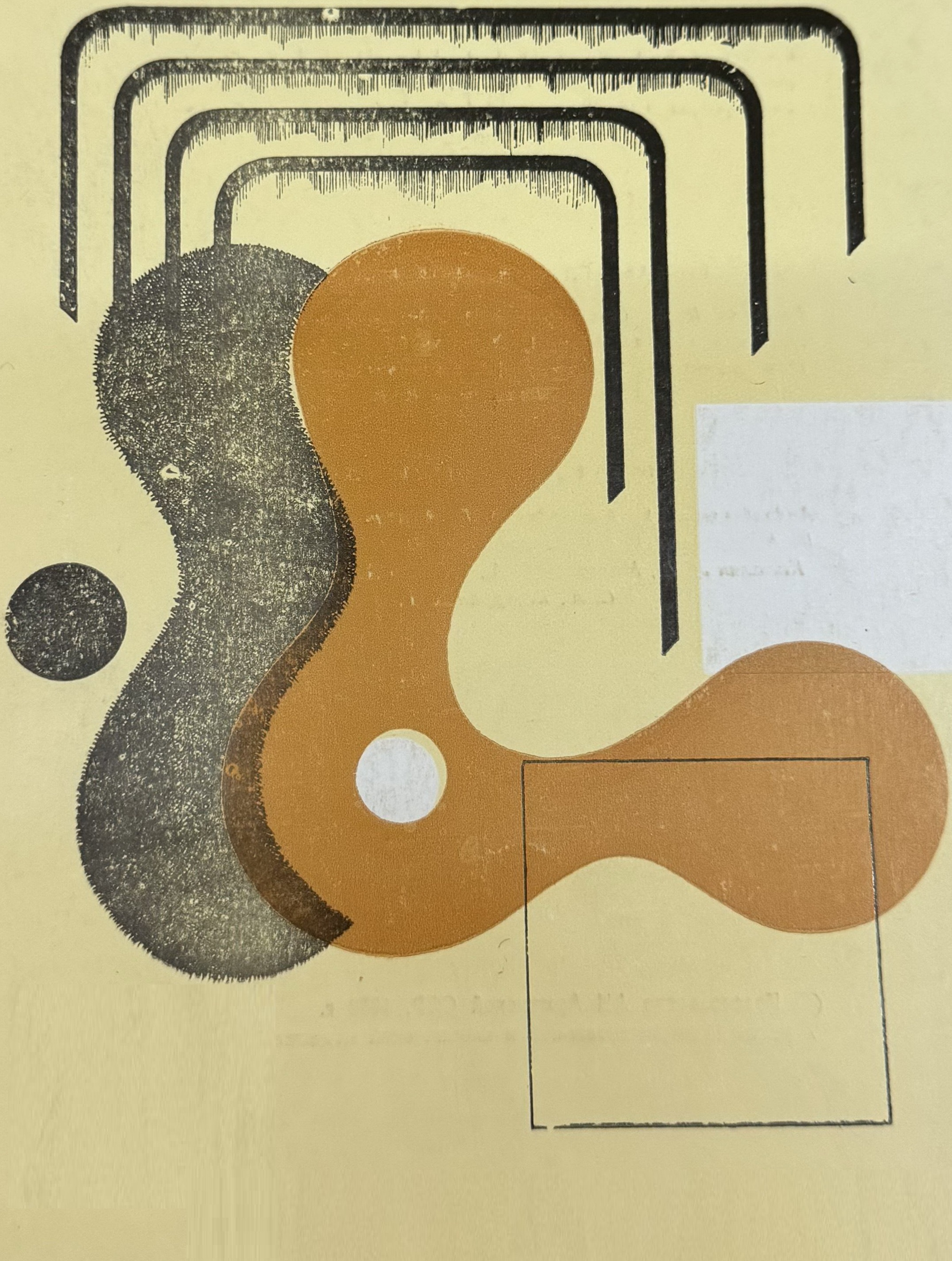
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանարջյան Բ. Ա. *(պատ. խմբագիր)*, Ալեքսանյան Ա. Բ., Գևորգյան Ի. Խ., Հարությունյան Լ. Բ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Մեհրաբյան Ա. Հ., Միրզոյան Ս. Հ., Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Շավերդյան Ա. Ս. *(խմբագրի տեղակալ)*, Սիմոնյան Ա. Տ., Քարամյան Ա. Ի., Քյանդարյան Կ. Ա. *(պատ. քարտուղար)*

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. Б. НАЗАРЯН

МОРФО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ КЛЕТОЧНЫХ ГРУПП ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В физиологических экспериментах с различной целью широко используются методы разрушения и экстирпации тех или иных частей головного мозга у животных. Однако в литературе имеется сравнительно небольшое количество гистологических работ, посвященных изучению оставшегося мозгового вещества после удаления различных отделов головного мозга [1,2,3,7,8,9].

В предыдущих наших исследованиях мы также применяли метод оперативного вмешательства для выяснения роли различных отделов центральной нервной системы в функции воспроизводства [4,5,6]. В этих исследованиях удалось установить, что после право- или левосторонней гемисекции спинного мозга, право- или левосторонней частичной экстирпации или двухсторонней частичной экстирпации больших полушарий, а также после полного удаления одного из полушарий головного мозга воспроизводительная функция прекращается временно и полностью восстанавливается через различные сроки в зависимости от глубины поражения. Лишь перерезка спинного мозга на уровне предпоследнего грудного позвонка, как и полное удаление обоих полушарий, приводят к выпадению функции половых желез и их резкой атрофии. Бесполушарные птицы теряют способность самостоятельно питаться, убегать от опасности, почти полностью нарушается зрительная функция, отчасти—слуховая, которая в более поздние сроки после операции почти полностью восстанавливается.

При этом можно было предполагать, что полное прекращение воспроизводительной функции птиц обусловлено повреждением гипоталамо гипофизарной системы, которое могло иметь место при экстирпации больших полушарий или в результате послеоперационных дегенеративных изменений.

Таким образом, для полноценности полученных результатов возникла необходимость в проведении гистологического анализа оставшегося мозгового вещества. Этому вопросу и посвящена настоящая работа. Нас интересовали два вопроса: чистота и точность произведенных операций и состояние некоторых клеточных групп гипофизарно-гипоталамической системы. Контрольные гистологические исследования выполнены в лаборатории гисто-физиологии ленинградского института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова.

Исследовали мозг и гипофизы у 6 бесполушарных птиц, оперированных в половозрелом возрасте, спустя 1 — 1,5 года после операции и трех интактных.

Материал фиксировали в 12% нейтральном формалине, заливали в парафин. Срезы делали фронтальные в 10—12 микрон. Окраска— толуидин блау по Нисслю, хромгематоксилин-эритрозин по Гомори, гематоксилин-эозин, импрегнация серебром.

При просмотре гистологических препаратов на уровне операционного дефекта были обнаружены небольшие участки большого мозга в области обонятельных бугров (b. olfactoria), а также остатки в виде тонких пластинок палео и архистриатума (используется терминология Губер и Гросби (Huber and Grosbi [12]).

Мозжечок, продолговатый, средний и промежуточный мозг оставались не поврежденными (рис. 1,2,3).

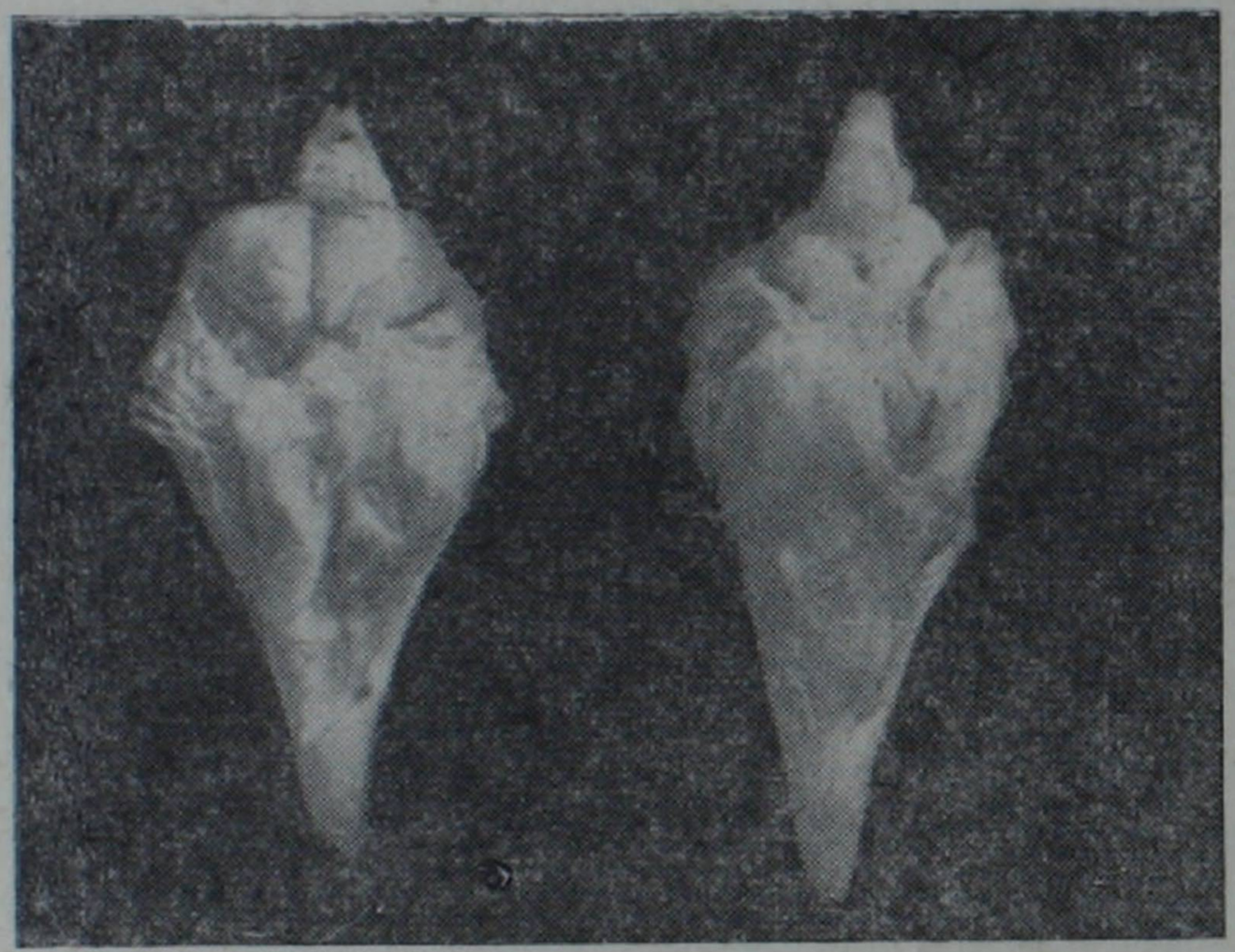


Рис. 1. Слева—головной мозг контрольной курицы, справа—после удаления полушарий.

В сохранившихся участках стриарного тела видны участки выпадения клеточных элементов—пустоты, много глиальных клеток. Часть нервных клеток в состоянии набухания, что говорит об имевшем место ранее воспалительном процессе. Инфекции и гнойных очагов не наблюдалось.

Имеется некоторое расширение ventricula tecti и III мозгового желудочка. В commissura tecti (спайка между обеими буграми среднего мозга) расположены ядра тройничного нерва, которые совершенно не видоизменены по сравнению с нормой.

В среднем мозге хорошо контурируются все слои; в зернистых слоях клетки без видимых нарушений, «главные» клетки в основном сохранены, но встречаются сморщенные и небольшие участки выпадения клеток.

На фронтальных срезах, проходящих на уровне промежуточного мозга и развернутого среднего, хорошо видны клетки красного ядра и

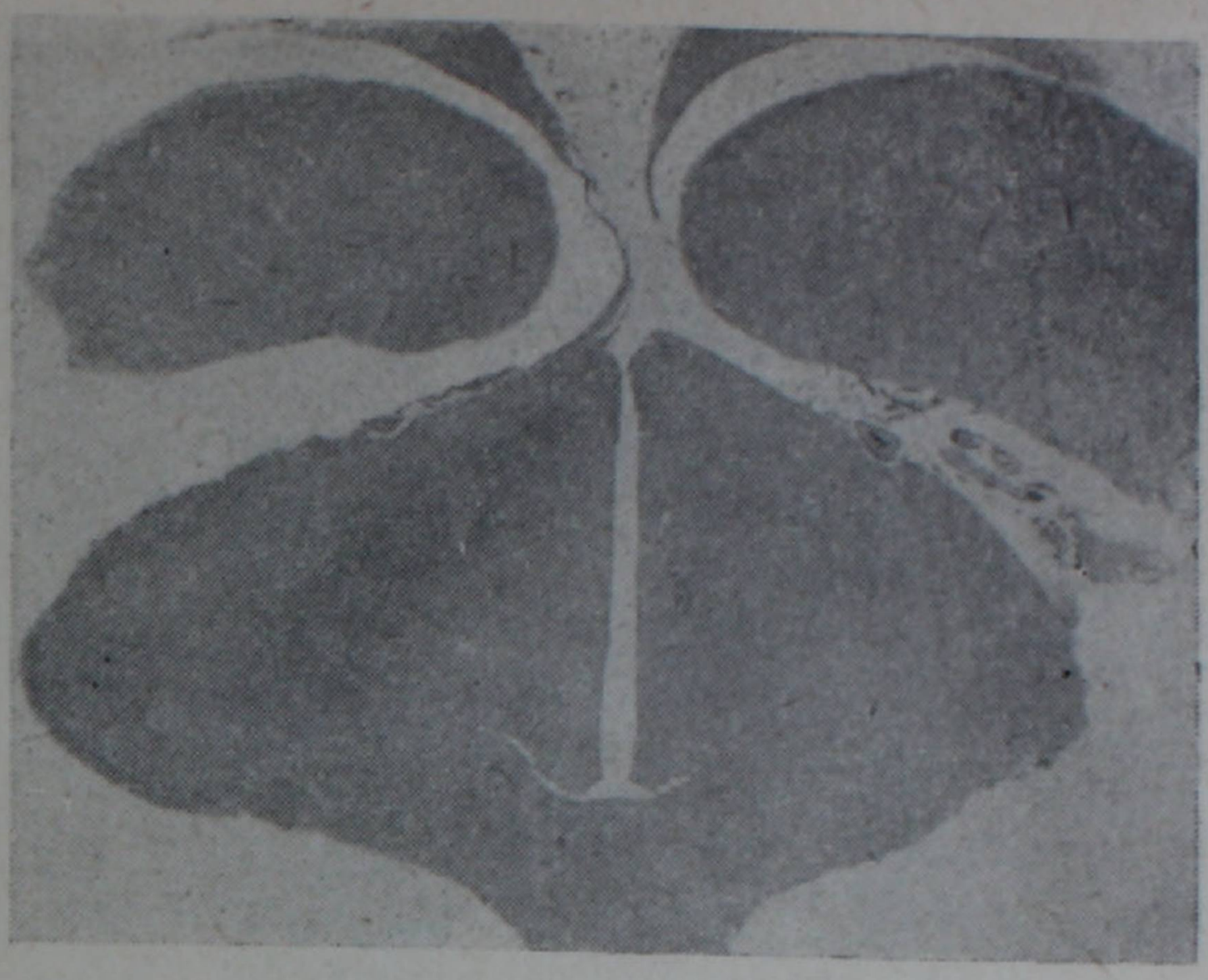


Рис. 2. Срез на уровне хиазмы контрольной курицы. Ув. 8 р.

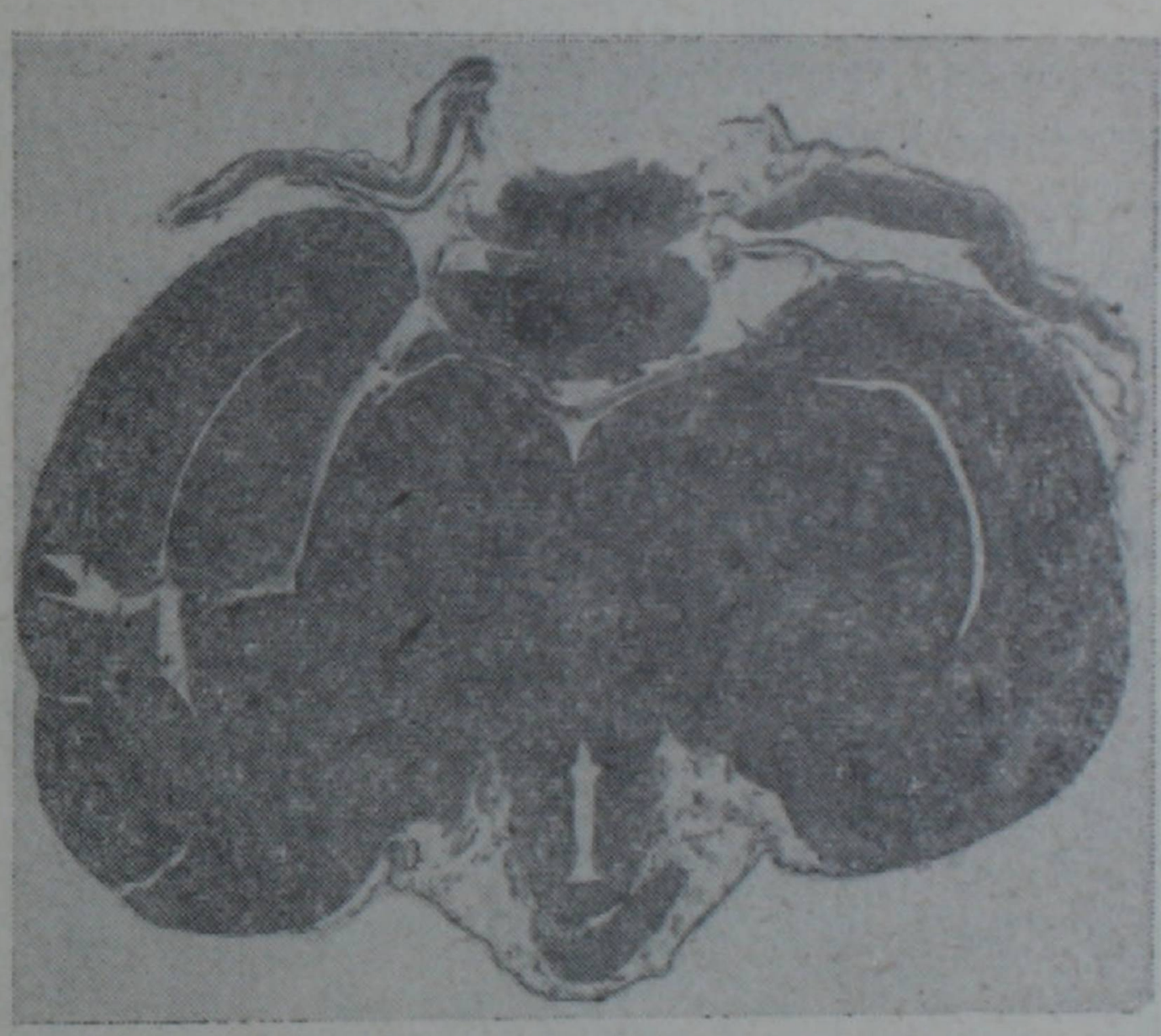


Рис. 3. Срез на уровне воронки гипофиза бесполушарной курицы. Большие полушария полностью удалены. Ув. 8 р.

ядра глазодвигательных нервов, в которых нарушений и перерождений клеток не отмечается (рис. 4).

На уровне продолговатого мозга заметно некоторое расширение IV мозгового желудочка. Хорошо виден мозжечок, клетки которого без видимых патологических изменений. Ядра черепномозговых нервов— VII, IX, X и XII не имеют отклонений от нормы.

На фронтальных срезах в области промежуточного мозга видно, что нейроны супраоптического и паравентрикулярного ядер переднего гипоталамуса в основном сохраняют тигроидную и нейросекреторную субстанции, а следовательно и типичный уровень функциональной актив-

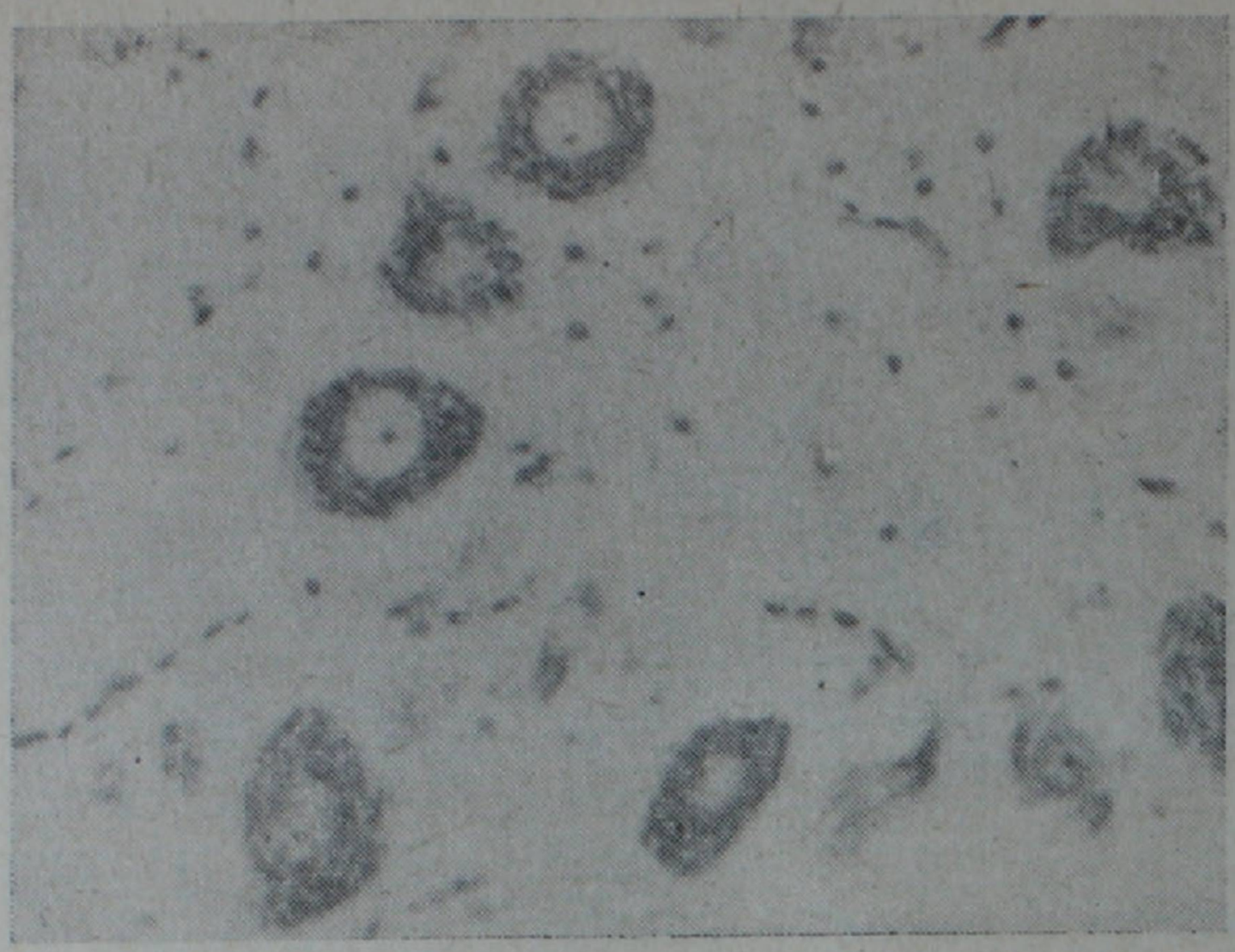


Рис. 4. Клетки красного ядра бесполушарной курицы. Ясно видны ядра, ядрышки и тигроид. Ув. 476 р.

ности. В этих клеточных скоплениях обнаруживаются клетки, заполненные гомрипозитивным веществом и клетки вакуолизированные, опустошенные. Местами встречаются клетки сморщенные—клетки тени. Воронка гипофиза без изменений. В ней обнаруживается довольно большое количество гомрипозитивного вещества (рис. 5).

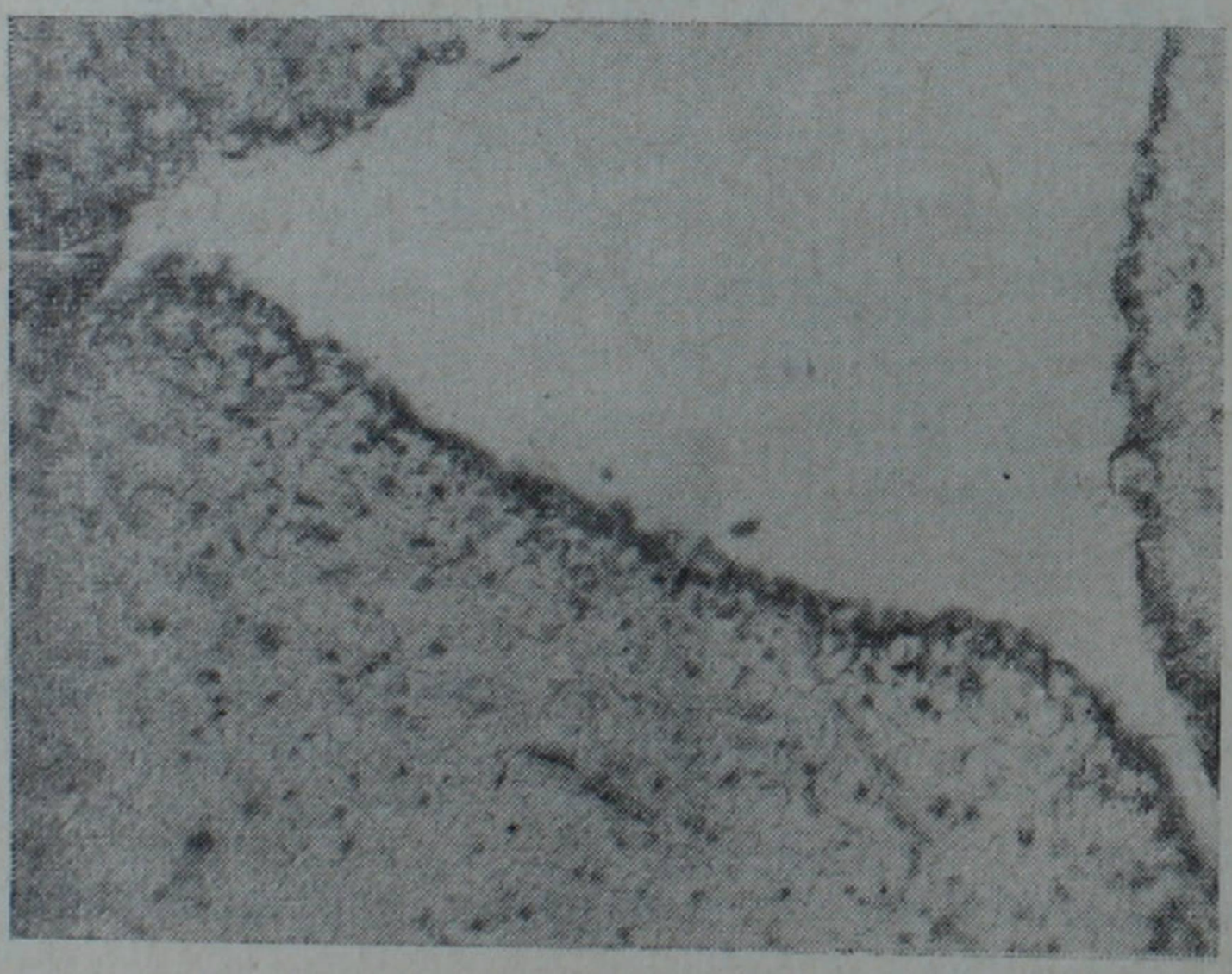


Рис. 5. Воронка гипофиза бесполушарной курицы. Имеется большое количество гомрипозитивных клеток. Ув. 239 р.

Определенный интерес представило исследование гипофиза. В нейрогипофизе оказалось обильное скопление нейросекрета (рис. 6). Передняя доля гипофиза без видимых патологических изменений.

Нейросекрет, который невзирая на такую травму, продолжает вырабатываться в соответствующих клеточных группах гипоталамуса и

в нейрогипофизе, по-видимому, не является стимулирующим фактором для образования гоннадотропного гормона аденогипофиза.



Рис. 6. Гипофиз бесполушарной птицы. Видны передняя и задняя доли. В нейрогипофизе имеется большое количество нейросекрета. Ув. 40 р.

Этот факт наличия (скопления) большого количества нейросекрета в клетках ядер гипоталамуса и нейрогипофиза в некотором смысле совпадает с данными Леге (Legait [13, 14]), который отметил, что содержание нейросекрета в клетках PV ядра (в SOP это менее заметно) и нейрогипофиза значительно в период половой инактивности и снижается в период кладки и высиживания яиц. Он наблюдал также увеличение количества и объема паравентрикулярных клеток в период половой активности. В некотором противоречии к данным Леге стоят исследования Хертль (Hertl M. [10, 11], который нашел, что у млекопитающих в нервных клетках переднего гипоталамуса, т. е. в PV и SOP никаких изменений во время разных фаз половой активности не наступает, а невроны среднего гипоталамуса претерпевают значительные изменения, совпадающие с фазами полового цикла.

Р. Тенер и Г. Петерс (Thaner R. a. Peters [15]), проводя исследования на голубях, лишенных переднего мозга и сохранившихся до двух лет, приходят к выводу, что те нарушения, которые наступают после операции, не являются результатом удаления переднего мозга, а связаны с повреждением среднего и промежуточного мозга. Однако в наших исследованиях выяснилось, что у бесполушарных птиц средний и промежуточный мозг оставались неповрежденными и не обнаружилось перерождений, дегенераций и выпадения клеточных групп в нижележащих отделах головного мозга.

В работе И. В. Давыдовского и др. [2] отмечаются далеко идущие дегенеративные изменения в оставшихся отделах головного мозга и даже периферической нервной системе после «декортикации» собак и кошек. У крыс при односторонней «декортикации», спустя 5 месяцев после операции, исследования центральной нервной системы показали на стороне операции такие же изменения, но выраженные в меньшей степени; в противоположном же полушарии дегенеративных изменений со стороны нервных клеток не было обнаружено.

У птиц, как показали наши исследования, после децеребрации сколько-нибудь заметных нарушений в оставшихся отделах головного мозга не обнаружено.

Сопоставление этих данных позволяет предполагать, что у птиц сравнительно «безболезненное» перенесение нижележащими тканями операции «децеребрация» связано с различной степенью эволюционного развития нервной системы у этих животных.

Проведенными нами исследованиями показано, что полушария большого мозга удалялись симметрично и полно, промежуточный, средний и продолговатый мозг оставались интактными.

Показано также, что после удаления больших полушарий спустя 1—1, 5 года после операции в гистологических препаратах не обнаружено перерождений и выпадения клеточных групп в нижележащих отделах головного мозга.

У оперированных птиц клетки PV и SOP ядер сохраняют типичный уровень функциональной активности и имеет место накопление нейросекрета в воронке гипофиза и нейрогипофизе.

Таким образом указанными выше гистологическими методами исследования установлено, что при удалении полушарий гипоталамо-гипофизарная система остается не поврежденной, следовательно выпадение репродуктивной функции является результатом отсутствия влияния со стороны высших отделов центральной нервной системы.

Приведенные экспериментальные факты вновь подтверждают правомерность утверждения о ведущей роли больших полушарий в регуляции функции размножения у птиц.

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

Поступило 20.XII 1962 г.

Մ. Բ. Նազարյան

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒ–ՀԻՊՈՖԻԶԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՈՐՈՇ ԲԱԺԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՄՈՐՖՈ–ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՄԵԾ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր նախորդ հետազոտություններով ցույց է տրված, որ հավերի գանգուղեղի կիսագնդերի հեռացումը առաջ է բերում վերարտադրողական ֆունկցիայի դադարում և սեռական գեղձերի ուժեղ արտահայտված հետաճ։

Կարելի էր ենթադրել, որ այս խանգարումները պայմանավորված են հիպոթալամո-հիպոֆիզային սիստեմի վնասումով, որը կարող էր տեղի ունենալ վիրահատման ժամանակ, կամ հանդիսանալ հետվիրահատումային դեգեներատիվ փոփոխությունների արդյունք:

Այս նպատակով սեռահասուն հավերի մոտ կատարվել է մեծ կիսագնդերի հեռացում և մեկից-մեկ ու կես տարի անց, ապաճդի են ենթարկվել այդ թռչունները, որոնց գլխուղեղի մնացած մասերը վերցվել են հյուսվածքաբանական հետազոտության համար:

Պրեպարատների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ կիսագնդերը հեռացված են լրիվ: Ուղեղիկը, միջանկյալ, միջին և երկայնաձիգ ուղեղները մնացել են անվնաս:

Այս հատվածներում չեն նկատվում դեգեներատիվ փոփոխություններ: Ցույց է տրված նաև, որ վիրահատման ենթարկված կենդանիների մոտ նկատվում է նեյրոսեկրետի կուտակում PV և SOP կորիզների բջջիջներում, հիպոֆիզի ձագարում և նեյրոհիպոֆիզում:

Բերված էքսպերիմենտալ տվյալները ցույց են տալիս մեծ կիսագնդերի կարևորագույն դերը թռչունների վերարտադրողական ֆունկցիայի կանոնավորման պրոցեսում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абуладзе К. С., Зеликин И. Ю., Розенталь И. С.** Арх. биол. наук, т. XI, в. 3, 1941.
2. **Давыдовский И. В.** и др. Архив патологии, т. XXII, 8, 1960.
3. **Зеликин И. Ю.** Тр. физиол. ин-та им. И. П. Павлова, т. III, 1949.
4. **Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. В.** Сб. тезис. докл. на III Закавказск съезде физиол., биохим. и фармакол. Баку, 1962.
5. **Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б.** Изв. АН АрмССР (биол. н.), 1963, т. XVI, 6.
6. **Назарян М. Б.** Изв. АН АрмССР (биол. н.), 1963, т. XVI, 3.
7. **Пинес Л. Я.** и **Зеликин И. Ю.** Тр. физиол. лаб. им. И. П. Павлова, т. VIII, 1938.
8. **Хидроглуян Ш. А.** Научн. сообщ. ин-та физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 1, 1959.
9. **Хидроглуян Ш. А.** Научн. сообщ. ин-та физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 2, 1959.
10. **Hertl M.** Brunstzeitike Kernschwellung im Tuber cinereum bei weissen Maus. Morphol. jahrb., 92, № 1, 75, 1952.
11. **Hertl M.** Über den Nukleolarapparat der Nervenzelien im Hypothalamus der weissen Maus, Z. Zellforsch., 41, № 3—4, 207, 1955.
12. **Huber G. C.** a. **Grosby E. G.** J. Comp. Neurol., vol. 48, p. 1, 1929.
13. **Zegait H.** Compt. rend. Soc. biol., 149, № 1—2, 175, 1955.
14. **Zegait H.** a. **Zegait E.** J. Physiol., 51, № 3, 512 -514, 1959.
15. **Thaner R. a. Peters G.** Pflüg. Arch., 240, p. 503, 1938.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. СААКЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АМИНАЗИНА НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

За последние годы установлено исключительное значение ретикулярной формации ствола мозга для высшей нервной деятельности ([1–11]).

Для изучения роли ретикулярной формации в осуществлении условных рефлексов многими авторами применялся аминазин, который, как известно, проявляет блокирующее действие на болевое афферентное раздражение в области ростральной части ретикулярной формации благодаря своим адренолитическим свойствам.

В отличие от имеющихся работ, где исследовалось действие аминазина на уже выработанные условные рефлексы, в настоящей работе изучалось становление условных рефлексов на фоне действия аминазина. По нашему предположению такая постановка эксперимента позволит полнее осветить значение ретикулярной формации (РФ) в осуществлении условных рефлексов. Исследования проводились на собаках с хронически вживленными электродами в корковые и подкорковые области головного мозга. Применялась методика двигательно-оборонительных условных рефлексов. Условными раздражителями служили свет (от светового стимулятора) частотой 10 сек. интенсивностью 0,6 дж и звонок.

Безусловным раздражителем служило раздражение правой передней лапы электрическим током (от электронного стимулятора) частотой 20 гц продолжительностью импульса в 1 мсек.

Изолированное действие условных раздражителей длилось 5 сек., совпадение с безусловным — 0,5 — 1 сек. Условной реакцией было поднятие раздражаемой лапы на условные раздражения и изменение электрической активности мозга. Во избежание образования стереотипа в условнорефлекторной деятельности интервалы между раздражениями и порядок предъявления их были непостоянными. Обычно в опыте раздражители применялись от 8 до 12 раз.

Регистрация электрической активности мозга одновременно с дыханием и двигательной реакцией проводилась на 8-канальном электроэнцефалографе. Эксперименты на каждой собаке ставились через день для прохождения действия аминазина и через каждые 4—5 опытных дня проводились проверочные опыты без фармакологических воздействий с целью выяснения наличия или отсутствия временной связи.

Выработку условных рефлексов проводили на фоне действия аминазина, который вводился животным за 30—40 мин. до начала опыта.

Испытанию подвергались следующие дозы аминазина: 5, 3, 2, 1,5, 1, 0,5 мг/кг.

Надо отметить, что независимо от применяемой дозы аминазин вызывает двуфазное действие. В первой фазе аминазин вызывает повышение общей возбудимости животного. Собаки начинали грызть кормушку и лямки, трясти станок, перегрызать провода, лаять и даже вырывать электроды. Эта фаза наступает очень скоро после инъекции препарата и длится до 15—20 мин., затем животные постепенно успокаиваются и наступает 2-я фаза действия аминазина. При этом они впадают в сонное состояние, отвисая в лямках и реагируя только на болевое раздражение.

При применении аминазина в дозе 5 мг/кг у собак полностью исключается возможность образования оборонительных условных рефлексов. Через 15—20 мин. после введения аминазина собаки засыпали и уже никакие раздражители не могли вывести их из сонного состояния, причем часто животные засыпали в неудобных позах и в течение всего опыта не меняли положения. Только болевое раздражение вызывало отдергивание лапы. При этом порог раздражения постепенно

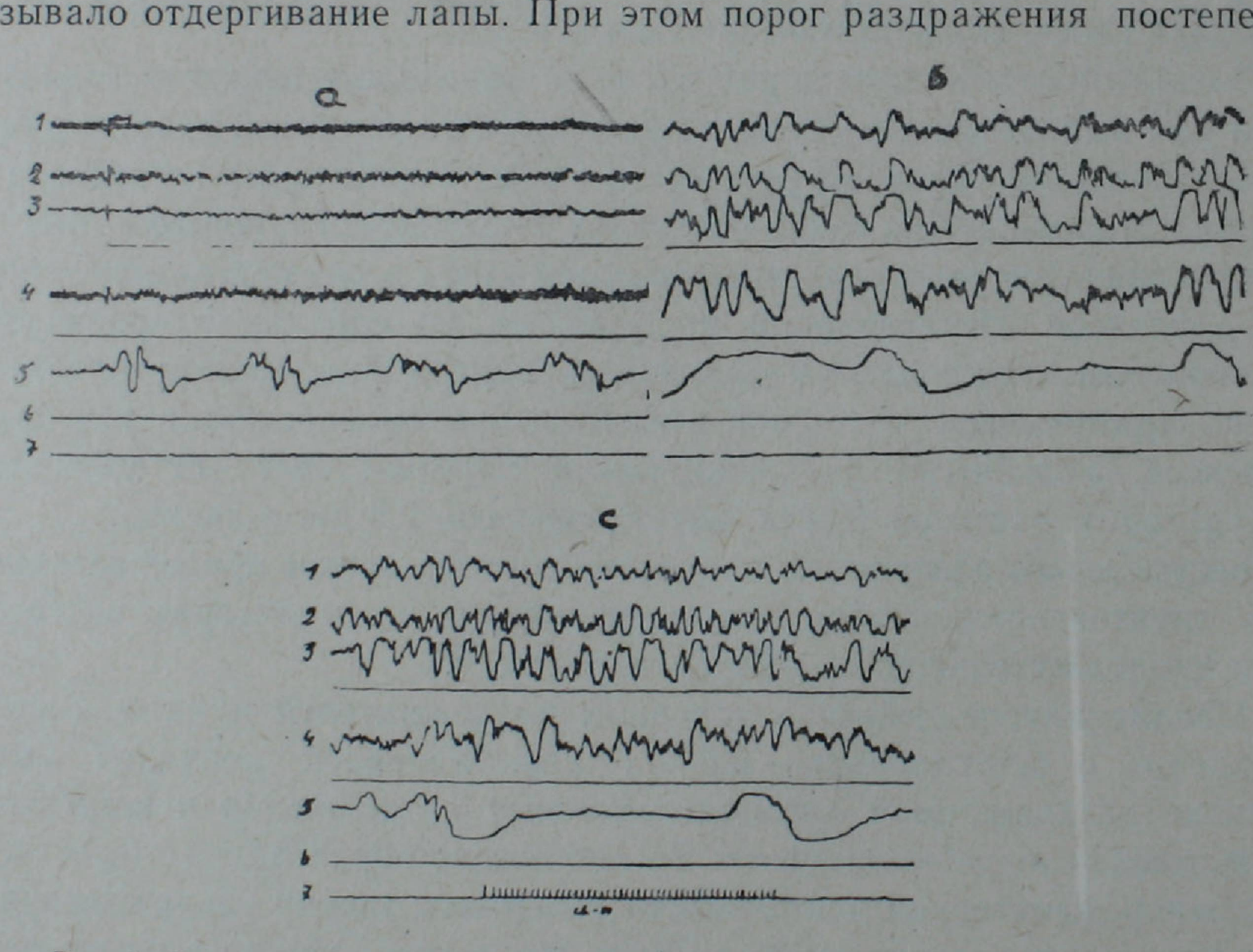


Рис. 1. Электрограмма собаки Рыжик. Опыт № 11. Изменение ЭЭГ под влиянием аминазина в дозе 5 мг/кг. а — электрическая активность мозга в норме, б — появление медленных волн, с — отсутствие условной реакции. 1 — двигательная зона, 2 — слуховая зона, 3 — зрительная зона, 4 — подкорка, 5 — дыхание, 6 — отметка условной реакции, 7 — отметка времени.

повышался. Электрическая активность мозга претерпевала большие изменения, в ЭЭГ появлялись высокоамплитудные медленные волны частотой 1—3 в сек. (рис. 1), дыхание урежалось. Если в начале опыта условные раздражители вызывали небольшую ориентировочную реак-

цию—поворот головы в сторону раздражителя, лай, то уже к концу опыта никакие условные сигналы не могли вывести животных из сонного состояния. И уже, конечно, говорить о выработке каких-либо условных реакций на таком фоне не приходится. В проверочных опытах (т. е. в дни, когда испытание условных раздражителей проверялось без предварительного применения аминазина) условные раздражители вызывали реакцию генерализованного возбуждения, не сопровождающиеся локальной реакцией, обычно наблюдаемой при образовании электро-оборонительных двигательных условных рефлексов.

В условиях применения аминазина в дозе 3, 2, 1,5 мг/кг также не оказалось возможным образование условных рефлексов (рис. 2). Достойно внимания, что доза 1,5 мг/кг хотя и не оказывает такого

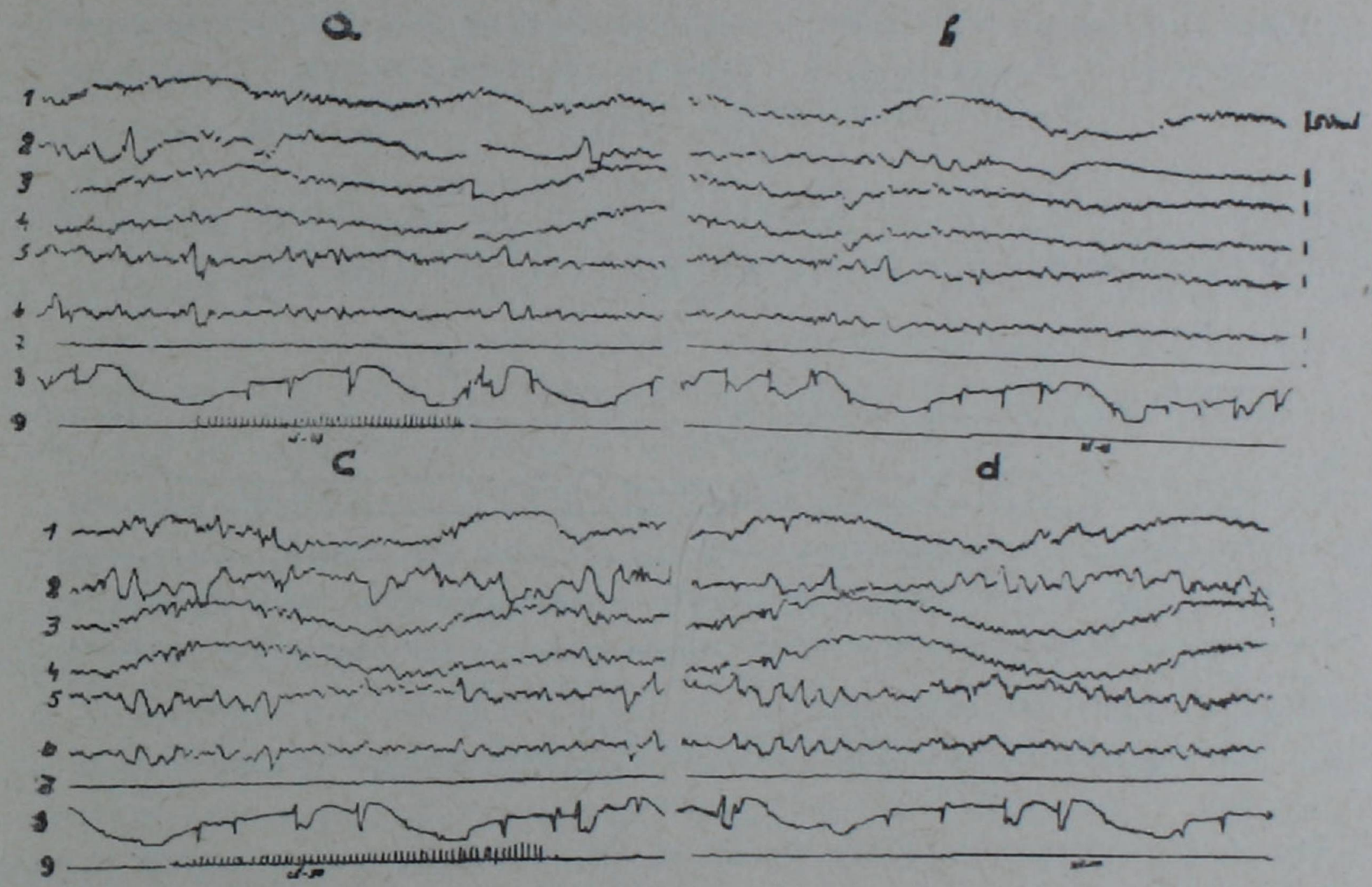


Рис. 2. Электрограмма собаки Волчок. Опыт № 15. Отсутствие условной реакции при действии аминазина в дозе 3 мг/кг. a, c — при раздражении светом, b, d — при раздражении звонком. 1 — двигательная зона, 2 — зрительная зона, 3—4 — наружное коленчатое тело, 5—6 — таламус, 7 — отметка условной реакции, 8 — дыхание, 9 — отметка времени с условным раздражением (перерыв ЭЭГ — безусловное раздражение).

сильного угнетающего влияния на животное (судя по внешнему поведению), что проявляется также в электрической активности мозга, почти не отличающейся от нормальной, образовать условнооборонительный рефлекс на данном фоне оказалось все же невозможным. Только в случае применения аминазина в дозе 1 мг/кг у двух собак. удалось образовать условную реакцию, у других же, даже при дозе 0,5 мг/кг аминазина рефлекс так и не образовался (рис. 3). Как у одной, так и у другой собаки образование условных рефлексов произошло очень быстро. У обеих собак рефлекс проявился с первого же опыта, у первой на 7—8 сочетании, у второй—на 10—12.

Электрическая активность мозга при малых дозах уже не отличалась

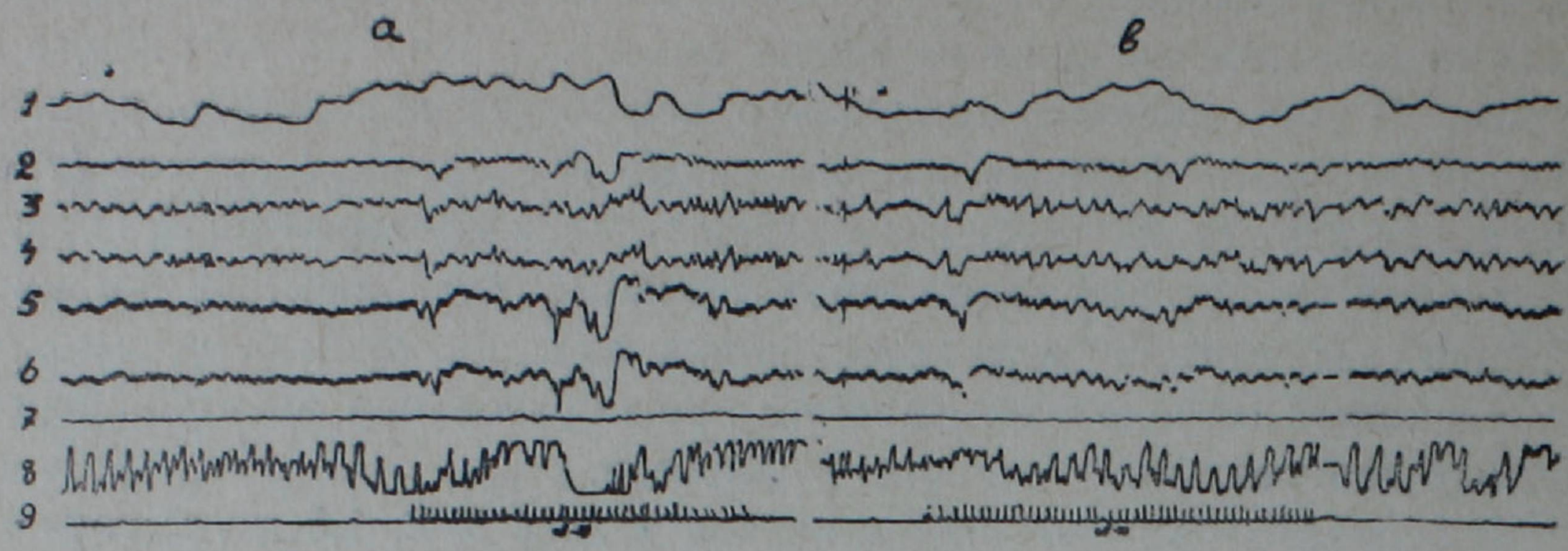


Рис. 3. Электрограмма собаки Волчок. Опыт № 23. Отсутствие условной реакции при действии аминазина в дозе 0,5 мг/кг. а — в — при световом раздражении. 1 — двигательная зона, 2 — зрительная зона, 3—4 — наружное коленчатое тело, 5—6 — таламус, 7 — отметка условной реакции, 8 — дыхание, 9 — отметка времени с условным раздражением.

от нормы. В контрольных опытах в ответ на условный раздражитель собаки реагировали четкой адекватной реакцией (рис. 4).

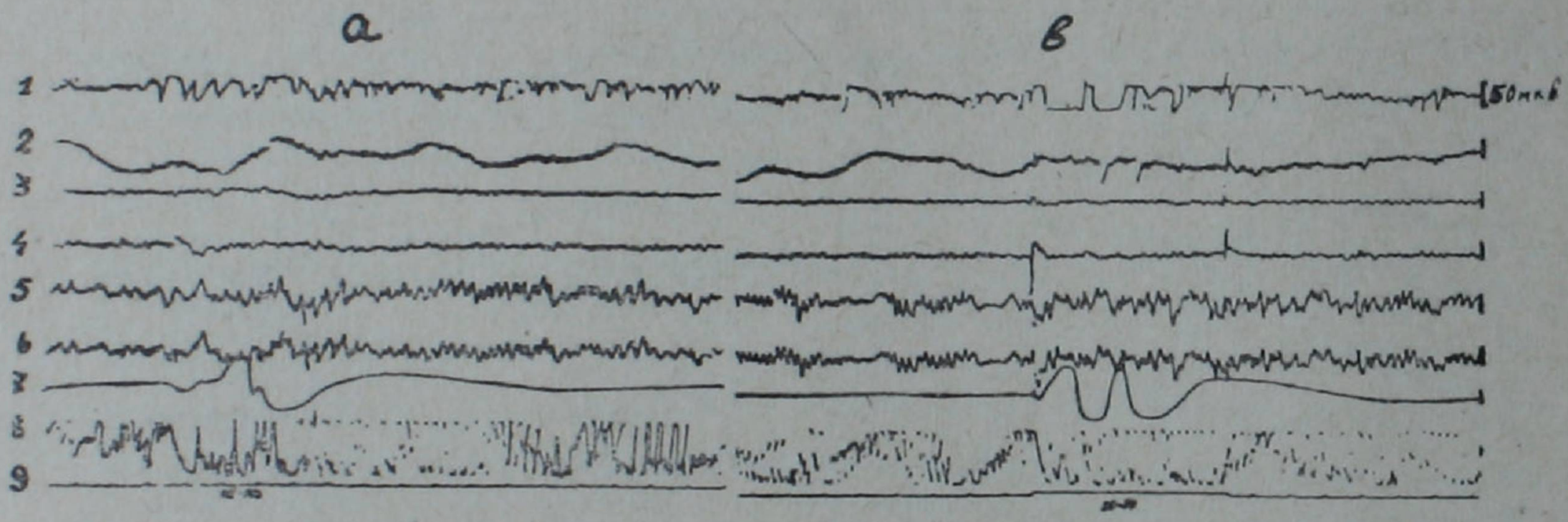


Рис. 4. Электрограмма собаки Ушастый. Опыт № 24. Наличие четкой условной реакции при действии аминазина в дозе 1 мг/кг. а — при раздражении светом, в — при раздражении звонком. 1 — двигательная зона, 2 — зрительная зона, 3 — слуховая зона, 4 — наружное коленчатое тело, 5—6 — таламус. 7 — отметка условной реакции, 8 — дыхание, 9 — отметка времени с условным раздражением.

Впоследствии на всех собаках продолжались опыты с образованием условных рефлексов без фармакологических воздействий. При этом рефлекс образовался и у тех собак, у которых на фоне аминазина не удалось выработать условной связи.

Надо думать, что аминазин, блокируя восходящее активирующее действие ретикулярной формации, в зависимости от дозы и типа нервной системы полностью исключает возможность образования условной связи. Пороговой дозой аминазина, при которой уже возможна выработка условных рефлексов, в наших исследованиях было 1 мг/кг.

Во второй серии опытов эксперименты были проведены в обратном порядке, как описывается в литературе. На тех же собаках на фоне прочно закрепленных условных рефлексов испытывалось влияние разных доз аминазина. Оказалось, что аминазин в дозе выше 1 мг/кг приводит

к резкому нарушению условнорефлекторной деятельности, вплоть до полного их исчезновения.

Таким образом, вышеприведенные факты еще раз подтверждают данные ряда авторов относительно влияния аминазина на условную рефлекторную деятельность.

Степень такого влияния находится в зависимости от разовой дозы препарата и, вероятно, типа нервной системы. Электрофизиологические исследования Моруцци и Мэгуна, Бремерса и др. установили, что поддержание общего тонуса коры обеспечивается адренэргическими структурами подкорковых образований, в частности восходящей активирующей системой неспецифических структур мозга. Из работ Анохина и его лабораторий известно, что различные по сложности реакции, относящиеся к оборонительной деятельности, осуществляются адренэргическими структурами подкорки, которые, согласно данных той же лаборатории, избирательно блокируются аминазином.

Приступая к своим опытам, мы исходили из того, что при отравлении животных аминазином возможно образование латентных связей, которые должны были быть выявлены в контрольных опытах. Наблюдения показали, что под влиянием аминазина такие латентные связи не образуются при тех дозах, при которых исчезают наличные условные рефлексы.

Исходя из вышеизложенного материала, следует, что:

1. Аминазин вызывает двуфазное действие. Первая фаза характеризуется генерализованным возбуждением животного и активацией ЭЭГ, вторая—развитием специфического дезактивирующего эффекта аминазина.

2. Аминазин в дозе от 5 до 1,5 мг/кг полностью исключает возможность образования условнооборонительных рефлексов. Пороговой дозой аминазина, при которой происходит образование условных рефлексов, является 1 мг/кг.

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

Поступило 8.VII 1962 г.

Ս. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՇՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ՀԵՏԱԶԴՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների մոտ, պայմանական ռեֆլեկտոր և էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրվել է ցանցանման գոյացության դերը ժամանակավոր կապի առաջացման ընթացքում, ի տարբերություն այդ հարցին նվիրված մի շարք այլ աշխատությունների, տվյալ աշխատանքում ուսումնասիրվել է պայմանական կապի առաջացման հնարավորությունները ցանցանման գոյացությունը նախօրոք անջատելու դեպքում, ամինազին պրեպարատի մեթոդով.

Ստացված փաստացի տվյալները ցույց են տալիս, որ շներին նախապես 1—5 մգ/կգ ամինազին տալը կասեցնում է պայմանական կապի առաջացումը, որի պատճառը, հավանաբար, հանդիսանում է ցանցանման դոյացության անջատումը:

Միաժամանակ նշվում է ամինազինի բնորոշ, երկֆազ ազդեցությունը կենդանու ընդհանուր վարքի վրա:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Агафонов В. Г.** Журн. невроп. и психиатрии, 1956, в. 2, 56, 94—103.
2. **Анохин П. К.** Журн. ВНД, 1959, 4, 488.
3. **Анохин П. К.** Физиол. журн. АМН СССР, 1957, 11, 1072, 43.
4. **Зимкина А. М.** Физиол. журн., 1958, 4, 369.
5. **Gantt N. H.** XX congress intern. de physiol. 322—326, Bruxcelles, 1956.
6. **Fessard A.** Bull. Acad, nat. med. 1959, g. 143, № 3—4, 81—92.
7. **French J. D.** Handbook. Physiol. ject. Neurophysiol. 2, 1281—1305, 1960.
8. **Jasper H. H.** Boston, Little, Bown, 1958.
9. **Magoun H. W.** Biol. and Biochem. Bases Behavior Madison, Wise Univ. Wisconsin Press, 1958, 25—36.
10. **Moruzzi I.** In Brain mechanisms and consiousness, 1954, 24.
11. **Moruzzi I.** and **Magoun H. W.** Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol. 1. 455—473, 1949.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. ОГАНЕСЯНЦ

СЕКРЕТОРНЫЕ СЛЮНООТДЕЛИТЕЛЬНЫЕ И РОТОВЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ БЕЗУСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У КОТОВ*

При изучении высшей нервной деятельности большинство наблюдений на кошках проводилось обычно без учета слюноотделения и его изменчивости в разных условиях. Только в работе А. М. Уголева [10] содержатся данные о натуральной условной секреции у этих животных. Однако автор совершенно игнорировал безусловное слюноотделение у кошек. Последнее неправильно, поскольку течение условных рефлексов определяется его безусловным подкреплением и зависит от видовых особенностей животного.

Наблюдение Д. А. Бирюкова [1] о постоянной вязкости слюны из подчелюстной железы у кошек при даче разных раздражителей не подвергалось проверке другими авторами.

Отсутствие разносторонних литературных данных по вопросу о безусловном слюноотделении у кошек явилось непосредственным основанием для данной работы.

Методика. Опыты ставились на двух взрослых котах, у которых были выведены фистулы протоков околоушной и подчелюстной желез. Животное помещалось свободно на станке обычного типа, на котором оно сидело в естественной позе с поджатыми задними и вытянутыми передними лапами. Чтобы не допускать спрыгивания животного со станка коту одевался мягкий ошейник из материи, поводок от которого прикреплялся к перекладине станка. Дача безусловных плотных раздражителей производилась из чашки (хлеб с молоком, хлеб), либо из руки (мясо, колбаса, рыба); жидкие раздражители (молоко, растворы кислоты, хинина, поваренной соли) подавались через защечный крючок. Количество раздражителя бралось таким, чтобы обеспечить его действие на слизистую полости рта в течение одной минуты.

При учете слюноотделения для пищевой группы мы разделяли раздражители на молоко и прочие пищевые раздражители.

Учет ротовых движений производился по модифицированной (Е. Н. Рожанская [7]) методике Р. Б. Гарибьяна [3]. Резиновый баллончик на твердом металлическом основании укреплялся на носу животного. Через баллончик перекидывалась резиновая мягкая лента, закрепленная под нижней челюстью. С помощью резиновой тонкой трубки баллончик соединялся с регистрирующей мареевской капсулой. Запись ротовых движений велась на ленте кимографа тушью.

Учет слюноотделения проводился с помощью специальных капсул типа Лешли**,

---

* Работа выполнена на кафедре нормальной физиологии Медицинского института г. Ростова н/Д.

** Капсула из органического стекла представляла две концентрические камеры одна в другой с общим основанием. Внутренняя диаметром в 8 мм глубиной 5 мм соединялась через короткую в 3—4 мм металлическую трубку с водно-воздушной системой. Наружная—в форме кольцевого углубления 2 мм шириной и 3 мм глубиной с ваку-

накладываемых на кожу щеки над фистулой протока. Слюна поступала в водно-воздушную систему типа Ганике-Купалова, градуированные трубки которой позволяли регистрировать объемы слюны с точностью до 0,01 миллилитра. Слюна регистрировалась из обеих желез за 1′ действия раздражителя и все время последействия. Рассчитывалась величина коэффициента P/S, выражающего собой отношение количества секреции из околоушной железы к секреции из подчелюстной железы. Этот коэффициент на собаках очень точно отражает биологическую категорию раздражителя, вызывающего отделение слюны. В слюне определялся также плотный остаток и вязкость. Плотный остаток получался после высушивания до постоянного веса навески слюны, неорганическая его часть после сжигания в тигельной электропечи, органическая—путем вычитания из плотного остатка его минеральной части. Вязкость слюны определялась с помощью вискозиметра.

Опыты ставились один раз в день. В опытный день проводилась дача только одного вида безусловного раздражителя 3—5 раз с интервалом 10—15′. Было испробовано 9 различных безусловных раздражителей как пищевых, так и отвергаемых, причем последние в разных концентрациях. Было поставлено 106 опытов (около 400 испытаний).

Полученные результаты

а) Двигательные готовые рефлексы у котов. Учет ротовых движений у котов в ответ на безусловные жидкие раздражители велся нами одновременно с учетом слюноотделения и самостоятельно. Были испробованы молоко, растворы кислоты, раствор хины. У котов, как и у собак, можно было наблюдать два типа ротовых движений—«пищевой» и «отвергаемый». «Пищевой» тип кривой характеризовался одинаковыми по величине ротовыми движениями с постоянным ритмом движений за весь период раздражения.

«Отвергаемый» тип характеризовался тем, что размахи отдельных движений сильно отличались друг от друга по высоте, ритм движений на протяжении периода раздражения менялся. В последействии обоих раздражителей продолжались более редкие и высокие движения на протяжении 1—2 мин.

Количество движений за период раздражения на молоко в разных испытаниях в разные опытные дни отличалось постоянством и составляло в среднем 173 движения за 1 периода раздражения. Отклонение от среднего количества было не более 1—12 движений. Количество движений в первую минуту последействия было в среднем 65, во вторую — 20, причем колебания количества движений в последнем случае от среднего были более значительными.

Количество движений на кислоту за период раздражения было значительно меньше, чем на молоко, и составляло в среднем 82 движения, давая в разных испытаниях большие отклонения от среднего, чем молоко (на 2—23). В первую минуту последействия было в среднем 28 движений, во вторую — 10 движений со значительными отклонениями в разных

умом. Капсула прикладывается к гладко выбритой коже щеки, так, чтобы внутренняя камера прикрыла фистулу протока, из наружной шприцем выкачивался воздух и резиновая трубка плотно закрывалась. В результате капсула присасывалась к коже щеки, слюна заполняла внутреннюю камеру и текла по трубке в систему регистрации.

случаях. Такое постепенное затухание движений сопровождалось в большинстве случаев и снижением секреции слюны.

Использование методики двигательных ротовых рефлексов для суждения о принадлежности наблюдаемой реакции к одному из биологических типов (пищевому или оборонительному) ведет свое начало с работы Р. В. Гарибьяна [3] и использовалась другими (Е. Н. Рожанская, М. А. Оганесянц [8], Н. И. Лагутина [4], М. А. Водопянова-Неревяткина [2]. Было показано, что в отдельных случаях двигательная методика оказалась даже более чувствительной, чем секреторная. Полученные нами данные показывают, что и у кошек двигательная ротовая методика может быть использована для оценки биологического характера действующего раздражителя.

б) Слюноотделительные рефлексы у котов. Вне действия безусловного раздражителя слюноотделение у котов отсутствовало. При его даче секреция из обеих желез быстро нарастала, достигая максимума в период раздражения, с постепенным уменьшением в последействии.

Полученные данные показывают, что для группы пищевых раздражителей преобладает работа подчелюстной железы, поэтому и коэффициент P/S ниже единицы для большинства раздражителей составлял в среднем 0,76 (табл. 1).

Таблица 1

Средние данные о величине секреции слюнных желез у котов из околоушной (P) и подчелюстной (S)

Безусловный раздражитель	Количество безусловного раздражителя в г	Количество слюны в см³ за 1′ действия и 2′ последейств. раздражителя		P/S	Число испытаний
		околоушная железа	подчелюстная железа		
1. Мясо	25,0	0,71	0,99	0,72	14
2. Колбаса п/копчен.	12,0	0,67	0,77	0,87	10
3. Рыба	12,0	0,68	0,63	1,08	39
4. Хлеб	8,0	0,92	1,13	0,81	30
5. Хлеб с молоком	3,0/5,0	0,49	0,82	0,60	3
6. Молоко	20,0	0,32	0,67	0,48	92
В среднем для пищевых	—	0,63	0,83	0,76	
7. Раствор HCl 0,25%	20,0	0,27	0,27	1,00	14
„ „ 0,05%	20,0	0,44	0,54	0,83	47
8. Раствор хинина 0,003%	20,0	0,09	0,01	9,00	3
„ „ 0,006%	20,0	0,20	0,03	6,67	3
„ „ 0,012%	20,0	0,37	0,13	2,85	6
„ „ 0,025%	20,0	0,71	0,43	1,65	3
„ „ 0,05%	20,0	0,62	0,48	1,29	2
„ „ 0,1%	10,0	0,89	0,89	1,09	5
9. Раствор NaCl 1%	20,0	0,00	0,00	—	5
„ 2%	20,0	0,03	0,03	1,00	5
„ 4%	20,0	0,15	0,09	1,70	22
„ 6%	20,0	0,31	0,06	5,60	6
В среднем для отвергаемых	—	0,34	0,24	1,42	

Для группы отвергаемых веществ наибольший слюногонный результат дал 0,1 % раствор хинина с преобладанием работы околоушной железы. Коэффициент P/S в среднем для всей группы становился больше единицы, составляя 1,42. Таким образом, коэффициент P/S дает основание и у котов судить о типе реакции (пищевом или отвергаемом), как ранее было установлено у собак (Н. А. Рожанский [9]).

Таблица 2

Количество секреции из обеих желез за период раздражения и период последействия

Безусловный раздражитель	К-во слюны из „Р" за период раздражения	К-во слюны из „Р" за период последействия
1. Молоко	0,34	0,65
2. Хлеб с молоком	0,98	0,33
3. Хлеб	1,59	0,46
4. Мясо	1,25	0,45
5. Рыба	0,84	0,47
6. Раствор HCl 0,025—0,05%	0,50	0,33
7. Раствор хинина 0,1% – 0.003	1,17	0,48

Из группы пищевых раздражителей только рыба вызывала слюноотделение, приближающееся по характеру к отвергаемому типу. Это, возможно, связано с тем, что рыба, являясь сложным раздражителем, включала в свое действие ряд компонентов «оборонительного» значения (кости, чешуя, горечи внутренностей). Такая оценка рыбы как безусловного раздражителя подтверждается и тем, что вязкость слюны на нее из подчелюстной железы близка к вязкости на отвергаемые раздражители (табл. 4).

Для пищевых раздражителей некоторой особенностью отличалась и секреция на молоко, при даче которого максимум слюноотделения падал на период последействия.

Как видно из таблицы, абсолютное количество слюны на молоко за период последействия значительно больше количества слюны за период раздражения и больше слюны последействия на другие раздражители. Обращает внимание и тот факт, что с добавлением в молоко хлеба (в отношении 5 : 3) слюноотделение последействия резко снижается, вязкость слюны из подчелюстной железы увеличивается, становясь в ряд с другими пищевыми раздражителями (табл. 4).

Как видно из табл. 2, нами было испытано действие трех отвергаемых раздражителей раствора поваренной соли в 1, 2, 4, 6%, раствора хинина в 0,003, 0,006, 0,012, 0,025, 0,05, 0,1%; раствора HCl в 0,025, 0,05%. При вливании в рот растворов низшей концентрации животное сидело спокойно в станке, лишь ротовые движения носили оборонительный характер. Высшая же концентрация указанных растворов вызывала у животных резкую поведенческую оборонительную реакцию (животное вертелось в станке, забрасывало голову, грызло

защечный крючок, пыталось спрыгнуть со станка, а при вливании 6% раствора NaCl мы неоднократно наблюдали рвоту.

У обоих котов можно было отметить большую чувствительность к величине концентрации отвергаемых веществ по сравнению с собаками. При действии отвергаемых раздражителей максимальное напряжение работы слюнных желез достигалось при максимальных концентрациях, т. е. имелось чрезвычайно точное, прямое соотношение между концентрацией вливаемого в рот коту раствора и ответной на него реакцией (табл. 1, 3). Однако при повторных действиях одной и той же концентрации отмечалось, как правило, снижение секреции от пробы к пробе в один опытный день (табл. 3).

Таблица 3

Средние данные о снижении секреции в опытный день от пробы к пробе

Проба (испытание)	Раствор соляной кислоты				Раствор хинина				Раствор NaCl	
	0,025%		0,05%		0,012%		0,1%		2–6%	
	P	S	P	S	P	S	P	S	P	S
1	0,44	0,38	0,58	0,82	0,44	0,21	1,16	1,03	0,17	0,08
2	0,34	0,40	0,49	0,64	0,34	0,06	0,80	0,76	0,12	0,08
3	0,20	0,18	0,37	0,28	0,16	0,02	0,47	0,45	0,21	0,06
4	0,15	0,17	0,23	0,20	—	—	—	—	0,02	0,03

В графах даны средние данные количества слюны из околоушной (P) и подчелюстной (S) желез при первом испытании в опытный день—первая строчка, при втором—вторая строчка и т. д. Как видно из таблицы, для всех концентраций отвергаемых раздражителей отмечается, как правило, снижение слюноотделения в опытный день от пробы к пробе.

в) Изменение вязкости и плотного остатка слюны при действии разных раздражителей.

Слюна из околоушной железы выделялась на все раздражители однообразно жидкая. Вязкость же слюны подчелюстной железы изменялась в зависимости от характера безусловного раздражителя (табл. 4).

Как видно из табл. 4, на ряд пищевых раздражителей (хлеб, хлеб с молоком, мясо, колбасу) выделяется слюна из подчелюстной железы вязкая. Отвергаемые раздражители—хинин, соляная кислота вызывают отделение жидкой слюны. Из этого правила выделяется действие двух пищевых раздражителей—молока и рыбы, которые вызывали отделение довольно жидкой слюны, приближающейся по вязкости к слюне на отвергаемые раздражители. Средние данные о плотном остатке слюны у котов представляет табл. 5.

Как видно из таблицы, слюна из околоушной железы более богата плотным остатком, чем из подчелюстной. Эта разница распространяется как на органическую часть, так и на минеральную. В связи с малым количеством раздражителей, выделенная слюна которых подвергалась

Таблица 4

Средние данные вязкости слюны подчелюстной железы

Без раздражителя	Вязкость слюны подчелюстной железы (в сек.)
1. Раствор HCl 0,05—0,025%	3,0*
2. Раствор хинина 0,1—0,025%	3,0
3. Рыба	4,9
4. Молоко	3,5
5. Хлеб с молоком	10,7
6. Хлеб	14,34
7. Мясо	10,9
8. Колбаса полукопченая	18,3

* Вода проходит через вискозиметр за 2,6″.

Таблица 5

Плотный остаток слюны околоушной и подчелюстной желез у котов

Безусловный раздражитель	Околоушная железа			Подчелюстная железа		
	плотн. остаток	орган. вещества	зола	плотн. остаток	орган. вещества	зола
1. Раствор соляной кислоты 0,05%	1,58	0,76	0,82	0,46	0,14	0,32
2. Рыба	2,34	1,45	0,89	0,59	0,48	0,11
3. Молоко	1,41	0,59	0,82	0,41	0,14	0,27

анализу, трудно говорить о связи количества плотного остатка слюны с типом раздражителя (пищевой, отвергаемый). Тем более, что оба пищевых раздражителя по показателю вязкости приближались к действию отвергаемых.

г) Натуральные условные слюноотделительные рефлексы у котов.

Натуральное условное слюноотделение учитывалось при показывании безусловных раздражителей коту на расстоянии от 50 см и ближе, до 15—10 см; по истечении 1 мин. экспозиции давали есть раздражитель в течение одной минуты (табл. 6).

Таблица 6

Соотношение величин натуральных условных и безусловных рефлексов слюноотделения у котов (средние данные)

Безусловный раздражитель	Количество слюны из околоушной железы (P)			Количество слюны из подчелюстной железы (S)			P/S условное	P/S безусловное
	условное	безусловное	% замещения	условное	безусловное	% замещения		
1. Рыба	0,02	0,44	5	0,11	0,31	39	0,2	1,4
2. Молоко	0,01	0,08	13	0,02	0,21	10	0,5	0,4
3. Мясо	0,08	0,59	14	0,12	0,73	16	0,7	0,8
4. Колбаса	0,02	0,59	4	0,19	0,68	28	0,1	0,8

Как видно из таблицы, наибольшее натуральное условное слюноотделение давали колбаса и мясо, наименьшее—молоко. Для сравнительной количественной оценки натурального условного слюноотделения использован коэффициент замещения (отношение условного слюноотделения к безусловному, выраженному в процентах—Н. А. Рожанский [9]). Величина последнего небольшая и колеблется от 4 до 14 для околоушной железы и от 10 до 39 процентов для подчелюстной.

Представленные в работе факты позволяют сделать следующие выводы.

Выводы

1. У котов, как и у собак, можно обнаружить два типа ротовых движений, отличающихся по характеру и количеству движений,—«пищевой» тип и «оборонительный».

2. Количество секреции, слюнных желез находилось в зависимости от качества безусловного раздражителя.

По соотношению деятельности околоушной и подчелюстной желез, величине коэффициента P/S можно было также судить о биологическом значении раздражителя.

3. Качество слюны—ее вязкость и плотный остаток также колебались в зависимости от характера безусловного раздражителя.

4. У котов нами наблюдалось натуральное слюноотделение на вид и запах пищевых раздражителей.

Кафедра нормальной физиологии
Медицинского института Ростова н/Д
Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 19.VI 1962 г.

Մ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍԵԿՐԵՏՈՐ ԹՔԱՐՏԱՏՐՈՒԿ ԵՎ ԲԵՐԱՆԻ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԱՆՊԱՅՄԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրությունները կատարվել են հարականջային և ենթալեզվային գեղձերի քրոնիկ ֆիստուլներ ունեցող երկու կատվի վրա։

Հաշվի է առնվել թքարտադրության և բերանի շարժողական ռեֆլեքսները՝ անկողային դրական և բացասական գրգռիչների բերան մտցնելու դեպքում։ Անպայման գրգռիչների ազդեցության ներքո արտադրված թքի մեջ որոշվել է չոր նյութի նստվածքը և մածուցիկությունը։

Կատուների մոտ հայտնաբերվել է բերանի երկու տեսակ շարժումներ՝ «անկողային» և «պաշտպանողական»։ Թքի սեկրեցիայի քանակը և մածուցիկությունը կախված է անպայման գրգռիչի որակից։

Կատուների մոտ գոյություն ունեն բնական պայմանական շարժողական ռեֆլեքսներ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бирюков Д. А.** Безусловные слюнные рефлексы человека. Азчериздат, 1935, стр. 68.
2. **Водопянова-Неревяткина М. А.** XI конференция филиала Юга РСФСР. Тезисы докладов, Ставрополь, 1956, стр. 186.
3. **Гарибьян Р. Б.** О пищевых и оборонительных секреторных и двигательных безусловных реакциях у собаки. Ростов н/Д, 1939, стр. 15, 28.
4. **Лагутина Н. И.** Труды VIII Закавказского съезда физиол., биохим. и фармак. Баку, 1939, Канд. дисс. 1940 (машинопись).
5. **Лагутина Н. И., Оганесянц М. А.** Тезисы совещания по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Л., 1957, стр. 93.
6. **Оганесянц М. А.** Тезисы XI конференции филиала Юга. Ставрополь, 1956, стр. 192.
7. **Рожанская Е. Н.** Реферат кандид. дисс. Ростов-Дон. 1954.
8. **Рожанская Е. Н., Оганесянц М. А.** Тезисы научной сессии Ростовского мед. ин-та 1954, стр. 343.
9. **Рожанский Н. А.** Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957, стр. 411.
10. **Уголев А. М.** Опыт изучения регуляций физиологических функций. М.—Л., 1953, т. II, стр. 130.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Л. МИКАЕЛЯН, В. В. СЕМЕРДЖЯН

ГИПОКСИЧЕСКАЯ БРАДИКАРДИЯ СЕРДЦА ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Хирургическое лечение ряда врожденных и приобретенных пороков сердца вызвало необходимость широкого внедрения в клиническую практику метода искусственного кровообращения.

Для коррекции патологически измененного клапанного аппарата сердца при восстановлении внутрисердечных дефектов с целью получения сухого, несокращающегося операционного поля с успехом применяется принудительная остановка сердца (кардиоплегия).

В настоящее время известно много способов кардиоплегии. Сеннинг, Глен (Senning, Glen [31, 32]) предложили использовать для этих целей фибрилляцию желудочков, Мелроуз (Melrose [28]) — цитрат калия, Лиллехей (Lillehei [16]) — гипоксическую остановку и т. д.

Каждый из перечисленных методов имеет свои положительные и отрицательные стороны, кроме того, показания к их применению зависят от вида порока и длительности внутрисердечного этапа операции. Так, на основании многочисленных экспериментальных исследований и накопившегося клинического материала при кратковременных внутрисердечных операциях (5—10 мин.) считается наиболее признанной управляемая гипоксическая брадикардия (стеноз аортального клапана, клапанный стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки), в то время как при более длительных операциях широко применяется гипотермическая кардиоплегия (тетрада Фалло, дефект межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов, атриовентрикулярные коммуникации).

С целью предотвращения возникновения необратимых патологических изменений в миокарде (обменного или гипоксического характера) в результате прекращения коронарного кровотока в процессе гипоксической кардиоплегии рекомендуется периодически снимать зажим с ароты для восстановления нормального коронарного кровообращения.

Важным этапом в осуществлении управляемой брадикардии сердца является одномоментное пережатие восходящей ароты и корней легких для выключения коронарного и бронхиального кровотока.

Осуществление многократного, дробного коронарного кровообращения в миокарде в период управляемой гипоксической кардиоплегии ведет в дальнейшем к полному восстановлению сердечной деятельности и снижает частоту возникновения желудочковой фибрилляции.

Критический период одновременного пережатия всех магистральных сосудов сердца не должен превышать 3—4 мин.

Методика. Производилась правосторонняя передне-боковая торакотомия в 5 межреберье. После включения аппарата искусственного кровообращения, что производилось нами по обычной методике, вокруг корней обоих легких проводились шелковые турникеты, позволяющие полностью выключать бронхиальный кровоток. На фоне адекватного экстракорпорального кровообращения при непрерывном электрокардиографическом и электроэнцефалографическом контроле пережимались корни легких с обеих сторон, на аорту и легочную артерию накладывался зажим, вскрывался правый желудочек в бессосудистом месте в центре заранее наложенных шелковых держалок (рис. 1).

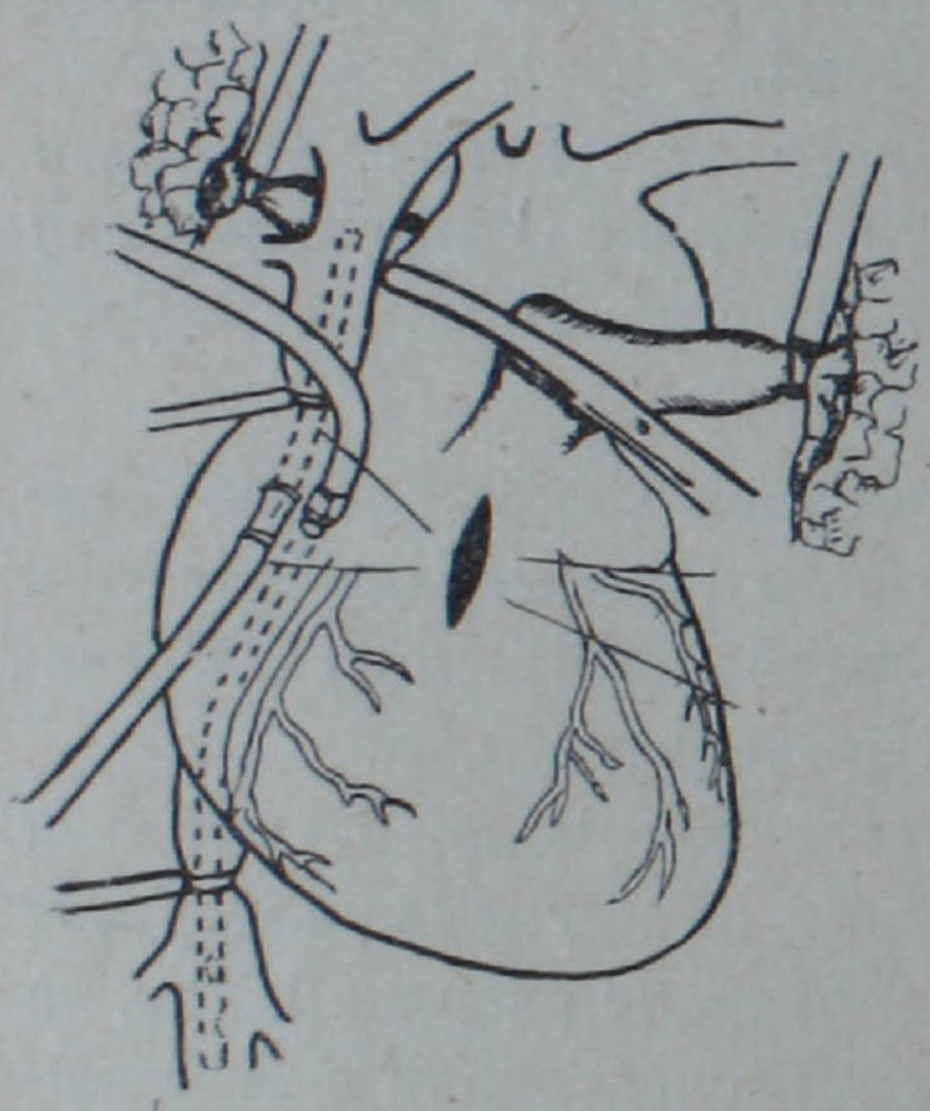


Рис. 1. Управляемая гипоксическая брадикардия с помощью пережатия магистральных сосудов сердца и корней легких.

При пережатии всех магистральных сосудов сердца и корней легких в условиях искусственного кровообращения уже на 1 мин. отмечалось урежение ритма сердца, постепенное уменьшение амплитуды и сердечных сокращений.

Электроэнцефалография в большинстве случаев без изменения (рис. 2). Длительность гипоксической управляемой брадикардии не превышала 3 мин. Путем снятия зажима с аорты и легочной артерии восстанавливалось коронарное кровообращение. Сердечные сокращения и ритм сердца постепенно восстанавливались. На электрокардиограмме отмечались признаки уменьшения гипоксии и улучшения питания миокарда.

По мере необходимости вновь накладывался зажим на аорту и легочную артерию и проводилась управляемая брадикардия. Во время пережатия магистральных сосудов и корней легких операционное поле свободно от крови, хорошо видны клапаны легочной артерии, межжелудочковая перегородка и внутренняя стенка миокарда, что позволяет произвести кратковременные внутрисердечные операции.

После выполнения внутрисердечного этапа рана на правом желудочке частично закрывается, снимается зажим с магистральных сосудов, освобождаются турникеты, проведенные вокруг корней легких, и при удовлетворительной адекватной перфузии удаляются катетеры из полых вен. Организм переводится на естественное самостоятельное кровообращение. Если баланс крови в организме отрицательный, то через артериальную магистраль аппарата в организм вводится кровь.

Производительность аппарата во время искусственного кровообращения зависит от веса животного. Мы считаем адекватным искусствен-

ное кровообращение, когда объемная скорость достигает 80—120 мл в 1 мин. на 1 кг веса животного.

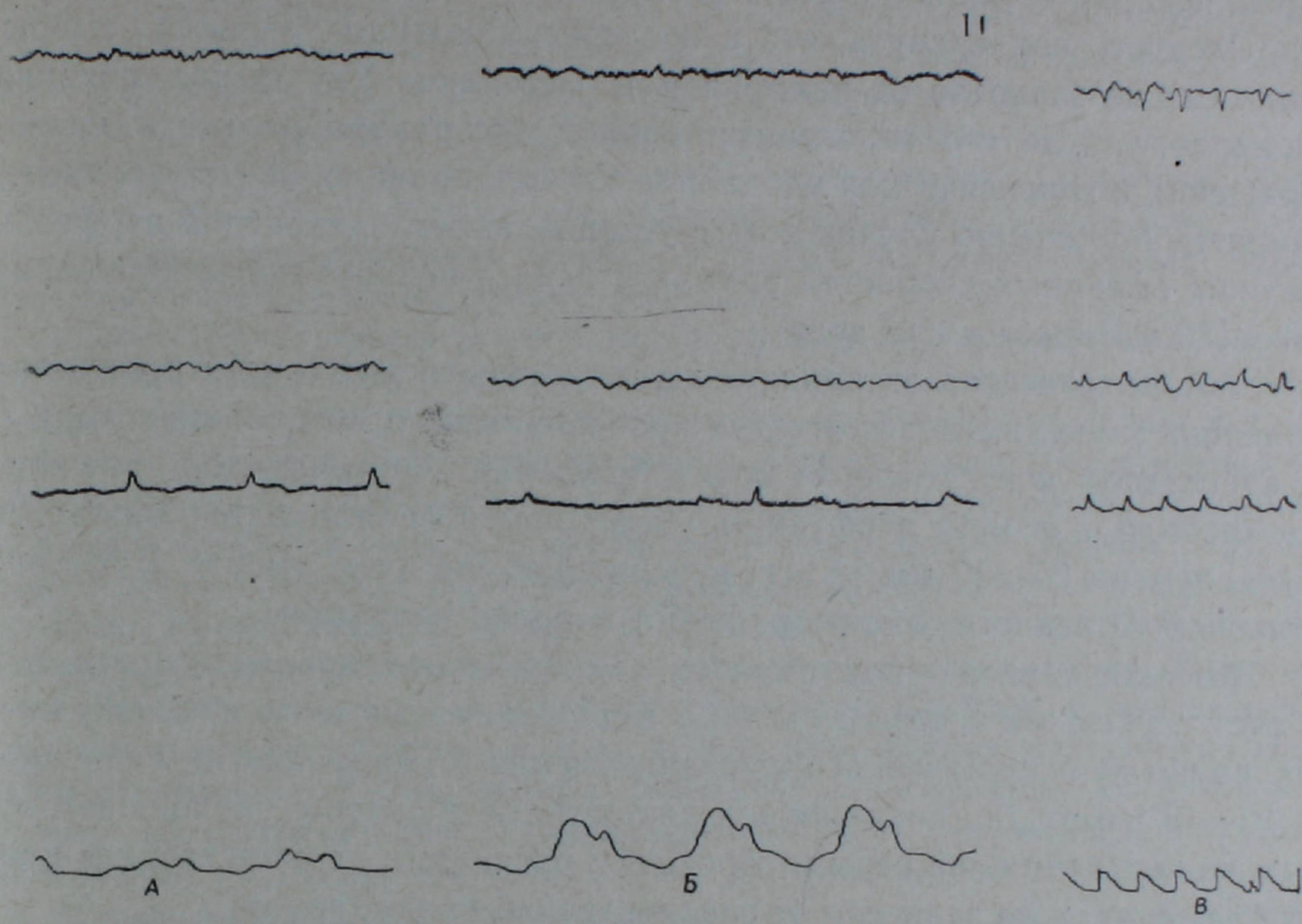


Рис. 2. Электрокардиограмма и электроэнцефалограмма при гипоксической брадикардии в условиях искусственного кровообращения. а) во время искусственного кровообращения. б) при пережатии аорты. в) период восстановления сердечной деятельности.

Результаты исследований. Эксперименты проводились на собаках смешанной породы с различным их весом—от 15 до 26 кг.

Применялись аппараты искусственного кровообращения АИК-57 с низким расположением артериокоронарного насоса (модифицированный лабораторией искусственного кровообращения Института экспериментальной биологии и медицины Сибирского отделения Академии наук СССР) и шведский аппарат «сердце-легкие» Крафорд-Сеннинга. Длительность искусственного кровообращения от 16 до 60 минут, время пережатия аорты 2—4 минуты.

Эксперименты разбиты на 2 группы в зависимости от применяемого вида аппарата (табл. 1,2). Из таблиц видно, что животные, которые были оперированы в условиях искусственного кровообращения с применением модифицированного аппарата АИК-57, несмотря на тяжесть оперативной трамвы, операцию перенесли удачно. Из 10 животных выжили и жили продолжительное время 7 собак.

Среди оперированных собак другой группы, перенесшей управляемую брадикардию с применением шведского аппарата «сердце-легкие», остались живыми всего 2 собаки. Большое количество желудочковой фибрилляции и остановок сердца падает на вторую группу. Видимо, выживае-

мость собак в этих двух группах зависит от конструкции применяемого аппарата, длительности перфузии и сравнительно высокого гемолиза крови, которая четко показана в таблицах.

Следует подчеркнуть, что в послеоперационном периоде смерть животных не зависела от применяемой методики. Ухудшение питания миокарда, резкая его гипоксия в период экстракорпорального кровообращения и гипоксической кардиоплегии, как правило, во многих экспериментах постепенно улучшалось с установлением адекватной перфузии высоких объемных скоростей аппарата искусственного кровообращения (80—120 мл/мин. на 1 кг веса).

Биоэлектрическая активность коры головного мозга мало проявляла тенденции к ухудшению мозгового кровообращения, что также говорило об адекватном искусственном кровообращении. Артериальное давление, как правило, в момент перфузии и управляемой брадикардии снижалось в среднем на 25—30 мм рт. ст. и держалось на этом уровне в течение всего искусственного кровообращения и после перфузии.

Венозное давление поднималось в момент канюлирования полых вен за счет ухудшения венозного оттока нарушения мозгового кровообращения, во время искусственного кровообращения и кардиоплегии в среднем на 10—15 мм рт. ст., понижаясь в дальнейшем в связи с улучшением оттока из верхней полой вены и переходом организма на естественное кровообращение, и не зависело от гипоксической брадикардии.

Полученные хорошие результаты в эксперименте явились предпосылкой для внедрения метода управляемой гипоксической брадикардии в условиях экстракорпорального кровообращения в клиническую практику.

Приводим вкратце описание истории болезни больной, оперированной под искусственным кровообращением по поводу врожденного порока сердца—дефекта межжелудочковой перегородки.

Больная Марина К., 5 лет (история болезни № 538), вес 16 кг, поступила в отделение врожденных пороков сердца Института экспериментальной биологии и медицины Сибирского отделения Академии наук СССР 9 мая 1961 г. Со слов матери, ребенок жалуется на одышку при быстрой ходьбе. О врожденном пороке сердца родители узнали через месяц после рождения. Объективно: больная правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледные, пальпируются единичные лимфоузлы. Органы дыхания: грудная клетка цилиндрической формы, при перкуссии легочный звук, аускультативно: везикулярное дыхание, хрипов нет.

Органы кровообращения: пульс 96 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения . Границы сердца: верхняя 3 ребро, правая на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, левая—по левой среднеключичной линии. При пальпации определяется систолическое дрожание слева от грудины в 4—5 межреберье. Над всей областью сердца определяется грубый систолический шум с эпицентром в 4 межреберье слева от грудины, II тон на легочной артерии усилен. Шум проводится в межлопаточном пространстве. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. на руках и 125/75 мм рт. ст. на нижних конечностях. После нагрузки давление не меняется. По остальным органам—без изменений.

Электрокардиограмма: электрическая ось горизонтальная, ритм синусовый, нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия обоих желудочков, преимущественно левого, выраженные нарушения питания миокарда желудочков.

Фонокардиограмма: ромбовидной формы выраженный систолический шум над всей

областью сердца, эпицентр шума в области 5-й точки. Рентгенологическое исследование: легочные поля прозрачны, главные ветви легочных артерий широкие, выбухает дуга легочной артерии, умеренное увеличение обоих желудочков, больше левого. Анализ крови: эрит.—3 500 000, гемоглобин—9,8%, лейк.—7 250, тромб.—265 500, эоз.—8, пал.—6, сег.—58, лимф.—25, мон.—5, РОЭ—25 мм. Время свёртывания крови—8 мин. 21 сек., длительность кровотечения 2 мин. 45 сек. Протромбиновый индекс 96%. Время рекальцификаций 1 мин. 10 сек. Толерантность к гепарину—6 мин. 50 сек., проконвертин—100%, проакцелерон—135%, потребление протромбина—68%, билирубин по ван-Ден-Бергу—0,23 мг%, формолевая проба отрицательная. Остаточный азот—19,2 мг%, общий белок—7,20 г%, сахар 85 мг%. Анализ мочи без патологии.

На основании характерного анамнеза и объективных данных поставлен диагноз высокого дефекта межжелудочковой перегородки.

2 июня 1961 г. операция (проф. Е. Н. Мешалкин, А. Л. Микаелян) под интубационным закисно-кислородным наркозом в сочетании с мышечным релаксантом (листенон), при положении больной на спине вскрыты послойно обе плевральные полости по 4 межреберью с поперечным рассечением грудины на этом же уровне. Одновременно отпрепарирована правая бедренная артерия и взята на лигатурные держалки. После крестообразного рассечения перикарда произведена ревизия сердца и крупных сосудов, а также диагностическая пункция обоих предсердий и желудочков, легочной артерии, во время которой измерено давление и произведены заборы крови. При пальпации сердца определяется четкое систолическое дрожание в области выходного отдела правого желудочка. Диагноз был полностью подтвержден. Применен модифицированный аппарат искусственного кровообращения АИК-57 (НИИЭХАиИ). В оксигенатор залито 2 500 мл теплой до 37°С одноименной совместимой донорской крови А(II). В полость правого предсердия медленно дополнительно введено 25 мг гепарина. В правую бедренную артерию введена металлическая канюля (внутренний диаметр 3,5 мм) артериальной магистрали аппарата. Через наложенные кисетные швы на ушко и переднюю стенку правого предсердия введены в полые вены полиэтиленовые венозные катетеры (внутренний диаметр 7 мм). Начато искусственное кровообращение, вначале параллельное. через 2—3 мин. перетянуты корни легких, вернхяя, затем нижняя полые вены, и таким образом сердце выключено полностью из кровообращения.

На фонс удовлетворительной сердечной деятельности наложен зажим на аорту, одновременно вскрыт правый желудочек продольным разрезом по линии, идущей от основания легочной артерии на 3 см ниже створок клапана. После отсасывания содержимого правого желудочка полость его совершенно суха. При ревизии межжелудочковой перегородки обнаружен дефект размером 12 мм×8 мм, в заднем отделе передней перегородки дефект располагался таким образом, что его задний отдел скрыт под передней частью септальной створки трехстворчатого клапана. Дефект ушит непрерывным швом атравматической иглой. Рана правого желудочка ушита П-образными швами и непрерывным атравматическим швом. Во время ушивания последовательно снят зажим с аорты, освобождены лигатуры с корней легких, сняты тесемки с нижней и верхней полых вен. Расширения полостей сердца не отмечалось, удалены венозные катетеры. В плевральные полости введены резиновые дренажи. Извлечена канюля из правой бедренной артерии и целость восстановлена при помощи выворачивающего непрерывного шва.

Длительность искусственного кровообращения 13 минут, время пережатия аорты 2,5 минуты, при котором отмечено урежение ритма до 35—30 ударов в 1 мин. На электрокардиограмме во время перфузии ухудшение питания миокарда, электроэнцефалографически признаков нарушения мозгового кровообращения нет. Объемная скорость была 100—110 мл/мин. на 1 кг веса, артериальное давление на цифрах 100—90/60, венозное давление не повышалось более 25 мм. Кровопотеря во время операции составляла 570 мл, которая была полностью восстановлена с незначительным положительным балансом крови в организме. Оксигенация крови и венозный отток во время перфузии были удовлетворительными. Насыщение крови в оксигенаторе 92%. На нейтрализацию гепаринизированной крови израсходовано 60 мл протаминсульфата.

Биохимические и гематологические показатели во время искусственного кровообращения изменялись мало.

Послеоперационный период тяжелый, помимо своевременного замещения «капля в каплю» теряемой крови по дренажам, у больной на 3 сутки развился тяжелейший парез кишечника, неукротимая рвота, повысилась температура до 39°С, появились явления перикардита, тромбофлебита нижней конечности. После соответствующего активного лечения через сутки все явления были ликвидированы. Больная выписана домой на 33 день после операции во вполне удовлетворительном состоянии.

Осмотрена в октябре 1961 г. Одышки нет, бегает, играет со сверстниками, поправилась на 3 кг. При аускультации сердца шумов нет.

Данное наблюдение подтверждает мнение большинства авторов, что при кратковременных внутрисердечных операциях с успехом может быть применена управляемая гипоксическая брадикардия. Однако, если после вскрытия полостей сердца обнаруживается необходимость более длительной манипуляции, целесообразно применение гипотермической кардиоплегии.

Выводы

1. Управляемая гипоксическая брадикардия в условиях экстракорпорального кровообращения является методом выбора.

2. При управляемой гипоксической брадикардии коронарное кровообращение следует восстанавливать в течение операции по необходимости несколько раз (снимая зажим с аорты) во избежание необратимых аноксических и некробиотических изменений в миокарде.

3. С помощью гипоксической кардиоплегии предоставляется возможность производить на «сухом» сердце кратковременные внутрисердечные операции.

Институт кардиологии
и сердечной хирургии

Поступило 20.VI 1962 г.

Ա. Լ. ՄԻՔԱԵԼՅԱՆ, Վ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՀԻՊՈՔՍԻԿ ԲՐԱԴԻԿԱՐԴԻԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սրտի փականային ապարատի վիրաբուժական ուղղումը և դեֆեկտների վերականգնումը հնարավոր է միայն արյան արհեստական շրջանառության կիրառմամբ։

Մեր կողմից շների վրա կատարված 94 էքսպերիմենտներից 22 դեպքում կիրառվել է սրտի հիպոքսիկ բրադիկարդիա, սրտի մափսատրալ անոթների սեղմման ճանապարհով։

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս հաստատելու բազմաթիվ հեղինակների կարծիքը, որ կարճատև ներսրտային միջամտությունների ժամանակ (5—10ր) նպատակահարմար է կիրառել սրտի հիպոքսիկ բրադիկարդիայի մեթոդը։

Միոկարդի մեջ խիստ հիպոքսիկ և նեկրոբիոտիկ փոփոխությունների հանդես գալը կանխելու նպատակով խորհուրդ է տրվում ժամանակ առ ժամանակ հանել աորտայի սեղմիչը, որպեսզի վերականգնվի պսակաձև անոթների արյան շրջանառությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Амосов Н. М.** Вестн. хир. им. Грекова, 1961, 3, стр. 10—20.
2. **Амосов Н. М.** Нов. хир. арх., 1961, 5, стр. 11—19.
3. **Амосов Н. М., Лиссов И. Л., Мохнюк Ю. Н.** Груд. хир., 1960, 6, стр. 18—30.
4. **Антипов Б. В., Гальперин Ю. М.** и др. Груд. хирургия, 1960, 4, стр. 109—113.
5. **Брюхоненко С. С., Марцинкевич М. К., Перестороннн С. А.** Тезисы докл. 2 Всесоюзной конференции патофизиологов, Киев, 1956, стр. 41—42.
6. **Брюхоненко С. С.** В кн. Новый хир. аппар. и инструмент. и опыт их применения, М., 1957, стр. 151—155.
7. **Бураковский В. И., Кудрявцева А. М., Харнас А. С.** Экспер. хирургия, 1958, 3, стр. 31—41.
8. **Вишневский А. А., Дарбинян Т. М., Кудрявцева А. М., Харнас А. С.** Экспер. хирургия, 1961, 2, стр. 3—14.
9. **Гаджиев С. А.** Груд. хир., 1961, 4, стр. 123—125.
10. **Колесников С. А.** Вестник Акад. мед. наук СССР, 1961, 8, стр. 16—24.
11. **Маргулис М. С.** Экспер. хирургия, 1959, 4, стр. 58—60.
12. **Маргулис М. С.** Экспер. хирургия, 1960, 6, стр. 42—47.
13. **Петровский Б. В., Соловьев Г. М.** и др. Тезисы докл. 4 научной сессии научно-исслед. институт. эксперимент. хирургич. аппар. и инструментов, М., 1960, стр. 30—33.
14. **Смречанский В., Шишка К.** и др. Хирургия, 1962, 4, стр. 85—91.
15. **Трубецкой А. В.** Груд. хирургия, 1960, 5, стр. 116—120.
16. **Lillehei C. W.** Surg. Gyn. Obst. 1955, v. 101, p. 446.
17. **Merritt M. H.** et al. **A. M. A.** Arch. of surg. 1958, v. 76, p. 365.
18. **Milnes R., Morris J., Sloan H.** Univ. Michigan m. Bull. 1957, v. 23, p. 121.
19. **Milnes R., Woude R., Sloan H., Morris J.** Arch. surg. 1958, v. 77, p. 13.
20. **Milnes, Sloan** and **Morris.** Surgery, 1958, v. 77, p. 18.
21. **Mastard** et al. The j. of Thor. surg. 1958, v. 36, p. 479.
22. **Musicant W.** The j. of Thor. surg. 1959, v. 37, p. 184.
23. **Melrose D., Dreyer H., Bentall** and **Baker B.** Lancet, 1955, v. 2, p. 21.
24. **Nunn D., Belisle C., Lee W., Parker E.** Surgery, 1959, v. 45, p. 848.
25. **Riberi A.** et al. Annals of surg. 1958, v. 148, p. 21.
26. **Sealy W., Young N., Brown J., Harris J., Merrit D.** The j. Thor. surg. 1959, v. 37, p. 655.
27. **Sealy W., Brown** et al. Surg. Gyn. Obst. 1957, v. 104, p. 441.
28. **Sealy, Brown, Glenn, Young.** Annals surg. 1958, v. 147, p. 603.
29. **Sealy, Young, Browniw, Smith, Lesage.** Surgery, 1960, v. 48, p. 432.
30. **Sealy, Glen, Young, Brown, Allen, Lesage, Callaway, Harris** and **Merritt.** Surgery, 1958, v. 77, p. 33.
31. **Senning A.** et al. Minerva chirurgica, 1958, v. 13, p. 1405.
32. **Senning** et al. Acta chir. scand. 1952, v. 171, p. 133.
33. **Sergeant, Gahagan, Thomas** and **Lam.** Surg. Forum, 1956, v. 7, p. 254.
34. **Vrachel H.,** and **Greenberg J.** Surg. Forum, 1960, v. 10, p. 506.
35. **Willman V., Cooper T., Zafiracopoulos** and **Hanlon.** Surgery, 1959, v. 46, p. 792.
36. **Willman V., Cooper T., Zafiracopoulos** and **Hanlon.** Surg. Forum, 1960, v. 10, p. 514.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. А. БАЗИЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕВЯЗКИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ЖЕЛУДКА НА ЕГО МОТОРНУЮ И СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Заболевания желудка относятся к частым и тяжелым страданиям человеческого организма и с этой точки зрения заслуживают большого внимания. Своевременное уточнение природы этих заболеваний, их этиологии и патогенеза имеет важное значение для правильной организации их профилактики и лечения.

Среди многочисленных причин, вызывающих различные заболевания желудка, сравнительно мало изучена роль расстройства гемодинамики в магистральных сосудах этого органа для возникновения в нем различных патологических процессов. Между тем этот вопрос представляет большой практический интерес, в частности для хирургической клиники. Различные оперативные вмешательства на желудке, как правило, сопровождаются повреждением кровеносных сосудов этого органа, часто перевязкой магистральных артерий и вен. Это обстоятельство не может не сказаться на гемодинамике желудка и не вызвать различные его расстройства. Правда, современная хирургия достигла серьезных успехов в распознавании и лечении многих заболеваний желудка, однако и в этом вопросе имеется много теневых сторон, нуждающихся в дальнейшем изучении. К примеру можно взять вопрос этиологии и патогенеза ряда осложнений, возникающих после резекции желудка. Хорошо известно, что эта весьма распространенная операция в определенном проценте случаев сопровождается осложнениями, этиология и патогенез которых не всегда бывают ясными. Интересно отметить, что среди различных мнений о сущности указанных осложнений почти ничего не говорится о значении нарушенной гемодинамики, которая не может не сказаться на многогранной функции желудка. С этой точки зрения трудно себе представить, чтобы возникающие после резекции желудка различные осложнения не имели бы никакой связи с нарушениями внутриорганной гемодинамики.

Учитывая вышесказанное, перед нами была поставлена задача изучить в эксперименте роль расстройства гемодинамики в магистральных сосудах желудка на его моторную и секреторную функции. Знакомство с доступной нам литературой показало, что этот вопрос совершенно не получил освещения.

Следует отметить, что ряд как отечественных (Ю. М. Лазовский [4], М. Т. Фридман [5], И. М. Фунт [6, 7], И. А. Шехтер [8] и др.), так и зарубежных авторов (Геннинг Н.—Henning N. [9], Гутцайт К.—Gutzeit K. [10], Шиндлер Р. —Schindler R. [11] и др.) изучал гастроскопическую

картину резецированного желудка с целью диагностики его послеоперационных заболеваний. Большинство авторов отмечает, что после резекции желудка возникает своеобразный острый гипертрофический гастрит, этиология которого не совсем ясна (Ю. М. Лазовский [4] и др.).

Представляет большой интерес наблюдения В. В. Гончаренко [2], проведенные в нашей клинике. Автор экспериментально изучил влияние перевязки и тромбоза магистральных сосудов желудка на его слизистую оболочку. На основании своих исследований В. В. Гончаренко выявил ряд закономерных изменений, которые дали ему право считать, «что гастроскопическая симптоматология при нарушениях кровообращения в желудке может найти практическое применение в клинической медицине для дифференциальной диагностики заболеваний желудка сосудистого происхождения, а также объяснить расстройства в желудке после его резекции».

Для выполнения поставленной перед нами задачи были проведены экспериментальные исследования на собаках, как крупных животных, у которых имеется возможность свободно манипулировать на сосудах желудка и наблюдать за изменениями, происходящими в этом органе.

Методика наших экспериментов заключалась в следующем. Собаке накладывалась желудочная фистула по Басову и изучалась функция желудка в норме. Моторная функция желудка изучалась с помощью записей его сокращений на кимограмме воздушно-баллонным методом через капсулу Маррея.

Для изучения секреторной функции желудка периодически через фистульную трубку брался желудочный сок и подвергался количественному и качественному исследованию по общепринятому методу.

Желудочный сок мы получали по методу академика К. М. Быкова [1] и И. Т. Курцина [3] путем раздражения слизистой оболочки желудка тонкостенным воздушным баллончиком, введенным через фистульную трубку Басова в полость желудка.

После установления нормальных показателей для каждого животного у последнего путем повторного оперативного вмешательства вызывалось нарушение гемодинамики в магистральных артериях желудка и динамически изучались моторная и секреторная функции в течение длительного времени.

Изучение указанных функций желудка у фистулостомированных собак до расстройства гемодинамики не выявило заметных отклонений от нормы.

Тонус желудка контрольных животных колебался в пределах 55—65 мм ртутного столба. В полости желудка во всех случаях имелось небольшое количество прозрачно-пенистой слизи. Периодические сокращения стенки желудка наступали через 1,5—2,5 ч. и давали характерную для нормы кимограмму. Глубина и амплитуда перистальтики везде сохранялась почти в одинаковом ритме и была связана с индивидуальными особенностями животных.

Секрецию желудка удавалось легко вызывать двух-, трехкратным раздуванием резинового баллончика, введенного через фистулу Басова в полость желудка. У контрольных животных общая секреция желудка в течение одного часа колебалась в пределах 40—50 мл. Химический состав желудочного сока, обычно с небольшой примесью слизи, имел следующую картину: общая кислотность колебалась в пределах 60—80, связанная соляная кислота 40—60, свободная соляная кислота 20—40.

Нарушения гемодинамики желудка были вызваны у 25 собак, у которых магистральные артерии желудка перевязывались между двумя лигатурами и рассекались.

Все наши подопытные животные были распределены на пять групп, у которых магистральные артерии желудка были перевязаны в следующей последовательности. У первой группы животных были перевязаны левая желудочная и левая желудочно-сальниковая артерии, у второй группы—правая желудочная и правая желудочно-сальниковая артерии, у третьей—левая желудочная и правая желудочно-сальниковая артерии, у четвертой—правая желудочная и левая желудочно-сальниковая артерии. И, наконец, у пятой группы собак были перевязаны все четыре артерии желудка.

Анализ результатов наших экспериментов показал, что при всех вариантах перевязки магистральных артерий желудка наступает выраженное расстройство его моторной и секреторной деятельности.

Расстройства моторной функции желудка на гастрокимограммах выражается нарушением частоты и ритма перистальтики и возникновением атипичных, неравномерных гребневидных кривых со слабо выраженной амплитудой. Такое состояние моторной деятельности желудка продолжается в течение 5—7 дней, затем отмечается активизация перистальтики и на 12—15-й день после операции у большинства животных на кимограммах уже появлялись нормальные показатели сокращения стенки желудка. Через три недели у всех подопытных животных уже наблюдалось полное восстановление моторной деятельности желудка. С целью иллюстрации на рис. 1 приведена гастрограмма одной из наших подопытных собак.

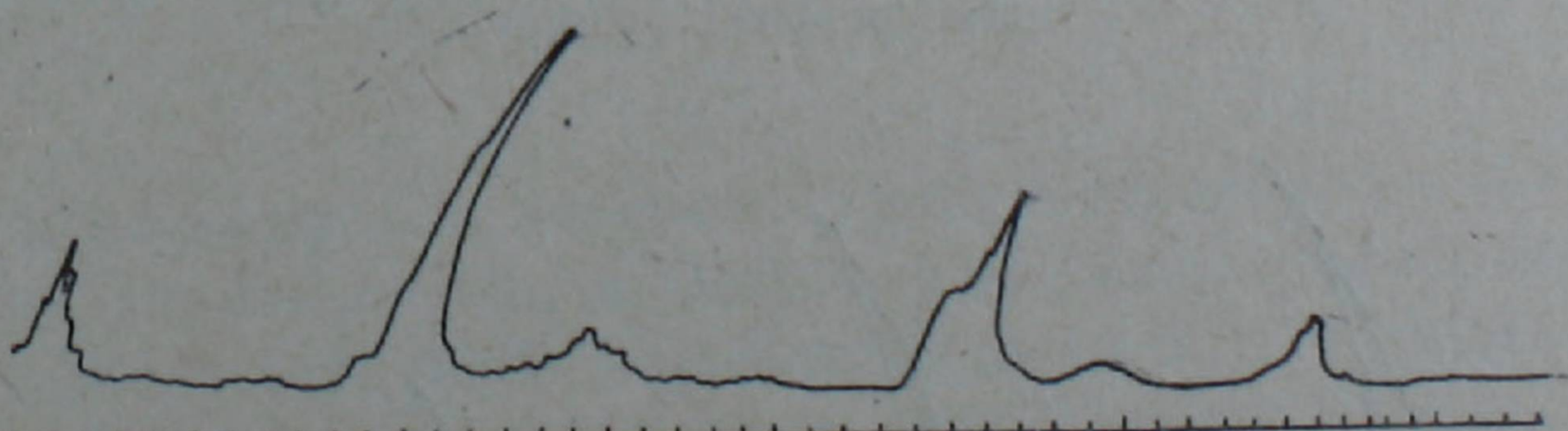


Рис. 1. Гастрокимограмма в норме до перевязки магистральных артерий желудка.

Исследования секреторной деятельности у подопытных животных также выявили определенную закономерность. Данные общей секреции желудка этих собак обобщены в табл. 1.

Как видно из материалов табл. 1, общая секреция желудка после нарушения внутриорганного артериального кровообращения уменьшает-

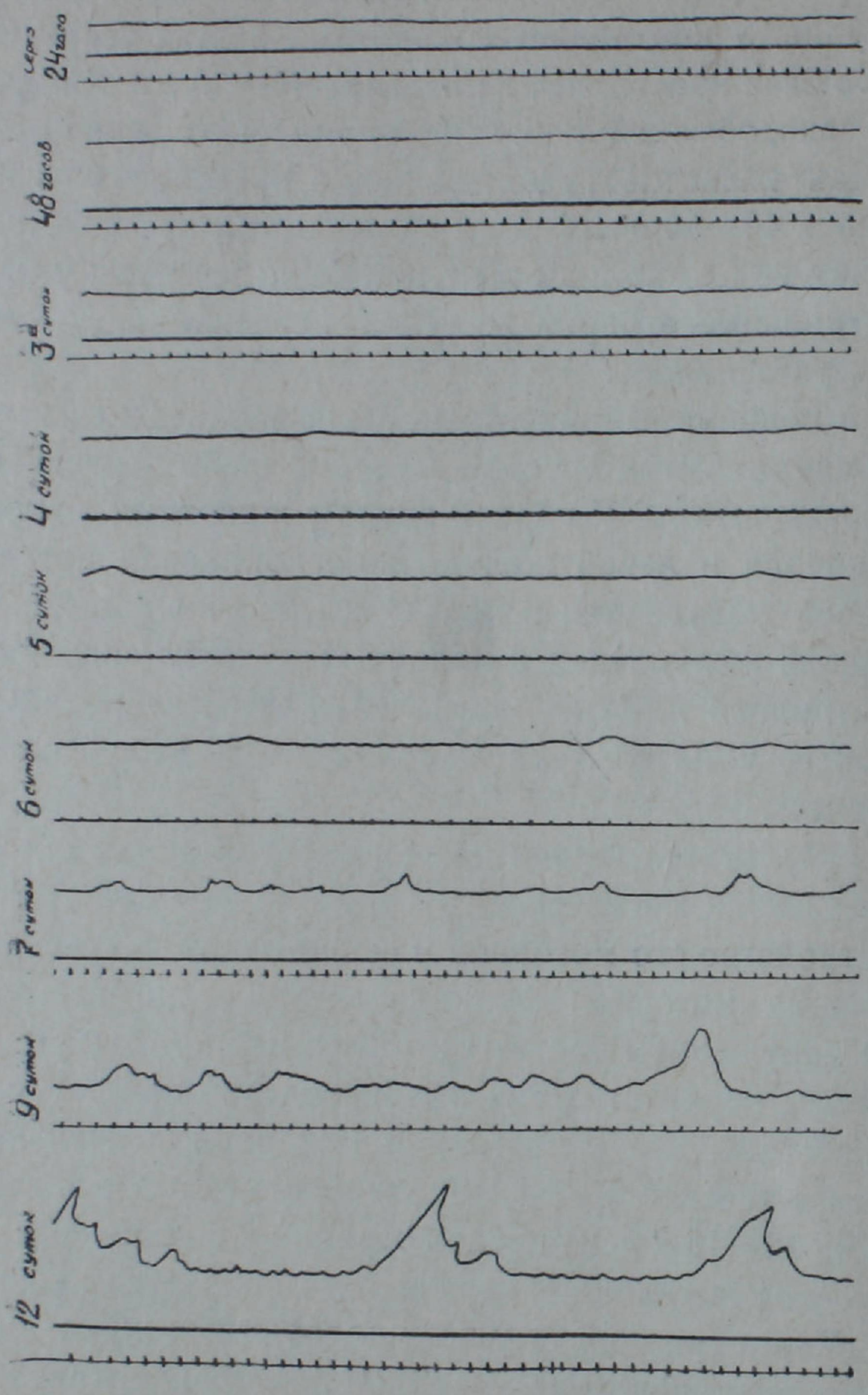


Рис. 2. Гастрографические изменения моторной функции желудка в различные сроки после перевязки его магистральных артерий.

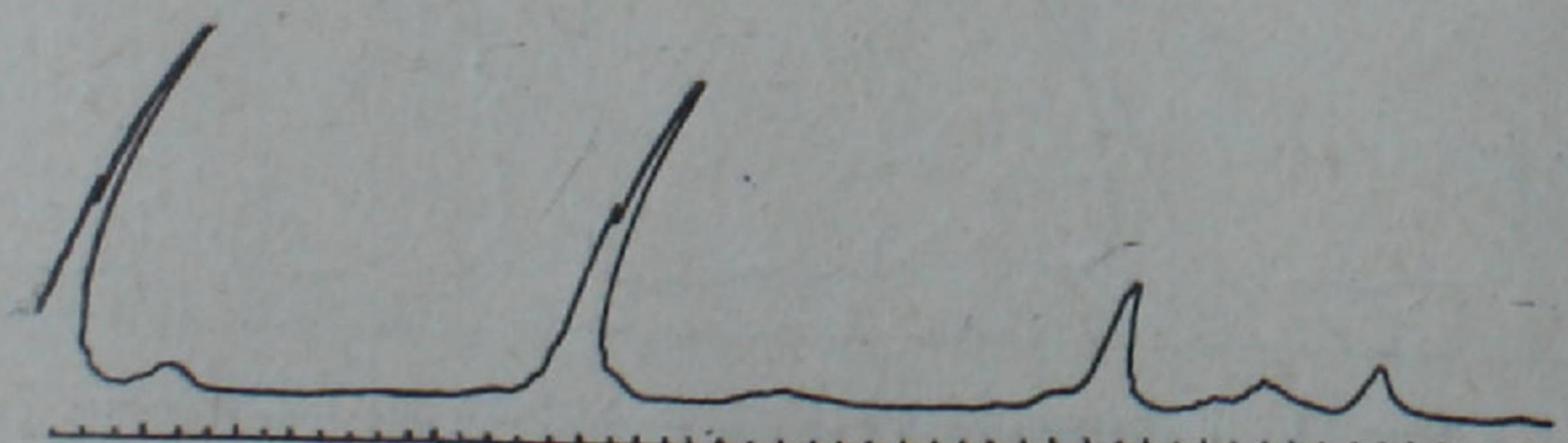


Рис. 3. Изменения моторной функции желудка и динамика ее восстановления.

Таблица 1

Общая секреция желудка до и после нарушения артериального кровообращения желудка

Количество исследованных контрольных животных	Общее количество желудочной секреции в мл за 1 ч. у контрольных собак	Количество исследованных подопытных животных	Общее количество желудочной секреции в мл за 1 ч. у подопытных собак
5	43,5	2	15,0
3	49,0	8	16,5
7	40,7	5	17,8
5	50,0	3	18,4
2	46,4	3	19,6
3	48,3	4	20,0
25	40—50	25	15—20

ся в 2—2,5 раза и в течение одного часа колеблется в пределах 15—20 мл, взамен 40—50 мл до нарушения гемодинамики.

В табл. 2 приведены данные об изменениях химизма желудочного сока, возникающих после нарушения артериального кровообращения в магистральных сосудах желудка.

Таблица 2

Химизм желудочного сока до и после нарушения артериального кровообращения в желудке

До перевязки артерий желудка (контрольная группа)				После перевязки артерий желудка (подопытная группа)			
колич. исслед. животных	общая кислотность	свободн. солян. кислота	связан. солян. кислота	колич. исслед. животн.	общая кислотность	свободн. солян. кислота	связан. солян. кислота
3	80	40	20	3	20	0	0
6	68	58	40	4	23	5	2
7	60	45	30	5	28	12	5
4	72	60	39	8	30	20	12
5	65	48	35	5	26	15	9
25	60—80	40—60	20—40	25	20—30	0—20	0—12

Как видно из табл. 2, по сравнению с контрольными животными, у подопытных животных общая кислотность желудочного сока снизилась до 20—30, содержание свободной соляной кислоты колебалось в пределах 0—20, а связанной соляной кислоты—в пределах 0—12.

В желудочном соке подопытных животных обнаруживается большое количество тягучей пенистой слизи, часто комками. Через 18—20 дней после операции, параллельно нормализации моторики, начинает выравниваться и секреторная функция желудка, а через 24—28 дней у всех подопытных животных отмечается нормальная картина желудочной секреции как в качественном, так и в количественном отношении.

Интересно отметить, что из наших подопытных собак погибло несколько животных, у которых была перевязана желудочно-двенадцатиперстная артерия. На секции у этих собак был обнаружен тромбоз печеночной артерии и инфаркт левой доли печени.

Бросалось в глаза также наличие чрезмерного спастического состояния пилорического отдела желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки с резкой бледностью этих отделов. Это обстоятельство заслуживает внимания и нуждается в дальнейшем изучении.

Таким образом наши экспериментальные исследования дают нам основание сделать следующие выводы:

1. Нарушение кровообращения в магистральных артериях желудка имеет огромное значение для его моторной и секреторной функции.

2. В течение первых 5—7 дней после перевязки магистральных артерий желудка возникает атония, 7—10 дней—гипотония и только на 12—15-й день после операции восстанавливается нормальная моторная деятельность желудка. К концу третьей недели имеет место полное восстановление его моторной функции.

3. Перевязка магистральных артерий желудка вызывает уменьшение желудочной секреции в 2—2,5 раза и увеличение количества слизи в желудочном соке.

Желудочная секреция восстанавливается через 24—28 дней параллельно с нормализацией моторной функции.

4. Нарушение гемодинамики в артериальных стволах желудка угнетающим образом сказывается на химическом составе желудочного сока, что выражается уменьшением общей кислотности, а также связанной и свободной соляной кислоты почти в 1,5—2 раза.

5. Анализ результатов наших исследований дает основание думать, что среди различных причин, лежащих в основе расстройства функциональной деятельности желудка после операций на нем, по-видимому, важная роль принадлежит и фактору нарушения внутриорганной гемодинамики, как неизбежного спутника операций на желудке.

С этой точки зрения наши данные могут пролить свет на некоторые вопросы желудочной патологии, в частности на правильную трактовку патогенеза осложнений, возникающих после операций на желудке.

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 8.II 1963 г

Ռ. Ա. ԲԱԶԻՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔԻ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԵՎ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՆՐԱ ՓԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿԱՊՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ստամոքսի հիվանդությունները շարունակում են մնալ մարդու օրգանիզմի ծանր տառապանքների շարքում, ուստի նրանց ուսումնասիրությունը չի կորցրել իր արդիականությունը։

Զնայած ստամոքսի վիրաբուժության գործում ձեռք են բերվել խոշոր հաջողություններ, բայց հետօպերացիոն շրջանում հազվադեպ չեն մի շարք բարդություններ, որոնց առաջացման մեխանիզմը մինչև օրս մնում է չպարզված. թեպետ գրականության մեջ հանդիպում ենք դրանց մի շարք մեկնաբանություններին: Այդ հեղինակները գրեթե չեն հիշատակում ստամոքսի օպերացիաներից հետո առաջացած արյան շրջանառության խանգարման նշանակությունը այդ հարցում: Տվյալ հարցի լուսաբանմանն է նվիրված հեղինակի աշխատանքը, կատարված էքսպերիմենտալ պայմաններում. 25 շների մոտ կապելով ստամոքսի մագիստրալային զարկերակները մետաքսի թելերով, պարզվել է, որ դա հանգում է ստամոքսի շարժողական և հյութազատության ֆունկցիաների լուրջ խանգարումների:

1. Առաջին 6—7 օրվա ընթացքում դիտվում է ստամոքսի խիստ արտահայտված ատոնիա, որին աստիճանաբար հաջորդում է հիպոտոնիան, նորմալ վիճակի հասնում է միայն 10—12-րդ օրը:

2. Զգալիորեն պակասում է ստամոքսի հյութազատությունը (միջին հաշվով 2—2,5 անգամ):

3. Լուրջ փոփոխությունների է ենթարկվում ստամոքսահյութի քիմիական բաղադրությունը, ըստ որում ընդհանուր թթվությունը պակասում է ավելի քան 2 անգամ, ազատ թթվությունը՝ 1,5—2 անգամ, կապված աղաթթուն մոտ 2 անգամ:

Հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ ստամոքսի զարկերակային արյան շրջանառությունը մեծ նշանակություն ունի նրա շարժողական և հյութազատության ֆունկցիաների կանոնավորման գործում. այդ հետազոտությունների արդյունքները կարող են որոշ պարզաբանում մտցնել հետօպերացիոն շրջանում տեղի ունեցող բարդությունների բնույթի լուսաբանման գործում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Быков К. М.** Нормальная физиология. Медгиз, 1935.
2. **Гончаренко В. В.** Гастроскопические наблюдения при нарушении кровообращения в желудке. Канд. диссертация. Ереван, 1958.
3. **Курцин И. Т.** Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. Издательство АМН СССР, М., 1953.
4. **Лазовский Ю. М.** О процессах перестройки слизистой оболочки дна и тела желудка после резекции препилорического и пилорического отделов. Архив патанатомии и патфизиологии. 1935, т. I, в. 1, стр. 107.
5. **Фридман М. Т.** Оперированный по поводу язвенной болезни желудок в гастроскопическом и рентгенологическом освещении. Новый хирургический архив, 1939, 8.
6. **Фунт И. М.** Желудок и анемия Бирмера. Терапевтический архив, 1948, т. 2, стр. 38.
7. **Фунт И. М.** Гастриты. М., 1953.
8. **Шехтер И. А.** Форма, положение и моторная функция желудка после резекции по поводу язвы. Новый хирургический архив, 1938, т. 41, кн. 3, стр. 346.
9. **Henning N.** Lehrnbuch der gastroscopie, 1935.
10. **Gutzeit K.** und **Teitge H.** Die gastroscopie Lehrnbuch und Atlas, 1937.
11. **Schindler R.** Lehrnbuch und Atlas der gastroscopie München. 1923.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. КАРАПЕТЯН

ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ПРИ РЕВАКЦИНАЦИИ И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

Вакцинация туберкулиноположительного слоя населения является одним из актуальных вопросов противотуберкулезной профилактики. Ввиду отсутствия единогласия в проведении такого важного мероприятия мы задались целью в эксперименте проследить за динамикой хронического туберкулеза при ревакцинации с выяснением некоторых вопросов, относящихся к иммунитету и аллергии при туберкулезе. Перед собой мы ставили два вопроса: 1) влияние ревакцинации на хроническое течение туберкулеза у кроликов, 2) защитное действие ревакцинации, если хронически больное животное подвергается неспецифической и специфической сенсибилизации.

Для первой серии экспериментов брались 3 группы кроликов: в I группе—35, во II—20 и в III—5 кроликов. Последние две группы служили контролем.

Кролики I и II групп были вакцинированы вакциной БЦЖ по 0,1 мг в правую паховую область. Через 25—30 дней у всех кроликов появилась поствакцинальная аллергия (реакция Манту 1 : 10, 1 : 100). Самочувствие и общее состояние животных оставались хорошими. Через 55—60 дней после вакцинации кролики всех групп (60) заражались вирулентной культурной тубмикобактерией (typ bovinus) по 0,5 мг в левую паховую область. Через 30—45 дней после заражения было установлено изменение в аллергической реактивности животных I и II групп (в III группе туберкулиновая проба не была проведена).

Проба показала, что слабо выраженная поствакцинальная аллергическая реакция после заражения несколько усиливается. Так, если кролики до инфицирования на III разведение туберкулина не реагировали (по реакции Манту), то после заражения положительно реагировали на III и IV разведение туберкулина (табл. 1). Общее хорошее самочувствие осталось и после заражения. Даже часть из них медленно продолжала прибавлять в весе. Кролики III группы через 15—25 дней заражения начали есть плохо, прогрессивно терять в весе. На месте введения инфекта появилось плотное образование величиной с лесной орех. В двух случаях оно размягчилось, образуя небольшое изъязвление, которое за 40—45 дней гранулировалось.

У кроликов III группы, зараженных без предварительной вакцинации, туберкулезный процесс через 25—35 дней принял острое течение и к

55—60 дню они пали. При вскрытии во внутренних органах процесс имел генерализованный характер со средним индексом поражения 21.

К моменту их падежа, т. е. через 2 месяца после заражения, кролики I группы (35) были ревакцинированы той же вакциной, в такой же дозе. Кролики II группы служили контролем и не были ревакцинированы.

После второй вакцинации через 45—60 дней наступило существенное изменение в аллергической реактивности животных. Так, если после заражения из 35 кроликов, один раз вакцинированных, на II разведение туберкулина (р. Манту) реагировали 3 (остальные реагировали на III и IV разведения), то после ревакцинации на это же разведение реагировали 9 кроликов (они на III разведение дали отрицательную реакцию). Или же, если после заражения (т. е. до ревакцинации) из 35 кроликов 17 реагировали на IV разведение туберкулина, то после ревакцинации через 45—60 дней на IV разведение реагировали только 4 кролика (табл. 1). Что касается динамического изменения аллергической реакции во второй группе, то здесь имело место обыкновенное появление поствакцинальной аллергии с последующим усилением ее титра после заражения.

Через 2—2,5 мес. после ревакцинации или через 4—4,5 мес. после заражения кролики обеих групп были забиты газовой эмболией. При вскрытии кроликов I группы у 4 левые паховые регионарные лимфоузлы частично или полностью были казеофицированы. У остальных 29 кроликов макроскопически отмечалась гиперплазия лимфоузлов без казеозных фокусов. Во II группе казеоз регионарных лимфоузлов был установлен у 8 из 20 животных (табл. 2).

При макроскопии внутренних органов кроликов I группы у 19 из них было обнаружено по 1—2 очага в легких и в печени. В селезенке единичные очаги были обнаружены у 3 и 5 очагов—у одного кролика. Ни в одном из этих очагов не было обнаружено казеоза. У 5 кроликов паратрахеальные и парапортальные лимфоузлы были слегка гиперплазированы; казеоза в них не было.

Макроскопическая картина внутренних органов в контрольной группе по своей пораженности отличалась от предыдущей. Так, среди них у 7 кроликов из 20 было обнаружено по 1—2 очага в легких, у одного кролика легкие были поражены пятью очагами, один из них содержал казеоз. Печень была поражена у 6 животных 4—6 очагами. У одного кролика, помимо 2 очагов в легких, в селезенке было выявлено 11 очагов, некоторые из них сливного характера. Подсчет показал, что максимальный индекс поражения в ревакцинированной группе составлял 5, минимальный—1, а средний—2,4.

В контрольной группе, где животные после заражения не ревакцинировались, максимальный индекс поражения составлял 8, минимальный—5, а средний—6,6. Разница поражения в первой и во второй группах была более наглядной при гистологическом исследовании.

Чтобы сравнить степень пораженности аналогичных органов животных обеих групп (вакцинированные, инфицированные, ревакцинированные и вакцинированные инфицированные), необходимо было сопоставить

Таблица 1

Динамика аллергической реакции при хроническом течении туберкулеза у кроликов

№ кроликов	Реакция Манту у вакцинированных инфицированных и ревакцинированных												№ кроликов	Реакция Манту у вакцинированных инфицированных (контрольных)				
	после 1 вакцинации			после инфицирования				после ревакцинации						после вакцинации			после инфицирования	
	1:10	1:100	1:1000	1:10	1:100	1:1000	1:10000	1:10	1:100	1:1000	1:10000			1:10	1:100	1:1000	1:10	1:100	1:100
4	+	—	—			+	—		+	—			1	+	—			+	—
5	+	+	—			+	—		+	—			2	+	—				+
7	+	—	—				+				+		3	+	+				+
11	+	—	—				+						6	—	—				+
12	+	+	—		+	+	—			+	—		9	+	—				+
14	+	—	—				+		+	—			10	+	—				+
17	+	+	—			+	—		+	—			13	+	—			+	—
18	+	—	—			+	—			+	—		15	+	—				+
19	+	—	—			+	—		+	—			16	+	+				+
20	+	-	—		+		+				+		22	+	—				+
23	+	+	—				+		+	—			28	+	—				+
25	+	—	—			+	—			+	—		36	+	—				+
26	+	—	—				+		+	—			45	+	—				—
27	+	—	—				+		+	—			59	+	+				+
42	+	—	—				+			+	—		83	+	—			+	—
44	+	—	—			+	—			+	—		85	+	—				+
47	+	+	—		+	+	—			+	—		89	+	+				+
55	+	—	—			+	—		+	—			103	+	—				+
57	+	—	—			+	—		+	—			106	+	—				+
58	+	—	—			+	—			+	—		126	+	—				+
61	+	—	—		+		+		+	—	+								
63	+	—	—				+			—	—								
64	+	—	—			+	—		+	—									
66	+	—	—				+		+	—									
68	+	+	—			+	—			+	—								
71	+	—	—		+		+			+	—								
73	+	—	—				+		+	—									
76	+	—	—				+			+	+								
81	+	—	—			+	—		+	—									
86	+	—	—				+			+	—								
91	+	—	—			+	—			+	—								
105	+	+	—				+		+	—	+								
110	+	—	—				+			+	—								
118	+	—	—			+	—		+	—									
121	+	—	—			+	—			+	—								

картину максимальный пораженности этих органов. По такому принципу были приготовлены все гистологические препараты, например, препарат одного максимально пораженного участка легкого вакцинированного инфицированного и ревакцинированного кролика, где индекс поражения был самым высоким—5 (все гистологические препараты проконсультированы проф. В. И. Пузик). Здесь были видны расширенные межальвеолярные перегородки за счет небольшой клеточной пролиферации.

Таблица 2

Анатомическое течение туберкулеза при вакцинации и ревакцинации у кроликов

№ кролика	Вакцинирование, инфицирование, ревакцинирование (I группа)							№ кролика	Вакцинирование и инфицирование (II контрольная группа)						
	патологоанатомические изменения в органах								патологоанатомические изменения в органах						
	лимфоузел								лимфоузел						
	регионар	другие	легкие	печень	селезенка	почки	индекс поражения		регионар	другие	легкие	печень	селезенка	почки	индекс поражения
4							1	1		++					5
5							2	2	+++	+	+				7
7	+						2	3		++	+	++			7
11							1	6		++	+	+			6
12	+	+	+	+			5	9	+++	+	—	+			6
14			+	—			3	10		++	+	—			8
17			—	—			2	13		++	+	++			4
18	+		—	—			4	15		++	—	+			8
19		+	—	—			1	16	+++	+	+	+			7
20	++	+	—	—	—	—	3	22	+++	—	+	+	++	—	7
23		+	—	—	+	—	2	28	++	+	+	+	++	—	8
25	++	—	+	—	—	—	3	36	++	+	++	++	+	—	8
26		+	—	—	—	—	2	45	+++	—	++	+	+	+	4
27		+	—	—	—	—	1	59	++	—	+	—	+	—	7
42		+	—	—	—	—	1	83	+++	+	+	+	+	—	5
44		+	—	+	+	—	3	85	++	—	—	+	+	—	6
47	++	+	—	+	+	+	5	89	++	—	++	—	++	—	7
55		+	—	—	—	—	1	103	+++	+	+	+	—	+	8
57		+	—	+	+	—	3	106	+++	+	++	+	+	—	7
58	++	+	+	+	+	—	5	126	++	+	++	++	—	—	
61	++	+	—	+	—	—	4								
63		+	—	—	—	—	1								
64		+	—	—	—	—	1								
66		+	—	—	+	—	2								
68	++	—	—	—	+	—	3								
71		+	—	—	—	—	1								
73		+	—	+	—	—	2								
76	++	+	+	—	—	—	4								
81		+	—	—	—	—	1								
86	++	+	—	+	—	—	4								
91		+	—	—	+	—	2								
105	++	+	—	—	+	—	3								
110		+	—	—	—	—	1								
118		+	+	+	—	—	3								
121		+	—	—	+	—	2								

В печени кролика 1 группы наблюдали небольшое скопление лимфоидных клеток поблизости v. centralis с сохранением нормальной картины органа. Другая картина у кролика из контрольной группы, где туберкулезный бугорок с гигантскими клетками типа Лангганса, инфильтрацией лимфоидных клеток и эпителоидными клетками. В препарате селезенки кролика 1 группы в фолликулах имеется инфильтрация лимфоидных и эпителоидных клеток. Гигантских клеток или следов некроза тканей не имеется.

Селезенка кролика из контрольной группы дает противоположную картину. Здесь имеется обширный казеоз туберкулезной ткани, где видны единичные зернышки обломков ядер клеток.

С целью выяснения влияния ревакцинации на жизнедеятельность тубмикобактерий был произведен посев из внутренних органов кроликов обеих групп. Для посева брались лимфоузлы, легкие, печень, селезенка. При этом выяснилось, что имеется заметная задержка роста тубмикобактерий в посевах, сделанных из органов животных вакцинированных, инфицированных и ревакцинированных по сравнению с посевами, сделанными из органов животных контрольной группы. Так, если из 300 посевов (20 животных) 1 группы за 3 недели в 31 пробирке выросли единичные колонии, то из 200 посевов (10 животных контрольной группы) за тот же период единичные колонии выросли в 28 пробирках. Или если за 3 недели из 300 посевов первой группы в 19 случаях имелось до 10 колоний в пробирке, то за тот же период из 200 посевов контрольной группы такое же количество колоний выросло в 20 пробирках (табл. 3). Аналогичное соотношение в росте колоний имеется в посевах обеих групп за 1,5 месяца. Таким образом результат посевов дает основание считать вакцинацию БЦЖ фактором, косвенно действующим тормозящим образом на способность роста тубмикобактерий.

Таблица 3

Высеваемость туберкулезных микобактерий из внутренних органов

Количество колоний	Из органов подопытных кроликов (20 животных, 300 посевов)		Из органов контрольных (10 животных, 200 посевов)	
	Количество пробирок с ростом		Количество пробирок с ростом	
	за 3 недели	за $1^1/_2$ месяца	за 3 недели	за $1^1/_2$ месяца
Единичные	31	26	28	18
До 10	19	42	20	31
До 20	8	21	6	19
Обильные	2	6	2	5

Вторая часть нашего эксперимента имела цель выяснить действие аллергенов на вакцинированный и ревакцинированный организм. Это было необходимо по той причине, что в повседневной жизни вакцинированный человек может подвергаться воздействию различных сенсибилизирующих факторов специфической и неспецифической природы.

Опыт был поставлен в 4 группах—у 52 кроликов.

I группа: 25 животных вакцинировались, как это было сделано в первой серии, и через 1,5 месяца после вакцинации сенсибилизировались трехкратным внутривенным введением лошадинной сыворотки по 2; 1,5; 1 мг с промежутками в 2 дня.

Через 13—15 дней, когда «созрело» сенсибилизированное состояние, животные инфицировались вирулентной культурой тубмикобактерий (0,5 мг). Спустя месяц после инфицирования, они ревакцинировались подкожным введением 0,1 мг БЦЖ. Через 2 мес. после вторичной вакцинации они были убиты газовой эмболией.

II группа: 12 животных вакцинировались, как и предыдущая группа, и также через 1½ месяца после вакцинации тем же методом сенсибилизировались лошадиной сывороткой; через 13—15 дней заражались тем же вирулентным штаммом (0,5 мг). Через 1½—2 месяца они забивались.

III группа: 12 кроликов вакцинировались, как и предыдущие группы. Через 1½ месяца после вакцинации сенсибилизировались теплом убитой культуры тубмикобактерий.

Метод сенсибилизации был таков: первый раз под кожу вводились 2 и через 10 дней 1мг убитой культуры. Спустя 13—15 дней они заражались той же культурой и через 20—30 дней ревакцинировались.

IV группа: 3 кролика без предварительной иммунизации и сенсибилизации с целью проверки вирулентности культуры инфицировались 0,5 мг тубмикобактерий.

Течение туберкулезного процесса было различно в различных группах. Так, в первой группе, спустя 10—20 дней после заражения, животные несколько потеряли активность; стали есть неохотно и начали терять в весе. После ревакцинации через 15—25 дней падение веса приостановилось и через 30—35 дней 9 кроликов (из 25) начали прибавлять в весе. К концу второго месяца в этой группе прибавление веса было у 12 кроликов (по 50—175 граммов).

Иное течение туберкулезного процесса было во II и III группах. В этих группах, как и в первой, кролики после заражения через 10—20 дней также начали терять в весе. В отличие от первой группы исхудание этих животных продолжало нарастать, особенно после специфической сенсибилизации. К концу 1,5 месяцев, т. е. перед убоем, все животные чахли, потеряв в весе по 100—250 г.

Явное отличие клинического течения туберкулезного процесса в различных группах нашло анатомическое подтверждение при их вскрытии и в посевах из внутренних органов. Так, средний индекс поражения в первой группе составил 3,5, во второй группе он поднялся до 10 с умеренным ростом тубмикобактерий в посевах. В третьей группе животные после вакцинации сенсибилизировались убитой культурой, но не ревакцинировались, процесс также принял почти острое течение, у них индекс поражения достиг 14.

При сопоставлении этих данных с данными опытов первой половины выясняется, что индекс поражения в группе вакцинированных, сенсибилизированных, зараженных и ревакцинированных (3,5) меньше индекса поражения в группе животных, вакцинированных и инфицированных без последующей ревакцинации (6,6) (табл. 2). Это указывает на возникновение благоприятного реактивного состояния у животных, больных туберкулезом, при ревакцинации, если даже они подвергались сенсибилизации.

Высеваемость туберкулезных микобактерий в группах животных второй серии опыта была такова: из внутренних органов 1 группы (15 животных) было сделано 150 посевов, из органов 7 животных II группы—105 посевов и столько же посевов в III группе (7 животных).

За 3 недели из посевов I группы в 17 пробирках (11,5%) наблюдался рост единичных колоний; за 1,5 месяца такой рост был установлен в 15 пробирках (10%). Соответственно за те же периоды во второй группе имелся рост в 11 пробирках (10,4%) и в 14 пробирках (13,3%).

Обильный рост в I группе за 3 недели был в 3 пробирках (2%), за 1,5 месяца—в 11 пробирках (7,3%). Во II группе за те же периоды подобный рост соответственно был в 6 пробирках (6%) и в 9 пробирках (8,5%). Примерно такой же рост был в III группе.

Из анализа данных трех групп можно прийти к следующим заключениям.

Иммунологическая реактивность, вызванная однократной вакцинацией, подрывается неспецифической сенсибилизацией. Такой подрыв иммунологической реактивности имеет место даже в тех случаях, когда животное вакцинировано 2 раза, но сенсибилизировано специфическим сенсибилизатором, в данном случае убитой культурой тубмикобактерии.

Теоретическое толкование этого факта сводится к тому, что фактор сенсибилизации лошадиной сывороткой и убитой культурой тубмикобактерий воспроизводит подобие анафилактического переустройства организма, которое вызывает феномен подавляющих физиологических защитных механизмов—выработанный поствакцинальный иммунитет.

Как известно, при воспроизведении анафилактического состояния в крови животного образуются антитела субстрата, чем и объясняется пассивная передача анафилаксии от одного животного к другому.

По всей вероятности, эти гуморальные субстраты являются факторами, угнетающими не только иммунное состояние, но и иммуногенез, вызванный вакцинацией БЦЖ.

Помимо этого, следует полагать, что имеет место также отрицательное влияние нервного компонента, который при анафилактической сенсибилизации имеет патологическую реактивную настроенность. Это все более сильно выражено при сенсибилизации специфическим сенсибилизатором.

Другое соотношение иммунологической реактивности имеется, если животное после сенсибилизации лошадиной сывороткой получило ревакцинацию. В этом случае отрицательно действующие факторы, вызванные неспецифической сенсибилизацией, подавляются иммунологической реактивностью, и иммуногенез приобретает доминирующее положение.

Выводы

1. Вакцинированные с последующим заражением кролики реагируют на III и IV разведения туберкулина. После ревакцинации наступает смягчение аллергической реакции животных.

2. Ревакцинация после инфицирования повышает резистентность животных к туберкулезу. Вследствие этого туберкулезный процесс, про-

текающий хронически у вакцинированных кроликов, не обостряется при ревакцинации.

3. Хроническое течение туберкулеза у кроликов, вакцинированных только один раз, обостряется после сенсибилизации лошадиной сывороткой. Такая сенсибилизация не подрывает поствакцинальный иммунитет у животных, если они вакцинированы вторично (ревакцинация).

4. Сенсибилизация убитой культурой туберкулезной микобактерии вызывает ослабление резистентности к туберкулезу с последующим обострением туберкулезного процесса, если произведена даже ревакцинация.

5. Эти данные и данные клинических материалов ряда авторов дают некоторые теоретические основания к пересмотру нашего отношения к вакцинации туберкулиноположительного слоя населения.

Армянский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 8.VI 1962 г.

Գ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈԶԻ ԸՆԹԱՑՔԸ ՌԵՎԱԿՑԻՆԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՍԵՆՍԻԲԻԼԻԶԱՑԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վարակվածների հակատուբերկուլյոզային վակցինացիան խոշոր նշանակություն ունեցող պրոֆիլակտիկ հարց է, քանի որ մեծահասակների մոտ վարակվածությունը կազմում է 90 և ավելի բարձր տոկոս, իսկ երկրորդային տուբերկուլյոզը մեծ մասամբ զարգանում է այդպիսիների մոտ: Այս նկատառումով արվեց հետևյալ էքսպերիմենտը-55 ճագար ենթարկվեցին վակցինացիայի բցժ-ի միջոցով (0,1 մգ), մեկ ու կես ամիս հետո վարակվեցին տուբերկուլյոզի վիրուլենտ բացիլներով: Կենդանիների մոտ առաջացավ խրոնիկ ընթացող տուբերկուլյոզ: Սրանից մեկ-մեկ ու կես ամիս անց 35 ճագար (առաջին խումբ) ենթարկվեցին ռեվակցինացիայի, 20 ճագար (երկրորդ խումբ) թողվեցին որպես կոնտրոլ և չստացան ռեվակցինացիա: 5 ճագար (երրորդ խումբ) վարակվեցին առանց որևէ վակցինացիայի, որպեսզի ստուգվի տուբ. բացիլների վիրուլենտությունը:

Ռեվակցինացիայից 2—2,5 ամիս հետո սպանվեցին բոլոր ճագարները—60: Հետազոտությունը ցույց տվեց, որ առաջին խմբի ճագարների մոտ տուբերկուլյոզային փոփոխությունները աննշան են և միջին վնասվածության ինդեքսը չի անցում 2,4-ից: Երկրորդ խմբի կենդանիների մոտ այն հասնում է 6,6-ի: Երրորդ խմբի ճագարները ունեին միլյար տուբերկուլյոզ, վնասվածության ինդեքսը հասնում էր 21-ի:

Այնուհետև, պարզելու համար, թե ինչ ապդեցություն կարող են ունենալ սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ սենսիբիլիզատորները բցժ-ի առաջացրած իմմունիտետի վրա, կատարված է հետևյալ ուսումնասիրությունը՝ 25 ճագար (առա-

ջին խումբ) նույն կերպ վակցինացվեցին և մեկ ու կես ամիս անց սենսիբիլիզացվեցին ձիու շիճուկով: 13—15 օր հետո վարակվեցին նույն վիրուլենտ շտամով և մեկ ամիս անց ռեվակցինացվեցին: 12 ճագարներ նույն կերպ վակցինացվեցին, սենսիբիլիզացվեցին և վարակվեցին առանց ռեվակցինացիայի: Երրորդ խումբը նույնպես 12 ճագար վակցինացնելուց մեկ ու կես ամիս հետո սենսիբիլիզացվեցին բարձր ջերմության միջոցով սպանված տուբ. միկոբակտերիաներով 13—15 օրից հետո վարակվեցին և 20—30 օրից հետո ռեվակցինացվեցին: Հետագա պատանատոմիկ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ առաջին խմբի վնասվածության ինդեքսը չի անցնում 3,5-ից, երկրորդ խմբինը՝ 10, երրորդինը՝ 14: Պարզվեց, որ ռեվակցինացվածների մոտ իմունիտետը չի կորչում ոչ սպեցիֆիկ սենսիբիլիզացիայի դեպքում:

Ռեվակցինացիայի չենթարկվածների մոտ ոչ սպեցիֆիկ սենսիբիլիզացիան ձախողում է բցժ-ի առաջացրած իմունիտետային վիճակը: Իսկ եթե սենսիբիլիզացիան առաջացնում են սպեցիֆիկ ագենտով (տվյալ դեպքում սպանված տուբ. միկոբակտերիաներով), այդ ժամանակ ռեվակցինացիան չի պահպանում իմունիտետը:

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. МЕГРАБЯН, С. А. ДАВТЯН

К КЛИНИКЕ ТОКСИИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ

Возникновение тех или иных психопатологических картин при различных инфекциях определяется реактивностью организма, его иммунобиологическими свойствами, с одной стороны, и интенсивностью вредоносных факторов, с другой. Исходя из этого, у одних больных заболевание протекает быстро с бурным наступлением выздоровления, у других отмечается затяжное течение и даже стойкий неблагоприятный исход, у третьих после исчезновения симптоматики экзогенного психоза присоединяются симптомы процессуального характера и зачастую диагноз колеблется между экзогенным психозом и процессуальным заболеванием. И, наконец, последняя группа, когда шизофрения на определенном этапе заболевания осложняется экзогенным психозом. Случаи эти в диагностическом смысле не представляют затруднений, ибо тут к основному заболеванию примешиваются симптомы экзогенного характера.

Давно установлен тот факт, что бонгефферовские принципы экзогенного типа реакции неприменимы к психозам при затяжных инфекциях. В картине этих психозов обнаруживаются не только расстройства сознания, которые принимают волнообразное течение, но и своеобразные синдромы полиморфного характера и картины весьма близкие к так называемым «эндогенным» психозам.

На изученном нами материале можно указать на весьма важную роль ревматизма, бруцеллеза, вирусного гриппа, туберкулезной интоксикации и послеродовых септических состояний в деле развертывания психозов. Еще задолго до проявления психического расстройства по шизофренному типу предшествуют астено-неврастенические синдромы—повышенная утомляемость и истощаемость интеллектуальных функций, общая слабость, вялость, эмоциональная лабильность, раздражительность, а в последующем постепенно переплетаются симптомы процессуального характера, вследствие чего бывает трудно в начале заболевания отличить от «эндогенных» психозов.

В данной работе мы изложили психотические состояния на почве ревматизма, бруцеллеза, туберкулезной интоксикации и послеродовых психозов.

Психические расстройства при ревматизме давно привлекали внимание невропатологов и психиатров. В анамнезе больных мы встречаем указания, когда больные давали психотические вспышки намного позднее после заболевания ревматизмом, а у ряда больных психотические состояния совпадали с соматической атакой ревматизма. При этом в ранних фазах заболевания доминировала симптоматика, связанная с

соматическими проявлениями (воспаление суставов, ангина, эндокардит и т. п.).

Из неврологических расстройств у части больных на первый план выступали анизокория, нистагмоид, асимметрия носогубных складок и т. п.

При исследовании вегетативной нервной системы (проба Ашнера, а также орто- и клиностатические) была обнаружена парасимпатическая направленность вегетативных реакций, у многих отмечался акроцианоз и гипергидроз.

Со стороны крови у ряда больных отмечались повышение осаждения эритроцитов и умеренный лейкоцитоз с нейтрофилией. У всех больных терапевтом была установлена ревматическая болезнь с поражением сердца или суставов, хронический тонзиллит с частыми ангинами.

Приводим выдержку из истории болезни.

Больная А., 1935 года рождения (история болезни № 7605), доставлена в карете скорой помощи в Ереванскую психоневрологическую больницу 3/IV 1956 г. в состоянии резкого психомоторного возбуждения.

По анамнестическим данным развитие б-ой протекало нормально. В продолжение многих лет болела ангиной. В 1955 г. у больной была первая атака ревматизма, отмечались боли в суставах, припухлость, высокая температура. Со стороны психики обнаруживался неврастенический синдром.

В период от первой атаки, то есть с 1955 по 1956 гг., была здорова. Второй раз обострение ревматизма было 15/III-56 г., начавшееся с болей в суставах верхних и нижних конечностей, их припухлостью, высокой температурой, узловатой эритемой на нижних конечностях. Была помещена в терапевтическую больницу, где был диагностирован ревматический полиартрит, рецидив эндокардита. В периоде лечения больная в спутанном состоянии сознания убежала из терапевтической больницы и была доставлена в психиатрическую больницу.

При осмотре обнаружено: увеличение левой границы сердца, аускультативно—на верхушке систолический шум. Суставы припухлые, болезненные, движения в суставах ограничены. Со стороны нервной системы имеется ряд патологических симптомов; со стороны крови—высокое осаждение эритроцитов, лейкоцитоз с нейтрофилией.

В первые две недели больная обнаруживала резкое психомоторное возбуждение со спутанностью сознания, а иногда с обилием иллюзорногаллюцинаторных переживаний в виде появления перед глазами скорпионов, змей. Спасаясь от них, больная выбегала из отделения. В дальнейшем психотическое состояние совпадало с высокой температурой. Однако интервалы между приступами удлинялись и течение их носило волнообразный характер. Постепенно миновали острые явления со стороны суставов и сердечно-сосудистой системы и больная обнаруживала астенический симптомокомплекс на протяжении длительного времени (4—5 м), во время которого при ясном сознании она высказывала параноидные идеи преследования, отношения, часто под влиянием галлюцинаций обнаруживала страх, тревогу и была агрессивно настроена. Подозрительно относилась к окружающему, отказывалась от пищи, считая ее отравленной.

Клиническое обсуждение наблюдения. В данном случае психическое заболевание впервые остро возникло во время обострения ревматизма, то есть совпало с соматической атакой последнего.

Больная в прошлом также перенесла ревматический полиартрит и ревмокардит, однако психоза не было, обнаруживала только раздражительную слабость и потому у такой астенизированной личности во время второй атаки ревматизма мы отмечаем психотическое состояние, которое

протекало по типу острого инфекционного психоза. В последующем, хотя и миновали острые явления, однако продолжительное время больная при ясном сознании обнаруживала галлюцинаторно-параноидный синдром, обусловивший необходимость дифференциальной диагностики между шизофренией и ревматическим психозом. Анамнестические сведения указывали на ревматические атаки до возникновения психического расстройства. С другой стороны, можно было подумать о так называемой «фебрильной» шизофрении, но при последней отсутствуют ревматические атаки и она протекает с более высокой температурой, чем это обычно наблюдается при ревматических психозах и вдобавок к этому имеет злокачественное течение. И, наконец, прогрессирование ревматических психозов идет не по линии диссоциации личности, как это наблюдается при шизофрении, а по линии нарастания соматических явлений, ревматических атак с исходом по типу органической деменции. Таким образом. явление ревмокардита, полиартрита, повышение осаждения эритроцитов, умеренный лейкоцитоз говорят в пользу ревматизма.

Психозы на почве туберкулезной интоксикации, подробно изученной сотрудницей клиники д-ром Л. О. Галстян, возникают при тяжелых формах туберкулеза, когда прогрессирует интоксикационный процесс.

Из 106 изученных больных психотические состояния наблюдались у 23. По синдромам они распределялись:

1) деллириозно-онейроидные расстройства сознания,
2) нарушение сензорного синтеза,
3) явления эйфорической расторможенности,
4) склонность к патологическому развитию личности,
5) шизофреноподобный синдром.

Больные, у которых психопатологическая картина приобретала внешнее сходство с шизофренией, обнаруживали относительную сохранность личности, критичность к своему состоянию, ремитирующего типа лихорадку и способность к обратному развитию психопатологических симптомов параллельно соматическому улучшению. Своеобразную окраску психическим расстройствам придавала особая глубина и стойкость астении. Улучшение затягивалось до соматического выздоровления.

Послеродовые септические состояния с шизофренной картиной мало изучены, между тем они встречаются нередко и зачастую распознаются как шизофрения. А. С. Чистович резонно указывает, что «при послеродовых психозах инфекция оказывается далеко не однородной». И действительно каждая гноеродная инфекция может быть причиной хронио-сепсиса, на почве которого и возникает психотическое состояние. В начале заболевания психопатологическая картина протекает по экзогенному типу реакции с нарушением сознания, аментивного или деллириозного характера, с температурой, изменением картины крови, лейкоцитозом; вслед за этим наступает астеническая стадия, переходящая в выздоровление. Бывает и так, когда заболевание затягивается и постепенно в психопатологию вплетаются шизофреноподобные симптомы.

Больная Ч. (история болезни № 7904), 1931 года рождения, переведена из роддома в Ереванскую психоневрологическую больницу 27/XI-56 г.

По анамнестическим данным—умственное и физическое развитие б-ой протекали нормально, воспитывалась в детдоме. После работала в столовой в качестве уборщицы. В 1955 г. отмечает случайную связь и беременность, по поводу чего глубокие переживания. В 1956 г. тяжелые роды с высокой температурой, ребенок погибает. После этого больная обнаруживает резкое психомоторное возбуждение с нарушением сознания по типу делириозного. В дальнейшем картина заболевания сменяется кататоноподобным ступором и больная переводится в Ереванскую психиатрическую больницу. В клинике ступорозное состояние сменяется пуэрильным поведением, которое проявляется в позе, мимике, интонациях, в обращении, а также в детски-наивной оценке своих поступков и жалоб, ходит мелкими шажками, иногда по-детски лепечет или же громко плачет и требует куклу, притом стереотипно повторяет «дайте мне куклу». Со временем постепенно черты детскости бледнеют, налет «наивности» уменьшается, возникают слуховые галлюцинации, часто затыкает уши ватой, иногда отказывается от пищи или же кормится с рук. Бывает и так, когда больная весь день проводит в постели, укрывшись с головой в одеяло, и жалуется на общую слабость.

В клинике была обследована гинекологом несколько раз, был установлен гнойный эндометрит и кольпит.

Реакция оседания эритроцитов была высокой—27 мм в. о. ч., лейкоцитоз в пределах 12—14 т., температура в начале заболевания держалась на высоких цифрах, а в дальнейшем все время была субфебрильная.

В данном случае в возникновении психотического состояния решающим звеном оказались два фактора—соматогенный и психогенный. Однако они так переплетены между собой, что трудно установить, откуда начало и где конец. Далее картина заболевания сменяется шизофренной симптоматикой. Именно в этих случаях можно говорить о «моделях» шизофрении, о чем указывает ряд авторов (Г. Е. Сухарева и др.). Она считается моделью, так как отличается от оригинала своей психопатологической картиной, динамичностью течения, их полиморфностью и изменчивостью на фоне расстроенного сознания, которые являются характерными для инфекционной природы.

Психотическое состояние на почве бруцеллеза, клиника которого довольно подробно изучена и описана сотрудником нашей клиники д-ром Бадаляном, встречается реже, чем поражения периферической нервной системы. Однако, несмотря на это, бруцеллез вовлекает в патологический процесс все органы, системы, в числе их и головной мозг, который претерпевает функциональное изменение.

В данной работе мы делаем попытку проанализировать невропсихические расстройства бруцеллезного происхождения как в острой, так и в хронической стадии.

Психические нарушения у данных больных проявлялись довольно-таки пестрой симптоматикой с различной интенсивностью в каждом отдельном случае. По синдромам больные распределялись:

1. Астенический синдром с нарушением сензорного синтеза,
2. Гипохондрический,
3. Аментивно-деллириозный, переходящий в галлюцинаторно-параноидный синдром.
4. Кататоноподобный синдром.

При остром протекании бруцеллеза превалировал аментивно-деллириозный синдром. При затяжном течении заболевания психопатологическая симптоматика, трансформируясь, приобретала картину внешне сходную с шизофренией. В ряде случаев наблюдались явления расстройства сензорного синтеза, чаще по типу нарушения «схемы тела». Один из наших больных Г. периодически испытывал ощущение увеличения размеров головы до таких объемов, что голова, как он говорил, «не помещалась на подушке». Эти ощущения были настолько реальными для больного, что он испытывал при этом чувство страха и в тревоге ощупывал свое лицо и голову. Почти у всех больных отмечались постоянные боли в суставах, ремитирующего типа лихорадка с невысокими подъемами температуры; из неврологических расстройств на первый план выступали симптомы, указывающие на изменение вегетативной иннервации, а именно, выраженная потливость, повышенная зябкость в ногах, а иногда и сухость во рту. У части больных была обнаружена вялая реакция зрачков и парез подъязычного и лицевого нервов. Почти у всех больных реакция Бюрне была положительной, у части больных р. Райта 1 : 800 и Хедельсона 1 : 400 также были положительные.

В анамнезе наших больных мы встречаем указание, когда больные психотические вспышки давали намного позднее после заражения бруцеллезом.

Приводим наблюдение. Больная А. О. (история болезни № 4245, 4793, 4963), 1919 года рождения, неоднократно стационировалась в Ереванской психиатрической клинике.

По анамнестическим данным физическое и умственное развитие б-ой протекало нормально. Агроном, окончила сельскохозяйственный институт в 1947 году, после окончания института была направлена на работу в район, где она все время употребляла сырое молоко. В начале 1948 г. стала жаловаться на общую слабость, недомогание, плохой аппетит, боли в конечностях, некоторую отечность в суставах, временами подъем температуры. Ввиду того, что все эти явления постепенно нарастали, больная обратилась к врачу. Реакция Райта дала положительный результат. Одновременно больная обнаруживала астенический симптомокомплекс, раздражительную слабость на протяжении года.

В январе 1949 г. больная впадает в психомоторное возбуждение с нарушением сознания типа аментивного, переходящее в деллириозное с высокой температурой. Такое состояние длится два-три месяца, после прояснения сознания больная обнаруживает параноидный бред, считает, что один из врачей враждебно настроен к ней, что ее отравляют газами, отмечаются слуховые и обонятельные галлюцинации. При этом температура держится все время на субфебрильных цифрах. В 1950 г. вновь подымается температура, реакция Райта положительная, поведение становится странным, бесцельно бродит, прохожих останавливает и гадает их будущее, считает, что все время ее отравляют, дают ей нюхать какие-то порошки. Временами температура держится на высоких цифрах, иногда на протяжении нескольких месяцев температура субфебрильная. Такое состояние наблюдалось до 1960 г. В последующем психическое состояние у больной ухудшается, больная становится неряшливой, за собой совершенно не следит, сопротивляется, когда меняют грязное белье, были случаи, когда она обмазывалась калом и мочой, заявляя, что «удобряет кожу», временами отмечаются даже агрессивные поступки. Иногда весь день проводит в постели, ничем не интересуется, отгораживается от окружающих, ни с кем контакта не поддерживает. Однако наряду с этим бывают дни, когда она становится доступной, охотно беседует с врачом, проявляя при этом довольно-таки сохранный интеллект. Но нередко ее пра-

вильная, адекватная речь через некоторый промежуток времени становится бессвязной и спутанной, отражая соответствующее изменение сознания.

Больная выписывается с улучшением состояния здоровья. Однако после выписки повторилось болезненное состояние, давшее прежнюю картину.

С 1950 по 1962 гг. катамнез указывает, что больная здорова и работает агрономом.

Клиническое обсуждение наблюдения. Анализируя данную психопатологию, мы видим, как вслед за резко выраженным синдромом экзогенного типа реакции развивается галлюцинаторно-параноидный синдром, внешне напоминающий шизофрению. Важно отметить, что у больной не имеется той диспропорции, которая наблюдается при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении. Начало болезни носит иной характер и с течением времени болезнь не прогрессирует. Часто симптомы, сходные по внешности структурно, являются совершенно различными. Надо отметить, что даже некоторая отгороженность от окружающего или инконтактность отнюдь не являются нозологическим признаком процессуального заболевания, значение его весьма относительно. Тут необходимо обнаружить внутреннюю расщепленность, то есть диспропорцию между интеллектом и эмоционально-волевой сферой. У данной больной ведущим является астенический симптомокомплекс, который по мере затяжного течения заболевания нарастает с сохранением эмоционального уровня. Нет сомнения в том, что инфекция различного рода может поразить мозг не только обратимым процессом, но может вызвать в нем и необратимые явления, ведущие к слабоумию. Из этого отнюдь не вытекает, что такой слабоумный больной шизофреник. Ибо органическое слабоумие намного отличается от шизофренного слабоумия. При последнем характерной чертой является разобщение больного с окружающей средой, проистекающие отсюда аустические установки, поражение эмоционально-волевой сферы в смысле гармонического течения, целостности эмоционально-интеллектуального процесса, чего не наблюдается при органических деменциях, при которых красной нитью проходит резкая истощаемость интеллектуальных функций, нарушение памяти и ряд неврологических симптомов, указывающих на тяжелое разлитое органическое изменение в центральной нервной системе, которые не могут исчезать бесследно. В подобных случаях восстановление личности не наблюдается.

Если при шизофрении больной отгораживается от окружающего, относя в то же время окружающее к своей личности, в смысле отношения к нему и влияния на него, то для инфекционных психозов, даже хронически протекающих состояниях, такое психологическое противоречие не бывает.

Лечение при всех случаях проводилось комбинированное с учетом особенностей психических и соматических расстройств. Все больные получили общеукрепляющее, симптоматическое и специфического характера лечение. Хороший эффект достигался от антибиотиков в сочетании с нейролептической группой средств, а при затухании острых процессов с хорошим эффектом применяли гипогликемические дозы инсулина.

Выводы

1. Психические расстройства при острых инфекциях проявляются в виде нарушения сознания, возникающего на высоте лихорадочного бреда и протекают по экзогенному типу реакции с волнообразным регредиентным течением. Значительное место среди синдромов занимают аментивно-деллириозный, онейроидно-гипоманиакальный синдромы. При затяжном течении заболевания психопатологическая симптоматика видоизменяется, приобретая картину, внешне сходную с шизофренией.

2. Своеобразие психопатологической симптоматики, динамичность течения с обострениями и улучшениями, их полиморфность и изменчивость на фоне расстроенного сознания является характерным для инфекционной природы. Вышеуказанная динамичность клинической картины вполне отражается и на электроэнцефалограммах.

3. При острых фазах ревматизма в картине заболевания доминировало нарушение ясности сознания или галлюцинаторно-параноидный синдром в сочетании с соматическими проявлениями, воспаление суставов, ангина, эндокардит и др. В стадии реконвалесценции обратное развитие психотического расстройства происходило параллельно соматическому улучшению.

4. В большинстве случаев у больных бруцеллезом отмечались постоянные боли в суставах, ремитирующего типа лихорадка с невысокими подъемами температуры. Реакция Бюрне у всех больных была положительная, а р. Райта и Хедельсона—у части больных. При затяжных течениях психопатологическая картина, трансформируясь, приобретала картину, внешне сходную с шизофренией.

5. По истечении острого периода ревматизма и бруцеллеза на фоне соматического истощения при уже установившейся нормальной температуре у ряда больных наблюдались резидуальные явления в виде астенических, депрессивно-гипохондрических и навязчивых состояний и поэтому больные длительное время лечение проводили в условиях невропсихиатрического диспансера.

6. Психотическое состояние на почве туберкулезной интоксикации возникает при тяжелых формах туберкулеза, когда прогрессирует интоксикационный процесс. При этом отмечается некоторая стойкость симптомов и способность к обратному развитию параллельно соматическим улучшениям. В клинической картине обнаруживается значительная глубина и стойкость астении и тенденция к патологическому развитию личности.

7. Лечение при всех случаях проводилось комбинированное, с учетом особенностей психических и соматических расстройств. Все больные получали общеукрепляющее, симптоматическое и этиопатогенетическое лечение. Хороший эффект оказывали антибиотики в сочетании с нейролептической группой средств, а при затухании процесса в периоде постинфекционной астении проводились малые дозы инсулина.

Республиканская психоневрологическая клиника

Поступило 19.VI 1962 г.

Ա. Ա. ՄԵՂՐԱԲՅԱՆ, Ս. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՏԻԿՍԻՐՆՖԵԿՑԻԱՆ ՊՈԼԻՈՂՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արտաքին գանգային վնասվածքը գործոններից ապրելությունից առաջացած հոգեկան խանգարումների կլինիկան դիտակշռող մեծամասնության մոտ ընթանում է Բոնգոֆերի նկարագրած էկզոգեն տիպի ռեակցիայի ձևով։ Սակայն պետք է նշել, որ երբ այդ վնասվածքը բուն ապրելության փոխարեն, ներգործում են դանդաղ ու երկարատև, ապա առաջանում են Եպիխոի նկարագրած այնպիսի հոգեախտաբանական պատկերներ, որոնք չափազանց մոտենում ու նմանվում են էնդոգեն պսիխոզների կլինիկային։

Այդ տեսանկյունով մեր ուսումնասիրությունն ընդգրկում է Թոքերի տուբերկուլյոզի, ռևմատիզմի, բրուցելյոզի և վիրուսային գրիպի հոդի վրա գարգացած հոգեկան խանգարման, այնպիսի դիտողություններ, որտեղ մի դեպքում կլինիկան ընթացել է դելիրոզ, ամենատիպ, ցնորոզատանջանքային և այլ տիպերով, ուղեկցված դիտակցության պարզության խանգարմամբ, ունենալով ռեգրեդիենտ ընթացք, իսկ մյուս դեպքում այն ընթացել է էնդոգենանման պոլիմորֆ ախտանշաններով, կամ հենց ուղղակի ինֆեկցիայի (հատկապես վիրուսային գրիպի) ազդեցության տակ նկատվել է շիզոֆրենիայի, էպիլեպսիայի սրացումներ։

Բոլոր դեպքերում բուժումը կատարվել է կոմբինացված ձևով, հիմքում ունենալով անհատի հոգեկան և մարմնական խանգարումների յուրահատկությունները։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԽՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

Т. А. ЧИЗМЕДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

Проблема ревматизма является одной из самых актуальных в медицине. Последнее обусловлено сравнительной частотой этого страдания в любом возрасте. Указанное заболевание часто длится долгие годы, время от времени обостряясь в виде атак, и нередко приводит к инвалидности. Проблеме ревматических поражений нервной системы посвящено много ценных работ, являющихся результатом долголетних наблюдений (В. В. Михеев [1], Е. К. Скворцова [3], Н. В. Маньковский [2] и др.). Работы этих авторов указывают на пестроту и многообразие неврологических форм ревматического процесса. Эти же авторы говорят о тесной взаимосвязи соматических и нервных поражений ревматизма.

По вопросу этиологии ревматизма вплоть до нашего времени существуют разногласия. Большинство исследователей как отечественных, так и зарубежных, принимает стрептококковую теорию этиологии ревматизма; последняя клинически и бактериологически была в свое время обоснована Н. Д. Стражеско. Что касается вопросов патогенеза, то у отечественных ученых наибольшее признание получила инфекционно-аллергическая теория патогенеза ревматизма.

М. В. Черноруцкий в патогенезе ревматизма первоначальное значение придает инфекции, считая, что инфекционно-токсические механизмы при ревматизме вызывают нарушения высшей нервной деятельности, последние в свою очередь в процессе заболевания могут привести к расстройству кортико-висцеральных взаимоотношений.

По А. Н. Нестерову ревматизм представляется инфекционно-аллергическим заболеванием с инфекционно-неврогенным патогенезом, причем ведущую роль в развитии и более или менее благоприятном течении болезни играет нарушение деятельности коры больших полушарий.

Не останавливаясь на общей классификации ревматизма, мы ниже приводим классификацию нейро-ревматизма; она наиболее полно представлена в классификации В. В. Михеева (1958), в основе которой лежат клинико-морфологические данные.

1. Сосудистая церебральная форма с ревмо-васкулитами и очаговыми поражениями в нервной ткани, причиной которых могут явиться: а) тромбоз артерий головного мозга, б) тромбоз артерий ствола мозга, в) субарахноидальное кровоизлияние, г) кровоизлияние в вещество мозга, д) эмболия в сосуды головного мозга, е) нейродинамические ревматические инсульты (малые инсульты).

2. Ревматические менинго-энцефалиты: а) малая (ревматическая) хорея и другие гиперкинезы, б) ревматические диэнцефалиты, в) паркинсонизм при ревматическом энцефалите, г) корковые и стволовые ревматические менинго-энцефалиты.

3. Ревматические поражения головного мозга (менингиты, менингоэнцефалиты и васкулиты с кровоизлиянием).

4. Мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом.

5. Церебральный ревматический арахноидит.

6. Острые и затяжные ревматические психозы.

7. Неврологические микросимптомы и невротические состояния при ревматизме.

8. Ревматические энцефаломиэлиты.

9. Ревматический менингомиэлит.

10. Спинальный ревматический арахноидит.

11. Ревматические невриты и полирадикулиты.

Среди разнообразных форм нейроревматизма особое место занимает форма так называемая неврологических микросимптомов и невротического состояния. Эта форма встречается у больных с соматическими формами ревматизма при их тщательном и неоднократном обследовании.

В настоящем сообщении мы приводим данные наших исследований нервной системы у больных, бывших под нашим наблюдением с соматическими формами ревматизма, преимущественно с сердечно-суставной формой в активной фазе. В преобладающем большинстве случаев у наших больных имела место повторная ревматическая атака. Больные подвергались детальному обследованию клиническими и аппаратурными методами исследования. Из 32 больных, бывших под нашим наблюдением, женщин было 16, мужчин—16. Работников умственного труда было 17, физического труда 15; возраст больных колебался от 15 до 20 лет у 11 человек, от 20 до 40 лет—у 17 человек, свыше 40 лет—у 4 больных. Ревматическая инфекция поражала одинаково часто мужской и женский пол. По характеру труда примерно в равной степени страдали как представители умственного, так и физического труда. Больных в возрасте до 40 лет было значительно больше (28 человек), чем в возрасте выше 40 лет (4 чел).

У больных, бывших под нашим наблюдением, на фоне сердечных и суставных проявлений ревматизма имелись изменения и со стороны нервной системы. Последние проявлялись в виде преходящих непостоянных микросимптомов в неврологическом и психическом статусах.

Со стороны психики имелись нарушения в основном в эмоциональной сфере. Неврологически—это непостоянные изменения со стороны черепномозговых нервов, как-то: анизокория, асимметрия носогубных складок, неравномерность сухожильных рефлексов с некоторым их снижением или наоборот—повышением с расширением рефлекторных зон; указанные симптомы носили непостоянный и изменчивый характер, по мере затихания ревматической инфекции (атаки) они сглаживались. У преобладающего большинства больных, бывших под нашим наблюде-

нием, отмечался общий гипергидроз, стойкий красный дермографизм, асимметрия кожной температуры, асимметрия артериального давления. Описанные симптомы связываются с поражением подбугровой области. С наступлением периода клинической ремиссии вышеописанные симптомы исчезают, в некоторых же случаях они продолжают оставаться и в стадии ремиссии.

На фоне вышеописанных симптомов у наших больных наблюдались признаки невротического состояния; у них отмечалась раздражительная слабость, истощаемость; они отличались повышенной утомляемостью при физической и умственной работе, пониженным вниманием, нетерпеливостью, несдержанностью, эмоциональной лабильностью. Сон у больных бывал поверхностным, прерывистым без ощущения бодрости после сна, иногда же страдали бессонницей. Описанные неврастенические симптомы наблюдались в основном у лиц, которые до заболевания ревматизмом не болели неврастенией. Только в незначительном числе случаев функциональные нарушения высшей нервной деятельности имели место и до заболевания ревматизмом.

У большинства больных, бывших под нашим наблюдением, невра стенический синдром был выражен в периоде очередной атаки ревматиз ма; по мере излечения основного заболевания невротические явления стихали; в очень ограниченном количестве случаев они оставались на более длительный срок, что связывалось с окружающими неблагоприятными условиями (неудачно сложившаяся семейная и бытовая жизнь, потеря близких и т. д.).

У наших больных мы изучали функциональное состояние коры головного мозга методом хронаксиметрии в начале поступления в клинику и после принятого антиревматического лечения. Исследовалась оптическая хронаксия по общепринятой методике. Сначала определялась реобаза, а затем хронаксия; индифферентный электрод укреплялся к руке больного, дифферентный укреплялся в височной области (у наружного угла глазницы); предварительно оба электрода смачивались физиологическим раствором.

По принятым нормам оптическая хронаксия у здорового человека равняется 2 мсек. У преобладающего большинства больных оптическая хронаксия до лечения колебалась в пределах от 3 до 10 мсек. Таким образом, результаты исследования оптической хронаксии у больных с острым ревматизмом показали понижение возбудимости коры больших полушарий. По мере улучшения состояния больного возбудимость нормализовывалась или приближалась к нормальным цифрам.

В небольшом количестве случаев (у трех больных) возбудимость коры оставалась пониженной и после выписки больного из стационара. Эти больные чаще всего имели функциональные расстройства высшей нервной деятельности и до заболевания ревматизмом. По данным ряда авторов, имеющиеся изменения высшей нервной деятельности при ревматизме не специфичны, они могут встречаться и при других заболеваниях.

Лечение больных с нейроревматическим поражением мы тесно

связывали с лечением основного заболевания. С этой целью нами применялись салициловый натрий, пирамидон, бутадион в большинстве случаев с адренокортикотропным гормоном (последний применялся как ослабляющий воспалительную реакцию); одновременно применялось витаминное лечение (витамин B_1, B_{12}, C) и седативное (препараты брома). Профилактика нейроревматических поражений сводится к предупреждению развития эндокардитов и повторных ревматических атак.

Наши наблюдения в клинике в отношении больных с соматическими формами ревматизма позволили прийти к некоторым предварительным выводам.

Выводы

1. Поражение нервной системы при соматических формах ревматизма встречается довольно часто. Подобные больные подлежат детальному обследованию как со стороны терапевта, так и невропатолога с целью своевременного диагностирования и лечения болезни.

2. Характерной особенностью невротических симптомов при соматических формах ревматизма является их изменчивость и непостоянство.

3. В основе невротических состояний при указанных формах ревматизма лежат не только изменения соматики, но, по-видимому, и изменения сосудов головного мозга.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии АН АрмССР

Поступило 21.V 1962 г.

Տ. Ա. ՉԻՉՄԵՋՅԱՆ

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ՍՈՄԱՏԻԿ ՁԵՎԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներոռևմատիզմի զանազան ձևերի շարքում հատուկ տեղ են գրաւում նյարդային միկրոսիմպտոմները և նևրոտիկ դրությունը, որոնք հանդիպում են ռևմատիզմի սոմատիկ ձևով տառապող հիվանդների մոտ և հայտնաբերվում են մանրակրկիտ ուսումնասիրման դեպքում։

Տվյալ աշխատության մեջ բերված են ռևմատիզմի սոմատիկ ձևերով տառապող հիվանդների մոտ ներվային սիստեմի հետազոտությունների վերաբերյալ մեր դիտումները։

Հիվանդները հետազոտման են ենթարկվել կլինիկական և գործիքային քննության մեթոդներով։ Ռևմատիզմի սրտային և հոդային երևույթների ֆոնի վրա առկա են ներվային սիստեմի փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են նևրոլոգիկ ու հոգեկան ստատուսի կողմից ոչ կայուն փոփոխական միկրոսիմպտոմներով։

Մեր դիտումների հիման վրա հանգել ենք հետևյալ եզրակացության։

1. Ռևմատիզմի սոմատիկ ձևերով տառապող հիվանդների մոտ ներվային

սիստեմի ախտահարումը այնքան էլ հազվադեպ երևույթ չէ։ Այդպիսի հիվանդները, ամբողջ օրգանիզմի ռևմատիկ ախտահարման բոլոր ձևերի արտահայտումը ժամանակին դիագնոզելու և բուժելու նպատակներով, անպայմանորեն պետք է մանրակրկիտ քննության ենթարկվեն ինչպես թերապևտի, նմանապես և նևրոպաթոլոգի կողմից։

2. Ռևմատիզմի սոմատիկ ձևերի նևրոտիկ սիմպտոմներին բնորոշ են նրանց անկայունությունը և փոփոխականությունը։

3. Ռևմատիզմի տվյալ ձևերի նևրոտիկ վիճակի հիմքում ընկած են ոչ միայն սոմատիկ փոփոխությունները, այլև փոփոխություններ գանգուղեղի անոթների կողմից։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Михеев В. В.** Нейроревматизм. 1960.
2. **Маньковский Н. Б.** Вопросы этиологии и патогенеза церебрального ревматизма. В кн. Вопросы клинической невропатологии и психиатрии. Вып. II.
3. **Скворцова Е. К.** Нейро-психические нарушения при ревматизме. М., 1958.
4. **Зборовский А. Б.** К клинике и патогенезу гипоталамич. нарушений у больных ревматизмом. Тезисы докладов Всесоюзн. ревматологич. конференции. М., 1961.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

Д. А. НАТРАДЗЕ, Л. С. ОВРУЦКИЙ, Э. С. ШАФЕР

К МЕТОДИКЕ «НЕПОДВИЖНОЙ» АНГИОПУЛЬМОНОГРАФИИ

Ангиопульмонография имеет большое диагностическое значение при заболеваниях легких. Пользуясь этим методом, можно изучить характер и степень изменений сосудов легкого при различных патологических процессах.

После того, как в 1929 г. Форсман (Forssmann W. [8]) предложил, а в дальнейшем Курнан и Ранджес (Cournand A., Ranges. H. A. [7]) усовершенствовали методику зондирования сердца и крупных сосудов, появились реальные предпосылки для внедрения в клиническую практику методики так называемой селективной ангиопульмонографии.

В Советском Союзе эта методика получила широкое распространение благодаря работам Е. Н. Мешалкина [1], М. И. Перельмана с соавторами [3], М. Л. Семеновского [4], В. М. Сергеева и Л. И. Клионер [5] и других.

В 1951 г. Карленсом (Carlens E.) был модифицирован сердечный зонд Курнана. Отверстие на конце зонда было закрыто и в 5 см от конца сделано другое. Над этим отверстием была помещена плотно облегающая зонд манжетка из тонкого каучука, которую можно раздуть. Этим была достигнута возможность производства временной односторонней окклюзии легочной артерии с целью изучения функционального состояния малого круга кровообращения у больных перед обширными резекциями легких. В том же 1951 г. Карленсом, Хансоном и Норденстромом (Carlens, Hanson, Nordenström [6]) была отмечена ценность этой методики и для контрастного изучения сосудов легких. В этих исследованиях авторами был применен двухпросветный зонд с надувной манжеткой. Один канал зонда открывался под манжеткой, а второй, в зависимости от целей исследования,—дистальнее или проксимальнее нее. В 1954 г. Норденстром опубликовал работу о применении временной односторонней окклюзии легочной артерии, как метода рентгенологического исследования легочных сосудов. Проведенные автором эксперименты и клинические исследования показали безопасность этого метода и возможность его применения в клинике.

Нами эта методика стала применяться с 1960 г. Мы располагаем данными 75 «неподвижных» ангиопульмонографий, произведенных при 62 окклюзиях легочной артерии (левой или правой) и 13 окклюзиях ветвей легочных артерий у больных с различными заболеваниями легких. В настоящей работе мы не имеем возможность привести подробный

анализ имеющегося у нас материала. Это будет сделано в последующих сообщениях.

Для производства «неподвижной» ангиопульмонограммы нами применялись два типа двухпросветных зондов с надувной манжеткой (рис. 1). Свободный канал зонда открывался либо дистальнее манжетки,

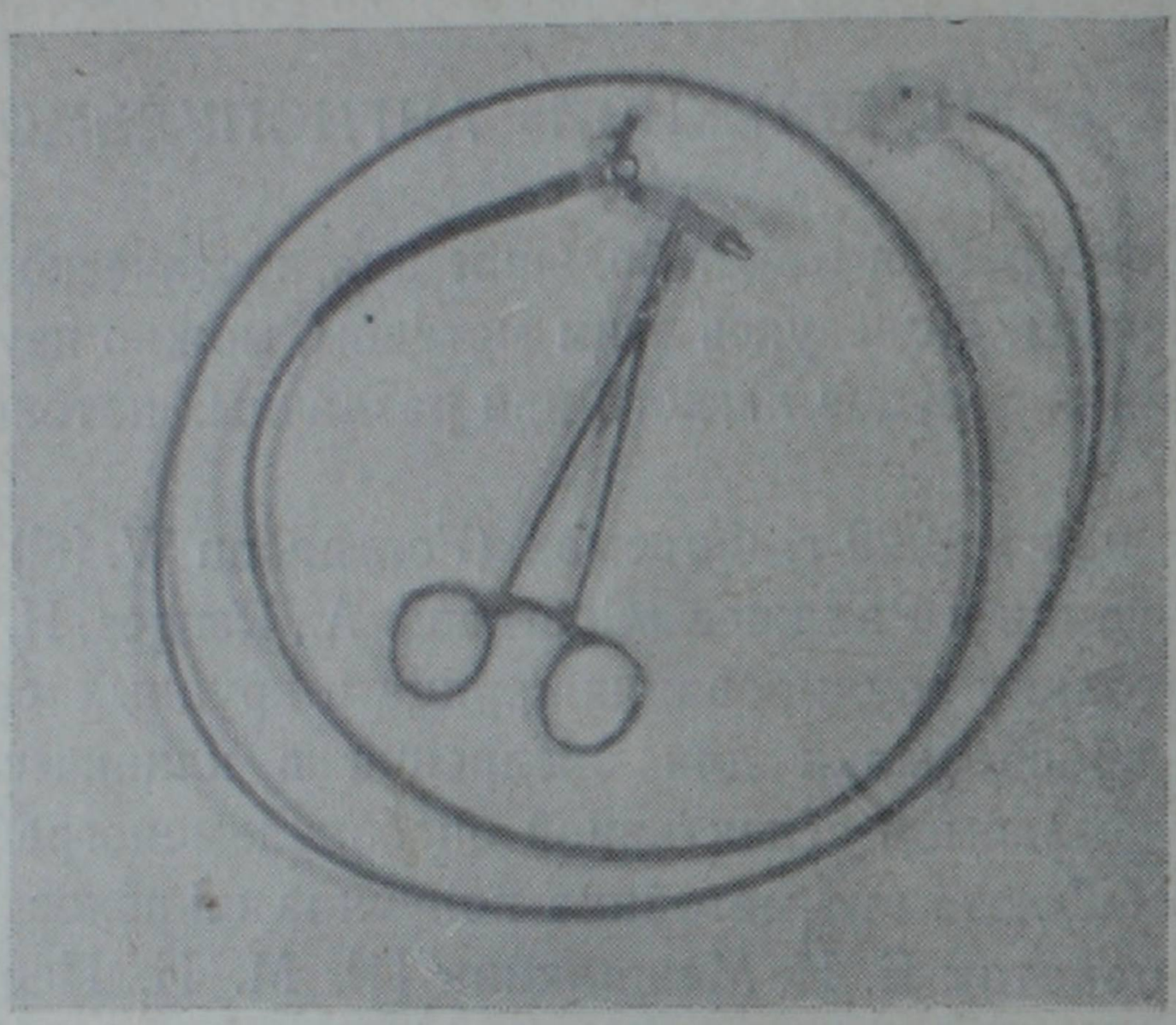


Рис. 1. Двухпросветный зонд с надувной манжеткой.

либо проксимальнее. Введение зонда в легочную артерию производилось нами по общепринятой методике зондирования под контролем рентгеновского экрана.

Для раздувания манжетки, с целью окклюзии легочной артерии, нами применяется 35% раствор диодона. Более концентрированные растворы нежелательны, так как выкристаллизовывающиеся соли йода закупоривают просвет канюли зонда и затрудняют отсасывание диодона при прекращении окклюзии.

Для определения полноты окклюзии имеется несколько рентгенологических признаков. Относительными признаками являются: 1) прекращение пульсаторных движений раздутой манжетки, 2) уплощение контуров манжетки с изменением ее формы из шарообразной в цилиндрическую, 3) повышение прозрачности легочного поля на стороне окклюзии. К абсолютным признакам относятся: 1) изменение характера кривой давления, регистрируемой через канал зонда, который открывается дистальнее раздутой манжетки. При этом давление падает до уровня давления в легочных капиллярах; 2) в случаях применения зонда, открывающегося свободным каналом проксимальнее раздутой манжетки, введенное контрастное вещество контрастирует только сосуды противоположного легкого, не проникая дистальнее места окклюзии.

При производстве «неподвижной» ангиопульмонографии в качестве контрастного вещества нами применяется 70% раствор диодона в количестве 15—20 мл. Накануне исследования больному производят пробу на переносимость йода, для чего внутривенно вводят 2 мл 70% диодона.

Ангиопульмонографию мы производили на рентгенодиагностическом аппарате «Диагномакс—125» с применением неподвижной отсеивающей решетки при следующих режимах: 110—125 кв, 60 ма, 0,04—0,08 сек., в зависимости от конституциональной особенности больных.

Порядок проведения «неподвижной» ангиопульмонографии следующий. После установки зонда и производства окклюзии легочной артерии на неглубоком вдохе больного под визуальным контролем с экрана шприцем емкостью 20 мл в канал зонда, открывающийся дистальнее манжетки, вводят 70% раствор диодона. Снимок производят в мо-

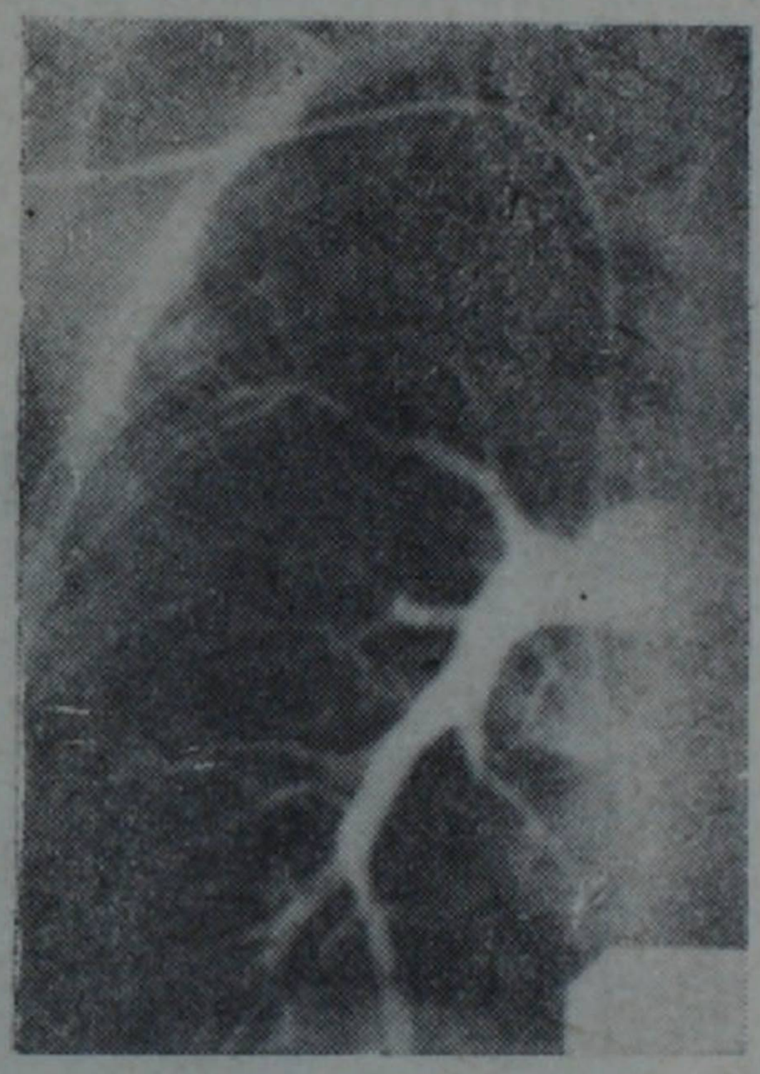


Рис. 2. Общая „неподвижная“ ангиопульмонография.



Рис. 3. Селективная „неподвижная“ ангиопульмонография верхней доли.

мент видимого полного заполнения системы легочной артерии. Благодаря «неподвижному» стоянию контрастного вещества в сосудах имеется возможность придать больному оптимальное положение для последующих снимков без повторного контрастирования сосудов и применения приспособления для серийных снимков. При известном навыке «неподвижная» ангиопульмонография (2—3 снимка в разных проекциях) продолжается не более 30 сек. По окончании ангиографии немедленно под контролем экрана прекращается окклюзия, чем восстанавливается кровоток в легком. При этом наблюдается быстрое исчезновение контрастного вещества из сосудов. В это же время через зонд струйно вводят физиологический раствор с гепарином (5000 ЕД гепарина на 0,5 литра физиологического раствора).

Помимо контрастирования сосудов всего легкого, эта методика позволяет избирательно контрастировать его отдельные участки, что достигается при окклюзии долевой артерии. При этом соответственно уменьшается количество вводимого контрастного раствора (8—10 мл).

При неподвижной ангиопульмонографии могут быть получены ангиограммы, превосходящие по качеству общие внутривенные и селективные ангиокардиопульмонограммы.

Приводим несколько селективных неподвижных ангиопульмонограмм: 1) общая неподвижная ангиопульмонография правого легкого (рис. 2); 2) селективная неподвижная ангиопульмонография верхней доли правого легкого (рис. 3); 3) селективная неподвижная ангиопульмонография нижней доли правого легкого (рис. 4).

Особый интерес представляет наблюдение б-ной М., 10 лет, с врожденной артериовенозной аневризмой верхней доли левого легкого. Это заболевание является очень редким и его диагностика трудна. Самым достоверным методом диагностики в этом случае является контрастное исследование, которое позволяет выявить и точно локализовать аневризму (рис. 5).



Рис. 4. Селективная „неподвижная" ангиопульмонография нижней доли.



Рис. 5. Артериовенозная аневризма верхней доли левого легкого.

За весь период применения нами этой методики никаких серьезных осложнений, угрожающих жизни больного, не было отмечено. Реакция больных на введение контрастного вещества была обычной.

Выводы

1. Применение «неподвижной» ангиопульмонографии дает возможность получать качественные ангиопульмонограммы без использования специальных серийных приспособлений.

2. С помощью этой методики можно быстро производить снимки в

разных проекциях больного без повторного введения контрастного вещества.

3. В отличие от общей внутривенной и обычной селективной ангиографии описанная методика позволяет значительно уменьшить количество вводимого контрастного вещества.

4. «Неподвижная» ангиопульмонография является безопасной методикой исследования сосудов легких.

Институт экспериментальной биологии
и медицины Сибирского отделения АН СССР

Поступило 10.II 1962 г.

Դ. Ա. ՆԱՏՐԱՋԵ, Լ. Ս. ՕՎՐՈՒՑԿԻ, Է. Ս. ՇԱՖԵՐ

ԱՆՇԱՐԺ ԱՆԳԻՈՊՈՒԼՄՈՆՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նկարագրվում է հեղինակների կողմից ընտրված և կիրառված «ոչ շարժական» անգիոպուլմոնոգրաֆիայի մեթոդը։

Ներկայումս 75 ոչ շարժական անգիոպուլմոնոգրաֆիա է կատարված գլխավոր թոքային զարկերակի (աջ կամ ձախ) խցանում ունեցող 62 և թոքերի տարբեր հիվանդությամբ տառապող ու բլթային զարկերակի խցանում ունեցող 13 հիվանդի մոտ։

Վերոհիշյալ մեթոդի կիրառման համար հեղինակները օգտվել են սեղմող մանժետկա ունեցող երկլուսանցքանի զոնդի միջոցով։

Ոչ շարժական անգիոպուլմոնոգրաֆիան կատարվում է սովորական ռենտգենոդիագնոստիկ ապարատի վրա սերիայով նկարահանումների առանց օժանդակ հարմարանքների օգտագործմամբ։

Հեղինակները նշում են այս նոր մեթոդի անվնասությունն, կոնտրաստ նյութի ոչ մեծ քանակության օրգանիզմ ներմուծման, առանց կրկնակի կոնտրաստ նյութ մտցնելու տարբեր պրոեկցիաներում նկարահանման արագության մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Мешалкин Е. Н.** Зондирование и контрастное исследование сердца. 1954.
2. **Перельман М. И., Шехтер И. А., Астраханцев Ф. А., Упитер М. З.** Ангиопульмонография в хирургии легочного туберкулеза. Хирургия, 1959, 9, стр. 57—63.
3. **Перельман М. И., Упитер М. З., Астраханцев Ф. А.** Роль ангиопульмонографии в предоперационном обследовании больных легочным туберкулезом. В кн.: Актуальные вопросы туберкулеза. М., ЦИУ, 1960, 118—128.
4. **Семеновский М. Л.** О значении селективной ангиопульмонографии в оценке операбильности первичного рака бронха. Вестник рентгенологии и радиологии, 1960, стр. 4, 9—13.
5. **Сергеев В. М., Клионер Л. И.** О некоторых особенностях методики ангиографии и зондирования сосудов коллабированного легкого. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1961, 5, стр. 33—39.

6. **Carlens E., Hanson H. E., Nordenström B.** Temporary unilaterai occlusion of the pulmonary artery, J. Thoracic Surg., 1951, 22, 527.
7. **Cournand A., Ranges H. A.** Catheterization of the right auricle in man. Proc. Soc Exper. Biol. & Med. 1941. 46, 462.
8. **Forssmann W.** Die Sondierung des rechten herzens. Klin. Wchuschr., 1929, 8, 2085.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

М.Г. НОВИК, Л. Н. ФЕДОРОВ, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

ПРЯМОЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Важной частью комплексного исследования функции внешнего дыхания является определение газов артериальной крови. Методы определения содержания кислорода и углекислого газа вполне доступны и широко распространены. В то же время определение напряжения этих газов в артериальной крови в повседневной клинической практике используется мало, хотя именно напряжение O_2 и CO_2 позволяет судить об эффективности легочной вентиляции, об условиях диффузии в легких и соотношении в них вентиляции и кровотока.

Непрямые методы определения напряжения газов крови либо достаточно громоздки, либо требуют специальной аппаратуры, пока не освоенной отечественной промышленностью. Из прямых методов только метод «взвешенного пузырька» достаточно прост и не требует сложного оборудования. Этот метод впервые описан Рилеем с сотрудниками (Riley и др. [2]), впоследствии использован в клинической практике Бьорком и Хилти (Bjork and Hilty [3]), а в Советском Союзе—Э. А. Грантсом [1].

Метод Рилея основан на измерении парциального давления O_2 и CO_2 маленького пузырька воздуха, приведенного в равновесие с исследуемой кровью. Мы применяем этот метод с 1961 г. с небольшими изменениями для обследования больных во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде.

Кровь для исследования брали из бедренной артерии, пункцию которой всегда производили под местной анестезией 2% новокаином. Для пункции использовали люэровский шприц, мертвое пространство которого через иглу заполняли 20% раствором гепарина. Кровь из артерии под давлением поступала в шприц. Оттуда ее сразу же переводили в стаканчик под вазелиновое масло, где смешивали с каплей 4% фтористого натрия (для подавления гликолиза). При невозможности произвести анализ тотчас же кровь хранили в холодильнике до 12 ч. Для двух параллельных определений достаточно 3—4 мл крови.

Следует отметить, что забор артериальной крови в шприц мы осуществляем, используя только гепарин, не заполняя его вазелиновым маслом, как рекомендуется во многих руководствах по газовому анализу крови. Это очень удобно и гарантирует пробу крови как от свертывания, так и от попадания в нее воздуха, при условии, если не тянуть за поршень шприца. При правильно проведенной пункции кровь самостоятельно поступает в шприц, поднимая поршень. Аналогичная техника получения проб артериальной крови использована также и B. Möller'ом.

Оборудование. 1. Шприц Шоландера (Scholander и др. [5]). Его легко изготовить из обычного люэровского двухмиллилитрового шприца, к носику которого припаивается стеклянный капилляр длиной 70—80 мм с внутренним диаметром 0,4 мм и чашеобразным расширением на конце (рис. 1).

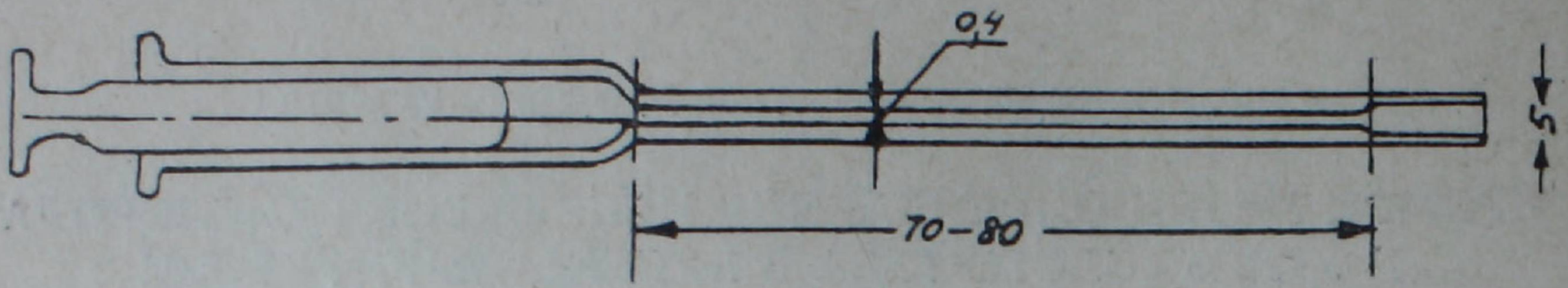


Рис. 1. Шприц Шоландера для определения газов артериальной крови.

2. Шприц (люэровский) на 10 мл для взятия крови из-под масла. К нему присоединяется игла, на которую одевается обточенная коническая резиновая пробка. Пробка должна плотно притираться к чашечке шприца Шоландера (рис. 2).

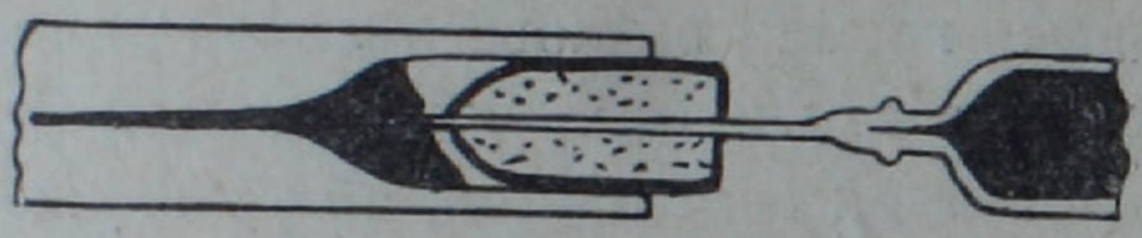


Рис. 2. Заполнение шприца Шоландера кровью через иглу с конической пробкой.

3. Термостабильная ванна с температурой воды 38°С. Для создания постоянной циркуляции воды в ванне использован универсальный термостат с контактным термометром, мотором и двумя шлангами.

Реактивы. 1) 4% раствор едкого калия. 2) 7% раствор пирогаллола в 30% едком кали. 3) 10% раствор технической молочной кислоты. 4) 0,85% раствор поваренной соли. 5) Дистиллированная вода.

Ход исследования. 1. Шприц с капилляром промывают молочной кислотой и несколько раз дистиллированной водой. Мертвое пространство шприца и капилляр заполняют физиологическим раствором, а затем исследуемой кровью, вытесняя физиологический раствор. Исследуемую кровь во время анализа удобнее хранить в 10-миллилитровом люэровском шприце, куда ее набирают из-под масла, предварительно смазав поршень глицерином.

2. Вводят 1 мл крови в шприц Шоландера без доступа воздуха. Для этого оба шприца, лежащие на столе, соединяют таким образом, чтобы пробка обтурировала чашечку, а конец иглы оказался у дна чашечки и был погружен в кровь (рис. 2). Легким надавливанием поршня шприца с кровью переводят кровь в капилляр и цилиндр шприца Шоландера до метки «1 мл».

Все дальнейшие манипуляции со шприцем Шоландера производят крайне осторожно, держа его в левой руке и фиксируя мизинцем поршень.

3. Удаляют кровь из чашечки и высушивают ее фильтровальной бумагой. Держа шприц вертикально чашечкой вверх, засасывают в капилляр немного атмосферного воздуха (примерно до половины длины капилляра). Это достигается осторожным вращением поршня правой ру-

кой. В чашечку добавляют кровь, этим ограничивая воздух в капилляре от атмосферного. Медленно и осторожно засасывают пузырек воздуха в цинидр шприца.

4. В течение 7 мин. уравновешивают пузырек воздуха с кровью. Для этого шприц вращают в водяной бане вокруг его продольной оси, одновременно немного покачивая.

5. Повернув шприц чашечкой вниз, быстро выливают из него 0,7—0,8 мл крови, переворачивают чашечкой вверх и переводят пузырек воздуха в капилляр. При этом необходимо, чтобы пузырек двигался по капилляру медленно во избежание образования перемычек из крови с последующим дроблением его.

6. Производят измерение длины пузырька V_1 в капилляре, погруженном в ванну параллельно поверхности воды на глубине до 1 см. Отсчет ведут через 30 сек. после погружения с помощью белой миллиметровой шкалы, положенной под капилляр.

7. Высушивают чашечку и заполняют ее наполовину раствором едкого калия. Осторожно засасывают пузырек и щелочь в шприц так, чтобы верхний мениск щелочи не опускался ниже места припая капилляра. На этом этапе происходит поглощение щелочью углекислоты из пузырька, и объем его уменьшается. Повторно переводят пузырек в капилляр и измеряют длину пузырька V_2.

8. Повторяют обработку пузырька, используя пирогаллол для поглощения кислорода. Измеряют длину пузырька V_3.

9. По окончании анализа тщательно под проточной водой при помощи ершика промывают шприц Шоландера. Удаление содержимого через капилляр не рекомендуется во избежание тромбирования его сгустком крови. Если капилляр окажется недостаточно чистым, то его можно обезжирить эфиром и спиртом. При правильном обращении со шприцем к этому приходится прибегать крайне редко. Обычно бывает достаточно промыть шприц проточной водой, молочной кислотой и 3—4 раза дистиллированной водой.

Для выполнения одновременно двух параллельных определений заполняют два шприца, вращают их вместе в ванне, последовательно обрабатывают пузырьки, при этом второй шприц во время обработки первого лежит на дне ванны. Время, необходимое для анализа, составляет 10—12 мин.

Расчет напряжений O_2 и CO_2 в артериальной крови

Содержание газов в пузырьке в процентах F_{CO_2} и F_{O_2} вычисляется по формулам:

$$F_{CO_2} = \frac{V_1 - V_2}{V_1} \cdot 100; \quad F_{O_2} = \frac{V_2 - V_3}{V_1} \cdot 100$$

Парциальное давление газов P_{CO_2} и P_{O_2} рассчитывают по формуле:

$$P = F_x (P_{бар.} - P_{H_2O})$$

где $P_{бар.}$ — атмосферное давление в день исследования, P_{H_2O} давление водяных паров, всегда равное при 38°С 47 мм рт. ст. Напряжение O_2 и CO_2 крови в мм рт. ст. равно парциальному давлению этих газов в пузырьке воздуха, уравновешенного с кровью.

С целью проверки точности метода и вычисления его ошибки нами использован метод классической тонометрии (Riley и др. 1945). Для этого колбу емкостью 200 мл заполняли под водой газовой смесью определенного состава и закупоривали резиновой пробкой. Далее, прокалывая пробку, вводили в колбу 10 мл крови любого газового состава. Колбу с кровью и воздухом вращали в ванне при 38° в течение 20 мин.; через 5 мин. вращения пробку на секунду приоткрывали, чтобы выравнять давление газа в колбе с атмосферным. После уравновешивания производили анализ газа из колбы по методу Холдена и крови по методу «взвешенного пузырька». При этом считалось, что в результате уравновешивания фактическое напряжение газов крови равно парциальному давлению газов воздуха. Измеряя разницу между парциальным давлением газов воздуха и найденным напряжением газов крови, мы рассчитывали ошибку метода. Результаты тонометрии приведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Результаты тонометрии по углекислому газу

№ опыта	CO_2 крови (по методу „взвешенного пузырька") в мм рт. ст.			CO_2 воздуха в тонометре (по Холдену) мм рт. ст.	Разность мм рт. ст.
	I	II	среднее		
1	19,3	18,4	18,8	21,0	—2,2
2	29,7	25,5	27,6	29,9	—2,3
3	35,7	36,0	35,8	38,1	—2,3
4	35,0	36,4	35,7	37,4	—1,7
5	27,7	33,1	30,4	33,8	—3,4
6	30,5	33,8	32,3	35,6	—3,6
7	36,7	41,3	38,9	40,4	—1,5
8	28,0	32,8	30,4	32,1	—1,7
9	40,5	39,2	39,8	41,7	—1,9
10	36,6	37,0	36,8	37,0	—0,2

$M \pm m = 2,08 \pm 0,76$

Из приведенных таблиц видно, что метод в наших условиях дает регулярное занижение по P_{CO_2} в среднем на $2,08 \pm 0,76$ мм рт. ст. и по P_{O_2} на $5,6 \pm 1,97$ мм рт. ст.

Подбирая газовый состав смесей для тонометрии, мы старались, чтобы он соответствовал тем напряжениям, которые наиболее часто встречаются в нашей практике. При этом мы отметили, что в физиологических условиях (P_{CO_2} =30—40 мм рт. ст., P_{O_2} =80—100 мм рт. ст.) занижение в среднем составляет соответственно 2 и 5 мм рт. ст. Это нагляднее видно на рис. 3 и 4, где жирные линии графиков отражают напряжение газов крови при идеальной точности, а тонкие линии соединяют точки, найденные при исследовании крови из тонометра. Из графиков

Таблица 2

Результаты тонометрии по кислороду

№ опыта	O_2 крови (по методу „взвешенного пузырька") мм рт. ст.			O_2 воздуха в тонометре (по Холдену) мм рт. ст.	Разность мм рт. ст.
	I	II	среднее		
1	142,0	129,0	135,5	146,0	—10,5
2	111,0	119,0	115,0	124,0	— 8,0
3	84,5	82,2	83,4	89,4	— 6,0
4	80,0	82,3	81,1	86,6	— 5,5
5	83,3	86,1	84,7	90,0	— 5,3
6	98,2	87,7	92,9	98,0	— 6,1
7	106,6	96,6	102,6	108,3	— 5,7
8	72,8	75,0	73,9	78,0	— 4,1
9	78,2	71,6	74,9	80,0	— 5,1

$M \pm m = 5,6 \pm 1,97$

видно, что ошибка по P_{CO_2} почти не меняется с его возрастанием, а по P_{O_2} — увеличивается по мере его увеличения. Учитывая данные тонометрии, мы всякий раз вносим эмпирическую поправку при расчетах, прибавляя к P_{CO_2} 2 мм, а по P_{O_2} — 5 мм (в пределах до 110 мм рт. ст.).

Точность метода вычислялась по отклонению результатов двух параллельных определений от их средней арифметической. Точность для P_{CO_2} равна в среднем 1,3 мм рт. ст., для P_{O_2} — 3 мм рт. ст.

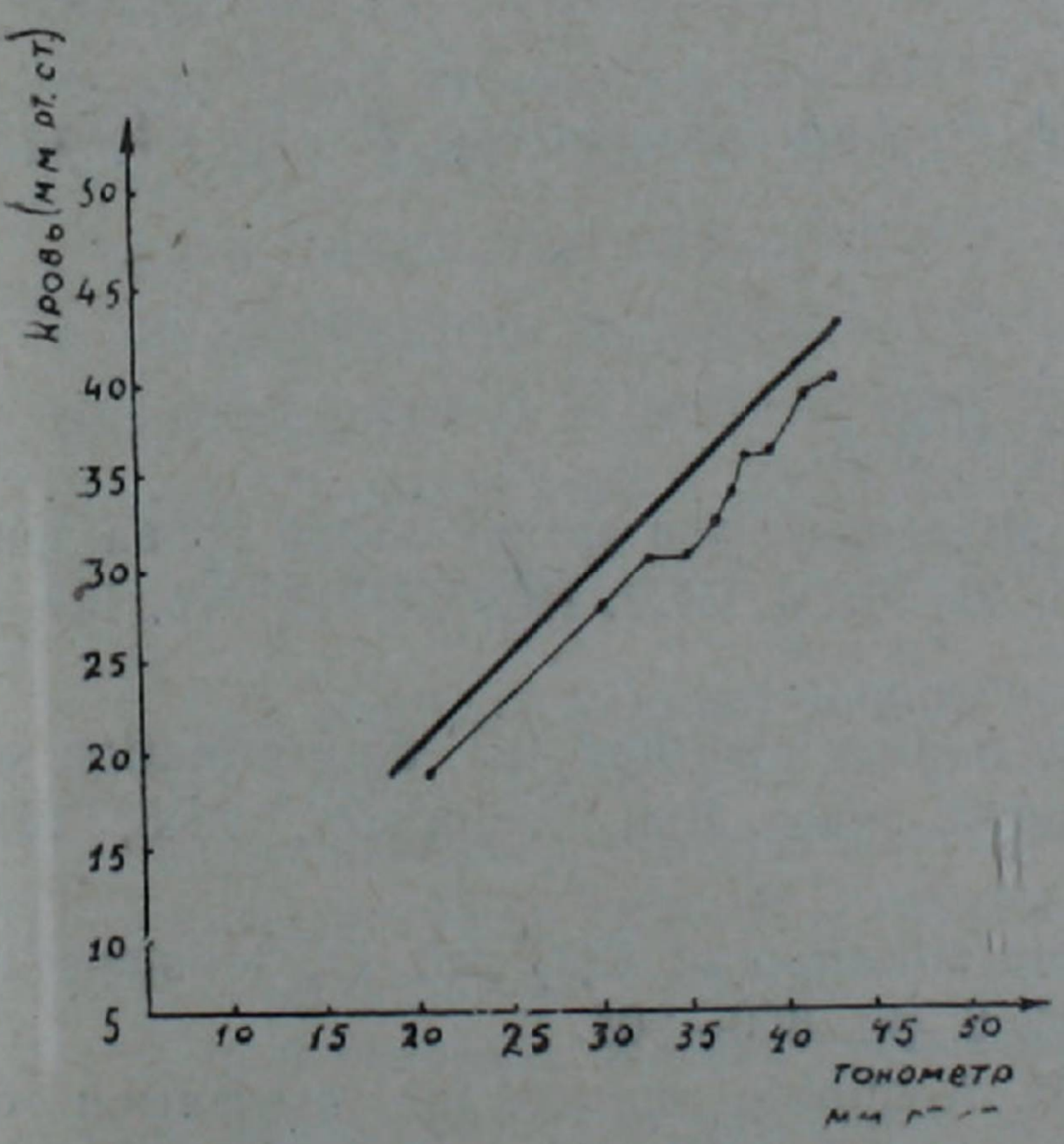


Рис. 3. Разница между парциальным давлением CO_2 в воздухе тонометра и напряжением его в крови.

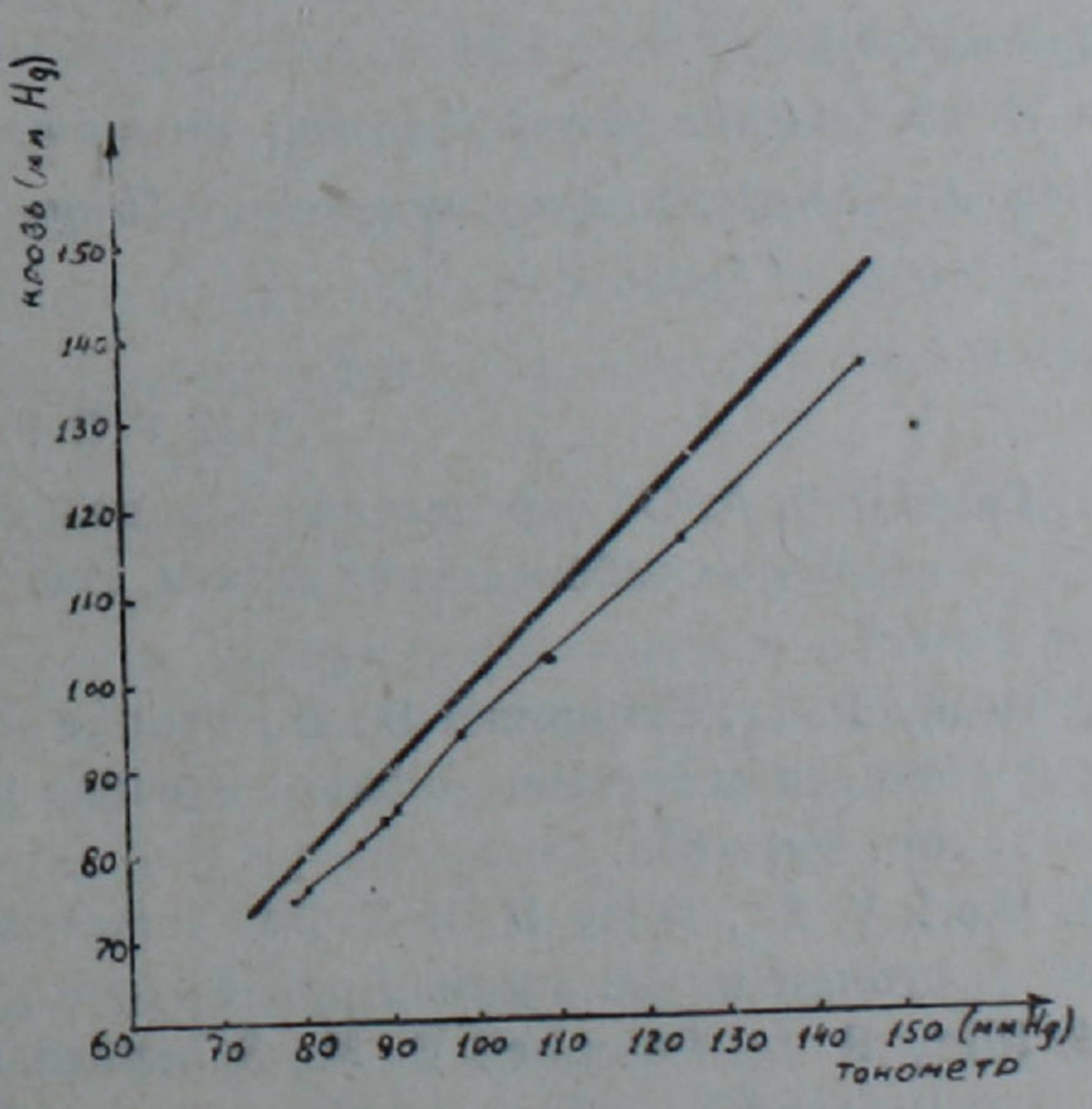


Рис. 4. Разница между парциальным давлением O_2 в воздухе тонометра и напряжением его в крови.

Считается, что каждый исследователь, освоивший методику, должен провести тонометрию для вычисления ошибки метода и его точности в условиях своей лаборатории. Мы несколько упростили метод Рилея, применяя атмосферный воздух для пузырька вместо альвеолярного и заменив раствор гидросульфита натрия (очень нестойкий) щелочным раствором пирогаллола. Точность метода при этом не пострадала (по

данным Рилея, точность метода составляет ± 3 мм рт. ст. для P_{CO_2} и P_{O_2}). Метод «взвешенного пузырька» легко может быть освоен в клинике, так как не требует точной аппаратуры.

Выводы

1. Определение напряжения кислорода и углекислого газа крови по методу «взвешенного пузырька» имеет достаточную точность для клинических целей.

2. Изменения, внесенные в методику Рилея, несколько упрощают ее, не влияя на ее точность.

Институт экспериментальной биологии
и медицины Сибирского отделения
АН СССР

Поступило 26.VI 1962 г.

Մ. Գ. ՆՈՎԻԿ, Լ. Ն. ՖԵՈԴՈՐՈՎ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ

ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԹԹՎԱԾԻՆ ԵՎ ԱԾԽԱԹԹՈՒ ԳԱԶԻ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ԱՆՄԻՋԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1. Արյան մեջ թթվածնի և ածխաթթու գազի լարվածության որոշումը «կախված պղպջակի» մեթոդով կլինիկական նպատակների համար ունի զգալի ճշտություն.

2. Հեղինակների կողմից առաջարկած փոփոխությունները Ռիլեի մեթոդի մեջ մտցնում են որոշ պարզեցումներ.

Литература

1. **Грантес Э. А.** Об определении парциального давления газов артериальной крови при некоторых заболеваниях легких. Известия АН Латв. ССР, 1959, П/148, стр. 169—178.
2. **Rilley R. L., Proemmel D. D., Franke R. E.** A direct method for determination of oxygen and carbon dioxide tensions in blood. Journ. Biol. Chemistry, 1945, 161, pp. 621—633.
3. **Bjork V. O., Hilty H. I.** Microvolumetrik determination of CO_2 and O_2 tensions in arterial blood. Journ. Appl. Physiol., 1954, 6. pp. 800—808.
4. **Riley R. L., Campbell E. M., Schepard R. H.** A bubble method for estimation of P_{CO_2} and P_{O_2} of whole blood. Journ. Appl. Physiol. 1957, 11, pp. 245—249.
5. **Scholander, Roughton.** Mikrogasometrik estimation of blood gases. Journ. Biol. Chemistry, 1943, 148, pp. 551—570.
6. **Möller** B. Le hydrogen ion concentration in arterial blood. Acta. medica Scand., Suppl., 1959, 348.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. М. НЕРСИСЯН

ГЕМОЛИТИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В СВЯЗИ С НЕСОВМЕСТИМОСТЬЮ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА ПО СИСТЕМЕ АВО

За последнее время установлена связь гемолитической болезни новорожденных с резус-несовместимостью крови матери и плода: когда в организме резус-отрицательной женщины вырабатываются резусантитела против антигена резусположительного плода. Но, кроме этого, гемолитические болезни новорожденных наблюдаются в случае несовместимости крови матери и плода по основной группе крови.

Имеется ряд работ, посвященных гемолитической болезни новорожденных, связанной с АВО несовместимостью (Доссе [3], Т. Г. Соловьева [7], Н. С. Дробышева [4], Т. М. Новаченко [5], З. Ф. Васильева [1], В. А. Таболин [9] и др.). Указанные авторы отмечают в сыворотке матери повышение титра иммунных антител анти-А и анти-В, выработанных против группового антигена плода. Наша лаборатория поставила перед собой задачу при патологии беременности изучать несовместимость системы АВО. Во всех случаях гемолитической болезни новорожденных, где резус-несовместимость была исключена и имелась несовместимость матери и плода, мы параллельно титровали сыворотку рожениц в условиях конглютинации и солевой агглютинации для обнаружения изоиммунных антител анти-А и анти-В, при помощи чего выявляли иммунизацию организма беременных к фактору системы АВО.

Мы пользовались следующей методикой:

1) **в условиях конглютинации:** исследуемая сыворотка разводилась активной сывороткой группы АВ от 1 : 2 до 1 : 16384 и выше; в каждую пробирку к двум каплям разведенной сыворотки прибавляли по одной капле 3% взвеси отмытых эритроцитов, приготовленной на сыворотке группы АВ; штатив с пробирками встряхивали и ставили в термостат при 37° на 1 час.

2) **В условиях солевой агглютинации** в пробирках испытуемая сыворотка разводилась физиологическим раствором хлористого натрия 1 : 2 до 1 : 16384 и выше; к двум каплям разведенной сыворотки добавляли по одной капле 3% взвеси отмытых эритроцитов, приготовленных на физрастворе, после встряхивания штатив с пробирками на час оставляли при комнатной температуре. Параллельно титровали и на плоскости.

Агглютинацию эритроцитов просматривали макроскопически. При сопоставлении результатов агглютинации в коллоидной и солевой среде выявляли неполные иммунные антитела в высоком титре, в коллоидной среде.

Таким методом двойной титрации мы исследовали сыворотки 70 рожениц с гетероспецифической беременностью. У 14 из них была обнаружена отчетливая разница превышения титра белковых антител над солевым. У 6 из 14 обследованных женщин со специфическим для групп

изоиммунными антителами имели место самопроизвольные аборты; гемолитические заболевания новорожденных отмечались у 8, из коих недоношенных было 2, доношенных — 6.

При параллельном применении метода конглютинации и солевой агглютинации мы обнаружили изоиммунные антитела анти-А в сыворотке 10 женщин, а анти-В в сыворотке—4. Высота титра агглютининов анти-А и анти-В колебалась при солевой агглютинации в пределах 1 : 16 до 1 : 512, а при конглютинации — 1 : 32 до 1 : 16384. Гемолитическую болезнь новорождённых, связанную с несовместимостью крови матери и ребенка по системе АВО, мы наблюдали у 8 детей. Из 8 женщин 6 были первороженицами, 2 — повторнороженицами.

Беременная	Группа крови и резусфактор матери	Непрямая р. Кумбса с сыв. матери	Титр изоагглютининов в сыворотке матери				Группа крови и резусфактор ребенка	Прямая р. Кумбса с эритроцитами ребенка
			солевых		белковых			
			анти-А	анти-В	анти-А	анти-В		
П. В.	OI Rh +	+	1:256	1:16	1:1024	1:16	A_1II Rh +	+ (слабо)
М. Э.	OI Rh +	+	1:128	1:64	1:2048	1:32	A_1II Rh +	+ „
П. Т.	OI Rh +	—	1:32	1:16	1:128	1:16	A_1II Rh +	+ „
К. И.	OI Rh +	—	1:32	1:32	1:16	1:512	BIII Rh +	—
Б. Н.	A_2II Rh +	+		1:64		1:8192	BIII Rh +	—
Д. Е.	OI Rh +	+	1:32	1:16	1:2048	1:2	A_1II Rh +	+ „
О. Р.	OI Rh +	+	1:512	1:16	1:16384	1:16	A_1II Rh +	+ „
С. Т.	OI Rh +	+	1:32	1:16	1:1042	1:8	A_1II Rh +	—
Контроль	OI Rh +		1:32	1:16	1:16	1:8		

Из табл. видно, что кровь всех детей и их матерей по резусфактору совместима, но одновременно наблюдается несовместимость по группам крови. У 7 матерей группа крови была OI, у одной—A_2II, у шести детей группа крови была A_1II, а у двух—BIII. Эти данные совпадают с данными Доссе, Таболина, Васильевой в том отношении, что гемолитическая болезнь новорожденных, связанная с АВО несовместимостью, часто наблюдается у рожениц OI группы. У 6 рожениц непрямая р. Кумбса была положительной, у двух—отрицательной, у 5 новорожденных прямая реакция Кумбса была слабоположительной, а у 3 — отрицательной. С целью подтверждения иммунного происхождения антител анти-А и анти-В в сыворотке рожениц с гетероспецифической беременностью мы титровали параллельно в коллоидной и солевой среде молоко этих рожениц после термической обработки и получили следующие данные.

В 7 случаях из 8 в сыворотке молока в коллоидной среде обнаружили иммунные неполные антитела высокого титра против групповых антигенов плода.

В качестве примера приводим вкратце выписку из истории болезни. Беременная О. Р. 25 лет имела 5 беременностей. Первая беременность окончилась нормальными родами в 1945 г., ребенок умер в трехлетнем возрасте от менингита. Вторая—в 1948 г., ребенок жив. Третья и четвертая беременности закончились рождением желтушных детей,

которые умерли на 20-й день жизни. Пятая беременность—срочные роды, ребенок весом 3300 г жив. В первые сутки развилась интенсивная желтуха, печень и селезенка увеличены, анализ крови: Hb—90%, эр.—4100000, л.—18000, эритробластов—6 на 100 лейкоцитов, РОЭ 2 мм в час. Цвет пок. 0,9, п—6%, с—47%, л—35%, м—15%.

Кровь матери и ребенка была нам доставлена на 3-й день после родов. При исследовании кровь матери оказалась группы 01 Rh(+), ребенка A_1II Rh(+), непрямая реакция Кумбса с сывороткой матери положительна, прямая реакция Кумбса с эритроцитами ребенка тоже положительна. В сыворотке матери титр солевых агглютининов анти-А=1 : 512, а белковых 1 : 16384, а титры анти-В солевых и белковых равны 1 : 16. В сыворотке молока роженицы титр иммунных неполных антител анти-А=1 : 16384. Это указывает на иммунизацию организма матери к фактору А, который имеется у ребенка. Аналогичный случай описан Т. М. Новаченко в 1960 г.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при титрации первых двух разъединений некоторые сыворотки дают гемолиз с эритроцитами А вследствие наличия в них специфических изогемолизинов анти-А («феномен зон»). По мнению В. Н. Краинской-Игнатьевой «феномен зон» может рассматриваться как один из показателей иммунного происхождения антител анти-А и анти-В титра (по Т. М. Новаченко [6]).

Выводы

1. Несовместимость матери и плода по основным группам крови может явиться одной из причин возникновения гемолитических заболеваний новорожденного.

2. В тех случаях, когда резус-несовместимость исключена и у женщин имеется отягощенный акушерский анамнез, необходимо в сыворотке женщин исследовать групповые антитела для выявления иммунизации организма при АВО несовместимости.

3. При помощи параллельной титрации сыворотки крови матери в солевой и коллоидной среде можно дифференцировать естественные — полные, иммунные — неполные антитела анти-А и анти-В, титр последних в коллоидной среде бывает выше.

4. Гемолитическая болезнь новорожденного, связанная с несовместимостью по системе АВО, чаще всего наблюдается у тех детей, которые рождаются от матерей 0I группы.

5. Необходимо определять титр иммунных групповых антител в сыворотке молока термическим методом.

Армянский научно-исследовательский
институт гематологии и переливания крови

Поступило 3.XI 1962 г.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԲՆԱԾԻՆ ՀԵՄՈԼԻՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ԿԱՊՎԱԾ ՄՈՐ ԵՎ ՊՏՂԻ ՍԻՍՏԵՄԻ ԱՆՀԱՄԱՏԵՂԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1.—Նորածինների բնածին հեմոլետիկ հիվանդությունների առաջացման պատճառը կարող է հանդիսանալ մոր և պտղի արյան միջև եղած անհամատեղելիությունը կապված ABO սիստեմի հետ:

2.—Նորածինների բնածին հեմոլետիկ հիվանդությունները, կապված ABO սիստեմի հետ, մեծ մասամբ նկատվում են այն նորածինների մոտ, որոնք ծնվել են O I խմբի արյուն ունեցող մայրերից:

3.—Բոլոր այն դեպքերում, երբ ունենք անհամատեղելիությունը բացառված է և կնոջ մոտ առկա է անբարենպաստ մանկաբարձական անամնեզը, անհրաժեշտ է կնոջ շիճուկը մանրակրկիտ իզոսերոլոգիական քննության ենթարկել, պարզելու համար մոր օրգանիզմի իմունիզացիոն վիճակը՝ կապված ABO սիստեմի անհամատեղելիության հետ:

4.—Մոր շիճուկը զուգահեռ կերպով տիտրելով կոլլոիդ և աղային միջավայրում հնարավոր է դիֆերենցիացիայի ենթարկել բնական—լրիվ և իմուն ոչ լրիվ անտի A և անտի B անտիտելանները: Իմուն անտիտելանների տիտրը կոլոիդ միջավայրում լինում է բարձր:

5.—Անհրաժեշտ է մոր կաթի շիճուկում որոշել իմբային իմուն անտիտելանների տիտրը ջերմային եղանակով (մեթոդով):

ЛИТЕРАТУРА

1. **Васильева З. Ф.** Педиатрия, 1960, 10.
2. **Волкова Л. С.** Бюлл. экспер. биол. и мед., 1956, 10.
3. **Доссе Ж.** Иммуногематология. Медгиз, 1959.
4. **Дробышева Н. С.** и **Васильева З. Ф.** Вопросы гематологии. Л., 1961.
5. **Новаченко Т. М.** Врачебное дело, 1957, 9.
6. **Новаченко Т. М.** Проблемы гемат. и перел. крови, 1960, 2.
7. **Соколова К. Г.** Педиатрия, 1960, 10.
8. **Соловьева Т. Г.** Тезисы докл. XXXIX расшир. пленума Ученого совета Центр. ордена Ленина института гемат. и перелив. крови Минздрава СССР, июль 1960 г.
9. **Таболин.** Вопросы охр. мат. и дет., 1958, 1.
10. **Папиванов Р.** Пробл. гемат. и перел. крови, 1957, 6.
11. **Умнова М. А.** Тезисы докл. XXXIX расшир. плен. Уч. сов. Центр. орд. Ленина ин-та гемат. и перел. крови Минздрава СССР, июль 1960 г.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. С. ГИЖЛАРЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОРОГОВЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ МОНОВИНИЛАЦЕТИЛЕНА, ОКАЗЫВАЮЩИХ РАЗДРАЖАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НА ЖИВОТНЫХ И ЛЮДЕЙ

Моновинилацетилен (МВА) является исходным продуктом для получения хлорпрена на производстве синтетического каучука из ацетилена. Исследования по изучению токсичности МВА были начаты с целью установления его предельно допустимой концентрации в воздухе производственных помещений.

Ранее в однократных опытах с высокими концентрациями МВА [3] было установлено, что он обладает раздражающим действием, выражающемся у мышей слюнотечением. Требовалось изучить раздражающее действие МВА на других видах животных и на человеке для того, чтобы выяснить интенсивность действия его паров на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей.

Устанавливаемые при этом минимальные концентрации, действующие непосредственно на слизистые оболочки или рефлекторно вызывающие изменение частоты или глубины дыхания, послужили бы ориентирами для решения вопроса о предельно допустимой концентрации МВА.

а) Определение минимальных концентраций МВА, оказывающих раздражающее действие на кошек

Для изучения раздражающего действия химически вредных веществ на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей кошки считаются одним из наиболее чувствительных животных (Н. В. Лазарев [9]). Это подтверждается работами ряда исследователей (Флюри и Черник [15]), С. Л. Данишевский [4], М. Л. Рылова [14] и др.). Учитывая это обстоятельство, сочли целесообразным изучить раздражающее действие паров МВА на кошках.

Действие паров МВА изучалось на 5 взрослых кошках в камере емкостью 100 л при 30-минутной экспозиции. Концентрация создавалась по расчету. Испытывалось действие МВА в концентрациях 30, 40, 50 мг/л с недельными интервалами в следующей последовательности: вначале 30 мг/л, затем 40 и 50 мг/л. Критерием раздражающего действия служило слюнотечение. Полученные при этом результаты представлены в табл. 1.

Из таблицы видно, что слюнотечение разной интенсивности и длительности наблюдалось при действии МВА в концентрации 50 мг/л. Эта

Таблица 1

Раздражающее действие паров моновинилацетилена на кошек
(Критерий слюнотечение)

Кошки	Реакция		
	30 мг/л	40 мг/л	50 мг/л
„Рыжая“	Реакция отсутствовала	Реакция отсутствовала	Обильное каплями слюнотечение в течение почти всего опыта
„Серая“	„	„	Каплями слюнотечение в течение первых 5—10 мин.
„Малютка“	„	„	Несколько капель в начале опыта
„Тигроид“	„	„	Обильное каплями слюнотечение в течение почти всего опыта
„Мурзик“	„	„	Каплями слюнотечение в течение первых 15 мин.

концентрация не оказывала никакого заметного влияния на слизистые оболочки глаз кошек.

При действии МВА в концентрации 50 мг/л, кроме слюнотечения, появлялись также первые признаки интоксикации. Если при действии МВА в концентрациях 40 и 30 мг/л отмечалась только возбужденность кошек и повышенная двигательная активность, то при 50 мг/л, наоборот, животные становились апатичными, неподвижными и хотя они сидели, опираясь передними лапами, все же заметно шатались. Зрачки у кошек были расширены, наблюдалось также нарушение ритма и частоты дыхания.

С целью проверки полученной пороговой концентрации, вызывающей у кошек слюнотечение, опыты были повторены на четырех других кошках. Причем две из них подверглись действию МВА в концентрации 50 мг/л, а другие две—40 мг/л. Продолжительность экспозиции оставалась прежней. В течение первых 10—15 мин. опыта при концентрации 50 мг/л наблюдалось слюнотечение и явления интоксикации, аналогичные описанным выше, в случае 40 мг/л после кратковременного возбуждения отмечались малая подвижность, апатия, расширение зрачков и вялость в конце экспозиции.

Таким образом, результаты опытов с кошками позволяют утверждать, что МВА обладает слабым раздражающим действием на слизистые оболочки кошки. Пороговая концентрация, оказывающая раздражающее действие на кошек, в наших опытах равнялась 50 мг/л.

б) Определение минимальных концентраций моновинилацетилена, действующих на частоту дыхания кролика

В литературе имеется немало данных, указывающих на то, что, помимо местного действия на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, химические вещества способны оказывать также рефлекторное

влияние на дыхание, пульс и кровяное давление (К. Н. Карпенко [7], Г. И. Цобкало [16]; В. А. Буков [1] и др.). Особенно хорошо изучено изменение ритма и частоты дыхания, наблюдаемое при раздражении слизистых верхних дыхательных путей химическими или физическими агентами. Берт (Bert [17]), например, показал, что у кролика вдыхание хлороформа через трахеальную канюлю не вызывает ни одной из тех реакций, которые возникают при вдыхании наркотика через верхние дыхательные пути. На этом основании он сделал допущение, что верхние дыхательные пути являются местом возникновения реакции.

Многие исследователи заметили, что определенной обусловленности между характером и интенсивностью раздражающего агента и направлением изменений в частоте дыхания нет. Так, например, раздражения одинаковой силы при нанесении на строго определенный участок слизистых верхних дыхательных путей через любой отрезок времени вызывали то учащение, то замедление дыхания.

В дальнейшем было доказано, что в зависимости от функционального состояния дыхательного центра в момент раздражения частота дыхания может изменяться то в сторону учащения, то замедления (П. М. Никифоровский [11], В. А. Буков [1], В. И. Климова [8], Г. М. Прусс [13] и др.).

При определении минимальных концентраций МВА, действующих на дыхание кроликов, в наших опытах регистрировались изменения частоты дыхания. При этом нас, естественно, интересовал только факт наличия изменений, а не их направление, ибо последнее обстоятельство не может играть существенной роли, в частности, в исследованиях, имеющих целью установление предельно допустимой концентрации промышленных вредностей.

Для решения этой задачи был использован метод, разработанный Ван Вэн-янем [2] в лаборатории токсикологии Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний. Для оценки интенсивности раздражающего действия газообразных и парообразных веществ Ван Вэнь-янь определял пороговую концентрацию вещества, вызывающую изменение частоты дыхания кролика.

Для фиксации кролика пользовались обыкновенным столиком. Кролик фиксировался спиной вверх с вытянутыми задними конечностями, морда кролика, с надетым на нее резиновым обтюратором, выдвигалась в специально сделанное на стенке 615-литровой камеры отверстие.

После фиксации кролика грудную клетку его охватывали поясом с куском гофрированной трубки от противогаза длиной 15—16 см. Трубка с одной стороны была наглухо закрыта, а с другой соединялась с капсулой Марея. Это позволяло регистрировать изменения частоты дыхания в течение опыта. Через каждые 5 мин. в течение 30 сек. регистрировалась частота дыхательных движений кролика.

В исходном периоде у 6 взрослых кроликов были произведены контрольные опыты для выяснения вопроса, влияет ли такая длительная (в течение часа) фиксация и факт присоединения их к камере на часто-

ту дыхания. Они показали, что во всех случаях имеет место уменьшение частоты дыхательных движений к концу 40-минутной экспозиции.

Перед каждым опытом определялись исходные показатели частоты дыхания для данного дня, затем после создания соответствующей концентрации определения продолжались в течение 40 минут экспозиции. Изменения частоты дыхания выражались в процентах, при этом средние показатели за вторую половину экспозиции относились к исходной частоте, принятой за 100. Наиболее четкие изменения частоты дыхания у кроликов наступали при минимальных концентрациях, равных 0,2—0,8 мг/л (в среднем 0,5 мг/л). Эти концентрации МВА и считались пороговыми, оказывающими влияние на частоту дыхания кроликов.

в) Определение порога запаха и раздражающего действия на людях-добровольцах

Для целей гигиенического нормирования химических вредностей на производстве большое значение имеет определение минимальных концентраций, действующих на обонятельный анализатор и оказывающих раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, носа и горла. Особенно важное значение это имеет для веществ, которые обнаруживаются, например, обонянием или субъективными ощущениями раздражения в очень низких, по сравнению с токсическими, концентрациях. Для них запах, а также раздражающее действие на производстве могут служить своеобразным индикатором, сигнализирующим об опасности. Н. В. Лазарев еще в 1938 г. указал на важность определения концентраций, обнаруживаемых обонянием. «Определение концентрации летучего вещества в воздухе, обнаруживаемой обонянием, — говорит он, — сопоставление этой концентрации с токсическими концентрациями — задача, которая, строго говоря, должна решаться при всяком исследовании неизвестного еще в токсикологическом отношении вещества, получающего промышленное применение».

В связи с этим, а также учитывая обнаруженное ранее раздражающее действие и наличие у МВА довольно выраженного запаха, было целесообразно определение указанных выше показателей на людях-добровольцах.

Еще в 1931 г. в результате тщательных исследований Фильднера, Сэйерса и их сотрудников были составлены таблицы с величинами порога запаха и раздражающего действия у человека (цит. по Н. В. Лазареву [9]). Аналогичные исследования были проведены также другими экспериментаторами (Л. З. Пономарева-Астраханцева [12], Г. А. Михайлец [10], Ван Вэн-янь [2] и др.).

Определения порога запаха и раздражающего действия в наших опытах проводились на группе людей-добровольцев обоего пола в количестве 10 человек. Применялась методика, описанная С. Л. Данишевским [4].

Лица вдыхали пары МВА из камеры емкостью 895 л через шлем и шланг противогаза; выдыхаемый воздух через другой шланг поступал

обратно в камеру. Между маской и клапанным устройством был помещен трехходовой кран, дающий возможность при желании дышать или воздухом из камеры или чистым воздухом помещения. Концентрация в камере создавалась по расчету, продолжительность вдыхания паров составляла одну минуту. Сила запаха оценивалась по пятибальной шкале: 0—никакого запаха, 1—очень слабый запах (минимальный, но определенно уловимый), 2—слабый запах (слабый, но легко заметный), 3—легко замечаемый запах (умеренной силы), 4—сильный запах, 5—очень сильный запах; сила же раздражающего действия—по четырехбальной: 0—никакого действия, 1—слабое раздражение (не болезненное), 2—умеренное раздражение (среднее между 1 и 3), 3—сильное раздражение (болезненное, неприятное, но терпимое), 4—невыносимое раздражение (чрезвычайно болезненное, добровольно непереносимое).

Пороговыми считались те концентрации, которые у большинства лиц вызывали ощущение слабого, но определенного запаха или раздражения глаз, носа и горла (2 и 1 баллы по шкалам). Полученные при этом результаты приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Результаты по определению порога запаха и раздражающего действия МВА на людях-добровольцах

Фамилия, имя, отчество испытуемых	Концентрация МВА в мг/л					
	0,01	0,04	0,06	0,08	0,1	0,12
Л. А. О.	1[1]—0[2]	1—0	2—1	2—0	3—1	3—2
Л. Е. Т.	0—0	1—0	1—0	2—1	3—1	3—0
К. Л. В.	0—0	0—0	1—0	2—1	2—0	3—1
Ф. В. А.	0—1	0—1	2—1	2—1	3—2	3—2
У. С. М.	1—1	0—1	2—1	2—1	3—2	3—2
Ж. Б. К.	0—0	1—1	1—1	2—1	2—1	3—2
Л. Е. И.	0—0	1—0	2—0	2—1	3—1	3—1
М. Н. А.	0—0	0—0	0—0	2—0	2—1	3—2
А. Т. В.	0—0	0—0	0—0	2—0	1—0	2—0
Г. М. С.	0—0	1—0	2—1	2—1	3—2	3—2

Примечание. 1) Балл по шкале запаха. 2) Балл по шкале раздражения.

Как видно из таблицы, уже при концентрации МВА в 0,06 мг/л 5 из 10 лиц ощущали легко заметный, а трое—очень слабый запах (характер запаха был неприятным с горьковатым оттенком). Эта концентрация МВА, таким образом, считалась пороговой для ощущения запаха.

Вдвое большая концентрация (0,12 мг/л), чем пороговая по запаху, у 6 из 10 лиц вызывала умеренное, а у двух слабое, не болезненное раздражение. (Раздражающее действие МВА в основном характеризовалось пощипыванием в глазах и носу и царапанием в горле). Это позволило нам концентрацию МВА в 0,12 мл/л считать пороговой для раздражающего действия на человека.

Сопоставляя концентрацию МВА, вызывающую гибель у 50% белых мышей (97,2 мг/л), с найденными нами пороговыми для запаха и

раздражающего действия у человека, нетрудно заметить, что последние меньше первой соответственно в 1600 и 800 раз. Это дает нам право считать, что на производстве острое отравление МВА мало вероятно, потому что как запах, так и раздражающее действие его паров своевременно будут сигнализировать рабочим об опасности.

Таким образом, пороговая концентрация МВА, оказывающая раздражающее действие, на кошек в наших опытах оказалась 50 мг/л, на кроликов—0,2—0,8 мг/л и на человека — 0,12 мг/л. Концентрация МВА в 0,06 мг/л вызывала ощущение запаха у человека.

Из изложенного выше следует, что предельно допустимая концентрация МВА должна быть ниже, чем эти концентрации, так как они еще в кратковременных опытах оказывают неблагоприятное влияние (в данном случае раздражение слизистых верхних дыхательных путей) на организм человека и животных.

С целью дальнейшего уточнения величины предельно допустимой концентрации МВА проводились исследования на уровне производственных концентраций в течение длительного времени.

Институт гигиены труда
и профзаболеваний
Министерства здравоохранения
АрмССР

Поступило 4.XII 1962 г.

Մ. Ս. ԳԻԺԼԱՐՅԱՆ

ՄՈՆՈՎԻՆԻԼԱՑԵՏԻԼԵՆԻ, ՄԱՐԴԿԱՆՑ ԵՎ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՎՐԱ ԳՐԳՈՒՅԶ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ, ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Արտադրական շենքերի օդում հանդիպվող քիմիական վնասակարությունների սահմանային-թույլատրելի խտության որոշումը պրոֆիլակտիկ բժշկության հիմնական խնդիրներից մեկն է։ Քլորոպրենային սինթետիկ կաուչուկի արտադրության վնասակարություններից մեկի՝ մոնովինիլացետիլենի սահմանային թույլատրելի խտության որոշման համար կատարվել են հետազոտություններ, որոնց նպատակը եղել է հետևյալը՝ գտնել մոնովինիլացետիլենի այն մինիմալ քանակները, որոնք առաջացնում են գրգռիչ էֆեկտ կատուների, ճագարների և մարդկանց շնչական ուղիների վրա։

Փորձերը ցույց տվեցին, որ կատուների մոտ մոնովինիլացետիլենի գրգռիչ ազդեցություն առաջացնող շեմքային խտությունը 50 մգ/լ—է, ճագարների մոտ—0,2—0,8 մգ/լ և մարդկանց-կամավորականների մոտ—0,12 մգ/լ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Буков В. А.** Об участии верхних дыхательных путей в регуляции дыхания и кровообращения. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. XI, в. VI, стр. 543.
2. **Ван Вэнь-янь.** Диссертация на соискание уч. степени кандидата мед. наук. Л., 1956.
3. **Гижларян М. С.** Некоторые данные по токсикологии моновинилацетилена. Материа-

лы пленума УМС Минздрава АрмССР, посвященного 40-летию установления Советской власти в Армении. 1962, стр. 59.

4. **Данишевский С. Л.** О раздражающем действии высших кетонов. Исследования в области промышленной токсикологии. Сб. работ лабор. токсикол. Лен. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1948, в. 5, стр. 207.
5. **Данишевский С. Л.** Материалы для гигиенической стандартизации сложных эфиров уксусной кислоты, полученных через кетен. Рефераты научных работ токсикологической лаборатории Лен. ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Л., 1950, стр. 84—86.
6. **Данишевский С. Л.** Материалы по токсикологии бутилового эфира метакриловой кислоты. Материалы по токсикологии веществ, применяемых в производстве пластмасс и синт. каучуков. Л., 1957, стр. 87.
7. **Карпенко К. Н.** Рефлекторные расстройства под влиянием раздражения дыхательных путей. Тр. военно-медицинской академии им. Кирова. Л., 1948, т. 42.
8. **Климова В. И.** Анализ дыхательных рефлексов в свете учения Н. Е. Введенского. Физиол. журнал СССР, 1955, 41, 4, стр. 501—511.
9. **Лазарев Н. В.** Основы промышленной токсикологии. Л., 1938.
10. **Михайлец Г. А.** Раздражающее действие паров нитропарафинов. Рефераты научн. работ токсикологической лаборатории Лен. ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Л., 1950, стр. 56—61.
11. **Никифоровский П. М.** Рефлекс с обонятельного нерва на дыхательный ритм. Сб. раб., посвященный 75-летию акад. И. П. Павлова. Л., 1924, стр. 231.
12. **Пономарева-Астраханцева Л. З.** Влияние бензинов «галоша» из различных советских нефтей на дыхание и кровяное давление. Иссл. в обл. промышл. токсикологии. Л., 1940, стр. 43—46.
13. **Прусс Г. М.** Рефлексы с верхних дыхательных путей. Уч. записи Витебского гос. педагогического института, 1956, в. 5, стр. 75—84.
14. **Рылова М. Л.** Исследования токсических свойств хлорсиланов. Реф. научн. работ токсикологической лаборатории Лен. института гигиены труда и профзаболеваний. Л., 1950, стр. 47—49.
15. **Флюри Ф.** и **Церник Ф.** Вредные газы (перевод с нем.). М., 1938.
16. **Цобкало Г. И.** Действие различных фракций бензина «галоша» на дыхание и кровяное давление. Иссл. в обл. промышл. токсикологии. Л., 1940, стр. 195—206.
17. **Bert P.** Arch. dephysiol. D., 1922, 179–322.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

Հ. Հ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԱՐՏԱԼՅԱՐԴԱՅԻՆ ԼԵՂՈՒՔՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՆՈՄԱԼԻԱՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Լեղուղիների վրա կատարվող վիրահատությունների ժամանակ վիրաբույժները երբեմն հանդիպում են արտալյարդային լեղուղիների և լեղապարկի այնպիսի դասավորությունների, որոնք չեն համապատասխանում այդ շրջանի նորմալ անատոմիային: Ուստի զարմանալի չէ, որ լեղուղիների լեղապարկի անատոմիայի հարցը մի շարք անգամներ եղել է քննության առարկա:

Բազմաթիվ հեղինակների կողմից (Ս. Պ. Ֆյոդորով [26], Կ. Ի. Սուսլով [21], Բ. Վ. Օգնև [17], Մ. Խ. Մխիտարով [16] և ուրիշներ) նկարագրվել են արտալյարդային լեղուղիների և լեղապարկի տարբեր տեսակի անոմալիաներ, որոնց հանդիպել են լեղուղիների վրա կատարած վիրահատությունների ժամանակ: Այդ անոմալիաները բազմաթիվ են, ուստի նրանց մասին իմանալը և ճիշտ պատկերացում ունենալն ավելի կհեշտացնի համապատասխան վիրահատության մեթոդների ընտրելու գործը: Լոկվուդի [31] տվյալների համաձայն լեղապարկի և լեղուղիների անոմալիաները կազմում են 2,8%:

Մեր հսկողության տակ գտնված 205 հիվանդներից, որոնք ենթարկվել են վիրահատության լեղապարկի և լեղուղիների հիվանդությունների պատճառով, 7 հիվանդի (3,1%) մոտ հանդիպել ենք լեղապարկի և արտալյարդային լեղուղիների տարբեր տեսակի անոմալիաների հետ: Նրանցից 5-ը եղել են կանայք:

Հաշվի առնելով այդ անոմալիաների յուրահատուկ առանձնահատկությունները և հենվելով գրականության տվյալների ու մեր դիտումների վրա, որոշեցինք մեկ անգամ ևս վիրաբույժների ուշադրությունը հրավիրել այդ հարցի վրա:

Գրականությունից հայտնի են լեղապարկի և արտալյարդային լեղուղիների մի շարք անոմալիաներ, ինչպիսին են՝ լեղապարկի բացակայությունը (լեղապարկի ագենեզիա—Ե. Կ. Գերցբերգ[6], Ի. Գ. Ռուֆանով[19], Ա. Ն. Սիզգանով [22], Ն. Ե. Պրեսս [18] և Կեո [30]) և նրա թերաճ լինելը: Լեղապարկի ի ծնե բացակայությունը պատահում է ոչ հաճախ: Վ. Ս. Տիխոնովը[24] 2000 պաթոլոգանատոմիական հերձումների ընթացքում հանդիպել է լեղապարկի բացակայության մեկ դեպքի, Գոլդուշվիլին[8] 100 հերձումների ժամանակ նույնպես հանդիպել է մեկ դեպքի: Մեր հսկողության տակ գտնված հիվանդներից միայն մեկի մոտ է եղել լեղապարկի բացակայությունը, որը և նկարագրում ենք՝

Հիվ. Ա., 54 տարեկան: Ընդունվել է 3-րդ կլինիկական հիվանդանոցի վիրաբուժական բաժանմունքը 25/12—60 թ. լեղաքարային հիվանդություն դիագնոզով: Հիվանդությունն ունի 16 տարվա տևողություն, որի ընթացքում ունեցել է լեղաքարային հիվանդությանը յուրահատուկ բազմաթիվ նոպաներ: Այդ նոպաները մշտական ուղեկցվել են դողով և ջերմության բարձրացումով, իսկ 1956 թ. սկսած նաև դեղնությամբ:

Վերջին անգամ նույնպիսի սրացում ունեցել է 21/12—60 թ. այս անգամ սկսված դեղնությունը մնացել է կայուն և դնալով դարձել է ավելի ինտենսիվ, որին և միացել է տանջող քորը:

կղկղանքի գույնն եղել է կավագույն, իսկ մեզի տեսքը գարեջրի նման։ Հիվանդի մոտ ախտորոշվել է ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի քաղցկեղ։

Հիվանդի արտաքին ծածկույթներն ունեին ինտենսիվ դեղին գույն։ Մաշկի տուրգորը ընկած էր։ Լեզուն չորացած էր և փառակալած։ Որովայնի առաջնային պատը շոշափելիս ցավոտ էր, հատկապես աջ եննթակողային շրջանը։ Լյարդը չէր շոշափվում։ Պուլսը թույլ լեցոտմով էր, 1 րոպե 96 զարկով և ռիթմիկ էր։ Արյան ճնշումը՝ 75/40։

29/12—60 թ. կատարվել է լյարդի պունկցիա բիոպսիայի նպատակով։ Հիստոլոգիական քննությունը ցույց է տվել, որ կա լյարդի բիլհիարցիլոզ և արտահայտված խրոնիկական խոլանգիտ։ Բիլիրուբինը արյան մեջ կազմում էր 399,36 մգ%, Վան Դեն Բերգի ռեակցիան անուղղակի արագացած, իսկ Տակատա-Արայի ռեակցիան դրական էր։ Մեզի մեջ հայտնաբերվել էն լեղապիգմենտներ։ Դիագնոզը՝ լեղաքարային հիվանդություն, ընդհանուր լեղածորանի լրիվ խցանումով։

6/1—61 թ. դրվել է ներերակային կաթիլային փոխներարկում և էնդոտրախիալ էթեր-թթվածնային նարկոզի տակ կատարվել է որովայնահատում, աջ պարաեկտալ ուղղությամբ։

Լյարդը խիստ փոփոխված էր։ Լեղապարկը բացակայում էր։ Ընդհանուր լեղածորանը խիստ լայնացած էր, որի մեջ շոշափվում էր ընկույզի մեծության քար։ Կատարվել է ընդհանուր լեղածորանի հատում և քարը հեռացվել է։ Լեղածորանի լրիվ անցանելիությունն ստուգելուց հետո նրա վրա կատարված կտրվածքը փակվել է երկշերտ կարերով։

Լյարդի ձախ բլթի տակ հայտնաբերվել է թարախակույտ, որը շրջապատի կպոմների շնորհիվ լրիվ սահմանազատված էր որովայնի խոռոչից։ Թարախակույտը բաց է արվել և դրվել է դրենաժ։ Հետօպերացիոն շրջանն ընթացել է ծանր և հիվանդը մահացել է լյարդի անբավարարության ու ինտոքսիկացիայի հետևանքով։

Պաթոլոգոանատոմիական դիահերձման ժամանակ հաստատվել է, որ իրոք լեղապարկը բացակայում է և լյարդային երկու ծորանները միանալով միմյանց հետ կազմում են մի ընդհանուր լեղածորան։

Նկարագրված դիտումը հետաքրքրական է նրանով, որ լեղապարկի բացակայության հետ միասին հիվանդի մոտ առաջացել է բավական մեծ քար (ընկույզի մեծության), որը և խցանել է ընդհանուր լեղածորանը։

Հաջորդ անոմալիան, որը հայտնի է գրականությունից դա լեղապարկի ներլյարդային տեղակայումն է (Ս. Պ. Ֆյոդորով[26], Ա. Ի. Գուրին[9], Գ. Ա. Ռիխտեր, Կ. Մ. Գլասիոնով[5], Կյորտե» և ուրիշներ)։ Ըստ Կ. Սուսլովի[21], Դևեն 130 դիակների վրա կատարած լեղուղիների ուսումնասիրության ժամանակ 3-ի մոտ հայտնաբերել է լեղապարկի ներլյարդային դասավորության ձևը։ Մեր հիվանդներից 2-ի մոտ հանդիպել ենք այդպիսի անոմալիայի։ Երկու հիվանդներն էլ տառապել են լեղաքարային հիվանդությամբ, որի պատճառով էլ վիրահատվել են։ Վիրահատության ժամանակ պարզվել է, որ լեղապարկը բացառությամբ իր ծորանի և պարանոցի շրջանի, շրջապատված էր լյարդի հյուսվածքով, ընդ որում լեղապարկի սովորաբար ազատ պատը ծածկված էր լյարդի հյուսվածքի չափազանց բարակ շերտով, իսկ նրա հատակը նկատվում էր լյարդի առաջային մակերեսի եզրի շրջանում ինչպես պղտորված ակնագունդը։ Երկու հիվանդների լեղապարկերում էլ կային քարեր։ Կատարվեց լեղապարկի հեռացում։

Լեղապարկի հատակի նման տեսքը, վիրահատությունների ժամանակ հնարավորություն է տալիս հեշտությամբ կողմնորոշվելու և հայտնաբերելու նրա տվյալ ձևի անոմալիան։

Վիրահատությունների ժամանակ կարելի է հանդիպել այնպիսի դեպքերի, երբ լեղապարկը տեղակայված է լինում լյարդի ձախ բլթի տակ, կամ կլոր կապանի շրջանում։ Մեր կողմից վիրահատված հիվանդներից մեկի մոտ հանդիպել ենք լեղապարկի այդպիսի անոմալիայի հետ։

Հիվ. Գ. 43 տարեկան, 3-րդ կլինիկական հիվանդանոցի վիրաբուժական բաժանմունքն էր ընդունվել 23/11—61 թ. լեղապարկի խրոնիկական բորբոքում դիագնոզով։ Տվյալ հիվանդու-

թյամբ տառապում էր 5 տարի։ Հիվանդը դանգատվում էր աջ ենթակողային շրջանի ցավերից, որոնք շառավիղում էին գոտկաշրջանը և միջբիակային տարածությունը։ Այդ դիագնոզով հիվանդը մի շարք անգամ ստացել է կոնսերվատիվ բուժում տարբեր թերապևտիկ բաժանմունքներում և սանատորիաներում, սակայն, արդյունք չի ստացել։ Հիվանդը միջահասակ էր, նորմալ կառուցվածքով։ Կեռի կետը և Ֆրենիկուս ցենոմենը աջից դրական էին։ Պուլսը լավ լեցոմով էր, ռիթմիկ է և մեկ րոպեում 71 զարկով։ Արյան ճնշումը՝ 130/75։

Խոլեցիստոգրաֆիան ցույց էր տվել, որ լեղապարկը կոնտրաստ նյութով չի լցվում։ Աղեստամոքսային տրակտի ռենտգենյան լուսավորումն առանձին փոփոխություններ չէր հայտնաբերել։

12/12—61 թ. էնդոտրախիալ էթեր-թթվածնային նարկոզի տակ կատարվել է որովայնահատում աջ պարառեկտալ ուղղությամբ։ Ստուգումից պարզվել է, որ հիվանդի մոտ կա 12 մատնյա աղիքի խոց, որը թափանցել էր լյարդի աջ բլիթը, նրա ստորին մակերեսի շրջանում, որտեղ նորմայում տեղակայված է լինում լեղապարկը։ Լեղապարկը գտնվում էր լյարդի կլոր կապանի շրջանում և իր մեծ մասով կպած էր նրա ձախ բլթին։ Լեղապարկը բոլորովին փոփոխված չէր։ Հիվանդի մոտ կատարվեց ստամոքսի մասնահատում։

Հետօպերացիոն շրջանն ընթացավ հարթ և հիվանդը դուրս գրվեց առողջացած։ Տվյալ հիվանդի մոտ լեղապարկի այդպիսի անոմալիան ինքնըստինքյան չէր կարող առաջացնել նման կլինիկական երևույթներ, մանավանդ որ լեղապարկն ախտահարված չէր։ Այստեղ խոցի յուրահատուկ թափանցումն էր պատճառը, որ տվել էր լեղապարկի բորբոքմանը նման կլինիկական երևույթները։

Վերջին 10 տարվա ընթացքում գրականության մեջ հաճախ են նկարագրվում լեղապարկի ոլորման դեպքերը (Ն. Ս. Մակոխա [14], Ս. Ս. Կոտելևսկի [12], Յ. Լ. Ծիվյան [27], Վ. Մ. Գրուբնիկ [7], Պ. Զ. Վիզի [4], Շ. Բ. Տոդուա [25] և ուրիշներ), որը համարվում է ծանր հիվանդագին պրոցես։ Այդ ծանր բարդության առաջացմանը հիմնականում նպաստում է լեղապարկի անոմալիան, երբ նա դասավորված է լինում լրիվ արտալյարդային ձևով։ Այդպիսի լեղապարկին Ս. Պ. Ֆյոդորովը [26] անվանել է կախված լեղապարկ (vesica pendulans)։ Երկար մեզենդերքի շնորհիվ լեղապարկը երբեմն դառնում է այնքան շարժուն, որ Կրուկենբերգը հնարավոր է գտնում այդպիսի լեղապարկին անվանել «թափառող լեղապարկ» (ըստ Ս. Պ. Ֆյոդորովի [26])։

Լեղապարկի ոլորումը մեծ մասամբ արտահայտվում է նրա սուր բորբոքման կլինիկական նշաններով, սակայն ընթանում է ավելի ծանր։ Ըստ Արթուրի [33] լեղապարկի ոլորումից հետօպերացիոն մահացությունը կազմում է 16%։ Լեղապարկի վերոհիշյալ անոմալիան ոչ բոլոր դեպքերում է, որ առաջացնում է այդպիսի ծանր բարդություն։ Նա կարող է երկար տարիների ընթացքում հիվանդի մոտ ընթանալ ինչպես լեղաքարային հիվանդությունը։

Այսպես, օրինակ՝

Հիվանդ Ե., 29 տարեկան։ Ընդունվել է 3-րդ կլինիկական հիվանդանոցի վիրաբուժական բաժանմունքը 31/1—62 թ. լեղաքարային հիվանդություն դիագնոզով։ Հիվանդը գանգատվում էր աջ ենթակողային շրջանի նոպայաձև ցավերից, որոնք շառավիղվում էին դեպի կրծքի վանդակը և աջ վերին վերջույթը։ Իրեն հիվանդ էր համարում 8 տարի, որի ընթացքում հաճախակի ունեցել էր սուր նոպաներ աջ ենթակողային շրջանում։ Վերջին 2 նոպայից հետո նկատվել է նաև աչքերի եղջրենու և մաշկի թույլ արտահայտված դեղնություն, որը վերացել է 2—3 օրվա ընթացքում։

Հիվանդը նորմալ կառուցվածքով էր։ Մաշկը ցորենագույն էր, իսկ աչքերի եղջրենիները՝ թույլ դեղնավուն էին։

Լյարդը չէր շոշափվում, սակայն այդ շրջանի շոշափումը ցավոտ էր։ Կեռի կետը և Ֆրենիկուս ցենոմենը դրական էին։ Պուլսը բավարար լեցոմով էր, 1 րոպեում 92 զարկով և ռիթմիկ

էր։ Արյան ճնշումը՝ 120/75։ Մյուս օրգան-սիստեմների կողմից փոփոխություններ չհայտնաբերվեցին։ Արյան ընդհանուր և բիոքիմիական քննությունները ինչպես նաև մեզի հետազոտությունը շեղումներ նորմայից չհայտնաբերեցին։ Բիլիտրաստով կատարված խոլեցիստոգրաֆիայից պարզվել է, որ լեղապարկը թեքված է դեպի ողնաշարը։

Դիագնոզը՝ լեղաքարային հիվանդություն։

20/2—62 թ. էնդոտրախիալ նարկոզի տակ կատարվել է որովայնահատում՝ աջ պարառեկտալ ուղղությամբ։ Անմիջապես աչքի ընկավ մեծացած լեղապարկը, որն երկար մեջընդերքով կախված էր լյարդի աջ բլթի ստորին մակերեսից։ Մեջընդերքը սկսվում էր լեղապարկի մարմնից և նրա վզիկի մոտ միանում էր լյարդին։ Մեջընդերքը կտրվեց երկու լիգատուրաների միջև, ապա լեղածորանի վրա դրվեց կրկնակի կապ և լեղապարկը հեռացվեց։ Լեղապարկի ծորանի ծայրատը ծածկվեց մեջընդերքի մնացած լաթով։ Լեղապարկում և լեղածորաններում քարեր չկային։ Հետօպերացիոն շրջանը ընթացավ առանց բարդությունների և հիվանդը դուրս գրվեց առողջացած։

Պետք է ենթադրել, որ մեր հիվանդի մոտ լեղապարկի անոմալիան պատճառ է դարձել նրա հաճախակի ոլորումներին, որոնք կայուն չեն եղել և կարճ ժամանակից հետո ինքնուրույն ուղղվել են։ Երբեմն էլ ոլորման պատճառով ժամանակավորապես սեղմվել են նաև լյարդային կամ ընդհանուր լեղածորանները առաջացնելով լեղահոսքի խանգարում։ Կլինիկապես այդ ոլորումներն արտահայտվել են լեղաքարային հիվանդությանը յուրահատուկ նոպայաձև ցավերով, որոնք երկու անգամ ուղեկցվել են թույլ արտահայտված դեղնությամբ։

Արտալյարդային լեղուղիների անոմալիաների մեջ առանձին ուշադրության են արժանի լեղածորանների անոմալիաները, որոնք երբեմն վիրահատության ժամանակ վիրաբույժներին հանկարծակի են բերում։ Դրանք բազմաթիվ են. այսպես, օրինակ՝ որոշ դեպքերում լյարդային լեղածորանի աջ ճյուղը բացվում է ուղղակի լեղապարկի ծորանի մեջ։ Կան նկարագրություններ, երբ լյարդային լեղածորանի կազմում մասնակցում են ոչ թե երկու, այլ երեք սկզբնական լեղածորաններ։ Նկարագրված են լյարդային լեղածորանի, ինչպես նաև ընդհանուր լեղածորանի վերտասներկումատնյա հատվածի բացակայության դեպքերը (Ս. Պ. Ֆյոդորով [26], Լ. Լ. Գուգուշվիլի [8]) բազմաթիվ նկարագրություններ կան նաև ընդհանուր լեղածորանի բնածին լայնացումների մասին (Ս. Դ. Տերնովսկի [23], Ս. Ի. Սիրոտին [20], Ի. Գ. Ռուֆանով [19], Ի. Կ. Մուրաշով [15], Ե. Գ. Բաժանով [1], Մ. Ա. Կալյան [10] և ուրիշներ)։

Լեղապարկի հեռացման ժամանակ կարևոր մոմենտներից մեկը դա նրա ծորանի գտնելն է և կապելը, ուստի այն փոփոխությունները, որոնք լինում են այդ ծորանի կողմից պետք է լավ ծանոթ լինեն վիրաբույժներին։ Լեղապարկի ծորանի փոփոխություններն արտահայտվում են ինչպես նրա երկարության կողմից, այնպես էլ նրա ուղղության և միացման կողմից։ Կ. Սուալովի [21] ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ լեղապարկի ծորանի երկարությունը տատանվում է 10—50 մմ։

Մոտավորապես նույն թվերին մոտ է կանգնած նաև Բ. Ի. Շկոլնիկի [28] տվյալները (16—45 մմ)։ Մի դեպքում այդ ծորանը բացակայում է և լեղապարկն անմիջապես բացվում է լյարդային կամ ընդհանուր լեղածորանի մեջ, իսկ մի այլ դեպքում նա սերտ կցված կամ սերտաճած է լինում այդ ծորաններին հետ։

Իր ձևով հետաքրքրություն է ներկայացնում նաև մեր հիվանդներից մեկի մոտ հանդիպած անոմալիան։

Հիվ. Ս., 45 տարեկան։ Վիրահատվել է էնդոտրախիալ նարկոզի տակ 15/2—62 թ. խրոնիկական ռեցիդիվող լեղաքարային հիվանդության պատճառով։ Լեղապարկի անջատումն սկսվեց հատակի շրջանից ննթաշճային ձևով։ Լեղապարկն անջատելուց հետո նկատվեց, որ նրա ծորանը անկյան տակ սերտաճած է ընդհանուր լեղածորանի հետ, և նրա ուղղությամբ գնում է դեպի 12 մատնյա աղիքը։

Աստիճանաբար լեղապարկի ծորանի և ընդհանուր լեղածորանի սերտաճումներն անջատվեցին, որի ընթացքում պարզվից, որ լեղապարկի ծորանը, ընդհանուր լեղածորանի միջին սահմանում տալով ծալք որոշ չափով բարձրանում է դեպի վեր և նոր բացվում նրա մեջ։ Այդ շրջանում լեղածորանի վրա դրվեց կրկնակի կապ և լեղապարկը հեռացվեց։ Հետօպերացիոն շրջանն ընթացավ առանց բարդությունների և հիվանդը դուրս գրվեց առողջացած։ Հեռացված լեղապարկն ուներ 8×4 սմ մեծություն և խոռոչում կային բազմաթիվ քարեր։ Լեղապարկի ծորանն իրենից ներկայացնում էր 12 սմ երկարություն և 0,8 սմ տրամագիծ ունեցող մի խողովակ, որի պատերը հաստացած էին։

Լեղապարկի ծորանի անոմալիաները կարող են պատճառ դառնալ, վիրահատությունների ժամանակ լեղածորանների հանկարծակի վնասման, իսկ վերոհիշյալ անոմալիայի դեպքում կարող է թողնվել լեղածորանի երկար ծայրատը, որի հետևանքով հիվանդի տառապանքը հետագայում կշարունակվի։

Արտալյարդային լեղուղիների և լեղապարկի վերոհիշյալ անոմալիաները տվյալ անհատի կյանքի համար վտանգ չեն ստեղծում, եթե չեն ախտահարվում այս կամ այն հիվանդագին պրոցեսով։ Սակայն կարող է պատահել արտալյարդային լեղուղիների այնպիսի անոմալիա, որն ինքնըստինքյան հիվանդի կյանքի համար լուրջ վտանգ է ներկայացնում։ Այդպիսի անոմալիա է հանդիսանում արտալյարդային լեղուղիների բացակայությունը (լեղուղիների ատրեզիա, Տ. Ա. Լիքաս [32], Ռ. Գրոսս [29], Գ. Ա. Բաիրով [2])։ Մեր հիվանդներից մեկի մոտ նույնպես հանդիպել ենք այդպիսի անոմալիայի։

Հիվ. Ա., 6 ամսական։ Ընդունվել է վիրաբուժական բաժանմունքը 6/2—59 թ. դեղնախտ դիագնոզով։ Երեխայի մայրը նշում է, որ ծննդաբերության առաջին օրերից սկսած երեխայի մոտ նկատվել է դեղնություն, որը հետագա 6 ամիսների ընթացքում ավելի ինտենսիվ է դարձել։ Ծննդաբերությունը եղել է նորմալ։ Երեխայի քաշը եղել է 3650 գ.։ Կղկղանքը մշտական եղել է անգույն, իսկ մեզը մուգ գույնի։ Երեխան գտնվել է մանկական կոնսուլտացիայի հսկողության տակ, որտեղից և ուղարկվել է վիրաբուժական բաժանմունքը։

Երեխան նորմալ կառուցվածքով էր։ Նկատվում է արտահայտված դեղնախտ։ Լյարդն իր բոլոր սահմաններով մեծացած էր, իսկ աջ բլթի ստորին եզրը հասնում էր պորտի սահմանին։ Պուլսը բավարար լեցումով 1 րոպե 98 զարկով և ռիթմիկ էր։ Մյուս օրգան սիստեմների կողմից փոփոխություններ չհայտնաբերվեցին։ Մեզի մեջ առկա էին լեղապիգմենտները։ Արյան ընդհանուր քննությունից աչքի ընկնող շեղումներ չկային։ Բիլիրուբինի քանակն արյան մեջ 22,6 մգ% է։ Վան Դեն Բերգի ռեակցիան ուղղակի արագացած է, իսկ Տակտա Արայի ռեակցիան դրական էր։ Ռենտգենյան լուսավորման ժամանակ նկատելի էր մեծացած լյարդի ստվերը։

Դիագնոզը—ընդհանուր լեղածորանի խցանում։

11/2—59 թ. էթեր-թթվածնային նարկոզի տակ կատարվեց որովայնահատում աջ պարառեկտար ուղղությամբ։ Անմիջապես աչքի ընկավ մեծացած լյարդի աջ բլթը։ Լյարդն ուներ գորշ կանաչավուն գույն, անհարթ մակերես խիստ կարծր կոնսիստենցիա։ Մանրամասն ստուգումից պարզվեց, որ լեղապարկը և արտալյարդային բոլոր լեղածորանները բացակայում են։ Լյարդից վերցվեց փոքրիկ կտոր հիստոլոգիական քննության համար, ապա որովայնի խոռոչը փակվեց։ Հիվանդը դուրս գրվեց անփոփոխ վիճակում հիստոլոգիական քննությունը ցույց տվեց, որ կա լյարդի ցիրոզ՝ արտահայտված լեղականդով։

Այս դիտումը ցույց է տալիս, որ եթե նորածինների մոտ լինում է երկարատև ընթացող դեղնախտ, չպետք է մոռանալ արտալյարդային լեղուղիների բացակայության մասին։ Այդպիսի անոմալիաների ժամանակ հնարավորու-

թյան դեպքում կարելի է կատարել լյարդի և 12 մատնյա աղիքի, կամ բարակ աղիքի միջև բերանակցում:

Լեղապարկի և արտալյարդային լեղուղիների անոմալիաների դիագնոստիկան չափազանց դժվար է: Նրանք մեծ մասամբ հայտնաբերվում և դիագնոզվում են վիրահատության ժամանակ: Այդ տեսակետից էլ վիրաբույժների համար չափազանց կարևոր է արտալյարդային լեղուղիների յուրաքանչյուր անոմալիայի մասին լրիվ պատկերացում ունենալը: Դա հնարավորություն կտա վիրահատությունների ժամանակ անմիջապես կողմնորոշվելու և ընտրելու միջամտության համապատասխան ձևը: Անհրաժեշտ է, որպեսզի գործնականում պատահող, լեղուղիների ամեն մի անոմալիան նկարագրվի ընթացիկ գրականության մեջ:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
Ֆակ. վիրաբուժական կլինիկա

Ստացված է 19.VI 1962 թ.

А. О. МИНАСЯН

К ВОПРОСУ О НЕКОТОРЫХ АНОМАЛИЯХ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Резюме

Во время операций на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках хирурги нередко встречаются с атипичным их расположением. Вопросы анатомии желчных путей неоднократно были предметом обсуждения в периодической печати.

По литературным данным частота аномалий внепеченочных желчных ходов колеблется в пределах до 2,8%. Из 205 оперированных нами больных по поводу патологии желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков у 7 (3,1%) мы отметили их аномалию.

У одного больного установлено отсутствие желчного пузыря (агенезия пузыря), в двух наблюдениях имело место внутрипеченочное расположение желчного пузыря, в одном случае желчный пузырь располагался под левой долей печени, у одного больного пузырь имел длинную брыжейку («висячий желчный пузырь»), давший картину желчекаменной болезни.

В одном наблюдении мы встретились с аномалией пузырного протока, подобной который мы не нашли указаний в литературе. В данном случае пузырный проток был длиной в 12 см, до впадения в общий желчный проток образовывал два колена и был интимно сращен с холедохом. Наконец, еще в одном наблюдении у больного, оперированного по поводу оптурационной желтухи, мы констатировали полное отсутствие желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков (антрезия желчных ходов).

Аномалийное расположение желчного пузыря и внепеченочных ходов не причиняет своим носителям беспокойств до развития в них пато-

логических процессов. Только полное отсутствие их уже является серьезной угрозой для жизни больного.

Диагностика аномалийного расположения желчных ходов чрезвычайно затруднительна. В большинстве своем аномалии обнаруживаются во время операции и нередко являются причиной серьезных их повреждений.

Исходя из этого, хирургу необходимо быть знакомым с подобными аномалиями развития с целью своевременного и правильного выбора метода вмешательства. Желательно, чтобы каждый отдельный случай аномалии желчных протоков был бы опубликован в печати.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бажанова Е. Г.** Труды хирург. отдел. Свердловской обл. клин. б-цы. Свердловск, 1952, т. I, стр. 456.
2. **Баиров Г. А.** Вест. хирургии, 1959, 2, стр. 60—64.
3. **Батуев Н. А.** Русск. врач., 1909, 38.
4. **Визир П. З.** Вест. хирургии, 1959, 2, стр. 98.
5. **Гласинов Я. М.** Хирургия, 1961, 5, стр. 116—117.
6. **Герцберг Е. Я.** Мед. журнал, 1923, 1—2.
7. **Грубник В. М.** Хирургия, 1955, 5, стр. 71.
8. **Гугушвили Л. Л.** Вест. хирургии, 1959, 2, стр. 50.
9. **Гурин А. И.** Нов. хир. архив, 1956, 4, стр. 72.
10. **Каляева М. А.** Хирургия, 1954, 3, стр. 80.
11. **Керте В.** Болезни желчных путей и их лечение. М.—Л., 1930, стр. 30.
12. **Котелевский С. С.** Хирургия, 1960, 4, стр. 55—59.
13. **Лурье А. С.** Вест. хирургии, 1938, 55, стр. 50—51.
14. **Макоха Н. С.** Хирургия, 1960, 4, стр. 55—59.
15. **Мурашов И. К.** Педиатрия, 1956, 4, стр. 74.
16. **Мхитаров М. Х.** Азерб. мед. журн., 1937, т. 3, стр. 120.
17. **Огнев Б. В.** Труды Советской больницы в Иране, Тегеран, 1946, т. 14, стр. 19.
18. **Пресс Н. Е.** Хирургия, 1957, 7, стр. 121—122.
19. **Руфанов И. Г.** В кн. Обзоры за 15 лет госпит. хирург. клиники 1 Москв. гос. ун-та М., т. 2, стр. 81.
20. **Сиротин С. И.** Хирург. арх., 1915, 1, стр. 26.
21. **Суслов К. И.** Русск. хирург. архив, 1907, 5, ст. 639.
22. **Сызганов А. Н.** Труды съезда росс. хирургов, 1937.
23. **Терновский С. Д.** Хирургия, 1959, 3, стр. 9—16.
24. **Тихонов В. С.** Хирургия, 1961, 7, стр. 138—139.
25. **Тодуа Ш. Б.** Хирургия, 1961, 7, 139—140.
26. **Федоров С. П.** Желчные камни и хирургия желчных путей. М., 1934, стр. 40, 60.
27. **Цивьян Я. Л.** Хирургия, 1954, 2, стр. 76.
28. **Школьник Б. И.** Материалы к хирургической анатомии внепеченочных желчных путей. Автореф. дисс., Киев, 1954.
29. **Gross R.** The surgery of infancy and cnildhood, 1955.
30. **Kehr.** Chirurge der gallenwege. Stuttgart, 1913.
31. **Lockwood B. C.** Canad. M. A. J., 1946, v. 54, p. 485.
32. **Lyras T. A.** Acta chir hellen., 1961, 6, 811—822.
33. **Arthur H. R.** Brit. M. J., 1937, v. 136, p. 678.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

III, № 2, 1963

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. В. СТЕПАНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ, ТРОМБОЗАХ И ЭМБОЛИЯХ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ

В настоящей работе мы задались целью исследовать количество кальция при некоторых сосудистых заболеваниях головного мозга. Изучению было подвергнуто 48 больных, из коих 22 с тромбозом мозговых сосудов, 16—с кровоизлияниями в мозг и 10— с эмболией мозговых сосудов. Из 48 больных у 37 количество кальция изучалось в динамике: в течение первых трех дней после госпитализации на 10—13 и 23—26 дни. А у остальных 11 больных исследования были произведены всего один или два раза по причине преждевременной выписки или смерти больных. Количество кальция определялось методом Деварда, по которому у здоровых людей нормальное количество его в сыворотке крови колеблется в пределах 10,5—13 мг%.

У наших больных имели место определенные количественные вариации, давшие нам право распределить их на 3 степени. К нарушениям первой степени мы отнесли случаи, когда количество кальция в сыворотке крови составляло 13—14,5 мг%, второй—при 14,5 по 16,0 мг%, третьей—при 16,0—17,5 мг%.

Наши исследования показали, что при сосудистых поражениях головного мозга в сыворотке крови количество кальция только у трех больных было нормальное, а у остальных 34 больных оно в той или иной степени было повышено. Надо отметить, что при тромбозах мозговых сосудов количество кальция в сыворотке крови повышается сравнительно больше (II, III степени), чем при кровоизлияниях мозговых сосудов. Кроме того, при тромбозах мозговых сосудов, несмотря на лечебные мероприятия, количество кальция в крови в большинстве случаев остается на уровне второй или третьей степени, а при кровоизлияниях, наоборот, параллельно с клиническим улучшением основного заболевания, количество кальция снижается, доходя до нормальных или субнормальных цифр. Одновременно мы должны отметить, что больные с сосудистыми заболеваниями головного мозга большей частью выписываются из клиники с повышенным количеством кальция в крови (табл. 1).

Нами было установлено, что у больных, у которых в головном мозге патологический процесс протекает с размягчением мозгового вещества и в процесс вовлекается не только внутренняя капсула, но и подкорковые узлы в крови, количество кальция повышается. Так, в 6 смертных случаях, когда процесс протекал с размягчением мозгового вещества, патологоанатомическое вскрытие показало, что как на 10—13-й

Таблица 1

Изменение количества кальция при сосудистых заболеваниях головного мозга

Характер патологического процесса	Колич. больных	Количество кальция по дням госпитализации и по степени												
		1—3-й день				10—13-й день				23—26-й день				
		№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III	
Кровоизлияние	11	—	1	5	5	—	1	3	7	3	4	2	2	
Тромбоз	17	3	5	7	2	1	4	6	6	2	9	4	2	
Эмболия	9	—	2	4	3	—	2	3	4	1	2	4	2	

день госпитализации, так и на 23—26-й день количество кальция прогрессивно повышалось (второй и в большинстве случаев третьей степени), тогда как у 25 больных, у которых процесс протекал без размягчения мозгового вещества, анализы показали, что на 10—13-й день и в дальнейшем на 23—26-й день госпитализации параллельно с клиническим улучшением основного заболевания количество кальция уменьшалось, доходя до нормальных или субнормальных цифр (табл. 2).

Таблица 2

Изменения количества кальция в сыворотке крови по течению процесса заболевания головного мозга

Течение процесса	Кол. больных	Количество кальция по дням госпитализации и по степени												
		1—3-й день				10—13-й день				23—26-й день				
		№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III	
С размягчением мозгового вещества	6	—	2	4	—	—	1	1	4	—	—	1	5	
Без размягчения	22	4	10	4	4	4	5	9	4	5	12	5	—	

Надо отметить, что из 37 больных у 9 состояние здоровья было без перемен или ухудшалось, и 6 больных умерли. В этих случаях количество кальция в крови прогрессивно увеличивалось во второй или третьей степени, тогда как в остальных 22 случаях процесс протекал с улучшением. У этих групп больных мы заметили, что, наоборот, количество кальция в сыворотке крови в большинстве случаев постепенно уменьшалось, доходя до нормальных или субнормальных цифр.

Исследования показали, что в вопросе изменения количества кальция определенное значение имеют локализация и обширность процесса, протекающего в мозге, а также наличие или отсутствие размягчения мозгового вещества. В тех случаях, когда процесс охватывал не только внутреннюю капсулу, но и подкорковые узлы и в то же время размягчалось мозговое вещество, у этих больных клинически прогрессивно

Таблица 3

Изменения количества кальция в сыворотке крови по исходу заболевания

Исход заболевания	К-во б-ных	Количество кальция по дням госпитализации и по степени												
		1—3-й день				10—13-й день				23—26-й день				
		№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III	
Улучшение	22	4	10	4	4	4	5	9	4	5	12	5	—	
Без перемен, ухудшение, смерть	15	—	5	9	1	—	4	5	6	—	2	6	7	

ухудшалось общее состояние и количество кальция в сыворотке крови повышалось сильнее и больше не нормализовалось. Это обстоятельство имеет диагностическое и прогностическое значение.

Наши исследования показали также, что параллельно с клиническим улучшением состояния больного количество кальция в сыворотке крови нормализуется и наоборот. Кроме того, в процессе исследования нами выявлено, что при тромбозе мозговых сосудов количество кальция в сыворотке выше, чем при кровоизлияниях и эмболиях. Учитывая это обстоятельство, следует при лечении больных, страдающих тромбозом мозговых сосудов, избегать той группы лекарственных веществ и пищевых продуктов, которые содержат соли кальция.

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 13.IX 1960 г.

Ա. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՔԱՆԱԿԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՍԻՃՈՒԿՈՒՄ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՋԵՂՄԱՆ, ԹՐՈՄԲՈՋԻ ԵՎ ԷՄԲՈԼԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրության են ենթարկվել մեր կողմից 48 հիվանդներ, որոնցից 22-ը տառապելիս են եղել ուղեղի անոթների թրոմբոզով, 16-ը ուղեղի արյունազեղումով և 10-ը հիվանդներ էմբոլիայով։ 48 հիվանդներից 37-ի մոտ կալցիումի քանակը ուսումնասիրված է եղել դինամիկ կերպով, այսինքն հոսպիտալիզացիայի առաջին երեք օրում, 10—13 և 23—26 օրում։ Իսկ մնացած 11 հիվանդների մոտ քննություններ կատարվել են մեկ կամ երկու անգամ հիվանդների վաղաժամ դուրս գրման կամ մահացության պատճառով։ Կալցիումի քանակը մենք որոշել ենք Դենվարդի մեթոդով, ըստ որի նորմայում արյան սիճուկում կալցիումի քանակը կազմում է 10,5—13 մգ%։ Մեր հիվանդների մոտ որոշ չափով եղել է բարձրացած, այդ պատճառով մենք բաժանել ենք երեք աստիճանի, առաջին աստիճանի (թույլ չափի) բարձրացում, երբ արյան սիճուկում կալցիումի քանակը կազմում է 13,0—14,5 մգ%, երկրորդ

(միջին չափի), երբ կազմում է 14,6—16,0 մգ% և երրորդ աստիճանի (բարձր չափի), երբ կազմում է 16,1—17,5 մգ%:

Գլխուղեղի անոթային ախտահարումներով տառապող հիվանդների մոտ արյան մեջ կալցիումի քանակի որոշումը ցույց տվեց, որ միայն երեք հիվանդի մոտ է եղել նորմալ չափի, մնացած 34 հիվանդների մոտ կալցիումի քանակը եղել է այս կամ այն չափի բարձրացած:

Մեր ուսումնասիրություններից պարզվեց, որ գլխուղեղի անոթների թրոմբոզի ժամանակ կալցիումի քանակը արյան սիճուկում ավելի բարձր է քան արյունազեղումների և էմբոլիաների ժամանակ: Բացի այդ, պետք է նշել, որ վերոհիշյալ հիվանդությունների դեպքում կալցիումի քանակի բարձրացումը ընթանում է հիվանդության կլինիկական ընթացքի հետ զուգահեռ, այսինքն ծանրացման ժամանակ արյան մեջ կալցիումի քանակը բարձրանում է և հակառակը: Այս դեպքերում, երբ ուղեղանյութում պրոցեսի ծավալը մեծ է և ընթանում է ուղեղանյութի փափկեցումով, ապա այդպիսիների մոտ կալցիումի քանակը արյան սիճուկում պրոգրեսիվ կերպով բարձրանում է և ընթանում հիմնականում 3-րդ աստիճանով:

Այստեղից պետք է նշել, որ գլխուղեղի անոթների թրոմբոզների ժամանակ հիվանդների բուժման ընթացքում պետք է խուսափել այն խումբ դեղանյութերից և աննդամթերքներից, որոնք պարունակում են կալցիումի աղեր:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аткин**. Содержание кальция в кровяной сыворотке при психозах. Клинич. медицина, 1937, XV, 10, 11.
2. **Борбос М. И.** и **Зонова А. В.** Содержание кальция и калия в крови при маниакальном и депрессивном состоянии циркулярного психоза. Вестник современной медицины, 1927, 15, 16.
3. **Герман Д. И.** и **Маренто А. Д.** Влияние щелочного экстракта передней доли мозгового придатка на минеральный состав плазмы. Центр. мед. журнал, 1936, т. XVIII, 3.
4. **Григорьев Т. С.** О содержании кальция в сыворотке крови при хирургических воспалительных заболеваниях и их кальцитерапии. Центр. мед. журнал, 1933, т. XI, 6.
5. **Ишацио.** Содержание кальция в крови и гиперсекреция желчи. Клинич. медицина, 1939, т. XVII, 12.
6. **Маркузе К.** Содержание кальция в сыворотке. Центр. рефератив. мед. журнал, 1937, т. XX, 4, 5.
7. **Никольский И. И.** К вопросу о кальциевом обмене у раковых больных. Вопр. онкологии, 1929, 4.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Նագարյան Մ. Բ. *Հիպոթալամո-հիպոֆիզային սիստեմի որոշ բջջային խմբերի մորֆո-ֆիզիոլոգիական ուսումնասիրություն, գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի հեռացումից հետո* 3

Սահակյան Ս. Ն. *Շների պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության վրա ամինազինի հետազոտման հարցի շուրջը* 11

Հովհաննիսյան Մ. Ա. *Սեկրետոր թքարտաղրիչ և բերանի շարժողական անալայման ռեֆլեքսները կատուների մոտ* 17

Միքայելյան Ա. Լ., Սեմերջյան Վ. Վ. *Սրտի հիպոքսիկ բրադիկարդիան արհեստական արյան շրջանառության ժամանակ (էքսպերիմենտալ և կլինիկական հետազոտում)* 25

Բազիյան Ռ. Ա. *Ստամոքսի շարժողական և նյութազատության գործունեության խանգարումները նրա գարկերակների կապումից հետո* 33

Կարապետյան Գ. Գ. *Էքսպերիմենտալ տուբերկուլյոզի ընթացքը ռեվակցինացիայի և սենսիբիլիզացիայի դեպքում* 41

Մեհրաբյան Ա. Ա., Դավթյան Ս. Ա. *Տոկսինֆեկցիոն պսիխոզների կլինիկայի մասին* 51

Զիգմեջյան Տ. Ա. *Ներվային սիստեմի փոփոխությունները ռևմատիզմի սոմատիկ ձևերի դեպքում* 59

Նատրաձե Դ. Ա., Օվրուցկի Լ. Ս., Շաֆեր Է. Ս. *Անշարժ անդիսպուլմոնոգրաֆիայի մեթոդի մասին* 65

Նովիկ Մ. Գ., Ֆյոդորով Լ. Ն., Շերդուկալովա Լ. Ֆ. *Զարկերակային արյան մեջ թթվածնի և ածխաթթու գազի լարվածության որոշման անմիջական մեթոդը* 71

Ներսիսյան Վ. Մ. *Նորածինների ընածին հեմոլիտիկ հիվանդությունները կապված մոր և պտղի սիստեմի անհամատեղելիության հետ* 77

Գիժլարյան Մ. Ս. *Մոնովիլլինիլացետիլենի, մարդկանց և կենդանիների վրա դրդռիչ ազդեցություն ունեցող, սահմանային խտությունների որոշումը* 81

Միճաելյան Հ. Հ. *Արտալյարդային լեզուղինների մի քանի անոմալիաների մասին* . 89

Ստեփանյան Ա. Վ. *Կալցիումի քանակի տատանումները արյան սիճուկում գլխուղեղի անոթների արյունազեղման, թրոմբոզի և էմբոլիայի ժամանակ* 97

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Назарян М. Б. Морфо-физиологическое исследование некоторых клеточных групп гипаталамо-гипофизарной системы после экстирпации полушарий головного мозга 3

Саакян С. А. К вопросу о влиянии аминазина на условнорефлекторную деятельность собак 11

Оганесянц М. А. Секреторные слюноотделительные и ротовые двигательные безусловные рефлексы у котов 17

Микаелян А. Л., Семерджян В. В. Гипоксическая брадикардия сердца при искусственном кровообращении (экспериментальное и клиническое исследование) 25

Базиян Р. А. Влияние перевязки магистральных артерий желудка на его моторную и секреторную функции в эксперименте 33

Карапетян Г. Г. Течение экспериментального туберкулеза при ревакцинации и специфической и неспецифической сенсибилизации 41

Меграбян А. А., Давтян С. А. К клинике токсиинфекционных психозов . . . 51

Чизмеджян Т. А. Изменения нервной системы при соматических формах ревматизма 59

Натрадзе Д. А., Овруцкий Л. С., Шафер Э. С. К методике „неподвижной" ангиопульмонографии 65

Новик М. Г., Федоров Л. Н., Шердукалова Л. Ф. Прямой метод определения напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови 71

Нерсисян В. М. Гемолитическое заболевание новорожденных в связи с несовместимостью крови матери и плода по системе АВО 77

Гижларян М. С. Определение пороговых концентраций моновинилацетилена, оказывающих раздражающее действие на животных и людей 81

Минасян А. О. К вопросу о некоторых аномалиях внепеченочных желчных протоков 89

Степанян А. В. Изменения количества кальция в сыворотке крови при кровоизлияниях, тромбозах и эмболиях мозговых сосудов 97