

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐՈՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

Ֆանարժյան Բ. Ա. (սլառ. խմբագիր), Ալեքսանյան Ա. Բ.,
Գևորգյան Ի. Խ., Հարությունյան Լ. Բ., Հովհաննիսյան Լ. Ա.,
Մենրաբյան 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. (սլառ-
բարոյագիր)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б.,
Арутюнян Л. Б., Геворкян И. Х., Карамян А. И., Кянда-
рян К. А. (ответ. секретарь), Меграбян А. А., Мирзоян С. А.,
Нариманов З. М., Оганесян Л. А., Симонян А. Т., Ша-
вердян А. С. (зам. редактора), Шариманян С. С.

Բ. Ա. ԵՋԳԱՆՅԱՆ

ԲՋՋԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԲԺՇԿԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԸ

ՍՄԿՊ Կենտրոնական կոմիտեն և ՍՍՌՄ Մինիստրների սովետը վերջերս, անդրադառնալով մեր երկրում բիոլոգիական գիտության արդի դրությանը, զարգացման հեռանկարներին և պրակտիկայի հետ նրա կապի ամրապնդման հարցերին, ընդունեցին որոշում, որը շրջադարձային կետ է հանդիսանալու բիոլոգիայի և նրա բոլոր մասնաճյուղերի հետագա զարգացման համար: Բժշկական գիտության ներկայացուցիչներից այդ շափազանց կարևոր որոշումը կյանքի կոչելու խնդրով պետք է մտահոգվեն լամենից առաջ այն մասնագետները, որոնք զբաղված են բժշկագիտության տեսական հարցերի ուսումնասիրությամբ՝ բջջաբանները, բիոքիմիկոսները, բիոֆիզիկոսները, ժառանգաբանները, միկրոբիոլոգները, վիրուսոլոգները, իմունոլոգները և այլոք:

Բոլոր պրոբլեմները, որոնք որոշման մեջ սահմանված են որպես հիմնական պրոբլեմներ բժշկագիտության հետագա զարգացման համար, իրենց բնույթով կարող են համարվել բջջաբանական: Որոշման մեջ ամենայն պարզորոշությամբ նշված է հետազոտողների ուշադրությունը օրգանիզմի մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ միավորի՝ բջջի և օրգանիզմից դուրս ազատ ապրող այլ կենդանի էակների (մանրէ, վիրուս և այլն) բազմակողմանի և խորը ուսումնասիրության վրա կենտրոնացնելու մասին:

Որոշման մեջ տեղ գտած բազմաթիվ այլ կարևոր հարցերի մասին չխոսելով, մենք ցանկանում ենք բժշկագիտության ներկայացուցիչների ուշադրությանը հրամցնել որոշման այն մասի գիտական մեկնաբանությունը, որտեղ ընդգծված է նշված ամպարեզում կատարվող ուսումնասիրությունների ժամանակ նորագույն ժամանակակից տեխնիկայի ավելի լայն կիրառման անհրաժեշտությունը:

Այժմ արդեն պետք է պարզ լինի բոլոր գիտական աշխատողների համար, որ առանց նորագույն տեխնիկայի յուրացման և օգտագործման, ինչպես նաև առանց բիոլոգների և բժշկ-տեսաբանների ուսումնասիրությունների կոմպլեքսավորման բջիջների հիմքում ընկած սպիտակուցների, նուկլեինաթթուների և բիոլոգիական այլ ակտիվ նյութերի ֆիզիկական հատկության, քիմիական կազմության և ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների բացահայտման ասպարեզում չի կարելի հասնել շոշափելի արդյունքի:

Ինչպես իր ժամանակ ֆիզիկոսների կողմից ատոմի ներքին կառուցվածքի ուսումնասիրությունը հանգեցրեց խոշորագույն գյուտերի, այնպես էլ այսօր բջջաբանական ուսումնասիրությունները՝ հատկապես կենդանի նյութի ֆիզիկայի և քիմիայի ուսումնասիրությունը՝ հղի են մարդկության համար կարևորագույն հայտնագործություններով: Այդ ուսումնասիրություններից են կախված այնպիսի պրակտիկ նշանակություն ունեցող պրոբլեմների լուծումը, որպիսիք են նորմալ բջջի շարորակ դաժնալու պատճառները, օրգանիզմի ժա-

ռանգակա՛ն հիմքերի և ժառանգական ինֆորմացիայի հարցերը, վիրուսների և օրգանիզմի բջիջների փոխհարաբերության և իմունիտետի բնույթի բացահայտումը և դրա հիման վրա հիվանդությունների բուժման և կանխարգելման նոր մեթոդների մշակումը և այլն:

Ինչպիսին է բոլոր նյութերի քիմիական ստրուկտուրայում ատոմը, այնպիսին էլ կարելի է համարել բջիջը օրգանիզմի համար, այսինքն նա հանդիսանում է կենդանի էակների ոչ միայն հիմնական մորֆոլոգիական և ֆիզիոլոգիական միավորը, այլև նրա ֆիզիկո-քիմիական միավորը: Սկսած 17-րդ դարից մինչև վերջին ժամանակներս բջջաբանական ուսումնասիրություններում օգտագործվող տեխնիկան հնարավորություն էր տալիս տեսնելու միայն բջիջների էլեմենտար կազմակերպվածությունը. նրա մեջ հայտնաբերվում էին նրա կորիզը, օրգանոիդները և մի քանի այլ ստրուկտուրաներ, որոնցով կարելի էր գաղափար կազմել (այն էլ մեծ մասամբ ենթադրաբար) միայն բջիջների կենսական ֆունկցիաների նյութական և էներգետիկ բազայի որոշ միկրոսկոպիկ արտահայտությունների մասին: Այդ կենսական ֆունկցիաների էություն և սպեցիֆիկայի կապը մատերիայի հետ հանդիսանում էր հետազոտողի համար համր շրջան, ուստի և գիտական միտքը տառապել է իր ժամանակին այնպիսի հիվանդությամբ, որպիսին է վիտալիզմը, ըստ որի բոլոր կենդանի էակներում պարփակված է մի ինչ որ խորհրդավոր կենսական ուժ: Նշված ժամանակաշրջանը, ըստ երևույթին, կմնա բջջաբանության պատմության մեջ որպես առաջնային սինթեզի դարաշրջան, երբ կյանքի հիմնական արտահայտությունները դիտվում էին բոլոր օղակներում միասնության տեսակետից, ուստի բջիջը համարվում էր պարզ կենսակիր սիստեմ:

Այժմ մենք արդեն թևակոխել ենք գիտության այդ ճյուղի անալիտիկ շրջանը, ուստի մենք պետք է անալիզի ենթարկենք և բիոլոգիական պրոցեսները՝ հանձինս բջջի կողմից ի հայտ բերվող կարևորագույն կենսական ֆունկցիաների, որպիսիք են նյութափոխանակությունը, բաժանումը (բազմացում), շարժումը և այլն: Եվ բիոլոգիական պրոցեսների այդ անալիզը անհրաժեշտ է միայն հետազայում ավելի բարձր աստիճանի վրա նրանց ինտեգրացիայի և սինթեզի համար:

Բջջի մակարդակի վրա այդ իրագործել՝ նշանակում է նախ քան գիտակցել, որ օրգանիզմի ֆունկցիոնալ ամբողջականության պայմաններում բջիջը ոչ միայն բարձր կազմակերպվածություն ունեցող բաղկացուցիչ ֆունկցիոնալ սիստեմ է, այլև օրգանիզմի մի կարևոր անալիտիկ մաս, որտեղ ֆիզիկական և քիմիական պրոցեսների բազայի վրա տեղի են ունենում ավելի բարդ բիոֆիզիկական և բիոքիմիական պրոցեսներ: Ելնելով սրանից հասկանալի է, որ արդի բջջաբանությունը չի կարող բավարարվել ուսումնասիրության իր հին մեթոդներով և պետք է օգտագործի ֆիզիկայի և քիմիայի որոշ մեթոդները, ինչպես նաև այդ գիտությունների շատ տվյալներ ներբջջային պրոցեսների բացատրման համար: Դրանով է պայմանավորված վերջին տարիների ընթացքում նկատվող այսպես կոչվող ցիտոքիմիական և հիստոքիմիական ուսումնասիրությունների բուռն աճը: Թե որքանով բջջաբանության զարգացման այդ ուղղությունը հեռանկարային է, կարելի է ցույց տալ արդեն գրեթե բոլոր բիոլոգներին և բժիշկներին հայտնի նուկլեինաթթուների օրինակի վրա: Ապացուցված է, որ կորիզանյութի սպիտակուցների հետ սերտ կապի մեջ գտնվող գեոօբսիոբոնուկլեինաթթվի (ДНК) քիմիական բաղադրությունը սպեցիֆիկ

է օրգանիզմների տարբեր տեսակների համար: Ուսումնասիրվում են մի շարք քիմիական նյութերի ազդեցությունը ժառանգական ինֆորմացիայի վրա, որոնք պարունակվում են ДНК-ի մեջ և այլն: Բջջի քիմիական բաղադրության ուսումնասիրության մեջ լայն կիրառում են գտել ֆիզիկական մեթոդներից՝ ուլտրամանիշակազույն ցիտոֆոտոմետրիայի, ռադիոաուտոգրաֆիայի և այլ մեթոդներ:

Բիոլոգիայի այսօրվա հիմնական պրոբլեմներից է նաև բջջի սուբմիկրոսկոպիկ ստրուկտուրայի կամ ուլտրաստրուկտուրայի պարզումը, քանի որ բոլոր բիոլոգիական պրոցեսները կախված են այնպիսի ֆիզիկո-քիմիական փոփոխություններից, որոնք տեղի են ունենում մակրոմոլեկուլների հետ: Այդ ուսումնասիրությունները կատարվում են տեխնիկայի վերջին նվաճումների արգասիքը հանդիսացող էլեկտրոնային միկրոսկոպի օգնությամբ:

Վերը շարադրվածից պարզ է, թե որքան կարևոր է մեր ուսպուրիկայում գործող ցիտոքիմիական, հիստոքիմիական և էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի լաբորատորիաների ամրապնդումը և դրանց ստեղծումը այնտեղ, որտեղ դրանք պետք է լինեն, բայց դեռ չկան: Մյուս կողմից կարևոր պետք է համարել այդ մասնագիտությունների գծով գիտական կադրերի պատրաստման սիստեմի բարելավումը, ինչպես այդ պահանջվում է պարտիայի և կառավարության որոշման մեջ:

ՍՍՌՄ ԲԳԱ Ռենտգենոլոգիայի և
օնկոլոգիայի ինստիտուտ

Ստացված է 8.VI 1963 թ.

Б. А. ЕЗДАНИЯ

ЦИТОЛОГИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

Р е з ю м е

В статье дана научная интерпретация некоторых вопросов, выдвинутых в решении ЦК КПСС и Совета Министров СССР, о перспективах развития биологической науки. В частности обсуждаются условия и пути проведения дальнейших цитологических исследований, необходимых для разрешения ряда практических проблем в области медицины.

А. Т. СИМОНЯН, Ш. Л. АВАКЯН, А. А. МЕЛИК-АДАМЯН, З. А. ТЕР-ЗАХАРЯН
О ЛЕЧЕБНОМ ДЕЙСТВИИ ФУБРОМЕГАНА ПРИ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В терапевтических клиниках за последние годы при лечении целого ряда внутренних заболеваний, в частности при язвенной болезни, применяются новые фармакологически активные антиацетилхолиновые вещества (месфенал, метацин, ганглерон, арпенал, тетамон и др.), сущность действия которых заключается в нарушении передачи патологических импульсов в вегетативных ганглиях путем блокирования синапсов. Вследствие блокады импульсов предоставляется покой больному органу, удлиняется восстановительный период истощивших свои энергетические ресурсы железистых клеток желудка.

С. В. Аничков считает, что в фармакотерапии язвенной болезни из всех испытанных средств наилучший лечебный эффект оказали ганглиолитические вещества. Далее он указывает, что в возникновении экспериментальной язвы ганглиоблокирующие препараты могут иметь предупредительное значение.

Сложный механизм этиопатогенеза и циклическое течение язвенной болезни со свойственными ей спонтанными ремиссиями создает определенные трудности в вопросах лечения этого заболевания, почему и современная ее терапия представляет комплекс мероприятий, влияющих на различные звенья заболевания. Несмотря на имеющиеся многочисленные методы лечения, этот вопрос нельзя считать решенным, что побуждает искать новые методы лечения язвенной болезни, обеспечивающие более длительную ремиссию и могущие предупредить грозные осложнения. В этом отношении определенный интерес представляют новые антиацетилхолиновые препараты.

По поручению фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР на кафедре госпитальной терапии Ереванского медицинского института с 1960 г. проводится испытание нового отечественного препарата «фубромеган». Фубромеган синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР.

По химическому строению фубромеган является иодметилатом метилдиэтиламино-пропилового эфира 5-бромфуран, 2-карбоновой кислоты. По фармакологическому действию препарат относится к антиацетилхолиновым (холинолитическим) средствам. Холинолитическое действие фубромегана на вегетативную нервную систему и иннервируемые ею органы выражается в способности препарата ослаблять проведение импульсов в парасимпатических и, в меньшей степени, в симпатических ганглиях.

Испытание препарата проводилось нами в двух направлениях: 1) острые наблюдения, 2) хронические наблюдения.

1. Острые наблюдения проводились по следующей методике: до введения препарата (2% р-р—1,0 внутримышечно) и через каждые 0,5 ч. после введения в течение 2 ч. у больных фиксировалось субъективное состояние: измерялись артериальное давление, частота пульса и дыхания. Острые наблюдения над 10 больными язвенной болезнью с выраженным болевым синдромом показали, что после инъекции препарата ведущий болевой синдром не проходил. Артериальное давление и частота дыхательных движений не изменялись. Отмечено некоторое урежение пульса (на 4—6 ударов в 1 мин.).

2. При хронических наблюдениях больные подвергались тщательному клиническому исследованию до и после лечения. Кроме физикального обследования проводилась рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта и фракционное исследование желудочного сока. По окончании курса лечения все обследования повторялись. Ежедневно больные получали 1 мл 2% раствора препарата внутримышечно 3 раза в сутки. Курс лечения длился от 20 до 30 дней.

Под нашим наблюдением находилось 44 больных язвенной болезнью в периоде обострения. Из них 4 чел. страдали язвой желудка и 40—язвой 12-перстной кишки. По давности заболевания больные распределялись следующим образом: до 2-х лет—8 чел., от 2 до 6 лет—16 чел., свыше 6 лет—20 человек. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Мужчин было 38 чел., женщин—6 человек.

При поступлении в клинику 43 больных имели болевой синдром. У 30 больных отмечена изжога, у 22—тошнота, у 14—рвота, у 29—запоры, у 27—нарушение сна и раздражительность.

После применения фубромегана большинство больных отмечало изменение периодичности болей, в частности исчезновение ночных болей; прием пищи и ее характер уже не влияли на возникновение болей с прежней закономерностью. Боли становились менее длительными и менее интенсивными. У всех 43 больных боли обычно исчезали на 3—7 сутки лечения.

Механизм болеутоляющего эффекта фубромегана при язвенной болезни не вполне ясен. Мы полагаем, что обезболивающее действие препарата связано в этих случаях, по-видимому, с тем, что он снимает спазм гладкой мускулатуры и улучшает кровоснабжение тканей. Однако это не исключает того, что препарат может воздействовать непосредственно на чувствительные окончания.

Рвота, тошнота прошли на 5—9 сутки лечения у 16 больных. Изжога почти у всех больных прошла на 12 сутки лечения.

Исследование желудочного сока фракционным способом (с кофеиновым завтраком) до лечения обнаружило повышение кислотности у 20 больных, понижение—у 4; у остальных кислотность желудочного сока была в пределах нормы. После лечения нормальная кислотность желу-

дочного сока не изменялась. У 18 больных после лечения была отмечена нормализация кислотности желудочного сока.

Анализ сдвигов, происшедших в кислотообразующей деятельности желудка, после лечения фубромеганом показал, что направленность изменений зависела от исходного состояния этой функции желудка. Выяснилось, что пониженная функция желудка возрастала, в то время как повышенная снижалась, а нормальная изменялась мало. Следовательно фубромеган оказывал на кислотообразующую функцию желудка регулирующее нормализующее действие.

Мышечное напряжение в эпигастральной области до лечения было у 15 больных, после лечения осталось только у 3.

Рентгенологически у 21 больного был выявлен симптом ниши. У остальных больных были обнаружены те или иные косвенные признаки язвенной болезни: деформация луковицы 12-перстной кишки и т. д. При динамическом рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта было отмечено уменьшение, а затем и исчезновение ниши. У 16 из 21 больного с симптомом ниши было отмечено ее полное исчезновение.

Под влиянием лечения фубромеганом кроме улучшения непосредственных признаков язвенной болезни улучшалось также общее состояние больных, нормализовался сон, больные становились более спокойными, они прибавили в весе в среднем на 3,2 кг.

Более благоприятный эффект был получен в свежих случаях язвенной болезни, не осложненных рубцевыми изменениями и при длительном лечении (30 дней).

Ни в одном случае мы не наблюдали побочного действия препарата.

Таким образом, наши наблюдения дают основание считать, что применение фубромегана создает хороший непосредственный эффект лечения. У больных язвенной болезнью снимаются боли, наступает тенденция к нормализации кислотообразующей функции желудка, достигается высокий процент рубцевания ниши, улучшается общее самочувствие больных, восстанавливается трудоспособность.

Исчерпывающую характеристику любому методу можно дать только после оценки отдаленных результатов лечения. Учитывая, однако, небольшое количество больных, бывших под нашим наблюдением, и недостаточно длительные сроки наблюдения, в настоящее время мы не считаем возможным оценить отдаленные результаты лечения. Это будет сделано в дальнейшем.

В ы в о д ы

1. Фубромеган является эффективным средством в лечении язвенной болезни.

2. Влияние фубромегана на кислотообразующую функцию желудка зависит от исходного состояния. При этом в большинстве случаев пониженная функция усиливается, а повышенная снижается, нормальная же функция не изменяется.

3. Фубромеган способствует рубцеванию язвы.

4. При язвенной болезни только курсовое лечение фубромеганом оказывает болеутоляющее действие. В острых наблюдениях мы болеутоляющего действия не получали.

5. Фубромеган не обладает побочным действием.

6. Фубромеган целесообразно включить в комплекс лечебно-профилактических мероприятий при язвенной болезни.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 15.XI.1962 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Շ. Լ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԵԼԻԿ-ԱԴԱՄՅԱՆ, Յ. Ա. ՏԵՐ-ԶԱԽԱՐՅԱՆ

ԽՈՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՖՈՒԲՐՈՄԵԳԱՆՈՎ

Ֆուբրոմեգանը սինթեզվել է Հայկական ՍՍՏ գիտությունների ակադեմիայի նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում: Ըստ իրեն ֆարմակոլոգիական ազդեցության՝ ֆուբրոմեգանը դասվում է հակաացետիլխոլինային դեղամիջոցների շարքին:

Հաշվի առնելով նրա ֆարմակոլոգիական հատկությունները, մենք ձեռնարկեցինք ֆուբրոմեգանի կլինիկական փորձարկումը խոցային հիվանդություններով տառապող հիվանդների վրա:

Մեր հետազոտությունների տակ եղել են 44 հիվանդներ խոցի սրացման շրջանում: Բուժման կուրսը տևել է 20—30 օր: Հիվանդները ստացել են 2% ֆուբրոմեգանի լուծույթ 1 միլ. լ. օրը երեք անգամ միջմկանային սրսկման ձևով:

Ըստ մեր տվյալների ֆուբրոմեգանը թողնում է լավ թերապևտիկ ազդեցություն ստամոքսի և 12 մ. աղիքի խոցի ժամանակ: Բուժման 5—7 օրից սկսած հիվանդների զգալի մասի մոտ վերացել են ցավերը, այրոցի և փսխման երևույթները: Բուժման վերջում նորմալացվել է քաշը և աշխատունակությունը:

Դրական տվյալներ է տվել նաև ստամոքս-աղիքային տրակտի ռենտգեն հետազոտությունը—21 հիվանդներից, որոնց մոտ մինչև բուժումը հայտնաբերվել է «նիշա», 16-ի մոտ այն փակվել է բուժումից հետո: Ֆուբրոմեգանը զուրկ է տոքսիկ և կողմնակի ազդեցությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Денисенко П. П. Ганглиолитики (фармакология и клиническое применение). 1959.
2. Корелова В. М., Емельянова Н. И. Применение ганглерона при некоторых внутренних заболеваниях. В кн.: Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
3. Мнджоян А. Л., Африкян В. Г. Синтез ганглерона и некоторых его аналогов. Там же.
4. Поваляева А. П. О применении ганглиоблокирующих препаратов при язвенной болезни. Клинич. медицина, 1959, 10.
5. Рысс С. М. Ганглиолитики в лечении язвенной болезни. Врачебное дело, 1960, 4.
6. Рысс С. М., Поваляева А. П. Ганглерон в терапии язвенной болезни. В кн.: Ганглерон и опыт его клинического применения. 1959.
7. Симонян А. Т., Бунатян В. П., Аветисян А. М. О лечебном действии препарата ган-

глерон при некоторых внутренних заболеваниях. Там же.

8. Степаниденко В. А. Опыт лечения гексонием больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Врачебное дело, 1959, 9.
9. Степанов П. И. Лечение больных язвенной болезнью с ее осложнениями. Клинич. медицина, 1960, 11.
10. Шилов П. И., Фишзон Ю. И. Опыт лечения спазмолитином больных язвенной болезнью и хроническими гастритами. Советская медицина, 1960, 10.
11. Шулутко И. Б. Лечение больных, страдающих язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки ганглиблокирующими препаратами. Терапев. архив, 1959, 9.

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

ДИНАМИКА НАПРЯЖЕНИЯ В МИОКАРДЕ ПРИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ

В течение ряда лет допускалось, что работа сердца является реальным критерием, характеризующим интенсивность сократительной функции органа. Однако еще в 1915 г. Эванс и Мацуока [7], рассчитывая внешнюю работу сердца как произведение ударного объема сердца на среднее систолическое давление в аорте, показали, что работа не всегда изменяется пропорционально потреблению миокардом кислорода. В дальнейшем принципиально такие же результаты были получены различными исследователями, работавшими на изолированном сердце [9, 10], на сердечно-легочном препарате [3, 8], на относительно интактных животных [2, 6] и на человеке [4, 5]. В частности, было показано, что удвоение работы сердца за счет увеличения сопротивления в аорте приводит к увеличению потребления миокардом кислорода на 100%, а удвоение работы сердца за счет прироста ударного объема увеличивает потребление кислорода на 26%.

Таким образом, в настоящее время несомненно, что динамика работы сердца, определяемой по общеизвестной формуле [1]:

$$W_{\text{вн}} = P_a \cdot V_{\text{уд.}},$$

где $W_{\text{вн}}$ — внешняя работа сердца,

P_a — среднее систолическое давление в аорте,

$V_{\text{уд.}}$ — ударный объем,

часто не отражает энергетических потребностей миокарда и, следовательно, не является критерием, характеризующим интенсивность его сократительной функции.

Дальнейший анализ показывает, что работа по сути дела характеризует не интенсивность сократительной деятельности сердца, а лишь результат этой деятельности. Показателем же, непосредственно характеризующим интенсивность сократительной функции сердца, является напряжение, развивающееся в миокарде желудочка во время систолы. Развитие напряжения актомиозиновых миофибрилл мышцы сердца является непосредственным результатом трансформации химической энергии, заключенной в концевой фосфатной связи АТФ, в механическую энергию. С помощью методики быстрого замораживания сокращающихся мышц было показано, что именно величина напряжения мышцы, а не

работа, произведенная ею, является основным фактором, определяющим интенсивность распада АТФ. Ресинтез АТФ в мышце сердца осуществляется, главным образом, за счет процесса окислительного фосфорилирования, т. е. за счет энергии, освобождающейся при окислении углеводов, жиров и, в меньшей мере, белков. В связи с этим понятно, что напряжение, развиваемое миокардом, должно определять не только интенсивность распада АТФ, но также потребление кислорода и величину коронарного кровотока, который обеспечивает транспорт кислорода и субстратов окисления к миокарду.

Значение напряжения как показателя, характеризующего интенсивность сократительной функции сердца и определяющего уровень энергетических превращений в миокарде, делает весьма важным его определение в эксперименте и клинике. Однако прямая регистрация напряжения посредством датчиков, расположенных в стенке желудочков сердца, пока находится в стадии разработки и поэтому существенное значение приобретают косвенные способы определения напряжения, основанные на вычислении его величин по величинам внутрижелудочкового давления и размерам желудочка.

Было сделано допущение [1, 11], что во время систолы желудочек сердца можно рассматривать как сокращающийся полый шар. В связи с этим было предложено рассчитывать напряжение в стенке желудочка по среднему систолическому давлению в нем и по его радиусу. Так как ни в клинике, ни в эксперименте пока нет возможности определять толщину стенки желудочка и ее поперечное сечение, в настоящее время определяют интенсивность напряжения, которая представляет собой силу, действующую в направлении, обеспечивающем сокращение стенок желудочка, отнесенную к единице длины его экваториального периметра. Интенсивность напряжения за один сердечный цикл выражается формулой:

$T_{ул.} = 1332 \cdot 10^{-6} \cdot \frac{p \cdot r}{2}$, где $T_{ул.}$ — средняя интенсивность напряжения за сердечный цикл в мгдин/см, $1332 \cdot 10^{-6}$ — коэффициент для перевода давления, выраженного в мм рт. ст., в мгдин/см², p — среднее систолическое давление в желудочке в мм рт. ст., r — радиус желудочка в фазе изометрического напряжения в см.

Формула позволяет определить среднюю интенсивность напряжения за один сердечный цикл ($T_{ул.}$) и соответственно — сумма интенсивностей напряжения за 1 мин. равна произведению $T_{ул.}$ на ритм сердца.

Давление, необходимое для расчета интенсивности напряжения, получают путем катетеризации полости желудочка, ритм определяется по ЭКГ, а радиус желудочка может быть либо рассчитан из ударного объема сердца, как предлагает Родбард, либо более точно определен путем прямой регистрации длины окружности или диаметра левого желудочка, как это делалось в наших экспериментах.

Предлагая рассчитывать радиус из ударного объема сердца по формуле $r = 0,62035 \sqrt[3]{V_{ул.}}$, Родбард исходил из допущения, что ударный

объем ($V_{уд.}$) очень близок к объему желудочка в фазе изометрического напряжения, так как объем крови, остающийся в желудочке в конце систолы невелик. Однако, было показано [4, 12], что даже в здоровом сердце величина остаточного объема крови может составлять до 50% ударного объема. Понятно, что в условиях перегрузки и недостаточности сердца, когда развивается его дилатация, величина остаточного объема крови может возрастать, а величина ударного объема падать. В этом случае радиус, рассчитанный по Родбарду из величины ударного объема, будет уменьшаться, а фактический радиус желудочка, наоборот, увеличиваться. В связи с этим при расчете интенсивности напряжения лучше пользоваться величиной радиуса желудочка, полученной прямым методом, нежели рассчитывать его по Родбарду.

Полученная в итоге величина не характеризует абсолютных величин напряжения миокарда, однако она может быть весьма полезна в эксперименте, а в дальнейшем и в клинике, так как в основном правильно отражает динамику напряжения миокарда и позволяет оценить ее изменение при гиперфункции и недостаточности сердца.

На основе формулы $T = 1332 \cdot 10^{-6} / \frac{p \cdot r}{2}$ ритм, по которой определяется суммарная интенсивность напряжения за минуту, можно представить себе ряд ситуаций, когда при одинаковой работе напряжение миокарда и соответственно потребление им кислорода весьма различны. Так, при неизменном ритме и ударном объеме работа может быть увеличена в два раза за счет повышения давления в аорте в два раза. При этом, согласно с формулой [2], напряжение также возрастет в два раза, потребление миокардом кислорода также значительно увеличится. Подобная ситуация наблюдается при энергетически расточительной, преимущественно изометрической гиперфункции сердца в условиях гипертонии и стеноза аорты. Если увеличить работу в два раза иным способом (при неизменном ритме и давлении в аорте), удвоив ударный объем, то в соответствии с той же формулой напряжение будет увеличиваться пропорционально радиусу желудочка. При допущении, что увеличение ударного объема потребовало увеличения объема желудочка ($V_{уд.}$) вдвое, радиус (r) увеличится всего на 26%, так как $r = 0,62035 \sqrt[3]{V_{уд.}}$. Следовательно, напряжение также возрастет на 26%, и потребление миокардом кислорода увеличится незначительно. Подобная ситуация наблюдается при экономной, преимущественно изотонической гиперфункции сердца в условиях физической работы, а также при различных видах клапанной недостаточности, при которых ударный объем всегда увеличен, так как он равен сумме эффективного ударного объема и объема возвращающейся крови.

При оценке вышеизложенного следует иметь в виду, что увеличение напряжения и потребления миокардом кислорода означает увеличение потребления миокардом энергии. Отношение работы сердца ($W_{вн.}$) к потребляемой миокардом энергии (E) выражает так называемую общую

эффективность сердца. Если в процессе гиперфункции сердца напряжение и потребление миокардом энергии увеличивается более значительно, чем внешняя работа сердца, общая эффективность сердца снижается. Такое положение может возникнуть, когда преимущественно изометрическая гиперфункция оказывается недостаточной для того, чтобы преодолеть повышенное сопротивление в аорте, и осложняется недостаточностью сердца. Наблюдающееся при этом снижение минутного объема сердца либо тормозит рост работы сердца, либо приводит к ее уменьшению.

Напряжение же, напротив, растет не только вследствие повышения давления, но также вследствие тахикардии и дилатации желудочка, увеличивающей его радиус. Если работа растет в процессе гиперфункции сердца более значительно, чем напряжение, то общая эффективность сердца в процессе гиперфункции увеличивается. Такое положение характерно для гиперфункции сердца при физической работе и говорит о высокой эволюционной приспособленности сердца и организма в целом к осуществлению этой реакции.

На основе изложенных выше теоретических представлений нами изучалась динамика интенсивности напряжения миокарда левого желудочка в условиях преимущественно изометрической гиперфункции и последующей недостаточности сердца при прогрессирующем стенозе аорты.

М е т о д и к а

Постепенно прогрессирующий стеноз аорты воспроизводился в 17 острых опытах на собаках по ранее описанной методике [2] и обеспечивал градуальное сужение устья аорты на 20—95% его исходного поперечного сечения. На всех этапах сужения определялось давление в левом и правом желудочках, а также в аорте. Давление измерялось электроманометрами типа «Баровар» фирмы Альвар и регистрировалось на чернильно-пишущем приборе «Визограф» той же фирмы. Одновременно с давлением регистрировалась длина окружности левого желудочка в различных фазах сердечного цикла. Так же как давление, этот показатель регистрировался на первой, пятой и девятой минуте каждого десятиминутного интервала между этапами сужения аорты. Регистрация длины окружности левого желудочка производилась по методу Рашмера [12] в модификации С. М. Шендерова и В. А. Портяного. Принцип используемого прибора заключается в регистрации изменений силы тока, проходящего через цепь, в которую была включена тонкая резиновая трубочка, заполненная ртутью. В концах трубочки были плотно укреплены медные амальгамированные ртутью электроды. Эта система составляла плечо мостика. Балансировка мостика достигалась с помощью низкоомного реостата, включенного в другое плечо моста. Вся схема питалась от аккумулятора током 0,5—1,2 ма. В зависимости от степени растяжения резиновой трубочки, укрепленной на поверхности левого желудочка параллельно основанию по его наибольшему периметру, из-

менялось ее сопротивление, что приводило к нарушению балансировки мостовой схемы и возникновению в ней тока, сила которого в известных пределах была пропорциональна изменению длины трубочки. Этот ток через усилитель подавался на регистрирующее устройство, которое обеспечивало чернильную запись длины соответствующего участка окружности желудочка в различных фазах сердечного цикла. После опыта длина участка, к которому была подшита трубочка, и полная окружность левого желудочка измерялись, и по этим данным определялся коэффициент пересчета. С помощью этого коэффициента полученные в ходе опыта величины пересчитывались на полную длину окружности левого желудочка в различных фазах сердечного цикла. При этом допускалось, что свободная поверхность желудочка и межжелудочковая перегородка изменяют свои размеры в различных фазах сердечного цикла в одинаковой степени. Правомерность этого допущения вполне подтвердилась, так как мы получили величины длин окружностей левого желудочка такого же порядка, что и другие исследователи, которые проводили резиновую трубочку через полость правого желудочка и, таким образом, полностью охватывая ею левый желудочек, имели возможность непосредственно регистрировать длину его окружности. Вместе с тем наша методика имела то преимущество, что была менее травматична.

На основе данных о внутрижелудочковом давлении и длине окружности левого желудочка по описанному выше способу (формулы 2, 3) рассчитывалась средняя интенсивность напряжения миокарда за сердечный цикл и суммарная интенсивность напряжения за 1 мин. При этом радиус левого желудочка рассчитывался по длине его окружности в фазе диастолы, так как эта величина может быть без большой погрешности принята равной длине окружности левого желудочка в фазе изометрического напряжения.

Результаты

В нижеследующей таблице приведена динамика средних величин интенсивностей напряжения за цикл и суммарной интенсивности напряжения за одну минуту, среднего систолического давления в левом желудочке, длины его окружности в систоле и диастоле и сердечного ритма.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, у «нормальных» наркотизированных собак суммарная интенсивность напряжения миокарда левого желудочка за 1 мин. составляла в среднем 22,9% мгдин/см мин. По мере сужения аорты она постепенно увеличивалась и при закрытии поперечного сечения аорты на 70% составляла 35,4 мгдин/см мин. При закрытии поперечного сечения аорты на 95% суммарная интенсивность напряжения достигала 57,9 мгдин/см мин., т. е. была увеличена в 2,5 раза по сравнению с нормой.

При использованном способе расчета суммарной интенсивности напряжения за 1' ее увеличение в процессе компенсаторной гиперфункции сердца зависит от трех факторов: увеличения среднего систолического

давления в левом желудочке, дилатации желудочка и соответствующего увеличения его радиуса и учащения ритма сердца. Из данных таблицы следует, что на малых и средних степенях стеноза увеличение суммарной интенсивности напряжения за 1' происходит несмотря на некоторое урежение сердечного ритма и почти неизменную величину радиуса желудочка. В этот период суммарная интенсивность напряжения увеличивается исключительно за счет роста среднего систолического давления в левом желудочке, точнее: подъем суммарной интенсивности напряжения является выражением сократительной функции желудочка при неизменных его размерах и уреженном ритме. На больших степенях стеноза (при закрытии поперечного сечения аорты на 70—90%) возникает уча-

Таблица

	Степень сужения устья аорты в ‰ к его исходному поперечному сечению						
	0	20—50	50—60	60—70	70—80	80—90	90—95
Среднее систолич. давл. в лев. желуд. в мм рт. ст.	70	87	83	76	101	112	150
Длина окружности лев. желуд. в диастоле в см	18,7	18,7	19,0	19,3	19,6	20,0	20,3
Длина окружности лев. желуд. в систоле в см	17,8	17,9	18,1	18,2	18,4	18,9	19,6
Радиус лев. желуд. в фазе изометрич. напряжения в см	2,98	2,98	3,03	3,08	3,13	3,19	3,25
Средн. интенс. напряж. за цикл. в мгдин/см	0,139	0,173	0,168	0,156	0,210	0,238	0,324
Сумма интенс. напряжен. за 1' в мгдин/см мин.	22,9	25,3	27,2	24,9	35,4	41,6	57,9
Сердечный ритм	164	146	162	159	168	174	179

щение сердечного ритма и дилатация левого желудочка с увеличением его окружности и радиуса. В результате суммарная интенсивность напряжения растет за счет всех трех факторов: подъема давления, увеличения радиуса желудочка и тахикардии.

Рассчитывая интенсивность напряжения миокарда на основании данных о давлении, следует ясно представлять себе, что давление вызывается сопротивлением сосудов и что в полости желудочков оно создается напряжением миокарда. Давление представляет собой силу, с которой напряженные стенки желудочка давят на один кв. см поверхности заключенного в нем объема крови. При дилатации сердца площадь внутренней поверхности стенок желудочка возрастает и, соответственно, напряжение сокращения, необходимое для поддержания прежнего давления, должно возрасти. Иными словами, дилатация сердца приводит к тому, что для поддержания прежнего давления необходимо большее напряжение.

В условиях наших экспериментов дилатация сердца на больших степенях стеноза сопровождалась дальнейшим увеличением внутрижелудочкового давления. Понятно, что такая динамика явлений могла быть

обеспечена только очень значительным увеличением напряжения миокарда, которое действительно имело место в наших опытах при интенсивной, преимущественно изометрической гиперфункции сердца.

На графике (рис. 1) представлены все величины интенсивностей напряжения миокарда, полученные в 17 опытах, и их средние величины в процентах к исходным, в зависимости от степени стеноза аорты. График демонстрирует динамику интенсивности сократительной функции левого желудочка и характеризует имевшиеся индивидуальные вариации.

Следует особо подчеркнуть, что на предельно переносимых степенях стеноза, когда интенсивность напряжения миокарда увеличивалась в среднем в 2,5 раза, а в отдельных опытах даже в 3—4 раза, компенсаторная гиперфункция сердца осложнялась его недостаточностью. Развивались гемодинамические изменения, типичные для недостаточности левого желудочка. Кривые давления в левом и правом желудочках, а также кривая, характеризующая длину окружности левого желудочка, представленные на рис. 2, иллюстрируют это положение:

1—до создания стеноза аорты давление в правом желудочке равно 17/0 мм рт. ст., в левом желудочке—70/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка в систоле составляла 15,4 см, в диастоле—15,9 см;

2—через 5' после закрытия 64% поперечного сечения просвета аорты давление в правом желудочке не изменилось, в левом—возросло до 125/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом не изменилась ни в систоле, ни в диастоле;

3—через 5' после закрытия 72% поперечного сечения просвета аорты давление в правом желудочке по-прежнему нормально, а давление в левом желудочке возросло до 140/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом в диастоле возросла до 16,6 см, а в систоле—до 15,8 см;

4—через 1' после закрытия 84% поперечного сечения просвета аорты давление в правом и левом желудочке сохранилось на прежнем уровне, а длина окружности левого желудочка увеличилась до 17,0 см в диастоле и до 16,6 см в систоле;

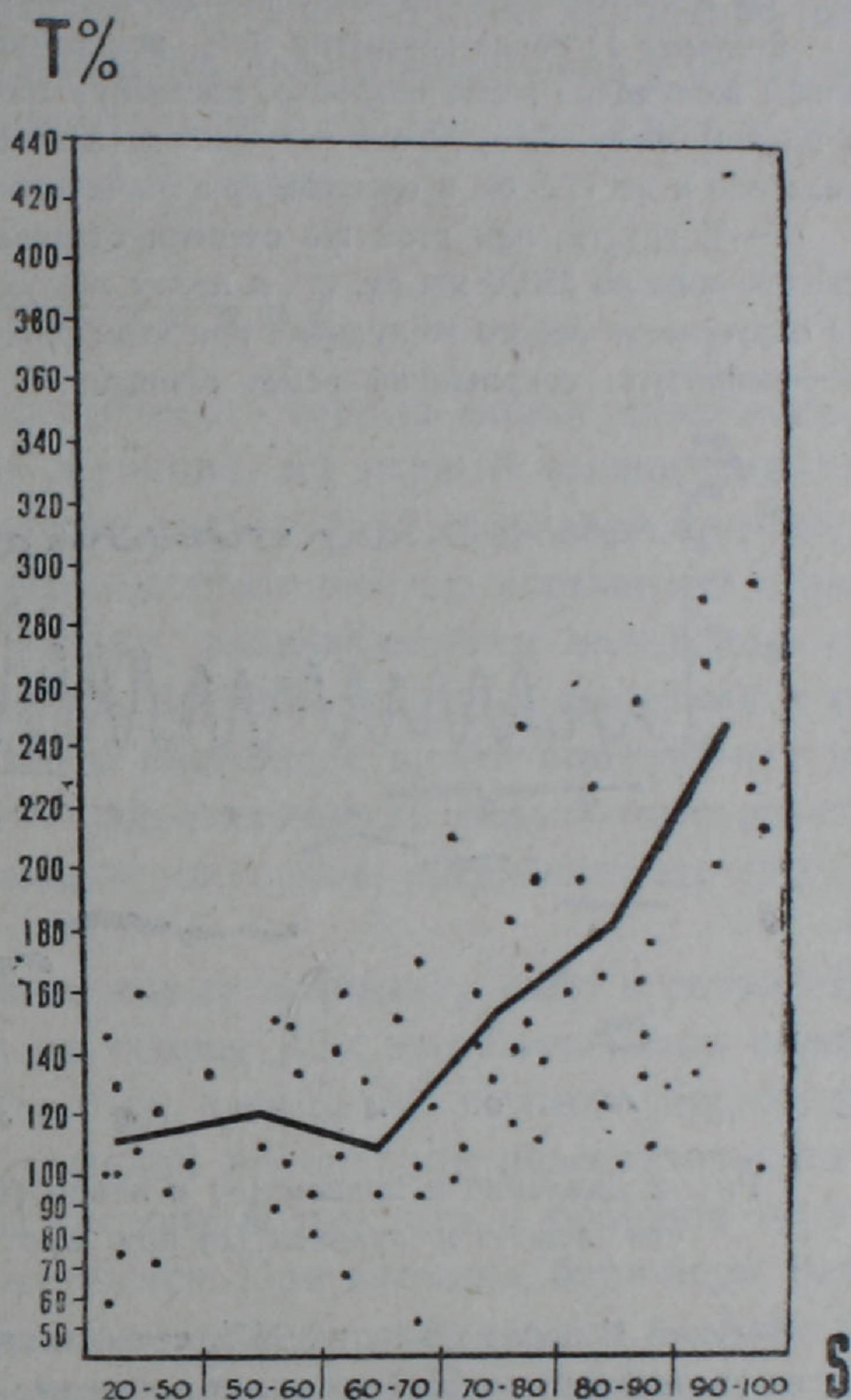


Рис. 1. Динамика интенсивностей напряжения миокарда левого желудочка по 17 опытам и их средние величины в % к исходным величинам. $T\%$ — суммарная интенсивность напряжения за 1' в % к исходным величинам, S — степень сужения поперечного сечения аорты в % к исходному.

5—8' спустя при той же степени стеноза аорты давление в правом желудочке осталось на прежнем уровне, давление в левом желудочке возросло до 160/0 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка при этом увеличилась до 17,4 см в диастоле и до 16,8 см в систоле, амплитуда сокращений уменьшилась;

6—через 1' после закрытия 92% поперечного сечения просвета аорты давление в левом желудочке резко возросло, достигнув 250/0 мм рт. ст. при неизменном давлении в правом желудочке, длина окружности левого желудочка увеличилась до 17,7 см в диастоле и до 17,5 см в систоле, при значительно сниженной амплитуде сокращений;

7—8' спустя, при этой же степени стеноза аорты давление в правом желудочке увеличилось до 320/0 мм рт. ст., в левом желудочке осталось на прежнем уровне, длина окружности левого желудочка при этом равна 17,4 см в диастоле и 17,2 см в систоле—амплитуда сокращений резко снижена;

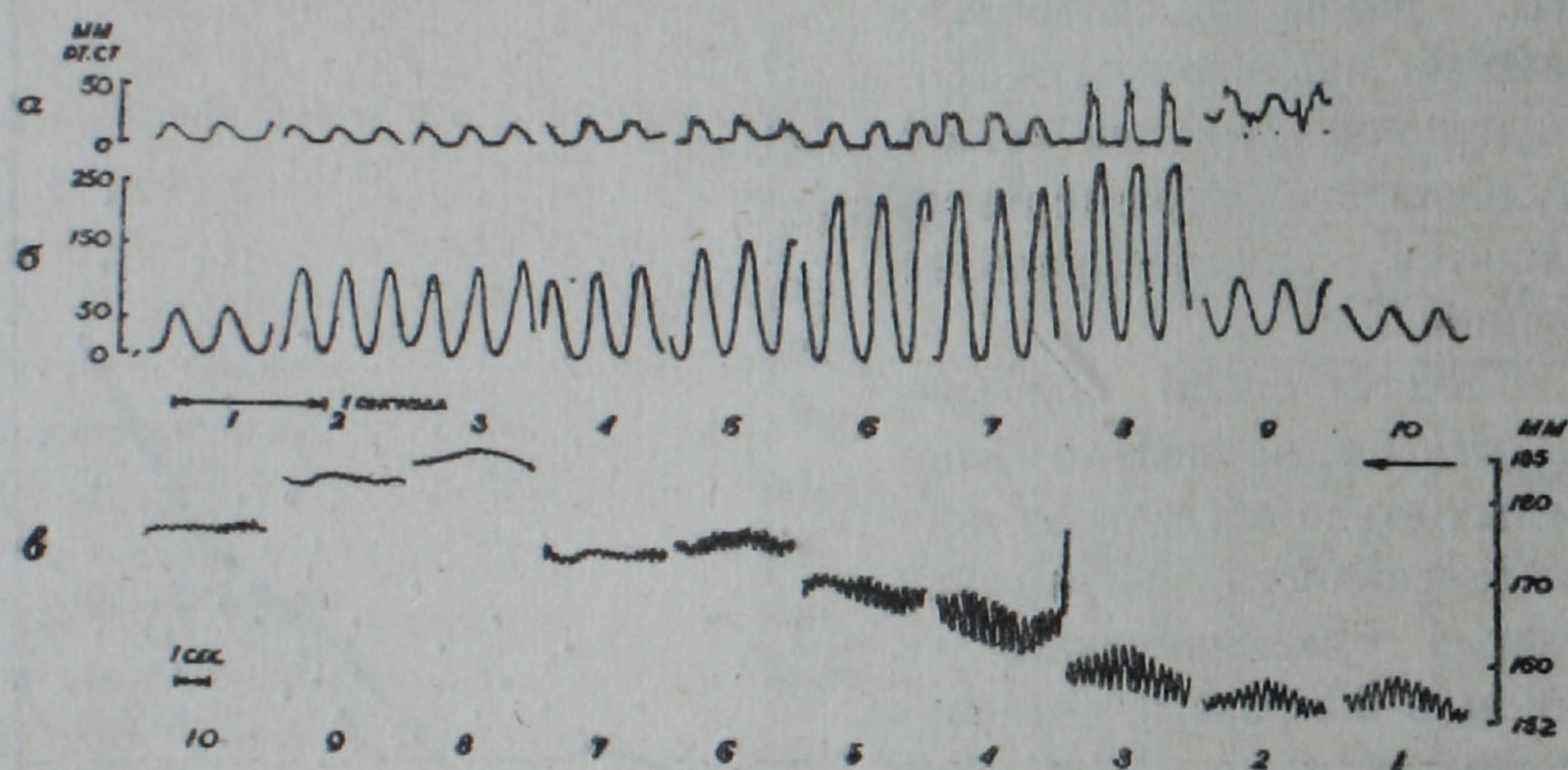


Рис. 2 Давление в правом (а) и левом (б) желудочках и длина окружности левого желудочка (в) при прогрессирующем стенозе аорты.

8—через 1' после закрытия 95% сечения просвета аорты давление в правом желудочке увеличилось до 55/0 мм рт. ст., давление в левом желудочке достигло 265/40 мм рт. ст. (диастолическое давление в левом желудочке повысилось впервые), длина окружности левого желудочка при этом достигла 18,5 см в диастоле при минимальной амплитуде сокращений;

9—спустя 4', на той же степени стеноза аорты систолическое давление в левом желудочке упало до 120 мм рт. ст., а диастолическое увеличилось до 45 мм рт. ст., в правом желудочке систолическое давление по-прежнему составляло 55 мм рт. ст., а диастолическое впервые повысилось до 20 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка уменьшилась до 18,3 см при минимальной амплитуде сокращений;

10—еще 4' спустя, при той же степени стеноза аорты давление в левом желудочке упало до 90/40 мм рт. ст., длина окружности левого желудочка также уменьшилась до 17,7 см в диастоле при минимальной амплитуде сокращений.

Из данных этого типичного опыта следует, что на предельно переносимых степенях стеноза, наряду с высокой интенсивностью напряжения миокарда левого желудочка, наблюдалось увеличение в нем диастолического давления, его дилатация, увеличение длины окружности в систоле и уменьшение амплитуды сокращения. Следовательно, величина остаточного объема крови в левом желудочке во время систолы была увеличена. Одновременно возникало повышение систолического давления в правом желудочке. Более подробно гемодинамические сдвиги при недостаточности левого желудочка рассмотрены в сообщении 1 (2). Эти

сдвиги образуют комплекс, в высшей степени характерный для левожелудочковой недостаточности.

Поскольку интенсивность напряжения характеризует динамику сократительной функции сердца, имеющиеся данные дают основание для заключения, что развитие недостаточности левого желудочка в условиях воспроизведенного нами экспериментального порока сочеталось с резким увеличением его сократительной функции.

Обсуждение

Положение о том, что недостаточность сердца может сочетаться с увеличением его сократительной функции, на первый взгляд кажется парадоксальным. Однако фактически такого рода сочетание компенсаторной гиперфункции сердца с его недостаточностью составляет характерную черту недостаточности сердца, развивающейся вследствие его перегрузки при пороках, гипертонии, артерио-венозных фистулах и гипертонии малого круга. Принятое в настоящее время определение недостаточности сердца гласит, что недостаточность сердца—это состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу.

Понятно, что такое положение может возникать либо в результате чрезвычайно большой нагрузки на сердце, как это бывает при пороке сердца и гипертонии, либо, напротив, вследствие прямого поражения миокарда, как это бывает при тяжелой коронарной недостаточности и дифтерии. Сложность проблемы состоит в том, что в большой группе случаев обе эти возможности сочетаются. При анемиях, бери-бери, базедовой болезни прямые поражения в миокарде развиваются на фоне перегрузки сердца. В другом варианте такое сочетание наблюдается при пороках сердца, гипертонической болезни, гипертонии малого круга, артерио-венозных фистулах, когда под влиянием перегрузки сердца в условиях его компенсаторной гиперфункции в миокарде постепенно развиваются нарушения обмена и структуры, которые в конечном счете приводят к снижению сократительной функции сердца. Таким образом, недостаточность сердца оказывается результатом сочетания двух факторов—перегрузки сердца и поражения миокарда. В связи с этим возникает необходимость оценить оба эти фактора, установить преимущественное значение каждого из них при определенных формах сердечной недостаточности. По соотношению факторов перегрузки и повреждения миокарда Ф. З. Меерсоном выделены различные в патофизиологическом отношении типы недостаточности сердца.

1. Миокардиальный или обменный тип недостаточности сердца, наблюдаемый при поражениях миокарда, вызванных инфекциями (миокардит), интоксикациями, гипотериозом, гипофункцией коры надпочечников, авитаминозами, коронарной недостаточностью. Данный тип характеризуется прежде всего тем, что развиваемое сердечной мышцей напряжение снижено. Это снижение сократительной функции может быть обус-

ловлено либо нарушением процесса преобразования образуемой миокардом энергии в напряжение—снижением эффективности обмена миокарда, либо простым уменьшением образования энергии.

2. Недостаточность сердца от перегрузки развивается чаще всего под влиянием патологических изменений в самом сердце или русле кровообращения, т. е. пороков сердца, гипертонии большого и малого круга, артерио-венозных фистул и т. д. Реже перегрузка вызвана заболеваниями системы крови (анемия) или эндокринных желез (гипертиреоз), которые предъявляют повышенные требования к сократительной функции сердца. Главная черта этого типа недостаточности сердца состоит в том, что она во всех случаях развивается после более или менее длительного периода компенсаторной гиперфункции сердца и, уже возникнув, сочетается с продолжающейся компенсаторной гиперфункцией.

3. Смешанный тип недостаточности несомненно представлен в клинике не менее широко, чем обе упомянутые выше формы, и характеризуется различными сочетаниями «миокардиальной недостаточности» и «недостаточности от перегрузки».

Подробная патофизиологическая характеристика каждой из этих трех форм недостаточности сердца является задачей отдельной статьи. Материалы данной работы позволяют подчеркнуть, что характерной особенностью «недостаточности сердца от перегрузки» является сочетание гемодинамического комплекса недостаточности с увеличением сократительной функции миокарда.

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

Поступило 1.XI.1962 г.

Ֆ. Զ. ՄԵՐՍՈՆ, Ա. Լ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Ս. Մ. ՇԵՆԴԵՐՈՎ, Գ. Ի. ՄԱՐԿՈՎՍԿԱՅԱ

ԳԵՐԲԵՌՆԱՎՈՐՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՌԱՋԱՅԱԾ ՍՐՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ՀԻՊԵՐՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻՈԿԱՐԴԻ
ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Վ

Սուր փորձով, 17 շների վրա հետազոտված է ձախ փորոքի միոկարդի լարվածություն, ինտենսիվության փոփոխությունները արտադրի հարաճուն նեղացման ժամանակ գերակշռորեն իզոմետրիկ հիպերֆունկցիայի և նրան հետևող սրտի անբավարարության պայմաններում:

Նեղացման բոլոր էտապներում չափված է ճնշումը աջ և ձախ փորոքներում, նաև արտադրի մեջ: Միաժամանակ գրանցված է ձախ փորոքի շրջագծի երկարությունը արտադրի ցիկլի տարրեր ֆազաներում:

Ներփորոքային ճնշման և ձախ փորոքի շրջագծի երկարության տվյալների

հիման վրա հատուկ բանաձևի միջոցով հաշվվել է սրտային ամեն ցիկլի համար միոկարդի միջին լարվածությունը և դոմարային լարվածությունը մեկ րոպեի համար:

Քանի որ լարվածության ինտենսիվությունը բնորոշում է սրտի կծկողական ֆունկցիայի փոփոխությունները, ստացված տվյալները տալիս են հիմք եզրակացության, որ մեր կողմից կիրառված էքսպերիմենտալ արատի պայմաններում, ձախ փորոքի անբավարարության զարգացումը համակցվում է սրտի կծկողական ֆունկցիայի խիստ մեծացման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронин В. В. Сила сердца и сила сердечной мышцы. В кн.: Проблемы нервной физиологии и поведения. Тифлис, 1936, стр. 39—50.
2. Alella A., Williams P. L., Bolene-Williams, Katz L. N. Amer J. Physiol. 183, 570, 1955.
3. Anrep V. V. Lane Medical Lectures: Studies in Cardiovascular Regulation. Stanporhd. 1926.
4. Bing R. J., Siegel A., Vitale A., Balloni F., Sparks E., Faeschler M., Edwards S. Am. J. Med. 15, 284, 1953.
5. Cournand A., Ranges H. A., a. Riley H. L. J. Clin Invest. 21, 287, 1942.
6. Eckenhoiff G. E., Hafkenschiel G. H., Foltz E. L., Driver R. L. Am. J. Physiol. 152, 545, 1948.
7. Evans C. L., Matsuoka Y. J. Physiol. 49, 378, 1915.
8. Gollwitzer-Meier K., Kriiger E. Arch. ges. Physiol. 240, 89, 1938.
9. Katz L. N., Lindner E., Landowne M. Am. J. Physiol. 134, 636, 1941.
10. Katz L. N., Wise W., Jochim K. Am. J. Physiol. 143, 507, 1945.
11. Patterson S. W., Starling E. H. J. Physiol. 48, 357, 1914.
12. Rushmec R. P. Am. J. Physiol. 186, 115, 1956.

С. Н. АВАКОВ

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АОРТАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Успехи хирургии стеноза устья аорты последних лет диктуют необходимость изучения ряда осложнений, возникающих в процессе коррекции этого порока, с целью выработки мер профилактики и их лечения.

За период с 1958 г. по 1963 г. оперировано 115 больных из 282 обследованных. Краткая характеристика оперированных представлена в табл. 1, 2, 3.

Распределение больных по полу, всего: мужчин—62, женщин—53; в том числе страдавшие изолированным стенозом устья аорты: мужчин—37, женщин—12; страдавшие аортально-митральным стенозом: мужчин—25, женщин—41.

Таблица 1
 Возрастной состав больных

	Всего	До 10 лет	11—20	21—30	31—40	41—50	Старше 50 лет
Изолированный стеноз устья аорты	49	4	16	15	12	1	1
Аортально-митральный стеноз	66	—	5	28	26	7	—
В с е г о	115	4	21	43	38	8	1

Таблица 2
 Распределение больных изолированным стенозом устья аорты по стадиям болезни (по классиф. А. Л. Микаеляна, 1963 г.)

I стадия —	0
II стадия —	8
III стадия —	23
IV стадия —	14
V стадия —	4

Всего— 49

До сих пор не существует классификации комбинированных аортальных пороков. Мюллер с сотр. (Muller [29]) предлагает относить их к IV или V стадии заболевания. С этим трудно согласиться, т. к. тяжесть комбинированных пороков имеет широкий диапазон. Вопрос классификации этих пороков требует дальнейшего тщательного изучения.

Анализ нашего материала выявил наличие осложнений, не зависящих от методов аортальной комиссуротомии, и осложнений, характерных для каждого метода.

Таблица 3

Методы аортальной комиссуротомии и исходы

Методы аортальной комиссуротомии	Изолиров. стеноз устья аорты		Аортально-митральный стеноз		Всего	В том числе умерло
	всего	в том числе умерло	всего	в том числе умерло		
Чрезжелудочковый . .	25	6	46	1	71	7
Через ушко левого предсердия и венозное отверстие	—	—	8	1	8	1
Через аорту закрытым способом	6	1	—	—	6	1
Через аорту открытым способом	18	5	12	1	30	6
Всего	49	12	66	3	115	15

К первой группе относятся следующие осложнения.

Острая сердечно-сосудистая слабость. При стенозе устья аорты длительная гиперфункция левого желудочка является основным компенсаторным механизмом и приводит к развитию гипертрофии миокарда. На каком-то этапе этого процесса наступает несоответствие между доставляемой кровью и потребным количеством питательных веществ и кислорода. Таким образом, мышца левого желудочка находится в состоянии хронической гипоксии вследствие недостаточности коронарного кровообращения, поэтому малейшее ухудшение последнего может привести к острой недостаточности миокарда и вытекающей отсюда острой сердечно-сосудистой слабости (В. В. Парин и Ф. З. Меерсон [9]).

Анализ литературных данных показал, что причинами, вызывающими острую сердечно-сосудистую слабость могут быть: **гипоксия различных видов**—Эдвардс (Edwards [20]), М. Е. Райскина [10, 11] и др.; **гиперкапния**—Сили с сотр. (Sealy [31]), Янг (Young [37]), Слоан с сотр. (Sloan [33]) и др.; **нарушение баланса электролитов**—Лабори с сотр. (Lalorit [26]), Гордон с сотр. (Gordon [21]), К. Блажа [2] и др.; **прямая или рефлекторная стимуляция блуждающего нерва**—Шерф (Scherf [30]), Харкен (Harken [22]), Кинг (King [25]) и др.; **непосредственная механическая травма сердца**—Бейли (Beiley [15]) и др.; **осложнения, связанные с операцией**,—Бейли [15]), Мюллер (Muller [29] и др.).

Не исключая участия многих факторов в возникновении острой сердечно-сосудистой слабости, мы считаем, что основная роль принадлежит гипоксии миокарда.

Изучение наших наблюдений показало, что случаи острой сердечно-сосудистой слабости можно разделить на две группы: к первой относятся случаи с острым развитием процесса, заканчивающегося чаще всего остановкой сердца или фибрилляцией желудочков. Частой причиной оказываются рефлекторные влияния, резкие изменения гемодинамики—прекращение кровотока, кратковременная одномоментная кровопотеря, разрыв аортального или митрального клапанов и др. Вторая характери-

зается постепенным развитием процесса в течение какого-то промежутка времени и является результатом действия многих факторов одновременно—гипоксии, гиперкапнии, пневмоторакса, хирургической травмы и т. д. Конечным результатом оказывается тоже остановка сердца или фибрилляция желудочков. Особенностью развития процесса у больных этой группы является постепенное включение и полное использование всех резервных возможностей миокарда, восстановить деятельность которого при коллапсе трудно. Динамику развития острой сердечно-сосудистой слабости у этой группы больных можно разделить на три периода с характерной клинической картиной каждого из них, что дает возможность распознаванием ранних признаков наступающей катастрофы предупредить дальнейшее её развитие. Периоды развития и симптомы острой сердечно-сосудистой слабости представлены в табл. 4.

Таблица 4

Периоды развития острой сердечно-сосудистой слабости	Симптомы
1. Период предвестников	Объективные данные: кожные покровы цианотичны или обычной окраски; выраженное потоотделение; артериальное давление нормальное или имеет тенденцию к снижению; пульс редкий или частит. Визуальное наблюдение сердца (при вскрытой грудной полости): появление брадикардии или тахикардии; периодически одиночные экстрасистолы; цианотический оттенок миокарда. ЭЭГ: появление медленных волн (тета-волн) на фоне частых ритмов (альфа-и бета ритмов)—стадия смешанных волн по С. Н. Ефуни [5]. ЭКГ: появление брадикардии или тахикардии, единичные экстрасистолы.
2. Период циркуляторной недостаточности	Объективные данные: бледность кожных покровов; пульс на периферических артериях слабый или отсутствует; слабая пульсация крупных артерий (сонных, бедренных); артериальное низкое—60—70 мм ртутного столба, плохо определяется; отсутствие кровотечения из мелких сосудов, небольшое кровотечение из крупных мышечных сосудов (при вскрытии грудной полости); аускультативные признаки сердечной деятельности выражены слабо; зрачки нормальных размеров или несколько расширены. Визуальное наблюдение сердца: дальнейшее прогрессирование брадикардии или тахикардии; частые экстрасистолы; цианотический цвет миокарда. ЭЭГ: прогрессивное увеличение медленных волн и полное замещение ими частых ритмов. Стадия однородных волн по С. Н. Ефуни. ЭКГ: дальнейшее прогрессирование брадикардии или тахикардии; ухудшение питания миокарда; появление групповых полиморфных экстрасистол.
3. Сердечно-сосудистая слабость	Объективные данные: отсутствие пульса на периферических и крупных артериях; отсутствие артериального давления; отсутствие активного кровотечения; бледный, восковой цвет кожи; отсутствие аускультативных признаков сердечной деятельности; расширение зрачков. Визуальное наблюдение сердца: остановка сердца или фибрилляция желудочков. ЭЭГ: на фоне медленных волн участки полностью угасшей электрической активности или полное угасание биотоков мозга—стадия электрической немoty по С. Н. Ефуни. ЭКГ: появление характерной кривой фибрилляции желудочков сердца или отсутствие электрической активности сердца.

Диагностика острой сердечно-сосудистой слабости первой группы базируется чаще всего на симптомах третьего периода табл. 4. На 115 операций аортальной комиссуротомии острая сердечно-сосудистая слабость в процессе операции наблюдалась 40 раз (34%) у 35 больных, из коих 8 умерло (6,9%).

Фибрилляция желудочков сердца наблюдалась у 16 больных—им посвящен специальный раздел.

Остановка сердца наступила у 8 больных. Причинами были: поворот на бок при левостороннем доступе—у 2 больных; профузное кровотечение—у 1; резкое изменение гемодинамики после аортальной комиссуротомии при еще не выполненной митральной комиссуротомии—у 4 больных; во время экстубации остановка сердца наблюдалась у 1 больной. Летальных исходов в этой группе не было.

Прогрессирующая брадикардия и тахикардия наблюдались у 16 больных. Причинами были: неадекватное управляемое дыхание у 8 больных, устранение причин улучшило состояние у 6, а у 2 эффект был получен только после срочной аортальной комиссуротомии; поворот на правый бок при левостороннем доступе—у 2; длительное закрытие аортального клапана инструментом—у 1; образование недостаточности аортального клапана—у 1; внезапное падение артериального давления вследствие кровотечения—у 4 больных. Летальных исходов в этой группе мы также не наблюдали.

Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности должно быть этиопатогенетическим. Причина должна быть своевременно обнаружена и устранена. Одновременно производится гипервентиляция легких и медикаментозная терапия: внутривенно—0,25—0,5 строфантина «К» 0,05% на 20 мл 40% глюкозы; при брадикардии—0,5 мл атропина 0,1% в вену; кардиамин—1,0 внутримышечно; адреналин—0,5 или 1,0 мл (1:1000) в миокард или орошать миокард. Если не вскрыта плевральная полость, то срочно её вскрыть и начать прямой массаж сердца. При малой эффективности указанных средств показана срочная комиссуротомия. Прекращать в таких случаях операцию крайне опасно (Бейли [15]). При кровопотере показано срочное переливание крови как в вену, так и в артерию. Во всех случаях острой сердечно-сосудистой слабости показано внутриартериальное нагнетание 150—200 мл крови.

Осложнений, связанных с наркозом, наблюдалось 11—все они приведены в предыдущем разделе.

Возникновение или прогрессирование недостаточности аортального клапана. По данным литературы, частота этого осложнения колеблется от 4 до 37%—Лярцереле (Lagzelere [27]), Мюллер с сотр. [29], Уриччио с сотр. (Uriechio [35]), Бейли [15], Бекер с сотр. (Bacher [13]), Брок (Brock [17]), Харкен [22] и др.

Непосредственной причиной образования недостаточности аортального клапана, по мнению большинства авторов и по нашим данным, следует считать неправильное разделение комиссур и повреждение створок. Предрасполагающими моментами являются степень патоморфоло-

гических изменений аортального клапана: выраженность кальциноза (табл. 5), толщина и подвижность створок, а при врожденном стенозе — количество створок, расположение комиссур и локализация стеноза — Свен и Вилкинсон (Swan and Wilkinson [34]), Бьёрк с сотр. (Björk [16]).

На 115 аортальных комиссуротомий различными способами недостаточность аортального клапана возникла у 13 больных (11,3%), из коих 5 умерло (4,3%). Прогрессирование недостаточности возникло у 2 больных, у остальных она возникла впервые.

На 71 операции чрезжелудочковым доступом недостаточность аортального клапана возникла из-за неправильного проведения расширителя в просвет аорты или неточной ориентировки браншей расширителя у 8 больных с 3 летальными исходами.

С целью предупреждения этих осложнений, не следует применять физического усилия при проведении головки инструмента через отверстие аортального клапана. Пальпация головки расширителя не в центре просвета аорты, а по задней его стенке указывает на неправильное прохождение инструмента; в таком случае он должен быть удален. После установления головки расширителя в аортальном клапане он должен быть ориентирован таким образом, чтобы одна бранша была направлена на переднюю стенку легочной артерии, против которой расположена передняя комиссура.

Таблица 5

Частота обызвествлений клапанов

Локализация обызвествлений	Изолированный стеноз устья аорты			Аортально-митральный стеноз			Всего б-х	В т. ч. имели обызвествления	
	всего	в т. ч. имели обызв.	%	всего	в т. ч. имели обызв.	%			%
Обызвествление аортального клапана . .	49	17	34,7%	66	8			25	
Обызвествление митрального клапана . .	—	—	—		15			15	
Обызвествление двух клапанов	—	—	—		3			3	
Всего .	49	17	34,7%	66	26	39,0%	115	43	37,3%

На 36 операций трансаортальным доступом, в основном под контролем зрения в условиях гипотермии, недостаточность аортального клапана возникла у 5 больных с двумя летальными исходами. Основными причинами были неправильное разделение или рассечение комиссур, что привело к повреждению створок аортального клапана.

Предупреждение недостаточности при этом доступе достигается соблюдением следующих правил: рассечение проводить строго по комиссурам, т. к. отклонение даже на 1 мм ведет к образованию недостаточности тотчас на операции или в ближайшее время после неё; комиссура должна рассекаться до точки, отстоящей от фиброзного кольца на 2 мм

Аустен с сотр. (Austen [12]); если края створок налегают друг на друга, то требуется косой разрез для прохождения линии разделения через комиссуру.

Образование недостаточности митрального клапана. При аортальной комиссуротомии это осложнение встречается при доступе через ушко левого предсердия и левое атриовентрикулярное отверстие, во время иссечения надклапанного сужения устья аорты и при митральной комиссуротомии.

На 115 операций аортальной комиссуротомии это осложнение наблюдалось у 4 больных с летальными исходами.

У двух больных при иссечении надклапанного* сужения была повреждена септальная створка митрального клапана. При этом врожденном пороке данное осложнение возникает вследствие его анатомических особенностей, при которых диафрагмоподобное кольцо в передне-внутреннем квадранте располагается на септальной створке митрального клапана или является её дубликатурой—Надь [7], Бьёрк с сотр. [16] и др. Иссечение суживающей мембраны должно проводиться с большой осторожностью и начинать её следует с наружного квадранта—Барановски с сотр. (Baranofsky [14]), Дюбо с сотр. (Dubost [19]) и др.

У третьей больной произошел поперечный разрыв передней створки митрального клапана при попытке произвести комиссуротомию через левое ушко и левое венозное отверстие. Этот метод аортальной комиссуротомии был нами оставлен из-за его опасности и нерадикальности—Уриччио с сотр. [35], Б. В. Петровский и Г. М. Соловьев [8].

У четвертого больного недостаточность возникла при митральной комиссуротомии— была повреждена створка клапана.

Кровотечение. Основной причиной кровотечения при аортальной комиссуротомии большинство авторов считает разрыв миокарда и аорты—Лярцелере с сотр. [27], Даниель и Скотт (Daniel and Scott [18]), Бейли [15], Льюис с сотр. (Lewis [28]) и др.

На 115 аортальных комиссуротомий кровотечение различной степени мы наблюдали у 18 больных—15,6%, из коих умерло 2—1,7%.

При чрезжелудочковом методе из 71 операции кровотечение наблюдалось у 10 больных, вследствие разрыва миокарда от прорезывания швов. Умерла одна больная в послеоперационном периоде от большой кровопотери. Основной причиной прорезывания у наших больных был кисетный шов. После перехода на П-образные швы мы значительных разрывов миокарда не наблюдали.

При трансаортальном доступе кровотечение во время операции возникает при закрытом методе комиссуротомии с применением капронового «ушка» в результате грубых манипуляций на аортальном клапане пальцем или расширителями, что приводит к разрыву аорты при функционирующем кровообращении. Остановка кровотечения и восстановле-

* Надклапанным стенозом мы называем сужение, расположенное в выходном отделе левого желудочка, которое по току крови находится над клапаном—А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин [1], А. Л. Микаелян [6].

ние такого разрыва является задачей крайне трудной и иногда невозможной.

Из 6 больных, оперированных этим методом, у одного наблюдалось большое кровотечение из разрыва аорты с летальным исходом.

При открытом трансаортальном методе операции после восстановления кровотока мы наблюдали у трех больных небольшое кровотечение из углов ушитой с помощью УКЛ—60 раны аорты, остановить которое не представляло больших трудностей.

У 4 других больных кровотечение возникло от разрыва ушка или предсердия при сопутствующей митральной комиссуротомии. Несмотря на тяжелые кровопотери у этой группы больных (иногда доходившее до 2000 мл), летальных исходов мы не наблюдали.

Решающими моментами в преодолении этого осложнения являются обнаружение и ликвидация очага кровотечения и своевременная, равная по темпу и объему компенсация кровопотери, которую в таких случаях следует проводить в несколько сосудов с обязательным внутриартериальным нагнетанием крови.

Фибрилляция желудочков сердца. На 115 операций аортальной комиссуротомии это осложнение наблюдалось у 16 больных (13,9%) с 8 летальными исходами.

Наиболее частой причиной, ведущей к возникновению фибрилляции желудочков сердца, на нашем материале, являлась гипоксия миокарда различного происхождения: а) острая перегрузка левого желудочка, как следствие образования недостаточности аортального или митрального клапанов—у 10 больных с 6 летальными исходами; б) длительное закрытие устья аорты инструментом при проведении расширителя через суженное отверстие—у двух больных с благоприятным исходом; в) внезапное падение артериального давления в результате большой кровопотери—у одного больного, который умер; г) острое расширение сердца после ошибочного одновременного открытия обеих полых вен при восстановлении кровообращения—у одной больной; д) длительное выключение сердца из кровообращения (7 мин. 20 сек. при температуре тела $32,2^{\circ}$), вызванное необходимостью ушить разрыв аорты, привело к летальному исходу. У одного больного причиной фибрилляции было значительное снижение температуры тела (27,5%); обогреванием больного, массажем сердца и дефибрилляцией (31 раз в течение 110 мин.) удалось восстановить сердечную деятельность.

Лечение фибрилляции желудочков сердца проводилось следующим образом: немедленный массаж сердца на фоне гипервентиляции (об эффективности судили по показателям электроэнцефалограммы), затем дефибрилляция разрядом конденсера переменного тока 3—4000 вольт (Н. Л. Гурвич [4]). При слабой фибрилляции—1,0 адреналина 1 : 1000 в миокард; при кровопотере—полная компенсация.

Если фибрилляция не была связана с травмой, не совместимой с жизнью, нам во всех случаях удавалось добиться полного восстановления сердечной деятельности.

Эмболии сосудов. Мы наблюдали 4 случая эмболии на 115 аортальных комиссуротомий. Две эмболии сосудов головного мозга с одним летальным исходом от полной закупорки кусочками кальция правой общей сонной артерии. У 2—эмболия ветви большеберцовой артерии с благоприятным исходом.

В отличие от митрального стеноза, при изолированном аортальном и аортально-митральном стенозах эмболия обычно наступает в результате отрыва кусочков извести от створок клапанов при комиссуротомии. **Операционные осложнения, характерные для каждого метода аортальной комиссуротомии.**

Чрезжелудочковый метод. Характерными для этого метода являются разрывы миокарда, на которых мы останавливались выше; следующим следует считать ложное прохождение расширителя. Мы наблюдали три случая: у двух больных были повреждены створки аортального клапана (оба скончались от тяжелой аортальной недостаточности); у третьего была перфорирована межжелудочковая перегородка, в результате чего больной скончался на 7 сутки после операции от нарастающей сердечной слабости. Третьим характерным осложнением является травма проводящих путей. У трех наступила полная поперечная блокада (все они умерли), травма была вызвана ложным проходом расширителя; у пяти—блокада правой или левой ножки пучка Гиса, которая прекратилась самостоятельно к концу операции или вскоре после нее. По-видимому у этих больных также имела место травма расширителем.

При комиссуротомии через ушко левого предсердия и левое венозное отверстие мы имели одно осложнение, которое является характерным для этого способа—разрыв передней створки митрального клапана.

При трансаортальных методах комиссуротомии (закрытом и открытом) характерными осложнениями являются разрывы аорты. При закрытом способе это приводит к тяжелому кровотечению, при открытом—заставляет удлинить допустимые сроки выключения сердца из кровообращения, что приводит к необратимым изменениям в клетках головного мозга и миокарда.

В литературе указывают на случаи несостоятельности шва аорты—Кай с сотр. (Кау [24]), Свен и Вилкинсон [34], Льюис [28], В. И. Бураковский [3] и др. Мы таких наблюдений не имеем и всецело относим это за счет применения механического танталового скрепочного шва аорты с помощью аппарата УКЛ—60.

Таким образом, из 69 осложнений, возникших во время аортальной комиссуротомии, по различными причинами умерло 8 больных во время операции и еще 5 в послеоперационном периоде. Кроме того, умерло еще двое больных: одна от массивного инфаркта миокарда на месте ушивания стенки левого желудочка и вторая—от некоррегированного надклапанного мышечного стеноза при чрезжелудочковой операции.

В заключение следует отметить, что все летальные исходы в наших наблюдениях были связаны с каким-либо осложнением, возникшим по ходу операции, и ни в одном случае тяжесть самого процесса не явля-

лась основной причиной смерти, хотя и предрасполагала к более частому возникновению различных осложнений.

Институт экспериментальной биологии и медицины
Сибирского отделения АН СССР,
Институт кардиологии и сердечной хирургии
АН АрмССР

Поступило 17.V.1963 г.

Ն. Ս. ԱՎԱԴՈՎ

ԱՌՐՏԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆԽՈՒՄ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիրահատման ենթարկված 115 աորտայի ստենոզով հիվանդներից մահացել են 15-ը: 49 հիվանդների մոտ եղել է աորտայի ստենոզ մեկուսացված բնույթի, 66-ի մոտ՝ աորտայի միտրալ ստենոզ:

Մեր կողմից դիտվել է 69 տարբեր տիպի բարդություններ, որոնցից ծանրագույն են եղել աորտայի կափյուրի պրոգրեսիվ անբավարարության առաջացումը կամ այդ անբավարարության խորացումը (13 դեպքում, որից 5-ը մահացու ելքով), միտրալ կափյուրի անբավարարության առաջացում (4 հիվանդի մոտ, բոլորն էլ մահացու ելքով), աորտայի և միոլարդի պատվածքի հետևանքով առաջացած պրոֆուզ արնահոսությունը (2 մահացու ելքով) և մեկ հիվանդի մոտ հիպոթերմիայի պայմաններում վիրահատման պրոցեսում անոթների տևական լարումը:

Կիրառվել է աորտայի կոմիսուրոտոմիայի 4 ձևեր՝ 71 հիվանդի մոտ միջփորոքային եղանակով (8 հիվանդի մոտ), ձախ նախասրտից՝ ականջիկից և ձախ ատրիվենտրի կուլյար անցքից (6 հիվանդի մոտ), աորտայի միջով, ականջիկի կապրոնային կիրառմամբ, աորտայի միջով՝ բաց եղանակով հիպոթերմիայի պայմաններում (30 հիվանդի մոտ), ծանրագույն բարդություն է փորոքների ֆիբրիլյացիան, որը տեղ է ունեցել 16 հիվանդի մոտ (8 մահացու ելքով) մահվան պատճառը կյանքի հետ անհամատեղելի տրավման է:

Այսպիսով հանգում ենք այն եզրակացության, որ եթե վիրահատումը չի ուղեկցվում կյանքի հետ անհամատեղելի տրավմայով, ապա հիվանդի կյանքը կարելի է փրկել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Блажа К. и Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
3. Бураковский В. И. «Сухое сердце» в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца. М., 1961 г.
4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
5. Ефуни С. Н. Электроэнцефалография в клинической практике. М., 1961.
6. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван, 1963.
7. Надь Д. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт, 1959.

8. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология, 1961, 3, 46—51.
9. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Физиология и патология кровообращения. М., 1960.
10. Райскина М. Е. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1955, 3, 36—40.
11. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
12. Austen N. Z. a. oth. J. Thor. Surg., 1958, 36, 4, 571—583.
13. Backer C. S. a. oth, Lancit. 1956, 6909, 171—174.
14. Baranofsky I. D. a. oth. New York st. J. of Medic. 1959, 4349—4358.
15. Beiley Ch. P. A. Surgerg of the hearte, 1955
16. Björk Y. O. a. oth. J. thorac. cardiovasc. surg., 1961, 41, 5, 659—669
17. Brock B., Brit. med. J. 1957, 5026, 1019—1028
18. Daniel R. A. and Scott W. M. Ann. Surg., 1953, 137, 5, 745—759
19. Dubost C. a. oth. j. chir., 1960, 80, 3, 331—345
20. Edwards a. oth. j. clin. Invest., 1954, 33, 1646
21. Jordon A. S. a. oth. j. thor. a cardiovasc. surg., 1959, 38, 5, 618—629
22. Harken a. oth. j. Thor. surg., 1958, 36, 6, 759—776
23. Harken a. oth., Anesthesiology., 1950, 11, 321
24. Kay Z. H. a. oth., California med. 1958, 88, 6, 423—424
25. King B. D. Anesthesiology. 1954. 15, 231
26. Laborit H. a. oth., Pusse. med., 1957, 65, 5, 81—84
27. Larzelere H. a. oth., J. thor. surg., 1953, 26, 1, 31—66
28. Lewis F. J. a. oth., j. thor. surg., 1956, 32, 4, 481—492
29. Muller N. H. a. oth., j. thor. surg., 1954, 28, 5, 516—535
30. Scherf D., New York j. med., 1945, 45, 1647
31. Sealy W. C. a. oth., j. thor. surg. 1954, 28, 447
32. On me . Surgery., 1954, 36, 636
33. Sloan H. E, Surg. Aynec. a obst., 1950, 91, 257
34. Swan a. oth., J. thor. surg., 1958, 35, 2, 139—153
35. Uricchio G. F. a. oth. Circulation. 1955, 12, 4, 785
36. On me a. oth. Cardiology., 1958, 4, 4, 479—491
37. Young W. G., Surg. Gynec. a. obst., 1951, 93

Г. А. НАРГИЗЯН, М. С. КЯНДАРЯН

О СОСТОЯНИИ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Функция миокарда тесно связана с его кровоснабжением. При анемиях тканевая гипоксия миокарда и сопутствующий ей аноксобиотический тип метаболизма обуславливают ряд нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Данное обобщение является фрагментом нашей комплексной работы по изучению сердечно-сосудистой системы у больных различными формами анемии. Оно посвящено изучению состояния коронарного кровообращения при различных видах анемии, с учетом не только количества гемоглобина и эритроцитов, а также продолжительности заболевания, характера анемии и др.

Изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы при анемиях посвящено сравнительно мало работ. Г. Ф. Ланг [2] указывает, что при анемиях, особенно при тяжелых и длительных ее формах, возникают дистрофические изменения миокарда, которые могут привести к недостаточности сердца. По данным Г. Ф. Ланга и Л. И. Фогельсона [3], состояние гипоксии миокарда препятствует развитию выраженной гипертрофии желудочков. А. А. Багдасаров и М. С. Дульцин [1] приводят данные о том, что при длительной и выраженной анемии возникают клинические явления, свойственные гипоксии при коронарной недостаточности. При этом большинство авторов считает, что у больных анемией коронарные сосуды не изменены и болевой синдром обусловлен относительной коронарной недостаточностью. По данным Л. И. Фогельсона, при анемии на электрокардиограмме уменьшаются зубцы Р и Т. Зубец Т может стать отрицательным, интервал ST опускается во всех отведениях, иногда наступает удлинение интервала PQ и появляются предсердные и желудочковые экстрасистолы. По данным А. А. Багдасарова и М. С. Дульцина, при несильно выраженной анемии электрокардиограмма остается без изменений, в то время как при тяжелых степенях анемии, особенно при затяжном течении ее, отмечается уменьшение вольтажа зубцов Р и Т, удлинение интервала PQ и деформация комплекса QRS, особенно в третьем отведении. Кроме этого во всех отведениях наблюдается смещение интервала ST вниз. Жув и Пьерон отмечают ряд изменений со стороны электрокардиограммы, связанных с недостаточным питанием сердечной мышцы. Авторы отмечают низкий вольтаж комплекса QRS, смещение интервала ST, а иногда и инверсию зубца Т. При острых постгеморрагических анемиях с большой кровопотерей отмечают удлинение интервала PQ, вплоть до полной атрио-вентрикулярной блокады.

Больные подвергались тщательному клиническому, динамическому и электрокардиографическому исследованию. Электрокардиограмма снималась в трех стандартных отведениях, усиленных однополюсных отведениях от конечностей aVR , aVL и aVF и в шести грудных отведениях. Все исследования производились 2 или 3 раза.

Под нашим наблюдением находилось 197 больных, из коих мужчин было 69, женщин—128. По возрасту они распределялись: до 10 лет—3 больных, от 11 до 20 лет—13, от 21 до 30 лет—39, от 31 до 40 лет—66, от 41 до 50 лет—37, от 51 до 60 лет—27 и старше 60 лет—12 больных.

Соответственно степени выраженности анемии исследованные нами больные были распределены на три группы. При выраженной степени анемии количество гемоглобина не превышало 5,0 г%, при средней оно было равно 5—8,3 г%, при умеренной—выше 8,3 г%.

По клиническим формам анемии больные распределялись следующим образом: с острой постгеморрагической анемией было 23, с гипохромной анемией, связанной с беременностью,—22, с анемией, связанной с нарушением менструального цикла,—22, с анемией, связанной с гастритом,—27, с пернициозной анемией—21, с пернициозоподобной анемией—27, с анемией, связанной с циррозом печени,—11 человек, с послеродовой анемией—12, с анемией, связанной с глистной инвазией,—4 и с анемией неизвестного происхождения—28 человек.

Больные в основном имели однотипные жалобы, чаще всего сердцебиение, общую слабость, одышку той или иной степени при небольшой физической нагрузке и значительно реже колотья и неприятные ощущения в области сердца. Лишь у 20 больных из 197 отмечались более или менее выраженные боли или тяжесть в области сердца различной продолжительности.

Прежде чем привести полученные нами результаты, мы сочли целесообразным указать, на основании каких электрокардиографических данных мы характеризовали степень недостаточности коронарного кровообращения. Основываясь на общепризнанных литературных данных, а также на наших клинических данных, в рубрику легкой степени коронарной недостаточности мы относили следующие электрокардиографические изменения: большие, равносторонние зубцы Т с заостренной вершиной в стандартных отведениях, особенно в I, II и в отведениях $V_3, 4, 5, 6$. Большие же, а также сглаженные или отрицательные зубцы Т в отведениях $V_{1, 2}$ оценивались как физиологические варианты нормальной электрокардиограммы.

В рубрику коронарной недостаточности средней степени мы относили низкие или сглаженные зубцы Т, в сочетании с нерезко выраженным смещением интервала ST, кроме того принимали во внимание форму интервала ST, его прямолинейность или изогнутость в ту или иную сторону.

К группе выраженной коронарной недостаточности мы относили сглаженные или отрицательные зубцы Т, в сочетании с заметным смещением интервала ST.

При анализе электрокардиограмм, кроме изменений сегмента ST и зубца T, мы обращали внимание на вольтаж комплекса QRS и считали понижение его ранним проявлением ишемии миокарда. Исходное состояние коронарных сосудов мы оценивали, исходя из возраста больных и их анамнестических данных.

У 10 из 19 больных острой постгеморрагической анемией, кроме небольшой тахикардии и несколько пониженного комплекса QRS, других изменений не было выявлено. Эти случаи относились к больным молодого возраста и с умеренной анемией. Больных с легкой степенью коронарной недостаточности было 9 человек. Таким образом, в группе больных с острой постгеморрагической анемией мы либо не отмечаем изменений коронарного кровообращения, либо отмечаем весьма умеренно выраженную его недостаточность, которая носила непродолжительный, преходящий характер. К концу лечения наступала нормализация электрокардиограммы. Исключение составили трое больных пожилого возраста, у которых улучшение электрокардиографических показателей коронарной недостаточности наступало медленнее и даже сохранялось при нормальной картине красной крови. Это обстоятельство, по-видимому, следует объяснить стойкими органическими изменениями коронарных сосудов, понижением их адаптационной способности.

Больные с хронической постгеморрагической гипохромной анемией, с анемией, связанной с циррозом печени, гастритом, а также пернициозной и пернициозоподобной анемией, нами объединены в общую группу постольку, поскольку при электрокардиографии мы не обнаружили существенно различных изменений, свойственных тому или другому виду анемии. Всего в этой группе было 124 человека. Больных с нормальной электрокардиограммой было 20 человек, с легкой недостаточностью коронарного кровообращения—52, со средней степенью недостаточности коронарного кровообращения—21. В этой группе больных мы наблюдали электрокардиографические изменения, указывающие на наличие коронарной недостаточности той или иной степени, в зависимости от продолжительности заболевания, степени выраженности анемии и исходного состояния коронарных сосудов.

Анемии, связанные с беременностью, как правило, носили доброкачественный характер. Больных этой формой анемии было 17. Нормальная электрокардиограмма с небольшой синусовой тахикардией была у 12 больных. Только у трех больных имелись данные, указывающие на наличие легкой коронарной недостаточности. Средняя степень коронарной недостаточности была у двух больных. Выраженной коронарной недостаточности не было ни у кого. В процессе лечения при улучшении картины красной крови отмечались положительные сдвиги в электрокардиограмме, указывающие на уменьшение степени гипоксии миокарда.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что при анемиях, в зависимости от степени выраженности ее, продолжительности заболевания и исходного состояния коронарных сосудов, возникают явления гипоксии миокарда в той или иной степени.

В случаях острой постгеморрагической гипохромной анемии, в процессе лечения, с нормализацией картины красной крови, почти полностью исчезают изменения, указывающие на наличие коронарной недостаточности.

При анемиях, связанных с беременностью, в процессе лечения с увеличением количества гемоглобина и эритроцитов, заметно улучшается коронарное кровообращение.

При остальных формах анемии, особенно при длительном течении ее, с улучшением картины красной крови, на электрокардиограмме вовсе не отмечаются или же выявляются незначительные сдвиги, указывающие на улучшение коронарного кровообращения. Это обстоятельство можно объяснить более или менее выраженным органическим поражением миокарда по типу мало обратимой или необратимой глубокой дистофии сердечной мышцы. При анемиях явления коронарной недостаточности, по нашим данным, носят чаще всего диффузный характер.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что имеется определенная зависимость между картиной красной крови и электрокардиографическими изменениями, характеризующими наличие относительной коронарной недостаточности. В отдельных случаях однако не отмечается соответствия между картиной красной крови и изменениями электрокардиограммы. Это обстоятельство, по-видимому, можно объяснить тем, что явления гипоксии различных слоев и отделов миокарда при анемиях могут носить более или менее диффузный характер, в результате чего электрокардиографические показатели относительной коронарной недостаточности сглаживаются.

Институт переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 9.V.1963 г.

Գ. Ա. ՆԱՐԴԻԶՅԱՆ, Մ. Ս. ԳՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

ԱՆԵՄԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՎԻՃԱԿԸ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միոկարդի ֆունկցիան սերտորեն կապված է նրա արյան մատակարարման հետ: Անեմիայի ժամանակ, հյուսվածքային հիպոքսիան պայմանավորում է մի շարք փոփոխությունների առաջացումը սիրտ-անոթային սիստեմի կողմից:

Սույն աշխատությունում բերված է անեմիաների տարբեր կլինիկական ձևերի և արտահայտության հետ կապված պսակաձև շրջանառության վիճակը բուժման ընթացքում: Սուր հետհեմորագիկ անեմիայի 19 հիվանդից 10-ի մոտ նորմայից շեղումներ չեն հայտնաբերվել, բացի թույլ արտահայտված տախիկարդիայից և «QRS» կոմպլեքսի վոլտաժի մի փոքր իջեցումից: 9 հիվանդի մոտ հայտնաբերվել են թույլ արտահայտված պսակաձև շրջանառության անբավարարություն, որը մեծ մասամբ կրել է կարճատև բնույթ:

Խրոնիկ հետհեմորագիկ հիպոխրոմ, պերնիցիոզ, պերնիցիոզանման, ինչպես նաև լյարդի ցիրոզի, գաստրիտի հետ կապված անեմիայով 127 հիվանդից 20-ի մոտ չեն եղել փոփոխություններ, 52-ի մոտ եղել է թույլ արտահայտված, 31-ի մոտ՝ միջին աստիճանի և 21-ի մոտ՝ արտահայտված պսակաձև շրջանառության անբավարարություն: Այս խմբի հիվանդների մոտ պսակաձև շրջանառության խանգարման աստիճանը կախման մեջ է եղել հիվանդության տևողության, անեմիայի արտահայտվածության և պսակաձև անոթների ելակետային վիճակի հետ:

Հղիության հետ կապված անեմիաները, որպես կանոն, ունեցել են ավելի բարենպաստ ընթացք: 17 հիվանդից 12-ի մոտ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել, իսկ երեքի մոտ հայտնաբերվել են թույլ արտահայտված, 2-ի մոտ՝ միջին աստիճանի արտահայտված պսակաձև շրջանառության խանգարում: Բուժման ընթացքում սուր հետհեմորագիկ, հղիության հետ կապված անեմիաների դեպքում հեմոգլոբինի և էրիտրոցիտների քանակական աճի հետ զուգընթաց զգալի կերպով լավացել է պսակաձև շրջանառությունը: Անեմիաների մնացած կլինիկական ձևերի, հատկապես նրանց երկարատև ընթացքի դեպքում կարմիր արյան պատկերի լավացման հետ զուգընթաց չեն դիտվել կամ դիտվել են պսակաձև շրջանառության լավացման աննշան փոփոխություններ: Այս հանգամանքը կարելի է բացատրել միոկարդի տարբեր աստիճանի օրգանական անվերադարձ ախտահարումով: Անեմիաների ժամանակ դիտվող պսակաձև շրջանառության խանգարումները եղել են, որպես կանոն, դիֆուզ բնույթի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А. А. Багдасаров, Дульцин М. С. Многотомное руководство по внутренним болезням. Болезни системы крови и кроветворных органов. М., Медгиз, 1962, т. VI.
2. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1958.
3. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.

Ա. Վ. ՂԱԶԱՋՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՆ ԲՈՏԿԻՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բոտկինի հիվանդության բաղադրականի ուսումնասիրությունը, արդի բժշկության ամենահրատապ պրոբլեմներից մեկն է: Մասնավորապես լյարդի դիստրոֆիայի՝ ինֆեկցիոն դեղնախտի ամենահաճախ բարդության, խորը պարզաբանումը ներկա էտապում այդ պրոբլեմայի առաջնակարգ հարցերից է: Նման հետաքրքրությունը հատկապես դեպի լյարդի դիստրոֆիաները պատահական չեն: Նախ, անգամ առաջնակարգ կլինիցիստների տվյալներով (Ա. Լ. Մյասնիկով [12], Ի. Պ. Բեկլեմիշև [2], Շ. Ս. Խալֆեն [19] դեռևս դիստրոֆիաների հաշվին բոտկինի հիվանդության մահաբերությունը նշանակալից է՝ 2—3%: Մյուս կողմից որոշ հեղինակներ (Ե. Ս. Գուրևիչ [7]) լյարդի դիստրոֆիաները բոլոր դեպքերում անվերադարձ պրոցես դիտելը համարում են ոչ ճիշտ և անհիմն: Այդ դրույթի օգտին է խոսում նաև մի շարք կլինիցիստների (Կ. Ա. Դրյագին [8], Վ. Մ. Սուխարև [14], Մ. է. Սեմենդյակևա և Օ. Ն. Մուխինա [15], Ա. Ֆ. Բիլիբին [5], Յարցևա Ա. Մ., Կորնիլովա Ի. Ի. [9]) թարմ տեղեկությունները այն մասին, որ նրանց հաջողվել է կանխել լյարդային դիստրոֆիան և որոշ դեպքերում անգամ հիվանդներին դուրս բերել մահ սպառնող կոմայից: Չնայած այս ամենին, դեռևս վերջնականապես չեն լուծված լյարդի դիստրոֆիաների առաջացման պայմանները. այդ տառապանքի վաղ ախտանիշները և այլ կարևոր հարցեր: Ելնելով դրանից, մենք հարկ համարեցինք անդրադառնալ այդ հարցին: Ներկա հաղորդման մեջ մենք բերում ենք վերջին տասնամյակում լյարդային դիստրոֆիաներով հիվանդների մի մասի (54 դեպք) կլինիկական և մահացածների պատանատոմիական նյութերի վերլուծությունը, որը մեր կարծիքով կարող է օգտակար լինել լյարդային դիստրոֆիայի վաղ ախտորոշման և թերապևտիկ միջոցառումների ժամանակին և նպատակասլաց ընտրության համար:

Ուսումնասիրվածներից տղամարդիկ եղել են 25, կանայք՝ 29 հոգի: Մինչև 14 տարեկանը եղել են 19 հոգի, 15—29 տարեկան՝ 3, 21—30 տարեկան 6, 31—40 տարեկան 4 հոգի. մնացած 16 հիվանդները 50-ից բարձր տարիք են ունեցել: Բերված տվյալներից երևում է, որ լյարդային դիստրոֆիան միայն երիտասարդների հիվանդություն չէ (ինչպես այդ մասին նշում է Ս. Հ. Համիդովը), այն պատահում է բոլոր հասակային խմբերում:

Կլինիկական նյութերի մշակումից պարզվում է, որ ինչպես երեխաների, այնպես էլ մեծահասակների խմբերում նկատվել են լյարդի թե սուր և թե ենթասուր դիստրոֆիաներ: Սակայն մի փոքր ավելի հաճախ սուր դիստրոֆիան նկատվել է երեխաների մոտ: Մեծահասակների մոտ ավելի հաճախ լյարդի դիստրոֆիան զարգացել է ենթասուր ձևով: Հասկանալի պատճառով լյարդի սուր դիստրոֆիան, պրոգնոզի տեսակետից շատ ավելի անբարենպաստ է եղել (25 դեպքից մահացել է 21-ը): Ենթասուր դիստրոֆիան ավելի տևական ըն-

թացք ունենալով հաճախ բուժման է ենթարկվել (29 հոգուց առողջացել են 14-ը): Լյարդի դիստրոֆիաների առաջացման վտանգը, ինչպես երևում է մշակված նյութերից, զգալի չափով մեծանում է բուտկինի հիվանդությանը նախորդող շրջանում կրած հիվանդությունների, ուղեկցող տառապանքների, անբարենպաստ ազդակների և ուշացած հոսպիտալիզացման դեպքերում: Ըստ մշակված նյութերի Լյարդային դիստրոֆիայով բոլոր հիվանդները կլինիկա են ընդունվել արդեն իսկ դեղնուկային շրջանում, հաճախ նախակոմատոզ երևույթներով: Մահացածներից 21-ը ստացիոնարում անց են կացրել ընդամենը 1—4 օր: Անկասկած այս դեպքերի նկատմամբ նախադեղնուկային և դեղնուկային շրջանում հիվանդների ոչ ճիշտ վարքը խոշոր դեր է խաղացել Լյարդի դիստրոֆիայի զարգացման հարցում, քանի որ հիվանդների մեծ մասը մինչև ստացիոնար ընդունվելը շարունակել էին իրենց սովորական աշխատանքը: Բուտկինի հիվանդության ժամանակ Լյարդի դիստրոֆիան համեմատաբար արագ զարգացել էր այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ պրոդրոմալ շրջանը եղել էր կարճատև, որոնք նույն շրջանում ստացել էին մորֆի, պանտապոն, պիրամիդոն, ֆենացետին: Երեխաներից, սանտանին կամ սանկոֆեն ստացողները շատ հաճախ կլինիկա ընդունվելու շրջանում գտնվում էին կոմատոզ վիճակում: Ինչպես հայտնի է Կ. Ա. Տրեսկունովը [18] ծանր ձևի բուտկինի հիվանդության առաջացման մեջ հիվանդների ոչ ճիշտ վարքին նույնպես շատ մեծ նշանակություն է տալիս:

Ակնհայտ է նաև կրած և ուղեկցող հիվանդությունների դերը՝ Լյարդի դիստրոֆիաներից մահացած 19 երեխաներից 17-ը մինչև ստացիոնար ընդունվելը կրել էր մեկ կամ մի քանի ինֆեկցիա, 8 հոգու մոտ հայտնաբերվել էր ուղեկցող հիվանդություններ՝ մեծ մասամբ դիզենտերիա, 17 մահացած մեծահասակներից՝ 15-ի անամնեզում նշվում էր կրած հիվանդություններ, իսկ 6-ի մոտ հայտնաբերվել էր ուղեկցող հիվանդություններ: Առավել ծանր ընթացք և նրան հաջորդող Լյարդային դիստրոֆիան երեխաների մոտ նկատվել է կարմրուկից հետո, իսկ մեծահասակների մոտ նեֆրոզո-նեֆրիտի, բրուցելյոզի և ստամոքսա-աղիքային տրակտի հիվանդությունների դեպքում: Այդ առումով մեր տվյալները համընկնում են գրականությանը (Ի. Ա. Կասսիրսկի [10], Ե. Մ. Տարեև [17], Ա. Է. Մյամնիկով [12], Ն. Ա. Բելյաև [5], Վ. Մ. Սուխարև [14]): Լյարդի դիստրոֆիաների առաջացմանը նպաստող ֆակտորներից են նաև բացասական էմոցիաները և հատկապես վախի զգացումը: Բուտկինի հիվանդության առողջացման շրջանն ապրող 12 տարեկան հիվանդը, հանկարծակի կոմայի մեջ ընկավ կից պալատում կոմատոզ վիճակի մեջ գտնվող հիվանդ տեսնելուց մի քանի ժամ հետո և մահացավ Լյարդի սրագույն դիստրոֆիայից: Ըստ մեր դիտողությունների կոմատոզ վիճակի մեջ գտնվող հիվանդին շրջապատող նույնիսկ թեթև ընթացքով դեղնախտող հիվանդների մոտ հաճախ նույն ժամանակամիջոցում նկատվում են ոչ միայն սուբյեկտիվ գանգատների ավելացում, այլ անգամ դեղնուկի ավելացում: Այդպիսի դեպքերում մահացող հիվանդի մեկուսացումը և մնացած հիվանդների վրա ամենահնարավոր հոգեկան ներգործումը դառնում է անհրաժեշտություն և գուցե ոչ պակաս նշանակություն ունի քան սովորական դեղորայքի նշանակումը:

Ինչպես ցույց են տալիս մեր դիտողությունները Լյարդի դիստրոֆիայի սկզբնական շրջանում արդի բուժական միջոցների պայմաններում, շատ էլ հա-

ճախ հնարավոր է կանխել հետագա կոմայի զարգացումը: Այդ առումով չափազանց կարևոր է ընկալել այդ մոմենտը:

Գրականության մեջ լյարդի դիստրոֆիայի վաղ նշանները դեռևս քիչ է ուսումնասիրված: Ա. Լ. Մյասնիկովը [12] այդ ախտանիշներից ամենից արժեքավորը համարում է գիշերային անքնությունը և ցերեկային քնքոտությունը, նա որոշ նշանակություն տալիս է նաև լյարդային հոտի առկայությանը: Ս. Ռ. Վալսամանը և Յ. Մ. Գրինբերգը [6], Մ. Գ. Սաֆար Ալիբեկովը և Մ. Ա. Բաբանը [16] ավելի մեծ տեղ են հատկացնում որովայնի նոպայաձև ցավերին, որոնք հաճախ նմանվում են լեղաքարային հիվանդության: Այդ հեղինակների տվյալներով նման դեպքերում ավելի է արտահայտվում ապատիան, ալարկոտությունը, քնքոտությունը, գրգռվածությունը և փսխումը: Ռ. Ի. Լեպսկայան [11] առաջնակարգ ախտանիշ է համարում ջերմության բարձրացումը, Վ. Մ. Սուխարևը [14] գտնում է, որ պրեկոմատոզ վիճակում առաջին հերթին արտահայտվում է տոքսիկոզի աճի հետ կապված ախտանիշներ, որոնցից փրսխումը նա նկատել է բոլոր դեպքում, փորի ցավը 30-ից 22-ի մոտ, անքնությունը 30-ից 20 հոգու մոտ: Ընդ որում այդ ախտանիշները ըստ հեղինակի հաճախ ի հայտ են եկել միասին:

Մեր կլինիկական նյութերի մշակումը և անձնական դիտողությունները ցույց են տալիս, որ լյարդային կոման բոտկինի հիվանդության ժամանակ թեև բոլոր դեպքերում նույնատիպ երևույթներով չի զարգանում, սակայն կան ախտանիշներ, որոնք իրավամբ պետք է դիտել իբրև ահեղ ախտանիշներ (աղ. 1) և նույնիսկ պրեկոմատոզ նախանշաններ:

Ինչպես ցույց են տալիս աղյուսակ 1-ի տվյալները նախակոմատոզ շրջանում պատահող ախտանիշները բազմազան են, թեև նրանցից և ոչ մեկը բոլոր դեպքերում հանդես չի եկել: Բայց մեր կարծիքով ուշադրության արժանի է առավելապես մի քանի ախտանիշի զուգակցումը: Մասնավորապես շատ մեծ տեղ պետք է հատկացվի լեյկոցիտոզի աճի, հաճախասրտություն, փրսխման, լյարդի և որովայնի ցավերի ուժեղացման, դեղնության ավելացման, քնքոտության, պսիխոմոտոր խանգարման, լյարդի կրճատման սինդրոմի վրա: Նախկինում ընդունված այն կարծիքը թե իբր բոլոր դեպքերում դիստրոֆիայի ժամանակ լյարդի կրճատում է տեղի ունենում մեր տվյալներով չի ապացուցվում: Այդ մասին է վկայում հերձման տվյալները ևս, որի դեպքում միկրոսկոպիական խորը դիստրոֆիայի պայմաններում ոչ հազվադեպ լյարդը իր չափերով ոչ միայն չէր փոքրացել, այլ երբեմն նաև լինում էր մեծացած:

Բացի վերը նշված պրեկոմատոզ նախանշաններից (աղ. 1) արժեքավոր նշանակություն կարող են ունենալ նաև սուլեյմային և թիմոլային փորձի ցուցանիշների վատացումը, որը մեր տվյալներով բոլոր դեպքերում նորմայից նշանակալից շեղում են տվել:

Հիվանդության ծանրացման և նախակոմատոզ շրջանում, շատ հաճախ վերը նշված ահեղ ախտանիշների հետ մեկտեղ նկատվում է նաև պերիֆերիկ արյան մեջ էրիտրոցիտների միջին տրամագծի մեծացում, իսկ էլ ավելի հաճախ՝ 8 միկրոնից ավելի մեծ էրիտրոցիտների տոկոսի ավելացում:

Որոշ հետաքրքրություն է ներկայացնում մեզի քանակի քչացումը, նրա մեջ սպիտի և գլանակների ավելացումը: Ինչպես տեսնում ենք աղյուսակից, այդ ախտանիշը հաճախակի նկատվել է հատկապես մեծահասակների մոտ: Ուսումնասիրելով սեկցիոն նյութերը պարզվեց, որ 21 հոգուց 18-ի մոտ բացի

Լյարդի դիստրոֆիայից մահացածների մոտ նախակոմատոզ շրջանում նկատված
հիմնական ախտանիշները

Ախտանիշները	Մեծահասակներ		Երեխաներ		Մեծահասակներ և երեխաներ	
	հիվանդների թիվը	ախտանիշի հաճախ.	հիվանդների թիվը	ախտանիշի հաճախ.	հիվանդների թիվը	ախտանիշի հաճախ.
Որովայնի փրվածություն	17	12	19	12	36	24
Փսխում	17	15	19	15	36	30
Փորի և լյարդի շրջ. ցա- վեր	17	13	19	12	36	25
Քնի խանգարում	17	12	19	13	36	25
Ջերմ. բարձրացում	17	13	19	13	36	25
Լյարդի չափերի փոքրա- ցում	17	12	19	8	36	20
Դեղնուկի ավելացում	17	15	19	12	36	27
Լեյկոցիտոզ	17	14	19	17	36	31
Նեյտրոֆիլոզ և լիմֆոպե- նիա	17	13	16	6	33	19
Կղանքի անդունացում	17	16	19	16	36	32
Մոնոցիտ. քանակի ավե- լացում	17	10	16	9	33	19
Գրգռվածության և պսի- խոմոտոր խանգարում- ներ, վերջուկների դող	17	7	19	15	36	22
Մեզի քանակի քչացում	17	11	16	6	33	17
Մեզում սպիտերի և գլա- նակների առկայություն (ավելացման իմաստով)	17	15	14	8	31	23
Քորի ուժեղացում	17	11	19	3	36	14
Շնչառության հաճախա- ցում և կամ ութմի խանգարում	17	6	19	14	36	20
Քրտնաթորություն	17	10	19	11	36	21
Հաճախաբարություն	17	12	19	17	36	29
Արիային, քթային կամ այլ խոռոչային արյու- նահոսություններ	17	12	19	2	36	14
Մաշկի և յորձաթաղանթ- ների արյունազեղում- ներ	17	11	19	5	36	16
Հիպոտոնիա	17	10	—	—	—	—

Լյարդից, միաժամանակ լուրջ դիստրոֆիկ փոփոխություններ են հայտնաբեր-
վել երիկամներում, սրտի մկանում և այլ օրգաններում: Դրանցից 5-ի մոտ
հաստատվել է դեղնուկային նեֆրոզ: Բացի այդ, մյուս մահացածներից կոմա-
տոզ կամ նախակոմատոզ վիճակում քննության է ենթարկվել արյան մնացոր-
դային ազոտը 5 դեպքում և բոլորի մոտ նրա քանակը նորմայից դերազան-
ցել է, երբեմն հասնելով մինչ 100 մգ. %: Այս ամենը ինչպես նաև Բոտկինի
հիվանդության հեռավոր տվյալների ուսումնասիրությունը վկայում են այն
մասին, որ լյարդային կոմայի առաջացման հարցում ազդեցիկ է հավանա-
բար մի շարք դեպքերում զգալի դեր ունի: Հետևաբար ճիշտ են այն հեղինակ-
ները (այդ մասին վկայում են նաև մեր վերջին տարիների դիստրոֆիկությունները),
որոնք կոմայի և նրան նախորդող շրջանում խորհուրդ են տալիս բուժման
կոմպլեքսի մեջ մտցնել նաև դլյուտամինաթթու:

Պրեկոմատոզ շրջանում ուշադրության արժանի է նաև հեմորագիկ երեկույթները՝ դրանք շատ հաճախ արտահայտվում են քթային, աղիքային արյունահոսություններով: Փսիսման մասսան հաճախ ունենում է արյան խառնուրդ, մաշկի և լորձաթաղանթների վրա հայտնաբերվում են արյունազեղումներ և այլն: Ինչպես ցույց է տալիս մեր տվյալները խոցային հիվանդների մոտ բոտկինի հիվանդության զարգացման պահին՝ սկսված արյունահոսությունը որոշ դեպքերում հիվանդի մահվան պատճառ է հանդիսանում: Ուշադրավ են նաև հերձման տվյալները՝ հերձված 21 անհատներից 12-ի մոտ հայտնաբերվել են հեմորագիկ երեկույթներ, որի դեպքում հայտնաբերվել են արյունազեղումներ՝ աղիներում, ստամոքսում, պլերայում, էպի-և էնդոկարդում: Առանձին դեպքերում արյունազեղումներն սկսվող արյունահոսման պատկեր են ունեցել: Նման երեկույթներ նշում են նաև այլ հեղինակներ: Վ. Ե. Սուխարևը [14] Այարդի դիստրոֆիայով հիվանդների մոտ տրոմբոցիտների քանակի և պրոտրոմբինային ինդեքսի (50%-ից ցած) իջեցում նկատվել է հետազոտվածների կեսի մոտ:

Այդ հանգամանքները վկայում են այն մասին, որ անհրաժեշտ է նման դեպքերում ինտենսիվ կերպով պայքարել արյունահոսությունների դեմ, իսկ սպասվող արյունազեղումներն ու արյունահոսումները կանխատեսելու նպատակով հաճախակի տրոշել տրոմբոցիտները և պրոտրոմբինային ինդեքսը:

Ինչպես տեսնում ենք աղյուսակից, ներվային սիստեմի ակնհայտ ախտահարումը առավել հաճախ պատահող նախակոմատոզ ախտանիշներ են հանդիսացել երեխաների համար: Առանձին դեպքերում դրանք այնչափ ուժեղ են արտահայտվել, որ նույնիսկ նեվրոպաթալոգի մոտ կասկած առաջանալով մենինգիտի նկատմամբ, կատարված է եղել ողնուղեղային պունկցիա: Նման դեպքերում այդ դիագնոզից հրաժարվել են պունկցիայի արդյունքները ստանալուց հետո, քանի որ բացի 10—12 էլկոցիտներից և ներգանգային ճնշման բարձրացման նշաններից հեղուկը այլ պաթոլոգիկ նշաններ ցույց չի տվել: Վերը նշված պատճառներով, որոշ հիվանդներ կլինիկա էին ուղարկվել էնցեֆալիտ կամ մենինգիտ դիագնոզով:

Ա. Գ. Ալավերդյանը [1] ելնելով իր պատանատոմիական հետազոտություններից ենթադրում է, որ Այարդի դիստրոֆիկ և բորբոքային բնույթի ախտահարման որոշակի էտապում, նյութափոխանակության պրոցեսի խանգարման հետևանքով մշտապես ախտահարվում է նաև ներվային սիստեմը:

Ինֆեկցիոն կլինիկայի պատանատոմի գրանցումների համաձայն, որոշ դեպքերում Այարդային կոմայից մահացածների մոտ հայտնաբերվել է ուղեղի և մենինգիալ թաղանթների այտուց, արյունազեղում, կանգ և այլն: Այս ամենից երևում է, որ Այարդի դիստրոֆիայի ժամանակ ախտահարվելով բազմաթիվ օրգաններ, պրոցեսի մեջ սովորաբար ընդգրկվում է նաև ներվային սիստեմը, որը և կլինիկայում արտահայտվում է որոշակի ախտանիշներով:

Գրականության մեջ հակասական կարծիքներ կան պրեկոմատոզ շրջանում ջերմության բարձրացման հարցի վերաբերյալ: Ըստ որում ոմանք այն բացատրում են երկրորդային ինֆեկցիայով: Վ. Մ. Սուխարևը նշում է, որ հաճախ ջերմության բարձրացումը չի կարելի բացատրել միակցվող ինֆեկցիայով, և այն փորձում է բացատրել Այարդի բարյերային ֆունկցիայի խախտման հետևանքով, չվնասազերծված նյութերով ջերմոռեպուլյացիա կենտրոնի գրգռմամբ: Չբացասելով վերջինս, միաժամանակ մեզ թվում է, որ նախակոմատոզ շրջանում ջերմության բարձրացումը, ինչպես նաև մյուս ախտանիշները ունեն

ուրիշ շատ պատճառներ: Ըստ մեր նյութերի ավելի հաճախ այն օրգանիզմում մինչ այդ նիրհող ինֆեկցիայի ստացման կամ բուռն ճիվանդության ընթացքում միակցված նոր ինֆեկցիայի հետևանք է: Այդ առավելապես վերաբերում է երեխաներին: Այդ մասին է վկայում այն փաստը, որ 21 հերձվածներից 8 հոգու մոտ հայտնաբերվել է բրոնխոպնևմոնիա, 3-ի մոտ դիզենտերիա, 5-ի մոտ նեֆրոզո նեֆրիտ: Սրանից կարելի է եզրակացնել, որ մշտապես ուշադրության կենտրոնում պետք է լինի զուգակցվող ինֆեկցիայի դեմ տարվող պայքարը, որը հաճախ դժվար է հայտնաբերվում կոմատոզ վիճակով հիվանդի մոտ: Ընդհանրացնելով վերը նշվածը հարկ ենք համարում ասել, որ մեր կողմից թվարկած տազնապալից ախտանիշներով հիվանդների մոտ մենք այժմ էլ հաճախ ենք տեսնում լյարդի դիստրոֆիայի այլ զարգացումը: Ի տարբերություն նախորդ տարիների, ներկայումս բուռն ճիվանդության ժամանակ առաջ անցած լյարդային դիստրոֆիայից մահացու ելք, մենք նկատում ենք բացառիկ դեպքերում: Ըստ մեզ, այդ ձեռք բերված հաջողությունը առաջին հերթին կարելի է բացատրել լյարդային դիստրոֆիայի վաղ ճանաչողությամբ, բուժման կոմպլեքսում կորդիկոստերոիդների ավելացմամբ, օրգանիզմում տիրող և 2-րդային միակցված ինֆեկցիայի դեմ տարվող նպատակասլաց բուժմամբ: Հարկ է նշել, որ լյարդի դիստրոֆիայից առողջացած 18 հիվանդներից 14-ի նկատմամբ մեր մոտեցումը բուժման հարցում եղել է նշված ձևով: 14 հոգուց 3-ի մոտ բուժումը սկսված է եղել խորը կոմայի շրջանում և ներանք բոլորն էլ առողջացել են: Այս կարևոր հանգամանքը ըստ մեզ արժանի է լուրջ ուշադրության, քանի որ այլ բուժական մեթոդների կիրառման դեպքում երբեք մեզ չէր հաջողվել հիվանդին նույնիսկ ժամանակավոր դուրս բերել կոմատոզ վիճակից:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
ինֆեկցիոն հիվանդությունների ամբիոն

Поступило 30.VI.1963 г.

А. В. ҚАЗАЗЯН

ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

Р е з ю м е

В сообщении представлены данные о 54 больных острой и подострой дистрофией печени. На основании анализа клинического, а также секционных материалов (22 случая) было установлено, что в возникновении дистрофического процесса существенное значение имеет нарушение общего режима больных.

Нередко, особенно у детей, в период развития дистрофии печени присоединялась другая инфекция; часто возобновлялись именно предшествующая дизентерия и бронхопневмония. Эти болезни при дистрофии печени часто протекали малозаметными симптомами, однако по секционным данным были обнаружены выраженные изменения в соответствующих органах и системах. Кроме того, при вскрытии, наряду с печенью постоянно были выявлены дистрофические и воспалительные изменения во многих органах, более постоянно в почках и в сердечной мышце. При

дистрофии печени обычно клинически можно выявить у больных много патологических признаков, однако, как показывают наши личные наблюдения, из них более существенными являются уменьшение размеров печени (особенно при нарастающей желтухе), сонливость, понижение зрения, кровавая рвота, часто после появления резчайших болей в области печени, дряблостью консистенции печени, усиление рвоты, уменьшение диуреза, повышение температуры, учащение пульса, а также после прогрессивного ухудшения показателей сулемовой, тимоловой проб и увеличения паноцитоза развивается печеночная кома. Вышеуказанное дает нам основание считать все это предвестниками дистрофии печени.

Из 54 человек умерло 36 человек, 18 чел. выздоровело после того, как были включены в комплексную терапию кортикостероиды.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аллавердян А. Г. Сборник трудов Ереванского мединститута, 9, Ереван, 1958, 8, стр. 38.
2. Бекклемиев И. П. Тезисы докладов 25-й отчетной научной конференции Казах. мед. ин-та, Алма-Ата, 1957, стр. 72.
3. Бунин К. В. Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М., 1960, стр. 106.
4. Билибин А. Ф., Ярцева А. М., Корнилова И. И. В кн.: Проблема инфекционного гепатита (болезнь Боткина). Тезисы докл. научной сессии, Киев, 1960, стр. 144.
5. Беляева Н. М. Сов. медицина, 1962, 5, стр. 59.
6. Вайсман С. Г., Гринберг Я. М. Клинич. медицина, 1959, 1, стр. 129.
7. Гуревич Е. С. Тезисы докл. 1-го Всероссийск. съезда врачей-эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, М., 1961, стр. 151.
8. Дрягин К. А. Врач. дело, 1957, 1, стр. 19.
9. Корнилова И. И., Ярцева А. М. Сов. медицина, 1959, 2, стр. 62.
10. Кассирский И. А. Инфекционный гепатит. М., 1949.
11. Лепская Р. И. Болезнь Боткина и ее исходы (вирусный гепатит). Казань, 1951.
12. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
13. Руднев Г. П., Гурский Ю. Н. Вестн. АМН СССР, 1961, 2, стр. 21.
14. Сухарев В. М. Сов. медицина, 1962, 7, стр. 34.
15. Семендяева М. Е., Мухина О. Н. Сов. медицина, 1962, 1, стр. 21.
16. Сафар-Алибеков М. Г. и Бабаев М. А. Труды УМС-а АрмССР, 1962, т. II.
17. Тареев Е. М. Болезнь Боткина. М., 1956.
18. Трескунов К. А. Терап. архив, 1959, 3, стр. 68.
19. Халфен Ш. С. Труды УМС-а АрмССР, 1962, т. II.
20. Хамидов С. Х. В кн.: Эпидемический гепатит (болезнь Боткина). Ташкент, 1959, стр. 187.

И. М. АКОПЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПОСОБОВ ВЫЯВЛЕНИЯ
АЛЛЕРГИИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ШКОЛЬНИКОВ
ВАКЦИНОЙ БЦЖ

В профилактике туберкулеза очень важное значение имеет противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация. Как известно, критерием для определения противотуберкулезного иммунитета является поствакцинальная аллергия, которая определяется в настоящее время туберкулиновыми пробами.

За последние годы в литературе все чаще появляются сообщения о снижении кожной чувствительности к туберкулезу среди населения, причем это явление отмечается не только среди здоровых лиц всех возрастов, но и среди больных туберкулезом (1, 2, 3, 4, 5).

Поэтому в настоящее время, по мнению многих авторов, назрела необходимость усовершенствовать методику применения туберкулина, но т. к. АТК (Альт-туберкулин) содержит в большом количестве балластные белки бульона, глицерин, соли и т. д., то авторы считают, что он не способен дать истинную картину аллергического состояния организма как при определении инфицированности населения, так и поствакцинальной аллергии. Поэтому они и рекомендуют пользоваться стандартным очищенным препаратом туберкулина (РРД).

Возникает вопрос: возможно ли считать туберкулин с подобным химическим составом специфическим аллергеном для выявления инфицированности и особенно поствакцинального аллергического состояния организма. Правы С. В. Массино и другие советские авторы (3, 4, 5), которые находят, что при внутрикожном введении даже очищенных препаратов туберкулина (РРД) не исключена возможность получения неправильных ответов.

Л. А. Митинская (4) считает, что снижение реактивности детей на туберкулин требует пересмотра ряда вопросов, касающихся оценки туберкулиновых проб при их практическом применении. Исходя из этого, она в 1959 г. провела работу по сравнительному изучению реакции Пирке и накожного БЦЖ-теста (типа реакции Пирке) с убитой и живой вакциной и получила при использовании убитой вакцины 65,9%, а живой—84,7% положительных реакций (5).

Во Вьетнаме БЦЖ-тест проводится внутрикожно и применяется с 1957 г. при отборе контингента для вакцинации и ревакцинации БЦЖ. БЦЖ-тестом аллергическое состояние организма определяли также многие зарубежные авторы.

Известно, что реакция организма носит аллергический характер только тогда, когда аллерген сенсибилизирует организм. В таком случае его повторное введение дает местную, очаговую или общую реакцию. Это, конечно, относится к тем случаям, когда аллерген бывает строго специфическим.

При вакцинации школьников нашего района с отрицательной реакцией Пирке мы отметили следующие явления. Спустя 6—7 дней после вакцинации у 10,3% детей появилась местная положительная реакция, т. е. на месте вакцинации отмечалась краснота с инфильтрацией различной интенсивности. Спустя 11—13 дней этот процент увеличился до 17. Это же явление отмечают А. Е. Рабухин, Фурестье и Блэк-Беле. Они указывают, что у детей, подростков и взрослых при впрыскивании вакцины БЦЖ в кожу через несколько дней возникает иногда местная гиперергическая реакция, хотя предварительное введение туберкулина даже в больших дозах не вызывало ответных изменений.

В нашей экспериментальной работе, проведенной в 1960—1961 гг. на кроликах, мы показали, что для полного выявления аллергического состояния живая вакцина БЦЖ, ее внутрикожное введение или накожные насечки более чувствительны, чем реакция Манту или Пирке. Полученные данные дали нам право начать под руководством Алексаняна А. Б. второй этап нашей работы на предмет выявления поствакцинальной аллергии вакциной БЦЖ у школьников. Эту работу мы начали с февраля месяца 1962 г. в 10 школах нашего района. Всего БЦЖ-тест проведен у 877 детей и подростков 1, 4, 7 и 10 классов. В разных школах реакцию вакциной БЦЖ проводили через 2—3—5, 5—5, 5 и 6 мес. Накожную реакцию проводили четырехзубным скарификатором на внутренней поверхности средней трети левого предплечья в одном месте площадью в 1 см². Насечки производятся вдоль и поперек.

Раствор для реакции в 9 школах (783 школьника) готовили следующим образом: трехдозовую ампулу вакцины БЦЖ для накожного употребления растворяли в 3 мл кипяченой холодной воды. На очищенную эфиром кожу наносили 0, 1 мл разведенной вакцины, где содержалось 2 мг сухой вакцины БЦЖ (80 млн. м. ед). Проверку мы проводили ежедневно, в первые 5—6 дней, после чего с перерывами 4—6 дней до исчезновения или появления красного или белого рубца.

Кожные реакции, проводимые вакциной БЦЖ, в большинстве случаев проявлялись следующим образом: на внутренней поверхности предплечья появлялась припухлость негладкой поверхности в 2×2 или 1,5×1,5 см диаметром ало-красного цвета. Во всех случаях болезненность на месте реакции отсутствовала.

Через 5—10 дней в 5—11% случаев на поверхности и вокруг припухлости появилась небольшая сыпь. В 2—10% случаев ощущался зуд. Через 15—20 дней ало-красная местная реакция обычно начинала ослабевать и бледнеть. С первого дня очень часто наблюдалась красная

сетка, которая проявлялась по линии скарификации с охватом неповрежденной кожи. На 5—7-й день эта реакция в большом проценте переходила в ало-красный цвет. В определенном проценте она также постепенно бледнела, ослабевала и переходила в отрицательную, оставляя следы насечек с небольшим шелушением.

При ало-красной реакции через 7—14 дней образовывалась коричневого цвета корка, которая после 5—15 дней очищалась, и на месте появлялся красный блестящий рубец, переходящий в дальнейшем (4—10 дней) в белый блестящий рубец. Красный рубец всегда бывал несколько выпуклым. Почти у всех после ало-красной реакции, особенно после отпадения корки, отмечалась небольшая пигментация, которая в среднем через 10—15 дней постепенно исчезала.

Таблица 1

Результаты кожных проб вакциной БЦЖ, проведенных у детей (119) через 2 месяца после вакцинации (в %/%)

Характер реакции	Д н и п р о в е р к и						
	1-ый	2-ой	6-ой	10-ый	18-ый	26-ой	30-ый
Ало-красная	96,4	16,0	50,0	62,5	71,4	41,7	—
Красная сетка	3,6	7,1	10,7	26,8	13,3	1,2	—
Отрицательная	—	76,9	39,3	10,7	15,3	57,1	100
	100	100	100	100	100	100	100

Как видно из табл. 1, на следующий день после кожной пробы у 100% детей отмечалась местная реакция. У 96,4% детей появилась ало-красная реакция в размере в среднем $1,5 \times 1,5$ см, а у 3,6% — красная сетка; через 2—3 дня местная реакция бледнела, ослабевала и примерно у 77% переходила почти в отрицательную. Начиная с 6—7 дня, появлялась новая, по характеру более бурная местная реакция. Количество положительных реакций доходило до максимума на 10—18-й день, когда ало-красная реакция составляла 62,5—71,4. Обычно с 15—20 дня местная реакция бледнела, ослабевала, а с 20—25 дня у значительного числа детей местная реакция переходила в отрицательную. На 10-й день у 2,5%, а на 18-й день у 6% детей на месте реакции появлялась корка, которая держалась 5—6 дней, после чего спадала.

Наши наблюдения у этой группы детей показали, что на 18-й день у 15,3% появлялся красный рубец, на 26-й день этот процент доходил до 22,1%; в тот же срок у 35% уже наблюдался белый рубец, процент которого на 30-й день соответственно составлял 11,8% и 88,2%.

После 30 дня наши наблюдения были прекращены.

Как показывает табл. 2, здесь также у всех детей зарегистрирована положительная кожная реакция.

Проверка на 3-й день показала у 40,6% детей ало-красную реакцию, количество ее постепенно нарастало и на 18-й день достигло 88,5%, а у 59,4% — красную сетку, после чего наблюдалось ослабление и побледнение местной реакции. Ало-красная реакция, но менее интенсивного характера, на 30-й день отмечалась только у 8,8% детей.

Таблица 2

Результаты кожных проб вакциной БЦЖ, проведенных у детей (121) через 5 месяцев после вакцинации (в %/‰)

Характер реакции	Дни проверки					
	3-ий	7-ой	11-ый	18-ый	26-ой	30-ый
Ало-красная	40,6	52,7	82,5	88,5	34,4	8,8
Красная сетка	59,4	45,0	6,0	5,0	4,0	—
Отрицательная	—	2,3	11,5	6,5	61,6	91,2
	100	100	100	100	100	100

У детей второй группы корка образовывалась на 10—18-й день у 4—5%. У этих детей процент «красной сетки» с третьего дня наблюдения начинал уменьшаться, и на 26-й день она отмечалась лишь у 4% детей. С 7-го дня появлялись единичные случаи отрицательных реакций, количество которых постепенно увеличивалось и на 30-й день достигало 91,2%.

На 26-й день красный рубец отмечался у 41,2%, а на 30-й день — у 66,9, белый же рубец — соответственно у 1,5 и 39,3%.

У всех вышеуказанных групп детей в 7 школах (689 школьников) вакцинация проводилась не по инструкции. Это нарушение, безусловно, имело свое отрицательное значение. В марте месяце 1962 г. в трех школах (188 школьников) вакцинацию проводили согласно правилам последней инструкции. Через два месяца после вакцинации у этой группы школьников произведена была кожная проба для выявления поствакцинальной аллергии.

Как видно из табл. 3, здесь мы имеем более бурную кожную реакцию. С первого же дня у 50,5% школьников наблюдалась ало-красная местная реакция, причем процент ее ежедневно увеличивался и доходил до максимума к 11 дню (95,2%). На 15-й день наблюдения реакция такого характера отмечалась еще у 90% детей, постепенно снижаясь, на 31-й день она падала до 15,4%. «Красная сетка» на 2-й день после кожной пробы отмечалась у 49,5% детей, а в дальнейшем количество реакций этого типа уменьшалось и на 24-й день составило 2,1%. У этой группы детей отрицательная реакция начала регистрироваться с 11 дня, процент ее постепенно увеличивался и достиг максимума на 34-й день (100%). Корка появлялась с 7 дня у 6,3%, к 11 дню — 6,9%, на 15-й день — 5,9%, к 21 дню — 4,2% и к 24 дню — 1,6%. Красный рубец регистри-

ровался к 21 дню—24,4%, к 24—25,4%, к 31—50,5% и к 34—5%, белый же рубец соответственно—13,5%, 14%, 34,1%, 95%.

В трех школах (188) на наружной поверхности плеча в трех местах сделана вакцинация вакциной БЦЖ согласно инструкции. Наблюдение за реакцией на месте вакцинации продолжалось, пока местная реакция не перешла в отрицательную.

Таблица 3

Результаты кожных проб вакциной БЦЖ, проведенных у детей через 2 месяца после вакцинации (в %/о/о)

Характер реакции	Д н и п р о в е р к и								
	1-ый	2-ой	7-ой	11-ый	15-ый	21-ый	24-ый	31-ый	34-ый
Ало-красная	50,5	75,0	92,1	95,2	90,0	60,0	58,5	15,4	—
Красная сетка	49,5	25,0	7,9	4,7	7,4	2,1	2,1	—	—
Отрицательная	—	—	—	0,1	3,6	37,9	39,4	84,6	100
	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Таким образом, мы убедились в том, что интенсивность иммунитета, полученного в результате вакцинации, зависит от количества вакцины, вводимой в организм.

Далее, в одной группе детей (94) кожная проба была произведена раствором вакцины, приготовленным следующим образом: трехдозную ампулу мы разводили 6,0 мл кипяченой холодной воды, где в каждом 0,1 мл содержался 1,0 мг сухой вакцины (вместо 2 мг).

Таблица 4

Результаты кожных проб вакциной БЦЖ, проведенных у детей через 3 месяца после вакцинации (в %/о/о)

Характер реакции	Д н и п р о в е р к и						
	1-ый	2-ой	4-ый	7-ой	10-ый	15-ый	20-ый
Ало-красная	—	2,2	11,3	2,2	1,1	—	—
Красная сетка	100	97,7	50,0	41,3	25,1	3,4	—
Отрицательная	—	—	38,7	56,5	73,8	96,6	100
	100	100	100	100	100	100	100

Из табл. 4 явствует, что красная сетка отмечалась в 1-й день проверки у 100% детей, на 2-й день—у 97,7%, которая постепенно ослабевала и на 15-й день составила всего 3,4%, а ало-красная кожная реакция в этих случаях выражалась довольно слабо: на 2-й день наблюдения процент доходил до 2,2, а максимум на 4-й день—11,3%, на 10-й же день—1,1%, после чего реакция совсем не отмечалась.

С четвертого дня у 38,7% детей отмечалась отрицательная реакция, и их количество, постепенно увеличиваясь, на 15-й день достигало 96,6, на 20-й день—100%. Необходимо отметить, что у этой группы детей не зарегистрирован ни один случай образования корки и не отмечались ни красный, ни белый рубец. На 15—20-й день реакция становилась отрицательной (без следов). В этом случае местная реакция стала ослабевать и бледнеть раньше четвертого дня, следовательно 1,0 мг сухой вакцины достаточен для определения поствакцинальной аллергии, т. к. в данном случае мы имели наибольший процент красной сетки.

Хотя общеизвестен факт, что кожными туберкулиновыми пробами поствакцинальная аллергия выявляется в пределах 40—50%, однако для контроля и сопоставления с нашими данными, полученными от кожной пробы вакциной БЦЖ, мы в двух школах первоклассникам (100 человек) через 2—3 мес. после вакцинации провели реакцию Пирке на предмет выявления поствакцинальной аллергии туберкулином. При проверке на 2-й день выявлена небольшая местная реакция розового цвета без инфильтрата и без болезненных явлений; реакция эта на 4—5-й день полностью исчезала.

Надо отметить, что мы вели наблюдение также над кожной реакцией на месте вакцинации, так как нас интересовал характер местной реакции при вакцинации и ее длительность.

Произведенная на наружной поверхности плеча в трех местах (в трех школах—180 детей) вакцинация вакциной БЦЖ согласно инструкции показала, что на следующий день у вакцинированных школьников, примерно у 50%, появилась красная сетка, которая в течение 2—10 дней, постепенно ослабевая, становилась отрицательной, оставляя следы насечек.

У тех же детей, после кожной пробы вакциной БЦЖ, через 2 мес., в 31,2—95,2% случаев местная реакция имела ало-красный характер и в 7,9—4,7%—красная сетка, которая держалась 20—25 дней.

Эти данные дают нам право думать, что вакцина БЦЖ может более активно выявить аллергическое состояние организма, чем туберкулин, независимо от того, что эта аллергия поствакцинальная или инфекционная.

К этому предварительному заключению мы пришли еще после того, как мы вакцинировали Пирке-положительных лиц и почти в 100% выявили более бурную местную реакцию, чем при реакции Пирке. Даже у 17% Пирке-отрицательных на 13-й день наблюдения вакцинация показывала местную ало-красную реакцию.

В ы в о д ы

1. Предварительные данные, полученные при проведении кожных проб вакциной БЦЖ у школьников, дают основание полагать, что вакцина БЦЖ является более специфическим и более чувствительным аллергеном для выявления как поствакцинальной, так и инфекционной аллергии, чем туберкулин.

2. Для кожной пробы вакциной БЦЖ необходимо проведение накожных насечек четырехзубным скарификатором (сетка). Доза в 0,1 мл раствора вакцины, содержащего 1,0 мг сухой вакцины, достаточна для выявления поствакцинального аллергического состояния организма.

3. Для выявления истинной картины аллергического состояния организма очень важно как проведение вакцинации вакциной БЦЖ (в соответствии с инструкцией), так и кожная проба через два и более месяцев по той же методике, так как при правильном проведении кожной пробы получается на 10—15% больше положительных реакций.

4. Если через 5—6 дней кожная проба вакциной БЦЖ дает отрицательный результат, то мы считаем, что в данном случае в организме отсутствуют как инфекционные, так и поствакцинальные аллергии и, наоборот, если через 5—6 дней у субъекта без предварительной вакцинации появляется местная реакция ало-красного характера, то это значит, что организм инфицирован, а положительная реакция после вакцинации говорит о наличии поствакцинальной аллергии или иммунитета.

5. Количество положительных кожных проб незначительно нарастает с удлинением срока между проведением вакцинации и кожных проб.

Независимо от срока проведения кожной пробы количество положительных кожных проб достигает максимума на 13—18-й день.

6. Местная кожная реакция после кожной пробы через 1—2 дня имеет тенденцию к ослаблению. Вторая фаза реакции обычно начинается на 5—6—7-й день и доходит до своего максимума на 18-й день наблюдения.

7. Преимущество проведения кожных проб вакциной БЦЖ заключается еще и в том, что в организм дополнительно вводится вакцина БЦЖ, что также может иметь свое положительное значение.

В дальнейшем задача автора заключается в исследованиях по упрощению методики кожной пробы БЦЖ-теста и дальнейшего лабораторного основания результатов работы.

Степанаванский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 8.III.1963 г.

Ի. Մ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ԲՅԺ ՎԱԿՅԻՆԱՅՈՎ ՀԵՏ ՎԱԿՅԻՆԱՅԻՐՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ
ՄԻՋՈՅՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՊՐՈՅԱԿԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

ԲՅԺ վակցինայով դարոցականների մոտ մաշկային փորձի մեր նախնական ավյալներից դալիս ենք այն եզրակացություն, որ ԲՅԺ կենդանի վակցինան համարվում է ավելի սպեցիֆիկ և ավելի զգայուն ալերգեն ինչպես հետ վակցինալ այնպես և ինֆեկցիոն ալերգիան հայտնաբերելու համար քան թե տուբերկուլինը:

Մաշկային ռեակցիայի համար անհրաժեշտ է կատարել մաշկային քերծվածքներ և բավական է 0,1 մ. լ. վակցինայի հեղուկ, որը ունենա 2 մ. գ. շոր վակցինա:

Մեր դիտողությունները ցույց են տվել, որ եթե 5—6 օր հետո մաշկային ռեակցիան բացասական է, նշանակում է օրգանիզմում չկա ինյուկես ինֆեկցիոն ալյուպես և հետ վակցինալ ալերգիա, իսկ եթե 5—6 օր հետո առանց նախնական վակցինայի առաջանում է տեղական ռեակցիա ալ-կարմիր բնույթի, նշանակում է օրգանիզմը վարակված է տուբերկուլյոզով, իսկ դրական ռեակցիան վակցինացիայից հետո նշանակում է, որ օրգանիզմում առկա է հետ վակցինալ ալերգիա կամ իմունիտետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гордеева М. В. Частота положительных туберкулиновых реакций у детей и подростков по данным массовых обследований. Проблемы туберкулеза, М., 1962, 4, стр. 17.
2. Кшановский С. А., Двойрин М. С., Шаповал Н. М., Чаплыгина М. Н., Замдборг Л. Я., Коворотная Н. Ф., Соколова Л. Н. Частота и значение туберкулиновых реакций с инфильтратом менее 5 мм. Проблемы туберкулеза, М., 1962, 4, стр. 24.
3. Массино С. В., Заварская И. П., Корнблюм О. И., Митинская Л. А., Сокольская Н. С. О методике и оценке туберкулиновых проб в определении инфицированности населения туберкулезом. Проблемы туберкулеза, М., 1962, 4, стр. 3.
4. Митинская Л. А. О туберкулиновой чувствительности детей школьного возраста. Проблемы туберкулеза, М., 1962, 4, стр. 12.
5. Митинская Л. А. Опыт изучения БЦЖ-туберкулина и БЦЖ-теста с убитой и живой вакциной. Проблемы туберкулеза, М., 1960, 1, стр. 47.
6. Фам Нгок Чах и Нгуен Дин Хуонг. БЦЖ-тест и его значение при антитуберкулезной вакцинации БЦЖ. Проблемы туберкулеза, М., 1961, 3, стр. 62.
7. Яблокова Г. Б. К вопросу стандартизации туберкулина. Проблемы туберкулеза, М., 1962, 4, стр. 29.

Ж. А. ПХРИКЯН, С. С. АМИРХАНЯН

К ВОПРОСУ О КОНСЕРВАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

За последние годы большое внимание уделяется проблеме трансплантации кроветворной ткани и прежде всего костного мозга. Многочисленные экспериментальные работы в СССР и за рубежом (А. А. Багдасаров с сотр. (2), А. Г. Караванов с сотр. (3), И. Р. Петров, И. В. Ильинская (4), Barnes D., Loutit J. (8) и др.), успешный результат лечения трансплантациями костного мозга югославских ученых, пострадавших при аварии ядерного реактора, а также единичные сообщения о пересадках этой ткани при лечении лейкозов (Mathe G. с сотр. (11), Atkinson J. B. с сотр. (7)) — апластических и типопластических анемий (М. И. Аринкин (1), Jacobson L. C. (10) и др.) несомненно говорят о ее важном значении. Первые попытки трансплантации костного мозга с лечебной целью были описаны в 1938 г. М. И. Аринкиным [1], который ввел внутримышечно свежий костный мозг при лечении больных с анемией.

Повышенный интерес к трансплантации костного мозга начался с работ Джекобсона. Им было установлено, что пересаженный костный мозг способен защитить мышь от летальной дозы радиации. Экспериментальные работы других авторов на мышах и других животных показали весьма хорошее терапевтическое действие костного мозга при лечении лучевой болезни.

В доступной нам литературе в основном имелись работы по трансплантации свежего костного мозга, взятого от живого. Необходимость применения указанного способа лечения в клинике поставила задачу усовершенствовать методы консервирования костного мозга.

Проблема консервации костного мозга, в частности вопрос об условиях консервирования и состава рецептов, предложенных для этой цели отечественными и зарубежными авторами (А. Г. Федотенков с сотр. (6), Л. М. Спичарская, Т. К. Мамышева (5), Dameshek W. (9), Feggebee J. (12) с сотр. и др.), нуждается в дальнейшем изучении и апробации.

Исходя из этого, мы провели испытание некоторых жидких консервантов крови и костного мозга и сделали попытку комбинированием существующих рецептов получить упрощенный по своему составу консервант, но более эффективный в смысле сохранения жизнеспособных костномозговых клеток на возможно более длительные сроки.

Разработанный нами рецепт Арм. ИПК—1, в состав которого входят цитрат натрия, глюкоза, сахароза, бромистый натрий, фуллоцилин, декальцинированная сыворотка крови и бидистиллированная вода в соот-

ветствующих пропорциях, при испытании дал весьма положительные результаты. Оказалось, что костномозговые клетки, консервированные на рецепте—Арм. ИПК-1, сохраняют свою жизнеспособность до 25—30 дней. Заготовку костного мозга мы производили у 20 собак в условиях боксированной операционной.

Для получения костного мозга пользовались троакар-шприцем. Наиболее удобным местом получения пункта костного мозга является область гребня подвздошной кости, откуда нам удавалось получать костный мозг в количестве 100—120 мл.

Для длительного хранения костного мозга в целостном состоянии мы выбрали разработанную нами жидкую консервирующую среду (рецепт Арм. ИПК-1) в разведении 1:4. Контролем для нее служили консерванты, предложенные А. Д. Беляковым, 31е и 31е без спирта. Консервированный костный мозг хранился в холодильнике при температуре $+4^{\circ}$, $+8^{\circ}$.

Для определения степени сохранности клеток в консервированных средах мы пользовались методом суправитальной окраски 1% водным раствором эозина.

При сравнительной оценке результатов исследования трех консервантов оказалось, что по количеству жизнеспособных костномозговых клеток по дням хранения раствор Арм. ИПК-1 дает лучшие результаты. Так, если % жизнеспособных костномозговых клеток на 21-й день исследования в консерванте 31е составляет в среднем 20%, в растворе 31е без спирта—28%, то на растворе Арм. ИПК-1 он составляет 59%. После 21-го дня хранения в контрольных консервантах не удавалось обнаружить жизнеспособных клеток, в то время как в растворе Арм. ИПК-1 даже на 30-й день хранения сохранились в среднем 18% жизнеспособных клеток.

Динамическое исследование клеток костного мозга в 1, 3, 6, 9, 15, 21, 25 и 30 дни хранения показало, что они лучше всего сохраняются в консерванте Арм. ИПК-1.

В миелограммах костного мозга, консервированного на всех трех растворах, до третьего дня хранения особых изменений по сравнению с первым днем не наблюдалось.

С 6-го дня хранения гемоцитобласты и миелобласты не обнаруживались в миелограммах из костного мозга, консервированных на рец. 31е и 31е без спирта. Нарастало число юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. На рецепте Арм. ИПК-1 гемоцитобласты, миелобласты обнаруживались до 9-го дня хранения, но уменьшались в количестве. До 18 дня хранения имелись одиночные миелоциты.

В мазках, приготовленных от 15 до 21 дня хранения на рец. 31е и 31е без спирта, отмечалось много дегенерированных клеток белого ряда, в то время как на рец. Арм. ИПК-1 имелись юные, палочкоядерные нейтрофилы, лимфоциты и эритронормобласты и только к 30-му дню

хранения в мазках отмечалось незначительное число лимфоцитов и эритронормобластов.

В ы в о д ы

1. Сравнительные результаты морфологического исследования костного мозга, заготовленного в различных консервирующих средах (по рецептам 31е, 31е без спирта и Арм. ИПК-1), указывают, что наилучшим консервантом оказался раствор Арм. ИПК-1.

2. Преимущество консерванта Арм. ИПК-1 заключается в том, что клетки костного мозга в указанном консерванте остаются жизнеспособными длительное время (25—30 дней) и морфологические изменения этих клеток наступают значительно позже, чем в контрольных.

3. Костный мозг, консервированный на растворе Арм. ИПК-1, можно применять с целью трансплантации при лучевых поражениях.

Институт гематологии и переливания крови

Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 16.II.1963 г.

Ժ. Ա. ՓԵՐԻՎՅԱՆ, Ս. Ս. ԱՄԻՐԽԱՆՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԸ ԲՈՒԺԵԼՈՒ ՆՊԱՏԱԿՈՎ ԿՈՆՍԵՐՎԱՅԻՄԱՅԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՈՍԿՐԱԾՈՒԾԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սովետական Միությանում և արտասահմանում կատարված բազմաթիվ էքսպերիմենտալ աշխատանքները կապված ոսկրածուծի պատվաստման հետ, ապացույց են այն քանի, որ այս պրոբլեման ունի շատ մեծ հեռանկարներ ճառագայթային հիվանդության լեյկոզների, ապլաստիկ և հիպոպլաստիկ անեմիաների բուժման տեսակետից: Մենք սույն աշխատանքը սկսելիս նպատակ ենք դրել ստեղծել ավելի նպաստավոր միջավայր ոսկրածուծի բջիջների կենսունակությունը պահպանելու համար: Այդ իսկ նպատակով մենք օգտագործել ենք արյան կոնսերվացիայի համար օգտագործվող մի քանի հեղուկ կոնսերվանտներ և բացի այդ զանազան միացություններ կազմելով ստացել ենք ավելի հարմար միջավայր ոսկրածուծի կոնսերվացիայի համար:

Փորձերը կատարվել են շների վրա, ոսկրածուծը վերցվել է տրոսկար շարիցի օգնությամբ կոնքոսկրից: Մեր փորձումների ժամանակ մշակված ՀԱՓԻ 1 կոնսերվանտը փորձարկել ենք զուգահեռ Լենինգրադի արյան փոխ-ներարկման ինստիտուտի 31ե և 31ե առանց սպիրտի կոնսերվանտի հետ: Կոնսերվացիայի ենթարկված ոսկրածուծը պահվել է սառնարանում $+4^{\circ}+8^{\circ}$: Կոնսերվացիայի ենթարկված ոսկրածուծային բջիջների փոփոխությունները կոնսերվացիայի ենթարկված ոսկրածուծային բջիջների կենսունակությունը ստուգվել է 1, 3, 6, 9, 15, 21, 25, 30 օրերում: Ոսկրածուծի բջիջների կենսունակությունը ստուգվել է սուպրավիտալ եղանակով, որի համար օգտագործվել է էոզինի 1 տոկոսանոց լուծույթ և մերֆոլոգիական քննություններ:

Մեր տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնելու.

1. Ոսկրածուծային բջիջները ավելի կենսունակ և երկար են մնում ՀԱՓԻ (Հայկական արյան փոխներարկման-ինստիտուտ) 1 կոնսերվանտում.

2. ՀԱՓԻ 1 կոնսերվանտի մեջ պահպանված ոսկրածուծային բջիջները կարելի է օգտագործել ճառագայթային վնասվածքների բուժման նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринкин М. Н. Клиническая медицина, 1938, 8, стр. 941.
2. Багдасаров А. А. с сотр. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 2, стр. 3.
3. Караванов А. Г. с сотр. Врачебное дело, 1959, 1, стр. 45.
4. Петров И. Р., Ильинская И. В. Патологическая физиология, 1959, 5, стр. 65.
5. Спичарская Л. М., Мамышева Т. К. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 2, стр. 46.
6. Федотенков А. Г. с сотр. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 2, стр. 46.
7. Atkins J. B., Mahoney F., Schwartz I. R. oth., Blood, 1959, v, 14, P.
8. Barnes D., Loutit J. В кн.: Ciba Foundation Symposium on Ionizing Radiations and Cell Metabolism Boston, 1956, P.
9. Dameshek W., Blood, 1957, v., 12, P.
10. Jacobson L. C. В кн.: Progress in Hematology New York, 1956, v, 1, P.
11. Mathe G., Jammal H., Pendic B. et al, Rev. franc et clon biol., 1959, v. 4, p. 226
12. Ferrebee J., Atkins L., Lochte H. a oth, Blood, 1959, v. 14, P.

Г. Г. КАРАПЕТЯН

К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВАКЦИНАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Повышение эффективности противотуберкулезной вакцинации имеет громадное значение в спецпрофилактике туберкулеза. Для достижения этой цели высказаны множественные предположения. Они относились как к методу введения вакцины, так и ее дозировке или комбинации вакцины с различными неспецифическими агентами. Так, например, многие авторы находят, что накожный метод вакцинации более эффективен, чем классический метод вакцинации по Кальметту. По мнению других авторов, внутрикожное введение вакцины дает более стойкий и продолжительный иммунитет, чем кальметтский и накожный методы введения. Далее, есть авторы, которые с целью повышения эффективности вакцинации предлагают вакцину вводить через носовую полость в комбинации с накожным или пероральным методом.

А. Ассис [1, 2], Розенберг [8] и др. вводят большое количество вакцины через рот, чем, по их мнению, достигается наиболее устойчивое, благоприятное иммуноаннергическое реактивное состояние.

Была выдвинута идея депонирования бацилл вакцины с целью длительного «наводнения» ими организма, что и вызывает, как полагалось, более длительный и глубокий иммуногенез. Так, В. А. Любарский и А. Ф. Коржинская [4] с этой целью к вакцине БЦЖ добавили ланолин, квасцы и т. д., но особого успеха они не достигли. Рамон и Целлер (Ramon G. et Zeller [15]) в 1926 г., с целью депонирования бацилл вакцины, применили гидроксиалюминий в качестве адсорбента. Такой же опыт был повторен спустя 20 лет Манном и Шпинком (Mann L., Spinka J., цитата по Макаревич Н.), но как в первый, так и во второй раз эксперименты не дали ожидаемого результата.

В последние годы в СССР Н. М. Макаревич [5, 6] впервые в эксперименте применил гидроксиалюминий в качестве адсорбента при вакцинации БЦЖ. По данным автора, как поствакцинальная аллергия, так и высеваемость бацилл из органов животных, иммунизированных таким способом, имеют большую продолжительность, чем у животных, вакцинированных одной вакциной БЦЖ.

Далее автор указывает на повышение иммунологической эффективности при такой комбинированной форме вакцинации. Но у этих животных на месте введения вакцины с адсорбентом в ряде случаев возникали инфильтраты с последующим нагноением, которое держалось до 4—5, а иногда до 8 мес.

Мы полагаем, что с биологической точки зрения подобная постановка вопроса методически неверна. Разрешение проблемы вакцинации в смысле повышения ее эффективности нельзя искать в чисто механической комбинации вакцины с адсорбентом. Действительно, при попытке воздействия на иммунологическую реактивность организма в этой методике не учтены ни новые физико-химические качества в прошлом вирулентных, а в настоящем авирулентных бацилл БЦЖ, ни физиологические функции и свойства барьерных систем макроорганизма.

Известно, что вакцина БЦЖ не удовлетворяет предъявленных ей требований как в смысле эффективности, так и продолжительности вызванного ею иммунитета.

Одним из существенных недостатков вакцины БЦЖ, как аттенуированной (авирулентной) культуры, является ее малоинвазионность, что резко снижает ее проникающую и распространяющую способность. А в организме такой маломощной инвазионной способности бацилл противостоит мощная физиологическая система соединительной ткани—межклеточная аморфная субстанция организма, несущая барьерную функцию.

Установлено, что в эмбриональном периоде прежде всех тканей и органов возникает аморфное вещество соединительно-тканного происхождения, имеющее вязкую консистенцию. Это вещество, удачно названное «межклеточным цементом», впоследствии заполняет межклеточное пространство, входит в состав оболочек клеток и стенок капилляров.

Межклеточное аморфное вещество, будучи аргирофильной природы, осуществляет большую обменную и защитную функцию. Доказано, что через него поступают питательные вещества и удаляются метаболиты тканей. Далее выяснилось, что оно, как органический активный барьер, препятствует внедрению вглубь тканей всяких бактерий и их токсинов.

В 1929 г. Дюран Рейнальсом (Duran Reynals [12, 13]) в метаболитах различных микроорганизмов был открыт специальный фактор, разжижающий (дезагрегация) указанное межклеточное вязкое вещество.

При наступлении такой реакции микробы и их токсины получают возможность проникать вглубь тканей. Автором этот фактор был назван «фактором распространения». В 1934 г. Мейер и Пальмер (Meyer K. a. Palmer [14]), исходя из того, что этот фактор подвергает гидролизу гиалуроновую кислоту, снимая ее вязкость, отвели его к ряду ферментов, назвав гиалуронидазой.

Впоследствии выяснилось, что фактор распространения (гиалуронидаза) имеется в достаточном количестве не только в метаболитах многих микробов, но и в различных органах млекопитающих (в коже, легких, печени и т. д.). Чейн и Дьюти (Chain K. a. Duthie E. [11]) в большом количестве его обнаружили в тестикулах человека, быка, кролика и других животных.

Однако, этого фактора не удалось обнаружить в чистой культуре туберкулезных микобактерий (Дюран Рейнальс, Б. Н. Могильницкий [7], П. В. Шехотин [10]). Далее выяснилось, что при прибавлении фермента

гиалуронидаза резко возрастает инвазионная способность бактерий, не выделяющих фактор распространения или мало выделяющих его.

Учитывая вышеуказанные свойства фермента гиалуронидазы и резко ослабленную инвазионную способность бацилл БЦЖ, В. И. Кудрявцева при вакцинации морских свинок к вакцине БЦЖ добавляла тестикулярный экстракт, как фактор, содержащий в себе в большом количестве гиалуронидазу с последующим заражением этих животных 0,02 мг вирулентной культуры тубмикобактерий.

По данным автора, из 16 таких животных туберкулезные изменения были обнаружены только у 5. При введении смеси вакцины и тестикулярного экстракта внутрикожно у всех свинок на месте введения образовался некроз ткани, что методику делает менее перспективной.

Аналогичный эффект был получен при такой комбинированной вакцинации белых мышей и морских свинок (М. В. Триус, Т. Н. Ященко [9]).

Для подтверждения полученных данных этих авторов, а также с целью некоторого изменения методики введения тестикулярного экстракта и дозировки тубмикобактерий, мы ставили аналогичный опыт на кроликах.

Так, если указанные авторы фермент вводили совместно с вакциной, что в ряде случаев приводило к изъязвлению, то мы его ввели внутривенно и подобного рода осложнения не обнаружили. Что касается дозировки тубмикобактерий, мы ее повысили от 3 до 3000 раз по сравнению с тем количеством, которое было применено В. И. Кудрявцевой [3], М. В. Триус, Т. Н. Ященко. Такая модификация, на наш взгляд, дает более точное представление о роли гиалуронидазы в процессе иммуногенеза организма. Прежде чем приступить к основному опыту, необходимо было проверить биологическую активность тестикулярного экстракта в смысле повышения проницаемости барьерных систем.

Экстракт мы приготовили из тестикулов только что зарезанного быка. Каждый раз за день до употребления проверялась его способность к гидролизу коллоидно-вартонового студня, приготовленного из пуповины человека, по своим физико-химическим свойствам близкого к аморфному межклеточному вязкому веществу. Проверка производилась вискозиметром Оствальда.

Ввиду аналогичности структур вартонового студня и межклеточного вязкого аморфного вещества, реакция, произведенная *in vitro*, может служить моделью, показывающей ту же самую реакцию *in vivo*.

Проверка воздействия тестикулярного экстракта на барьерную систему животного производилась следующим образом.

10 кроликов, иммунизированных 0,1 мг БЦЖ (подкожно) через 2 мес. были заражены 0,5 мг вирулентной культуры тубмикобактерий. Вследствие иммунизации туберкулезный процесс у животных развивался медленно, т. е. принял сугубо хроническое течение. Через 2 мес. после заражения 5 кроликам внутривенно ввели по 3 мл тестикулярного экстракта. Животные, которые до этого были в удовлетворительном состоянии, ели хорошо и не теряли в весе, после введения экстракта через

7—10 дней становились малоподвижными, ели плохо. Двое из 5 пали через 45—50 дней после введения тестикулярного экстракта. Затем были забиты остальные 8 кроликов. При вскрытии макроскопические картины обеих групп заметно отличались.

Так, из 5 кроликов, вакцинированных и инфицированных, у трех на месте введения инфекции обнаружили увеличенные регионарные лимфоузлы (паха) с небольшим содержанием казеоза в них. У двух отмечалась только незначительная гиперплазия регионарных лимфоузлов без содержания казеоза. У 5 кроликов, получивших тестикулярный экстракт, отмечалось значительное увеличение регионарных лимфоузлов со сплошным казеозом.

Во внутренних органах кроликов, не получивших тестикулярного экстракта, макроскопически были обнаружены единичные очаги в селезенке, в печени, в легких, без содержания казеоза. Средний индекс поражения для этой подгруппы не превышал 5. У кроликов, получивших тестикулярный экстракт, макроскопическая картина резко отличалась от таковой в предыдущей группе.

Так, здесь все внутренние органы были усеяны туберкулезными очагами, местами сливного характера, что средний индекс поражения подняло до 17—19.

Таким образом, стало очевидным, что введение 3—4 мл тестикулярного экстракта кроликам, хронически больным туберкулезом, подвергнуло дезагрегации (гидролизу) вязкую аморфную межклеточную субстанцию, аналогично гидролизу вартонового студня при проведении его через вискозиметр в присутствии гиалуронидазы. Воздействие тестикулярного экстракта сводилось к разжижению (деагрегации) межклеточного вязкого аморфного вещества и создавалась выраженная патологическая проницаемость тканей и капиллярной системы, т. е. наступало как бы разрушение барьерных систем, вследствие всего этого наступила манифестация инфекции.

Получив уверенность в способности тестикулярного экстракта вызывать феномен распространения, мы приступили ко второй (основной) серии нашего эксперимента.

Для опыта было взято 43 кролика.

15 кроликам I группы внутривенно ввели по 3—4 мл тестикулярного экстракта. Через 30 мин. в правую паховую область (подкожно) животные получили по 0,1 мг вакцины БЦЖ.

15 кроликам II группы внутривенно ввели в таком же количестве того же экстракта. Через 30 мин. они были вакцинированы в такой же дозе. Спустя 24 ч., кролики повторно внутривенно получили в таком же количестве тестикулярный экстракт.

III группа кроликов (10) получила только вакцину БЦЖ (0,1 мг). Через 2 мес. после вакцинации все три группы были заражены вирулентной культурой туберкулезных микобактерий бычьего типа (по 0,5 мг). Для определения вирулентности штамма были заражены еще 3 кролика.

На 58-й день после заражения из этих 3 кроликов 1 пал, тогда на-

чали забивать остальных. Индекс поражения невакцинированных зараженных составлял 19—21.

Другая была пораженность в остальных трех группах. Так, при вскрытии кроликов I группы у 6 из 15 на месте введения инфекции (первичный очаг) был выявлен казеоз, у 2—плотный инфильтрат, регионарные лимфоузлы у 3 кроликов были казеофицированы, у 5 отмечалась гиперплазия без следов казеоза. Во внутренних органах у 4 кроликов удалось обнаружить по 1—3 очагам в легких, по 2—4—в селезенке. По 3—5 очагов в селезенке и по 1—2 очага в легких было обнаружено у 5 кроликов. У 6 кроликов во внутренних органах макроскопически не было обнаружено никаких туберкулезных изменений.

Таким образом, средний индекс поражения в этой группе составлял около 3.

Во II группе тубизменения были еще менее выражены, чем в предыдущей.

Так, первичный очаг, содержащий казеоз, из 15 кроликов был выявлен у 2. В 4 случаях отмечалось небольшое уплотнение, в 3—гиперплазия регионарных лимфоузлов без следов казеоза. Таким образом, у половины кроликов этой группы места введения первичной инфекции и их регионарные лимфоузлы были свободны от явных туберкулезных изменений. Во внутренних органах только у 4 кроликов (2 из них с казеозным первичным очагом) в селезенке и в легких было обнаружено по 3—4 очага. У одного из них в печени было выявлено 2 очага. Как видим, из 15 животных у 11 во внутренних органах туберкулезных изменений не было обнаружено. Средний индекс поражения в этой группе равнялся 2.

У 6 кроликов из 10 (III группа) первичный очаг в той или другой степени содержал казеоз. В регионарных лимфоузлах казеоз был обнаружен у 2 и гиперплазия—у 3. Пораженность внутренних органов была больше, чем в предыдущих двух группах. Средний индекс составлял около 5,2.

При бактериоскопическом исследовании, когда мазки готовились из различных органов, у 2 кроликов из 15 (I группа) и у 1 кролика из II группы (15 жив.) удалось обнаружить туберкулезные микобактерии. В мазках же кроликов III группы (10 животных) туберкулезные бациллы найдены в 2 случаях.

Посредством посева из внутренних органов (он сделан во II и III группах) как во II группе (15 жив.), так и в III группе (10 жив.) рост тубмикобактерий получили у 3.

Полученные нами данные совпадают с данными В. И. Кудрявцевой, М. В. Триус и Т. Н. Яценко, только с той разницей, что доза вирулентного штамма бацилл в нашем эксперименте была до 3000 раз больше.

Обсуждение результатов

Процесс проникновения микроорганизма в глубь ткани, как известно, обуславливается двумя основными моментами: конституциональной

особенностью барьерной системы, т. е. степенью вязкости межклеточной аморфной субстанции и инвазионной способностью микроорганизма. Иными словами, для внедрения микроба в организм он должен иметь инвазионную способность преодолеть нормальное барьерное препятствие, или же при потере или ослаблении инвазионной способности микроба должна быть снижена физиологическая «упругость» (вязкость) барьерной системы. Известно также, что БЦЖ, бывшие вирулентные туберкулезные бактерии, с потерей вирулентности теряют также инвазионную способность. Поэтому введение фермента гиалуронидазы в организм до вакцинации снижает вязкость межклеточного аморфного вещества.

Таким образом, физико-химические изменения среды заменяют потерянную инвазионную способность авирулентных бацилл вакцины, тем самым обеспечивая более глубокое проникновение вакцинных особей в глубь тканей.

Более эффективное иммунологическое действие вакцинации БЦЖ в комбинации с тестикулярным экстрактом объясняется вышеуказанным физико-химическим изменением барьерных систем, вследствие чего углубившиеся бациллы вакцины вызывали более глубокие иммунологические переустройства с последующим значительным повышением резистентности к туберкулезу.

То, что тестикулярный экстракт—гиалуронидаза—действует только на реактивность макроорганизма и сам по себе не содержит ничего иммуногенного, видно из того отрицательного эффекта, когда он у хронически больных туберкулезом животных вызывает галопирование процесса. Таким образом, в зависимости от условий его действие может быть диаметрально противоположным. В одном случае вызванное им физико-химическое изменение может привести к прорыву как естественной, так и приобретенной резистентности, в другом случае оно усиливает иммуногенез.

В ы в о д ы

1. Аналогично фактору распространения, содержащемуся в микробных метаболитах, гиалуронидаза, добытая из тестикулы быка, производит тот же эффект в смысле дезагрегации коллоидно-дисперсного состояния межклеточного вязкого аргирофильного аморфного вещества.

2. Тестикулярный экстракт—гиалуронидаза,—уменьшая вязкость межклеточной аморфной аргирофильной субстанции, создает благоприятные условия для инвазии бактерий.

3. При его введении больным туберкулезом кроликам подрывается иммунологическая реактивность и хронический текущий туберкулез обостряется, индекс поражения поднимается до 19.

4. При однократном введении фермента гиалуронидазы до вакцинации иммунологическая реактивность повышается и при последующем заражении средний индекс поражения не превышает 3,5, тогда как у

вакцинированных без введения фермента и впоследствии инфицированных средний индекс поражения составляет 5,2.

5. При двукратном введении животным гиалуронидазы эффективность вакцинации более повышается, и при заражении индекс поражения не превышает 2.

Республиканский противотуберкулезный
диспансер

Поступило 8.VI.1962

Գ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ ՀԱԿԱՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈՋԱՅԻՆ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻԱՅԻ
ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՅՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կալմետ-Գերենի (ԲՅԺ) բացիլները կորցնելով վիրուլենտ հատկությունները կորցրել են նաև ինվազիոն ունակությունը: Ամենայն հավանականությամբ, այդ շտամի հակատուբերկուլյոզային իմունիտետ առաջացնելու ընդունակության սահմանափակվածության հիմնական պատճառներից մեկը այդ է հանդիսանում: Եթե հնարավորություն ստեղծվի բարձրացնելու ԲՅԺ-ի ինվազիոն ունակությունը, հավանականորեն, կբարձրանա նաև վակցինայի իմունոգեն հատկությունը: Դրան կարելի է հասնել հյուսվածքներում բարձր թափանցիկականություն ստեղծելու միջոցով: Վերջինս հնարավոր է ստանալ «տարածման ֆակտորի» — գիալուրոնիդազայի միջոցով: Ինչպես հայտնի է, այդ ֆերմենտով հարուստ են տեստիկուլյար հյուսվածքները:

Էքսպերիմենտը 2 սերիայից դրվեց 53 ճագարի վրա:

Առաջին սերիայում անհրաժեշտ էր համոզվել «տարածման ֆակտորի» հյուսվածքների թափանցիկականության բարձրացման վրա ունեցած ազդեցության մեջ: Մեր փորձերում օգտագործվել են տեստիկուլյար էքստրակտ՝ պատրաստված ցուլերի ամորձիներից: Այդ նպատակով 10 ճագար վակցինացվել են 0,1 ԲՅԺ-ով և 2 ամիս հետո վարակվել 0,5 մգ վիրուլենտ միկրոբակտերիաներով (տուբերկուլյոզային): Այս կենդանիների մոտ տուբերկուլյոզը ընդունեց խրոնիկ բնույթ: Երկու ամիս անց, 5 ճագարների արվեց 3 մլլ տեստիկուլյար էքստրակտ (ներերակային ճանապարհով): Կենդանիները 7—10 օր հետո սկսեցին զգալիորեն վատանալ: Էքստրակտը մտցնելուց 45—50 օր անց ճագարներից 2-ը ընկան, մնացած 8 ճագարները սպանվեցին: Պարզվեց, որ տեստիկուլյար էքստրակտ ստացած ճագարների մոտ տուբերկուլյոզը ընդունել է միլյար բնույթ: Մնացած 5 ճագարները, որոնք չէին ստացել այդ ֆերմենտը, վարակվածության ինդեքսը չէր անցնում 7-ից:

Երկրորդ սերիայում կային 43 ճագար, որոնցից 15 ճագարի ներերակային մտցվեց 3—4 մլլ. տեստիկուլյար էքստրակտ և 30 ըսպե հետո՝ 0,1 մգ ԲՅԺ: Ենթամաշկային: Մյուս 25 ճագարներին նույն ձևով արվեց ֆերմենտ և սրբակվեց վակցինա: 24 ժամ հետո ճագարները ստացան նույն քանակությամբ էքստրակտ:

Երրորդ խմբում 10-ը ճագար ենթարկվեցին միայն վակցինացիայի: Երկու ամիս անց՝ բոլոր երեք խմբի ճագարները վարակվեցին 0,5 մգ վիրուլենտ շտամով: Բացի այդ, վարակվեցին նաև 3 թարմ ճագար՝ կուլտուրայի վիրուլենտությունը որոշելու համար: 58-րդ օրում ընկավ այս 3-ից մեկը: Այդ ժամանակ սպանվեցին մնացած բոլոր ճագարները:

Հետազոտությունը պարզեց, որ առաջին խմբում վնասվածության ինդեքսը միջին թվով հավասար է 3-ի, երկրորդ խմբում՝ 2-ի: Այս խմբի 7 ճագարների մոտ տուբերկուլյոզային մակրոսկոպիկ երևույթներ չհայտնաբերվեցին: Երրորդ խմբի ճագարների մոտ վնասվածության ինդեքսը միջին թվով կազմում էր 5,2:

Այսպիսով պարզվեց, որ ֆերմենտ գիալուրոնիդազը բարձրացնում է հյուսվածքների թափանցիկությունը, ստեղծում է բարենպաստ պայմաններ կալմեմի բացիլների ինվազիայի համար, որով և զգալիորեն բարձրացնում է նրանց իմունոգեն հատկությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ассис А. Пероральное применение вакцины БЦЖ. Проблемы туберкулеза, 1958, 8, 13—26.
2. Ассис А. Пероральное применение вакцины БЦЖ. Современные проблемы туберкулеза, 1958, 2, 75—86.
3. Кудрявцева В. А. Значение фактора распространения в явлениях инфекции и иммунитета. Проблемы туберкулеза, 1953, 4, 3—13.
4. Любарский В. А. и Коржинская А. Ф. О судьбе туберкулезных бацилл в организме. Журнал иммунитета, 1934, 1, 7—13.
5. Макаревич Н. М. Изучение иммуногенности вакцины БЦЖ в комбинации с неспецифическим веществом. В кн.: Труды института, т. IX, Клинические и эксперимент. исследования по туберкулезу. М., 1957, 29—39.
6. Макаревич Н. М. Динамика вегетирования бактерий БЦЖ в организме морских свинок при комбинированной вакцинации с неспецифическим веществом. Там же стр. 40—47.
7. Могиляницкий Б. Н. Роль «фактора распространения» в процессах проницаемости кровеносных капилляров. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. Изд. АМН СССР, 1949, 9—19.
8. Розенберг А. Приживаемость штаммов БЦЖ различного происхождения в организме экспериментальных животных. Проблемы туберкулеза, 1960, 3, 100—105.
9. Триус М. В. и Яценко Т. Н. Опыт использования диффузного фактора (фактор распространения) для усиления иммуногенного действия вакцины БЦЖ в эксперименте. Проблемы туберкулеза, 1953, 4, 13—19.
10. Шехонин В. П. Проницаемость барьерных систем организма и функции активной соединительной ткани. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. Изд. АМН СССР, 1949, 19—25.
11. Chain E. a. Duth'e E. Identity of Hyalurondese and spreanding Factor, Brit. J. Experment. pathol. 1949, 21, 324—338.
12. Du an Reynals F. Exaltation de l'activite du virus vaccinal par les extraits de certains organs.— Compt. red. Soc. de Biol. 1928, 99, 6—16.
13. Duran Reynals F. The Effect Extracts of certain organs from normal and immunized Animals in the infect. power et vaccin virus.— J. Experm. Medictu 1929, 50, 327—336.
14. Meyr K. a. Palmer. J. Polysaecharide of vitreous humor.— J. Biol. chem. 1934 107, 169—634.
15. Ramon G. et Zeller E. Ann. Instit. Pasteur, 1926, 41, 1, 1—10.

М. В. ИСАЯН, Г. А. БАБАЯН

ВНУТРИНОСОВАЯ СПИРТ-НОВОКАИНОВАЯ ИНЪЕКЦИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Внутриносовая рефлексотерапия давно известна в медицине, и она в настоящее время применяется при различных патологических состояниях организма. Используя мощную сеть чувствительных рецепторов слизистой оболочки носа и воздействуя на них, раздражая или угнетая их проводимость, многие авторы получали определенный терапевтический эффект при местном применении различных лекарственных веществ. Так, например, Я. С. Темкин [11] предложил 2% раствор новокаина, Г. Л. Комендантов [4] — 1% р—р новокаина, К. А. Дреннова [3] рекомендовала инъекции физиологического раствора, А. М. Брук [1] и М. И. Сутин [6] предложили местное применение кортизона при лечении вазомоторного ринита.

Данные литературы в отношении применения внутриносовой новокаиновой инъекции в офтальмологической практике скудны. З. А. Каминская и Л. А. Кацнельсон [5] применяли эндоназально инъекции новокаина по методу Я. С. Темкина у 165 больных с глаукомой.

С. И. Тальковский и С. Е. Шарц [10] применяли метод внутрислизистой новокаиновой инъекции в область *Agger nasi*, предложенный Я. С. Темкиным, у 116 больных с заболеваниями роговой оболочки, сосудистого тракта и с глаукомой.

Е. Н. Семеновская и Л. А. Кацнельсон [7] внутриносовую рефлексотерапию проводили путем инъекций 1% р—ра новокаина под слизистую, в область *Agger nasi* у 104 больных с глаукомой.

В офтальмологической литературе нам не удалось найти каких-либо указаний по вопросу эндоназальной инъекции спирта с новокаином. Основываясь на опыте ЛОР кафедры Ереванского медицинского института в применении эндоназальных инъекций раствором 2% новокаина с примесью 5% спирта у 195 больных, страдающих вазомоторным ринитом и невралгиями тройничного нерва (Бабаян Г. А. [2]), а также имея в виду положительный эффект этого метода, было решено совместно с кафедрой ЛОР применить эндоназальную спирт-новокаиновую инъекцию при некоторых глазных заболеваниях.

В обширной клинической литературе отмечена высокая эффективность новокаина при воспалительных процессах.

Методика внутриносовой инъекции заключается в следующем: 2% раствор новокаина с 5% примесью спирта в количестве от 0,5 до 1,0 с каждой стороны носа вводится в толщу слизистой переднего конца ниж-

ней носовой раковины. Технически это выполняется следующим образом: берется шприц с длинной тонкой иглой. Заостренная сторона иглы должна быть обращена к носовой перегородке. Раствор новокаина со спиртом вводится медленно, с ощущением некоторого давления на поршень. На месте укола появляется голубовато-белый пузырек, который исчезает через 20—30 сек. Больные обычно хорошо переносят инъекцию. У большинства больных почти сразу после укола (через 3—10 сек.) появляются легкие вегетативные реакции в виде ощущения жара, потливости тела и ладоней, иногда ощущение легкого опьянения и очень редко легкое головокружение и легкая головная боль в течение 2—3 мин. Курс лечения—3—8 инъекций с интервалом между инъекциями в 2 дня.

В клинике глазных болезней показанием к применению внутриносовой рефлексотерапии являлось тяжелое и длительное течение заболеваний глаза, которые не поддавались или плохо поддавались обычной комплексной терапии. Поэтому перелом в течении заболевания в сторону улучшения мы могли с определенным правом приписать спирт-новокаиновой инъекции. При оценке эффективности внутриносовой рефлексотерапии принимались во внимание сдвиги в клиническом течении заболевания (с использованием биомикроскопического метода исследования и определения чувствительности роговицы), улучшения функции глаза и субъективного состояния больного.

Внутриносовую рефлексотерапию мы применяли у 70 больных, которые были нами подразделены на 2 группы: в 1 группу входили 49 больных с кератитами, вторую группу составляли 21 больной с язвами роговой оболочки. Из 70 больных 29 лечились в стационаре и 41—амбулаторно.

По давности заболевания больные распределены следующим образом: от 15 до 30 дней—37 больных, от 41 до 60 дней—18 больных, от 3 до 5 мес.—11 больных, от 7 до 8 мес.—3 больных, до 2 лет—1 больной.

На основании осмотра ЛОР врача у наших больных установлено следующее: искривление носовой перегородки без нарушения носового дыхания—у 15 больных, гипертрофия нижней носовой раковины—у 14 больных, искривление носовой перегородки с гипертрофией нижних носовых раковин и с их полипозным изменением, а также с затруднением дыхания—у 1 больного. У остальных больных ЛОР органы без патологии.

Разбор 1 группы больных: из 49 больных с кератитами у 12 больных кератит был на почве травмы, у 12 больных—рецидивирующие кератиты на лейкоматозных глазах, у 1 был точечный кератит, у 4—Keratitis rosacea и у 20 больных—герпетический кератит в виде дисковидного, звездчатого и только у 4 больных из них этиология заболевания осталась невыясненной. У 38 больных этой группы боль в глазах полностью прошла после 1 инъекции в первые 5 ч., у 7 больных от 6 до 12 ч., у 3 больных—на 2-й день, а у 1 больного—на 3-й день после 1 блокады. Инъекция глаза, светобоязнь, слезотечение прошли у 27 больных после 1

инъекции, у 17 больных—после 2-й инъекции и у 5 больных—после 3-й инъекции. После лечения на роговице остались нежные облаковидные помутнения у 33 больных, помутнения в виде пятен—у 13 больных, частичные бельма—у 3 больных. О результатах хорошего лечебного эффекта и восстановления нормальной структуры роговицы говорят сравнительные данные остроты зрения до лечения и после лечения, что наглядно представлено в табл. 1.

Таблица 1

Острота зрения	До лечения	После лечения
$\frac{1}{\infty}$ Р. С. — 0,04	16	7
0,05—0,1	22	5
0,2—0,5	9	13
0,6—1,0	2	24
В с е г о:	49	49

Об улучшении трофики роговичной ткани говорит восстановление чувствительности роговой оболочки. Для определения чувствительности роговицы глаз мы пользовались пробными волосками Фрея силой давления в 1,0 и 10,0 гр на 1 мм² поверхности. Исследовалось 13 точек роговицы соответственно схеме проф. Самойлова.

Основываясь на данных А. Н. Чичкановой, которая для лиц пожилого возраста отметила нечувствительность роговицы к волоску в 0,3 г мм², и на наших наблюдениях, мы совершенно отказались от измерения чувствительности с помощью самого слабого волоска с силой давления в 0,3 гр на мм².

Таблица 2

Чувствительность роговицы глаз до лечения

Ч и с л о ч у в с т . т о ч е к																
Волоски	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Об- щее число	Сред. число
1,0	9	—	3	1	5	12	5	9	4	1	—	—	—	—	49	5,0
10,0					3	2	1			2	1			40	49	11,7

На приведенной таблице представлены данные исследования волосковой чувствительности роговицы 49 глаз больных с кератитами до лечения спирт-новокаиновой инъекцией в отношении двух волосков.

Как видно из таблицы, средняя чувствительность роговицы при кератитах составляет 5,0 почувственного касания для волоска в 1,0 на 1 мм², что значительно ниже нормальных средних цифр (11,0). Средняя чувствительность наших случаев для волоска в 10,0 на 1 мм²—11,7

почувствованного касания, которое нормальным глазом неизменно чувствуется во всех 13 точках.

После лечения отмечается полное восстановление нормальной чувствительности у 2 больных после 1 инъекции, у 7—после 2, у 13—после 3, у 8—после 4, у 7—после 5, у 6—после 6, у 4—после 7 и у 2 больных—после 8 инъекций. Можно отметить, что нарушение чувствительности роговицы находилось в максимальном соответствии со степенью тяжести процесса.

После проведенного лечения у 38 больных отмечается выздоровление, у 11 больных—улучшение. Количество инъекций определялось тяжестью и длительностью заболевания; к каждому больному был проявлен индивидуальный подход. Среднее количество инъекций при кератитах составляет 6—7 раз.

В качестве показательного примера положительного лечебного эффекта от эндоназальных спирт-новокаиновых инъекций можно привести следующее клиническое наблюдение.

Больной Е. Г., 9 лет, история болезни № 49.

Впервые заболел герпетическим кератитом в 1956 г.; вновь заболел в ноябре 1962 г., вследствие чего в течение трех месяцев постоянно лечился, из коих 20 дней в стационаре, а в остальное время амбулаторно, обычными методами лечения. Присоединение к проводимой комплексной терапии 7-кратной эндоназальной спирт-новокаиновой терапии; последнее способствовало быстрому прекращению болей, эпителизации дефекта роговицы (причем дефект роговицы занимал всю зрачковую и парацентральную область роговицы), рассасыванию инфильтрации, восстановлению чувствительности роговицы. Зрение повысилось от счета пальцев у лица до 0,4.

Положительное влияние эндоназальной блокады мы наблюдали *keratitis rosacea*.

Больная А. А., 50 лет, история болезни № 1293. Больны оба глаза. Впервые заболела в 1960 г. Периодически болели оба глаза (почти в месяц 1 раз). До поступления в клинику больная в течение последних двух месяцев лечилась безуспешно. После того, как в предыдущей терапии была присоединена 7-кратная эндоназальная спирт-новокаиновая инъекция, глаза успокоились, инъекция прошла, рассосавшиеся инфильтраты роговицы после себя оставляли нежные помутнения на фоне бывших стойких помутнений, чувствительность роговицы полностью восстановлена. Острота зрения правого глаза от 0,4 поднялась до 0,9, а левого—от 0,2 до 1,0.

Разбор II группы касается 21 больного с язвами роговой оболочки, причем у 16 больных заболевание протекало по типу гнойных язв, из коих у 7 больных язвы сопровождались гипопионом, у 5 больных язва была рецидивирующей на лейкоматозных глазах.

Этиология заболевания следующая: у 16 больных была травма, у 1—трахома, у 1—после тифа, у 1—после гриппа, а у 2 больных—невыясненной этиологии. Преимущественным местом локализации язв является парацентральная зона роговицы—9 больных, язвы центральной зоны наблюдали у 6 больных, периферическое расположение язвы—у 4 больных, а почти полное поражение—у 2 больных. Величина язвы была 2—4 мм у 19 больных, а у 2—тотальная.

При исследовании бактериальной флоры язв роговицы у 4 больных были обнаружены стрептококки, у 4—стафилококки, а у 13 микробы не были обнаружены.

После примененной спирт-новокаиновой инъекции боли в глазу прошли у 11 больных в первые 5 ч., после 1 инъекции от 6 до 12 ч.—у 7 больных, на 2-й день—у 2 больных, на 3-й день—у 1 больного. Язвы роговицы очищались (от гнойной инфильтрации) после 1 инъекции у 14 больных, после 2—у 1, после 3—у 1 больного. Полностью язвы роговицы эпителизировались после 1 инъекции у 3 больных, после 2—у 7, после 3—у 3, после 4—у 5, после 5—у 1 и после 6 инъекций—у 2 больных.

Гипопион рассосался у 2 больных после 1 инъекции, у 4—после 3 блокады, а у 1 больного после 6 инъекций. На месте бывших язв на роговице остались нежные облаковидные помутнения у 12 больных, помутнения типа пятен—у 7 больных, а бельма—у 2 больных.

Визуальный эффект представлен в табл. 3.

Таблица 3

Острота зрения	До лечения	После лечения
$\frac{1}{\infty}$ Р. С. — 0,04	6	4
0,05—0,1	4	1
0,2—0,5	5	1
0,6—1,0	—	9
Без изменений	6	6
В с е г о:	21	21

Как видно из таблицы, у 6 больных острота зрения оставалась без изменений из-за заращения зрачка, из-за старых помутнений роговицы и глубоких сред глаза.

При определении чувствительности роговицы для нас большой интерес представлял вопрос восстановления чувствительности роговицы под влиянием соответствующего лечения. Исследования чувствительности роговицы до лечения представлены в табл. 4.

Таблица 4

Чувствительность роговицы до лечения

Ч и с л о п о ч у в с т в . т о ч е к

Волоски	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Об- щее число	Сред. число
1,0	5	—	2	3	2	—	4	3	2	—	—	—	—	—	21	5,1
10,0	2	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	16	21	10,7

Из таблицы видно, что средняя чувствительность роговицы при язвах составляет 5,1 почувствованного касания для волоска в 1,0 гр на 1 мм², а для волоска в 10 гр.—10,7 почувствованного касания.

После лечения отмечается полное восстановление нормальной чувствительности у 3 больных после 2 инъекций, у 6 — после 3, у 3 — после 4 блокад, у 5 — после 5 инъекций, у 2 — после 6, у 1 — после 7, а у 1 больного после 8 инъекций. Полное заживление язвы роговицы имело место у всех больных. Среднее количество инъекций 6—7 раз.

В качестве положительного примера кратко приведем наиболее характерное наблюдение.

История болезни за № 1296 больного с гнойной язвой роговой оболочки—гипопионом. Впервые заболел в 1961 г. после травмы глаза. Лечился амбулаторно, после чего глаз успокоился. До поступления в клинику в течение одного месяца лечился амбулаторно безуспешно и не мог освободиться от мучительных болей, светобоязни и слезотечения. После того, как к проводимой ранее терапии была присоединена эндоназальная 4-кратная спирт-новокаиновая инъекция, боль в глазу прошла, язва роговицы очистилась, эпителизировалась, гипопион рассосался, чувствительность роговицы восстановилась, зрение от 0,07 поднялось до 0,8.

Анализ нашего материала показывает, что почти у всех больных с перечисленными заболеваниями глаз от эндоназального спирт-новокаинового лечения наступало выздоровление или улучшение. Эффективность этого метода лечения в частности подчеркивается тем, что он применялся на фоне безуспешной предшествующей терапии. Уменьшение или исчезновение болей в глазу отражалось не только на местном течении воспалительного процесса, но и улучшало общее состояние больных.

Параллельно с уменьшением болей исчезали светобоязнь, слезотечение, инъекция глаза. Инфильтраты роговицы истончались, рассасывались полностью или оставляли после себя в основном нежные помутнения. Язвы очищались, эпителизировались, появлялись репаративные сосуды, которые подвергались обратному развитию, восстанавливалась чувствительность роговицы.

Что касается данных повышения остроты зрения, об этом было представлено в соответствующих таблицах. Количество инъекции мы назначали в зависимости от тяжести заболевания и быстроты исчезновения субъективных жалоб и клинической картины воспалительного поражения роговицы.

Этот метод лечения в глазной клинике применяется в течение последних 6 мес. За этот небольшой период мы не имели ни одного рецидива, что также говорит не только о хорошем, но и относительно стойком эффекте, хотя о стойкости речь может идти только при изучении отдаленных результатов наблюдения.

На основании предварительных данных, полученных при проведении этой работы, мы можем позволить себе сделать некоторые выводы:

1. Положительный лечебный результат эндоназальной спирт-новокаиновой инъекции мы наблюдали при упорных, трудно поддающихся лечению обычными методами кератитах и язвах роговой оболочки.

2. Во всех случаях в течение 5—6 мес. наблюдения не было рецидивов.

3. Спирт-новокаиновая эндоназальная инъекция технически проста и может быть успешно применена также в офтальмологической практике в стационарных и амбулаторных условиях.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 8.VI.1963 г.

Մ. Վ. ԻՍԱՀԱՆ, Գ. Ա. ԲԱՐԱՅԱՆ

ՆԵՐՔԹԱՅԻՆ ՍՊԻՐՏ-ՆՈՎՈԿԱԻՆՈՎԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՆԵՐՆ ԱԶՔԻ ՈՐՈՇ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բժշկական ինստիտուտի աշքի և քիթ-կոկորդի հիվանդությունների ամբիոնները 1962 թ. զբաղվել են ներքթային ներարկումներով 2 տոկոս նովոկայինի և 5 տոկոս սպիրտի լուծույթի խառնուրդի, կեռատիտով, եղջրաթաղանթի խոցային հիվանդությունների ժամանակ: Ընդամենը բուժման են ենթարկվել 70 հիվանդ: Բուժման ենթարկված հիվանդները գտնվել են մեր հսկողության տակ 4—5 ամիս, որի ընթացքում ուղիղիվներ չեն նկատվել: Բուժման ենթարկված 70 հիվանդներից 52-ի մոտ ստացվել է կատարյալ առողջացում, իսկ 18 հիվանդների մոտ լավացում: Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս պսելու, որ սպիրտ-նովոկայինային ներքթային ներարկումները ունեն բարձր թերապևտիկ հատկություն կեռատիտների աշքի եղջրաթաղանթի խոցային հիվանդությունների ժամանակ: Ներարկման ամենահարմար կետը հանդիսանում է ստորին խեցու լորձաթաղանթը:

Սպիրտ-նովոկայինային բլոկադան տեխնիկապես դյուրին է, հաջողությամբ կարելի է կիրառել, թե ստացիոնար, թե ամբուլատոր պայմաններում:

Առաջարկված մեթոդի կիրառման ժամանակ բարդություններ չեն նկատվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брук А. М. О местном применении кортизона при лечении больных вазомоторным ринитом. ВОРЛ, 1961, 1, стр. 11—15.
2. Бабаян Г. А. Внутриносовая рефлексотерапия при вазомоторном рините и невралгиях тройничного нерва. Тезисы научной сессии Ереванского мединститута, 1963.
3. Дреннова А. А. Цитировано в работе: Опыт назально-рефлекторной терапии в офтальмологии. Вестник офтальмологии, 1960, 6, стр. 14—19.
4. Комендантов Л. Е. Внутриносовая новокаиновая блокада. ВОРЛ, 1937, 6, стр. 676—679.
5. Каминская З. А., Павлова З. А., Кацнельсон Л. А. Эндоназальная спирт-новокаиновая блокада при глаукоме. Труды Всероссийского совещания глазных врачей XX научной сессии Гос. научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца, 1956, стр. 100—104.

6. Сутин М. Н. Опыт применения кортизона при вазомоторном рините. ВОРЛ, 1961, 1, стр. 16—19.
7. Семеновская Е. Н., Кацнельсон Л. А. О механизме действия внутриносовой новокаиновой блокады при глаукоме. Ученые записки, М., 1961, в. VI, стр. 263—266.
8. Самойлов А. Я. Волосковая чувствительность нормальной роговицы. РОЖ, 1930, т. X, 2, стр. 163.
9. Тальковский С. И., Шарц С. Е. Назорефлекторная терапия. Медицинский работник от 8 мая 1962 г.
10. Тальковский С. И., Шарц С. Е. Опыт назально-рефлекторной терапии в офтальмологии. Вестник офтальмологии, 1960, 6, стр. 14—19.
11. Темкин Я. С. Внутриносовая новокаиновая блокада. ВОРЛ, 1954, 1, стр. 24—27.

Р. М. КАСПАРЯН

КОСТНАЯ ФОРМА КСАНТОМАТОЗА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ. (БОЛЕЗНЬ ХЕНДА—ШЮЛЛЕРА—КРИСЧЕНА).

Ксантоматоз—сравнительно редкое заболевание, в основе которого лежит расстройство физиологической функции ретикуло-эндотелиальной системы. Известно, что последняя участвует во многих процессах жизнедеятельности организма, в частности в жировом и липоидном обмене. Под влиянием еще неясных причин ретикуло-эндотелиальная система теряет способность ассимилировать холестерин и, накапливая его, образует в различных органах и тканях липогранулемы.

Из различных форм этого заболевания изучены следующие:

1. Болезнь Нимана-Пика.
2. Хронический ксантоматоз (Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена.
3. Острый и подострый ксантоматоз (Болезнь Леттерер-Зиве).
4. Эозинофильная гранулема.
5. Ксантогранулема—ксантоматозное поражение сухожилий.
6. Болезнь Гоше.

Для рентгенолога наибольший интерес представляет хроническая форма ксантоматоза, проявления которого сказываются прежде всего в костном скелете.

По сводному материалу С. А. Рейнберга [3], к 1955 г. описано 35 случаев ксантоматоза. Л. А. Дунаева [1] в 1954 г. собрала 9 случаев ксантоматоза, присоединив к ним одно свое наблюдение.

Хроническая форма ксантоматоза чаще наблюдается у детей в возрасте от 2 до 5 лет, преимущественно у мальчиков. Однако описаны случаи заболевания костной формой ксантоматоза и взрослыми (Н. Н. Орхименко [2], И. В. Шиян с соавторами [4]).

Клинически костная форма ксантоматоза часто ничем не проявляется и распознается случайно при рентгенологическом обследовании.

Характерным рентгенологическим симптомом ксантоматоза является деструкция костей без реактивных изменений вокруг места поражения. При расположении деструктивных изменений в области дна турецкого седла и орбит болезнь сопровождается несхарным мочеизнурением, экзофтальмом.

Ксантоматозные клетки могут образовываться почти во всех областях скелета, но чаще всего они располагаются в костях свода черепа.

Прогноз при костной форме ксантоматоза в связи с применением лучевой терапии стал более благоприятным.

Рентгенотерапия, как указывает С. А. Рейнберг, является хотя и симптоматическим, но эффективным методом лечения. Под влиянием лучевой терапии узлы из ксантоматозных клеток рассасываются, дефекты черепа восполняются костной тканью. Наблюдаемые после рентгенотерапии новые дефекты в костях характеризуются малыми размерами и единичностью.

В 1959 г. в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института наблюдалась девочка 4 лет с ксантоматозом костей черепа.

Ребенок был доставлен в клинику 15.XI.1959 г. с диагнозом эхинококк черепа.

Со слов отца ребенок болеет 4 мес., т. е. когда впервые появилась припухлость на голове и девочка стала жаловаться на головные боли и стала раздражительной.

Родилась в срок и нормально развивалась. Болела корью. Наследственность неотягощена.

Девочка нормального, для своего возраста, развития, активна. Со стороны органов грудной клетки, а также желудочно-кишечного тракта отклонений от нормы нет. Сон не нарушен. При пальпации головы отмечаются бугристости мягкой консистенции в области теменных костей, размером 2×3 и 3×3 см. Бугристости безболезненны. При глубокой пальпации их прощупываются костные дефекты. Анализ крови: Нв—86%, эритроциты—4.340.000, цветной показатель—0,94, лейкоциты—16.800, палочкоядерные—11%, сегментоядерные—44%, лимфоциты—35%, моноциты—10%, РОЭ—19 мм в час. Общий белок—7,42%, количество кальция в сыворотке—12,4 мг%, калия—18,4 мг%, холестерина—208 мг%, билирубина—1,56 мг%. Реакция Ван-ден-Берга непрямая.



Рис. 1

Исследования мочи и кала в пределах нормы.

На рентгенограммах черепа (рис. 1) определяются множественные участки деструкции костей, преимущественно в области теменных и затылочной костей. Дефекты костной ткани четко и резко очерчены, напоминают фигурную штамповку. Вокруг очагов поражения костная ткань не изменена. На рентгенограмме грудной клетки отмечается локальное веретенообразное вздутие заднего отдела 9 ребра слева. Пораженный участок ребра—сетчатой структуры.

Диагноз: костная форма хронического ксантоматоза.

Проведено два курса рентгенотерапии по 10 сеансов на курс по 60р на каждую припухлость головы поочередно. Перерыв полгода. Условия: ф. расстояние 30 см., тубус 6—8 см., 0,5 см+1 Ал., 165 кв., 15 Ма.

Припухлости на голове исчезли уже после первого курса лечения. На контрольных рентгенограммах после второго курса рентгенотерапии отмечается тенденция к замещению дефектов черепа костной тканью, уменьшения размеров участков поражения. Пораженный участок ребра принял обычную для кости структуру (рис. 2).

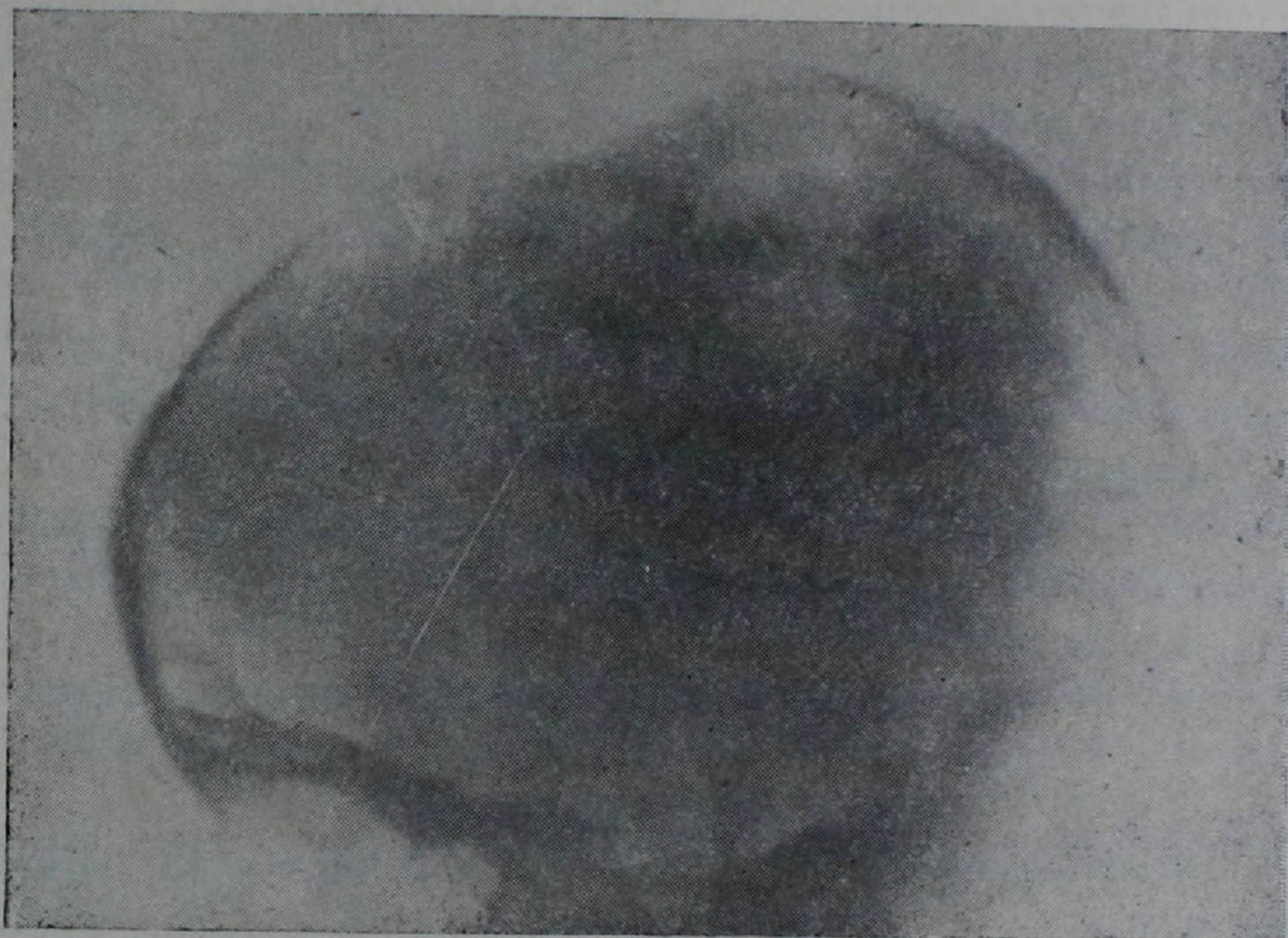


Рис. 2

Через 3 мес. после двух курсов рентгенотерапии у ребенка появилась маленькая припухлость в области лба справа и небольшой участок размягчения в области височной кости слева.

На рентгенограммах этих костей обнаружены дефекты костной ткани размером 0,5×0,5 см. Отмечается поражение 9 ребра справа.

По рекомендации рентгенотерапевта проведен третий курс лечения, после чего ребенок в хорошем состоянии выписан домой и продолжает находиться под наблюдением.

Таким образом, рентгеновские лучи занимают видное место как в распознавании ксантоматоза, так и в его лечении и в оценке особенностей клинического течения заболевания.

Ռ. Մ. ԿԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՔՍԱՆՏՈՄԱՏՈԶԻ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ԶԵՎՐ ԵՎ ՆՐԱ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քսանտոմատոզը հազվադեպ հիվանդություն է, որի հիմքն է ռետիկուլոենդոթելային հյուսվածքի խոլեսթերինն ասիմիլյացիայի ենթարկելու ֆունկցիայի խանգարումը:

Քսանտոմատոզի բազմազան ձևերից ռենտգենոլոգների համար հետաքրքիրություն է ներկայացնում ոսկրային ձևը, որը յուրահատուկ կլինիկական արտահայտություն չունի և ախտորոշվում է միայն ռենտգենյան քննությամբ:

Ռենտգենյան նկարի վրա երևում են յուրահատուկ, եզրավորված դետարովտիվ օջախներ, որոնց շուրջը բացակայում են ռեակտիվ փոփոխությունները:

Էֆեկտիվ բուժման մեթոդ է ռենտգենթերապիան, որից քսանտոմատալ հանգույցները ներծծվում են և գանգոսկրի դեֆեկտները ծածկվում են ոսկրային հյուսվածքով:

Մեր կողմից քսանտոմատոզը նկարագրված է 4 տարեկան աղջկա մոտ, որը դիագնոզված է ռենտգենաբարատով և հաջողությամբ բուժված է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дунаева Л. А. О клинике и рентгенотерапии костной формы ксантоматоза. Вестник рентгенологии, 1954, 6, стр. 81—83.
2. Орхименко Н. Н. Костный ксантоматоз с гипертензионными явлениями. Клиническая медицина, 1952, т. XXX, 6, стр. 77—78.
3. Рейнберг С. А. Заболевания костей и суставов. Медгиз, 1955.
4. Шиян И. В., Лузкова С. А., Матвеева Л. С., Зилова А. Н. Костная форма ксантоматоза у взрослых. Клиническая медицина, 1960, 6, стр. 141—145.

Լ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՈԼՈՔԱՅԻՆ ՆԵՐՎԻ ՏՈՊՈԴՐԱՖԻԱՆ ԾՆԿԱՓՈՍՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ԱՌՆՉՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԾՆԿԱՓՈՍԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ծնկափոսի ներվերի և անոթների առնչությունների հարցի վերաբերյալ գրականության մեջ չկա միասնական կարծիք: Անատոմիայի և օպերատիվ խիրուրգիայի ձեռնարկներում այդ մասին ասվում է, որ ծնկափոսում բոլորից խորը շերտում դրված է զարկերակը, նրանից հետո և դուրս՝ երակը, ավելի հետ և դուրս դրված է ուղքային ներվը: Մինչդեռ առանձին հեղինակների ուսումնասիրություններում մենք հանդիպում ենք այլ տվյալների: Այսպես օրինակ, ըստ Պիրոգովի ուղքային ներվը անցնում է ծնկափոսի միջին գծով, մի շարք այլ հեղինակներ (Ռիշե, Միխնևիչ, Կոպ) նշում են, որ ծնկափոսի ստորին անկյան շրջանում ուղքային ներվը և ծնկափոսային երակը խաչաձևում են զարկերակին ու անցնում նրա միջային կողմը:

Ինչպես հայտնի է, անոթների և ներվերի տոպոգրաֆիայի վերաբերյալ եղած ստույգ և մանրամասն տեղեկությունները ապահովում են օպերացիայի բարեհաջող ընթացքը տվյալ շրջանում:

Ի նկատի ունենալով վերոհիշյալ հանգամանքները մենք ուսումնասիրեցինք ծնկափոսի անոթների և ներվերի առնչությունները, նրանց ընթացքը և տոպոգրաֆիան:

Մեր հետազոտությունների համար որպես մատերիալ հանդիսացել են նորածին երեխաների դիակների ստորին վերջույթները: Ուսումնասիրվել են ընդամենը 38 պրեպարատ: Նախ կատարվել է ստորին վերջույթի անոթների ինեկցիա, ապա ֆիքսում և պրեպարատի շերտավոր հերձում, որը ուղեկցվել է առանձին շերտերի նկարահանումով՝ դիոպտրոգրաֆիկ մեթոդով:

Ուղքային ներվը, ինչպես հայտնի է, հանդիսանում է նստաներվի վերջային ճյուղերից մեկը: Համաձայն մի շարք հեղինակների նկարագրության (Վորոբև, Լիսենկով, Չերնով և ուրիշներ), ուղքային ներվը բաժանվում է նստաներվից ծնկափոսում, իսկ հազվագյուտ դեպքերում հյուսակի շրջանում: Այլ հեղինակներ (Կորովյակովա Յ. Պ. Բրաուն և ուրիշներ) ցույց են տալիս, որ ուղքային ներվի ծագման մակարդակը կայուն չէ: Մեր հետազոտություններում նույնպես նկատվում է ուղքային ներվի ծագման ոչ կայուն մակարդակ: Մեր դեպքերի մեծամասնությունում նստաներվը բաժանվում է իր վերջային ճյուղերին ծնկափոսի վերին անկյունում, կամ նրանից 0,5—1 սմ ցած (25 դեպք), 6 դեպքում նա բաժանվում է չհասած ռամբի վերին անկյանը՝ մոտ 1 սմ նրանից վեր և 7 դեպքում նստաներվի բաժանումը տեղի է ունեցել կոնքի ստորտանձաձևային բացվածքի մոտ: Այնուհետև, նստաներվը կամ թե ուղքային ներվը (եթե արդեն տեղի է ունեցել բաժանում) մտնում է ծնկափոս, մեր դեպքերի մեծամասնությունում, փոսի վերին անկյունից (22 դեպք), որոշ դեպքերում նա մտնում է փոսի դրսային եզրից 8—9 մմ անկյունից ցած (16 դեպք): Ուղքային ներվը ծնկափոսում իջնելով ցած ուղղվում է դեպի նրա ստորին ան-

կյունք (25 դեպք), կամ 2—7 մմ ստորին անկյունից վեր և դրսայնորեն (12 դեպք): Դուրս գալով ծնկափոսից *n. tibialis*-ը ծածկվում է *gastrocnemius* մկանով և ուղղվում դեպի սրունք-ծնկափոսային խողովակի բացվածքը: Համաձայն Պիրոգովի, ոլոքային ներվը անցնում է ոտմբաձև փոսի միջին գծով՝ այսինքն ոտմբի վերին անկյունից դեպի ստորինը: Մեր հետազոտությունների 19 դեպքում ներվը անցնում է վերին անկյունից ստորինը, իսկ մնացած դեպքերում շեղված է միջին գծից (շեղումը նկատվում է կամ փոսի վերին բաժնում, կամ ստորին):

Ոլոքային ներվի փոխհարաբերությունը ծնկափոսային անոթների հետ— փոսի տարբեր հատվածներում տարբեր է, այդ իսկ պատճառով գտնում ենք նպատակահարմար ծնկափոսը բաժանել երեք հատվածների՝ 1. վերկոճային, 2. կոճային, 3. ստորկոճային հատված: Ծնկափոսի անոթների և ներվերի տեղադրությունը և առնչությունները փոխվում են կապված փոսի չափերի, ձևի և դիրքի փոփոխման հետ: Ծնկափոսի դիրքը տարբեր դեպքերում միատեսակ չէ, դեպքերի մեծամասնությունում ոտմբաձև փոսը գրավում է միջին դիրք (24 դեպք), որոշ դեպքերում լինում է շեղված միջին գծից դեպի ներս կամ դուրս:

Ոլոքային ներվի առնչությունը ծնկափոսային երակի հետ.—վերկոճային շրջանում հանդիպում ենք ոլոքային ներվի և ծնկափոսային երակի առնչության 4 տարբեր վարիանտների՝ 1. ներվը գտնվում է երակի կողքին, 2. ներվը գտնվում է երակից որոշ հեռավորության վրա (2—5 մմ), 3. ներվը ծածկում է երակին ամբողջովին և 4-րդ վարիանտում, որը կազմում է դեպքերի մեծամասնությունը, ներվը ծածկում է երակին մասամբ: Փոսի կոճային հատվածում, դեպքերի մեծամասնությունում ներվը խաչում է երակին (24 դեպք), կամ ավելի քիչ դեպքերում ծածկում է նրան մասամբ:

Ստոր-կոճային հատվածում նկատվում է ներվի և երակի առնչությունների 3 վարիանտ՝ 1. ներվը խաչվում է երակի հետ (14 դեպք), 2. ծածկում է երակին լրիվ (14 դեպք) և 3-րդ վարիանտում նա անցնում է ոլոքային երակների միջև *v. v. tibialis anterior et posterior* (6 դեպք):

Հազվագյուտ դեպքերում (3 դեպք) ներվը չի խաչվում երակի հետ, այլ իջնում է նրանից դրսայնորեն և մտնում խողովակի բացվածքի մեջ:

Ներվի առնչությունը զարկերակի հետ.—վերկոճային հատվածում ներվը դեպքերի մեծամասնությունում գտնվում է զարկերակից դրսայնորեն կամ նրա կողքին, կամ նրանից 2—5 մմ հեռու (24 դեպք): Ավելի քիչ դեպքերում (6 դեպք) ներվը ծածկում է զարկերակին մասամբ և 8 դեպքում նա ծածկում է զարկերակին լրիվ:

Կոճային հատվածում.—ներվը ծածկում է զարկերակին լրիվ (22 դեպք), ավելի սակավ դեպքերում ծածկում է նրան մասամբ:

Ստոր-կոճային հատվածում դեպքերի մեծամասնությունում ներվը անցնում է զարկերակից միջայնորեն (22 դեպք), որոշ դեպքերում (7 դեպք) այս շրջանում նկատվում է ներվի խաչում զարկերակի հետ, 6 դեպքում ներվը լրիվ ծածկում է զարկերակին և 3 դեպքում խաչվածք տեղի չի ունենում և ներվը անցնում է զարկերակից դուրս:

Այսպիսով ոլոքային ներվը ծնկափոսում խաչվում է ծնկափոսային զարկերակի հետ: Խաչվածքը տեղի է ունենում մեծ մասամբ փոսի կոճային հատվածում (22 դեպք), որոշ դեպքերում (7 դեպք) նաև փոսի ստորկոճային հատվածում, Մեր հետազոտությունների 6 դեպքում ներվը լրիվ ծածկում է զար-

կերակին, իսկ 3 դեպքում խաչվածք տեղի չի ունենում և ներվը անցնում է զարկերակի կողքով, մասամբ ծածկելով նրան:

Սրունք-ծնկափոսային խողովակի (canalis cruropopliteus) վերին բացվածքում ներվը դրված է մեր դեպքերի մեծամասնությամբ ծնկափոսային անոթներից միջայնորեն (19 դեպք), ավելի սակավ դեպքերում (10 դեպք) ներվը անցնում է զարկերակից միջայնորեն լրիվ ծածկելով երակին և որոշ դեպքերում (18 դեպք) ներվը անցնում է 2 երակների միջև (v. v. tibialis ant. et post.), ծածկելով զարկերակին:

Եզրակացություններ

1. Ոլոքային ներվը չունի ծագման կայուն մակարդակ: Մեծ մասամբ նա ծագում է ոտմբի վերին անկյունում, իսկ ավելի սակավ դեպքերում՝ չհասած ոտմբի վերին անկյանը, կամ կոնքի ստոր-տանձաձևային բացվածքի մոտ:

2. Ոլոքային ներվի առնչությունը ծնկափոսային անոթների հետ փոփոխարբեր հատվածներում տարբեր է:

3. Ծնկափոսում տեղի է ունենում ոլոքային ներվի խաչում ծնկափոսային անոթների հետ և ներվը անցնում է անոթներից միջայնորեն: Խաչվածքը կատարվում է մեծ մասամբ ծնկափոսի կոճային հատվածում, երբեմն և m. popliteus-ի շրջանում, իսկ հազվագյուտ դեպքերում միայն խաչվածք տեղի չի ունենում:

4. Սրունք ծնկափոսային խողովակի վերին բացվածքում ոլոքային ներվը անցնում է մեծ մասամբ զարկերակից և երակից միջայնորեն, հազվագյուտ դեպքերում միայն անցնում է անոթներից դրսայնորեն:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի

Նորմալ անատոմիայիամբիոն

Ստացված է 30.II.1961 թ.

Л. В. ВАРТАНЯН

ТОПОГРАФИЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА В ПОДКОЛЕННОЙ ЯМКЕ И ОТНОШЕНИЕ ЕГО К ПОДКОЛЕННЫМ СОСУДАМ

Р е з ю м е

Уровень отхождения большеберцового нерва не постоянен. В большинстве случаев он отходит в верхнем углу подколенной ямки, а в некоторых случаях, не доходя до подколенной ямки или у грушевидного отверстия таза.

Большеберцовый нерв не всегда проходит по средней линии ямки, как это описывается в литературе, а в некоторых случаях он отклонен от средней линии (отклонение наблюдается или в верхней половине ямки, или в нижней).

Отношение большеберцового нерва к подколенным сосудам в различных отделах ямки неодинаково.

Совершается перекрест большеберцового нерва с подколенными сосудами, где нерв переходит на медиальную сторону сосудов. Перекрест совершается в большинстве случаев в мышечковом отделе ямки, а в некоторых случаях и в области подколенной мышцы. Редко перекрест не совершается.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

	Էջ
Եզդանյան Բ. Ա. Բջջաբանությունը և բժշկագիտության զարգացման հեռանկարները	3
Սիմոնյան Ա. Տ., Ավագյան Շ. Լ., Մելիք-Աղամյան Ա. Ա., Տեր-Ջաֆարյան Զ. Ա. Խո- ցային հիվանդության բուժումը ֆուրրոմեդանով	7
Մեերսոն Ֆ. Զ., Միֆայելյան Ա. Լ., Շենդերով Ս. Մ., Մարկավսկայա Գ. Ի. Գերբեռնավոր- վածությունից առաջացած սրտի անբավարարության և կոմպենսատոր հիպեր- ֆունկցիայի ժամանակ միոկարդի լարվածության փոփոխությունները	13
Ավագով Ս. Ն. Աորտալ կոմիսուրոտոմիայի ժամանակ բարդությունների կանխումը և բուժումը	25
Նարգիզյան Գ. Ա., Քյանդարյան Մ. Ս. Անեմիայով տառապող հիվանդների մոտ պսա- կաձև շրջանառության վիճակը բուժման ընթացքում	35
Ղազազյան Ա. Վ. Լյարդի դիստրոֆիան Բոտկինի հիվանդության ժամանակ	41
Հակոբյան Ի. Մ. ԲՅԺ վակցինայով հետ վակցինացիոն ալերգիայի հայտնաբերման մի- ջոցների համեմատական գնահատությունը դպրոցականների մոտ	49
Փխրիկյան Ժ. Ա., Ամիրխանյան Ս. Ս. Ճառագայթային վնասվածքները բուժելու նպատա- կով կոնսերվացիայի ենթարկված ոսկրածուծի ուսումնասիրության հարցի շուրջը	57
Կարապետյան Գ. Գ. Էքսպերիմենտում հակատուբերկուլյոզային վակցինացիայի էֆեկ- տիվության բարձրացման մասին	61
Խսայան Մ. Վ., Բաբայան Գ. Ա. Հետքթային սպիրտ-նովոկայինային ներարկումներն աչքի որոշ հիվանդությունների ժամանակ	69
Պասպարյան Ռ. Մ. Քսանտոմատոզի ոսկրային ձևը և նրա բուժումը	77
Վարդանյան Լ. Վ. Ոլոքային ներվի տոպոգրաֆիան ծնկափոսում և նրա առնչություն- ները ծնկափոսային անոթների հետ	81

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Езданян Б. А. Цитология и перспективы развития медицинской науки	3
Симонян А. Т., Авакян Ш. Л., Мелик-Адамян А. А., Тер-Захарян З. А. О лечебном действии фубромегана при язвенной болезни	7
Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Шендеров С. М., Марковская Г. И. Динамика напряжения в миокарде при компенсаторной гиперфункции и недостаточ- ности сердца от перегрузки	13
Аваков С. Н. Предупреждение и лечение осложнений при аортальной комиссуро- томии	25
Наргизян Г. А., Кяндарян М. С. О состоянии коронарного кровообращения у больных анемией в процессе лечения	35
Қазазян А. В. Дистрофия печени при болезни Боткина	41
Акопян И. М. Сравнительная оценка способов выявления аллергии после вакци- нации школьников вакциной БЦЖ	49
Пхрикян Ж. А., Амирханян С. С. К вопросу о консервации костного мозга для целей трансплантации при лучевых поражениях	57
Қарапетян Г. Г. К повышению эффективности противотуберкулезной вакцинации в эксперименте	61
Исаян М. В., Бабаян Г. А. Внутриносовая спирт-новокаиновая инъекция при некоторых глазных заболеваниях	69
Каспарян Р. М. Костная форма ксантоматоза и его лечение	77
Вартанян Л. В. Топография большеберцового нерва в подколенной ямке и отно- шение его к подколенным сосудам	81