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, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ф. З. МЕЕРСОН, А. Л. МИКАЭЛЯН, Г. И. МАРКОВСКАЯ, С. М. ШЕНДЕРОВ

ФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ НАГРУЗКИ НА ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК И ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Для более или менее значительных отрезков времени минутные объемы правого и левого желудочков равны друг другу. Значительное преобладание дебита правого желудочка над дебитом левого в течение нескольких минут привело бы к смерти от отека легких и, вместе с тем, левый желудочек не может выбрасывать больше крови, чем поступает в него из правого желудочка через малый круг. Однако приспособительные механизмы, при помощи которых достигается это равенство минутных объемов желудочков в норме и патологии, могут быть резко различными. Если не принять во внимание колебания, связанные с фазами дыхательного цикла, то можно сказать, что в нормальных условиях левый желудочек при каждом сокращении выбрасывает примерно столько крови, сколько поступило в малый круг из правого желудочка, и, таким образом, объем крови и давление в системе остается на постоянном уровне.

В условиях левожелудочковой недостаточности, когда от сокращения к сокращению ударный объем левого желудочка снижается, может возникать временное преобладание дебита правого желудочка. Эта диспропорция быстро приводит не только к увеличению объема крови в легочных сосудах и левом предсердии, но и к повышению давления в этих отделах. Повышенное сопротивление в малом круге становится фактором, ограничивающим ударный объем правого желудочка, а увеличение давления наполнения в левом предсердии и давления в левом желудочке в конце диастолы выступает как фактор, мобилизующий резервные возможности левого желудочка посредством его дилятации. В итоге может вновь устанавливаться равенство ударных объемов желудочков. Однако это новое равновесие на патологическом уровне сопровождается застоем и гипертонией в малом круге с более или менее выраженным нарушением функции внешнего дыхания.

В дальнейшем, если левожелудочковая недостаточность углубляется, а гиперфункция правого желудочка обеспечивает достаточно высокий ударный объем, несмотря на высокое давление в легочной артерии, то вновь могут возникать периоды диспропорции, которые завершаются новыми периодами равновесия с еще большей степенью застоя в малом круге и нарушения внешнего дыхания. Клинически периоды диспропорции, по-видимому, соответствуют острым приступам сердечной астмы, а

длительные периоды «равновесия на патологическом уровне» соответствуют обычной картине левожелудочковой недостаточности, когда больной много часов подряд находится в положении ортопное, связанном с тяжелой одышкой и застоем в легких.

Итогом процесса могут быть три различных исхода.

1. Левожелудочковая недостаточность устраняется, происходит разгрузка малого круга и нормализация функции внешнего дыхания.

2. Левожелудочковая недостаточность сохраняется или прогрессирует. В результате гиперфункции правого желудочка застой в малом круге приводит к развитию отека легких и смерти от гипоксии.

3. Развивается недостаточность правого желудочка, его ударный и минутный объем падают и, несмотря на снижение функциональных возможностей левого желудочка, происходит разгрузка малого круга с относительным восстановлением функции внешнего дыхания и одновременным развитием застоя в большом круге.

Таким образом, если даже диспропорция ударных объемов желудочков устраняется за счет недостаточности правого желудочка с развитием отеков и асцита, то такой результат имеет определенное положительное значение, так как даст возможность организму и врачу выиграть время для обеспечения в будущем более совершенных форм компенсации.

Эти теоретические соображения, основанные главным образом на клинических наблюдениях, могут быть проиллюстрированы примером из экспериментальной работы Хауторна, Браунли и Спелмона [5], которые показали, что если у собак с длительно существующей аортальной недостаточностью произвести сужение обоих почечных артерий, то в ближайшие двое суток, в связи с увеличением сосудистого сопротивления, возникает синдром острой слабости левого желудочка и все животные погибают от отека легких. Однако если до сужения почечных артерий создать дефект в межпредсердной перегородке и, таким образом, заранее переключить повышенное давление, возникающее в левых полостях сердца, на вены большого круга, то после сужения почечных артерий все собаки остаются живыми. У них развиваются явления хронической декомпенсации—увеличение размеров сердца, повышение венозного и артериального давления, отеки конечностей и брюшной стенки, асцит, гидроторакс. Эти экспериментальные данные подводят определенную базу под старое наблюдение клиники, что период декомпенсации, обусловленный острой перегрузкой левого желудочка, без застойных явлений в большом круге, субъективно и объективно характеризуется наиболее тяжелым состоянием больного. С появлением увеличения печени, отеков, асцита и других признаков декомпенсации по правожелудочковому типу состояние больных улучшается.

Изложенное показывает, что соотношение сократительной функции правого и левого желудочков может играть важную роль в развитии недостаточности сердца и определяет ее исход.

Цель данной работы состояла в том, чтобы выяснить, при каком уровне нагрузки на левый желудочек возникают изменения гемодинамики правого желудочка и чем характеризуется его гемодинамика при левожелудочковой недостаточности.

Нагрузка на левый желудочек осуществлялась в острых опытах на собаках путем создания постепенно прогрессирующего стеноза устья аорты. При этом правая плевральная полость животных вскрывалась разрезом по пятому межреберью от парастернальной до паравертебральной линии. Далее выделялась восходящая аорта и под нее непосредственно в выходном отделе подводилась лигатура—гибкая проволока в полихлорвениловой оболочке с наружным диаметром 2 мм. Концы этой лигатуры проводились через специальную канюлю [3] из полиэтилена и фиксировались зажимом на шляпке так, чтобы лигатура облегала аорту, но не сужала ее. Зонд для регистрации давления в левом желудочке вводился в его полость через одну из ветвей верхней легочной вены. В правый желудочек зонд вводился через яремную вену и правое предсердие. На левый желудочек нашивался ртутно-резиновый датчик для измерения длины окружности левого желудочка. Провода, присоединенные к датчику, выводились на поверхность грудной клетки. Операционная рана зашивалась. В дальнейшем давление в полостях левого и правого желудочков измерялось с помощью электроманометров типа «Баровар» (фирмы «Альвар») и регистрировалось на чернильнопишущем приборе той же фирмы типа «Визограф».

Одновременно с давлением регистрировалась длина окружности левого желудочка по методу Рашмера [6] в модификации С. М. Шендерова и В. А. Портяного. Минутный объем крови определялся по методу Фика. Все показатели регистрировались до сужения аорты, а затем—при различных степенях стеноза. Поэтапное сужение аорты производилось путем подведения под зажим, фиксировавший концы лигатуры, конического стержня. На этом стержне имелись расположенные на расстоянии 1 см друг от друга пазы, в которые хорошо входила суживающая лигатура. На уровне первого паза этот «стенозирующий» стержень имел диаметр 4 мм, на уровне второго—6 мм, на уровне третьего—8 мм и т. д. до 16 мм. Продвигая стержень таким образом, чтобы лигатура перемещалась из каждого паза в соседний, мы имели возможность поэтапно создавать прогрессирующий стеноз аорты, при котором сечение просвета аорты могло составлять от 80 до 5% своей исходной величины. На основании данных о внутрижелудочковом давлении и минутном объеме рассчитывалась так называемая общая работа сердца (W общ.), которая равна произведению среднего систолического давления в желудочке на минутный объем.

В табл. 1 представлены средние величины, полученные с 22 опытов, характеризующие динамику давления и общей работы обоих желудочков сердца в процессе прогрессирующей гиперфункции и последующей недостаточности.

Таблица 1

Динамика работы правого и левого желудочков при изометрическом варианте прогрессирующей гиперфункции, вызванной экспериментальным стенозом аорты

Степень сужения аорты в % к исходному	0	20—50	50—60	60—70	70—80	80—90	90 и более	Снятие стеноза
Минутный объем в мл	4082	4031	3340	3670	3354	3947	3277	3326
Среднее давление изгнания в лев. жел. в мм рт. ст.	106,0	116,5	117,5	135,7	129	153,6	198,7	91,3
Общая работа лев. жел. (W общ.) в кгм/мин.	5,85	6,25	6,16	6,75	6,06	8,11	8,79	4,04
Среди. давл. изгнания в пр. жел. в мм рт. ст.	19,0	19,9	19,5	25,3	18,8	20,4	33,2	22,6
Общая работа правого жел. (W общ.) в кгм/мин.	1,0572	1,0612	1,0246	1,2376	1,0023	1,0582	1,4491	1,001
$\frac{W\ общ\ пр.\ жел.}{W\ общ.\ л.\ жел.} \times 100$	18,1	16,9	16,9	18,2	16,6	12,9	16,5	25,2

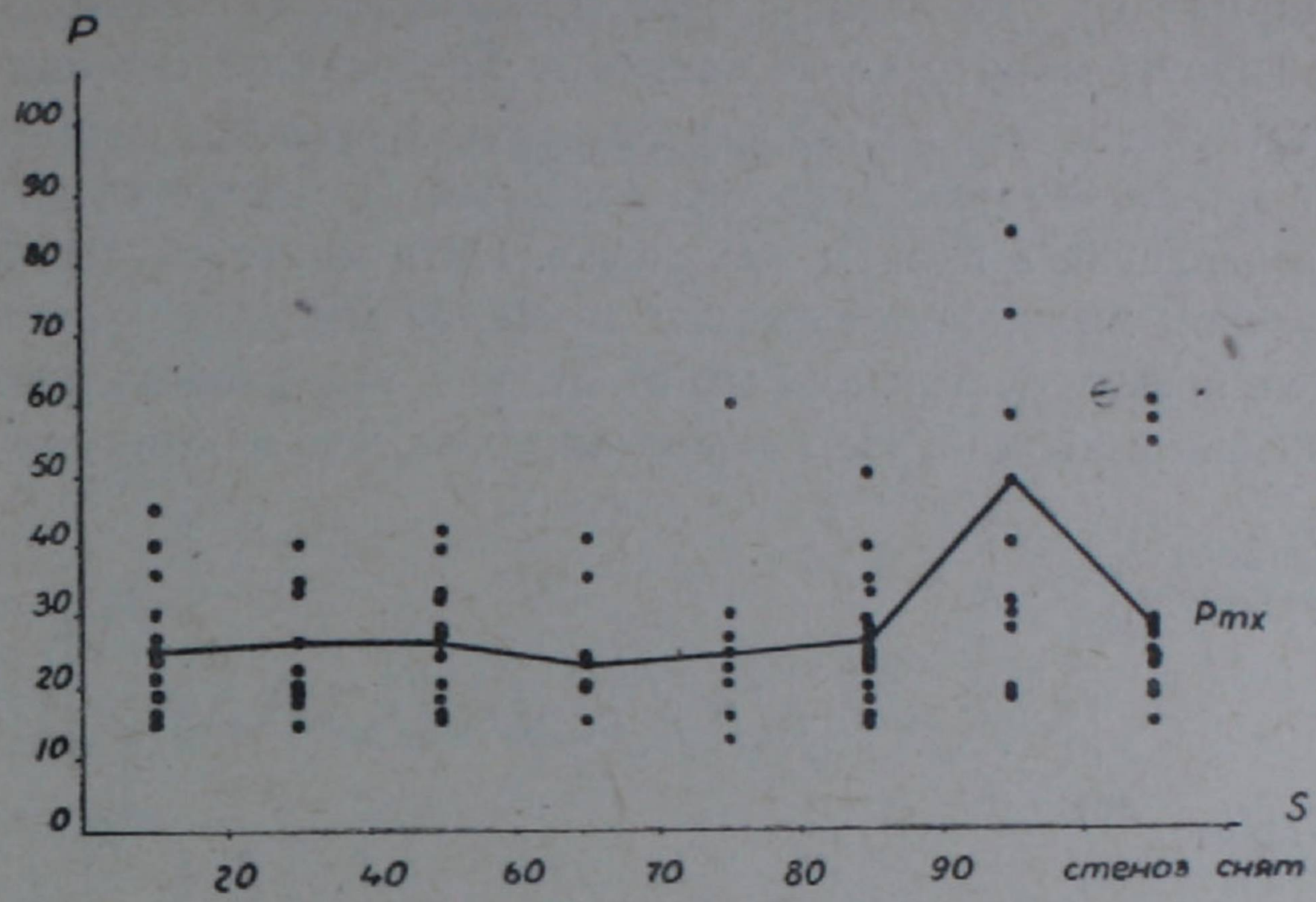
Из данных, приведенных в таблице, следует, что в условиях нашего эксперимента у «нормальных» наркотизированных собак среднее давление в полости правого желудочка составляло 19 мм рт. ст., а общая работа—1,05 кгм/мин., т. е. примерно 18% от общей работы левого желудочка.

При закрытии просвета аорты на 20—50%, когда среднее давление в левом желудочке возрастало на 10—44%, а его работа—на 3—38%, давление в полости правого желудочка и его работа в среднем для всей группы опытов существенно не менялись. Только при закрытии поперечного сечения аорты на 90 и более процентов, когда среднее давление в левом желудочке возросло на 87%, а его общая работа—на 50%, возникло повышение давления и в общей работе правого желудочка; среднее давление в нем возросло до 33 мм рт. ст., общая работа—до 1,44 кгм, что составляло 16% работы левого желудочка.

Графики на рис. 1 отражают результат всех определений максимального систолического давления в правом желудочке (а) и в левом желудочке (б) и показывают зависимость этого показателя от степени стеноза. Из данных графиков следует, что до сужения аорты максимальное давление в правом желудочке составляло в среднем 26 мм рт. ст., подъем давления в правом желудочке у отдельных животных отмечался при сужении аорты на 80—90% и при давлении в левом желудочке 200 мм рт. ст. Однако в среднем у всей группы максимальное давление в правом желудочке увеличилось лишь при закрытии поперечного сечения аорты более чем на 90%, когда максимальное систолическое давление в левом желудочке составляло 250 мм рт. ст.

После устранения стеноза аорты давление в правом желудочке и его работа, как правило, возвращались к исходному уровню.

Из полученных данных следует, что при прогрессирующем увеличении сопротивления изгнанию крови в аорту и при соответствующем увеличении давления в левом желудочке, давление в правом желудочке и его



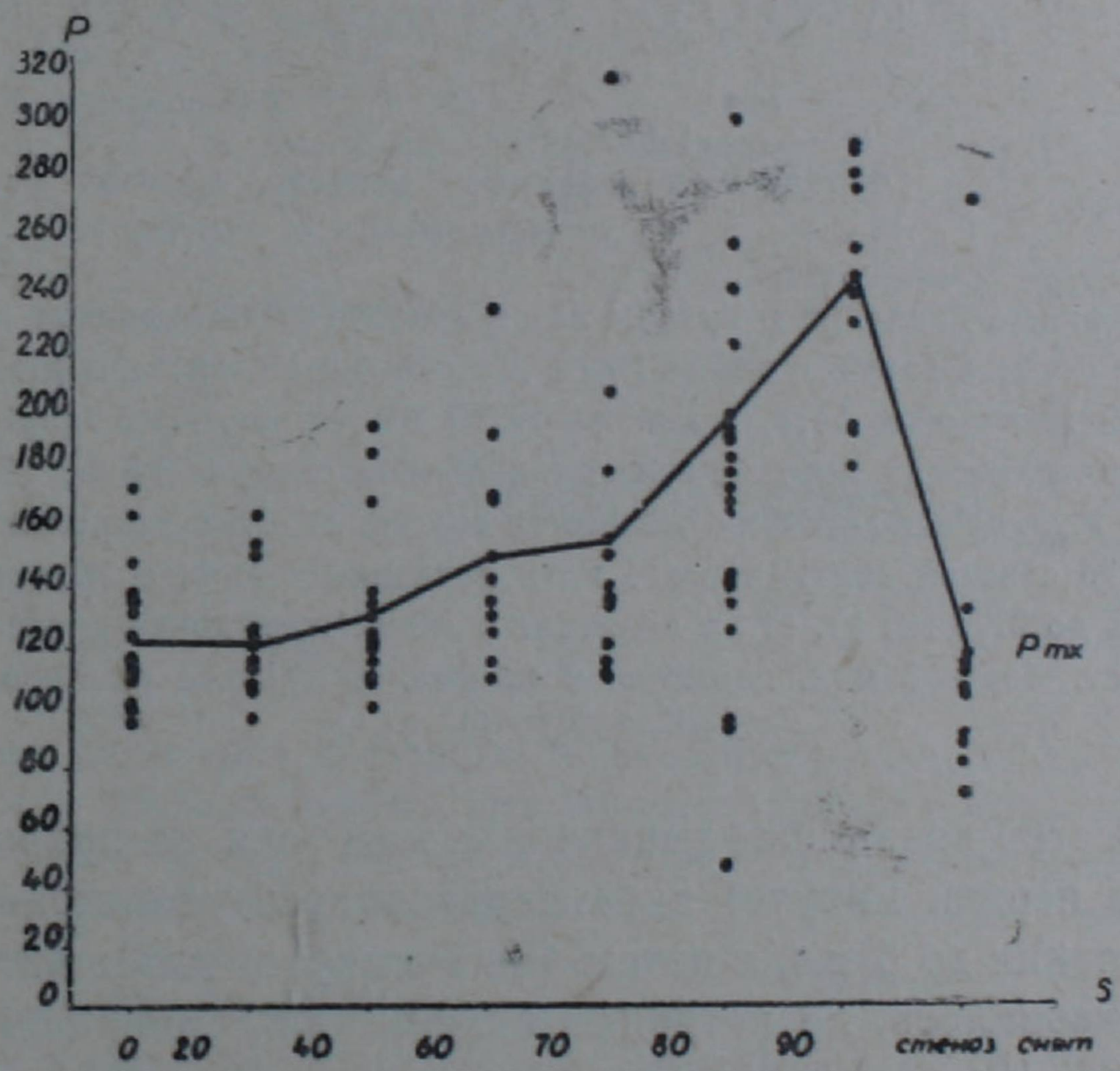


Рис. 1а, б. Динамика максимального систолического давления в правом желудочке (А) и в левом желудочке (Б) при прогрессирующем стенозе аорты. Р—давление в мм рт. ст., S — степень уменьшения поперечного сечения устья аорты в процентах по отношению к исходному.

работа длительное время остаются нормальными и увеличиваются лишь при очень высоком уровне давления в левом желудочке.

Эта сторона дела определенно выступает при анализе кривых давления, параллельно записанных в левом и правом желудочках, и представленных на рис. 2.

Можно видеть, что при закрытии поперечного сечения аорты на 86%, когда систолическое давление в левом желудочке повышено, а диастоли-

ческое нормально, давление в правом желудочке также нормально. Лишь в первую минуту после закрытия поперечного сечения аорты на 95%, когда систолическое давление в левом желудочке достигло 250 мм рт. ст., а диастолическое возросло до 25 мм (1), впервые возникло повышение давления в правом желудочке. Пять минут спустя, когда давление в левом желудочке возросло до 300/30 мм рт. ст., систолическое давление в правом достигло 57 мм рт. ст., т. е. увеличилось в четыре раза по сравнению с нормой. Не лишено интереса, что в этом случае, как и

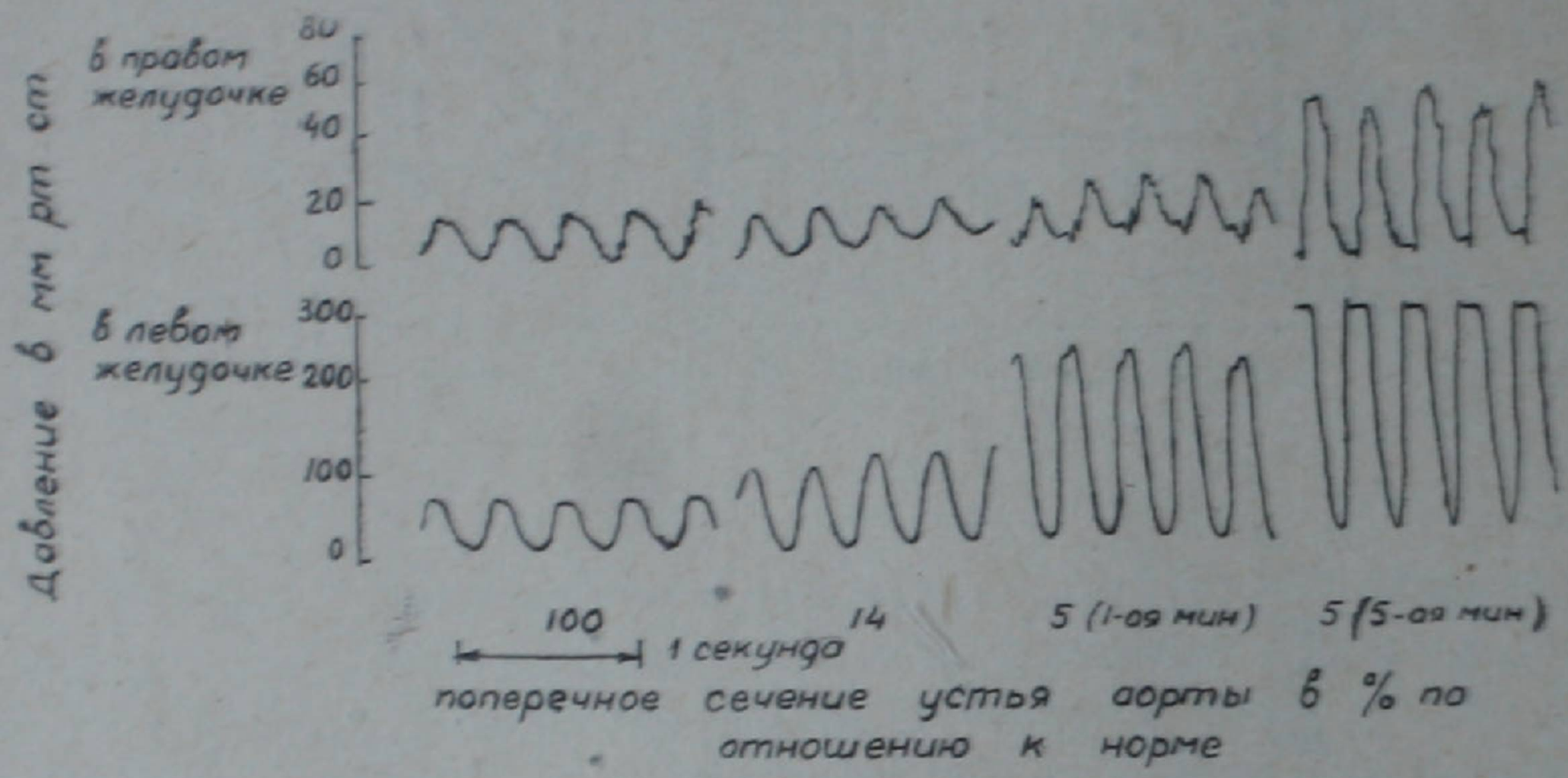


Рис. 2. Кривые давления в правом (а) и левом (б) желудочках при значительном стенозе аорты в опыте № 19. До создания стеноза аорты давление в правом желудочке 14/2, в левом—72/10 мм рт. ст. При закрытии 86% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке не изменилось, в левом желудочке доходило до 116/10 мм рт. ст. При закрытии 95% поперечного сечения аорты через 1 мин. давление в правом желудочке увеличилось до 27/5 мм рт. ст., а давление в левом желудочке достигло 250/25 мм рт. ст. Через 5 мин. давление в правом желудочке равнялось 57/2, в левом—300/30 мм рт. ст.

в других, быстро возникшее увеличение нагрузки на правый желудочек вначале (на первой минуте) характеризовалось увеличением диастолического давления до 5 мм, а затем (на 5 минуте) диастолическое давление нормализовалось, но возникло явление альтернирования—за сильным сокращением следовало слабое. В левом желудочке в этот период явлений альтернирования не наблюдалось.

Таким образом, критический уровень систолического давления в левом желудочке, при котором начинается подъем давления в правом желудочке, располагался в наших опытах в диапазоне 200—250 мм рт. ст. Понятно, что эта величина в значительной мере зависит от условий эксперимента. При более постепенном нарастании сопротивления в аорте и отсутствии наркоза «критический уровень давления» в левом желудочке, по-видимому, мог бы быть выше, подобно тому, как это бывает при стенозе аорты и гипертонии у человека.

Следует особо подчеркнуть, что давление в правом желудочке всегда повышалось после повышения диастолического давления в левом желудочке, дилятации левого желудочка, возникновения явлений альтер-

нирования или бигемении, т. е. после развития левожелудочковой недостаточности.

Такую ситуацию можно отметить при анализе кривых давления опыта 17 (рис. 3), в котором через 1 мин. после закрытия поперечного

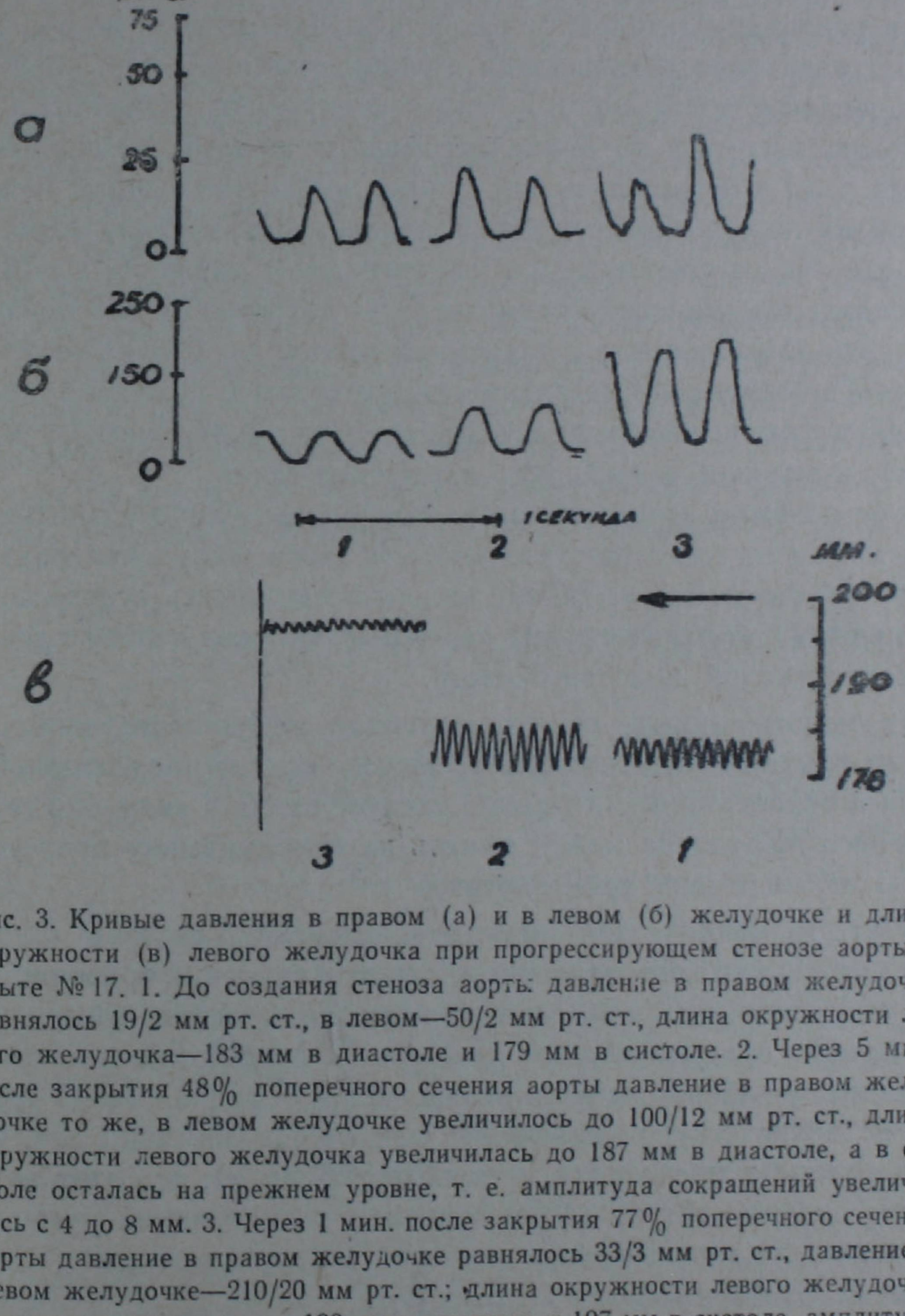


Рис. 3. Кривые давления в правом (а) и в левом (б) желудочке и длина окружности (в) левого желудочка при прогрессирующем стенозе аорты в опыте № 17. 1. До создания стеноза аорты давление в правом желудочке равнялось 19/2 мм рт. ст., в левом—50/2 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка—183 мм в диастоле и 179 мм в систоле. 2. Через 5 мин. после закрытия 48% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке то же, в левом желудочке увеличилось до 100/12 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка увеличилась до 187 мм в диастоле, а в систоле осталась на прежнем уровне, т. е. амплитуда сокращений увеличилась с 4 до 8 мм. 3. Через 1 мин. после закрытия 77% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке равнялось 33/3 мм рт. ст., давление в левом желудочке—210/20 мм рт. ст.; длина окружности левого желудочка при этом увеличилась до 198 мм в диастоле и 197 мм в систоле, амплитуда сокращений сердца, следовательно, резко снизилась—до 1 мм.

сечения аорты на 77% (рис. 3) возникшая дилятация левого желудочка, падение амплитуды его сокращений, увеличение в нем диастолического давления сопровождалось возникновением подъема давления в правом желудочке, а также явлениями альтернирования в правом желудочке, хотя в левом желудочке таковые изменения отсутствовали.

Разница сократительной функции желудочков на данном этапе этого процесса, по-видимому, зависит от того, что увеличение нагрузки на левый желудочек происходило постепенно, а правый желудочек оказался в условиях повышенной нагрузки внезапно—сразу же после того, как возникла недостаточность левого желудочка.

Подобная ситуация не исключена и в условиях патологии человека, когда в условиях длительного существующего стеноза аорты, коарктации или гипертонии развившаяся в течение сравнительно короткого отрезка времени недостаточность левого желудочка приводит к резкому повышению нагрузки на неадаптированный правый желудочек. В результате может возникнуть состояние, характеризующее недостаточность обоих желудочков сердца. Развивается дилятация левого желудочка; амплитуда сокращений и систолическое давление в нем падает, а диастолическое давление повышается — появляются все признаки истощения сократительных возможностей левого желудочка—его недостаточности. Одновременно развивается перегрузка и недостаточность правого желудочка, выражающаяся повышением систолического и диастолического давления и явлением альтернирования.

Такое развитие событий может завершиться либо развитием отека легких, либо тем, что недостаточность правого желудочка оказывается относительно более выраженной, чем недостаточность левого, и возникшая вследствие этого разгрузка переводит процесс в фазу хронической правожелудочковой недостаточности.

При оценке данных, характеризующих соотношения между левым и правым желудочками сердца в процессе его компенсаторной гиперфункции и недостаточности сердца, следует иметь в виду, что гемодинамика левого желудочка может влиять на гемодинамику правого желудочка по меньшей мере тремя путями.

I. Путь гидравлической передачи давления состоит в том, что подъем диастолического давления в левом желудочке приводит к повышению систолического давления наполнения в левом предсердии. До определенного предела подъем давления в предсердии не приводит к ретроградному забросу крови в венозную часть русла самого круга, так как этому препятствует сокращение сфинктеров легочных вен. Однако, когда давление в предсердии превышает 20 мм рт. ст., этот защитный механизм оказывается не эффективным и возникающий ретроградный заброс приводит к повышению давления в легочных венах (В. С. Гурфинкель, Л. Л. Капуллер, М. Л. Шик [1]).

Ретроградный заброс и давление как в предсердиях, так и в легочных венах особенно значительно возрастает в условиях, когда вследствие дилятации левого желудочка возникает функциональная недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Повышение давления в легочных венах посредством гидравлической передачи может приводить к повышению давления в легочных капиллярах и артериях, создавая, таким образом, увеличенную нагрузку на правый желудочек. Путь гидравлической передачи через малый круг играет известную роль, однако зна-

чение его ограничено существованием рефлекторного механизма, который включается при повышении давления в левом предсердии и легочных венах путем сужения легочных артерий и артериол, ограничивая приток крови к легочным капиллярам, создавая одновременно увеличенную нагрузку на правый желудочек.

II. Путь рефлекторной передачи давления обеспечивается так называемым рефлексом Ф. Я. Китаева [2], который возникает с барорецепторов левого предсердия и легочных вен и приводит к сужению легочных артериол. Экспериментально этот вено-артериальный сосудо-суживающий рефлекс малого круга был изучен Ван-Богертом и сотрудниками [4]. Его афферентное звено представлено афферентными волокнами блуждающего нерва, а эфферентное—сосудосуживающими симпатическими волокнами. Рефлекторное сужение артериол и мелких артерий малого круга при недостаточности левого желудочка предотвращает скопление крови в легочных капиллярах и в конечном счете предупреждает развитие отека легких. Одновременно уменьшается и приток крови к функционально несостоятельному левому желудочку. Обратная сторона реакции состоит в том, что возрастает сопротивление кровотоку в легочной артерии и возникает перегрузка правого желудочка.

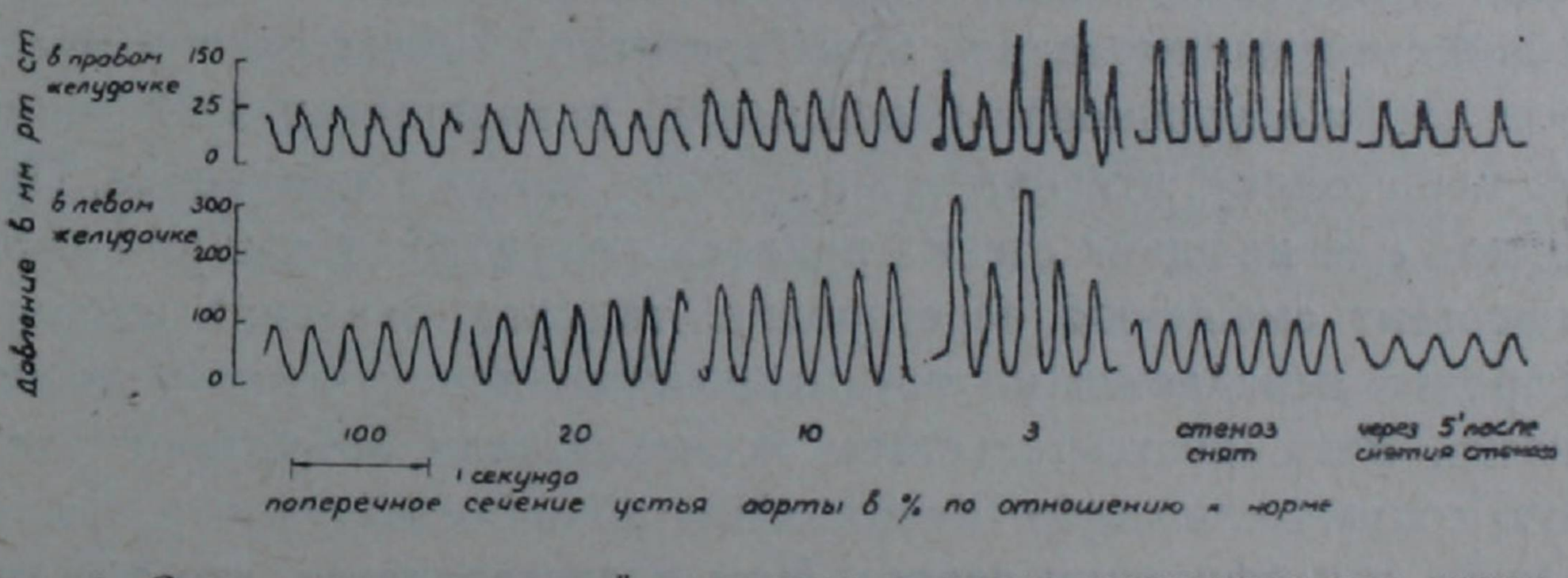


Рис. 4. Соотношение давлений в правом и левом желудочке при значительном стенозе аорты в опыте № 21. До создания стеноза аорты давление в правом желудочке равнялось 25/5, в левом желудочке—108/4 мм рт. ст. Через 5 мин. после закрытия 80% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке то же, давление в левом желудочке—140/0 мм рт. ст. Через 5 мин. после закрытия 90% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке—32/5 мм рт. ст., а в левом желудочке—180/0 мм рт. ст. Через 5 мин. после закрытия 97% поперечного сечения аорты давление в правом желудочке равнялось 64/5, в левом—316/8 мм рт. ст., наблюдается альтернация. Сразу после снятия стеноза давление в левом желудочке снизилось до исходного уровня, давление в правом желудочке составляло 60/7 мм рт. ст. Спустя 5 мин. после снятия стеноза давление в правом желудочке снизилось до исходного уровня, систолическое давление в левом желудочке равнялось 72 мм рт. ст., а диастолическое—18 мм рт. ст. Еще 3 мин. спустя сердце остановилось.

Наши данные заключают в себе новое доказательство существенной роли разбираемого рефлекторного механизма в перегрузке правого желудочка при недостаточности левого.

Как указывалось выше, после снятия стеноза аорты давление в левом желудочке падает. Если бы подъем давления в правом желудочке

зависел только от гидравлической передачи давления, то давление в нем также должно было бы снизиться. Однако в ряде опытов мы наблюдали иную динамику. Несмотря на устранение стеноза и падение давления в левом желудочке, давление в правом желудочке в течение некоторого времени оставалось повышенным. Кривые давления на рисунке 4 отражают результаты одного из таких экспериментов и показывают, что при закрытии поперечного сечения аорты более чем на 95% систолическое давление в левом желудочке достигало 316 мм, а в правом—64 мм рт. ст. с явлениями альтернирования. Через 1 мин. после устранения стеноза давление в левом желудочке упало до 90 мм рт. ст., а в правом осталось на уровне 60 мм рт. ст., т. е. было более чем вдвое выше исходного. Явления альтернирования исчезли. Понятно, что такое «следовое» повышение давления в правом желудочке при нормальном давлении в левом может быть объяснено лишь инертностью сосудосуживающего рефлекса, который осуществляется в течение некоторого времени после того, как исчезает вызвавший его раздражитель и тем самым ограничивает приток крови в малый круг в условиях, когда данная реакция утратила приспособительное значение.

III. Путь прямой передачи давления, по мнению Ротбарда с сотрудниками [6], также может играть определенную роль, и состоит в том, что в условиях преимущественно изометрической гиперфункции левого желудочка межжелудочковая перегородка, находящаяся в состоянии высокого напряжения, втягивается в полость правого желудочка. При этом свободная или внешняя стенка правого желудочка в той или иной мере противостоит смещению перегородки, так как давление напряженной перегородки передается на эту мышечную стенку через несжимаемую жидкость. Этим обстоятельством исследователи объясняют так называемую содружественную гипертрофию правого желудочка при «изолированной» гиперфункции левого. Нам представляется, что все три упомянутых фактора могут играть роль в содружественной гипертрофии правого желудочка при гипертонии и других заболеваниях.

Институт нормальной и паталогической физиологии
АМН СССР, Институт кардиологии и сердечной
хирургии АН АрмССР

Поступило 15.II 1962 г.

Ֆ. Զ. ՄԵԵՐՍՈՆ, Ա. Լ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Գ. Ի. ՄԱՐԿՈՎՍԿԱՅԱ, Ս. Մ. ՇԵՆԴԵՐՈՎ

ՍՐՏԻ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՀԱՐԱՃՈՒՆ ԲԵՌՆԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աորտայի բացվածքի հարաճուն նեղացման ժամանակ ձախ և աջ փորոքների հեմոդինամիկայի զուգընթաց հետազոտությունները ցույց են տվել, որ աջ փորոքի մեջ ճնշման բարձրացումը և նրա աշխատանքի ուժեղացումը ծագում է այն ժամանակ, երբ ձախ փորոքում մաքսիմալ ճնշումը բարձրանալով

հասնում է 200—250 մմ սնդիկի սյան և զարգանում է ձախ փորոքային անբավարարություն, որն արտահայտվում է նրա լայնացմամբ, մկանների կրծկումների ամպլիտուդայի նվազմամբ և դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմամբ:

Աորտայի բացվածքի նեղացման և ձախ փորոքում բարձրացած արյան ճնշման վերացումը որոշ ժամանակամիջոցում ուղեկցվում է աջ փորոքում արյան ճնշման բարձրացմամբ:

Նյութի վերլուծումը թույլ է տալիս առանձնացնել 3 հիմնական մեխանիզմներ, որոնց միջոցով ձախ փորոքի հեմոդինամիկան ներգործում է աջ փորոքի հեմոդինամիկայի վրա. հիդրավլիկ փոխանցումը փոքր շրջանառության միջոցով, թոքային ալվեոլների ռեֆլեկտոր նեղացումը և ճնշումը միջփորոքային միջնապատի կողմից:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гурфинкель В. С., Капуллер Л. Л., Шик М. Л.** О значении жомов устьев легочных вен у человека. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 6, стр. 14—17.
2. **Китаев Ф. Я.** О компенсации митральных пороков. Советская медицина, 1931, 15, стр. 83—84.
3. **Меерсон Ф. З., Кобозев Г. В.** К методике создания экспериментального порока сердца. Бюлл. эксперимент. биол. и мед., 1955, 5.
4. **Bogaert A. van, Fannes G., Buytaert L.** Quelques ecueils rencentrés au cours de la commissurotomie dans la maeadie mitralle, J. Areh. malad. cœur, 1953, V. 46, p. 652—664.
5. **Hawthrone E. W., Brounlu G. U., Spellman M. W.** Prophylaxis against acute pulmonary edema and death in dogs., with aortic insufficicucy fallowing renal arfery constciction of an afrial septal clefect. Amer, J. Physiol, 1956. Vol. 18, 3, p. 479—482.
6. **Rotbard S., Williams F., Williams C.** The spherical dynamics of the Ileart, Amer. J. Cardiol, 1959. Vol. 3.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ս. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ժ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՆՍՏԵՑՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆԸ (ԷՆԱ) ԷԼԵԿՏՐԱՄԱԳՆԻՍԱԿԱՆ ԴԱՇՏՈՒՄ

Ճառագայթավորված օրգանիզմում առաջացած մի շարք տոքսիկ նյութեր ճառագայթային էներգիայի ազդեցության մեխանիզմում էական դեր են կատարում։

Պ. Գ. Գարիզոնտովը, Գ. Պ. Գրուզդևը (1958) և այլոք գտնում են, որ մահացու դոզայով ճառագայթավորված կենդանիների արյան մեջ առաջանում են այնպիսի տոքսիկ նյութեր, որոնք կարող են առողջ կենդանու մոտ առաջացնել ճառագայթային հիվանդության հատուկ սիմպտոմներ։ Վ. Գ. Ռագուզկինը ցույց է տվել, որ արյան խաչաձև փոխներարկման մեթոդը՝ առողջ շնից ճառագայթվածին, թողնում է բուժիչ ազդեցություն։ Ս. Ա. Հակոբյանի և նրա աշխատակիցների (1961) աշխատանքներից հայտնի է, որ ճառագայթավորված կենդանիների ոչ միայն արյան, այլև ստամոքսահյութի ներարկումը առողջ կենդանիներին, վերջիններիս (ռեցիպիենտի) մոտ առաջացնում է արյան կազմի, սրտի, աղեստամոքսային տրակտի գործունեության ինչպես նաև մաշկի թափանցելիության սպեցիֆիկ փոփոխություններ։

Ճառագայթավորման ազդեցության տակ փոփոխվում է կենդանու ոչ միայն արյան կազմը, այլև ԷՆԱ-ը (Ն. Ա. Ժոգա, Դ. Ա. Կաչերգա 1961)։ Իսկ այն հարցը, թե ինչպես է փոխվում ԷՆԱ-ը ճառագայթավորված կենդանու արյունը առողջին ներարկելուց, որքան մեզ հայտնի է, չի ուսումնասիրված։

Հայտնի է նաև, որ ԷՆԱ-ը փոխվում է մի շարք հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես նաև տարբեր ֆիզիկո-քիմիական ազդեցություններից։ Օրինակ, էրիտրոցիտների նստեցումը ավելի արագանում է սոսնձային նյութերի ավելացման ժամանակ (շաքար, ձվի սպիտակուց, ժելատին և այլն)։ Ըստ որոշ աշխատանքների ԷՆԱ-ը կապված է էրիտրոցիտների ագլյուտինացիայի հատկության մեծացման հետ։

Կլինիցիստների մոտ այդ ռեակցիայի նշանակության մասին կան տարակարծիքներ։ Ոմանք գտնում են, որ այն ունի դիագնոստիկ և պրոգնոստիկ նշանակություն, համարում են օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի ցուցանիշ, որը փոփոխության է ենթարկվում հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես լեյկոցիտար ֆորմուլան և ջերմաստիճանային կորը։

Չնայած ԷՆԱ-ն որոշումը գործնականում մեծ կիրառություն ունի, սակայն գրականության մեջ մինչև այժմ նրա մեխանիզմը բավարար չափով չի պարզաբանված։ Չկա ընդհանուրի կողմից ընդունված տեսություն, որ բավարար չափով բացատրի այդ ռեակցիայի մեխանիզմը։

Գ. Ի. Բուրչինսկին (1946) էրիտրոցիտների նստեցման ֆենոմենը դիտում է ֆիզիկո-քիմիական տեսանկյունից, այն կապելով արյան սպիտակուցային

ֆրակցիաների փոփոխությունների հետ և բացատրելով կոագուլյացիայի սկզբունքներով:

Մոսկվայի Պետական համալսարանի Բարձրագույն ներվային գործունեության ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի աշխատակիցների ուսումնասիրություններով պարզվել է, որ մագնիսական դաշտն ազդում է օրգանիզմի մի շարք ֆունկցիաների վրա: Նրանք ձկների վրա մշակել են պայմանական ռեֆլեքսներ մագնիսի ազդեցության նկատմամբ և ցույց են տվել, որ մագնիսական դաշտի ազդեցության համար անհրաժեշտ չէ զգայական հատուկ օրգան. այն ամենուրեք թափանցում է, բայց ազդում է միայն ուղեղի որոշ հատվածի (միջանկյալ ուղեղի) վրա:

Մագնիսական դաշտում արյան էրիտրոցիտների նստեցման արագության փոփոխության ուսումնասիրությամբ զբաղվել են նաև Մ. Պ. Մագենդովիչը, Օ. Ս. Շերստեննան, Կ. Աստաբացյանը:

Մեր փորձերը նպատակ են ունեցել պարզելու, թե ինչպես կփոխվի ԷՆԱ-ի ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ստացած կենդանու մոտ, մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս:

Այդ աշխատանքները կունենան որոշ նշանակություն ճառագայթային հիվանդության մեխանիզմի պարզաբանման, ինչպես նաև վերջինիս ախտորոշման և պրոգնոստիկայի համար:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են մինչ ճառագայթավորումը և ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում, ինչպես նաև արյան փոխներարկման տարբեր օրերին: ԷՆԱ-ն որոշվել է Պանչենկովի մեթոդով, այն տարբերությամբ, որ արյունով լի պիպետկաների մի մասը դրվել է 1300 էռստեդ մագնիսական դաշտի տարբեր բևեռներում և երկու բևեռների մեջտեղում, իսկ մյուս մասը՝ մագնիսական դաշտից դուրս՝ որպես կոնտրոլ:

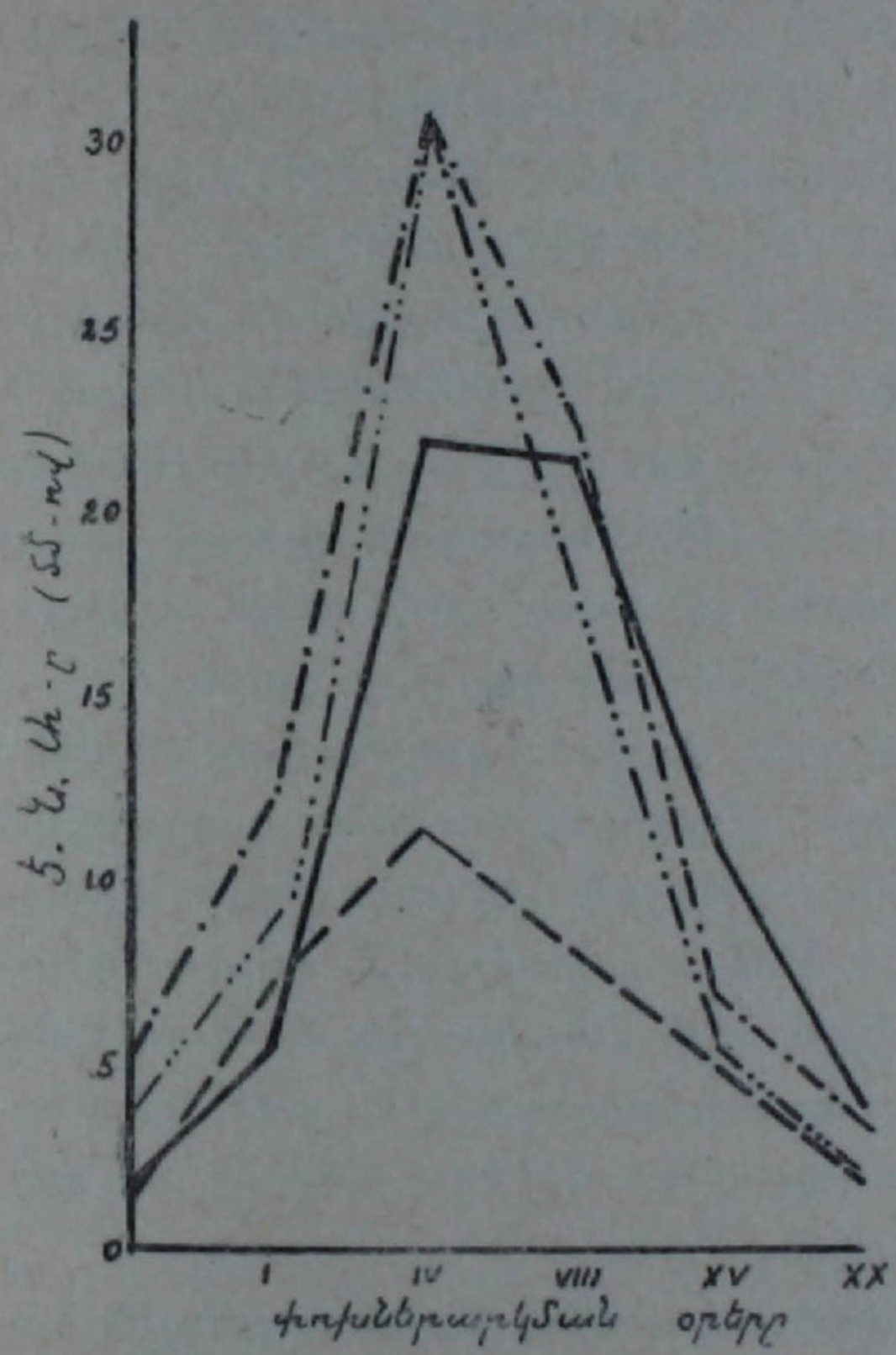
Փորձերը դրվել են՝ 6 շների վրա, յուրաքանչյուր փորձի համար վերցրել ենք 2-ը: Նախ և առաջ որոշվել է բոլոր շների մոտ ԷՆԱ-ը մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս մինչև արյան փոխներարկումը և ապա փոխներարկումից հետո 1, 4, 8, 15, 20-րդ օրերին: Փորձերին զուգահեռ ուսումնասիրվել է շների ընդհանուր վիճակը, ջերմությունը, պուլսը, շնչառությունը, արյան մորֆոլոգիական կազմը և այլն: Էրիտրոցիտների նստեցման ընթացքը ուսումնասիրելու նպատակով նշումները կատարվել են 30 րոպեն մեկ, յուրաքանչյուր փորձ դրվել է 2 ժամ տևողությամբ:

Ելակետային տվյալներ ստանալուց հետո մեկ այլ շան ճառագայթավորել ենք ՌՈՒՄ-11 ապարատով, հետևյալ պայմաններում՝ հոսանքի լարվածությունը՝ 187 կիլովոլտ, հոսանքի ուժը 15mA, ֆիլտրը՝ 0,5 Cu—0,1 Al, մաշկաֆոկուսային հեռավորությունը 100 սմ, ընդհանուր դոզան 1500 ռենտգեն:

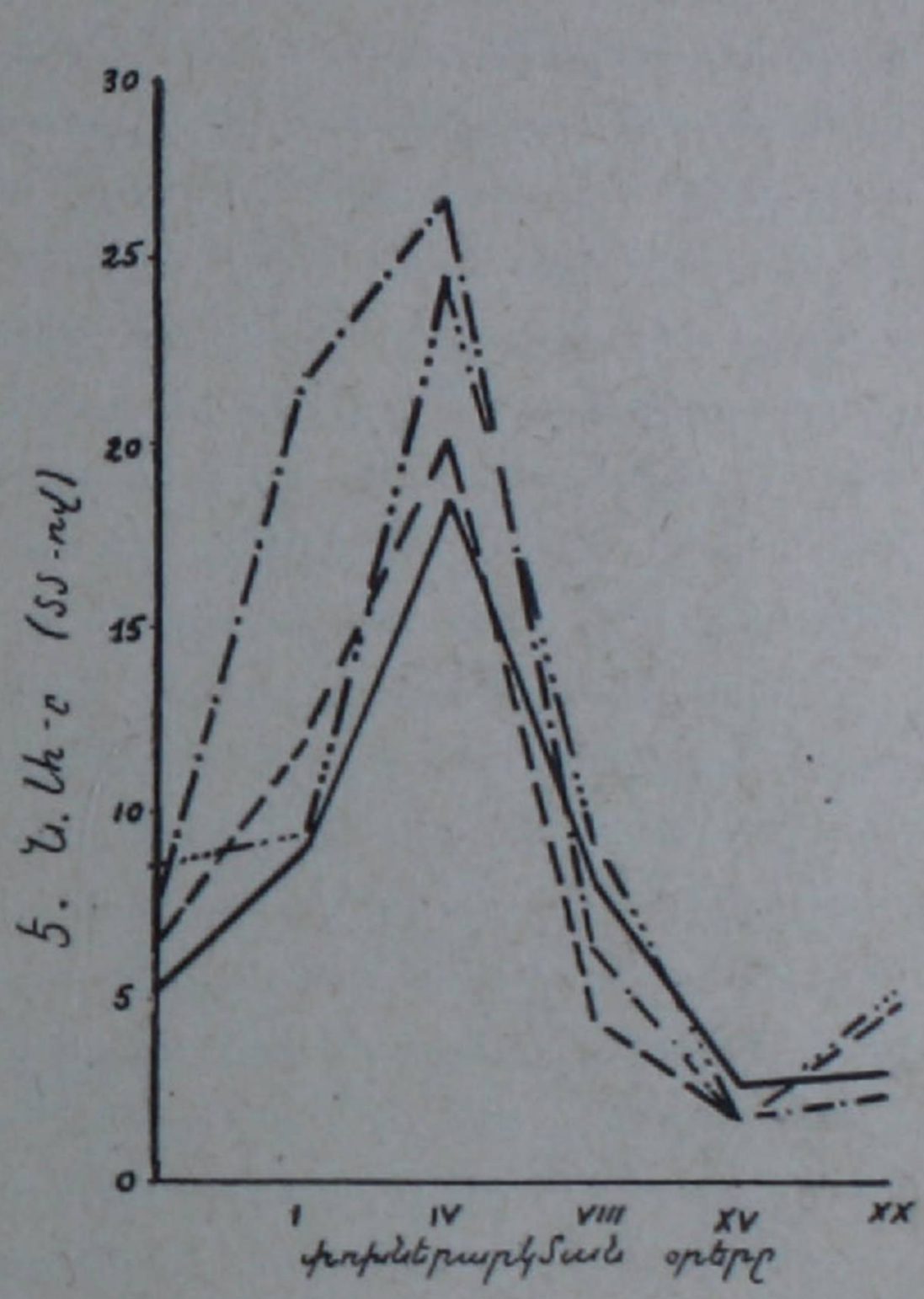
Ճառագայթավորումից անմիջապես հետո երկու ենթափորձային ինչպես նաև 3-րդ ճառագայթավորված դոնոր շանը պահկացրել ենք օպերացիոն սեղաններին և տեղական անզգայացման պայմաններում զարկերակներից (art. femoralis) բաց ենք թողել 500 մլ արյուն (շրջանառության մեջ գտնվող արյան 50 տոկոսը) և անմիջապես կատարել խաչաձև փոխներարկում ազդրային երակների (vena femoralis) մեջ: Այսպիսով, փոխներարկումից փորձնական շներից մեկը ստանում է ճառագայթավորված կենդանու արյուն, իսկ մյուսը՝ առողջ: Այդ կենդանիների արյան կազմը և հատկապես ԷՆԱ-ը ուսումնասիրվել է փոխներարկումից հետո՝ 15—20 օրվա ընթացքում, որից հետո նրանց՝

կոնտրոլ, այսինքն ինտակտ շան հետ միասին՝ ճառագայթավորել ենք միևնույն պայմաններում, նույն դոզայով և որից վերոհիշյալ ուսումնասիրությունները շարունակել ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում:

Փորձի արդյունքներից պարզվեց (նկ. 1), որ մինչև ճառագայթավորված կենդանուց արյան փոխներարկումը մագնիսական դաշտի ինչպես հյուսիսային, նույնպես և հարավային բևեռների ազդեցության տակ ԷՆԱ-ը նորմայի նկատմամբ մեծանում է մոտ երկու անգամ, մինչդեռ երկու բևեռների միջտեղում մնում է համարյա անփոփոխ:



Նկ. 1. ԷՆԱ-ը ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ստացած շան մոտ մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս արյան փոխներարկման տարբեր օրերին: — մագնիսական դաշտից դուրս, — · — S բևեռ, — · · · — N բևեռ, — — — 2 բևեռների (S և N) մեջտեղում:



Նկ. 2. ԷՆԱ-ը առողջ կենդանուց արյուն ստացած շան մոտ մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս արյան փոխներարկման տարբեր օրերին, — մագնիսական դաշտից դուրս, — · — · S բևեռ, — · · · — N բևեռ, — — — 2 բևեռների (S և N) մեջտեղում:

Ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ներարկելուց հետո էլ տարբեր բևեռների մոտ եղած այդ հարաբերությունը շարունակվում է պահպանվել: Փոխներարկման 4—8-րդ օրերին պատկերը փոխվում է. երկու տարբեր բևեռների մեջտեղում տեղավորված պիպետկայում ԷՆԱ-ը խիստ արգելակվում է: Այսպես, եթե մագնիսական դաշտից դուրս այդ օրը ԷՆԱ-ը տատանվում է 23 մմ-ի սահմաններում, իսկ S և N բևեռների մոտ 31 մմ է, ապա երկու բևեռների մեջտեղում այն կազմում է ընդամենը 11 մմ, այսինքն նորմայի նկատմամբ դանդաղում է ավելի քան երկու, իսկ առանձին բևեռների նկատմամբ մոտ 3 անգամ:

Փոխներարկման 15—20-րդ օրերին էլեկտային վիճակը համարյա վերականգնվում է, ԷՆԱ-ն իջնում է ինչպես մագնիսական դաշտի տարբեր բևեռ-

ների մոտ, այնպես և բևեռներից դուրս։ Վերականգնվում է նաև մագնիսական բևեռների մեջտեղի ազդեցության ելակետային պատկերը։

Կոնտրոլ փորձերում հետազոտվող կենդանուն ներարկել ենք ոչ թե ճառագայթավորված այլ նույն ծավալով նորմալ՝ ինտակտ կենդանու արյուն։ Նկ. 2-ից երևում է, որ «առողջ» արյան ներարկման դեպքում էլ տեղի է ունենում էՆԱ-ն փոփոխություններ ինչպես մագնիսական դաշտում, նույնպես էլ նրանից դուրս։ Սակայն այս փոփոխությունների բնույթն այլ է։ Այսպես (նկ. 1), եթե «ճառագայթավորված» արյուն ստացած կենդանիների մոտ 4-րդ օրը էՆԱ-ը ելակետայինի նկատմամբ բարձրանում է 7—8 անգամ, ապա նորմալ (նկ. 2) արյուն ստացածի մոտ, միայն 2—3 անգամ։ Մյուս կողմից այն դեպքում, երբ «ճառագայթավորված» արյուն ստացած կենդանու մոտ էՆԱ-ը 20-րդ օրը դեռ որոշ չափով բարձր էր նորմայից, «նորմալ» արյուն ստացածի մոտ՝ սկսած փոխներարկման 6-րդ օրից՝ նկատվում է էՆԱ-ն արտահայտված դանդաղում։ Այսպես, եթե ելակետայինը տատանվել է 5—8 մմ սահմաններում, ապա փոխներարկման 10-րդ օրը նա դառնում է 1,5—2 մմ։ Այլ է նաև մագնիսական դաշտի ազդեցությունը այդ կենդանիների մոտ. մագնիսական դաշտի երկու բևեռների մեջտեղում էՆԱ-ը խիստ դանդաղում է 4-րդ օրը, ապա կոնտրոլ կենդանիների մոտ ավելի բարձր է քան մագնիսական դաշտից դուրս։

Այսպիսով, կարելի է անել եզրակացություն, որ ճառագայթավորված կենդանու արյունը առողջին ներարկելու դեպքում, վերջիններիս մոտ զարգանում են սիմպտոմներ, որոնք հիշեցնում են ճառագայթային հիվանդության առկայությունը։ Այս կենդանիների մոտ ոչ միայն էՆԱ-ն է փոխվում, այլև ընդհանուր վիճակն ու վեգետատիվ մի շարք ֆունկցիաներ։ Հատկապես 4—8-րդ օրերին նկատվել է ախորժակի բացակայություն, ընկճվածություն, լուծ, ջերմության բարձրացում մինչև 38,5—39,5°, հեմոգլոբինը 65-ից իջել է 57 տոկոսի, նկատվել են լեյկեմիայի նշաններ և այլն։

Պարզելու նպատակով, թե ինչպիսի ընթացք կունենա ճառագայթային հիվանդությունը նախապես ճառագայթավորված կենդանիներից արյուն ստացած շների մոտ, վերջիններիս մենք ճառագայթավորել ենք 1000 ռենտգեն մահացու դոզայով։ Նույն ուսումնասիրությունները կատարել ենք նաև ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում։

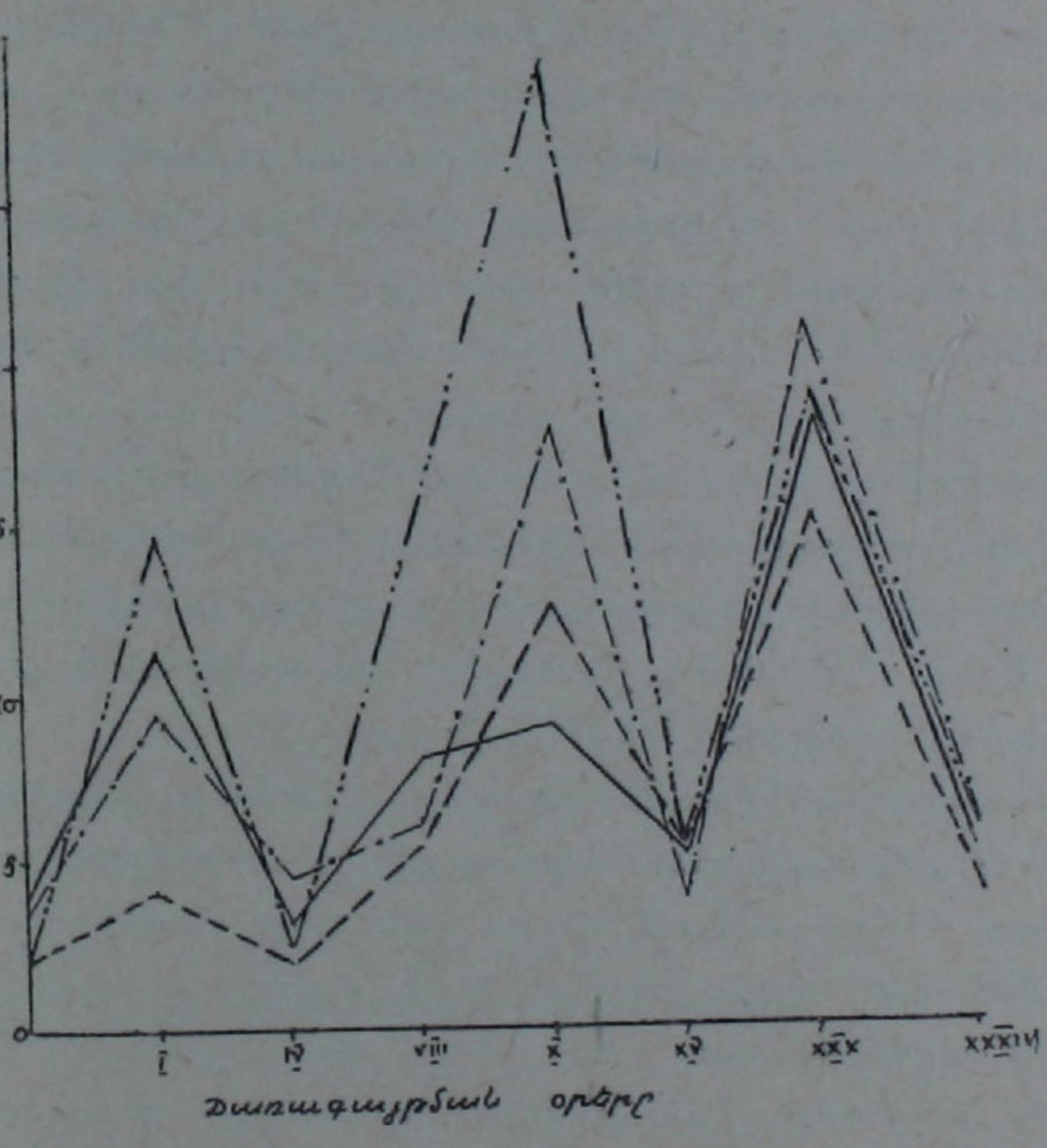
Անհրաժեշտ է նշել, որ կոնտրոլ (ինտակտ) շունը ճառագայթավորումից հետո 4-րդ օրը մահացել է, մինչդեռ նախապես ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ստացած ենթափորձային շունը ճառագայթավորումից հետո ապրել է 34 օր։ Այսպես է եղել նաև մյուս շների մոտ։

Այս տվյալների հիման վրա կարելի է նշել, որ ճառագայթային հիվանդությունը զգալի չափով մեղմ է ընթանում այն կենդանիների մոտ, որոնց մինչև ճառագայթավորելը ներարկվել է ճառագայթավորված շան արյուն։ Տարբեր է ոչ միայն նրանց կյանքի տևողությունը, այլև էՆԱ, ինչպես նաև հիվանդության կլինիկական պատկերը։

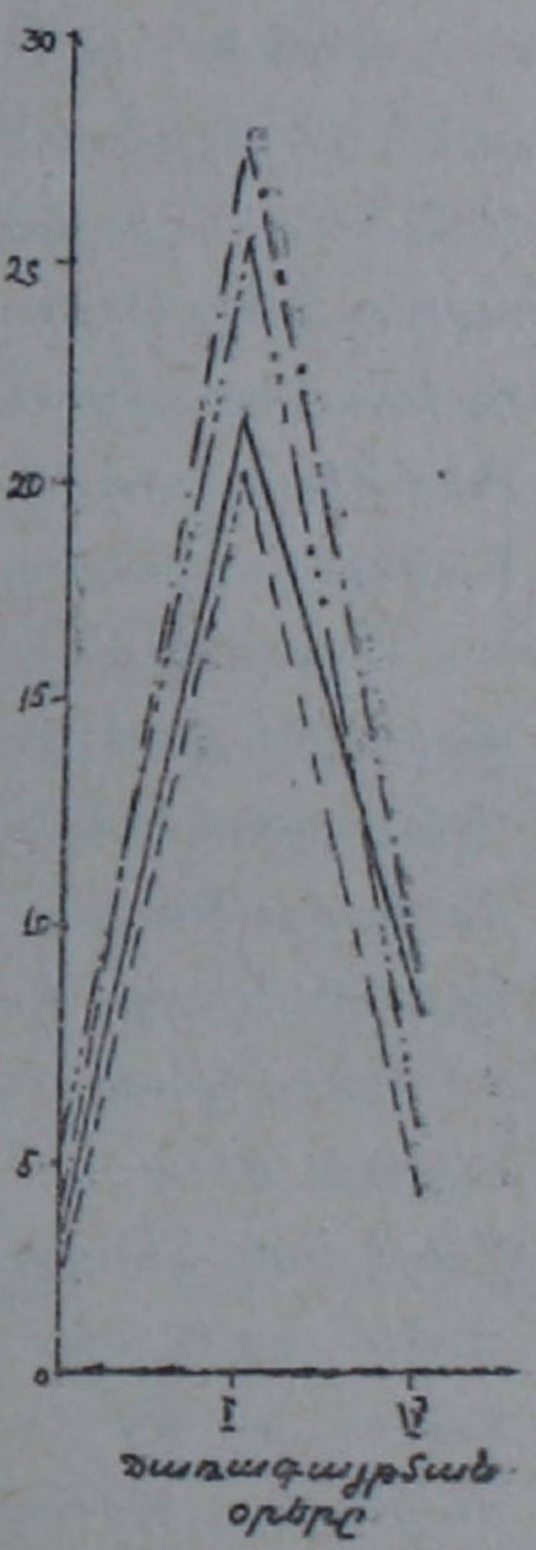
Ինչպես երևում է 3-րդ և 4-րդ նկարներից, ճառագայթման 1-ին օրը և ենթափորձային և կոնտրոլ շների մոտ տեղի ունի էՆԱ-ն բարձրացում։ Սակայն, այս աճը կոնտրոլ շան մոտ ավելի խիստ է արտահայտված (ավելի քան 5 անգամ), իսկ ենթափորձայինի մոտ՝ 2—3 անգամ։

Ուշադրության արժանի է և մագնիսական դաշտի ազդեցության տարբերությունը։ Ենթափորձային կենդանու մոտ առաջին օրը մագնիսական դաշտ

երկու բևեռների մեջտեղում ԷՆԱ-ն բարձրացում՝ նորմայի համեմատությամբ՝ չի նկատվում: Մինչդեռ կոնտրոլ շան մոտ ոչ մի տարբերություն չկա. համարյա միանման է ԷՆԱ-ը, ինչպես երկու բևեռների մեջտեղում, նույնպես և մագնիսական դաշտից դուրս: ԷՆԱ-ն վրա S և N բևեռների ազդեցության էական տարբերություն չի նկատվել կոնտրոլ և ենթափորձային կենդանիների մոտ: Ենթափորձային շան մոտ ճառագայթավորման 4—8-րդ օրերին, որը համընկնում է հիվանդության ընթացքի գաղտնի կամ, ինչպես ընդունված է ասել, կարծեցյալ առողջացման շրջանի հետ, ԷՆԱ-ը էլակետային մեծությունից համարյա ոչնչով չի տարբերվում: Այդ ժամանակ անհետանում է և մագնիսական դաշտի ազդեցությունը: Այս շան մոտ հետագայում հիվանդությունը հետզհետե լրջանում է, սակայն նա ընթանում է ոչ միապաղաղ, որը արտացոլվում է նաև ԷՆԱ-ն մեջ: 10-րդ օրը նկատվում է ԷՆԱ-ն բարձրացման ավելի արտահայտված ալիք, հատկապես N բևեռում, որտեղ նորմայի նկատմամբ (մագնիսական դաշտից դուրս) աճում է ավելի քան 3 անգամ:



Նկ. 3.



Նկ. 4.

Նկ. 3. ԷՆԱ-ը ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ստացած շան մոտ մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս ճառագայթավորման տարբեր օրերին: | մագնիսական դաշտից դուրս, — — — (S և N) բևեռների մեջտեղում, — · — · — S բևեռ, — · · · — N բևեռ:

Նկ. 4. Է. Ն. Ա-ը առողջ կենդանուց արյուն ստացած շան մոտ մագնիսական դաշտում և նրանից դուրս ճառագայթման տարբեր օրերին: — — մագնիսական դաշտից դուրս, — — — 2 (S և N) բևեռների մեջտեղում, — · · — S բևեռ, — · · · — N բևեռ:

Ուսումնասիրության 20-րդ օրը ԷՆԱ-ը դանդաղում է, էլակետային վիճակը համարյա վերականգնվում է, սակայն այդ օրից սկսած շան մոտ սկսում են աստիճանաբար դրսևորվել ճառագայթային հիվանդության սիմպտոմներ, որոնք խիստ սուր բնույթ են ստանում 30-րդ օրը: Այդ օրերին նկատվում է ընկճվածություն, փսխում, արյունահոսություն ստամոքսից, լուծ, ջերմության

իջեցում մինչև 36°-ը, պուլսի աթագացում 80—152-ի, հեմոգլոբինի տոկոսի իջեցում մինչև 40, էրիտրոցիտների քանակի պակասում՝ 4740000—2510000 և այլն։

Այս շրջանում, ինչպես երևում է նկ. 3-ից, ԷՆԱ-ը նորից աճում է (3-րդ գագաթը), բայց ինչպես և կոնտրոլ շան մոտ, մագնիսական դաշտի նկատմամբ տարբերություն չի նկատվում։ Հետաքրքիր է նշել այն փաստը, որ հիվանդության բուռն զարգացման շրջանում, երբ կենդանիները ընկում են համարյա առեակտիվ վիճակի մեջ, ինչպես կոնտրոլ, նույնպես և ենթափորձային շների մոտ ԷՆԱ-ն սկսում է աստիճանաբար դանդաղել։ Չի նկատվում տարբերություն ենթափորձային և կոնտրոլ շների արյան ԷՆԱ-ն միջև, անհետանում է նաև մագնիսական դաշտի ազդեցությունը։

Ենթափորձային շան մոտ 10—30-րդ օրերում նկատված ռեակցիայի արագությունը կարծես շուտով վրա հասնող հիվանդության բարդացման՝ կենդանու վիճակի վատացման նախազգուշացնող ազդանշան է հանդիսանում։

Ուրեմն, այն ժամանակ, երբ օրգանիզմը դեռ պայքարում է հիվանդության դեմ՝ մոբիլիզացնում է իր ֆիզիոլոգիական հնարավորությունները, արյան ԷՆԱ-ը զգալի փոխվում է և նկատվում տարբերություն մագնիսական դաշտի ազդեցության ժամանակ, իսկ երբ սպառվում է կենդանու կոմպենսատոր հնարավորությունը և մահը դառնում է անխուսափելի, այն ժամանակ այս փոփոխությունը այլևս չի նկատվում՝ մագնիսական դաշտում ԷՆԱ-ը սպեցիֆիկ փոփոխության չի ենթարկվում։

Ելնելով այն բանից, որ ԷՆԱ-ը կախված է արյան ֆիզիկո-քիմիական փոփոխություններից, օրգանիզմի ամբողջական վիճակից, նյութափոխանակության պրոցեսներից և նեյրոհումորալ ռեգուլյացիայից, պետք է ենթադրել, որ ճառագայթային հիվանդության ժամանակ թվարկած ցուցանիշների տատանումներն այս կամ այն չափով կազդեն ԷՆԱ-ն վրա։

Քանի որ մեր հետազոտություններում ինչպես «ճառագայթավորված» արյուն ստացած, նույնպես և ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության ենթարկված կենդանիների մոտ հիվանդության բուռն ընթացքի ժամանակ փոփոխություն նկատվում է ԷՆԱ-ում, ապա կարելի է ենթադրել, որ դրա պատճառներից են հանդիսանում լեղաթթուների պակասը, էրիտրոցիտների էլեկտրոլիտիկ պոտենցյալների անկումը, էրիտրոցիտների չափի փոքրացումը, էրիտրոպոեզի դանդաղումը, արյան պահեստային օրգաններից էրիտրոցիտների շրջանառության մեջ անցման արգելակումը և այլն։

Ճառագայթային հիվանդությամբ տառապող օրգանիզմների արյան ԷՆԱ երբեմն անփոփոխ մնալը պետք է բացատրել նրանով, որ էրիտրոցիտների նատեցումը դանդաղեցնող գործոնները չեզոքացնում են այն արագացնող գործոնների ազդեցությունը, որի հետևանքով էլ ճառագայթային հիվանդության ժամանակ ԷՆԱ-ը լինում է նորմալ կամ, անգամ դանդաղում է, երբ նա բուռ սպասածի պետք է արագացած լինի։ ԷՆԱ-ն այսպիսի «կեղծ դանդաղում» մեր կողմից նկատվել է ճառագայթային հիվանդության զարգացման «գաղտնի» ֆազում, իսկ երբեմն էլ անգամ հիվանդության բուռն ընթացքի ժամանակ։

Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս մեզ համոզվելու, որ էլեկտրամագնիսական դաշտը ազդում է էրիտրոցիտների նատեցման ընթացքի վրա։ Մագնիսական դաշտի «դանդաղեցնող» ազդեցությունն ԷՆԱ-ն վրա, որը նկատվում է առողջ կենդանու մոտ, իսկ ավելի խիստ արտա-

հայտված է ճառագայթավորման առաջին օրերին և հիվանդության բուռն զարգացման ընթացքում, մենք հակում ունենք բացատրելու արյան մեջ դիամագնիսային նյութերի քանակի ավելացումով կամ պարամագնիսային նյութերի անկումով, ինչպես նաև էրիտրոցիտների վրա դիամագնիսային նյութերի ադսորբցիայի և հետևաբար էլեկտրոկինետիկական պոտենցիայի ուժեղացման երևույթով:

Այս մեխանիզմի պարզաբանումը կունենա կարևոր բիոլոգիական նշանակություն:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. ԷՆԱ-ը էլեկտրամագնիսական դաշտում ենթարկվում է փոփոխության. այն է, S և N բևեռներում մեծանում է, իսկ երկու բևեռների մեջտեղում (S—N)՝ դանդաղում:

2. ԷՆԱ-ը ենթարկվում է փոփոխության ինչպես արյան փոխներարկման, այնպես էլ ճառագայթավորման տարբեր օրերին: Նախապես ճառագայթավորված կենդանուց արյուն ստացած կենդանիների արյան ԷՆԱ-ը մագնիսական դաշտում աճում է և փոխներարկման 4-րդ, 8-րդ օրերին հասնում է մաքսիմումի: Այնուհետև այն աստիճանաբար իջնում է, 10—15-րդ օրերին մնալով նորմայից ավելի քան երեք անգամ բարձր: Կոնտրոլ շների մոտ 6-րդ օրից արդեն ԷՆԱ-ն բարձրացման առաջին ֆազին հաջորդում է երկրորդ՝ իջեցման ֆազը:

3. «Առողջ» արյուն ստացած շների համեմատությամբ՝ նախապես ճառագայթավորված կենդանիներից արյուն ստացած շներին ճառագայթավորելիս, վերջիններս ավելի թեթև են տանում ճառագայթային հիվանդությունը: Ենթադրում ենք, որ սրանց մոտ իջել է ռադիոզգայնությունը ճառագայթային հիվանդության նկատմամբ, այսինքն բարձրացել է նրանց կոմպենսատոր հնարավորությունները:

4. Հիշյալ փոփոխությունների բնույթը արտացոլում է ճառագայթային հիվանդության ընթացքը և այդ տեսակետից էն ռեակցիային կարելի է վերագրել ախտորոշիչ և պրոգնոստիկ արժեք:

Երևանի Պետական համալսարանի
Մարդու և կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է 2.VII 1962 թ.

С. А. АКОПЯН, Ж. А. ГЕВОРКЯН

РЕАКЦИЯ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ЭЛЕКТРОМАГНИТНОМ ПОЛЕ ПРИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме

Целью наших исследований послужило выяснение изменения РОЭ в магнитном поле и вне его у животного, получившего кровь от облученных животных.

Наша работа может иметь некоторое значение в выяснении механизма лучевой болезни, а также в диагностике и прогностике лучевой болезни.

Опыты ставились на собаках до переливания облученной крови и после него в 1, 4, 8, 15 и 20 дни, а также после рентгенооблучения в динамике лучевой болезни.

Получены следующие результаты.

1. РОЭ в электромагнитном поле подвергается изменению. В электромагнитных полюсах S, N она ускоряется, а в центре между обоими полюсами (S—N) замедляется.

2. РОЭ подвергается изменению как в разные сроки лучевой болезни, так и переливания крови. РОЭ у животных, получивших кровь от облученного животного, в магнитном поле ускоряется и на 4—8 сутки переливания доходит до максимума, затем на 10—15 сутки замедляется, оставаясь более чем в 3 раза выше нормы. У контрольных интактных собак с 6-го дня за первой фазой ускорения РОЭ следует вторая фаза—замедления.

3. Животные, предварительно получившие кровь от облученных собак, сравнительно легко переносят летальную дозу радиооблучения, чем животные, получившие «здоровую» кровь.

4. Характер вышеупомянутых изменений отражает ход лучевой болезни, и с этой точки зрения РОЭ может иметь диагностическое и прогностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян С. А.** О токсичности желудочного сока облученных животных. Изв. АН АрмССР, т. I, 1 1961 г.
2. **Горизонтов П. Д.** Патологическая физиология острой лучевой болезни. 1958 г.
3. **Бурчинский Р. И.** Реакция оседания эритроцитов. Киев, 1946.
4. Биологическое и лечебное действие магнитного поля и строго периодическая вибрация. Под редакцией В. И. Кармилова, М. Р. Могендовича и А. В. Селезнева. Пермь, 1948 г.
5. **Холодов Ю. А.** Магнитное поле—странный раздражитель. Наука и жизнь, 1961 г.
6. **Жога Н. А., Кочерга Д. А.** Изменение периферической крови и внешнего дыхания при острой лучевой болезни. Физиолог. журнал АН УССР, 1961, т. 7, 2.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ջրսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. Б. МОВСЕСЯН, М. А. МОВСЕСЯН, О. Х. ГАЛСТЯН

К ВОПРОСУ ГИСТОПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У КРОЛИКОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ДЕЙСТВИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С БОЛЬЮ

Работами ряда отечественных исследователей, изучавших тканевую патологию лучевых поражений, выяснено немало о влиянии ионизирующей радиации на морфологию тканей и органов животного организма, в частности на морфологию различных отделов центральной нервной системы. И хотя число таких работ все возрастает, однако многие вопросы еще окончательно не решены.

Мы поставили перед собой задачу изучать патоморфологически, в условиях эксперимента, центральную и периферическую нервную систему животных, подвергавшихся комбинированному действию проникающих лучей в сочетании с электроболевым раздражением.

Работа велась на кроликах. Предварительно животные 3 раза подвергались электроболевому раздражению, а затем—общему однократному облучению рентгеновскими лучами в дозе 950 р. Облучение проводилось на аппарате «Стабильвольт»: напряжение тока—190 кв, сила—5 мА, фильтр—0,5 мм меди+1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы на поверхности тела была 19 р/мин.

В различные сроки после облучения животные вновь подвергались электроболевому раздражению. Во всех случаях напряжение тока было 40 в, сила—2А, продолжительность раздражения—10 сек. К выбритой поверхности кожи бедра животного прикладывались электроды, которые через лабораторный автотрансформатор регуляторного типа (ЛАМР-2) соединялись с городской электрической сетью.

Исследование картины крови и наблюдение за поведением животных показали, что такое электроболевое раздражение резко ухудшает течение острой лучевой болезни. Об этом свидетельствовал тот факт, что все 10 подопытных кроликов пали в течение 15 дней после облучения, между тем как в контрольной серии опытов в течение месячного наблюдения из 10 облученных (при тех же условиях и дозах) кроликов пали лишь 3, а такое болевое раздражение у необлученных кроликов не является смертельным. Кроме того, у трех облученных кроликов в стадии разгара острой лучевой болезни после электроболевого раздражения возник паралич задних конечностей и органов таза, а у двух—появился синдром поражения среднего мозга: конечности были выпрямлены, голова приподнята и закинута назад, хвост вытянут. Эти явления мы не

наблюдали у необлученных кроликов, подвергавшихся такому раздражению.

О том, что боль является утяжеляющим фактором при лучевой болезни, можно судить и по картине крови, так как после болевого раздражения в мазках становятся более резко выраженными токсическая зернистость, фрагментоз, вакуолиз, кариолиз, кариорексис и цитолиз лейкоцитов. Геморрагический синдром был резко выражен у животных, подвергшихся комбинированному воздействию.

Из этой группы кроликов у 7 после гибели гистологическим методом была исследована нервная система. Гибель этих животных наступила в различные сроки после облучения, определяемые от 2 до 12 дней.

Исследованию подвергнуты: кора головного мозга; из подкорковых отделов—аммоновы рога, зрительные бугры, четверохолмие, варолиев мост; из других отделов центральной нервной системы—мозжечок, продолговатый мозг, спинной мозг; из периферических нервов—корешки спинного мозга и седалищный нерв.

Материал фиксировался в 12%-м растворе нейтрального формалина и в абсолютном спирте, окраска—по Ниселю, серебрение—по Бильшовскому и по Бильшовскому-Гро.

Микрофото 1 (увеличение: окуляр 10, объектив 20). Импрегнация. Атрофические ганглиозные клетки.

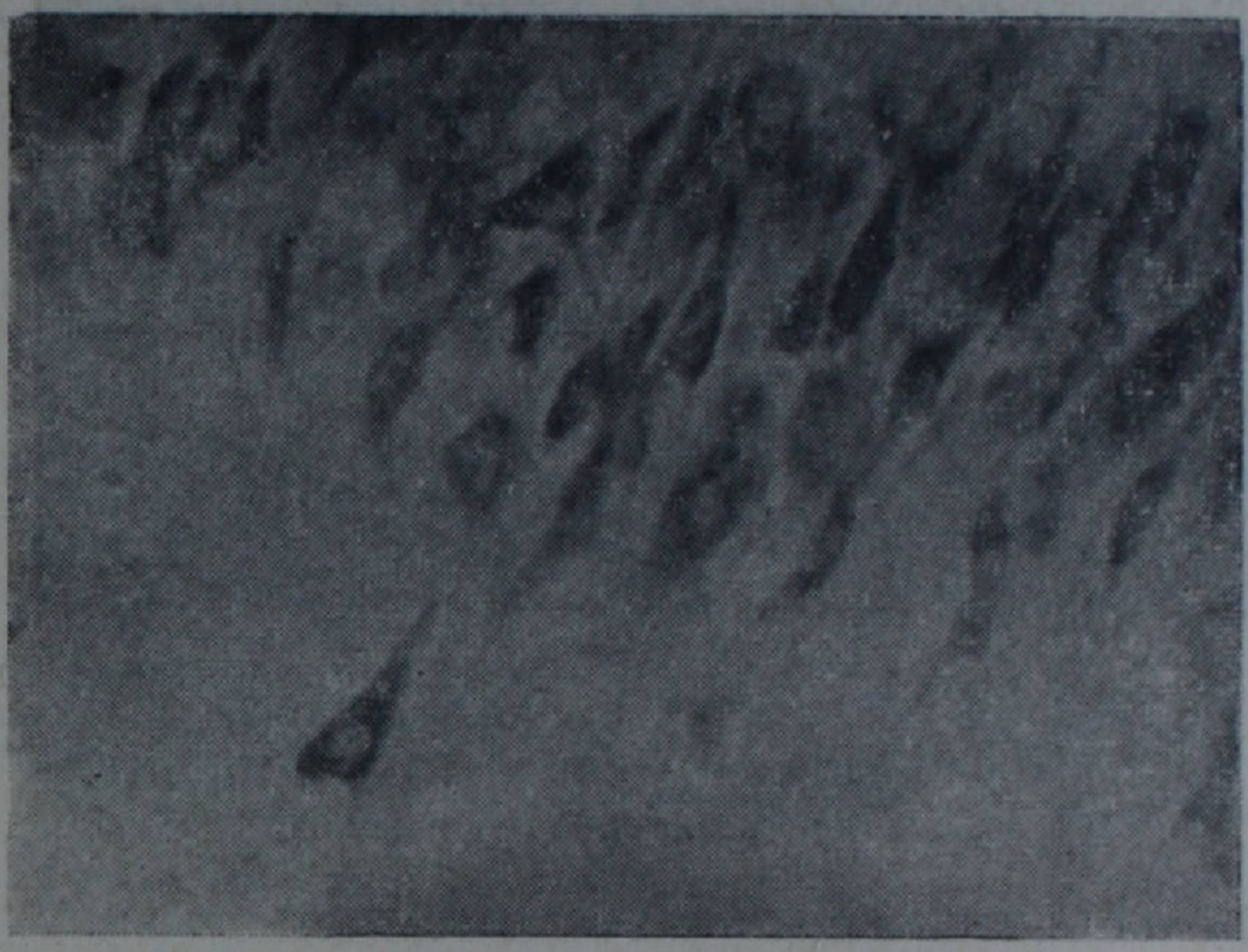
Выявлены в различных отделах головного мозга довольно тяжелые дистрофические изменения.

Кора больших полушарий головного мозга. Одни ганглиозные клетки выступают сморщенными со спиралеобразными извивающимися аксонами. Цитоплазма их в состоянии атрофии, ядра вытянутые, у многих оно треугольной формы (микрофото 1).

В других клетках изменения представляют как бы дальнейшие осложнения только что описанных изменений: атрофия выражена сильнее, наблюдается частичный, либо иногда полный распад тела и аксонов отдельных клеток, либо идет распад тела клетки при сохранении аксона, либо—наоборот.

Рядом встречаются неизмененные и малоизмененные клетки. Из числа последних некоторые представляются заметно набухшими с толстыми и значительно укороченными аксонами. В цитоплазме таких клеток часто встречаются ясно выраженные вакуоли.

Подкорковые отделы. Аммонов рог не лишен дистрофических изменений. Эти изменения касаются как пирамидального слоя, так и Зоммеровского сектора. Окраской по Ниселю отмечаются набухание клеток этих слоев, резко выраженный тигролиз, а местами растворение всей цитоплазмы с появлением «клеток теней». Контуры таких клеток обычно представляются нарушенными (микрофото 2).



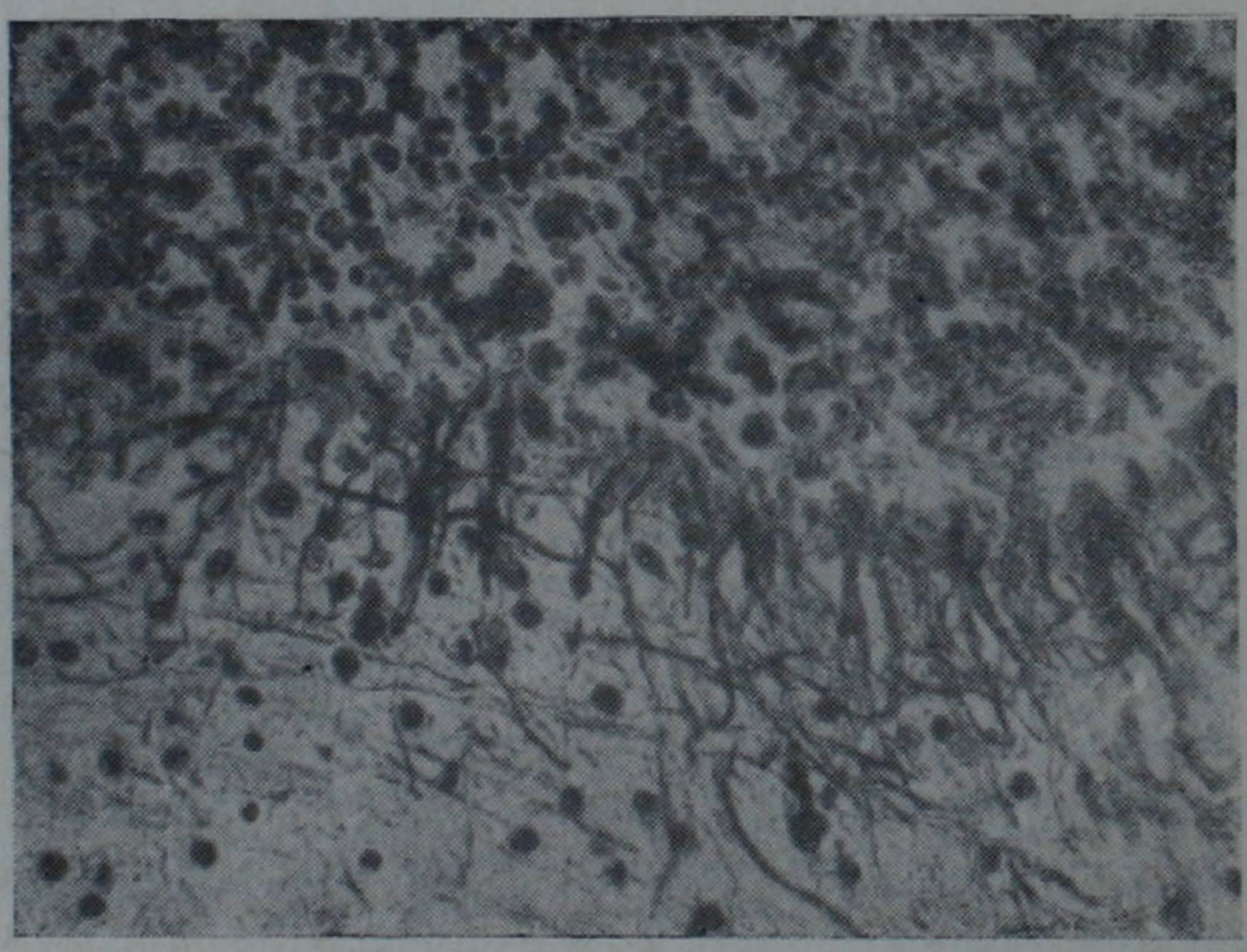
Микрофото 2 (увеличение: окуляр 20, объектив 20). Набухание и тигролиз клеток в некоторых участках аммонова рога.

Несколько иначе представляется картина изменений в других подкорковых отделах головного мозга. **В четверохолмии, зрительных буграх и варолиевом мосту** картина изменений всюду аналогична и сводится в основном к резко выраженной вакуолизации нервных клеток. Вакуоли выступают в цитоплазме набухших нервных клеток указанных отделов в виде различной величины округлых светлых полей, либо в виде перинуклеарного просветления. Последние располагаются либо с одной стороны ядра наподобие полулуния, либо со всех сторон его в виде кольца. Иногда же вакуоли в цитоплазме клетки и перинуклеарные просветления встречаются одновременно. Эти процессы мы рассматриваем как водяничную дистрофию, как явление резкой гидропии (микрофото 3).

Мозжечок. Дистрофические изменения здесь выступают более наглядно со стороны ганглиозного слоя. Многие клетки Пуркинье, обработанные методом Бильшовского-Грос, обнаруживают в основном картину острого набухания и цитокариолиза. Процесс цитокариолиза развивается постепенно, по мере развития острой лучевой болезни. При этом, как правило, сначала исчезает цитоплазма путем плазмолиза, а затем—ядро клетки. Таким образом, тела многих клеток погибают при явлениях резкой гипохроматичности, а мощные дендриты их сохраняются, но в несколько разрыхленном виде (микрофото 4).

Обработанные по методу Ниселя видны набухшие клетки Пуркинье в состоянии резкого тигролиза.

Микрофото 3 (увеличение: имерсия-окуляр 20, объектив 90). Сочетание вакуолей цитоплазмы с перинуклеарным просветлением по Ниселю.



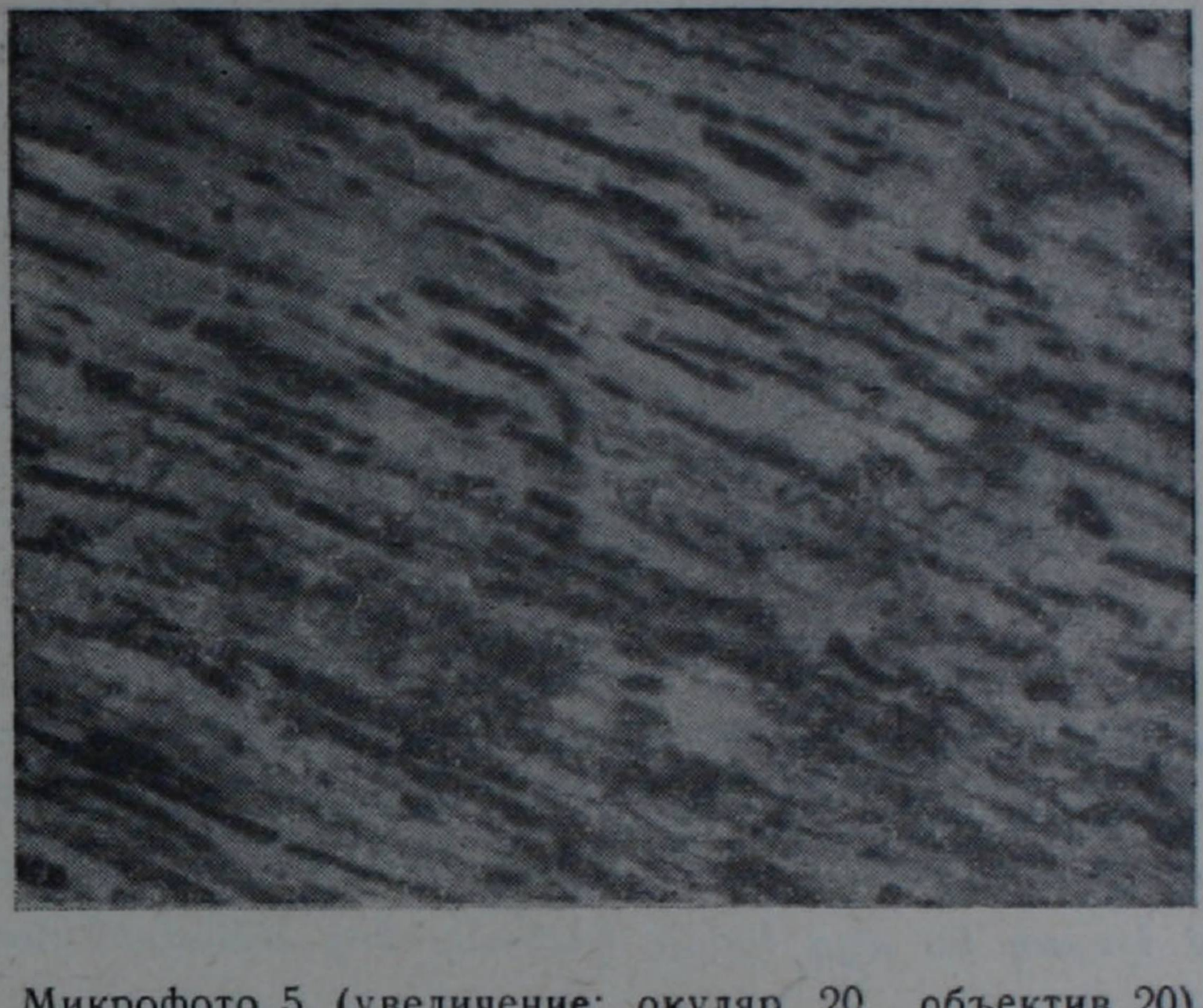
Микрофото 4 (увеличение: окуляр 10, объектив 20). Импрегнация. Местами цитокариоз клеток Пуркинье.

Продолговатый мозг. Клетки продолговатого мозга не обнаруживают каких-либо особых изменений своей структуры. Здесь они лишь несколько набухшие. В отдельных клетках можно заметить иногда картину частичного тигролиза.

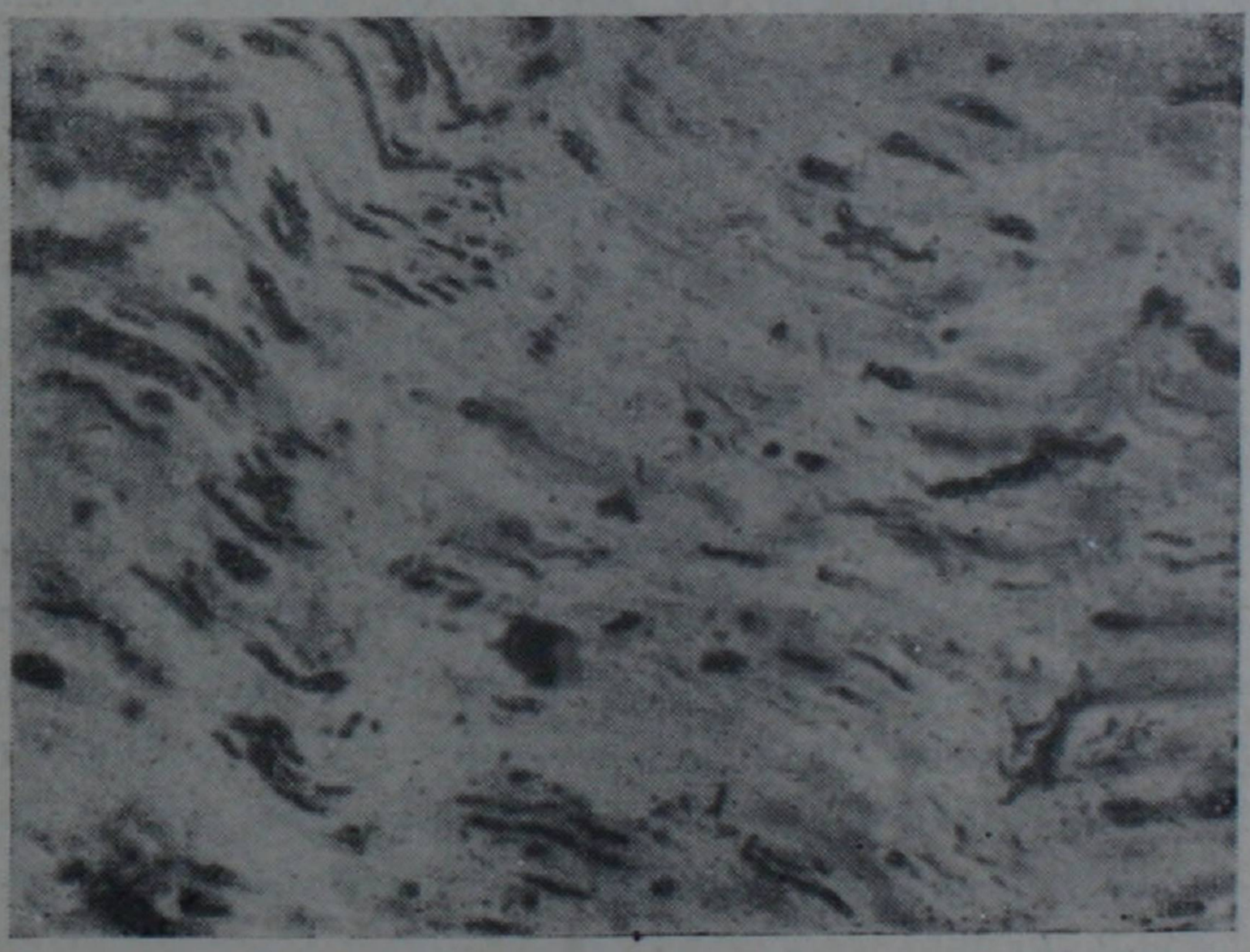
Спинной мозг. Клетки серого вещества выступают рельефно с более или менее выраженными структурными особенностями. Однако в общей массе они в состоянии острого набухания и частичного растворения ни-

селевской субстанции. В отдельных клетках намечается деструкция и лизис цитоплазмы.

Корешки спинного мозга и седалищный нерв. Довольно резкие изменения наблюдаются и в нервных стволах седалищного нерва и корешков спинного мозга. Изменения здесь отличаются некоторой последова-



Микрофото 5 (увеличение: окуляр 20, объектив 20). Импрегнация. Частичный распад и фрагментация аксонов седалищного нерва.



Микрофото 6 (увеличено: окуляр 20, объектив 20). Импрегнация. Глубокие дегенеративные изменения и распад седалищного нерва.

тельностью своего развития. По-видимому, в начале лучевого воздействия идет расплавление миелиновой оболочки и фрагментация аксонов. А дальше, по мере развития острой лучевой болезни, наступает разволокнение аксонов и их распад (микрофото 5, 6).

В литературе все еще можно встретить высказывания о том, что нервная система малочувствительна или даже вовсе нечувствительна к ионизирующим излучениям. Мы же констатируем, что это воззрение не нашло подтверждения в наших настоящих исследованиях.

Наши данные говорят также о том, что боль утяжеляет течение острой лучевой болезни.

Институт рентгенологии и онкологии АН АрмССР,
Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 16.II 1962 г.

Տ. Թ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Օ. Խ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ԻՈՆԱՑՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ՄԻԱԺԱՄԱՆԱԿ ՑԱՎԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՆԵՐՔԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՀԻՍՏՈՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրված է ճագարների վրա ցավի և իոնացնող ճառագայթների զուգորդված ազդեցությունը։ Այդ հարցը ունի ոչ միայն տեսական, այլև գործնական նշանակություն, քանի որ ատոմային էներգիայի օգտագործման որոշ պայմաններում կարող են այդ երկու ֆակտորները միաժամանակ ներգործել օրգանիզմի վրա։

Փորձերում ցավն առաջ է բերվել էլեկտրական հոսանքով, իոնացնող ճառագայթների աղբյուր է հանդիսացել ռենտգենյան «ստաբիլի-վոլտը» տիպի սարքը։ Կենդանիները ենթարկվել են ընդհանուր, միանվագ ճառագայթավորման (950 Ռ. մաշկի մակերևույթում հաշված)։

Փորձերի արդյունքներից պարզվել է, որ ցավը զգալիորեն ծանրացնում է ճառագայթային հիվանդության ընթացքը։ Արյան սպիտակ գնդիկների տոքսիկ հատիկավորությունը, վակուոլավորումը, պլազմոլիզը և կարիոլիզը ճառագայթավորված կենդանիների մոտ ցավի ազդեցության ներքո ավելի արտահայտված են դառնում։ Այդ նույն կենդանիների մոտ բավականին ծանր և բարդ դիստրոֆիկ փոփոխություններ են հայտնաբերվել գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևում, նրա ենթաբաժնում, ուղեղիկում, երկայնաձիգ ուղեղում, ողնուղեղում և նստային ներվում։ Այդ խմբի բոլոր 10 ճագարները սատկել են առաջին 15 օրվա ընթացքում, մինչդեռ առանց ցավի ազդեցության, նույն ճառագայթավորումից 10 ճագարներից սատկել են միայն 3-ը։ Իսկ չճառագայթավորված 10 կենդանիներից նշված էլեկտրական գրգռումից հետո չի սատկել ոչ մեկը։ Այդ խմբի ճագարների մոտ նկատելի պաթոլոգիական փոփոխություններ չեն հայտնաբերել։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Александровская М. М.** Влияние малых доз рентгеновых лучей на морфологию центральной нервной системы животных. В кн.: Труды Всесоюзн. конференции по мед. радиологии. Эксперим. мед. радиология. М., 1957, стр. 58—61.
2. **Александровская М. М.** Гистопатологические изменения центральной нервной системы животных, подвергавшихся воздействию ионизирующей радиации при ин-

токсикациях и инфекциях. В кн.: Труды Ин-та высшей нервной деятельности (Акад. наук СССР), серия патофизиол., 1958, т. 4, стр. 211—225.

3. **Артюхина Н. Ц.** К вопросу о влиянии ионизирующей радиации на морфологию центральной нервной системы кроликов при однократном локальном облучении мозга. В кн.: Труды Ин-та высшей нервной деятельности АН СССР, серия патофизиол., 1958, т. 4, стр. 238—251.
4. **Бегларян А. Г., Кяндарян К. А. и Папоян С. А.** Гистопатология нервной системы в различные периоды экспериментальной острой лучевой болезни. Доклады АН СССР, 1957, т. 112, 3, стр. 422—424.
5. **Кяндарян К. А., Папоян С. А., Бегларян А. Г., Загацкая А. А. и Арутюнян Р. К.** Функциональные и морфологические изменения головного мозга при действии ионизирующих излучений. Доклады АН СССР, 1957, т. 112, 2, стр. 249—252.
6. **Олейникова Т. Н.** Морфологические изменения периферической нервной системы под влиянием ионизирующей радиации. Врачебное дело, 1956, 2, стр. 127—132.
7. **Сорокина М. М.** Морфологические изменения в нервных клетках продолговатого мозга белых мышей при общем рентгеновском облучении. Доклады АН СССР, 1956, т. 106, 1, стр. 51—53.
8. **Фанарджян В. А., Кяндарян К. А., Папоян С. А., Бегларян А. Г., Загацкая А. А. и Арутюнян Р. К.** Электроэнцефалографические и патогистологические исследования головного мозга при действии ионизирующего излучения. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии. Ереван, 1957, т. 2, стр. 183—191.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. М. ОГАНЕСЯН

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗОТОПА S^{-35} И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ПОТОМСТВО КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В известной нам литературе отсутствуют сведения о токсичности изотопа серы-35. Вместе с тем в «Санитарных правилах работы с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений» [6] предельно допустимые дозы изотопа S^{-35} снижены примерно на 3 порядка ($7 . 10^{-9}$ (кюри/л—для воды, $3 . 10^{-10}$ кюри/л—для воздуха рабочих помещений) по сравнению с нормами, рекомендуемыми МКРЗ, 1961 (для воды—$2—7 . 10^{-6}$ и воздуха—от $6 . 10^{-9}$ до $3 . 10^{-7}$ кюри/л).

Такое значительное снижение, основанное главным образом на расчетных данных, должно получить биологическое обоснование в эксперименте на животных.

Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить токсичность препарата серы-35 в эксперименте.

Для токсикологической оценки серы-35 мы использовали препарат сернокислого натрия (водный раствор) с радиоактивным изотопом S^{-35}. Сернокислый натрий представляет собой бесцветный прозрачный раствор. Его удельная активность в наших опытах была равна 1^{-10} мкюри/мл, содержание основного вещества 2—5 мг/мл. pH раствора был равен—6,7. Из других радиоактивных изотопов имелись примести P-32 не более 0,01%. Препарат поступал в запаянных ампулах.

Токсичность серы-35 в наших опытах определялась на белых мышах. Вес животных был в среднем 20 г. Мыши были разбиты на следующие группы: I группа—контроль, II группа—получила 10 мкюри/кг. III—15 мкюри/кг, IV—20, V—25, VI—30, VII—35 и VIII—40 мкюри/кг изотопа S^{-35}. В каждой группе было по 10 животных. Возраст их был одинаковый. Раствор вводился per os однократно. Наблюдения над мышами производились нами в течение 30 дней.

Клиническая картина отравления развивалась постепенно. После введения изотопа с первых же дней у животных, особенно получивших большие дозы, появлялась общая слабость, вялость, понижался или полностью исчезал аппетит, животные отставали в весе. Возникновения желудочно-кишечных растройств (тошнота, рвота, понос), характерных для острого поражения изотопами, мы не отмечали. В эти же самые сроки животные контрольной группы были очень активными, бросались на пищу, резвились. Часть подопытных животных в первые же дни погибла, а выжившие выходили из состояния слабости, постепенно силы их восстанавливались. Они становились более активными, начинали при-

нимать пищу и в дальнейшем ничем не отличались от контрольных мышей. Такое состояние «общего благополучия» у них оставалось до конца опыта. Однако на фоне такого сравнительно хорошего состояния животные в разные сроки опыта гибли.

Как показали наши исследования, при попадании серы-35 в организм животных изменяется кроветворение и люминесцентная картина крови [6, 7].

Таблица 1

Смертность белых мышей, подвергшихся действию S^{-35} в различных концентрациях

Концентрация мкюри/кг	Затравлено мышей	Из них с указанием дня гибели после затравки			Всего	
		1—10	11—20	21—30	погибло	выжило
10	10	—	—	—	0	10
15	10	—	1	—	1	9
20	10	1	1	1	3	7
25	10	2	—	2	4	6
30	10	1	1	2	4	6
35	10	2	2	3	7	3
40	10	5	2	3	10	0

В табл. 1 приведены данные о смертности белых мышей при действии S^{-35}. Из таблицы видно, что минимальной смертельной дозой для мышей является 15 мкюри/кг, а доза в 40 мкюри/кг приводит к гибели всех животных этой группы в течение 23 дней ($ЛД_{100}$).

Нами вычислена также средняя смертельная доза ($ЛД_{50}$ за 30 дней). Для ее определения использован метод интерполяции Рида и Менча (он же является методом Беренса). Ход расчета $ЛД_{50/30}$ приведен в табл. 2.

Таблица 2

Токсичность S^{-35} при введении per os (опыты на мышах)

Доза мкюри/кг	Экспериментальные данные			Интегрирование			
	число животных	Из них		погибло	выжило	сумма	% смертность
		пало	выжило				
10	10	0	10	0	41	41	0
15	10	1	9	1	31	32	3,3
20	10	3	7	4	22	26	15
25	10	4	6	8	15	23	34
30	10	4	6	12	9	21	57
35	10	7	3	19	3	22	86
40	10	10	0	29	0	29	100

На рис. 1 приведены данные процента смертности от серы-35 в зависимости от кривой индивидуальной чувствительности мышей. При помощи кривой индивидуальной чувствительности определена $ЛД_{50/30}$. Для этого с оси абсцисс, где нанесена цифра 50%, проведена линия, параллельная оси ординат, до пересечения с кривой индивидуальной чувствительности. Из точки пересечения на ось ординат опущен перпендикуляр, где нанесены значения доз и высчитано численное значение соответствующей искомой $ЛД_{50/30}$ Таким образом, нами была получена и средняя смертельная доза, равная в нашем опыте 29 мкюри/кг.

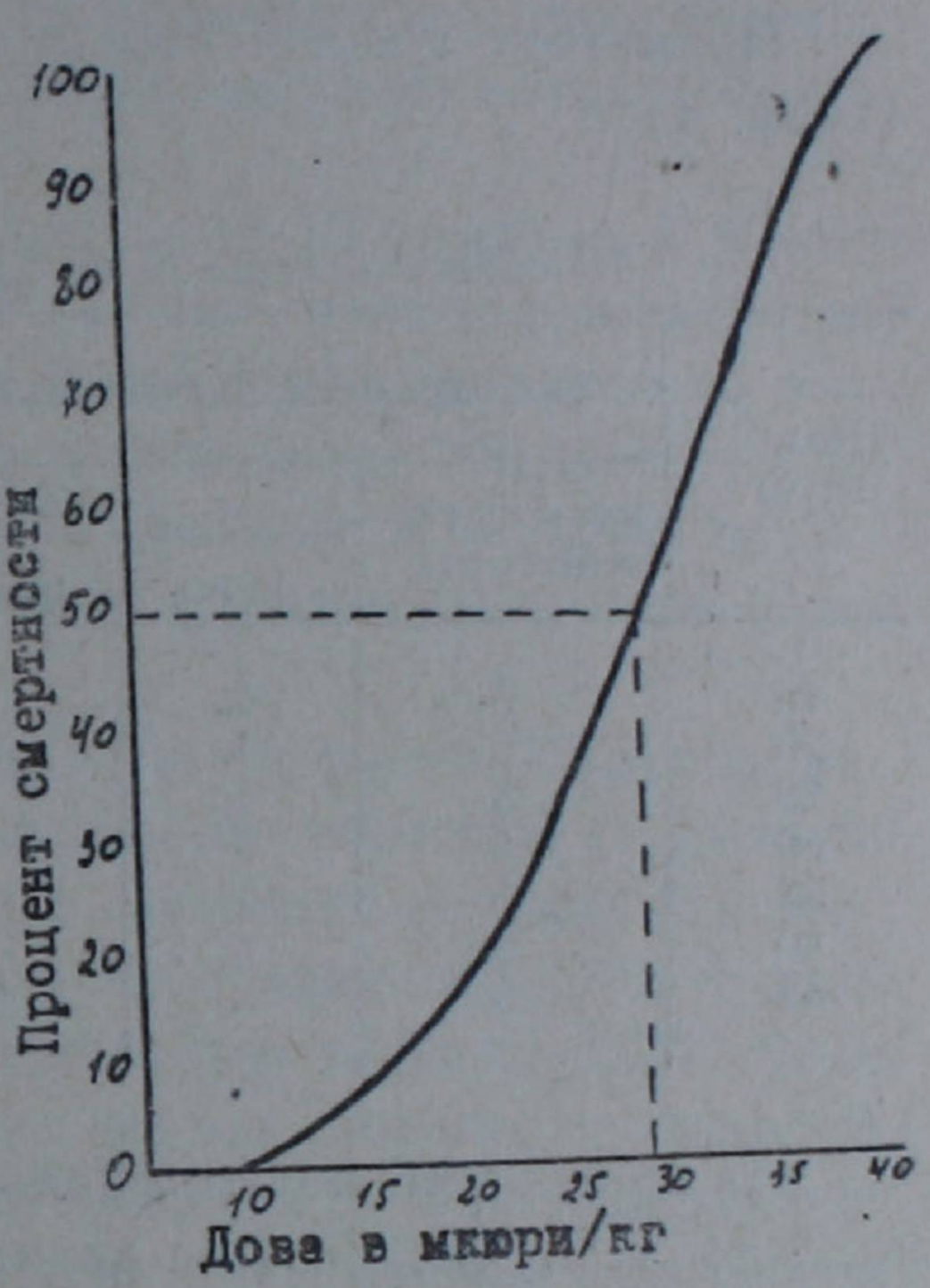


Рис. 1. Индивидуальная чувствительность мышей при испытании токсичности S^{-35}

Для проверки полученной величины, мы ее вычислили также методом Кербера, по следующей формуле:

$$ЛД_{50/30} = ЛД_{100} - \frac{\varepsilon\,(z \cdot d)}{n},$$ где

z — половина суммы погибших животных от применения двух рядом стоящих доз серы-35, d — разность величин рядом стоящих доз, n — число подопытных животных на одну дозу.

Таким образом, при расчете $ЛД_{50/30}$ по медоту Рида и Менча и по формуле Кербера получаются близкие величины.

$$ЛД_{50/30} = 40 - \frac{118}{10} = 28{,}2 \text{ мкюри/кг}.$$

Для более правильного подхода к оценке токсичности серы-35 однотипные опыты поставлены и на белых крысах. Все животные были одинакового веса (200 г$\pm$10) и возраста (5—6 мес.). В каждой группе было по 5 животных. Число групп оставалось прежним, а дозировки— 15, 20, 25, 30, 35, 40 и 45 мкюри на кг веса.

Таблица 3

Смертность крыс, подвергшихся действию серы-35 в различных концентрациях

Концентрация мкюри/кг	Затравлено крыс	Из них погибло, с указанием дня гибели.			Всего	
		1—10	11—20	21—30	пало	выжило
15	5	—	—	—	0	5
20	5	—	1	—	1	4
25	5	—	1	—	1	4
30	5	1	2	—	3	2
35	5	1	1	—	2	3
40	5	2	1	1	4	1
45	5	2	1	2	5	0

Из приведенных данных о смертности и сроках гибели крыс при действии серы-35 (табл. 3) видно, что минимальной смертельной дозой для них является 20 мкюри/кг, абсолютной же смертельной дозой—45 мкюри/кг.

По методу Рида и Менча определена также $ЛД_{50/30}$ и для крыс (табл. 4).

Таблица 4

Токсичность серы-35 при введении per os (опыты на крысах)

Доза мг/кг	Экспериментальные данные			Интегрирование			
	количество животных	Из них		выжило	пало	сумма	% смертности
		пало	выжило				
15	5	0	5	19	0	19	0
20	5	1	4	14	1	15	6,6
25	5	1	4	10	2	12	16,6
30	5	3	2	6	5	11	46,3
35	5	2	3	4	7	11	63,2
40	5	4	1	1	11	12	91,6
45	5	5	0	0	16	16	100

Из диаграммы индивидуальной чувствительности крыс (рис. 2) видно, что $ЛД_{50/30}$ для крыс равна 31 мкюри/кг. При сравнении токсичности радиоактивной серы с токсичностью других β-излучающих изотопов, например с P^{32}, оказывается, что токсичность фосфора намного выше токсичности серы-35. Так, абсолютно смертельная доза фосфора для крыс равна 4 мккюри/гр, т. е. приблизительно в 10 раз меньше, чем у серы.

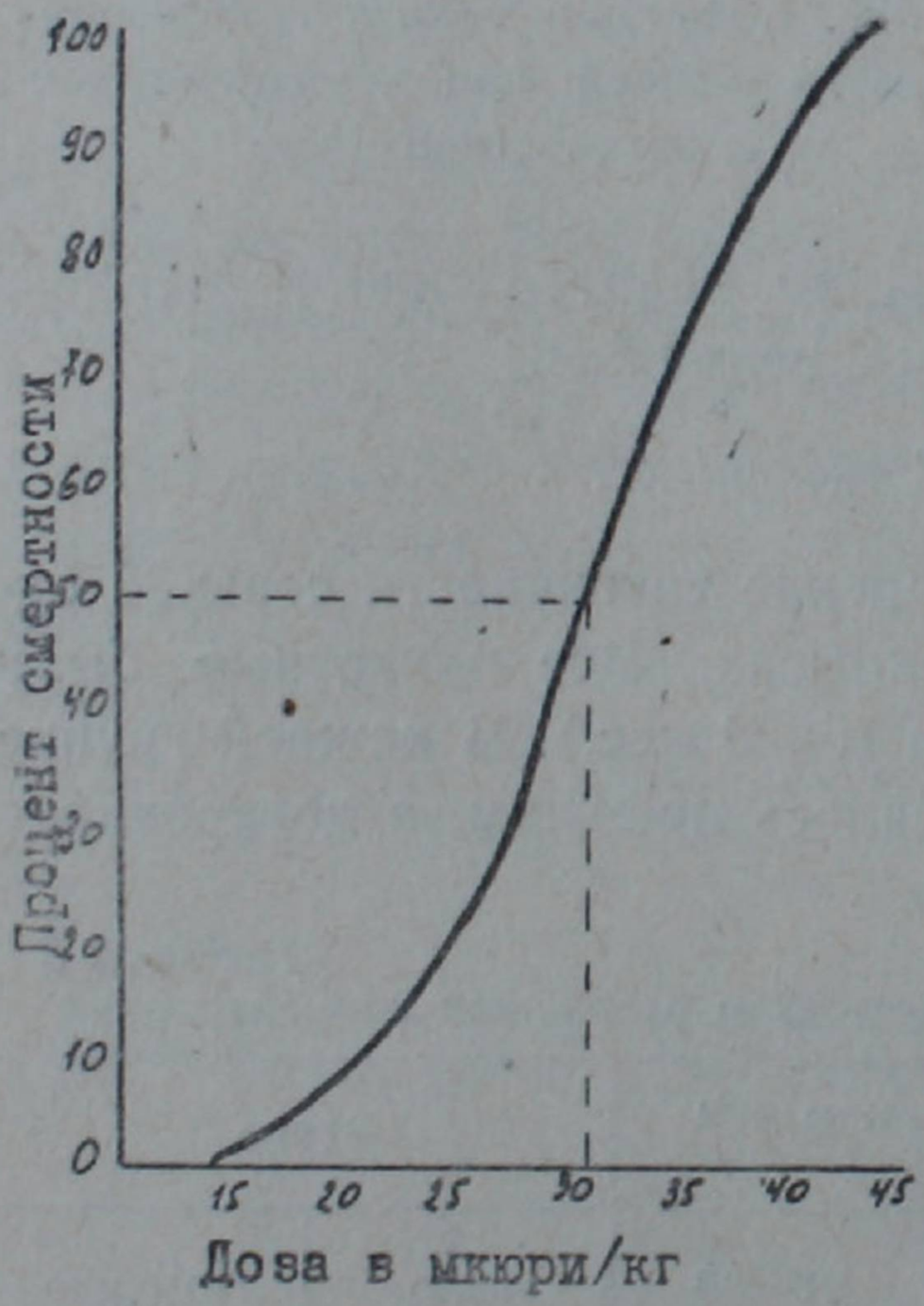


Рис. 2. Индивидуальная чувствительность крыс при испытании токсичности S^{-35}.

При патоморфологическом исследовании органов крыс, забитых через 2 мес. после однократного введения внутрь 15 мкюри/кг изотопа серы-35, выявлено, что изменения обнаруживаются преимущественно в селезенке, где найдены атрофические процессы в лимфоидных фолликулах вплоть до полного исчезновения. Одновременно имеются выраженные гиперпластические изменения трабекулярного склероза. Резкое полнокровие с кровоизлияниями встречаются и в других органах. В печени бросаются в глаза нарушения кровообращения с вторичными дистрофическими изменениями паренхимы. В легких—резкие нарушения кровообращения с перибронхиальными воспалительными фокусами.

Состояние потомства крыс, подвергшихся действию серы-35

В доступной литературе мы не нашли данных об отдаленных последействиях действия серы-35, в частности о ее влиянии на потомство. Мы стали изучать, как протекает беременность животных, которые задолго до нее подверглись действию серы-35, и каково состояние потомства, родившегося от этих животных.

В наших опытах было 12 половозрелых крыс (6 опытных и 6 контрольных). Крысы были разделены на 2 равные группы, в каждой из которых было по одному самцу. Все они были почти одинакового возраста и веса. Подопытным крысам было однократно введено per os 15 мкюри/кг изотопа серы-35. Через 2,5—3 мес. самца каждой группы подсаживали к нерожавшим самкам и, таким образом, вызывали беременность.

Наши исследования показали, что из 5 самок опытной группы забеременели 4. Одна из самок (№ 18) вскоре после введения ей изотопа серы-35 стала постепенно отставать в весе, состояние ее было угнетенным. Подсадка к ней самца к беременности не привела и на 142-й день опыта эта крыса пала. Остальные 4 крысы этой группы на 85—87-е сутки после введения им внутрь серы-35 родили первое потомство крыс. В отличие от опытной группы, все крысы контрольной группы забеременели и дали полноценное потомство. Данные о выживаемости и смертности потомства крыс отражены в табл. 5.

Из табл. 5 видно, что 4 самки подопытной группы в первом помете родили 24, а 5 самок контрольной группы—27 крысят. Из этого количества новорожденных в опытной группе погибло 6 крысят (на вторые сутки после родов). В контрольной же группе из общего количества родившихся крысят погибло 4.

Начиная с первого дня после рождения крысят, мы следили за весом и размерами тела первого потомства крыс как опытных, так и контрольных (табл. 6).

Из табл. 6 видно, что выжившие и развившиеся крысы опытной группы ни по весу, ни по размерам тела не отличаются от контрольных. Некоторое отставание в весе потомства опытной группы по сравнению с контролем (статистически не достоверное) отмечено нами только в последние сроки наблюдения (рис. 3).

Что касается размеров тела, то и здесь мы не могли отметить каких-либо определенных различий между потомством, родившимся от подопытной и контрольной групп.

После того как потомство первого помета достигло определенного возраста, самки обеих групп вновь подсаживались к своим же самцам. Если в течение первой беременности не было выявлено особых различий между опытными и контрольными крысами, то вторая беременность их выявила. Одна из крыс опытной группы (№ 13) пала через 35 дней после первых родов и 120 дней после введения ей внутрь серы-35. Другая крыса (№ 69) в течение 220 дней наблюдения после введения ей внутрь изо-

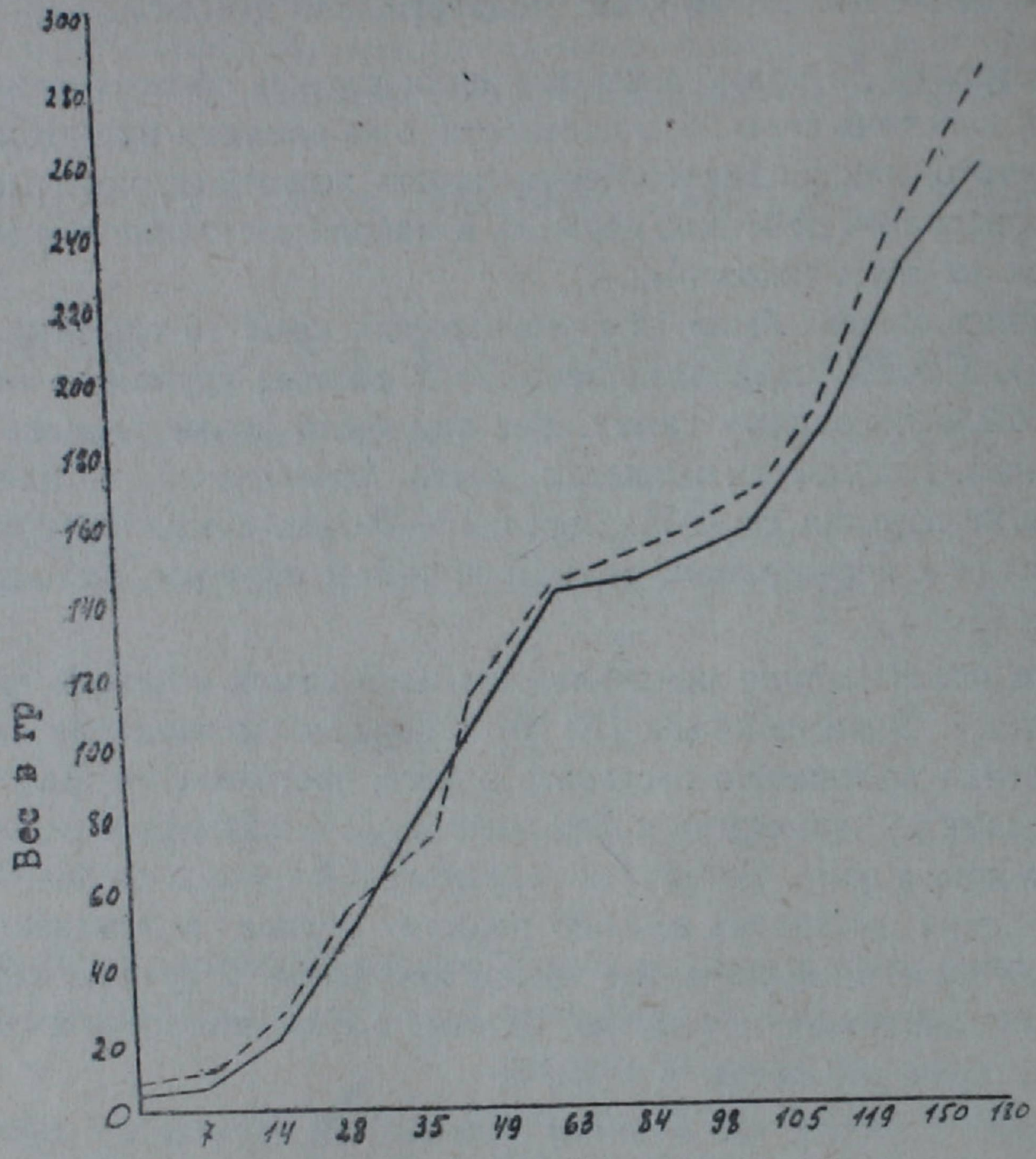


Рис. 3. Динамика веса потомства крыс.

Таблица 5

Выживаемость и смертность потомства крыс

№ крысы	Вид аппликации серы	Количество введенной серы	Срок родов после начала опыта в днях	Роды	Количество крысят	Из них		Сроки гибели крысят (в сутках)	Примечание
						пало	выжило		
16	Per os	15 мк/кг	85	Первые	9	—	9	— — — —	
16	"	"	148	Вторые	2	2	—	— — — —	Мертворожденные
13	"	"	85	Первые	4	—	4	— — — —	
69	"	"	87	"	6	3	3	2 — — —	
68	"	"	86	"	5	3	2	2 — — —	
68	"	"	146	Вторые	3	3	—	— — — —	Мертворожденные
1	—	Контроль	—	Первые	7	2	5	6 — — —	
2	—	"	—	"	4	—	4	— — — —	
2	—	"	—	Вторые	4	1	3	4 — — —	
3	—	"	—	Первые	4	1	3	7 — — —	
3	—	"	—	Вторые	5	—	5	— — — —	
4	—	"	—	Первые	4	—	4	— — — —	
4	—	"	—	Вторые	6	—	6	— — — —	
5	—	"	—	Первые	8	—	6	4 13 — —	

топа и 133 дней после первых родов так и не забеременела вторично и пала. При патанатомическом исследовании органов павших крыс обнаружено, что кроветворные органы их значительно изменены (рис. 4 и 5).

Рис 4. (Микрофото). Крыса № 69. Костный мозг. Скопление молодых форм клеток миэлоидного ряда. Объектив—40. Гомоль—2.

Рис. 5. (Микрофото). Крыса № 69. Селезенка. Нарушение структуры с атрофическими изменениями фолликулов. Объектив—20. Гомоль—2.

Таблица 6

Живой вес и размеры тела первого потомства крыс

Возраст в днях	Опытные		Контрольные	
	средний вес в г	длина тела в мм	средний вес в г	длина тела в мм
При рождении	5,8	54	6,1	53
Через 7 суток	12,4	63	13,3	64
„ 14 „	23,6	79	24,3	79
„ 24 „	35,4	100	38,0	101
„ 28 „	51,0	109	55,0	110
„ 35 „	74,8	122	70,4	125
„ 42 „	90,6	133	94,1	132
„ 49 „	113,2	144	120,2	146
„ 56 „	125,8	155	129,4	156
„ 63 „	138,0	161	138,0	165
„ 70 „	140,8	167	151,0	169
„ 77 „	138,0	172	149,6	171
„ 84 „	139,4	175	150,0	175
„ 91 „	147,5	177	150,0	176
„ 98 „	147,9	180	153,0	179
„ 105 „	159,5	182	160,3	183
„ 112 „	179,3	185	182,2	187
„ 119 „	184,0	187	191,0	190
„ 126 „	198,2	191	205,0	194
„ 150 „	221,6	194	239,5	197
„ 180 „	246,0	209	260,6	211

Две оставшиеся крысы (№№ 16 и 68) забеременели вторично и на 146—148-й день после введения им внутрь серы, родили крысят второго помета. Однако, все 5 крысят были мертворожденными и их вес явно отставал от нормы (в среднем 4,75 г). Таким образом, нам не удалось получить второго потомства от опытной группы крыс. Что касается контрольной группы, то из 5 крыс этой группы 3 забеременели и благополучно родили 15 крысят с нормальным весом. И если от первой группы крыс потомство дало 100% смертности, то смертность второго помета контрольной группы была значительно меньше.

Если же сопоставить общий процент смертности по обоим пометам в обеих группах, то оказывается, что из общего числа новорожденных первой группы (29) погибло 11 крысят, что составляет 37,9%, а в контрольной группе из 42 родившихся крысят погибло 6, что составляет 14,2%.

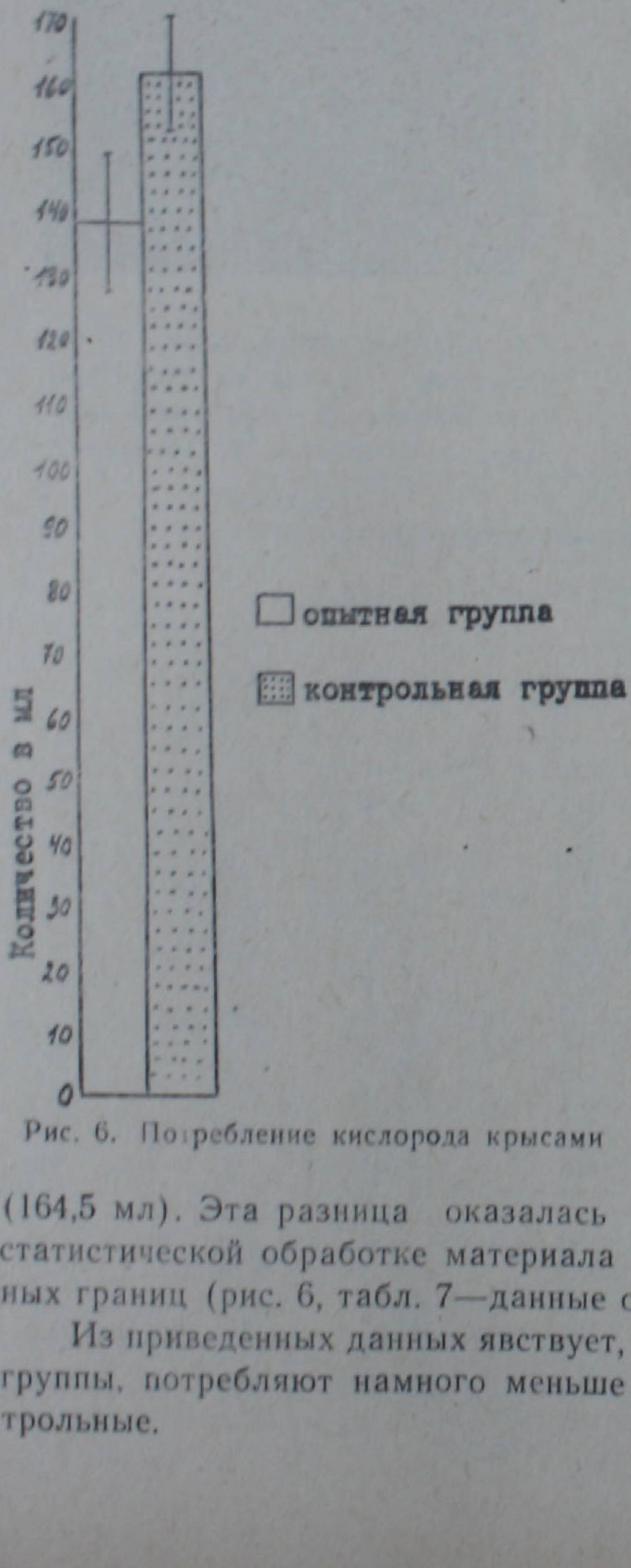


Рис. 6. Потребление кислорода крысами

Для объективного суждения о полноценности первого потомства крыс, облученных изотопом серы-35, мы использовали в качестве одного из показателей газообмен, в частности потребление кислорода. Определение потребления кислорода произведено при помощи аппарата Миропольского. Под опытом находились 10 крыс первого помета облученных животных, и 10 крыс первого помета контрольных животных. Потребление кислорода определялось в одинаковых условиях 2 раза в течение 2 дней подряд, через 200—210 дней после введения их родителям серы-35.

Оказалось, что потомство опытных крыс потребляет кислорода значительно меньше (136,5 мл, в среднем за 2 дня), чем потомство контрольных (164,5 мл). Эта разница оказалась статистически достоверной и при статистической обработке материала методом определения доверительных границ (рис. 6, табл. 7—данные одного дня).

Из приведенных данных явствует, что крысы, рожденные от опытной группы, потребляют намного меньше кислорода (на 23 мл), чем контрольные.

Из всего сказанного выше можно сделать следующие выводы:

1. Радиотоксичность изотопа серы-35 сравнительно низкая.

2. Наибольшей переносимой дозой серы-35 для мышей является 10 мкюри/кг, для крыс 15 мкюри/кг.

3. Минимально-смертельная доза для мышей 15 мкюри/кг, для крыс—20 мкюри/кг.

4. Средняя смертельная доза ($ЛД_{50/30}$ для мышей 29 мкюри/кг, для крыс 31 мкюри/кг.

5. Абсолютно-смертельная доза ($ЛД_{100}$) для мышей 40 мкюри/кг, для крыс 45 мкюри/кг.

Таблица 7

Потребление кислорода крысами в мл на 100 г веса за 1 час	
Опытные	Контрольные
129	167
200	161
165	143
156	125
132	172
114	206
118	163
107	140
158	181
92	153
В средн. 137,1±11	161±8,3

6. У потомства крыс, получивших изотоп серы-35 в количестве 15 мкюри/кг веса однократно, по сравнению с контролем, наблюдается: а) значительная смертность потомства в первом помете и абсолютная мертворождаемость во втором, б) статистически достоверное уменьшение потребления кислорода.

Институт гигиены труда
и профзаболеваний Министерства
здравоохранения АрмССР

Поступило 22.III 1962 г.

Ն. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԻԶՈՏՈՊ S−35 ՏՈՔՍԻԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ Ա.ՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍԵՐՆԴԻ ՎՐԱ. ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեզ մատչելի գրականության մեջ չգտանք տվյալներ S−35-ի տոքսիկականության և սերնդների վրա նրա ազդեցության վերաբերյալ։

Մենք ուսումնասիրեցինք այդ հարցերը առնետների և մկների վրա։ Մեր տվյալների հիման վրա հաստատված է.

1. S−35 մինիմալ մահացու դոզան մկների համար հավասար է 15 մկյուրի/կգ, առնետների համար՝ 20 մկյուրի/կգ.

2. Միջին մահացու դոզան մկների համար հավասար է 29 մկյուրի/կգ.

3. Բացարձակ մահացու դոզան մկների համար հավասար է 40 մկյուրի/կգ, առնետների համար՝ 45 մկյուրի/կգ.

4. S−35 15 մկյուրի/կգ միանվագ քանակություն ստացած առնետների սերունդների մոտ կոնտրոլի համեմատությամբ նկատվում է.

ա) որոշակի մահացություն առաջին սերնդի և բացարձակ մահացություն երկրորդ սերնդի նկատմամբ,

բ) թվածնային ծախսի ստատիստիկ հավաստի քչացում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Воскресенский С. П.** и **Новикова А. П.** Клинические и патоморфологические исследования потомства собак, подвергавшихся воздействию продуктов деления урана. М., 1959.
2. **Гусев Н. Г.** Справочник по радиоактивным излучениям и защите, 1956.
3. **Закутинский Д. И.** Отдаленные последствия поражений и влияние радиоактивных веществ на потомство. 1959.
4. **Курляндская Э. Б.** Некоторые вопросы токсикологии радиоактивных веществ. М., 1957.
5. **Калинина Н. А.** Некоторые данные о влиянии ионизирующих излучений на течение беременности, эмбриогенез и состояние новорожденных. М., 1960.
6. **Оганесян Н. М.** Люминесцентная микроскопия периферической крови при внутреннем облучении изотопом серы-35. Изв. АН АрмССР, 1961, 9, стр. 83.
7. **Оганесян Н. М.** Люминесцентная микроскопия костного мозга при внутреннем облучении изотопом серы-35. Изв. АН АрмССР, 1962, 1, стр. 95.
8. Санитарные правила работы с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений. 1960.
9. **Трусова Н. Е.** Изменение половой функции у собак-самцов в отдаленные сроки после поражения быстрыми нейтронами и рентгеновыми лучами. М., 1959.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ф. А. ШАХБАЗЯН

К ВОПРОСУ О БАКТЕРИЦИДНОМ ДЕЙСТВИИ МЕТАСИЛИКАТА НАТРИЯ

В проблеме ликвидации инфекционных заболеваний, наряду с другими мероприятиями, немаловажную роль играют и дезинфекционные мероприятия. Недостаток эффективных дезинфицирующих средств выдвигает необходимость изыскивать новые препараты, в частности среди отходов и побочных продуктов промышленности республики.

Целью данной работы было изучить один из побочных продуктов химической промышленности—метасиликат натрия—с точки зрения возможности применения его в дезинфекционной практике.

В Армянской ССР метасиликат натрия получается при переработке нефелиновых сиенитов в производстве глинозема. Нефелиновые сиениты в неограниченном количестве залегают в недрах Разданского района АрмССР, где запланировано в течение семилетки построить горнохимический комбинат. В комбинате будут перерабатываться нефелиновые сиениты, следовательно получатся десятки тысяч тонн метасиликата натрия. В настоящее время в Ереване существует опытно-глиноземный завод.

Метасиликат натрия, или, вернее, гидрометасиликат натрия ($Na_2SiO_3 \cdot 9H_2O$) представляет собою белый кристаллический порошок, внешним видом напоминающий сахарный песок. Удельный вес препарата равен 2, температура плавления—42°. Полное обезвоживание гидрометасиликата натрия наступает при температуре 500°С. Препарат имеет моющие, отбеливающие, обезжиривающие свойства, не обладает маркостью, запаха не имеет, хорошо растворяется в воде. Наши наблюдения за прошлые годы по метасиликату натрия показали, что он обладает и дезинфицирующими свойствами, выраженными несколько сильнее, чем у фенола. Присутствие белковой защиты не меняет действия препарата. Установлено, что разные предметы (тестобъекты из дерева, дерево, покрашенного масляной краской, линолеума, кафеля, штукатурки, а также посуда и игрушки), зараженные культурой кишечной палочки, обеззараживаются 2—4% растворами препарата в течение 5 мин.

В настоящем сообщении приводятся данные исследований дезинфицирующих свойств метасиликата натрия.

Для выяснения действующего начала в метасиликате натрия ставились параллельные опыты растворами метасиликата натрия, едкого натра и углекислого натрия, pH которых был аналогичен таковому метасиликата натрия. Так, соответственно брались трехпроцентный рас-

твор метасиликата натрия, 0,19N раствор едкого натра и 0,49N раствор углекислого натрия. Опыты показали, что все три раствора обезвреживают батистовые тестобъекты в течение 2—3 мин.

Для выяснения бактерицидного действия кремневых компонентов метасиликата натрия производилось расщепление раствора метасиликата натрия путем нейтрализации OH ионов соляной кислоты. Воздействием получаемыми растворами на зараженные тестобъекты было показано, что кремневые компоненты метасиликата натрия не обладают дезинфицирующими свойствами. Таким образом, было установлено, что дезинфицирующим началом в метасиликате натрия являются OH ионы.

При проведении экспериментальных работ с дезсредствами, а также при постановке бактериологического контроля дезинфекции в очаге для снятия остаточного действия данного вещества на тестобъектах и поверхностях принято применять соответствующий нейтрализатор. Но поскольку до настоящего времени нам не удалось как в советской, так и в зарубежной литературе найти данных по применению метасиликата натрия как дезинфектанта, мы попытались сами изыскать соответствующий ему нейтрализатор.

В качестве такового после предварительных химических опытов мы предложили 0,02% раствор соляной кислоты, полностью нейтрализующий ту часть метасиликата натрия, которая остается на тестобъектах.

Для выяснения дезинфицирующего действия метасиликата натрия в отношении вегетативных форм микробов была поставлена серия опытов на батистовых тестобъектах, зараженных золотистым стафилококком. На объекты действовали 4, 5, 7, 8, 10, 12% растворами препарата с экспозициями от 3 до 60 мин. Опыты показали, что дезинфицирующий эффект получается в течение 15 мин. лишь 12% раствором метасиликата натрия.

Такая высокая концентрация не может представлять интереса в дезинфекционной практике. Поэтому вопрос применения метасиликата натрия для дезинфекции при заболеваниях кокковой этиологии, а также при других капельных инфекциях сам по себе отпадает.

Для полного суждения о дезинфицирующих свойствах метасиликата натрия необходимо было выяснить, чем обусловлен его обезвреживающий эффект—бактерицидными или бактериостатическими свойствами.

Оценка бактериостатических свойств производилась всеми методами, которые нам удалось найти в литературе, именно путем ежедневного переноса обработанных метасиликатом натрия тестобъектов на свежие питательные среды, методом многократной промывки их в нейтрализаторе, а также методами агарово-пластинчатым, большого объема среды и посева на твердые питательные среды.

Все методы показали, что метасиликат натрия не обладает бактериостатическими свойствами, и получаемый обезвреживающий эффект обусловлен его бактерицидными свойствами.

Изучалось также обезвреживающее действие раствора препарата на мочу и кал.

Для опытов была взята моча, которая заражалась 2-миллиардной суспензией культуры кишечной палочки. Испытание проводилось при разных соотношениях мочи и дезсредства—1 : 2, 1 : 1, 2 : 1. На мочу воздействовали 2, 2,5 и 3% растворами метасиликата натрия за 5, 10, 15 мин. Результаты опытов показали, что моча, зараженная культурой кишечной палочки, полностью обезвреживается 3% раствором метасиликата натрия при любом из трех соотношений в течение 5 мин.

Аналогичные опыты были поставлены и на фекалиях. Фекалии также заражались эталонной культурой кишечной палочки. Кал и дезсредство брались в соотношениях 1 : 1, 1 : 2. Испытывались 3, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 15% растворы метасиликата натрия в экспозициях от 5 до 30 мин. с перерывами 5 мин. Опыты показали, что кал обезвреживается 11% раствором метасиликата натрия в течение 5 мин. и 10% раствором за 30 мин.

Известно, что микробы, в частности патогенные, к разным дезинфектантам проявляют разную чувствительность. Нам интересно было выяснить устойчивость некоторых более часто встречающихся патогенных микробов кишечной группы к метасиликату натрия. Нами подвергались изучению брюшнотифозные, дизентерийные палочки и паготенные серотипы кишечной палочки. Опыты показали, что вышеперечисленные патогенные микробы погибают в 1% растворе метасиликата натрия в течение 1—2 мин.

Мы поставили себе задачей также выяснить возможность применения метасиликата натрия для обезвреживания питьевой воды. Основанием для этого служили следующие доводы: с одной стороны, то обстоятельство, что распространенный в настоящее время метод обезвреживания воды—хлорирование нередко резко меняет вкусовые качества ее, вызывая недовольство населения, с другой стороны, такие положительные качества препарата, как безцветность растворов, отсутствие запаха, маркости и т. д. Для этой цели была взята прозрачная вода с низким коли-титром. Пробы отобранной воды не позже чем через 30 мин. доставлялись в лабораторию, где на нее воздействовали метасиликатом натрия при разных соотношениях препарата и воды в течение 1—2 ч. После экспозиции производилось определение коли-титра и общего числа бактерий воды методом постановки бродильных проб (ГОСТ-а 5216-50). Параллельно ставился контрольный опыт, где после аналогичной экспозиции также производился посев. По окончании опытов (после 3 суток) высчитывался коли-титр и коли-индекс, следовательно и оценивался эффект по сравнению с контролем.

Результаты опытов показали, что полный обезвреживающий эффект получается при добавлении 0,6 г метасиликата натрия на 1 л воды, неполный эффект—при добавлении 0,4 г препарата на 1 л воды, причем pH воды резко менялся в сторону щелочности (pH выше 8,4), что является недопустимым для питьевой воды. Такой результат получался и после многократных повторений экспериментов. Все это дало нам основание заключить, что для обезвреживания питьевой воды метасиликат

натрия не может быть рекомендован ввиду резкого изменения pH воды.

В последней серии опытов изучалось бактерицидное действие метасиликата натрия на белье в лабораторных условиях.

Опыты ставились в двух вариантах: в одном варианте батистовые тестобъекты величиной в 0,5×0,5 см заражались 2-миллиардной суспензией культуры кишечной палочки, помещались в двойные бязевые мешочки и загружались на дно, в середину и сверху партии белья, на которые затем воздействовали растворами метасиликата натрия. После определенной экспозиции снималось по 3 мешочка (с трех слоев) с тестобъектами и переносились в пробирки с мясопептонным бульоном. В другом варианте методика в основном повторялась, с той только разницей, что батистовые тестобъекты заражались суспензией культуры кишечной палочки и фекалиями.

На белье воздействовали 0,5, 1, 2, 3% растворами метасиликата натрия. Оказалось, что белье без фекального загрязнения полностью обезвреживается 1% раствором в течение 10 мин., а белье с фекальным загрязнением, за тот же промежуток времени, 3% раствором препарата.

Вышеизложенные данные позволяют продолжать дальнейшие испытания дезинфицирующих свойств метасиликата натрия для выработки методов применения его в дезинфекционной практике.

Институт эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 5.V 1962 г.

Ֆ. Ա. ՇԱՀԲԱԶՅԱՆ

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՄԵՏԱՍԻԼԻԿԱՏԻ ԲԱԿՏԵՐԻՑԻԴ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նատրիումի մետասիլիկատը Հայկ. ՍՍՌ-ում ստացվում է նեֆելինային սիենիտների վերամշակման ժամանակ կավահողի արտադրության պրոցեսում։ Իրենից ներկայացնում է սպիտակ, բյուրեղական փոշի, ունի լվացող, սպիտակեցնող, ճարպազրկող հատկություն։ Մեր ուսումնասիրություններից պարզվեց, որ նա օժտված է և բակտերիցիդ հատկությամբ։ Ադիքային ցուպիկով վարակված տարբեր իրեր և առարկաներ վնասազերծվում են նատրիումի մետասիլիկատի 2—4% լուծույթներով 5 րոպեի ընթացքում, ադիքային հիվանդագին միկրոբները՝ 1% լուծույթում—1—2 րոպեում, մեղը՝ 3 % լուծույթով—5 րոպեում, կղանքը՝ 10% լուծույթով—30 րոպեում, իսկ 11% լուծույթով—5 րոպեում։ Այս պրեպարատը չի կարող առաջարկվել խմելու ջրի վնասազերծման համար։ Կղանքով կեղտոտված սպիտակեղենը ախտահանվում է պրեպարատի 3% լուծույթով 10 րոպեում, իսկ առանց կղանքային կեղտոտման սպիտակեղենը նույն ժամանակամիջոցում՝ 1% լուծույթով։

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս շարունակելու նատրիումի մետասիլիկատի ախտահանիչ հատկությունների հետագա ուսումնասիրությունները։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Т. СИМОНЯН, А. А. МЕЛИК-АДАМЯН

К ВОПРОСУ О ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

За последнее десятилетие проблема легочно-сердечной недостаточности или легочного сердца стала одной из важных в современной медицинской науке. Интерес к этой проблеме как со стороны клиницистов, так и патологов объясняется большой распространенностью сочетанного поражения легких и сердца, тяжелым течением заболевания и высокой летальностью.

Факторами, ведущими к развитию легочного сердца, являются:

а) патологические изменения легких, бронхов и плевры (эмфизема, пневмосклероз, хронические бронхиты, бронхиальная астма и т. д.);

б) изменения сосудистого ложа малого круга кровообращения (эмболия легочной артерии, склероз ее ветвей, облитерирующий эндартериит, изменения сосудов функционального порядка) и нарушение гемодинамики различного генеза;

в) изменения костной структуры грудной клетки и нарушение функции диафрагмы.

Означенные патологические факторы, приводящие к развитию легочного сердца, а в последующем и к недостаточности кровообращения, по своему удельному весу занимают не последнее место среди всех терапевтических больных. Так, например, по нашим данным, они составляли 6,2% всех больных, лечившихся в госпитальной терапевтической клинике Ереванского медицинского института, что находится в соответствии с данными М. С. Вовси [2, 3] и других авторов.

Большой интерес представляет выяснение процента больных с легочным сердцем и недостаточностью кровообращения на этой почве среди всех остальных причин, вызывающих декомпенсацию и недостаточность кровообращения.

За 10 лет в госпитальной терапевтической клинике Ереванского медицинского института находилось на лечении по поводу недостаточности кровообращения различной этиологии 4436 больных, из коих: 1) на почве поражения клапанного аппарата—1451 больной, что составляет от общего числа—32,27%; 2) на почве гипертонической болезни и атеросклероза—1655 больных—37,53%; 3) по поводу легочного сердца с недостаточностью кровообращения I степени—652 больных и II—III степени—678 больных.

Таким образом, всего больных легочным сердцем было 1330, что по отношению ко всем больным с нарушением кровообращения различной этиологии составляет 30%.

Эти данные весьма показательны и говорят о том, насколько часто причиной нарушения кровообращения является легочно-сердечная недостаточность.

По своим исходам легочное сердце является одним из самых тяжелых сердечных заболеваний.

Восстановление трудоспособности при легочном сердце отмечено только в 46,5% случаев, в то время как восстановление трудоспособности при митральных пороках—в 70,8%, при гипертонической болезни—в 64%, при атеросклеротическом кардиосклерозе—в 69,8% случаев.

Смертность от легочного сердца, по нашим данным, составила 16,6%, в случаях же с выраженной недостаточностью кровообращения смертность была значительно выше и достигала 50%. Такой же высокий процент смертности от недостаточности кровообращения при пневмосклерозах отмечен был у шахтеров в Англии.

Среди больных, умерших у нас в клинике от сердечной недостаточности различной этиологии, больные с легочным сердцем составляют 26%, в то время как от гипертонической болезни умерло 5% больных.

Определенный интерес представляет анализ летальных случаев. Из подвергнутых патологоанатомическому исследованию 169 случаев с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (исключая рак, эхинококк) легочное сердце с выраженной недостаточностью кровообращения было установлено у 101, причем в 72 случаях была эмфизема легких: из них в сочетании с бронхитом и пневмосклерозом—40 случаев и в 32 случаях основным и ведущим патологическим субстратом была субстанциальная эмфизема. Склероз ветвей легочной артерии (болезнь Аэрза) нами был отмечен в 10 случаях.

Тяжелое течение легочного сердца и высокая смертность объясняется необратимостью и прогрессированием органических патологических изменений в легких в виде эмфиземы, воспалительных процессов и пневмосклероза.

На течение заболевания оказывает отрицательное влияние еще то обстоятельство, что до сих пор не выработаны четкие методы своевременной диагностики поражения сердца при хронических заболеваниях легких, дифференциальная диагностика легочной и сердечной недостаточности, а также диагностика различных стадий легочного сердца. Все это в значительной степени затрудняет рациональное построение лечения в зависимости от исходного состояния органа, являющегося ведущим в клинической патологии синдрома.

Диагностические и терапевтические трудности при легочном сердце заключаются в том, что анамнез больного, физикальные данные, а подчас и гемодинамические показатели не дают достаточно достоверных данных, позволяющих четко разграничить легочную и сердечную недостаточность и определить степень участия сердца в общей клинической картине легочно-сердечной недостаточности.

И совершенно прав А. И. Гефтер [5] указывая, что «скрытые патологические изменения сердца предшествуют кардио-пульмональной не-

достаточности также, как скрытое функциональное поражение легких предшествует развитию легочной недостаточности», а также «если у больного имеется в течение многих лет эмфизема легких или пневмосклероз, то патология кровообращения начинается у него гораздо раньше, чем появляются классические признаки так называемого легочного сердца».

Мы задались целью путем клинико-электрокардиографических наблюдений и сопоставлений определить те электрокардиографические изменения, которые помогли бы выявить различные стадии поражения сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких.

При анализе электрокардиограмм наших больных мы обнаружили целый ряд отклонений от нормы.

1. Изменения зубцов $P_{2,3}$ — увеличение (93 человек—51,4%) остроконечность или зазубренность (38 человек—20,9%), уширение (25 человек—13,0%).

2. Изменения желудочкового комплекса—уменьшение вольтажа (38 человек—20,9%), зазубренность или уширение QRS (15 чел.—8,2%), уменьшение T_3 (50 чел.—27,6%), отрицательный или двухфазный T_3 (28 чел.—15,4%), отрицательные или двухфазные $T_{2,3}$ (40 чел.—21,4%), смещение интервала $ST_{2,3}$ ниже изоэлектрической линии (8 чел.—4,4%).

3. Изменения электрической оси сердца—уменьшение вольтажа начальной части желудочкового комплекса в I отведении (38 чел.—20,9%), правый тип электрокардиограммы (85 чел.—46,9%), левый тип (43 чел.—23,7%).

Кроме этого, у 66 больных (36%) обнаружено нарушение сократительной функции миокарда желудочков, у 13 чел. (7,1%) — экстрасистолия, у 1 больного диагностировано мерцание предсердий.

Большинство из приведенных изменений электрокардиограммы говорит о преимущественном поражении правых отделов сердца—правого предсердия (изменения зубцов $P_{2,3}$) и правого желудочка (изменения зубцов $T_{2,3}$ правый тип электрокардиограммы).

Из описанных выше электрокардиографических изменений мы, основываясь на отклонениях электрической оси сердца и изменениях конечной части желудочкового комплекса, выделили 3 основных типа электрокардиограмм, так как именно эти изменения дают возможность судить о гипертрофии, наличии и выраженности дистрофических изменений в том или ином отделе сердца. К ним относятся:

а) уменьшение вольтажа начальной части желудочкового комплекса в I отведении (R_1 меньше R_3);

б) правый тип электрокардиограммы (преобладание правого желудочка) без выраженных изменений со стороны конечной части желудочкового комплекса;

в) правый тип электрокардиограммы с отрицательными или двухфазными зубцами $T_{2,3}$.

Динамические наблюдения за клиническим течением и исходом болезни у больных с приведенными выше различными типами электрокар-

диографических изменений показали, что имеется ясно выраженное соответствие между клиническими проявлениями, течением, исходом заболевания, с одной стороны, и электрокардиографической картиной—с другой.

Таким образом, представляется возможным выделить 3 группы больных с определенными клинико-электрокардиографическими особенностями.

В I группу вошли 38 больных, у которых на электрокардиограмме вольтаж начальной части желудочкового комплекса в I отведении был уменьшен по сравнению с III отведением. Длительное клиническое наблюдение над больными этой группы показало, что у них не было сколько-нибудь выраженных клинических признаков поражения сердца, а тем более сердечной недостаточности.

Во II группу вошли 48 более тяжелых больных, у которых динамическое клиническое наблюдение обнаружило вовлечение сердца в патологический процесс. На электрокардиограмме этих больных отмечен правый тип без выраженных изменений конечной части желудочкового комплекса.

Около половины больных (23 чел.) имели длительность заболевания свыше 5 лет, 46 больных жаловались на одышку, причем 28 из них отмечали одышку только при физическом напряжении, а остальные 18—и в покое. Таким образом, больше, чем одна треть больных, имевших одышку, отмечали ее в покое, т. е. одышка во II группе выражена сильнее, чем в I.

Становится очевидным, что у многих больных II группы уже имеется легочно-сердечная недостаточность.

Присоединение к легочной недостаточности явлений сердечной недостаточности обусловило и менее благоприятное течение болезни. Если в I группе с улучшением выписалось подавляющее большинство больных, то во II группе таких больных было немногим больше половины (26 чел.). Без изменений выписано 13 больных, с ухудшением—1 больной, умерло 8 человек.

В III группу вошли 33 наиболее тяжелых больных, у которых наряду с правым типом электрокардиограммы имелись признаки выраженного поражения миокарда в виде его гипоксии и дистрофии—отрицательные или двухфазные зубцы Т во II и в III отведениях (причем в ряде случаев эти изменения сочетались со снижением интервала ST в тех же отведениях). 20 человек, т. е. около $^2/_3$ больных III группы отмечали кашель свыше 5 лет. В III группе на одышку жаловались уже все больные, при этом только одна треть больных (12 чел.) отмечала одышку при физическом напряжении, большинство же больных (21 чел.) ощущали одышку и в покое. У большинства больных (21 чел.) отмечены отеки ног, у 9 человек имелся асцит. Лечение этих больных (препараты наперстянки, горицвета, меркузал, кислород) не дало хороших результатов (из 33 больных 18 чел. скончалось в клинике, 2 человека выписаны

с ухудшением, 10 человек—без изменений и только 3 человека—с улучшением).

Все эти симптомы говорят о том, что у больных III группы имелись выраженные явления недостаточности кровообращения, развившейся вследствие хронических неспецифических заболеваний легких, т. е. тяжелая легочно-сердечная недостаточность. О тяжелом течении заболевания у больных III группы говорят также и приведенные выше исходы болезни, в частности чрезвычайно высокая летальность—54%.

Что касается электрокардиографических данных больных III группы, то, как уже отмечалось, у них на фоне правого типа электрокардиограммы бросались в глаза выраженные изменения со стороны желудочкового комплекса, в частности его конечной части. У всех больных III группы зубец Т во II и III отведениях был отрицательным или двухфазным, а у 7 больных зубец Т был отрицательным и в правых парциальных отведениях. В 23 случаях отмечены изменения зубцов $P_{2,3}$ в виде их увеличения, зазубренности и уширения.

Описанные электрокардиографические изменения у больных III группы и особенно изменения желудочкового комплекса говорят о резком нарушении питания сердца, преимущественно правого желудочка в виде гипоксии миокарда, которая вместе с перегрузкой сердца привела к дистрофии миокарда, а вследствие этого и к тяжелой недостаточности кровообращения.

Таким образом, анализ клинических и электрокардиографических данных, а также наблюдения за исходами болезни у больных III группы показали, что у них на первом месте в клинической картине находится тяжелая сердечная недостаточность, другими словами, у больных III группы имеется легочно-сердечная недостаточность, но уже с преобладанием сердечной недостаточности, в значительной мере отягчающей прогноз заболевания.

Итак, правый тип электрокардиограммы в сочетании с отрицательными или двухфазными зубцами Т во II и III отведениях является характерным для стадии легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

На основании наших клинико-электрокардиографических наблюдений мы считаем, что эти описанные 3 группы больных отражают 3 последовательно сменяющие друг друга стадии легочного сердца, а именно: 1) легочная стадия, 2) стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием легочной недостаточности. 3) стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

В отношении классификации легочного сердца наши данные соответствуют наблюдениям Т. С. Истамановой [11].

Самым трудным вопросом в проблеме кардио-пульмональной недостаточности и легочного сердца является их лечение. Ввиду многообразия факторов, способствующих возникновению или усугубляющих недостаточность кровообращения, лечение должно быть комплексным и в то

же время дифференцированным в зависимости от того, насколько выражено или преобладает то или иное патологическое состояние.

Учитывая наличие инфекции, мы часто применяли антибиотики, предварительно определив возбудитель и чувствительность его к тому или иному антибиотику, в частности к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину, террамицину.

Нашими исследованиями на основании 335 анализов были установлены следующие возбудители: 20 штаммов пневмококков, 87—стрептококков, 27—стафилококков, 155—стрепто-стафилококков и 46 штаммов дипло-стрепто-стафилококков.

При определении чувствительности возбудителей к различным антибиотикам оказались нечувствительными к пенициллину—77%, из коих к стрептомицину—85%, к биомицину—67%, к левомицетину—62% и к террамицину—80%.

При учете различных штаммов возбудителей наиболее чувствительными оказались стрептококки и стрепто-стафилококки по отношению к левомицетину и к биомицину. Наиболее эффективными как в отношении стрептококков, стрепто-стафилококков, так и других штаммов оказались отрицательными пенициллин и террамицин.

Полученные данные служили предпосылкой для лечения антибиотиками и определяли эффективность лечения при наличии инфекционно-воспалительного фактора в бронхо-легочной системе.

В развитии патологических явлений при легочном сердце большое значение имеет кислородная недостаточность организма (В. Ф. Зеленин [9], Б. Б. Коган [12]). При этом создается порочный круг:

Хронические заболевания легких
↓
Артериальная гипоксемия
↓
Кислородная недостаточность
↙ ↘
Дистрофия миокадра и недостаточность кровообращения ← Гипоксия миокарда

Из сказанного видно, что кислородная недостаточность организма может стать одним из ведущих факторов в течении и прогнозе легочного сердца. Отсюда вытекает необходимость оксигенотерапии, которую мы применяли у 77 больных. Наиболее благоприятным было действие кислорода при преобладании легочной недостаточности (48 больных). Одышка проходила или значительно уменьшалась, уменьшался цианоз, улучшалось общее состояние, урежались частота пульса и дыхания.

Меньший эффект был получен у больных с выраженной недостаточностью кровообращения (29 больных). Лечебный эффект от применения кислорода в этих случаях менее выражен как по силе действия, так и по его длительности.

В патогенезе развития легочного сердца и нарушения кровообращения основную роль играет гипертензия малого круга, в возникновении

которой придается большое значение увеличению внутриальвеолярного давления и альвеолярной гиповентиляции, деструктивным и склеротическим процессам в легких. Означенные процессы являются следствием диффузного нарушения бронхиальной проходимости как результат нарушения нервной регуляции бронхо-легочного аппарата с выраженной наклонностью к спазму бронхов, особенно при наличии в последних анатомического воспалительного субстрата.

Наилучшей моделью такого патогенеза развития эмфиземы-легочного сердца, связанного с функциональной патологией бронхиального дерева, является бронхиальная астма.

Исходя из патогенетических механизмов развития легочного сердца—значение бронхиальной проходимости и нарушение кровообращения малого круга, мы включили в комплекс лечения некоторые ганглиоблокирующие средства—ганглерон, арпенал, квателерон, синтезированные в Институте тонкой органической химии АН АрмССР.

Экспериментальными исследованиями были установлены фармакологические свойства этих препаратов. Они относятся к антиацетилхолиновым (холинолитическим) средствам и обладают выраженным действием на холинореактивные системы в центральной нервной системе и в вегетативных ганглиях. Действие это выражается в способности их ослаблять проведение импульсов в парасимпатических и, в меньшей степени, в симпатических ганглиях, снижать прессорный эффект и возбуждение дыхания, вызванного никотиноподобными веществами. Особенно важно свойство ганглиоблокаторов снижать спазм гладкой мускулатуры, улучшать кровоток в коронарной системе, увеличивать объемную скорость оттока крови из коронарного синуса.

Лечение ганглиоблокаторами было применено у 100 больных, причем у большинства больных одной группы эмфизема, изменения в малом кругу и легочное сердце явились следствием бронхиальной астмы. Как уже указывалось, бронхиальная астма была той патологической нозологией, при которой нарушение функции бронхиального дерева и проходимости были наиболее значительно выражены.

У другой группы больных сердечно-легочный синдром на почве эмфиземы, пневмосклероза и бронхита сопровождался астмоидными приступами как следствие нарушения бронхиальной проходимости.

Лечебное действие ганглиоблокаторов испытывалось как в острых, так и в хронических наблюдениях; ганглерон назначался в виде внутримышечных инъекций 1,5%—2,0 г 3 раза в день, арпенал—2% 1,0 г 3 раза подкожно или внутривенно, квателерон в порошке—0,03—0,06 г 3 раза в день.

Под влиянием лечения ганглероном отмечалось урежение дыхательных движений, уменьшение или исчезновение экспираторной одышки, углубление дыхания. Значительно увеличилась жизненная емкость легких, которая в конце курса лечения у некоторых больных увеличилась на 500—600 мл, что свидетельствует о положительном действии ганглерона на гладкую мускулатуру бронхов.

Благоприятными оказались также данные у больных, получивших арпенал. Как в острых наблюдениях, так и в результате проведенного полного курса лечения были получены следующие данные: а) небольшое снижение максимального и минимального артериального давления, б) урежение пульса на 10—15, в) урежение дыхательных движений в среднем на 6—14 в 1 мин. (дыхание у больных становилось более спокойным, глубоким, свободным, цианоз уменьшался), г) хорошие показатели, свидетельствующие о выраженном спазмолитическом действии арпенала на гладкую мускулатуру бронхов, получены были при определении жизненной емкости легких. Последняя до применения арпенала обычно не превышала 2000 мл. После лечения жизненная емкость легких у больных увеличивалась от 300 до 2200 мл.

При изучении действия квателерона на гладкую мускулатуру бронхов оказалось, что он не обладает подобными качествами.

В случаях, когда патологоморфологические изменения со стороны легких бывали значительно выражены и недостаточность сердца преобладала в клинической картине заболевания, применяемые ганглиоблокаторы эффекта не давали, или же эффект был весьма незначительным. В этих случаях возникает особая необходимость применения в сочетании с ганглиоблокаторами таких сердечных средств, как строфантин, дигиталис, коргликон и т. д., а также оксигенотерапин.

Такое комплексное проведение дифференцированного лечения при учете преобладания бронхо-легочной или сердечной недостаточности в общей картине заболевания давало возможность воздействовать на бронхиальную проходимость, состояние сердечно-сосудистой системы, гипоксемическое состояние и гипоксию миокарда.

Среди факторов, приводящих легочное сердце к недостаточности, большая роль принадлежит гипоксии и дистрофии миокарда.

В развитии этого процесса, возможно, определенная роль принадлежит и нарушению коронарного кровообращения. Шерф и Шенбруннер (Sherf, Shenbrunner) на основании своих наблюдений высказали предположение, что под влиянием повышения давления в легочных артериях происходит рефлекторное сужение веночных артерий сердца—«пульмокоронарный рефлекс». Аналогичной точки зрения, исходя из своих исследований, придерживался М. С. Вовси [2, 3].

А. Г. Дембо [7], разбирая факторы, могущие влиять на правое сердце при хронических заболеваниях легких, определенное значение придает, с одной стороны, нервно-рефлекторным влияниям на сосуды малого круга кровообращения, а с другой—вторичным морфологическим изменениям в этих сосудах.

С целью выяснения возможного эффективного воздействия на коронарную систему при легочном сердце мы изучили влияние ганглерона, арпенала и квателерона на динамику электрокардиографических кривых в норме и патологии.

Как здоровому, так и больному внутримышечно вводился ганглерон. До введения препарата снималась электрокардиограмма в трех стан-

дартных и в трех грудных отведениях. В дальнейшем, после введения препарата, запись электрокардиограммы повторялась в течение первого часа, через каждые 10 мин., а затем через каждый час в течение 8 ч. При изучении влияния ганглерона на коронарное кровообращение у здоровых было установлено, что этот препарат на коронарный кровоток в норме заметного влияния не оказывает. Иные данные были получены в группе больных с коронарной недостаточностью (50 больных). У значительного числа больных с коронарной недостаточностью имелась тенденция к нормализации электрокардиограммы, т. е. смещенный в CR_4 отведении отрезок ST приближался к изоэлектрической линии, а двухфазный или отрицательный зубец Т увеличивался и приближался к нормальному. Эти данные находятся в соответствии с экспериментальными данными (Р. А. Алексанян [1]), установившими, что ганглерон на 30—35% увеличивает объемную скорость оттока крови из коронарного синуса.

Применяемый нами по той же методике четвертичный аналог ганглерона — квателерон обнаружил более значительный спазмолитический эффект.

Эффект ганглерона и квателерона отсутствовал или был незначительным при наличии выраженных атеросклеротических изменений. Эти данные говорят о том, что ганглиоблокаторы являются эффективными при нарушении кровообращения, связанным с функциональными расстройствами.

Кто касается арпенала, то нужно сказать, что его спазмолитическое действие, хорошо выраженное по отношению к бронхам, незначительно в отношении коронарной системы.

Все эти исследования и полученные данные дают основание думать о целесообразности применения ганглиоблокаторов при легочном сердце, исходя из самой сущности динамики патологического процесса при этом заболевании—нарушения бронхиальной проходимости, рефлекторной гипертензии малого круга, рефлекторного нарушения коронарного кровотока, гипоксии и дистрофии миокарда. Применяя ганглиоблокаторы с учетом воздействия на отдельные звенья патологического процесса при легочном сердце, мы исходили из тех соображений, что основные патологические механизмы, приводящие к легочному сердцу, взаимосвязаны и взаимообусловлены и заключаются в возникновении химических и рефлекторных связей на основе патоморфологического субстрата, что является одной из причин неадекватных реакций.

Ганглерон, квателерон и арпенал, действуя на холинореактивные группы в центральной и вегетативной нервной системе, блокируя передачу возбуждения в межнейронных синапсах симпатических и особенно парасимпатических ганглиях сердечных или бронхо-легочных волокон блуждающего нерва, прерывают патологическую цепь рефлекторных реакций в различных органах, различной интенсивности, оказывают благоприятный спазмолитический эффект.

Выводы

Наши многолетние клинико-электрокардиографические наблюдения позволили нам выявить и описать 3 последовательно сменяющиеся стадии легочного сердца: 1. легочная стадия, 2. стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием легочной недостаточности, 3. стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

Лечение легочного сердца проводилось нами комплексно и в то же время дифференцированно: в зависимости от наличия и степени выраженности тех или иных патологических состояний (легочная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, кислородное голодание, бронхо-легочная инфекция, нарушение бронхиальной проходимости) мы применяли различные методы лечения—кислород, сердечные средства, антибиотики, бронхорасширяющие препараты, а также ряд новых отечественных ганглиоблокаторов —ганглерон, арпенал, квателерон.

Наши наблюдения дают основание прийти к выводу о целесообразности применения ганглиоблокаторов в комплексе лечения легочного сердца.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 22.V 1962 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԵԼԻՔ-ԱԴԱՄՅԱՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՍՐՏԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ (ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ, ԲՈՒԺՈՒՄ)

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր բազմամյա կլինիկա-էլեկտրակարդիոգրաֆիկ հետազոտությունները հնարավորություն տվեցին բացահայտելու և նկարագրելու «թոքային սրտի» երեք միմյանց հաջորդող փուլեր։

1. Թոքային փուլ, 2. թոք-սրտային անբավարարության փուլ՝ թոքային անբավարարության գերակշռությամբ, 3. թոք-սրտային անբավարարության փուլ՝ սրտային անբավարարության գերակշռությամբ։

«Թոքային սրտի» բուժումը մեր կողմից տարվել է կոմպլեքս ձևով և դիֆերենցված՝ կախված այս կամ այն ախտաբանական վիճակի առկայության և արտահայտվածության աստիճանի հետ (թոքային անբավարարություն, թոք-սրտային անբավարարություն, թթվածնային քաղց, բրոնխո-թոքային ինֆեկցիա, բրոնխիալ անցանելիության խանգարում)։ Մենք կիրառել ենք բուժման տարբեր եղանակներ՝ թթվածին, սրտային միջոցներ, անտիբիոտիկներ, բրոնխոլյացնող դեղամիջոցներ, ինչպես նաև մի շարք հայրենական նոր գանգլիոբլոկատորներ (գանգլերոն, արփենալ, քվաթելերոն)։

Մեր դիտարկումները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ «թոքային սրտի» կոմպլեքսային բուժման ժամանակ նպատակահարմար է գանգլիոբլոկատորների կիրառումը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопян Н. Е.** и **Алексанян Р. А.** Фармакологическая характеристика квателерона. Фармакология и токсикология, 1960, 4, стр. 316—321.
2. **Вовси М. С.** Введение. Опыт Сов. мед. в Великой Отеч. войне. М., 1952, т. 21, 13—20.
3. **Вовси М. С.** Хронические бронхиты и эмфизема легких. Тр. II респуб. конф., 1946. т. 1, М., 93—97.
4. **Вотчал Б. Е.** Эмфизема легких. Опыт сов. мед. в Великой Отеч. войне, М., 1953, т. 30, 175—206.
5. **Гефтер А. И.** Проблема кардиопульмональной недостаточности. Тр. Горьковского мед. инст., 1947, 127—138.
6. **Гефтер А. И.** Раннее распознавание кардиопульмональной недостаточности при эмфиземе легких и пневмосклерозах. Клинич. мед., 1949, 3, 46—52.
7. **Дембо А. Г.** Дыхательная недостаточность при хронических сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях. Автореферат докт. диссерт., Л., 1954.
8. **Дембо А. Г.** Недостаточность кровообращения при хронических легочных заболеваниях (так наз. легочное сердце). Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне. М., 1952, т. 21, стр. 125—174.
9. **Зеленин В. Ф.** Легочно-сердечный синдром. Тр. XIII Всесоюзного съезда терапевтов, Л., 1949, стр. 277—284.
10. **Зислин Д. М.** Клинические стадии и типы развития эмфиземы легких. Легочная и легочно-сердечная недостаточность в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1947, 52—85.
11. **Истаманова Т. С.** Клинические наблюдения над сердечно-легочной недостаточностью у больных с хроническими нетуберкулезными легочными заболеваниями. Тр. II терапевтич. конф., М., 1946, т. 1, стр. 97—106.
12. **Коган Б. Б.** Бронхиальная астма. М., 1950, стр. 267.
13. **Коган Б. Б.** Гемодинамика при легочном сердце. Терап. архив, 1948, 3, стр. 29—37.
14. **Коган Б. Б.** Легочное сердце. Клинич. мед., 1944, 7, стр. 19—33.
15. **Симонян А. Т., Мелик-Адамян А. А., Аветисян А. М.** Лечебное действие нового препарата арпенал при бронхиальной астме. Изв. АН АрмССР (биол. н.), 1958, 2.
16. **Симонян А. Т., Бунятян В. П.** О лечебном действии препарата ганглерон при некоторых внутренних заболеваниях. Ганглерон и опыт его применения. Ереван, АН АрмССР, 1959 г.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. К. МКРТЧЯН

О БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I и II СТАДИИ ИНДУКТОТЕРМИЕЙ

Индуктотермия как лечебный фактор за последнее время нашла широкое применение в физиотерапевтической практике при лечении различных заболеваний и, в частности, при гипертонической болезни.

В доступной нам литературе не удалось найти работ, касающихся влияния индуктотермии на сердечно-сосудистую систему, поражение которой является одним из характерных особенностей гипертонической болезни.

В предыдущих наших работах было установлено, что при индуктотермии у больных гипертонической болезнью I и II стадии наряду со снижением кровяного давления, улучшения общего состояния, улучшается также состояние миокарда, устанавливаемое на основании положительных клинико-электрокардиографических сдвигов.

Однако оценить степень поражения миокарда и, в частности, его сократительной функции только по электрокардиограмме нельзя.

В решении этой задачи важную роль может играть баллистокардиография. Она дает представление о функциональном состоянии миокарда, о силе и скорости его сокращения и выбрасывания крови в большие артериальные сосуды, и тем самым существенно дополняет другие методы кардиологического исследования. Этот метод вносит не только ясность в диагностику заболеваний сердечно-сосудистой системы, но и дает возможность в известной степени контролировать эффективность проведенного лечения.

С целью выявления более тонких функциональных сдвигов сократительной способности миокарда больных гипертонической болезнью, лечившихся индуктотермией, нами проведены баллистокардиографические наблюдения. Пополняя полученные данные электрокардиографическими и клиническими наблюдениями, мы получили возможность полнее изучить сущность действия индуктотермии на функциональное состояние миокарда больных гипертонической болезнью.

Под наблюдением находилось 50 больных гипертонической болезнью I и II стадий по Г. Ф. Лангу в возрасте от 23 до 76 лет (средний возраст 56 лет). Среди них мужчин было 26, женщин—24. В первой стадии заболевания было 12 человек, во второй—38. Всем больным лечение проводилось магнитным полем индуктотермии на область поясницы.

в дозировке 140 мА продолжительностью воздействия в течение 20 дней по 10 мин.

Больные подвергались детальному клиническому и лабораторному исследованию. У них также регистрировалась баллистокардиограмма скорости по прямому методу Дока, при помощи электромагнитного датчика. Записи производились на двухканальном чернильнопишущем электрокардиографическом аппарате фирмы Элема. Баллистокардиограммы производились до лечения и после лечения (обычно через сутки после последней процедуры) с параллельной регистрацией второго отведения электрокардиограммы. Кроме того производились отдельно электрокардиографические исследования в стандартных и в грудных отведениях ($CR_{2, 4, 6}$).

При разработке полученных данных мы производили качественный и количественный анализ баллистокардиограммы. Для характеристики качественных изменений баллистокардиограммы мы руководствовались классификацией Броуна, на основании которой было установлено, что до лечения у всех 50 больных гипертонической болезнью наблюдалась высокая степень отклонения баллистокардиограммы от нормы; ни в одном случае не наблюдалась баллистокардиограмма нулевого, либо I класса. Как видно из табл. 1, у 22 из 50 больных баллистокардиограммы до лечения были отклонения IV степени, у 17 больных—III степени и у 11—II степени.

Таблица 1

Степень изменения баллистокардиографической кривой по Броуну (до и после лечения)

	До лечения	После лечения
I степень	—	2 больных
II степень	11 больных	23 „
III степень	17 „	12 „
IV степень	22 „	13 „

Патологически измененные баллистокардиограммы у обследованных нами больных наблюдались как в первой, так и во второй стадиях заболевания. По мере развития гипертонической болезни от I ко II стадии наблюдалось увеличение числа больных с высокой степенью отклонения баллистокардиограммы (III и IV степени), причем в большинстве случаев клиническими и рентгенологическими наблюдениями был установлен атеросклероз коронарных сосудов и атеросклеротический миокардиосклероз.

Кроме качественной характеристики мы производили и количественный анализ баллистокардиограммы; в виду высокой степени отклонения баллистокардиограммы (III—IV) от нормы, нам удалось вычислить временные интервалы только у 18 человек. При этом обращалось особое внимание на амплитуды волн Hi, ïY, YK, KL, на продолжительность временных интервалов RH, Ri, RY, RK и HK, вычисляли баллистокардиографический индекс и дыхательный коэффициент.

Результаты исследования временных интервалов показали, что интервал RH у больных I стадией гипертонической болезни был в основном укорочен, в среднем на 0,02 сек. У половины больных II стадии интервал RH колебался в пределах нижней границы нормы, а у остальных

он был несколько увеличен, в среднем на 0,02 сек. По данным литературы известно, что при гипертонической болезни чаще наблюдается увеличение интервала RH, причем авторы (Е. В. Эрина [6, 7], Линь-Чен [3, 4], З. Л. Долапчян [2]) связывают его с наличием склеротических изменений в миокарде. Укорочение этого интервала в наших исследованиях было отмечено только у тех больных, у которых не были проявления атеросклероза (I степени); у больных же со II стадией гипертонической болезни с явлениями миокардиосклероза мы нередко наблюдали увеличение данного интервала. Интервал НК у всех 18 больных был укорочен, особенно у больных II стадии заболевания, что связывается с атеросклерозом аорты (Е. В. Эрина, Линь-Чень). Что касается амплитуды систолических волн, то в подавляющем большинстве случаев наблюдалось их уменьшение, нередко в очень значительной степени, особенно волны IV. Баллистокардиографический индекс и дыхательный коэффициент также были несколько уменьшены.

Результаты проведенного лечения показывают, что у большинства больных, параллельно с улучшением общего состояния и снижения кровяного давления, наблюдается улучшение баллистокардиографических показателей (рис. 1).

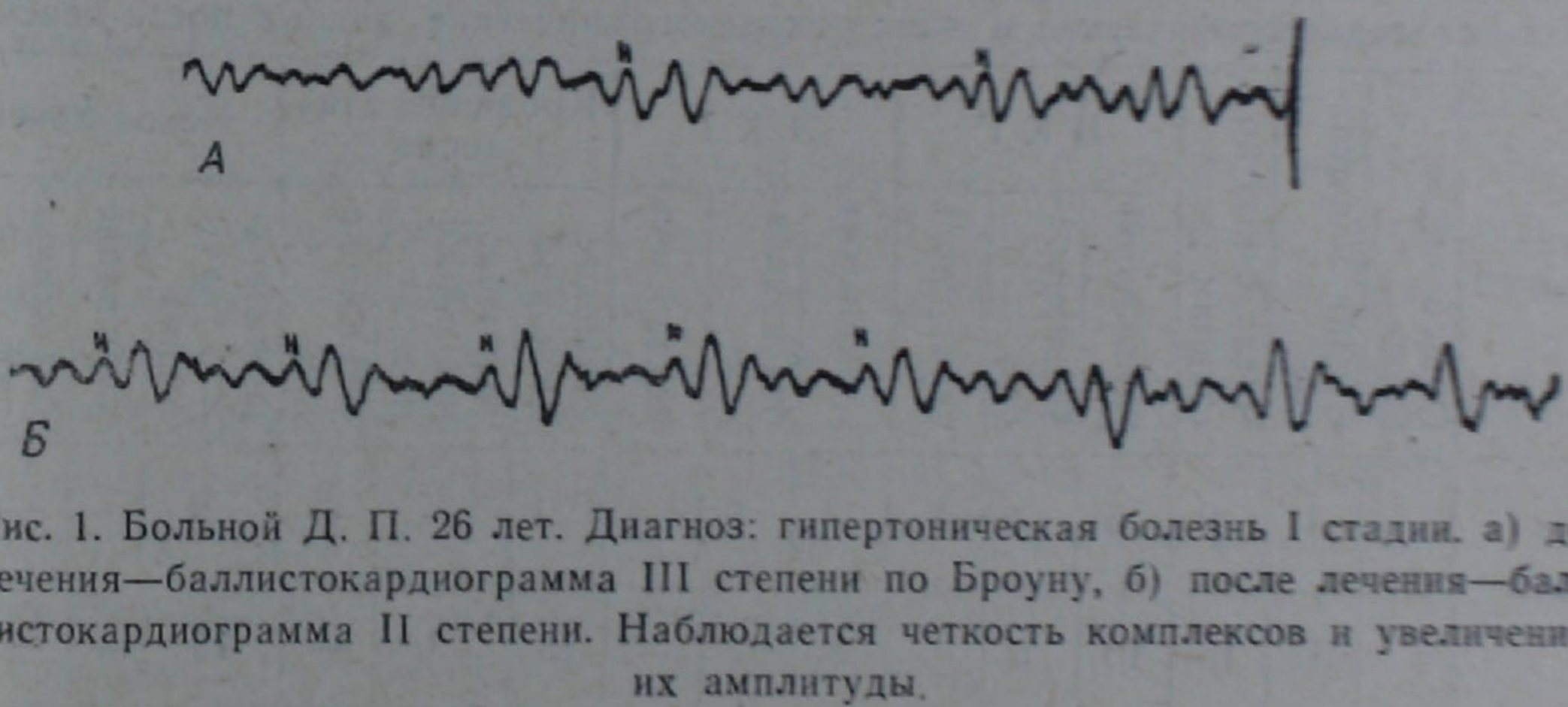


Рис. 1. Больной Д. П. 26 лет. Диагноз: гипертоническая болезнь I стадии. а) до лечения—баллистокардиограмма III степени по Броуну, б) после лечения—баллистокардиограмма II степени. Наблюдается четкость комплексов и увеличение их амплитуды.

Изучение показало, что из 50 больных с высокой степенью отклонения баллистокардиограммы по Броуну у 22 больных после лечения наступило улучшение баллистокардиографической кривой. Наблюдалось увеличение случаев отклонения I и II степеней за счет уменьшения числа больных с отклонениями III и IV степеней. У части из них, наряду с улучшением степени баллистокардиографической кривой, наблюдалась нормализация интервала RH, некоторое удлинение интервала НК, увеличение амплитуды IY, баллистокардиографического индекса. Описанные положительные изменения указывают на повышение функциональной способности миокарда и увеличение его сократительной функции, что, по-видимому, связано с улучшением коронарного кровообращения. В этом немалую роль играет сам фактор снижения артериального давления под влиянием проводимой терапии.

У 6 больных после лечения степень патологических отклонений по Броуну оставалась без изменений, но у них регистрировалось улучшение

со стороны временных интервалов, амплитуды волны IY и баллистокардиографического индекса. Мы считаем, что эти данные также указывают на улучшение сократительной способности миокарда, так как количественные изменения временных интервалов и амплитуды волн являются важным критерием при оценке баллистокардиографической кривой.

Для изучения взаимоотношений баллистокардиографических сдвигов с клинической картиной и электрокардиографическими данными после лечения, мы разделили исследуемых больных по клиническому эффекту на 3 группы:

В I группу вошли больные, у которых после лечения кровяное давление снизилось до нормы вместе со значительным улучшением общего состояния.

Во II группу вошли те больные, у которых после лечения кровяное давление дало значительное снижение (но не дошло до нормы), наряду с некоторым улучшением общего состояния.

В III группу вошли больные, у которых кровяное давление и субъективное состояние оставались без изменений.

Таблица 2

Баллистокардиографические и электрокардиографические данные после лечения

Группа больных	Общее число б-ных	Стадия заболевания	Число б-ных по стадиям	БКГ			ЭКГ			Кровяное давление			Исход лечения			
				улучшилось	без изменений	ухудшилось	улучшилось	без изменений	ухудшилось	снижение до нормы	значительное снижение	без изменений	значительное улучшение	улучшение	без изменений	ухудшение
Первая	24	I	9	5	4	—	4	5	—	9	—	—	9	—	—	—
		II	15	10	5	—	8	7	—	15	1	—	15	—	—	—
Вторая	22	I	3	2	1	—	2	1	—	—	3	—	—	3	—	—
		II	19	9	8	2	6	13	—	—	19	—	—	19	—	—
Третья	4	I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		II	4	2	1	1	—	4	—	—	—	4	—	—	4	—
Итого	50	—	50	28	19	3	20	30	—	24	22	4	24	22	4	—

Из табл. 2 видно, что из 24 больных I группы положительные баллистокардиографические сдвиги наблюдались у 15; они сопровождались как снижением степени патологии по Броуну, так и некоторым увеличением интервала НК, амплитуды волны IY, баллистокардиографического индекса и дыхательного коэффициента. Из этих больных у 12 баллисто-

кардиографические сдвиги сопровождались положительными сдвигами и на электрокардиограмме; они выражались в улучшении состояния сегмента S-T и зубца T (в стандартных и в грудных отведениях) и в уменьшении резко выраженных зубцов R в грудных отведениях. Все это указывает на улучшение состояния миокарда, уменьшение нагрузки левого желудочка и улучшения коронарного кровообращения.

Примерно аналогичную картину баллисто- и электрокардиографических изменений мы наблюдали у больных II группы. Что касается больных III группы, то общее состояние, кровяное давление, баллистокардиографические и электрокардиографические показатели после лечения оставались без изменений.

Из 50 больных только у 3 (2 из II группы и 1 из I группы) баллистокардиографическая кривая после лечения несколько ухудшилась, что выразилось в небольшом снижении вольтажа зубцов.

Таким образом, динамические баллистокардиографические исследования показали, что после проведенного лечения индуктотермией у 28 больных гипертонической болезнью (56%) отмечаются положительные сдвиги, указывающие на улучшение сократительной способности миокарда, на повышение его ударной силы, улучшение коронарного кровообращения. Означенные сдвиги сопровождались улучшением общего состояния больных, снижением кровяного давления, а также улучшением электрокардиографической картины. В 19 случаях (35%) баллистокардиографические кривые оставались без изменения, несмотря на улучшение общего состояния и снижение кровяного давления; у этих больных до лечения была обнаружена IV степень отклонения.

Таким образом, благодаря баллистокардиографическим динамическим наблюдениям удалось выявить более тонкие функциональные сдвиги сократительной способности миокарда. Тем самым выявилась возможность пополнить данные электрокардиографического исследования и подтвердить положительное действие индуктотермии на больных гипертонической болезнью I и II стадии.

Институт курортологии и физиотерапии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 30.XI 1962 г.

Գ. Կ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԲԱԼԻՍՏՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ 1-ԻՆ ԵՎ 2-ՐԴ ՍՏԱԴԻԱՅԻ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆԴՈՒԿՏՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատության մեջ նպատակ է դրված ուսումնասիրել հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ ինդուկտոթերմիայի ազդեցությունը սրտի վրա, կիրառելով բալիստոկարդիոգրաֆիայի մեթոդը։

Հետազոտվել են 50 հիվանդ, որոնք գտնվել են հիպերտոնիկ հիվանդության 1-ին և 2-րդ ստադիայում։ Մինչև բուժման սկիզբը հիվանդների մեծա-

մասնության մոտ հայտնաբերվել են որոշ փոփոխություններ բալիստոկարդիոգրաֆիկ կորագծի վրա. նկատվել է H—K ինտերվալի մեծացում, սիստոլիկ ալիքների ամպլիտուդայի փոքրացում և 3—4-րդ տատիճանի շեղումներ ըստ Բրոունի դասակարգման:

Բուժման լրիվ կուրսի վերջում կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել որոշակի բարելավում բալիստոկարդիոգրաֆիկ ցուցանիշների կողմից: Նման բարելավում նկատվել է նաև կլինիկական և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ տվյալներով:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման նպատակով կիրառվող ինդուկտոթերմիան նպաստավոր ներգործություն ունի նաև սրտամկանի վրա:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Док, Вилян, Мандельбаум.** Типы баллистокардиограммы при гипертонической болезни. В кн. Баллистокардиография, М., 1956, стр. 199.
2. **Долапчян З. Л., Есаян М. А.** Баллистокардиографические изменения при ревматических поражениях сердца. Известия Академии наук АрмССР (мед. н.), 1961, 4, стр. 57.
3. **Линь-Чень.** Временные расстояния баллистокардиограмм в разных группах больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы. Терап. архив, 1958, 11, стр. 60—70.
4. **Линь-Чень.** Динамика баллистокардиограммы у больных гипертонической болезнью. Клинич. медицина, 1957, 9, стр. 124—131.
5. **Фуркало Н. К.** К оценке метода прямой баллистокардиограммы у больных с атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы. Терап. архив, 1960, 2, стр. 56—60.
6. **Эрина Е. В.** Баллистокардиографическое исследование при гипертонической болезни. Тезисы докл. объед. научной сессии по вопросам состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от условия труда, Харьков, 1960, стр. 9—10.
7. **Эрина Е. В.** О значении изучения временных соотношений при анализе баллистокардиограммы. Терап. архив, 1960, 5, стр. 77—85.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. М. КОГАН

ОЦЕНКА ОТДЕЛЬНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПРОБ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Для решения вопроса о целесообразности хирургического лечения коронарной недостаточности несомненное значение имеет выявление скрытого поражения венечных сосудов. Между тем даже электрокардиографическое исследование, являющееся наиболее точным методом диагностики коронарной недостаточности, как известно, приблизительно в 25% стенокардии не обнаруживает никакой патологии.

В связи с этим для исследования функционального состояния коронарного кровообращения уже давно применяются различные электрокардиографические пробы. На их важную роль в оценке коронарного кровообращения указывают многие авторы (А. Ф. Тур [6], А. В. Соболева [5], В. А. Шипкова [7], R. Levy and oth. [11, 12], M. Plotz [14] и др.).

Проведение функциональных проб в условиях хирургической клиники и правильная оценка выявленных изменений может способствовать изучению компенсаторных механизмов коронарного кровообращения и эффективности оперативного вмешательства.

В целях выявления скрытой коронарной недостаточности и оценки изменений электрокардиограммы после произведенного оперативного вмешательства мы произвели обследование с помощью различных функциональных проб 50 больных, находившихся на лечении в Институте сердечно-сосудистой хирургии с февраля 1960 г. по март 1961 г.

Нами были применены: проба с физической нагрузкой, гипоксемическая и сахарная.

Среди обследованных были 45 мужчин и 5 женщин. Возраст больных колебался от 28 до 66 лет. Больных в возрасте от 28 до 40 лет было 5 чел., от 41 до 60—41 чел. и свыше 60—4 чел.

Электрокардиограммы регистрировались электрокардиографом с прямой записью в стандартных, униполярных и в 6 грудных отведениях.

Несмотря на то, что у всех 50 обследованных больных отмечался болевой синдром (наличие болей давностью от 1 до 10 лет), на электрокардиограмме отсутствовали какие-либо указания на коронарную недостаточность.

Оперативному лечению были подвергнуты 29 из 50 больных. Была произведена операция Фиески у 21 больного, у 8—операция Томпсона в сочетании с операцией Фиески.

Проба с физической нагрузкой была применена у всех 50 больных, гипоксемическая—у 37, сахарная—у 31. У 37 больных физическая нагрузка сочеталась с гипоксемической пробой, а у 31 больного были проведены все три пробы.

Кроме того, у 8 больных были проведены повторные пробы в сроки от 2 недель до 6 мес. после произведенной операции.

Проба с физической нагрузкой. Проба с физической нагрузкой была произведена у всех 50 больных. Проведение ее осуществлялось по методике Мастера с применением двуступенчатой лестницы и восхождением на нее в течение 1,5 мин. Данная методика позволяет дозировать физическую нагрузку в зависимости от веса тела, пола и возраста больного (по соответствующей таблице). Электрокардиограмма регистрировалась до начала пробы, тут же после нагрузки и спустя 2, 5 и 10 мин. Осложнений во время исследования не наблюдалось.

Проба с физической нагрузкой является наиболее распространенной. Однако, несмотря на большое число работ по данному вопросу, в настоящее время нет единой оценки электрокардиографических изменений, наступающих под влиянием физической нагрузки. По мнению различных авторов, частота выявления коронарной недостаточности значительно варьирует—от 30—40% (A. Faleiro [8]) до 80—90% (P. Wood and oth. [19]). Патологические изменения электрокардиограммы под влиянием физической нагрузки наступают как непосредственно после окончания нагрузки (Klepzig and oth. [10]), так и спустя лишь 2—8 мин. (D. Littmann, M. Rodman [13]).

При анализе собственных данных мы руководствовались критериями Е. Л. Килинского [3], считая их наиболее объективными при оценке коронарной недостаточности (горизонтальное снижение сегмента S-T, превышающее 0,75 мм; косое, имеющее восходящее направление смещение S-T, которое превышает 1 мм и не связано с тахикардией; косое, имеющее нисходящее смещение сегмента S-T). При атеросклеротической форме стенокардии значительно преобладает горизонтальный или косой нисходящий тип смещения S-T, при коронарном ангионеврозе чаще наблюдается косое смещение S-T, имеющее восходящее направление.

У всех 50 больных сразу после физической нагрузки отмечалось учащение ритма в пределах от 10 до 80 в 1 мин.; преимущественно ритм учащался на 30—60 сокращений в 1 мин. (31 чел.). У 45 из 50 больных в последующем выявлялась выраженная тенденция к нормализации ритма (полная нормализация его спустя 2 мин. была обнаружена у 34 больных).

Патологических изменений рубца P, комплекса QRS и интервала P-Q нами не отмечено.

Несомненный интерес представляли изменения сегмента S-T и зубца T. Патологическое снижение S-T (от 1 до 2 мм) было зафиксировано у 27 из 50 больных. Эти изменения встречались у отдельных больных в различных отведениях. Наиболее часто снижение сегмента S-T наблюдалось одновременно в I, II стандартных и в IV, V и VI грудных отве-

дениях (10 чел.). У 4 из 27 больных снижение S-T сочеталось с инверсией зубца Т в тех же отведениях. Следует отметить, что изменения конечной части желудочкового комплекса возникали у всех 27 больных сразу же по окончании физической нагрузки и у 23 из них возвратились к исходным данным (у 5—спустя 2 мин., у 13—через 5 мин. и у 5—через 10 мин. после окончания пробы).

Представляет определенный интерес то обстоятельство, что у большого числа больных (у 19 из 27) наблюдалось снижение сегмента S-T одновременно во всех левых грудных отведениях и оно имело преимущественно горизонтальное направление, что, по данным Е. Л. Килинского (1960), обусловлено органическим поражением венечных артерий вследствие развития атеросклеротического процесса. Это подтверждается и полученными нами данными. Так, если депрессия сегмента S-T наблюдалась у 15 из 35 больных атеросклеротической формой стенокардии, то аналогичные изменения у больных ангионевротической формой стенокардии мы смогли обнаружить только у 4 из 15.

Кроме изменений конечной части желудочкового комплекса, у 4 больных имело место кратковременное появление экстрасистолии (у 3—желудочковой и у 1—предсердной и желудочковой), возникшей в 3 случаях сразу же после нагрузки и в 1—спустя 5 мин. после ее окончания. На возникновение экстрасистолии при проведении данной пробы указывают и другие авторы (А. В. Виноградов [1], M. Grossman and oth. [9]). По мнению Гроссмана с соавторами, появление экстрасистолии во время пробы может быть оценено как косвенный признак коронарной недостаточности.

Таким образом, при проведении пробы с физической нагрузкой выявление отчетливого снижения сегмента S-T может свидетельствовать о наличии коронарной недостаточности. Не подлежит сомнению, однако, что для правильной оценки результатов пробы необходим самый тщательный анализ всех клинических данных.

Гипоксемическая проба. Гипоксемическая проба была проведена у 37 из 50 больных. Исследования производились по методике, предложенной Леви (1941). По этой методике кислородная смесь (10% кислорода и 90% азота) в течение 20 мин. подается со скоростью, соответствующей нормальной легочной вентиляции. Два клапана исключают возможность смешивания вдыхаемой смеси с выдыхаемым воздухом. Обследование проводится не ранее чем через 2 ч. после последнего приема пищи при постоянной комнатной температуре.

Электрокардиограмма регистрируется до начала пробы и каждые 5 мин. в течение 20 мин. Проба немедленно прекращается при возникновении болей в сердце или других осложнений. По окончании пробы проводится ингаляция 100% кислорода в течение 1 мин. (а при появлении болей—до их исчезновения).

Критериями, по которым представляется возможным судить о наличии коронарной недостаточности, по данным Леви, являются следующие:

1) арифметическая сумма отклонений S-T во всех 4 отведениях (I, II, III и IV) составляет 3 мм или более;

2) имеется частичное или полное изменение направления зубца Т в I отведении, сочетающееся с отклонением S-T на 1 мм или более в этом отведении;

3) имеется полное изменение направления зубца Т в отведении IV независимо от наличия отклонения S-T.

Частота положительной пробы при клинически выраженной коронарной недостаточности колеблется от 30 до 61% (M. Plotz [14]). Многие авторы указывают на возникающие при пробе осложнения: головокружение, боли в сердце, цианоз и др. (R. Levy and oth. [12], H. Weintraub, L. Bishor [18]).

У 26 из 37 больных во время проведения пробы отмечалось учащение ритма в пределах от 10 до 50 в 1 мин.; преимущественно ритм учащался от 10 до 20 сокращений в 1 мин. (13 чел.). Учащение сердечных сокращений, как правило, отмечалось в начале исследования и не имело выраженной тенденции к дальнейшему нарастанию. По окончании пробы после ингаляции кислорода мы смогли констатировать нормализацию ритма у подавляющего большинства больных.

Как и при проведении пробы с физической нагрузкой мы не наблюдали изменений зубца Р, комплекса QRS и интервала P-Q.

При гипоксемической пробе нами были обнаружены изменения конечной части желудочкового комплекса у 14 из 37 больных. Патологическое смещение вниз сегмента S-T (от 1 до 3 мм) было зафиксировано у 12 больных. Эти изменения значительно чаще наблюдались в I, II стандартных и левых грудных отведениях (6 чел.). В отличие от предыдущей пробы, депрессия S-T имела тенденцию к дальнейшему углублению (см. рис. 1). После вдыхания 100% кислорода отмечалось возвращение к изоэлектрической линии смещенных сегментов S-T.

Кроме того, у 2 больных во время проведения пробы появились отрицательные зубцы Т с последующим переходом их в положительные после окончания пробы и ингаляции 100% кислорода.

Снижение сегмента S-T и появление отрицательного зубца Т были наиболее выражены и значительно чаще встречались у больных атеросклеротической формой стенокардии (у 11 из 26 больных по сравнению с таковыми у 3 из 11 больных ангионевротической формой стенокардии).

При проведении гипоксемической пробы у одного больного была кратковременная предсердная экстрасистолия. Других нарушений ритма не отмечалось.

Во время гипоксемической пробы мы смогли наблюдать нерезко выраженные осложнения у 7 больных. У 4 из них отмечались кратковременные боли в сердце, исчезнувшие после вдыхания 100% кислорода; у 3 других больных было отмечено головокружение, однако не носившее серьезного характера.

Следует отметить, что у всех больных, у которых проба дала положительный результат, отмечался нерезкий цианоз лица, ушей, исчезав-

ший полностью по окончаниии пробы или после минутной ингаляции кислорода. На различные осложнения при гипоксемической пробе указывают и другие авторы. Так, Леви с соавторами [12] у 2 больных наблюдали развитие острого отека легких; Вайнтрауб и Бишор [18] отмечали появление клонических судорог, головных болей и выраженной брадикардии.

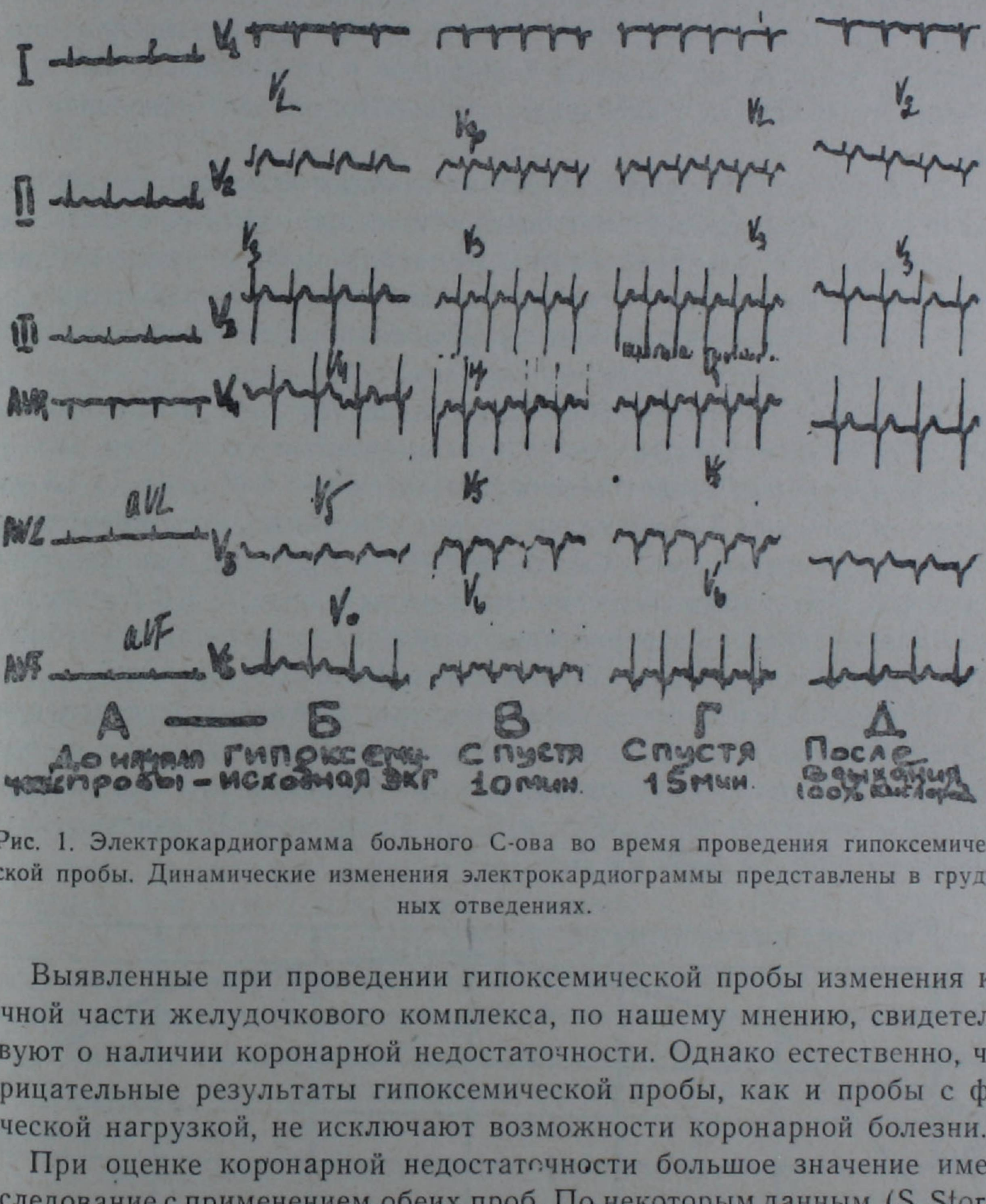


Рис. 1. Электрокардиограмма больного С-ова во время проведения гипоксемической пробы. Динамические изменения электрокардиограммы представлены в грудных отведениях.

Выявленные при проведении гипоксемической пробы изменения конечной части желудочкового комплекса, по нашему мнению, свидетельствуют о наличии коронарной недостаточности. Однако естественно, что отрицательные результаты гипоксемической пробы, как и пробы с физической нагрузкой, не исключают возможности коронарной болезни.

При оценке коронарной недостаточности большое значение имеет обследование с применением обеих проб. По некоторым данным (S. Storch and A. Master [16]), при обследовании 23 больных положительные результаты двух проб были отмечены только у 5 больных, положительный результат при одной физической нагрузке был отмечен у 6 и у 12 результаты оказались отрицательными.

Мы наблюдали положительные результаты обеих проб у 7 из 37 больных, положительный результат только при физической нагрузке отмечался у 11 больных и у 16 результаты обеих проб оказались отрицательными.

Сахарная проба. Сахарная проба была проведена у 31 из 50 больных.

На связь изменений конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы с внутривенным введением гипертонического раствора глюкозы указывалось еще в 1939 г. (D. Scherf, J. Weissberg [15]). В 1956 г. в качестве электрокардиографического теста была предложена сахарная проба (G. Tumiotto, A. Oliva [17]. По мнению Е. А. Жук и Е. Л. Килинского [2], повышение уровня сахара крови при проведении пробы усиливает утилизацию глюкозы миокардом и увеличивает тем самым потребность миокарда в кислороде, что необходимо для окисления глюкозы.

Сахарная проба производилась следующим образом. Больные получали натощак в условиях основного обмена 100—150 г глюкозы. Электрокардиограмма регистрировалась до начала пробы и каждые 30 мин. в течение 3 ч. Синхронно с этим производилось определение сахара крови по методу Хагедорна и Иенсена. Каких-либо осложнений во время сахарной пробы нами обнаружено не было.

При проведении сахарной пробы у 6 из 31 больного мы обнаружили изменения конечной части желудочкового комплекса. У 4 из них эти изменения характеризовались снижением сегмента S-T (от 1 до 1,5 мм). Депрессия сегмента S-T преимущественно отмечалась в I стандартном и левых грудных отведениях. Снижение S-T сочеталось с возникновением сниженных, изоэлектричных и отрицательных зубцов T. У 2 больных мы смогли зафиксировать изолированно появление отрицательных зубцов T (в униполярном отведении aVL и в левых грудных отведениях).

Следует отметить, что у 5 из 6 больных изменения электрокардиограммы возникали через 30—60 мин. после приема глюкозы и соответствовали максимальному подъему сахарной кривой, что подтверждает данные, полученные Е. А. Жук и Е. Л. Килинским. Полученные нами изменения представлены на рис. 2.

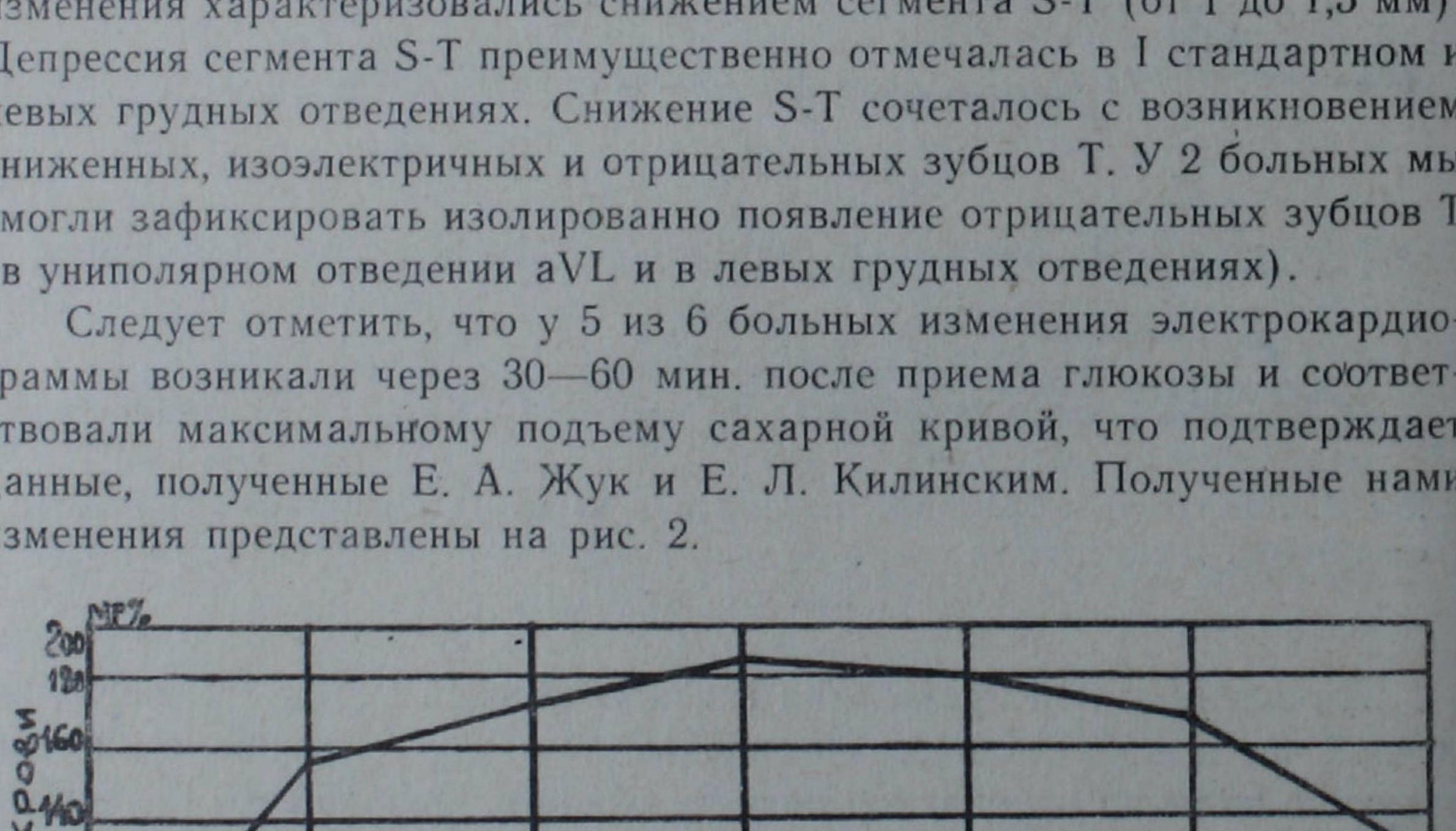


Рис. 2. Электрокардиограмма больного Сок-ва во время проведения сахарной пробы. Изменения электрокардиограммы представлены в отведениях V_2.

Изменения электрокардиограммы при сахарной пробе являются, по всей вероятности, следствием того, что патологически измененные коронарные сосуды не обеспечивают возросшую потребность миокарда в кислороде. Это подтверждается полученными данными. Так, электрокардиографические признаки коронарной недостаточности были зафиксированы нами у 5 из 22 больных атеросклеротической формой стенокардии и только у 1 из 9 больных ангионевротической формой стенокардии.

При проведении сахарной пробы у 3 больных наблюдались нарушения ритма (предсердная и желудочковая экстрасистолия у 2 больных и появление мерцательной аритмии у 1 больного), носившие кратковременный характер.

Обследование с проведением трех проб было произведено у 31 больного. Положительные результаты по данным всех 3 проб отмечены у 3 из 31 больного. У всех 3 больных наблюдалась атеросклеротическая форма стенокардии. Положительный результат только при пробе с физической нагрузкой был отмечен у 9 больных, только при гипоксемической пробе—у 2, только при сахарной пробе—у 2 больных; положительные результаты при проведении пробы с физической нагрузкой и гипоксемической пробы наблюдались у 7 больных; при гипоксемической и сахарной пробе—у 1 больного; у 7 больных результаты всех 3 проб оказались отрицательными.

Таким образом, при функциональном исследовании мы смогли обнаружить электрокардиографические признаки коронарной недостаточности у 33 из 50 больных (66%). Особо следует, как нам кажется, подчеркнуть тот факт, что изменения электрокардиограммы при проведении функциональных проб значительно чаще встречались у больных, заболевание которых было отягощено сопутствующей гипертонической болезнью. Так, положительные результаты проб наблюдались у 11 из 13 больных гипертонической болезнью, в то время как у больных без гипертонической болезни они имели место только у 22 из 37. Эти наблюдения находятся в полном соответствии с мнением Г. Ф. Ланга [4], согласно которому нарушение функции всей артериальной системы при гипертонической болезни происходит в том же направлении, что и нарушение функции венечных артерий при грудной жабе, т. е. в направлении усиления тонического сокращения и наклонности к спазмам.

Приводим сводную таблицу изменений электрокардиограммы при различных пробах (табл. 1).

Из приведенной таблицы видно, что все функциональные пробы выявляют определенные изменения электрокардиограммы и дают основание судить о наличии скрытых очагов ишемии миокарда.

Наиболее часто электрокардиографические изменения, характерные для коронарной недостаточности, выявлялись при проведении пробы с физической нагрузкой, а наименее часто—при сахарной пробе.

Проведенные наблюдения, однако, убедили нас в том, что наиболее отчетливые изменения электрокардиограммы обнаруживаются во вре-

мя гипоксемической пробы, затем пробы с физической нагрузкой и в меньшей степени при сахарной пробе.

Таблица 1

Характеристика больных	Изменения ЭКГ при различных пробах									
	проба с физической нагрузкой		гипоксемическая проба		сахарная проба		физич. нагрузка и гипоксем. пробы		физ. нагрузка гипоксемич. и сахарная пробы	
	всего об-след. б-ных	выявлены ЭКГ изменения	всего об-след. б-ных	выявлены ЭКГ изменения	всего об-след. б-ных	выявлены ЭКГ изменения	всего об-след. б-ных	выявлены ЭКГ изменения	всего об-след. б-ных	выявлены ЭКГ изменения
Больные с коронарным атеросклерозом	35	20	26	11	22	5	26	5	22	3
Больные с ангионеврозом	15	7	11	3	9	1	11	2	9	—
Всего:	50	27	37	14	31	6	37	7	31	3

Наиболее частое возникновение изменений электрокардиограммы при проведении пробы с физической нагрузкой связано, по-видимому, с тем, что в результате физической нагрузки значительно возрастает активность сердечной деятельности, в частности, появляется выраженная тахикардия, являющаяся исходным фоном для последующего возникновения гипоксии миокарда.

В отличие от пробы с физической нагрузкой гипоксемическая проба не сопровождается значительным учащением сердечной деятельности, но зато связана с возникновением более глубокой и более стойкой гипоксии миокарда. В легких случаях при относительной полноценности коронарного кровообращения изменения электрокардиограммы во время проведения гипоксемической пробы могут вообще не возникнуть из-за коррегирующего влияния разнообразных компенсаторных факторов. В более же тяжелых случаях, когда компенсаторные возможности коронарных сосудов к недостатку кислорода оказываются несостоятельными, на электрокардиограмме выявляются выраженные изменения, свидетельствующие о гипоксии миокарда.

Представляет определенный интерес то обстоятельство, что у 6 из 11 оперированных больных в ближайшем послеоперационном периоде на электрокардиограмме нами были обнаружены изменения, аналогичные возникавшим во время проведения у них гипоксемической пробы.

Как известно, у ряда больных в первые дни после произведенного оперативного вмешательства иногда наблюдаются электрокардиографические изменения, свидетельствующие не об улучшении, а о некотором ухудшении коронарного кровообращения. Трактовка генеза этих изменений всегда бывает связана с большими затруднениями.

В большинстве случаев указанные изменения электрокардиограммы носят обратимый характер и исчезают к моменту выписки больного из клиники.

Проведенные нами сопоставления электрокардиографических изменений, возникающих в послеоперационном периоде, с изменениями, возникающими во время гипоксемической пробы, позволяют нам высказать предположение об общности их генеза. По-видимому, и в том и в другом случае они обусловлены повышенной чувствительностью сердечной мышцы к кислородному голоданию. При гипоксемической пробе в основе генеза электрокардиографических изменений лежит вдыхание смеси, недостаточно обогащенной кислородом, а основной причиной их возникновения в ближайшем послеоперационном периоде является изменение обменных процессов в сердечной мышце под влиянием наркоза и операционной травмы. Несмотря на то, что изменения электрокардиограммы, как уже было указано, обычно в последующем исчезают, по-видимому, из-за развития коллатерального кровообращения, мы все же считаем возможным предположить, что у больных, у которых возникают наиболее выраженные изменения электрокардиограммы во время гипоксемической пробы, есть все основания ожидать их возникновение и в послеоперационном периоде.

В целях изучения результатов хирургического лечения и выяснения компенсаторных механизмов коронарного кровообращения мы провели динамическое электрокардиографическое исследование в послеоперационном периоде у 8 больных. В том числе у 2 больных была проведена только проба с физической нагрузкой, у 3—только гипоксемическая проба и у 3—сочетание этих проб. Таким образом, проба с физической нагрузкой была произведена у 5 больных, а гипоксемическая проба—у 6.

Во время пробы с физической нагрузкой у 4 из 5 больных мы смогли отметить урежение ритма на 20—30 сокращений по сравнению с дооперационными данными. Изменения конечной части желудочкового комплекса полностью нормализовались у 2 больных, у 3 больных они стали значительно менее выраженными.

При проведении гипоксемической пробы изменения конечной части желудочкового комплекса полностью нормализовались в 3 случаях, значительно менее выраженные изменения по сравнению с дооперационными данными отмечены в остальных 3 случаях. Следует отметить, что ни у одного из 6 обследованных больных с применением гипоксемической пробы мы не наблюдали осложнений, в то время как при исследовании в дооперационном периоде у 2 больных этой группы наблюдались головокружения и выраженная слабость.

Таким образом, проведение функциональных проб в послеоперационном периоде способствует изучению компенсаторных механизмов и свидетельствует, с известной долей достоверности, об эффективности оперативного вмешательства.

Выводы

1. Электрокардиографические пробы (физическая нагрузка, гипоксемическая и сахарная) могут быть применены для исследования функционального состояния коронарного кровообращения.

2. Характерными признаками коронарной недостаточности, выявляющимися при проведении функциональных проб, являются изменения конечной части желудочкового комплекса—снижение сегмента S-T и появление сниженного, изоэлектрического и отрицательного зубца Т.

3. Наиболее отчетливые изменения электрокардиограммы встречаются при атеросклеротической форме стенокардии и у больных коронарной недостаточностью, осложненной гипертонией.

4. Наиболее часто изменения электрокардиограммы наблюдаются при пробе с физической нагрузкой, наиболее выраженные изменения—при гипоксемической пробе.

5. Углубленное изучение коронарной недостаточности вызывает необходимость проведения комбинированных проб.

6. Динамическое проведение функциональных проб способствует изучению компенсаторных механизмов коронарного кровообращения и в известной степени может свидетельствовать об эффективности оперативного вмешательства.

Лаборатория функциональной диагностики
Института сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 29.X 1962 г.

Բ. Մ. ԿՈԳԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է 50 հիվանդ, որոնք բուժվել են Սիրտ-անոթային վիրաբուժության ինստիտուտում 1960 թ. փետրվարից մինչև 1961 թ. մարտ ամիսը։ Հետազոտված հիվանդներից 45-ը եղել են տղամարդ, 5-ը՝ կին։ Հիվանդների հասակը տատանվել է 28-ից մինչև 66 տարին։ Կիրառվել են ֆիզիկական ծանրաբեռնման փորձը, հիպօքսեմիկ և շաքարային փորձերը։

Ֆունկցիոնալ փորձերի անցկացման ժամանակ հայտնաբերվող կորոնար անբավարարության բնորոշ հատկանիշներն են հանդիսանում փորոքային կոմպլեքսի վերջային մասի փոփոխությունները—S-T ինտերվալի տեղաշարժը և իջած, իզոէլեկտրիկ և բացասական T ատամիկի առաջացումը։ Էլեկտրակարդիոգրամայի առավել ցայտուն փոփոխություններ են հանդիպում ստենոկարդիայի աթերոսկլերոտիկ ձևի դեպքում և այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն կորոնար անբավարարություն՝ բարդացած հիպերտոնիկ հիվանդությամբ։ Էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները դիտվում են ավելի հաճախ ֆիզիկական ծանրաբեռնման փորձի դեպքում, նրանք առավել արտահայտված են հիպօքսեմիկ փորձի դեպքում։

Ֆունկցիոնալ փորձերի դինամիկ անցկացումը օժանդակում է կորոնար շրջանառության կոմպենսատոր մեխանիզմների ուսումնասիրմանը և հայտնի չափով կարող է վկայել վիրաբուժական միջամտության էֆեկտիվության մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Виноградов А. В.** Терап. архив, 1952, т. 24, 1, 76—82.
2. **Жук Е. А., Килинский Е. Л.** Клинич. медицина, 1960, 8, 87—93.
3. **Килинский Е. Л.** Канд. диссертация, 1960.
4. **Ланг Г. Ф.** Руководство по внутренним болезням. Болезни системы кровообращения. М., Медгиз, 1957.
5. **Соболева А. В.** Клинич. медицина, 1952, т. 30, 6, 70—75.
6. **Тур А. Ф.** Докт. диссертация, Л., 1948.
7. **Щипкова В. А.** Канд. диссертация, Л., 1952.
8. **Faleiro A.** Der „Arbeitsversuch" in der elektrokardiographisch. Diagnose der Angina pectoris. Deut. Arch. für klin Med., 1936, 179, 3, 238—246.
9. **Grossman M., Wienstein W., Katz L.** Ann. Int. Med., 30, 387, 1949,
10. **Klepzig H., Müller D., Reindell H.** Über das EKG wahrend Belastung und seine klinische Bedeutung. Zeitschr. Kreislau, 1956, 45, 19—20, 741—750.
11. **Levy R. L.** Am. Heart J., 21, 634, 1941.
12. **Levy R. L. Williams N. E., Bruenn H. G., Carr H. A.** The „anoxemtest" in the diagnosis of coronary insufficiency. Am. Heart J., 1941, 21, 5, 634—654.
13. **Littmann D., Rodman M. H.** An exercise test for coronary insufficiency. Circulation 1951, 3, 6, 875—880.
14. **Plotz M.** Coronary Heart Disease. New York, 1957.
15. **Scherf D., Weissberg J.** Hyrertonic glucosa solution in angino pectoris. Am, Heart J. 1939, 18, 4, 411—424.
16. **Storch S., Master A. M.** J. A. M. A., 146, 1011, 1951.
17. **Tumiotto G., Oliva A.** Contribution a l'etude des correlations existant entre le metabolisme cardiaque et l'electrocardiogramme. Modifications electrocardiographiques consecutives a l'administration de glucose. Acta card., 1956, 11, 5, 480—495.
18. **Wentraub H., Bishor L.** The anoxemia test for coronary insufficiency. Ann. Int. Med., 1947, 26, 5, 741—763.
19. **Wood P., Gregor M., Magidson O., Whittaker W.** The effort test in angina pectoris. Brit. Heart. J., 1950, 12, 4, 363—371.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. О. БАДАЛЯН

К ПАТОГЕНЕЗУ ПРИСТУПА СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Несмотря на то, что вопрос о роли бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы известный, он до сих пор оживленно дискутируется. По этому поводу известно мнение С. П. Боткина, который высказал взгляд, согласно которому спазм бронхов может играть роль в патогенезе сердечной астмы. Вслед за С. П. Боткиным [3] Френкель (Fraenkel [7]), Гехцейн и Шнейер (Hochzein и Schneyer [8]), Плотц (Plotz [9]) и др. установили, что при бронхиальной и сердечной астмах много общего в клинической картине.

Общность многих признаков сердечной и бронхиальной астмы привела некоторых авторов к их отождествлению. В 1950 г. Коген (Cohen [6]) выступил со специальной работой, посвященной сердечной астме. Основываясь на том, что «все характерные признаки имеются как при бронхиальной, так и при сердечной астме», он пришел к выводу о клинической идентичности и патогенетическом единстве этих двух страданий. В своих рассуждениях он задает вопрос: существует ли сердечная астма? Ее нет,—отвечает он,—существует бронхиальная астма у сердечных больных.

В 1956 г. М. Я. Арьев [1] выступил с дискуссионной статьей, в которой подверг резкой критике теорию Траубе (Traube) о роли острой недостаточности левого желудочка в патогенезе приступа сердечной астмы. По его мнению, в патогенезе приступа сердечной астмы основная роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости. Эти положения подробно разработаны М. Я. Арьевым [2].

А. Л. Вилковыский [4] указывает на возможность развития бронхиальной астмы у больного с пороком сердца. На основании наблюдений за 6 больными пороками сердца с типичными приступами бронхиально-астматического удушья автор считает, что это еще одна разновидность бронхиальной астмы, обусловленная изменениями сердца. Бронхиальная астма у этих больных, по представлению А. Л. Вилковыского, являлась следствием застоя в малом круге кровообращения, обусловленного митральным пороком сердца. Эта недостаточно убедительная концепция строится на основании типичного бронхиально-астматического симптомокомплекса, а также эффективности противоастматической терапии. Ведь сам автор указывает, что астматические приступы у них возникали значительно позже порока сердца. Более того, он согласен с тем, что застойное набухание подслизистой и слизистой бронхов вызывало у больных спазм бронхов с картиной типичных приступов бронхиальной астмы. Почему же считать, что это бронхиальная астма, присоединившаяся к

пороку сердца, а не разновидность сердечной астмы? Ведь бронхиолитики вызывали лишь временный эффект, в то время как активная кардиальная терапия строфантином и дигиталисом, по свидетельству автора, дала отличные результаты.

Дискуссия о роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе приступа сердечной астмы, открытая некоторыми авторами (Коген, М. Я. Арьев, А. Л. Вилковыский и др.), строится на клинических данных, неподкрепленных фактическими данными о состоянии бронхиальной проходимости. Субъективные и объективные клинические проявления сердечной астмы не могут в достаточной степени характеризовать состояние бронхиальной проходимости.

С целью выяснения роли бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы мы определяли показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пневмотахометрию (ПТМ) у 48 больных во время приступа удушья. Для контроля исследовалось 42 больных во время приступа бронхиальной астмы. Это проводилось в тех случаях, когда исследования были мало обременительны для больных и результаты этих исследований способствовали проведению рациональной патогенетически направленной терапии.

Анализ наших даных показывает, что у всех без исключения больных бронхиальной астмой во время приступа имеется резкое снижение индекса Тиффно и отношения фактической величины мощности выхода по отношению к должной. Это подтверждает давно установленный факт о роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе приступа бронхиальной астмы.

У 48 наших больных с сердечной астмой в межприступном периоде была в той или иной степени выраженная недостаточность кровообращения и дыхания. Из них 12 страдали гипертонической болезнью, 23—атеросклеротическим кардиосклерозом, 12—комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и 1—комбинированным аортально-митральным пороком. У всех 48 больных декомпенсация протекала по типу левожелудочковой недостаточности. Нарушение бронхиальной проходимости во время приступа астмы установлено у 21 больного. При этом снижение индекса Тиффно и мощности выдоха выражено меньше, чем у больных бронхиальной астмой.

Эти данные свидетельствуют о том, что при сердечной астме нередко имеется нарушение бронхиальной проходимости. Однако признание главенствующей роли нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе сердечной астмы (М. Я. Арьев, Коган) является неправильным и не подтверждается результатами наших исследований. Исходя из концепций указанных авторов нельзя объяснить возникновение сердечной астмы у больных с вполне удовлетворительными показателями бронхиальной проходимости.

У 27 из 48 наших больных приступы сердечной астмы сопровождались выраженными признаками остро возникающей левожелудочковой недостаточности. В задне-нижних отделах легких появлялись обильные

влажные хрипы, пульс учащался и делался малым. Артериальное давление несколько снижалось от исходных величин. Дыхание становилось учащенным. Возникало удушье без удлинения выдоха, о чем свидетельствовали пневмограммы. Индекс Тиффно и отношение фактической величины мощности выдоха к должной в межприступном периоде находились в пределах нормы. Во время приступа эти показатели не только не уменьшались, но даже возрастали, что обусловливалось выраженным понижением жизненной емкости легких. У всех больных этой группы приступы сердечной астмы возникали без какого-либо нарушения бронхиальной проходимости. Это говорит о том, что основной причиной возникновения астматического удушья у указанных больных является остро наступающая слабость левого желудочка. Внутривенные вливания этим больным кардиотонических препаратов (строфантин, коргликон) и кровопускание купировали приступ удушья.

Признавая главенствующее значение гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения в патогенезе приступа сердечной астмы, мы считаем, что у части больных к остро возникающему застою в малом круге кровообращения может присоединиться вторичное нарушение бронхиальной проходимости. При этом приступ сердечной астмы обретает клинические черты бронхиально-астматического удушья. У больных во время приступа, наряду с симптомами острой слабости левого желудочка, появляются признаки острого вздутия легких с удлиненным и затрудненным выдохом, требующим значительного усилия. Наряду с характерными хрипами застойного характера, появляются сухие свистящие хрипы, которые неоднородны по интенсивности и локализации. Во время приступа аускультативные феномены весьма изменчивы. Сухие хрипы то нарастают, то уменьшаются в различных участках легких. На высоте приступа удушья сухие хрипы нередко определяются на расстоянии.

Этот вариант сердечной астмы мы наблюдали у 12 наших больных. У всех них во время приступа определялись отчетливые отклонения индекса Тиффно и показателей пневмотахометрии. Зачастую в этих случаях нарушение бронхиальной проходимости и их клинические проявления были настолько выраженными, что они делались схожими с приступом удушья при бронхиальной астме. В подобных случаях на высоте приступа удушья показатели жизненной емкости легких индекса Тиффно и мощность выдоха были отчетливо сниженными, дыхание и пульс учащенными. После приступа удушья, вместе с увеличением жизненной емкости легких, индекс Тиффно и отношение фактической величины мощности выдоха к должной заметно возрастали, приближаясь к норме. Клинически у этих больных, наряду с признаками острой левожелудочковой недостаточности, определялись симптомы нарушения бронхиальной проходимости. При всем этом разграничение этих состояний от удушья при бронхиальной астме не представляет затруднений и основывается на отчетливых признаках гемодинамических расстройств.

В случаях астматического удушья дифференциальный диагноз значительно затрудняется, когда при выраженных признаках нарушения

бронхиальной проходимости у сердечного больного клинически почти не выявляются симптомы острой недостаточности левого желудочка. У 9 из 48 наших больных пароксизмально наступающие приступы удушья не сопровождались сколько-нибудь заметными признаками левожелудочковой недостаточности. Во время приступа не выявлялись влажные хрипы, характеризующие застойные явления в малом круге кровообращения. Пульс и дыхание учащались умеренно. У части больных артериальное давление не снижалось, у других же наступило его повышение. Во всех случаях имелись выраженные и распространенные сухие хрипы свистящего и жужжащего характера. Показатели индекса Тиффно и мощности выдоха во время приступа резко снижались. Пневмограммы, записанные во время приступа, регистрировали заметное удлинение фазы выдоха, с раздвоением экспираторного колена. Назначение бронхиолитиков (атропин, эфедрин, эуфиллин) купировало приступы удушья.

Эту разновидность сердечной астмы можно назвать бронхоспастической формой, поскольку ведущее значение в развитии удушья приобретает нарушение бронхиальной проходимости. При этом остро возникшая недостаточность левого желудочка клинически не определяется. Аналогичные случаи описывает М. Я. Арьев. Однако это не дает основания утверждать, что в развитии сердечной астмы главенствующая роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости, а не левожелудочковой недостаточности. Такая альтернатива, по нашему мнению, не обоснована. Наблюдая за 48 больными с сердечной астмой и исследуя у них бронхиальную проходимость, мы установили нарушение в 21 случае, причем лишь у 9 больных имелась бронхоспастическая форма сердечной астмы. Эти состояния Коген и А. Л. Вилковыский рассматривают как бронхиальную астму, возникшую у сердечного больного, с чем также нельзя согласиться. Мы разделяем точку зрения Б. Б. Когана [5], считавшего, что не всякий бронхоспазм является бронхиальной астмой. Поскольку бронхоспастическое состояние, приводящее к удушью, возникает у сердечного больного, мы вправе считать, что это не бронхиальная, а сердечная астма. В этих случаях подспорьем для дифференциального диагноза может быть анамнез, на что справедливо указывает М. Я. Арьев.

Таким образом, наши данные, основанные на клинических наблюдениях и исследовании показателей бронхиальной проходимости, позволяют выделить три клинических варианта сердечной астмы:

1) типичная форма сердечной астмы, характеризующаяся симптомами остро возникающей левожелудочковой недостаточности;

2) бронхоспастическая форма сердечной астмы, характеризующаяся выраженным нарушением бронхиальной проходимости без клинически установленных признаков острой левожелудочковой недостаточности;

3) «смешанная» форма сердечной астмы, характеризующаяся сочетанием признаков острой левожелудочковой недостаточности с нарушением бронхиальной проходимости.

Пропедевтическая и факультетская
терапевтическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 30.X 1962 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՍԹՄԱՅԻ ՆՈՊԱՅԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կլինիկական հետազոտությունների և բրոնխիալ անցանելիության ցուցանիշների ուսումնասիրման հիման վրա մենք առանձնացնում ենք սրտային ասթմայի երեք կլինիկական տարբեր ձևեր.

1. Սրտային ասթմայի տիպիկ ձևը, որը կլինիկապես բնորոշվում է ձախ փորոքի սուր անբավարարության ախտանիշներով։

2. Սրտային ասթմայի բրոնխոսպաստիկ ձևը, որը բնորոշվում է բրոնխիալ անցանելիության արտահայտված խանգարումով՝ առանց ձախ փորոքի սուր անբավարարության կլինիկական ախտանիշների։

3. Սրտային ասթմայի «խառը» ձևը, որը արտահայտվում է ձախ փորոքի սուր անբավարարության ախտանիշների զուգակցումով բրոնխիալ անցանելիության խանգարման հետ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Арьев М. Я.** Сердечная астма. Вопросы клиники: патогенез. Клинич. мед., 1956, 34, 1, стр. 82.
2. **Арьев М. Я.** Сердечная астма. М., 1962.
3. **Боткин С. П.** Клинические лекции. 1884.
4. **Вилковыский А. А.** К вопросу о смешанной астме. Тер. ахрив, 1958, 30, 12, стр. 53.
5. **Коган Б. Б.** Бронхиальная астма. М., 1959.
6. **Cohen E. J.** Presse Méd., 1950, 58, 14, 228—230.
7. **Fraenkel A.** Dtsch. med. Wschr., 1900, 17, 269—272.
8. **Hochrein M., Schneyer K.** Cit.: A. Merkle, F. Wyss. Schweiz. med. Wochenschr., 1950, 80, 43, 1154—1157.
9. **Plotz M.** Ann. int. Med., 1947, 26, 4, 521—525.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. Г. ШУКУРЯН, В. А. ВАРТАНЯН, Г. А. БАБАЯН

О СОДЕРЖАНИИ И АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ В ТКАНЕВЫХ ЭКСТРАКТАХ МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

В последние годы, в связи с углубленным изучением вопросов проницаемости и аллергии, большое внимание уделяется гистохимическим изменениям соединительной ткани, ее основной ферментной системе— «гиалуроновая кислота — гиалуронидаза».

Будучи одним из важнейших компонентов основного вещества соединительной ткани, гиалуроновая кислота выполняет роль цементирующего агента, «склеивая» отдельные тканевые элементы и клетки, и поэтому она играет важную роль в регуляции тканевой проницаемости. Под действием специфической муциназы бактериального или тканевого происхождения гиалуронидазы, гиалуроновая кислота теряет присущую ей вязкость. Такая деполимеризация мукополисахаридов сопровождается уменьшением вязкости основного вещества, с чем связывается повышение проницаемости сосудов, значительное изменение в тканевой проницаемости.

Большинство микроорганизмов, обладающих патогенными свойствами, выделяет гиалуронидазу. Она вырабатывается различными типами стрептококков и стафилококков. В литературе приводится довольно много исследований, касающихся роли стрептококковой гиалуронидазы и антигиалуронидазы в патогенезе ряда заболеваний (скарлатина, ревматизм и пр.). Что касается тканевой гиалуронидазы, то она вырабатывается клетками активной мезенхимы. Ее можно выделить в небольшом количестве почти из всех органов и тканей. Являясь также одним из важных факторов, влияющих на проницаемость, тканевая гиалуронидаза обычно находится в тканях в неактивном состоянии и лишь при соответствующих воздействиях на организм может активироваться в силу нейрогуморальных сдвигов (Х. С. Коштоянц, 1948).

Работами многих отечественных и зарубежных авторов (С. М. Бычков [1], М. А. Морозов и С. С. Касаткович [12], Л. Г. Смирнова [14], Б. Н. Могильницкий [11], В. П. Шехонин [16], С. А. Зелевинская, З. М. Волкова, В. И. Константинова [7], Е. Я. Гейман [4], В. А. Вартанян [3], Дюран-Рейнальс (Duran-Reynals [20]), Мак-Клин (Mc Clean [19] и др.) было подтверждено важное значение и большая роль «фактора распространения» в патогенезе сложных явлений при целом ряде заболеваний.

В отоларингологической литературе имеется ряд работ, показывающих роль бактериальной гиалуронидазы при ангине и хроническом

тонзиллите. Изучая гиалуронидазную активность гемолитических стрептококков, выделенных из нёбных миндалин, Л. И. Ярмоленко, Г. В. Дратвина, Н. П. Константинова [17], О. Ю. Локоткина, А. Н. Фрейдович [9], С. З. Локшина [10], С. З. Ромм [13] и др. показали, что при ангине и хроническом тонзиллите примерно 50—70% выделенных штаммов гемолитического стрептококка обладали гиалуронидазной активностью.

В последние годы появились также работы, посвященные изучению активности гиалуронидазы и определению количества гиалуроновой кислоты в сыворотке крови у больных хроническим тонзиллитом (М. П. Данилов [6] и др.). Изучая гиалуронидазную активность в сыворотке крови при нефропатиях у детей и у больных с ревматизмом, И. Н. Усов [15], И. И. Гончарик [5] и др. отмечают, что у некоторых больных, несмотря на лечение, активность гиалуронидазы не снижается, а, наоборот, даже нарастает. Указанные авторы полагают, что сохранение высокой активности, по-видимому, связано с наличием ангины и хронического тонзиллита.

Если роль бактериальной гиалуронидазы при целом ряде заболеваний, в том числе и при тонзиллитах, установлена, то этого нельзя сказать в отношении тканевых «факторов распространения», роль которых не вполне ясна.

В доступной нам литературе вопрос о содержании и активности гиалуронидазы в экстрактах нёбных миндалин при хроническом тонзиллите почти не освещен. Мы нашли лишь одну работу Майерсон с сотрудниками (Mayeshon [18]), посвященную изучению гиалуронидазного действия нёбных миндалин. Изучая некоторые вопросы физиологии миндалин, они констатировали, что ткань миндалин кошек, собак, рогатого скота, а также у человека обладает сильным гиалуронидазным свойством. Однако в работе не указывается, в каких миндалинах (нормальных или патологических) было изучено гиалуронидазное действие.

В настоящей работе, носящей характер предварительного сообщения, мы поставили задачу изучить содержание и активность гиалуронидазы в тканевых экстрактах нёбных миндалин, удаленных у больных хроническим тонзиллитом. Нами подверглись исследованию 112 миндалин, полученных после тонзиллэктомии у 56 больных хроническим тонзиллитом. В качестве контроля мы использовали гипертрофированные миндалины, по объемным показаниям удаленным (тонзиллитомия) у 4 детей, в анамнезе не перенесших ангину.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 3 до 5 лет—9 больных, от 6 до 10—7, от 11 до 16 лет—13, от 17 до 20—5, от 21 до 25—13, от 26 до 30 лет—6, старше 30 лет—3 больных. Женщин было—36, мужчин—20.

Хронический тонзиллит имелся у 41 человека, хронический осложненный тонзиллит—у 15. У всех больных имелся клинически выраженный хронический тонзиллит. До операции изменения крови не отмечалось, за исключением 7 больных, у которых наблюдался умеренный лейкоцитоз и ускорение РОЭ (до 25 мм/ч.).

С целью определения содержания и активности гиалуронидазы в тканях миндалин нами готовился экстракт миндалин следующим образом. Берется 0,5 мл ткани из обеих миндалин, измельчается с последующим добавлением дистиллированной воды (3 мл) и раствора цитратного буфера (1 мл). Полученный таким образом экстракт центрофугировался в течение 10—15 мин. Затем экстракт помещался в холодильник до начала опытов.

Гиалуроновая кислота изготавливалась нами из пупочных канатиков по методу Л. Г. Смирновой. Предварительно готовился и цитратно-буферной раствор: безводный двузоменофосфорнокислого натрия 12,75 г, лимонная кислота — 2,02 г, хлористый натрий — 3,50 г, и дистиллированная вода 1 л. Гиалуронидазная активность в экстрактах миндалин нами определялась вискозиметрическим методом (вискозиметр Оствальда). Здесь мы учитывали мнения ряда авторов, что вискозиметрический метод имеет ряд преимуществ—он быстрый, надежный и дает возможность для более непосредственной оценки результатов ферментативного воздействия гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту. Гиалуронидазная активность экстракта исчислялась в процентах снижения исходной вязкости гиалуроновой кислоты.

Для обозначения степени активности гиалуронидазы мы прибегли к условным обозначениям: I степень—слабая активность (от 1 до 5%), II степень—умеренная (от 6 до 10%), III степень—повышенная (от 11 до 15% и выше). Результаты приводятся в табл. 1.

Таблица 1

иалуронидазная активность в тканях нёбных миндалин при хроническом тонзиллите

Диагноз	Число случаев	Гиалуронидазная активность		
		слабая (I)	умеренная (II)	повышенная (III)
Хронический тонзиллит	41	13	21	7
Хронический осложненный тонзиллит	15	6	6	3
Всего:	56	19	27	10

Из табл. 1 видно, что у больных с хроническим тонзиллитом гиалуронидазная активность, соответствующая I степени, констатировалась у 13 из 41 человека. У 21 больного активность была II степени, у 7 больных—III степени. Во второй группе больных с осложненным хроническим тонзиллитом обнаружена следующая картина: гиалуронидазная активность, соответствующая I степени, наблюдалась у 6 из 15 человек. У 6 больных она была II степени, у 3—III степени. Таким образом, из 56 больных слабая гиалуронидазная активность наблюдалась у 19, умеренная—у 27, повышенная—у 10. Исходя из этих результатов, можно сказать, что независимо от клинической характеристики наших наблюдений, во всех случаях ткань миндалин обладала гиалуронидазной активностью, причем большей частью умеренной выраженности. Нам не

удалось отметить большого различия в степени гиалуронидазной активности в миндалинах, удаленных по поводу хронического тонзиллита или осложненного тонзиллита. Однако у 9 из 15 больных с осложненным тонзиллитом отмечалась гиалуронидазная активность II и III степеней, причем у 2 больных гиалуронидазная активность наблюдалась в пределах от 22 до 25%, т. е. была выше того показателя, который нами условно был принят как III степень активности.

В контрольных миндалинах, удаленных у детей после тонзиллотомии, наблюдалась очень слабая гиалуронидазная активность. Сравнивая данные, полученные у больных хроническим тонзиллитом, с данными контрольной группы, мы убедились в том, что гиалуронидазная активность всегда была выше у больных хроническим тонзиллитом, чем у детей с гипертрофией миндалин. Особый интерес, на наш взгляд, представляет рассмотрение гиалуронидазной активности у больных хроническим тонзиллитом в связи с возрастным фактором (табл. 2).

Таблица 2

Гиалуронидазная активность в тканях нёбных миндалин при хроническом тонзиллите в возрастном аспекте

Возраст (лет)	Больные	Гиалуронидазная активность		
		слабая (I)	умеренная (II)	повышенная (III)
от 3 до 5	9	3	3	3
от 6 до 10	7	2	4	1
от 11 до 16	13	7	4	2
от 17 до 20	5	3	2	—
от 21 до 25	13	2	7	4
от 26 до 30	6	2	4	—
выше 30	3	2	—	1

Содержание гиалуронидазы в миндалинах различных возрастных групп больных хроническим тонзиллитом не подвержено особенно резким колебаниям. Однако при сравнении можно констатировать, что гиалуронидазная активность больше была выражена в возрасте от 3 до 25 лет. Сравнительно низкий уровень гиалуронидазной активности наблюдался в возрасте от 26 до 30 лет и выше. В указанном возрасте из 9 человек только у одного отмечалась повышенная (III степень) гиалуронидазная активность.

Для подтверждения ферментативной природы описанных реакций нами параллельно ставились наблюдения с экстрактами миндалин (у 10 больных), прогретыми в течение 30 мин. при температуре 100° (инактивация). После прогревания ни в одном экстракте миндалин нам не удалось обнаружить гиалуронидазную активность.

С целью возможного исключения активности бактериальной гиалуронидазы мы у 6 больных до операции в течение 2—3 дней производили полноценное промывание лакун миндалин. Причем промывание производилось и в день операции перед анестезией миндалин. Данные наших наблюдений показывают, что, несмотря на производимое даже в день

операции промывание лакун миндалин, у этих больных обнаруживается гиалуронидазная активность в той или иной степени.

Таким образом, во всех наших случаях в тканях миндалин обнаруживается активность гиалуронидазного фермента. С нашей точки зрения, факт обнаружения гиалуронидазы в экстрактах миндалин может быть поставлен в связь не только с микробным ферментом, но и с гиалуронидазой тканевого происхождения, высвобождающейся из деструктивно измененных воспаленных тканей.

В результате исследований мы склонны думать, что значение системы «гиалуронидаза—гиалуроновая кислота» в патогенезе хронического тонзиллита заключается в том, что, по-видимому, бактериальная и тканевая гиалуронидаза постоянно деполимеризуют гиалуроновую кислоту основного аргирофильного вещества миндалин и тем самым повышают проницаемость тканевых элементов. Следовательно, можно допустить, что токсины гемолитических стрептококков при наличии активности гиалуронидазы быстрее и в более массивной концентрации проникают в кровь, в значительной степени повышая аллергизацию организма больных хроническим тонзиллитом.

Кафедра болезней уха, горла и носа
Ереванского медицинского института

Поступило 29.X 1962 г.

Կ. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ Վ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՀԻԱԼՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱ ՖԵՐՄԵՆՏԻ ԳԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՇԻԿՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԷՔՍՏՐԱԿՏՈՒՄ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԶԻԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հայրենական և արտասահմանյան հեղինակների աշխատանքներով հաստատված է մի շարք հիվանդությունների պաթոգենեզում «թափանցելիության ֆակտորի» ունեցած մեծ դերը ու նշանակությունը։

Վերջին տարիներին օտո-լարինգոլոգիական գրականության մեջ նույնպես կարելի է հանդիպել մի քանի աշխատանքների, որոնք ցույց են տալիս անգինաների և խրոնիկական տոնզիլիտների ժամանակ՝ բակտերիալ հիալուրոնիդազայի ունեցած դերը։ Սակայն պետք է նշել, որ եթե տոնզիլիտների ժամանակ այս կամ այն չափով պարզաբանված է հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի հիալուրոնիդազայի նշանակությունը, ապա այն չի կարելի ասել հյուսվածքային հիալուրոնիդազայի մասին, որի դերը հիշված հիվանդությունների ժամանակ գրեթե չի լուսաբանված։

Հեղինակները ուսումնասիրել են նշիկների էքստրակտում հիալուրոնիդազայի պարունակությունը և ակտիվությունը խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 56 հիվանդների մոտ։ Հիալուրոնիդազայի ակտիվությունը որոշվել է վիսկոզիմետրիկ մեթոդով։

Տարված հետազոտությունը հիմք է տվել նշելու, որ նշիկների հյուսվածքում գրեթե բոլոր դեպքերում հայտնաբերվում է հիալուրոնիդազայի այս կամ

այն չափի արտահայտված ակտիվություն: Ըստ հեղինակների, հյուսվածքային հիալուրոնիդազայի դերը հավանականորեն խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ կայանում է նրանում, որ այն մշտապես դեպոլիմերիզացիայի է ենթարկում հշիկների հյուսվածքի հիմնական արգիրոֆիլ նյութի՝ հիալուրոնային թթուն, որով և բարձրանում է հյուսվածքային էլեմենտների թափանցելիությունը: Հետևաբար, կարելի է ասել, որ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի տոքսինները ավելի արագ և մեծ կոնցենտրացիայով են տարածվում արյան մեջ, որից և կախված է խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների օրգանիզմի ալերգիկ վիճակի արտահայտությունը:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бычков С. М.** О природе и механизме действия «фактора распространения». Журнал микробиологии, эпидемиологии и инфекц. болезней, 1944, 12, стр. 34—39.
2. **Бычков С. М.** Гиалуроновая кислота и ее физиологическое значение. Успехи современной биологии, 1948, 25, 1, стр. 1—18.
3. **Вартанян В. А.** К вопросу о системе гиалуроновой кислоты—гиалуронидазы. Сб. научных трудов Ереванского мед. института, 1955.
4. **Гейман Е. Я.** Гиалуронидаза—гиалуроновая кислота в физиологии и патологии животного организма. Успехи современной биологии, 1947, XXII, 3, стр. 323—333.
5. **Гончарик И. И.** Активность гиалуронидазы, дифениламиновая и баночная проба у больных ревматизмом. Здравоохранение Белоруссии, 1962, 3, стр. 31—33.
6. **Данилов И. П.** Содержание гиалуронидазы и гиалуроновой кислоты в сыворотке крови при хроническом тонзиллите. Здравоохранение Белоруссии, 1962, 1, стр. 33—36.
7. **Зелевинская С. А., Волкова З. М., Константинова В. И.** Фактор Дюран-Рейнальса у B. Perfringeus. Журнал микроб., эпидемиологии и инфекц. болезней, 1946, 5, стр. 23—31.
8. **Коштоянц Х. С.** Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951 г.
9. **Локоткина О. Ю., Фрейдович А. Н.** К вопросу о лабораторной диагностике ангин и острых катаров дыхательных путей. Сб. трудов Ленинградского научно-исслед. института уха, горла, носа, 1958, XI, стр. 303—310.
10. **Локшина С. З.** О микрофлоре зева у лиц, работающих в различных производственных условиях. Сб. трудов Ленинградск. научно-исслед. ин-та уха, горла, носа и речи, 1958, XI, стр. 296—301.
11. **Могильницкий Б. Н.** Современные данные по вопросу об изменениях физиологической проницаемости кровеносных капилляров. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, 1949, 1, стр. 9—18.
12. **Морозов М. А.** и **Касаткович С. С.** Токсическое свойство вируса осповакцины и фактор Дюран-Рейнальса. Журнал микробиологии и эпидемиологии, 1945, 3, стр. 59.
13. **Ромм С. З.** Влияние лучистого тепла в условиях производства (электросварка) на заболеваемость ангиной. Сб. трудов Ленинградск. научно-исслед. ин-та уха, горла, носа и речи, 1958, XI, стр. 288—295.
14. **Смирнова Л. Г.** Гиалуроновая кислота и гиалуронидаза и значение их в биологии и медицине. Клиническая медицина, 1957, 35, 6, стр. 22—30.
15. **Усов Н. И.** Зависимость величины отека при нефропатиях у детей от гиалуронидазной активности сыворотки крови. Здравоохранение Белоруссии, 1962, 2, стр. 21—26.
16. **Шехонин В. П.** Роль «фактора распространения» в проницаемости кровеносных капилляров и генезе инфекции. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, 1949, 1, стр. 111—117.

17. **Ярмоленко Л. И., Дратвина Т. В., Константинова Н. П.** Гиалуронидазная, фибролитическая активность и серологическая характеристика стрептококков, выделенных из небных миндалин при хроническом тонзиллите. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1959, 2, стр. 73—79.

18. **Mayeshon M. Dan.** L'action hyaluronidasi que des amygdales pelatines, Les Ann. Oto-larigol., 1960, 77, 6, 488—490.

19. **McClean D.** The capsulation of streptococ and its relation to diffusion factor (hyaluronidose). Journ., Pafh. Bact., 1941, 59, 19.

20. **Duran Reynals F.** Les „facteurs des diffusion" et Leur singnificationes, Ann. instit. Pasteur, 1936, 57, 597—621.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, №6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Х. АЙРАПЕТЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА

В настоящее время хирургический метод лечения лимфогранулематоза применяется редко: имеющиеся об этом литературные данные чрезвычайно скудны [1—12 и др.]. Так, С. В. Гейнац успешное лечение местного лимфогранулематоза наблюдал у 5 больных, Бернард и Осиповский (Bernard, Ossipovski)—у 9. П. А. Герцен из 16 оперированных больных у 10 наблюдал хорошие результаты. Противопоказанием оперативного лечения он считает только генерализованные формы. Ряд зарубежных авторов при локальных формах лимфогранулематоза предпочитает хирургическое вмешательство с последующей рентгенотерапией.

Джексон и Паркер отмечают, что хорошие результаты получены после комбинированного хирургического и лучевого лечения. Они наблюдали 15 больных; стойкое выздоровление ими отмечено в среднем до 5 лет, а в отдельных случаях — до 12 лет. Ван-ден-верф (Wan-der-werf) отмечает, что в некоторых случаях ему удалось получить хорошие результаты. В одном случае после удаления лимфогранулематозного очага из правой надключичной области только через 19 лет возник рецидив в средостении, в другом случае после удаления очага шейной области рецидив возник на том же месте только через 7 лет, больной был оперирован еще 4 раза и его жизнь была продлена на 19 лет.

Отечественные авторы (З. В. Манкин, А. Е. Успенский, Г. А. Писарева, Ф. В. Курдыбайло) в своих работах пишут относительно целесообразности хирургического вмешательства при локальных проявлениях лимфогранулематоза. З. В. Манкин считает, что результаты хирургического лечения иногда оставляют далеко позади себя среднюю продолжительность жизни, обычно наблюдающуюся после лучевой терапии.

При классификации клинических форм лимфогранулематоза принято говорить о двух стадиях, местной и генерализованной, при гом первая характеризуется его началом.

Манкин, Негели (Neheli), Циглер (Ziegler) различают 5 местных форм: 1) шейную, 2) подключичную и подмышечную, 3) паховую, 4) медиастинальную, 5) забрюшинную и, редко, селезеночную. Средняя продолжительность жизни этих больных равна от нескольких недель до трех лет (Циглер, Умбер (Ymber), С. В. Гейнац и др.). В редких наблюдениях течение болезни длится свыше 3 лет, а по Циглеру 4—7 лет, Риду (Reed)—7½ лет, Мареш (Maresch)—18 лет.

В отличие от истинных лейкемических заболеваний, лимфогрануломатоз начинается обычно в одном каком-нибудь участке тела и долгое время остается изолированным и не переходит за пределы той области, где он начал развиваться. Эта местная стадия длится наиболее долго, в среднем год и даже больше, и лишь потом начинается генерализация процесса.

По данным Востфалья (Westfall), процесс оставался местным 17 лет, после чего была генерализация. Мареш описывает местную стадию лимфогрануломатоза длительностью 15 лет, Циглер—7 лет, Кауфман—5 лет. Мы наблюдали двух больных с локальными формами лимфогрануломатоза 4-летней давности. У одной больной процесс оставался местным около десяти лет.

Как литературные данные, так и наш фактический материал доказывают тот факт, что лимфогрануломатоз в начальных стадиях является местным и локальным поражением лимфоузлов и подлежит хирургическому удалению патологического очага.

С 1956 г. в хирургическом отделении Института рентгенологии и онкологии АН АрмССР нами оперировано 52 больных лимфогрануломатозом. Из них женщин—16, мужчин—36. Возраст больных от 10—68 лет. По локализации проявления лимфогрануломатоза подразделялись: шейная форма—29, подмышечная—16, паховая—2, шейная и подчелюстная—5. В ранних стадиях болезни, когда в процесс захвачена одна или несколько лимфоузлов, обычно не бывает ни одного выраженного клинического симптома, который направил бы мысль в сторону лимфогрануломатоза. Роль ранней диагностики имеет большое значение, так как операции подлежат лишь ранние локальные формы лимфогрануломатоза, дающего наиболее благоприятные результаты.

Наряду с другими клиническими методами исследования, в клинике с 1958 г. пользовались методом пункционным и цитологическим. Пунктаты исследовались как макроскопически, так и микроскопически. Полученные данные почти всегда помогали правильной постановке диагноза. За последние годы нами применяется лимфография (контрастное рентгенисследование) опухолей лимфоузлов, имеющая определенное значение для дифференциальной диагностики в патологии лимфатической системы.

Лимфографией часто определялись границы опухолевого образования, которые необходимы для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Хирургическое вмешательство в некоторых случаях является радикальным. Это доказывается нашими данными (безрецидивное послеоперационное течение 4—5 и более лет).

Большинство наших больных в начальных стадиях заболевания лечилось у поликлинических врачей, часто от туберкулезного лимфоаденита и после безуспешного лечения было направлено к нам.

Мы наблюдали одного больного, который около одного года лечился в детском противотуберкулезном санатории от туберкулезного лимфо-

аденита. Только безрезультатное лечение заставило врачей направить больного в институт с диагнозом «опухоль шеи». Операция со срочной биопсией подтвердила диагноз локальной формы лимфогранулематоза.

В настоящее время основным методом лечения лимфогранулематоза является рентгенотерапия и химиотерапия. По данным Ф. В. Курдыбайло, после рентгенотерапии из 20 больных свыше 3 лет жили только двое и то при локальной форме. Подобные данные получены и от химиотерапии.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем необходимым при локальных формах проводить рентгенотерапию и химиотерапию после удаления локального очага. В некоторых случаях не бывает необходимости для рентгенотерапии, так как после радикальной операции местных рецидивов не бывает.

Обобщая наши данные, мы считаем, что при локальных формах лимфогранулематоза более эффективно хирургическое вмешательство; только рентгенотерапия или химиотерапия даже в лучшем случае дают поллиативный эффект.

К такому же выводу пришли и клиницисты Куфнау (Küfnau), П. А. Герцен, Г. А. Рейнберг, С. В. Гейнац, Митон (Miton), Рафаел (Rafael). Локализация процесса и степень его распространения решают вопрос возможности и целесообразности хирургического лечения, как и при злокачественных новообразованиях.

С. В. Гейнац отмечает, что в настоящее время операция при лимфогранулематозе не является стимулом к генерализации и ухудшению процесса.

Наш оперативный материал и многочисленные расширенные биопсии также доказывают, что хирургическое вмешательство при лимфогранулематозе не является стимулом к генерализации процесса, как высказывались некоторые авторы (Билорт и Винивартер).

Есть авторы, предлагающие оперативное вмешательство даже при генерализованных формах лимфогранулематоза, когда противопоказаны рентгено- и химиотерапия (М. И. Литкин).

Иетс (Iates) считает, что удалением пораженных лимфоузлов при лимфогранулематозе в организме вызывается компенсаторная лимфоидная гиперплазия и улучшается общее состояние организма. Если вспомним, что местная стадия в дальнейшем распространяется на другие участки тела, причем всякая терапия является паллиативной, операция начальных стадий напрашивается сама собой (З. В. Манкин). Наиболее целесообразно оперировать на шее и в подмышечной области, где и часто встречается этот процесс; здесь он бывает более ограниченным, чем в других областях тела. Нельзя согласиться с С. В. Гейнацем, что на шее и подмышечной области нельзя оперировать радикально. Из 52 наших больных у 47 радикальные операции были произведены по поводу шейного и подмышечного лимфогранулематоза.

Некоторым больным, у которых конгломераты лимфоузлов были неподвижные или ограниченно подвижные, были назначены химиотера-

певтические препараты, с помощью которых образования уменьшались и хирургическое удаление их сделалось возможным.

Предоперационная рентгенотерапия не желательна, поскольку она вызывает склероз и фиброз тканей. Об этом говорят два случая операции после рентгенотерапии, где мы встретились с затруднениями при удалении шейных и подключичных лимфоузлов.

Операции нами производились под местным обезболиванием, за исключением двух детей, которым был дан эфир-кислородный наркоз. Разрезы для удаления шейных лимфоузлов произведены по возможности с учетом косметики, а оставленный дренаж удалялся на второй день. Подмышечные лимфоузлы большей частью удалялись разрезом по наружному краю большой грудной мышцы. Этот разрез дает хороший доступ в подмышечную и в области большой и малой грудных мышц. Этим разрезом получили хороший доступ и легко удавалось удалять подмышечные лимфоузлы, расположенные под большой и малой грудными мышцами. Дренаж был оставлен в дополнительном разрезе по задней или средней подмышечной линии, создающем хороший отток из рановой полости. Заживление послеоперационных ран почти всегда было первичным натяжением, за исключением 2 больных, у которых имелась лимфорея и частичное нагноение раны.

20 больных в послеоперационном периоде получали химиотерапию, а 19—рентгенотерапию.

Данные отдельных результатов приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Ремиссии					
до 1 года	до 2 лет	до 3 лет	до 5 лет	5 лет и выше	Всего
16	21	9	4	2	52

Все удаленные лимфоузлы исследованы гистологически, расхождений между гистологическими и клинико-пункционным диагнозом не отмечалось.

Больная С. М., 22 года (ист. бол. № 592—1959 г.), поступила в хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии с диагнозом: опухоль правой подмышечной области с жалобами на наличие опухолевого образования в правой подмышечной области. Обнаружена опухоль в правой подмышечной области. Получила 130 г стрептомицина, но состояние оставалось без изменения. Опухолевое образование постепенно увеличивалось и превратилось в конгломерат, и через 4 года после начала заболевания больная направлена в Республиканский онкологический диспансер для консультации.

Со стороны внутренних органов изменений не выявлено, кровь и моча без особенностей, увеличенных лимфоузлов в других областях организма не обнаружено. В правой подмышечной области прощупывается опухоль величиной с кулак, границы которой спереди сливаются с молочной железой. Опухоль эластичной консистенции, ограниченно подвижная. Кожа в этой области без изменений.

17/II—59 г. произведена операция под местной инфильтрационной анестезией разрезом по передней подмышечной линии длиною 7—8 см, вскрыта подмышечная область, удален конгломерат лимфоузлов вместе с окружающей жировой клетчаткой. Рана зажила первичным натяжением. Больная получила 40 мг допана после операции, а спустя год, еще один курс допана (30 мг) и рентгенотерапию. Больная по сей день здорова и работает.

Выводы

1. Лимфогранулематоз в начальных стадиях проявляется местным увеличением лимфоузлов, в частности в шейной, подчелюстной и подмышечной области, доступных для хирургического удаления.

2. Хирургическое вмешательство при локальных поражениях продлевает ремиссии, особенно тогда, когда оно сочетается с химиотерапией или рентгенотерапией.

3. Хирургическое вмешательство при лимфогранулематозе не ускоряет опухолевого роста, и послеоперационные раны заживают без осложнений.

4. Неподвижные конгломераты химиотерапия превращает в подвижные и удалимые.

5. Разрез по переднему краю большой грудной мышцы обеспечивает хороший доступ для удаления подмышечных и подключичных конгломератов лимфоузлов.

Хирургическое отделение
Института рентгенологии
и онкологии АрмССР

Поступило 13.X 1962 г.

Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԼԻՄՖՈԳՐԱՆՈՒԼՈՄԱՏՈԶԻ ՍԱՀՄԱՆԱՓԱԿ ՁԵՎԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը զբաղվել է լիմֆոգրանուլոմատոզի սահմանափակ ձևերի վիրաբուժության հարցերով։

Լիմֆոգրանուլոմատոզի սկզբնական շրջանում վիրաբուժական միջամտությունը կարող է տալ արմատական բուժման հնարավորություններ, հատկապես պարանոցային և անութային ախտահարումների ժամանակ։

Հեղինակը անութային ավշահանգույցների հետ մեկտեղ իր առաջարկած կտրվածքով (առաջային աքսիլար գծով) հեշտությամբ հեռացնում է նաև ստորանրակային ավշահանգույցները, որն ավելի է մեծացնում արմատական բուժման հնարավորությունները։ 52 հիվանդների վիրաբուժական բուժումից ստացած արդյունքները գոհացուցիչ են, ռեմիսիան տևել է 2—3, որոշ դեպքերում մինչև 5 տարի։ Առաջարկվում է լիմֆոգրանուլոմատոզի սկզբնական շրջանում հեռացնել վիրաբուժական եղանակով և բուժումը շարունակել ռենտգեն կամ քիմիոթերապևտիկ միջոցներով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гейнац С. В.** Лимфогранулематоз Пальтауф-Штернберга и его хирургическое лечение. Вестник хирургии и погр. областей, 1930, XXI, 62—63.
2. **Герцен П. А.** Юбилейный сборник П. А. Герцена. 1924 г.
3. **Курдыбайло Ф. В.** Лимфогранулематоз, М., 1961 г.
4. **Литкин М. И.** Об оперативном лечении больных лимфогранулематозом желудка. Сов. мед., 1954 г., 2.
5. **Манкин З. В.** Лимфогранулематоз, М., 1938 г.
6. **Успенский А. Е.** Лимфогранулематоз, М., 1958 г.
7. **Писарева Т. А.** Лимфогранулематоз Пальтауф-Штернберга и его значение в хирургической практике. Новый хирург. архив, 1928, т. 15, кн. 1, 57.
8. **Рейнберг Г. А.** Юбилейный сборник П. А. Герцена. 1924 г.
9. **Рейнберг Г. А.** О лимфогранулематозе. В кн.: 1-й сборник работ пропед. хирург. клиники Московск. гос. ун-та и Института для лечения опухолей. М., 1924 г.
10. **Bernard I., Ossipovski B.** La traitement chirurgicol de la maladie de Hodgkin (sem böp Paris, 1949), 25, 3503—3508.
11. **Wan-der-Werf I.** Hong Remissions in Hodgkins diesease Acta radiol, 1950, 33, I, 31—40.
12. **Gilbert P.** Radiotherapie de la granulomotose malige. Reflexions sur 155 Cases. (I. radiol. et electol. 1953, 34, 9—10, 688—692.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. АСЛАНЯН

О СОСТОЯНИИ И КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ МЕЗОТИМПАНИТЕ

В проблеме хронических гнойных отитов кардинальное значение имеют вопросы как патогенеза, так и лечения. Еще в 1872 г. в своей замечательной диссертации Г. Кючарьянц [14] указал на «...слабость и истощение организма как предрасполагающий момент к заболеванию полости уха». В дальнейшем на это указывали В. И. Воячек [9], В. Ф. Ундриц [26] и др. Работами Н. А. Бобровского [7] и др. показано значение специфической аллергической реактивности организма (РО) в патогенезе хронических гнойных отитов и пр. В диссонансе с данными научной разработки этих вопросов находится явное недоучитывание на практике в каждом отдельном случае состояния РО, реактивности его отдельных систем. В данной работе подытоживаются результаты наших наблюдений по изучению состояния РО при хронических гнойных средних отитах (мезотимпанитах) и его значении в течении и исходе этого заболевания. Относительно разбираемого вопроса в литературе имеется ряд сообщений. Авторы этих работ для суждения о состоянии РО, течения отита пользовались различными клиническими, бактериологическими, цитологическими, биохимическими, электрофизиологическими и многими другими пробами.

Нами РО определялась общепринятыми пробами В. А. Тарноградского [26], С. К. Розенталя* [22], адреналин-дионинновой пробой, гемограммой, реакцией зрачков, методом тщательного собирания анамнеза и объективного исследования больного. Учитывали также кровяное давление, пульс и пр. При выборе проб мы исходили из того, что пробы эти сравнительно точно и полно отражали РО, имели точную дозировку воздействия и точный учет ответной реакции, были общедоступными для массового применения, выполнимы в любой обстановке врачебной работы, полностью безвредными, физиологичными. Выбранные нами тесты соответствуют этим требованиям.

Поддерживая точку зрения, что одна отдельно взятая проба не может полностью выявлять, отображать состояние реактивности всего организма, всех его систем, у каждого больного РО определялась всеми этими тестами одновременно до, в ходе, по окончании лечения и спустя несколько месяцев и лет. Каждый из этих тестов, отражая состояние реактивности той или иной системы организма (РЭС, вегетативной нервной

---

* Мы пользовались более упрощенной нашей модификацией этой пробы (1955 г.).

Таблица 1

Давность	Возраст								
	до 1 года	от 1 до 3 л.	от 4 до 5 л.	от 6 до 10 л.	от 11 до 14 л.	от 15 до 20 л.	от 21 до 30 л.	от 31 до 40 л.	от 41 до 50 л.
До 1 года	— 4	1 6	— 1	— 2	— —	— 9	— 1		
До 2 лет		2 1	— 1	— 3	1 —	— 7			
До 3 лет			— —	1 1		— 6			
До 4 лет			1 —	2 3		1 2	— 1		
До 5 лет				1 2		— 5			
До 6 лет				— 1	— 1	— 5	— 2		
От 7 до 10 л.						1 4		— 1	
Более 10 лет					— 1	5 3	1 1	— 1	— 1

Числитель двусторонние, знаменатель—односторонние отиты.

системы и пр.), тем самым в определенной мере отражает и состояние РО в целом. Разумеется, общая реактивность организма, как структурно-морфологического и динамического единства, является интегральным выражением, а не арифметической суммой реактивности всех реагирующих образований организма (тканей, клеток).

Наши наблюдения проведены у 93 больных хроническим гнойным мезотимпанитом. Из них мужчин было 72, женщин—21. Распределение больных по возрасту и давности заболевания см. в табл. 1. У 17 больных отит был двусторонним. Все больные были специально отобраны для изучения. Они не имели аденоидов, хронического тонзиллита, резкого искривления носовой перегородки, синуситов, кариеса зубов, или каких-либо других заболеваний инфекционного (бруцеллез, ревматизм и др.) или неинфекционного (в том числе нервные, эндокринные) характера и в последние месяцы не болели ничем. Благодаря такому изолированию условий мы имели возможность проследить значение РО при хроническом гнойном мезотимпаните.

Адреналин-дионинновая проба (проба М. Я. Брейтмана [8] в модификации Добротворской) дает представление о состоянии вегетативной иннервации кожных сосудов, но, разумеется (и это подтверждается как нашими прежними, так и наблюдениями других авторов), по результатам этой пробы можно представить функциональное состояние вегетативной нервной системы вообще, в особенности вместе с результатами исследований реакции зрачков, пульса, кровяного давления. По ответной реакции автор пробы различает следующие формы: нормотония, гиперсимпатикотония, гиперваготония и две диссоциированные формы—гиперсимпатикотония с гиповаготонией и гиперваготония с гипосимпатикотонией. Однако, как показали наши многочисленные наблюдения (с 1955 г.), к числу перечисленных основных форм следует прибавить и четвертую, неотмеченную автором форму—угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы, которая нередко встречается у больных, а также две другие формы—гиповаготония с нормосимпатикотонией и гипосимпатикотония с нормоваготонией.

Адреналин-дионинновая проба у наших больных до лечения выявила следующую картину: нормотония—у 30 чел. (из них 11 детей), гиперсимпатикотония—у 11 чел. (из них 3 детей), гиперваготония—у 17 чел. (из них 5 детей), угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы—у 8 чел. (из них 5 детей), гиперваготония с гипосимпатикотонией—у 9 чел. (из них 5 детей), гиперсимпатикотония с гиповаготонией—у 3 чел. (один ребенок), гипосимпатикотония с нормоваготонией—у 7 чел. (из них 2 детей) и гиповаготония с нормосимпатикотонией—у 8 чел. (из них 4 детей).

Выявилось, что у больных с угнетением обоих отделов вегетативной нервной системы с гипосимпатикотонией поражения среднего уха были более глубокими, чаще наблюдались обострения, осложнения, чем у других больных. Выявилось также, что больные со значительным нарушением вегетативной иннервации кожных сосудов более подвержены простуде, порой незначительной, что и является одним из факторов, обусловливающих частые обострения хронического гнойного отита, наблюдаемые у этих больных.

Реакция зрачков является одним из показателей состояния вегетативной нервной системы. По И. М. Русецкому [23], диаметр зрачков у взрослых при рассеянном дневном освещении равен 2—3 мм. Миотический зрачок, свидетельствующий о преобладании тонуса парасимпатической системы, имеет диаметр менее 1,5—1 мм, а мидриатический зрачок, свидетельствующий о преобладании тонуса симпатического отдела, имеет диаметр в 4 мм и больше.

Из наших взрослых больных до лечения миотический зрачок выявлен у 15 чел., мидриатический—у 16, нормальный зрачок—у 26 чел.

Исследования пульса, кровяного давления каких-либо характерных изменений не выявили. Наблюдаемое у некоторых испытуемых несовпадение результатов отдельных вегетативных проб говорит о том, что из-

менения того или иного отдела вегетативной нервной системы охватывает не все ее функции и не всегда распространяется по всему организму.

Использованные тесты выявили определенные изменения в функции вегетативной нервной системы, нарушение координации функций ее отделов, соответствующее характеру и течению отита у данного больного.

Проба С. К. Розенталя (хлороформ-спиртовая проба) предложена для определения общей неспецифической РО. По этой пробе различают нормальную, повышенную и пониженную РО.

У наших больных по этой пробе констатирована нормальная общая РО у 25 чел. (из них 9 детей), повышенная—у 39 чел. (из них 15 детей) и пониженная общая РО—у 29 чел. (из них 12 детей). Данные эти указывают на значительные изменения РО у большинства больных. Более затяжное течение отита, те или иные осложнения чаще наблюдались у больных с пониженной РО, чем повышенной.

Проба В. А. Тарноградского (проба синячка) основана на физиологической билирубинообразовательной функции ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), показывает состояние этой функции, а в некоторой степени, в частности вместе с гемограммой, и функциональное состояние РЭС вообще. А РЭС имеет «важное функциональное значение для организма» (Н. Н. Аничков [2]), выполняет многие функции, выражающие РО (А. Д. Адо [1]). По этой пробе различают нормальную, замедленную, нарушенную и резко нарушенную билирубинообразовательную функцию РЭС.

По результатам, полученным пробой «синячка», нормальное состояние функции РЭС отмечалось у 31 чел. (из них 12 детей), замедление—у 50 чел. (из них 19 детей), нарушение функции—у 12 чел. (из них 5 детей).

Гемограмма в качестве показателя общей РО, состояния и динамики патологического процесса применяется с давних пор. Она в определенной мере отражает и функциональное состояние пластической функции РЭС. У части исследуемых больных с нормальной РО и благоприятным течением отита наблюдался некоторый моноцитоз, являющийся признаком раздражения РЭС. У больных со значительными изменениями РО, с частыми обострениями отита, с наличием деструктивных изменений слуховых косточек, грануляции нередко наблюдались некоторая моноцитопения (признак угнетения РЭС), умеренная эозинофилия (признак сенсибилизации организма), а иногда и эозинопения.

Динамическое исследование крови выявило картину, соответствующую изменениям РО и течению отита.

Обобщая результаты всех использованных нами тестов, следует сказать, что изменения функций различных систем бывают в самых различных сочетаниях. По сводным данным всех тестов из обследованных 93 больных до лечения у 37 чел. (из них 13 детей) РО была в пределах нормы (первая группа), у 16 чел. (из них 7 детей)—не резко измененной (вторая группа). У этой второй группы больных одни из тестов выявили

нормальное состояние РО, другие же указывали на незначительные изменения функционального состояния соответствующих систем организма. У остальных 40 больных (из них 16 детей) изменения РО были значительными (третья группа): нарушения функций РЭС (проба В. А. Тарноградского, гемограмма), расстройство функционального состояния вегетативной нервной системы обычно картиной угнетения функций симпатического отдела (адреналин-дионiновая проба, реакции зрачков, пульс, кровяное давление), значительные изменения общей неспецифической РО (проба С. К. Розенталя). У 11 больных (из них 6 детей) этой группы отмеченные изменения были более резкими: угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы, понижение общей неспецифической РО, значительные нарушения функций РЭС, моноцитопения, эозинопения и пр. Соответственно у второй и особенно первой группы больных объективная картина отита была неярко выражена, деструктивные изменения со стороны слуховых косточек, грануляции наблюдались лишь у некоторых из них, хотя большинство этих больных никогда не лечилось; обострения наблюдались редко, на протяжении долгих лет не наблюдалось осложнений, отмечались частые временные прекращения гноетечения и пр. У 11 из этих больных отит был двусторонним, у большинства давностью 8—10 лет. Последний факт еще раз подчеркивает, что при хронических гнойных мезотимпанитах решающее значение имеет не двусторонность процесса, не давность заболевания, а РО. Можно думать, что в приведенных случаях организм, мобилизуя свои защитно-приспособительные функции, останавливает развитие процесса, углубление деструктивных изменений, ограничивает возможности осложнений, обострений, но ликвидировать очаг воспаления не может. В этом и надо ему помочь.

Большинство больных третьей группы отмечало частые обострения отита, зловонный запах гноя, объективно у многих наблюдались глубокие поражения тканей, деструктивные изменения (в том числе и слуховых косточек), нередко и грануляции, у 8 больных были осложнения в виде мастоидита, у 3—явления менингита и пр. Больше половины этих больных до обращения к нам неоднократно безуспешно лечилось различными средствами. Все это говорит о том, что при значительных нарушениях РО, угнетении функций симпатической нервной системы резко ограничиваются приспособительные возможности организма, его устойчивость, казалось бы, к весьма незначительным отклонениям от оптимальных условий среды. На это указывают и работы И. Р. Петрова [21], З. И. Барабашевой [4] и др. Более затяжное течение отита без глубоких поражений тканей, частое гноетечение у детей младшего возраста и некоторые отличия в состоянии РО у них объясняется несовершенными защитными функциями, приспособительными реакциями, резкими колебаниями РО.

Лечение больных проводилось исходя из состояния РО, клинической картины и течения отита.

У больных с нормальной и незначительно измененной РО мы обычно ограничивались тщательным туалетом уха с последующим местным применением различных лекарственных средств (борный спирт, раствор Colot, азотнокислого серебра, сульфамиды, антибиотики и пр.) в большинстве случаев чередуя их. Нередко в соответствии имеющимся изменениям функций той или иной системы назначали нормализующие эти функции десенсибилизирующие, общеукрепляющие и др. средства. При хорошем состоянии общей и местной РО воспалительный процесс «ограничивается барьером» и под влиянием только аккуратного местного лечения завершается выздоровлением.

У больных со значительными изменениями РО (40 чел.) наряду с местным лечением применяли меры направленного изменения местной и общей РО в соответствии степени этих изменений. Подчеркнем, что к направленному изменению РО следует приступить после самого тщательного сопоставления данных общего состояния больного, клинической картины заболевания, ее динамики, течения с результатами исследований состояния РО. Во-первых, иногда понижение РО у данного индивидуума с клинической точки зрения может иметь положительное значение (как и отрицательное значение может иметь повышенное состояние РО) и направленное изменение ее может привести к нежелательным результатам, во-вторых, в зависимости от РО, нейрогуморальной направленности его одни и те же средства, мероприятия оказывают различный эффект (А. Гумбольд, 1797).

В арсенале средств направленного изменения РО мы весьма важное место предоставляем питанию, которое имеет весьма «мощное влияние» (А. Н. Гордиенко [10], И. Р. Петров [21]) на общую, иммунологическую, аллергическую РО. Известно широкое применение специального питания для направленного изменения наследственности организма (М. Ф. Иванов, Е. Ф. Лискун). В общем пищевом рационе мы особое место придаем витаминам (А, B_1, B_{12}, С, Д, РР), имеющим важное значение в установлении реактивных способностей организма, а также доле молока, печенки, яиц.

Широко применяем физиотерапевтические процедуры, особенно УВЧ, ультрафиолетовые облучения.

Из лекарственных средств больше всего применяли димедрол, дибазол, хлористый кальций, экстракт алоэ. Часто применяли местную спирт-новокаиновую блокаду уха по Н. А. Наджаряну [17] (2—3 раза у каждого больного), оказавшейся особенно эффективной при обострениях воспалительного процесса. При значительных изменениях РО применяли так же аутогемотерапию, вагосимпатическую блокаду (2 раза через 3 дня), переливания цельной совместимой крови (у каждого больного 2—3 раза, по 75—100 мл, через 3—4 дня), у детей—аутогемотерапия, переливание сухой плазмы. К переливанию крови прибегали лишь в 7 случаях, когда длительно применявшиеся лечебные средства местного и общего действия не вызывали заметных сдвигов в РО в сторону нормализации, а гноетечение уха не прекращалось. То же относится к вагосимпа-

тической блокаде. Как и следовало ожидать (А. А. Багдасаров [3], А. А. Богомолец [5]), самым мощным фактором при направленном изменении РО оказалось переливание крови, которое действительно при затяжных хронических гнойных воспалениях среднего уха «нередко делает чудеса» (R. Collis [31]) в силу изменения всей нейротрофической установки организма (Г. Г. Асланян).

По-видимому, на РО в какой-то мере действуют и местные лечебные воздействия (через барабанную полость). Но на основании работ Н. А. Наджаряна [18], И. Л. Кручининой [13], А. Х. Миньковского [16], доказавших, что слизистая оболочка среднего уха богато снабжена нервными рецепторами (причем хорошо представлены и элементы симпатической нервной системы—А. Д. Гурков [11]), и известных работ А. Д. Сперанского и его школы [24] следует считать, что лекарственные средства, введенные в полость среднего уха, влияют на РО главным образом через эти рецепторы, а не только вследствие всасывания через слизистую оболочку уха, как думают Н. Д. Ходяков и Вайнберг (1953 г.).

В результате, после проведенного курса лечения, длившегося у каждого больного от 15—40 дней, РО у большинства больных оказалось в пределах нормы. Так, по пробе Розенталя у 64 чел. (из них 21 ребенок) РО была в пределах нормы, у 24 чел. (из них 12 детей)—повышенной, и только у 4 чел. (из них 3 детей)—пониженной; по пробе В. А. Тарноградского функциональное состояние РЭС у 74 чел. (из них 28 детей) оказалось нормальным, у 18 чел. (из них 7 детей)—замедленным, а нарушения функции РЭС не наблюдалось ни у одного больного. По адреналин-дионииновой пробе у 33 чел. (из них 10 детей) констатирована нормотония, у 41 чел. (из них 18 детей)—гиперсимпатикотония с нормоваготонией, у 3 чел. (из них один ребенок)—гиперсимпатикотония с гиповаготонией, у 4 чел. (из них 2 детей)—нормосимпатикотония с гиповаготонией, у 9 чел. (из них 2 детей)—нормосимпатикотония с гиперваготонией и у 2 детей—гипосимпатикотония с гиперваготонией. Реакция зрачков из 57 больных у 28 была нормальной, у 25—мидриатической и только у 4 больных—миотической. Морфологическая картина периферической крови у 89 больных была в пределах нормы, в некоторых случаях—с умеренным моноцитозом.

В общем итоге, по результатам всех использованных нами тестов, у 82 из 93 больных РО была в пределах нормы, у части—даже несколько повышенной, у 8 чел. (из них 2 детей)—нерезко измененной, а у двух детей она осталась значительно измененной.

Динамическое исследование РО показало, что нормализация нарушений функций различных систем и даже различных функций одной и той же системы происходит в разное время.

В конечном итоге благоприятные сдвиги в РО сводились к нормализации функционального состояния вегетативной нервной системы, в большинстве случаев с некоторым преобладанием тонуса симпатического отдела, восстановлению нормальных функций РЭС, повышению защитно-приспособительных функций организма, нормализации общей не-

специфической РО и пр. По-видимому, все это в значительной мере определяется интенсификацией деятельности симпатической нервной системы, ее адаптационно-трофической функции (Л. А. Орбели [19]).

Соответственно нормализации состояния РО у 89 больных гноетечение прекращалось. Больные эти находятся под наблюдением от 2—6 лет, возобновление гноетечения наблюдалось лишь у 8 чел. (1—2 раза на протяжении всего периода наблюдения), причем в одном случае на следующий день после грыжесечения. Последний случай можно объяснить принципом «второго удара» (А. Д. Сперанский [24]). У 48 больных перфорация барабанной перепонки закрылась, улучшился слух.

По отдаленным результатам РО почти у всех больных была в пределах нормы.

Из всего приведенного вытекает, что рациональной следует считать лишь комплексную терапию хронических гнойных средних отитов (одновременное применение средств местного и общего действия), основанную на глубоком, всестороннем изучении состояния индивидуальной РО, реактивности его отдельных систем, а также (этиопатогенетических) особенностей данного заболевания у данного больного. Именно такой терапией нам удалось добиться стойкого выздоровления таких больных, которые долгое время безуспешно лечились различными средствами и способами. Более того, достигается такая перестройка физиологических корелляций, трофики, обмена веществ, которые, наряду с ликвидацией патологического очага, создают высокую резистентность организма, резко ограничивают возможности реализации болезнетворного действия микробного (а в свою очередь и вирулентность микроба может меняться от изменений РО (Zaurent [30]) и других факторов и впредь. Только необходимо, чтобы достигнутое состояние повышенной сопротивляемости было стойким. Разумеется, в этом сложном процессе перестройки тканей и систем направляющая, организующая и интегративная роль принадлежит нервной системе, что в основном демонстрируется в наших наблюдениях. Однако нельзя сводить РО к реактивности нервной системы (как это делают некоторые авторы), они не равнозначны.

Таким образом, исходя из современных представлений и собственных наблюдений, мы подчеркиваем, что РО оказывает некоторое влияние на характер и степень поражения среднего уха, течение процесса, частоту обострений и осложнений, эффективность применяемых лечебных средств и пр. Путем направленного изменения РО можно управлять патологическим процессом среднего уха и добиться желаемых результатов.

Апаранская больница

Поступило 23.VI 1962 г.

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՐԱ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ԽՐՈՆԻԿ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՄԵՋՕՏԻՄՊԱՆԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Խրոնիկ թարախային օտիտով 93 հիվանդի մոտ որոշվել է օրգանիզմի ռեակտիվությունը (Տառնոգրադսկու, Ռոզենտալի, ադրենալին-դիոնինային փորձերով, բիբային ռեակցիայի, հեմոգրամայի միջոցով)։ Պարզված է, որ հիվանդների մեծ մասի մոտ օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվությունը, ռետիկուլոէնդոթելային, վեգետատիվ ներվային սիստեմների ֆունկցիաները լինում են զգալիորեն խանգարված, որին համապատասխանում է միջին ականջի ախտահարման աստիճանը, կլինիկական ընթացքը, բարդությունների առկայությունը և այլն։

Բուժումը տարվել է ելնելով հիվանդի օրգանիզմի ռեակտիվությունից, վերջինիս նորմալ վիճակի դեպքում սովորաբար տրվել է միայն տեղային բուժում, իսկ զգալի փոփոխությունների դեպքում դրան զուգընթաց զանազան միջոցներով (սնուցող, վիտամիններ, ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներ, արյան, պլազմայի փոխներարկումներ, վագոսիմպատիկ բլոկադա և այլն) բարձրացվել է օրգանիզմի պաշտպանողական ուժերը։ Ուսումնասիրված 93 հիվանդից 89-ի մոտ կլինիկական առողջացում է նշվել, որոնց օրգանիզմի ռեակտիվությունը եղել է նորմայի սահմաններում։

Հեղինակը նշում է օրգանիզմի ռեակտիվության մեծ նշանակություն խրոնիկական թարախային մեզոտիմպանիտների ընթացքի և ելքի համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Адо А. Д.** Патологическая физиология. М., 1957.
2. **Аничков Н. Н.** Учение о ретикулоэндотелиальной системе. М., 1930.
3. **Багдасаров А. А.** В кн. Современ. проблемы гематологии и п/к. 1953.
4. **Барабашова З. И.** В кн.: Тез. докл. конф. по проблеме приспособительных реакций. Л., 1958, стр. 8.
5. **Богомолец А. А.** Мед. журнал АН УССР, 1944, т. XII.
6. **Богомолец А. А.** АМН СССР, Тр. II сессии, 1947, стр. 12.
7. **Бобровский Н. А.** V съезд отоларингологов СССР, 1958, М., Тезисы, 73.
8. **Брейтман М. Я.** и **Егоров М. Н.** Клинич. медицина, 1935, 12, стр. 1825.
9. **Воячек В. И.** Основы оториноларингологии, М., 1939.
10. **Гордиенко А. Н.** Руководство по пат. физиологии, Киев, 1954, т. 1.
11. **Гурков А. Д.** Роль нервной системы в патогенезе и клинике восп. заболев. средн. уха у детей. Доктр. дисс., 1951.
12. **Коштоянц Х. С.** Белковые тела, обмен веществ и нервн. регуляция. 1951.
13. **Кручинина И. Л.** Материалы по иннервации слизистой оболочки средн. уха. Автореф. канд. дисс., 1955, М.
14. **Кючарьянц Г.** О воспалении средн. уха у новорожденных и грудных детей. Дисс. на ст. доктора мед., М., 1872.
15. **Лысенко Т. Д.** Положение в биологической науке. Сельхозгиз, 1948.
16. **Миньковский А. Х.** Вестник оториноларингологии, 1936, 4, 51.
17. **Наджарян Н. А.** Тезисы докл. I научн. конф. оториноларингологов республик Закавказья, Ереван, 1955, стр. 40.

18. **Наджарян Н. А.** Вестник оториноларингологии, 1955, 3, 48.
19. **Орбели Л. А.** Лекции по физиологии нервной системы, М.—Л., 1935.
20. **Орбели Л. А.** Журнал высшей нервной деят. им. Павлова, 1955, 5, 619.
21. **Петров И. Р.** В кн.: Проблемы реактивности и шока, М., 1952, стр. 25.
22. **Розенталь С. К.** В кн.: Проблемы реактивности и шока, М., 1952, стр. 260.
23. **Русецкий И. М.** Вегетативные нервные нарушения, М., 1958.
24. **Сперанский А. Д.** Избранные труды, М., 1955.
25. **Тарноградский В. А.** В кн.: Сб. трудов В. А. Тарноградского и его клиники. Малярия, Баку, 1946 г.
26. **Ундриц В. Ф.** Труды Военно-Морской академии мед., Л., 1946, т. 6, 156.
27. **Черноруцкий М. В.** В кн.: Вопросы реактивности организма при внутр. заболеваниях. Л., 1956.
28. **Dysart B.** Archives of otolaryngology, 1958, v. 67, № 1, p. 102.
29. **Collis R.** в кн. Фанкони и Вальгрен — Руководство по детским болезням, М., 1960.
30. **Zaurent.** Das virulenzproblem, Fischer, Iena, 1910.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер и клинич. медицины

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԱԾԽԱՋՐԱՏԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՏՈՔՍԻԿՈՋՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Լ. Լ. Օկինչիցի [15], Գ. Ա. Բակշտի [2] տվյալներով ֆիզիոլոգիական հղիության առաջին կեսում առանց բեռնավորում տալու, արյան մեջ շաքարի քանակը նորմայից չի անցնում, իսկ ծննդաբերությունից հետո, հատկապես առաջնածինների մոտ նկատվում է հիպերգլիկեմիա: Հղիության առաջին կեսում շաքարի քանակի փոփոխություն չեն նկատել նաև Ա. Մ. Գենկինը և Տ. Ա. Պլիշկինան [5], իսկ հղիության երկրորդ կեսում Բ. Վալթհարդի (Walthardt B. [8]), Կ. Հերոլդի (Herold K. [17]) տվյալներով արյան մեջ շաքարը նորմայի սահմանում է, իսկ հետծննդյան շրջանում նույնն է և նույնիսկ նորմայից ցածր:

Տ. Ս. Աուերբախը [1] 60 առողջ հղիների մոտ հղիության առաջին ամիսներին նկատել է շաքարի արագ բարձրացում, որը երկու ժամ հետո նորմայի չի վերադարձել: Ըստ հեղինակի հղիության 4-րդ և 5-րդ ամիսներին շաքարի կորը մոտեցել է նորմային, իսկ 6-րդ ամսից սկսած դարձել դիաբետանման: Այդ փոփոխությունները հեղինակը բացատրել է նեյրոհումորալ կենտրոնների ֆունկցիայի խանգարումով:

Ս. Ի. Կոշկինայի [11] տվյալներով հղիության 2-րդ կեսում շաքարի կորը նման է նույնին առողջ կանանց մոտ (շաքարի քանակը արյան մեջ քաղցած ժամանակ եղել է 60—90 մգ%): Ըստ Շ. Մ. Կորիձեի [9] հղիության առաջին կեսում շաքարի քանակը առաջնահղիների մոտ ավելի բարձր է քան կրկնածինների մոտ: Էքսպերիմենտում Շ. Կորիձեն պարզել է, որ հղիության ժամանակ գլիկեմիկ կորը գտնվում է նորմայի սահմանում, իսկ հղիության 2-րդ կեսում շաքարի քանակը բարձր թվերի վրա է:

Գ. Գ. Կորնիլովայի [10] տվյալներով ֆիզիոլոգիական հղիության ժամանակ շաքարի քանակը արյան մեջ քաղցած վիճակում համապատասխանել է առողջ, ոչ հղի կանանց շաքարի քանակին՝ 90 մգ%, սակայն հիպերգլեկմիկ կորը դեպքերի մեծ մասի մոտ բավականին բարձր թվերի է հասել (1,2, 2,0, 2,2, 2,5) միջինը 1,8, պոստգլիկեմիկ կորը 1,3, 1,5, 1,8, միջինը 1,3: Շաքարի մաքսիմալ բարձրացումը տեղի է ունեցել 60 րոպեի ընթացքում:

Մենք ևս ուսումնասիրել ենք հղի կանանց մոտ շաքարի քանակը արյան մեջ ըստ Հագեդորն-Յենսենի: Այդ նպատակի համար օգտագործել ենք 50,0 գլյուկոզա per os *և 3 ժամվա ընթացքում որոշել ենք շաքարի կորը 15—30 րոպե ընդմիջումներով:*

Հետազոտությունները կատարվել են 172 կանանց մոտ, որից 10 ոչ հղի առողջ կանայք, 80 ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիներ (40-ը հղիության 1-ին և 40-ը՝ 2-րդ կեսում): 40 կանայք հղիության վաղ տոքսիկոզով և 40-ը հղիության ուշ տոքսիկոզով: Տոքսիկոզների դեպքում հետազոտությունները կատարվել են բուժումից առաջ և հետո:

Լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիայի մասին պատկերացում կազմելու համար հաշվի է առնվել շաքարի քանակը արյան մեջ քաղցած ժամանակ, հիպերգլիկեմիկ և պոստգլիկեմիկ գործակիցները, շաքարի քանակի մաքսիմալ բարձրացման ժամանակը գլյուկոզա ընդունելուց հետո:

Ստացված տվյալների հաշվարկումները կատարվել են վարիացիոն վիճակագրությամբ (աղյուսակ № 1):

Ոչ հղի առողջ կանանց մոտ կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ շաքարի քանակը արյան մեջ բոլոր տվյալներով գտնվում է նորմայի սահմաններում: Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների մոտ հղիության 2-րդ կեսում շաքարի քանակը ավելի ցածր է, քան 1-ին կեսում, սակայն այդ իջեցումը դուրս չի գալիս գոյություն ունեցող նորմայի սահմաններից: Շաքարի կորի բարձրացումը ևս համարվում է նորմալ: Առողջ ոչ հղի կանանց հետ համեմատած հիպերգլիկեմիկ գործակիցը իջած է հղիության առաջին կեսում, իսկ պոստգլիկեմիկ գործակիցը հղիության 2-րդ կեսում ավելի բարձր է՝ հղիության առաջին կեսի և առողջ ոչ հղիների գործակցի հետ համեմատած:

Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզները ըստ հիվանդության կլինիկական ծանրության բաժանվել են թեթև, չափավոր և ծանր ձևերի: Վաղ տոքսիկոզով եղել են թեթև արտահայտված տոքսիկոզի երևույթներով 16 հղիներ, չափավոր՝ 18 և ծանր՝ 6: Շաքարի քանակն արյան մեջ քաղցած ժամանակ կազմել է թեթև տոքսիկոզի ժամանակ 80,43±4,72, չափավոր ձևի ժամանակ 94,55 մգ%±±4,3 և ծանր դեպքերում 89 մգ%±2,7: Պարզվում է, որ շաքարի քանակն արյան մեջ գտնվում է նորմայի ստորին սահմանում, սակայն ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների հետ համեմատած ավելի ցածր % է կազմում: Գլյուկոզայի բերնավորում տալուց հետո շաքարի կորը արագությամբ բարձրանալով հասնելով ամենաբարձր աստիճանի, ապա հետագա ժամերի ընթացքում իջել է, հասնելով իր ելակետին, երբեմն մնալով ցածր կամ քիչ բարձր ելակետից:

Վաղ տոքսիկոզների դեպքում ստացված տվյալներից պարզվում է, որ հիպերգլիկեմիկ գործակիցը՝ ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների (1-ին կես) հետ համեմատած՝ եղել է բարձր, հատկապես տոքսիկոզի ծանր դեպքերում: Նույնը վերաբերվում է նաև պոստգլիկեմիկ գործակցին:

Բուժումից հետո վաղ տոքսիկոզով տառապող հղիների մոտ շաքարի քանակն արյան մեջ աննշան չափով բարձրացել է, մնալով նորմայի սահմաններում: Բուժման հետևանքով նկատվել է հիպերգլիկեմիկ գործակցի իջեցում, սակայն ծանր դեպքերում այն նորմայից մնացել է բարձր:

Պոստգլիկեմիկ գործակիցը նույնպես՝ ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների հետ համեմատած՝ եղել է մի փոքր բարձր:

Այսպիսով՝ հղիության վաղ տոքսիկոզների ժամանակ նկատվել է լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիայի որոշ խանգարում, որը մեծ մասամբ համապատասխանել է հիվանդության ծանրությանը և բուժման հետևանքով նկատվել է այդ ֆունկցիայի մասնակի, իսկ որոշ դեպքերում լրիվ վերականգնում:

Հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ՝ բոլոր դեպքերում շաքարի քանակը քաղցած ժամանակ եղել է մի քիչ բարձր, ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության 2-րդ կեսի հետ համեմատած: Բուժումից հետո շաքարի քանակն արյան մեջ մնացել է նորմայի ստորին սահմանում, իսկ պրեէկլամպ-

Աղյուսակ 1

Լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան հղիության տոքսիկոզների ժամանակ

		Հետազոտվողների թիվը	Անալիզը կատարելու ժամանակը	Շաքարի քանակը արյան մեջ քաղցած ժամանակ (մգ%)	Շաքարի կորի ամենաբարձր ժամանակը (րոպե)	Հիպերգլիկեմիկ գործակից	Պոստգլիկեմիկ գործակից
Ոչ հղի առողջ կանայք		10	—	105,1 ± 5,15	4,5 ± 5,27	1,69 ± 0,08	1,06 ± 0,04
Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիներ	1-ին կես	40	—	103,5 ± 1,16	31,5 ± 6,3	1,51, ± 0,02	1,05 ± 0,02
	2-րդ կես	40	—	91,87 ± 2,58	35,25 ± 2,64	1,62 ± 0,05	1,14 ± 0,02
Հղիության վաղ տոքսիկոզ	թեթև	16	մինչև բուժումը	80,43 ± 4,72	36,56 ± 2,16	1,68 ± 0,07	1,26 ± 0,07
			բուժումից հետո	95,81 ± 1,8	38,43 ± 3,9	1,42 ± 0,04	1,1 ± 0,05
	չափավոր	18	մինչև բուժումը	94,55 ± 4,3	33,3 ± 3,86	1,6 ± 0,06	1,04 ± 0,05
			բուժումից հետո	95,8 ± 4,94	28,3 ± 3,97	1,56 ± 0,07	1,07 ± 0,15
	ծանր	6	մինչև բուժումը	89,0 ± 2,7	30,0 ± 7,2	1,96 ± 0,13	1,19 ± 0,11
			բուժումից հետո	84,83 ± 9,8	30,0 ± 7,2	1,7 ± 0,08	1,07 ± 0,04
Հղիության ուշ տոքսիկոզ	թեթև	11	մինչև բուժումը	96,36 ± 4,3	35,4 ± 4,6	1,6 ± 0,07	1,04 ± 0,05
			բուժումից հետո	96,36 ± 3,75	31,36 ± 3,33	1,5 ± 0,04	0,99 ± 0,04
	չափավոր	12	մինչև բուժումը	94,91 ± 3,4	33,7 ± 6,46	1,65 ± 0,08	1,14 ± 0,06
			բուժումից հետո	86,4 ± 1,67	22,5 ± 2,37	1,62 ± 0,08	0,9 ± 0,08
	ծանր	7	մինչև բուժումը	93,4 ± 8,0	25,7 ± 10,43	1,6 ± 0,13	1,09 ± 0,008
			բուժումից հետո	92,8 ± 6,53	32,1 ± 5,62	1,66 ± 0,15	1,07 ± 0,05
	պրեէկլամպսիա էկլամպսիա	12	մինչև բուժումը	102,4 ± 7,46	31,3 ± 4,52	1,92 ± 0,15	1,09 ± 0,06
			բուժումից հետո	85,7 ± 5,8	28,8 ± 3,6	1,74 ± 0,15	1,15 ± 0,07

սիայի և էկլամպսիայի ժամանակ՝ ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների հետ (2-րդ կես) համեմատած՝ այն մի քիչ իջել է։

Շաքարի կորի բարձրացումը տեղի է ունեցել առանց ուշացման։ Բուժման հետևանքով նկատվել է հիպերգլիկեմիկ գործակցի իջեցում՝ թեթև դեպքերում, իսկ միջին և ծանր դեպքերում այն մնացել է բարձր։ Պոստգլիկեմիկ գործակիցը թեթև և չափավոր ընթացքի ժամանակ իջել է, իսկ ծանր դեպքում՝ բարձրացել։

Վերը նշված փոփոխությունները արդյունք են լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիայի խանգարման հղիության ուշ տոքսիկոզների դեպքում։

Ստացված տվյալները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության ժամանակ լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան՝ առողջ ոչ հղի կանանց հետ համեմատած առանձին շեղումներ չի տալիս։

2. Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզների ժամանակ խանգարվում է լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան, որը մեծ մասամբ զուգահեռ է գնում հիվանդության կլինիկական ծանրությանը և բուժման հետևանքով միշտ չէ, որ վերականգնվում է լրիվ։

3. Լյարդի մյուս ֆունկցիոնալ փորձերի հետ միասին ածխաջրատային ֆունկցիայի որոշումը ունի ախտահանիչ և կանխորոշիչ նշանակություն։

ՀՍՍՌ Առողջապահության մինիստրության
Մանկաբարձա-գինեկոլոգիական
գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 20.I 1962 թ.

С. М. ГЕВОРКЯН

УГЛЕВОДНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

(Резюме)

Углеводная функция печени изучена нами у 172 женщин, из коих 10 были практически здоровые женщины, 80—с физиологически протекающей беременностью (40 первой половины беременности и 40 второй половины беременности), 40—с ранними токсикозами, 42—с поздними токсикозами беременности.

При токсикозах беременности исследования произведены до и после лечения. В качестве нагрузки принялась глюкоза в количестве 50.0 per os. Материал обработан вариационной статистикой.

При физиологически протекающей беременности в первой половине количество сахара натощак составляет 103,5 мг% ± 1,16, во второй половине—91,87 мг% ± 2,58, т. е. наблюдается некоторое понижение сахарной кривой, находящейся в пределах существующей нормы. При нагрузке глюкозы высота подъема также нормальна. Гипергликемический коэффициент в первой половине беременности составляет 1,51 ± 0,02, постгликемический коэффициент—1,05 ± 0,02, во второй половине нор-

мально протекающей беременности гипергликемический коэффициент (Г/К) составляет 1,62±0,05, постгликемический коэффициент (П/К) — 1,14±0,02.

При ранних формах токсикозов беременности количество сахара в крови натощак находится у нижней границы нормы, после лечения наблюдается ее повышение. До лечения Г/К и П/К по сравнению со здоровыми беременными женщинами были повышены, особенно при тяжело протекающих формах токсикозов. После лечения наблюдалось частичное понижение этих коэффициентов.

Также при поздних токсикозах параллельно клинической картине наблюдается нарушение углеводной функции печени, а именно Г/К и П/К повышаются; особенно при преэклампсии (1,92±0,15) и эклампсии (1,74±0,15) и по мере выздоровления снижались (1,09±0,06 и 1,15±0,07).

Таким образом, наши исследования позволяют делать следующие выводы.

1. При физиологически протекающей беременности углеводная функция печени не отличается от таковой у небеременных.

2. При ранних и поздних токсикозах беременности наблюдается нарушение углеводной функции печени, в особенности при тяжело протекающих формах и не всегда после лечения восстанавливается.

3. Определение углеводной функции печени параллельно с другими функциями является ценным диагностическим и прогностическим методом в клинической практике при токсикозах беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ауербах Т. С.** Материалы к вопросу о функции печени при беременности. Авторефераты докл. 19 научн. сессий Саратовского гос. мед. ин-та. 1952, 216—217.
2. **Бакшт Г. А.** Беременность и обмен веществ. Госмедиздат, 1929.
3. **Бергман Г.** Функциональная патология. Биомедгиз, 1937, 269—283.
4. **Генес С. Г., Веллер Н. С., Карлинер С. Я.** и **Чарная П. М.** О механизме действия инсулина на обмен сахара между кровью и органами. Врачебное дело, 1948, 3.
5. **Генкин А. М.** и **Плишкина Т. С.** Углеводный и азотный обмен при рвоте беременных. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 35—38.
6. **Голбер Л. М.** и **Ратниеце М. П.** Роль центральной нервной системы в восстановлении некоторых нарушений функции печени в углеводном обмене. Врачебное дело, 1957, 9, 903—908.
7. **Гордон О. Л.** Клиническое значение нарушений нейрогуморальной регуляции сахара при некоторых патологических состояниях желудка. Изд. АМН СССР, М., 1948, 122.
8. **Гордон О. Л.** и **Златопольский А. Р.** Сахар крови при некоторых физиологических и патологических состояниях желудка. Клинич. медицина, 1937, 10—11, 1293.
9. **Коридзе Ш. М.** К вопросу о колебаниях в крови сахара, остаточного азота и мочевинного азота в I половине беременности. Сб. тр. респ. научн.-исслед. ин-та охр. мат. и детства, 1958, т. 8, 128.
10. **Корнилова Г. Г.** Некоторые функции печени при поздних токсикозах у беременных женщин. Дисс., Л., 1957.

11. **Кошкина С. И.** Функция печени при токсикозах беременных и возможности регуляции ее некоторыми методами воздействия на нервную систему. В кн.: Токсикозы беременности. 1954, 39—48.
12. **Лебедев Д. Д.** По поводу ошибок при оценке некоторых функциональных проб. Педиатрия, 1958, 6, 29—31.
13. **Михнев А. Л.** Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени. Киев, 1950.
14. **Николаев Н. М.** О типах гликемических кривых и о закономерности их структуры. Педиатрия, 1938, 12, 10.
15. **Окинчиц Л. Л.** Беременность и обмен веществ. Ж. Акушерства и жен. болезней, 1916, 1—10.
16. **Mann F.** and **Magath F.** Studics on the Physiology of the Liver. iv the effect of Total Removal of the liver of the Pancreatecto my on the Blood sugar. Level. Arch. Int. Med. 1923, 31, 797—806.
17. **Herold K.** Die Blutzuckerregulation in Schwangerschaft Geburt und Wochenbett. Berlin, Archiv für Gynäkologie. 1926, Bd. 129, H. 1, S. 323—370.
18. **Walthardt B.** Functions prüfungen der Leber in graviditäte sub partu im Wochenbett und bli Eclauipsie. Archiv für Gynäkologic. 1923, Bd. 116, S. 68—98.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

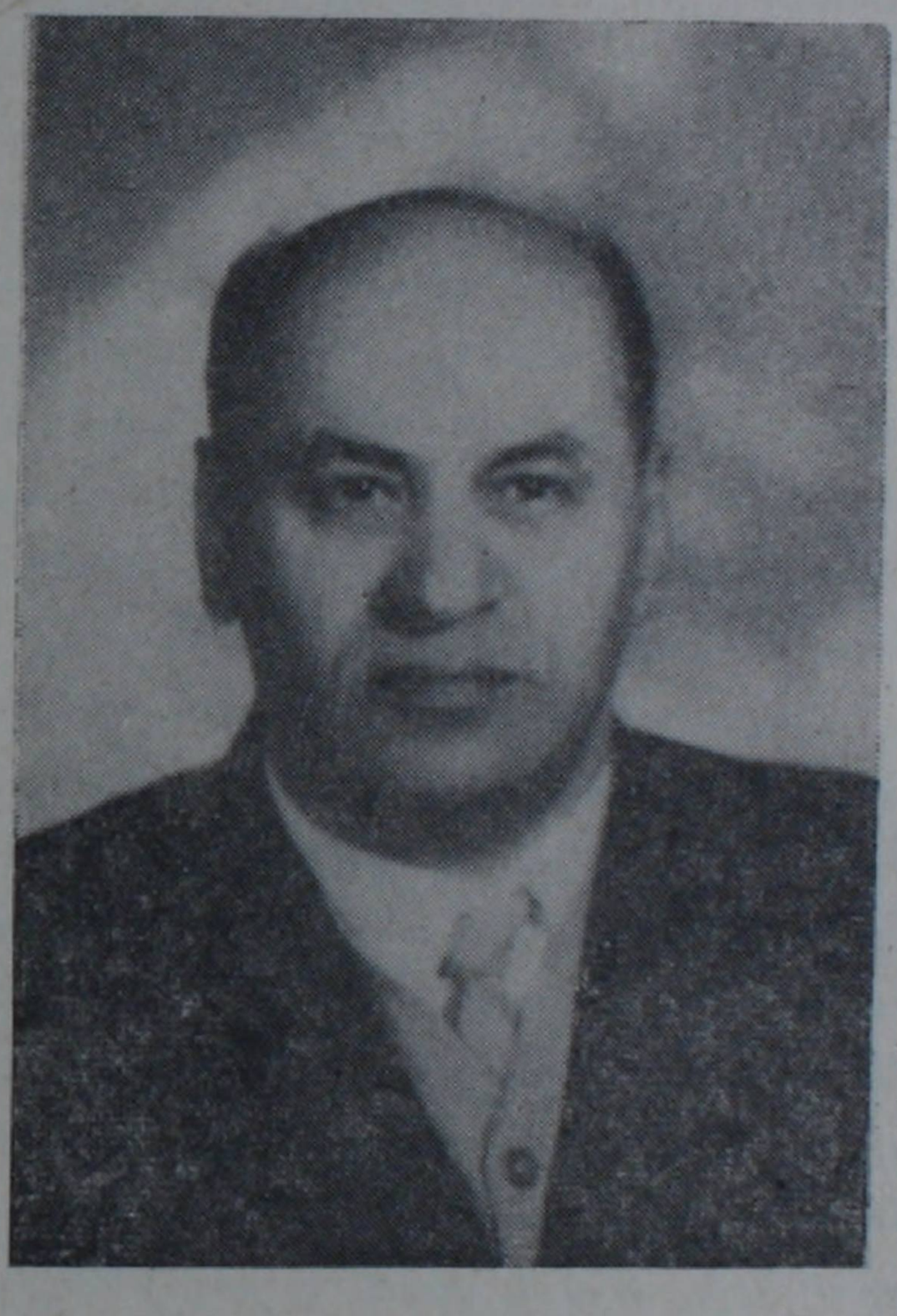
Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

II, № 6, 1962

Журн. экспер. и клинич. медицины

Պրոֆ. Ա. Մ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

Սեպտեմբերի 21-ին ծանր հիվանդությունից հետո վախճանվեց ակադ. Լ. Ա. Օրբելու անվան Ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի դիրեկտոր, Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի թղթակից-անդամ, բիոլոգիական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր Արարատ Մարտինի Ալեքսանյանը։



Ա. Մ. Ալեքսանյանը ծնվել է 1907 թվականին, Բաթումի քաղաքում, ուր և անցել է նրա մանկությունը։ 1928 թվականին նա հաջողությամբ ավարտելով Երևանի պետական համալսարանի կենսաբանական ֆակուլտետը, երկու տարուց հետո ուղարկվել է ակադ. Լ. Օրբելու մոտ, Լենինգրադի ասպիրանտուրա, որն ավարտելուց հետո մոտ 25 տարի աշխատել է Լենինգրադի ֆիզիոլոգիական գիտահետազոտական տարբեր հիմնարկներում։ Հանդիսանալով ակադ. Օրբելու աշակերտը, նա, համեմատաբար կարճ ժամանակամիջոցում, շնորհիվ իր տաղանդի ու աշխատասիրության, կարողացավ դառնալ այդ դպրոցի աչքի ընկնող ներկայացուցիչներից մեկը և երկար տարիների ընթացքում բեղմնավոր գիտական աշխատանքը հաջողությամբ զուգորդում էր կազմակերպչական գործունեության հետ Լենինգրադի ակադ. Լ. Օրբելու կողմից գլխավորող ֆիզիոլոգիական տարբեր գիտական հիմնարկներում։

Պրոֆ. Ա. Մ. Ալեքսանյանի գիտական գործունեությունը բնորոշվում է հետևողականությամբ, նպատակասլացությամբ և փորձառական մեծ հմտությամբ։ Նրա առաջին աշխատանքները նվիրված են ցածրակարգ ողնաշարավոր կենդանիների պայմանական-ռեֆլեկտոր ռեակցիաների մեխանիզմների ուսումնասիրությանը։ Հետագա տարիներին նա զբաղվել է զգայարանների, վեգետատիվ նյարդային համակարգի և ուղեղիկի ֆիզիոլոգիայի մի շարք հարցերի ուսումնասիրությամբ, այդ թվում տալով մի շարք գեղեցիկ աշխատանքներ, որոնք վերաբերում են մաշկի էլեկտրական հատկությունների, սրտի էլեկտրահաղորդականության, աչքի արյան շրջանառության ներակնային ճնշման և այլի վրա սիմպատիկ ներվային համակարգի ազդեցությանը։

Նրա այդ բոլոր աշխատություններն իրենց արժանավոր տեղն են գտել սիմպատիկ նյարդային համակարգության ադապտացիոն-տրոֆիկական ֆունկ-

յիայի մասին ակադ. Լ. Օրբելու ուսմունքի կառուցվածքում: Պրոֆ. Ա. Մ. Ալեքսանյանը մեծ ուշադրություն էր նվիրում նաև էվոլյուցիոն մեթոդներին ֆիզիոլոգիայում: Ուղեղիկի ֆիզիոլոգիայի վերաբերյալ նրա աշխատանքներում, որոնք ընդհանրացված են «Ուղեղիկի ֆունկցիաների մասին» մենագրության մեջ, օնտոգենետիկական հարուստ նյութի հիման վրա նա ցույց է տվել նորածին կենդանիների մոտ այդ օրգանի ֆունկցիոնալ ամբողջականության ու հասունության փաստը, ինչպես նաև ուղեղիկի պոստուրալ ու սենզոր ֆունկցիաների զարգացման մի քանի օրինաչափությունները օնտոգենեզում: Նա առաջինը ցույց տվեց հիպօքսիայի, թթվածնի բարձր ճնշմանը և ստրիխնինով թունավորման պայմաններում ուղեղիկի նշանակությունը ֆունկցիաների կարգավորման համար: Այդ աշխատության մեջ, ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների նկատմամբ լայն բիոլոգիական մոտեցման հիման վրա, նրա կողմից հայտնաբերվեցին օնտոգենեզում ֆունկցիայի էվոլյուցիայի ուսումնասիրման նոր մեթոդներ: Ա. Մ. Ալեքսանյանը մի շարք հետաքրքրական աշխատանքներ է կատարել զգայարանների, կմախքային մկանի և այլի ֆիզիոլոգիայի վերաբերյալ: Նա Սովետական Միությունում առաջին փորձարար գիտնականներից մեկն էր, որը իր գիտական աշխատանքներում սկսեց լայնորեն օգտագործել հետազոտությունների էլեկտրաֆիզիոլոգիական մեթոդը: Այդ աշխատանքներում Ա. Մ. Ալեքսանյանը ուշադրությունը կենտրոնացնում է կեղևի ու ենթակեղևային գոյացումների փոխհարաբերության հարցերի վրա, որոնք անմիջական առնչություն ունեն բարձրագույն նյարդային համակարգության գործունեության մասին Ի. Պ. Պավլովի ուսմունքի հետ:

Հարստանալով գիտելիքներով և, ամբողջությամբ առած՝ նյարդային համակարգության տարբեր ֆունկցիաների ուսումնասիրության մեթոդներով, Ա. Մ. Ալեքսանյանը պրպտվել է նաև բարձրագույն նյարդային համակարգության ֆիզիոլոգիական մեխանիզմների պրոբլեմի ուսումնասիրությամբ: Սակայն, նաև այստեղ հետազոտությունների մեթոդոլոգիան մնում է նույնը— վեգետատիվ նյարդային համակարգության տարբեր ռեակցիաների՝ որպես կեղևի և մերձավորագույն ենթակեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի ինդիկատորի հետազոտությունը: Այդ մոտեցման շնորհիվ հայտնաբերվեցին մի շարք ֆունկցիաների, այն է սրտի գործունեության ու շնչառության ֆունկցիոնալ վիճակի օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակցիաների և այլի վրա գլխուղեղի կեղևի ազդեցության մի քանի մեխանիզմներ: Նրա մի շարք աշխատություններ նվիրված են բարձրագույն նյարդային համակարգության հիմնական պրոցեսների ուսումնասիրությանը:

1958 թվականին, Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի նախագահության հրավերով պրոֆ. Ա. Մ. Ալեքսանյանը Լենինգրադից վերջնականապես տեղափոխվեց Երևան և գլխավորեց ակադ. Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտը: Նրա եռուն գործունեությունը, տաղանդը և մեծ կազմակերպչի փորձը նրան թույլ տվեցին մի քանի տարվա ընթացքում արմատապես բարելավել ինստիտուտի տեխնիկական հագեցվածությունը և խիստ բարձրացնել նրա գիտական արտադրողականությունը: Նրա հմուտ ղեկավարությամբ ակադ. Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի գիտական աշխատողների կոլեկտիվը ներկայումս դարձել է առաջատար գիտական ուժ, որը շարունակում է մշակել ակադ. Լ. Օրբելու գիտական ուսմունքը:

Պրոֆեսոր Ա. Մ. Ալեքսանյանը հեղինակ է ավելի քան 50 գիտական աշխատությունների։ 1959 թվականից նա Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի թղթակից-անդամ էր։

Իր ուժերի ծաղկման շրջանում մեզանից հեռացավ հիանալի գիտնականը, որը անհոմնորեն նվիրված էր իր գործին, ազնիվ, սկզբունքային և խիստ էր այն բոլոր դեպքերում, երբ հարցը վերաբերում էր իր հարազատ գիտությանը։ Մեզանից հեռացավ այն մարդը, որը անձնական մեծ հմայք ուներ, պարզ էր ու համեստ և կյանքում այնքան քիչ բան էր պահանջում իր համար։

Տաղանդավոր գիտնականի, հիանալի մարդու և քաղաքացու պայծառ կերպարը հավերժ կմնա մեր սրտերում։

ՅԱՆԿ

«Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսի» 1962 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. 2-րդ, № № 1—6)

	№ — էջ
Ալեքսանյան Ա. Բ.—*(Ծննդյան 70-ամյակի առթիվ*	5— 3
Ալեքսանյան Ա. Մ.—*Սիմպատիկ նյարդի ազդեցությունը կմախքային մկանի վրա* .	
Ախմեդով Ա. Ա.—*Ջափահասների մոտ պարզեցված վիրաբուժական մեթոդով պաթոլոգիկ պրոցնաթիայի (առաջածնություն) բուժման հարցի շուրջը* . . .	2— 31
Աշոտ Մոյիսեյի Անտոնով	4—121
Ասլանյան Գ. Գ.—*Օրգանիզմի փոփոխված ռեակտիվության նշանակությունը բրուցելյոզով հիվանդների մոտ լօռ օրգանների արխտահարման ժամանակ* . .	2— 77
Ասլանյան Գ. Գ.—*Օրգանիզմի ռեակտիվության և նրա կլինիկական նշանակության մասին խրոնիկ թարախային մեզոտիմպանիտների ժամանակ* . . .	6— 95
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Հովհաննիսյան Օ. Զ.—*Մոնդորի հիվանդությունը* . . .	5— 27
Ահարոն Մարտինի Ալեքսանյան	6—111
Ափրիկյան Լ. Մ.—*Համեմատական տվյալներ տարբեր գանգլիոբլոկատորների ազդեցության մասին կորոնար անբավարարության ժամանակ* . . .	1— 69
Բադալյան Գ. Հ.—*Սրտային ասթմայի նոպայի պաթոգենեզը* . . .	6— 75
Բակլավաջյան Հ. Գ., Հարությունյան Ս. Ա.—*Պարանոցային սիմպատիկ ներվի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը կեղևի և ցանցանման գոյացության հրահրված պոտենցիալների վրա* . . .	2— 3
Բակլավաջյան Հ. Գ.—*Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի երկրորդային բիոէլեկտրական ռեակցիաները* . . .	4— 23
Բաղդասարյան Ա. Ս.—*Արգանդի քաղցկեղով հիվանդությունը տարբեր սոցիալական խմբերի հիվանդների մոտ* . . .	5— 91
Գալստյան Ա. Ա.—*Օքսիհեմոմետրիան առողջ երեխաների մոտ շնչառության արդելակման փորձի և ֆիզիկական ծանրաբեռնման դեպքում* . . .	2— 82
Գրիգորյան Գ. Ե.—*Պայմանական ռեֆլեքսների փոխարկման անատոմիական ստրուկտուրայի հարցի շուրջը* . . .	2— 15
Գրիգորյան Է. Ա.—*Ռենտգենաբանական և հեմոդինամիկ համեմատություններ միտրալ ստենոզի ժամանակ* . . .	5— 37
Գևորգյան Ի. Խ., Ռախման Լ. Ե., Մեժլումյան Մ.—*Օպերացիոն շոկի պրոֆիլակտիկայի հարցի շուրջը* . . .	4— 67
Գևորգյան Ա. Մ.—*Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան հղիության տոքսիկոզների ժամանակ* . . .	5— 37
Գևորգյան Ս. Մ.—*Լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան հղիության տոքսիկոզների դեպքում* . . .	6—105
Դանիելով Ն. Յու.—*Ասկարիդոզից աղգաբնակչության առողջացման մի քանի հարցերի մասին* . . .	5— 85
Դաշտոյան Ա. Կ.—*Պնևմոմիկոտոքսիկոզի դեպքեր կալաման ժամանակ* . . .	5— 67
Դոլաբջյան Զ. Լ.—*Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրության էլեկտրոկարդիոլոգիայի արդի դիրքավորման լույսի տակ*	3— 49

Դրամբյան Ֆ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ.—*Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ երիկամի արյան շրջանառության և արյան սպիտակային ֆրակցիաների փոխհարաբերության հարցի շուրջը* . . . . . 5— 97
Զիլֆյան Վ. Ն., Նորամիրյան Ա. Վ.—*Ժանտախտի հարուցիչի հանդեպ սպիտակ մկների և ծովախոզուկների զգայության ՝բարձրացման նպատակով ձվի դեղնուցի օգտագործման արդյունքները* . . . . . 4— 51
Թումյան Ս. Ջ., Իգիտխանյան Ա. Մ.—*Ոսկրածուծի ռեգեներացիայի մասին նրա քայքայումից հետո* . . . . . 3— 21
Լևոն Աբգարի Օրբելի *(ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)* . . . . . 4— 3
Խաչատրյան Մ. Կ., Ամամճագուլյան Տ. Ա., Հարությունյան Լ. Գ.—*Ջրամբարների սանիտարական պաշտպանությունը Հայկական ՍՍՌ-ում գումավոր մետալուրգիայի ձեռնարկությունների կեղտաջրերի կեղտոտումից* . . . . 1— 97
Խուդուց Է. Գ.—*Տանող գալարի հետռեզեկցիոն սինդրոմի մեխանիզմի մասին* . 3— 97
Կայծակյան Ա. Գ.—*Թոքերի տուբերկուլոմանների հարցի շուրջը* . . . . 2— 47
Կարապետյան Է. Թ.—*Էքստրապլևրալ պնևմոլիզի մասին լեռնակլիմայական կուրորտ Դիլիջանի պայմաններում* . . . . . 1— 77
Կարապետյան Կ. Հ., Ադամյան Ֆ. Ա.—*Ողնուղեղի պլաստիկականության ուսումնասիրության հիստո-ֆիզիոլոգիական բնութագրումը թուլանկրի մոտ* . . . . . 1— 28
Կոգան Բ. Մ.—*Առանձին ֆունկցիոնալ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փորձերի գնահատականը կորոնար անբավարարության դեպքում* . . . . . 6— 63
Կուրոգոդին Վ. Ի.—*Հետռադիացիոն շրջանում բջիջների ճառագայթային վնասման մոդիֆիկացիայի հնարավորությունների մասին* . . . . . 3— 3
Հակոբյան Ի. Մ.—*Էքսպերիմենտում ԲՑԺ վակցինայով վակցինացիայից հետո ալերգիայի հայտնաբերման միջոցների համեմատական գնահատականը (հաղորդում 1-ին)* . . . . . 6— 55
Հակոբյան Ս. Ա., Գևորգյան Ժ. Ա.—*Ճառագայթային հիվանդության ժամանակ արյան էրիտրոցիտների ենթեցման արագությունը (ԷՆԱ) էլեկտրամագնիսական դաշտում* . . . . . 6— 15
Հայրապետյան Ս. Խ.—*Լիմֆոգրանուլոմատոզի սահմանափակ ձևերի վիրաբուժական բուժումը* . . . . . 6— 89
Հայրիյան Ա. Պ.— *Որոշ նյութեր կանդիդամիկոզների պաթոգենեզի մասին* . . 1—105
Հարությունով Ա. Բ.—*Արդի պատկերացումները սննդում ճարպերի դերի մասին և հիգիենիկ գիտության խնդիրները* . . . . . 3— 29
Հովսեփյան Ի. Ա.—*Արտերիալ օամոթերապիան որպես հիմնական կոմպոնենտ խցանող էնդարտերիտի կոմպլեքսային բուժման մեջ* . . . . . 5— 31
Հովասափյան Հ. Վ., Գալոյան Վ. Հ.—*Մի քանի տվյալներ էրիզիպելոիդի հարուցիչների տարածման մասին Լենինականի բարձրավանդակում* . . . . . 1— 95
Հովհաննիսյան Ն. Մ.—*Իզոտոպ S^{-35} տոքսիկոլոգիական գնահատականը և նրա ազդեցությունը առնետների սերնդի էքսպերիմենտում* . . . . . 6— 31
Հովհաննիսյան Ս. Ս.—*Ողեղի կաթվածի վիրաբուժական բուժման մասին* . . 2— 41
Հովհաննիսյան Ս. Ս.—*Ամինազինի կիրառումը գանգուղեղի ծանր վնասվածք ունեցող հիվանդների մոտ պսիխոմոտոր գրգռվածության դեպքում* . . . . 5— 17
Հովսեփյան Ա. Մ.—*Անոթային ռեակցիաների փոփոխությունը սիրինգոմիելիայով հիվանդների մոտ* . . . . . 1— 39
Ղազարյան Վ. Ա.—*Ճառագայթավորված կենդանիների որոշ հյուսվածքների սորբցիոն հատկությունների փոփոխությունների դինամիկան* . . . . . 2— 27
Ղազարյան Վ. Ա.—*Ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ազդեցությունը ճառագայթավորված կենդանիների որոշ օրգանների սորբցիոն հատկությունների փոփոխության դինամիկայի վրա* . . . . . 4—111
Մալխասյան Վ. Ա.—*Ստամոքս-աղիքային բերանակցման թեորիայի շուրջը* . . 1— 47
Մանվելյան Ռ. Լ.—*Ջրային տենդը Հոկտեմբերյանի շրջանի Բամբակաշատ գյուղում* . 2—101
Մանուկյան Մ. Ա.—*Պոլիոմիելիտի հետևանքով տառապող հիվանդների արյան շճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները* . . . . . 4— 85
Մարտիրոսյան Ս. Պ.—*Բրուցելյոզով և նրա վիրաբուժական արտահայտումներով տա-*

ռապող հիվանդների բուժումը իմուն արյան փոխներարկմամբ՝ վակցինայի ներերակային մուծման համակցմամբ ըստ Գ. Պ. Ռուդնևի . . . . 2— 69

Մեերսոն Ֆ. Զ., Միքայելյան Ա. Լ., Մարկովսկայա Գ. Ի., Շենդերով Ս. Մ.—*Սրտի աջ փորոքի ֆունկցիան ձախ փորոքային անբավարարության պայմաններում . 6— 3*

Մելիք-Մուսյան Ա. Բ.—*Ռենտգենյան ճառագայթավորման ազդեցությունը ճագարի ցանցենու աֆերենտ ներվավորման վրա . . . . . 3— 13*

Միրզա-Ավագյան Գ. Լ., Աբրահամյան Լ. Լ.—*Հատո ապիբի ենթալորձային լիպոմանեբի հարցի շուրջը . . . . . 3—111*

Միրզոյան Ս. Հ., Թադևոսյան Թ. Ս.—*Քվաթելերոնի և գանգլերոնի ազդեցությունը ստամոքս-աղիքային տրակտի շարժողական ֆունկցիայի ներվային կարգավորման վրա . . . . . 1— 3*

Մկրտչյան Գ. Կ.—*Բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները 1-ին և 2-րդ ստադիայի հիպերտոնիկների մոտ ինդուկտոթերապիայի ժամանակ . . . . 6— 57*

Մկրտչյան Ն. Ռ.—*Երիկամային պլազմայի հոսքի փոփոխությունը արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ժամանակ . . . . . 1— 62*

Մկրտչյան Ռ. Ի.—*Ճարպակալման հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ընթացքի որոշ առանձնահատկությունների մասին . . . . . 4—101*

Մկրտչյան Ռ. Ի.— *Բուժական սննդի դիֆերենցված կիրառման մեթոդը ճարպակալմամբ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ՝ կուրորտային բուժման պայմաններում . . . . . 5—101*

Մոգնյան Ե. Ա., Չխիկվաձե Ռ. Ա.—*Արյան շիճուկի սպիրտների էլեկտրոֆորետիկ քննությունը հղիության դեպքում . . . . . 4— 93*

Մովսիսյան Տ. Բ., Մովսիսյան Մ. Ա., Գալստյան Օ. Խ.—*Իոնացնող ճառագայթների և միաժամանակ ցավի ազդեցության ենթարկված ճագարների ներվային սիստեմի հիստոպաթոլոգիայի հարցի շուրջը . . . . . 6— 29*

Մուրադխանյան Կ. Ս.—*Շնչական ուղիների ալերգիկ հիվանդություններով տառապողների արյան շիճուկի մեջ մի քանի բիոքիմիական փոփոխությունների հարցի շուրջը . . . . . 1— 91*

Յոլյան Ս. Լ., Հակոբյան Ս. Ա., Ավագյան Մ. Ա. Տաշչյան Գ. Ա.—*Որոշ տվյալներ բանվորների օրգանիզմի վրա մոլիբդենի (մոլիբդենիտի) ազդեցության վերաբերյալ . . . . . 3—105*

Նաջարյան Ն. Ա.— *Միջին ականջի սուր բորբոքման էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի մասին . . . . . 3— 71*

Նաջարյան Ն. Ա., Շուքուրյան Կ. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., և ուրիշներ— *Լսողական ֆունկցիայի խանգարումները և այդ հարցի վերաբերյալ որոշ ցուցանիշներ Հայաստանում . . . . . 3— 35*

Շահբազյան Ֆ. Ա.—*Նատրիումի մետասիլիկատի բակտերիցիդ ազդեցության հարցի շուրջը . . . . . 6— 41*

Շահինյան Լ. Ս.—*Սրտի միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը բալիստոկարդիոգրամայի ժամանակային հարաբերության անալիզի մեթոդով . 3— 57*

Շարիմանյան Ս. Ա.—*Բարրե-Մասսոնի վեգետատիվ նևրալգիան . . . . . 5— 17*

Շուքուրյան Կ. Հ., Վարդանյան Վ. Ա., Բաբայան Դ. Ա.—*Հիալուրոնիդազի ֆերմենտի պարունակությունը և ակտիվությունը նշիկների հյուսվածքային էքստրակտում խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ . . . . . 6— 81*

Կովալյանա Ա. Տ. *Խոցային հիվանդությամբ տառապողների մոտ մակերիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա գանգլերոնի ազդեցության մասին . . . 1— 83*

Պապոյան Մ. Ս.—*Երեխաների մոտ լեյկոզի կլինիկայի և բուժման մասին . . 5— 64*

Պապոյան Վ. Ս., Լենշիկ Ի. Ա.—*Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի կլինիկական ձևերի և բուժման մեթոդների մասին . . . . . 1— 53*

Պարգոյան Մ. Ա.—*Հայկական ՍՍՌ-ում* Dientamoeba fragilis-*ի գոյության հարցի շուրջը . . . . . 2— 35*

Պիմոնյան Ա. Տ., Բունաթյան Վ. Պ., Նանագուլյան Օ. Հ.,—*Լյարդի սուր դիստրոֆիայի հարցի շուրջը . . . . . 3— 81*

Պիմոնյան Ա. Տ., Բունաթյան Վ. Պ., Շահնազարյան Վ. Ա. և ուրիշներ— *Խոցային հիվանդության բուժումը քվաթելերոնով . . . . . 3— 34*

Օքմճեյան Ա. Տ., Մելիք-Ադամյան Ա. Ա.—*Թոքային սրտի հարցի շուրջը (ախտորոշում, բուժում)* . . . . . 6— 45
Տեր-Հովհաննիսյան Գ. Ն.—*Միջընդերային ավշային հանգույցների տուբերկուլյոզի էտիոլոգիական և պաթոգենետիկ համակցված բուժում* . . . . . 2— 57
Ուղաեջյան Տ. Գ.—*Պայմանական ռեֆլեկտոր փոխարկում շների և թուլանների մոտ գլխուղեղի կիսագնդերից մեկի կեղևի հեռացումից հետո* . . . . . 1— 19
Ուղաեջյան Տ. Գ.—*Շների բարձրագույն ներվային գործունեության վրա ամինազինի և ապրենալինի ազդեցության հարցի շուրջը* . . . . . 4— 39
Քյանդարյան Կ. Ա.—*Էրշտեյնի հիվանդության ռենտգենոդիագնոստիկան* . . 4— 59
Քյանդարյան Կ. Ա.—*Էրշտեյնի հիվանդության ախտորոշման սխալները* . . . 4— 81
Քրիստոստուրյան Տ. Լ.,—*Որովայնի օրգանների փակ վնասվածքներ* . . . 4— 75
Օվրուցկի Յա. Ս.,—*Անգիոկարդիոգրաֆիայի դերը միչնորմի ուռուցիկների նախօպերացիոն ախտորոշման ժամանակ* . . . . . 5— 45
Օտյան Ռ. Գ.,—*Արտաավատար ուղիների հիվանդությունների թերապևտիկ բուժումը* . 5— 75
Ֆիլինա Ս. Ա., **Գրիգորյան Թ.**, **Պ.**, **Ներսիսյան Վ. Ն.**,—*Շճաալերգիկ ռեակցիանների դինամիկան բրուցելյոզի ծածկրնթաց ձևով տառապող գոնորների մոտ* . . 2— 65

УКАЗАТЕЛЬ

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1962 г. (т. II, №№ 1—6)

Авдалбекян С. Х., Оганесян С. З. Болезнь Мондора . . . . . 5— 27
Айрапетян М. Х. Хирургическое лечение локальных форм лимфогранулематоза 6— 89
Айриян А. П. Некоторые материалы к патогенезу кандидамикозов . . . 1—105
Акопян И. М. Сравнительная оценка способов выявления аллергии после вакцинации БЦЖ в эксперименте . . . . . 5— 55
Акопян С. А., Геворкян Ж. А. Реакция оседания эритроцитов в электромагнитном поле при лучевой болезни . . . . . 6— 15
Алексанян А. Б. (К 70-летию со дня рождения) . . . . . 5— 3
Алексанян А. М. Влияние симпатического нерва на скелетную мышцу . . 4— 7
Апинян Л. М. Сравнительные данные по влиянию различных ганглиоблокирующих средств при коронарной недостаточности в свете острых клинико-электрокардиографических наблюдений . . . . . 1— 69
Арарат Мартынович Алексанян . . . . . 6—111
Арутюнов А. Б. Современные представления о роли жиров в питании и задачи гигиенической науки . . . . . 3— 29
Асланян Г. Г. О значении изменений реактивности организма в поражаемости лор органов при бруцеллезе . . . . . 2— 77
Асланян Г. Г. О состоянии и клиническом значении реактивности организма при хроническом гнойном мезотимпаните . . . . . 6— 95
Ахмедов А. А. К вопросу лечения патологической прогнатии у взрослых упрощенным хирургическим методом . . . . . 2— 91
Ашот Моисеевич Агаронов . . . . . 4—121
Багдасарян А. А. Заболеваемость раком матки больных различных социальных групп . . . . . 5— 91
Бадалян Г. О. К патогенезу приступа сердечной астмы . . . . . 6— 75
Баклаваджян О. Г., Арутюнян С. А. О влиянии электрического раздражения шейного симпатического нерва на вызванные потенциалы коры и ретикулярной формации . . . . . 2— 3
Баклаваджян О. Г. Вторичные биоэлектрические реакции коры больших полушарий . . . . . 4— 23
Галстян А. А. Оксигемометрия при пробе с задержкой дыхания и физической нагрузке у здоровых детей . . . . . 2— 83
Геворкян И. Х., Рахман Л. Е., Межлумян М. К вопросу профилактики операционного шока . . . . . 4— 67
Геворкян С. М. Антитоксическая функция печени при токсикозах беременности 3— 89
Геоврkян С. М. Углеводная функция печени при токсикозах беременности . 6—105
Григорян Г. Е. К анатомической структуре условнорефлекторного переключения 2— 15
Григорян Э. А. Рентгенологические и гемодинамические сопоставления при митральном пороке . . . . . 5— 37
Даниэлов Н. Ю. О некоторых вопросах оздоровления населения от аскаридоза 5— 85
Даштоян А. К. Пневмомикотоксикоз при молотьбе . . . . . 5— 67

Долабчян З. Л. Электрокардиографическое изучение при гипертонической болезни в свете некоторых вопросов современной электрокардиологии . 3— 49
Дрампян Ф. С., Асланян Н. Л. К вопросу о взаимосвязи белковых фракций крови и почечного кровотока при системной склеродермии . . . . 5— 97
Еолян С. Л., Акопян О. А., Авакян М. А., Ташчян Д. А. Некоторые данные о влиянии молибдена (молибденита) на организм рабочих . . . 3—105
Зильфян В. Н., Норамирян А. В. Результаты применения куриного желтка для повышения чувствительности белых мышей и морских свинок к чумному микробу . . . . . 4— 51
Казарян В. А. Динамика изменения сорбционных свойств некоторых тканей облученных животных . . . . . 2— 27
Казарян В. А. Влияние адренокортикотропного гормона на динамику изменения сорбционных свойств некоторых органов облученных животных . . 4—111
Кайцакян А. Г. К вопросу о туберкуломах легких . . . . . 2— 47
Карапетян К. А., Адамян Ф. А. Гисто-физиологическая характеристика предела пластичности спинного мозга у щенят . . . . . 1— 28
Карапетян Э. Т. Об экстраплевральном пневмолизе в условиях горноклиматического курорта Дилижан . . . . . 1— 77
Коган Б. М. Оценка отдельных функциональных электрокардиографических проб при коронарной недостаточности . . . . . 6— 63
Корогодин В. И. О возможностях модификации лучевого поражения клеток в пострадиационный период . . . . . 3— 3
Кристостурян Т. Л. Закрытые повреждения органов живота . . . . . 4— 75
Кяндарян К. А. Рентгенодиагностика болезни Эбштейна . . . . . 4— 59
Кяндарян К. А. Ошибки в диагностике болезни Эбштейна . . . . . 4— 81
Левон Абгарович Орбели (к 80-летию со дня рождения) . . . . . 4— 3
Малхасян В. А. К теории желудочно-кишечного соустья . . . . . 1— 47
Манвелян Р. Л. Водная лихорадка (безжелтушный лептоспироз) в селении Бамбакашат Октемберянского района . . . . . 2—101
Манукян М. А. Белковые фракции сыворотки крови у больных с последствиями полиомиелита . . . . . 4— 85
Мартиросян С. П. Лечение больных бруцеллезом и его хирургических проявлений переливанием иммунной крови в комбинации с внутривенным введением вакцины по Г. П. Рудневу . . . . . 2— 69
Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Марковская Г. И., Шендеров С. М. Функция правого желудочка сердца в условиях прогрессирующей нагрузки на левый желудочек и левожелудочковой недостаточности . . . . . 6— 3
Мелик-Мусьян А. Б. Влияние рентгеновского облучения на афферентную иннервацию сетчатки кролика . . . . . 3— 13
Мирза-Авакян Г. Л., Абрамян Л. Л. К вопросу о подслизистых липомах толстой кишки . . . . . 3—111
Мирзоян С. А., Татевосян Т. С. Влияние квателерона и ганглерона на нервную регуляцию моторной функции желудочно-кишечного тракта . . 1— 3
Мкртчян Г. К. О баллистокардиографических изменениях при лечении больных гипертонической болезнью I и II стадии индуктотермией . . . . 6— 57
Мкртчян Н. Р. Изменение почечного плазмотока при хронической недостаточности кровообращения . . . . . 1— 62
Мкртчян Р. И. Некоторые особенности течения гипертонической болезни в сочетании с ожирением . . . . . 4—101
Мкртчян Р. И. Метод дифференцированного применения лечебного питания у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением в условиях курортного лечения . . . . . 5—101
Мовсесян Т. Б., Мовсесян М. А., Галстян О. Х. К вопросу гистопатологии нервной системы у кроликов, подвергшихся действию ионизирующей радиации в сочетании с болью . . . . . 6— 23

Могнян Е. А., Чхиквадзе Р. А. Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови при беременности . . . . . 4— 93
Мурадханян К. С. К вопросу о некоторых биохимических изменениях в сыворотке крови больных с аллергическими заболеваниями дыхательных путей 1— 91
Наджарян Н. А. К вопросу об этиологии и патогенезе острого среднего отита 3— 71
Наджарян Н. А., Шукурян К. Г., Нариманов З. М. и др. Нарушения слуховой функции и некоторые показатели по этому вопросу в Армении . . 3— 35
Овасапян О. В., Галоян В. О. Некоторые данные о распространении возбудителя эризипелоида на ленинаканском нагорье (сообщение 1-е) . . . 1— 95
Овруцкий Я. С. Ангиокардиография в предоперационной диагностике опухолей средостения . . . . . 5— 45
Овсепян А. М. Изменение сосудистых реакций у больных сирингомиэлией . . 1— 39
Оганесян Н. М. Токсикологическая оценка изотопа S^{-35} и его влияние на потомство крыс в эксперименте . . . . . 6— 31
Оганесян С. С. К хирургическому лечению мозгового инсульта . . . 2— 41
Оганесян С. С. Опыт применения аминазина при психомоторном возбуждении у больных с тяжелой острой черепно-мозговой травмой . . . . 5— 17
Осепян И. А. Артериальная осмотерапия как основной компонент в комплексном лечении облитерирующего эндартериита . . . . . 5— 31
Отьян Р. Г. Терапевтическое лечение слезоотводящих путей . . . . 5— 75
Поваляева А. Т. О влиянии ганглерона на функциональное состояние надпочечников у больных язвенной болезнью (к механизму действия ганглерона) 1— 83
Садоян В. С., Ленчик Р. А. О клинических формах и методах лечения нейроциркуляторной дистонии . . . . . 1— 53
Садоян М. С. О клинике и лечении лейкоза у детей . . . . . 5— 61
Саркисян М. А. К вопросу о существовании Dientamoeba fragilis в Армянской ССР . . . . . 2— 35
Симонян А. Т., Бунатян В. П., Нанагюлян О. А. К вопросу об острой дистрофии печени . . . . . 3— 81
Симонян А. Т., Бунатян В. П., Шахназарян В. А. и др. Квателерон в лечении язвенной болезни (предварительное сообщение) . . . . . 3— 43
Симонян А. Т., Мелик-Адамян А. А. К вопросу о легочном сердце (диагностика, лечение) . . . . . 6— 45
Тер-Оганесян Г. Н. Сочетанное этиологическое и патогенетическое лечение туберкулеза брыжеечных лимфоузлов . . . . . 2— 57
Тумян С. Д., Игитханян А. М. О регенерации костного мозга после его разрушения . . . . . 3— 21
Урганджян Т. Г. Условнорефлекторное переключение у щенков и взрослых собак после удаления коры одного из больных полушарий головного мозга . 1— 19
Урганджян Т. Г. К вопросу о действии аминазина и адреналина на высшую нервную деятельность собак . . . . . 4— 39
Филина С. А., Григорян Т. П., Нерсесян В. Н. Динамика сероаллергических реакций при латентной форме бруцеллеза у доноров . . . . 2— 65
Хачатрян М. К., Асмангулян Т. А., Арутюнян Л. Г. Санитарная охрана водоемов от загрязнения сточными водами предприятий цветной металлургии в Армянской ССР . . . . . 1— 97
Хунунц Э. Г. О механизме послерезекционного синдрома отводящей петли . 3— 97
Шагинян В. С. К изучению сократительной функции миокарда методом анализа временных соотношений балистокардиограммы . . . . . 3— 57
Шариманян С. С. Вегетативная невралгия Барре-Массона . . . . 5— 17
Шахбазян Ф. А. К вопросу о бактерицидном действии метасиликата натрия 6— 41
Шукурян К. Г., Вартанян В. А., Бабаян Г. А. О содержании и активности фермента гранулонидазы в тканевых экстрактах миндалин при хроническом тонзиллите . . . . . 6— 81

СОДЕРЖАНИЕ

Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Марковская Г. И., Шендеров С. М. Функция правого желудочка сердца в условиях прогрессирующей нагрузки на левый желудочек и левожелудочковой недостаточности 3

Акопян С. А., Геворкян Ж. А. Реакция оседания эритроцитов в электромагнитном поле при лучевой болезни 15

Мовсесян Т. Б., Мовсесян М. А., Галстян О. Х. К вопросу гистопатологии нервной системы у кроликов, подвергшихся действию ионизирующей радиации в в сочетании с болью 23

Оганесян Н. М. Токсикологическая оценка изотопа S^{-35} и его влияние на потомство крыс в эксперименте 31

Шахбазян Ф. А. К вопросу о бактерицидном действии метасиликата натрия . 41

Симонян А. Т., Мелик-Адамян А. А. К вопросу о легочном сердце (диагностика, лечение) 45

Мкртчян Г. К. О баллистокардиографических изменениях при лечении больных гипертонической болезнью I и II стадии индуктотермией 57

Коган Б. М. Оценка отдельных функциональных электрокардиографических проб при коронарной недостаточности 63

Бадалян Г. О. К патогенезу приступа сердечной астмы 75

Шукурян К. Г., Вартанян В. А., Бабаян Г. А. О содержании и активности фермента гиалуронидазы в тканевых экстрактах миндалин при хроническом тонзиллите 81

Айрапетян М. Х. Хирургическое лечение локальных форм лимфогранулематоза 89

Асланян Г. Г. О состоянии и клиническом значении реактивности организма при хроническом гнойном мезотимпаните 95

Геворкян С. М. Углеводная функция печени при токсикозах беременности . 105

Арарат Мартынович Алексанян 111

Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1962 г. (т. II, №№ 1—6). 119

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մեհրտոն Ֆ. Զ., Միքայելյան Ա. Լ., Մարկովսկայա Գ. Ի., Շենդերով Ս. Մ. *Սրտի աջ փորոքի ֆունկցիան ձախ փորոքի հարաճուն բեռնավորման և ձախ փորոքային անբավարարության պայմաններում* 3

Հակոբյան Ս. Ա., Գևորգյան Ժ. Ա. *Ճառագայթային հիվանդության ժամանակ արյան էրիտրոցիտների նատիցման արագությունը (ԷՆԱ) էլեկտրամագնիսական դաշտում* 15

Մովսիսյան Տ. Բ., Մովսիսյան Մ. Ա., Գալստյան Օ. Խ. *Իոնացնող ճառագայթների և միաժամանակ ցավի ազդեցության ենթարկված ճագարների ներվային սիստեմի հիստոպաթոլոգիայի հարցի շուրջը* 23

Հովհաննիսյան Ն. Մ. *Իզոտոպ S^{-35} տոքսիկոլոգիական գնահատականը և նրա ազդեցությունը առնետների սերնդի էքսպերիմենտում* 31

Շահբազյան Ֆ. Ա. *Նատրիումի մետասիլիկատի բակտերիցիդ ազդեցության հարցի շուրջը* 41

Ժիմոնյան Ա. Տ., Մելիմ-Ադամյան Ա. Ա. *Թոքային սրտի հարցի շուրջը (ախտորոշում, բուժում)* 45

Մկրտչյան Գ. Կ. *Բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները 1-ին և 2-րդ ստադիայի հիպերտոնիկների մոտ ինդուկտոթերապիայի ժամանակ* 57

Կոգան Բ. Մ. *Առանձին ֆունկցիոնալ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փորձերի գնահատականը կորոնար անբավարարության դեպքում* 67

Բադալյան Գ. Հ. *Սրտային ասթմայի նոպայի պաթոգենեզը* 75

Շուքուրյան Կ. Հ., Վարդանյան Վ. Ա., Բաբայան Գ. Ա. *Հիալուրոնիդազի ֆերմենտի պարունակությունը և ակտիվությունը նշիկների հյուսվածքային էքստրակտում իրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ* 81

Հայրապետյան Մ. Խ. *Լիմֆոգրանուլոմատոզի սահմանափակ ձևերի վիրաբուժական բուժումը* 89

Սոլաճյան Գ. Գ. *Օրգանիզմի ռեակտիվության և նրա կլինիկական նշանակության մասին իրոնիկ թարախային մեզոտիմպանիտների ժամանակ* 95

Գևորգյան Ս. Մ. *Լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան հղիության տոքսիկոզների դեպքում* 105

Արարատ Մարտիկի Ալեքսանյան 111

Ցանկ «Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության Հանդեսի» 1962 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հատ. 2-րդ, № № 1—6) 115