

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒՅՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՑԻՍ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ահարունով Ա. Մ., Ալեքսանյան Ա. Բ., Ալեքսանյան Ա. Մ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., Նարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. (խմբագրի տեղակալ), Սիմոնյան Ա. Տ., Քյանդարյան Կ. Ա. (պատ. քարտուղար)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Агаронов А. М., Алексанян А. Б., Алексанян А. М., Арутюнян Л. Б., Кяндарян К. А. (ответ. секретарь), Меграбян А. А., Мирзоян С. А., Нариманов З. М., Оганесян Л. А., Симонян А. Т., Шариманян С. С., Шавердян А. С. (зам. редактора)

Ա. Բ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

(Ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)

Կրացավ բժիշկ-գիտնական, ՍՍՌՄ Բժշկական գիտությունների ակադեմիայի իսկական անդամ, գիտության վաստակավոր գործիչ, բժշկական գիտությունների գոկտոր պրոֆեսոր Արտո Բոգդանի Ալեքսանյանի 70 տարին:

Պրոֆեսոր Ա. Բ. Ալեքսանյանը հայրենական բժշկագիտության ականավոր գործիչ է, որը իր ամբողջ ուժերը և գիտելիքները նվիրել է ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ մղվող պայքարում և նրանց լիկվիդացման նպատակով էպիդեմիոլոգիական գիտության տեսական հիմնավորման և պրակտիկ կիրառման գործին:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը ծնվել է Թիֆլիս քաղաքում (Թբիլիսի) 1892 թ. օգոստոսի 29-ին, բանվորի ընտանիքում: 1916 թ. ավարտելով Օդեսայի համալսարանը, նա հավաքագրման կարգով ուղարկվում է կովկասյան ճակատը: Սովետական կարգերի հաստատման հենց առաջին օրերից Ա. Բ. Ալեքսանյանը գործուղվում է Հայաստան, որտեղ, աշխատելով որպես գյուղական բժիշկ, նա աշխատավոր գյուղացիության հարգանքն ու սերն է վաստակում:

1927 թվականից Ա. Բ. Ալեքսանյանը աշխատում է Առողջապահության ժողովրդական կոմիսարիատի ապարատում՝ սանէպիդառաջության գծով: Հենց այդ թվին Երևանում նա կազմակերպեց առաջին սանիտարական-հիգիենիկ լաբորատորիան, որը հետագայում վերածվեց սանիտարիայի և հիգիենայի ուսպուրչիկական ինստիտուտի: Վերջինս ներկայումս դարձել է էպիդեմիոլոգիայի և հիգիենայի հզոր գիտահետազոտական ինստիտուտ:

1935 թ. մինչև 1940 թ., ղեկավար օրգանների որոշմամբ, նա նորից անցնում է աշխատանքի Առողջապահության կոմիսարիատի ապարատում՝ գլխավոր պետական սանիտարական տեսուչի և էպիդվարչության պետի պաշտոնով: Այդ տարիներին, առաջին անգամ Հայաստանում, նրա կողմից 13 շրջաններում կազմակերպվեցին սանիտարական-էպիդեմիոլոգիական կայաններ, իսկ Երևանում՝ հզոր դեզինֆեկցիոն կայան և մի շարք այլ հիմնարկություններ:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը էպիդեմիոլոգիական գործի հիմնադիրն է Հայաստանում:

Պրակտիկ խոշոր աշխատանքից բացի, պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը մշտապես զբաղված էր գիտական հետազոտություններով էպիդեմիոլոգիայի ասպարեզում: 1928 թ. սկսած նա դասախոսական աշխատանք է վարում Երևանի Բժշկական ինստիտուտում:

1940 թ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը փայլուն կերպով պաշտպանեց գոկտորական դիսերտացիա՝ «Դիֆթերիայի էպիդեմիոլոգիան և պրոֆիլակտիկան» թեմայով, որը գիտության մեջ խոշոր ներդրում հանդիսացավ, արժանանալով հիշատակման «Պրավդա» թերթում:

1945 թ. պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը ընտրվում է ՍՍՌՄ Բժշկական գիտությունների ակադեմիայի թղթակից-անդամ, իսկ 1960 թ. նույն ակադեմիայի իսկական անդամ: Հայկական ՍՍՌ Գերագույն Սովետի հրամանագրով 1956 թ. նրան շնորհվում է գիտության վաստակավոր գործչի պատվավոր կոչում:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանի խոշոր վաստակներից պետք է համարվի բազմաթիվ մասնագետների-էպիդեմիոլոգների պատրաստումը: Նրա ղեկավարած ամբիոնից դուրս է եկել 35 դիսերտացիա՝ 31-ը թեկնածուական, 4-ը դոկտորական: Գիտական աստիճաններ և կոչումներ ստացած մասնագետներից ներկայումս 15 մարդ աշխատում է որպես առողջապահության գործի ղեկավարներ և պրակտիկ բժիշկներ, 20 մարդ — որպես դիտահետազոտական ինստիտուտների գիտաշխատողներ և Բշժկական ինստիտուտի դասախոսներ: Վերջիններից 3-ը ամբիոնի վարիչներ են՝ միկրոբիոլոգիայի, ինֆեկցիոն հիվանդությունների և մանկաբուժության:

Ա. Բ. Ալեքսանյանը խոշոր գիտնական է, նա հայրենական էպիդեմիոլոգիական գիտության զարգացմանը մեծ ավանդ է մուծել: Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանի գրչին է պատկանում 121 աշխատություն, որոնց թվում 2 մենագրություն և ընդհանուր ու մասնավոր էպիդեմիոլոգիայի դասագրքեր: Դիֆթերիայի մասին նրա մենագրությունը—մեր երկրում ճանաչված գիրք է: Դիֆթերիայի հարուցիչի էպիդեմիոլոգիայի և փոփոխականության, այդ ինֆեկցիայի պաթոգենեզի, կլինիկայի, էպիդեմիոլոգիայի և պրոֆիլակտիկայի հարցերով նա զբաղվում է 35 տարուց ավելի:

ՍՍՌՄ-ում դիֆթերիայի լիկվիդացման հնարավորությունը նա իր զեկուցման մեջ գիտականորեն հիմնավորվեց դեռ 1939 թ.՝ միկրոբիոլոգների Համամիութենական կոնֆերանսում: Հայաստանում դիֆթերիայի հանձնաժողովը ղեկավարելով, նա հասավ մեզ մոտ այդ ինֆեկցիայով հիվանդացության խիստ նվազմանը:

Հատուկ նշանակություն ունեն պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանի դիտողությունները նաև բակտերիալ դիզենտերիայի ուսումնասիրության ասպարեզում: Դեռ 25 տարի սրանից առաջ՝ Մոսկվայում կայացած Համամիութենական միջինստիտուտային խորհրդակցությունում նա նշում էր ատիպիկ ընթացող դիզենտերիանման հիվանդությունների էպիդեմիոլոգիական դերի մասին, նա առաջիններից մեկն էր, որ ընդգծեց դիզենտերիայի էպիդեմիոլոգիայում ջրային ֆակտորի նշանակությունը (1930): Իսկ 1948 թ. նա արդեն հիմնավորված եզրակացության հանգեց՝ գոյություն ունեցող պատվաստման նյութի և մեթոդի օգնությամբ՝ պրակտիկայում դիզենտերիայի դեմ անցկացվող իմունիզացման անէֆեկտիվության մասին:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը իր աշակերտների հետ միասին կատարել է բազմաթիվ արժեքավոր հետազոտություններ որովայնատիֆի, պարատիֆերի, ամեոբիազի, բնական ծաղիկի, քութեչի, բծավոր տիֆի, հետադարձ տիֆի, էպիդեմիկ ցերեբրոսպինալ մենինգիտի, բրուցելոզի, սոզոկուի, տուլարեմիայի, ժանտախտի ասպարեզում, ինչպես նաև կրծողների, ճանճերի ֆենոլոգիայի, աղիքային ինֆեկցիաների տարածման մեջ ճանճային ֆակտորի դերի և այլ հարցերի ուսումնասիրության ասպարեզում:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանի համար շափազանց հատկանշական է այն, որ նա մշտապես ձգտում է կազմակերպել գիտական հետազոտություններ, համա-

պարձակեցված մեր կրկրի ալլ պիտական հիմնարկությունների հետ, մասնավորապես ներառյալիան Հրատարակի և Ազգայնականի պիտական և պրակտիկայի պարմիչների հետ:

Պայտակարելով Վերջին 12 տարվա բնթայցրում սեպարալիկայի Աստղապատ-Շախյան միմիատարության պիտական բժշկական խորհուրդը, նա մեծ ուշադրու-թյուն է պարձնում բժշկապիտակայան սեպարելով պիտական հետազոտություն-ների պրակտիկայի և կուրսիմացման հարցերին:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը նաև ակտիվ հասարակական գործիչ է: 1939 թվականից նա հանդիսանում է Հայիդեմիտոզների, միկրոբիոլոգների և ին-ֆեկցիոնիստների սեպարալիկական պիտական բնկերության անհերթափոխ նա-խագահը, 1958 թվականից մինչև այսօր — ինֆեկցիոն հիվանդությունների լինկոլոգացման և նվազեցման սեպարալիկական կոմիտեի նախագահը, բրուցե-լայային կոմիտեի նախագահը:

Հայրենական Մեծ պատերազմի սկզբին նա Մովհեսական բանակի շարքե-րում էր՝ որպես Շակատի պիտակար Հայիդեմիտոզ:

Պրոֆ. Ա. Բ. Ալեքսանյանը պարգևատրվել է Կարմիր աստղի (1943), Անկրի (1953), Պատվո նշան (1962) շքանշաններով և երեք մեդալներով:

Այդ նշանակուր պիտականի կյանքը և գործունեությունը կարող են փայ-լուն օրինակ հանդիսանալ մեր կրիտասարդ սերնդի համար:

Պրոֆ. Ալեքսանյանը, շնայած իր 70 տարվան, այսօր ևս մեծ կնտուզիադ-մով և նվիրվածությամբ շարունակում է աշխատել և ստեղծագործել ի բարօ-րության մեր մեծ Մովհեսական Հայրենիքի:

Պրոֆ. Վ. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

С. С. ШАРИМАНЯН

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕВРАЛГИЯ БАРРЕ-МАССОНА

Впервые в 1920 г. на Страсбургском конгрессе психиатров и невропатологов Барре привел историю болезни одного больного, страдавшего очень сильными невралгическими болями, связанными с маленькой подногтевой опухолью на третьем пальце кисти. В 1922 г. Барре опубликовал еще 3 случая подногтевых опухолей, сопровождавшихся упорными невралгиями и исчезнувшими вслед за оперативным удалением этих опухолей.

В 1924 г. Барре и Массон опубликовали два случая подногтевых опухолей. Массон подверг эти опухоли детальному гистологическому исследованию. Авторы назвали эти опухоли ангиомионевромами.

Еще до Барре и Массона были неоднократно описаны различного рода опухоли, болезненные при пальпации, часто трактовавшиеся как невромы. Так Борст (Лившин А. С.) в 1902 г. описал неврому, исходившую из фатер-паччиниевого тельца. Борст считал ее соединительнотканной опухолью, но Тома нашел в ней множество нервных элементов.

Массон изучил нормальные лоскуты пальцевой пульпы, удаленные вместе с опухолями. Ему удалось обнаружить в здоровой коже наличие нервно-мышечного артериального образования, сходного по своему строению с изученными опухолями. По мнению авторов опухоли воспроизводят в гиперплазированном виде структурные черты и элементы нормального образования кожи. И в 1935 г. Массон в специальной монографии описал анатомию и физиологию этих образований и дал их подробную клиническую картину и гистологическую структуру.

По Массону гистологическая картина представляется в следующем виде (А. А. Цимеринов [17]). Некоторые артериолы перед своим окончательным ветвлением на капилляры образуют бифуркацию; одна ветвь ее распадается на капилляры, другая, не разделяясь или же делясь на 2—4—6 ветвей, не переходит в венозные капилляры, а после извилистого пути одним или несколькими анастомозами впадает непосредственно в коллекторную вену, артерио-венозные анастомозы.

Анастомоз с частью артериолы и вены напоминает клубок (глобус), откуда и произошло название опухолей (клубочковые, глобусные опухоли). Клубочек кажется состоящим из скопления извилистых трубок, срезанных под разными углами. При переходе артериолы в анастомоз просвет становится узким, медиа утолщается и состоит из четырех-пяти слоев клеток, частью столь модифицированных, что они своим видом напоминают эпителиоидные клетки. Артериола полностью теряет характерную артериальную структуру, и ее мышечные слои в области анасто-

моза заменяются эпителиоидными клетками; часть авторов их называет гломусными клетками. Это сходство их с эпителиоидными клетками становится все большим по мере удаления от начальной части артериального сегмента гломуса. Артерио-венозный анастомоз окружен как бы муфтой — толстой сетью амиелиновых нервных волокон, которые дают отростки внутрь стенки сосуда. Эта сеть амиелиновых нервов гломуса связана с сетью пернартериальных нервов дермы, которые переходят к гломусу, теряют свою миелиновую оболочку.

Этим органам кожи приписывается известная физиологическая роль в термической регуляции кожи, а также в поддержании интерстициального давления, которое должно способствовать функции тактильных окончаний.

Сама опухоль имеет вид хорошо отграниченного круглого или овоидного образования, расположенного в дерме или на границе с гиподермой и окруженного рыхлой соединительнотканной капсулой. Опухоль состоит из огромного количества глыбчато расположенных клеток, стоящих в связи с сосудами то узкими, щелевидными, то широкими просветами. Медиа сосудов образована большим количеством слоев кругловиднорасположенных клеток, то веретенообразных, становящихся только в наружных слоях постепенно шарообразными и все более и более эпителиоидными (сосуды первого типа), то эпителиоидных с самого начала (сосуды второго типа). Сосуды последнего типа образуют наибольшую часть опухоли. Таким образом, господствующими являются эпителиоидные клетки. Остов опухоли состоит из ретикуло-коллагеновой сети, содержащей в большем или меньшем количестве безмякотные нервные волокна, окутывающие и пронизывающие опухоль.

Импрегнация серебром выявляет сплетение неврофибрилл, не имеющих миелиновых оболочек и заканчивающихся специальными, ветвящимися окончаниями в стенках сосудов.

Эта картина опухоли копирует, в основном, строение нормального гломуса кожи. В зависимости от преобладания того или иного компонента Массон делит опухоли на ангиоматозные (богатые сосудами) и нейроматозные (бедные сосудами).

Клубочковые опухоли чаще встречаются на пальцах рук; по данным Барре и Массона, почти в половине случаев—под ногтем (А. А. Цимеринов и А. И. Литвиненко [18]). Но в дальнейшем было установлено, что указанные опухоли могут встречаться и на пальцах ног, а также в любой части тела. Описаны случаи нахождения опухоли в коже бедра, стопы, гипотенара и т. д. Как правило, опухоли бывают одиночные, но могут быть и множественные, т. е. две и даже три. Опухоли относятся к числу доброкачественных.

Гломусные опухоли встречаются сравнительно редко. По данным Массона и Вейля до 1934 г. в мировой литературе было опубликовано 34 случая опухолей Барре-Массона (А. А. Цимеринов и Д. И. Литвиненко). По данным Бейли (А. А. Цимеринов) до 1935 г. описано 65 случаев. А с 1934 по 1959 г. удалось собрать 44 случая (О. С. Азнавурян [1]). Та-

ким образом, в мировой литературе по 1959 г. было опубликовано приблизительно около ста наблюдений. На самом деле вероятно число это значительно больше.

К. В. Гречаный [3] говорит о 120 наблюдениях.

Г. И. Маркелов [7] в 1934 г. впервые в Советском Союзе описал одно наблюдение болезни Барре-Массона; дело касалось больного, излеченного оперативным путем.

В отечественной литературе всего опубликовано 32 наблюдения, которые приведены в нижеследующей таблице.

Из приведенной таблицы можно сделать следующие выводы.

Всего имеется 32 наблюдения. Данные имеются в отношении только 28 наблюдений. Из 28 больных женщин было 25, мужчин — 3. По возрасту они распределяются: от 17 до 20 лет — 2, от 21 до 30 — 9, от 31 до 40 — 3, от 41 до 50 — 7, от 51 до 60 — 7.

Таким образом, это заболевание у женщин встречается во много раз чаще, чем у мужчин, и чаще в среднем возрасте.

Патологический процесс развивается преимущественно на пальцах рук (24 больных) и только у четырех больных была иная локализация: пальцы стопы — 2, бедро — 1 и гипотенар — 1. На пальцах рук у 23 больных опухоль располагалась на ногтевой фаланге (в мякоти — 13, под ногтем — 10) и только у одного больного было на средней фаланге. На пальцах левой руки опухоль имели 16 больных, в два раза чаще, чем на правой — 8.

Операция была произведена во всех случаях, за исключением двух. Размеры опухоли небольшие, приблизительно от просынного зерна до горошины.

Большинство практических врачей мало или, правильнее, не знакомо с этим заболеванием. В то время как своевременная диагностика и оперативное удаление опухоли избавляют больного от тяжелых страданий и полностью излечивают его.

По описанию большинства авторов, а также на основании собственных наблюдений заболевание начинается исподволь болями в том или ином месте, чаще на пальце. Боли вначале не постоянные и небольшой интенсивности, но затем в течение лет постепенно усиливаются и принимают постоянный характер. Интенсивность болей все возрастает и боли становятся нестерпимыми. Обычно спустя несколько лет появляется просвечивающая через эпидермис синеватая точка, которая постепенно проявляется в виде маленькой едва прощупываемой опухоли. Боли, достигающие большой интенсивности, часто расстраивают сон. Боли усиливаются от низкой температуры окружающего воздуха, вследствие чего больные надевают напальчники или часто греют пальцы на каком-нибудь источнике тепла и получают некоторое облегчение.

Но особенно усиливаются боли от прикосновения к опухоли. Вследствие чего больные оберегают палец от прикосновения к какому-нибудь предмету, постоянно насторожены и становятся неработоспособными. При исследовании врачом больные не допускают пальпации опухоли и

Автор	Год	Число наблюдений	Пол	Возраст	Давность заболевания	Локализация опухоли	Оперирован	Размеры опухоли	Примечание
Проданов	1926	1							
Янишевский А. Е. и Лельбель	1928	1	ж	50 л.	18 л.	Ногтевая фаланга IV пальца левой кисти.			
Маркелов Г. И. (Лившин А. С.)	1934 1936	1	м	59 л.	20 л.	Средняя фаланга IV пальца левой кисти.	да	6×3 мм.	
Цимеринов А. А. и Литвиненко Д. И.	1938	1	ж	41 г.	21 г.	Гипотенар.	да	Две опухоли с горошину каждая и одна — с конопляное зерно.	Не опубликовано
Давидович	1939	1							
Цимеринов А. А.	1940	2	ж	28 л.	9 л.	Ногтевая фаланга I пальца левой кисти.	да	Две опухоли: с просяное зерно и с горошину.	
			ж	23 г.	5 л.	Наружная поверхность пр. бедра	да	С горошину.	
Шариманян С. С.	1947	1	ж	40	19 л.	Ногтевая фаланга III пальца левой кисти.	да	Меньше горошины	
Пенцик А. С. и Саввина К. И.	1950	1	ж	37 л.		Ногтевая фаланга указательного пальца левой кисти.	да	С рисовое зерно.	Тератома
Гречаный К. В.	1951	2	ж	27 л.	18 л.	Под ногтем IV пальца левой кисти.	да	0,4 см в диаметре.	
			ж	51	14 л.	Ногтевая фаланга III пальца правой кисти.	да	0,5 см в диаметре.	
Тейман М. С.	1951	1	ж	41	16 л.	Ногтевая фаланга II пальца левой кисти.	да	0,7×0,5 см	

Марьян С. Д.	1952	1	ж	28	12 л.	Под ногтем I пальца левой кисти.	да	С просяное зерно	
Самотокин Б. А.	1952	6	ж	28	5 л.	Под ногтем V пальца правой кисти.	да	4 мм в диаметре	
			ж	30	18 л.	Под ногтем IV пальца левой кисти.	да	С чечевичное зерно.	
			ж	54	1,5 г.	Ногтевая фаланга V пальца правой кисти.	да	3 мм в диаметре.	
			ж	52	14 л.	Ногтевая фаланга III пальца правой кисти.	да	"	
			м	55	2 мес.	Ногтевая фаланга II пальца левой кисти.	да	1 мм в диаметре	
			м	52	4,5 г.	Ногтевая фаланга I пальца левой кисти.	нет		
Матросов С. А.	1953	2			Под ногтем.			По протоколу заседания Пирогов. об-ва,	
Пантусов А. С.	1954	2	ж	17	5 л.	Под ногтем IV пальца левой кисти.	да	2 мм в диаметре	
			ж	17	2 г.	Под ногтем I пальца левой кисти.	да	3—4 мм	
Багатуров Г. К.	1956	1	ж	35	1 г.	Ногтевая фаланга III пальца правой кисти.	да	Меньше вишневой косточки.	Не опубликовано.
Овчининский Н. Н.	1958	1	ж	30	11 л.	Под ногтем IV пальца левой кисти.	да	0,8×0,5×0,3 см	
Азнавурян О. С.	1960	2	ж	28	6 л.	Ногтевая фаланга V пальца левой кисти.	да	Две опухоли: (0,3×0,3 см и 0,2×0,2 см	
			ж	50	2 г.	Ногтевая фаланга I пальца правой стопы.	нет	С чечевичное зерно.	
Оганесян С. С.	1961	1	ж	52	30	Под ногтем IV пальца правой кисти.	да	0,5 см в диаметре.	Не опубликовано.
Шаримаян С. С.	1961	4	ж	28	2	Ногтевая фаланга I пальца правой кисти.	да	С просяное зерно.	
			ж	49	4	Под ногтем I пальца правой кисти.	да	Меньше горошины.	
			ж	53	4 мес.	Под ногтем I пальца левой стопы.	да	" "	
			ж	42	30	Ногтевая фаланга II пальца левой кисти.	да	" "	

переживают чувство страха при настойчивой попытке врача прощупать опухоль.

Боли с пальца передаются в предплечье и по всей руке.

По мнению Г. И. Маркелова [7], в основе указанного синдрома лежит не общий невроз, не общее повышение чувствительности, а лишь повышение местных болевых рефлексов на пораженной руке, вследствие иррадиации раздражения, доходящего до степени общих реакций.

Весьма характерна резкая болезненность сосудов при скользящей пальпации их в участках, близких к месту локализации опухоли. Распространение раздражения по вегетативным болевым путям (сосудистым нервам), наличие вазомоторных расстройств определенно указывают на связь заболевания с вегетативной нервной системой.

Кроме того, в некоторых случаях отмечаются: иррадиация болей по всей руке, ангиотрофические расстройства гипергидроз и стенокардические явления (Б. А. Самотокин [13]). В одном наблюдении К. В. Гречаного боли отдавали в сердце.

С течением времени палец становится тоньше, кожа атрофичной и синюшной, а на рентгеновском снимке иногда обнаруживается узора ногтевой фаланги от давления опухоли (Б. А. Самотокин, С. С. Оганесян, С. С. Шариманян и др.). Капилляры ногтевого ложа находятся в спастическом состоянии, удлинены, значительно извиты, и ток крови в них замедлен, неразличим (А. С. Пендик и К. И. Саввина [11], К. В. Гречаный [3]). В одном наблюдении К. В. Гречаного отмечался горнеровский симптомокомплекс на стороне заболевания.

По мнению некоторых авторов (А. А. Цимеринов [17], К. В. Гречаный и др.), травма, беременность и некоторые другие заболевания могут обострить боли.

Сильные боли заставляют иногда больных просить об ампутации пальца (С. Д. Марьин [5]).

При наличии выраженной картины заболевания поставить диагноз очень легко, если только помнить о нем. Некоторое затруднение при постановке диагноза может быть в том случае, когда при наличии болей не прощупывается опухоль.

Указанное заболевание обычно путают с воспалительными заболеваниями на пальце, невритом и различными опухолями. Среди последних особого внимания заслуживают меланотические опухоли, которые растут также под ногтем (С. А. Холдин [16] и лейомиомы (Н. Н. Овчининский [9] и Н. Фут [15]). Иногда это заболевание принимают за эндокардит и тетанию (О. С. Азнавурян [1]).

От каузалгии вегетативная невралгия отличается постепенным развитием симптомов, их медленным нарастанием, отсутствием склонности к обратному развитию, длительностью течения, гораздо меньшей иррадиацией боли, отсутствием ясно выраженных признаков вегетативного неврита и, наконец, наличием опухоли с резкой местной болезненностью, любое воздействие на которую вызывает болевой приступ симпаталгии.

ческого характера с общей реакцией и уменьшением боли от тепла. При каузалгии всегда имела место травма.

Приведем одну историю болезни.

Больная Б. Г. с 12 лет обратила внимание на периодически возникающие слабые боли в кончике второго пальца левой кисти. Постепенно боли усиливались и приняли постоянный характер. От низкой температуры воздуха и холодной воды боли заметно усиливались; больная вынуждена была иногда согревать палец.

Помимо постоянных болей, у больной часто бывали приступы, обострения. Во время приступов боли имели колющий характер, были большой интенсивности и отдавали в левое предплечье и плечо.

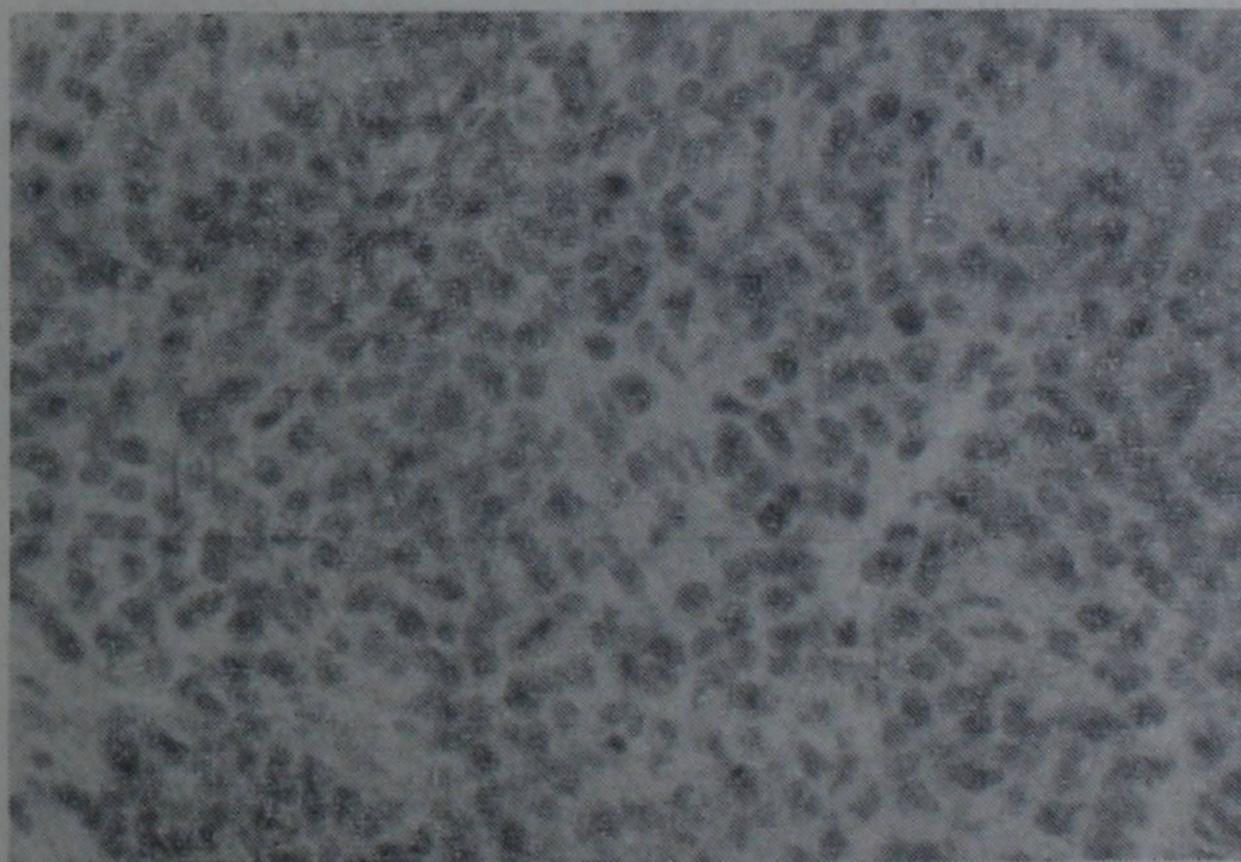
За четыре года до поступления в клинику больная заметила на указанном выше месте небольшую, точечную опухоль, которая была резко болезненна при малейшем прикосновении. Опухоль очень медленно увеличивалась; боли все усиливались и стали совершенно невыносимыми особенно за последние три недели. У больной сон нарушился; она стала нетрудоспособной. Проводимое лечение не давало эффекта (ванны, компрессы и др.).

Больная 42-х лет; поступила в клинику 23 октября 1961 г. с жалобами на сильные боли в области ногтевой фаланги II пальца левой кисти.

Мягкие ткани второго пальца левой руки слегка атрофированы. Кожа истончена и сухая. На лучевой поверхности ногтевой фаланги имеется ясно видимая опухоль, полусферической формы, величиною немного меньше горошины. Больная очень настрожена и не разрешает прикоснуться к опухоли. Легкое прикосновение к опухоли вызывает сильнейшие боли, иррадирующие по всей руке до шеи.

На рентгеновских снимках пальца никаких изменений нет.

25 октября 1961 г. операция под проводниковой (новокаин) анестезией. Разрез длиной $1\frac{1}{2}$ см над опухолью. Довольно легко выделена опухоль сферической формы, с беловатой капсулой, величиною меньше горошины. На кожу наложены швы.



Микрофото.

После операции сразу исчезли боли большой интенсивности, но ощущение легкой болезненности осталось.

Больная по собственному желанию выписалась 26 октября.

Затем были сняты швы; рана зажила без осложнений. Через две недели ощущение слабых болей также исчезло.

Гистологически — типическая клубочковая опухоль (микрофото).

Имеется множество щелей, выстланных эндотелием и окруженных множеством местами густо, местами рыхло расположенных эндотелиоподобных клеток, образующих местами пласты. Строму опухоли образует небольшое количество плотной соединительной ткани.

Гломусная опухоль типа Барре-Массона.

Единственным способом лечения является оперативное удаление опухоли. Все остальные консервативные средства: согревающие компрессы, тепловые лучи, ультрафиолетовые, УВЧ, ионтофорез с новокаином и другие мероприятия не дают эффекта. Новокаиновая блокада дает временный эффект. В одном наблюдении было произведено циркулярное пересечение кожных нервов без эффекта (С. Д. Марьин [5]).

Операция производится под местной анестезией. После небольшого разреза над опухолью последняя легко удаляется. Обычно опухоль небольшая, от просяного зерна до размеров горошины. Опухоль шаровидной формы с хорошо выраженной беловатой капсулой.

После удаления опухоли боли, как правило, исчезают сразу, но в некоторых случаях они уменьшаются в течение ближайших дней и затем исчезают. Так было в одном случае (С. С. Шариманян), когда боли после операции исчезли через 2 недели.

Вместе с болями исчезают все сопутствующие явления: иррадиация в руку, сердечные приступы и др.

У всех авторов причиной синдрома Барре-Массона была клубочковая опухоль. Но в наблюдении А. С. Пенцик и К. И. Саввиной при выраженной картине болезни Барре-Массона опухоль при гистологическом исследовании оказалась тератомой, состоящей из дистопических элементов: телец Мейснера и Фатер-Паччини и потовых желез. В нашем одном наблюдении у женщины 53 лет под ногтем 1 пальца левой стопы была удалена опухоль, которая гистологически оказалась очаговым неврофиброматозом. У указанной больной была хорошо выражена типическая клиническая картина болезни.

Принимая во внимание указанные два наблюдения, надо полагать, что синдром Барре-Массона может быть вызван не только обычной клубочковой опухолью, но и не клубочковой — тератомой и очаговым неврофиброматозом, а может быть, и другими видами опухолей.

Поэтому правильнее было бы называть это заболевание не опухолью Барре-Массона, не клубочковой (гломусной) опухолью, не опухолью артерио-венозных анастомозов, а вегетативной невралгией Барре-Массона. Это название указывает на ясно очерченный симптомокомплекс, на заболевание с выраженными симптомами, которое (заболевание) может быть вызвано различного характера опухолями как клубочковыми, так и не клубочковыми.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 15.II 1962 г.

Ս. Ս. ՇԱՐԻՄԱՆՅԱՆ

ԲԱՐՐԵ-ՄԱՍՍՈՆԻ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՆԵՎՐԱԼԳԻԱՆ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Այդ հիվանդությունը հանդիպում է սակավադեպ և քիչ է ծանոթ բժշկական լայն շրջաններին, մինչդեռ նրա ժամանակին ախտորոշումը և վաղաժամ վիրահատությունը հիվանդներին ազատում են ծանր տառապանքներից:

Ձեռքի մատի վրա, ավելի հաճախ եղունգի տակ (բայց կարող է լինել նաև այլ տեղերում) հայտնվում է խիստ դանդաղորեն, մի քանի տարվա ընթացքում աճող, սիսեոից ավելի փոքր շափերի հասնող ուռուցք: Նա, դեպքերի մեծ մասում, իրենից ներկայացնում է զարկերակ-երակային բերանակցումների կծիկային ուռուցք և պատճառում է մշտական բնույթի, երբեմն ամբողջ ձեռքով ճառագայթվող, շատ ուժեղ անտանելի ցավեր:

Հեղինակը հայրենական գրականության մեջ հավաքել է 28 նման դիտողություններ, որոնցից հինգը սեփական են: Բոլոր դեպքերում հիվանդները վիրահատությունից հետո ապաքինվել են:

Ի նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ Բարրեի և Մասսոնի կողմից նկարագրված կլինիկական պատկերը կարող է առաջանալ ոչ միայն կծիկային, այլ նաև ուրիշ հիստոլոգիական կառուցվածք ունեցող ուռուցքներից, հեղինակն առաջարկում է այդ հիվանդությունն անվանել ոչ թե Բարրե-Մասսոնի ուռուցք, ոչ թե կծիկային (գլոմուսային) կամ զարկերակ-երակային բերանակցումների ուռուցք, այլ Բարրե-Մասսոնի վեգետատիվ նեվրալգիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азнавурян О. С. К клинической характеристике болезни Барре-Массона. Врачебное дело, 1960, 11.
2. Блох М. И. К вопросу об артерио-венозных анастомазах. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1941, 2, 63—68.
3. Гречаный К. В. Об опухолях артерио-венозных анастомозов. Хирургия, 1951, 12, 69—71.
4. Лившин А. С. Вегетативная невралгия типа Барре-Массон. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936, 10, 1639—1644.
5. Марьин С. Д. К вопросу об опухоли клубочка кожи (гломуса). Хирургия, 1952, 7, 82.
6. Матросов С. А. Протокол заседания Пироговского общества. Вестник хирургии, 1953, 1, 66 (Выступление в прениях).
7. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. 2-е дополненное издание. Киев, 1948.
8. Мельников А. В. Протокол заседания Пироговского общества. Вестник хирургии, 1953, 1, 66. (Выступление в прениях).
9. Овчининский Н. Н. К вопросу о болезни Барре-Массона. Хирургия, 1958, 12, 87—91.
10. Пантусов А. С. О клубочковых опухолях артерио-венозных анастомозов. Вестник хирургии, 1954, 7, 71—72.
11. Пенцик А. С. и Саввина К. И. К вопросу об опухолях Барре-Массона. Архив патологии, 1950, 4, 85—88.
12. Самотокин Б. А. Болезненные клубочковые опухоли артерио-венозных анастомозов на пальцах. Вопросы нейрохирургии, 1952, 5, 31—38.

13. Самотокин Б. А. Протокол заседания Пироговского общества. Вестник хирургии, 1953, 1, 65—66.
14. Тейман М. С. Случай опухоли клубочка кожи (гломуса). Хирургия, 1951, 12, 78—79.
15. Фут Н. Распознавание опухолей. М., 1951 г., стр. 45—46.
16. Холдин С. А. Протокол заседания Пироговского общества. Вестник хирургии, 1953, 1, 66.
17. Цимеринов А. А. Об опухолях Барре-Массона. Клиническая медицина, 1940, 6, 68—73.
18. Цимеринов А. А. и Литвиненко Д. И. Об опухолях Барре-Массона. Вестник венерологии и дерматологии, 1938, 4, 32—37.
19. Шариманиян С. С. Редкий случай болезни Барре-Массона. Хирургия, 1947, 1, 81—83.

С. С. ОГАНЕСЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИНАЗИНА ПРИ ПСИХОМОТОРНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В ряде случаев психомоторного возбуждения, развившегося на фоне спутанных состояний сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, применение обычных седативных и некоторых наркотических средств не приводит к желаемым результатам. В подобных случаях в последние несколько лет рекомендуется прибегать к нейроплегическим (нейроблокирующим) средствам, которые оказывают седативное действие и являются основными составными частями «литических смесей». Из них значительное распространение получили алкиламинопроизводные фенотиазина, в первую очередь аминазин и его аналоги: ларгактил, хлорпромазин, мегафен, пропафенин, препарат R.P. 4560 и др.

Аминазин оказывает сложное и разнообразное влияние на организм. М. Д. Машковский [5, 6, 7] выявил следующие виды действия: противогистаминное, усиление действия наркотиков и анальгетиков, противорвотное, гипотермическое, адренолитическое, ганглиоблокирующее, периферическое м-холинолитическое, центральное холинолитическое, угнетение интерорецептивных рефлексов. Литературные данные указывают на широкий круг действия аминазина (кора головного мозга, подкорковые образования, ретикулярная субстанция, вегетативная нервная система, периферические нервные окончания). Однако данные относительно механизма влияния аминазина на организм несколько разноречивы [5, 6, 7, 9]. Одни допускают первичное угнетение корковой деятельности с последующим блокированием функций других органов. Другие, к ним принадлежат большинство, считают местом действия аминазина ростральную часть ретикулярной формации, вследствие блокирования которой происходит пассивное выключение коры и других отделов головного мозга. Наконец, по мнению третьих авторов, аминазин сразу влияет как на ретикулярную формацию, так и на кору мозга, однако с преобладанием корковых изменений.

Аминазин и его аналоги, начиная с 1951—1952 гг., получили широкое применение в различных областях медицины — психиатрии, невропатологии, анестезиологии, хирургии, внутренней медицине, акушерстве и т. д.

По мнению ряда авторов (Арнольд, Гифт, Сольмс (Arnold, Hift, Solms [12, 13]), Турен (Touraine [14]), Е. А. Щербакова и В. Ф. Землич [10]), благодаря купированию с помощью аминазина и его аналогов психомоторного возбуждения, у больных с тяжелой черепно-мозговой

травмой ограничиваются условия развития травматического шока и патологических процессов со стороны пораженного мозга, предупреждаются осложнения, обусловленные самим психомоторным возбуждением.

В отечественной литературе сообщение по этому вопросу сделано сотрудниками Московского института нейрохирургии Е. А. Щербаковой и В. Ф. Землич [10]. Применение аминазина при психомоторном возбуждении у больных с острой черепномозговой травмой рекомендуют также И. С. Бабчин [2], А. И. Арутюнов с сотр. [1], Г. В. Собошанский [8] и др.

В настоящей работе приводим некоторые данные о применении советского аминазина (синтезированного М. Н. Щукиной [11]) у 31 больного с тяжелой черепномозговой травмой в возрасте 2—58 лет. Мужчин было 13 чел., женщин—6, детей до 15-летнего возраста—12.

Тяжесть состояния у больных характеризуется следующими данными. Рентгенологически переломы костей черепа установлены у 24 больных, при этом комбинированные переломы свода и основания были у 15, переломы основания—у 6, переломы свода—у 3. У 5 больных имелись также повреждения других органов — переломы челюстно-лицевых костей, таза, костей голени, ребер, разрывы почек и т. п. Четверо больных получили тяжелую черепномозговую травму в состоянии алкогольного опьянения, что значительно отягощало и без того тяжелое течение заболевания. Массивные субарахноидальные кровоизлияния отмечены у 23 больных из 28 пунктированных.

Очаговая симптоматика поражения мозга отмечалась у 22 больных, стволовая симптоматика—у 23 (нередко в виде стволово-диэнцефальных явлений), при этом у 3 из них имелись явления децеребрационной ригидности. У 5 больных в остром периоде заболевания наблюдались серии эпилептических припадков общего и у одной — фокального характера. Рвоты имели место у всех больных, особенно обильные и неукротимые у детей и женщин. Утрата сознания у 23 человек отмечалась от 30 мин. до двух суток, у 8 больных — от нескольких минут до получаса. Гипертермия до $39,0-39,5^{\circ}$ имела место у 13 больных, у 12 была субфебрильная температура. Лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз в крови установлен у 17 больных, лейкопения (обычно, умеренная)—у 6.

Давление ликвора, по данным первичной спинномозговой пункции, произведенной в первые 1—3 суток после травмы, было повышенным (в лежащем положении до 250—500 мм водяного столба) у 17 больных (из 28 пунктированных), нормальным—у 8, пониженным—у 3. Артериальное давление у большинства взрослых (у 14 из 19) имело тенденцию к некоторому повышению, у детей обычно было несколько пониженным. Венозное давление из 10 обследованных больных было повышенным у 6, нормальным—у 3, пониженным—у 1. Электрокардиография, произведенная у 16 больных, выявила функциональные изменения в виде нарушения сердечного ритма, коронарного кровообращения и проводимости.

У 7 обследованных больных на электроэнцефалограммах отмечались выраженные общемозговые изменения, иногда с некоторыми очаго-

выми изменениями в тех или иных отделах больших полушарий, что соответствовало преимущественному расположению очагов контузии мозга или часто областей вдавленных переломов черепа. Специальное психопатологическое исследование в остром периоде травмы проводилось у 8 больных.

Аминазин у 27 больных применялся по поводу психомоторного возбуждения, при этом у 21 из них возбужденное состояние отмечалось на фоне различных проявлений спутанности сознания, вплоть до развития делириозного состояния у 7. Психомоторное возбуждение у больных развивалось спустя от 2—3 ч. до 3—5 суток после травмы. У 4 маленьких детей с острой черепно мозговой травмой аминазин назначался в основном как сильное противорвотное средство. В настоящее сообщение не включены наблюдения с эпизодическими проявлениями двигательного беспокойства или психомоторного возбуждения, где аминазин применялся не систематически, равным образом и те случаи, где аминазин мы назначали у консультируемых нами больных.

Из 31 больного 5 подверглись оперативному вмешательству по поводу: открытого вдавленного перелома левой теменной кости с компрессией мозга (девочка 6 лет), открытого оскольчатого перелома затылочной кости с размозжением вещества мозга и выхождением из раны мозгового детрита (девочка 12 лет), раздробленных переломов верхней и нижней челюстей (мальчик 13 лет с комбинированными переломами свода и основания черепа и челюстей), сложных открытых комбинированных переломов правой лобно-базально-орбитальной области с раздроблением лобной кости, стенок лобной пазухи и глазницы, истечением мозгового вещества и ущемлением зрительного нерва у входа в глазницу (мужчина 35 лет), подострой субдуральной гематомы левой височно-теменной области (юноша 15 лет). У 2 из них аминазин применялся в послеоперационном периоде, у 3—перед операцией, во время и после оперативного вмешательства. В 9 случаях была произведена первичная хирургическая обработка ран покровов черепа, нередко сочетавшихся с ранениями конечностей и лица.

В течение последнего года мы несколько расширили круг применения аминазина в нейрохирургической практике—применение его с целью премедикации, умеренной нейроплегии и потенцирования общего или местного обезболивания при оперативных вмешательствах, пневмоэнцефалографии, каротидной ангиографии, эпилептическом и ряде болевых синдромов, перед производством краниографии у возбужденных больных, обычно независимо от возраста больного.

Аминазин при черепно мозговой травме мы назначали в виде внутримышечных инъекций 2,5% раствора (вместе с 0,5—1% раствором новокаина), по 1—2 мл 1—4 раза в сутки, в зависимости от выраженности психомоторного возбуждения и продолжительности эффекта. Чаще всего препарат вводился 2—3 раза в сутки. Детям до 5—6 лет вводили 0,3—0,5 мл раствора аминазина, детям более старшего возраста—по 0,5—0,8—1 мл. Если препарат назначался в первые часы или сутки

после травмы, то в этот день мы ограничивались 1—2 инъекциями. При умеренно выраженном психомоторном возбуждении, при двигательном беспокойстве без заметных состояний спутанности сознания, а также после купирования основного психомоторного возбуждения число инъекций сокращалось до двух и даже до одной (на ночь).

Сроки применения аминазина были разные. В первые же часы после травмы препарат был назначен 7 больным, спустя 12—24 ч.—9, со второго-третьего дня—7, через 3—4 дня—3, на 5—6-е сутки—4, на 7-й день—1. После накопления некоторого опыта мы стали назначать препарат спустя уже 1—2 суток после травмы, иногда в первые же часы после доставки больного в стационар, нередко без предварительного испытания седативных средств.

Длительность применения аминазина у тяжелых больных зависело в основном от трех обстоятельств: 1) выраженности и продолжительности явлений психомоторного возбуждения, 2) сроков наступления их после травмы, 3) раннего или позднего назначения препарата. При назначении аминазина в первые часы после доставки больного или спустя 12—24 ч. после травмы, у многих больных оказывалось достаточным 2—4-дневное применение препарата, чтобы купировать психомоторное возбуждение. При сравнительно позднем появлении или нарастании явлений психомоторного возбуждения положительные результаты отмечались обычно при 5—7-дневном применении. У 5 больных с исключительно тяжелой картиной психомоторного возбуждения и состояния спутанности сознания вплоть до делирия эти явления были купированы на 10—12-й день лечения аминазином. У 6 больных явления психомоторного возбуждения на фоне спутанности сознания продолжались в течение 15—20 дней, при этом наблюдались своего рода рецидивы возбужденного состояния.

Применение аминазина мы прекращали постепенно (путем уменьшения дозы и сокращения числа инъекций), обычно спустя 2—5 дней после купирования психомоторного возбуждения, в зависимости от его выраженности и продолжительности, поскольку более раннее и внезапное прекращение препарата иногда приводит к своего рода рецидивам моторного беспокойства и даже психомоторного возбуждения, которые у 4 наших больных носили продолжительный характер, но затем проходили после возобновления инъекций аминазина. При рецидивах психомоторного возбуждения число инъекций увеличивалось наряду с некоторым уменьшением разовой дозы препарата.

С целью уменьшения проницаемости сосудистых стенок, борьбы с явлениями отека мозга и повышенным давлением спинномозговой жидкости, а также для усиления и углубления действия аминазина, последний мы применяли в сочетании с димедролом (или пипольфеном) и промедолом. Нередко, особенно при наличии первичной или вторичной ликворной гипотензии (у 10 больных), в литическую смесь включались аскорбиновая кислота и витамин В₁. Это часто давало возможность уменьшать разовую дозу раствора аминазина до 1—1,5 мл и суточную дозу до 2—4 мл у взрослых и соответственно у детей. В то же время результаты

при назначении литической смеси наступали значительно раньше и они были более стойкими, чем в случаях применения только аминазина. Сочетанное применение аминазина с вышеуказанными средствами приобретает бо́льший смысл патогенетической терапии тяжелой черепно-мозговой травмы, чем инъекции одного только аминазина. При заметных нарушениях дыхания промедол из литической смеси временно исключался.

Аминазин оказывал общее успокоение и уменьшение двигательной активности. При увеличении дозы препарата наблюдалось расслабление скелетных мышц и наступал сон на 2—5 ч. в зависимости, не только от дозы аминазина и возраста больного, но также от выраженности психомоторного возбуждения. Успокоение больных связано также с резким уменьшением головной боли и прекращением рвоты. При бурных психомоторных возбуждениях сон бывал более «чутким» и непродолжительным, при этом больные вновь быстро впадали в возбужденное состояние, часто как бы приступообразно, что нередко совпадало с болевым и другими раздражителями (инъекции лекарственных веществ, кормление, люмбальная пункция, переключивание и т. п.).

Для обеспечения положительного эффекта инъекций аминазина и быстрого купирования психомоторного возбуждения немаловажное значение имеет своевременное применение ряда мероприятий, направленных на устранение болевых шокогенных раздражителей, которые наряду с черепно-мозговой травмой могут усугублять возбужденное состояние больного или сами по себе послужить причиной моторного беспокойства (шинирование поврежденных челюстей, репозиция и правильная фиксация отломков костей конечностей, ранняя аспирация крови из гематом покровов черепа, спирт-новокаиновая блокада поврежденных ребер и т. п.).

Угрожающего снижения артериального давления после внутримышечных инъекций аминазина мы не наблюдали. Артериальное давление в первые 40—90 мин. обычно снижалось на 10—15 мм ртутного столба, реже — на 20—30 мм, которое спустя 1,5—2 ч. восстанавливалось. При повторном введении препарата снижение давления обычно было менее выраженным. В случаях тахикардии пульс постепенно урежался вплоть до нормы. Практически для контроля достаточно ежедневное двукратное измерение артериального давления в период назначения аминазина, а в остальное время можно ограничиваться прощупыванием пульса. Дети хорошо переносили инъекции аминазина, даже при некотором увеличении общепринятых для них доз препарата. В литературе мы не нашли указаний относительно применения аминазина при психомоторном возбуждении у детей с черепно-мозговой травмой.

Температура тела после введения аминазина снижалась обычно на полградуса, реже — на один градус, при этом снижение было более отчетливым у больных с гипертермией, чем при субфебрильной температуре. Если аминазин применялся с первых же часов или суток после травмы, то в течение всего периода клинического наблюдения темпера-

тура у тяжелых больных часто не выходила за пределы субфебрилитета. Между тем у многих аналогичных больных с ушибами мозга и поражением стволово-гипоталамических областей, не леченных аминазином, мы очень часто наблюдали опасную гипертермию. У одного больного, наоборот, в период лечения аминазином температура упорно держалась в пределах 37,8—38,6 и нормализовалась после прекращения дачи препарата. С нормализацией ритма и глубины дыхания частота его несколько уменьшалась. Инъекции аминазина оказывали мощное противорвотное действие, в том числе у маленьких детей. По мере улучшения общего состояния больных постепенно регрессировали стволовые, менингеальные и очаговые симптомы поражения мозга, обычно, быстрее, чем у больных, леченных без аминазина. Иногда на фоне уменьшения общемозговых, менингеальных и стволовых явлений очаговая симптоматика становилась как бы более отчетливой, что имело важное значение при оценке состояния больного.

Лечение больных аминазином (в чистом виде или лучше в составе литических смесей) давало возможность резко сократить дозировку и сроки применения седативных и дегидратирующих средств, при этом в ряде случаев инъекции глюкозы, сернокислой магнезии и хлористого натрия назначались эпизодически, а барбитураты и различные способы применения новокаина у многих больных вовсе исключались.

Наконец, отмечалось более быстрое прояснение спинномозговой жидкости у больных с массивными субарахноидальными кровоизлияниями и нормализация давления ликвора, что давало возможность сократить число люмбальных пункций. Случаев нарастания примеси крови в ликворе не отмечалось.

Интересно, что у одного больного с первоначальной гипертензией развилась вторичная гипотензия после извлечения 10 мл резко кровянистой жидкости и введения 15 мл воздуха при первой пункции. Несмотря на сложность и неясность механизмов ликвородинамики, этот и некоторые другие аналогичные случаи из контингента больных, не леченных аминазином, заставляет критически относиться к распространенному мнению (Е. Г. Лубенский [3, 4] и др.) о целесообразности ниссуффляции воздуха или кислорода при субарахноидальных кровоизлияниях. В 3 случаях инъекции аминазина или литической смеси были назначены при выраженной гипотензии, выявленной во время первой люмбальной пункции (прозрачная или слегка ксантохромная жидкость с давлением в 5, 20 и 50 мм водяного столба); спустя 3—5 дней после этого давление нормализовалось (у одного больного до окончательной нормализации отмечались периоды гипертензии). Таким образом, мы не можем ставить ликворную гипотензию в прямую связь с инъекциями аминазина и ганглиоблокирующих веществ, хотя они и являются гипотензивными средствами.

Психомоторное возбуждение вообще при черепномозговой травме с ликворной гипотензией (первичной или вторичной), независимо от того, проводилось ли лечение аминазином или нет, отличалось несколько боль-

шей выраженностью и порой затяжным течением, иногда с тенденцией к рецидивам. С другой стороны, психомоторное возбуждение чаще встречалось при ликворной гипертензии и нормотензии, чем при травме с гипотензией, равным образом как сама гипотензия (особенно первичная) при субарахноидальном кровоизлиянии — явление сравнительно нечастое, особенно если исключить момент наружной или скрытой ликворреи при переломах костей черепа. Психомоторное возбуждение, развившееся на фоне ликворной гипотензии, иногда требовало более длительного лечения.

При сопоставлении результатов лечения аминазином вышеуказанной группы больных (31 больной) с остальным большим контингентом больных, леченных без аминазина и литической смеси, мы убедились, что этот препарат является лучшим средством для раннего и стойкого купирования психомоторного возбуждения и связанных с ним явлений. У большинства больных достаточно было 3—7-дневное применение внутримышечных инъекций препарата, иногда сроки лечения увеличивались до 2—3 недель, а в затяжных случаях — до 4—5 недель. Таким образом, аминазин мы применяли в сроки от 3—5 дней до 3—4 недель.

Среди разбираемого 31 наблюдения смертных случаев не было. О преимуществе применения аминазина при тяжелой черепно-мозговой травме говорят также более благоприятные отдаленные результаты лечения больных. От применения аминазина мы воздерживались при выраженной печеночной и почечной недостаточности, стойкой значительной артериальной гипотонии, особенно перед оперативным вмешательством, и отчасти при резких явлениях склероза коронарных сосудов.

Нейрохирургическое отделение
Института травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 1.VI 1962 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԾԱՆՐ ՎՆԱՍՎԱԾՔ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՊՍԻԽՈՄՈՏՈՐ ԳՐԳՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գանգուղեղային ծանր վնասվածքների սուր շրջանում զարգացող պսիխոմոտոր գրգռվածությունը երբեմն սովորական հանգստացուցիչ և քնաբեր դեղամիջոցներով չի վերանում: Այդ գրգռվածության դեմ պայքարելու լավագույն միջոց է ամինազինը և նրան համանման մի շարք դեղանյութեր (լարգակտիլ, բլորպրոմազին և այլն): Ամինազինը օրգանիզմի վրա թողնում է բազմապիսի ազդեցություն, որի մեխանիզմը կարոտ է հետազա պարզարանման:

Հեղինակը կիրառել է ամինազին գանգուղեղային վնասվածքներով տառապող 31 հիվանդի մոտ, որոնցից 27-ի մոտ գիտակցության զանազան խան-

գործունեության համար հարգազնի էջ խիստ արտաբնական պահանջադրույթներով: 19 համար շաբաթափոխ էջեր (16—24 ա.), 12-րդ երեքամյակը (2—15 ա.) և 25-րդ համար երեքամյակը են գանդուղեղային հիբաթառման:

Ամենազինեց կիրառվել է ներքնկանաչի սրտխուռնների ձևով 2,5 ասիցա 1—2 ձգ, շաբաթափոխի ձուռ և 0,3—1 ձգ, երեքամյակի ձուռ, օրական 1—4 (միջին թիվով 2—3) անգամ, կախված պահանջադրույթների արտաբնականից և անհատներից: Գեղամիջոցը հետազոտողները անմիջապես հետո կամ 12—24 ժամ անց նշանակելուց ղեպքում պահանջադրույթները հիվանդների մեծ թվով ձուռ անցնում էր 2—4 կամ 5—7 օրում: Գրգռվածությամբ ափսիս ծակը և անհանգիստ ղեպքերում կամ ղեղամիջոցն ուղ նշանակելիս հրահանգ արդյունք էր ստացվում 2—3 շաբաթվա ընթացքում (6 հիվանդի ձուռ):

Պահանջադրույթները անցնելուց հետո ամենազինեց՝ պակաս դադարով նշանակվում էր կա 2—7 օր, բանի որ նրա վաղաժամ և հանկարծակի ընդհատման ղեպքում երբեմն նկատվում էր պահանջադրույթների կրկնում: Վերջին ղեպքում (4 հիվանդի ձուռ) ամենազինեց կիրառվում էր ավելի քան շաբաթով, բայց ափսիս հանաքակի (օրական 3—4 անգամ):

Ամենազինեց շնորհիվ հնարավոր էր լինում կրկնակի սովորական հանգրտացուցիչ և զրազրիչ ղեղամիջոցների քանակը, իսկ որոշ ղեպքերում նույնիսկ հրաժարվել նրանցից: Կախված արդյունք ստանալու նպատակով ամենազինեց դադարվում էր հիմնադրույթ և պրոմեդուրի հետ («իտիկ խանուրդ»), երբեմն նաև հրաժարվել էր և անհորինաթիվի հետ:

Ամենազինեց և գանդուղեղային հիբաթառման ղեպքում գանդուղեղային ծակը հետազոտողների բուժման ընդհանուր արդյունքներն ավելի լավ էին լինում: Երեկամյակներ, լյարդի և սրտի գործունեության խիստ խանգարումների ղեպքում, ինչպես նաև կաշու և արտաբնական զարկերակային թերձնշման ծավալակ ամենազինեց չի կիրառվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов А. И. и соавт. Лечение сотрясения (коммоции) головного мозга. Методическое письмо Украинского института нейрохирургии. Киев, 1960, стр. 5 и 9.
2. Вабчин И. С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое письмо. Л., 1958, стр. 29 и 39.
3. Лубенский Е. Г. Лечебные вдувания кислорода при острых травматических подпаутинных кровоизлияниях. В кн.: Труды Всероссийских конференций нейрохирургов, Медгиз, Л., 1956, стр. 82—84.
4. Лубенский Е. Г. Оценка некоторых методов лечения острой закрытой травмы черепа и головного мозга. В кн.: Травмы нервной системы, Л., 1960, стр. 129—141.
5. Машковецкий М. Д. Фармакологические свойства аминазина и других препаратов фенотиазинового ряда. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, т. 56, в. 2, стр. 81—93.
6. Машковецкий М. Д. Нейролептические вещества фенотиазинового ряда. В кн.: Химия и медицина, вып. IX, Аминазин, Медгиз, М., 1959, стр. 5—27.
7. Машковецкий М. Д., Либерман С. С., Полежаева А. И. К фармакологии аминазина. Фармакология и токсикология, 1955, т. 18, 1, стр. 14—22.
8. Сибещанский Г. В. Применение литических смесей в нейроонкологии и нейротравматологии. Третья объединенная конференция молодых нейрохирургов. Тезисы докладов. Киев, 1960, стр. 13.

9. Химия и медицина, вып. IX, Аминазин. Медгиз, М., 1959.
10. Щербакова Е. Я. и Землич В. Ф. Применение аминазина при психомоторных возбуждениях у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой. 1) Вторая объединенная конференция молодых нейрохирургов. Тезисы. Киев, 1959, стр. 139—140. 2) Вопросы нейрохирургии, 1960, т. 24, 4, стр. 49—51.
11. Щукина М. Н., Савицкая Н. В. и Цизин Ю. С. О синтезе диалкиламминовалкилфенотиазинов. В кн.: Химия и медицина, вып. IX, Аминазин, Медгиз, М., 1959, стр. 28—35.
12. Arnold O. H., Hift S. u. Solms W. Über die Anwendung eines Zentral vegetativen Hemmungsstoffes in der psychiatrischen Therapie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1952, Bd. 102, № 48, S. 964.
13. Arnold O. H. u. Solms W. Die Anwendung von Largactil in der Psychiatrie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1953, Bd. 103, № 31, S. 563.
14. Touraine Y. Action du 45—60 R. P. sur les délires avec agitation des traumatisés-craniens. La Presse médicale. 1953, v. 61, № 22, p. 470.

С. Х. АВДАЛБЕКЯН, С. З. ОГАНЕСЯН

БОЛЕЗНЬ МОНДОРА

Болезнь Мондора относится к редко встречающимся заболеваниям и описание каждого нового наблюдения представляет определенный интерес. Большинство описаний касается единичных наблюдений. Всего в литературе описано около 60 случаев болезни Мондора. Поэтому считаем небезынтересным поделиться данными исследования 4 наших больных.

Литература по этому вопросу скудна. Впервые с описанием данной патологии выступил в 1869 г. Федже (Fagge), однако, приводя характерную клиническую картину данного заболевания, он ошибочно отнес ее к склеродермии. Единичные аналогичные случаи наблюдали: Шильдс (Shields) в 1897 г., Фассингер и Метью (Fiessinger et Methieu) в 1922 г., Даниелс (Daniels) в 1932 г. и др.

Существенный вклад в изучение этого заболевания сделал Мондор (Mondor), описавший в 1939 г. четыре наблюдения тромбофлебита поверхностных вен боковой поверхности торакоэпигастральной области. С тех пор эта патология и получила название болезни Мондора.

Заболевание, как правило, поражает поверхностные ветви торакоэпигастральной, боковой торакальной, поверхностной эпигастральной и ряда других вен. Преимущественно данная патология наблюдалась у женщин и только в единичных случаях болезнь Мондора описана у мужчин. Под нашим наблюдением находились три женщины и один мужчина. По возрастному цензу болезнь эта наблюдается, в основном, у лиц среднего возраста; у молодых и у людей преклонного возраста данная патология не описана. Наши больные были в возрасте 36, 42, 45 и 48 лет.

Природа болезни Мондора до сих пор окончательно не выяснена. По данным различных авторов, причиной возникновения послужили: травмы, резкое нагибание и разгибание тела, инфекционные вирусные заболевания, в частности грипп. В литературе имеются указания об этиологическом значении оперативного вмешательства на передней грудной или брюшной стенке. В двух наших наблюдениях болезнь Мондора развилась как осложнение после операции, в одном случае по поводу фиброаденомы молочной железы, в другом — экстирпации добавочной грудной железы. В третьем нашем наблюдении больной ощутил боль с последующим развитием характерной клинической картины при резком выпрямлении тела и, наконец, в четвертом наблюдении в анамнезе больного имел место грипп.

Патогенетически картина болезни Мондора очень сходна с флебитом. На основании пато-гистологических исследований Мондора и не-

которых авторов эта патология характеризуется эндофлебитом торако-эпигастральных вен (цит. у П. К. Стоянова), хотя и в некоторых случаях имело место и воспаление лимфатических сосудов. Другая группа авторов более склонна приписывать имеющиеся изменения перифлебиту или тромбофлебиту. Наконец, в единичных случаях, где была произведена биопсия, отмечались явления склерозирующего эндофлебита с полной или частичной облитерацией просвета сосуда. В наших наблюдениях проводилось консервативное лечение и биопсия не производилась. Однако, имея определенный опыт в этой области, мы также склонны утверждать, что имеющаяся картина больше укладывается в клинику тромбофлебита.

Клинически болезнь имеет характерную картину. Первым признаком болезни, появляющимся без каких-либо продромальных проявлений, является боль в области передне-боковой поверхности грудной клетки, под грудной железой или передне-боковой поверхности живота. Обычно интенсивность боли небольшая. Она усиливается при нагибании и разгибании тела и поднимании верхней конечности. Инстинктивно прощупывая болезненную область, больные отмечают шнуроподобные, плотные, болезненные образования. С подобными жалобами больные и обращаются к врачу. При инспекции пораженных областей обращают на себя внимание полоски гиперемизированной кожи шириной от 0,5 до 2 см, извилисто направляющиеся к грудной железе, напоминающие картину лимфангоита. В некоторых случаях указанная полоска дает древовидные ответвления. При пальпации по ходу участка гиперемизированной кожи прощупывается шнуроподобный, плотный, малоподвижный и болезненный тяж, толщиной в 04—06 мм. Кожа над ним в складку не берется. При поднимании верхней конечности, с соответственной стороны, под кожей вырисовывается как бы натянутая струна, заметная даже на расстоянии. Болезнь протекает без или со слегка выраженной температурной реакцией. При исследовании крови и мочи у наших больных существенных сдвигов и нарушений не отмечалось. В двух наблюдениях имел место умеренный лейкоцитоз (до 10 000) и тромбоцитоз (320 000—350 000), небольшое повышение РОЭ (до 10—12 мм в 1 ч.). Существенных отклонений не отмечалось и в свертывающей системе крови.

Острый период заболевания длится от нескольких дней до 2—3 недель. В некоторых случаях с прохождением воспалительной реакции и отсутствием болезненности в течение нескольких месяцев прощупываются уплотненные тяжи и отмечается пигментация кожи над ними.

Лечение болезни Мондора консервативное: физиотерапевтическое, компрессами, антибиотикотерапия, новокаиновыми блокадами по ходу тяжей, кортикостероидами, антикоагулянтами и проч.

Прогноз заболевания вполне благоприятный. Склонности к рецидивам, по мнению Мондора и Лежера (Leger), не имеется. Наблюдались лишь случаи поражения с противоположной стороны.

Приводим краткое описание наших наблюдений:

1. Больная А. С. 42 лет, служащая. В 1960 г. оперирована нами по поводу фиброаденомы левой молочной железы. В 1961 г. удалена доброкачественная опухоль правой молочной железы. Послеоперационное течение болезни гладкое. Спустя 3 недели после выписки вновь обратилась к нам с жалобами на боли по передней поверхности живота и под правой грудной железой. При осмотре была установлена полоска гиперемизированной кожи наподобие лимфангоита, шириной в 1 см, простилающаяся извилисто из правой подвздошной области под правую грудную железу, длиной примерно в 20—25 см. По проекции указанной полосы прощупывается плотное, малоподвижное, болезненное шнурообразное уплотнение в виде струны, толщиной в 4—5 мм. Температура субфебрильная. Послеоперационный рубец в области верхненаружного квадранта молочной железы окреп, без видимой воспалительной реакции. В самой молочной железе признаков воспаления и инфильтрации нет. Подмышечные лимфоузлы не прощупываются, область их безболезненна. В результате проведенного консервативного лечения боли спустя 10 дней полностью стихли. Шнурообразное уплотнение к концу месяца исчезло, пигментация кожи по ходу тяжа держалась еще 2—2,5 месяца.

2. Больная Р. Т., 36 лет, в апреле 1960 г. оперирована по поводу правосторонней добавочной грудной железы. Рана зажила первичным натяжением. Через 2 недели после выписки обратилась к нам по поводу болей и шнуроподобных тяжей на грудной клетке справа. Объективно: в области боковой поверхности правой половины грудной клетки веерообразно тянутся шнурообразные образования, переходящие в подмышечную область. При поднятии руки, в результате натяжения по ходу шнуров, на коже появляются желваки, видимые на расстоянии. Несмотря на предпринятое консервативное лечение (антибиотики, физиотерапия) шнуроподобные тяжи в течение трех месяцев не рассосались, хотя и больная не предъявляла никаких жалоб.

3. Больной Х. Ц., 48 лет. Больным себя считает с мая 1961 г. Через месяц после безуспешного поликлинического лечения обратился к нам с жалобами на боли и шнуроподобные уплотнения в левой половине грудной клетки. Болезнь была обнаружена случайно при резком выпрямлении тела. Объективно: на передней поверхности грудной клетки слева обнаружено два шнуроподобных образования, достигающих до проксимального отдела наружного края большой грудной мышцы. После месячного консервативного лечения все описанные явления полностью ликвидировались.

4. Больная А. А., 45 лет, учительница. В течение недели до обращения к нам находилась в гриппозном состоянии. Во время подъема тяжести внезапно ощутила боль в правой половине брюшной стенки, в результате чего вынуждена была бросить работу. При прощупывании болезненной области ощутила шнуроподобные болезненные образования. При обследовании установлено: от наружного края правой прямой мышцы живота, выше на 4—5 см от лобка, к правому подреберью тянется шнурообразное, толщиной в 6—7 мм плотное, болезненное образование на уровне пупка, дающее три древовидных разрастания меньшей толщины. Кожа над ними гиперемирована в виде извилистой полоски и не берется в складку. При резком разгибании боль усиливается и описанное уплотнение хорошо вырисовывается. Установлена болезнь Мондора. Проведенным консервативным лечением в течение трех недель достигнуто полное выздоровление.

Кафедра хирургии

факультета усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 10.II 1962 г.

Մ. Խ. ԱՎԴԱՆԳՆԻՅԱՆ, Մ. Չ. ՀՈՒՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՄՈՆԴՈՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո լ փ ու մ

Մոնդորի հիվանդությունը պատկանում է համեմատաբար սակավ հանդիպող հիվանդությունների թվին և ամեն մի նոր հաղորդում կարող է ներկայացնել որոշ հետաքրքրություն: Կենտրոնական խիրուրգիական մամուլը իր էջերում տպագրում է Մոնդորի հիվանդության եղակի դեպքերի նկարագրություններ: Համաշխարհային դրականության մեջ մինչև այսօր նկարագրված են Մոնդորի հիվանդության մոտավորապես 60 դեպք: Այդ հիվանդության կլինիկական պատկերը առաջին անգամ նկարագրել է Ֆեջը (Fagge) դեռ 1869 թ., սակայն սխալմամբ այն վերագրել է սկլերոդերմիային: 1939 թ. Մոնդորը (Mondor) նկարագրեց կրծքի վանդակի կողմնային մակերեսի երակների թրոմբոֆլեբիտի 4 դիտողություններ և այդ ժամանակվանից էլ վերոհիշյալ պաթոլոգիական պրոցեսը ստանում է «Մոնդորի հիվանդություն» անունը:

Այս հիվանդությունը գերազանցապես հանդիպում է կանանց մոտ: Մեր հսկողության տակ գտնված 4 հիվանդներից 3-ը եղել են կանայք՝ 36-ից մինչև 48 տարեկան հասակում:

Մոնդորի հիվանդության բնույթը մինչև օրս լրիվ պարզված չէ: Այս հիվանդության առաջացմանը կարող են նպաստել՝ տրավմաները, ինֆեկցիոն հիվանդությունները, մարմնի ուժեղ ծալումը և տարածումը, օպերացիոն տրավմաները և այլն:

Մեր 2 դիտողություններում այդ հիվանդությունը սկսվել է օպերացիայից անմիջապես հետո, 3-րդ հիվանդի մոտ առաջացել է գրիպից հետո, իսկ 4-րդի մոտ հիվանդությունը հայտնաբերվել է մարմնի ուժեղ տարածումից հետո:

Հեղինակների մի մասը հայտնում են այն կարծիքը, որ Մոնդորի հիվանդությունը դա թորակոէպիդաստրալ երակների թրոմբոֆլեբիտ է, մյուսները կապում են էնդոֆլեբիտի հետ, իսկ մի այլ խումբ կարծում է, որ դա պերիֆլեբիտ է:

Մեր բոլոր դեպքերում հիվանդները բուժվել են կոնսերվատիվ եղանակով (ֆիզիոթերապիա, անտիբիոտիկներ, կորտիկոստերոիդներ և այլն): Հիվանդության սուր շրջանը տևում է 2—3 ամիս: Պրոգնոզը բոլոր դեպքերում բարենպաստ է: Ռեցիդիվներ չեն նկարագրված:

И. А. ОСЕПЯН

АРТЕРИАЛЬНАЯ ОСМОТЕРАПИЯ КАК ОСНОВНОЙ КОМПОНЕНТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА

Не будет преувеличением, если признать, что наиболее уязвимым местом в проблеме облитерирующего эндартериита является вопрос его лечения. Если в настоящее время вопросы функциональной диагностики, клинико-лабораторных и морфологических исследований при сосудистых поражениях конечностей детально разработаны и изучены, а на современном этапе наших знаний взгляды на вопросы этиологии и патогенеза почти едины, то в вопросах лечения облитерирующего эндартериита еще имеется много теневых сторон, требующих своего дальнейшего углубленного изучения.

Несмотря на все многообразие применяемых методов консервативного лечения облитерирующего эндартериита, мнения большинства авторов (А. Н. Шабанов [11], В. И. Стручков [8], А. Т. Лидский [5], В. М. Ситенко [7], И. Х. Геворкян [2, 3] и др.) сводится к тому, что любой метод лечения должен способствовать улучшению кровообращения больной конечности, снятию спазма сосудов, устранению боли, а также способствовать развитию коллатералей. Правильность этого положения подтверждается общеизвестным фактом о решающем значении в клиническом проявлении облитерирующего эндартериита спазма сосудов, ишемии тканей, дистрофических процессов и пр.

Подходя к трактовке патогенеза облитерирующего эндартериита с позиций кортико-органной теории и считая это заболевание сложным комплексом функционально-морфологических расстройств многих органов и систем, с преимущественно диффузным поражением сердечно-сосудистой системы, можно думать, что и лечение этого страдания должно быть представлено в виде сложного комплекса мероприятий, могущих целесообразно менять ход нарушенных в организме процессов.

Этому требованию, на наш взгляд, отвечает комплексная консервативная терапия, детально разработанная в Госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института. Указанная комплексная терапия облитерирующего эндартериита содержит в себе: 1. артериальную осмотерапию, 2. витаминотерапию в сочетании с сосудорасширяющими веществами, 3. применение антикоагулянтов, 4. внутривенную осмотерапию введением 5% раствора хлористого натрия, 5. применение антиспазматических и болеутоляющих веществ. Основное место в комплексном лечении облитерирующего эндартериита мы отводим методу

артериальной осмотерапии (внутриартериальному введению гипертонического раствора некоторых лекарственных веществ), как фактору мощного интерорецептивного раздражения нервной системы. Теоретическим обоснованием этого положения служат многочисленные исследования советских ученых (К. М. Быков [1], М. А. Усиевич [9], В. Н. Черниговский [10], А. О. Долин [4]) и др., доказавших функциональную зависимость внутренних органов от центральной нервной системы, ее высшего отдела—коры головного мозга.

К. М. Быков [1] указывает, что наличие зависимости заболевания внутренних органов от центральной нервной системы определяет пути патогенетической терапии этих заболеваний, а именно необходимость воздействовать на патологический процесс через центральную нервную систему. В этом аспекте обоснована и концепция артериальной осмотерапии, имеющей основной задачей воздействовать нервно-рефлекторным путем на ход нарушенных основных динамических корковых процессов — возбуждения и торможения с целью их нормализации. Выбор места нанесения интрацептивных раздражений тем более обоснован, что сердечно-сосудистая система, по данным В. Н. Черниговского [10], рассматривается не только как система, обеспечивающая в организме определенный уровень обмена веществ, но и как система мощных интрацептивных полей, импульсы с которых играют важнейшую роль в поддержании ряда реакций и определенного состояния самой центральной нервной системы.

Труды многочисленных авторов, применивших в клинической практике метод внутриартериального введения различных лекарственных веществ при облитерирующем эндартериите, раскрывают перед нами весьма интересный механизм неспецифического патогенетического воздействия вводимых веществ на организм больного. Мы полностью поддерживаем мнения тех авторов, которые видят в механизме действия вводимых в артериальное русло лекарственных веществ, в первую очередь, фактор неспецифического интрацептивного раздражения. При этом раздражителями периферических окончаний центростремительных нервов являются: механическая травма иглой, быстрота введения лекарственного вещества, его химический состав, температура раствора и, в особенности, осмотическое давление последнего. В ответ на такое раздражение возникает множество рефлекторных реакций, приводящих к изменениям функционального состояния нервной системы, что в свою очередь ведет к возникновению в организме глубоких физиологических сдвигов.

В результате изучения у многочисленных больных реактивности сердечно-сосудистой системы как до, так по ходу и после внутриартериальных вливаний гипертонического раствора лекарственных веществ, нам удалось установить целый ряд рефлекторных сосудодвигательных реакций, выражающихся в изменениях основных гемодинамических показателей, улучшения электрокардиографических данных, а также повышения кожной температуры.

Из большого арсенала применяемых для внутриартериального введения лекарственных веществ мы предпочитаем введение гипертонических растворов, придавая при этом особое значение осмотическому фактору раздражения рецепторного аппарата сосудистой стенки. Ниже приводится наименование наиболее часто применяемых лекарственных веществ и их дозировка для различных артерий.

Наименование лекарственных веществ	Концентр. в %	Доза вливаемого вещества в мл	
		бедренная артерия	локтевая артерия
Сернокислый магний	25%	8—10	3—5
Хлористый натрий	5—10%	8—10	3—5
Глюкоза	40%	8—10	5—8
Уротропин	40%	5—8	3—5
Новокаин	5—10%	8—10	3—5

В комплексе лечения внутриартериальное введение приведенных лекарственных веществ назначалось больным при всех формах и стадиях заболевания, где удавалось определять пульсацию одной из бедренных артерий. Инъекции проводились через каждые 1—2 дня и доводились в некоторых случаях до 10—14 вливаний.

При выборе лекарственного вещества для внутриартериального вливания мы руководствовались характером клинического течения и стадией заболевания. Количество же вливаний зависело от показателей улучшения гемодинамики пораженной конечности. Так, при некротических стадиях всех форм заболевания, в особенности при тромбангите с явлениями присоединившейся инфекции, к вводимому гипертоническому раствору добавляли один из антибиотиков (пенициллин, стрептомицин), либо сульфамидные препараты. При доминировании болевого синдрома в артерию пораженной конечности преимущественно вводили раствор новокаина и сернокислой магнезии. При спастических формах чаще производили вливание сернокислой магнезии, глюкозы и реже новокаина.

У больных, у которых пульсация на бедренной артерии пораженной конечности не определялась, лекарственное вещество вводилось в артерию симметричной здоровой конечности. Полученные при этом гемодинамические сдвиги, имеющие в своей основе нервно-рефлекторный механизм, полностью подтверждают данные С. А. Мирзояна и И. Х. Гегоркяна [6] о своеобразном феномене последовательной вазоконстрикции и дилатации, заключающемся в содружественной игре сосудов противоположной, либо симметричной конечностей.

У 130 больных, страдавших облитерирующим эндартериитом, было произведено с терапевтической целью 850 артериопункций. Наименьшее количество инъекций было 2, наибольшее — 14. Осложнений, связанных с артериопункцией, мы не наблюдали.

Немаловажное значение в комплексе лечения наших больных имела

венозная осмотерапия, которая назначалась преимущественно больным с высокими показателями вязкости и свертывания крови и, как правило, при тромбангитической форме заболевания. Это лечение получили 80 человек из наших 130 больных. Из антиспазматических средств мы применяли тифен, пахикарпин, ганглерон, квателерон и др. Из витаминов преимущественно использовались аскорбиновая и никотиновая кислоты. Для снятия болевого фактора больным назначался ряд мероприятий (хлоралгидратовые клизмы, внутривенные инъекции новокаина, анальгин в виде 2% раствора и др.). К остальным компонентам применяемого нами лечения относятся общеукрепляющие и симптоматические средства, назначаемые индивидуально с учетом общего состояния больного и отдельных нарушений функций организма.

Под нашим наблюдением находилось более 300 больных с различными формами облитерирующего эндартериита. Однако указанный выше комплекс лечебных мероприятий, в котором основным компонентом является внутриартериальное введение лекарственных веществ, применен нами лишь у 130 больных. Среди них мужчин было 126, женщин — 4. Возраст больных колебался от 18 до 84 лет.

По локализации заболевания у 125 имело место поражение нижних конечностей, у одного — верхних, у 4 больных одновременно были поражены все конечности. Таким образом, абсолютное большинство наших больных (125 человек) страдало облитерирующим эндартериитом нижних конечностей, причем одна нога была поражена у 66 больных, а обе — у 59. Поражение левой ноги на нашем материале встречалось чаще, чем правой. У 6 больных ранее была произведена ампутация одной из конечностей на различных уровнях.

По давности заболевания 52 человека страдало облитерирующим эндартериитом до 1 года, 31 — от 1 до 3 лет, 14 человек от 3 до 5 лет и 27 — свыше 5 лет. По клиническим формам заболевания из общего числа обследованных больных 65 страдали облитерирующим эндартериитом, 28 — тромбангиитом и 37 — облитерирующим атеросклерозом.

Обобщая непосредственные результаты применяемой нами комплексной терапии облитерирующего эндартериита, мы получили хорошие и удовлетворительные исходы у 87,6% наших больных. Лечение оказалось безуспешным у 9,2%. Подверглись ампутации в результате прогрессирования некротического процесса 3% больных, т. е. 4 человека. Ухудшение у больных, связанное с комплексом применяемых лечебных мероприятий, не наблюдали. Смертельных исходов в свете непосредственных результатов лечения не имели.

В ы в о д ы

1. Комплексная консервативная терапия облитерирующего эндартериита, в основе которой лежит метод артериальной осмотерапии, дает весьма обнадеживающие результаты.

2. Метод артериальной осмотерапии следует считать практически безопасным и легко выполнимым в любых лечебных учреждениях врачами всех специальностей, при условии приобретения ими необходимых для этого технических навыков.

3. Основной целевой установкой консервативного лечения облитерирующего эндартериита следует считать терапию, направленную на снятие спазма сосудов и предупреждение его наступления, борьбу с болевым фактором, а также рациональное трудоустройство больных.

Кафанская районная больница,
Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 9,II 1962 г.

Ի. Ա. ՀՈՍԵՓՅԱՆ

ԱՐՏԵՐԻԱԿԱՆ ՕՍՄՈԹԵՐԱՊԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏ ԽՅԱՆՈՂ
ԷՆԴԱՐՏԵՐԻՏԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՂ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը խցանող էնդարտերիտի պաթոգենեզին մոտենում է կեղևա-ընդերային տեսության դիրքերից և համարում այն շատ օրգան-սիստեմների ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիական փոփոխությունների կոմպլեքս՝ սիրտ-անոթային սիստեմի դիֆուզ ախտահարման գերակշռությամբ: Նկարագրում է խցանող էնդարտերիտի բուժման կոմպլեքսային մեթոդը, որի մեջ ներկայացված են՝ 1) արտերիալ օսմոթերապիան, 2) վիտամինոթերապիան՝ զուգորդված անոթալայնիչ նյութերի հետ, 3) անտիկոագուլյանտների օգտագործումը, 4) օսմոթերապիան՝ 5 տոկ. աղաջրի ներերակային ներմուծմամբ, 5) անտիսպազմատիկ և ցավազրկիչ դեղամիջոցների օգտագործումը:

Այս հիվանդության բուժման վերոհիշյալ կոմպլեքսում հեղինակը հիմնական կոմպոնենտ է համարում զարկերակային օսմոթերապիան, որի իմաստը կայանում է ներզարկերակային ճանապարհով մի քանի հիպերտոնիկ լուծույթների ներարկումը, որպես ներվային սիստեմի ինտերորեցեպտիվ գրգռման հզոր ֆակտոր:

Հեղինակի դիտողության տակ գտնվել են խցանող էնդարտերիտով տառապող 130 հիվանդներ, որոնց թերապևտիկ նպատակով կատարվել է 850 արտերիոպունկցիա, ընդորում առավելագույն սրսկումների քանակը հավասար է 14, նվազագույնը՝ 2: Հեղինակի տվյալներով զարկերակային օսմոթերապիան, օգտագործվող բուժման կոմպլեքսային մեթոդում, նպաստում էր արտերիալ սպազմի վերացմանը, վերջույթի արյան շրջանառության լավացմանը, ցավային սինդրոմի նվազմանը և այլն:

Նշված մեթոդի կիրառման շնորհիվ հեղինակի կողմից ստացվել են գոհացուցիչ արդյունքներ հիվանդների 87,6 տոկ. մոտ և բուժումն անարդյունավետ է եղել միայն բուժվողների 9,2 տոկ. մոտ: Բարդություններ՝ կապված բուժական միջոցառումների հետ ոչ մի դեպքում չեն դիտվել:

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1947.
2. Геворкян И. Х. Опыт внутриартериального применения ганглерона при лечении облитерирующего эндартериита. В кн.: Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959, 361—371.
3. Геворкян И. Х. Внутриартериальное введение гипертонического раствора лекарственных веществ как метод интерцептивного раздражения. Тр. Ереванского мед. инст., 1953, вып. 7, 143.
4. Долин А. О. Роль коры головного мозга в патологических процессах организма. Тр. Объединенной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.
5. Лидский А. Т. К вопросу о патогенезе и лечении облитерирующего эндартериита. Тр. Госпит. хир. клиники и хир. отделения клинической больницы, г. Свердловск, 1951, т. V, 65—84.
6. Мирзоян С. А., Геворкян И. Х. О реактивности патологически измененных сосудов конечностей человека к фармакологическим агентам. Тр. III Закавказского съезда хирургов, 1949, 668.
7. Ситенко В. М. Об особом функциональном состоянии артериальных сосудов конечностей при облитерирующем эндартериите. В кн.: В. Н. Шамов «40 лет общественного и научного служения родине». Киев, 1949, 137.
8. Стручков В. И. Принципиальные вопросы лечения облитерирующего эндартериита. К кн.: XXVII Всесоюзный съезд хирургов СССР. Тезисы докл. М., 1960, 61—62.
9. Усиевич М. А. Физиология высшей нервной деятельности. М., 1953.
10. Черниговский В. Н. Интерорецепторы. Тр. ВММ Академии. 1947, том 17, 395.
11. Шабанов А. Н. Консервативное и хирургическое лечение облитерирующего эндартериита. В кн.: XXVII Всесоюзный съезд хирургов СССР. Тезисы докладов 1960, М., 55—57.

Э. А. ГРИГОРЯН

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ

Точное определение гемодинамических нарушений при приобретенных пороках сердца имеет исключительно большое значение и требует тщательного исследования этих больных с использованием всех имеющихся диагностических средств.

Мы произвели исследование 156 больных, которым произведено зондирование полостей сердца. Все больные были распределены по группам митрального порока классификации Б. В. Петровского [2].

Мы условно разделили больных по величине систолического давления в легочной артерии или правом желудочке на 3 группы. К I группе отнесли тех больных, у которых величина систолического давления была равна 30—60 мм рт. ст. (I степень); ко II группе—с величиной систолического давления 60—100 мм рт. ст. (II степень); к III группе—больные, с уровнем давления выше 100 мм рт. ст. (III степень).

Некоторые гемодинамические показатели мы сопоставили с данными рентгенологического исследования. Ввиду того, что у ряда авторов имеются различные мнения о соотношении между легочным давлением и степенью митрального стеноза, мы также попытались найти зависимость между этими показателями. По данным Карлотти (Carlotti, [10, 11]), подвергшего клиническому обследованию 200 больных митральным стенозом при площади митрального отверстия, превышающего 2 см², гемодинамические показатели не изменяются; при сужении митрального отверстия до 1,5 см², как правило, наступают значительные расстройства циркуляции в малом круге кровообращения, причем давление в легочной артерии и в правом желудочке увеличивается.

По мнению Ю. С. Петросяна [3], прямая зависимость между площадью левого атриовентрикулярного отверстия и высотой давления в легочной артерии сохраняется при высоте легочно-капиллярного давления не выше 25 мм рт. ст. По нашим наблюдениям, между площадью митрального отверстия и легочной гипертензией нет абсолютно пропорционального соотношения, но имеется относительно-пропорциональная зависимость. Мы сопоставили данные зондирования с данными рентгенологического обследования и операции по группам митрального порока классификации Б. В. Петровского [2].

Как видно из табл. 1, при митральном пороке с преобладанием стеноза (1—2 группы) легочно-артериальное давление нередко умеренно или значительно повышено.

Таблица 1

Группа порока	Степень повышения давления				Итого
	0	I	II	III	
I	2	17	20	21	60
II	2	18	20	13	53
III	—	5	5	2	12
IV	4	3	—	—	7
V	—	5	—	—	5
Итого . . .	8	48	45	26	137

При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности (3 группа) артериальное давление повышено незначительно, а при митральной недостаточности оно в большинстве случаев не превышает нормальные цифры.

Таким образом, степень легочной гипертензии имеет диагностическое значение для дифференциальной диагностики митрального порока, но этот критерий не является абсолютным и единственным, т. к. легочная гипертензия зависит не только от состояния митрального клапана, а в основном от состояния малого круга кровообращения и выраженности «второго барьера», а также сократительной способности правого желудочка и левого предсердия.

Рассматривая полученные данные при зондировании больных митральным пороком сердца, мы по рентгеновской картине сопоставили легочное давление со степенью увеличения левого предсердия. (табл. 2).

Таблица 2

Степень легочной гипертензии	Степень увеличения левого предсердия			Итого
	I	II	III	
0	4	3	—	7
I	3	22	27	52
II	4	40	6	50
III	5	25	5	35
Итого	16	90	38	144

Анализируя данные табл. 2, видим, что при небольшой легочной гипертензии (I степени) незначительное увеличение левого предсердия наблюдается только у 3 больных из 52, умеренное увеличение — у 22 больных, значительное — у 27 больных.

При незначительном легочном давлении заметное увеличение левого предсердия отмечено только у 6 больных. А при резкой легочной гипертензии существенное увеличение левого предсердия найдено только у 5 больных из 35.

Резкое расширение левого предсердия часто сопровождается мерцательной аритмией. Последняя, как правило, наблюдается в поздней стадии митрального порока, являясь следствием резкого растяжения левого предсердия и перегрузки его кровью. Лишь в редких случаях мерцательная аритмия может возникнуть при незапущенном митральном пороке, когда ее причиной является предсердный тромбоз. Наши данные согласуются с данными Г. М. Соловьева и Б. В. Шабалкина [7], И. Х. Рабкина [4], что при высокой легочной гипертензии очень редко бывает мерцательная аритмия и резкое расширение левого предсердия. По мнению многих авторов (Декстер—Dexter [12]), Карлотти [10, 11], Денолин—Denolin H. [13], В. С. Савельев [9] и др.), легочно-капиллярное давление соответствует давлению в левом предсердии.

Говоря о диагностической ценности легочно-капиллярного давления, большинство авторов считает, что повышение легочно-капиллярного давления может указывать на увеличение давления в левом предсердии при митральном стенозе. Мы сопоставляли соотношение между легочно-капиллярным давлением и увеличением левого предсердия (табл. 3).

Таблица 3

Степень увеличения левого предсердия	Легочно-капиллярное давление в мм рт. ст.						Итого
	ниже 15	16—25	26—35	36—45	46—55	56—70	
Не увеличено	1						1
I	5	4	2	2			13
II	—	12	28	8	1	3	52
III	3	—	—	5	—	1	9
Итого . . .	9	16	30	15	1	4	75

При анализе этой таблицы видно, что увеличение левого предсердия в основном соответствует повышению давления в легочных капиллярах.

Легочную гипертензию можно оценить не только по данным зондирования, но и по данным рентгенологического исследования.

Рентгенологическая характеристика гипертензии малого круга кровообращения у больных митральным стенозом в значительной степени зависит от выраженности изменений, которые происходят в сосудистом ложе легких. Эти изменения касаются, в основном, как сосудов легочной артерии, так и легочных вен.

У больных с небольшим или умеренным сужением левого венозного устья рентгенологическая картина сосудов легких может быть совершенно нормальной. При выраженном или резком сужении левого веноз-

ного устья, в силу компенсаторных механизмов, у большинства больных происходит значительное повышение давления в легочной артерии, что рентгенологически выявляется расширением как крупных, так и мелких легочных сосудов.

Сосудистый рисунок легких при выраженном митральном стенозе характеризуется несоответствием между значительным расширением прикорневых сосудов и ослаблением сосудистого рисунка к периферии.

Классическим рентгенологическим признаком легочной артериальной гипертензии у больных митральным стенозом является выраженное расширение дуги легочной артерии и ее крупных ветвей с сужением периферических сосудов.

Мы провели сравнение данных изучения легочных сосудов по обычному рентгенологическому исследованию с показателями давления в легочной артерии.

Среди рентгенологических признаков легочной гипертензии мы выделили следующие: величину легочного конуса, величину ствола легочной артерии и ее ветвей, тип сердечного застоя, степень выраженности периферических ветвей легочной артерии, наличие гемосидероза, линий Керли. Данные состояния степени легочной гипертензии с перечисленными рентгенологическими показателями представлены в табл. 4. При анализе этой таблицы отмечаем, что расширение ствола и ветвей легочной артерии обычно соответствует давлению в ней. Но это отношение не абсолютное. Так, при третьей степени легочной гипертензии нередко имеется незначительное расширение ствола легочной артерии. Такую же картину отмечают Г. М. Соловьев, И. Х. Рабкин [8], М. А. Иваницкая, Ю. С. Петросян [1] и др.

Якобсон (Jacobson) с соавторами [14] рентгенологически определяли давление в легочной артерии по степени выбухания ее дуги, считая, что между степенью гипертензии и размерами главной легочной артерии существует определенный параллелизм.

По величине давления в легочной артерии авторы делили своих больных также на 3 группы (до 50 мм, до 90 мм и свыше 90 мм рт. ст.). При сравнении степени выбухания дуги легочной артерии и величины давления в последней авторы отметили, что у больных с I степенью выбухания в 76% случаев давление в легочной артерии превышало 50 мм рт. ст., у больных со II степенью—в 72% случаев давление было повышено в пределах от 50 до 90 мм рт. ст. У больных с III степенью увеличения дуги легочной артерии в 54% случаев отмечалось резкое повышение в легочной артерии, которое превышало 90—100 мм рт. ст.

Мы сопоставили размеры ствола и правой ветви легочной артерии с величиной легочного давления. На рентгенограмме в прямой проекции мы измеряли расстояние от левого края второй дуги сердца до соответствующего грудного позвонка по горизонтали и таким образом получали определенную величину ствола легочной артерии. Величина диаметра правой ветви легочной артерии также измерялась в прямой проекции.

При давлении легочной артерии в 30—60 мм рт. ст. диаметр ствола

Таблица 4

Степень легочной гипертензии	Тип застоя				Периферические ветви			Линии Керли			Гемосидероз		
	цент.	смеш.	периф.	итого	есть	нет	итого	+	-	итого	+	-	итого
0				5	5	5	5		5	5		5	5
I	4	48	1	53	50	3	53	1	52	53	5	48	53
II	4	21	1	26	22	4	26	4	22	26	3	23	26
III	17	5	—	22	4	18	22	10	12	22	2	20	22
Итого . . .	8	6	7	106	81	25	106	15	91	103	10	93	103

Степень легочной гипертензии	Легочный конус				Ствол легочн. арт.				Правая ветвь лег. арт.				Итого
	N	I	II	III	N	I	II	III	N	I	II	III	
0	5				5				5				5
I	8	18	23	4	8	33	11	1	8	21	21	3	53
II		3	19	4		15	9	2	5	19	19	2	26
III			7	15		2	8	12			4	18	22
Итого . . .	13	21	49	23	13	50	28	15	13	26	44	23	109

легочной артерии в большинстве случаев равен 18—25 мм, а диаметр правой ветви легочной артерии составляет 12—16 мм.

При давлении легочной артерии 60—100 мм рт. ст. диаметр ствола легочной артерии составляет в большинстве случаев 22—30 мм, а диаметр правой ветви—16—20 мм. Когда давление превышало 90—100 мм рт. ст., то диаметр ствола легочной артерии составлял 25—38 мм; при этом диаметр правой ветви был равен 20—25 мм.

Полученные данные, показанные на табл. 4, позволяют заключить, что показательным рентгенологическим признаком для выявления степени легочной гипертензии является состояние периферических ветвей легочной артерии, которые отсутствовали в 18 из 22 случаев со значительной и резкой гипертензией и прослеживались у 72 из 79 больных с незначительной и умеренной гипертензией малого круга кровообращения. Существенным показателем легочной гипертензии является также наличие горизонтальных линий Керли, которые наблюдались в 10 из 22 случаев со значительной и резкой легочной гипертензией. При незначительной и умеренной легочной гипертензии они наблюдались только в 5 из 79 больных. Горизонтальные линии Керли свидетельствуют об интерстициальном отеке и ригидности легочной ткани. Только у 10 из 103 больных имеется гемосидероз. Они распределяются по различным степеням легочной гипертензии, хотя чаще встречаются при высокой и особенно давней легочной гипертензии.

При митральном стенозе правому желудочку приходится проталки-

вать кровь через легочные капилляры, встречая при этом препятствия в митральном отверстии и в суженных легочных артериолах. Давление в правом желудочке повышается. По закону Старлинга, систолическое давление в легочной артерии и правом желудочке повышается, правый желудочек становится гипертрофированным.

По нашим данным, имеется тенденция к гипертрофии правого желудочка при повышенном систолическом давлении, хотя их соотношение не пропорционально. По-видимому, увеличение правого желудочка зависит не только от давления в желудочке, но и от состояния миокарда.

Если сердечная мышца нормально сокращается, т. е. компенсация сохраняется, то, чем выше давление, тем больше развита гипертрофия. Особенно важное значение имеет высота диастолического давления в правом желудочке. Повышение диастолического давления служит признаком сердечной декомпенсации. Причиной недостаточности правого желудочка, кроме повышенной работы, может быть и ревматическое поражение самой мышцы.

В состоянии компенсации митрального порока во время систолы желудочка вся кровь выбрасывается в легочную артерию; при истощении резервных сил правого желудочка этого не происходит и какое-то количество крови остается в полости правого желудочка, что вызывает повышение диастолического давления в нем.

Таблица 5

Степень увеличения правого желудочка	Диастолическое давление правого желудочка (мм. рт. ст.)						Итого
	0—0,05	0,6—2	3—5	6—8	9—11	12—15	
N	1	—	—	—	1	—	2
I	28	5	5	1	1	1	41
II	34	4	12	4	3	1	58
III	—	—	1	—	1	—	2
Итого . . .	63	9	18	5	6	2	103

Как видно из табл. 5, при нормальном диастолическом давлении правого желудочка увеличение его зависит от систолического давления. Когда диастолическое давление в нем превышает 5 мм рт. ст., степень увеличения правого желудочка возрастает.

При митральном пороке, особенно митральном стенозе, определенное значение приобретает анализ продолжительности фаз правого желудочка, деятельность которого сильно затруднена, особенно при гипертензии в малом круге кровообращения. Мы произвели анализ фаз сердечного цикла методом электрокимографии. Генез изменений фаз сердечного цикла состоит в связи с величиной ударного объема сердца, давления в легочной артерии, общего и артериального сопротивления, работы правого желудочка, эластических свойств легочных сосудов и других показателей.

Таблица 6

Таблица фаз сердечного цикла при митральном пороке

Фазы сердечного цикла	Правый желудочек					Левый желудочек				
	Степень гипертензии					Группы порока				
	норма	0	I	II	III	I	II	III	IV	V
Фаза асинхронного сокращения	0,08	0,06— —0,08	0,06— 0,08	0,05— —0,08	0,05— 0,09	0,09— —0,1	0,09— —0,1	0,08— 0,09	0,08—	0,08
Фаза изометрического сокращения	0,04	0,04	0,05— 0,06	0,06— 0,08	0,08— 0,09	0,04— —0,05	0,04— 0,05	0,05— —0,06	0,09— 0,08	0,04— 0,05
Фаза изгнания	0,24	0,23— 0,25	0,23— 0,24	0,22— 0,23	0,2— 0,22	0,2— 0,21	0,21— 0,22	0,23— 0,25	0,24— 0,25	0,26
Фаза протодиастолы	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
Фаза изометрического расслабления	0,08	0,08	0,08	0,08— 0,09	0,09	0,06— 0,07	0,06— 0,07	0,08	0,08	0,08

Анализ наших данных показал (табл. 6), что длительность фазы изометрического сокращения в определенной степени зависит от величины диастолического давления и увеличивается пропорционально высоте диастолического давления в легочной артерии. Для преодоления значительно увеличенного диастолического давления в легочной артерии правому желудочку приходится развивать в несколько раз большее давление во время фазы изометрического сокращения, в результате чего этот период значительно удлиняется.

У больных митральным пороком с выраженной гипертензией фаза изгнания укорочена, по нашему мнению, вследствие уменьшения ударного объема, обусловленного увеличением сопротивления кровотоку и ухудшением емкостных свойств сосудов малого круга.

У наших больных описанные изменения фазы изгнания коррелируют с ускорением у большинства больных скорости распространения пульсовой волны в малом круге, определяемым методом электрокимографии (И. Х. Рабкин, Э. А. Григорян [5]).

В ы в о д ы

1. Изучение рентгенологических данных у больных митральным пороком с применением зондирования сердца выявило ряд специфических признаков увеличения полостей сердца и изменений сосудов малого круга кровообращения в зависимости от степени гипертензии.

2. Изучение фаз сердечного цикла методом электрокимографии выявляет закономерные изменения в зависимости от уровня давления или рентгенологических признаков степени легочной гипертензии.

3. Показания к зондированию сердца с целью установления легочной гипертензии должны быть ограничены в связи с большими возмож-

ностями методов рентгенологического исследования, включая электрокимографию.

Клиника госпитальной хирургии
I Московского медицинского института

Поступило 17.III 1962 г.

Է. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը հետազոտության է ենթարկել սրտի միտրալ արատով տառապող 156 հիվանդի, որոնց կատարված է սրտի աչ կեսի և թոքային զարկերակի կատետերիզացիա:

Հեղինակը ըստ ունեղենաբանական պատկերի նշում է սրտի խոռոչների մեծացման և արյան փոքր շրջանառության անոթների փոփոխությունների մի շարք յուրօրինակ հատկանիշներ, ինչպես նաև ըստ էլեկտրոկիմոգրամայի սրտի ցիկլի ֆազաների փոփոխություններ՝ կախված թոքային հիպերտենզիայի աստիճանից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иваницкая М. А. и Петросян Ю. С. Кардиология, 1962, 2, 44.
2. Петровский Б. В. Клиническая медицина, 1958, 8, 8.
3. Петросян Ю. С. Канд. диссертация. 1960.
4. Рабкин И. Х. Канд. диссертация. 1960.
5. Рабкин И. Х., Григорян Э. А. Терапевтический архив, 1962, 1, 25.
6. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Мусарова А. В. Тезисы докл. на Всероссийском съезде рентгенологов. 1961.
7. Соловьев Г. М. и Шабалкин Б. В. Хирургия, 1958, 3, 22.
8. Соловьев Г. М. и Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1961, 8, 79.
9. Савельев В. С. Докт. диссертация. 1959.
10. Carlotti J. a. oth. Sem. hop. Paris., 1953. 29, 41, 2079—87.
11. Carlotti J. a. oth. Arch. mal. Coeur, vaisseaux, 1952, 5, 412—447.
12. Dexter L. a. oth. Circulation, 1954, 9, 5, 758—770.
13. Denolin H. Acta cardiol., 1954, 9, 4, 285—294.
14. Jacobson a. oth. Radiology. 1957, 68, 1, 15—24.

Я. С. ОВРУЦКИЙ

АНГИОКАРДИОГРАФИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ

Диагностика медиастинальных поражений представляет известные трудности, которые вызваны неудовлетворительными условиями естественной контрастности органов средостения. В диагностике опухолей средостения рентгенологическое исследование является ведущим. Применение обычных и специальных методов этого исследования (пневмомедиастинум, пневмоторакс, томография, кимография и др.) не может точно выявить взаимоотношения опухолей с магистральными сосудами, а также степень и характер изменений этих сосудов.

Контрастное исследование в значительной мере помогает уточнить взаимоотношения опухоли с сердцем и магистральными сосудами, выявить изменения в этих сосудах при различного вида опухолях средостения и, следовательно, уточнить диагностику вообще. В дифференциальной диагностике между опухолями средостения и аневризмами аорты ангиокардиография является наиболее достоверным методом исследования.

Контрастное исследование магистральных сосудов сравнительно недавно стало применяться в диагностике опухолей средостения. В 1938 г. Робб и Штейнберг (Robb and Steinberg [16]) впервые опубликовали свои наблюдения, в которых отметили сдавление безымянных вен загрудинным зобом и смещение крупных вен опухолями средостения. В дальнейшем наиболее значительную работу в этом направлении проделали Линдблом (Lindblom [14]), Эббот, Гопкинс и Лейх (Abbot, Hopkins a. Leigh [8]), Штейнберг, Доттер и Эндрюс (Steinberg, Dotter a. Andrus [17]), Амундсен и Соренсен (Amundsen, Sørensen [7]), Гвозданович и Оберхофер (Gvozdanović, Oberhofer [13]), Грауман (Grauman [12]), Демулен (Demoulin [10]), Рихтер (Richter [15]), Белли, Гальмарини, Пераккиа и Пизани (Belli, Galmarini, Peraccia, Pisani [9]) и др.

В Советском Союзе первым применил ангиокардиографию в диагностике опухолей средостения и аневризм аорты Е. Н. Мешалкин в 1951 г. Этому вопросу посвящены работы Л. П. Кузьминой [3], Г. А. Нацвлишвили [5], В. Н. Гольдберг и М. М. Поповой [2], К. А. Павлова [6], П. Гачья [1] и др. Отечественные авторы не приводят обобщающих выводов в связи с небольшим клиническим материалом и в большинстве случаев не описывают изменений самих сосудов.

Мы располагаем данными 67 ангиокардиографий, произведенных у 62 больных опухолями средостения и аневризмами аорты. Производи-

лись как обычное внутривенное введение контрастного вещества в вены локтевого сгиба, так и селективная ангиография. Последняя производится с помощью зонда, проведенного непосредственно в легочную артерию, или при пункции левого желудочка.

У 23 больных ангиокардиография была произведена на фоне предварительно наложенного пневмомедиастинума. Эта новая методика применяется у нас с сентября 1957 г. Она производится следующим образом: в 8³⁰—9 ч. утра больному вводится кислород или профильтрованный воздух. В течение 1,5—2 ч. больному придается определенное положение с учетом локализации опухоли, после чего производится рентгенография и томография. Примерно через 3 ч. после введения газа в средостение больной доставляется в ангиокардиографический кабинет, где ему проводится контрастное исследование. У нас применяются только прямые методы введения газа в средостение — ретроманубриальный Кондорелли-Казанского и межреберно-загрудинный Л. С. Розенштрауха и Л. А. Эндера, которые являются наилучшими для контрастирования переднего средостения. С помощью метода ангиокардиографии на фоне пневмомедиастинума можно выявить небольшие повреждения стенки сосуда, которые служат критерием операбельности опухоли.

В начальном периоде нашей работы ангиокардиография производилась на отечественных стандартных рентгеновских аппаратах (УРДд-110 и РУМ-5) с самодельной серийной приставкой, а в дальнейшем — на ангиокардиографическом аппарате фирмы «Элема» (Швеция). Селективная ангиокардиография производилась с помощью механического шприца системы «Гидлунг» (Швеция). В качестве контрастного вещества применялись отечественный 70% кардиотраст и чехословацкий 70% диодон.

Из общего числа больных в 37 случаях были доброкачественные образования, в 25 — злокачественные. Нам встретились следующие образования:

1. Тимомы	— 7
2. Дермоидные кисты и тератомы	— 6
3. Нейрогенные опухоли	— 5
4. Внутригрудный зоб	— 5
5. Аневризма аорты	— 8
6. Кисты средостения	— 3
7. Лимфогранулематоз	— 4
8. Медиастинальный рак легкого	— 3
9. Метастазы в средостение	— 3
10. Саркома и рак средостения	— 5
11. Другие опухоли	— 13

У 52 больных диагноз подтвержден гистологическим исследованием (операция и биопсия), у 10 больных диагноз поставлен на основании только клинико-рентгенологического исследования.

Следует особо подчеркнуть, что решающим моментом при операции удаления опухоли средостения является отделение последней от крупных сосудов, с которыми она находится в непосредственной близости. Этот этап операции является самым ответственным. До операции единственным способом обнаружить изменения в магистральных сосудах при различных патологических процессах в средостении является контрастное исследование, которое дает возможность получить сведения о технической операбельности опухоли независимо от ее характера.

При изучении собственного материала мы руководствовались тем, что доброкачественные опухоли имеют экспансивный характер роста. Злокачественные опухоли определенный период своего развития также растут экспансивно и оказывают воздействие на рядом расположенные сосуды подобно доброкачественным опухолям. В какой-то фазе своего развития злокачественная опухоль начинает инфильтрировать прилежащие к ней органы и ткани, в том числе и сосуды, что определенным образом фиксируется при ангиокардиографии.

Несмотря на разноречивые мнения различных авторов о пользе контрастного метода исследования сердца и сосудов в определении операбельности опухолей средостения, большинство из них считает, что в диагностике опухолей средостения ангиокардиография должна стать частью клинико-рентгенологического исследования, последним его этапом в предоперационной диагностике. При получении с его помощью данных об операбельности хирург имеет возможность выработать правильную тактику оперативного вмешательства.

Нам встретились различного вида изменения магистральных сосудов, начиная от небольшого смещения вплоть до полного сдавления. Приводим примеры:

1. Больной Н., 25 лет, поступил в клинику института 25.IV. 1959 г. Патология в средостении была обнаружена случайно при рентгеноскопии. На основании значительной пульсации образования был поставлен диагноз «аневризмы аорты». Год тому назад с таким диагнозом больной лежал в стационаре. При объективном исследовании по органам отклонений от нормы не выявлено. При рентгенологическом исследовании обнаружено добавочное образование в переднем средостении справа, которое значительно пульсировало и при многоосевом исследовании не отходило от тени восходящей аорты. На рентгенокинограммах видны зубцы сосудистого типа амплитудой до 3 мм, с несколько деформированной вершиной. На томопневмомедиастинограммах получить отчетливое отделение образования от срединной тени не удалось. В целях уточнения диагностики, а также выявления отношения этого образования к магистральным сосудам, произведена внутривенная ангиокардиография, которая показала смещение верхней полый вены влево с небольшим сужением по латеральному контуру в нижнем отделе протяженностью до 1,5 см, а также небольшое сдавление правого предсердия. Контуров везде ровные, четкие. На всех снимках серии образование в интенсивности не изменилось (рис. 1). Аорта не изменена. На операции (А. Л. Микаелян) обнаружена опухоль переднего средостения кистозного характера, прилежащая к перикарду и верхней полый вене. Опухоль также соприкасалась с восходящей аортой, вследствие чего имела передаточную пульсацию. Опухоль удалена. Гистология: зрелая тератома.

В этом случае контрастное исследование позволило исключить сосудистый характер опухоли и показало ее операбельность.



Рис. 1. Больной Е. Тератомы переднего средостения. Медиальное смещение верхней полой вены. Сдавление верхней полой вены и правого предсердия. Контуры сдавления ровные.



Рис. 2. Больная С. Аневризма восходящей аорты. Латеральное смещение верхней полой вены.

2. Больная С., 39 лет, поступила в клинику института 17.XII.1960 г. с диагнозом опухоли средостения. При объективном исследовании выявлено умеренное увеличение левого желудочка сердца и небольшой систологический шум над верхушкой. Других изменений по органам не найдено. При рентгенологическом исследовании в переднем средостении справа выявлено добавочное образование, неотделимое от тени восходящей аорты. С теми же целями, что и у предыдущего больного, произведена ангиокардиография, при которой выявлено, что верхняя полая вена в верхнем отделе смещена латерально без сужения просвета и изменения стенок (рис. 2). На левограмме контрастирован веретенообразно расширенный отдел восходящей аорты. На операции (Е. Н. Мешалкин) обнаружена веретенообразная аневризма восходящей аорты, которая смещала верхнюю полую вену вправо. Стенки аорты укреплены лоскутом капрона.

В данном случае ценность контрастного исследования не вызывает сомнений. С помощью этого метода выявлена аневризма аорты и ее взаимоотношение с верхней полой веной. Фактически получена анатомическая картина, которая без контрастного исследования может быть найдена только на операции.

Мы привели два случая, когда тератома и аневризма восходящей аорты локализовались в одной области средостения, но смещали верхнюю полую вену в различных направлениях. Точно такую же картину мы наблюдали еще в трех случаях тератом и дермоидных кист и в двух случаях аневризм восходящей аорты, которые локализовались в правом переднем средостении. При аневризмах верхняя полая вена смещалась латерально. При большой аневризме смещение было значительным. При дермоидных кистах и тератомах наблюдалось медиальное смещение вены. В этих случаях смещение не бывает значительным, так как оно ограничивается таким массивным органом, как сердце.

Экспансивно растущие опухоли могут не только смещать сосуды, но и суживать их. Как правило, смещение в этих случаях преобладает над сужением. Контуры сужения бывают ровными, четкими.

Другие виды изменений сосудов встречаются при инфильтративно растущих опухолях, которые будут показаны на следующих примерах:

3. Больная З., 42 лет, поступила в клинику 20.I.1959 г. с диагнозом аневризмы восходящей аорты, что было случайно обнаружено при рентгеноскопии около двух лет тому назад. Этот диагноз был подтвержден в стационаре в феврале 1958 г.

При рентгенологическом исследовании обнаружено образование в правом переднем средостении. При наложении пневмомедиастинума газ отделил образование от передней грудной стенки и от срединной тени сзади. Медиальный отдел образования газом от срединной тени не отделился. При ангиокардиографии в условиях пневмомедиастинума выявился небольшой дефект наполнения по нижнелатеральному краю верхней полой вены в виде неравномерного просветления с зубчатым контуром (рис. 3). На левограмме хорошо видна неизменная аорта, окаймленная прослойками газа. Образование отделилось от тени аорты. На операции (Е. Н. Мешалкин) обнаружена опухоль переднего средостения, сращенная с верхней долей правого легкого, прораставшая перикард. При иссечении опухоли вместе с участком перикарда стало видно, что она тесно связана с верхней полой веной. При попытке отделения опухоли от вены произошло ранение последней. После ушивания отверстия резко нарушился кровоток из-за большого сужения просвета вены. Произведена резекция поврежденного участка вены и вшит лавсановый протез. Гистология опухоли: злокачественная тимома.

В описанном случае ангиокардиография помогла отвергнуть диагноз аневризмы аорты и показала инфильтрацию стенки сосуда. На нашем материале встретились 4 злокачественные тимомы и во всех этих случаях опухоли прорастали перикард. Вены были инфильтрированы в двух случаях. Более обширное поражение сосуда мы покажем на следующем примере:

4. Больной Н., 10 лет, поступил в клинику 5.IV.1958 г. без жалоб. Из анамнеза выяснилось, что за 4 месяца до этого при рентгеноскопии была обнаружена патология в области лимфоузлов корня легкого. Мальчик был госпитализирован в Институт туберкулеза, где в дальнейшем заподозрена опухоль средостения. При объективном исследовании видны расширенные вены на передней поверхности грудной клетки и на шее больше слева. Венозное давление на правой руке — 105 мм водного столба, на левой — 350. При рентгенологическом исследовании обнаружена опухоль переднего средостения слева с несколько бугристым контуром. На томопневмомедиастинограммах опухоль от срединной тени не отделилась. Ангиокардиография произведена через вены левой руки. На снимках выявлено не только оттеснение левой безымянной вены книзу, но и сдавление на протяжении до 4 см с изъеденным верхним контуром. Видно значительное количество коллатералей. На основании рентгенологической картины, включая контрастное исследование, поставлен диагноз злокачественной опухоли переднего средостения с инфильтрацией левой безымянной вены. Учитывая общее хорошее состояние мальчика и в целях декомпрессии, решено произвести операцию, на которой (И. А. Медведев) обнаружена массивная неподвижная опухоль переднего средостения, представляющая из себя конгломерат плотных узлов и кист. Опухоль прорастала в заднее средостение, была приращена к левой безымянной вене, которую прорастала. Решено ограничиться пробной торакотомией. Взята биопсия. Гистология: злокачественная опухоль саркоматозного характера, исходящая из зубной железы (рис. 4).

Таким образом, данные ангиокардиографии убедительно показали иноперабельность опухоли.



Рис. 3. Больная Г. Злокачественная тимомы. Дефект наполнения по нижелатеральному контуру верхней полой вены.



Рис. 4. Больной Н. Саркома тимуса. Сдавление и неровность контуров левой безымянной вены. Расширенные коллатерали.

5. Больной Г., 61 года, поступил в клинику 18.IX.1959 г. При рентгенологическом исследовании выявлено округлое образование в передне-верхнем средостении слева. Верхний контур образования плохо дифференцируется, так как сливается с тенью шеи. Трахея смещена вправо. Сосудистый пучок расширен за счет смещения тени верхней полой вены вправо. Нижний полюс опухоли соприкасается с тенью аорты. Со стороны легочной ткани патологических изменений не найдено. В целях проверки состояния сосудов средостения решено произвести ангиокардиографию, так как венозное давление слева было свыше 300 мм водного столба. Контрастное вещество выполнило расширенные вены слева и большое количество коллатералей. После перехода контрастного вещества из левой подключичной вены в безымянную его ток прерывается (рис. 5). Эта картина на всей серии наблюдается на фоне тени опухоли. При пробной торакотомии (И. А. Медведев) найдена округлая плотная опухоль, занимающая все левое передне-верхнее средостение, прораставшая в верхушку левого легкого и трахею. Левая безымянная вена входила в эту опухоль. Гистология: метастатический солидный рак легкого.

В данном случае ангиокардиография выявила полное сдавление вены, что говорило о возможности прорастания последней злокачественной опухолью.

Кроме поражения магистральных вен опухолями средостения, нередко наблюдаются изменения в главных стволах легочной артерии. В большинстве случаев по данным литературы поражения главных ветвей легочной артерии встречаются при внедрении рака легкого в средостение или его метастазах в медиастинальные лимфоузлы. Реже изменения вызываются другими образованиями средостения.

В 1950 г. Доттер, Штейнберг и Холмэн (Dotter, Steinberg a. Holman [11]) описали следующие признаки поражения легочной артерии, указывающие на иноперабельность опухоли: полное или частичное сдавление

ние левой главной ветви легочной артерии на 1,5 см от бифуркации, а также правой главной ветви проксимальнее от разветвлений на доле-вые. В дальнейшем эти данные подтверждались авторами, имеющими опыт в контрастном исследовании сосудов в диагностике внутригрудных опухолей.

Мы в 4 случаях наблюдали изменения легочной артерии при опухолях средостения. В качестве примера приводим один из них:



Рис. 5. Больной Г. Медиастинальная форма рака легкого. Полное сдавление левой безымянной вены.

Рис. 6. Злокачественная опухоль средостения. Значительное смещение сердца и магистральных сосудов. Ампутация левой главной ветви легочной артерии.

6. Больной Х., 9 лет, поступил в клинику 21.I. 1959 г. с диагнозом опухоли средостения. При рентгенологическом исследовании выявлено массивное затемнение почти всего левого легочного поля, кроме верхушки. Органы средостения значительно смещены в здоровую сторону. В боковой проекции видно, что образование располагается больше впереди. При ангиокардиографии выявлено, что левая безымянная и верхняя полая вены смещены и образуют одну контрастную полосу с поворотом вниз при впадении в правое предсердие. Сердце смещено вправо и ротировано, вследствие чего правое предсердие, правый желудочек и его пути оттока проекционно наслаиваются друг на друга. Основной ствол легочной артерии резко колбовидно расширен. Видна почти полная ампутация левой ветви легочной артерии у места ее отхождения от основного ствола. На основании данных ангиокардиографии опухоль признана иноперабельной (рис. 6).

Анализируя вышеизложенное, мы приходим к выводу, что контрастное исследование магистральных сосудов является ценным дополнением к клинико-рентгенологическому исследованию в диагностике опухолей средостения. Данные ангиокардиографии помогают в предоперационной диагностике уточнить топографо-анатомические отношения между магистральными сосудами и опухолями средостения, позволяют увидеть изменения в сосудах и заранее выбрать тактику хирургического вмешательства. В дифференциальной диагностике между опухолями средостения и аневризмами аорты ангиокардиография дает наиболее досто-

верные данные. Выявление тонких изменений в сосудах недоступно любому другому методу клинико-рентгенологического исследования.

На основании данных литературы и собственного опыта можно рекомендовать контрастный метод исследования в качестве обычной манипуляции в предоперационной диагностике опухолей средостения. Этому способствует безопасность и простота этого метода, а также наличие мощных рентгеновских диагностических аппаратов в любом учреждении, занимающемся торакальной хирургией.

Институт экспериментальной биологии и медицины
Сибирского отделения АН СССР

Поступило 15.X 1961 г.

ՅԱ. Ս. ՕՎՐՈՒՅԿԻ

ԱՆԳԻՆՎԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԱՅԻ ԴԵՐԸ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ՈՒԹՈՒՅՔՆԵՐԻ ՆԱԽՕՊԵՐԱՅԻՈՆ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միջնորմի ուռուցքների ախտորոշման ժամանակ ուսումնասիրության
ունենալու օգնական մեթոդը հիմնականն է: Այդ ուսումնասիրության սովորա-
կան և հատուկ մեթոդների կիրառումը չի կարող ճշտորեն հայտնաբերել ուռուց-
քի փոխհարաբերությունը խոշոր անոթների հետ, ինչպես նաև այդ անոթ-
ների փոփոխությունների աստիճանը և բնույթը:

Կոնտրաստային ուսումնասիրությունը (անգիոկարդիոգրաֆիան) նշանա-
կալիորեն օգնում է ճշգրտելու ուռուցքի փոխհարաբերությունը սրտի և մա-
զիստրալ անոթների հետ, բացահայտելու միջնորմի տարբեր տեսակի ու-
ռուցքների դեպքում այդ անոթների փոփոխությունները: Միջնորմի ուռուցք-
ների և աորտայի անևրիզմանների միջև դիֆերենցիալ ախտորոշման ժամանակ
անգիոկարդիոգրաֆիան հանդիսանում է առավել հավաստի մեթոդ:

Միջնորմի ուռուցքներով և աորտայի անևրիզմաններով տառապող 62
հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են 67 անգիոկարդիոգրամաների տվյալ-
ներ: 23 հիվանդների մոտ անգիոկարդիոգրաֆիան կատարված է նախօրոք ա-
ռաջացված պնևմոմեդիաստինոմի ֆոնի վրա: Հիվանդների ընդհանուր թվից
37-ի մոտ առկա էին բարորակ գոյացություններ, 25-ի մոտ — շարորակ: 52 հի-
վանդների մոտ դիագնոզը հաստատված է հիստոլոգիական քննությամբ:

Մագիստրալ անոթների բացահայտված փոփոխություններից կարելի է
գաղափար կազմել ուռուցքի աճի բնույթի մասին, որը ծառայում է որպես վի-
րահատման ցուցվածության շափանիշ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гачья П. Ангиопневмография при раке легкого и некоторых других заболеваниях легкого и средостения. Канд. дисс. 1960.
2. Гольдберг В. Н. и Попова М. М. Врачебное дело, 1959, 12, 1299.
3. Кузьмина Л. П. Тезисы докладов III конференции молодых научных сотрудников 2 МГМИ. 1957, стр. 41.

4. Мешалкин Е. Н. Зондирование и контрастное исследование сердца и магистральных сосудов. М., 1954.
5. Нацвлишвили Г. А. Новый хирургический архив, 1959, 6, 45—49.
6. Павлов К. А. Вопросы онкологии, 1960, 2, 44—49.
7. Amundsen P., Sørensen E. Acta radiol. 1956, 45, 3, 185—198.
8. Abbot O., Horkins W. and Leigh I. J. Thoracic. Surg, 1949, 18, 869—891.
9. Belli L., Galmarini D., Peraccia A., Pisani F. Minerva chir., 1959, 14, 16, 983—997.
10. Demoulin M. J. Belge radiol., 1959, 42, 1, 17—78.
11. Dotter Ch., Steinberg J. and Holman E. Am. J. Roentgenol, 1950, 64, 222.
12. Grauman W. Strahlentherapie. 1958, 105, 126—133.
13. Gvozdanović V. and Oberhofer B. Acta radiol., 1953, 40, 4, 395—407.
14. Lindblom K. Acta radiol., 1946, 27, 521—525.
15. Richter W. Ärztl. Wschr., 1959, 11, 200—208.
16. Robb C., Steinberg J. J. Clin. Investigation, 1938, 17, 507.
17. Steinberg J., Dotter Ch. and Andrus W. Surg., Gynec., a. Obstr., 1950, 90, 45—59.

И. М. АКОПЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПОСОБОВ ВЫЯВЛЕНИЯ АЛЛЕРГИИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ БЦЖ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Сообщение I.

Борьба с туберкулезом всегда являлась одной из первоочередных задач. В последние годы партия и правительство приняли ряд важнейших решений, направленных на резкое снижение в нашей стране заболеваемости туберкулезом в текущей семилетке и ликвидации его, как массового заболевания.

В его профилактике первостепенное значение приобрела противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация.

Несмотря на то, что многочисленными исследователями уже доказано, что среди вакцинированного контингента заболеваемость туберкулезом в 6—9 раз меньше, чем у невакцинированного [2], тем не менее вопрос вакцинации вакциной БЦЖ при туберкулезе еще не получил своего окончательного разрешения.

Большой практический интерес представляет вопрос о том, какой именно метод вакцинации БЦЖ является наиболее эффективным с точки зрения получаемого иммунитета и как наиболее точно и полно определить наличие его в организме.

Как у нас, так и за границей, предложены накожный, внутрикожный, подкожный, даже интраназальный методы вакцинации.

В СССР пока принят пероральный метод вакцинации новорожденных и накожный метод ревакцинации.

Как известно, критерием для определения образования и степени противотуберкулезного иммунитета считается поствакцинальная аллергия, которая определяется кожными туберкулиновыми пробами. Многочисленными исследованиями доказано, что при вакцинации БЦЖ поствакцинальная аллергия регистрируется в 40—50%, а у остальных 50—60% наличие иммунитета невозможно определить. Это объясняется тем, что кожные туберкулиновые пробы не дают истинного представления о состоянии противотуберкулезного иммунитета в организме.

Ряд авторов [6, 7] считает, что для полного определения поствакцинальной аллергии необходимо уточнить и усовершенствовать методику применения туберкулина, который пока что считается единственным средством для определения эффективности вакцинации.

Некоторые исследователи даже считают, что туберкулин не совершенное средство для определения аллергии. Кожная чувствительность к туберкулину, как хорошо известно клиницистам, не полностью отражает аллергическую реактивность различных систем больного [7].

Не останавливаясь на многих еще неразрешенных вопросах аллергии и иммунитета при туберкулезе, мы считаем важным еще раз отметить, что после вакцинации БЦЖ действующими в настоящее время методами аллергия выявляется только наполовину. Если это так, то можно ли считать туберкулин специфическим аллергеном при определении поствакцинальной аллергии?

При многих инфекциях (бруцеллез, туляремия, сип, гоноррея, эхинококк), как правило, в большинстве случаев кожа способна выявить иммунобиологические свойства организма. Изменения чувствительности кожи являются следствием лишь введенного в организм специфического антигена. Известно также, что реакция организма может быть аллергического характера только тогда, когда аллерген сенсibiliзирует организм и его повторное введение дает местную, очаговую или общую реакцию. Это, конечно, относится только к тем случаям, когда аллерген бывает строго специфическим.

Как известно, туберкулин является неоднородным. В состав его входят микобактерии двух типов, выделенные при фильтрации, и продукты их жизнедеятельности. Он богат экстрактивными продуктами бульона и глицерина, которые [7] могут вызвать, хотя и в незначительной степени, неспецифические реакции.

Отсюда возникает вопрос, можно ли утверждать, что туберкулин с подобным своим химическим составом может служить специфическим аллергеном для диагностирования заболевания туберкулезом и особенно выявления поствакцинального аллергического состояния.

Может быть, по этой именно причине за последнее время в Советском Союзе нашел свое применение сухой очищенный туберкулин (РРД) М. А. Линниковой, приготовленный Ленинградским институтом вакцин и сывороток. Однако пока что практически применяется Альт-туберкулин.

Известно также, что при заражении организма патогенными микобактериями туберкулеза чувствительность организма бывает более высокой, чем после вакцинации БЦЖ. Следовательно, если туберкулин в первом случае может дать в той или иной степени положительный результат, то после вакцинации, очевидно, он может оказаться непригодным для выявления поствакцинальной аллергии в более широких масштабах.

В Ереване [4], а мы с 1958 г. в Степанаване проводили вакцинацию многих тысяч исследуемых с положительной реакцией Пирке. Вакцинация против туберкулеза Пирке-положительных лиц проводилась с ведома и согласия Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения Армянской ССР. В результате у всех появлялась местная аллергическая реакция, по своему характеру более бурная, чем местная реакция от туберкулина. Важно добавить также, что в 1961 г. в Степанаванском районе при вакцинации школьников с отрицательной реакцией после вакцинации в первые дни, спустя 6—7 дней, у 10,3% мы наблюдали местную положительную реакцию, т. е. красноту с инфильтрацией различной интенсивности (местное воспаление), тогда как у этих

же лиц реакция Пирке туберкулином была отрицательной. Спустя 11—13 дней этот процент увеличился до 17. В пользу этого высказываются также Фурестье и Бляк-Белер (А. Е. Рабухин [6]). Они отмечают, что через несколько дней у детей, подростков и взрослых при впрыскивании вакцины БЦЖ в кожу возникает иногда местная гиперэргическая реакция, хотя предварительное введение туберкулина даже в больших дозах не вызывала ответных изменений. Это особенно относится к скрытой форме туберкулезной инфекции. Эти весьма важные факты говорят о том, что вакцина БЦЖ в качестве аллергена для выявления аллергического состояния организма, по-видимому, является более чувствительным средством, чем туберкулин.

С этой целью мы в 1960 г., под руководством проф. А. Б. Алексаняна, произвели свои первые опыты над кроликами (средний живой вес 1200—1300 гр).

Кролику № 1 была введена вакцина внутрикожным методом 0,1 мл (5 мг).

Кролику № 3 была произведена реакция Манту туберкулином в паравертебральной области, справа, с разведением 1:100; 1:1000; 1:10000, а с левой стороны — реакция Пирке Альт-туберкулином и раствором с разведениями 1:10; 1:100; 1:1000; 1:10000.

Кролику № 5 была введена внутрикожно вакцина БЦЖ различной концентрации в трех местах. В правой области позвоночника — 40000000 м. ед. (1 мг), 35000000 м. ед. (0,87 мг), 30000000 м. ед. (0,75 мг), 25000000 м. ед. (0,62 мг); а слева — 20000000 м. ед. (0,5 мг), 15000000 м. ед. (0,37 мг) и 10000000 м. ед. (0,25 мг). С каждой инъекцией вводили 0,1 мл.

Кролику № 4 в области спины была введена вакцина теми же разведениями тремя насечками.

Кролику № 2 внутрикожно вводили вакцину БЦЖ более слабых концентраций—4000000 м. ед. (0,1 мг), 400000 м. ед. (0,01 мг), 40000 м. ед. (0,001 мг), 4000 м. ед. (0,0001 мг) и 400 м. ед. (0,00001 мг). С каждой инъекцией вводили также 0,1 мл.

Результаты поставленных нами опытов после вакцинации выявили некоторые закономерности, заслуживающие внимания. Через два месяца после вакцинации у кролика № 1 на спине тремя насечками были произведены вакциной БЦЖ накожные реакции: слева 40000000, 35000000, 30000000, 25000000 м. ед., а справа—20000000, 15000000 и 10000000 м. ед. разведениями в трех местах. Кролика продержали 15 мин. для всасывания вакцины. За период с 9 по 14 февраля кожных изменений не было обнаружено. 15 февраля на месте введения 40000000 м. ед. появилась яркая краснота без инфильтрата. 16 февраля на всех остальных местах также появилась краснота диаметром 10—6 мм., причем местная реакция была более ярко выражена на месте насечки 40000000 м. ед. и слабо—10000000 м. ед. Эти местные реакции наблюдались в течение 5 дней, а на 6-й день они полностью исчезли (остались только струпы на местах насечек).

Наступившие реактивные изменения по своему характеру и продолжительности весьма характерны для поствакцинальных аллергических реакций.

Через два месяца после вакцинации у кролика № 3 на спине была проведена реакция Манту с разведениями туберкулина 1 : 100, 1 : 1000, 1 : 10000, с одной стороны, а с другой—реакция Пирке Альт-туберкулином и его разведениями 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000, 1 : 10000.

До вакцинации все эти реакции были отрицательными. Через два месяца после вакцинации, на 2-й день опыта, только на месте реакции Манту (1 : 100 разведение) появилась незначительная краснота с маленькой папулой. Все остальные же реакции дали отрицательный результат, в том числе реакция Пирке и реакции с остальными разведениями туберкулина. Краснота от реакции Манту 1 : 100 продержалась 5 дней, а на 6-й день она полностью исчезла.

Если у кролика № 2 до вакцинации была получена незначительная местная реакция на месте введения 4000000 м. ед., то через два месяца после вакцинации местные реакции были зарегистрированы также на местах введения 4000000 м. ед., 400000 м. д., 40000 м. ед. и 4000 м. ед.

Кролику № 5, которому до вакцинации было введено внутривенно с разведением от 40000000—10000000 м. ед.—0,1 мл. вакцины БЦЖ, на всех местах прививки появились бурные местные реакции, поэтому мы не нашли целесообразным после вакцинации повторить эти реакции.

У кролика № 4, который до вакцинации был подвергнут накожным насечкам вакциной БЦЖ разведениями 40000000—10000000 м. ед., эти же реакции были повторены на 2- и 3-й месяцы после вакцинации. Через два месяца были получены те же результаты, что у кролика № 1. Однако через три месяца мы не получили того результата, который был получен у кролика № 1 через два месяца.

Такое явление, возможно, объясняется тем, что четырехкратные прививки изменяют аллергическое состояние организма и вызывают положительную гипоэргию или анергию, связанную с появлением более интенсивного иммунитета организма, что, кстати сказать, подтверждается также многими авторами, которые считают, что положительная гипоэргия или анергия организма является результатом интенсивного иммунитета.

Важно отметить также, что после трех опытов над одними и теми же кроликами (4-кратные прививки вакциной БЦЖ) кожа спины у кроликов заметно изменила цвет (слабо розоватый цвет принял бурый оттенок), стала толще и грубее. Этим следует объяснить, что во время реакции изменение цвета кожи не удалось выявить, а грубость кожи не позволила определить наличие воспалительных явлений от вакцины.

В ы в о д ы

1. Наши опыты над кроликами показали, что внутривенные введения вакциной БЦЖ с разведениями 40000000, 35000000, 30000000,

25000000, 20000000, 15000000 и 10000000 м. ед. в 0,1 мл. до вакцинации дают выраженные кожные реакции, а накожные насечки этими же разведениями не дают никаких местных реакций.

2. Через два месяца после вакцинации кроликов такими же разведениями накожные насечки на 6—7-й день дают аллергическую реакцию. Следовательно, этим методом с оптимальными разведениями возможно определить поствакцинальную аллергию организма.

3. Из более слабых разведений вакцины (4000000 м. ед., 400000 м. ед., 40000 м. ед., 4000 м. ед., 400 м. ед.), при опытах до вакцинации, местную реакцию дает только разведение 4000000 м. ед., а через два месяца после вакцинации местные реакции получаются также от разведений 400000—4000 м. ед. Следовательно, у вакцинированных кроликов через два месяца аллергическое состояние организма можно определить и внутрикожным методом с оптимальными разведениями вакцины (400000 м. ед.—0,1 мг или 40000 м. ед.—0,01 мг в 0,1 мл).

У кроликов реакция Манту с различными разведениями до вакцинации не вызывает никаких изменений. После же вакцинации разведение 1 : 100 дает слабую местную реакцию. А реакция Пирке как до, так и после вакцинации дает только отрицательный результат.

5. Применение вакцины БЦЖ (внутрикожное введение или накожные насечки) дает более правильные данные, чем реакция Манту или Пирке, что позволяет лучше выявлять аллергические изменения организма.

6. Очевидно, у кроликов через три и более месяцев от применения 5 мг вакцины вырабатывается более интенсивный иммунитет организма, и заметно снижается его аллергическое состояние.

Степанаванский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 29.V 1962 г.

Ի. Մ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ ԲՅԺ ՎԱԿՑԻՆԱՅՈՎ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ
ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

(Հաղորդում 1-ին)

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ հակատուբերկուլոզային վակցինացիայի ժամանակ հետվակցինացիոն ալերգիան գրանցվում է 40—50 տոկոս մարդկանց մոտ, իսկ մնացած 50—60 տոկոսի մոտ հնարավոր չէ որոշել իմունիտետի առկայությունը: Դա բացատրվում է նրանով, որ Պիրկեի և Մանտուի ուսակցիաները չեն տալիս օրգանիզմի հակատուբերկուլոզային իմունիտետի իսկալան սլատկերը:

Օրգանիզմի ռեակցիան կարող է լինել ալերգիկ բնույթի միայն այն դեպքում, երբ ալերգենը սենսիբիլիզացիայի է ենթարկում օրգանիզմը և նրա կրկնակի ներարկումը տալիս է տեղական, օջախային կամ ընդհանուր ռեակցիա: Այդ, իհարկե, վերաբերվում է այն դեպքերին, երբ ալերգենը լինում է խիստ սպեցիֆիկ:

Կարելի է արդյոք տուբերկուլինը համարել սպեցիֆիկ ալերգին՝ հետվակցինացիոն ալերգիան որոշելու համար: Հարց է առաջանում, ինչու ԲՅԺ վակցինայի կրկնակի ներարկումը չպետք է առաջացնի տեղական ալերգիկ ռեակցիա: Այս նպատակով, ճազարների մոտ կատարված մեր փորձերը (վակցինացիայից 2 ամիս հետո) և ստացված մաշկային ռեակցիաները (ԲՅԺ վակցինայով) իրենց բնույթով և տևողությամբ չափազանց բնորոշ են հետվակցինացիոն ալերգիկ ռեակցիաների համար: Մանտուի ռեակցիան, այդ նույն փորձերի ժամանակ, տվեց տեղական թույլ ռեակցիա, իսկ Պիրկեի ռեակցիան միայն բացասական:

Այսպիսով, մեր նախնական տվյալները ցույց տվեցին, որ օրգանիզմի ալերգիկ դրուժյունը ավելի լրիվ հայտնաբերման համար ԲՅԺ վակցինան ավելի ղգայուն է, քան թե Մանտուի և Պիրկեի ռեակցիաները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян И. М. Вакцинация у лиц Пирке-положительных в Степанаванском районе. Труды Ер. мед. института, 1962, в. XII, стр. 201—204
2. Беркос К. П. Спорные вопросы противотуберкулезной вакцинации. Тезисы докладов Центрального института туберкулеза АМН СССР, М., 1955, стр. 22.
3. Драбкина Р. О. и Равич-Щербо В. А. Иммуниет и аллергия при туберкулезе. Руководство по туберкулезу. М., 1959, т. 1, стр. 125—176.
4. Карапетян Г. Г. К противотуберкулезной вакцинации инфицированных взрослых. Проблемы туберкулеза, М., 1961, 3.
5. Помельцев К. В., Сорокина Э. З. Специфическая аллергия и реактивность организма детей, инфицированных туберкулезом. Вопросы профилактики туберкулеза, М., 1958.
6. Рабухин А. Е. Эпидемиология и профилактика туберкулеза. М., 1957.
7. Шмелев Н. В. Вопросы иммунитета в клинике туберкулеза. Тезисы докладов Центрального института туберкулеза АМН СССР. М., 1955, стр. 4.

М. С. САДОЯН

О КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Заболееваемость лейкозом за последние годы участилась. Увеличение числа этих больных отмечается в Советском Союзе и за рубежом. Так, по данным 6 процектур г. Москвы отношение умерших от лейкозов в 1928 г. составляло 0,025%, а в 1956 г.—2,8%. А. А. Багдасаров, Н. М. Неменова, М. Н. Хохлова и В. Н. Малинина [1] сообщают, что за последние 30 лет, по секционным данным, частота заболеваний крови увеличилась почти в 4 раза, главным образом за счет лейкозов.

Число больных лейкозом в США в 1940—1949 гг. по сравнению с 1930—1939 гг. увеличилось вдвое. Согласно Стурджис (1952), детская смертность от лейкоза уже в 1942 г. была выше, чем от скарлатины, дифтерии, оспы, тифа, полиомиелита, малярии и менингита вместе взятых.

Наращение заболееваемости лейкозом, по данным литературы, возможно объяснить улучшением диагностики, а также увеличением общего «радиоактивного фона» в связи с испытанием атомного оружия, как и чрезмерно широким использованием рентгеновских лучей и радиоактивных изотопов с лечебной и диагностической целью.

Убедительным в пользу предположения является заметное увеличение числа больных лейкозами в гг. Хиросима и Нагасаки, подвергшихся радиоактивным воздействиям. Действием одной только ионизирующей радиации, как об этом справедливо отмечает Т. С. Мухамедзянова [2], трудно объяснить все случаи лейкоза.

Действительно, этим предположением нельзя объяснить многие случаи этого заболевания, в частности возникновение врожденного лейкоза, которое за последнее время описывается рядом авторов (И. А. Касирский [3] и др.).

Достоверных причин, способствующих увеличению лейкозов, трудно указать, т. к. этиология этого заболевания, несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов, до сего времени не выяснена.

В течение 1955—1961 гг., в Республиканской детской клинике мы наблюдали 41 больного лейкозом. По возрасту до 1 года было трое детей, 1—2 лет — 8, 3—5 лет—18 и 6—10 лет—12 детей. Из них с острой формой лейкоза было 36 больных, хроническим миелозом—5. Мальчиков было—26, девочек—15. Больные поступали из различных районов Армении и г.г. Еревана, Ленинакана и Кировакана.

29 больных лейкозом до поступления в клинику в течение 4—10 недель лечились по поводу других заболеваний («острый инфекционный

ревматизм», «лейшманиоз», «анемия», «болезнь Верльгофа», «ангина»). Позднему выявлению лейкоза способствовали многообразная его картина и запоздалое исследование крови больного.

Заболевание начинается постепенно. Хотя долгое время предполагали, что острый лейкоз проявляется внезапно. Это предположение было результатом недостаточного изучения анамнеза больного. По этому поводу И. А. Кассирский пишет: «Принято считать, что острый лейкоз возникает как бы внезапно, среди полного здоровья. На самом деле он развивается незаметно или подостро с неопределенными жалобами. Наблюдаемый при поступлении больного в стационар острый и тяжелый симптомокомплекс по существу означает уже развернутую фазу болезни (таким образом, это не острое начало болезни, а вернее «острый конец»).

Ранними признаками заболевания у детей были быстрая утомляемость, раздражительность, потеря аппетита, ослабление памяти, успеваемости. На фоне указанных симптомов выделялись наиболее свойственные лейкозу детского возраста: увеличение лимфатических узлов, боли в костях, суставах и геморрагические проявления. Эти признаки, появляясь в начале заболевания, у большинства больных сохранились и в последующем.

При поступлении в клинику многие больные лейкозом имели бледный, одутловатый вид, пониженное питание, сухость кожных покровов; у некоторых имелось нарушение. У 4-х из 41 больного наблюдались некротические поражения слизистой ротовой полости.

У 22 больных острым лейкозом отмечалась геморрагическая сыпь, у 2—экссудативная эритема, у 6 больных—кровоподтеки различной величины.

У большинства больных лейкозом имелись головные боли, состояние сонливости, у некоторых отмечался бред, временами судорожные подергивания конечностей. Температура у 32 больных из 41 в первые дни поступления была повышенной, причем у 16 она имела септический характер, что соответствовало общему тяжелому состоянию детей. У остальных больных температура колебалась в пределах 37,5—37,8°. У 6 детей в течение первых 7 дней температура была нормальной. В последующем, при обострении процесса у этих больных повысилась температура. Причина повышения температуры до сего времени не известна. Возможно она зависит от поступления в кровь продуктов извращенного обмена и распада клеток.

У больных лейкозом отмечались изменения—учащенное сердцебиение, отмечаемое даже при нормальной температуре. Частота пульса у них находилась в пределах 120—130 ударов в 1 мин. Одновременно с этим на верхушке и сосудах сердца у большинства выслушивался систолический шум, что возможно объяснить не только изменением состава крови, но, вероятнее всего, как следствие общей интоксикации организма—нарушением его нервной регуляции. У 3 детей имелись явления сердечно-сосудистой недостаточности—цианоз губ, кончиков пальцев рук, одышка, затрудненное дыхание, аритмия. У 8 больных отмечалась пнев-

мония нижних долей легких застойного характера. У 2 больных был диффузный бронхит. Изменение со стороны дыхательных путей ухудшало гипоксемическое состояние больных, которое развилось у них в результате анемии и недостаточности сердечно-сосудистой системы и отягощало дальнейшее течение болезни.

У больных весьма часто отмечались изменения желудочно-кишечного тракта. Они имели понижение аппетита, тошноту, иногда рвоту. Некоторые больные дети упорно отказывались от приема пищи и указывали на боли и вздутие живота. Эти признаки у 4 детей были выраженными и служили причиной консультации хирурга. У многих детей отмечались запоры, кроме шести, которые имели частый стул с кровью, как проявление геморрагического синдрома.

В первые дни поступления из 41 больного селезенка прощупывалась на 2—8 см у 34, печень—на 3—6 см у 36. Печень и селезенка имели острые края, плотную консистенцию и ровную поверхность. В последующие дни размеры этих органов прогрессивно увеличились, доходя до или ниже уровня пупка.

У 32 больных лейкозом прощупывались лимфатические узлы от величины фасоли до грецкого ореха и более. Лимфатические железы были безболезненны, имели мягкую консистенцию, не были спаяны с окружающей тканью. В стадии ухудшения состояния больных лимфатические узлы становились плотными. Мы ни в одном случае не наблюдали нагноения лимфатических узлов. По показанию авторов, это является дифференциально-диагностическим признаком отличия лейкоза от туберкулезного поражения лимфатических узлов.

У больных лейкозом отмечались изменения со стороны костно-суставного аппарата. Из числа наблюдаемых детей, страдающих лейкозом, у 6 имелась отечность в области суставов, костей нижних и верхних конечностей, которая препятствовала их ходьбе. Припухлость суставов дала основание считать этих больных в начале заболевания, до поступления в клинику, как страдающих ревматическим полиартритом.

Исследования ряда авторов установили, что наиболее существенные и важные для диагноза были изменения со стороны картины крови. Процент гемоглобина у больных был в пределах от 8 до 64, число эритроцитов в 1 мм^3 колебалось от 1.200.000 до 2.800.000. Наряду с этим, число лейкоцитов у них возрастало и отмечалось в 1 мм^3 от 18.000 до 114.000, кроме 6 больных, у которых имелась лейкопения.

Различие в числе лейкоцитов, являясь одним из показателей патологического процесса, в некоторых случаях указывало на степень тяжести болезни. На этом основании выделяется ряд клинических форм.

Лейкемические формы острого лейкоза (у 26 больных) со значительной сплено-гепатомегалией, увеличением лимфатических желез и геморрагией.

Сублейкемические формы (отмечались у 10 больных) с умеренным увеличением лимфатических узлов, селезенки, печени и слабо выраженной геморрагией.

Лейкопенические формы имелись у 6 больных, у которых не было увеличения селезенки, печени и лимфатических узлов, но у них были изменения картины крови. Эти больные ошибочно лечились от анемии.

Существенные изменения отмечались в периферической крови больных лейкозом. Наличие незрелых патологических форм (гемоцитобластов, миелобластов, лимфобластов, ретикулярных клеток), составляя значительный процент (60—100) клеточных элементов, является характерным для этого заболевания.

РОЭ у большинства больных была ускоренной в пределах 60—85 мм. Она оставалась высокой в период ухудшения состояния больных. Число тромбоцитов у больных было снижено, иногда до предельных цифр в 1 мм^3 40.000—30.000; у некоторых это число было гораздо низким. Снижение количества тромбоцитов является одним из показателей этого заболевания.

Распознавание лейкоза становилось возможным также после просмотра пунктата костного мозга. Миелограммы этих больных имели характерную картину — замещение нормальных костномозговых элементов незрелыми патологическими формами.

Клиническая картина у больных хроническим лейкозом отличалась от острой формы своим постепенным началом и сравнительно длительным течением.

Основные симптомы при остром и хроническом лейкозе (увеличение селезенки, печени, лимфатических узлов, геморрагические проявления) сходные. Они отличаются степенью развития и длительностью течения патологического процесса.

Лечение больных острым лейкозом проводили комплексным методом: гормональными и антимаболитными препаратами (АКТГ, преднизон, преднизолон, 6-меркаптопурин). Назначали также эритроцитную массу и пенициллин.

Основная цель комбинированного лечения — стремление воздействовать на интоксикацию организма, замещать потерю крови эритроцитной массой и оказать «регулирующее» действие на кроветворную систему.

В результате комплексной терапии у 25 больных имелась клиническая и гематологическая ремиссия. Продолжительность жизни больных острым лейкозом равнялась 5—12 месяцам, хроническим лейкозом — от 1 до 2 лет.

В ы в о д ы

1. Начальные стадии острого лейкоза у детей протекали с различными симптомами, имеющими сходство с ревматическим полиартритом, ангиной, анемией, лейшманиозом, болезнью Верльгофа.

2. Основные клинические симптомы — адинамия, исхудание, кровотечения, сплено-гепатомегалия, анемия, лейкоцитоз, тромбопения, наличие в крови незрелых патологических элементов — способствуют распознаванию лейкоза.

3. Комплексное лечение гормональными и антимаболизитными препаратами, пенициллином, эритроцитной массой способствует появлению клинической и гематологической ремиссии и удлинению жизни больных лейкозом.

Ереванская детская
клиническая больница

Поступило 12.1 1962 г.

Մ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԵՅԿՈԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Լեյկոզ հիվանդությունը վերջին տարիներին հաճախացել է: Այդ նկատվում է Սովետական Միությունում և արտասահմանում:

Ռեսպուբլիկական Մանկական կլինիկական հիվանդանոցում 1955—1961 թթ. մեր դիտողության տակ են գտնվել 41 լեյկոզով հիվանդ երեխաներ, 1-ից 10-ը տարեկան հասակում: Լեյկոզի սուր ձևով հիվանդ էին 36 երեխաներ, քրոնիկական միելոզով՝ 5-ը: Հիվանդներից 26-ը տղաներ էին, 15-ը աղջիկներ: Նրանցից շատերը, մինչև կլինիկա ընդունվելը, բուժվել են սխալ ենթադրված հիվանդություններից: Լեյկոզի ուշ ախտորոշման պատճառը՝ հաճախ այդ հիվանդության բազմապիսի կլինիկական պատկերն է և արյան ուշացած քննությունը:

Հիվանդների մոտ նկատվել են փոփոխություններ զանազան օրգանների կողմից, մասնավորապես՝ սպլենո-հեպատոմեգալիա: Ավելի արտահայտված շեղումներ են նկատվել արյան պատկերի կողմից, անեմիա, տրոմբոպենիա և շատերի մոտ լեյկոցիտոզ ($18000-114000$ 1 մմ³): Միաժամանակ արյան մեջ հայտնաբերվել են ոչ հասուն ձևեր՝ հեմոցիտոբլաստներ, մեգալոբլաստներ, լիմֆոբլաստներ, ռետիկուլյար բջիջներ: Հիվանդներից 26-ի մոտ նշվել է լեյկեմիկ, 10-ի մոտ՝ սուրլեյկեմիկ և 6-ի մոտ՝ լեյկոպենիկ ձևերը: Ոսկրածուծի քննությունը՝ ոչ հասուն միելոիդ բջիջների հայտնաբերմամբ՝ հաստատում էր դիագնոզը:

Սուր լեյկոզով հիվանդների բուժումը կատարվում էր կոմպլեքսային ձևով՝ հորմոնալ և հակամետաբոլիտ դեղանյութերով (պրեդնիզոն, 6 մերկապտոպուրին) զուգորդված էրիտրոցիտային մասսայի և պենիցիլինի հետ:

Կոմպլեքսային բուժումից հետո սուր լեյկոզով հիվանդներից 25-ը ունեցան կլինիկական և հեմատոլոգիական ռեմիսիա: Այդ հիվանդների կյանքի տևողությունը 5-ից 12 ամիս էր, քրոնիկական միելոզով հիվանդներինը՝ 1-ից—2 տարի:

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Исаева Н. М., Хохлова М. И. и Малинина В. И. Материалы по статистическому анализу лейкозов. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 6, 3—4 л.
2. Мухамедзянова Г. С. Клиника и лечение лейкозов у детей М. 1961 г.
3. Кассирский И. А. Актуальные вопросы проблемы лейкозов этиология, патогенез, терапия. Клиническая медицина, 1958 г. 7, 10—22.

А. К. ДАШТОЯН

ПНЕВМОМИКОТОКСИКОЗ ПРИ МОЛОТЬБЕ

В природе повсюду встречаются многочисленные разновидности грибков. Число изученных их видов превышает 80 000, патологическая же роль для человека приписывается лишь немногим из них.

Грибки могут вызвать у человека различные микозы (дерматомикозы, гастромикозы, риномикозы, бронхомикозы, пневмомикозы и т. д.) и микотоксикозы (алиментарный, респираторный и др.).

Из микозов чаще всего встречаются кожные формы, а микотоксикозы большей частью возникают алиментарным путем. Несмотря на постоянное наличие в воздухе плесневых грибков, особенно при некоторых производственных процессах, респираторные микозы и микотоксикозы встречаются крайне редко.

Респираторные микотоксикозы, в отличие почти от всех остальных грибковых заболеваний, начиная с первых двух случаев Мюленбека (1848) и кончая массовыми вспышками среди рабочих текстильных предприятий Англии с 1910 по 1924 гг., описанными Миддлетоном (Middleton [10]) под названием «кашель ткачей», носили исключительно профессиональный характер. Подобное же заболевание описали Кёльш и Ледерер (Koelsch und Lederer [9]) у рабочих пеньковых фабрик под названием «лихорадка чесальщиков», рассматривая его как аллергическое, обусловленное парентеральным проникновением чужеродных белков (растительных паразитов) в организм.

Небольшими группами (17, 14 человек) профессиональный респираторный микотоксикоз у текстильщиков наблюдался также отечественными авторами (З. И. Израэльсон [2], С. И. Сосновский и У. А. Каримов [6], Л. Б. Шрайбер и С. И. Сосновский [7]). И. И. Попова, М. Е. Палкин и С. С. Лященко [4] описали сходную клиническую картину от вдыхания пыли зерна у портовых грузчиков; И. Я. Сосновик [5], Р. Н. Вольфовская и Е. А. Вигдорчик [1] — у пивоваров. Последние, исходя из своих наблюдений (29 случаев), выделили 3 клинические формы грибкового поражения дыхательных органов — ларинготрахеобронхитическую, бронхоbronхиолитическую и пневмоническую.

Впервые случай микотоксикоза от воздействия молотильной пыли описан Дрейзбахом (Dreisbach [8]) в 1913 г. у 8 молотильщиков при молотье заплесневевшего овса. Симптомы заболевания, по описанию автора, выражались острыми проявлениями трахеобронхита и ларингита с субфебрильным повышением температуры. По описанию Ф. Вурмана:

(F. Wuhgmann [12]), у цюрихских крестьян при молотье, особенно у лиц с малым стажем и у новичков, в первые дни наблюдается своеобразное заболевание, выражающееся однодневным повышением температуры, сильной слабостью, усталостью, разбитостью, мышечными болями, отсутствием аппетита, а самое характерное—сильным, лающим кашлем.

В условиях клиники автором обследовались всего двое заболевших у которых, наряду с указанными выше явлениями, наблюдались усиление легочного рисунка и корней, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. Полное выздоровление у больных наступало не более чем через 1—2 дня.

Им было установлено, что в северной Швейцарии описываемое заболевание наблюдается так часто, что у местных жителей оно получило свое специальное название — «лихорадка молотильщиков», которая крестьянами объяснялась заплесневением обмолачиваемого хлеба.

Э. Торнеллом (Törnell [11]) под названием «легкие молотильщиков» описаны 9 случаев заболеваний, которые во время молотьи проявлялись сходными с «лихорадкой молотильщиков», «кашлем ткачей» и «лихорадкой чесальщиков» клиническими явлениями. Автор, ссылаясь на характер рентгенологических изменений легочного рисунка (очаговые воспалительные изменения, оставляющие после рассасывания рентгеноморфологическую картину, сходную пневмокониозу), широкую распространенность грибка *Monilia Albicans* в Швеции, а также на наличие его в мокроте у некоторых больных, трактовал данные случаи как пневмомикоз (Moniliosis).

Следует отметить, что точная этиология описанных до сих пор немногочисленных случаев заболевания респираторным микотоксикозом почти не установлена. Трудность заключается в том, что зараженный грибками любой продукт, являющийся источником пылеобразования, обычно содержит десятки видов, причем часто несколько уже признанных токсичными. Поэтому микологическое исследование пыли и выделений из дыхательных путей, а также большое сходство семиотических проявлений респираторно-токсических влияний грибков, исключают возможность клинической дифференциации, не могут обеспечить решения вопроса конкретного этиологического диагноза. Судя по большинству работ, касающихся грибковых заболеваний дыхательных путей, наиболее частой причиной как микоза, так и микотоксикоза являются некоторые виды *Aspergillus*-а.

В симптомокомплексе заболеваний, описанных вышеупомянутыми авторами, независимо от вида производства и растительного сырья (хлопок, пенька, зерно), постоянно отмечались сильный, приступообразный или, как называли некоторые авторы, лающий кашель, субфебрильная температура, охриплость голоса, нерезко выраженное удушье, одышка, сухие хрипы и другие симптомы воспалений дыхательных путей и не обычная кратковременность (1—2 дня) перечисленных болезненных проявлений.

В ходе изучения условий труда и состояния здоровья работников на молотье мы также наблюдали 3 такие вспышки заболеваний, с подоб

ными проявлениями, которые исключительно были связаны с сильным заплесневением обмолачиваемой культуры.

Помимо особого интереса, эти случаи, впервые в Армении описанные нами, примечательны еще и тем, что свидетельствуют о возможности возникновения микотоксикоза не только от молотильной пыли заплесневевшего овса, как думал Дрейзбах, но и от ячменя и пшеницы. Поскольку в зависимости от экологических, климатических и географических факторов видовой состав грибов может проявляться по-разному (Л. И. Курсанов [3], Э. Торнелл [11]), то наши наблюдения свидетельствуют о возможности респираторной патологической значимости плесневых грибов на территории республики. Не исключено также, что, проникая в дыхательные органы, кроме токсических проявлений, грибки могут вызвать у человека микоз, который из-за отсутствия микопатологической настояренности и большого сходства с некоторыми формами туберкулеза не диагностируется как таковой.

Первые случаи нами наблюдались весной 1953 г. при молотье 3 скирд, оставшихся с урожая предыдущего года в селе Тту джур Красносельского района. На второй день молотьи (22/IV), в конце рабочего дня, группа молотильщиков обратилась в медпункт с довольно сходными субъективными и объективными явлениями. При подворном обходе нами было выявлено еще 3 случая. Среди лиц, не участвовавших на молотье, случаев заболевания не отмечалось. Некоторые местные жители, будучи ранее свидетелями подобных случаев или болевшие сами, уверенно приписывали болезнь пыли заплесневевшего хлеба. Через 7 дней, при молотье последней скирды, то же явление наблюдалось еще у 6 человек, причем у двоих — повторно. Большинство заболевших работало в наиболее запыленных рабочих местах. При проверке обмолачиваемого продукта он оказался сильно заплесневевшим.

Наше убеждение о грибковой этиологии указанных случаев заболевания подтвердилось выявлением еще 7 случаев в селе Мартуни в 1956 г. Производственный стаж у большинства не превышал 5 сезонов (14 человек, из коих 5 участвовали на молотье впервые), а у 5 составлял более 10. Возраст свыше 35 лет был только у 3 больных. Случаи заболевания носили групповой характер. Сильное заплесневение хлеба во всех случаях являлось обязательной предпосылкой, хотя оно не всегда сопровождалось случаями заболевания. Патологические проявления выражались довольно однотипно и основными симптомами напоминали вышеупомянутые заболевания у ткачей, трепальщиков, погрузчиков зерна и т. д. Заболевание развивалось без продромальных явлений и протекало исключительно по типу рино-ларинго-трахео-бронхита с некоторыми характерными особенностями, и все случаи (21) трактовались как респираторный микотоксикоз. Часто, не более чем в течение часа, клиническая картина принимала максимальную выраженность, становясь примечательной со стороны окружающих. Характерным и обязательным симптомом являлся сухой, приступообразный кашель, вызывающий чувство царапания, боли в горле и за грудиной. Сильные приступы кашля чередова-

лись одышкой, продолжительностью, в несколько минут, и некоторыми астмаподобными проявлениями, которые принуждали больных иногда на несколько минут прекратить работу и, как отмечали сами заболевшие, выйти подышать чистым воздухом. Сильные приступы кашля сопровождались иногда цианозом. В выраженных случаях заболевания слабые проявления цианоза отмечались также вне приступов кашля (8 случаев). Дыхание у большинства значительно учащалось (30—34 в минуту), делаясь поверхностным. До начала первых приступов кашля некоторые отмечали чувство саднения, першения в носу и горле (11 случаев), чувство неудобства при проглатывании слюны (10 случаев), усиление выделений из носа, учащение чихания и т. д. Реже вышперечисленные субъективные ощущения выявлялись совместно с приступами кашля или следом за первыми приступами. Позднее, через несколько часов, многие отмечали чувство тяжести и давления в груди (15 случаев), сопровождающееся чувством нехватки воздуха. Охриплость голоса и выраженные явления ларингита отмечались в 13 случаях, учащение работы сердца (до 100—110 сокращений в минуту)—у 19, из которых у 3 с единичными экстрасистолическими нарушениями ритма. Отсутствие аппетита выявлено во всех случаях, тошнота—в 9, рвота—в 6 случаях (у некоторых в связи с приступами кашля).

После работы по вечерам, а чаще и на следующий день, большинство отмечало выраженную общую слабость, разбитость (18 случаев), мышечные боли в конечностях, пояснице и плечевой области. Перкуторный звук грудной клетки, особенно в средних и нижних боковых областях, у большинства выражался коробочным оттенком; при аускультации почти у всех на фоне жесткого дыхания выслушивались сухие свистящие хрипы, реже—в сочетании со звучными. Вечерняя температура тела у 11 больных колебалась в пределах 37—37,7°, у 3 больных—до 38—38,5°, в остальных случаях, несмотря на наблюдаемые выраженные клинические явления, повышение температуры не отмечалось.

Со стороны глаз наблюдалось слезотечение, гиперемия конъюнктивы век и склер, которые сопровождались зудом и чувством слабого жжения.

Через несколько часов после прекращения работы, сильно беспокоящие приступообразный кашель, одышка, затрудненное дыхание, давление и чувство тяжести в груди значительно смягчались, так что за исключением 4 заболевших, которые полдня или один день не могли выйти на работу, остальные, несмотря на слабость, разбитость и относящиеся к дыхательной системе некоторые нарушения, на следующий день продолжали работать. Продолжительность более серьезных субъективных нарушений не превышала 1—2 дней, но некоторые патологические проявления со слабой выраженностью (легкое покашливание, хрипы, гиперемия глаз, слизистых и т. д.) сохранились в течение нескольких дней, не вызывая каких-либо нарушений самочувствия и трудоспособности.

Некоторые нарушения отмечались также и со стороны центральной нервной системы и, что важно, однотипностью основных симптомов по-

следние повторялись почти у половины больных (в 10 случаях). Они выражались в головных болях и нарушении сна (поверхностный сон или бессонница, внезапные вздрагивания, вызванные испугом во сне или без сновидений, кошмарные, мучительные сны, содержание которых прямо или косвенно сводилось к удушью или затруднению дыхания). Значительная часть больных отмечала, что во сне постоянно чувствует себя в рабочей обстановке, продолжая выполнять те же рабочие процессы, что и днем при молотье.

Со стороны периферической крови особых отклонений не наблюдалось.

Тождественность основных семиотических проявлений и сходство течения вышеупомянутых разноименуемых заболеваний, наблюдаемых у рабочих текстильных, хлопковых, пеньковых фабрик, у пивоваров, грузчиков зерна и т. д. с нашими случаями, при обязательном загрязнении воздуха рабочей зоны пылью, содержащей большое количество плесневых грибков, позволяет рассматривать их как одно и то же заболевание — респираторный микотоксикоз, допуская, что в отдельных случаях этиологическое участие принимают грибки разных видов, чем и, видимо, обуславливаются их некоторые семиотические различия.

Рентгенологически, кроме эмфизематозных изменений, иных примечательных отклонений у заболевших не наблюдалось. Возможно, что и легочная ткань не остается интактной от их воздействия, однако если она и подвергается некоторым реактивным изменениям, то столь незначительно, что обычными клиническими и рентгенологическими методами, видимо, их трудно выявлять, пока к ним не присоединяется пневмомикотоксическое или пневмомикотоксическое воспаление. Последние, особенно пневмомикозы, по-видимому, следует рассматривать как крайне редкое явление.

Кроме перечисленных клиникорентгенологических симптомов в пользу респираторного микотоксикоза говорят:

1. Чрезвычайно быстрое развитие патологических проявлений после начала работы с заплесневелым хлебом и быстрое же их обратное развитие после прекращения воздействия пылевого фактора (плесневых грибков).

2. Более частые случаи заболевания у работающих в сильно запыленных, следовательно, загрязненных плесневыми грибками местах.

3. Наличие в воздухе рабочей зоны молотьи в большом количестве выявленных нами грибков, признанных ядовитыми, в частности *Aspergillus, fumigatus, glaucus, niger* и др.

Мнение об аллергическом патогенезе или ее первостепенной роли в развитии описываемых клинических проявлений респираторного воздействия плесневых грибков нам кажется мало вероятным хотя бы по тем соображениям, что заболевание более бурно протекает и чаще наблюдается у новичков или у лиц с малым стажем молотьи, т. е. сенсибилизация к «аллергену» не наблюдается, а наоборот, чувствительность к болезнетворному началу слабеет параллельно со стажем, что бывает при

некоторых заболеваниях, в основе развития которых лежит токсический механизм, но ни в коем случае — аллергический. Иначе, по нашему убеждению, вся симптопатология заболевания обусловлена местно-раздражающим влиянием на слизистые, а также и резорбтивно-токсическим воздействием плесневых грибов.

Следует отметить также, что часто, несмотря на сильное заплесневение обмолачиваемой культуры и наличие в воздухе рабочей зоны родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Fusarium* и других грибов, случаи микотоксикоза не наблюдались. Очевидно имеет значение преобладание в воздухе тех или иных видов, их токсическая активность, концентрация в зоне дыхания рабочих. Возможно, что некоторое значение имеют также продукты ферментативных изменений и разложений растительной массы.

Обнаруженные некоторые различия в клинической картине у отдельных заболевших обуславливались в основном неодинаковой выраженностью болезненных проявлений, на основании чего сочли возможным разделить их на 3 степени:

Первая степень — кашель непродолжительный, нелающий, скорее горлового характера, конъюнктивальные оболочки слабо гиперемизованы, самочувствие удовлетворительное, трудоспособность сохранена, одышка, затруднение, учащение дыхания. Резорбтивные токсические явления почти не наблюдаются, стетоакустические симптомы бронхита часто также отсутствуют.

Вторая степень — выраженные явления острого рино-ларинго-трахео-бронхита, учащение пульса (100—110) и дыхания (25—30 в минуту), сухой приступообразный, продолжительный кашель, с последующим усилением одышки и затруднением дыхания. Перкуторные проявления пневматоза легких, сухие диффузные свистящие хрипы, выраженная гиперемия конъюнктивальных оболочек век и склер, отсутствие аппетита, сухость во рту, общая слабость, мышечные боли, некоторые функциональные нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, иногда субфебрильное повышение температуры.

Третья степень — те же симптомы, что при второй степени, но более выраженные: умеренное затруднение дыхания, слабый цианоз губ, у некоторых даже независимо от приступов кашля. Выраженная слабость, мышечные боли, преимущественно с локализацией в нижних конечностях, субфебрильное повышение температуры, реже — до 38—38,5°C. Более характерным для третьей степени являются диспептические нарушения (тошнота, рвота).

Настоящая работа, конечно, далеко не исчерпывает изучение данного вопроса. Для более подробного освещения многих неясных сторон, относящихся к респираторному воздействию различных видов и родов грибов, необходимо экспериментальное и на более большом числе случаев основанное клиническое всестороннее исследование.

Институт гигиены труда и профзаболеваний
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 8.VI 1962 г.

Ա. Ք. ԳԱՇՏՈՅԱՆ

ՊՆԵՎՄՈՄԻԿՈՏՈՔՍԻԿՈՉԻ ԴԵՊՔԵՐ ԿԱԼՍՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուժեղ բորբոսապատված հացաբույսի կալսման փոշու ազդեցությունը երբեմն ուղեկցվում է վերին և խորագիր շնչառական ուղիների սուր բորբոքման և որոշ ռեզորբտիվ տոքսիկ արտահայտություններով:

Դիտողություններ կատարվել են ռեսպիրատոր միկոտոքսիկոզի խմբային 3 բռնկումների ժամանակ (ընդամենը 21 դեպք): Հիվանդագին արտահայտությունները դրսևորվել են ուժեղ, նոպայաձև (հաջոցանման) հազով, հաճախաշնչական հևոցով, շափավոր դժվարաշնչությամբ, ձայնի խոպոտությամբ, կոնյունկտիվիտի, ռինիտի, ֆարինգիտի արտահայտված ախտանիշներով: Թոքերի կողմից նշվել է պնևմատոզ, շոր, սուլող բնույթի տարածուն խզոցներ: Հիվանդների նշանակալից մասի մոտ դիտվել է սրտի աշխատանքի հաճախացում, ջերմաստիճանի սուբֆերրիլ բարձրացում, արտահայտված դեպքերում սրտխառնոցներ, փսխում, կենտրոնական ու վեգետատիվ ներվային համակարգի որոշ ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Բորբոսապատված հացաբույսի կալսման փոշու ազդեցության դադարելուց մեկ օր, իսկ ոմանց մոտ նույնիսկ մի քանի ժամ անց, հիմնական հիվանդագին արտահայտությունները զգալիորեն մեղմացել կամ վերացել են, իսկ որոշ ախտանիշներ (ըմպանի, բկանցքի կարմրություն, թույլ հազ, խզոցներ) առանց էական անհանգստություն պատճառելու շարունակել են պահպանվել մոտ մեկ շաբաթ:

Քանի որ ուժեղ բորբոսապատված հացաբույսի կալսումը ոչ բոլոր դեպքերում է ուղեկցվում վերոհիշյալ երևույթներով և ինչպես փոշու տարբեր նմուշների միկոլոգիական հետազոտության տվյալներն են թելադրում, որ կալսման աշխատանքների հետ կապված՝ ռեսպիրատոր միկոտոքսիկոզ կարող է առաջանալ հացաբույսը սնկերի առավել թունավոր տեսակներով վարակված լինելու դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вольфовская Р. Н. и Вигдорчик Е. А. Заболевания, связанные со спорами плесневых грибов в пивоваренном производстве. В кн.: Аэрозоли на производстве (их гигиеническое значение). Изд. Ленингр. ин-та гигиены труда и проф. заболеваний, Л., 1939, стр. 179—200.
2. Израэльсон З. И. Некоторые данные о пыльности шпагатного производства. Гигиена труда, 1927, 2, 30—32.
3. Курсанов Л. И. Пособие по определению грибов из родов *Aspergillus* и *Penicillium*. М., Медгиз, 1947. 116 стр.
4. Попова И. И., Палкин М. Е. и Лященко С. С. Грибковая (зерновая) лихорадка. Сов. медицина, 1939, 7, 29—31.
5. Сосновик И. Я. О некоторых грибковых заболеваниях легких. Терап. архив, 1951, в. 4, 75—80.
6. Сосновский С. И. и Каримов У. А. Вопросы гигиены и охраны труда в пухоотделительных цехах хлопкомаслобойных заводов. За соц. здравоохранение Узбекистана, 1955, 4, 22—26.

7. Шрайбер Л. Б. и Сосновский С. И. Случаи острых заболеваний органов дыхания у рабочих хлопкоочистительных заводов. Клиническая медицина, 1955, 6, 63—65.
8. Löwy J. Die Klinik der Berufskrankheiten. Wien, 1924, S. 65—66.
9. Koelsch und Lederer. Schädigungen in Hanfwerken. Arch. gewerbe Pat. und gewerbe Hyg., 1933. Bd. 4, H. 4.
10. Middleton. Weavers cough.—The Journ. of Industr. Hyg., 1926, p. 58—62.
11. Törnell E. Threshers Lung.—Acta Medica Scandinavica, Vol. 125. Fasc. 3, 1946. S. 191—219.
12. Wuhmann F. Zur Frage der sog. Drescherkrankheit. Helvetica Medica Acta, 1948, Vol. 15, Fasc. 4/5, P. 524—527.

Ռ. Գ. ՕՏՅԱՆ

ԱՐՏԱՍՎԱՏԱՐ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Արտասվատար օրգանների պաթոլոգիան, մարդուն մի շարք պրոֆեսիոնալ աշխատանքների և զինվորական ծառայության համար ոչ պիտանի դարձնելուց բացի, անուղղակի վտանգ է սպառնում տեսողությանը. այս է պատճառը, որ սկսած Յելզի և Գալենի ժամանակներից մինչ օրս նրա բուժման պրոբլեմը պահպանում է իր ակտուալությունը: Հետաքրքիր է, որ այս հիվանդության ճիշտ բնորոշումը տվել է գերմանական հանճարեղ գրող Գյոթեն: Նա գրել է. «Այս հիվանդությունն ամենածանր ու անցանկալի հիվանդություններից մեկն է, որը միայն բուժվում է ցավալի, ձգձգվող ու անհուսալի օպերացիայով»*:

Արաբական բժիշկները դեռ VIII դարում արտասվապարկի ֆիստուլայի ժամանակ ծակել են քթի համապատասխան մասի ոսկրը և շիկացրած երկաթով այրել այդ շրջանը:

Շտալը (Stahl — 1702) և Ռիխտերը (Rychter — 1784) բուժման նպատակով արտասվակետներից անց են կացրել աղիքից պատրաստված լար: Շտալը միաժամանակ բացել է արտասվապարկի առջևի պատը և այն բուժել բալզամի մեջ թրջած տամպոններով, իսկ Պետիտը (Petyt — 1734) կատարել է նույն կտրվածքից ձողարկում: Անելը (Anel — 1713) հետադայում և Բոումենը (Bowmann — 1857) բուժումն իրագործում են ձողարկման, ապա՝ լվացումների միջոցով:

Պլատները (Platner — 1724) հեռացնում է արտասվապարկը, ծակում ոսկրը և այնտեղից անց է կացնում ոսկյա խողովակ: Մոտ մեկ և կես դար հետո Բերլինը (Berlyn — 1868) նույն արտասվապարկի հեռացումն առաջարկում է որպես դակրիոցիստիտի ռադիկալ բուժում. այդ օպերացիան հետադայում կատարելագործվում է Կունտի (Kuhnt — 1888) և ուրիշների կողմից, սակայն օպերացիայից հետո հիվանդներն ունենում են շղաղարող արցունքահոսություն:

Իտալացի սինոլոգ Տոտին (Toti — 1904) առաջարկում է արտասվապարկից հաղորդում ստեղծել քթի խոռոչի հետ՝ ենթարկելով արտասվաոսկրը տրեպանացիայի: Այս ռադիկալ միջամտությունը (Dacryocystorhinostomia) հետադայում մեծ տարածում է գտնում ամենատարբեր ձևափոխություններով (Դյուպյուի — Դյուտան և Բուրգե (Dupuy — Dutemps et Bourguet — 1921), Ֆազակաս (Fazakas — 1924), Մ. Ի. Ավերբախ — (1926), Վ. Պ. Ստրախով — (1926), Գ. Գ. Պոլյակ — (1928), Բ. Լ. Պոլյակ — (1947), Ա. Տաումի — (1948), Ռեյկոֆտ — (Rycroft — 1951), Վ. Ն. Արխանգելսկի — (1951), Լ. Գ. Միցկեիչ — (1952), Գ. Գ. Կանբայ — (1954), Մ. Մ. Կրասնով — (1961) և ուրիշներ):

Մեյանը (Mejan — 1753) արտասվատար ուղիների ձողարկումը կատարում է անցք ունեցող ձողով. քթի խոռոչում ձողին հազցվում է թել, որն իր հերթին

* Гёте, Из моей жизни. Т. 9, 1935, стр. 422.

կապված է դեղորայքի լուծույթում թրջած տամպոնին. հեռացվելով ձողը, տամպոնը հասցվում է արտասովապարկ: Կոստերը (Koster — 1909) և Օստվալտը (Ostvalt — 1911) սնամեջ խողովակի և ծայրը կոճականման հաստոցում ունեցող մանդրենի միջոցով քթի խոռոչից դուրս են հանում մետաքսյա թելը. երկու և կես սանտիմետր երկարության կարի սովորական թել պարունակող փունջը՝ թրջած եթերի և յոդաֆորմի լուծույթում, մետաքսի ձգման միջոցով հասցվում է արտասովապարկ: Նման ձևով ամենօրյա բուժումը շարունակել են մեկ-երկու ամիս:

Վ. Ն. Դուրգանովը (1924) Կոստեր-Օստվալտի մեթոդով բուժել է 21 հիվանդի, ստացել է նկատելի լավացում, սակայն ներգործությունը եղել է ավելի թույլ, քան հեղինակների մոտ: Պ. Ե. Տիխոմիրովը սնամեջ խողովակի միջով անց է կացրել բարակ լար կամ թել, ապա թելը դուրս է հանել քթից, ծայրերը կապել ու լեյկոպլաստիրով ամրացրել այտին, 10—12 օրից հետո հեռացրել է թելը. 9 հիվանդից 8-ի մոտ ստացել է արտասովախողովակիկների ֆունկցիայի վերականգնում: Ա. Ֆ. Ռումյանցևան թելը փոխարինել է կետգույթով. 10 դեպքից 9-ի մոտ ստացվել է դրական արդյունք: Մ. Ե. Նաչկեպիյան և է. Ա. Չկոնիյան (1956), այնուհետև Ա. Ի. Կուրսիկովը (1959) ստորին խողովակիկի բուժման համար առաջարկում են մետաքսյա թելն անցկացնել արտասովատար ուղիներից և թողնել այնտեղ 2—3 շաբաթ: Նրանք ձողարկումն իրագործել են նախապես Բոումենի ձողի ծայրից 5 մմ. հեռավորության վրա բացած անցքի մեջ թել անցկացնելով: Ըստ հեղինակների, ձողի ծայրը դուրս է գալիս միջին խեցու մոտ*, օտոլարինգոլոգը պինցետով բռնում է թելից ու հեռացնում ձողը, իսկ թելը դուրս բերում քթից: Առաջին երկու հեղինակների կողմից բուժվել են 5 հիվանդ, ստացվել է բավարար արդյունք: Հեղինակները քթից մետաքսի հեռացման դժվարության մասին ոչինչ չեն նշում, մինչդեռ Ա. Ա. Կոշելը (1959) ընդգծում է, որ իրեն ոչ մի անգամ չի հաջողվել Նաչկեպիյայի և Չկոնիյայի մեթոդով մետաքսյա թելը դուրս հանել քթի խոռոչից, չնայած այդ նպատակով հրավիրված է եղել փորձված օտոլարինգոլոգ: «Երբ նույնիսկ հաջողվում էր բռնել մետաքսը, — նշում է հեղինակը, — հնարավոր չէր լինում այն դուրս հանել, թելը կտրվում էր, տրավմայի ենթարկում շրջապատող հյուսվածքը»: Պ. Ա. Երլիշևը (1961) նույնպես փորձել է Նաչկեպիյայի մեթոդը, սակայն տեխնիկական դժվարություններն ստիպել են հրաժարվել այդ մեթոդից:

Այսպիսով, արտասովատար ուղիների հիվանդության թերապևտիկ բուժումը սահմանափակվում է եզակի դեպքերով, այն դեռևս գործնական կիրառում չի գտել և ավելի ու ավելի է դուրս մղվում վիրաբուժության կողմից, թեև հիվանդներից շատերը հրաժարվում են օպերացիայից, իսկ վերջինիս համար կոնսերվատիվ բուժումն ինքնին բարենպաստ նախադրյալ է:

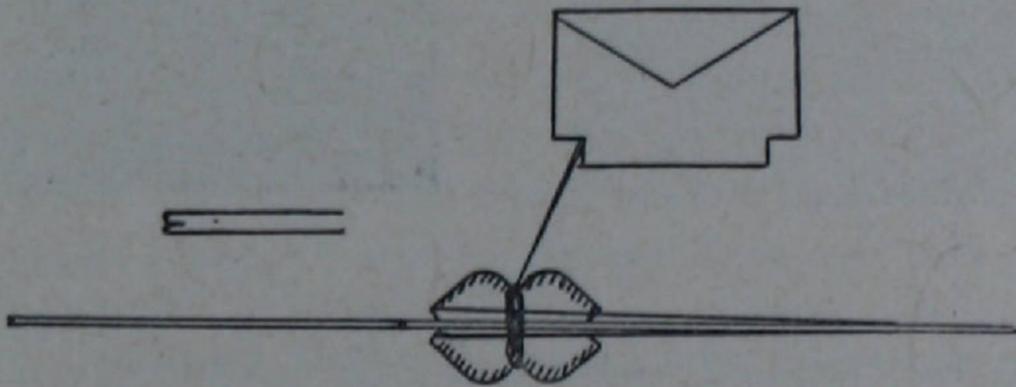
Սկսած 1952 թվից՝ արտասովատար ուղիների բորբոքումները, ինչպես և արտասովաքթային խողովակի նեղացումը կամ լրիվ խցանումը մենք փորձում էինք բուժել սինտոմիցինի էմուլսիայով, հետևյալ կերպ**, ձողարկումից և ուղին լվանալուց հետո, սինտոմիցին պարունակող շպրիցը հազցվում էր նախօ-

* Անհասկանալի է, որովհետև արտասովաքթային խողովակը բացվում է ստորին խեցու տակ:

** Այդ մասին 1952 թ. տեղյակ է պահվել «Советская медицина» հանդեսի խմբագրություն:

րոք արտասովատար խողովակիկ անցկացրած կանուլային, թեթևակի սեղմվում շարիցի մխոցը, որով նրա պարունակությունը պարպվում էր ուղիներում: Այսպիսի բուժումից ստացված արդյունքները գոհացուցիչ էին, սակայն մենք համոզվեցինք, որ բուժման այս եղանակը չի կարելի համարել անվտանգ: Հետագայում (1960—61 թթ.) հնարավոր եղավ բուլսրովին անվտանգ եղանակով օգտագործել սինտոմիցինի էմուլսիան՝ կոմբինացված հիդրոկորտիզոնի և այլ դեղորայքի հետ:

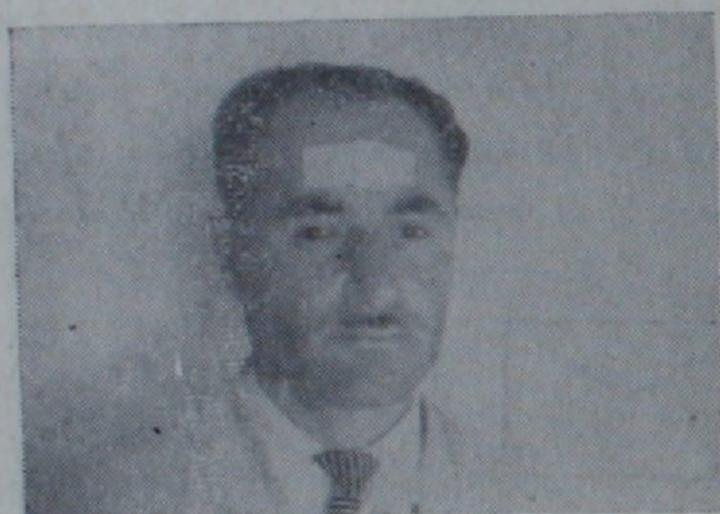
Բուժում ենի № 1 ձողի ծայրին ստեղծած 0,3 մմ. խորությամբ փոսիկը երկու կողմից շարունակվելով՝ աստիճանաբար վերանում է 1,5 մմ. հեռավորության վրա: № 1 — № 2 մետաքսյա թելը, կամ ձիու մազը՝ բաժանված երկու հավասար մասի, հազցվում է փոսիկին, ձգվում ձողի երկու կողմերով, ապա շուռ տրվում բռնիչի վերին մասում պատրաստված ակոսների վրա և փաթաթվում բռնիչին (նկ. № 1): Մետաքսով թելված ձողը դրվում է սինտոմիցինի 1% էմուլսիայի մեջ: Դիկայինի 0,5—1% լուծույթով շաղկապենու պարկը, մասնավորապես



Նկար 1

նրա արտասովատարների շրջանը անզգայացնելուց հետո, կոնաձև ձողով լայնացվում է արտասովատարիկը, այնուհետև ռեկորդ շարիցի և կարճ կանուլայի օգնությամբ կատարվում է պենիցիլինի և նովոկայինի լուծույթով լվացում-անզգայացում: Դիկայինի և ադրենալինի լուծույթի մեջ թրջված տամպոնով անզգայացման է ենթարկվում քթի ստորին խեցու շրջանը: Երբեմն հարկ է լինում անզգայացնել նաև ենթաակնակապճային ներվը: Այնուհետև թելված ձողով կատարվում է ձողարկում: Ռինոսկոպիայով (քթի և ճակատի հայելիով) երևում է ձողը՝ երկկողմանի մետաքսյա թելով: Բռնիչի մասում թելն անջատվում է ձողից, Գարտման-Կիլյանի ունելիով (կամ օտար մարմին հեռացնող կարթով) բռնվում է քթի խոռոչում երևացող մետաքսն ու ձողը և վերջինս պատեցնելով իր առանցքի շուրջը՝ դանդաղորեն դուրս է հանվում արտասովատարից, իսկ թելը, որ բռնված է մնում ունելիով, դուրս է ձգվում քթի խոռոչից: Այսպիսով մետաքսյա հրկտակ թելը անցնում է արտասովատարիկիկով պարկու քթային խողովակով քթի խոռոչ և այնտեղից՝ դուրս: Մետաքսի ստորին ծայրը ամրացվում է քթի թևին, մյուսը դրվում է փոքրիկ ծրարի մեջ և լեյկոպլաստիքով ամրացվում ճակատին (նկ. 2): Երբեմն ձողարկումից հետո, հիվանդները նշում են արտասովատարի նվազում: Բուժման հետագա ընթացքը և տևողությունը կախված են բորբոքման տեսակից, ինտենսիվությունից, բարդություններից, օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականությունից: Այն տևում է 15-ից 45—60 օր, իսկ երբեմն հարկ է լինում բուժումը կրկնել: Արտասովատարի խողովակի նեղացման: կամ խցանման ժամանակ, ինչպես և դակրիոցիստիտի դեպքում, մետաքսի կամ մազի քանակությունը օր ու մեջ զույգերով ավելացվում է, որը կատարվում է հետևյալ կերպ. արտասովատար

ուղում գտնվող թելի վերին մասում դրվում է հանգույց, որի օղի միջով նախապես անց է կացված մետաքսյա նոր թել. քթից ձգելով մետաքսի ստորին ծայրը, նոր թելը անցնում է արտասվատար ուղիներով և հեշտությամբ դուրս գալիս քթի խոռոչից: Այսպես թելերի թիվը հասցվում է մինչև 6 զույգի*: Արտասվապարկի թարախային բորբոքման ժամանակ թելերն օժվում են սինտոմիցինի էմուլսիայով, թարախ չլինելու դեպքում՝ նաև հիդրոկորտիզոնի 1% օժանելիքով: Թարախի առկայությունն ստիպում է մետաքսի շարժումը (քթից դեպի դուրս) կատարել հաճախակի, իսկ ավելորդ մասը կտրվում, հեռացվում է: 15—20 օրից հետո աստիճանաբար նվազեցվում է թելերի քանակը: Երբ այն



Նկար 2

հասնում է մեկի մետաքսի քթային ծայրը անց է կացվում 7 սմ երկարություն ունեցող T. B. մարկայի պոլիսլորվինոլային խողովակով**, անշարժացվում է թելի վերին մասը, իսկ ստորինի ձգված վիճակում խողովակը մղվում է դեպի քթի խոռոչը, որի սրած ծայրը անցնում է արտասվաքթային խողովակի ստորին բացվածքից ներս: 0,5—1,0 սմ³ սինտոմիցինի և հիդրոկորտիզոնի խառնուրդ պարունակող ռեկորդ շպրիցը հագցվում է պոլիսլորվինոլային խողովակի քթից դուրս մնացած ծայրին և պարունակությունը ներարկվում է արտասվաքթային խողովակի մեջ: Այսպիսի ներարկումները շարունակվում են մեկ շաբաթ՝ օրական մեկ անգամ: Ռենտգենյան նկարահանման համար, նույն ձևով արտասվատար ուղիներ են ներարկվում կոնտրաստ նյութեր: Դա առանձին հաղորդման նյութ կհանդիսանա:

Արտասվակետերի նեղացման կամ խցանման ժամանակ հարմար է օգտվել վերը նկարագրած ձողի աննշան ձևափոխումով, որը նրան տալիս է պիվովարովի ձողի տեսք, այն տարբերությամբ, որ ծայրը վերջանում է փոսիկով և ոչ թե՛ անցքով:

Նկարագրված ձողը մետաքսյա թելով կամ ձիու մազով, կետգոտով (այստեղ հարկ է լինում միանգամից որոշել օգտագործվելիք թելի տեսակը) անց է կացվում մինչև արտասվապարկ, այնուհետև հեռացվում է ձողը՝ թողնելով թելը արտասվախողովակիկում: Թելի ծայրը ամրացվում է քթի վերին անկյան մաշկին և հեռացվում 3—4 օրից հետո: Երբևմն հարկ է լինում օգտագործել մեր կողմից առաջարկված կետալայնիչը:

* Հարկ եղած դեպքում, թելերը կարելի է փոխարինել հաստ թելով, կետգոտով, կապրոնով, ձիու մազով, զանազան լարերով և այլն:

** Այդպիսի խողովակներ մենք ստացել ենք «Պողոսիկարել» դործարանից, չափերը $2 \times 0,6$ մմ²:

Արտասովատար ուղիների նեղացման ժամանակ թելած ձողը անց է կացվում վերին արտասովակետից և հասցվում մինչև արտասովաթային խողովակի սկիզբը, ապա հեռացվում թողնելով մետաքսը արտասովապարկում: Թելն ստորին արտասովակետից դուրսբերման համար ստեղծված կարթով, անցնում ենք ստորին արտասովախողովակիկով պարկ, որտեղ կարթը պտտելով իր առանցքի շուրջը, բռնում է մետաքսյա թելը, որից հետո զգուշությամբ այն դուրս ենք բերում ստորին արտասովակետից*:

Արտասովախողովակիկների և արտասովաթային խողովակի կամ պարկի միաժամանակ նեղացման դեպքում, նույն թելը, որ անց էր կացվել արտասովակետով և դուրս բերվել քթի խոռոչից, դուրս է հանվում նաև մյուս արտասովախողովակիկից: Ստացվում է հետևյալ պատկերը. թելը ներս է անցնում վերին խողովակիկից, դուրս գալիս ստորինից, ապա կրկին վերադառնում է ստորին խողովակիկ, անցնում քթային խողովակով և դուրս գալիս քթի խոռոչից: Այս վիճակն ավելի երկարատև պահպանելու և դեղորայքով բուժումը շարունակելու նպատակով, ստորին արտասովակետի մոտ առաջացած օղին հազցվում է մետաքսյա նոր թել և քթից մետաքսը ձգելով դեպի ցած՝ նոր թելը նույնպես դուրս է գալիս քթի խոռոչից: Այժմ մետաքսյա թելերն քթի խոռոչ են անցնում և՛ վերին, և՛ ստորին արտասովակետերից: Այստեղ նույնպես հետագա բուժումը տարվում է տնային և ամբուլատոր ձևով, սինտոմիցինի, հիդրոկարտիզոնի, պենիցիլինի, ստրեպտոմիցինի և այլ դեղորայքի միջոցով: Օգտագործվող կարթը, որով հնարավոր է լինում վերը նկարագրած թելանցումն իրագործել, իրենից ներկայացնում է բռնիչ ունեցող կոնաձև ձող՝ ծայրը վերջացող օվալաձև օղով և փոքրիկ բացվածքով:

Նկարագրած եղանակներով մենք բուժել ենք ոչ միայն արտասովատար ուղիների հիվանդությունները, այլև տրավմայի հետևանքով արտասովախողովակիկների պատվածքները:

Պրոֆիլակտիկ նպատակով առաջարկվող մեթոդն օգտագործվել է շաղկապենու պարկի ուժեղ այրվածքների և խողովակիկների շրջանում բարորակ ուռուցքների հեռացման ժամանակ:

Առաջարկվող մեթոդով բուժել ենք 56 հիվանդ (61—աչք), որոնցից 36-ն իզական սեռի: Ըստ տարիքի հիվանդների բաժանումը տրվում է № 1 աղյուսակում:

Բուժվող հիվանդները հսկողության տակ են եղել մեկ ամսից մինչև երկու տարի: Բերվող հաջորդ աղյուսակը ցուցադրում է բուժման արդյունքներն ըստ հիվանդությունների.

Այսպիսով, մինչև վերջ բուժվող հիվանդներից առողջացել և լավացել են 84% -ը:

Աղյուսակ 1

Տարիք.	1—20	21—30	31—40	41—50	51—60	60-ից բարձր
հիվ. թիվը	4	6	11	16	9	10

* Այսպիսի թելանցումը ցուցադրական դարձնելու նպատակով մենք մետաքսը իսխարինել ենք մետաղյա լարով և կատարել ունեցողներաֆիատ:

Հիվանդության արտա- բուժումը (դիագնոզ)	Հիվանդանոցի թիվը	Աշխարհի քանակը	Առողջա- ցում		Հախ- ցում		Անփո- փոխ		Թերի բուժ- վածներ		Նեղիզիվ	
			հիվ. թ.	աշք. ք.	հիվ. թ.	աշք. ք.	հիվ. թ.	աշք. ք.	հիվ. թ.	աշք. ք.	հիվ. թ.	աշք. ք.
1. Ստորին արտասվախո- ղովակիկի պատուվածք և այրվածք	7	7	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Խոզովակիկի շրջանում կիսատ	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—
3. Արտասվախոզովակիկի նեղացում և խցանում	16	19	10	13	4	4	—	—	1	1	1	1
4. Արտասվակետի և խո- ղովակիկի նեղացում	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Արտասվաքթային խո- ղովակի նեղացում և խցանում	13	15	9	11	3	3	—	—	2	2	2	2
6. Արտասվախոզովակիկի և քթի խոզովակի խցա- նում ու նեղացում	3	3	1	1	1	1	—	—	1	1	—	—
7. Արտասվատար ուղի- ների ատոնիա	2	2	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—
8. Խրոնիկ, թարախային դակրիոցիստիա	12	12	4	4	5	5	1	1	2	2	3	3
Ընդամենը	56	61	33	38	15	15	2	2	6	6	6	6

Մեր դեպքերը դեռևս այնքան չեն, որ հնարավոր լինի հանդելու վերջնա-
կան եզրակացության, սակայն ստացված տվյալները արժանի են ուշադրու-
թյան, մանավանդ, եթե նկատի ունենանք բուժման մեթոդի պարզությունն ու
անվտանգությունը:

Բերվում է մի քանի հիվանդության պատմության համառոտ նկարագրեր:

Հիվանդ Ա., 45 տարեկան: 5/1—62 թ. դիմել է Շահումյանի բուժմիավո-
րում ձախ աչքից արցունքաթարախահոսության դանդատով, որն սկսել է մեկ
և կես տարի առաջ. բուժվել է արտասվատար ուղիների լվացումներով և տար-
բեր դեղորայքի օգնությամբ: Դիագնոզը՝ ձախ աչքի խրոնիկ թարախային
դակրիոցիստիա և ստորին արտասվախոզովակիկի նեղացում:

Արտասվապարկի շրջանում սեղմելիս, վերին արտասվակետից թարախը
լցվում է շաղկապենու պարկի մեջ: Օպերացիայից հրաժարվում է: 9/2—62 թ.
կատարվեց ձողարկում, մետաքսով թելված Բոումենի № 2 ձողով: Ունելիով
մետաքսը դուրս հանվեց քթի խոռոչից, մետաքսի այդ ծայրը պղնձյա բարակ
լարի օգնությամբ անցկացվեց պոլիխլորվինուլային խոզովակի միջով, որը
մղվեց դեպի արտասվաքթային խոզովակի ստորին բացվածքը: Օրը մեկ ան-
գամ վերին արտասվախոզովակիկով կատարվում էր լվացում, որից հետո պո-
լիխլորվինուլային խոզովակով պարկի մեջ էր ներարկվում 0,5—1,0 սմ³ սին-
տոմիցինի էմուլսիա: 9/3—62 թ. արտասվապարկի շրջանում սեղմելիս արտա-
դրություն չկա: Ստորին արտասվախոզովակիկից կարթի միջոցով դուրս բեր-
վեց պարկում գտնվող թելերից մեկը, օղին հաղցնելով նոր մետաքսյա թել:

այն նույնպես դուրս բերվեց քթից: Սինտոմիցինով օժված այդ թեղերը, որոնք զույգերով ավելացվում էին ամեն օր, հեռացվեցին 5/4—62 թ., 10/6—62 թ. արտասովատարությունների փորձը (պրոբան) դրական. իրեն միանգամայն առողջացած է զգում:

Հիվանդ Մ., 32 տարեկան, մի քանի օր ակնաբուժական կլինիկայում բուժվելուց հետո 15/6—61 թ. ուղարկվել է մեզ մոտ հետևյալ առաջարկությամբ. «...Առաջացել է աջ աչքի սկլերայի և կոպերի շաղկապենու այրվածք, ընդհանրվում նաև ստորին արտասովակետը, որը վտանգավոր է սպիակալման տեսակետից, խնդրվում է բուժումը անցկացնել արտասովատարությամբ թեղ անցկացնելով»: Այսուցից մեծությամբ և ինֆիլտրացիայի հետևանքով, նույնիսկ բինոկուլյար լուպայով չի երևում արտասովակետը: Կոնաձև ձողով հնարավոր եղավ գտնել այն և սինտոմիցինով օժված թեղը անցկացնել մինչև արտասովատարի: Երեք օրից հետո արտասովատարի է տարվում նոր թեղ, որը հեռացվում է 21/6—61 թ., 30/6—61 թ. աչքը հանդիսատ, արցունքահոսություն չունի. արտասովատարությունների փորձը դրական:

Հիվանդ Բ., 37 տարեկան, 30/6—61 թ. ձախ աչքի ստորին կոպը ենթարկվել է տրավմայի. նույն օրը կարվել է պատվածքը: 6/7—61 թ. դիմել է բուժմիավորում:

Պատվածքը կիսելով ստորին արտասովատարությունները, անցնում է կոպի ներսային անկյունից դեպի այտը՝ մոտ 2,0 սմ. երկարությամբ: Պատվածքը կարելուց հետո արտասովատարությամբ հատված ծայրերը մնացել են հեռացած միմյանցից մոտ 6 մմ. 7/7—61 թ. կատարվեց վիրաբուժական միջամտություն. հեռացվեցին կարերը, բացվեց վերքը: Արտասովակետից կոնաձև ձողը 8 մմ. հեռավորության վրա դուրս է գալիս վերքից: Թեղած ձողը անցկացվեց ստորին արտասովատարությամբ անջատված հատվածը, ապա խողովակիկի շարունակությամբ հասցվեց արտասովատարի: Դրվեց մեկ շաղկապենու և չորս մաշկային կարեր. հեռացվեց ձողը, թեղը թողնվելով խողովակիկում: Վերքի կարերը և ձողարկված մետաքսը հեռացվեցին մեկ շաբաթ հետո: Ստուգվել է 5/4—62 թ. արցունքահոսություն չունի. խողովակիկային փորձը աջ և ձախ աչքում համահավասար:

Հիվանդ Ս., 76 տարեկան, ունի աջ աչքի ստորին կոպի վրա արտասովատարության շրջանում, իրար ձուլված 1,5 × 1,0 սմ. մեծության 2 կիստա, որոնցից մեկն սկսում է արտասովակետից: Դիմել է բուժման, սակայն վիրահատումից հետո արցունքահոսության առաջացման վտանգն ստիպել է հիվանդին հապաղելու: 28/6—61 թ. մետաքսով ձողարկումից հետո, հեռացվեց կիստաները. վերքի վրա դրվեց 3 կար: 6 օր հետո հեռացվեցին վերքի կարերը և արտասովատարության մետաքսը:

7/7—61 թ. արցունքահոսություն չունի, խողովակիկների փորձը աջ և ձախ աչքում համահավասար:

28/9—61 թ. միանգամայն առողջ է:

Р. Г. ОТЬЯН

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЕЗОТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Резюме

После предварительной анестезии слезоотводящих путей и слизистой носа автор предлагает производить зондирование специальным зондом, обтянутым нитью или конским волосом.

Наблюдая риноскопически зонд и нить, пинцетом захватывается нить и выводится наружу через нос; зонд убирается. Нижний конец шелка закрепляется лейкопластырем на крыле носа, другой конец нити в пакетике фиксируется на лбу. Верхняя часть нити пропитывается эмульсией синтомицина и ежедневно вытягивается из носа, причем число проводимых через слезные пути нитей увеличивается и доводится до 6 парных. Через 15—20 дней число нитей снова уменьшается в количестве и доводится до одной. Посредством нитки в носослезный канал проталкивается полихлорвиниловая трубка, через которую вводится синтомициновая эмульсия или гидрокортизон.

Лечению таким образом подверглось 56 больных (61 глаз).

Положительный результат получился в 84% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. И. Соустье между слезным мешком и носом как метод радикального лечения дакриоциститов. Архив офтальмологии, 1962, 2, 4, 543—563.
2. Архангельский В. Н. Профилактика рецидивов непроходимости вновь образованного оттока из слезного мешка после операции дакриоцисториностомии. Офтальмологический журнал, 1951, 3, 137—138.
3. Долганов В. Н. О мягких дренажах при слезотечении и дакриоцистите. Русский офтальмологический журнал, 1924, т. III, 6, 517—526.
4. Беллярминов Л. Г. и Мерц А. И. Глазные болезни. Ч. III, 810—845.
5. Ерлышев П. А. Применение эластичных зондов при сужении слезных канальцев и слезноносового канала. Вестник офтальмологии, 1961, 2, 31—34.
6. Канбай Г. Г. Соустье слезных канальцев со средним носовым ходом как метод лечения гнойных дакриоциститов. Вестник офтальмологии, 1954, 33, 1, 39—40.
7. Кошель А. А. По поводу статьи М. Е. Начкепия и Э. А. Чкония «Новый неоперативный метод лечения сужений слезных канальцев». Вестник офтальм., 1959, 2, 44—45.
8. Краснов М. М. Операция конъюнктиводакриостомии при облитерации слезных канальцев. Вестник офтальмологии, 1961, 2, 24.
9. Курсиков А. И. Неоперативный метод лечения сужений и сращений слезоотводящих путей. Вестник офтальмологии, 1959, 4, 49—50.
10. Мицкевич Л. Д. О модификации дакриоцистриностомии, предложенной А. Тауми. Вестник офтальмологии, 1952, 31, 2, 33—35.
11. Начкепия М. Е., Чкония Э. А. Новый неоперативный метод лечения сужений слезных канальцев. Вестник офтальмологии, 1956, 6, 33—34.
12. Одинцов В. П., Орлов К. Х. Руководство глазной хирургии. 1933, т. 1, 537—564.
13. Пивоваров В. П. К вопросу о восстановлении проходимости слезоотводящих путей. Вестник офтальмологии, 1953, т. 32, 2.

14. Поляк Б. Л. Очерк патологии слезных путей. В кн.: Сборник научных работ по офтальмологии. Л., 1947, 45—92.
15. Поляк Г. Д. К вопросу о наружной дакриоцисториностомии. Русский офтальмологический журнал, 1927, 6, 8—9, 783—793.
16. Румянцева А. Ф. Глазная хирургия. Киев, 1956, 110—131.
17. Страхов В. П. Об операции *Dacryocystorhinostomia externa* по собственным наблюдениям. Русский офтальмологический журнал, 1926, 5. 6. стр. 577—584.
18. Тихомиров П. Е. Руководство по глазным болезням. 1959, 285.
19. Koster Nähere Mitteilungen über die permanente Drainage der Tränenabfluszwage. Arch. Ophte. 1909. B 73, S 165.
20. Toti A. Nouvelle methode conservatrice detraitement radical des suppurations chroniques du sac lacrimal. (*Dacryocystorhinostomie*) (Florence), 1904.

Н. Ю. ДАНИЭЛОВ

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ОЗДОРОВЛЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ ОТ АСКАРИДОЗА

Одним из наиболее распространенных геогельминтозов среди населения Армении является аскаридоз, поэтому за последние годы особое внимание медицинских работников обращено на изучение вопросов пораженности населения, эпидемиологии, профилактики и лечения аскаридоза.

Многочисленными авторами, как зарубежными, так и советскими, подтверждено мнение о вредном влиянии аскарид на организм человека.

Прав академик К. И. Скрябин, утверждая, что мнение о безвредности аскарид «с точки зрения современного состояния этого вопроса является историческим курьезом». В настоящее время уже известно, что с момента попадания зрелых яиц аскарид в организм человека личинки аскарид, нарушая целостность стенок кишечника, целостность печени, дыхательных путей, заноса бактериальную флору из кишечника в кровяное русло в процессе своей биологической миграции, оказывают механическое, токсическое, аллергическое и воспалительное влияние на организм.

Такого же рода воздействие оказывают на организм человека также и взрослые паразиты, обитающие в кишечнике человека.

Анализируя большой фактический материал по распространенности аскаридоза в Армении, Е. В. Калантарян в 1948 г. пришла к выводу, что в низменной зоне аскаридоз распространен менее интенсивно в 48,1%, причем у взрослых—в 45,3%, у детей—в 54,5%. Наиболее интенсивно аскаридоз распространен в высокогорной зоне Армении, где он достигает 89,9%, при пораженности взрослых—в 87,9% и детей—в 91,7%.

Все это с достаточной убедительностью свидетельствует не только о высокой экстенсивности поражения населения Армянской ССР аскаридозом, но и значении его в разнообразных нарушениях функций больного организма.

Исходя из этого, дальнейшее изучение эпидемиологии аскаридоза в Армянской ССР и разработка лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с ним является безотлагательной задачей, подлежащей разрешению в ближайшие годы.

Настоящая работа, начатая в 1952 г., посвящена изучению значения ведущих факторов внешней среды в эпидемиологии аскаридоза и организации комплексных лечебно-профилактических мероприятий.

Изучая основные факторы передачи аскаридоза в г. Арарате, мы пришли к выводу, что в сложном процессе биологии паразита и распространения аскаридоза среди населения основную роль играют поч-

венно-климатические условия и санитарно-гигиенические навыки населения.

Климат в обследованном нами городе характеризуется длительным, сухим, жарким летом и холодной, короткой зимой. Зеленые насаждения, сильно развитое сельское хозяйство, применение искусственного орошения, индивидуальные огороды — все это создает благоприятные микроклиматические условия, в которых яйца аскарид развиваются до инвазионной стадии.

Большое значение почвы в эпидемиологии аскаридоза определяется тем, что она является средой, в которой происходит развитие яиц аскарид.

Беспорядочное загрязнение почвы фекалиями при отсутствии благоустроенных уборных, несвоевременная очистка населенных мест, антисанитарное состояние дворов, улиц, жилищ и других помещений — все это способствует накоплению большого числа яиц гельминтов в почве. Непрерывные процессы изменения внешней среды, энергичное самоочищение почвы вызывают минерализацию нечистот, гибель яиц аскарид. Яйца аскарид погибают в почве, главным образом от высыхания, инсоляции и высокой температуры среды.

Для выявления мест, загрязненных яйцами гельминтов, в г. Арарате было исследовано 4,8 кг почвы (с рынка, школьного двора, вокруг домов, мусорных ящиков и около уборных).

Из 48 исследованных проб, 22 оказались положительными, в которых выявлено 51 яйцо аскарид, из которых 12 были жизнеспособными и одно яйцо с подвижной личинкой. Помимо яиц аскарид было обнаружено 28 яиц власоглавок.

При исследовании 24 проб почвы, собранной в огородах, частично удобряемых фекалиями в Шингавите (г. Ереван), 14 оказались положительными (58%). Всего было обнаружено 97 яиц гельминтов, 73 из которых были яйца аскарид. 23 яйца (31%) были жизнеспособными, а 3 (4,1%) — инвазионными.

Так как овощи и зелень, употребляемые в пищу в сыром, а иногда и немытом виде, играют ведущую роль в эпидемиологии аскаридоза, мы исследовали реан, котем, зеленый лук и редиску в разных очагах.

В 117,4 кг зелени и овощей в Арарате мы обнаружили 62 яйца гельминтов, 58 из которых были яйца аскарид. 14 яиц (24,1%) оказались жизнеспособными, а 3 яйца (5,2%) — инвазионными.

В селении Давалу было исследовано 69,2 кг зелени и овощей, на которых выявлено 44 яйца гельминтов, в том числе 41 яйцо аскарид. Жизнеспособных было 8 (19,5%), а с подвижной личинкой — 1 яйцо (2,4%).

Наиболее загрязненной яйцами гельминтов оказалась зелень, выращиваемая на огородах в В. Шингавите (г. Ереван).

Из 94 кг зелени и овощей было обнаружено 121 яйцо гельминтов, из коих 112 яиц оказались яйцами аскарид. Жизнеспособных было 34 яйца (30,3%), а инвазионных — 5 яиц (4,4%).

Наши данные еще раз подтверждают важную роль зелени и овощей в эпидемиологии аскаридоза.

Полученные нами данные о продолжительности основного сезона заражения аскаридозом в условиях г. Арарата по материалам копрологических исследований населения за 1952—1960 гг. служат одним из показателей сезонности заражения населения. Помесячный анализ кривой заболеваемости показывает, что заражение аскаридозом уже начинается в мае и продолжается до середины июля, после чего возможность заражения значительно уменьшается в связи с массовой гибелью яиц аскарид в почве (высокая температура и низкая влажность).

Второе, основное заражение аскаридозом начинается в конце августа и продолжается до ноября месяца.

Нами в 1955 г. был предложен метод (анамнестическо-клинический) для проведения оздоровительных лечебных мероприятий среди населения г. Арарата. Метод этот обладает целым рядом преимуществ перед копрологическим исследованием (Даниэлов Н. Ю. [2]).

1. Сроки обследования населения на выявление больных аскаридозом резко сокращаются, причем данные опроса почти полностью совпадают с результатами копрологических исследований.

2. Резко сокращаются материальные расходы, связанные с расширением лабораторной сети.

3. Этот метод дает возможность работникам общей медицинской сети использовать его в борьбе с аскаридозом даже в тех населенных пунктах, где нет лабораторий.

4. Этот метод дает возможность охвата лечением большого количества населения.

5. Согласно методическим указаниям по оздоровлению населения от аскаридоза, при проведении оздоровительных противоаскаридозных мероприятий, если уровень пораженности населения ниже 40%, необходимо обследовать на гельминтозы население всех микроочагов домовладений. Обследование копрологическим методом в таких широких масштабах практически не осуществимо. Метод же опроса дает возможность обследовать все население очагов, после чего лечить всех выявленных инвазированных.

Таким образом, метод опроса может быть широко внедрен в практику и использован при оздоровлении населения от аскаридоза.

Этот метод выявления инвазированных аскаридами мы применили в г. Арарате, где проживает несколько тысяч человек.

Наш метод опроса, ввиду доступности и указанных преимуществ, был одобрен в 1959 г. на Всесоюзном совещании по паразитарным заболеваниям.

Копрологическое обследование населения г. Арарата на гельминтозы весной 1952 г. (до лечения) выявило высокую пораженность аскаридозом (46,7%).

После дегельминтизации аскаридоз снизился до 26,7%. Однако осенью пораженность вновь поднялась и достигла 34,8%.

В результате проведенных нами лечебно-профилактических мероприятий в 1953—1954 гг. в следующем году инвазированность населения аскаридозом снизилась до 14,7%.

В 1957—1958 гг. нами проводились одни только санитарно-профилактические мероприятия. Весною 1959 г. пораженность населения аскаридозом находилась на уровне 19,6%, но была ниже пораженности 1952 г. более чем в два раза. Это объясняется проведением целеустремленных санитарно-оздоровительных и санитарно-просветительных мероприятий. В 1960 г. лечебные мероприятия проводились местными медицинскими работниками.

В 1961 г. мы имели возможность лечебные мероприятия провести пиперазином. После лечения пиперазином (контроль через один месяц) пораженность снизилась с 18,2 до 6,5. Таким образом, в результате проведенных нами оздоровительных мероприятий с 1953 по 1961 гг. мы имели снижение заболеваемости аскаридозом населения г. Арарата с 46,7 до 6,5%.

В результате проведенной работы по оздоровлению населения г. Арарата от аскаридоза и экспериментальных наблюдений, мы пришли к следующим выводам.

1. Г. Арарат представляет из себя интенсивный очаг аскаридоза (пораженность населения 46,7%), где основными факторами распространения инвазии явилась почва и овощи, загрязненные яйцами аскарид.

2. Примененный нами новый анамнестический метод выявления аскаридоза оказался эффективным. По своей простоте, доступности и экономичности он может быть широко применен в медицинской практике при проведении противоаскаридозных оздоровительных мероприятий.

3. Проведенные нами лечебно-профилактические, гигиенические и санитарно-просветительные мероприятия привели к снижению аскаридоза среди населения г. Арарата с 46,7 в 1952 г. до 6,5% в 1961 г., т. е. достигнуто снижение инвазированности в 8 раз.

4. В организации профилактических и санитарно-оздоровительных мероприятий ведущая роль принадлежит широкой общественности из актива советских, хозяйственных, комсомольских и профсоюзных организацией, которые были привлечены по борьбе с аскаридозом в г. Арарате.

5. Проведенные нами мероприятия по резкому снижению аскаридоза в г. Арарате в течение ряда лет могут быть рекомендованы общемедицинской сети Араратской долины, где уровень инвазированности населения аскаридозом, почвенно-климатические факторы, санитарно-гигиенические и бытовые условия населения одинаковые.

Республиканская клиническая
больница

Поступило 12.VII 1962 г.

Ն. ՅՈՒ. ԳԱՆԻԵԼՈՎ

ԱՍԿԱՐԻԴՈՉԻՅ ԱԶԳԱՔՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ԱՌՈՂՋԱՅՄԱՆ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՅԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արարատ ավանի բնակչության մեջ 1952 թ. մինչև 1961 թվականը կատարվել են առողջացման աշխատանքներ՝ ասկարիդոզից: Բուժարոֆիլակտիկ միջոցառումների կոմպլեքսի կիրառման շնորհիվ տեղի է ունեցել ասկարիդոզի իջեցում, որը հասել է 46,7% -ից մինչև 6,5%:

Մեր կողմից կիրառված ասկարիդոզի երևան բերման անամենետիկ մեթոդը, ըստ իր հետազոտման արդյունքների, պարզության, խնայողականության և լայն բուժարակտիկայի համար մատչելիության՝ արդյունավետ հանդիսացավ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василькова З. Г. Основные факторы эпидемиологии аскаридоза. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1951 г.
2. Даниэлов Н. Ю. Оздоровление рабочего поселка Арарат от аскаридоза. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1955 г.
3. Калантарян Е. В. Распространение и эпидемиология гельминтозов населения Армянской ССР и опыт борьбы с аскаридозом. Докторская дисс. 1952 г.
4. Маруашвили Г. М., Гордадзе Г. Н. О принципах оздоровления района от аскаридоза. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1960 г.
5. Муквоз Л. Г. Ликвидация очага аскаридоза в Запорожской области. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1961 г.

А. А. БАГДАСАРЯН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ МАТКИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ГРУПП

Изучение взаимосвязи между социальной группой, профессией и частотой возникновения злокачественных опухолей женских половых органов представляет большой интерес. Следует отметить, что как в отечественной, так и в иностранной литературе этот вопрос недостаточно освещен. Установить влияние профессии на заболеваемость раком матки является трудной задачей, т. к. на заболеваемость влияет еще целый ряд других факторов, как: число родов и аборт, гинекологические заболевания и др.

Взаимосвязь между профессией и частотой рака матки можно было бы установить только в том случае, если бы профессиональная вредность была бы четко выявлена и доказана. Кроме того, определенное значение имеет качество учета заболеваемости.

Мы поставили себе цель проследить некоторые закономерности между заболеваемостью раком матки и возрастом, сроком обращения за медицинской помощью среди работающих и неработающих женщин, а также — установить ту роль, которую играют профилактические гинекологические осмотры в раннем выявлении злокачественных опухолей. Распределение женщин по роду занятий в городе и в сельской местности по Армянской ССР представлено в табл. 1.

По нашим данным, в городе из общего числа заболевших, домохозяйки составили 67,7%, в сельской местности—46,3%.

В сельской местности среди группы работающих женщин наиболее высокая заболеваемость (38,4%) отмечена среди колхозниц; среди рабочих и служащих—15,3%.

В городе это соотношение естественно носит несколько иной характер. Число женщин — рабочих и служащих, заболевших раком матки, составляет 32,3%, т. е. в 2 раза больше, чем в сельской местности. Однако необходимо отметить, что общее число работающих женщин среди сельского населения больше, чем в городе. Так, среди больных раком матки городских женщин работают 32,1%, тогда как в сельской местности эта цифра равна 53,7%.

Как правило, существует определенная взаимосвязь между сроками обращения за медицинской помощью среди заболевших женщин различных социальных групп.

По литературным данным, домохозяйки обращаются за медицинской помощью в более поздние сроки.

Таблица 1

Заболееваемость раком женских половых органов разных социальных групп.
По материалам И-т рентгенологии и онкологии АН Армянской ССР

Род занятий	Число заболевших 1950—60 гг.			В % к общему числу заболевших		
	город	село	город и село	город	село	город и село
Домохозяйки	399	232	631	67,7	46,3	57,9
Служащие	107	37	144	18,2	7,5	13,2
Рабочие	83	39	122	14,1	7,8	11,2
Колхозницы	—	192	192	—	38,4	17,7
Всего	589	500	1089	100,0	100,0	100,0

Это отчасти объясняется тем, что среди домохозяек больше женщин пожилого возраста, которые менее внимательно относятся к своему здоровью. Кроме того, неработающее население (так называемое неорганизованное население) реже подвергается профилактическим медицинским осмотрам, проводимым с целью выявления злокачественных опухолей женских половых органов. Было бы естественным поэтому предположить, что среди работающих женщин обращаемость за медицинской помощью должна происходить в более ранние сроки, чем среди неработающих. Однако результаты нашего исследования оказались несколько иными и поэтому заслуживают определенного внимания.

В таблице 2 приведены данные о сроках обращения за медицинской помощью среди городских и сельских женщин в абсолютных цифрах и в процентах, в разных возрастных группах. Необходимо сразу же подчеркнуть, что большой разницы в сроках обращения среди городского и сельского населения отметить не удастся. Это свидетельствует о том, что врачебная помощь, как и профилактическая и санитарно-просветительная работа, среди населения в сельской местности стоит на достаточно высоком уровне. Отсутствие заметной разницы во времени обращения больных особенно четко видно в сроках от 3 до 6 мес. В сроки до трех месяцев обращаемость среди городского населения во всех возрастных группах несколько выше, чем среди сельского населения, тогда как в сроки от 6 мес. и выше обращаемость выше среди сельского населения.

Данные, приведенные в табл. 2, представляют определенный интерес, т. к. характеризуют до некоторой степени взаимосвязь между функциональным состоянием женских половых органов и выявляемостью заболеваний злокачественными опухолями. Установлено, что у женщин Армении климактерический период наступает в поздние возрастные сроки (55 лет и выше). В период, когда климакс еще окончательно не наступил, женщины склонны относить периодически возникающие кровотечения за счет климактерических явлений. Поэтому, обращаемость в ранние сроки (до 3-х месяцев) женщин городских и сельских неизменно повышается с возрастом и достигает наиболее высоких цифр (44,2% и 38,9%) в возрасте от 60 лет и старше.

Таблица 2

Обращаемость больных злокачественными новообразованиями женских половых органов

Возраст	Сроки обращения							
	Всего	Городское население			Всего	Сельское население		
		до 3 мес.	3-6 мес.	6 и больше мес.		до 3 мес.	3-9 мес.	6 и больше мес.
До 50 лет	299	116	111	72	260	87	79	94
В %	100,0	38,8	37,1	24,1	100,0	33,2	30,5	36,3
50—59 лет	186	68	56	62	145	47	49	49
В %	100,0	36,6	30,1	33,3	100,0	32,4	33,8	33,8
60 и выше лет	104	46	22	36	95	37	22	36
В %	100,0	44,2	21,2	34,6	100	38,9	23,2	37,9
Всего больных	589	230	189	170	500	171	150	179
В %	100,0	39,1	32,1	28,8	100,0	34,1	30,0	35,9

По данным исследования, среди домохозяек, проживающих в городах и в сельской местности, заболевание раком матки встречается в 57,9%. (табл. 1). Среди городского населения женщин-домохозяек несколько больше (67,7%) по сравнению с сельскими женщинами (46,3%).

В табл. 3 представлены сводные данные о заболеваемости домохозяек в зависимости от сроков обращения и возрастных групп. Наиболее высокие цифры обращаемости в сроки до трех месяцев наблюдаются в возрасте 60 лет и старше (47,5%).

Таблица 3

Заболеваемость злокачественными новообразованиями женских половых органов (1950—1960 годы) в зависимости от возрастов, сроков обращения и социальной группы

	Домохозяйки				Все работающие					В т.ч. колхозницы			
	всего	до 3 мес.	3-6 мес.	6 и больше	всего	до 3 мес.	3-6 мес.	6 и больше		всего	до 3 мес.	3-6 мес.	6 и больше
До 50	254	103	76	75	305	100	114	91	до 50	117	38	30	49
	100,0	40,3	30,0	29,1	100	3,8	37,4	29,8		100,0	32,5	25,6	41,9
50—59	215	77	68	70	116	38	37	41	50—59	53	21	19	13
	100,0	35,8	31,6	32,6	100,0	32,8	31,9	35,3		100,0	39,6	35,5	24,5
60 и ст.	162	77	35	50	37	6	9	22	60 и ст.	22	3	4	15
	100,0	47,5	21,6	30,9	100,0*	16,2	24,3	59,5		100,0	13,6	18,2	68,2
Всего	631	257	179	195	458	144	160	154	Всего	192	62	53	77
	100,0	40,6	28,4	31,0	100,0	31,5	34,9	33,6		100,0	32,3	27,6	40,1

В группе работающих женщин, в том числе и колхозниц, эта закономерность не находит себе подтверждения, что объясняется следующим:

по мере старения женщины резко уменьшается число работающих и соответственно снижается и процент обращения в ранние сроки заболевания.

В табл. 4 приведены сводные данные о заболеваемости среди работающих женщин (без колхозниц). Как в городе, так и в сельской местности по мере увеличения возраста женщины, среди них резко сокращается число работающих (оно составляет в 60 лет и старше всего 15 человек из 266, т. е. 5,6%). Соответственно снижается и обращаемость в ранние сроки для старшей возрастной группы (60 лет и больше).

Таблица 4

Больные злокачественными новообразованиями женских половых органов среди работающих женщин (без колхозниц) в зависимости от возраста, сроков обращения, места жительства

Возраст	Городское население				Сельское население				Городское и сельское население			
	всего	до 3 мес.	3-6	6 и больше	всего	до 3 мес.	3-6	6 и больше	всего	до 3 мес.	3-6	6 и больше
До 50 лет	138	48	62	28	50	14	22	14	188	62	84	42
	100,0	34,8	44,9	20,3	100,0	28,0	44,0	28,0	100,0	33,0	44,7	22,3
50-59	43	10	11	22	20	7	7	6	63	17	18	28
	100,0	23,2	25,6	51,2	100,0	35,0	35,0	30,0	100,0	27,0	28,6	44,4
60 и ст.	9	3	3	3	6	—	2	4	15	3	5	7
Всего . . .	190	61	76	53	76	21	31	24	266	82	107	77
	100,0	32,1	40,0	27,9	100,0	27,6	40,8	31,6	100,0	30,8	40,2	29,0

Переходя к вопросу о роли профилактических осмотров в выявлении злокачественных опухолей женских половых органов, мы считаем необходимым отметить, что в Армянской республике, судя по материалам официальных отчетов, в 1960 г. профилактическими осмотрами было охвачено 327224 человека в возрасте старше 30 лет, что составляет 60,8% по отношению ко всему населению того же возраста. Характерной особенностью профилактических осмотров, проводимых в Армянской ССР, является то, что 73% обследовано в поликлиниках, и лишь 27% населения осматривается на производстве, в колхозах и совхозах.

Среди всех лиц, прошедших профилактические онкологические осмотры, подавляющее большинство (70%) составляют женщины, осмотренные в основном в женских консультациях и гинекологами в поликлиниках.

То обстоятельство, что только 27% осмотров проводится на предприятиях, позволяет предположить, что группы неработающих женщин охвачены профилактическими осмотрами больше, чем работающих. Если исходить из этого закономерного предположения, подкрепленного не только материалами официальных статистических отчетов по республике, но и специальными исследованиями, то следует, что отсутствие значительной разницы в сроках обращения среди работающих и неработающих женщин представляется вполне оправданным.

В заключение следует сказать, что четкой взаимосвязи между заболеваемостью раком матки и социальными группами выявить не представляется возможным. Можно лишь говорить о некоторых особенностях, связанных с возрастом, сроками обращения и профилактической работой среди женщин различных социальных групп.

Институт онкологии АМН СССР,
Институт рентгенологии и онкологии
АН АрмССР

Поступило 24.VIII 1962 г.

Ս. Ս. ԲԱՂՅԱՍՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐԲԵՐ
ՍՈՅԻԱԼԱԿԱՆ ԽՄԲԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ռ ի մ

Կանանց սեռական օրգանների շարորակ ուռուցքների առաջացման հաճախականության սոցիալական խմբի և պրոֆեսիայի միջև փոխադարձ կապի ուսումնասիրությունը մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում: Այդ հարցը թերի է լուսարանված հայրենական և արտասահմանյան գրականության մեջ: Բավականին դժվարին խնդիր է արգանդի քաղցկեղով հիվանդության վրա պրոֆեսիայի ազդեցության հաստատումը, քանի որ այդ հիվանդության վրա իրենց ազդեցությունն ունեն մի շարք այլ գործոններ, որպիսիք են ծննդաբերությունների և վիժումների թիվը, գինեկոլոգիական հիվանդությունները և այլն:

Հնարավոր չէ հայտնաբերել պարզորոշ փոխադարձ կապ արգանդի քաղցկեղով հիվանդացության և սոցիալական խմբերի միջև: Նշվում են միայն որոշ առանձնահատկություններ, որոնք կապված են հասակի, բժշկին ներկայանալու ժամկետի և տարրեր սոցիալական խմբերի կանանց շրջանում պրոֆիլակտիկ աշխատանքների ծավալման հետ:

У троих обследованных больных была обнаружена нерезко выраженная ишемия почек (478—557 мл плазмы в 1 мин.), а у остальных пяти—выраженная ишемия почек (263—366 мл плазмы в 1 мин.).

В литературе вопрос о почечном кровотоке при системной склеродермии почти не освещен; обнаруженные нами изменения почечного кровотока при системной склеродермии, по-видимому, являются следствием патологического состояния (функционального или органического) эфферентных сосудов клубочков. Одновременное исследование количества остаточного азота в сыворотке крови показало, что у двух больных оно было умеренно увеличено, а у остальных шести—в пределах нормальных цифр, несмотря на понижение почечного кровотока.

Только в одном случае (пробой Зимницкого) была обнаружена легко выраженная гипостенурия без изостенурии.

Определение белковых фракций сыворотки крови проводилось методом электрофореза на бумаге. Основываясь на исследованиях десяти практически здоровых людей, за норму белковых фракций мы приняли следующее: альбумины—56—62%, α_1 глобулин—3—6%, α_2 глобулин—7—9%, β глобулин—11—15%, γ глобулин—14—20%. Эти цифры совпадают с данными большинства авторов, которые произвели такие же исследования (Я. П. Цаленчук [6] и др.). Данные, полученные при исследовании наших больных, показали, что количество общего белка сыворотки у всех больных было в пределах нормы, причем количество альбуминов у всех ниже нормы, а глобулинов—выше нормы (таблица).

Таблица

Соотношение почечного плазматок остаточного азота и белковых фракций сыворотки крови у больных системной склеродермией

Инициалы	Почечный плазматок в мл/мин.	Остаточный азот	Белковые фракции				
			альбу-мины	глобулины			
				α_1 -	α_2 -	β -	γ -
Т. Е.	557	40,8	53,8	4,09	5,35	8,92	27,78
О. Ж.	510	52,8	47,5	3,5	11,4	11,3	26,3
П. В.	478	28,8	47,65	3,83	10	14,4	24,12
Б. А.	319	38,4	43	4	11	12,6	29,4
А. Р.	301	26,4	27,1	47,1	7,5	19	29,3
М. Х.	263	36	48	7,27	12,38	17,6	14,75
В. А.	358	33,6	47,47	7,51	12,45	7,90	24,67
К. В.	450	50,4	46	4,68	11,3	11,3	26,72

Как видно из приведенной таблицы, резких сдвигов α_1 -фракции глобулинов не наблюдалось, а фракция α_2 у большинства больных была повышенной в значительной степени. Закономерных изменений β -фракции не наблюдалось. Что касается γ -фракции, то можно сказать, что ее увеличение носит закономерный характер. Сравнивая сдвиги, наблюдаемые во фракциях белков, и ишемию почек, выяснили, что параллельно с нарастанием ишемии почек гипоальбуминемия становится более выраженной. Между отдельными фракциями глобулинов и ишемией почек никакого параллелизма не наблюдалось.

Гипергаммаглобулинемия, которая отмечалась у этих больных, по-видимому, связана с иммунологическими процессами и, может быть, имеет некоторое прогностическое значение. Эта мысль подтверждается тем фактом, что у больной М., несмотря на то, что клиническая картина болезни была нетяжелой, количество гамма глобулинов было ниже нормы, и больная скончалась от быстро развивающейся кахексии; по-видимому, это объясняется понижением активной защитной реакции организма, вследствие ослабления иммунологических свойств организма. У той же больной, на фоне отсутствия патологических изменений со стороны мочи, почечный плазмоток был резко понижен. Такое резкое понижение не наблюдалось у остальных больных, но у них болезнь приняла хроническое течение и сопровождалось гипергаммаглобулинемией.

Итак, проведенные нами исследования говорят о том, что изменения в организме у больных системной склеродермией находят свое отражение в белковом обмене крови, которое выражается гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией; последняя, по-видимому, является положительным прогностическим признаком. Из отмеченных сдвигов фракций белков сыворотки мы наблюдали определенный параллелизм между степенью гипоальбуминемии и ишемии почек.

В ы в о д ы

1. У больных системной склеродермией наблюдается понижение почечного кровотока.
2. Наблюдается закономерное изменение белковых фракций сыворотки, которое выражается гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией.
3. Параллельно с нарастанием степени ишемии почек отмечается нарастание выраженности гипоальбуминемии.
4. Между степенью ишемии почек и количеством отдельных фракций глобулинов параллелизма не наблюдалось.

Пропедевтическая терапевтическая клиника
Ереванского медицинского института и
Институт кардиологии и сердечной
хирургии АН Армянской ССР

Поступило 4.VIII 1960 г.

Ֆ. Ս. ԳՐԱՄԲՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆՍՈՒՌԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱՅԻՆ ՅՐԱԿՅԻԱՆԵՐԻ
ՓՈԽՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են սկլերոդերմիայով 8 հիվանդների մոտ մի քանի ցուցանիշներ, որոնք արտահայտում են երիկամի ֆունկցիոնալ վիճակը և գաղափար են տալիս սպիտակին փոխանակության մասին: Երիկամի արյան շրջա-

նառույթյունը ուսումնասիրված է կարգիտորապես մաքրման գործակցի միջոցով: Արյան սպիտակների ֆրակցիաները որոշված են էլեկտրոֆորեզի միջոցով: Երկու մահացած հիվանդների մոտ կատարված է պատահական ընտելություն, հիմնականում ուշադրություն դարձնելով երիկամային փոփոխությունների վրա: Տարբեր ընտելություններից ստացված տվյալների համեմատական վերլուծումը թույլ է տալիս եզրակացնելու.

1. Սիստեմային սկլերոզերմիայով տառապող բոլոր հիվանդների մոտ երիկամի արյան շրջանառությունը պահպանված է:

2. Արյան սպիտակների ֆրակցիաների փոփոխությունը, որը կրում է օրինաչափ բնույթ, արտահայտվում է հիպոալբումինեմիայով և հիպեր-գամմա-գլոբուլինեմիայով:

3. Երիկամի իշեմիայի աստիճանի ավելացմանը զուգահեռ նկատվում է հիպոալբումինեմիայի աստիճանի ուժեղացում:

4. Երիկամի իշեմիայի աստիճանի և գլոբուլինների առանձին ֆրակցիաների քանակական փոփոխության միջև զուգահեռություն չի նկատվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Истаманова Т. С. и Рябов С. И. О системной склеродермии. Терапевтический архив, 1960, 5, 35—39.
2. Киреев П. М. Об изменениях почечного кровотока в различных стадиях гипертонической болезни. Врачебное дело, 1952, 6, 513—518.
3. Киреев П. М. Диодраст и его применение для исследования функции почек. Лабораторное дело, 1955, 2, 13—16.
4. Мищенко П. И. Изменения функции почек при гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1950, 6, 58.
5. Тареев Е. М. Проблема коллагенозов в терапевтической клинике. Терапевтический архив, 1959, 5, 7.
6. Цаленчук Я. П. Белковые фракции сыворотки крови и мочи при болезни Брайта. Клиническая медицина, 1958, 10, 107.
7. Leinwand I., Durye A., Richter M. „Ann. Inter Med“, 1954, v. 41, p. 1003.

Р. И. МКРТЧЯН

МЕТОД ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО
 ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
 В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ В УСЛОВИЯХ
 КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика и лечение гипертонической болезни занимает одно из центральных мест в системе Советского здравоохранения. Важным звеном в единой системе лечебно-профилактических мероприятий в отношении гипертонической болезни является санаторно-курортное лечение. Значительное число больных гипертонической болезнью ежегодно проводит свое лечение в здравницах Кисловодского курорта. По данным отчетов территориального управления курортов, в Кисловодске ежегодно лечится 18—20 тыс. больных гипертонической болезнью.

Как известно, гипертоническая болезнь часто сочетается с ожирением (В. М. Коган-Ясный и С. Г. Генес [2, 3], Г. Ф. Ланг [4], Е. М. Тареев [9], А. Л. Мясников [6, 7], Ф. Фолгард [11, 12] и др.). По данным клиники имени В. И. Ленина г. Кисловодска, гипертоническая болезнь в 57,2% случаев сочетается с ожирением, которое в большой степени отягощает работу сердечно-сосудистой системы.

По данным многих авторов (С. М. Лейтес [5], М. Н. Егоров и Л. М. Левитский [1], К. Ноорден [10]), смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы при ожирении в 2—3 раза чаще, чем при нормальном или пониженном питании.

Несмотря на частое сочетание гипертонической болезни с ожирением в курортной практике Кисловодска, а также других курортов страны вопросам профилактики, диагностики и дифференцированного лечения этой группы больных уделяется незаслуженно мало внимания.

Наша работа включает изучение 140 больных (76 мужчин и 64 женщины) гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и ставит себе целью разработать наиболее рациональные методы лечения больных данной группы в условиях Кисловодского курорта.

Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

В о з р а с т	Число больных
От 20 до 30 лет	2
" 31 " 40 "	22
" 41 " 50 "	63
" 51 " 60 "	49
Выше 60 лет	4

По стадиям гипертонической болезни (по классификации Института терапии АМН СССР) больные распределялись следующим образом: первая стадия в фазе Б—40 человек, вторая—100 человек, из коих 60 человек—в фазе А и 40—Б.

По степени ожирения (классификация Института питания АМН СССР): I степени—98 человек, II—32 человека, III—6 чел. и IV—4 человека.

У 79 больных была установлена алиментарно-обменная форма ожирения, у 32—эндокринно-обменная и у 29—церебральная форма ожирения. К стабильной стадии ожирения относилось 63 больных, к прогрессирующей—77 больных.

За время пребывания в санатории больные получали весь комплекс курортного лечения—определенный двигательный режим с включением терренкура и лечебной гимнастики, нарзанные ванны. В некоторых случаях больные получали физиотерапевтические процедуры и только при необходимости медикаменты, главным образом в виде снотворных. Гипотензивных средств, как правило, не применялось.

Для создания более совершенной и устойчивой компенсации сердечно-сосудистой системы, которая несет повышенную нагрузку у больных гипертонической болезнью особенно в сочетании с ожирением, мы уделяли большое внимание лечебному питанию.

В целях рационального построения питания, а также определения степени физической нагрузки во время пребывания больных на Кисловодском курорте нами было произведено определение суточных энергетических трат человека при различных двигательных режимах и при ходьбе по маршрутам Кисловодского курорта.

Для ориентировочного определения энергетических трат при ходьбе по маршрутам терренкура нами были подобраны 5 человек (3 мужчин, 2 женщины) практически здоровых, в возрасте от 30 до 40 лет, со средними росто-весовыми показателями. У исследуемых лиц газоаналитическим методом производилось определение энергетических трат при ходьбе по всем трем маршрутам терренкура. Первый маршрут исследуемые проходили со скоростью 2800 м в час, а второй и третий маршруты—2400 м в час.

Результаты исследования энергетических трат человека из расчета на 1 кг веса при прохождении всего маршрута и на 1 кг веса в течение одного часа ходьбы представлены в табл. 2.

Таблица 2

Наименование маршрута	Энерготраты на 1 кг веса в к. кал.	
	при прохождении всего маршрута	в течение 1 ч.
I	1,571	2,38
II	8,413	3,48
III*	7,94	4,14

* Энерготраты по III маршруту определялись до „Красного солнышка“ (станция 45).

Энергетические траты человека в течение одних суток, соответственно принятым в Кисловодске двигательным режимам, определялись методом хронометража. Результаты исследования представлены в виде табл. 3.

Таблица 3

Наименование режима	Энерготраты в к. калориях	
	человека весом 70 кг за сутки	на 1 кг веса
I	3383	48,3
II	3000	42,9
III	2575	36,8

Имея показатели энергетических трат на 1 кг веса человека при двигательных режимах, принятых на курорте, легко установить ориентировочно энергетические траты больных и исходя из этого строить лечебное питание.

Из 140 наших больных 50 питалось по широко распространенной в нашей стране диете № 8 (по Певзнеру) и 90 человек—по специально разработанной нами диете.

Применяя диету № 8, мы старались индивидуально с учетом энергетических трат больного ограничивать калорийность указанной диеты, доводя дефицит суточной калорийности от 500 до 1500 калорий. Однако следует сказать, что проведение индивидуальных ограничений калорийности пищи в санаториях при применении диеты № 8 представляет большие трудности, что заставляет часто прибегать к проведению у больных ожирением так называемых «разгрузочных» или «контрастных дней» питания. Кроме того, диета № 8 по существу не соответствует современным представлениям патогенеза ожирения, так как она построена по принципу значительного ограничения жиров (соотношение белков, жиров и углеводов—1 : 0,5 : 3) и умеренного ограничения углеводов, тогда как основная роль в синтезе жиров принадлежит углеводам, а сами жиры в определенной степени тормозят переход углеводов в жиры.

Большим недостатком лечебного питания в санаториях, на наш взгляд, является отсутствие дифференцированных диет при некоторых, часто встречающихся сочетаниях заболеваний, в частности при сочетании гипертонической болезни с ожирением. С этой целью нами выработана диета, названная 10/8, с ограничением калорийности больше за счет углеводов, чем жиров при сохранении физиологических норм белков (приблизительное соотношение—1,0,75 : 2). Данная диета является гипохлоридной (4,0—6,0 соли за сутки), гипохолестериновой, насыщена липотропными веществами витамина «С» при сохранении физиологических норм других витаминов. Такая диета позволяет варьировать как в частоте приема пищи (4—7 раз в день), так и в калорийности (от 1650 до 2250 к. кал.). При минимальном четырехкратном приеме пищи эта

диета содержит 1650 калорий при соотношении белков, жиров и углеводов—1 : 0,6 : 2 (белков—90 гр, жиров—54 гр, углеводов—180 гр). При более частом питании каждая последующая порция пищи содержит в себе 200 калорий. Максимальный вариант диеты, с семикратным приемом пищи, содержит 2250 калорий, при соотношении белков, жиров и углеводов 1 : 0,7 : 2,5 (белков 110 гр, жиров 77 гр, углеводов 270 гр).

При применении выработанной нами диеты к «разгрузочным дням» питания приходилось прибегать значительно реже, чем при применении диеты № 8. «Разгрузочные дни», в противовес общепринятым установкам, проводились при активном, но щадящем двигательном режиме с сохранением бальнеологического лечения.

Для установления влияния «разгрузочных дней» питания на больных при активном, но щадящем двигательном режиме, 24 больных были подвергнуты специальному обследованию. В этот день у всех больных учитывалось состояние, проводилось измерение артериального давления, делалась осциллограмма и электрокардиограмма до и после прогулки по первому маршруту.

Как правило, отмечалась хорошая переносимость «разгрузочных дней» питания при правильном подборе диеты, предупреждении наступления гипогликемии и установления двигательного режима, соответствующего состоянию больного.

Благодаря варьированию частоты приема пищи с постепенным ограничением калорийности при применении диеты 10/8, организм больного настолько приспособивался к данной диете, что в процессе лечения даже значительные ограничения калорийности пищи больными переносились хорошо.

За курс лечения больные теряли в весе от 3 до 10 кг. Средняя потеря веса больными составляла 4,6 кг. Данные весовые потери переносились больными обычно хорошо и регулировались нами соответственно состоянию больного. Снижение веса у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением происходило не только за счет уменьшения калорийности пищи и физической активности, но и за счет усиления окислительных процессов в организме, что документировалось изучением основного обмена.

Если при поступлении в санаторий основной обмен у большей части больных определялся со знаком минус (55,9% больных), т. е. имел склонность к снижению, то при окончании лечения основной обмен чаще определялся со знаком плюс и имел тенденцию к умеренному повышению.

Субъективно к концу лечения больные отмечали значительное улучшение: уменьшались или полностью проходили головные боли, головокружения, одышка, боли в области сердца и т. д.

В среднем снижение максимального артериального давления к концу лечения равнялось 50,2 мм, а минимального—24,7 мм ртутного столба. У большей части больных снижение артериального давления шло параллельно снижению веса. Наряду с субъективным улучшением и сниже-

нием артериального давления к концу лечения у больных отмечались заметные положительные сдвиги и со стороны других симптомов.

Несмотря на усиление окислительных процессов в организме больных, к концу лечения отмечались значительные сдвиги в сторону улучшения показателей функции внешнего дыхания: повышалась жизненная емкость легких, коэффициент использования кислорода, скорость форсированного выдоха, а также задержка на вдохе и выдохе. К концу лечения у больных уменьшался минутный объем дыхания (м. о. д.), что указывает на заметное уменьшение или полное исчезновение одышки. Уменьшалась частота дыхания, резервный воздух и т. д.

Изучение в динамике показателей функции внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением показывает, что к концу лечения на Кисловодском курорте у этих больных наступают значительные сдвиги в сторону нормализации функций сердечно-сосудистой системы в легких.

Данные динамометрии указывают на повышение мышечной силы кисти рук в среднем на 5,4 кг у каждого больного.

У 85 больных (60,7%) при поступлении в санаторий имелась патологическая электрокардиограмма, главным образом в виде нарушения питания миокарда, в том числе и гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой. У 53 больных к концу лечения электрокардиограмма улучшилась или нормализовалась.

Положительные сдвиги отмечены у большинства больных и в биохимических показателях крови. Снижение холестерина крови к концу лечения отмечено у 85 больных из 135 повторно обследованных. Если холестерин крови был выше 200 мг% в начале лечения у 86 человек (61,4%), то к концу лечения он был выше 200 мг% только у 63 больных. Наряду с этим у 50 больных из 77 повторно обследованных на содержание холестерина и лецитина крови отмечено повышение лецитин-холестеринового индекса.

К концу лечения у обследуемых нами больных отмечено повышение в крови мелкодисперсной фракции белков-альбуминов. У 23 из 46 больных, у которых при поступлении в санаторий содержание альбуминов в крови было ниже нормы, к концу лечения содержание альбуминов нормализовалось. Следует отметить, что к концу лечения в сыворотке крови у больных заметно уменьшилось процентное содержание фракции альфа-глобулинов и в частности альфа-2 глобулина (гипертензиноген), который в начале лечения был повышен у 88,9% больных.

В ходе применяемого нами лечения установлено, что уровень витамина «С» в цельной крови, как усилителя и регулятора обменных реакций в организме, имел склонность к повышению. У 22 больных из 34 повторно обследованных витамин «С» крови повысился сравнительно с исходным уровнем, у 6 больных не изменился и у 5 больных незначительно понизился.

При оценке результатов лечения основным критерием мы считали динамику артериального давления и веса больных. Учитывались также и субъективные симптомы.

Результаты лечения оценивались следующими терминами: «значительное улучшение», «улучшение», «без перемен».

За «значительное улучшение» принималась стойкая нормализация артериального давления больного в течение не менее 10—14 дней к концу пребывания больного в санатории, со значительным снижением веса больного (4—5 кг с учетом степени ожирения), с исчезновением или заметным улучшением субъективных симптомов.

За «улучшение» принималось заметное снижение артериального давления у больного, но без его нормализации или нестойкой нормализацией (когда артериальное давление держалось на нормальных цифрах менее 10 дней), с падением веса больного (не менее 3 кг) и с исчезновением или уменьшением субъективных симптомов.

Термином «без перемен» характеризовалось состояние больного, при котором артериальное давление в процессе лечения заметно не снижалось, если даже уменьшался вес больного и улучшалось его субъективное состояние.

Эффективность лечения больных по стадиям и фазам гипертонической болезни представлена в табл. 4.

Таблица 4

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число больных	Эффективность лечения		
		значительное улучшение	улучшение	без перемен
I Б	40	40	—	—
II А	60	51	9	—
II Б	40	—	37	3
Всего	140	91	46	3

Из таблицы видно, что наиболее эффективным лечение оказалось для больных гипертонической болезнью первой стадии (все 40 человек выписались со значительным улучшением). Вполне удовлетворительными были результаты лечения больных гипертонической болезнью второй стадии в фазе А (51 человек из 60 выписался со значительным улучшением и только 9—с улучшением).

У 37 из 40 больных, которые нами были расценены как больные гипертонической болезнью стадии II Б, к концу лечения артериальное давление значительно снизилось (максимальное давление не менее 30, минимальное—20 мм ртутного столба) при падении веса, что указывает на выраженное положительное влияние снижения веса больного на течение гипертонической болезни при ожирении. У 3 больных артериальное давление заметно не снизилось, хотя и отмечалось субъективное улучшение.

Указанная эффективность лечения больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением дает основание считать, что разработанный нами метод лечения больных данной группы можно с успехом применить в курортной практике.

В ы в о д ы

1. Лечение в Кисловодске показано больным гипертонической болезнью I и II стадии в сочетании с ожирением при применении всего комплекса курортного лечения, при соответствующей методике, направленной к потере веса больного.

2. Энергетические траты человека на 1 кг веса при ходьбе по маршрутам Кисловодского терренкура составляют: по I маршруту—1,571 к. кал; по II маршруту—8,413; по III маршруту до станции 45 («Красное солнышко»)—7,94 к. кал.

3. Энергетические траты санитарного больного на 1 кг веса за сутки при первом двигательном режиме, принятом на Кисловодском курорте, составляют в среднем 48,3 к. кал; втором—42,9 к. кал и третьем—36,8 к. кал.

4. Разработанная нами диета 10/8 является физиологической, дает возможность варьировать в санаторных условиях калорийность пищи индивидуально для каждого больного и отличается большой эффективностью в потере веса больного и снижении повышенного артериального давления при хорошей ее переносимости.

5. С учетом общего состояния больного «разгрузочные дни» питания больным гипертонической болезнью в сочетании с ожирением целесообразно проводить при активном, но щадящем двигательном режиме с сохранением бальнеологического лечения.

Пятигорский институт
курортологии и физиотерапии

Поступило 14.V 1962 г.

Ռ. Ի. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

**ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄՆՆԴԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑՎԱԾ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԵԹՈԴԸ
ՃԱՐՊԱԿԱՎՄԱՄԲ ԶՈՒԴԱԿՅՎԱԾ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝
ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կառարած աշխատանքը Կիսլավոդսկի կուրորտում, ճարպակալմամբ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդների բուժման հարցում, հնարավորություն տվեց պարզելու տարբեր շարժական ուժիմների դեպքում 1 կգ քաշի համար էներգետիկ ծախսը, և ապա գալու հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Կիսլավոդսկի կուրորտում ցուցված է ճարպակալումով զուգակցված 1-ին և 2-րդ փուլի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների բուժումը.

2. Մեր կողմից մշակված դիետան 10/8 ֆիզիոլոգիական է, այն տալիս է հնարավորություն սանատորիական պայմաններում տարատեսակել յուրաքանչյուր հիվանդի սննդի կալորիականությունը և բնորոշվում է մեծ էֆեկտիվությամբ, նկատվում է հիվանդի քաշի կորուստ, արյան բարձրացված ճնշման իջեցում:

3. Ճարպակալմամբ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ, հաշվառանելով նրանց ընդհանուր վիճակը, «սննդաբեռնաթափման օրերը» նպատակահարմար է անցկացնել ազտիվ, բայց խնայողական սեժիմ, պահպանելով բալնեոլոգիական բուժումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М., 1957.
2. Коган-Ясный В. М. Врачебное дело, 1939, 12, 715.
3. Коган-Ясный В. М. и Генес С. Г. Врачебное дело, 1940, 7—8, 510.
4. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
5. Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. М., 1954.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
7. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь (современное состояние проблемы). М., 1960 г.
8. Певзнер М. И. Основы лечебного питания. М., 1937, 1946, 1958.
9. Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
10. Ноорден К. и Шительгельм А. Терапия болезней обмена. М., 1930.
11. Фолгард Ф. Врачебное обозрение, 1926, 9, 369.
12. Фолгард Ф. Врачебное обозрение, 1926, 10, 424.
13. Zeunek. Frakt. Stschr. Path., 44, p. 387, 1933.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

էջ

Ա. Բ. Ալեքսանյան (ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)	3
Շարիմանյան Ա. Ս. Բարբե-Մասսոնի վեզետատիվ նեվրալգիան	7
Հովհաննիսյան Ս. Ս. Ամինազիների կիրառումը զանգուղեղային ծանր վնասվածք ունեցող հիվանդների մոտ՝ պսիխոմոտոր գրգռվածությունը դեպքում	17
Ավդալբեկյան Ս. Խ., Հովհաննիսյան Ս. Զ. Մոնոթորի հիվանդությունը	27
Հոսեփյան Ի. Ա. Արտերիալ ոսմոթերապիան որպես հիմնական կոմպոնենտ խցանող էնդարտերիտի կոմպլեքսային բուժման մեջ	31
Քրիզորյան Է. Ա. Ռենտգենաբանական և հեմոդինամիկ համեմատություններ միտրալ ստենոզի ժամանակ	37
Օվրուցկի Յա. Ս. Անգիոկարդիոգրաֆիայի դերը միջնորմի ուռուցքների նախօպերացիոն ախտորոշման ժամանակ	45
Հակոբյան Ի. Մ. Էքսպերիմենտամ ԲՑԺ վակցինայով վակցինացիայից հետո ալերգիայի հայտնաբերման միջոցների համեմատական գնահատականը (հազորդում 1-ին)	55
Սաղոյան Մ. Ս. Երեխաների մոտ լեյկոզի կլինիկայի և բուժման մասին	61
Դաշտոյան Ա. Բ. Պնևմոնիկոտոքսիկոզի դեպքեր կալսման ժամանակ	67
Սոյան Ռ. Գ. Արտասպատար ուղիների հիվանդությունների թերապևտիկ բուժումը	75
Դանիելով Ն. Յու. Ասկարիդոզից ազդարնակչություն առողջացման մի քանի հարցերի մասին	85
Բաղդասարյան Ա. Ա. Արդանդի քաղցկեղով հիվանդությունը տարբեր սոցիալական խմբերի հիվանդների մոտ	91
Դրամբյան Ֆ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ. Սիստեմային սկլերոզերմիայի ժամանակ երկկամի արյան շրջանառության և արյան սպիտային ֆրակցիաների փոխհարաբերության հարցի շուրջը	97
Մկրտչյան Ռ. Ի. Բուժական սննդի դիֆերենցիալ կիրառման մեթոդը ճարպակալմամբ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ՝ կուրորտային բուժման պայմաններում	101

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
<i>А. Б. Алексанян</i> (к 70-летию со дня рождения)	3
<i>Шариманян С. С.</i> Вегетативная невралгия Барре-Массона	7
<i>Оганесян С. С.</i> Опыт применения аминазина при психомоторном возбуждении у больных с тяжелой острой черепно-мозговой травмой	17
<i>Авдалбекян С. Х., Оганесян С. З.</i> Болезнь Мондора	27
<i>Осепян И. А.</i> Артериальная осмотерапия как основной компонент в комплексном лечении облитерирующего эндартериита	31
<i>Григорян Э. А.</i> Рентгенологические и гемодинамические сопоставления при митральном пороке	37
<i>Овруцкий Я. С.</i> Ангиокардиография в предоперационной диагностике опухолей средостения	45
<i>Акопян И. М.</i> Сравнительная оценка способов выявления аллергии после вакцинации БЦЖ в эксперименте (сообщение 1-ое)	55
<i>Садоян М. С.</i> О клинике и лечении лейкоза у детей	61
<i>Даштоян А. К.</i> Пневмомикотоксикоз при молотье	67
<i>Отьян Р. Г.</i> Терапевтическое лечение слезоотводящих путей	75
<i>Даниэлов Н. Ю.</i> О некоторых вопросах оздоровления населения от аскаридоза	85
<i>Багдасарян А. А.</i> Заболеваемость раком матки больных различных социальных групп	91
<i>Драмбян Ф. С., Асланян Н. Л.</i> К вопросу о взаимосвязи белковых фракций крови и почечного кровотока при системной склеродермии	97
<i>Мкртчян Р. И.</i> Метод дифференцированного применения лечебного питания у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением в условиях курортного лечения	101