кривые расходятся, но сдвиг потенциалов происходит в одно и то же время у черточки на основании кривых. В этом отношении особенно демонстративна 5-ая запись, сделанная в стадии глубокого утомления при достаточном усиле-

нии биопотенциалов. Как видно из рисунка, 5-ая запись полностью совпадает с 1-й записью, снятой со свежей неутомленной мышцы, не обнаруживая никакого изменения задержки возбуждения.

Таким образом, мы не подтвердили укоренившееся в физиологии мнение, что утомление нервно-мышечного прибора вызывает увеличение задержки возбуждения в его синаптическом аппарате.

Чтобы выяснить причину расхождения с литературными данными, мы решили сделать следующие дополнительные опыты: во-первых, необходимо было проверить, позволяют ли условия наших опытов достаточно хорошо уловить изменения задержки, во-вторых, мы решили провести опыты с тетаническим раздражением нерва, т. е. раздражением такой частоты, которая вызывает слитный тетанус.

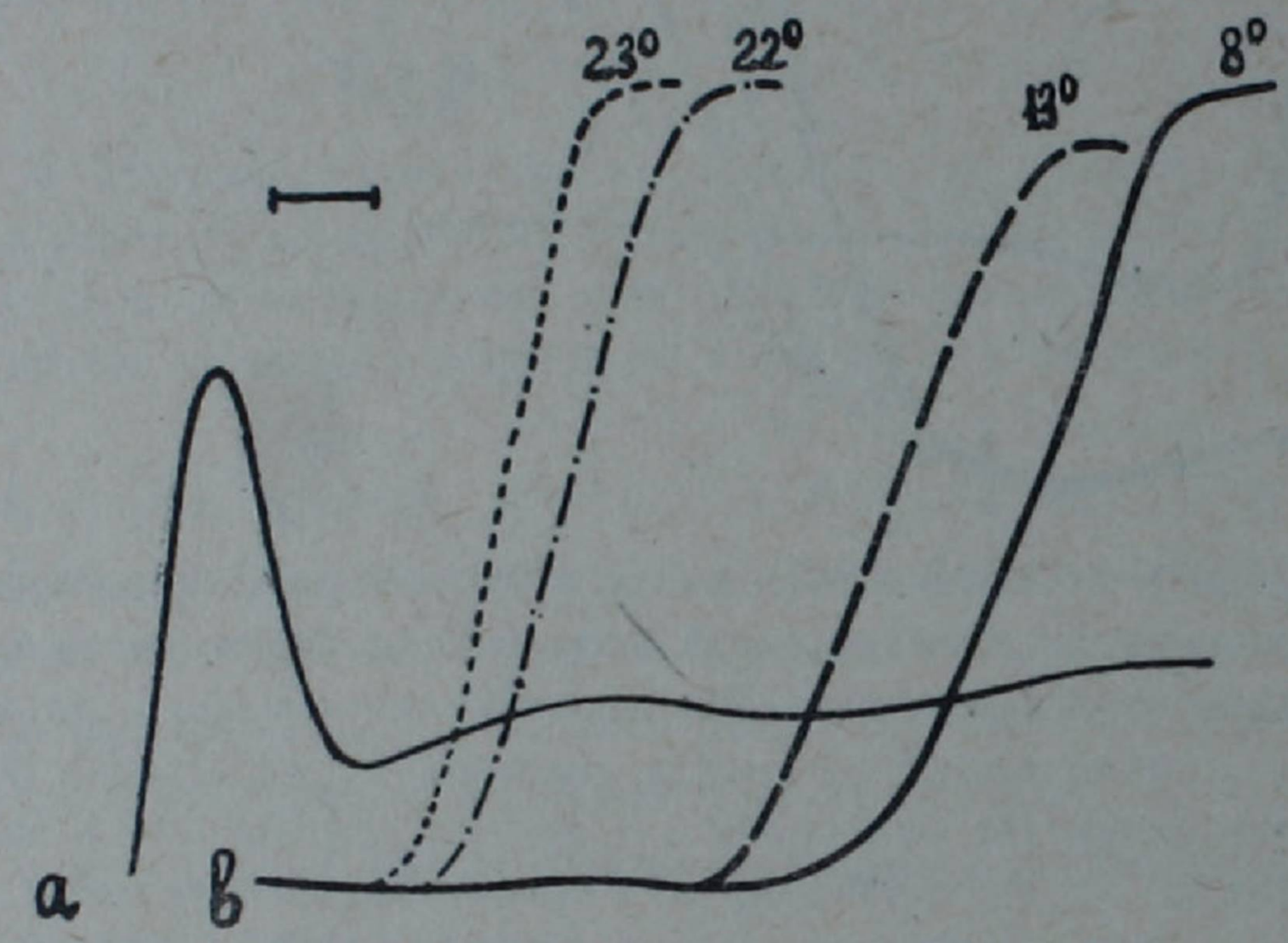


Рис. 6. Влияние температуры на время задержки возбуждения. Обозначения те же, что и на рис. 5.

Для ответа на первый вопрос было поставлено небольшое число опытов с влиянием температуры на изучаемое явление. Аналогичные опыты были проведены А. Ф. Самойловым, который установил влияние температуры на скорость перехода возбуждения с нерва на мышцу. В своих опытах в новых методических условиях мы подтвердили данные Самойлова. Рис. 6 иллюстрирует один из таких опытов. Изменение температуры раствора Рингера, в который погружалась мышца, с 8° до 23° приводит к значительному уменьшению задержки. Если при температуре 8° время задержки равно 5,5 м сек., то при 23° это время равно примерно 1 м сек. — уменьшение на 4,5 м сек. Если сделать некоторый перерасчет с учетом проведения в нервном отрезке между раздражающими электродами и мышцей, то эта разница окажется еще более разительной. Таким образом, расхождение с литературными данными не могло быть приписано нашим условиям эксперимента, так как мы могли с большой точностью уловить изменения времени задержки возбуждения.

Вторая серия дополнительных опытов была продиктована тем, что с методической стороны опыты Визера не вызывали у нас сомнения.

Труднее было судить об условиях эксперимента Фултона, из монографии которого Muscular contraction мы не сумели извлечь необходимые нам сведения.

Что касается Визера, то он вызывал утомление не одиночными стимулами, как это делали мы, а тетаническим раздражением с частотой 34—102 в секунду и длительностью от 30 сек. до 7 мин. Мы предполагали, что из двух факторов, имевшихся в опытах Визера, а именно, утомление и тетаническое раздражение, изменение задержки вызывало последнее, а не утомление. Для проверки этого предположения в

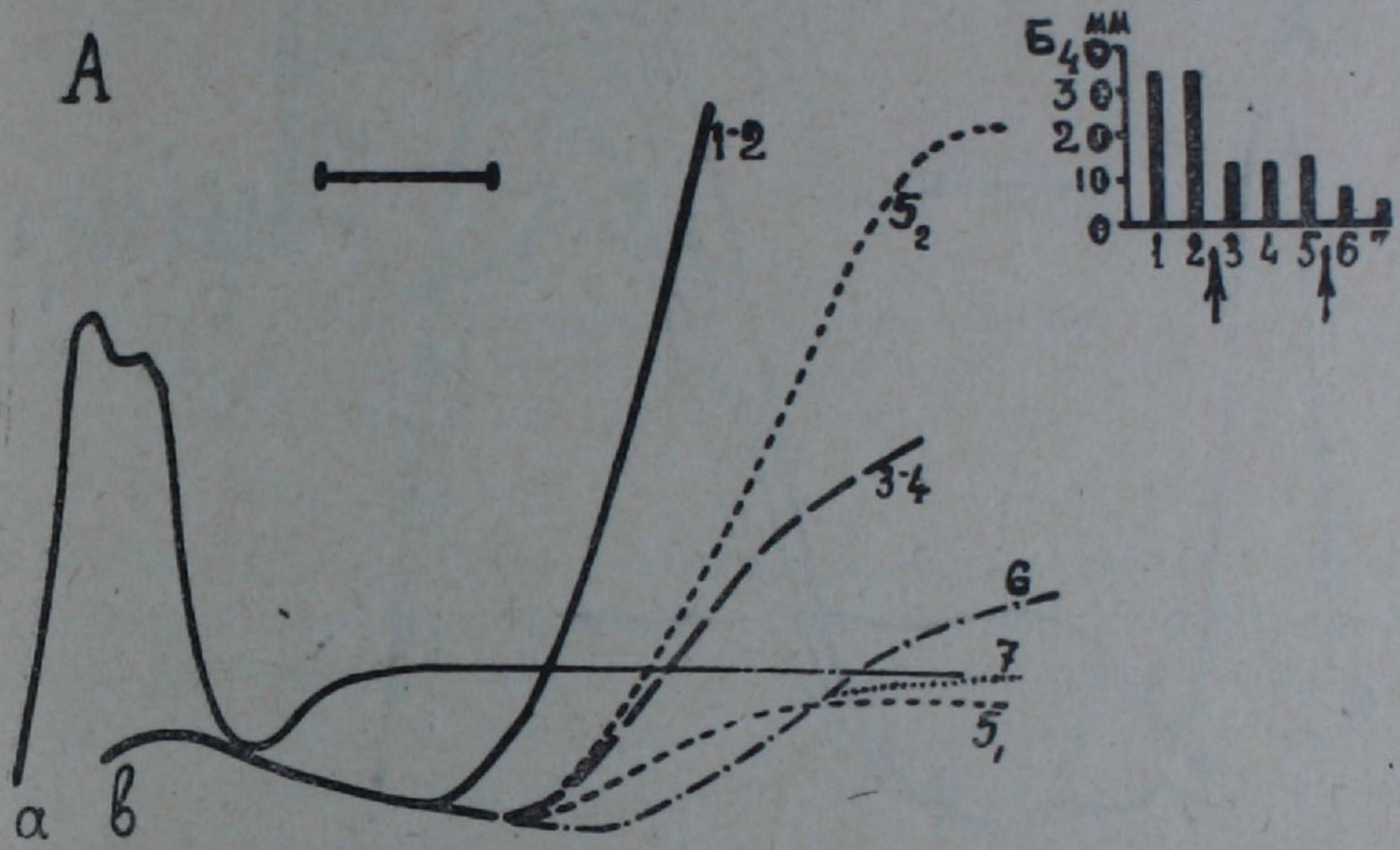


Рис. 7. Влияние тетанического раздражения на время задержки возбуждения. Обозначения те же, что и на рис. 5.

своих опытах мы наносили на нерв через каждые 10 сек. пробные ритмические раздражения с частотой 10 ударов в секунду и продолжительностью в 2 сек. Потенциалы нерва и мышцы, полученные при этих пробных раздражениях, регистрировались. Кроме того, время от времени мы раздражали нерв тетаническим раздражением с частотой 30—80 ударов в секунду и продолжительностью до 30 сек. Показателем состояния препарата служили сокращения мышцы, вызванные пробными раздражениями и записываемые на кимографе. Опыты подтвердили наше предположение. Выяснилось, что утомление, вызванное пробными радражениями, не оказывает влияния на время задержки, в то время как после нанесения тетанического раздражения время перехода возбуждения с нерва на мышцу заметно удлиняется. В опыте, представленном на рис. 7, видно, что после каждого тетанического раздражения (на правой стороне стрелки указывают момент раздражения) время задержки (на электрограмме соответственно 3 и 6 кривые) увеличивается примерно на 0,5 м сек.

В отдельных опытах после предварительного утомления мы снимали электрограмму тотчас же после тетанического раздражения, когда высота мышечного сокращения в результате посттетанического усиле-

ния близка или даже выше исходной высоты на неутомленной мышце. Если судить по высоте сокращения, то утомление как бы снимается. Поэтому с общепринятой точки зрения следовало ожидать, что и время задержки должно было вернуться к исходной величине. Однако фактически дело обстояло наоборот: задержка продолжала увеличиваться.

Следовательно, увеличение времени задержки возбуждения в синаптическом аппарате мышцы не связано с процессами утомления, как это считалось до сих пор, а обязано тем изменениям состояния нервно-мышечного препарата, которые привносятся тетанизацией.

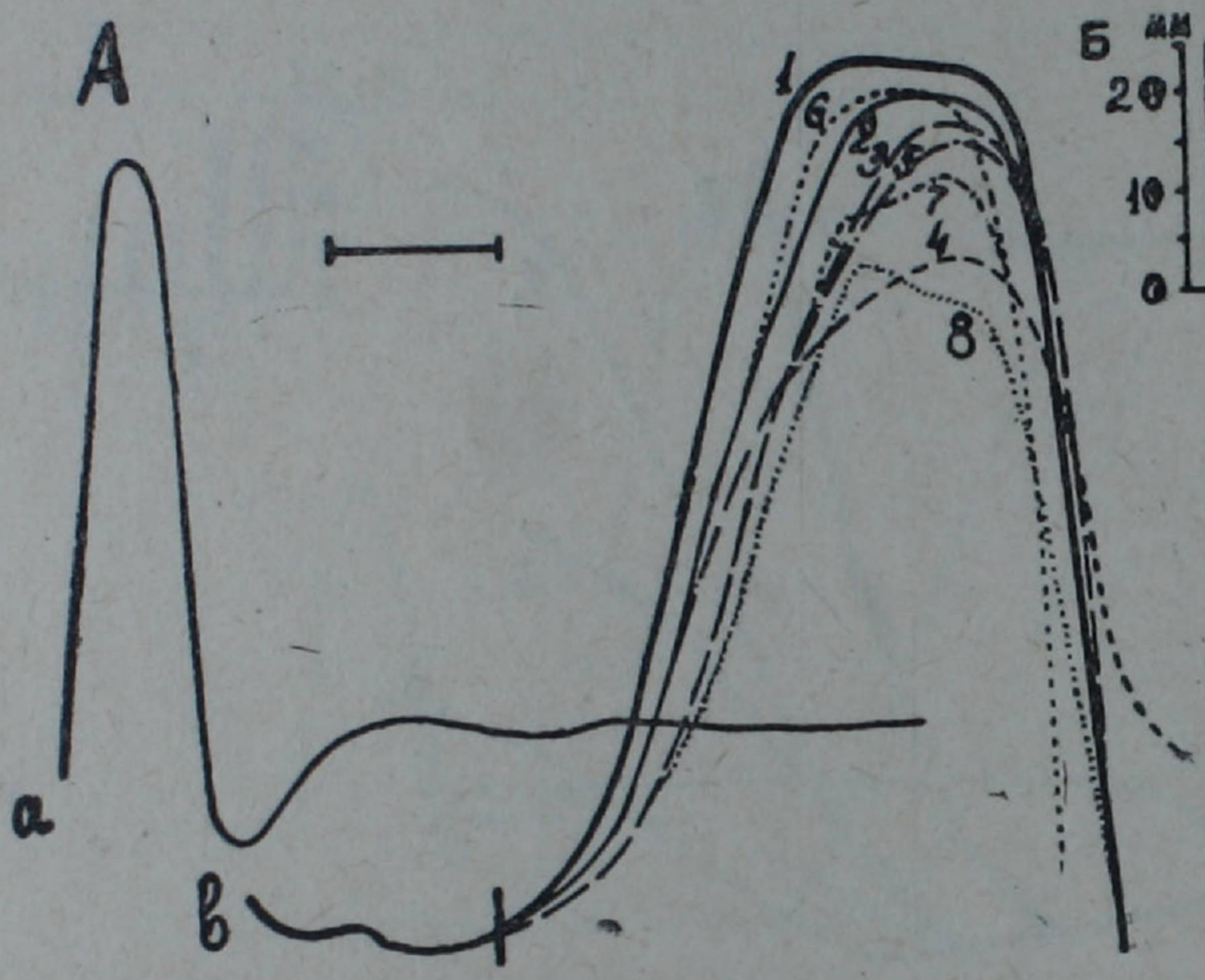


Рис. 8. Влияние адреналина на время задержки возбуждения. Обозначения те же, что и на рис. 5.

Оказывает ли влияние симпатический нерв на скорость перехода возбуждения в синапсе?

На рис. 8 представлен результат опыта, в котором изучалось влияние адреналина на мышцу, предварительно утомленную одиночными ритмическими стимулами. Как видно из рисунка (правая сторона), после погружения мышцы в раствор адреналина (показано стрелкой) сокращения мышцы характерным образом усиливаются. Однако время задержки совершенно не меняется.

Такой же результат получен при раздражении симпатического нерва (рис. 9). В этом опыте за сокращением велось визуальное наблюдение, а запись потенциалов производилась при помощи однолучевого катодного осциллографа. 1-ая электрограмма нерва и мышцы (сплошная линия) — до раздражения симпатического нерва; 2-ая — во время раздражения и 3-я — во время последействия симпатического раздражения. Из рисунка видно, что потенциал нерва совершенно не изменяется, в то время как электромиограмма показывает значительный симпатический эффект, и, несмотря на это, время перехода возбуждения с нерва на мышцу абсолютно не меняется.

Таким образом, в этих условиях симпатический нерв не оказывает влияния на скорость проведения возбуждения в синаптическом аппарате. Поэтому и здесь нам придется пересмотреть существующее по этому вопросу мнение, основанное на наблюдениях за механограммой мышечных сокращений.

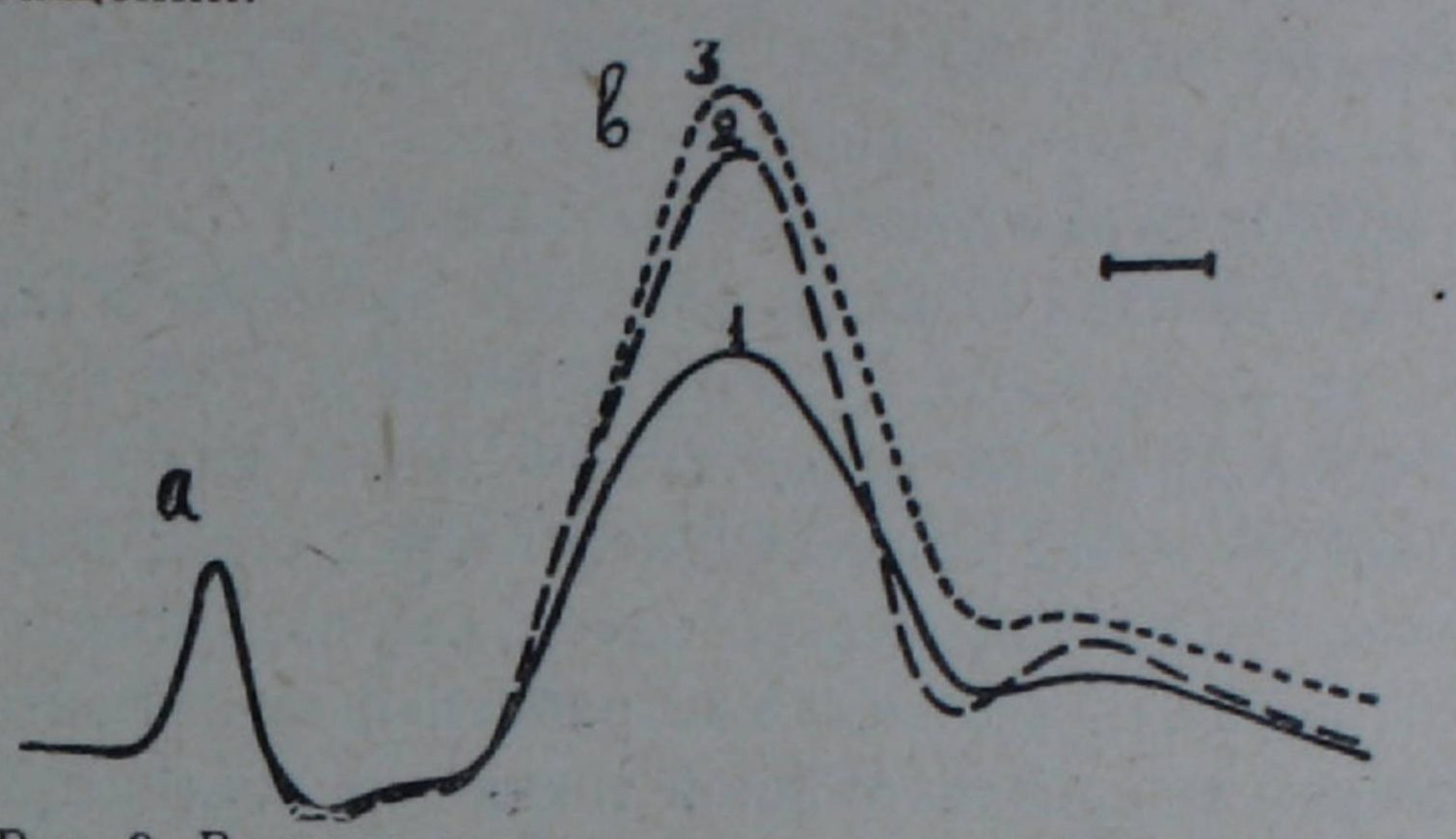


Рис. 9. Влияние раздражения симпатического нерва на время задержки возбуждения. а — потенциал действия нерва, в — потенциал действия мышцы.

В заключение мне хотелось бы сказать несколько слов о значении наших и аналогичных исследований. Сейчас все больше и больше становится ясным, что синаптические аппараты различных образований, как-то: нервно-мышечного прибора, симпатических ганглиев и центральной нервной системы, обнаруживают больше общих черт, чем различий. Поэтому изучение способа соединения двух структурных единиц в одну согласованную функциональную систему имеет общефизиологическое значение. Я бы сказал больше: значение его сейчас выходит за рамки физиологии, так как вопрос этот интересует не только физиологов, но и техников.

Один ученый высчитал, что человеческий мозг со своими 14 миллиардами нервных клеток способен образовать 1×10^{27} связей. Если учесть не только количество клеток, но и их различные состояния, то мы придем к выводу, что способность человеческого мозга отражать действительность, т. е. образовывать связи (в период жизненного цикла индивида) практически беспредельна и в этом заложена основа духовного прогресса человека. Оказалось, далее, что если построить электронный аппарат, обладающий такими же возможностями связей как человеческий мозг, то такой аппарат занял бы территорию, равную многим десяткам квадратных километров. Нет сомнения, что наука достигнет того, что такой электронный аппарат в будущем займет меньший объем, если и не равный объему нашей черепной коробки, то и не такой большой как это кажется нам сейчас. Дело не в этом, а в том, по какому принципу будет работать такой аппарат.

В современных электронных приборах мы можем найти те же принципы, на которых основана работа живого мыслящего прибора-мозга. Я имею в виду принцип временной связи, принцип обратной связи, прин-

цип запоминающего устройства и т. д., которые хорошо известны физиологам, но, к сожалению, в самых общих чертах.

И такое совпадение принципов работы приборов — электронного и живого вполне понятно. Ведь в основе работы электронных приборов лежат в конечном счете те же закономерности, на основе которых работает мозг. Понятен также интерес к тому, каков конкретный механизм работы мозга, какой путь решения избрала природа, создавая этот сложнейший прибор отражения действительности?

Однако, если сегодня инженер-электрик попытается понять принцип работы мозга, то он не найдет удовлетворения по той простой причине, что мы сами физиологи еще недостаточно знаем, как работает одиночная нервная клетка — эта элементарная ячейка сложного аппарата, не говоря уж о том, что мы еще меньше знаем, как взаимодействуют 2 клетки или группы нервных клеток и как работают их синаптические аппараты. С введением микроэлектродной техники в соединении с электронной аппаратурой сейчас физиология клетки энергично обогащается фактами и можно надеяться, что не пройдет много времени, как электрофизиология и гистохимия расскажут о том, что происходит в клетке, в этом фундаменте жизнедеятельности организма.

Приступая к изучению природы трофического влияния, мы преследовали еще одну цель — мы пытались ответить на вопрос: нельзя ли через эту боковую дверь войти внутрь синапса для того, чтобы со стороны, в несколько ином освещении посмотреть, что творится в этой элементарной структурной единице — элементарной по своему положению в функциональной цепи, но сложной по своей архитектуре.

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

Поступило 15.VI. 1962 г

Ա. Մ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՆՅԱՐԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՄԱԽՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն աշխատության մեջ, օգտագործելով ներվամկանային դասական պրեպարատը, որի վրա ստացվել է Օրբելի-Գինեցինսկու ֆենոմենը, փորձ է արվել անալիզի ենթարկելու սիմպատիկ նյարդի ազդեցության մեխանիզմը մկանի վրա։

Ծայրապարատի պոտենցիալների միկրոէլեկտրոդային գրանցման օգնությամբ հաստատվել է, որ ապրենալինի կամ սիմպատիկ նյարդի գրգռման ազդեցությունից, դեպքերի մեծ մասում, ծայրապարատների պոտենցիալները մեծանում են։ Ավելի քիչ դեպքերում տեղի է ունենում նրանց հաճախականության նվազում։ Ծայրապարատի պոտենցիալների մեծության և մկանի կծկողականության փոփոխությունները կատարվում են ոչ միատեսակ և ոչ զուգահեռաբար։

Ադրենալինի, կամ սիմպատիկ նյարդի դրգռման ազդեցության ֆոնի վրա, ի պատասխան շարժողական նյարդի դրգռման, առանձին մկանաթելի պիկային պոտենցիալների երևան գալը արագանում էր։ Աճում է նաև պիկային պոտենցիալի քանակը։

Տետանիկ դրգռումների դեպքում, դրգռման իմպուլսի նյարդից մկանին անցնելու համար անհրաժեշտ ժամանակամիջոցը նկատելի կերպով մեծանում է։

Հաստատված է նաև, որ ադրենալինը և սիմպատիկ նյարդի դրգռումը չեն ազդում սինապսում դրգռման իմպուլսի անցման արագության վրա, թեպետ մկանի կծկումը որոշակի կերպով ուժեղանում է։

Ստացված տվյալների հիման վրա, աշխատության մեջ քննարկվում են մկանի վրա սիմպատիկ ազդեցությունների հնարավոր մեխանիզմները։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

О. Г. БАКЛАВАДЖЯН

ВТОРИЧНЫЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Нейрофизиологические исследования тонической и фазической системы ретикулярной формации выявили ряд закономерностей общих в деятельности симпатической нервной системы и неспецифических структур таламуса и сетевидного образования среднего мозга. Была установлена некоторая функциональная общность между ними (А. М. Алексанян и Р. С. Арутюнян [1], А. И. Карамян [4], Бонвалле, Делл и Хибел Bonvallet, Dell et Hiebel [13]), что дало основание некоторым авторам достижения по физиологии ретикулярной формации рассматривать как новый этап в разработке учения Л. А. Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. В наших исследованиях мы также получили некоторые данные, указывающие на тесную функциональную взаимосвязь между симпатической нервной системой и неспецифическими структурами центральной нервной системы. При изучении влияния электрического раздражения шейного симпатического нерва на первичные и непервичные ответы коры было установлено более сильное влияние симпатической нервной системы на непервичные ответы, что видимо связано с избирательной чувствительностью неспецифических структур к симпатической нервной системе (О. Г. Баклаваджян и С. А. Арутюнян [3а]). В литературе имеются и другие указания относительно генетической связи между функциями вегетативной нервной системы и неспецифических структур мозга (А. И. Карамян [5]). Вопрос же о функциональной особенности и физиологической роли неспецифических структур мозга, генерирующих непервичные ответы, мало изучен. Между тем выяснение структурной и физиологической основы ассоциативной активности могло бы способствовать лучшему пониманию регулирующего влияния симпатической нервной системы на кору мозга. В данной работе приводятся некоторые литературные и собственные экспериментальные данные относительно происхождения, функциональной характеристики и роли непервичных ответов в деятельности мозга.

Некоторые сведения о различных типах вторичных реакций. При любом афферентном раздражении сигнал, передающийся в центральной нервной системе в виде кодированных импульсов, вызывает в коре мозга вызванную электрокорковую активность двух видов: первичный ответ, который проводится по специфическим спиноталамо-кортикальным путям и регистрируется в узколокализованных зонах первичной проекции коры в виде двухфазного положительно-отрицательного потенциала

с латентным периодом 8—12 м сек. и непервичные ответы с латентным периодом 20—100 м сек., которые генерализованы по всей коре.

А. Вторичные реакции при нембуталовом наркозе. Непервичные ответы коры описаны впервые в 1936 г. на кошках под глубоким барбитуровым (нембуталовым) наркозом (Дербишайр, Ремпль, Форбс и Ламберт, Derbyshire, Rempel, Forbes a. Lambert [26]). Более подробно они были изучены Форбсом и Морисоном (Forbes a. Morison [28]), которые назвали их вторичными ответами и поэтому в литературе они иногда описываются как вторичные ответы Форбса и Морисона. Работами Демпси, Морисон и Морисон (Dempsey, Morison a. Morison [25]) установлено, что вторичные ответы, возникающие в коре при глубоком нембуталовом наркозе вызываются афферентными импульсами, которые проводятся по экстраталамическим путям и возникают в субталамусе (n. amygdali). В генезе вторичных ответов участвует и медиальная часть покрышки среднего мозга, т. е. мезенцефалическая часть ретикулярной формации, при электрическом раздражении которой под глубоким нембуталовым наркозом регистрируются в g. later. ant. вторичные ответы, идентичные с классическими вторичными ответами Форбса и Морисона (Ригрига-Пурпура [41]).

Несмотря на свою генерализованность по всей коре, фокус максимальной активности вторичных потенциалов локализован в ассоциативных зонах коры. Наиболее выражены вторичные ответы в области супрасильвиевой и передней маргинальной извилин.

Сравнивая пороги появления первичных и вторичных ответов, Томас (Thomas [44]) пришел к выводу, что последние связаны с активностью тонких дельта волокон. При одновременном отведении вторичных ответов коры и потенциалов действия нерва было, однако, установлено (Пурпура [41], что они возникают, как и первичные ответы, при возбуждении альфа и бета волокон.

Рефрактерный период вторичных ответов очень большой, 0,2—0,5 сек., что связано с мультисинаптическим проведением ассоциативных импульсов. Если вторичные ответы проходят по мультисинаптическим путям, о чем указывают длинный латентный период этих потенциалов и большая их рефрактерность, то как же объяснить их устойчивость по наркозу? Ведь известно, что полисинаптические пути более чувствительны к наркозу, чем олигосинаптические.

Вопросы взаимодействия вторичных барбитуровых ответов и спонтанных разрядов изучены в работах Кригеля, Нештиану и Крейндлера (Crighel, Neştianu a. Kreindler [29]), а также Бюзе и Боренштейна (Buser a. Boreinstein [18]).

Наряду со вторичными ответами Форбса и Морисона, которые получаются при глубоком нембуталовом наркозе, описаны еще несколько типов непервичных ответов. Так, при нормальной нембуталовой анестезии Руч, Патон и Амассян (Ruch, Patton a. Amassian [42]) при сомастезическом раздражении получили у обезьян непервичные ответы в заднетеменной области коры. Более длинный латентный период этих ответов

по сравнению с первичными авторы связывают с проведением импульсов через ассоциативные ядра вентрального таламуса (n. lateralis dorsalis, n. later. posterior). Маршал, Талбот и Эйдс (Marshall, Talbot et Ades [37]) описали также при нормальном нембуталовом наркозе непервичные ответы на световое раздражение вне стриарной зоны коры, в области супрасильвиевой и эктосильвиевой извилин. Эти ответы с длинным латентным периодом оставались и после двусторонней экстирпации специфических полей зрительной проекции. Клэр и Бишоп (Clare a. Bishop [23]) считают, что эти ассоциативные ответы передаются из первичной зоны. К непервичным ответам относятся и «фронтальные световые ответы», которые описаны при кардиазоловых судорогах и возникают при световом раздражении G. sigmoideus и g. proreus (Gastaut a. Hunter, Гасто и Гунтер [32]).

При обычном нембуталовом наркозе непервичные ответы на звуковое раздражение получены у кошек в области супрасильвиевой извилины (Merlis a. Lombroso — Мерлис и Ломброзо [38]).

Б. Вторичные реакции при хлоралозовом наркозе. Другой тип непервичных ответов получается при хлоралозовом наркозе. Так, при соместезическом раздражении такие «хлоралозовые» непервичные ответы получаются в g. later. ant. (Amassian — Амассян [12]). Они были названы Амассяном ассоциативными ответами. Такие непервичные ответы описаны и в супрасильвиевой извилине (Albe-Fessard et Rougeul — Алб-Фессар и Ружел [11]). Они не исчезают при экстирпации первичной проекционной зоны, что указывает на их подкорковое происхождение. Установлено, что эти ассоциативные ответы связаны с активностью диффузного таламического ядра centrum medianum. В средней супрасильвиевой и сигмовидной извилинах возникают «хлоралозовые» непервичные ответы и при световом раздражении, и при раздражении зрительного нерва с латентным периодом 5—30 м сек. (Buser et Borenstein — Бюзе и Борнштейн [21]). Такие ответы получаются и при раздражении corp. genicul. lat. Эти ассоциативные геникуло-корковые пути проходят через n. later. dors. таламуса — при разрушении последнего они исчезают, в то время как первичные ответы в специфической зоне корковой проекции не меняются. При хлоралозовом наркозе в ассоциативных зонах g. later. ant. и g. suprasylv. medialis регистрируются также непервичные звуковые ответы с лат. периодом 15—30 м сек. (Thompson a. Sindberg—Томпсон и Синдберг [43]). Эти ответы остаются после хронического удаления специфических слуховых зон AI и AII. Слуховые ответы переключаются к таламическим ассоциативным ядрам из медиального коленчатого тела. В отличие от барбитуровых вторичных ответов, ассоциативные хлоралозовые ответы видимо не зависят от РФ среднего мозга, а связаны или с диффузной таламической системой или с ассоциативной таламо-кортикальной системой. Непервичные ответы регистрируются в коре и при раздражении любого висцерального нерва (К. М. Кулланда [6а]).

О малоизвестных непервичных ответах. К. М. Калланда [6—б]

обнаружил, что при легком хлоралозовом наркозе раздражение афферентных нервов вызывает появление отрицательного потенциала в зоне близко примыкающей к зоне первичных ответов. Эта отрицательная реакция в ответ на стимуляцию афферентных нервов имеет лат. период короче лат. периода отрицательной фазы первичного ответа (лат. период его при раздражении седалищного нерва составляет 10—12 м сек.). Исходя из этого, К. М. Кулланда называет его ранней отрицательной реакцией (РОР) и относит его к вторичным реакциям коры. Некоторые авторы считают, что это первичная ответная реакция, поскольку получается и при раздражении специфического таламического ядра (А. И. Ройтбак).

Непервичные ответы регистрировались в коре и при уретановом наркозе (Лю-Чжуань-Гуй [7]). Они исчезают при разрушении субталамической области. Разрушение РФ среднего мозга и введение аминазина не влияют на эти потенциалы.

Чем объяснить такое разнообразие непервичных ответов? Видимо различные наркотические вещества избирательно блокируют только определенные структуры РФ среднего и промежуточного мозга, которые проявляют химическое сродство к данному наркотику. В зависимости от морфологической характеристики остального субстрата РФ, незатронутого наркотиком, определяется и своеобразие вызванного непервичного ответа. Следовательно существование различных типов непервичных ответов зависит от химической и функциональной гетерогенности РФ. Этот вопрос подробно освещен в исследованиях лаборатории П. К. Анохина [2]. О существовании химической гетерогенности РФ указывает и избирательное действие аминазина и нембутала на вызванные потенциалы РФ. Аминазин не действует на эти потенциалы или даже усиливает их, в то время как нембутал подавляет полностью вызванную активность РФ (De Maar, Martin a. Unna — Де Мар, Мартин и Унна [27]).

В. Непервичные ответы у неанестезированных животных. Непервичные ответы изучены и у животных без наркоза. Бюзе и Хейнзе (Buser et Heinse [22]), Бюзе и Боренштейн (18) регистрировали непервичные ответы в ассоциативных зонах коры у неанестезированных курарезированных кошек. Установлено, что средняя супрасильвиевая извилина самая богатая этими вторичными проекциями. Бремер и Ступел (Bremer et Stoupel [17]) изучали их на препарате encéphale isolé. Мы регистрировали их, хотя и редко, и в области первичной проекции (рис. 1-а, нижняя осциллограмма). На неанестезированных животных описаны непервичные ответы в виде дополнительного колебания первичного ответа. Эти дополнительные колебания иногда появляются на вершине или на восходящем колене положительной фазы первичного ответа (рис. 1-б — нижняя осциллограмма), иногда имеют более длинный латентный период и регистрируются вслед за начальным положительным колебанием или на отрицательной фазе первичного ответа в виде добавочного колебания (рис. 1-в, г,— нижние осциллограммы). Для сенсомоторной коры этот потенциал описали Френч, Верцеано и Мэгун

(French, Verzeano a. Magoun [29]), для зрительной коры — Брезье (Brazier [14]), для слуховой коры — Ройтбак [8]. Френч с соавторами и Брезье считают, что описанные ими дополнительные колебания проводятся через РФ и по неспецифическим таламическим путям. Они очень чувствительны к наркотикам, как и те неспецифические структуры, которые, по их мнению, генерируют эти потенциалы. Но этот факт нельзя считать доказательством неспецифического происхождения дополнительного колебания, тем более, что такие дополнительные колебания мы регистрировали и при хлоралозовом наркозе. Можно допустить, что дополнительное колебание связано с добавочным возбуждением корковых нейронов под действием повторного залпа таламических импульсов (Ройтбак). Под наркозом лабильность этих корковых нейронов понижается, и они не в состоянии ответить на второй афферентный залп импульсов. При изучении происхождения этих потенциалов мы сопоставили латентные периоды потенциалов РФ и добавочного колебания коркового ответа, полученного в ряде опытов. Было установлено, что добавочное колебание в коре всегда возникает вслед за потенциалом РФ (рис. 1-д). Но и это не может служить решающим аргументом в пользу неспецифического происхождения добавочного колебания. Мы попытались изучить амплитудные взаимоотношения между вызванным потенциалом РФ и этим добавочным колебанием, однако определенной закономерности не удалось выявить.

У неанестезированных животных непервичные ответы мы отводили иногда из РФ (рис. 1-а — верхняя осциллограмма). Интересно, что этот вторичный ответ появляется вслед за вторичным ответом коры. Не указывает ли это на то, что он возникает в РФ в результате кортико-фугальных импульсов? О наличии кортико-фугальной связи между сензо-моторной корой и РФ имеются данные Френча (French [30]), Бремера и Терцуоло (Bremer et Terzuolo [16]) и др. Вторичные ответы с длинным латентным периодом регистрировались в ретикулярной формации (Р. Ф.) и при нембуталовом и хлоралозовом наркозе (Feldman a. Porter — Фельдман и Портер [31], О. Г. Баклаваджян и С. А. Арутюнян [3б]), хотя по данным Пурпура барбитуровый наркоз подавляет не только первичные, но и вторичные ответы ретикулярной формации.

О функциональной характеристике подкорковых структур, генерирующих вторичные ответы. Выше было отмечено, что непервичные ответы коры возникают легче под глубоким нембуталовым и хлоралозовым наркозом. С другой стороны почти все приведенные данные указывают на генетическую связь вторичных ответов с неспецифическими структурами таламуса и РФ[1]. Получается парадокс, так как известно, что нембутал и хлоралоза блокируют полностью диффузную активирующую

[1] Представляет интерес тот факт, что рефрактерные периоды вызванных потенциалов РФ и вторичных ответов коры почти совпадают. Так, например, при частотном раздражении седалищного нерва с частотой 8 гц одновременно с исчезновением потенциалов РФ исчезают и вторичные ответы коры (рис. 3-ж). В этом мы также усматриваем косвенное указание на тесную связь между ассоциативными зонами коры и неспецифическими структурами РФ и таламуса.

систему РФ и таламуса. Допускается, что подавление спонтанной активности РФ и таламуса необходимо для свободного проведения вторичных ответов в ростральном направлении. Возможно, что структуры проводящие вторичные ответы выявляются и активируются при подавлении восходящей активирующей системы РФ и таламуса и эти две структуры находятся между собой в антагонистических взаимоотношениях. На это указывают следующие факты. При внутривенном введении адреналина, возбуждающего восходящую активирующую систему РФ, вторичные ответы подавляются (рис. 2а, б). Вторичные ответы подавляются и на фоне десинхронизации ЭЭГ (Лю Чжуань-Гуй [7]) и при частотном раздражении РФ (Buser et Borenstein [18, 19]). Однако, мы наблюдали угнетение вторичных ответов от раздражения РФ и при глубоком хлоралозовом наркозе. В этом случае не может быть речи об антагонизме между системами вторичных ответов и реакции десинхронизации, так как структуры восходящей активирующей системы

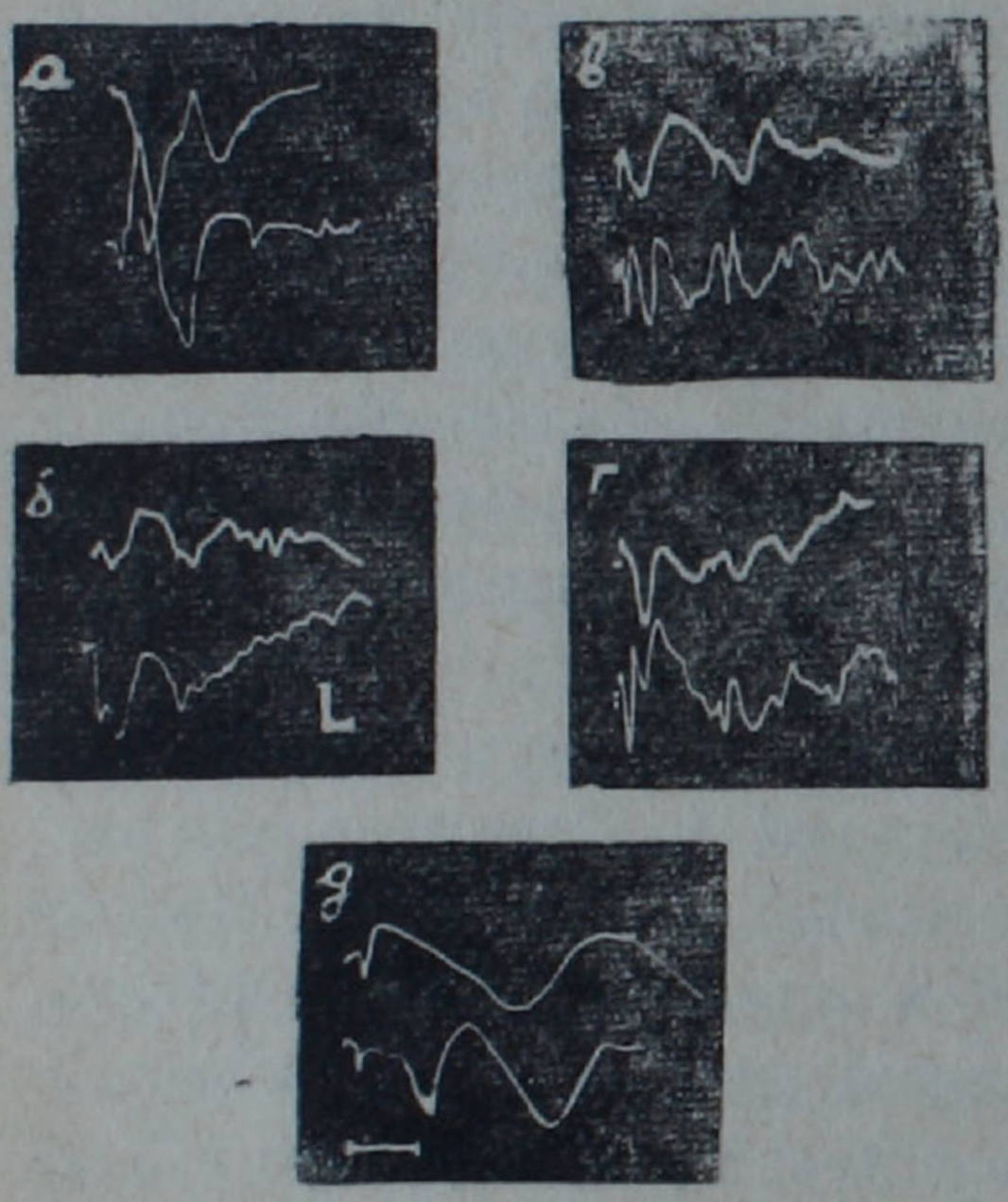


Рис. 1. Опыт без наркоза. Кошка обездвижена дитилином: а — вторичный ответ в РФ и вторичный ответ во II соматосенсорной зоне коры при раздражении седалищного нерва двойным стимулом. б, в, г — Неанестезированная кошка, обездвиженная дитилином. Дополнительное колебание во II соматосенсорной зоне коры. д — Сопоставление латентных периодов вызванного потенциала РФ (16 м сек.) и непервичного ответа коры (30 м сек.). На всех кадрах: верхняя осцилограмма — потенциал РФ, нижняя осцилограмма — потенциал коры. Горизонтальные линии — отметка времени 50 и 15 м сек. при медленной и быстрой развертке луча соответственно. Вертикальная линия — масштаб усиления 100 мкв.

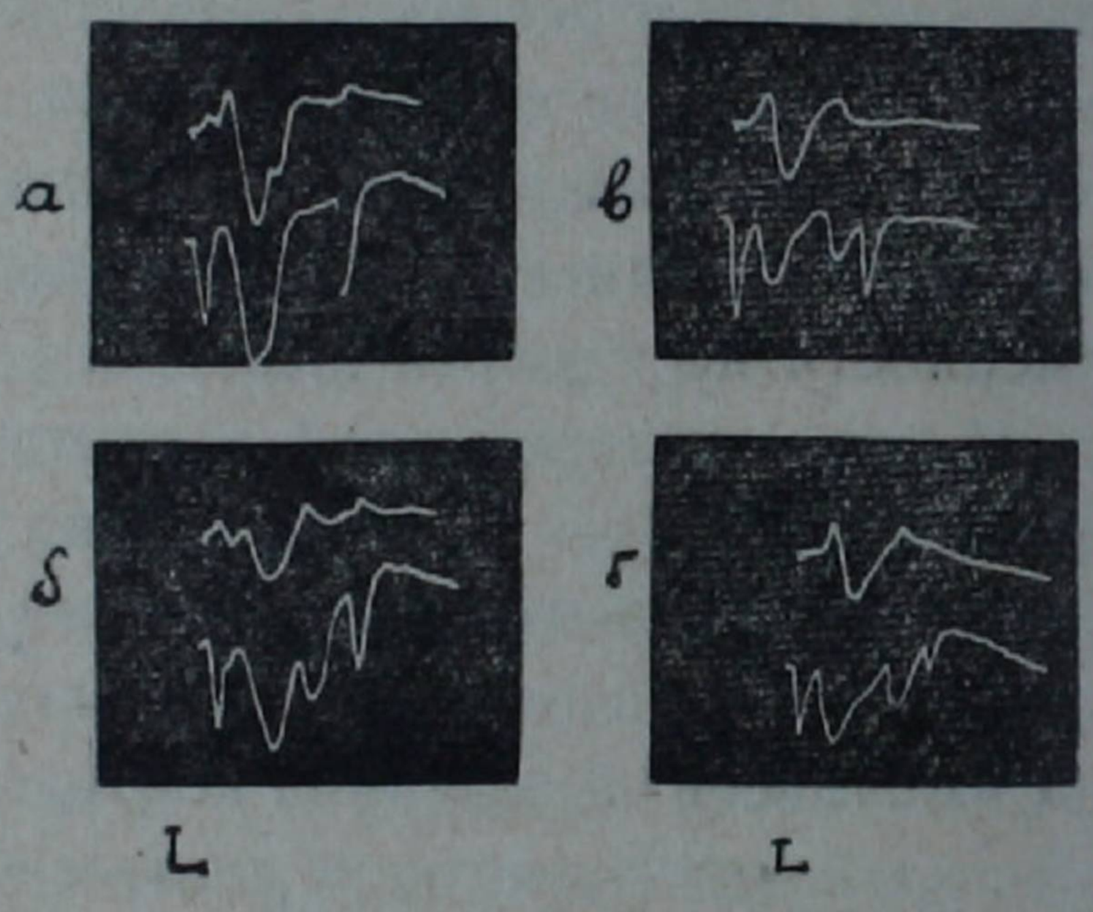


Рис. 2. Вторичные ответы в g. later. ant. (верхние осциллограммы) и первичные и вторичные ответы во II соматосенсорной зоне коры (нижние осцилограммы) при раздражении седалищного нерва двойными стимулами. а, б.— Неанестезированная кошка. Вызванные потенциалы до (а) и на 1-мин. после внутриартериального введения 50 V/кгр. норадреналина (б). в, г,— Кошка анестезированная хлоралазой. До (в) и на 5-ой мин. после внутриартериального введения 2 мгр/кгр аминазина (г). Масштаб усиления —100 мкв (верт. линия), отм. времени — 50 м сек.

блокированы наркозом. В состоянии ли вызвать такой эффект перманентный тонус, который и при глубоком наркозе остается в восходящей активирующей системе РФ (Пурпура [41]). Или возможно, что при хлора-

лозовом наркозе частотное раздражение РФ блокирует полностью вторичные ответы в результате рефрактерности неспецифических структур? Это второе допущение, однако, не согласуется с другим экспериментальным фактом. При частотном раздражении РФ после первоначального полного подавления вторичных ответов мы обычно наблюдали эффект ускользания, т. е. хотя и раздражение РФ продолжалось, вторичные ответы от раздражения седалищного нерва вновь появляются (рис. 3а, б, в). Эффект ускользания при раздражении РФ мы наблюдали и при регистрации ЭЭГ. На препаратах encéphale isolé при плохом функциональном состоянии коры раздражение РФ вызывает кратковременную десинхронизацию и дальнейшее раздражение перестает вызывать эффект. Видимо ингибирующее влияние частотного раздражения РФ на структуры вторичных ответов осуществляется благодаря остаточному перманентному тонусу активирующей восходящей системы. При плохом функциональном состоянии коры и при наркозе частотное раздражение РФ вызывает кратковременное повышение уровня этого тонуса, поэтому и эффект кратковременный как в отношении десинхронизации ЭЭГ, так и в отношении вторичных ответов. Последние угнетаются только до тех пор, пока длится десинхронизация ЭЭГ.

Имеются и ряд других фактов, указывающих на наличие в РФ неспецифических субстратов с различной химической чувствительностью. Так, по данным П. К. Анохина [2] уретан не блокирует адренэргический субстрат РФ, но подавляет первичный и вторичный ответы. Нембутал, наоборот, блокирует активирующую систему и усиливает первичные и вторичные ответы.

При изучении влияния аминазина на первичные и вторичные ответы коры мы установили, что как при хлоралозовом, так и при нембуталовом наркозе аминазин даже при внутриартериальном введении не подавляет вторичные ответы (рис. 2-в, г). Аналогичные данные получили Ф. Н. Серков и В. В. Русеев [9] при в/м и п/к введении аминазина. Известно, что аминазин блокирует восходящую активирующую систему РФ. По всей вероятности восходящее генерализованное десинхронизирующее влияние РФ на кору и генерализованные корковые вторичные ответы связаны с различными неспецифическими структурами РФ, имеющих различную чувствительность к химическим веществам. Дифференцированное действие РФ на корковые нейроны выявлено и в исследованиях Бремера и Ступела [17]. Они наблюдали усиление вторичного тест-ответа в супрасильвиевой извилине вслед за одиночным раздражением РФ. Усиление или облегчение остается после блокады активирующего десинхронизирующего влияния РФ на кору при хлоралозовом наркозе и при атропинизации, но исчезает при барбитуровом наркозе. Активация коры амфетамином с другой стороны подавляет эффект потенцирования электрического раздражения РФ.

Некоторые сведения о вторичных ответах в онтогенезе. Неспецифические структуры, генерирующие непервичные ответы, созревают в раннем этапе онтогенетического развития мозга. Электрическое раздра-

жение РФ у котят первого-второго дня рождения вызывает появление ответов в g. Suprasylv. med. в виде положительного колебания (Ригрига-Пурпура [39]. При изучении становления вызванных потенциалов в онтогенезе с первого дня после рождения мы также регистрировали при раздражении седалищного нерва генерализованные ответы в коре, в виде положительного потенциала с латентным периодом 120—130 м сек. (рис. 3-г, д, е). Ответы отводились не только в g. later. med. и g. suprasylv. med., но также в специфических проекционных зонах вслед за первичным ответом (рис. 3-г, д, е — верхние осциллограммы). Интересно, что вторичные реакции раннего постнатального периода отличаются качественно от вторичных реакций коры взрослого животного. Они более устойчивы к частотному раздражению по сравнению с первичными ответами и легко выявляются в зоне первичной проекции при подавлении первичного ответа в результате частотного раздражения периферического нерва. Сказанное иллюстрируется на рисунке 3-д, е. На нижней осциллограмме рисунка 3-д представлен первичный ответ второй соматосензорной зоны коры у 2-х дневного котенка в виде небольшого двухкомпонентного отрицательного потенциала. Из первой соматосензорной зоны коры регистрируется при этом отрицательный потенциал большой амплитуды (верхняя осциллограмма). За ним следует вторичная реакция в виде положительного колебания. При частотном раздражении седалищного нерва (1 гц), наряду с уменьшением амплитуды и с удлинением латентного периода отрицательного первичного ответа в первой зоне, исчезает первичный ответ во второй зоне. При подавлении его выявляется положительное колебание вторичного ответа (рис. 3-е, нижняя осцилограмма), которое совпадает по конфигурации и по латентному периоду с поздним положительным колебанием в зоне I (рис. 3-е, верхняя осцилограмма).

По данным Гроссмана (Grossman [33]) вторичные ответы коры появляются на 3-ей неделе постнатального развития животного, т. е. позже первичных ответов, и автор это объясняет отсутствием корковых вставочных нейронов у новорожденных и поздним развитием восходящей полисинаптической системы. Может быть это расхождение между нашими данными и данными Гроссмана обусловлено тем, что в наших опытах мы применяли хлоралозу, в то время как Гроссман применял нембуталовый наркоз.

О корковой структуре вторичных ответов. Вопросы корковой структуры вторичных ответов мало изучены. Вторичные ответы в ассоциативных зонах, в особенности в g. later. ant., имеют преимущественно форму положительного колебания с латентным периодом 40—80 м сек. и с амплитудой до 2 мв (рис. 4). В других областях коры конфигурация потенциала изменчива и иногда отводится монофазное отрицательное колебание. Ивама и Ямамото (Iwama a. Jamomoto [35]) при послойном отведении барбитуровых вторичных ответов в g. suprasylv. med. установили реверсию потенциала в глубине 1,2—2,7 мм. Поскольку сходную реверсию дает и поверхностно-положительное колебание первичного

ответа, авторы рассматривают положительную фазу вторичных ответов как глубинный аксосоматический отрицательный потенциал, который на поверхности отводится как положительное колебание. Местная аппликация гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) усиливает эту положительность, что указывает на скрытое участие поверхностно-отрицательного компонента в суммарной положительной активности. Ана-

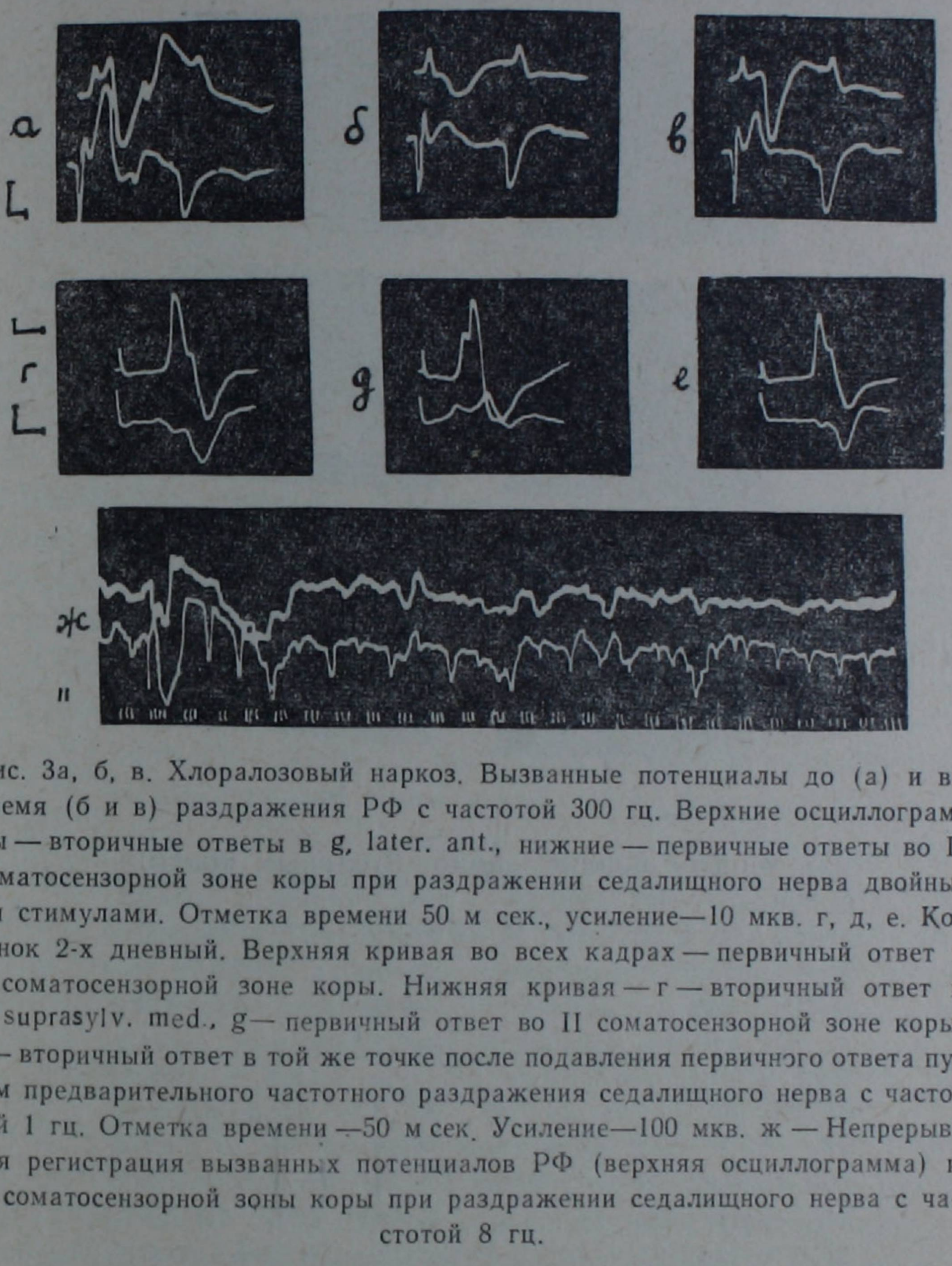


Рис. 3а, б, в. Хлоралозовый наркоз. Вызванные потенциалы до (а) и во время (б и в) раздражения РФ с частотой 300 гц. Верхние осциллограммы — вторичные ответы в g, later. ant., нижние — первичные ответы во II соматосензорной зоне коры при раздражении седалищного нерва двойными стимулами. Отметка времени 50 м сек., усиление—10 мкв. г, д, е. Котенок 2-х дневный. Верхняя кривая во всех кадрах — первичный ответ в 1 соматосензорной зоне коры. Нижняя кривая — г — вторичный ответ в g. suprasylv. med., g— первичный ответ во II соматосензорной зоне коры, е — вторичный ответ в той же точке после подавления первичного ответа путем предварительного частотного раздражения седалищного нерва с частотой 1 гц. Отметка времени —50 м сек. Усиление—100 мкв. ж — Непрерывная регистрация вызванных потенциалов РФ (верхняя осциллограмма) и II соматосензорной зоны коры при раздражении седалищного нерва с частотой 8 гц.

логичные данные были получены нами под хлоралозовым наркозом. При одновременном отведении из одного и того же участка g. later. ant. поверхностного непервичного ответа и глубинного потенциала при помощи тонкого погружного электрода из нихромовой проволоки диаметром 20 μ, покрытой стеклянной изоляцией, было установлено, что при постепенном погружении электрода в толщу коры наблюдается реверсия формы потенциала в среднем в глубине 0,5—0,7 мм (рис. 4-б). При дальнейшем погружении электрода отрицательное колебание постепенно усиливается и достигает максимума в глубине 2,5—3,5 мм (рис. 4-в). Мест-

ная поверхностная аппликация 1% раствора ГАМК углубляет и расширяет положительное колебание (рис. 4-д). Появляется и поздняя длительная отрицательность. Так как ГАМК подавляет поверхностно-отрицательное колебание дендритных потенциалов (Purpura, Girado a. Grundfest — Пурпура, Джирадо и Грундфест [40], Iwama a. Jasper — Ивама и Джаспер [36]) можно полагать, что углубление положительно-

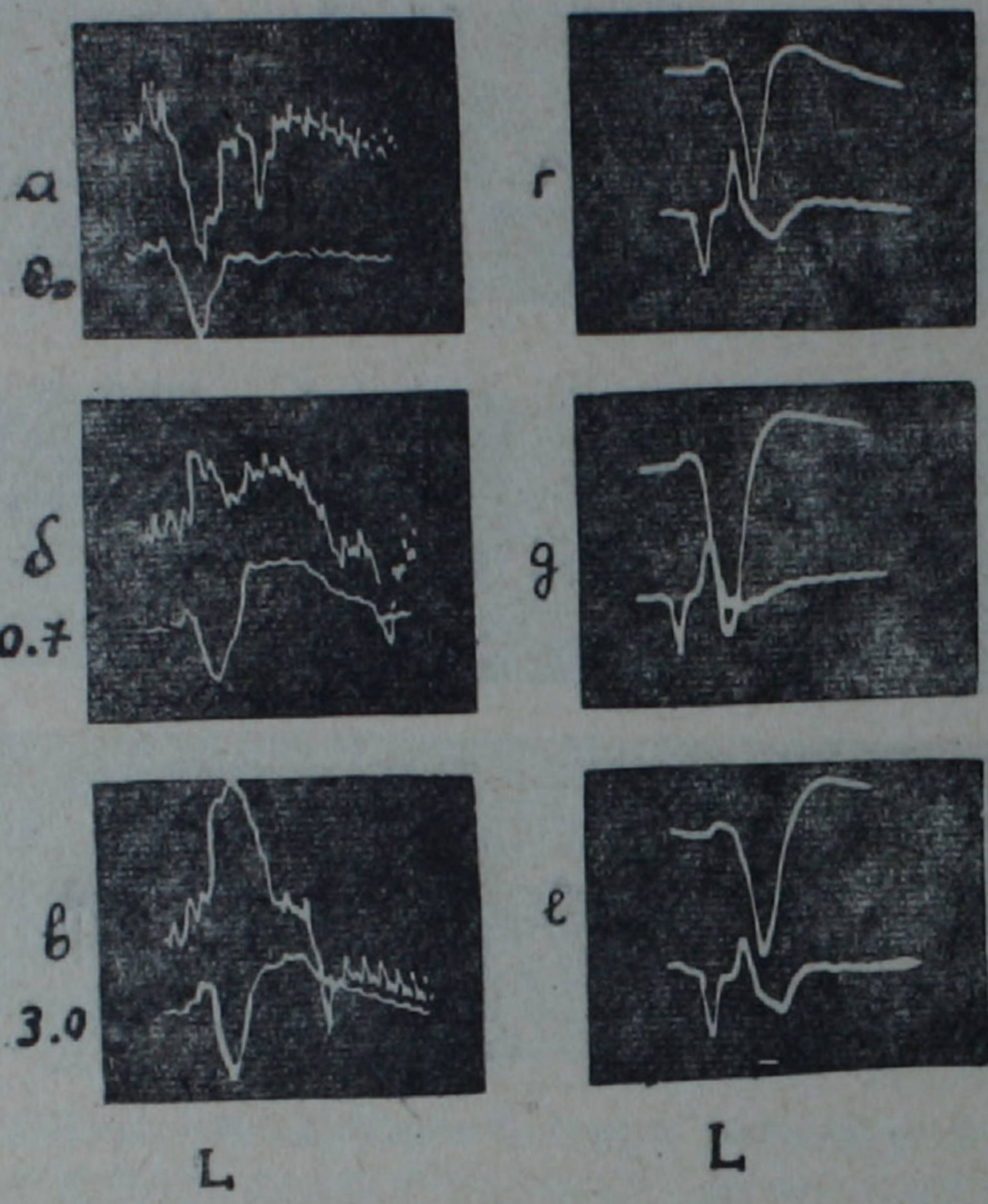


Рис. 4. Хлоралозовый наркоз. Вторичные ответы в g. suprasylv. sed. Верхние осциллограммы: поверхностное (а) и глубинное (б, в) отведение. Цифры указывают глубину погруженного электрода. Нижние осциллограммы — поверхностное отведение с той же точки при помощи шариковых электродов. г, д, е,— эффект местной аппликации 1% р-ра ГАМК в области g. later. ant. до (г), на 2-ой мин. после аппликации (д) и после промывания физиологическим раствором зоны вторичных ответов (е). Верхние осциллограммы — вторичные ответы в g. later ant. нижние — первичные ответы коры. Усиление —100 мкв, отметка времени — 30 м сек.

го колебания вторичного ответа происходит за счет избирательного подавления небольшого поверхностно-отрицательного компонента, замаскированного положительным колебанием. Усиление положительного колебания возможно связано и с выявлением активности тормозных эксодендритических синапсов с их поверхностной положительностью, которая в этом случае суммируется в чистом виде с положительностью глубинного происхождения.

О взаимодействии ассоциативных и первичных проекционных зон.

Этому вопросу посвящен ряд работ. По данным Бремера, Боне и Терцуоло (Bremer, Bonnet et Terzuolo [15]), а также Бюзе и Боренштейна (Buser a. Borenstein [18]) удаление первичной зоны или аппликация на эту зону стрихнина или нембутала обычно не влияет на вторичный ответ. Однако в некоторых случаях наряду с увеличением первичного ответа от стрихнина или уменьшением от нембутала наблюдалось соответствующее увеличение или уменьшение вторичных ответов. Эти данные дали основание авторам полагать, что имеется двойной контроль вторичных ответов: существует независимый подкорковый путь, который является основным для генеза вторичных ответов, но наряду с этим имеется и динамическая интракортикальная связь в основном в направлении «первичная проекция — ассоциативная зона», так как установлено влияние первичного ответа на вторичный ответ другого происхождения в первичной проекционной зоне, но не наоборот (Бюзе и Боренштейн). Во всяком случае путь вторичных ответов отличается от пути первичных по крайней мере в области, находящейся выше таламуса. Гасто и Хунтер [32] изучали при кардиазоловых судорогах иррадиацию вторичных световых ответов на фронтальную область коры. Было установлено, что зрительная первичная зона не является необходимым звеном, так как пути этих вторичных ответов определяются от основной системы в претектальном уровне. Однако в опытах Хунтера и Ингвара (Hunter a. Ingvar [34]) при удалении зрительной зоны наблюдается удлинение латентного периода вторичных ответов, что также указывает на наличие двойного контроля. Вопросы взаимоотношения первичных и ассоциативных полей коры мозга изучены и в исследованиях Бюзе и Хейнзе (Buser et Heinze [22]). При комбинировании двух гетерогенных стимулов установлено реципрокное взаимодействие вторичных ответов в ассоциативной зоне коры. Стрихнинизация зоны первичных ответов не меняет характер этого взаимодействия, что указывает на независимость вторичного поля от первичного. Само взаимодействие гетерогенных вторичных ответов вероятно происходит на таламическом уровне при активации ассоциативных ядер таламуса (pulvinar, n. later. post.) импульсами от соответствующих специфических ядер переключения. Допускается и другая возможность — специфические ядра могут иметь свои самостоятельные проекции в смешанной ассоциативной зоне, которые перекрываются и конвергируются на корковых нейронах. Томсон и Синдберг [43] установили, что удаление слуховой зоны AI и AII не влияет на вторичные звуковые ответы в g. later. ant. и g. sigmoideus. И в этом случае доказана независимость вторичных ответов от зоны первичной проекции. Исходя из своих данных, полученных при местной аппликации H- и M-холинолитических препаратов, ГАМК и KCl, мы также пришли к выводу, что нет тесной связи между зонами первичной и ассоциативной проекциями на корковом уровне (рис. 5), и если существует корково-корковая связь между ними, то она скорее динамичная и очень хрупкая, чтобы выявить всегда в острых опытах.

ная поверхностная аппликация 1% раствора ГАМК углубляет и расширяет положительное колебание (рис. 4-д). Появляется и поздняя длительная отрицательность. Так как ГАМК подавляет поверхностно-отрицательное колебание дендритных потенциалов (Purpura, Girado a. Grundfest — Пурпура, Джирадо и Грундфест [40], Iwama a. Jasper — Ивама и Джаспер [36]) можно полагать, что углубление положительно-

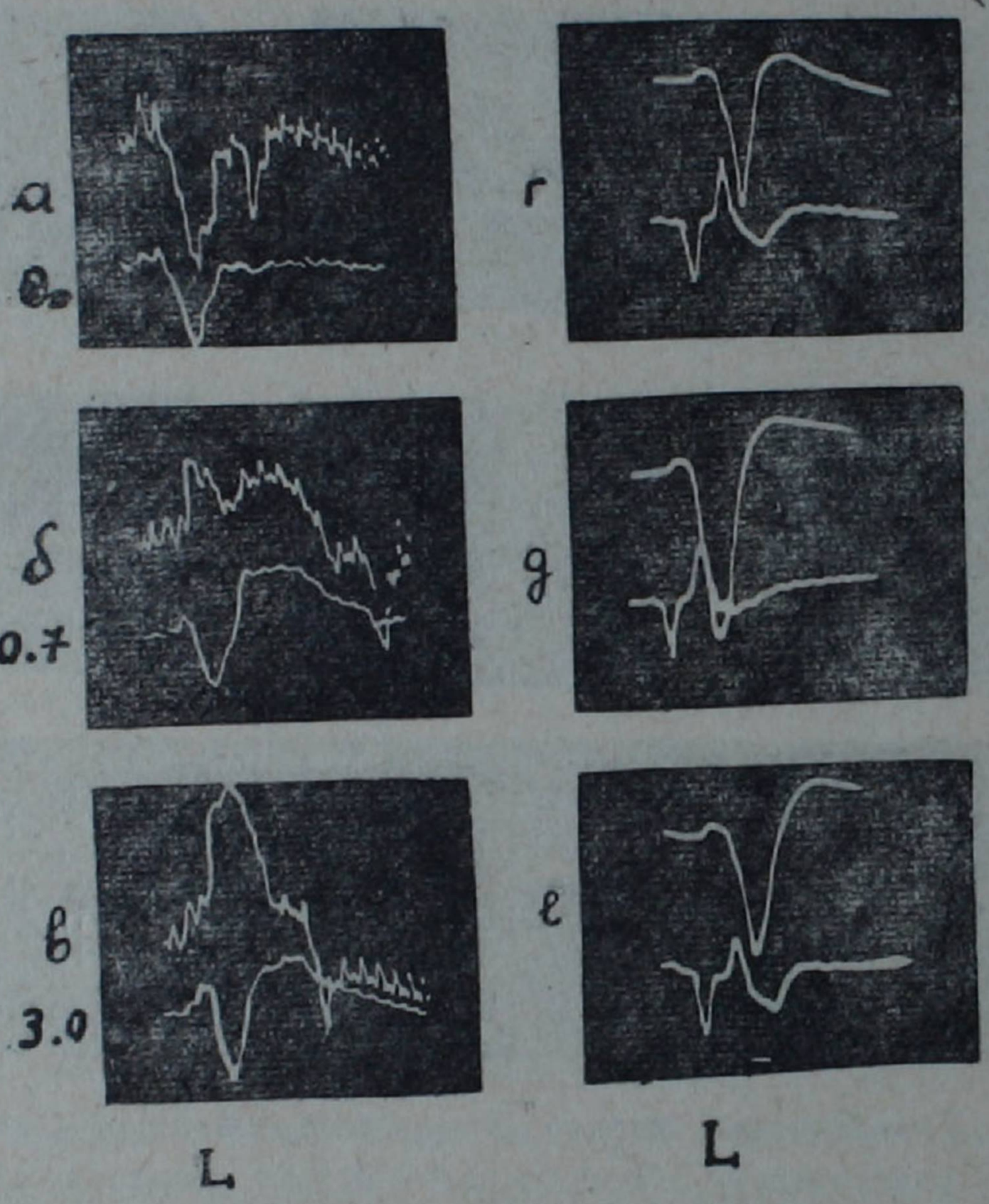


Рис. 4. Хлоралозовый наркоз. Вторичные ответы в g. suprasylv. med. Верхние осциллограммы: поверхностное (а) и глубинное (б, в) отведение. Цифры указывают глубину погруженного электрода. Нижние осциллограммы — поверхностное отведение с той же точки при помощи шариковых электродов. г, д, е,— эффект местной аппликации 1% р-ра ГАМК в области g. later. ant. до (г), на 2-ой мин. после аппликации (д) и после промывания физиологическим раствором зоны вторичных ответов (е). Верхние осциллограммы — вторичные ответы в g. later ant. нижние — первичные ответы коры. Усиление —100 мкв, отметка времени — 30 м сек.

го колебания вторичного ответа происходит за счет избирательного подавления небольшого поверхностно-отрицательного компонента, замаскированного положительным колебанием. Усиление положительного колебания возможно связано и с выявлением активности тормозных эксодендритических синапсов с их поверхностной положительностью, которая в этом случае суммируется в чистом виде с положительностью глубинного происхождения.

О взаимодействии ассоциативных и первичных проекционных зон.

Этому вопросу посвящен ряд работ. По данным Бремера, Боне и Терцуоло (Bremer, Bonnet et Terzuolo [15]), а также Бюзе и Боренштейна (Buser a. Borenstein [18]) удаление первичной зоны или аппликация на эту зону стрихнина или нембутала обычно не влияет на вторичный ответ. Однако в некоторых случаях наряду с увеличением первичного ответа от стрихнина или уменьшением от нембутала наблюдалось соответствующее увеличение или уменьшение вторичных ответов. Эти данные дали основание авторам полагать, что имеется двойной контроль вторичных ответов: существует независимый подкорковый путь, который является основным для генеза вторичных ответов, но наряду с этим имеется и динамическая интракортикальная связь в основном в направлении «первичная проекция — ассоциативная зона», так как установлено влияние первичного ответа на вторичный ответ другого происхождения в первичной проекционной зоне, но не наоборот (Бюзе и Боренштейн). Во всяком случае путь вторичных ответов отличается от пути первичных по крайней мере в области, находящейся выше таламуса. Гасто и Хунтер [32] изучали при кардиазоловых судорогах иррадиацию вторичных световых ответов на фронтальную область коры. Было установлено, что зрительная первичная зона не является необходимым звеном, так как пути этих вторичных ответов определяются от основной системы в претектальном уровне. Однако в опытах Хунтера и Ингвара (Hunter a. Ingvar [34]) при удалении зрительной зоны наблюдается удлинение латентного периода вторичных ответов, что также указывает на наличие двойного контроля. Вопросы взаимоотношения первичных и ассоциативных полей коры мозга изучены и в исследованиях Бюзе и Хейнзе (Buser et Heinze [22]). При комбинировании двух гетерогенных стимулов установлено реципрокное взаимодействие вторичных ответов в ассоциативной зоне коры. Стрихнинизация зоны первичных ответов не меняет характер этого взаимодействия, что указывает на независимость вторичного поля от первичного. Само взаимодействие гетерогенных вторичных ответов вероятно происходит на таламическом уровне при активации ассоциативных ядер таламуса (pulvinar, n. later. post.) импульсами от соответствующих специфических ядер переключения. Допускается и другая возможность — специфические ядра могут иметь свои самостоятельные проекции в смешанной ассоциативной зоне, которые перекрываются и конвергируются на корковых нейронах. Томсон и Синдберг [43] установили, что удаление слуховой зоны AI и AII не влияет на вторичные звуковые ответы в g. later. ant. и g. sigmoideus. И в этом случае доказана независимость вторичных ответов от зоны первичной проекции. Исходя из своих данных, полученных при местной аппликации H- и M-холинолитических препаратов, ГАМК и KCl, мы также пришли к выводу, что нет тесной связи между зонами первичной и ассоциативной проекциями на корковом уровне (рис. 5), и если существует корково-корковая связь между ними, то она скорее динамичная и очень хрупкая, чтобы выявить всегда в острых опытах.

Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱՋՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԵԾ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԲԻՈԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքում բերվում են տվյալներ գլխուղեղի կեղևի երկրորդային պատասխանների առանձնահատկությունների վերաբերյալ, տարբեր նարկոտիկներով անզգայացված և նարկոզի չենթարկված կատուների մոտ։

Բոլոր դեպքերում երկրորդային պատասխանների մաքսիմալ ֆոկուսը լոկալիզացված է կեղևի ասոցիացիոն զոնաներում։ Երկրորդային պատասխանները կայուն են ամինազինի նկատմամբ և ընկճվում են ադրենալինից։ Նրանք ուժեղ մարում են ցանցանման գոյացության հաճախակի գրգռումից՝ նույնիսկ խորը քլորալոզային նարկոզի տակ։ Օնտոգենեզում նրանց կարելի է հայտնաբերել հետծննդյան առաջին հենց օրից, որ ցույց է տալիս ցանցանման գոյացության վաղ զարգացումը։

Խորքից գրանցման և գամմա-ամինոկարագաթթվի տեղային ապլիկացիայի դեպքում հայտնաբերվում է երկրորդային պատասխանների տարբեր կոմպոնենտների սինապտիկ ակտիվության կառուցվածքային բնույթը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян А. М., Арутюнян Р. С.** ДАН СССР, 1959, 125, 1, 236.
2. **Анохин П. К.** Жур. высш. нерв. деят., 1959, 9, 489—499.
3а. **Баклаваджян О. Г., Арутюнян С. А.** Физиол. журнал СССР, 1962, 48, 7, 36; 3б. Они же. Журн. экспер. и клин. медицины, Ереван, 1962, 2, 2, 3.
4. **Карамян А. И.** Физиол. журнал СССР, 1959, 45, 7, 778.
5. **Карамян А. И.** В сб. Проблемы эволюции функций и энзимохимии процессов возбуждения. Медгиз, 1961.
6а. **Кулланда К. М.** Матер. I-ой науч. конфер. пробл. физиол., морф., фарм. и клиники ретик. форм. М., 1960.
6б. Он же, Вторичные биоэлектрические реакции коры больших полушарий. В кн. «Основные вопросы электрофизиол. центр. нерв. сист., Киев, 1962.
7. **Лю Чжуань-Гуй.** Материалы I-ой научн. конфер., посвящ. пробл. физиол., морф., фарм. и клиники рет. форм. голов. мозга. М., 1960.
8а. **Ройтбак А. И.** Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Тбилиси, 1956, б. Он же в кн. «Основные вопросы электрофизиологии центр. нерв. сист.» Киев, 1962, стр. 144.
9. **Серков Ф. Н. и Руссев В. В.** Укр. физиол. жур., 1962, 8, 1.
10. **Черниговский В. Н.** Интерорецепторы, Медгиз, 1960.
11. **Albe-Fessard D. et Rougeul A.** J. Physiol., Paris, 1956, 48, 370—374.
12. **Amassian V. E.** J. Neurophysiol., 1954, 17, 39–58.
13. **Bonvallet M., Dell P. et Hiebel G.** EEG cl. Neurophysiol., 1954, 6, 4, 599.
14. **Brezier M. A. B.,** Fed. Proc., 1960, 19, 626.
15. **Bremer F., Bonnet V. et Terzuolo C.** Arch, intern. Physiol., 1954, 62, 390—428.
16. **Bremer F., Terzuolo C.** Arch. intern. Physiol., 1954, 62, 157–178.
17. **Bremer F. et Stoupel N.** J. Physiol., Paris, 1959, 51, 420—421.
18. **Buser P. et Borenstein P.** EEG cl. Neurophysiol., suppl. 6, 1957, 88—108.
19. **Buser P. et Borenstein P.** J. Physiol., Paris, 1957, 49, 86—89.

20. **Buser P.** J. Physiol. Paris, 1957, 49, 589—656.
21. **Buser P.** et **Borenstein P.** J. Physiol., Paris, 1956, 48, 422.
22. **Buser P.** et **Heinze G.** J. Physiol., Paris, 1954, 46, 284—287.
23. **Clare M. H.** a. **Bishop G. H.** J. Neurophysiol., 1954, 17, 271—277.
24. **Crighel E. Nestianu V.** i. **Kreindler A.,** Studii si cercetari de Neurologie, Bucuresti, 1959, 1, 125—136.
25. **Dempsey E. W., Morison R. C.** a. **Morison B. R.** Amer. J. Physiol., 1941, 131, 718—738.
26. **Derbyshire A. J., Rempel B., Forbes A., Lambert E. F.** Amer. J. Physiol., 1936, 116, 577—596.
27. **Demaar E. W. J,, Martin W. R.** a. **Unna K. W. R.** XX Intern. Physiol. Congress. Brussels, 1956.
28. **Forbes A., Morison B. R.** J. Neurophysiol., 1939, 2, 112—128.
29. **French J. D., Verzeano M., Megoun H. W.** Arch. Neurol. Psychiat., 1953, 69, 519.
30. **French J. D.,** В сборн. Reticul. Form. of the brain, Intern. Symp., 1958, 491.
31. **Feldman** a. **Porter R.** EEG cl. Neurophysiol., 1960, 12, 111—118.
32. **Gastaut H.** et **Hunter J.,** EEG cl. Neurophysiol., 1950, 2, 263.
33. **Grossman Ch.** Arch. Neurol. Psychiat., 1955, 74, 186—202.
34. **Hunter J.** a. **Ingvar D. H.,** EEG. cl. Neurophysiol, 1955, 7, 39—60.
35. **Iwama K.** a. **Yamamota Ch.** EEG cl. Neurophysiol., 1961, 13, 2—8.
36. **Iwama K.** a. **Jasper H.** J. Physiol., 1957, 138, 365—380.
37. **Marshall W. H., Talbot S. A.** a. **Ades H. W.** J. Neurophysiol., 1943, 6, 1—15.
38. **Merlis J. K.** a. **Lombroso C.** EEG cl-Neurophysiol., 1953, suppl. 3, 70.
39. **Purpura D. P.** В сбор. Current problems in electrobiology, Annals NY Academy Sciences, 1961, 99, 604—654.
40. **Purpura D. P., Girado M.** a. **Grundfest H.** EEG cl. Neurophysiol, 1960, 12, 95—110.
41. **Purpura D. P.** J. Neurophysiol.. 1955, 18, 246—260.
42. **Ruch T. C., Patton H. D.** a. **Amassian V. E.** Proc. Ass. Res. nerv. ment. Dis, 1952. 30, 403—429.
43. **Thompson R.** a. **Sindberg R. M.** J. Neurophysiol., 1960, 23, 87—105.
44. **Thomas L. B.** EEG cl. Neurophysiol., 1952, 4, 114.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. Г. УРГАНДЖЯН

К ВОПРОСУ О ДЕЙСТВИИ АМИНАЗИНА И АДРЕНАЛИНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

Работами школы Л. А. Орбели [24], Э. А. Асратяна [8], а позднее электрофизиологическими исследованиями Моруцци и Мэгоуна (Moruzzi v. and H. W. Magoun [35]), Бремера (Bremer [30], Анохина П. К. [4], Нарикашвили С. П. [23], Линдслея (Lindsley D. [33]), Демпсей и Морисона [32] (Dempsey and Morison), Алексаняна А. М. [3], Баклаваджяна О. Г. [9], Карамяна А. И. [17] и др. установлено, что поддержание общего тонуса коры обеспечивается синаптической нервной системой и адренэргическими структурами подкорковых образований — ретикулярной формацией ствола мозга и гипоталамуса, причем это тонизирующее влияние диффузно захватывает всю кору.

Ретикулярная формация ствола мозга, как показали гистохимические исследования Фогта (Vogt M. [37]), в большей своей части относится к адренэргическим структурам, содержит в большем количестве адреналин и норадреналин, чем другие области мозга. На ретикулярную формацию оказывают влияние как вещества группы адреналина, так и адренолитические вещества (типа аминазина).

Работами ряда исследователей (Rothballer [36], Машковский М. Д. [32], Анохина-Ицкова И. П. [6], Вальдман А. В. [13], Щелкунов Е. Л. [28], Григорян Г. Е. [15], Айрапетян А. А. [2] и др.) было установлено, что особенно чувствительны к аминазину адренэргические структуры мозга, в частности гипоталамуса и ретикулярной формации мозгового ствола.

Как показывает анализ литературных данных, вопрос о месте приложения действия аминазина до сих пор продолжает быть предметом разногласий. Одни авторы, широко используя электрофизиологическую методику, полагают, что аминазин в первую очередь действует на ретикулярную формацию и другие подкорковые образования, блокирование которых ведет к пассивному выключению коры и других отделов мозга (Анохин П. К. [4], Бакурадзе А. Н. и А. Н. Робакидзе [10]; Мэгоун Н. В. [34], Делл А. В. [31], Машковский М. Д. [22], Агафонов В. Г. [1] и др.). Другие исследователи, широко применяя методику условных рефлексов, утверждают, что аминазин, прежде всего, оказывает влияние на кору больших полушарий головного мозга, в результате чего наступает угнетение корковой деятельности (Каминский С. Д., 116), Козлов Ю. Г. [18], Барышников И. И., Ю. Н. Шанин и В. М. Виноградов [11], Хрулева Л. Н. [27], Вачик Н., Laungay j. Karges j. [29]

и др.). Третья группа экспериментаторов полагает, что аминазин влияет и на кору больших полушарий головного мозга и на ретикулярную формацию ствола мозга (Купалов П. С. [20], Бирюков Д. А. [12]).

Нет в этом отношении единства не только между физиологами, но и между клиницистами. По данным Барюка, Лонэ и Берне хлорпромазин воздействует преимущественно на кору головного мозга, а Гайман и Витт считают, что в первую очередь аминазин действует на ретикулярную формацию мозгового ствола. Интересные эксперименты Делла, Бонвале и Южлина (Dell, Bonvallet et Huglin, [31] прямым способом показали, что циркулирующий в крови адреналин не способен непосредственно воздействовать возбуждающим образом на кору больших полушарий головного мозга, а через ретикулярную формацию мозгового ствола оказывает активирующее действие на корковую электрическую активность. В систематических исследованиях Ротбаллера [36] было показано, что хлорпромазин (аминазин) действует на адренэргическую субстанцию ретикулярной формации.

Таким образом, на основании литературных данных можно полагать, что адреналин и аминазин действуют на одни и те же субстанции головного мозга, но с противоположным эффектом. В литературе имеются и клинические наблюдения, согласно которым аминазин и адреналин оказывают противоположное действие на деятельность центральной нервной системы (Е. А. Попов и Т. А. Невздова [25], Н. В. Вершинин [14] и др.).

В настоящем исследовании мы поставили задачу установить характер действия аминазина и адреналина на высшую нервную деятельность собак и возможность при введении одного из этих веществ купировать действие другого, т. е. оказывают ли эти вещества антагонистическое влияние на деятельность коры больших полушарий головного мозга.

В наших опытах электрооборонительные условные рефлексы вырабатывались по двигательно-оборонительной видоизмененной методике Петропавловского. С помощью этой методики нам удалось выработать хорошо выраженные, четкие, тонические двигательные условные рефлексы. Положительные условные рефлексы вырабатывались на сильный звонок и касалку, прикрепленную к левому бедру. Дифференцировочными раздражителями служили слабый звонок и касалка, прикрепленная к правому бедру. Безусловным раздражителем служило электрическое раздражение левой задней лапы индукционным током, дозированным по индукционной катушке. Изолированное действие условных раздражителей длилось 15 сек. Интервал между раздражителями 1—3 мин. При электрооборонительной методике мы учитывали латентный период и интенсивность отдергивания лапы на условные сигналы. Опыты проводились на 8 собаках. Аминазин в виде 2,5% раствора вводили подкожно в разных дозах; 0,5, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 мг/кг веса. С этими дозировками на каждой собаке опыты ставили 3—4 раза. Исследования условных рефлексов начинали через 30 и 45 мин., а также 1, 2 и 3 ч. после подкожного введения аминазина и проводили в последующие дни до

полного восстановления нормального фона условнорефлекторной деятельности. Изучалось поведение подопытных собак как в камере условных рефлексов, так и в помещении вивария.

Записывались как двигательный, так и дыхательный компоненты целостной условнорефлекторной деятельности.

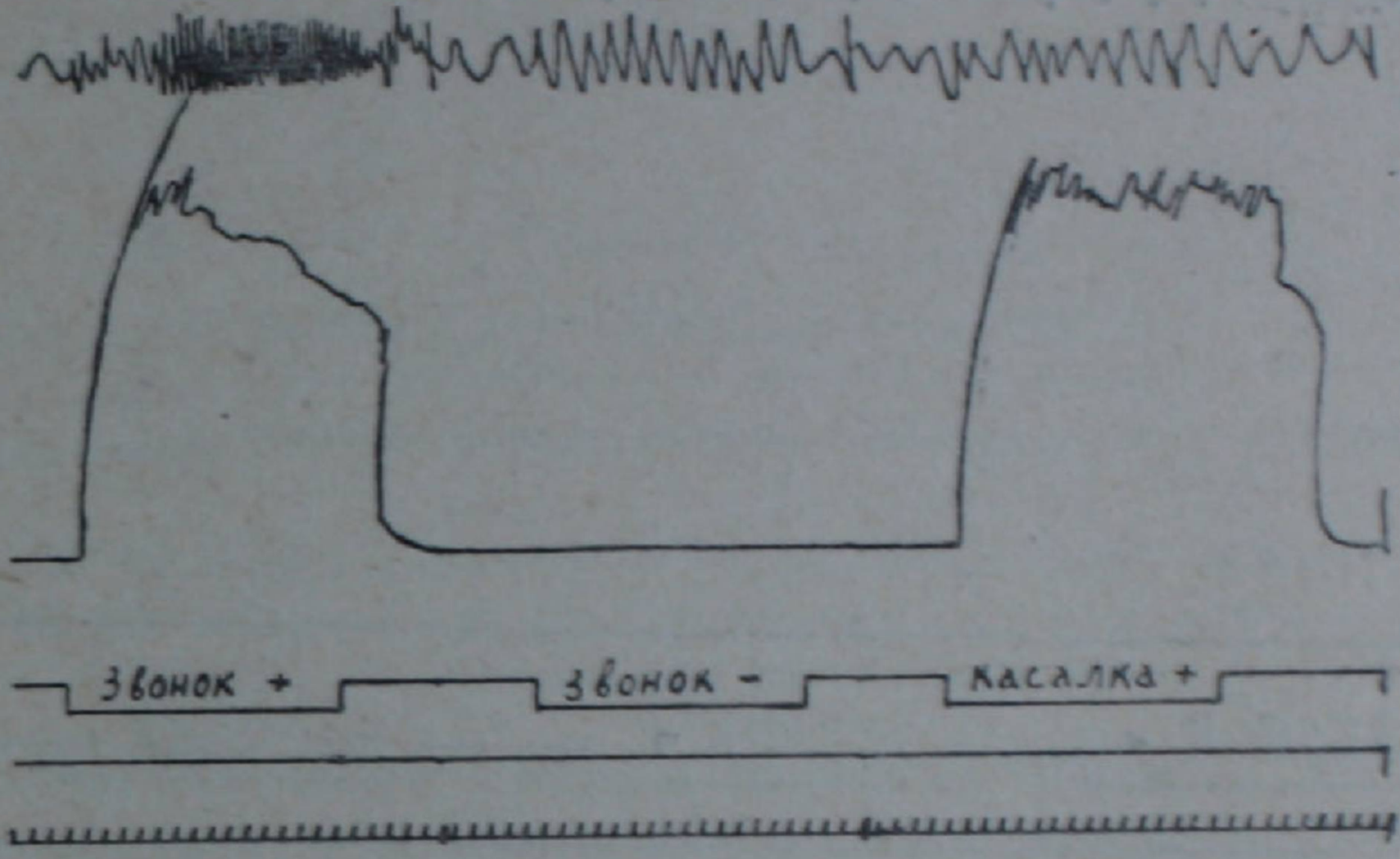


Рис. 1. Собака Хоста. Электрооборонительные условные рефлексы. А. После подкожного введения аминазина в дозе 1 мг/кг. Сверху вниз: запись дыхательных движений грудной клетки, запись двигательной реакции лап, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени (1 сек.). Знак плюс означает положительный раздражитель, знак минус — отрицательный.

Как показали наши опыты, после применения аминазина в дозе 0,5 и 1 мг/кг сила раздражительного процесса, как это видно на рис. 1. существенно не уменьшалась. В поведении подопытных собак отмечалась общая вялость. У подопытных животных полностью исчезали межсигнальные беспокойства, нарушался тонический компонент двигательной, условно-рефлекторной реакции. Все подопытные собаки становились значительно спокойнее, в некоторых случаях отмечалась сонливость с расслаблением мышечного тонуса, повышением кожной температуры конечностей (Желтая, Чайка, Красавица). Дыхательный компонент целостной условнорефлекторной реакции стал более редким, спокойным, исчезало условнорефлекторное изменение, часто наблюдалась диссоциация между дыхательным и двигательным компонентами целостной условнорефлекторной реакции.

Полученные нами данные подтверждают и дополняют исследования ряда авторов (Анохин [15], Купалов [19], Асратян [17], Майоров [21] и друг.) о локализации торможения в пределах отдельных звеньев целостной условнорефлекторной дуги.

Аминазин в дозе 2—3 мг/кг вызывал заметное понижение силы раздражительного процесса. Латентный период положительных рефлексов сильно удлиняется. В поведении подопытных собак отмечается вялость,

небольшая сонливость. У некоторых собак (Желтик, Красавица) инъекция этой дозы через 45 мин. вызывала исчезновение всех положительных условных рефлексов (рис. 2). При дозе аминазина 3 мг/кг ис-

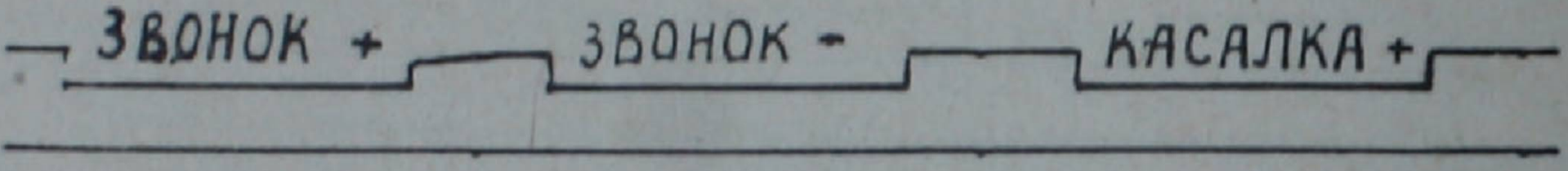


Рис. 2. Собака Красавица. Электрооборонительные условные рефлексы после подкожного введения аминазина в дозе 3 мг/кг. Обозначения см. на рис. 1.

чезает большинство положительных условных рефлексов т. е. происходит резкое понижение силы раздражительного процесса. Что касается дыхательного компонента целостной условнорефлекторной реакции, то наблюдалось урежение частоты фоновой активности дыхательных изменений и уменьшение величины условного рефлекса на дыхание. Для выяснения силы тормозного процесса мы произвели угашение положительной условнорефлекторной реакции как до применения аминазина, так и на фоне аминазина. Как показали наши опыты, при изучении угасательного торможения, оказалось, что аминазин, применяемый в малых дозах (0,5—1 мг/кг) способствует его усилению (рис. 3). Сравнение опытов по угашению положительных условных рефлексов до и после применения аминазина показало, что во втором случае условные рефлексы угасались значительно быстрее и восстанавливались труднее. Так, например, если положительный условный рефлекс на сильный звонок до введения аминазина угас после 30—40 применений условного раздражителя без подкрепления, то после инъекции даже малых доз аминазина (0,5—1 мг/кг) полное угашение наступало уже при втором — пятом неподкреплении. На основании полученных данных можно заключить, что при введении малых доз аминазина (0,5—1 мг/кг) внутреннее торможение усиливается и концентрируется. При увеличении дозы (2—3 мг/кг) отмечается иррадиация тормозного процесса. Как извест-

но, в норме угашение положительной условной реакции идет волнообразно, на фоне же аминазина не наблюдается волнообразности.

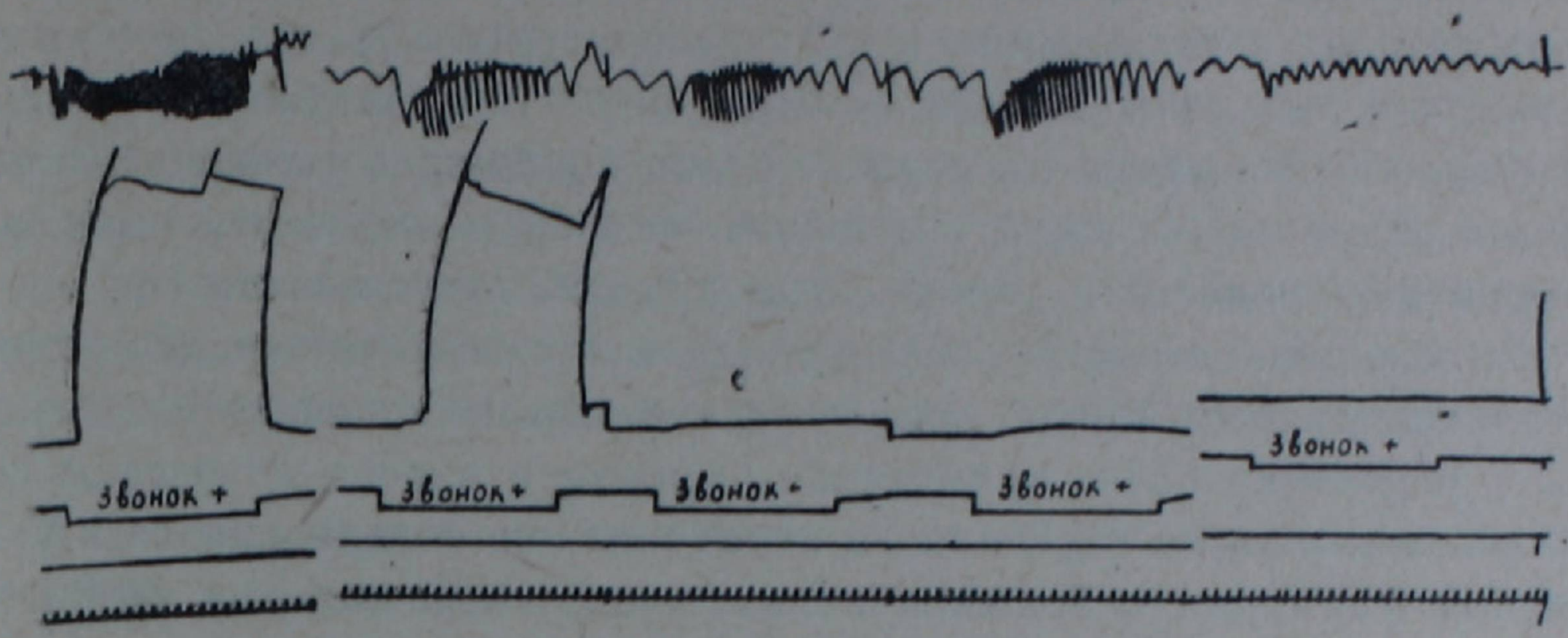


Рис. 3. Собака Хоста. Динамика угашения электрооборонительного условного рефлекса на звонок, на фоне применения аминазина в дозе 1 мг/кг. Обозначения см. на рис. 1.

На основании полученных данных можно заключить, что применение аминазина в дозе 0,5—1,0 мг/кг вызывает понижение силы положительной условной реакции, исчезают межсигнальные беспокойства, усиливаются угасательные торможения и наблюдается общая вялость. Полное исчезновение положительных условных рефлексов наблюдается при введении 2—3 мг/кг аминазина. Как правило, у всех собак сперва исчезает условный рефлекс на касалку, а затем и на звонок. После подкожного введения аминазина в дозе 2—3 мг/кг за час до опыта животные становились менее подвижными, хотя сами вспрыгивали на станок. На станке собаки стояли раздвинув лапы, повиснув на лямках, опустив голову. Полученные нами экспериментальные данные показывают, что у собак после подкожного введения аминазина имеет место диссоциация между дыхательной и двигательной реакцией, т. е. часто восстанавливается нормальный фон дыхательного движения грудной клетки, но двигательная реакция (подъем лапы) целостной условнорефлекторной реакции остается нарушенным. Как показали наши опыты после отмены аминазина в течение 2—3 дней остается последействие, вследствие чего собаки довольно долго держат лапу в согнутом состоянии. В следующие 2—3 дня после применения аминазина у 5 собак отмечено урежение дыхания и исчезновение межсигнального беспокойства. Восстановление нормального фона электрооборонительных условных рефлексов наступало через 2—3 дня после отмены аминазина. У двух собак (Чайка, Желтая) для восстановления условного рефлекса на касалку потребовалось гораздо больше сочетаний условного и безусловного раздражителей, чем для восстановления условного рефлекса на звонок. У собаки Красавица после подкожной инъекции аминазина 2 мг/кг в течение 30 опытов нам удалось восстановить исчезнувшие условные положительные рефлексы.

Таким образом, на основании полученных данных у этих собак можно предполагать, что большие дозы аминазина в некоторой степени

действуют непосредственно на замыкательную функцию коры больших полушарий головного мозга, так как временные связи, как таковые, временно нарушаются. Однако на основании данных, полученных у остальных собак, а также имея в виду литературные данные, можно допустить, что аминазин, снимая активирующее (тонизирующее) влияние ретикулярной формации на кору больших полушарий головного мозга, снижает общий тонус коры, вследствие чего временно нарушается нормальный фон целостной условнорефлекторной деятельности.

На основании литературных данных, а также собственных экспериментальных данных, можно объяснить исчезновение положительных условных рефлексов после применения аминазина адренолитическим действием аминазина на адреналин и норадреналин, содержащихся в ретикулярной формации в больших количествах, уменьшая или выключая диффузное активирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга. Полученные нами экспериментальные данные совпадают с данными Машковского и других исследователей, что аминазин является активным адренолитиком.

По данным Химвича, в приведенном им большом обзоре, хлорпромазин при обычном введении в организм не уменьшает содержания адреналина в мозгу, так как блокирует лишь его симпатическое действие, а не образование. Действительно, при действии адреналина на мозг возникает немало противоречивых явлений, и задача заключается в том, чтобы эти явления проанализировать в эксперименте.

На основании полученных данных можно думать, что глубина действия аминазина во многом зависит как от дозы аминазина, так и от индивидуальных особенностей подопытных животных.

Во второй серии опытов мы изучали возможность купирования последствий влияния аминазина на электрооборонительные условные рефлексы при помощи подкожного введения 0,1% адреналина 0,2—1 мг/кг. Рядом авторов установлено, что аминазин и адреналин являются антагонистами по своему физиологическому действию. Поэтому нас заинтересовал вопрос о влиянии адреналина на высшую нервную деятельность собак, находящихся в состоянии торможения, вызванного аминазином. Для выяснения этого вопроса, мы, после наступления полного торможения, т. е. после полного исчезновения положительных электрооборонительных условных рефлексов, вводили собакам подкожно 0,1% адреналин 0,2—1 мг/кг и наблюдали за изменением условнорефлекторной деятельности. Интересен уже один тот факт, что после инъекции аминазина в дозе 4—5 мг/кг подкожное введение собаке 0,2—1 мг/кг адреналина, т. е. заведомо смертельной дозы, не сопровождалось видимым изменением ее состояния. На фоне действия аминазина адреналин не вызывает усиления условнорефлекторной деятельности, а введение аминазина в момент максимального усиления условнорефлекторной деятельности после инъекции адреналина обусловливает резкое снижение его до нормы, а иногда и до полного нарушения положительной условнорефлекторной реакции. Для решения поставленной задачи был прове-

ден ряд опытов с подкожным введением собаке адреналина в дозе 0,2—1 мг/кг веса. Как показали наши опыты, после введения адреналина подопытные собаки становятся более беспокойными, животные начинают грызть кормушку и лямки, возбужденно реагируют на окружающую обстановку, у них учащается пульс и дыхание. Собаки на условный раздражитель отвечают сильно выраженной ориентировочной реакцией. После инъекции адреналина через 20—30 м появляются исчезнувшие электрооборонительные условные рефлексы (рис. 4 А, Б, В), которые держатся несколько минут, а потом опять развивается аминазиновый эффект.

Как видно из приведенных кимограмм опытов, при инъекции адреналина на фоне аминазина временно восстановленные электрооборонительные условные рефлексы почти ничем не отличаются от таковых, полученных до подкожного введения аминазина. Однако латентный период этих условных рефлексов довольно удлинен; иногда имеет место диссоциация между двигательной и дыхательной условнорефлекторной реакцией. Таким образом, при помощи инъекции 0,1% адреналина в дозе 0,2—1 мг/кг нам удалось временно восстановить ранее исчезнувшие положительные электрооборонительные условные рефлексы. Однако эти рефлексы очень быстро исчезают и спустя 10—15 мин. поведение подопытных животных изменяется. Собаки становятся сонливыми и вялыми, дыхание делается очень редким и равномерным. Если у животных после отмены аминазина для восстановления нормального фона условнорефлекторной деятельности необходимо 2—3 дня, то после инъекции адреналина у всех собак на следующий день удалось наблюдать почти полное восстановление исчезнувших положительных электрооборонительных условных рефлексов. На основании полученных экспериментальных данных можно заключить, что инъекция 0,1% адреналина способствует быстрому восстановлению заторможенных электрооборонительных условных рефлексов. Во всех наших опытах аминазин и адреналин оказывали антагонистическое действие на центральную нервную систему. Для иллюстрации сказанного приводим результаты ряда опытов на собаке Хоста:

Таким образом, введение адреналина на фоне действия аминазина вызывает временное исчезновение симптомов аминазина и восстанавливается нормальный фон условнорефлекторной деятельности.

На основании полученных экспериментальных данных можно заключить, что аминазин, снимая активирующее влияние ретикулярной формации на кору больших полушарий головного мозга, снижает общий тонус коры, вследствие чего нарушается нормальная условнорефлекторная деятельность подопытных животных.

В опытах с введением адреналина в сочетании с аминазином было показано, что небольшие дозы адреналина (0,2—0,4 мг/кг) могут устранять или уменьшать действие таких доз аминазина, которые полностью нарушают протекание электрооборонительных условных рефлексов. При

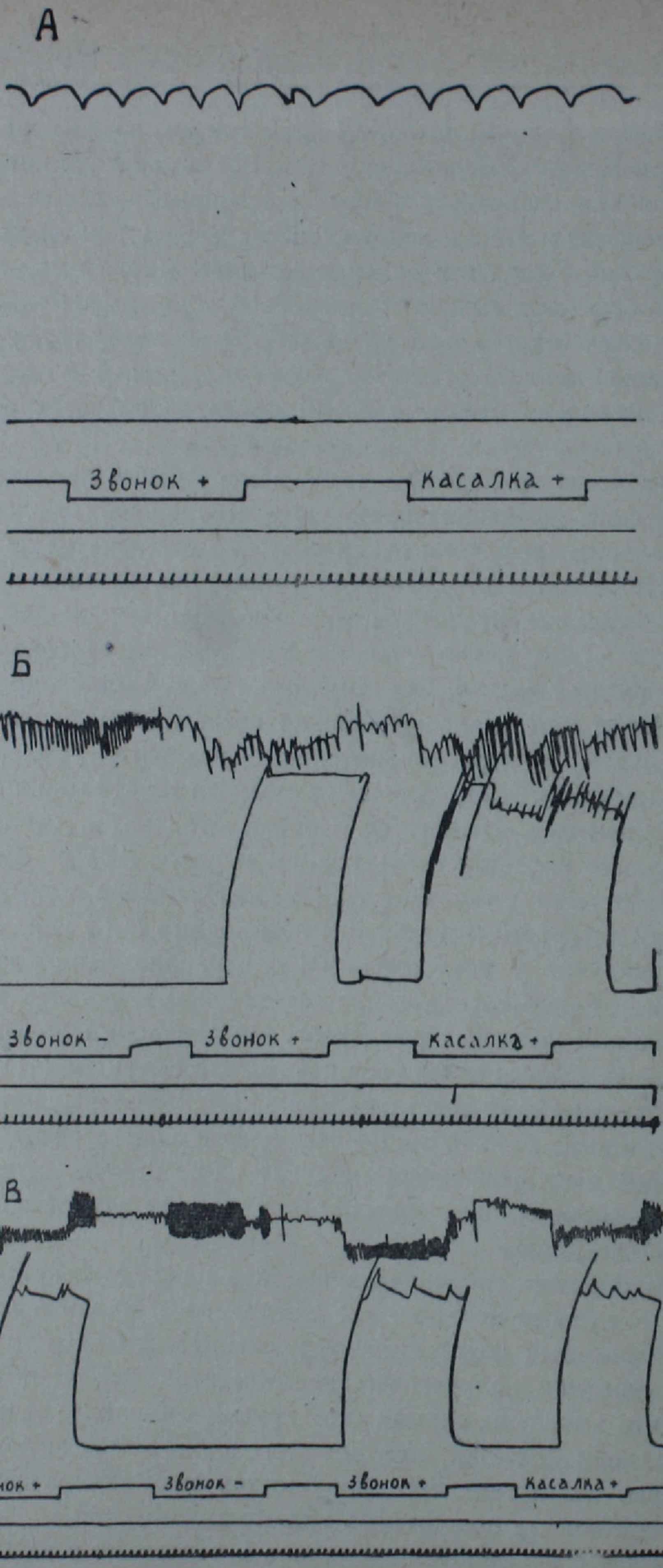


Рис. 4. Собака Хоста. Электрооборонительные условные рефлексы. А. После подкожного введения аминазина, Б — после введения адреналина, В — через час после применения адреналина.
Обозначения см. на рис. 1.

применении больших доз аминазина, его действие под влиянием адреналина могло укорачиваться (рис. 5).

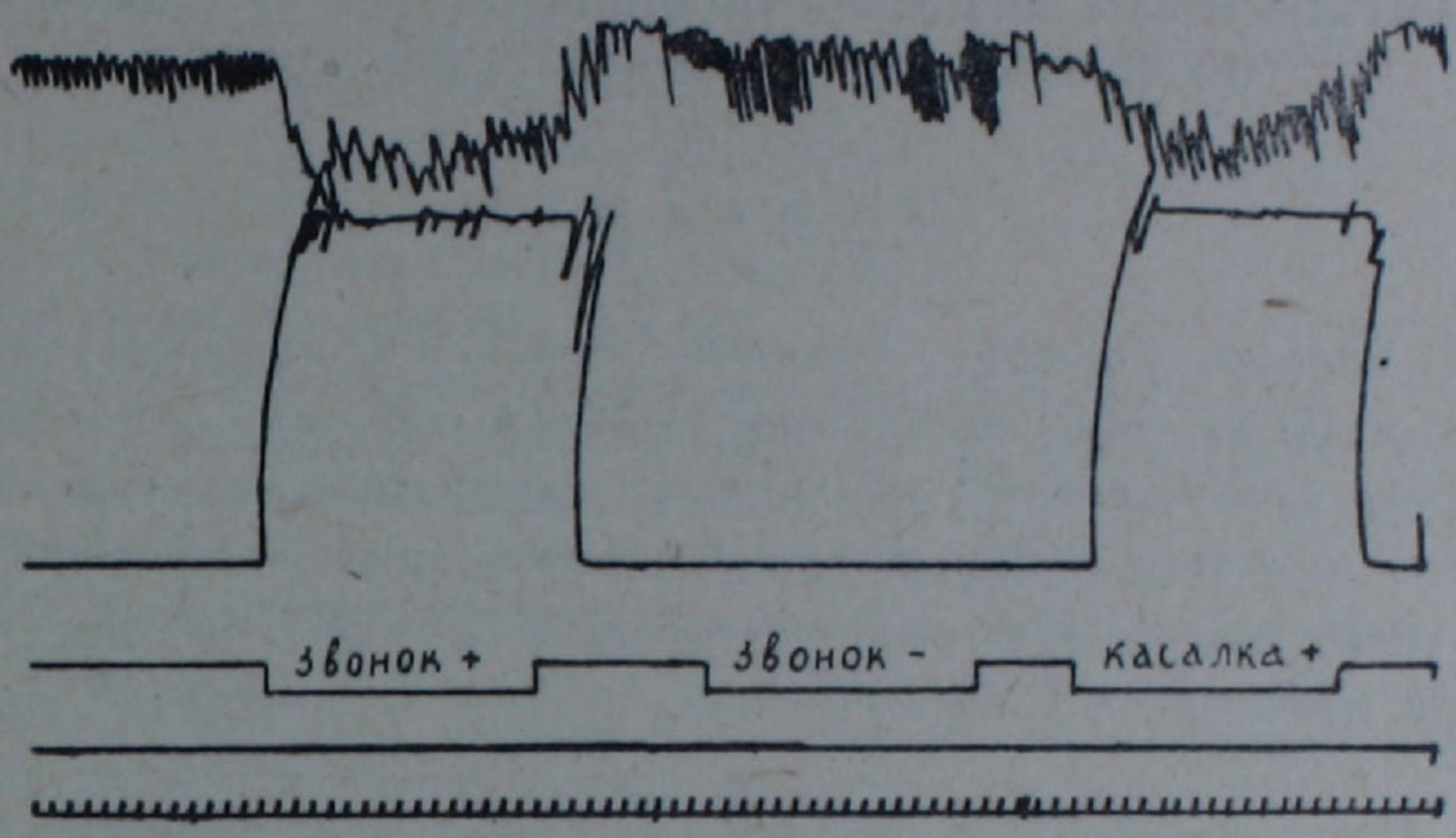


Рис. 5. Собака Желтик. Электрооборонительные условные рефлексы через 2 ч. после одновременного подкожного введения адреналина и аминазина. Обозначения см. на рис. 1.

Учитывая экспериментальные данные Кэнона, Анохина, Орбели, Моруцци и Мегоуна, Асратяна и других авторов о значении симпатической нервной системы и адренэргического компонента восходящей активирующей системы ретикулярной формации мозгового ствола для протекания оборонительных реакций, можно допустить, что действие аминазина и адреналина в наших опытах по электрооборонительной методике осуществляется на уровне ретикулярной формации ствола мозга, на который адренолитик аминазин и симпатомиметик адреналин действуют в противоположных направлениях. Таким образом, полученные нами данные говорят, что адреналин и аминазин являются антагонистами в отношении по своему действию на высшую нервную деятельность. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Приведенные факты с изменением функционального состояния ретикулярной формации мозгового ствола (возбуждение и функциональное выключение) говорят в пользу предположения о том, что в механизме нарушений высшей нервной деятельности животных, вызываемых аминозином, большое значение имеет его адренололитическое действие.

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

Поступило 15.VI 1962 г.

Տ. Գ. ՈՒՐՂԱՆՋՅԱՆ

ՇՆԵՐԻ ԲԱՐՁՐԱԳՈՒՅՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Լ. Ա. Օրբելու, Մորացիի, Մեգունի, Բրոմների և ուրիշների հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մեծ ուղեղի կեղևի տոնուսի պահպանման գործում կարևոր նշանակություն ունի ներթակեղևային հանդույցների՝ հիպոթալամիկ շրջանը և ուղեղի հիմքը ցանցային ֆորմացիայի ադրեներգիկ էլեմենտները: Ըստ մի շարք հեղինակների տվյալների ամինազինը հանդիսանում է ադրենոլիտիկ պրեպարատ և հիմնականում ազդում է ցանցային ֆորմացիայի վրա:

Մեր հետազոտություններում խնդիր էր դրված էլեկտրապաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդիկայով ուսումնասիրելու ամինազինի և ադրենալինի ազդեցությունը բարձրագույն ներվային համակարգության գործունեության վրա: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ամինազինը և ադրենալինը ցանցային ֆորմացիայի վրա ազդում են հակառակ ուղղությամբ: Պարզվեց, որ ադրենալինի միջմկանային ներարկման միջոցով հնարավոր է վերականգնել ժամանակավորապես վերացած էլեկտրապաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսները: Երբ ամինազինը ներարկվում է ադրենալինի հետ միասին, կենդանու մոտ պայմանական ռեֆլեքսները չեն անհետանում:

Ստացված փորձնական տվյալների, ինչպես նաև գրականության տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ ամինազինը ազդում է ինչպես ուղեղի կեղևի, այնպես էլ ենթակեղևային ցանցային ֆորմացիայի վրա, և հնարավոր է ադրենալինի օգնությամբ վերականգնել վերացված (անհետացած) էլեկտրապաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Агафонов В. Г.** Журн. невр. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 56, 2, 94, 1956.
2. **Айрапетян А. А.** Тезисы и рефераты докладов первого всесоюзного совещания по вопросам физиологии вегетативной нерв. сист. и мозжечка 14, 1961 г.
3. **Алексанян А. М., Арутюнян Р. С.** ДАН СССР, 125, 1, 236, 1959.
4. **Анохин П. К.** Физ. журнал СССР, 43, 11, 1072, 1957.
5. **Анохин П. К.** Внутреннее торможение как проблема физиологии. Медгиз, 1959.
6. **Анохина-Ицкова И. П.** Физ. журнал СССР, 57, 2, 154, 1961.
7. **Асратян Э. А.** Журн. высш. нерв. деят., 5, 2, 187, 1955; 5, 2, 480, 1955.
8. **Асратян Э. А.** Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
9. **Баклаваджян О. Г., Арутюнян С. А.** Физ. журнал СССР, 48, 7, 36, 1962.
10. **Бакурадзе А. Н. и А. Х. Робакидзе.** Тезисы докл. 9-го съезда Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. М.—Минск, 1952, 2, 30.
11. **Барышников И. И., Виноградов В. М. и Шанин Ю. Н.** Тезисы докладов 17-го совещания по проблеме в. н. д. Л., 1956, 21.
12. **Бирюков Д. А.** Тезисы докл. научн. совещ. физиол. отд. им. И. П. Павлова и отд. срав. физиол. и патол. ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.

13. **Вальдман А. В.** В сб. новые данные по фармакологии и ретикулярной формации и симпатической передачи. Л , 1958, 13.
14. **Вершинин Н. В.** Фармакология М., 1952, 137.
15. **Григорян Г. Е.** Тезисы и рефераты докладов нерв. всесоюзного совещ. по вопросам физиол. вегет. нерв. сист. и мозжечка, 63, 1961.
16. **Каминский С. Д.** и **Савчук В. И.** Журнал невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 56, 2, 104, 1956.
17. **Карамян А. И.** Физ. журнал СССР, 45, 7, 778, 1959.
18. **Козлов Ю. Г.** Журнал в. н. д. 1958, в. 6, 104.
19. **Купалов П. С.** Журнал высшей нервной деятельности, 5, 2, 157, 1955.
20. **Купалов П. С.** Тезисы докл. научн. совещан. физиол. отд. им. И. П. Павлова и отд. срав. физиол. и патол. ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
21. **Майоров Ф. П.** IX съезд физ., биох. и фармакол. М., 1959, стр. 281.
22. **Машковский М. Д.** Журнал психиатрии и невропатологии им. С. С. Корсакова 56, 81, 2, 1956.
23. **Нарикашвили С. П.** Тезисы докладов 9-го съезда Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. М.— Минск, 1959.
24. **Орбели Л. А.** Лекции по физиологии нервной системы. Биомедгиз, 1938.
25. **Попов Е. А.** и **Невздорова Т. А.** Журнал невропатологии и психологии им. С. С. Корсакова, 56, 7, 559, 1956.
26. **Савчук В. И.** Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 60, 2, 182, 1960.
27. **Хрулева Л. Н.** Труды института. ВНД, серия физиолог., т. 3, 1957, 151.
28. **Щелкунов Е. Л.** Журнал высш. нервн. деятельности. 12, 1, 173, 1962.
29. **Baruk H., Linsley J. Rerges J.** Am- med. physiol. 1955, v. 2, p. 705.
30. **Bremer F.**, C. R. Soc. Biol, 118, 1235, 1955.
31. **Dell P., M. Bouvallet et A. Hugclin.** Jour. physiol., 48, 405, 1956.
32. **Dempsey E, V., Morison B. S.** Am. J. physiol., 1942, v. 195, p. 293.
33. Linsley **D. B., Bowden I. W.** a. **Magoun H. W.** EEG clin. Neurophysiol., 1950, № 2, p. 483.
34. **Magoun H.** W. Physiol. Rew. 1950, v. 30, p. 459.
35. **Moruzzi G** a. **Magoun H. W.** EEG clin Neuorophysiol, 1949, № 1, p. 455.
36. **Rotfhballer A. B.** EEG clin. Neurophysiol. 1956, 8, 603.
37. **Kogt M.** Journ. physiol., 1954, 123, 451.

374—4

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. Н. ЗИЛЬФЯН, А. В. НОРАМИРЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КУРИНОГО ЖЕЛТКА ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ БЕЛЫХ МЫШЕЙ И МОРСКИХ СВИНОК К ЧУМНОМУ МИКРОБУ

Чумная инфекция на территории Армении имеет древнюю историю (В. Н. Зильфян [6]). Еще Д. К. Заболотный [5] и С. И. Златогоров [7] указывали, что Армения является одним из древнейших эндемических очагов чумы. Однако тщательные бактериологические исследования грызунов и их эктопаразитов, вплоть до последнего времени, не давали положительных результатов в смысле выделения возбудителя чумы в природе. Чумная культура на территории Армении от грызунов и их блох выделена впервые только в 1958 г., а затем и в 1959 г. Выделенные культуры были слабо вирулентными. Среди грызунов разлитая эпизоотия не наблюдалась.

В течение двух последних лет (1960—1961) проводимое обследование чумных очагов при обычных методах лабораторной диагностики не давало возможности выявить чумную инфекцию на территории Армении.

Известно, что в противочумных лабораториях для более углубленного исследования, направленного на выявление остаточной инфекциозности чумных очагов, использованы кортизон (М. П. Покровская [9], С. Л. Бляхер [3], В. П. Козакевич, Г. Б. Минков, Н. К. Сидорова [8], А. И. Штельман [10]), дезоксикортикостерон, адренокортикотропный гормон и другие препараты (В. В. Акимович, Г. Я. Доброцветова [2]), которые повышают чувствительность организма лабораторных животных к чумному микробу. Для повышения вирулентности чумного микроба в организме морских свинок Л. А. Аванян и Н. Е. Губина [1] применяли сернокислое закисное железо.

С целью понижения защитных сил организма белых мышей к чумному микробу нами в предыдущих опытах был использован отечественный препарат новоэмбихин.

Целью настоящей работы является испытание действия куриного желтка на организм лабораторных животных для повышения их чувствительности к малым дозам слабовирулентных и авирулентного штаммов возбудителя чумы.

По этому вопросу в литературе нам удалось найти только данные М. И. Братковой, опубликованные в виде тезисов доклада [4]. На основании своих опытов автор приходит к выводу, что куриный желток является по сравнению с кортизоном «С» авитаминозом, охлаждением

тель, лучшим средством для повышения чувствительности организма лабораторных животных к чумному микробу.

В состав чумного желтка входят: вода, белок, жир нейтральный, лецитин, холестерин, азотистые и экстрактивные вещества. Белок желтка состоит в основном из фосфопротеидов.

Для создания подопытных животных желток была обработан следующим образом: скорлупу куриного яйца тщательно мыли щеткой, после чего ее отверстие стерильно вскрывали, извлекали белок, отделяли его от желтка, который помещали в стерильную фарфоровую ступку, смешивали с желтком прибавляли к нему стерильного физиологического раствора и тщательно растирали его до получения однородной массы. Приготовленную из желтка эмульсию шприцем подкожно вводили подопытным животным в правую паховую область белым мышам — 0,5 мл, а морским свинкам — 1,0 мл. Одновременно в левую паховую область вводили эмульсию чумного микроба, содержащую различное количество микробных клеток от 1 до 1 млн, в объеме 0,2 мл для белых мышей и 1,0 мл для морских свинок.

Опыты ставились в первом квартале 1961 г. Всего было использовано 270 белых мышей и 66 морских свинок. Заражение животных было произведено суточной агаровой культурой двух штаммов чумного микроба (107, 110), выделенных от обыкновенных полевок на территории Терской СЭС в 1958 г. и авирулентным штаммом EV.

Предварительное изучение местных штаммов чумного микроба 107 и 110 свидетельствовали о пониженной их вирулентности для белых мышей и особенно для морских свинок.

Инфицированные подопытные животные в лабораторных условиях содержались до 15 дней. Павшие и убитые на 15-й день заражения животные подвергались вскрытию и бактериологическому изучению. Органы павших и убитых белых мышей и морских свинок (материал с места введения культуры, лимфатический узел, печень, легкие, кровь, селезенка) высевались на агаровые пластинки с солью Мора и генцианвиолетом. Одновременно от вышеуказанных органов приготовлялись мазки — отпечатки для бактериоскопического исследования.

Результаты опытов

Первая серия. Штаммом чумного микроба 107 было заражено 90 белых мышей, из них половина получила одновременно куриный желток и чумную культуру, а контрольная группа мышей (45 экз.) была заражена только эмульсией чумной культуры. Из 45 подопытных мышей 39 пали от чумной септицемии с выделением культуры.

Из мышей, получивших только культуру без желтка, пали от чумы 19 (рис. 1).

Из 18 морских свинок, получивших желтки и зараженных чумной культурой 107, пала от чумы только 1 свинка, которой было введено

10000 м. кл. Оставшихся в живых свинок вскрыли на 15-й день заражения. Из них у 6 выделена чумная культура.

В контрольной группе (18) пала от чумы тоже 1 свинка, зараженная 10 млн. м. кл., при вскрытии на 15-й день чумная культура выделена только от одной свинки.

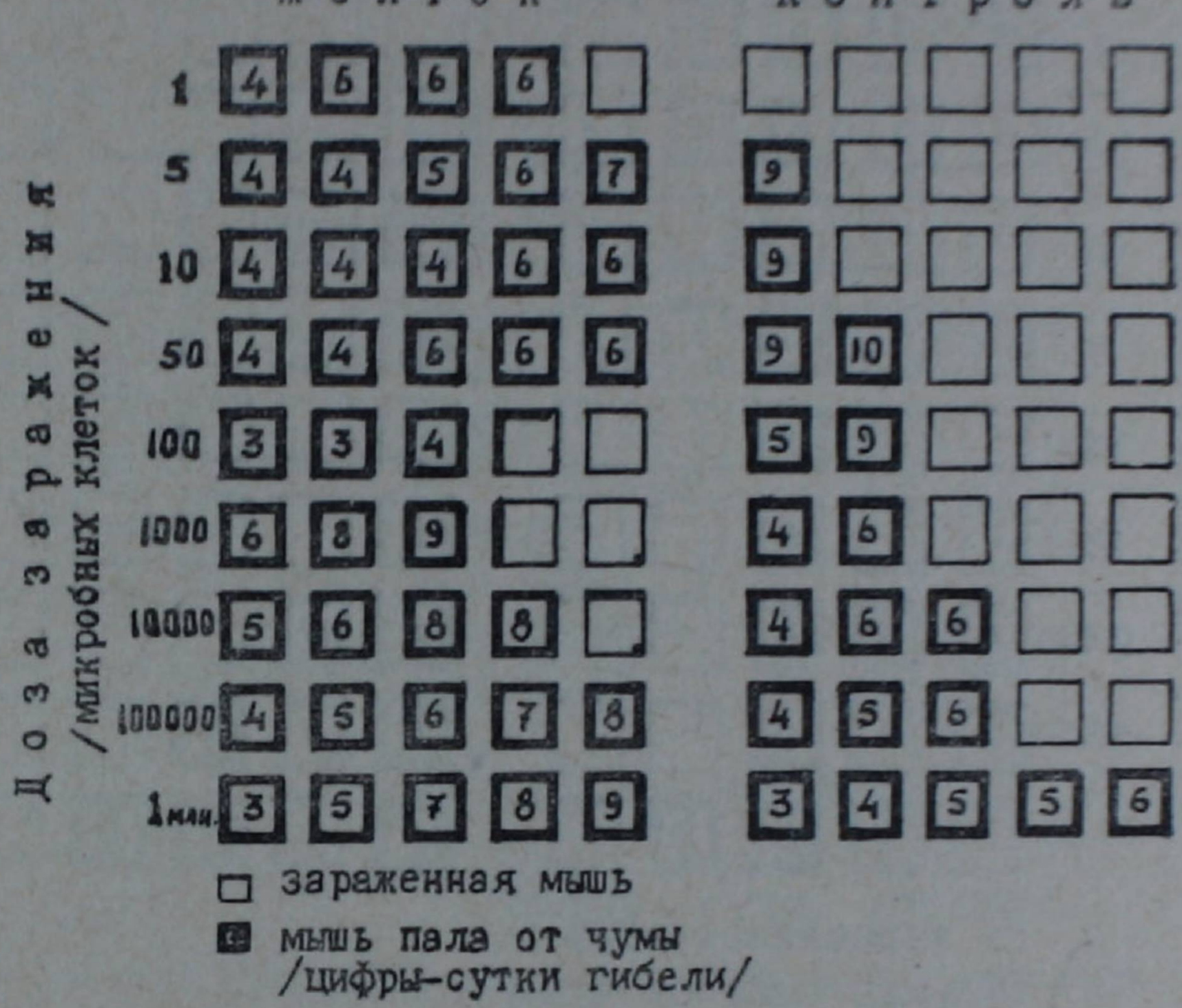


Рис. 1. Результаты заражения белых мышей чумным штаммом 107.

Вторая серия. Заражение производилось штаммом чумного микроба 110. В опыт было взято 90 белых мышей, половина мышей получили культуру и желток, вторая половина только культуру. В опытной группе пали от чумы 32, что касается контрольных, то из того же количества пали от чумы 12 белых мышей (рис. 2).

Морские свинки в количестве 30, зараженные тем же штаммом, остались живыми. При хлороформировании и вскрытии на 15-й день, от 15 свинок, получивших культуру и желток, выделена чумная культура у 5, тогда как ни от одной контрольной свинки чумная культура не была выделена.

Третья серия. Авирулентным чумным штаммом EV подвергнуто заражению 60 белых мышей, из них 30 — с желтком. От этой группы до 11 дня пали с выделением культуры 5 мышей, контрольные мыши остались живыми, при вскрытии и исследовании не была выделена чумная культура (рис. 3).

Четвертая серия. Эта серия опытов ставилась с целью выявления латентно протекающей инфекции у морских свинок, зараженных шт. 107. Из внутренних органов контрольных морских свинок, вскрытых на 15-й день, была приготовлена густая эмульсия (соответственно для каждой группы заражения), которая подкожно в объеме 0,3 мл (по 3)

на каждую группу пассировалась на 18 мышах в комбинации с куриным желтком, и 18 мышам без желтка. Из белых мышей, получивших эмульсию с желтком, от чумы до 7 дня пали 12, в контрольной группе пали от чумы 4 мыши.

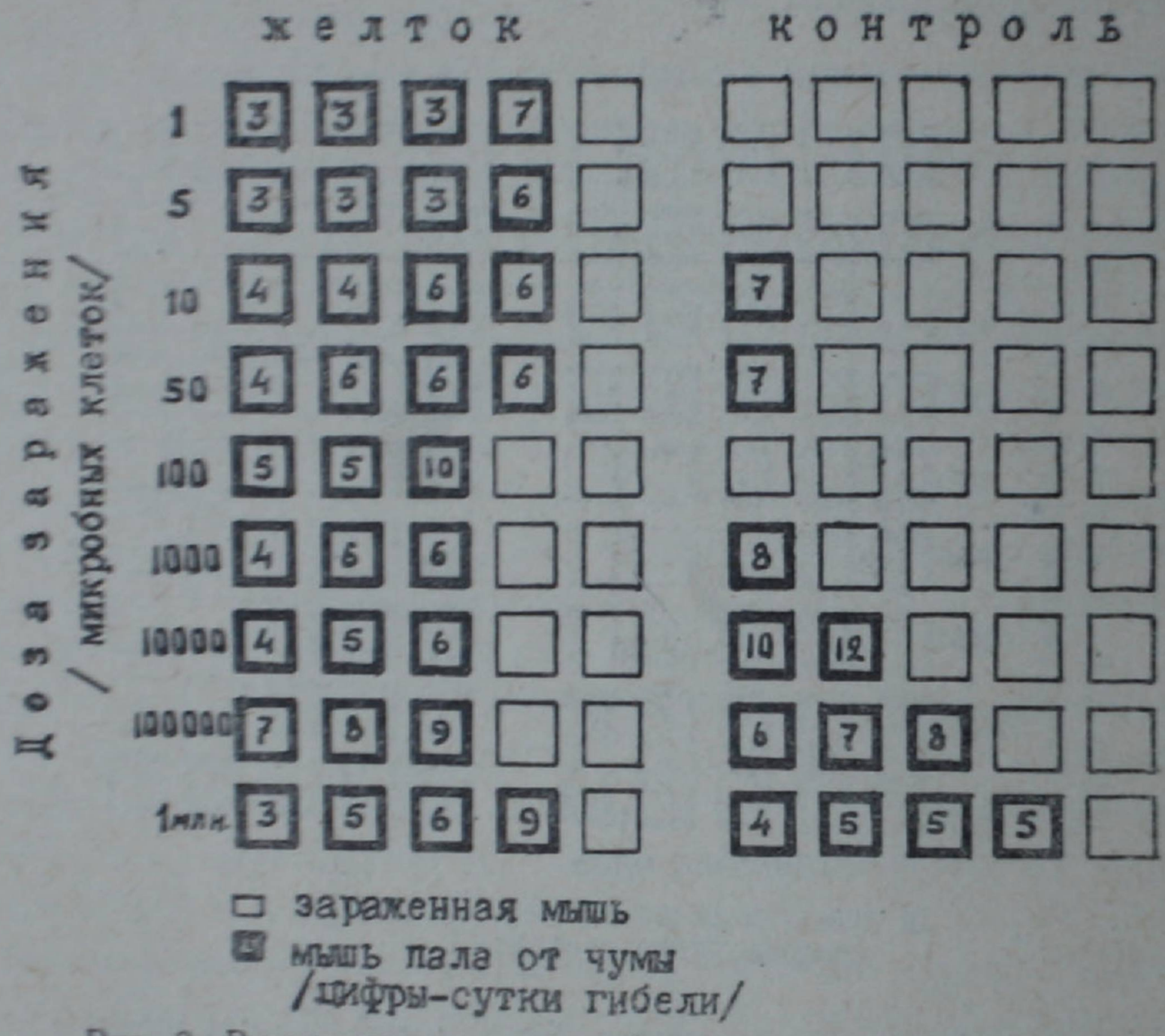


Рис. 2. Результаты заражения белых мышей штаммом 110.



Рис. 3. Результаты заражения белых мышей авирулентным штаммом EV.

Определенный интерес представляет патологоанатомическая картина павших от чумы животных, которым были введены желток и культура чумы. Белые мыши погибали от чумы на 3—9 день заражения, при вскрытии их наблюдалась следующая патологоанатомическая картина:

гиперемия подкожной клечатки, ткань на месте введения желтка воспалена, спаяна с окружающими тканями, в некоторых случаях наблюдался распад ткани и гной. В месте введения культуры гиперемия, увеличение лимфатических узлов, гиперемия и воспаление наблюдались редко.



Рис. 4. Результаты заражения белых мышей эмульсией органов морских свинок, латентно перенесших чумную инфекцию.

Печень и селезенка в большинстве случаев не изменились, иногда наблюдалась анемичность, атрофия селезенки, легкие гиперемированы, редко отмечались очаги воспаления.

В кишечнике часто имелась слизь желтого цвета. В надпочечниках особых изменений не наблюдалось. У забитых морских свинок на 15-й день после заражения особых патологоанатомических изменений не обнаружено; иногда отмечались гнойное воспаление на месте введения желтка, незначительное увеличение регионарного лимфатического узла в области введения чумной культуры. У одной свинки, получившей 10000 м. кл. и павшей на 7-й день заражения, наблюдалось гнойное воспаление и спаянность тканей на месте введения желтка, воспаление в месте введения культуры, гиперемия подкожной клетчатки, воспаление в легких (опеченение) на поверхности печени и селезенки маленькие некротические очаги серовато-белого цвета. При посеве отдельных органов павших подопытных животных на агаровую пластинку через 1—2 суток выросло обильное количество колоний чумных микробов, что является доказательством о генерализации чумного процесса в организме животных.

Обсуждение результатов

Результаты первой серии опытов показывают, что при одновременном введении белым мышам культуры чумы и желтка пали от чумы в среднем на 5-й день заражения 86,6% опытных животных. Контрольные животные в среднем пали на 6-й день заражения и составляли всего 42,2%.

Таким образом, под действием желтка мыши от чумной септицемии пали более чем в 2 раза больше, в сравнении с контрольными. Действие желтка на организм мышей более ярко выражено при малых дозах заражения 1, 5, 10, 100 м. кл. Из 25 мышей от чумы пали 22 (88,0%), при применении тех же доз заражения в контроле от 25 пали 6 мышей — 24,0% т. е. в 4 раза меньше. Продолжительность жизни мышей инфицированных малыми дозами возбудителя чумы (от 1—100 м. кл.) в сочетании с желтком в 2 раза меньше чем контрольных (4,9—8,3).

При заражении большими дозами сроки средней продолжительности жизни у подопытных и контрольных животных почти одинаковые. Из органов морских свинок, получивших желток, при вскрытии на 15-й день заражения, несмотря на отсутствие видимых патологоанатомических изменений, выделено 6 культур, что в 6 раз превышает контрольные. Однако опыты на морских свинках показывают, что действие желтка на организм морских свинок выражена более слабо, чем на белых мышей. Свинки, не получившие желтка, при введении культуры или не заражаются чумой или очень быстро освобождаются от нее, поэтому из внутренних органов 17 морских свинок выделена 1 культура. Таким образом, под действием желтка морские свинки становятся восприимчивыми к слабовирулентным штаммам чумы; инфекция у них приобретает хроническое течение при локализации возбудителей на месте введения и в лимфатических узлах.

Вторая серия опытов, как было отмечено, поставлена с чумным штаммом 110. Белые мыши, получившие желток и культуру, пали от чумы в 71,1%, контрольные мыши пали 26,6%, т. е. в 2,7 раза меньше. Средняя продолжительность жизни в первом случае равняется 5,4, а в контрольных — 7 дням.

При инфицировании малыми дозами (от 1 до 100 м. кл.) из 25 мышей пали с выделением культуры 19, а в контрольных пали 2, т. е. в 8,5 раза меньше. Это указывает на явное преимущество применения желтка для повышения чувствительности белых мышей к чумному штамму 110.

Инфекция, вызванная чумным штаммом 110, как у подопытных, так и у контрольных морских свинок оказалась не смертельной. При хлороформировании на 15-й день заражения от 5 морских свинок, получивших желток с культурой, были выделены возбудители чумы с места введения культуры и лимфатических узлов, при отрицательных результатах контрольных.

Материалы, полученные в третьей серии опытов, показывают, что при подкожном введении авирулентных чумных микробов EV у мышей, получивших желток, развивается смертельная чумная септицемия в 16,6%, а у контрольных мышей септицемия не развивается, мыши остаются живыми до 15 суток; после забоя от их органов возбудитель чумы не выделяется.

На основании этого можно отметить, что под действием желтка организм белых мышей подвергается резкому изменению, в результате которого происходит быстрое размножение микробов и инвазирование организма, что приводит животных к гибели.

Результаты четвертой серии опытов показали, что с помощью желтка латентную чумную инфекцию, протекавшую в организме морских свинок при пассировании их органов на белых мышах, можно выявить в 3 раза больше.

Выводы

1. Однократное введение куриного желтка в организм белых мышей резко повышает восприимчивость организма к слабовирулентным и авирулентным чумным штаммам. При малых заражающих дозах чумного микроба (1, 5, 10, 50, 100 м. кл.) введение желтка вызывает гибель белых мышей в 82,8%. При обычном методе исследования, при тех же заражающих дозах чумная септицемия у белых мышей вызывала гибель в 5 раз меньше 16,0%.

2. Под влиянием желтка в 2 раза уменьшается продолжительность жизни животных, инфицированных малыми дозами бактерий чумы, однако сроки гибели мышей, получивших большие дозы микроба, остаются примерно такими же, как и у животных контрольной группы.

3. У белых мышей, обработанных желтком, защитные функции организма в отношении слабовирулентных чумных штаммов угнетаются гораздо больше, чем у морских свинок. Поэтому у белых мышей инфекция протекает остро, которая за короткий срок приводит их к гибели, а морские свинки, зараженные культурой и желтком, индекцию переносят хронически, вследствие чего возбудитель выделяется только после забоя биопробы, притом из места введения и лимфоузлов.

4. С целью понижения защитных функций организма животных к чумной инфекции и ускорения диагностики чумы использование простого метода обработки лабораторных животных куриным желтком дает положительные результаты. Этот метод обработки с успехом можно применять в целях более углубленного исследования очага, выявления остаточной инфекциозности и выделения слабовирулентных штаммов чумной инфекции в природе.

Армянская противочумная
станция

Поступило 10.XII 1961 г.

Վ. Ն. ԶԻԼՖՅԱՆ, Ա. Վ. ՆՈՐԱՄԻՐՅԱՆ

ԺԱՆՏԱԽՏԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉԻ ՀԱՆԴԵՊ ՍՊԻՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ԵՎ ԾՈՎԱԽՈՉՈՒԿՆԵՐԻ ԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ԶՎԻ ԴԵՂՆՈՒՑԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ժանտախտի հարուցիչի հանդեպ լաբորատոր կենդանիների զգայնությունը բարձրացնելու նպատակով մեր կողմից օգտագործված է հավի ձվի դեղնուցը։

Ձվի դեղնուցի միանվագ ներմուծումը ուժեղ կերպով գցում է սպիտակ մկների օրգանիզմի դիմադրողականությունը դեպի ժանտախտի թույլ և ավիրուլենտ միկրոբները։ Ժանտախտի միկրոբների 107 և 110 շտամներով և ձվի դեղնուցով վարակման դեպքում ժանտախտից համապատասխանորեն ընկնում են վարակված կենդանիների 86,6 և 71,1%-ը։ Առանց ձվի դեղնուցի կիրառման, համապատասխանորեն ընկել են վարակված սպիտակ մկների 42,2 և 26,6%-ը։ Ավիրուլենտ EV շտամով և դեղնուցով վարակման դեպքում ընկել են սպիտակ մկների 16,6%-ը, այն ժամանակ, երբ միայն միկրոբներ ստացած կենդանիները մնացել են առողջ։

Ձվի դեղնուցի ազդեցության հետևանքով սպիտակ մկները ժանտախտից ընկնում են 2 անգամ կարճ ժամանակամիջոցում։ Դեղնուցի կիրառման շնորհիվ հնարավոր է նաև ավելի հաճախ հայտնաբերել ժանտախտի լատենտ ընթացքը։ Դեղնուցի ազդեցությունը արտահայտվում է մկների վրա ավելի ուժեղ, քան ծովախոզուկների։

Այսպիսով, այս հասարակ և դյուրին միջոցի լայն օգտագործման շնորհիվ հնարավոր է արագացնել և բարելավել ժանտախտի բակտերիոլոգիական հետազոտությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аванян Л. А., Губина Н. Е.** Действие железа на рост и вирулентность чумного микроба. ЖМЭИ, 1961, 3.
2. **Акимович В. В., Доброцветова Г. Я.** Влияние кортизона, дезоксикортикостерона и адренокортикотропного гормона на развитие экспериментальной чумы у белых мышей. Труды института «Микроб», Саратов, 1960 г., в. 4.
3. **Бляхер С. Л.** Использование мышей, находящихся под действием кортизона, в качестве экспериментальной модели для изучения штаммов B. pestis с пониженной вирулентностью. ЖМЭИ, 1958, 7.
4. **Браткова М. Н.** Повышение чувствительности лабораторных животных к чумному микробу. Тезисы докл. научной конф. Ростовского научн. исслед. п/ч института, Дагестанской п/ч станции, Даг. мед. института, Даг. СЭС, посвященной 40-летию Советской власти в Дагестане. Махачкала, 1960.
5. **Заболотный Д. К.** Чума. Избранные труды. Киев, 1956, т. 1.
6. **Зильфян В. Н.** История чумы в Армении. ЖМЭИ, 1961, 2.
7. **Злотогоров С. И.** Чума человека. Петербург, 1922.
8. **Козакевич В. П., Минков Г. Б.** и **Сидорова Н. К.** Применение кортизона для выявления чумной инфекции в организме малых сусликов. ЖМЭИ, 1960, 2.
9. **Покровская М. П.** О методах ранней бактериологической диагностики чумы. Кн. Природная очаговость и эпидемиология особоопасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1960.
10. **Штельман А. И.** К вопросу о применении кортизона для поисков латентной чумной инфекции. Сообщение I, ЖМЭИ, 1960, 2.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. КЯНДАРЯН

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Среди многочисленных форм врожденных пороков сердечно-сосудистой системы известна редко встречающаяся аномалия развития трехстворчатого клапана, отдельные деформированные створки которого прикрепляются непосредственно к стенке правого желудочка (болезнь Эбштейна [1—31]). Находящаяся между фиброзным кольцом и новым местом прикрепления трехстворчатого клапана часть правого желудочка функционирует как правое предсердие и вместе с ним резко расширяется. Развиваются признаки недостаточности трехстворчатого клапана, нередко в сочетании с его стенозом. Приток крови к малому кругу кровообращения уменьшается, что создает ложное впечатление о наличии препятствия на пути оттока крови в легочную артерию. Эта аномалия обычно сочетается с межпредсердным сообщением в виде открытого овального окна.

По нашим данным частота болезни Эбштейна среди других врожденных пороков сердца составляет от 0,5—0,9 (по материалам крупнейших кардиохирургических клиник) до 4% (на 2500 секционно-проверенных литературных описаниях больных с врожденными пороками сердца).

В отечественной литературе болезни Эбштейна посвящены всего несколько работ. П. А. Елиашевич привел краткое описание одного патологоанатомического наблюдения, которое однако не было охарактеризовано как болезнь Эбштейна. В. А. Цветкова и В. А. Забелина описали секционное наблюдение, когда митральный стеноз сочетался с болезнью Эбштейна, которая как самостоятельное заболевание опять не была выделена. В. И. Мишура [8] в своей диссертации, посвященной хирургическому лечению врожденных пороков сердца с обедненным кровотоком, описывает прижизненно нераспознанный случай болезни Эбштейна.

Первой в отечественной литературе специальной статьей, подробно освещающей клиническую, рентгенологическую, электрокардиографическую и патологоанатомическую картину болезни Эбштейна, была наша коллективная работа (Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С. Савельев, А. Д. Соболева). Затем появились сообщения Н. К. Галанкина с соавторами, Н. Н. Малиновского, М. А. Иваницкой и В. С. Савельева, А. Ф. Грибовода, Р. Р. Голонзко, И. И. Рушанова и С. Я. Кисис и др.

В мировой литературе к настоящему времени вместе с нашими наблюдениями описано всего 205 случаев болезни Эбштейна. Большинство

из них, в связи с успехами точной диагностики и расширения объема хирургического вмешательства на сердце, опубликовано лишь за последние 2 десятилетия. Подавляющее число сообщений касается единичных наблюдений. Лишь Лекур (Lecourt) описывает 15 наблюдений, а Шиблер с соавторами (Schiebler, Adams, Anderson, Ampatz, Lester) — 23 случая.

Нами изучены данные о 45 больных, находившихся на обследовании и лечении в ведущих институтах и клиниках Советского Союза, занимающихся сердечной хирургией, а также 160 литературных наблюдений. Большинство больных было обследовано современными методами, в том числе ангиокардиографией (33) и зондированием (37). Операция произведена у 9 больных, из коих в ближайший послеоперационный период умерло 7 больных. Патологоанатомическое исследование проведено в 9 случаях.

Клиническая картина болезни: умеренная синюха, появляющаяся с рождения и постепенно усиливающаяся или развивающаяся впоследствии; изменения пальцев по типу барабанных палочек; прогрессирующее увеличение размеров сердца; наличие систолического шума в IV мр слева от грудины, ритма галопа; ослабление второго тона легочной артерии; увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина; понижение насыщения артериальной крови кислородом вследствие сброса справа налево на уровне предсердий и обедненного легочного кровотока.

Электрокардиографически отмечаются изменения Р зубца, увеличение правого предсердия, нарушение предсердно-желудочковой проводимости в виде блокады, а иногда и по типу синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, расширение и расщепление желудочкового комплекса, блокады правой ножки пучка Гиса. Ось желудочков отклоняется влево, иногда вправо.

Еще совсем недавно рентгеновская картина болезни Эбштейна была изучена недостаточно и даже такие авторитетные специалисты как Тоссиг (Taussig) и Браун (Brown) считали ее симптоматологию нехарактерной. В настоящее время это положение изменилось. В точной диагностике болезни Эбштейна рентгенологические методы исследования занимают одно из главных мест.

Легочные поля обычно бывают повышенной прозрачности, сосудистый рисунок обеднен, тени корней легких узкие. Все это является результатом уменьшения притока крови в малый круг кровообращения. Реже наблюдаются случаи с нормальным легочным рисунком.

У большинства больных обнаруживается более или менее значительное увеличение размеров и изменение формы сердечно-сосудистой тени. Происходит резкое расширение правых отделов сердца с закруглением его контуров. Во многих случаях сердце приобретает форму шара или баллона со значительным увеличением объема. Иногда сердце бывает настолько увеличенным, что занимает весь поперечник грудной полости, представляя собой растянутый дряблый мешок, вмещающий

несколько литров крови (до 2,4—4,0 литров — в наших секционно проверенных наблюдениях).

Резко увеличенное правое предсердие смещает правый сердечно-сосудистый угол вверх, доходя в отдельных случаях до уровня дуги аорты (больные Б. и Г., случаи Кьельберга и соавторов — Kiellberg, Mannheimer and oth.).

Изменения правого желудочка бывают различной выраженности. Это зависит от места прикрепления трехстворчатого клапана и степени нарушения гемодинамики. Часто наблюдается расширение конуса правого желудочка, который, выступая в верхней части сердечной дуги слева, отодвигает ушко левого предсердия назад.

При увеличении остальной части правого желудочка он выступает в области верхушки сердца, закругляя ее и смещая левый желудочек кзади.

В первом косом положении выявляется сужение загрудинного пространства. Увеличенный правый желудочек иногда соприкасается с передней грудной стенкой на значительном протяжении. Контрастированный барием пищевод равномерно сдавлен и смещен назад по дуге большого радиуса. Мы наблюдали больных, у которых край резко увеличенного правого предсердия располагался позади тени смещенного назад пищевода.

Во втором косом положении обнаруживаются различные степени проступания сердечной тени кзади. В основном это проступание обусловлено смещением левого желудочка увеличенными правыми отделами сердца. Мы наблюдали случаи, когда при кажущемся резком увеличении левого желудочка он превращался как бы в придаток значительно увеличенного правого сердца. При наличии выраженного сброса справа налево через межпредсердное сообщение наступает увеличение левого предсердия и левого желудочка.

Характерно несоответствие между резким увеличением размеров сердца и узким сосудистым пучком: аорта и дуга легочной артерии, как правило, бывают узкими. Наличие узкой легочной артерии, обедненного легочного рисунка при значительном увеличении размеров правого сердца часто способствует ошибочной диагностике (тетрада, триада, пентада Фалло, стеноз легочной артерии и др.). Примерно в $^1/_5$ случаев легочная артерия бывает нормальной ширины и еще реже—расширенной (тогда следует различать истинное расширение легочной артерии от часто наблюдающегося выпячивания конуса правого желудочка).

Тень верхней полой вены расширена и в типичных случаях болезни Эбштейна бывает всегда краеобразующей в сосудистой дуге справа. У отдельных больных нижняя полая вена резко расширяется и выступает в области правого сердечно-диафрагмального угла.

Для распознавания болезни Эбштейна важное значение имеет изучение рентгено-функциональных признаков. Недостаточность трехстворчатого клапана находит свое отражение в появлении зубца регургитации на контуре правого предсердия (наши наблюдения, Ван Линген, Мак

Грегор и др.— Van Lingen, Mc Gregor and oth., Райт и соавторы — Wright, Burchell and oth.

На рентгенокимограмме, снятой во втором косом положении, определяется значительное увеличение области распространения зубцов правого предсердия за счет уменьшения зоны правого желудочка. Большая амплитуда пульсации наблюдается в области пути оттока правого желудочка, тогда как на аорте, легочной артерии и ее ветвях пульсация бывает малой глубины. При тщательном анализе фазовых соотношений зубцов по контуру правого желудочка, произведенном в различных положениях, можно выделить 2 отдела: область пути оттока, где зубцы формы остроконечного крючка с большой амплитудой и область пути притока, имеющая двувершинные зубцы с одним большим зубцом по времени, соответствующем желудочковой систоле. По сравнению с левым желудочком систола правого желудочка бывает большой продолжительности.

При отсутствии дефекта межпредсердной перегородки и значительной недостаточности трехстворчатого клапана наблюдается большая амплитуда пульсации полых вен.

По мере ослабления сократительной способности мышцы правого сердца амплитуда пульсации правого предсердия уменьшается (Рейнольдс—Reynolds, Ингл и соавторы—Engle and oth., Гетцше и Фальгольт—Goetzsche and Falholt, Гудвин и соавторы—Goodwin and oth., Кьельберг и соавторы—Kjellberg and oth.

Если аномалия Эбштейна сопровождается трикуспидальным сужением, то увеличение правого предсердия делается особенно большим, при этом по его контуру видны двувершинные предсердные зубцы.

При ангиокардиографическом исследовании, которому в правильном распознавании болезни Эбштейна принадлежит важная роль, обнаруживается увеличение полостей правого сердца, определяется степень недостаточности трехстворчатого клапана, выявляется недоразвитие ствола и ветвей легочной артерии, замедленное поступление крови в малый круг кровообращения, определяется наличие или отсутствие венозно-артериального сброса через межпредсердное сообщение и определяются другие весьма ценные признаки.

Контрастное исследование сердца при болезни Эбштейна стало применяться лишь с 1950 г. Бейкер и соавторы (Backer, Brinton and Channall), сообщили о 2 наблюдениях, Ингль, Пайн и соавторы (Engle and oth.) описали 3 больных, Солофф и соавторы (Soloff, Stauffer and Zatuchni)—1 больного, Гетцше и Фальгольт (Goetzsche and Falholt)—6, Абрамс и Каплан (Abrams and Kaplan)—2, Кьельберг и соавторы (Kjellberg aud oth.) —2 больных, Амплац и соавторы (Amplatz and oth.), Шиблер (Schiebler and oth.) —23 больных.

В отечественной литературе первое описание ангиокардиографической картины болезни Эбштейна дано в нашей коллективной работе (Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С.

Савельев и А. Д. Соболева [2]). Затем на этих вопросах останавливаются Н. К. Галанкин, Е. С. Клеменова, Л. С. Рубецкой [1], В. С. Савельев [9], М. А. Иваницкая и В. С. Савельев [6], Н. Н. Малиновский [7], Р. Р. Голонзко, И. И. Рушанов, С. Я. Кисис [3].

Контрастное исследование выявляет резкое увеличение полостей правого предсердия и правого желудочка: их мышечная стенка не только не утолщена, но, наоборот, сильно истончена. Весьма характерно для болезни Эбштейна длительное контрастирование полостей правого сердца и особенно-предсердия, которое можно объяснить забрасыванием с каждой систолой контрастированной крови из правого желудочка в предсердие. Из-за наличия большого количества крови в их полостях контрастное вещество в этих полостях сильно разбавляется. Интенсивность его тени снижается и еще больше ослабевает при дальнейшем продвижении через малый круг и левое сердце. При ангиокардиографии обычно удается видеть огромное ушко правого предсердия, в отдельных случаях доходящее даже до левой границы сердца.

Контрастирование правого желудочка происходит недостаточно интенсивно, а главное — неравномерно. Та часть правого желудочка, которая слилась с правым предсердием и функционирует с ним как единая полость, может быть видна достаточно хорошо. Выходной же отдел правого желудочка контрастируется с запаздыванием и менее отчетливо. Ствол легочной артерии и ее разветвления заполняются контрастным веществом медленно. Контрастное изображение этих сосудов слабое, а иногда получить его и вовсе невозможно (Гётцше и Фальгольт—Goetzche and Falholt, Н. К. Галанкин, Е. С. Клеменова и Л. С. Рубецкой, наши наблюдения).

Солофф, Стоффер и Затучни (Soloff, Stauffer and Zatuchni) при болезни Эбштейна выделили определяемый в сагиттальном положении ценный ангиокардиографический признак — смещение границы между правым предсердием и желудочком влево и вверх. Этот признак смещения предсердно-желудочковой «зарубки», многократно отмечаемый и нами, говорит о степени перемещения трехстворчатого клапана в сторону правого желудочка, а также и о том, какая часть пути его притока приняла участие в образовании общей предсердно-желудочковой полости. В боковом положении иногда нам удавалось наблюдать, как зарубка выделяется на передней стенке полости правого желудочка.

При быстрой серийной ангиокардиографии в различные фазы сердечной деятельности мы выявляли изображение двух границ между правым предсердием и желудочком: одна находилась на уровне истинного фиброзного кольца, другая — на месте смещенного влево трехстворчатого клапана.

При наличии межпредсердного сообщения часть контрастированной крови, минуя малый круг, направляется из правого предсердия в левое. Однако интенсивность контрастной тени в левом предсердии, а затем в желудочке и аорте не бывает обычно достаточно высокой. При незначительном же венозно-артериальном сбросе или при отсутствии его,

а также из-за сильного разбавления контрастного вещества в правом сердце и резкого замедления и уменьшения кровотока через малый круг контрастного изображения полостей левого сердца получить не удается. При ангиокардиографии часто выявляли деформацию типичной для правограммы V-образной фигуры за счет значительного увеличения правого предсердия и резкого расширения предсердно-желудочкового отверстия, доходящего в отдельных случаях до 8—10—12 см в диаметре. Наконец, при ангиокардиографии нередко отмечаются четко видимые участки разбавления контрастного вещества неконтрастированной кровью, поступающей по полым венам, а также из правого желудочка (симптом смыва контрастной тени — Н. Н. Малиновский).

Таким образом, ангиокардиографическое исследование при распознавании болезни Эбштейна оказывает ощутимую помощь. Однако при изучении ангиокардиографической картины иногда могут возникать затруднения, связанные с недостаточной четкостью полученного изображения из-за сильного разведения контрастного вещества и наслоения изображения правых и левых полостей сердца друг на друга. Поэтому при возможности целесообразно прибегать к ангиокардиографии одновременно в двух косых положениях. В тех же целях рекомендуют избирательную ангиокардиографию.

Среди изученных нами больных наблюдались случаи, когда при селективной ангиокардиографии отчетливо делались видимыми деформированные и смещенные паруса трехстворчатого клапана.

При ангиокардиографии, особенно избирательной, возможны различные аритмии и даже внезапная смерть больных из-за паралича резко растянутого сердца (Кьельберг и соавторы — Kiellberg and oth.).

Электрокимографическое исследование показывает преждевременный систолический подъем предсердной волны (ранняя систолическая волна) — отражение недостаточности трехстворчатого клапана. Иногда после такого подъема, по времени соответствующего систоле правого желудочка, наступает небольшое снижение кривой, которое сменяется волной систолы самого предсердия (Кьельберг, Маннгеймер, Рудге и Ионсон).

При зондировании удается определить размеры правого сердца, обнаружить недостаточность трехстворчатого клапана, разделение правого желудочка на две функционально обособленные части, пониженное кровоснабжение малого круга, наличие межпредсердечного сообщения и другие весьма ценные данные. По движению зонда выявляется увеличение полостей правого сердца, особенно предсердия. Проведение зонда из правого предсердия в желудочек нередко встречает затруднение из-за препятствия, оказываемого необычно расположенными, значительно деформированными парусами трехстворчатого клапана, и забрасывания зонда током крови обратно в предсердие из-за недостаточности этого клапана.

Таким образом, комплексное рентгенологическое исследование вы-

являя ряд ценных диагностических признаков болезни Эбштейна, позволяет ставить ее правильный прижизненный диагноз.

Институт кардиологии и
сердечной хирургии
АН Армянской ССР

Поступило 16.VI 1962 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆՈ-ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիմնվելով 45 հիվանդների ուսումնասիրության և գրականությունից հավաքած 160 դեպքերի նկարագրությունների տվյալների վրա, հեղինակը շարադրում է էբշտեյնի հիվանդության ռենտգենաբանական պատկերը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Галанкин Н. К., Клеменова Е. С.** и **Рубицкий Л. С.** Пять случаев прижизненно распознанной болезни Эбштейна. Эксп. Хирургия, 1960, 2, 19—26.
2. **Гельштейн Г. Г., Есипова Н. К., Иваницкая М. А., Кяндарян К. А., Савельев В. С.** и **Соболева А. Д.** О врожденном пороке развития трехстворчатого клапана (болезнь Эбштейна). Клинич. мед., 1960, 2, 129.
3. **Голонзко Р. Р., Рушанов И. И.** и **Кисис С. Я.** К вопросу о рентгенологической диагностике болезни Эбштейна. 1962, рукопись.
4. **Грибовод А. Ф.** Рукопись.
5. **Елиашевич П. А.** К вопросу о пороках развития трехстворчатого клапана сердца. Екатеринославский мед. журн., 1925, 3—4, 154—161.
6. **Иваницкая М. А.** и **Савельев В. С.** Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. Медгиз, 1960.
7. **Малиновский Н. Н.** Клиника и диагностика болезни Эбштейна (аномалия развития трехстворчатого клапана). Клинич. мед., 1961, 39, 4, 60—67.
8. **Мишура В. М.** Хирургическое лечение врожденных пороков сердца с обедненным легочным кровотоком. Диссертация канд., Ленинград, 1959.
9. **Савельев В. С.** Гемодинамика при врожденных пороках сердца. Диссертация докт., М., 1960.
10. **Савельев В. С.** Ангиокардиография и зондирование при врожденных пороках сердца. М., 1961.
11. **Цветкова В. А.** и **Забелина В. А.** Случай незаращения овального отверстия в сочетании с недостаточностью трехстворчатого клапана и стенозом митрального отверстия. Сборн. работ каф. норм. анатомии и каф. топограф. анатомии. Томск, 1958, 139—141.
12. **Amplatz K., Lester R. G., Schiebler G. L.** and oth.—The roentgenologic teatures of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Am. J. Roentgenol. 1959, 81, 5, 788—794.
13. **Backer Ch,, Brinton W. D., Channell G, D.** Ebstein disease. Guy's Hosp. Rep. 1950, 99, 247—275.
14. **Bonsom R.** Contribution a l'etude de la maladie d'Ebstein, Bordeaux, 1956, 67 p.
15. **Brown J. W.** Congevital heart disease, London, 1950.
16. **Ebstein W.** Uber einen sehr seltenen Fall von Insuffcienz der Valvula tricuspidalis, Bedingt durch eine angeborens hochgradige Missbildung derselben. Arch. f. Anot., Physiol. 1866, 33, 238—254.
17. **Engle M. A., Payne T. P. B., Bruins C.** and **Taussig H. B.** Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Report of the tricuspid valve. Report of three cases and analysis of clinical syndrome. Circulation, 1950, June, 1, 1246—1250.

374—5

18. **Goetzsche H. and Falholt W.** Ebstein's anomaly of the tricuspid valve A review of the literature and report of 6 new cases. Am, Heart J., 1954, 47, 4, 587—603.
19. **Goodwin J. F., Wynn A. and Steiner R. E.** Ebstein's anomaly of the tricuspid valve Am. Heart J., 1953, 45, 1, 144—158.
20. **Hunter S. W. and Lillehei C. W.** Ebstein's malformation of the tricuspid valve. Study of a case together with suggestion of a new form of surgical therapy. Disease of Chest, 1958, 33, 3, 297—304.
21. **Kezdi P. and Wennemark J.** Ebstein's malformation. Clinical findings and hemodyvamic alteration. Am. J. Cardiol. 1958, 11, 2, 200—209.
22. **Kjellberg, Mannheimer, Rudhe and Jonsson.** Congenital heart disease, 1955.
23. **Reynolds G.** Ebstein's disease. A case diagnosed clinically. Guy's Hosp. Rep., 1950, 99, 275—283.
24. **Schiebler G. L., Adams P. Jr., Anderson R. G., Amplatz K., Lester R. G.** Clinical study of twenty-tree cases of Ebstein's anomaly of tricuspid valve. Circulation, 1959, 19, 2, 165—187.
25. **Soloff L. A., Stauffer H. M. and Zatuchni J.** Ebstein's disease. Report of the first case diagnosed during life, Am. J. Med. Sci., 1951, 222, 5, 554—561.
26. **Soloff L. A., Stauffer H. M. and Zatuchni J.** Ebstein's disease. Discriptron of the heart of the first case diagnosed during life. Am. J. Med. Sci, 1957, 233, 1, 23—27.
27. **Taussig H. B.**, Congenital malformations of the heart. London, 1947, 514—522.
28. **Van Lingen B., Mc Gregor M., Kaye J., Meyer M. J., Jacobs H. D., Brando J. L., Bothwell T. H., Elliott G. A.** Clinical and cardiac catheterization findings compatible with Ebstern's anomaly of the tricuspid valve. Report of two cases. Amer. Heart J. 1952, 43, 77.
29. **Vacca J. B., Bussmann D. W. and Mudd J. G.** Ebstern's anomaly. Complete review of 108 case. Am. J. Cardiol. 1958, 11, 2, 210—226.
30. **Wright J. L., Burchell H. B., Kirklin J. W. and Wood E. H.** Congenital displacement of the tricuspid valve (Ebstein's malformation). Report of a case wifh closure et an associated foramen ovale for correction of the right-to-left shunt. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1954, 29, 10, 278—284.
31. **Yater W. M. and Shapiro M. I.** Congenital displacement of the tricuspid valve Ebstein's disease). Review and report of case with electrocardiographic abnormalities and detailed histologic study of the conduction system. Ann. Int. Med. 1937, 11, 1043—1062.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

И. Х. ГЕВОРКЯН, Л. Е. РАХМАН, М. МЕЖЛУМЯН

К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ ОПЕРАЦИОННОГО ШОКА

Разработанный А. В. Вишневским [5] метод местного обезболивания давно опроверг старый афоризм Реклю о том, что при местной анестезии самочувствие оперируемого больного обратно пропорционально самочувствию хирурга. Еще в 1932 г. А. В. Вишневский писал: «Однако, это не значит, что он (метод) абсолютно остановился в своем развитии. Вероятно, он и дальше будет так или иначе меняться, прогрессировать, совершенствоваться».

Известно, что местная анестезия, вызывая обезболивание операционного поля, не купирует эмоциональных реакций организма больного. В зависимости от типа нервной деятельности, устойчивости центральной нервной системы и физического состояния больного при оперативных вмешательствах нередко наблюдается неадекватное чувство страха, беспокойство, гиперэстезия, что приводит к различным функциональным и биохимическим изменениям в организме. Особенно часто нарушается функция сердечно-сосудистой системы, расстраивается дыхание, вследствие чего развивается гипоксемия (Д. Г. Кричин и П. О. Шкурман [10]). Отмечается уменьшение резервной щелочности крови, повышение содержания сахара и другие изменения (И. С. Жоров, И. Г. Руфанов и др.) [7].

Несомненно, что в формировании указанных реакций ведущая роль принадлежит центральной нервной системе.

Все сказанное говорит о том, что при производстве операций под местным обезболиванием, необходимо не только устранять чувство боли, но важно воздействовать на весь организм с целью предупреждения нарушений нервной деятельности, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Исходя из этих соображений, ряд авторов предлагает проводить определенную подготовку больных, оперируемых под местной анестезией, или сочетает последнюю с другими видами обезболивания. Так, С. И. Банайтис и М. Н. Русанов [2], И. Г. Коцюбинский [9], с целью профилактики операционного шока, предложили внутривенное введение 10% раствора бромистого натрия.

С. П. Шиловцев и Д. П. Мергольд [14] получали хороший эффект от назначения больным брома, атропина и аскарбиновой кислоты за 5—6 дней до операции. По их данным применение этих лекарственных веществ надежно предупреждает развитие операционного шока даже при больших хирургических вмешательствах.

Е. Д. Антипенко [1], Б. А. Петров и В. И. Дорофеев (1953) в клинике, М. А. Бубнов [4] экспериментально, получали значительное повышение устойчивости организма к операционной травме при внутривенном введении до операции ½% раствора новокаина в комбинации с подкожным введением морфина. Механизм действия новокаина при внутривенном его введении еще не достаточно изучен. Поэтому, применение новокаина при оперативных вмешательствах должно проводиться с определенной осторожностью. Внутривенное введение новокаина, при уже развившемся шоке, приводит к катастрофическому падению артериального давления (М. А. Бубнов), кроме того, внутривенное введение новокаина значительно понижает устойчивость организма даже к небольшой кровопотере (Л. Е. Рахман [13]).

В последние годы, в хирургической практике, с целью профилактики операционного шока, применяется метод местного потенцированного обезболивания (Т. П. Макаренко [11], А. Н. Беркутов и А. А. Воликов [3], В. О. Саруханян 1959 и др.), который обладает хорошими противошоковыми свойствами. Однако применение нейроплегических и ганглиоблокирующих средств требует практического навыка и осторожности. В ряде случаев наблюдаются нежелательные осложнения. Так, по данным Т. П. Макаренко применение ганглиоблокирующих и нейроплегических средств у 70% больных в послеоперационном периоде уже через 6—8 ч. вызывает гипертермическую реакцию с повышением температуры тела до 39—40°. А. Н. Беркутов [3] отмечает выраженную тахикардию у большинства больных. Кроме того, высокая стойкость, распространенность и продолжительность блокады рефлекторных путей вегетативной нервной системы, вызываемые применением некоторых нейроплегических средств, ограничивают возможности анестезиста в управлении функциями организма оперируемого. Приводя вышеизложенные данные, мы не имеем цель отрицать преимущество потенцированной местной анестезии при целом ряде хирургических вмешательств, но использование этого метода в клинике должно иметь свои показания.

Исходя из патофизиологических изменений, наступающих в организме при производстве оперативных вмешательств, мы поставили перед собой задачу по возможности уменьшить вредное воздействие операционной травмы на организм человека.

С этой целью, по предложению И. Р. Петрова [12], нами применялся комплекс средств, состоящий из дибазола 1% раствора в количестве 2 мл, 6% раствора витамина B_1—1 мл, 5% раствора аскорбиновой кислоты —2 мл. и 40% раствора глюкозы — 30 мл.

Известно, что дибазол оказывает сосудорасширяющее, спазмолитическое и гипотензивное действие; он оказывает также стимулирующее влияние на функцию спинного мозга. Высказывается предположение, что дибазол ослабляет тормозной процесс, вызванный сильным болевым раздражением (С. М. Вишняков [6]). Витамин B_1 имеет особое значение для стимуляции функции нервной системы, пищеварительного аппарата и сердечной деятельности. Применение этого препарата спо-

собствует регуляции функции сосудистой системы и водного обмена. Имеются указания на связь витамина B_1 с функцией органов кроветворения. Витамин С обладает выраженными восстановительными свойствами; он участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, проницаемости капилляров и свертываемости крови, регенерации тканей, в образовании стероидных гормонов. Глюкоза является источником легко усвояемого организмом ценного питательного материала, который служит для осуществления всех функций организма. Указанный комплекс вводился больному за 30 мин. до операции внутривенно или давался ему внутрь за 2 ч. до операции.

Всего под нашим наблюдением находилось 142 больных, которым производились оперативные вмешательства как в неотложных случаях, так и в плановом порядке (табл. 1).

Таблица 1

Характер заболевания	Число случаев	Характер оперативного вмешательства
Острый аппендицит	85	Аппендэктомия
Хронический аппендицит	22	Аппендэктомия
Грыжа паховая	32	Грыжесечение
Грыжа бедренная	2	Грыжесечение
Грыжа вентральная	4	Пластика дефекта брюшной стенки
Прободная язва желудка	2	Ушивание перфоративного отверстия
Киста яичника	2	Удаление кисты
Камни мочевого пузыря	2	Высокое сечение пузыря
Водянка яичка	11	Операция Винкельмана
Перелом дужек позвоночника	2	Ламинэктомия
Перелом костей нижних конечностей	2	Металлоостеосинтез
Гангрена конечности	5	Ампутация
Прочие	15	
Итого	142	

Для сравнения было проведено наблюдение над 184 больными, у которых предоперационная подготовка сводилась к подкожному введению 1 мл.—1% раствора морфина за 30 мин. до операции.

102 больным, кроме морфина, за 2 ч. до операции указанный выше комплекс давался внутрь, а 40 больным — он вводился внутривенно за 30 мин. до операции. Оперативные вмешательства производились под местной анестезией $^1/_4$—$^1/_2$% раствора новокаина.

О состоянии больных во время операции и в послеоперационном периоде мы судили по данным наблюдений за пульсом, артериальным давлением, дыханием, а также на основании общего состояния больных. Изучение этих показателей проводилось до операции, по ходу ее, в частности, во время более травматических моментов, непосредственно после операции и через 1—2—3 дня в послеоперационном периоде.

При производстве оперативных вмешательств, во время которых предоперационная подготовка сводилась только к подкожному введению 1 мл.—1% раствора морфина за 30 мин. до операции, в ряде случаев, во время наиболее травматичных моментов, наблюдалась выра-

женная бледность, усиленная потливость, беспокойство, замедление или учащение пульса, понижение артериального давления от 10 до 30 мм. рт. ст., учащение дыхания. Это обстоятельство вынуждало временно прерывать операцию и вводить лекарственные вещества для восстановления сердечной деятельности и поднятия общего тонуса организма. С целью иллюстрации, приводим краткие сведения из истории болезни № 169.

Больной П., 20 лет, поступил по поводу правосторонней врожденной пахово-мошоночной грыжи. До операции состояние хорошее. Со стороны грудных и брюшных органов патологии не обнаружено. Предоперационная подготовка свелась к подкожному введению 1 мл. 1% раствора морфина за 30 мин. до операции. Во время оперативного вмешательства отмечалась бледность кожных покровов, апатия. При пластике апоневроза бледность усилилась, появился холодный пот на лице, пульс участился до 100 в 1 мин., стал мягким, артериальное давление понизилось до 90/70 мм, дыхание — 30 в 1 мин. Появилось беспокойство, что вынудило временно прервать операцию. После введения глюкозы с аскарбиновой кислотой, камфоры, кофеина, дачи кислорода состояние улучшилось. Операция закончилась без осложнений.

Как показали наши наблюдения, если оперативные вмешательства производились под местной анестезией с предварительным подкожным введением морфина или пантопона, артериальное давление подвергалось значительным колебаниям по ходу операции в зависимости от ее этапа.

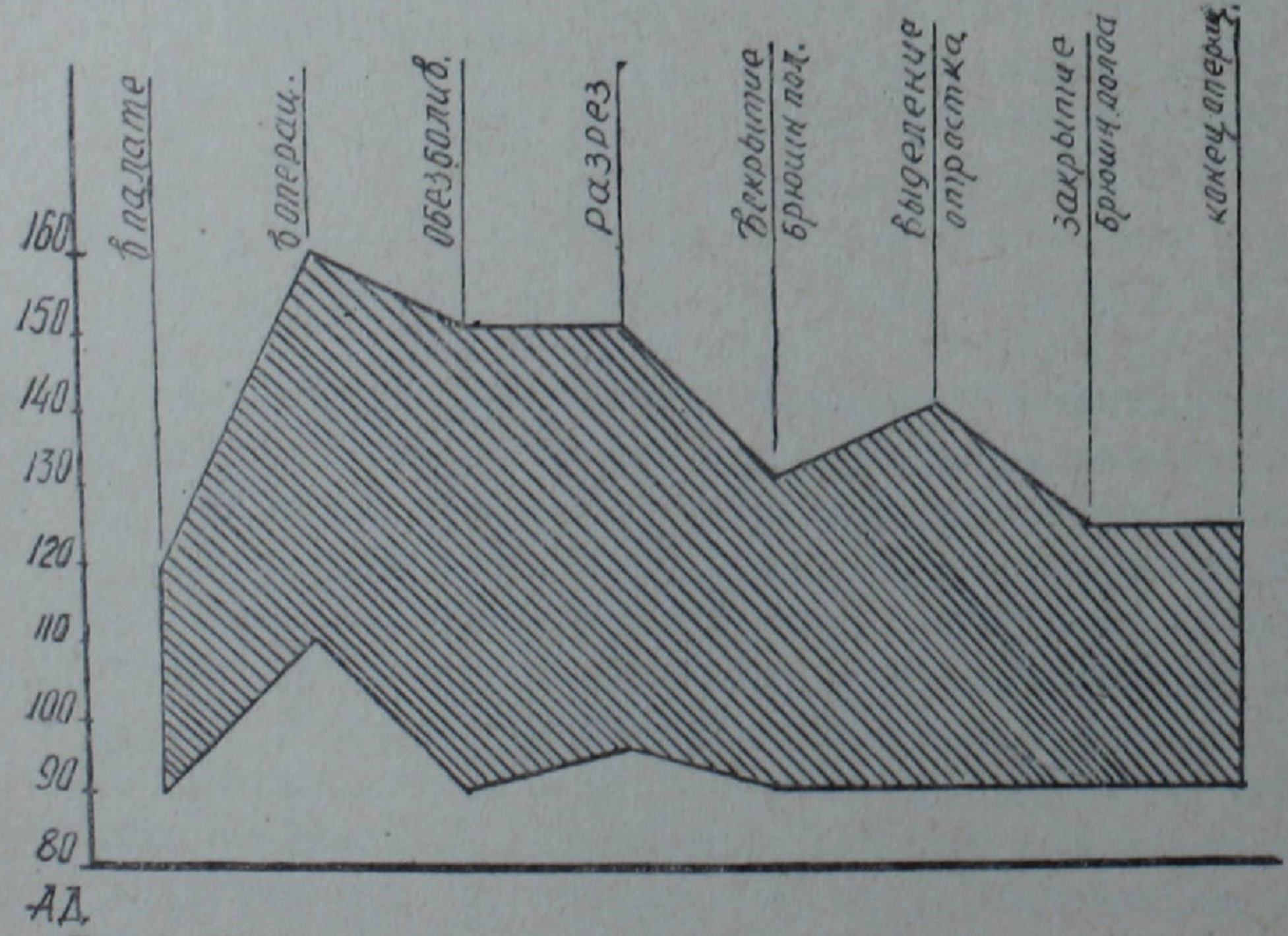


Рис. 1. Динамика изменения артериального давления при аппендектомии под местной анестезией.

Ниже, для примера, приводим кривую изменения артериального давления больной А., 23 лет, оперированной по поводу хронического аппендицита.

Приведенная выше кривая убедительно показывает влияние эмоционального фактора на артериальное давление, на что еще указывали ста-

рые авторы (А. Я. Кожевников [8] и др.). В самом деле, только перемещение больной из палаты в операционную явилось причиной значительного повышения артериального давления. В дальнейшем, по ходу операции, наблюдается то депрессорный, то прессорный эффект, что, несомненно, связано с недостаточной устойчивостью функционального состояния центральной нервной системы, при такой подготовке больной к операции.

В тех случаях, когда в период предоперационной подготовки помимо подкожного введения 1 мл.—1% раствора морфина больному вводился комплекс, состоящий из дибазола, витаминов B_1 и С, а также глюкозы, операция протекала более спокойно. Ни у одного больного мы не наблюдали выраженного расстройства функции сердечно-сосудистой системы и ухудшения общего состояния. С целью сравнения, на табл. 2 представлены сводные данные об изменении артериального давления во время оперативных вмешательств у обоих групп больных (в %).

Понижение артериального давления во время оперативных вмешательств у больных, получавших в предоперационном периоде указанный выше комплекс, наблюдалось сравнительно редко и колебалось в пределах 20—23%, в то время как у больных, получавших только морфин, снижение артериального давления наблюдалось в 73% всех случаев. Следует отметить, что величина понижения артериального давления при

Таблица 2

Характер изменения артер. давления во время операции	Подготовка морфином или пантопоном	Подготовка комплексом средств.	
		внутрь	внутривенно
Понижение . . .	73,0	23,0	20,0
Повышение . . .	19,0	22,0	27,0
Без существенных изменений . . .	8,0	55,0	53,0

использовании комплекса средств была незначительной. Существенного различия в изменении артериального давления от применения комплекса внутрь или внутривенно отметить не удалось. На протяжении всей операции артериальное давление у большинства больных стойко удерживалось на исходных величинах независимо от этапа операции. С целью иллюстрации на рис. 2 приведены результаты динамического изучения артериального давления больной К., 36 лет, оперированной по поводу хронического аппендицита.

Как видно из рис. 2, артериальное давление у больной по ходу всей операции оставалось стабильным.

Изучение характера пульса у больных, получавших до операции комплекс, показывает, что у большинства больных пульс замедлялся или оставался без существенных изменений, наполнение его улучшалось,

тогда как без применения комплекса пульс учащался у значительного большинства оперируемых.

На табл. 3 приведены сравнительные данные об изменении частоты пульса у больных во время операции при подготовке только морфином и комплексом средств (в %).

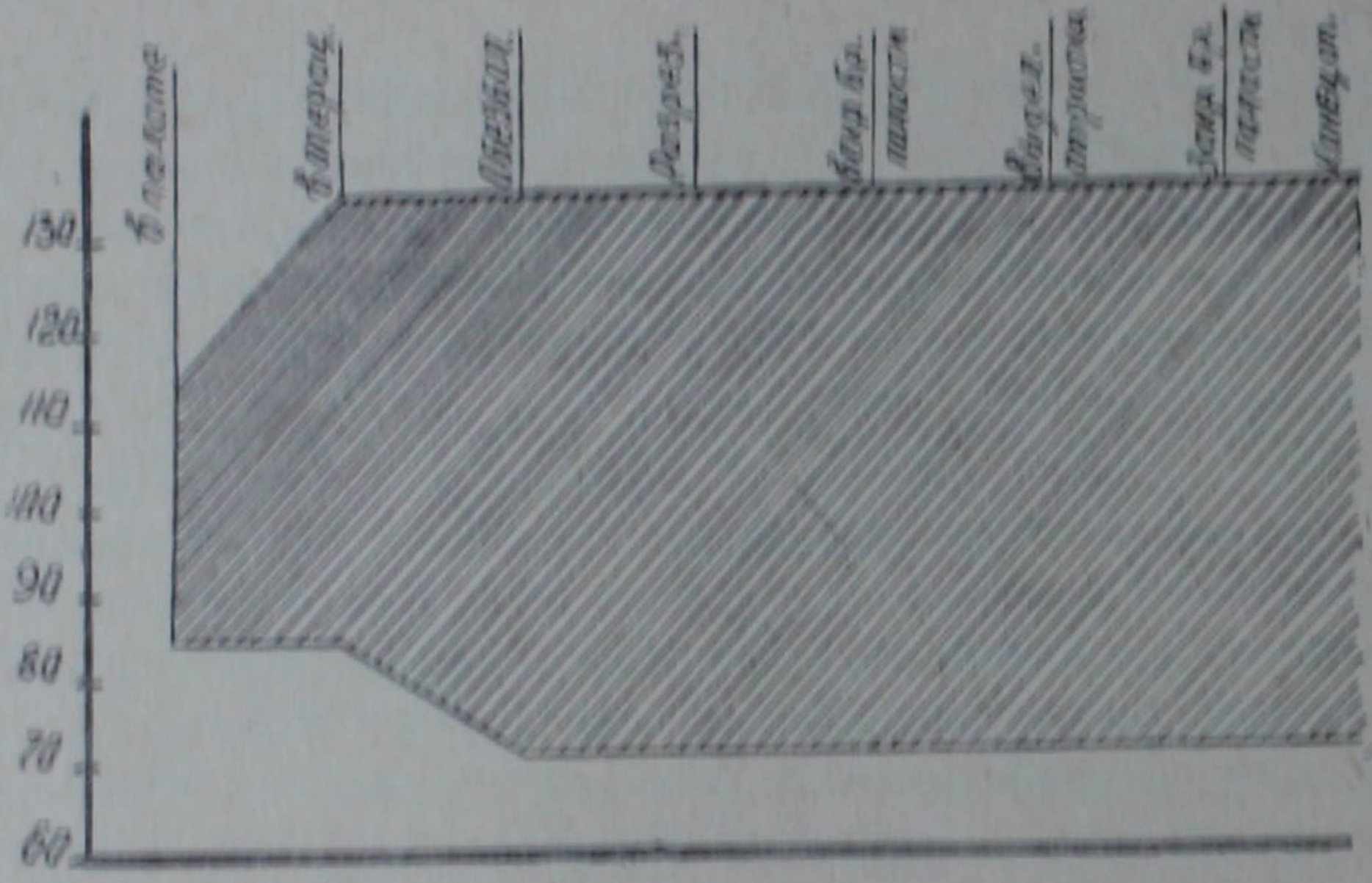


Рис. 2. Динамика изменения артериального давления при аппендэктомии под местным обезболиванием при подготовке комплексом средств.

Таблица 3

Изменение частоты пульса	У больных, не получавших комплекса	У больных после дачи комплекса	
		внутрь	внутривенно
Учащение	61,0	8,7	10,0
Замедление	30,0	47,0	40,0
Без существенных изменений	9,0	44,3	50,0

Наблюдаемое замедление пульса, вероятно, нужно объяснить воздействием комплекса на центральную нервную систему, а через нее — на центр блуждающего нерва. Исходя из тесной взаимосвязи дыхательного и сосудодвигательного центров (И. Р. Петров [12]), проведенные нами наблюдения над 29 больными, у которых замедление пульса сопровождалось учащением дыхания, является подтверждением нашего предположения.

Из приведенных выше данных видно, что применение комплекса лекарственных средств, состоящего из дибазола, витаминов B_1 и C, а также глюкозы, в период предоперационной подготовки больных при разнообразных оперативных вмешательствах уменьшает вредное действие операционной травмы на организм.

Даже у тяжелых, эмоционально лабильных больных, страдающих

облитерирующим эндартериитом в некротической стадии, при производстве ампутации не наблюдалось заметного понижения артериального давления, изменения частоты пульса и ухудшения общего состояния. В подтверждение сказанному, на рис. 3 приводится динамика изменения артериального давления у больного М., 38 лет, которому под местным обезболиванием произведена ампутация бедра по поводу облитерирующего эндартериита.

Из рис. 3 видно, что артериальное давление по ходу всей операции оставалось стабильным.

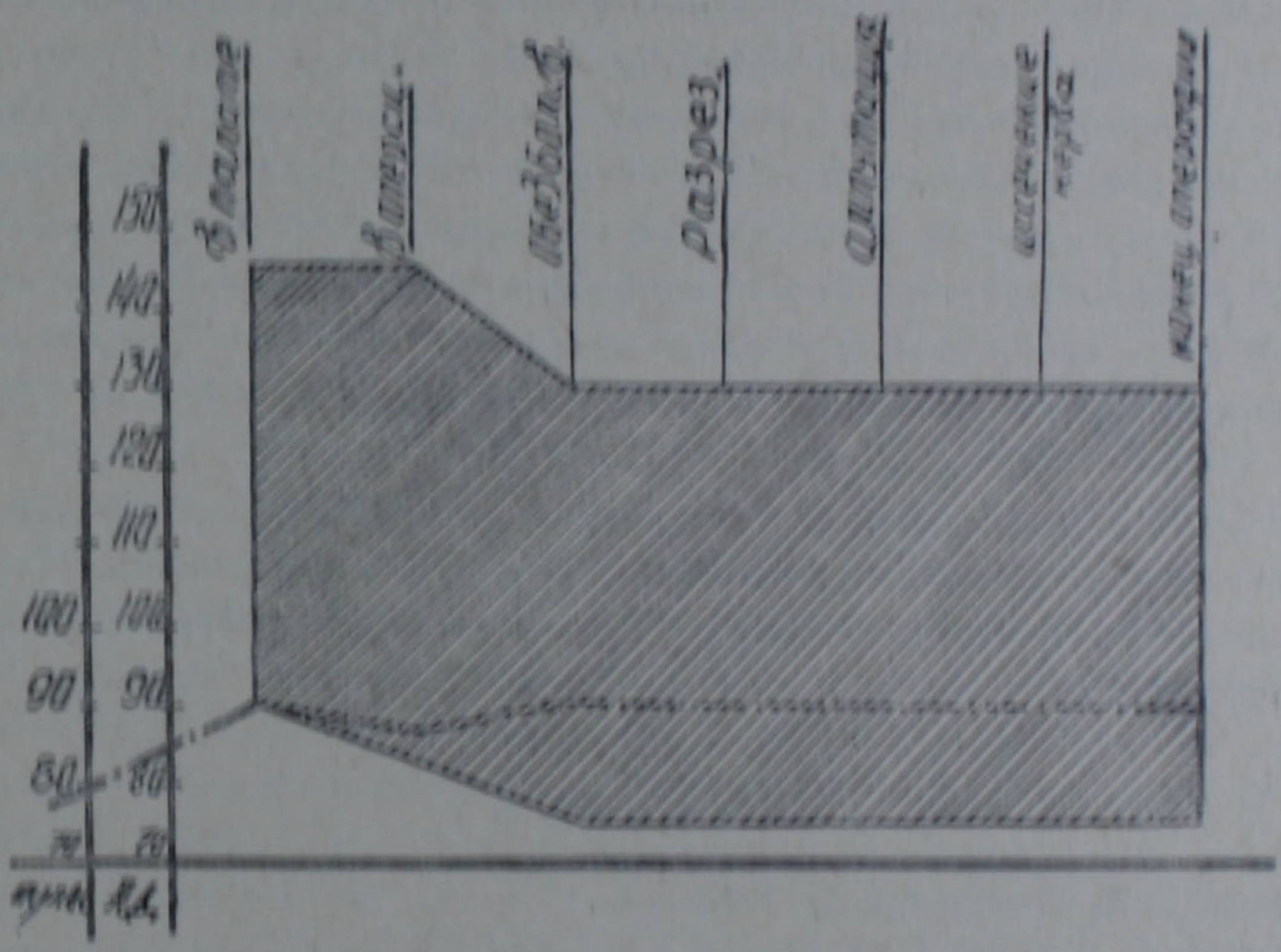


Рис. 3.

Таким образом, полученные одобряющие результаты дают основание рекомендовать применяемый нами комплекс лекарственных средств, состоящий из дибазола, витаминов B_1 и С и глюкозы, в качестве эффективного средства профилактики возможных осложнений, наблюдаемых при оперативных вмешательствах под местной анестезией. Комплекс безопасен для больного и прост в применении. На основании наших наблюдений можно сказать, что применение комплекса оказывает хороший лечебный эффект, как при внутривенном введении, так и при приеме его внутрь.

Клиника госпитальной
хирургии Ереванского
медицинского института

Поступило 25/VI 1961 г.

Ե. Ն. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Ն. ՊԱՆՈՍՅԱՆ, Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ

ՕՊԵՐԱՑԻԱՅԻ ՑՆՑԻ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Տեղային անզգայացումի ժամանակ օպերացիայի դաշտը, ոտքի կամ ձեռքի մի շարք անջրվեժային անոթների տուգումից հետո է ստացվել։

որ տեղային անզգայացման ժամանակ հիվանդների մոտ առաջ են գալիս բազմաթիվ բացասական երևույթներ, հատկապես սիրտ-անոթային սիստեմի կողմից։ Նպակի չեն նաև օպերացիոն շոկի դեպքերը տեղային անզգայացման ժամանակ։

Տեղային անզգայացման վերոհիշյալ բացասական կողմերը վերացնելու նպատակով մի շարք հեղինակներ առաջարկում են այն զուգորդել այլ միջոցառումների հետ (Բանայտիս և Ռուսանով, Շիլովցև և Մերգոլդ և ուրիշ.)։

Այդ նույն նպատակով մեր կողմից օգտագործված է Ի. Ռ. Պետրովի կողմից առաջարկված հետևյալ դեղանյութերի կոմպլեքսը՝ 1% դիպրազին—2 մլ, 6% վիտամին B1—1 մլ, 5% ասկորբինաթթու—2 մլ և 40% պյուկոզա—30 մլ։ Դեղանյութային կոմպլեքսն օգտագործվել է 142 հիվանդի մոտ, որոնք վիրահատվել են տեղային անզգայացման տակ։ Կոմպլեքսը տրվել է վիրահատությունից 30 րոպե (ներերակային) կամ 2 ժամ առաջ։ Հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են պուլսը, արյան ճնշումը, շնչառությունը և ընդհանուր դրությունը։ Գոնարոլի նպատակով նույն ուսումնասիրությունները կատարվել են 184 հիվանդների մոտ, որոնք նույնպես վիրահատվել են տեղային անզգայացման տակ, սակայն վիրահատությունից 30 ր. առաջ ստացել են միայն 1 մլ 1% մորֆին։

Մեր կողմից կատարված համեմատական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ վերոհիշյալ դեղանյութերի կոմպլեքսի օգտագործումը կանխում է տեղային անզգայացման հետևանքով առաջացող երևույթները, հատկապես օպերացիոն շոկը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Антипенко Е. Д.** Хирургия, 9, 17, 1952.
2. **Банайтис С. И., Русанов М. Н.** Хирургия, 8, 12—19, 1952.
3. **Беркутов А. Н., Воликов А. А.** Военно-медицин. журнал, 2, 26—33, 1959.
4. **Бубнов М. А.** Хирургия, 4, 3—15, 1953.
5. **Вишневский А. В.** Собрание трудов, т. 4, 1951.
6. **Вишняков С. М.** Цит. по Е. Г. Водохлебовой — Вестник хир. им. Грекова, 11, 98—104, 1959.
7. **Жоров И. С.** Развитие хирургического обезболивания в России и СССР. М., 1951.
8. **Кожевников А. Я.** Вопросы философии и психологии, С.—П., 45, 1898.
9. **Коцюбинский И. Г.** Хирургия, 1, 39—41, 1955.
10. **Кричин Д. Г., Шкурман П. О.** Врачебное дело, 1, 23—28, 1947.
11. **Макаренко Т. П.** Хирургия, 7, 34—39, 1957.
12. **Петров И. Р.** Тр. ВМА им. С. М. Кирова. 4, 23—36, 1935.
13. **Рахман Л. Е.** Военно-мед. журнал, 11, 28—31, 1957.
14. **Шиловцев С. П., Мергольд Д. П.** Хирургия, 10, 53—55, 1953.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Տ. Լ. ՔՐԻՍՏՈՍՏՈՒՐՅԱՆ

ՈՐՈՎԱՅՆԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՓԱԿ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐ

Որովայնի օրգանների փակ վնասվածքների ուսումնասիրությունը համարվում է ժամանակակից տրավմատոլոգիայի և վիրաբուժության ակտուալ հարցերից մեկը, քանի որ ժամանակին ու ճիշտ ախտորոշմամբ և տարվելիք բուժման տակտիկայով է որոշում վնասվածքի ելքը։ Որովայնի օրգանների փակ վնասվածքների դիագնոստիկան երբեմն լինում է դժվար։ Դա բացատրվում է նրանով, որ վնասվածք ստանալու առաջին ժամերին շատ կլինիկական նշաններ դեռ պարզ արտահայտված չեն լինում և նրանց ի հայտ գալու համար անհրաժեշտ է որոշ ժամանակ։ Հիվանդության ախտորոշումը ավելի է դժվարանում, երբ որովայնի վնասվածքի հետ միասին առկա է կրծքի վանդակի, ողնաշարի կամ գլխի վնասվածք։

Որովայնի օրգանների փակ վնասվածքների կլինիկական նշանները բաժանվում են երկու խմբի՝ առաջին, ներքին արյունահոսության նշաններ, որոնք առաջանում են պարենխիմատոզ օրգանների և մեջընդերքի անոթների վնասվածքի ժամանակ, և երկրորդ՝ պերիտոնիտի նշաններ, որոնք առաջանում են խոռոչային օրգանների վնասվածքներից։ Առաջին խմբի մեջ մտնում են հետեվյալ նշանները՝ հիվանդի անհանգիստ վիճակը, նրա դանդաղոնները ընդհանուր թուլությունից, գժվարաշնչությունից, ծարավի զգացումից, արտախառնությունից։ Օրչեկտիվ՝ գնդը և տեսանելի լորձաթաղանթները լինում են գունատ, մաշկը ծածկված սառը քրտինքով, շնչառությունը մեծ մասամբ մակերեսային, պուլսը հաճախ, թույլ լեցումով, բնկած է լինում հեմոգլոբինի առկոսը։ Որովայնը՝ շոշափելիս ցավոտ, որոշ դեպքերում առուպման ժամանակ հաջողվում է հայտնաբերել որովայնի խոռոչում հեղուկի առկայություն։ Ներքին պատռվածքի ժամանակ հիվանդը զանգատվում է որովայնի ցավերից. ցավերը դնալով սրանում են և կրում են սևական բնույթ, ցավերին հաջորդում են սրտախառնոցը և փսխումը։ Պուլսը լինում է հաճախ։ Որովայնը սկզբում լինում է նեղ բնկած, չի մասնակցում շնչական ակտին։ Շոշափելիս որովայնը լինում է խիստ ցավոտ, պարզ արտահայտված է որովայնի մկանների լարվածություն։ Շչոտկին-Բլյումբերգի ախտանիշը լինում է դրական։ Լյարդի բթության սահմանները լինում է անհետացած կամ խիստ սահմանափակված։

Վերոհիշյալ նշանների առկայության դեպքում ախտորոշումը հեշտ է և ուժգոլի կյանքը փրկելու համար անմիջապես պետք է դիմել օպերատիվ միջամտության։ Իսկ եթե վնասվածքից առաջացած ախտանիշները պարզ չեն, ևնևլով մեր փորձից, անհրաժեշտ ենք համարում սպասել՝ հետևելով հիվանդության դինամիկային և հիվանդի ընդհանուր վիճակին։ Եթե հիվանդի վիճակը վատանում է, ի հայտ են գալիս ներքին արյունահոսության կամ զարգացող պերիտոնիտի նշաններ, ապա անմիջապես դիմում ենք օպերատիվ միջամտության, իսկ եթե հիվանդի վիճակը չի վատանում, բայց մյուս կողմից էլ չենք

կարող ժխտել որովայնի ներքին օրգանների փակ վնասվածքը, դարձյալ պետք է կատարել լապարոտոմիա դիագնոստիկ նպատակով, որը հետագայում կարող է վերածվել բուժականի, հիմնվելով ընդհանուր նշանների վրա։ Այսպիսով, բոլոր վնասվածքների դեպքում էլ անհրաժեշտ է շտապ օպերատիվ միջամտություն։ Կարևոր է նման դեպքում որոշել, թե դործ ունենք որովայնի ճմլվածքի հետ առանց ներքին օրգանների վնասման, որը պահանջում է կոնսերվատիվ բուժում, թե վնասվել են ներքին օրգանները և անհրաժեշտ է շտապ օպերացիա։

Մենք շատ դեպքում դիմել ենք օպերատիվ բուժման նույնիսկ այն ժամանակ, երբ տուժողի մոտ նկատել ենք միայն ցավեր՝ տեղակայված որովայնի խոռոչում և մկանային թեթև լարվածություն, իսկ երկու հիվանդի մոտ եղել են ցավեր տեղակայված որովայնի խոռոչում և պուլսը եղել է 90 հարված րոպեում, վիրահատման ժամանակ մեկի մոտ հայտնաբերվել է փայծաղի, իսկ մյուսի մոտ լյարդի մեծ սուբկապսուլյար պատռվածք։

Որովայնի փակ վնասվածքների դեպքում, հատկապես, երբ վնասված են ներքին օրգանները, տուժողների մոտ հաճախ լինում է շոկային վիճակ (ըստ մեր տվյալների՝ նման հիվանդների 70%-ի մոտ)։

Մենք գտնում ենք, որ այդպիսի դեպքերում եթե դիագնոզը պարզ է, անհրաժեշտ է կատարել շտապ վիրահատում, միաժամանակ տանելով հակաշոկային բուժում, իսկ եթե դիագնոզը պարզ չէ և հիվանդը գտնվում է շոկային վիճակում, ապա կարելի է սպասել կարճ ժամանակ, միաժամանակ տանելով հակաշոկային բուժում, և եթե նշած ժամանակում հիվանդի դրությունը չի բարելավվում և շոկային վիճակը շարունակվում է, ապա պատճառը պետք է փնտռել ներքին արյունահոսության կամ սկսվող պերիտոնիտի մեջ, որը կարելի է վերացնել օպերատիվ միջամտությամբ։

Հակացուցված չէ, նման դեպքում ընդհանուր անզգայացումը։ Մենք մեր բոլոր հիվանդներին վիրահատել ենք նարկոզի տակ, չնայած տուժածների 70%-ի մոտ արձանագրված է եղել շոկային վիճակ։

Երևանի Օրթոպեդիայի և տրավմատոլոգիայի ինստիտուտում տասը տարվա ընթացքում (1951—60 թթ.) ընդունվել են որովայնի փակ վնասվածքով 231 հիվանդ, որը կազմում է ինստիտուտում ընդունված հիվանդների 1,4%-ը։

Ըստ վնասվածքի բնույթի դեպքերը բաշխվում են հետևյալ կերպ (աղյուսակ 1)։

Աղյուսակ 1

Որովայնի փակ վնասվածքների բնույթը

Վնասվածքի բնույթը	Դեպքերի քանակը
Բարակ աղիքի պատռվածք	32
Փայծաղի պատռվածք	4
Միջսիամփուշտի վնասվածք	2
Լյարդի վնասվածք	2
Մեջքնդերքի անոթի վնասվածք . . .	2
Հաստ աղիքի վնասվածք	2
Ընդամենը	44

Ըստ մեր տվյալների ներքին օրգաններից ամենից հաճախ վնասվել է բարակ աղիքը, իսկ հաստ աղիքը և լյարդը վնասվել են հազվադեպ։ Այս հանդամանքը բացատրվում է վերոհիշյալ օրգանների անատոմիական տեղադրմամբ։

Հաստ աղին և լյարդը ծածկված են կողաճաուներով և մկանային հաստ շերտով, իսկ բարակ աղիքի մեծ մասը ծածկված է միայն որովայնի առաջնային պատը կազմող մկաններով։ Մեր հիվանդների մոտ վնասվածքի պատճառ են հանդիսացել ուղղակի հարվածը (34 հիվանդ), 8 հոգի ընկել են բարձրությունից, իսկ 2-ը՝ ճմլվել են երկու առարկաների արանքում։

Ինչպես տեսնում ենք, որովայնի օրգանների փակ վնասվածքները հիմնականում առաջվել են ուղղակի հարվածից։

Տուժածները ստացիոնար են տեղափոխվել հիմնականում շտապ օգնության միջոցով—վնասվածք ստանալուց որոշ ժամանակից հետո, որը ցույց է տրված ստորև՝

1.	Մինչև 6 ժամ	24
2.	Մինչև 12 ժամ	10
3.	Մինչև 24 ժամ	8
4.	24 ժամից հետո	2

Ինչպես տեսնում ենք աղյուսակից, դեպքերի գրեթե կեսը ընդունվել են ստացիոնար առաջին 6 ժամում, իսկ մյուս կեսը 6 ժամից հետո։ Հիվանդների ուշ հոսպիտալիզացիան հիմնականում բացատրվում է նրանով, որ նրանք ուշ են դիմել բուժ. օգնության, մասամբ էլ նրանով, որ սկզբում քննող բժիշկը տուժողի մոտ չի դիագնոզել որովայնի օրգանների վնասվածք։

Անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ տուժողների ուշացած հոսպիտալիզացիան հիմնականում նկատվել է մինչև 1955 թ., նրանից հետո ուշ հոսպիտալիզացման դեպքերի թիվը զգալի չափով պակասել է, այսպես՝ 1955 թ. հետո, առաջին 6 ժամից հետո հոսպիտալիզացվել են միայն 2 տուժող։

Ըստ ստացիոնար ընդունվելու և վիրահատում կատարելու միջև ընկած ժամանակամիջոցի մենք ստանում ենք հետևյալ պատկերը։

	Առաջին 6 ժամում	40
	7-ից 12 ժամ	2
3.	13-ից 24 ժամ	1
4.	24 ժամից հետո	1

Ինչպես տեսնում ենք, մեր հիվանդների ճնշող մեծամասնությունն վիրահատման են ենթարկվել ստացիոնար ընդունվելուց առաջին 6 ժամվա ընթացքում, որով և բացատրվում է մեզ մոտ հետօպերացիոն մահացության համեմատաբար ցածր տոկոսը (36,3%)։ Այդ տոկոսը հեղինակների մեծ մասի մոտ ավելի բարձր է։ Այսպես, օրինակ, ըստ Բ. Ս. Ռոզանովի (1936 թ.) 40,9%, ըստ Խ. Ե. Գայսինսկու (1941 թ.) 52,6%, ըստ Բ. Ս. Կերիմովի (1958 թ.) 40%։

Հետ վիրահատման մահացության իջեցման գործում մեծ դեր է խաղում անտիբիոտիկների լայն օգտագործումը, հատկապես նրանց կոմբինացված օգտագործումը՝ ինչպես որովայնի խոռոչում (վիրահատման ժամանակ), այնպես էլ ներմկանային։ Աղիքի պատռվածքի ժամանակ որովայնի խոռոչի պարունակության ցանքսը գրեթե միշտ տալիս է աղիքային ցուպիկի աճ, դրա համար էլ անհրաժեշտ է վիրահատման ժամանակ որովայնի խոռոչը, բացի պենիցիլինից, լցնել ստրեպտոմիցին, որը մեզ մոտ լայն կիրառություն ունի։

Հարկ ենք համարում նշել, որ բոլոր դեպքերում անտիբիոտիկների դրական ազդեցությունը զգացվում է այն ժամանակ, երբ ժամանակին լիկվիդացիայի է ենթարկվում պերիտոնիտի օջախը։ Որովայնի խոռոչի լվանալը վիրա-

հատման ժամանակ վնասակար է, քանի որ այն կարող է տարածել ինֆեկցիան։

Վիրահատման բնթացքում և հետ վիրահատման շրջանում անհրաժեշտ է լայն չափով օգտագործել հեղուկների և արյան ներարկում, որոնք բացի պլազմոթրիկացիայից միաժամանակ համարվում են հակաշոկային միջոցառումներ, իսկ նման հիվանդների մոտ պլեվի միշտ նկատվում է ինտոքսիկացիայի և շոկային երևույթներ։

Ակրի պատռվածքի կլինիկական պատկերը, ինչպես նշվեց, բազմազան է, և այդ վնասվածքի ախտանիշները, բուն մեր ուշադրին, ի հայտ են գալիս տարբեր հաճախականությամբ։

1. Յավ—այս նշանը նկատվել է մեր բոլոր հիվանդների մոտ։

2. Որովայնի մկանների լարվածություն—այս նշանը արտահայտված է եղել երեսունիմը հիվանդի մոտ։

3. Փորի հաճախականություն նկատվել է 30 հիվանդի մոտ։

4. Սիրտխառնոց և փսխում նկատվել է 25 հոգու մոտ։

Ինչպես տեսնում ենք հիմնական ախտանիշներ են հանդիսանում յավ, մկանների լարվածությունը և որոշ չափով պորի հաճախականությունը։

Սիրտխառնոցը, բնականում չորության պացմունքը, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրանալը չի կարելի դասել որովայնի օրգանների փակ վնասվածքի պարում ճշտական և կայուն ախտանիշների շարքին, բայց նրանք երացնում են պերիտոնիտի կամ ներքին արյունահոսության ախտանշան պատկերը։

Մեր հիվանդներին կատարվել են հետևյալ վիրաբուժական միջամտությունները Ակրի պատռվածքի դեպքում, բացի մեկից, մնացած բոլորի մոտ պատռված հատվածի վրա դրված է եղել կար՝ 2 կամ 3 հարկանի, իսկ մեկին կատարվել է ակրի անգիլյաու էլարդի վնասվածքի դեպքում վնասված հատվածի վրա դրվել է կար և կարի վրա ապատ ճարպանի կտոր։ Փայծաղի վնասվածքներից 3-ի մոտ հեռացվել է վնասված փայծաղը, իսկ մեկի մոտ վնասված փայծաղի վրա դրված է կար։ Փուշիկի վնասվածքի դեպքում կատարված է եղել սնկցիա ապա։

Վիրահատման ժամանակ կտրվածքը հիմնականում տարվել է միջին գծով, իսկ էլարդի կամ փայծաղին մոտենալու համար լրացուցիչ տարվել է մեր կտրված կողաճաղերին զուգահեռ։

Երևանի օրթոպեդիայի և տրավմատոլոգիայի
ինստիտուտ

Ստացված է 16.III 1961 թ.

Т. Л. КРИСТОСТУРЯН

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА

Р е з ю м е

Симптоматология закрытой травмы живота разбивается на 2 группы: 1) симптомы, указывающие на внутреннее кровотечение, 2) симптомы, характерные для повреждения полых органов.

Иногда симптомы в первые часы после травмы выражены очень слабо и для дифференциации в редких случаях необходимо выжидать-

Если состояние больного не улучшается, необходима пробная лапаротомия.

Приблизительно у 70% больных, имеющих закрытую травму органов живота, наблюдается шоковое состояние. В таких случаях, если диагноз закрытых повреждений внутренних органов ясен, надо срочно оперировать, одновременно предпринимая противошоковые мероприятия. Операцию следует производить с обезболиванием.

Из органов брюшной полости при тупой травме живота чаще всего повреждается тонкий кишечник, что объясняется анатомическим положением. Основной причиной при повреждении внутренних органов живота является непосредственный удар. Большинство наших больных были госпитализированы в первые 6 ч. после травмы.

Из симптомов при закрытых повреждениях внутрибрюшных органов наиболее часто нами отмечались боли, учащение пульса, сокращение брюшных мышц живота, симптом Щеткин-Блюмберга. Остальные симптомы в наших случаях имелись не часто. Летальность среди наших больных составляла 36,3%.

Во время и в послеоперационном периоде необходимо широко применять антибиотики и переливание крови. Во время операции при повреждении кишечника накладывались швы; так же поступали при разрыве печени, а при разрыве селезенки применяли спленэктомию.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. КЯНДАРЯН

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

В последние два десятилетия в связи с развитием методов точной диагностики и успехами хирургического лечения больных с врожденными пороками сердца все чаще встречаются случаи болезни Эбштейна — аномалии развития трехстворчатого клапана. Следует сразу подчеркнуть трудность дифференциальной диагностики этой сравнительно редко встречающейся аномалии развития сердца (частота от 0,5 до 4% всех врожденных пороков сердца). Ее клинико-рентгенологическая и электрокардиографическая картина еще недостаточно хорошо знакома широкому кругу врачей, в том числе работающих в специальных сердечно-хирургических клиниках.

Настоящая работа, основанная на изучении данных о 45 больных с аномалией Эбштейна, прошедших через ряд ведущих кардиохирургических клиник и Институтов Советского Союза, посвящена анализу диагностических ошибок при этой аномалии. Больные были обследованы современными методами клинико-лабораторного исследования, в том числе зондированием (37), ангиокардиографией (33). Операция выполнена у 9 больных, из них в 7 случаях с последующей секцией. Помимо этого секция была произведена еще у 2 больных, умерших во время зондирования сердца.

Правильная прижизненная диагностика болезни Эбштейна трудна (Кьельберг и соавт.— Kjellberg, Mannheimer and. oth., 1956), Ятер и Шапиро — Yater and Shapiro, 1937). Бейкер, Брайнтон, Чэнелл — Backer, Brinton and Channall, 1950, сообщили о больной, умершей через 7 часов после операции, предпринятой по поводу ошибочно определенной триады Фалло, Ингль, Пейн, Брюинс и Тоссиг (Engle, Payne, Bruins and Taussig, 1950) описали больную, погибшую от операции Блэлока-Тоссиг, произведенной в связи с ошибочно установленной пентадой Фалло. Кён и Рихтер (Köhn und Richter, 1958) сообщили о 2 больных с аномалией Эбштейна, которые погибли от операции по поводу ошибочно определенной тетрады Фалло. В. И. Мишура (1959) приводит одно секционно проверенное наблюдение в связи с неправильно произведенной операцией по поводу ошибочно определенной триады Фалло. В литературе имеются многочисленные указания о подобных наблюдениях.

Как указывают Гетцше и Фальгольт (Goetzsche and Falholt, 1954) правильная прижизненная диагностика болезни Эбштейна возможна только в $^1/_3$ случаев. По статистике Вакка и соавт. (Vacca, Bussman and Mudd, 1958) правильный прижизненный диагноз был поставлен только

у 55 из 108 больных с этой аномалией. По нашим подсчетам на 205 больных с аномалией Эбштейна (литературных 160 и изученных нами 45 больных) правильный прижизненный диагноз был поставлен только в 83 случаях. Причем, в основном это касается наблюдений последних двух десятилетий, когда широкое распространение получили методы зондирования и ангиокардиографии.

Ни один из изученных нами 45 больных не был прислан в соответствующее лечебное учреждение с правильным диагнозом. На большом материале ведущих сердечных хирургических клиник, охватывающем более 6000 больных врожденными пороками сердца, только один больной поступил с первичным диагнозом болезни Эбштейна. Однако тщательное клиническое, в том числе и ангиокардиографическое исследование позволило полностью исключить у него описываемую аномалию и установить наличие выпотного перикардита.

Среди ошибочных диагнозов наиболее часто отмечается тетрада Фалло — 9 случаев, триада Фалло — 6 случаев, стеноз легочной артерии — 5 случаев, в том числе в сочетании с недостаточностью трехстворчатого клапана — 4 случая, дефект межпредсердной перегородки — 4 случая, митральный порок с преобладанием стеноза —3, пентада Фалло —2 случая. Реже встречались другие диагнозы: тетрада Фалло с атрезией трехстворчатого клапана —1, выпотной перикардит —1, комплекс Эйзенменгера —1, трехкамерное сердце с общим предсердием и недостаточностью двухстворчатого клапана — 1, общий предсердно-желудочковый канал —1, дефект межжелудочковой перегородки —1, общий артериальный ствол —1, транспозиция больших сосудов —1, «врожденный порок сердца»— 8.

Перечисленные диагнозы можно подразделить на 2 группы: 1) минимально обоснованные ошибочные диагнозы, исходящие в определенной мере из данных объективного исследования и 2) совершенно необоснованные ошибочные диагнозы, не имеющие никакого объективного подтверждения.

К первой группе заболеваний относятся тетрада, триада, пентада Фалло, стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки, выпотной перикардит. Среди этих заболеваний особо выделяются врожденные пороки синего типа, сопровождающиеся увеличением правого сердца, уменьшением легочной артерии, обедненным притоком крови в малый круг кровообращения, венозно-артериальным сбросом. Они имеют много общего с болезнью Эбштейна, чем и объясняются частые типичные диагностические ошибки.

Дефект межпредсердной перегородки, часто встречающийся при болезни Эбштейна, нередко выделяется как единственная аномалия, тогда как при тщательном анализе (отсутствие переполнения малого круга кровообращения, сброс справа налево) можно было заподозрить о наличии и другого поражения.

Выпотной перикардит, подозрение о наличии которого может возникнуть на основании значительного изменения формы сердечной тени,

также легко исключить при помощи обычных клинико-рентгенологических и электрокардиографических исследований. Несмотря на это мы наблюдали больного, у которого в клинике была произведена пункция сердца в связи с ошибочно поставленным диагнозом выпотного перикардита.

Ко второй группе ошибочных диагнозов можно отнести случаи, когда были определены митральный стеноз, комплекс Эйзенменгера, общий артериальный ствол, дефект межжелудочковой перегородки, транспозицию больших сосудов, при которых хотя и наблюдается синюха. однако одной из основных их гемодинамических особенностей является переполнение малого круга кровообращения. Если можно легко избежать ошибочных диагнозов второй группы, то иначе обстоит с ошибками первой группы, которые и подчеркивают всю сложность дифференциальной диагностики болезни Эбштейна.

Большой интерес представляет анализ диагнозов 9 больных, в отношении которых в различных хирургических клиниках была предпринята операция. Двое больных были оперированы по поводу ошибочно установленной триады Фалло. Стеноз легочной артерии был неправильно определен у 2 оперированных больных, тетрада Фалло — у 1, дефект межпредсердной перегородки — у 1, атрезия трехстворчатого клапана и добавочная левая верхняя полая вена — у 1, дефект межпредсердной перегородки и добавочная левая верхняя полая вена — у 1 больного. Диагноз болезни Эбштейна до операции был установлен только у одной больной, у которой была предпринята неудачная попытка наложения кава-пульмонального анастомоза. Из 9 оперированных больных в ближайший послеоперационный период умерли — 7; выписались из клиники —2 больных; у одной из них было произведено ушивание дефекта межпредсердной перегородки, вызвавшее серьезные нарушения сердечной деятельности, а у другой больной операция закончилась пробной торакомией. В остальных случаях была произведена либо чрезжелудочковая вальвулотомия по поводу несуществующего стеноза легочной артерии, либо наложен кава-пульмональный или аортально-легочный анастомоз, и в одном случае на открытом сердце была выполнена операция чрезжелудочковой легочной вальвулотомии одновременно с ушиванием дефекта межпредсердной перегородки.

Приведенный анализ ошибочных диагнозов и необоснованных оперативных вмешательств, обычно заканчивающихся летально, лишний раз подчеркивает необходимость тщательной дифференциальной диагностики многочисленных форм врожденных пороков сердца синего типа, и в частности в целях исключения болезни Эбштейна.

Даже простая торактомия может оказаться смертельно опасной (Ингль и соавт.—Engle, Payne and oth., 1950, Гудвин и соавт.— Goodwin and oth., 1953, Абрамс — Abrams, 1955). Известны и случаи смерти больных только от попытки дать наркоз (Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С. Савельев, А. Д. Соболева — 1960, Гюнтер и Лиллегей — Hunter and Lillehei, 1958).

Несмотря на значительную диагностическую ценность зондирования, этот метод исследования у больных с аномалией Эбштейна должен применяться с большой осторожностью (Абрамс — Abrams, 1955, Скэмрот и Сигал — Schamroth and Segal, 1960). Описаны случаи смерти из-за тромбоза полостей (Бейкер, Брайнтон, Чэнелл — Backer, Brinton and Channall, 1950) и эмболии периферических артерий (Ингль, Пейн, Брайнс и Тоссиг — Engle and oth., 1950).

При зондировании возникает опасность перфорации обезображенных парусов трехстворчатого клапана, отрыва необычно проходящих его сухожильных нитей. Часто появляются различные аритмии, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. В одном нашем наблюдении (больная А.) во время зондирования наступила смерть от паралича резко растянутого сердца (Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С. Савельев, А. Д. Соболева, 1960; М. А. Иваницкая и В. С. Савальев, 1960). Среди изученных нами 45 больных с аномалией Эбштейна зондирование сердца было произведено у 37 больных. Из них 2 погибли непосредственно во время зондирования.

Таким образом, диагностика болезни Эбштейна встречает большие затруднения. Особенно трудна дифференциальная диагностика этой аномалии от различных врожденных пороков сердца синего типа, сопровождающихся обедненным кровотоком в малом круге кровообращения. Довольно часто наблюдаются случаи ошибочных диагнозов, ведущих к необоснованным оперативным вмешательствам на сердце, как правило, заканчивающимся летально. Особую осторожность следует проявить при зондировании сердца, поскольку возможны случаи смерти больных при выполнении этого исследования.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии
АН Армянской ССР

Поступило 16.VI 1962 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ԷԲՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՍԽԱԼՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրելով էբշտեյնի հիվանդության 45 դեպքերի տվյալները, հեղինակը վերլուծում է ախտորոշման սխալները և նրանց պատճառները, հատկապես վիրահատման ենթարկված հիվանդների մոտ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. МАНУКЯН

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПОЛИОМИЕЛИТА*

В последние годы особенно большое внимание уделяется патологическим состояниям, сопровождающимся нарушением количественного и качественного состава белков сыворотки крови (диспротенемия), являющихся выраженной реакцией организма заболевшего на патологический процесс.

Картина белков сыворотки крови при детских инфекционных и особенно вирусных нейроинфекционных заболеваниях относительно мало изучена. В отношении полиомиелита этот вопрос отражен лишь в единичных работах отечественных и зарубежных авторов (Г. Р. Буравцева [3], Келлен, Доеден, Бриггс, Холл (Kellay V., Doeden D., Briggs D., Hall P. [9—10]), Стеiман, Бродский и Стеранс (Steigman A., Brodsky M. und Steruens K. [13], Роуз и Поул (Routh S. and Paul [12] и др.). Эти работы в основном посвящены изучению белковых фракций сыворотки больных полиомиелитом в остром периоде болезни. Многие из вышеуказанных авторов находят определенный параллелизм между восстановлением нарушенных двигательных функций пораженных конечностей у этих же больных и нормализацией взаимоотношений альбумино-глобулиновых фракций сыворотки крови.

Помимо этого значительно сходство белков сыворотки крови с тканевыми белками, а также решающая роль белка в многообразных функциях регулируемой центральной нервной системы, в частности реализации нервнорефлекторного процесса и др., играющих основную роль в регенеративных и восстановительных процессах при полиомиелите. Следовательно, количественное определение белковых фракций сыворотки крови у больных с глубокими и обширными поражениями нервной системы вследствие перенесенного полиомиелита приобретает известный интерес в смысле изучения состояния белкового обмена организма заболевшего.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу провести изучение белковых фракций крови у больных полиомиелитом как в остром, так и в раннем и позднем восстановительных периодах, сопоставив обнаруженные биохимические сдвиги с клинической картиной болезни.

Белковые фракции сыворотки крови определялись методом электрофореза на бумаге в мединал-вероналовом буфере, при постоянном

---

* Доложено 15.VI 1959 г. на конференции полиомиелитного отделения Института инфекционных болезней АМН СССР.

токе напряжения 150 вольт, в течение 17 ч. Для количественного анализа фракций полученных электрофореграмм использовался метод фотометрирования. Общий белок определяли с помощью биуретовой реакции.

Для сравнения полученных результатов исследования белковых фракций сыворотки у больных полиомиелитом с таковыми у здоровых детей были использованы литературные данные: М. В. Бавина [2], М. Т. Денисова [4], М. Н. Рудной [7], Л. Г. Анисимова [1], И. А. Ойвина с соавторами [6], Р. Я. Херсонский и Г. А. Гиричева и др. [8], Олдершнаузен с соавторами (Oldershosen H.) [11], Флуин, Майо (Flyun F., Mayo P.) [14], а также наши исследования 20 практически здоровых детей в возрасте от 2 до 7 лет.

Были взяты средние нормы для здоровых детей: общий белок от 7 до 8% в абсолютных процентах альбумины от 54 до 60%, α-1 от 2,5 до 5,5%, α-2 от 6 до 9%, β от 10 до 13%, γ от 14 до 18% в относительных процентах.

Работа проводилась на базе биохимической лаборатории Института инфекционных болезней АМН СССР. Белковые фракции сыворотки крови исследованы у 122 больных полиомиелитом в возрасте от 2 до 15 лет с различной продолжительностью болезни. Всего проведено 152 электрофоретических исследования. У 15 больных исследование проводилось в остром периоде болезни трехкратно (от начала болезни через каждую неделю). Среди них тяжелое течение болезни было у 6 больных, средней тяжести — у 3, легкое — у 6 больных. Остальные 107 больных наблюдались в различные сроки от начала заболевания (от 3 месяцев до 2 лет). Исследования проводились однократно. Течение болезни у всех больных данной группы было тяжелым.

Распределение больных по продолжительности болезни представлено в табл. 1.

Таблица 1

	Всего	В остром периоде	В восстановительном периоде		
		1—3 недели	от 3 до 6 мес.	от 7 мес. до 1 года	от 13 мес. до 2 лет
Число больных . . .	122	15	33	23	51
Количество исследований	152	45	33	23	51

Результаты трехкратного исследования 15 больных в остром периоде болезни представлены в табл. 2.

Сопоставляя результаты исследований белковых фракций у здоровых детей и больных полиомиелитом в остром периоде болезни (табл. 2), отмечаем следующее: у части больных в остром периоде болезни и в начале раннего восстановительного периода наблюдалось снижение общего белка в среднем до 6,1% (с колебаниями от 5,5 до 6,5%), снижение уровня альбуминов — в среднем до 50,7% (с колебаниями от 45,1 до

Таблица 2

Изменение содержания белковых фракций сыворотки крови у больных в остром периоде паралитического полиомиелита

Исслед. по неделям от начала заболевания	Всего	Общий белок в абсолютн. %%			Альбумины в относит. %%			Глобулины в относительных %%										
								альфа-1			альфа-2			бета			гамма		
		до 7	от 7 до 8	выше 8	до 54	от 54—63	выше 63	до 2,5	от 2,5—5,5	выше 5,5	до 6	от 6 до 9	выше 9	до 10	от 10—13	выше 13	до 14	от 14—18	выше 18
Первая	15	6	9	—	8	7	—	—	14	1	1	6	8	4	9	2	4	9	2
Вторая	15	3	12	—	7	8	—	—	13	2	—	6	9	4	8	3	4	10	1
Третья	15	2	13	—	5	9	1	—	13	2	—	9	6	3	9	3	4	11	—

51,9%). У части больных в раннем восстановительном периоде болезни при тяжелых поражениях спинальными формами полиомиелита, альбумины оставались сниженными длительное время.

Как видно из той же таблицы, количество альфа-1 глобулина у большей части больных оказалось в пределах средней нормы. Заметного снижения этой глобулиновой фракции не наблюдалось.

Только в немногих случаях уровень альфа-1 глобулина оказался повышенным, составляя в среднем 6,9% (с колебаниями от 6,3 до 8,9), в то время, как у большинства больных содержание альфа-2 глобулина было значительно повышенным, в начале раннего восстановительного периода болезни составляя в среднем 12,3% (с колебанием от 10,6 до 15,4%) (средняя норма от 6 до 9%).

Уровень бета-глобулина у части больных оказался значительно сниженным, составляя в среднем 7,2% (с колебаниями от 5,5 до 8,4%) при средней норме от 10 до 13%. В то же время у другой части больных эта глобулиновая фракция была заметно повышенной, в среднем составляя 19,2% (с колебаниями от 16,4 до 22%).

У 4 из 15 обследованных больных содержание гамма-глобулина оказалось сниженным, составляя в среднем 11,9% (с колебанием от 10 до 13,3%). Значительного увеличения уровня гамма-глобулина не наблюдалось.

Результаты исследования белковых фракций сыворотки крови 107 больных в различные сроки восстановительного периода полиомиелита представлены в табл. 3. Так как полученные изменения белковых фракций сыворотки крови почти у всех больных этой группы были подвержены одной общей закономерности, мы сочли возможным не подразделять их на отдельные контрольные группы в зависимости от давности заболевания.

В восстановительном периоде у большинства больных, как это видно из табл. 3, содержание общего белка и белковых фракций сыворотки оказалось в пределах средней нормы. Но у 13,1% больных уровень

Таблица 3

Распределение больных полиомиелитом в зависимости от содержаний белковых фракций сыворотки крови (восстановительный период)

		Число больных	%
Общий белок в абс. %	До 6,9	5	4,7
	от 7—8 (ср. норма)	95	88,8
	выше 8	7	6,5
		107	100,0
Альбумины	до 53,9	14	13,1
	от 54—60 (ср. норма)	72	67,3
	выше 60	21	19,6
		107	100,0
Альфа-1	до 2,5	—	—
	от 2,6—5,5 (ср. норма)	88	82,2
	выше 5,5	19	17,8
	—	107	100,0
Альфа-2	до 5,9	16	15,0
	от 6—9 (ср. норма)	67	62,6
	выше 9	24	22,4
	—	107	100,0
Бета	до 9,9	21	19,6
	от 10—13 (ср. норма)	76	71,0
	выше 13	10	9,4
	—	107	100,0
Гаммa	до 13,9	26	24,3
	от 14—18 (ср. норма)	74	69,2
	выше 18	7	6,5
	—	107	100,0

альбуминов оказался сниженным, составляя в среднем 50,1% (с колебанием от 46,2 до 53,4%), а у 19,6% больных заметно выше средних норм, составляя в среднем 66,2% (с колебанием от 63,3 до 70,6%).

Как видно из той же таблицы, содержание альфа-1 глобулиновой фракции менее изменено. Отмечается некоторое повышение уровня этой фракции в среднем на 6,7% (с колебанием от 6,4 до 7,9%) у 14% больных.

Уровень альфа-2 глобулина оказался повышенным у 22,4% больных, в среднем составляя 10% (колебания от 9,1 до 15,5%).

Представляют определенный интерес изменения содержания бета-глобулина. Как видно из табл. 3, у 19,6% больных уровень этой фракции оказался значительно сниженным, составляя в среднем 7,6% (с колебаниями от 5,5 до 8,9%), а у 9,4% больных повышенным в среднем 17,8% (колебания от 14,5 до 22,5).

Из этой же таблицы видно, что количество гамма-глобулинов у 24,3% больных продолжало оставаться сниженным, составляя в среднем 13,3% (с колебанием от 8,9 до 13,9%). Значительного повышения уровня этой глобулиновой фракции не наблюдалось.

Из наиболее частых комбинаций нарушения белковых фракций сыворотки крови у больных с последствиями перенесенного полиомиелита мы отмечали зависимость между бета-глобулиновой фракцией и альбуминами. Так, повышение содержания альбуминов сопровождалось обычно снижением уровня бета-глобулинов, а значительный подъем бета-глобулинов сопровождался уменьшением количества альбуминов (табл. 4).

У первых 9 больных повысилось содержание бета-глобулинов, при этом количество альбуминов у них было заметно снижено. Такого рода соотношения бета-глобулинов с альбуминами, при наличии нормального содержания гамма-глобулинов, обычно были как бы благоприятным показателем восстановления двигательных фракций пораженных конечностей. У остальных 11 больных, где увеличение содер-

Таблица 4

Белковые фракции сыворотки крови у больных полиомиелитом

Инициалы	Давность болезни в мес.	Возраст в годах	Общий белок в абс. %	Альбумины	Альфа-1	Альфа-2	Бета	Гамма
			7—8%	54—60	2,5—5,5	6—9,0	10—13,0	14—18,0
К. В.	4	3	8,07	53,9	3,0	4,6	22,0	16,5
З. Н.	4	12	8,42	47,5	4,9	7,5	17,6	22,5
Г. О.	5	2	6,27	46,2	3,7	4,3	21,7	24,1
Г. К.	10	4	7,52	44,9	6,2	11,5	20,2	17,2
С. И.	12	4	8,24	49,7	4,3	8,5	15,4	22,1
К. В.	12	2	7,44	53,8	3,2	4,4	15,6	23
П. Ю.	15	2	8,30	46,7	3,5	9,3	20,0	20,5
К. О.	15	6	7,84	44,5	5,1	12,3	16,6	21,5
М. О.	17	5	8,70	51,7	3,6	9,6	15,1	20,0
Г. В.	4	4	7,62	66,4	2,2	4,2	5,6	21,6
С. М.	4	12	8,07	64,4	6,3	7,4	8,9	13,0
Ш. В.	4	5	6,81	68,8	3,7	6,4	6,8	14,3
Д. В.	5	8	8,07	64,5	2,9	7,0	8,9	16,7
Л. В.	8	2	7,97	68,8	6,2	7,6	8,6	8,9
Н. О.	10	4	7,52	70,6	6,3	6,9	7,3	8,9
С. Ю.	17	5	7,97	65,4	2,1	3,7	8,7	20,1
В. В.	17	7	7,26	67,8	3,5	4,3	5,5	18,9
Ш. В.	19	5	6,81	66,5	4,3	10,7	7,6	10,9
В. В.	19	6	6,90	65,8	3,4	7,0	7,5	16,3
С. Ю.	19	7	6,27	74,4	4,0	4,4	6,3	10,9

жания альбуминов сопровождалось заметным снижением количества бета-глобулина, наиболее часто наблюдалось и более тяжелое поражение конечностей с резко выраженной атрофией мышц или другими вегетативно-трофическими расстройствами. Согласно нашим данным значительное снижение содержания бета-глобулинов явилось плохим прогностическим показателем в смысле восстановления нарушений двигательных функций у больных полиомиелитом (наши данные нашли свое подтверждение в работе М. О. Кузьменко [5]).

Полученные нами данные указывают на значительные количественные изменения во фракции альбуминов и нарушении соотношения глобулиновых подфракций у ряда больных полиомиелитом (преимущественно с глубокими и обширными поражениями, наличием выраженных вегетативных сосудистых, трофических расстройств парализованных конечностей в различных восстановительных периодах болезни.

Современное представление об изменении отдельных белковых фракций как в физиологии, так и в патологии установило, что все белки того или иного органа представляют собой в физиологических условиях неделимое функциональное целое, что их свойства проявляются в сплошных системах, содержащих различные белки и многие другие соединения.

Так, в настоящее время можно считать общепринятым взгляд, что альфа- и бета-глобулины в основном выполняют транспортную функцию. И как правило они образуют комплексные соединения липоидами

крови и различными металлами (железом, иодом, кальцием) и другими органическими, так и неорганическими элементами. В составе этих белков обнаруживается наибольшее количество ферментативных белков и др.

Согласно мнению Стейгмана с соавторами [13] у больных полиомиелитом каждые недостающие граммы альбумина сыворотки крови эквивалентны 30 граммам тканевого альбумина. Представляет определенный интерес, с чем же связано изменение содержания альбуминов в сыворотке крови у больных полиомиелитом, у которых существенные изменения со стороны печени, в которой происходит синтез, этих белков обычно не отмечается. У больных полиомиелитом как в остром, так и в различных воспалительных периодах болезни не наблюдается значительного увеличения количества гамма-глобулина, а в ряде случаев отмечается даже снижение количества этой фракции. По большинству имеющихся в настоящее время данных гамма-глобулиновая фракция сыворотки крови, в которой сосредоточены практически все антитела, образуется в основном не в печени, а в других тканях, вероятно, главным образом в клетках ретикуло-эндотелиальной и лимфатической аппаратуры, а также так называемых плазматических клетках. У больных полиомиелитом снижение количества гамма-глобулинов является одним из важнейших факторов образования организмом антител, определяющего течение патологического процесса, возможно связано с угнетением деятельности вышеуказанных систем вирусом полиомиелита, в которых происходит образование и превращение этой глобулиновой фракции.

Обобщая результаты исследования белковых фракций сыворотки крови у больных с различной продолжительностью перенесенного полиомиелита, необходимо подчеркнуть, что наблюдавшиеся нарушения в соотношении белковых фракций сыворотки крови у больных полиомиелитом возможно связаны с неблагоприятным влиянием общего инфекционно-токсического и рядом других патологических процессов, образовавшихся вследствие взаимоотношения вируса полиомиелита организмом заболевшего, влекущего за собой нарушение деятельности ряда регуляторных механизмов, органов и систем, в которых происходит образование этих белковых соединений. Дальнейшее развитие дегенеративно-дистрофических, вегетативно-сосудистых трофических расстройств в пораженном нервно-мышечном аппарате приводит к нарушению тканевого обмена, поэтому и отмечается своеобразное изменение соотношения белковых фракций сыворотки крови у этих же больных.

Однако из-за того, что еще не вполне ясны вопросы о месте образования белковых фракций сыворотки крови, отсутствие точных знаний о каждой подфракции и путях их регуляции, связанных с тем, что их образование обусловлено чрезвычайно сложными реакциями организма, представляет немалое затруднение уложения в рамки имеющихся знаний изменения белковых фракций сыворотки крови больных полиомиелитом.

Выводы

1. У больных с паралитическим полиомиелитом как в остром, так и в восстановительном периодах наблюдается изменение белковых фракций сыворотки крови. По мере восстановления нарушенных двигательных фракций происходит постепенная нормализация белковых фракций.

2. Из наиболее частых комбинаций нарушения белковых фракций сыворотки крови у больных полиомиелитом были отмечены определенные соотношения между бета-глобулиновыми фракциями и альбуминами. При значительном повышении бета-глобулинов и низком уровне альбуминов отмечалось благоприятное течение восстановления двигательных функций, чем в тех случаях, когда количество албуминов было повышенным, а бета-глобулиновая фракция заметно сниженной.

Метод электрофореза белков сыворотки крови на бумаге при полиомиелите может быть использован для более полной характеристики обследуемого больного в течение болезни и терапии, а также имеет определенное прогностическое значение.

Институт инфекционных болезней
АМН СССР

Поступило 26.IX 1961 г.

Մ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՊՈԼԻՈՄԻԵԼԻՏԻ ՀԵՏԵՎԱՆՔՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Պոլիոմիելիտով հիվանդների արյան շիճուկի սպիտակուցային բաղադրությունը համեմատաբար քիչ է ուսումնասիրված։

Մեր կողմից կատարված 122 հիվանդների արյան սպիտակուցների էլեկտրոֆորետիկ քննությունը ինչպես հիվանդության սուր, այնպես և վերականգնման տարբեր շրջաններում պարզեց, որ տեղի են ունենում ալբումինների և գլոբուլինների քանակական փոխհարաբերության զգալի փոփոխություններ, որոնք կապվում են ախտահարված վերջույթների շարժողական գործունեության վերականգնման հետ։

Պոլիոմիելիտով հիվանդների արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաներից հատկապես նշվել են որոշակի փոխհարաբերություններ բետա-գլոբուլինների և ալբումինների միջև։ Բետա-գլոբուլինների նշանակալից բարձրացման և ալբումինների ցածր մակարդակի դեպքում նշվել է շարժողական ֆունկցիաների վերականգնման բարենպաստ ընթացք, ի տարբերություն այն դեպքերի, երբ ալբումինների քանակությունը բարձրացած էր, իսկ բետա-գլոբուլիններինը՝ նկատելիորեն նվազած։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Анисимова Л. Г.** Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови в динамике у больных малой хореей. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1957, т. 57, 1, 49—52.
2. **Бавина М. В.** Электрофоретическое исследование белковой фракции сыворотки крови при кардиальной форме ревматизма. Терапевтический архив, 1956, т. 28, 3, 72—87.
3. **Буравцева Г. Р.** Электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки крови при остром полиомиелите. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1958, т. 58, 3, 288—293.
4. **Денисова М. Г.** Значение электрофоретического исследования белков сыворотки крови для дифференциальной диагностики желтух. Казанский медицинский журнал, 1958, 2, 49—51.
5. **Кузьменко О. М.** Электрофоретическое исследование сыворотки крови у детей с остаточными явлениями полиомиелита. В сб. научн. работ Харьковского Гос. мед. ин-та, 1958, вып. 39, 313—317.
6. **Ойвин И. А., Басак М. А.** Значение электрофоретических исследований белков сыворотки крови для клиники внутренних заболеваний. Клинич. медиц., 1951, 4, 52—58.
7. **Рудной Н. М.** К вопросу об изменениях белковых фракций сыворотки крови как показание течения воспалительного процесса. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, XLIII, 3, 53—59.
8. **Херсонская Р. Я., Гаричева Г. А.** и др. Изменения белковых фракций сыворотки крови при азиатском гриппе. В кн. Азиатский грипп, Госмедиздат УССР, Киев, 1958, 196—199.
9. **Kellay V., Deeden D., Hall P. and Guarrie M.** Beta disturbance of Electrophoretic pattern of bloud Serum in poliomyelits. Journal of Pediatric v. 35, 1949, 752—759.
10. **Kellay V., Briggs D. and Jensen K.** Eleectrophoretic patterns of blood sera in poliomyelitis and globulin Barres disease. Journal of pediatric, v. 29, 1946, 433—438.
11. **Oldershosen H., Gries G. and Aly T.** Zur klinischen Bedeutung von Liquor, Serum Electrophorese Untersuchungen bei der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschrift für Nerwenheilkunde Bd. 170, 1953, 254—260.
13. **Stigman A., Brodsky M. und Steruens K.** Normal distribution of serum protein levels in acuta poliomyelitis patientis. Journal of Labar. chin. v. 39, 1952, 757—760.
14. **Flynn F., Mayo P.** Micro Electrophoresis of proteinu on filter paper. „The Lancet", vol. VI of II 1951, № 6676, 235—239.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Е. А. МОГНЯН, Р. А. ЧХИКВАДЗЕ

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

На изменение состава белков сыворотки крови, в частности уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов при нормальном течении беременности, указывают многие авторы (Г. А. Бакшт [1], Г. Г. Гантер [4], Н. Е. Логинова [9], К. М. Хритинина [17], В. И. Лейтан [8]). Наши предыдущие исследования белков сыворотки крови у здоровых беременных методом нефелометрии показали только некоторую тенденцию сдвига альбумино-глобулиновых соотношений в сторону повышения глобулинов. Заметное изменение белкового состава крови отмечено было нами у беременных с отечно-нефротическими токсикозами [10].

Настоящее сообщение посвящено дальнейшему изучению белкового состава крови при беременности методом электрофореза на бумаге.

Исследование белков крови методом электрофореза на бумаге за последние годы в клинической практике получило большое распространение. Метод этот весьма прост и дает возможность более подробно изучить фракции крови, в частности, глобулиновые, представляющие особый интерес с биологической точки зрения. Так, известно, что антитела по своим физико-химическим свойствам близко стоят к γ-глобулинам, что доставка каротина и витамина А к тканям возможна только в присутствии β-глобулинов (Ф. Гауровитц [3], Г. В. Троицкий [13]), что «лейкотоксин» Менкина является, по-видимому, β-глобулином Т. С. Пасхина [12]) и что гипертензиноген — α_2 глобулином М. Я. Ходас [18]).

В литературе имеются указания на электрофоретические исследования белков сыворотки крови при различных заболеваниях человека и у животных в эксперименте (Г. В. Троицкий [14], Брайловски и Самсонов С. [2], С. Я. Капланский и О. Б. Кузовлева [6], Ж. М. Шмерлинг и В. Д. Успенская [16]).

Очень характерные электрофоретические кривые получены при различных видах нефроза. В зависимости от степени отеков резко увеличивается количество глобулинов, в частности α_2 и β-глобулинов и уменьшается количество альбуминов (Гутман, цит. по Г. В. Троицкому).

Понижение альбуминов и повышение глобулинов в сыворотке крови у женщин после менструации и падение глобулинов перед менструацией и при беременности обнаружили В. Шабата, И. Герцман и И. Зоула [15].

В. И. Лейтан [8] же отмечает значительное возрастание α_1, α_2 и β-глобулиновых фракций во время беременности. На снижение альбуминов

и повышение глобулинов с развитием беременности, особенно при тяжелых формах нефропатии, указывает А. М. Королева [7]. Повышение глобулинов при нефропатии происходит в основном за счет α_1, α_2 и β-глобулиновых фракций.

Нами произведено исследование белков сыворотки крови у 95 женщин, из которых 41 была с физиологическим течением беременности, 13— в родах и 41— с токсикозами беременности. Общий белок сыворотки крови определялся рефрактометрически, а в ряде случаев методом микро Кьельдаля, фракции же белков — методом электрофореза на бумаге.

Электрофорез на бумаге проводился в аппарате, смонтированном по схеме А. Е. Гурвича [5]. В качестве буфера применялся веронал-мединаловый раствор с pH 8,6 и с ионной силой =0,1. Использовалась ленинградская хроматографическая бумага № 4. Электрофорез проводился на полосках бумаги 3,5×40 см. Цельная сыворотка в количестве 0,01 мл наносилась на влажную бумагу каплей при помощи тонкого шлифованного стекла. Электрофорез длился в течение 16—18 ч. при постоянном токе 110 v и силе тока 0,8 Am на 1 см ширины бумаги. Электрофореграммы фиксировались в сушильном шкафу в течение 15—20 мин. при температуре 80—90°, затем окрашивались раствором бромфенолблау и отмывались многократно 2% раствором уксусной кислоты. Раствор калориметрировался в электрокалориметре.

С физиологическим течением беременности обследована 41 женщина. У 18 женщин кровь исследовалась в первой половине беременности, у 23— во второй, из них у 11— при доношенной беременности.

Как видно из табл. 1, количество общего белка сыворотки крови при нормальном течении беременности колеблется в пределах нижней границы нормы.

Отмечается снижение альбуминов как в первой, так и во второй половине беременности. Относительное количество альбуминовой фракции крови у беременных в среднем составляет 45,59%, в то время, как в нормальной сыворотке человека по И. А. Ойвину, М. Я. Басок и В. И. Ойвину [11] альбумины составляют 56,2%, по Г. В. Троицкому [13] — 60%. Кроме того, несколько повышен α_1, β и заметно повышен α_2-глобулиновые фракции. Что же касается γ-глобулинов, то при нормальном течении беременности последние колеблются в пределах нормы. Повышение β-глобулинов чаще наблюдается при второй половине беременности, особенно при доношенной, составляя в среднем 18,1%.

В нашей предыдущей работе по определению количества общего белка и белковых фракций при помощи нефелометрии средние показатели абсолютных количеств альбуминовой фракции в сыворотке крови у здоровых беременных составляли 4,78—4,82 г%. Средние же показатели альбуминовой фракции сыворотки у здоровых беременных, полученных нами методом электрофореза, оказались пониженными и составили 3,15 г%. Сравнительно с данными нефелометрического исследо-

Таблица 1

Средние показатели белкового состава крови при физиологическом течении беременности и в родах

Контингент обследованных		Число женщин	Количество общего белка	Относительное количество белковых фракций в г %					Абсолютное количество белковых фракций в г %					Белковый коэффициент
				Альбумины	α_1	α_2	β	γ	Альбумины	α_1	α_2	β	γ	
Здоровые беременные	Первая половина беременности	18	7,5	48,47	7,36	13,93	14,57	16,2	3,22	0,5	0,92	1,02	1,16	1,01
	Вторая половина беременности	33	7,02	43,72	7,92	15,6	14,49	15,42	3,09	0,62	1,02	1,09	1,03	0,82
	В среднем при беременности	—	7,22	45,59	7,68	14,88	15,68	15,75	3,15	0,57	0,97	1,07	1,06	0,88
	В родах	13	6,97	44,81	6,96	16,48	15,58	17,21	3,14	0,48	1,03	1,15	1,19	0,85
Белковый состав норм. сыворотки крови человека	По И. А. Ойвину, М. Я. Басок и В. И. Ойвину	10		56,2	5,1	8,8	13,3	16,5						
	По Г. В. Троицкому	5		60,0	3,0	3,0	10,0	16,0						

вания повышено также и общее количество глобулинов, главным образом за счет α_1, α_2 и β-глобулинов.

При электрофоретическом исследовании белков сыворотки крови у беременных показатели альбуминово-глобулинового коэффициента составили в среднем 0,88.

Принимая, что электрофоретический метод исследования является более точным и совершенным, надо полагать, что при нормальном течении беременности у женщин имеются сдвиги в белковых фракциях крови в сторону уменьшения альбуминов и увеличения грубо дисперсной фазы — глобулинов, в частности α_1, α_2 и β-глобулинов при нормальном содержании количества общего белка в крови.

У 13 рожениц кровь исследовалась нами преимущественно в первом периоде родов. Особых отклонений в белковой картине крови, по сравнению с беременными, у рожениц нами не отмечено.

С токсикозами беременных обследованы 41 женщина, из них 8 женщин с ранними токсикозами и 33 — с токсикозами отечтно-нефротического ряда. Как видно из табл. 2, при ранних токсикозах беременных

Таблица 2

Средние показатели белкового состава крови при токсикозах беременных

Контингент обследованных				Количество больных	Количество общего белка	Относительное количество белковых фракций в % %					Абсолютное количество белковых фракций в г%%					Белковый коэффициент
						Альбумины	Глобулины				Альбумины	Глобулины				
							α_1	α_2	β	γ		α_1	α_2	β	γ	
Ранние токсикозы	Рвота беременных			4	6,76	50,96	7,58	10,53	14,69	16,22	3,44	0,51	0,72	1,0	1,0	1,1
	Чрезмерная рвота беременных			4	6,59	45,18	9,11	12,31	16,06	17,32	2,95	0,6	0,86	1,05	1,12	0,83
Поздние токсикозы	Водянка беременных			11	6,54	43,69	6,72	15,3	19,78	14,51	2,87	0,44	1,02	1,29	0,97	0,77
	Нефропатия	Легкие формы		4	7,67	48,53	10,36	12,2	16,69	15,29	3,27	0,71	0,69	1,14	0,83	1,06
		Тяжелые формы	при поступлении	13	5,85	39,43	10,1	17,83	18,56	14,19	2,32	0,59	1,02	1,06	0,83	0,74
			после лечения		6,39	41,69	7,49	13,82	17,8	16,93	2,66	0,61	0,95	1,13	0,99	0,75
	Эклампсизм и эклампсия		при поступлении	5	5,12	38,71	12,13	14,79	21,42	14,09	2,38	0,6	0,88	1,53	0,89	0,66
			после лечения		6,63	44,12	9,19	17,26	14,26	15,28	3,08	0,63	1,18	1,0	1,0	0,87

белковая картина крови оказалась без существенных отклонений по сравнению с данными при нормально протекающей беременности. Из числа беременных с токсикозами отечно-нефротического ряда 11 женщин обследованы с водянкой беременных, 17— с нефропатией и 5— в состоянии эклампсизма и эклампсии.

При водянке беременных, несмотря на выраженные отеки, количество общего белка в сыворотке крови колеблется в пределах нижней границы нормы, составляя в среднем 6,54 г%. Количество альбуминов, по сравнению с нормальной беременностью, несколько понижено за счет повышения, в основном β-глобулинов. Понижение альбуминов не соответствовало степени отечности. В ряде случаев у беременных с выраженными отеками III степени количество альбуминов в сыворотке крови обнаружено в пределах 3,3—3,4 г%, т. е. в пределах, присущих нормальному течению беременности.

С нефропатией беременных обследовано 17 женщин. Из них с легким клиническим течением —4 и тяжелым —13, с эклампсией и эклампсизмом —5 женщин. При легком течении нефропатии белковая картина крови не отличалась от таковой при нормальном течении беременности. Заметные изменения обнаружены нами при тяжелой нефропатии, эклампсизме и эклампсии. Как правило, количество общего белка и альбуминовой фракции при этом оказались пониженными. В ряде случаев гипопротеинемия была резко выраженной, количество общего белка доходило до 4,5%, альбуминов — до 31—32%.

Причину гипопротеинемии при токсикозах беременности, в частности нефропатии, нельзя считать окончательно выясненной. По всей вероятности, наряду с потреблением белка растущим плодом, выхождением его из кровяного русла в связи с повышенной проницаемостью сосудистых стенок при беременности, альбуминурии и т. д., гипопротеинемия обуславливается изменением синтеза белка, т. е. изменением функциональной способности печени.

Гипопротеинемии немало способствует, видимо, также и алиментарный фактор, т. е. пониженное потребление белка с пищевым рационом больными с токсикозами отечно-нефротического ряда.

Глобулиновые фракции оказались повышенными за счет α_1, α_2 и β-глобулинов. В среднем α_1-глобулины при тяжелой нефропатии составляли 10,1%, α_2-глобулины —17,83%, β-глобулины —18,56%. Что касается γ-глобулинов, то у 5 из 13 женщин отмечалось заметное понижение этой фракции в сыворотке крови. У 4 женщин количество γ-глобулинов было повышено. Среднее количество γ-глобулиновой фракции при тяжелой нефропатии составляло 14,19%.

При эклампсизме и эклампсии количество α_2-глобулинов сравнительно с нефропатией было снижено, составляя в среднем 14,79%, а β-глобулина — повышено, в среднем в пределах 21,42%. γ-глобулиновые фракции у 2 из 5 женщин были заметно снижены. В среднем γ-глобулин составлял 14,09%.

Сопоставляя изменения глобулиновых фракций сыворотки крови

с клиническим течением поздних токсикозов, мы отметили следующее: умеренное повышение α_1, α_2 и β-глобулиновых фракций в большинстве случаев имело место при более легких формах нефропатии; выраженное повышение β-глобулинов и значительное понижение γ-глобулинов — при тяжелом течении нефропатии, а также эклампсизме и эклампсии.

Механизм повышения α и β-глобулиновых фракций возможно объясняется накоплением глюкопротеидов и липоидов в крови, ибо α-глобулины, как известно, являются носителями глюкопротеидов, а β-глобулин — липоидов. Параллелизма между уровнем α-глобулинов и высотой артериального давления нами не отмечено.

Что же касается γ-глобулинов, близко стоящих по своим физико-химическим свойствам к антителам, то понижение его в тяжелых случаях, надо полагать, обусловливается падением иммуно-биологических свойств организма.

Исследование белков сыворотки крови производилось в динамике. Кровь исследовалась при поступлении и в последующие дни в зависимости от состояния больной, у некоторых — по 3—4 раза до наступления клинического выздоровления.

В результате проведенных лечебных мероприятий и улучшения общего состояния больных повышался уровень общего белка и альбуминовой фракции в сыворотке крови, уменьшалось количество глобулинов (табл. 2). Полученные нами данные указывают на определенную закономерность при нефропатии, эклампсии и эклампсизме по отношению к белковому составу крови: понижается количество общего белка, альбуминовой фракции, повышается уровень α_1, α_2 и особенно β-глобулинов. В тяжелых случаях понижается концентрация γ-глобулинов. Установленные нами изменения в составе белков сыворотки крови при беременности свидетельствуют о нарушении белкового обмена при нефропатии.

Выводы

1. При электрофорезе показатели альбуминовых фракций при беременности более низкие, чем таковые, полученные нами ранее методом нефелометрии; соответственно увеличены и фракции глобулинов.

2. Нормальное течение беременности сопровождается незначительным понижением альбуминовой фракции сыворотки крови при сохранении количества общего белка в пределах нижней границы нормы. Вместе с тем отмечается некоторое повышение α_1, α_2 и β-глобулиновых фракций с сохранением, в подавляющем большинстве случаев, нормальных границ подвижности γ-глобулиновых фракций.

3. При тяжелой нефропатии беременных, эклампсизме и эклампсии имеет место выраженное понижение альбуминовой фракции при одновременном понижении количества общего белка сыворотки крови, а также значительные сдвиги в соотношениях глобулиновых фракций.

В подавляющем большинстве случаев повышается количество α_1, α_2

и β-глобулиновых фракций. В тяжелых случаях резко понижается и γ-глобулин.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 17. X 1961 г.

Ե. Ա. ՄՈՓՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՉԼԽԿՎԱՉԵ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵՏԻԿ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Գրականության տվյալները և մեր նախորդ հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ արյան շիճուկի սպիտների անալիզը, հատկապես եթե նա կատարվում է էլեկտրոֆորեզի մեթոդով, որոշակի կլինիկական հետաքրքրություն է ներկայացնում:

Մեր կողմից հետազոտվել է 95 կին, որոնցից 41-ի մոտ հղիությունն ունեցել է ֆիզիոլոգիական ընթացք, 13 կին հետազոտվել են ծննդաբերության ընթացքում և 41 կին—հղիության տոքսիկոզով:

Հղիության նորմալ ընթացքի ժամանակ արյան շիճուկի սպիտների ընդհանուր քանակը տատանվում է նորմայի սահմաններում: Նշվում է ալբումինների որոշ անկում և α_1, α_2 և β-գլոբուլինային ֆրակցիաների որոշ բարձրացում:

Ծանր ընթացող նեֆրոպատիայի, էկլամպսիզմի և էկլամպսիայի ժամանակ տեղի է ունենում արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտի և ալբումինային ֆրակցիայի արտահայտված անկում, միաժամանակ գլոբուլինային ֆրակցիաների փոխհարաբերությունների զգալի շեղում: Ճնշող մեծամասնությամբ բարձրանում են α_1, α_2 և β-գլոբուլինային ֆրակցիաների քանակը:

Ծանր դեպքերում տեղի է ունենում γ-գլոբուլինի խիստ անկում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бакшт Г. А.** Беременность и обмен веществ. 1929.
2. **Браиловский Хр., Самсонов С.** Клин. медицина, 1957, 10.
3. **Гауровитц Ф.** Химия и биология белков. 1953.
4. **Гентер Н. Е.** Учебник акушерства. 1937.
5. **Гурвич А. Е.** Лабораторное дело, 1955, 3.
6. **Капланский С. Я.** и **Кузовлева О. Б.** Биохимия, 1957, т. 22, в. 1—2.
7. **Королева А. М.** Акуш. и гинекол., 1958, 5.
8. **Лейтан В. И.** Акуш. и гинекол., 1959, 6.
9. **Логинова Н. Е.** Акуш. и гинекол., 1954, 4.
10. **Могнян Е. А.** Акуш. и гинекол., 1957, 3.
11. **Ойвин И. А., Басок М. Я.** и **Ойвин В. И.** Клин. медицина, 1951, 4.
12. **Пасхина Т. С.** Успехи биолог. химии, 1950, т. 1.
13. **Троицкий Г. В.** Биохимия, 1950, т. 15, в. 5.
14. **Троицкий Г. В.** Успехи биохимии, 1954, т. II.
15. **Шабата и Герман И., Зоула И.** Акуш. и гинекол., 1958, 5.

16. **Шмерлинг Ж. Г. и Успенская В. Д.** Биохимия, 1955, т. 20, в. I.
17. **Хритинина К. М.** Белковые фракции крови при беременности. Сб. реф. научно-исследов. работ. Воронеж, 1948.
18. **Ходас М. Я.** Электрофоретическое исследование белковых фракций при экспериментальной гипертонии. Диссертация, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. И. МКРТЧЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ

По литературным данным гипертоническая болезнь часто сочетается с расстройством обмена веществ и в частности с ожирением (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, М. Н. Тареев, В. М. Коган-Ясный, Пальмер, Фельгард и др. [1—21]).

Для установления частоты сочетания гипертонической болезни с ожирением мы изучали все истории болезни больных (5062), находящихся на лечении в клинике им. В. И. Ленина г. Кисловодска за 1957—58 гг. Наряду с другой патологией, преимущественно сердечно-сосудистой системы, ожирение наблюдалось у 35,5% больных.

За указанные два года из 5062 больных, находившихся на лечении в клинике, было 1000 больных, страдающих гипертонической болезнью. Из них 572 человека страдало одновременно ожирением, что составляет 57,2% всех больных гипертонической болезнью.

Несмотря на частое сочетание гипертонической болезни с ожирением в доступной нам литературе мы не нашли подробного описания особенностей течения гипертонической болезни в сочетании с ожирением.

Наша работа включает изучение 140 больных (76 мужчин, 64 женщины) гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и ставит одной из основных целей выяснение особенностей течения гипертонической болезни на фоне ожирения.

Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Возраст	Число больных
от 20 до 30 лет	2
„ 31 „ 40 „	22
„ 41 „ 50 „	63
„ 51 „ 60 „	49
выше 60 лет	4

Сочетание гипертонической болезни с ожирением наблюдалось чаще у людей до 50-летнего возраста. Подавляющее большинство больных (80%) работники умственного труда с малоподвижным образом жизни. Семейное предрасположение к гипертонической болезни было установлено в 22,8% случаев. Значительно чаще семейное предрасположение наблюдалось в отношении ожирения — в 51,43% случаев.

По стадиям гипертонической болезни (по классификации Института терапии АМН СССР) больные распределялись следующим образом: первой стадии—40 человек, второй—100 человек; из них 60 человек в фазе «А» и 40 в фазе «Б». По степени ожирения (классификация Института питания АМН СССР): I степень —98 человек, II— 34, III—6 и IV степени —4 человека. У 79 больных была установлена алиментарно-обменная форма ожирения (у 32 больных — эндокринно-обменная форма ожирения и у 29 больных — нервная или церебральная форма. Значительно чаще гипертоническая болезнь сочеталась с ожирением I и II степени, при этом более выраженная степень ожирения (II и III ст.) чаще сочеталась с гипертонической болезнью второй стадии преимущественно фазы Б. К стабильной стадии ожирения относилось 63 больных, к прогрессирующей —77.

По анамнестическим данным в подавляющем большинстве случаев (109 больных) ожирение предшествовало возникновению гипертонической болезни (77,9%). У 19 больных гипертоническая болезнь выявилась примерно одновременно с развитием ожирения и лишь у 13 больных гипертоническая болезнь предшествовала развитию ожирения.

Средняя давность гипертонической болезни по первому выявлению повышения артериального давления равнялась $6^1/_2$ годам, в то время как средняя давность ожирения более, чем в два раза превышала среднюю давность гипертонической болезни и равнялась $13^1/_2$ годам. Однако нам кажется, что только частое сочетание гипертонической болезни с ожирением еще не говорит об этиологическом значении ожирения в возникновении гипертонической болезни. Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и другие авторы гипертоническую болезнь относят к таким заболеваниям, развитие которых в значительной степени зависит от ряда предрасполагающих особенностей организма как врожденных, так и приобретенных в течение жизни. Поэтому для подтверждения возможного этиологического и патогенетического значения ожирения в возникновении гипертонической болезни более целесообразно рассмотреть существующую литературу с точки зрения влияния ожирения на основные этиопатогенетические звенья, участвующие в возникновении гипертонической болезни. Существует единое мнение, что ожирение в большой степени отягощает работу сердечно-сосудистой системы. По М. Н. Егорову и Л. М. Левитскому значительное удлинение сосудистого русла, наблюдающееся при ожирении, затрудняет нервную регуляцию сердечно-сосудистой системы.

По данным многих авторов (С. М. Лейтес, М. Н. Егоров и Л. М. Левитский, Цондек, Таннгаузер, Фальта, Хавин) в патогенезе ожирения важную роль играет эндокринная система, деятельность которой, по современным данным, регулируется нервным механизмом. Патоморфологические исследования эндокринных органов у людей с ожирением указывают на частые изменения в гипофизе, надпочечниках, поджелудочной железе и др. (Гольцнер, Лешке, Кун, Цейнек, Краус и др.).

Некоторые сдвиги со стороны функции эндокринных желез при ожи-

рении могут иметь определенное значение и в возникновении гипертонической болезни. Многие авторы (Рейса, Мак Кингли и Фишер, Вертгеймер и Шиффер, О. В. Николаев, Уолтер, Вильдер и Кепнер и др.) указывают на важное патогенетическое значение усиления секреторной функции коры надпочечников при возникновении и развитии ожирения. Г. Ф. Ланг, учитывая работы Селье, Сапейка, Моссон, Каркоран и Пейдж, полагает, что гиперфункция коры надпочечников может быть добавочным фактором в этиологии и патогенезе гипертонической болезни, так как гормоны коры надпочечников повышают чувствительность «сократительных элементов сосудистых стенок в отношении нервных и гуморальных сосудо-суживающих влияний».

Нарушение функции некоторых эндокринных желез — гипофиза, коры надпочечников, яичников — Г. Ф. Ланг считал возможным добавочным фактором в этиологии и патогенезе гипертонической болезни.

Литературные данные по изучению функционального состояния коры головного мозга у больных ожирением (Л. М. Наумова, А. И. Макарычева, М. Л. Левицкий и Л. Ф. Рощин) и данные биопатографии и энцефалографии указывают также на недостаточную концентрацию и плохую подвижность основных нервных процессов и застойность раздражительного процесса у большей части больных ожирением.

Эти патологические сдвиги в функциональном состоянии коры головного мозга, как известно, представляют собой основу неврозов, что может проявляться и развитием гипертонической болезни у больных ожирением, так как сердечно-сосудистая система и ее нервно регулирующий механизм находятся в большом напряжении сравнительно с другими системами в организме больных ожирением.

Учитывая литературные данные и последовательность сочетания гипертонической болезни с ожирением у наших больных, можно предположить, что ожирение создает такие условия в организме (главным образом в высшей нервной деятельности), при которых значительно легче возникает сосудистый невроз в виде гипертонической болезни, иными словами ожирение является благоприятной почвой для развития гипертонической болезни.

Сравнительные соотношения средней давности гипертонической болезни и ожирения при разных формах ожирения показали, что при алиментарно-обменной форме ожирения средняя давность гипертонической болезни равна 6 годам 1 месяцу, а ожирения —15 годам; при эндокринно-обменной форме ожирения —6 годам 10 месяцам, ожирения —12 годам 5 месяцам; при церебральной форме ожирения —8 годам, ожирения — 12 годам 6 месяцам.

Эти соотношения средней давности гипертонической болезни с разными формами ожирения указывают на то, что при церебральной и эндокринно-обменной формах ожирения имеется сравнительно большая предрасположенность со стороны больных ожирением к гипертонической болезни и она выявлялась раньше, чем при алиментарно-обменной форме ожирения. Данный вывод подтверждается и тем, что среди боль-

ных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением значительно чаще встречается церебральная и эндокринно-обменная форма ожирения, чем среди больных ожирением без сочетания с гипертонической болезнью.

Согласно анамнезу у больных гипертонической болезнью первой стадии, куда входило 40 человек фазы Б (транзиторной), артериальное давление чаще повышалось при неблагоприятных условиях жизни и, наоборот, при благоприятной обстановке или в условиях отдыха оно снижалось до нормальных цифр. При поступлении в санаторий у больных этой группы, как правило, артериальное давление было повышенным и оставалось таким в течение 2—8 дней.

У преобладающего большинства больных гипертонической болезнью первой стадии наблюдались общеневротические симптомы (повышенная раздражительность, нарушение сна, головные боли и т. д.). В отдельных случаях у больных даже в первой стадии гипертонической болезни (фаза Б) в сочетании с ожирением наблюдалась стенокардия напряжения с изменениями электрокардиограммы, характерными для ишемии миокарда, что могло свидетельствовать о наличии атеросклероза венечных сосудов у этих больных.

Более высокие цифры артериального давления наблюдались у больных гипертонической болезнью во второй стадии заболевания. Если у больных гипертонической болезнью стадии II А наблюдались колебания артериального давления в больших пределах, то у больных II Б высокие цифры артериального давления давали меньше колебаний. Средние цифры артериального давления за первые три дня пребывания в санатории равнялись: в стадии II А— 178/105 мм ртутного столба, в стадии II Б — 200/118 мм ртутного столба.

Во второй стадии гипертонической болезни симптомы атеросклероза коронарных и мозговых сосудов наблюдались значительно чаще, чем у больных гипертонической болезнью I стадии, особенно в стадии II Б, при которой примерно в половине случаев, по данным клинико-электрокардиографического анализа, можно было предположить атеросклероз венечных артерий сердца.

Из табл. 2 видно, что самыми частыми жалобами больных являлись боли в области сердца, головная боль и одышка.

Особенно интересно сопоставить частоту жалоб, касающиеся сердечно-сосудистой системы, с данными частоты этих же симптомов у больных гипертонической болезнью по данным других авторов, которые специально не выделяли больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением. По данным Эймана и Прэта у больных гипертонической болезнью одышка наблюдалась в 36% случаев, боли в области сердца, а также сердцебиение в 16% случаев. Тогда как одышка у наших больных наблюдалась в 83,6% случаев, боли в области сердца — в 87,1% случаев и сердцебиение — в 25,7% случаев.

Проведенное сопоставление частоты симптомов говорит о том, что у больных гипертонической болезнью при сочетании с ожирением доми-

Таблица 2

Симптомы	Число больных	%
1. Боли в области сердца . .	122	87,1
2. Головная боль	119	85
3. Одышка	117	83,6
4. Раздражительность	112	80
5. Нарушение сна	85	60,7
6. Головокружение	75	53,6
7. Шум в ушах и голове . .	53	37,9
8. Ухудшение памяти	53	37,9
9. Пошатывание при ходьбе .	36	25,7
10. Сердцебиение	36	25,7

нирующим в клинической картине наряду с общеневротическими симптомами являются одышка и боли в области сердца. По нашим данным ожирение у больных гипертонической болезнью приводит к более ранним проявлениям функциональной недостаточности сердца и легких. Последнее подтверждается проведенным нами изучением показателей функции внешнего дыхания у 30 больных. Согласно показателям функции внешнего дыхания почти у всех обследованных больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наблюдалось уменьшение жизненной емкости легких; повышение минутного объема легочной вентиляции, потребления кислорода; понижение коэффициента использования кислорода, предела легочной вентиляции, скорости форсирования выхода и уменьшение времени задержки дыхания на вдохе и выдохе.

Касаясь клинических симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы у наших больных, следует отметить, что у 59 человек (42,1%) отмечен нами усиленный верхушечный толчок, что говорит за гипертрофию левого желудочка. Чаще усиленный верхушечный толчок наблюдался у больных второй стадии гипертонической болезни, особенно в фазе «Б». Гипертрофия левого желудочка по данным рентгеноскопии наблюдалась у 125 больных, т. е. 89,3% всех больных; по данным электрокардиографии — у 85 больных (60,7%).

При аускультации наиболее характерным для больных гипертонической болезнью был акцент второго тона над аортой (90,7%) и ослабление первого тона над верхушкой сердца (52,9%).

Ослабление первого тона над верхушкой сердца и довольно частое понижение тонуса миокарда левого желудочка (47,9%) по данным рентгеноскопии у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением, по-видимому, указывает на отрицательное влияние на функциональную способность миокарда как повышенного артериального давления, так и избытков жировых отложений. У 39 больных (28%) при аускультации над аортой выслушивался систологический шум, что в части случаев можно объяснить присоединившимся атеросклерозом аорты.

Особенностью электрокардиограммы у наших больных являлось частое отсутствие высокого зубца «R» в первом стандартном и левых

грудных отведениях даже у больных с клинико-рентгенологическими данными гипертрофии левого желудочка.

По данным электрокардиографии гипертрофия левого желудочка была установлена у 85 больных, однако классические признаки гипертрофии левого желудочка наблюдались лишь в 14,1% случаев. На остальных электрокардиограммах имелись стертые проявления гипертрофии левого желудочка. Гипертрофию левого желудочка по данным электрокардиограммы можно было установить помимо относительного повышения зубца «R» в соответствующих отведениях, исходя из смещения электрической оси влево, смещения интервала RS — T книзу от изоэлектрической линии, а также снижения или инверсии зубца T в I—II стандартных и левых грудных отведениях.

Частая стертость признаков гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением на наш взгляд может быть объяснена наличием ожирения и атеросклероза коронарных сосудов.

По литературным данным (Л. И. Фогельсон, Г. Е. Сорокин) электрокардиограмма у больных ожирением характеризуется наличием левого типа и уменьшением зубцов электрокардиограммы, резче выраженных в стандартных отведениях. По данным А. Тур часто атипичная «стертая» гипертоническая электрокардиограмма указывает на наличие выраженного атеросклероза коронарных сосудов.

Атеросклероз коронарных сосудов сердца у обследованных нами больных мы предполагали на основании клинико-электрокардиографического анализа каждого больного.

Выше было указано, что у большинства обследованных нами больных (85,7%) имели место болевые ощущения в области сердца. Типичные ангинозные боли наблюдались у 77 больных (55%), атипичные ангинозные боли — у 20 (14,3%) и боли, несходные со стенокардией — у 23 (16,4%).

Представляет большой интерес сопоставление частоты и характера болевого синдрома у обследованных нами больных с данными Института терапии АМН СССР у больных гипертонической болезнью (табл. 3).

Таблица 3

Болевой синдром	Данные Института терапии АМН СССР в %	Наши данные в %
Типичные ангинозные приступы	19,9	55,0
Нетипичные ангинозные приступы	6,9	14,3
Боли, несходные со стенокардией	1,9	16,4
Всего	28,7	85,7

У больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением значительно чаще наблюдаются ангинозные приступы и боли не типичные для стенокардии, чем у больных гипертонической болезнью без учета ожирения. Результаты тщательного клинико-электрокардиографического анализа указывают на то, что у значительной части больных (в 65,7%) с большой вероятностью можно было предположить атеросклероз венечных сосудов сердца, что почти в три раза превышает ту же частоту по данным Института терапии АМН СССР.

Гипертоническая болезнь при сочетании с ожирением по темпу течения у большей части больных имела медленно прогрессирующий характер.

Однако у обследованных нами больных, сравнительно в раннем периоде развития гипертонической болезни, часто наблюдались симптомы атеросклероза коронарных и мозговых сосудов. Проявление атеросклероза в последующем течении гипертонической болезни нередко становилось доминирующими в клинической картине.

У 120 больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением при поступлении в клинику был определен основной обмен. Результаты исследования представлены в табл. 4.

Таблица 4

Основной обмен	Число случаев	
	больных	в %
Выше+10%	19	15,8
+1%+10%	34	28,3
—1%—10%	42	35,0
Ниже—10%	25	20,9
Всего	120	100,0

У большинства больных (63,3%) основной обмен оказался в пределах нормы, у 15,8% — повышенным и у 20,9% — пониженным, чаще у больных второй стадии гипертонической болезни.

Изучение углеводного обмена у 93 обследуемых нами больных производилось путем определения сахара крови натощак, из них у 73 применялся также удлиненный метод исследования сахара крови в течение 3 час. 30 мин. после приема больным 50 г глюкозы. У 72 больных из 93 сахар крови натощак оказался нормальным (77,42%), у 20 больных наблюдались явления гипергликемии (21,51%) и только у одного больного сахар крови натощак оказался ниже нормы (70 мг%). Анализ гликемических кривых 73 больных показал, что у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением часто имеет место явление гиперинсулинизма (61,6%), у части из них с последующим истощением инсулярного аппарата и развитием, так называемого, преддиабетического состояния (С. М. Лейтес).

У 135 больных при поступлении в клинику спределялся холестерин крови по способу Энгельгардта и Смирновой, из них у 82 больных одно-

временно с холестерином определялся лецитин крови по сульфогидрохи-ноновому методу в модификации Блюра.

Холестерин крови выше 200 мг% установлен у 86 больных (63,7%), у 23 больных (17%) холестерин крови был в пределах 180—200 мг% (норма 140—200 мг%). При этом холестерин крови у больных гипертонической болезнью второй стадии оказался выше, чем у больных первой стадии. У половины исследованных (43) уровень лецитина крови оказался выше принятой нормы (т. е. выше 250 мг%), у остальных больных—в пределах нормы. У 82 больных определен лицетин-холестериновый индекс, который у 61 больного был выше единицы и у 21 ниже единицы. Таким образом, у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наряду с частым повышением холестерина крови наблюдалось повышение лецитина и лецитин-холестеринового индекса.

У 72 больных исследовались белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза на бумаге. У 46 из них отмечалось незначительное снижение альбуминов крови. При изучении отдельных фракций глобулинов у подавляющего большинства больных (64) установлено повышение процентного содержания фракции альфа-2 глобулинов. Средняя арифметическая величина альфа-2 глобулинов равнялась 10,18%. Более, чем в половине случаев наблюдалось повышение и альфа-1 глобулинов (51,4%). Следует напомнить, что альфа-2 глобулин является гипертензиногеном, который соединяясь с ренином образует гипертензин.

У 36 больных определен витамин «С» в цельной крови по методу Эйдельман-Гордона, при котором нормальным содержанием витамина «С» крови считается концентрация его 1,8—2,5 мг%. У 28 больных концентрация витамина «С» крови определялась в пределах нормы, у 10 больных — ниже нормы.

Выводы

1. При анализе 1000 историй болезни больных гипертонической болезнью установлено, что гипертоническая болезнь в 57,2% случаев сочетается с ожирением.

2. Ожирение, особенно его церебральная и эндокринно-обменная форма, способствуют возникновению гипертонической болезни.

3. У больных гипертонической болезнью при наличии ожирения в ранних стадиях заболевания, довольно часто выявляются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, а также атеросклероза венечных и мозговых сосудов, которые в последующем становятся доминирующими в клинической картине болезни.

4. У больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением основной обмен оказался повышенным в 20,8%, пониженным — в 15,8%.

5. У 61,6% исследуемых нами больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением имел место гиперинсулинизм. У 26% больных сахарная кривая определялась нормальной. Истощение инсулярного

аппарата или так называемое «предиабетическое состояние» установлено у 12,3% больных.

6. У 80% больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наблюдалось повышение холестерина крови. Наряду с этим, у 52,4% больных отмечалось повышение содержания лецитина крови.

7. Анализ содержания белков сыворотки крови у наших больных указывает на умеренное понижение содержания альбуминов (у 64% больных) и повышение у подавляющего большинства больных (88,9) содержания фракции альфа-2-глобулинов (гипертензиногеи).

Пятигорский институт курортологии
и физиотерапии

Поступило 14.V 1962 г.

Ա. Ի. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՃԱՐՊԱԿԱԼՄԱՆ ՀԵՏ ՉՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների 1000 հիվանդության պատմության վերլուծությունը ցույց տվեց, որ հիպերտոնիկ հիվանդությունը 57,2% դեպքերում զուգակցվում է ճարպակալման հետ։

Ուսումնասիրելով ճարպակալման հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ընթացքի առանձնահատկությունները 140 հիվանդների մոտ, մենք հանգեցինք հետևյալ եզրակացություններին։

1. Ճարպակալումը, հատկապես նրա ներքին և էնդոկրին-նյութափոխանակային ձևը, նպաստում է հիպերտոնիկ հիվանդության առաջացմանը։

2. Ճարպակալման ախտացության դեպքում հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ հիվանդության դեմ վաղ շրջաններում բավականին հաճախ բացահայտվում են սիրտ-անոթային անբավարարության, ինչպես նաև պարկային և ուղեղային անոթների սկլերոզի ախտանիշներ, որոնք հետագայում դառնում են գերիշխող՝ հիվանդության կլինիկական պատկերում։

3. Ուսումնասիրված հիվանդների մոտ հիմնական փոխանակությունը բարձրացած էր դեպքերի 20,8%-ի և իջած՝ 15,8%-ի մոտ։

4. Հիվանդների 61,8%-ի մոտ ախտ էր հիպերինսուլինիզմ, 26%-ի մոտ առացված է շաքարային նորմալ կորագիծ։ Հիվանդների 12,3%-ի մոտ նշված է ինսուլյար ապարատի հյուծվածություն, այսպես կոչվող «նախադիաբետիկ դրության»։

5. Հիվանդների 80%-ի մոտ դիտված է արյան խոլեստերինի բարձրացում։ Բացի դրանից, հիվանդների 52,4%-ի մոտ նշված է արյան մեջ լիպոիդների պարունակության բարձրացում։

6. Հիվանդների արյան շիճուկի մեջ ապոանների պարունակության անալիզը բացել է տալիս նշելու ալբումինների չափավոր պակասում (հիվանդների 64%-ի մոտ) և ալֆա-2-գլոբուլինների ֆրակցիայի (հիպերտենզինոգեն) բարձրացում հիվանդների ճնշող մեծամասնության (88,9%) մոտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Егоров М. Н., Левитский Л. М.** Ожирение. М. 1957.
2. **Коган-Ясный В. М.** Врачебное дело, 1939, 12, 715.
3. **Коган-Ясный В. М.** и **Генес С. Г.** Врачебное дело, 1940, 7—8, 510.
4. **Ланг Г. Ф.** Гипертоническая болезнь. М., 1950.
5. **Лейтес С. М.** Физиология и патология жировой ткани. М., 1954.
6. **Лешке Е. О.** Вопросы современной медицины, 1926, 10.
7. **Макарычев А. М.** Вопросы питания, 1953, 12, 3, 9.
8. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь. М., 1954.
9. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь (современное состояние проблемы). М., 1960.
10. **Тареев Е. М.** Гипертоническая болезнь. М., 1948.
11. **Тур А. Ф.** Клиническая медицина, 1949, XXVII, 7, 46.
12. **Фогельсон Л. И.** Клиническая электрокардиография. М., 1957.
13. **Хавин И. Б.** Проблемы эндокринологии, 1940, 1, 76.
14. **Aymann a. Pratt.,** Arch. int. med., 47, p. 675, 1951.
15. **Corcoran A. C., Page J. H., Masson M. C.** a. oth. Arch. int. med., 1951, v. 76, p. 732; Journ. lab. a. clin med., 1949, v. XXXIV, p. 1416.
16. **Kraus.,** Klin. Wschr., 16, p. 1528, 1937.
17. **Ноорден К.** и **Шительгельм А.** Терапия болезней обмена. М., 1930.
18. **Selye H.** Ann. int. med,, 1948, v. XXIX, p. 403.
19. **Selye H.,** Hypertension, A. symposium, ed. by Bell, 1951, p. 119.
20. **Фольгард Ф.** Врачебное обозрение, 1926, 9, p. 369.
21. **Фольгард Ф.** Врачебное обозрение. 10, p. 424.
22. **Zeynek.,** Frakf. Ztschr. path., 44, p. 387, 1933.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 4, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. А. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНА НА ДИНАМИКУ ИЗМЕНЕНИЯ СОРБЦИОННЫХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

В патогенезе лучевого заболевания важное значение имеют изменения эндокринной системы, в частности системы гипофиз — кора надпочечников. Многочисленные исследования свидетельствуют о дисфункции гормонообразующей деятельности гипофиза и надпочечников облученного организма. Несмотря на нарушение деятельности коры надпочечников после радиационного воздействия, последние сохраняют способность к биосинтезу кортикостеронов при введении АКТГ в момент наибольшего подавления их деятельности (Ларина и Сахацкая [6]) и при извлечении их из облученного организма (Розенфельд — Rosenfeld G. [27]). Возможно, что дисфункция коры надпочечников после общего облучения в значительной степени обусловлена нарушением регулирующего влияния гипофиза, в передней доле которого после лучевого воздействия наблюдаются дегенеративные изменения (Корсон, Боткин — Korson R., Botkin A. [26]), Е. А. Моисеев [9] и др.). В пользу этого положения говорят исследования Баграмян (1960), показавшие уменьшения адренокортикотропной активности крови у крыс после общего облучения.

Попытки изучения влияния АКТГ на течение лучевого заболевания дали противоречивые результаты. Благоприятный эффект от введения гормона после общего облучения наблюдали Табер (Taber [29]), Шамова (1958), при введении АКТГ до облучения — Бетц (Betz [25]). В противоположность этому Смит и Томпсон (Smith a. Thompson [28]), А. В. Тонких (1958), Пропп (1959) при введении АКТГ до и после лучевого воздействия не отмечали благотворного эффекта на развитие лучевой болезни. При введении АКТГ после облучения Бетц отмечает даже увеличение смертности.

Несмотря на многочисленные исследования, не изучен вопрос о влиянии адренокортикотропного гормона на общую реакцию различных тканей организма после облучения.

В основе тех или иных реакций клеток живых тканей лежат внутримолекулярные физико-химические сдвиги клеточных протеинов, которые и обусловливают физиологический статус тканей. Одним из методов регистрирующим эти сдвиги является изучение изменений сорбционных свойств по отношению к витальному красителю, разработанный Д. Н. Насоновым и его сотрудниками [10]. Авторы установили, что

в ответ на любое воздействие клеточные протеины отвечают однотипным постоянным комплексам изменений: изменение вязкости, коллоидного состояния и сорбционных свойств. Изменение сорбционных свойств наиболее легко улавливается и поддается количественному учету и по изменению этого показателя судят о состоянии тканевых протеинов.

В настоящее время известно, что после лучевого воздействия сорбционные свойства различных тканей меняются (А. В. Лазовская [8], Л. И. Корчак [4], О. В. Попов [13] и др.). Изучена динамика изменения сорбционных свойств коры головного мозга, печени, тонкого кишечника, почек и мышц у крыс после острого и хронического облучения гамма лучами (М. И. Федотова [19]).

В данном исследовании ставится задача изучить влияние АКТГ на динамику изменения сорбционных свойств некоторых тканей крыс, облученных гамма лучами в смертельной дозе.

Метод и материал. Опыты проведены на 139 белых крысах самцах с исходным весом 160—180 г. Подопытные животные были распределены на 3 группы: I группа —61 крыса, облученная и получавшая АКТГ, II группа —54 крысы, облученные и III группа —24 крысы контрольные, не облученные и не получившие гормон. Лучевую болезнь вызывали облучением на кольцевом гамма облучателе ЭГО-2 при мощности 298,6 р/мин., в дозе 700 р (по данным нашей лаборатории Д-100—12). Изменение сорбционных свойств коры больших полушарий головного мозга, коры мозжечка, печени и мышц изучали методом витального окрашивания на 1, 3, 5, 8, 12 сутки после облучения у крыс II группы и на 3, 5, 7 сутки у крыс I группы. В указанные сроки крысы забивались обезглавливанием.

Осторожно отпрепаровывались исследуемые органы и помещались в р-р Рингера на 10 мин. Затем органы окрашивались в течение 20 мин. в 0,1% растворе нейтрального красного на р-ре Рингера без соды. Сорбированный краситель экстрагировался помещением окрашенных органов в 72° спирт, подкисленный серной кислотой. Количество экстрагированного красителя определяли колориметрированием на фотоэлектроколориметре ФЭК-М и рассчитывали на единицу сухого веса соответствующего органа. Исследуемые органы высушивались в термостате до постоянного веса при температуре 37°.

Адренокортикотропный гормон вводился ежедневно, подкожно с первого дня после облучения в течение 7 суток в дозе 10 ед. Для учета тяжести лучевой болезни следили за изменением веса тела, выживаемостью и изменением периферической крови: общего числа лейкоцитов, эритроцитов, ретикулоцитов и гемоглобина. Данные экспериментов подвергались статистической обработке по методу Стюдента (определение t критерия).

Результаты исследования. После облучения в дозе 700 р. у крыс I и II группы наблюдали 100% смертности. Однако крысы, получавшие АКТГ, гибли в промежутке 4—8 суток после облучения, тогда как животные, не получавшие инъекции АКТГ, жили дольше и гибли лишь

между 7 и 12—13 сутками после облучения. По этой причине сорбционные свойства органов животных, получавших АКТГ, исследовались на 7 сутки после экспозиции. В изменениях крови и веса между животными, получавшими и не получавшими АКТГ, существеной разницы не было.

Результаты опытов по изучению изменений сорбционных свойств исследуемых органов представлены на рис. 1. Сорбция коры головного мозга крыс, получавших АКТГ, во все сроки исследования была ниже нормы. Окрашиваемость той же ткани у крыс, не получавших гормон, усилила весь период обследования (рис. 1а). У животных, которым вводили АКТГ, сорбция коры мозжечка (рис. 1б) на 3 и 5 сутки после облучения повышена, затем на 7 сутки снижается и составляет 7% от нормы.

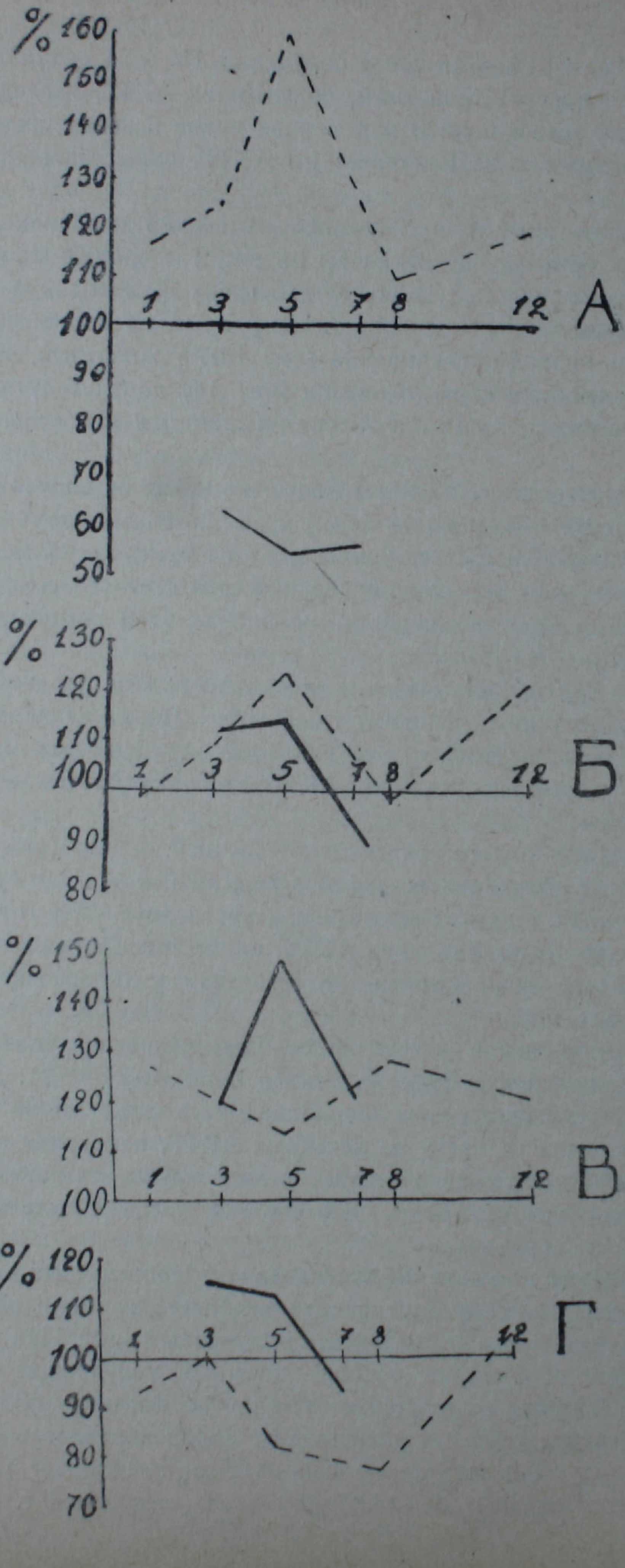
Сорбционные свойства коры мозжечка крыс, не получавших АКТГ, на 3, 5 и 8 сутки изменяются как у крыс, леченных гормоном, т. е. на 3 и 5 сутки, окрашиваемость усилена, а на 8 сутки несколько ослаблена (однако разница от нормы на последний срок статистически недостоверна). Далее, на 12 сутки сорбция красителя этой тканью вновь повышается — 21% от нормы.

У обеих групп животных, т. е. получивших и не получивших инъекции АКТГ, сорбция печеночной ткани (рис. 1в) выше нормы весь обследуемый период. Наибольшее усиление окрашиваемости печени наблюдается у крыс, получивших АКТГ на 5 сутки после облучения, 47% от нормы.

Сорбция витального красителя печеночной тканью (рис. 1г) у крыс, которые после облучения не вводили гормон (на 3- и 5-е сутки), повышена, затем, на 7 сутки снижается и составляет 22% от нормы. У крыс, не получавших инъекции АКТГ, окрашиваемость печеночной ткани вначале ослаблена и только на 12 сутки после экспозиции несколько превышает норму.

На 3 сутки после облучения сорбция мышечной ткани (рис. 1д) животных, получавших гормон, сильно повышена (59%). Далее, на 5 и 7 сутки после экспозиции окрашиваемость этой ткани ниже нормальных величин. У крыс, не леченных АКТГ, изменение сорбционных свойств мышечной ткани протекало в виде двух волн повышения. Наиболее усиливалась сорбция на 3 и 8 сутки после облучения и составляла 19% от нормы.

Обсуждение результатов исследования. Проведенные эксперименты показали, что введение адренокортикотропного гормона после облучения не изменяет процент смертности облученных крыс. При 100% смертности в обеих облученных группах животных, получавшие после экспозиции АКТГ, гибли в промежутке от 4 по 7 сутки после облучения. Тогда как в группе крыс, не получавших адренокортикотропный гормон, смерть от облучения наступала на 7—8 сутки и все животные этой группы погибали только и 12—13 суткам после облучения, т. е. АКТГ не-


%
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
1
3
5
7
8
12
А
%
130
120
110
100
90
80
1
3
5
7
8
12
Б
%
150
140
130
120
110
100
1
3
5
7
8
12
В
%
120
110
100
90
80
70
1
3
5
7
8
12
Г

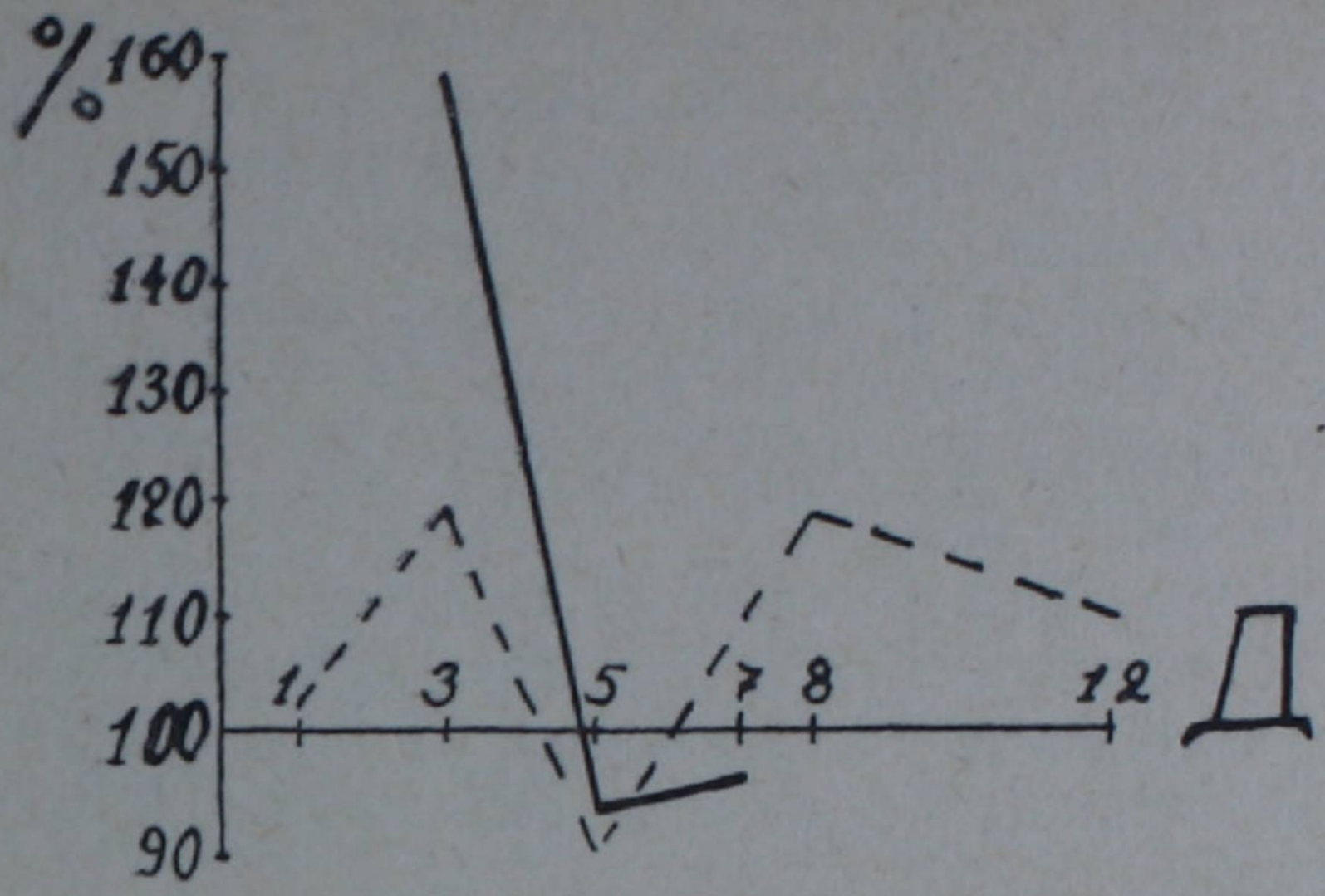


Рис. 1. Изменение сорбционных свойств коры головного мозга (А), коры мозжечка (Б), печени (В), почек (Г), мышц (Д) у облученных крыс, получавших после экспозиции АКТГ (сплошная линия) и не получавших гормон (перерывистая линия).

По вертикали: процент изменения сорбции красителя (норма 100%); по горизонтали: время после облучения (сутки).

сколько увеличивает среднюю продолжительность жизни облученных животных.

Прежде чем приступить к оценке результатов опытов по изучению изменения сорбционных свойств исследуемых тканей, следует дать некоторую физиологическую характеристику рассматриваемых сдвигов.

Д. Н. Насонов и его сотрудники [10] показали, что после повреждающего воздействия сорбция витального красителя живой тканью повышается вследствие альтерации ее клеточных протеинов, сходной с денатурацией in vitro, названной авторами паранекрозом. Согласно многочисленным исследованиям (А. А. Браун и И. Ф. Иванов [1], С. Н. Романов [14, 15] и др.), повышение сорбции, паранекроз — есть субстанциональная основа местного стойкого возбуждения. Ослабление же окрашиваемости живых тканей, по данным С. Н. Романова [15], Т. Н. Черепановой и И. П. Суздальской [20], М. Б. Киро [3] и др., указывает на повышение возбудимости и усиление резистентности к повреждающим воздействиям. М. Е. Лобашев [7] и М. В. Яковлев [23, 24] связывают снижение сорбции с состоянием адаптации.

Изучение динамики изменений сорбционных свойств показало, что наиболее отличны по своему характеру изменения окрашиваемости коры больших полушарий головного мозга у крыс, получавших после облучения АКТГ, и у животных, не леченных после облучения. У последних сорбция коры больших полушарий была повышена на все сроки после экспозиции, т. е. имели место паранекротические изменения, указывающие на состояние местного стойкого возбуждения. В противоположность этому, сорбция той же ткани у крыс, которым вводили после облучения АКТГ, была снижена во все сроки обследования, что говорит о повыше-

нии возбудимости и усилении резистентности. Снижение сорбции живой ткани после воздействия повреждающего агента Д. Н. Насонов рассматривает как состояние превалирования репаративных процессов, своего рода гипернативацию клеточных протеинов и усиление связи с этим таких физиологических функций, как возбудимость и резистентность. Следовательно, надо думать, что введение АКТГ после облучения оказывает благоприятное воздействие на состояние клеток коры больших полушарий головного мозга.

Характер динамики сорбционных изменений коры мозжечка как у животных, не получавших после облучения адренокортикотропный гормон, так и у получавших его, одинаковый, т. е. у тех и других крыс сорбция этого органа на 3—5 сутки после экспозиции повышается и на 7—8 сутки снижается.

Не отличается также по своему характеру динамика изменений сорбционных свойств печени у крыс, получавших после экспозиции АКТГ от таковых у облученных животных, не получавших гормон. Окрашиваемость печеночной ткани у обеих групп животных после облучения усилена. Однако повышение сорбционных свойств печени на 5 сутки после облучения у крыс, получавших АКТГ, гораздо выше, чем у животных II группы. Следовательно, исходя из того, что зависимость между степенью повышения сорбции и глубиной паранекроза градуальна (Г. М. Зарановский и С. В. Левин [2], И. П. Суздальская [17], С. Н. Романов (1956) в клетках печени животных, получавших АКТГ, после радиации на 5 сутки наблюдаются более глубокие паранекротические изменения, чем у животных, не получавших после облучения гормон.

То же самое можно сказать в отношении сорбционных изменений мышечной ткани в обеих облученных группах животных. Усиление окрашиваемости мышц на 3 сутки после экспозиции гораздо выше, чем у крыс, получавших АКТГ, по сравнению с животными, не получавшими после облучения гормон.

Динамика изменений сорбционных свойств почечной ткани обеих облученных групп животных (I и II гр.) отлична по своему характеру. Для правильной характеристики этих отличий следует учесть особенность почечной ткани откладывать нейтральный красный в виде гранул. Ослабление окрашиваемости почечной ткани после облучения у животных, не получавших АКТГ, по-видимому, происходит за счет ослабления способности клеток этой ткани и гранулообразованию, что по данным Д. Н. Насонова и И. П. Суздальской [12] говорит о начальных стадиях паранекроза. Исследования В. И. Красильниковой [5] показали, что после повреждающего воздействия, когда окрашиваемость почечной ткани нейтральным красителем ослаблена, сорбция диффузных красителей повышается, т. е. имеют место паранекротические изменения клеток исследуемой ткани. Исходя из этих данных надо полагать, что паранекротические изменения почечной ткани крыс, получавших после облучения

адренокортикотропный гормон, наступают позже (на 7 сутки), чем таковые у животных после экспозиции не получавших АКТГ.

Таким образом, введение АКТГ после облучения по-разному влияет на динамику сорбционных изменений исследуемых органов. Углубляя паранекротические изменения печени (на 5 сутки) и мышц (на 3 сутки после облучения) адренокортикотропный гормон оказывает благоприятное воздействие на состояние клеточных протеинов коры больших полушарий головного мозга, а также оказывает некоторый положительный эффект на изменения почечной ткани. И несмотря на то, что АКТГ положительно влияет на состояние тканевых белков клеток коры больших полушарий, а также существенно не изменяет динамику сорбционных изменений остальных исследуемых тканей, введение АКТГ после облучения отрицательно воздействует на течение острого лучевого заболевания, ускоряя гибель животных причины которой, по-видимому, мало зависят или лежат вне рассматриваемых в настоящей работе субстанциональных сдвигов в клетках исследуемых тканей.

Выводы

1. Введение АКТГ по 10 ед. ежедневно в течение 7 суток после облучения в дозе 700 р не оказывает положительного влияния на течение лучевой болезни, ускоряя сроки гибели животных.

2. Сорбция коры больших полушарий головного мозга у крыс, получавших после облучения в дозе 700 р не оказывает положительного влияния на течение лучевой болезни, ускоряя сроки гибели животных.

3. Сорбция больших полушарий головного мозга у крыс, получавших после облучения АКТГ, снижается, т. е. повышается возбудимость и усиливается резистентность к повреждающим воздействиям. Сорбции той же ткани у животных, не получавших АКТГ, после облучения усилена, т. е. имеют место паранекротические изменения.

4. Введение АКТГ после облучения существенно не изменяет характер сорбционных изменений коры мозжечка, печени, почек и мышц, оказывая лишь некоторое воздействие на глубину и сроки наступления этих изменений.

Институт биофизики АМН СССР,
сектор радиобиологии АН АрмССР

Поступило 27. VI 1962 г.

Վ. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱԴՐԵՆՈԿՈՐՏԻԿՈՏՐՈՓ ՀՈՐՄՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՍՈՐԲՑԻՈՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա հետազոտության նպատակն է ուսումնասիրել ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ազդեցությունը որոշ հյուսվածքների սորբցիոն փոփոխության-

ների դինամիկայի վրա առնետների մոտ, որոնք ենթարկվել են գամմա-ճառագայթավորման՝ մահացու դոզայով։

Փորձերը դրվել են 139 սպիտակ արու առնետների վրա։

Ճառագայթային հիվանդությունն առաջացվել է օղակաձև գամմա-ճառագայթավորիչի միջոցով (ЭГО-2) 700 ռ. դոզայով, 298,6 ռ./ր հզորությամբ։

Վիտալ ներկման մեթոդով ուսումնասիրվել է գլխուղեղի կիսագնդերի կեղևի, ուղեղիկի կեղևի, լյարդի, երիկամների և կմախքային մկանների սորբցիոն հատկությունների փոփոխությունները։ Բացի նշվածից, գրանցվել են կենդանու քաշի, պերիֆերիկ արյան ձևավոր էլեմենտների ընդհանուր քանակի փոփոխությունները և մահացության տոկոսը։

Կատարված փորձերը ցույց են տվել, որ ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնը բարենպաստ ազդեցություն չի ունեցել ճառագայթային հիվանդության ընթացքի վրա։ Ավելին, ճառագայթավորումից հետո ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն ստացած կենդանիներն ընկնում են ավելի կարճ ժամանակամիջոցում, քան հորմոն չստացած կենդանիները։

Սորբցիոն հատկությունների դինամիկայի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ճառագայթավորումից հետո հորմոն չստացած կենդանիների մոտ գլխուղեղի կեղևի սորբցիան ուժեղացած է ուսումնասիրված բոլոր ժամկետներում (պարանեկրոզ), որը և ըստ գրական տվյալների վկայում է տեղական կայուն գրգռվածության մասին։ Նույն օրգանի սորբցիան ճառագայթավորումից հետո հորմոն ստացած կենդանիների մոտ եղել է նորմայից ցածր՝ հետազոտման ամբողջ ժամանակամիջոցում, այսինքն տեղի է ունեցել տվյալ հյուսվածքի գրգռվածության բարձրացում և ռեզիստենտականության ուժեղացում հանդես վնասող գործոնի։

Ճառագայթավորումից հետո հորմոնի ներարկումը կենդանիների ուղեղիկի կեղևի, կմախքային մկանների և երիկամների սորբցիոն հատկությունների տեղաշարժերի բնույթը չի փոխում։

Ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ներարկումը, չազդելով վերոհիշյալ օրգանների սորբցիոն փոփոխությունների բնույթի վրա, որոշ ժամկետներում խորացնում է լյարդի և մկանների հյուսվածքների պարանեկրոտիկ փոփոխությունները և որոշ չափով ուշացնում պարանեկրոտիկ փոփոխությունների առաջացումը երիկամների բջիջներում։

Այսպիսով, ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ներարկումը ճառագայթավորումից հետո բացասաբար է անդրադառնում ճառագայթային հիվանդության ընթացքի վրա, արագացնելով կենդանիների մահացման ժամկետը, որի պատճառը, հավանաբար, քիչ է պայմանավորված վերոհիշյալ օրգանների բջիջներում ուսումնասիրված սուբստանցիոնալ տեղաշարժերով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Браун А. А.** и **Иванов М. Ф.** Архив анат. гистол. и эмбриол. 1933, 12, I, 3.
2. **Зарановский Г. М.** и **Левин С. В.** Физиолог. журн. СССР, 1953, 39, 1, 81.
3. **Киро М. Б.** Вестник Ленинград. университета, 1954, 1, 91.
4. **Корчак Л. И.** В кн.: Радиобиология. М., 1958, 130.
5. **Красильников В. И.** Физиолог. журн. СССР, 1954, 10, 4, 476.
6. **Ларина М. А., Сахацкая Т. С.** Пробл. Эндокринол. и гормонотер., 1958, 4, 21.
7. **Лобашев М. Е.** ДАН СССР, 1949, 68, 4, 793.
8. **Лазовская А. В.** В кн.: Вопросы Радиобиологии, 1957, 102.

9. **Моисеев Е. А.** Тезисы докл. научн. конференц. по радиобиол., посвященной 250-летию Ленинграда. Л., 1957, 35.
10. **Насонов Д. Н.** и **Александров В. Н.** Кн.: Реакция живого вещества на внешнее воздействие. М.—Л., 1940.
11. **Насонов Д. Н.** Кн.: Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. М.—Л., 1959.
12. **Насонов Д. Н.** и **Суздальская И. П.** Архив анат., гистол. и эмбриол., 1955, 30, 4, 43.
13. **Попов О. В.** Бюл. радиац. мед., 1960, 2, 78.
14. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1948, 61, 4, 761.
15. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1953, 90, 117.
16. **Романов С. Н.** ДАН СССР, 1953, 89, 4, 753.
17. **Суздальская И. П.** Бюлл. экспер. биол. и мед., 1955, 39, 3, 29.
18. **Федотова М. И.** Кн.: Вопросы патогенеза, экспериментальной терапии и профилактики лучевой болезни, под ред. П. Д. Горизонтова. М., 1964, 96.
19. **Федотова М. И.** Рукопись.
20. **Черепнина Т. И.** и **Суздальская И. П.** Вестник Ленинградского университета, 1959, 21, 3, 91.
21. **Яковлев М. В.** Бюл. экспер. биол. и мед., 1958, 46, 5, 17.
22. **Яковлев М. В.** Там же, 1958, 46, 6, 40.
23. **Яковлев М. В.** Там же, 1958, 46, 9, 71.
24. **Yakovlev M. V.** Там же, 1958, 46, 10, 46.
25. **Betz E. H. C. R.** Soc. Biol., 1951, 145, 10—11, 1238.
26. **Korsor R.** and **Burmin A.** Endocrinology, 1953, 52, 2, 228.
27. **Koschfeld G.** Arch. Gewerbepath., 1956, 14, 2, 232.
28. **Smith W. W.** and **Smith E.** a. **Thompson E. G.** Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1951, 73, 3, 529.
29. **Faber K.** Radiology, 1951, 57, 702.

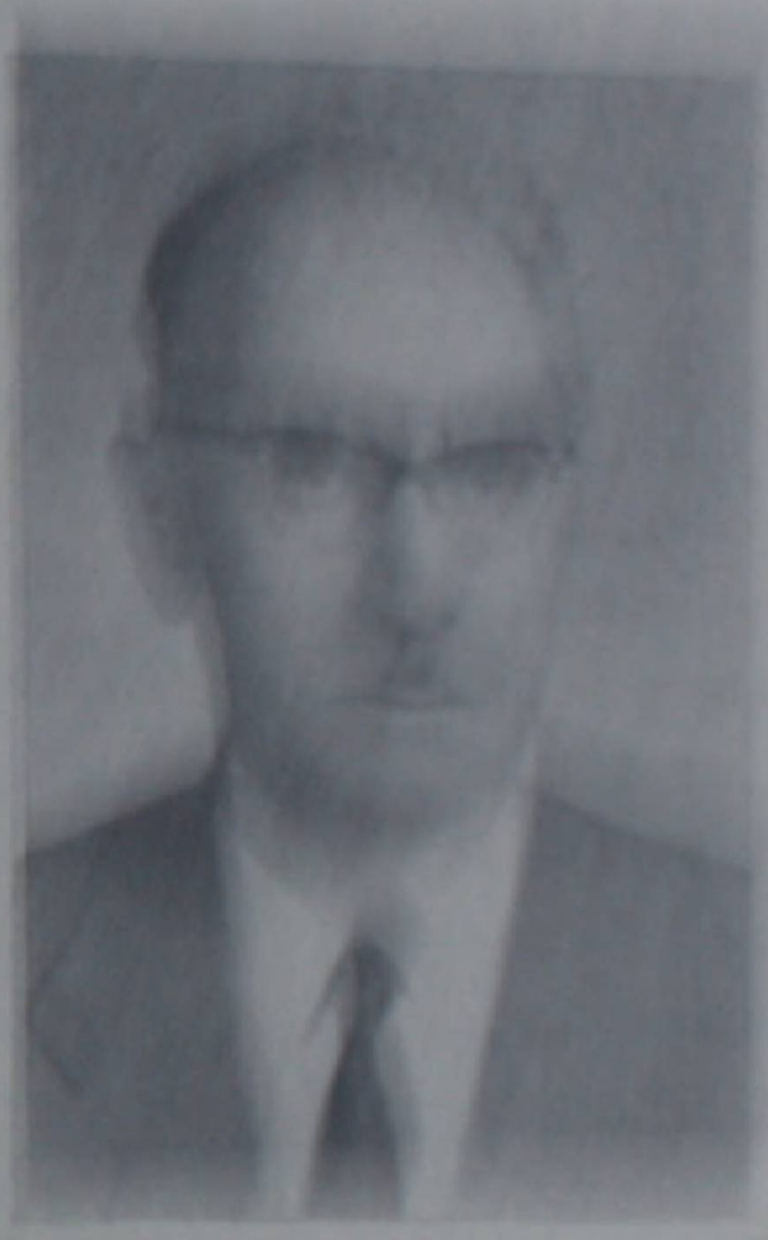
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Журн. экспер. и клинич. медицины

1962

ХОШОТ МОИСЕЕВИЧ АГАРОНОВ

На 67 году жизни трагически погиб заслуженный деятель науки Армянской ССР и Башкирской АССР, доктор медицинских наук, профессор Ашот Моисеевич Агаронов. Он родился в г. Тбилиси в 1895 г. Окончив медицинский факультет Киевского Университета в 1919 г., А. М. Агаронов вступает добровольцем в Красную Армию, где служит старшим врачом.



В 1925 г. он начинает свою научно-педагогическую деятельность в Тбилиси, в клинике, руководимой проф. Г. Г. Гамбаровым. В 1929 г. А. М. Агаронов переезжает в г. Ереван, где избирается старшим ассистентом кафедры акушерства и гинекологии Ереванского Университета. Здесь же ему присваивается звание доцента и поручается чтение курса акушерства и гинекологии на санитарно-гигиеническом факультете.

В 1935 г. Ашот Моисеевич избирается заведующим кафедрой Башкирского Медицинского института, которую возглавлял в течение 10 лет. За прекрасную организацию работы на кафедре Ашоту Моисеевичу Агаронову в 1945 г. было присвоено звание заслуженного деятеля науки Башкирской АССР.

В 1940 г. он защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Влияние тимуса и коры надпочечников на развитие матки». В 1945 г. А. М. Агаронов избирается заведующим кафедрой акушерства и гинекологии Одесского мединститута, где он приложил много сил и энергии в восстановлении клиники, пострадавшей во время войны.

В 1954 г. по приглашению Министерства здравоохранения Армянской ССР А. М. Агаронов возвращается в Ереван на должность заведующего кафедрой акушерства и гинекологии Ереванского Медицинского института.

Перу Ашота Моисеевича принадлежат 65 научных трудов. Среди них работы, посвященные вопросам рентгенодиагностики в акушерстве и гинекологии, исследования в области эндокринологии. Ряд работ посвящен вопросам диагностики и лечения злокачественных новообразований женских половых органов, применения витамина «К» в акушерстве

борбы за здоровье новорожденных. Им написан учебник «Оперативное акушерство» и рецептурный справочник, являющийся для многих врачей акушеров-гинекологов настольной книгой.

Наряду со своей долголетней научно-педагогической деятельностью А. М. Агаронов вел и общественную работу.

За большие заслуги в научно-педагогической деятельности в 1961 г. Указом Президиума Верховного Совета Армянской ССР А. М. Агаронову присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки.

Имя профессора А. М. Агаронова известно далеко за пределами нашей республики. Он неоднократно принимал участие и выступал с докладами на международных и всесоюзных конференциях и съездах, избирался членом правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, был членом редакционного совета журнала «Акушерство и гинекология», членом редколлегии «Журнала экспериментальной и клинической медицины» АН АрмССР, председателем Армянского Республиканского общества акушеров-гинекологов.

Ашот Моисеевич был крупным клиницистом, опытным организатором здравоохранения, большим ученым и блестящим педагогом.

Великолепный врач, прекрасный оператор, чуткий и внимательный товарищ, строгий требовательный научный руководитель — таким его знают товарищи по работе и друзья. Только за последние восемь лет под руководством А. М. Агаронова написаны и защищены одна докторская и 4 кандидатских диссертации и находятся в стадии завершения две докторских и одна кандидатская.

Преждевременная смерть А. М. Агаронова — большая утрата для медицинской общественности нашей республики.

Светлая память о дорогом Ашоте Моисеевиче Агаронове навсегда сохранится в сердцах его многочисленных товарищей, друзей, учеников и общественности нашей республики.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Ակադեմիկոս Լևոն Աբգարի Օրբելի (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ) 3

Ալեքսանյան Ա. Մ. Սիմպաթիկ նյարդի ազդեցությունը կմախքային մկանի վրա 7

Բակլավաջյան Հ. Գ. Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի երկրորդային բիոէլեկտրական ռեակցիաները 23

Ուրդանջյան Տ. Գ. Շների բարձրագույն ներվային գործունեության վրա ամինազինի և ազրինալինի ազդեցության հարցի շուրջը 39

Զիլֆյան Վ. Ն., Նորամիրյան Ա. Վ. Ժանտախտի հարուցիչի հանդեպ սպիտակ մկների և ծովախոզուկների պայունության բարձրացման նպատակով ձվի դեղնուցի օգտագործման արդյունքները 51

Բյանգարյան Կ. Ա. Էրշտեյնի հիվանդության ռենտգենոգիպազոստատիկան 59

Գևորգյան Ի. Խ. Ռախմանի Լ. Ե. Մեժլումյան Մ. Օպերացիոն շոկի պրոֆիլակտիկայի հարցի շուրջը 67

Քրիստոսուրյան Տ. Լ. Որովայնի օրգանների փակ վնասվածքներ 75

Բյանգարյան Կ. Ա. Էրշտեյնի հիվանդության ախտորոշման սխալները 81

Մանուկյան Մ. Ա. Պոլիոմիելիտի հետևանքներով առաջացող հիվանդների աբյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները 85

Մոգնյան Ե. Ա., Ջխիկվաձե Ռ. Ա. Արյան շիճուկի սպիտակների էլեկտրոֆորետիկ ընթացքը հղիության դեպքում 93

Մկրտչյան Ռ. Խ. Ճարպակալման հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ընթացքի որոշ առանձնահատկությունների մասին 101

Ղազարյան Վ. Ա. Ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ազդեցությունը ճառագայթավորված կենդանիների որոշ օրգանների սորբցիոն հատկությունների փոփոխության դինամիկայի վրա 111

Ալոյան Ռուբեն Ալոյան Ալբերտ 125

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Академик Леон Абгарович Орбели (к 80-летию со дня рождения) 3

Алексанян А. М. Влияние симпатического нерва на скелетную мышцу . . . 7

Баклаваджян О. Г. Вторичные биоэлектрические реакции коры больших полушарий 23

Ургинджян Т. Г. К вопросу о действии аминазина и адреналина на высшую нервную деятельность собак 39

Зильфян В. Н., Норамирян А. В. Результаты применения куриного желтка для повышения чувствительности белых мышей и морских свинок к чумному микробу 51

Кяндарян К. А. Рентгенодиагностика болезни Эбштейна 59

Геворкян И. Х., Рахман Л. Е., Межлумян М. К вопросу профилактики операционного шока 67

Кристостурян Т. Л. Закрытые повреждения органов живота 75

Кяндарян К. А. Ошибки в диагностике болезни Эбштейна 81

Манукян М. А. Белковые фракции сыворотки крови у больных с последствиями полиомиелита 85

Могнян Е. А., Чхиквадзе Р. А. Электрофоректическое исследование белков сыворотки крови при беременности 93

Мкртчян Р. И. Некоторые особенности течения гипертонической болезни в сочетании с ожирением 101

Казарян В. А. Влияние адренокортикотопного гормона на динамику изменения сорбционных свойств некоторых органов облученных животных 111

Ашот Моисеевич Агаронов 121

ВФ 00629 Заказ 374 Изд. 2171 Тираж 600

Сдано в производство 2/VIII 1962 г. Подписано к печати 26/X 1962 г. Объем 7,75 п. л.

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