

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

К. Г. ШУКУРЯН

ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА ПРИ ИЗУЧЕНИИ
ПРОНИЦАЕМОСТИ НЕБНЫХ МИНДАЛИН У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Одной из актуальных задач медицины является более широкое применение современных достижений ядерной физики и, в частности, внедрение в практику искусственно-радиоактивных веществ для диагностики и лечения целого ряда заболеваний внутренних органов.

Специальная литература последних лет содержит большое число примеров применения радиоактивных индикаторов для выяснения течения физиологических и патологических процессов в организме животного и человека. В настоящее время радиоактивные изотопы широко применяются в диагностике ряда терапевтических, хирургических, неврологических, гинекологических, глазных болезней.

В отоларингологической литературе также можно встретить работы об использовании радиоактивных изотопов в качестве меченых атомов для исследования состояния слизистых оболочек верхних дыхательных путей, проницаемости кровеносных сосудов внутреннего уха в норме и при воздействии некоторых внешних факторов. Так М. Я. Майзелис [4] изучал в эксперименте проникновение в организм и распределение в нем распыляемых аэрозолей радиоактивных изотопов фосфора и йода как в норме, так и при измененном функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы. Автору удалось выяснить закономерность проницаемости слизистой оболочки верхних дыхательных путей для радиоактивных изотопов фосфора и йода, изучить распределение этих изотопов в некоторых внутренних органах, а также влияние на эти процессы медикаментозного сна и декорткации.

В. И. Байдак и В. И. Западнюк [1] определяли быстроту проникновения растворов фосфорнокислого натрия (p^{32}) и метионина (d^{35}) через оболочку носа, с установлением их концентрации в крови, вскоре после нанесения радиоактивных препаратов на слизистую оболочку носовых ходов. Опыты авторов показали лучшую всасываемость со слизистой оболочки носа радиоактивного фосфора, по сравнению с радиоактивной серой, а также продолжительное удерживание в крови животных указанных радиоактивных препаратов. Н. Ф. Иванова [2] для выяснения глубины проникновения и скорости всасывания лекарственного вещества, при различных способах его введения через верхние дыхательные пути, применяла радиоактивный изотоп p^{32} в виде водного раствора его фосфорно-натриевой соли. Метод меченых атомов открывает большие перспективы для изучения процессов, связанных с проницаемостью.

За последние годы появились немногочисленные работы, касающиеся применения меченых атомов, с целью выявления состояния проницаемости миндалин при нормальном и патологическом их состоянии. И. М. Маерович [3] описывает опыт применения меченых атомов для выявления проницаемости миндалин. По мнению автора, вводящего радиоактивные вещества животным подкожно, концентрация меченых атомов выше всего была в крови, а затем в миндалинах и в значительно меньшей мере в других тканях. В отличие от методики, применяемой Маеровичем для определения проницаемости миндалин, методом меченых атомов Е. Н. Новик [5] радиоактивные вещества вводил снаружи, путем прикладывания их на ватном тампоне к поверхности миндалин, после чего определялось количество меченых атомов йода, поступивших в щитовидную железу.

Для выявления в эксперименте роли специфической сенсibilизации и охлаждения организма в изменении всасывательной способности миндалин и околоминдаликовой области Б. М. Сагалович и Г. Г. Мелкумова [6] проводили исследование в отношении резорбции сывороточного глобулина. Последний метили радиоактивным йодом (J^{131}), вводящимся в цельную сыворотку. Б. М. Сагалович, Г. Г. Мелкумова и Р. А. Гафуров [7] указанным методом изучали также особенности всасывания из миндалин в условиях их острого экспериментального воспаления.

В настоящей работе мы задались целью изучить состояние проницаемости слизистой оболочки миндалин с помощью меченых атомов, применением радиоактивного изотопа (J^{131}). Работа была проверена в эндокринологическом кабинете Института рентгенологии и онкологии АН АрмССР. Для определения проницаемости миндалин радиоактивный изотоп-йод, в отличие от метода, применяемого Е. И. Новиковым (1962), вводился не путем прикладывания к поверхности миндалин на ватном тампоне, а путем непосредственного закапывания в лакуны миндалин. Это обстоятельство, на наш взгляд, имеет решающее и важное значение в вопросе изучения проницаемости лимфоидной ткани тонзилл, ибо известно, что, благодаря именно повышенной проницаемости слизистой оболочки лакун миндалин, происходит и значительное поступление в организм белковых продуктов микробного обмена.

После введения специальным шприцем одной капли заведомо известной активности водного раствора радиоактивного йода непосредственно в лакуны миндалин, производили подсчет гамма-импульсов. Измерения производили с помощью счетчика СТС—6 и МС—4 на радиометрических аппаратах типа Б-2 и Б-3. Для определения количества поглощенного щитовидной железой радиоактивного йода счетная трубка прикладывалась на кожу передней поверхности шеи соответственно положению щитовидной железы. Одновременно производили определение радиоактивности в области свободной поверхности миндалин путем введения радиощупа, заключенного в свинцовый футляр и имеющего на конце отверстие, в полость рта для контактно-регионарного подсчета импульсов, а также снаружи по проекции миндалин (подчелюстная

область) при помощи приспособленного с этой целью счетчика, заключенного в свинцовый «домик», имеющего отверстие в 1 см^2 . И, наконец, после вкапывания в лакуны радиоактивного йода, проводили подсчет импульсов в области эпигастрия, ибо, как это отмечает Новик (1962) и др., у некоторых этот метод вызывает сомнение в смысле возможности затекания радиоiodа в желудочно-кишечный тракт и поступления отсюда в общий круг кровообращения. Однако наши наблюдения в этой части также подтвердили, что при вливании в лакуны миндалин раствора радиоактивного вещества никаких поступлений меченых атомов в желудок не наблюдается, а если и поступает, то это минимальное количество изотопа, не имеющего практического значения. Соотношение времени между скоростью удаления радиоактивного вещества из миндалин и поступления в щитовидную железу по гамма-импульсам составляют показатель—индекс проницаемости. Кроме того, проницаемость миндалин определялась интенсивностью времени проникновения изотопа йода в глубь миндалин, что определялось по уменьшению радиоактивности с поверхности миндалин, определяемому контактным методом, а также увеличением радиоактивности с области кожной проекции миндалин, фиксируемым при помощи счетчика СТС—6. Подсчитывание импульсов производилось спустя 15—30 мин. и 24 ч. после радиоиндикации.

Перед обследованием больных проводилось клиническое обследование состояния щитовидной железы, и в случае нарушения гормональной активности ее определение проницаемости миндалин не производилось. Вкапывание в лакуны правой и левой миндалин производилось при наклонении головы в соответствующую сторону в положении на боку, во избежание затекания радиоактивных изотопов из лакун в глотку. Определение состояния проницаемости небных миндалин всего нами проведено у 32 больных с хроническим тонзиллитом, в возрасте от 13 до 40 лет. Из них было 19 женщин и 13 мужчин. Одновременно нами определялось состояние проницаемости миндалин у 12 больных с хроническим, гнойным отитом и искривлением перегородки носа, которые в жизни не страдали ангиной, в качестве контрольной группы.

При изучении проницаемости миндалин у больных хроническим тонзиллитом мы получили следующие показатели: повышенная проницаемость была установлена у 26 больных. У всех этих больных через 15—30 мин., после закапывания радиоiodа, определялось постепенное уменьшение радиоактивности с поверхности миндалин и, наоборот, повышение радиоактивности снаружи—по кожной проекции миндалин, что объяснялось проникновением радиоiodа вглубь, благодаря повышенной проницаемости слизистой оболочки миндалин. Через 24 ч. почти все количество изотопа йода, всасываясь через кровеносную и лимфатическую систему, абсорбировалось тканью щитовидной железы. Из 32 больных с хроническим тонзиллитом у 6 обнаружена пониженная проницаемость. У этих 6 больных во все сроки исследования с поверхности миндалин определялась максимальная радиоактивность, а с наружной кожной проекции миндалин определялось минимальное. Через 24 ч. в щитовид-

ной железе определялось небольшое включение радиоioda. В контрольной группе, за исключением двух больных, нарушение проницаемости не отмечалось. Эти данные указывают, что при пониженной проницаемости миндалин изотоп йода фиксируется на поверхности и не проникает в глубь лимфоидной ткани. Определяя во всех случаях проницаемость обеих миндалин, мы могли установить определенную разницу и в отношении проницаемости правой и левой миндалин. Так, по нашим данным, из 26 больных хроническим тонзиллитом, у которых была установлена повышенная проницаемость миндалин, у 15 оказалась с правой стороны, у 7—с левой, а у 4—с обеих сторон. Эти данные, на наш взгляд, позволяют допустить, что при хроническом тонзиллите, по-видимому, возлечение и патологический процесс и нарушение проницаемости в обеих миндалинах происходит не в одинаковой степени. Возможно, именно этим и объясняется частота возникновения односторонних поражений миндалин при перитонзиллитах и перитонзиллярных абсцессах, после перенесенной ангины и хронического тонзиллита. Таким образом, наши данные позволяют считать, что у больных с хроническим тонзиллитом (по сравнению с контрольной) имеется повышенная проницаемость слизистой оболочки миндалин и чем больше выражен показатель проницаемости, тем увереннее можно говорить о функциональном нарушении ткани миндалин. Величина проницаемости миндалин для радиоактивного йода, несомненно, может являться важным показателем для решения вопроса о способах санации и лечения миндалин у больных с хроническим тонзиллитом.

Описанный и применяемый нами метод определения степени проницаемости миндалин с помощью радиоактивного изотопа является весьма тонким методом и может служить объективным тестом для изучения ряда вопросов, касающихся этиопатогенеза и лечения хронического тонзиллита.

Кафедра болезней уха, горла и носа
Ереванского медицинского института,
Эндокринологическая лаборатория Института
рентгенологии и онкологии АМН СССР

Поступило 4.X 1963 г.

Կ. Հ. ՇՈՒՔՐՅԱՆ

ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ՅՈՒԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԶԻԼԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՔԻՄՔԱՅԻՆ ՆՇԻԿՆԵՐԻ ԹԱՓԱՆՅԵԼԻՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության մեջ նպատակ է դրված ուղիորակելով յոդի (J^{131}) օդ-
տափործմամբ ուսումնասիրել նշիկների թափանցելիությունը խրոնիկական
տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ: Այդ նպատակով հետազոտվել է
խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 32 հիվանդ և 12 հիվանդ (կոնտրոլ

խումբ), որոնք ընդունվել են ^{131}I կլինիկա ալ հիվանդությամբ և կյանքում անգինա չեն կրել: Կիրառված մեթոդով նշիկների թափանցելիության բարձրացումը հայտնաբերված է 26 խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ: Կոնտրոլ խմբում, բացառությամբ 2-ից, նշիկների թափանցելիության խանգարում չի հայտնաբերված:

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս նշելու, որ խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է նշիկների թափանցելիության արտահայտված բարձրացում:

Այս հանգամանքը, անկասկած, ունի կարևոր և որոշակի նշանակություն նման հիվանդների մոտ օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի հարցում: Մեր կողմից օգտագործվող և կիրառվող նշիկների թափանցելիության որոշման մեթոդը կարող է հանդիսանալ օբյեկտիվ ցուցանիշ խրոնիկական տոնզիլիտի պատգենեզին և բուժմանը վերաբերվող հարցերի ուսումնասիրման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Байдак В. И., Западнюк В. И. Врачебное дело, 1955, 8, стр. 693—696.
2. Иванова Н. Ф. К вопросу о глубине проникновения лекарственных веществ, вводимых через верхние дыхательные пути. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института уха, горла, носа и речи, 1959, т. XII, стр. 305—309.
3. Маерович И. М. К вопросу о механизме звуковой травмы. Вестник оториноларингологии, 1955, 5, стр. 18—21.
4. Майзелис М. Я. Проникновение в организм кроликов и распределение в нем аэрозолей искусственных радиоактивных изотопов фосфора и йода. Вестник оториноларингологии, 1, стр. 12—17, 1954 г.
5. Новик Е. Н. О проницаемости небных миндалин для радиоактивного йода у больных хроническим тонзиллитом и ревматизмом. Труды V съезда оториноларингологии, Л., 1959, стр. 443—446.
6. Сагалович Б. М., Мелкумова Г. Г. Всасывание из миндалин и околоминдаликовой области веществ белковой природы. Вестник оториноларингологии, 1961, 1, стр. 64—68.
7. Сагалович Б. М., Мелкумова Г. Г., Гафуров Р. А. Всасывательная способность миндалин в условиях воспаления. Вестник оториноларингологии, 1962, 3, стр. 23—27.

Г. В. КАМАЛЯН, А. А. МНАЦАКАНЯН, М. А. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОГЕННЫХ АМИНОСПИРТОВ НА СДВИГИ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВИ И СТИМУЛЯЦИЮ ОБРАЗОВАНИЯ АГГЛЮТИНИНОВ

Изучение влияния аминоспиртов на стимуляцию образования агглютининов животного организма имеет важное теоретическое и практическое значение.

Имеющиеся литературные данные по данному вопросу очень незначительны. А. Н. Гордиенко (1) изучил влияние ацетилхолина на стимуляцию образования анатоксинов при дифтерийной иммунизации. И. П. Ефимова и Л. В. Калугина изучали влияние адреналина на опсонический индекс (2). Данных, касающихся влияния других аминоспиртов, мы в литературе не нашли.

Изучение влияния аминоспиртов на стимуляцию образования агглютининов нас заинтересовало в связи с тем, что за последние десятилетия наша лаборатория, будучи занята выяснением биологической роли аминоспиртов, подробно изучила значение моноэтаноламина, являющегося одним из важнейших биогенных аминоспиртов. Кроме моноэтаноламина изучались также некоторые его производные—диэтаноламин, диметилэтаноламин и холин.

Данные, полученные при изучении моноэтаноламина, показали, что он принимает активное участие во многих биохимических процессах, протекающих в животном организме.

Установлено эффективное лечебное действие моноэтаноламина при заболеваниях, вызванных функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, увеличение количества γ —глобулинов в сыворотке крови.

В последние годы нам удалось изучить стимулирующее действие моноэтаноламина при росте и развитии животных и растительных организмов. При изучении механизма действия моноэтаноламина выяснилось, что под действием моноэтаноламина ускоряется синтез макроэргических фосфоорганических соединений.

Полученные данные позволили нам изучить влияние аминоспиртов на иммунообразовательную функцию организма и изменения белковой фракции.

Изучение этого вопроса нами было начато еще в 1957 г. В течение 1957 по 1959 гг. мы изучали влияние моноэтаноламина и некоторых его аналогов на агглютининообразовательную функцию организма при вакцинации кроликов вакциной паратифа телят. Параллельно изучалось количество общего белка и сдвиги белковых фракций при этом (3, 4 и 5).

Настоящая работа является дальнейшим развитием вышеприведенных наблюдений. При выполнении данной работы мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить стимуляцию агглютининообразования под действием аминоспиртов при вакцинации телят вакциной паратифа телят.

2. Приготовить вакцину с добавлением аминоспиртов и выяснить стимулирующее свойство агглютининообразования этой вакцины и проследить за продолжительностью срока годности вакцины и напряженности иммунитета.

Методика работы. Опыты были поставлены на 40 телятах 10—12-месячного возраста, принадлежащих учебному хозяйству Ереванского Зооветинститута, на 43 кроликах породы Советский мардер и на 160 белых мышах. Опыты были проведены в двух сериях по 20 в каждой. Телята были подразделены на 4 подгруппы.

Телята I группы подвергались пятикратной вакцинации вакциной паратифа телят Армавирской биофабрики. Вакцина вводилась подкожно в возрастающих дозах—5, 10, 15, 20 и 25 мл. с интервалом между вакцинациями в 7 дней.

Телята II группы подвергались вакцинации с одновременным введением моноэтаноламина в дозе 5 мг на 1 кг живого веса.

Телятам III группы вместе с вакциной вводилось эквимолекулярное количество моноэтаноламина, диметилэтаноламина. Телятам же IV группы вводился холин в количестве 50 мг на голову.

Во избежание образования подкожного абсцесса, ввиду щелочности этих препаратов, моноэтаноламин и диметилэтаноламин вводились после нейтрализации соляной кислоты.

Как до начала опыта, так и через 7 дней после каждой вакцинации в сыворотке крови телят всех групп определялись агглютинационный титр, количество общего белка и методом электрофореза на бумаге его фракционный состав.

Как показывают данные табл. 1 и 2, накопление агглютининов в сыворотке крови происходит намного интенсивнее у тех животных опытных групп, которым вместе с вакциной были введены подкожно аминоспирты. Так, если у контрольных телят титр агглютининов после 5-й вакцинации достигал до разведения 1 : 1000, а у двух 1 : 1200, то у опытных животных оно достигало до разбавления 1 : 2000 в группе холина и 1 : 2200 в группе моноэтаноламина и диметилэтаноламина.

Под действием аминоспиртов при вакцинации животных отмечался определенный сдвиг в количестве белка и его фракционного состава. По сравнению с исходными данными, количество общего белка у всех опытных и контрольных животных увеличивалось, причем увеличение у контрольных животных составляло 12%, а у опытных телят, которым с вакцинацией вводились аминоспирты, оно равнялось 27,4—30,4%. Как видим, увеличение составляет более чем 2,5 раза.

При этом у всех подопытных животных происходило резкое нарастание в сыворотке крови γ -глобулинов. Если у контрольных животных увеличение равнялось 50%, у опытных животных в среднем оно составляло от 99 до 150% (увеличение 2—3 раза). Причем наибольшее увеличение наблюдалось в группе моноэтаноламина—150%, в группе же холина—99%. Среднее положение занимал диметилэтанолламин.

Таблица 1

Результаты реакции агглютинации сыворотки крови телят после пятой вакцинации

Группы животных	№.№ телят	Разведение сыворотки													
		1:100	1:200	1:400	1:600	1:800	1:1000	1:1200	1:1400	1:1600	1:1800	1:2000	1:2200	1:2400	1:2500
Контроль	4	4+	4+	3+	2+	2+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	28	4+	4+	4+	4+	3+	2+	+	—	—	—	—	—	—	—
	30	4+	4+	3+	2+	2+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	45	4+	4+	3+	3+	3+	2+	+	—	—	—	—	—	—	—
	57	4+	4+	3+	2+	2+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Моноэтанолламин	75	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	—	—
	33	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	+	—
	35	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	—	—
	40	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	2+	2+	3+	+	—	—
	44	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	—	—	—
Диметилэтанолламин	13	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	+	+	—	—
	34	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	—	—	—	—
	36	4+	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	—	—	—
	63	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	2+	2+	+	+	+	—	—
	71	4+	4+	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	+	—	—
Холин	12	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	—	—	—	—
	14	4+	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	—	—	—
	41	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	+	—	—	—
	55	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	—	—	—
	63	4+	4+	4+	4+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	2+	+	—	—

В остальных фракциях белка также отмечалось увеличение, которое составляло от 10 до 25% для разных фракций. Здесь также в опытных группах, по сравнению с контрольной отмечено увеличение (в процентном отношении).

Изучая стимулирующее влияние аминоспиртов на агглютининообразовательную функцию организма, при вакцинации животных, нас интересовал также вопрос о превентивном свойстве сыворотки иммунизированных опытных и контрольных животных. С этой целью были поставлены опыты на 60 белых мышах, средний вес которых равнялся 18—20 г. Мыши были подразделены на 5 групп. Мышам первой группы вводили сыворотку крови от интактных телят в количестве 1 мл, мышам II группы—по 1 мл сыворотки крови от контрольных групп телят, подвергнутых только вакцинации, III группе—по 1 мл сыворотки от группы телят, получивших холин, IV группе—сыворотку крови от группы телят,

получавших диметил-этанолламин, а V группе—сыворотку крови телят, получавших моноэтанолламин.

Через 24 ч. после введения сыворотки крови всех мышей мы заражали вирулентной культурой *Bac. gärtneri* в дозе 50 миллионов микробных тел в 1 мл физ. раствора.

Таблица 2

Сдвиги общего белка и его фракционного состава в сыворотке крови вакцинированных телят при введении аминоспиртов

Группы животных	Общий белок в ‰		Альбумины в ‰		α_1 -глобулины в ‰		α_2 -глобулины в ‰		β -глобулины в ‰		γ -глобулины в ‰	
	до опыта	после 5-й вакцинации	до опыта	после 5-й вакцинации	до опыта	после 5-й вакцинации	до опыта	после 5-й вакцинации	до опыта	после 5-й вакцинации	до опыта	после 5-й вакцинации
Контрольная	6,75	7,47	3,57	3,68	0,74	0,80	0,69	0,75	0,80	0,88	0,95	1,36
Моноэтанолламин	6,65	8,66	3,60	4,1	0,80	0,99	0,71	0,84	0,81	0,91	0,73	1,82
Диметилэтанолламин	6,98	9,03	3,85	4,35	0,71	0,86	0,59	0,70	0,92	1,10	0,91	2,02
Холин	7,26	9,30	4,08	4,59	0,77	0,97	0,74	0,84	0,68	0,93	0,99	1,97

Как показали полученные данные, превентивное свойство иммунной сыворотки как контрольных животных, так и опытных не так велико; разница падежа от последней мыши равна 4 дням, причем все мыши контрольной и опытной групп пали от паратифа; из внутренних органов павших мышей была выделена чистая культура *Bac. gärtneri*. Такое незначительное превентивное свойство мы объясняем не только низким агглютинационным титром крови опытных телят, но и большой дозой заражаемой культуры. Несмотря на это, сыворотка крови опытных групп телят все-таки обладает несколько большим превентивным свойством, чем сыворотка контрольных и интактных животных.

Установив стимулирующее влияние аминоспиртов при вакцинации телят паратифозной вакциной, мы приступили к приготовлению коламинизированной вакцины. Вакцина была приготовлена из чистой культуры *Bac. gärtneri*. Способ приготовления нами применялся обычный. Приготовленная вакцина нами была разделена на 2 части, к одной из которых было добавлено определенное количество моноэтанолламина. При этом нами было учтено, что при данном способе приготовления вакцина не нуждается в нейтрализации, как при обычном способе, так как моноэтанолламин обладает щелочным свойством и нейтрализует, причем pH среды достигает нужного уровня.

Приготовленную нами коламинизированную вакцину мы назвали КМ—1.

Стимулирующее свойство приготовленной вакцины КМ—1 мы проверили на 18 кроликах, которых подразделили на 6 групп. 1 группа

вакцинировалась фабричной вакциной паратифа телят армавирской биофабрики, II—обычной вакциной, приготовленной нами, III—коламинизированной вакциной (KM—I), IV—фабричной вакциной с одновременным подкожным введением моноэтаноламина через каждые 3 дня. V—фабричной вакциной, но одновременно подкожно вводился через каждые 3 дня диметилэтаноламин, VI—фабричной вакциной, вместе с которой подкожно вводился в дни вакцинации диметилэтаноламин.

Результаты этих наблюдений показали, что приготовленная нами вакцина KM—I по своей стимулирующей способности, по сравнению с обычной вакциной, намного эффективна. Титр агглютининов в сыворотке крови у животных контрольных двух групп после 5-й вакцинации достигал 1 : 2500—1 : 3000, а у опытных животных—1 : 6000, т. е. накопление агглютининов, по сравнению с контрольными группами, происходило в два раза интенсивнее. Заслуживает внимания тот факт, что коламинизированная вакцина по стимулирующей способности не уступает эффективности вакцины, одновременно с применением которой через каждые 3 дня вводился моноэтаноламин.

Этот факт имеет большое практическое значение, так как приготовление вакцины с добавлением моноэтаноламина облегчает способ применения аминоспирта и не нуждается в добавочном времени и труде для его употребления. Учитывая, что иммунообразовательные силы фабричной и нашей обычной вакцины были равны, мы в дальнейших опытах в качестве контроля применяли только фабричную вакцину.

Помимо этих наблюдений необходимость требовала выяснить продолжительность срока годности вакцины, а также и напряженность приобретенного иммунитета. С этой целью в течение 9 мес. мы испытывали агглютининообразовательную способность вакцины через 3,6 и 9 мес. Исходя из результатов этих исследований—изучения силы вакцины, мы готовили новую серию коламинизированной вакцины KM—II и в своих опытах в дальнейшем мы применяли как I, так и II серии вакцин. Для этой цели были поставлены опыты на 25 кроликах, которые были подразделены на 5 групп. I группа подвергалась вакцинации фабричной вакциной, II—кроме вакцинации получала также моноэтаноламин в виде подкожной инъекции; III—вакцинировалась вакциной KM—I; IV—вакциной KM—II; V—фабричной вакциной, но одновременно вводился подкожно диметилэтаноламин.

Результаты исследований сыворотки крови показали, что накопление агглютининов в сыворотке крови кроликов опытных групп, по сравнению с контрольными животными, происходит намного интенсивнее, причем стимулирующая сила при агглютининообразовании вакцины KM—I несколько не уступает вакцине KM—II (табл. 3).

Так, если титр агглютининов в сыворотке крови у контрольных животных после пятой вакцинации достигал разведения от 1 : 2500 до 1 : 3000, у опытных групп кроликов, которые были вакцинированы коламинизированными вакцинами старой и новой серии, титр агглютининов достигал до разбавления 1 : 6500—1 : 7000. Эти данные показывают.

что приготовленная нами вакцина КМ—1 в течение 9 мес. совершенно не теряла своей активности, ее стимулирующая сила равна стимулирующей силе новой серии (КМ—II).

Кроме этого было выяснено, что наша вакцина по агглютинино-образовательной способности значительно превосходит существующие фабричные вакцины. В дальнейшем нас интересовало превентивное свойство сыворотки крови иммунизированных кроликов. С этой целью были поставлены опыты на 120 белых мышах. Подопытные мыши были под-

Таблица 3

Результаты агглютинации сыворотки крови кроликов после пятой вакцинации

Группы животных	№№ кро- ликов	Разведение сыворотки														
		1:500	1:1000	1:1500	1:2000	1:2500	1:3000	1:3500	1:4000	1:4500	1:5000	1:5500	1:6000	1:6500	1:7000	1:7500
Контроль- ные (только вакциниро- ванные).	50	4+	4+	3+	2+	+	—	—								
	51	4+	3+	3+	2+	+	—	—								
	52	4+	3+	3+	2+	2+	+	—								
	53	4+	2+	2+	+	+	—	—								
	54	4+	3+	2+	2+	+	+	—								
Вакцина + коламин	67	4+	4+	3+	2+	2+	2+	+	+	+	+	+	+	—	—	
	55	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	+	+	+	+	
	57	4+	4+	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	+	—	
	66	4+	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	+	+	—	—	
	58	4+	4+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	+	+	+	—	—	
КМ—1	60	4+	4+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	+	+	+	+	—	
	61	4+	4+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	+	+	+	+	+	
	56	4+	4+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	+	+	+	—	
	70	4+	4+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	+	—	—	
КМ—II	62	4+	4+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	+	—	—	—		
	64	4+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	—	—	—		
	65	4+	3+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	+	+	+	+	—		
	71	4+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	+	—		
Диметил- этанол амин + вакцина	21	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	+	+	—	—	—		
	41	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	+	+	
	59	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	+	—	
	69	4+	3+	3+	3+	3+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	+	+	+	—

разделены на 6 групп. I группа служила контролем. Мышам этой группы вводилось подкожно по 1 мл сыворотки крови от интактных кроликов, II—по 1 мл сыворотки крови кроликов контрольной группы (кролики этой группы подвергались только вакцинации); III—по 1 мл сыворотки крови кроликов, которые подвергались вакцинации и одновременно получали подкожно коламин; IV—по 1 мл сыворотки крови кроликов, которые вакцинировались коламинизированной вакциной новой серии (КМ—II); мышам V—по 1 мл сыворотки крови кроликов, которые вакцинировались коламинизированной вакциной старой серии (КМ—1); VI—по 1 мл сыворотки крови кроликов, которым кроме вакцины вводили также диметилэтанол амин.

После введения сыворотки через 24 ч. мыши всех шести групп были заражены вирулентной культурой *Bac. gärtneri* в дозе 25 миллионов

микробных тел в 1 мл физ. раствора. Результаты наблюдений за ходом падежа зараженных мышей показали, что все мыши I группы, которым была введена сыворотка крови от интактных кроликов, погибли на 5—6-й день после заражения; 18 мышей пали в течение одного дня—на 6-й день. Мыши II группы, которым была введена сыворотка крови контрольно-вакцинированных кроликов, пали в основном на 7—8-й день после заражения. Как видим, в этом случае падеж опытных мышей несколько задержался (на 2—3 дня). Мыши остальных опытных групп, которым была введена сыворотка крови от кроликов, получавших коламинизированные вакцины или вакцины в сочетании с коламином или диметилэтаноломином, пали, начиная с 7 до 16-го дня их заражения.

Таблица 4

Падеж белых мышей после заражения вирулентной культурой *Bac. Gärtneri*

Группы мышей	Падеж после заражения в днях															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Интактная	—	—	—	—	2	18	—	—	—							
Контрольно- вакцини- рованная	—	—	—	—	2	2	10	6	—							
Кол. мин + вакцина	—	—	—	—	—	—	2	2	6	6	2	—	—	—	—	2
КМ—II	—	—	—	—	—	1	8	2	4	—	3	—	2	—	—	—
КМ—I	2	—	—	—	—	—	—	—	4	4	4	4	2	—	1	1
Диметилэ-та- ноламин + вакцина	—	—	—	—	—	—	2	4	4	2	6	—	2	—	—	—

Приведенные данные показывают, что падеж белых мышей, которые получали сыворотки крови от опытных групп кроликов, происходил гораздо позже. Этот факт говорит о том, что сыворотка крови опытных групп кроликов, по сравнению с сывороткой крови контрольно-вакцинированных кроликов, обладает гораздо большей превентивной способностью, вызванной накоплением достаточного количества специфичных противопаратифозных антител.

Для полноты изучения интересующего нас вопроса, нам нужно было выяснить защитную силу иммунной сыворотки крови; с этой целью из каждой группы подопытных кроликов были выделены по 2 кролика.

Для контроля выделены были также 2 интактных кролика. Все эти кролики были подвергнуты внутрибрюшному заражению вирулентной культурой *Bac-gärtneri* в дозе 10 миллиардов микробных тел в 1 мл физ. раствора. Результаты наблюдений за клиническими проявлениями и за ходом падежа показали, что кролики интактной группы пали на 7—9-й день после заражения (причем из внутренних органов павших кроликов была выделена чистая культура *Bac-gärtneri*).

Кролики контрольной группы заболели на 7-й день, наблюдалось повышение температуры, корм принимали без охоты, но все это через 3—4 дня исчезло и больные животные стали выздоравливать. Кролики

опытной группы не заболели. Наблюдение вели в течение 1 мес. со дня заражения.

Полученные данные дают нам право утверждать, что аминокспирты действительно стимулируют процесс образования агглютининов специфического характера.

Дальнейшие наши исследования были направлены на изучение вопроса о длительности сохранения титра агглютининов подопытных кроликов. Результаты исследования наших опытов через 3,6 и 9 мес. вакцинации показали, что снижение титра агглютининов сыворотки крови у опытных кроликов происходит намного медленнее, чем у контрольных животных.

В ы в о д ы

1. Аминокспирты стимулируют образование агглютининов при вакцинации животных.

2. Коламинизированная вакцина обладает большой агглютининообразовательной способностью, чем обычная паратифозная вакцина.

3. Срок годности коламинизированной вакцины сохраняется больше одного года.

4. Превентивное свойство сыворотки крови у опытных животных, вакцинированных коламинизированной вакциной, намного выше, чем у контрольных животных, вакцинированных обычной вакциной.

5. При вакцинации животных под действием аминокспиртов происходит увеличение количества общего белка больше, чем у контрольных животных.

6. Особенно резко увеличивается количество глобулинов в сыворотке крови у опытных животных.

7. Невосприимчивость опытных кроликов к паратифу выражается намного сильнее, чем у контрольных животных.

Ереванский зооветеринарный
институт

Поступило 16.VI.62 г.

Գ. Ո. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՄՆԱՅԱԿԱՆՅԱՆ, Մ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՄԻՆՈՍՊԻՐՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ
ՖՐԱԿՅԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱԳԼՅՈՒՏԻՆԻՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ
ԽԹԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նախորդ աշխատություններից հայտնի է, որ բիոգեն ամինո-
սպիրտները ունեն խթանիչ ազդեցություն ագլյուտինինների առաջացման վրա
կենդանիների վակցինացման ժամանակ, բացի այդ պարզված է, որ այդ
պրոցեսում առաջանում է արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների որո-
շակի փոփոխություններ:

Սույն հաղորդման մեջ մենք նպատակ դրեցինք յուսումնասիրել ամինոսպիրտներ՝ մոնոէթանոլամինի, դիմեթիլէթանոլամինի և խորինի խթանիչ ազդեցությունը ազլյուտինինների առաջացման ժամանակ հորթերին պարատիֆի դեմ վակցինացման դեպքում, բացի այդ պատրաստել նոր վակցինա, ավելացնելով նրա մեջ որոշակի քանակությամբ ամինոսպիրտ և որոշել այդ վակցինայի խթանիչ հատկությունը օրգանիզմի վրա, ազլյուտինինների գոյացման պրոցեսում:

Մեր ստացված տվյալները մեզ հիմք են տալիս հանդեսու հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Ամինոսպիրտները խթանում են ազլյուտինինների գոյացումը կենդանիներին վակցինացման ժամանակ:

2. Կոլամինիզացված վակցինան համեմատած սովորական վակցինայի հետ ազլյուտինինների գոյացման պրոցեսում ցուցաբերում է ավելի բարձր խթանիչ ազդեցություն:

3. Կոլամինիզացված վակցինայի պիտանիության ժամկետը պաշտպանվում է մեկ տարուց ավելի:

4. Կոլամինիզացված վակցինայով վակցինացված կենդանիների արյան շիճուկը համեմատած սովորական վակցինացման հետ օժտված է ավելի բարձր պրեկենտիվ հատկությամբ:

5. Ամինոսպիրտների ազդեցության ներքո կենդանիներին վակցինացման ժամանակ, արյան շիճուկի սպիտակուցների քանակը ավելանում է ավելի շատ, քան միայն վակցինացման դեպքում:

6. Փորձնական կենդանիների վարակազերծումը համեմատած կոնտրոլ կենդանիների հետ արտահայտվում է ավելի ուժեղ:

7. Հատկապես ուժեղ է արտահայտված γ -գլոբուլիների քանակի ավելացումը փորձնական կենդանիներին մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гордиенко А. Н. Нервно-рефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза, 1954.
2. Ефимова И. П. и Калугин Л. В. Микробиология, эпидемиология и иммунология, 1953, 12.
3. Камалян Г. В., Мнацаканян А. А., Костанян А. А. Доклады АН АрмССР, 1957, т. 25, 2.
4. Камалян Г. В., Костанян А. А. и Мнацаканян А. А. Доклады АН АрмССР, 1957, т. 25, 5.
5. Камалян Г. В., Мнацаканян А. А. и Костанян А. А. Известия АН АрмССР, 1958, т. 11, 11.

З. Л. ДОЛАБЧЯН

О БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В мощном арсенале современной электрокардиологии баллистокардиография занимает важное место как ценный клинический метод для изучения важнейшей стороны сердечной деятельности—сократительной способности миокарда. В этом отношении баллистокардиография играет важную роль в вопросах функциональной диагностики и дополняет известные пробелы электрокардиографии.

Имеется ряд работ, посвященных изучению баллистокардиографических изменений при гипертонической болезни [1—8 и др.]. Произведенные нами баллистокардиографические исследования больных гипертонической болезнью являются составной частью того широкого электрокардиологического исследования, которое мы включаем в «синтетическую электрокардиологию». В этот исследовательский комплекс входит ряд электрокардиологических методов, среди которых баллистокардиография при изучении механической активности сердца занимает важное место.

Под нашим наблюдением было 140 больных в различных стадиях гипертонической болезни (по классификации А. Л. Мясникова), возраст больных, в основном, от 40 до 60 лет. У большинства больных, в частности, во второй или третьей стадиях болезни, были выражены явления атеросклероза без нарушения кровообращения или с нерезкими явлениями декомпенсации. Наряду со всесторонними клинико-лабораторными исследованиями больным проводили баллистокардиографическое исследование с применением прямого метода (с электромагнитным датчиком), а также регистрировали электрокардиограмму в 12 отведениях, фонокардиограмму и векторкардиограмму. Баллистокардиограмму скорости записывали параллельно со вторым отведением электрокардиографии (с помощью четырех-и пятиканальных аппаратов), при спокойном дыхании, на высоте задержанного вдоха и выдоха.

При разборе полученных данных мы придерживались следующей системы анализа:

1. Определение интервалов времени баллистокардиографических волн в сравнении с зубцом R электрокардиограммы—R-H, R-I, R-J, R-K.
2. Определение интервалов времени и амплитуды волн внутри баллистокардиографического комплекса—H-I, I-J, J-K, K-L, H-K, I-K.
3. Определение функциональных показателей—дыхательного коэффициента, баллистокардиографического индекса, внутрисистолического показателя.

4. Определение изменений конфигурации волн и степени патологии баллистокардиограммы по классификации Броуна с дополнениями Линь-Чэна.

Учитывались стадии гипертонической болезни и возрастные группы больных.

Результаты исследований

Довольно закономерно увеличение интервалов R-H, R-I, R-J, R-K, причем между ними наблюдается определенный параллелизм; увеличение может быть значительно выраженным. Удлинение последних трех временных интервалов идет в основном за счет увеличения интервала R-H—в среднем $=0,12-0,14$ сек. (рис. 1), но наблюдается и небольшое удлинение интервалов внутри систолического комплекса, особенно удлинение интервалов I-J и H-I (во второй стадии заболевания). Последним объясняется и наблюдаемое в небольшом числе случаев увеличение интервалов H-K и I-K, которые в основном колеблются в пределах нормаль-

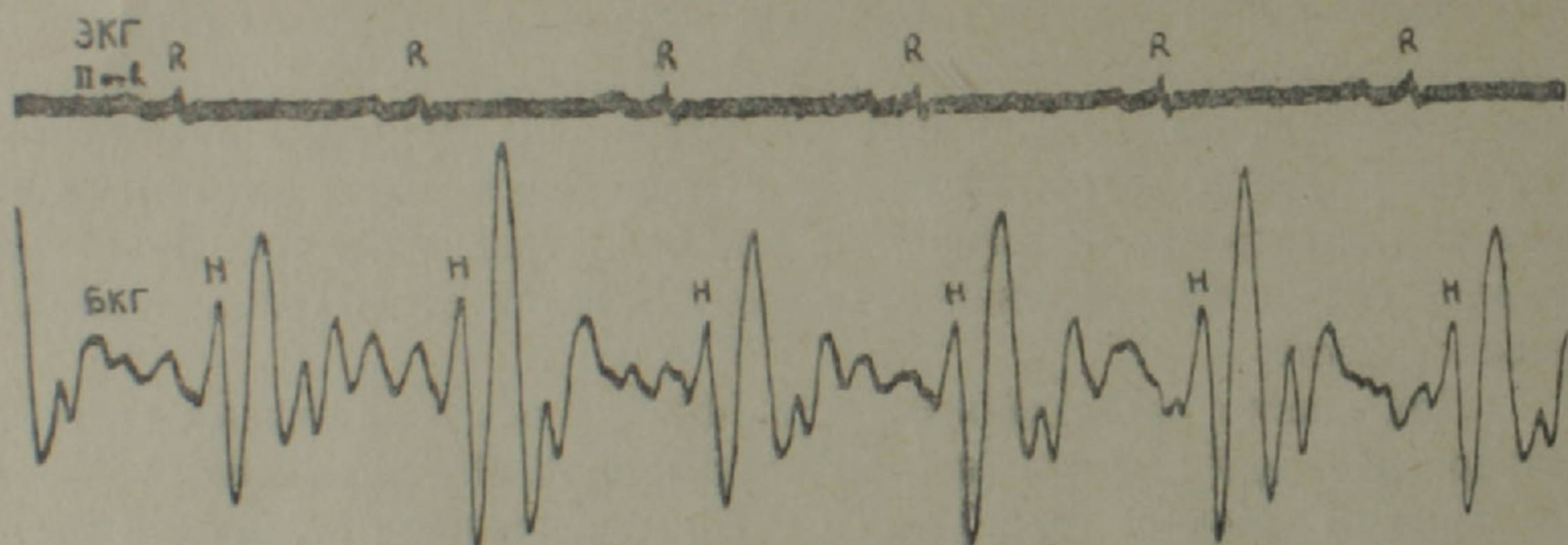


Рис. 1. Больной М. Л. Диагноз: гипертоническая болезнь IIa стадии. На баллистокардиограмме отмечается увеличение амплитуды систолических волн; волна К расщеплена; имеется увеличение интервала R-H ($R-H = 0,12$ сек.).

ных цифр или уменьшаются лишь немного. Следует отметить, что по мере прогрессирования заболевания степень удлинения интервала R-H увеличивается постепенно, но удлинение наблюдается во всех стадиях болезни. Нормальная длительность интервала R-H обнаруживалась в редких случаях, а его укорочение наблюдалось еще реже.

Довольно часто наблюдается уменьшение амплитуды систолических волн, в частности уменьшение волны JK и KL; волны HI и IJ уменьшаются в меньшей степени и значительно реже (рис. 2). Увеличение амплитуды всех этих волн обнаруживается только в небольшом числе случаев. В результате такой картины создается уменьшение коэффициентов JK/IJ и KL/IJ. Дыхательный коэффициент колеблется в пределах нормы или несколько отклоняется от нормы. Баллистокардиографический индекс увеличен в пределах нормальных цифр. Внутри-систолический показатель в подавляющем большинстве случаев уменьшен.

На баллистокардиограмме нередко отмечается увеличение Н, расщепление J и K или выраженные постсистолические волны L, M и N. По степени патологии баллистокардиографической кривой во всех стадиях гипертонической болезни наблюдаются случаи умеренного или же значительного отклонения от нормы. При анализе по возрастным группам выясняется, что определенное значение имеет возрастной фактор: при возрасте меньше 40 лет патологии третьей или четвертой степени не наблюдается, выраженная степень патологии в первой или второй стадиях заболевания характерна для больных более старшего возраста.

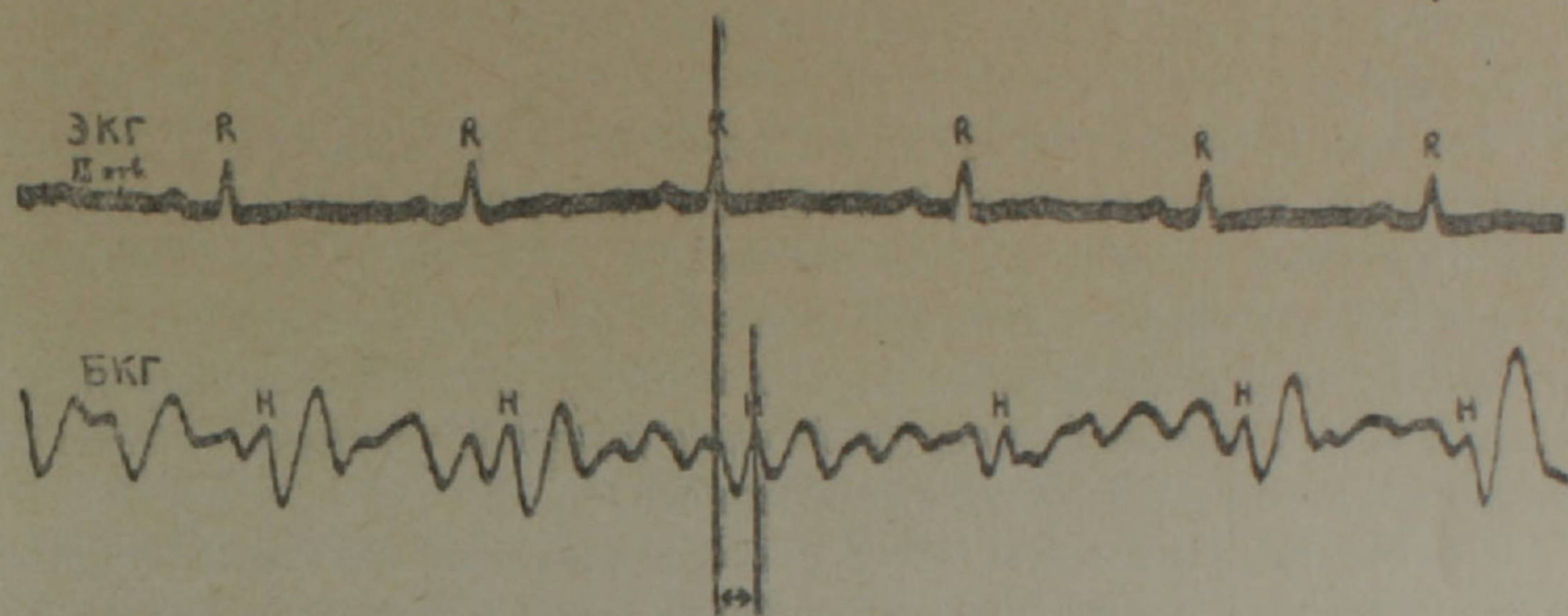


Рис. 2. Больная Дж. М. Диагноз: гипертоническая болезнь IIa стадии. На баллистокардиограмме дыхательные колебания выражены; отмечается увеличение интервала R-H ($R-H = 0,13$ сек.), уменьшение амплитуды волн JK и KL; волна K резко уменьшена, периодически ампутирована.

Заключительные исследования, проведенные в конце курса лечения, показывают, что под влиянием гипотензивной терапии* на баллистокардиограмме обнаруживаются определенные положительные сдвиги: амплитуда волн и временные интервалы часто приближаются к норме. Так, интервалы R-H, H-K и I-K нередко укорачиваются или даже нормализуются, амплитуда HI, IJ, JK и KL увеличивается, коэффициенты приближаются к норме; кроме того, баллистокардиографический индекс часто нормализуется, внутрисистолический показатель увеличивается, степень патологии баллистокардиограммы снижается.

Обсуждение результатов

Среди изменений временных интервалов в глаза бросается увеличение интервала R-H, которое чаще и в большей степени наблюдается при более поздних стадиях заболевания. Известно, что этот интервал указывает на степень запаздывания гемодинамической систолы от электрической, причем, как отмечают и другие авторы, этот интервал до известной степени совпадает с фазой напряжения систолы желудочков (при этом интервал R-K принимается как эквивалент всей механической систолы, а H-K—как эквивалент фазы изгнания). Увеличение интервала

* У одной группы больных применен препарат кватерон, синтезированный в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР.

R-H мы связываем с ослаблением сократительной энергии миокарда, так как требуется большой промежуток времени для достижения уровня давления в желудочке, которое необходимо для наступления фазы изгнания крови. Мы согласны с Линь-Чэном и Е. В. Эриной, что при гипертонической болезни степень увеличения интервала R-H обусловлена степенью развития кардиосклероза, но мы считаем, что большое значение в этом имеет также и сам фактор гипертонии. Об этом говорят следующие моменты:

1. Увеличение интервала R-H было отмечено и у таких больных, у которых не был обнаружен кардиосклероз, или, по крайней мере, он не был выражен.

2. Наши прежние наблюдения (совместно с М. А. Есаян) у больных ревматизмом также выявили увеличение интервала R-H, но в сравнительно меньшей степени (в среднем на 0,02—0,03 сек.); мы трактовали его как признак нарушения сократительной функции миокарда в результате развития ревматического кардиосклероза. Бóльшее увеличение интервала R-H у больных гипертонической болезнью следует объяснить кардиосклерозом в сочетании с гипертонией.

3. Наконец, мы думаем, что в степени длительности фазы напряжения систолы желудочков важное значение имеет давление в аорте и состояние миокарда левого желудочка (известно, что у больных гипертонической болезнью развивается перенапряжение левого желудочка, а давление в аорте, разумеется, колеблется в пределах высоких цифр).

Таким образом, удлинение механической систолы у больных гипертонической болезнью в основном обусловлено удлинением фазы напряжения; об этом говорит и уменьшение у таких больных внутрисистолического показателя. Наблюдаемое иногда в этом случае увеличение интервалов H-K и I-K имеет второстепенное значение.

Е. В. Эрина у больных гипертонической болезнью находит в основном укорочение интервалов H-K и I-K, она связывает это с развитием атеросклероза. Мы больше наблюдали или нормальную длительность этих интервалов, или некоторое их увеличение. Надо полагать, что противоречия здесь нет, так как и, по Е. В. Эриной, в условиях атеросклероза аорты может наблюдаться увеличение интервала H-K, обусловленное значительным падением силы сердечных сокращений. Увеличение интервала H-K идет в основном за счет удлинения интервала I-J, т. е. за счет удлинения той волны, генез которой связывается с изгнанием крови из желудочка и ударом на дугу аорты.

Необходимо остановиться и на следующем вопросе. По данным ряда авторов (Док с соавторами, Броун с соавторами, Ражэ и др.), при гипертонии наблюдается глубокий зубец K, обусловленный повышенным периферическим давлением и ригидностью стенок артерий. Мы этого не наблюдали всегда и нередко отмечали укорочение зубца K, даже его ампутирование, что и обуславливает уменьшение коэффициентов JK/IJ и KL/IJ. Этот факт трудно поддается объяснению; можно только предполагать, что имеет значение снижение сократительной способности

миокарда, относительное удлинение фазы изгнания, а также значительное повышение периферического сопротивления. Впрочем, углубление К Линь-Чэн считает относительным, т. е. относительно уменьшения зубца I.

Наконец, если в общем наблюдается постепенное ухудшение степени патологии кривой вместе с прогрессированием заболевания, то, тем не менее, отмечается и некоторое противоречие: в отдельных случаях на баллистокардиограмме в первой стадии заболевания имеется третья или четвертая степень патологии, а в третьей стадии нормальная или же первая степень патологии. Это кажущееся противоречие следует объяснить так: во-первых, как мы уже отметили выше, случаи с выраженными степенями патологии на баллистокардиограмме в ранних стадиях болезни отмечены при более пожилом возрасте (известно, что с возрастом ухудшается баллистокардиографическая картина, особенно у больных с явлениями атеросклероза); во-вторых, для клинициста вполне понятно, что параллелизм между структурным состоянием органа и его функцией выражен не всегда, и поэтому баллистокардиография как метод функциональной диагностики может дать данные, не вполне отражающие анатомическое состояние сердца. Здесь следует отметить, что при электрокардиографическом исследовании такого противоречия почти не обнаруживается, и в этом смысле между электро- и баллистокардиографическими данными имеется некоторое расхождение. Вероятно, здесь речь идет о взаимоотношении между органом и его функцией, иначе—о взаимоотношении между сравнительно более биостатическими и биодинамическими явлениями.

В заключение следует отметить, что при гипертонической болезни изменения на баллистокардиограмме не являются специфическими, они указывают на состояние сократительной функции миокарда, гемодинамики в целом и косвенным образом дают также представление о развитии атеросклеротического процесса в аорте и коронарных сосудах. Значение баллистокардиографии в том, что она создает представление о функциональном состоянии сердца в комплексе «синтетической электрокардиологии».

В ы в о д ы

1. При гипертонической болезни отмечается увеличение интервала R-H, которое нарастает вместе с развитием тяжести заболевания; реже отмечается и некоторое увеличение временных интервалов I-J, H-K и I-K. Наблюдаемое уменьшение внутрисистолического показателя зависит, в основном, от увеличения фазы напряжения систолы желудочков.

2. Амплитуда волн несколько уменьшается, в частности уменьшаются волны JK и KL, которые снижаются в результате уменьшения амплитуды K; этим и объясняется уменьшение коэффициентов JK/IJ и KL/IJ.

3. По мере прогрессирования болезни степень патологии баллистокардиограммы постепенно ухудшается, но эта закономерность не постоянна.

4. При гипертонической болезни изменения на баллистокардиограмме не являются специфическими, они дают представление о функциональной способности миокарда, внося определенный вклад в методологию «синтетической электрокардиологии».

Институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 4.X 1963 г.

2. Լ. ԳՈՒԱՔՋՅԱՆ

ԲԱԼԻՍՏՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ՝ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 140 հիվանդների մոտ կատարված է բալիստոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրություն, օգտագործելով պրանցման ուղղակի մեթոդը: Բոլոր հիվանդները մանրամասն հետազոտվել են կլինիկական և «սինթետիկ էլեկտրոկարդիոլոգիայի» մեթոդներով: Առաջված տվյալները թույլ են տալիս կատարելու որոշ հետևություններ:

1. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ նկատվում է R—H ինտերվալի մեծացում, որն աստիճանաբար ավելի է արտահայտվում հիվանդության ծանրության ավելացման հետ զուգահեռ: Համեմատաբար հազվադեպ նկատվում է նաև I—J, H—K և I—K ինտերվալների մեծացում: Ներսիստոլիկ ցուցանիշի փոքրացումը տեղի է ունենում ի հաշիվ փորոքների սիստոլիկ լարման փոփոխության:

2. Ալիքների ամպլիտուդան որոշ չափով փոքրանում է, հատկապես JK և KL ալիքների: Վերջինները փոքրանում են ի հաշիվ K ալիքի ամպլիտուդայի նվազման: Հիշյալ երևույթով է բացատրվում նաև JK/IJ և KL/IJ կոեֆիցիենտների փոքրացումը:

3. Հիվանդության զարգացման հետ զուգահեռ աստիճանաբար վատանում է բալիստոկարդիոգրաֆիկ կորագծի պաթոլոգիական աստիճանը, բայց նման օրինաչափությունը ոչ-միշտ է արտահայտվում:

4. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները սպեցիֆիկ բնույթ չունեն, այլ նրանք պատկերացում են տալիս սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին: Այդ տեսակետից բալիստոկարդիոգրաֆիան իր որոշակի տեղը ունի «սինթետիկ էլեկտրոկարդիոլոգիայի» մեթոդոլոգիայի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долабчян З. Л., Есаян М. А. Баллистокардиографическое изучение при ревматических поражениях сердца. Известия АН АрмССР (мед. н.), 1961, т. 1, 3.
2. Линь-Чэн. Динамика баллистокардиограммы и электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью. Клинич. мед., 1957, 9, стр. 124—131.
3. Линь-Чэн. Временные расстояния баллистокардиограммы в разных группах больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Терапевт. арх., 1958, 11, стр. 60—70.

4. Оранский И. Е. К сравнительной ценности функциональных проб в диагностике коронаросклероза у больных гипертонической болезнью по данным баллистокардиографии. Терапевт. арх., 2, стр. 61—65.
5. Сидоренко Е. Р., Сидоренко Г. И. Баллистокардиография и электрокардиография при гипертонической болезни. Здравоохр. Белоруссии, 1958, 7, стр. 26—29.
6. Эрина Е. В. О значении изучения временных соотношений при анализе баллистокардиограмм. Терапевт. арх., 1960, 5, стр. 77—85.
7. Эрина Е. В. Баллистокардиографическое исследование при гипертонической болезни. Тез. докл. объедин. научн. сессии по вопросам состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от условий труда, Харьков, 1960, стр. 5—10.
8. Tabcau Y. Баллистокардиография при гипертонической болезни. Polski arch. med. wewn.etr., 1956, 4, 597—602. (Реферат. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1957, 1, стр. 49).

П. П. АНАНИКЯН, Ю. Е. БЕРЕЗОВ

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В настоящей работе изучалось влияние операции двусторонней перевязки внутренних грудных артерий на свертывающую систему крови, а также на фибринолитическую активность.

Важность изучения этого вопроса обусловлена тем, что у больных, страдающих коронарной недостаточностью, среди многих осложнений одно из ведущих мест занимают тромбозы (особенно у больных инфарктом миокарда), а также то, что оперативное вмешательство может способствовать нарушению свертываемости крови у них.

Для полного выявления картины свертываемости крови мы применяли несколько методов: исследовались протромбин, тромботропин, тромбопластическая активность, проконвертин, толерантность к гепарину, время рекальцификации и одновременно производилось определение фибриногена и фибринолитической активности.

Изучению фибринолитической активности крови долгое время уделялось весьма мало внимания и ей не придавалось большого значения в клинической практике.

Фибринолизом обозначается своеобразная способность крови растворять образовавшиеся сгустки крови. Однако в настоящее время установлено, что фибринолитические процессы играют важную роль не только для растворения сгустков крови, но они необходимы также для обеспечения многих нормальных физиологических функций организма.

Особенно большое значение имеют процессы фибринолиза в хирургической практике. Так, например, фибринолитические процессы необходимы для восстановительной фазы при воспалительных явлениях. Если фибринолиз отсутствует или протекает недостаточно активно, то происходит усиленное образование рубцов. Особенно усиленный фибринолиз необходим для восстановления серозных оболочек, с целью предупреждения спаек и сращений. Недостаточно активный фибринолиз может способствовать возникновению хронической пневмонии, образованию обширных шварт после плеврита, развитию вторичных бронхоэктазий и т. п.

В то же время крайне высокое повышение фибринолиза может вызывать целый ряд тяжелых осложнений, в том числе образование абсцессов легких, склонность к тяжелым кровотечениям после хирургических вмешательств и т. п.

Таким образом, своевременное распознавание таких состояний может предупредить развитие различных тяжелых осложнений и даже летальные исходы.

Исследование указанных компонентов свертываемости крови у больных с коронарной недостаточностью проводилось до и после операции. Хронической коронарной недостаточностью страдало 77 больных и острым инфарктом миокарда—16, из коих женщин было 15, мужчин—78.

Определение показателей свертываемости крови до операции было проведено у 93 больных, после операции—у 41, из коих 10 больных были с острым инфарктом миокарда.

По типу оперативного вмешательства наши больные распределялись следующим образом: перевязка внутренних грудных артерий с рассечением их между лигатурами была произведена 34 больным, комбинированная операция Флески—Томпсона—5 и операция Рейнберга—2.

Изучение компонентов свертываемости крови у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда, как видно из табл. 1, не показывает изменений, характерных для каждого из этих заболеваний.

У 2/3 больных с хронической коронарной недостаточностью уровень тромботропина, проконвертина и протромбина был в пределах нормы. У остальных больных эти показатели были ниже нормы, и только у двух больных наблюдалось некоторое повышение проконвертина.

Что касается тромбопластической активности, то у большинства уровень её в крови был в пределах нормы, а у остальных ниже её.

Время рекальцификации у 42 больных было удлиненным, а у 35 больных не превышало нормы.

Толерантность к гепарину была различная: у 43 больных она повысилась, у 3-х больных наблюдалось некоторое её снижение, а у остальных 30 больных изменений не было.

При параллельном определении у всех этих больных фибриногена он оказался повышенным у 22 больных, у 47 больных был в пределах нормы, а у 7 больных наблюдалось некоторое его снижение.

Фибринолитическая активность при этом у большинства больных была выше нормы. Только в 9 случаях она была умеренно снижена.

У больных инфарктом миокарда изменения показателей протромбина, тромботропина, проконвертина соответствовали таковым при хронической коронарной недостаточности.

Только в отношении тромбопластической активности мы обнаружили, что в 10 случаях она была пониженной, а в 6 случаях находилась в пределах нормы.

Время рекальцификации у 6 больных было удлиненным, а у 10 больных—у верхней границы нормы.

В то же время толерантность к гепарину была повышенной у 6 больных, ниже нормы—у 1, в пределах нормы—у 9.

Что же касается фибриногена, то у 9 больных он был выше нормы, а у 7—не превышал её. При этом фибринолитическая активность у этих

больных была следующей: у 8 больных была повышенной, а у остальных—ниже нормы, причем у 7 из них фибриноген также был снижен.

Сопоставление результатов исследования компонентов свертываемости крови у больных хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда показывает, что направленность нарушений у них почти одинакова, но степень нарушений отдельных показателей у больных инфарктом миокарда несколько более выражена. Это в основном касается тромбопластической активности, времени рекальцификации, фибриногена и фибринолитической активности.

Таблица 1

Показатели свертываемости крови у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда до операции

Показатели свертываемости крови		Хронич. коронарн. недост.		Инфаркт миокарда	
		% содержание	колич. больных	% содержание	колич. больных
Тромботропин	Понижен	33—60	14	35—60	4
	Норма	70—100	27	70—100	12
	Повышен	—	—	—	—
Тромбопластическая активн.	Понижена	50—65	19	24—65	10
	Норма	70—100	23	70—100	6
	Повышена	—	—	—	—
Проконвертин	Понижен	23—68	13	60	2
	Норма	70—100	26	70—100	13
	Повышен	115—125	2	130	1
Протромбин	Понижен	58—68	10	63—68	4
	Норма	70—100	33	70—100	12
	Повышен	—	—	—	—
Время рекальцификации	Укорочено	—	—	—	—
	Норма	60—120	35	60—120	10
	Удлинено	125—155	42	125—180	6
Фибриноген	Понижен	300 мг	7	—	—
	Норма	350—500 мг	47	350—500 мг	7
	Повышен	520—800 мг	22	550—850 мг	9
Толерантность к гепарину в минутах	Укорочена	2'30"—6'30"	3	3'20"	1
	Норма	7—11	30	7—11	9
	Удлинена	11'5"—35'	43	14—18'40"	6
Фибринолитическая активн.	Понижена	0—14	9	0—14	8
	Норма	15—25	—	15—25	—
	Повышена	26—100	28	26—100	8

Следует также отметить, что нам не всегда удавалось найти строгое соответствие между уровнем фибриногена и фибринолитической активностью. Нередко при сниженном уровне фибриногена фибринолитическая активность была повышенной и наоборот.

Повторное определение показателей свертываемости крови в различные сроки после операции (на 2-й, 5-й, 12-й день) показало различный характер их изменений в зависимости от сроков взятия крови.

Так, начиная со 2-го дня после операции, уровень проконвертина, тромботропина и тромбопластической активности у 17 больных с хро-

нической коронарной недостаточностью понизился до нижней границы нормы—80—70%, а у 14—до 50—18%.

Что касается протромбина, то на 2-й день после операции он у 22 больных оставался в пределах нормы, а у 8 больных наблюдалось незначительное понижение его.

В дальнейшем, у всех больных, за исключением семи, отмечалось постепенное повышение указанных показателей свертываемости крови почти до нормальных величин.

Что касается толерантности к гепарину и времени рекальцификации, то на 2-й день после операции у большей части больных они оставались без изменений или несколько повышались; к 12-у дню после операции их уровень обычно возвращался к исходному.

У преобладающего большинства этих больных уровень фибриногена на 2-й день после операции повысился и оставался повышенным до 5-го дня после операции; к 12-му дню намечалась тенденция к его понижению. Фибринолитическая активность при этом также повышалась и параллельно понижению фибриногена она снижалась, а к 12-му дню достигала почти первоначального уровня.

В отличие от больных с хронической коронарной недостаточностью у 10 оперированных больных с инфарктом миокарда на 2-й день после операции наблюдалось повышение показателей протромбина, проконвертина, тромботропина, тромбопластической активности до верхней границы нормы, а у 3 больных даже выше её.

Уровень фибриногена у всех этих больных на 2-й день после операции повысился выше нормы: у 7 больных до 600—870 мг%, у 2—1100—1400 мг%, у 1—до 2000 мг%.

Фибринолитическая активность при этом оказалась выше нормы у 4 больных, а у остальных 6 она значительно снизилась и была ниже нормы.

Из вышеизложенного следует, что у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда и после операции имеется общая направленность нарушений со стороны свертываемости крови, но при инфаркте миокарда она снова была выражена в большей мере.

Это особенно касается фибриногена, уровень которого в крови у всех больных инфарктом миокарда, как правило, значительно повышается при заметном снижении фибринолитической активности. Так, если у больных с хронической коронарной недостаточностью после операции только в 20% случаев снижается фибринолитическая активность, то у больных инфарктом миокарда понижение ее активности наблюдается у 60% больных.

Таким образом, часть больных с хронической коронарной недостаточностью и почти все больные с инфарктом миокарда имели после операции нарушения со стороны свертываемости крови, которые в какой-то степени могли быть причиной послеоперационных тромбозов.

Исходя из этого, мы с профилактической целью всем больным пос-

ле операции, у которых имелись нарушения со стороны свертываемости крови, проводили антикоагулянтную терапию.

Эта группа больных со 2-го дня после операции получала антикоагулянты по схеме, принятой в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР,—неодикумарин в дозе 0,05 г до 4 раз в день, затем число введений снижалось и на 10—12-е сутки после операции почти прекращалось их введение при хронической коронарной недостаточности, а при инфаркте миокарда они вводились более длительно, в дозировках 0,025 г под контролем факторов свертываемости крови—особенно фибриногена.

Благодаря такой профилактической терапии, нам удалось избежать тромбоэмболических осложнений у всех больных данной группы.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезней.

Больная З., 47 лет, поступила в отделение 10/III 1960 г., выписана 11/IV 1960 г. Больна с 1955 г. Жалобы на частые приступообразные боли в области сердца и за грудиной, иррадирующие в левую руку. Артериальное давление 135/100 мм рт. ст. На ЭКГ—левый тип ЭКГ, синусовая тахикардия, частая предсердная экстрасистолия. Диагноз: хроническая коронарная недостаточность. 25/III 1960 г. под местным обезболиванием произведена операция перевязки внутренних грудных артерий с пересечением их между лигатурами. До операции протромбин крови—90%, проконвертин—68%, тромбопластическая активность—60%, тромботропин—70%, время рекальцификации—79%, фибриноген—500 мг% и толерантность к гепарину—28'.

На 2-й день после операции фибриноген незначительно повысился—600 мг%, толерантность к гепарину резко снизилась до 4'45'', а показатели всех остальных факторов свертываемости крови незначительно повысились по сравнению с дооперационными.

С 26/III 1960 г. начато лечение антикоагулянтами. Под влиянием антикоагулянтной терапии уже к 12-у дню после операции время рекальцификации удлинилось до 130%, толерантность к гепарину повысилась до 30', а остальные показатели свертываемости крови несколько снизились. Постепенно уменьшая дозы неодикумарина, он был отменен на 18-й день после операции. Приступов стенокардии в послеоперационном периоде не было. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Больной Б., 42 лет, поступил 9/VI 1961 г., выписан 5/VIII 1961 г. Диагноз: инфаркт миокарда. 9/VI 1961 г. произведена операция перевязки внутренних грудных артерий. До операции протромбин крови—91%, время рекальцификации—130%, толерантность к гепарину—9'30'', фибриноген—700 мг% и фибринолитическая активность—0.

На 2-й день после операции фибриноген повысился до 1150 мг%, фибринолитическая активность—до 100%, время рекальцификации—120%, толерантность к гепарину—8'. Со стороны остальных факторов свертываемости крови не было изменений по сравнению с предоперационными данными.

Антикоагулянтная терапия начата с момента поступления больного. К моменту выписки 5/VIII 1961 г. фибриноген составлял 680 мг%, фибринолитическая активность—37,5%, время рекальцификации—120%, толерантность к гепарину—7'.

Послеоперационный период протекал без осложнений, состояние больного при выписке было вполне удовлетворительное.

Анализируя полученные данные, можно считать, что у больных коронарной недостаточностью имеется различная степень нарушения компонентов свертываемости крови.

У больных с хронической коронарной недостаточностью эти нарушения выражены в несколько меньшей мере, чем у больных инфарктом миокарда. Из всех показателей свертываемости крови только фибрино-

ген и фибринолитическая активность у части этих больных были повышены, остальные показатели были несколько снижены.

После операции перевязки внутренних грудных артерий у большинства этих больных имелась тенденция к незначительному понижению протромбину, тромботропина, тромбопластической активности; протромбин, толерантность к гепарину, а также время рекальцификации оставались почти без изменений.

Только в отношении фибриногена и фибринолитической активности у большинства больных наблюдалось некоторое повышение, которое к 12-у дню после операции возвращалось к исходному уровню.

В отличие от хронической коронарной недостаточности у больных инфарктом миокарда в послеоперационном периоде компоненты свертываемости крови незначительно повышались, при этом оставаясь в пределах нормы.

Более заметное повышение было отмечено в отношении фибриногена при некотором снижении фибринолитической активности.

Несмотря на эти нарушения, в послеоперационном периоде мы не имели тромбозов, что, по-видимому, нужно отнести за счет своевременного применения антикоагулянтной терапии, и под обязательным контролем не только протромбина, но также фибриногена и фибринолитической активности.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 24.VI 1962 г.

Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ, ՅՈՒ. Ե. ԲԵՐԵԶՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԻԶ ՄԻՍՏԵՄԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՅՈՒՅԱՆԻՇ-
ՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՆԶԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են արյան մակարդիչ սիստեմի բաղկացուցիչ մասերը 93 հիվանդների մոտ, որոնցից 77-ը տառապել են պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարությամբ, իսկ 16-ը սրտամկանի սուր ինֆարկտով: 41 հիվանդների մոտ (այդ թվում 10-ը սրտամկանի ինֆարկտով) կատարվել է կրծքային ներքին զարկերակների կապմանա վիրահատում: Արյան մակարդիչ սիստեմի ցուցանիշները ուսումնասիրվել են գիւնամիկայում վիրահատական միջնորդությամբ 2,5 և 12 օր անց:

Պարզվել է, որ պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարության և սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ արյան մակարդիչ սիստեմի խանգարումներն համընկնում են և արտահայտվում են պրոտոմբինի, պրոկոնվերտինի, տրոմբոտրոպինի, տրոմբոտրոպիկական գործունեության իջեցումով: Հետազոտվածների համարյա կեսի մոտ նկատվել է ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակի և հեպարինի նկատմամբ զգացողության բարձրացում: Ընդ որում հիվանդներից

ամանց մոտ ֆիրրինոգենի և ֆիրրինոլիտիկ գործունեության մակարդակը եղել է նորմայից բարձր, մնացածների մոտ տատանվել է նորմայի սահմաններում: Այդ խանգարումներն ավելի ցայտուն են եղել սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ:

Կրծքային ներքին զարկերակների կապման վիրահատությունից հետո խանգարումներն ավելի ակնառու են դառնում, որպես կանոն նկատվել է ֆիրրինոգենի բարձրացում, հատկապես սրտի մկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ:

Կանխարգելիչ նպատակով հեղինակներն օգտագործել են հակամակարդիչներ, որոնք բոլոր երևույթին, կասեցրել են հետապերացիոն տրոմբոէմբոլիաները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Степанян Е. П., Муратова Х. Н. Хирургия, 1960, 10, стр. 8.
2. Березов Ю. Е., Степанян Е. П., Лапин М. Д. Грудная хирургия, 1960, 6, стр. 91.
3. Березов Ю. Е., Лапин М. Д. Экспериментальная хирургия, 1960, 3, стр. 33.
4. Кожевникова Т. Л. Терапевт. архив, 1961, т. 33. в. 3, стр. 97.
5. Степанян Е. П., Лагутина А. И. Грудная хирургия, 1959, 3, стр. 52.
6. Степанян Е. П., Москаленко Ю. Д., Косарукова Н. Я. Грудная хирургия, 1961, 5, стр. 41.
7. Astrup T. Blood 11 (1956), 781.
8. Albrechtsen O. K., Trolle D. Acta Haemat. (Basel) 14 (1955), 376.
9. Bonbäck B., Blombäck M., Senning A., Wallen P. Nord Med. 53 (1955), 1019.
10. Seria P. Clinica 14, 3, 1953.

Г. А. АРЗУМАНЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАЗНОВИДНОСТЕЙ РАКА И ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ГИПЕРПЛАЗИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

В литературе давно известно, что не все раковые опухоли одной и той же локализации имеют одинаковое клиническое течение. Давность заболевания, размеры опухоли, распространенность ее на лимфатические узлы являются критериями клинициста для определения прогноза в каждом отдельном случае. Однако частота неожиданных исходов и пестрота отдаленных результатов в клинически сходных случаях показывают, что для определения прогноза этого не достаточно. Последнее способствовало тому, что стали искать в морфологической структуре рака дополнительные данные для определения степени злокачественности опухоли и прогноза заболевания.

С другой стороны, с первых же времен применения лучевого лечения злокачественных новообразований была замечена зависимость между чувствительностью опухоли к лучам и ее морфологической разновидностью. Чем менее дифференцирована опухоль, тем более она чувствительна к лучам Рентгена и градия.

Следовательно, определение морфологической разновидности злокачественного новообразования, в частности рака, желательно как для уточнения клинического прогноза, так и выбора метода лечения.

Хотя большинство исследователей считает, что с помощью цитологического исследования можно только определить наличие или отсутствие злокачественного новообразования и в единичных случаях указать его разновидность, в последнее время метод цитологической диагностики опухолей получил всеобщее признание и широкое практическое применение. Такого мнения придерживаются М. Я. Гуревич [3], Н. Н. Шиллер-Волокова и К. А. Агамова [6], М. И. Станкевич [4], Кристиансен (Christiansen [9]), Кайе (Kaе [10]) и др.

В 1949 г. Л. Н. Болховитинова [2], исследовавшая параллельно пунктаты опухолей молочных желез и отпечатки с биопсированных кусочков ткани, и в 1960 г. Е. Г. Шнейдер [7] отметили некоторые морфологические особенности, присущие клеточным элементам фиброаденом, солидным и скirrрозным ракам. Однако отмеченных ими морфологических особенностей клеток недостаточно для цитологического определения указанных разновидностей рака. Авторами совершенно не учтены особенности расположений клеток, характер их структурных образований.

Наш материал цитологической диагностики опухолевых процессов молочных желез включает 435 исследований от 381 больной, из коих 274 исследования пунктата патологического очага и 161—отпечатков с биопсированных тканей и опухолей эктомированных молочных желез. У 62 больных произведено параллельное исследование пунктата и отпечатков.

Контролем цитологического диагноза являлось гистологическое исследование удаленной опухоли и ампутированной молочной железы.

Данные наших исследований позволили нам прийти к заключению, что возможности цитологического исследования не исчерпываются лишь констатированием наличия злокачественного новообразования. При правильном трактовании цитологических картин в большинстве случаев возможно и определение разновидности опухолевого процесса.

Так, исследованием отпечатков нами в 98% случаев был правильно определен характер опухолевого процесса молочной железы, из коих в 97% указана морфологическая разновидность опухоли.

При исследовании пунктата, полученного толстой иглой с диаметром 2—2,5 мм, в 91% случаев нами правильно распознан характер процесса. Из них в 68% определена и разновидность новообразования.

Для получения соответствующего навыка дифференциации морфологических картин, характерных каждой разновидности рака, мы рекомендуем начинать обучение с изучения цитограмм отпечатков. Преимуществом отпечатков перед пункционным материалом является то, что в отпечатках всегда имеется достаточное количество материала для выяснения характера патологического процесса. При правильном получении отпечатка сохраняется характерное структурное расположение тканевых элементов, учитывающееся при определении гистоструктуры опухоли. Однако практическая ценность отпечатков снижается тем, что они производятся с удаленных опухолей или биопсированных тканей, которые с большим успехом исследуются гистологическим методом. С этой точки зрения, пункционный метод заслуживает большего внимания, как не требующий открытого хирургического вмешательства. Но пункцией тонкой иглой далеко не всегда можно получить достаточное для заключения количество материала. Так, у Н. Н. Шиллер-Волковой и К. А. Агамовой на 576 пункций причиной невыданных заключений в 101 случае была «полная неудача пункции». По нашим данным, при пункции тонкой иглой в 35% случаев совершенно не удалось получить материал для исследования, а толстыми иглами в 95% случаев был получен богатый пунктат, содержащий тканевые кусочки. В препаратах, приготовленных из этих кусочков, элементы опухоли сохраняют свою структурность, наблюдаемую в отпечатках.

Производя пункцию толстой иглой в течение многих лет, мы не наблюдали каких-либо осложнений. При осмотре удаленной опухоли как в случаях пункции толстой иглой, так и тонкой мы в некоторых случаях находили кровоизлияние на месте укола, иногда еле заметное, иногда

довольно значительное, однако установить зависимость величины кровотока от диаметра пункционной иглы мы не смогли.

Учитывая встречающиеся в литературе указания о возможности распространения клеток опухоли и более бурного ее роста вследствие пункции, мы непосредственно после исследования пунктата больной назначали соответствующее лечение—рентгенотерапию или хирургическое. Имея в виду то, что для клинической диагностики наиболее трудным является ранняя стадия рака, мы считаем, что вред, который может быть принесен больному пункцией толстой иглой, намного меньший, чем от несвоевременного распознавания злокачественного роста и неправильного лечения.

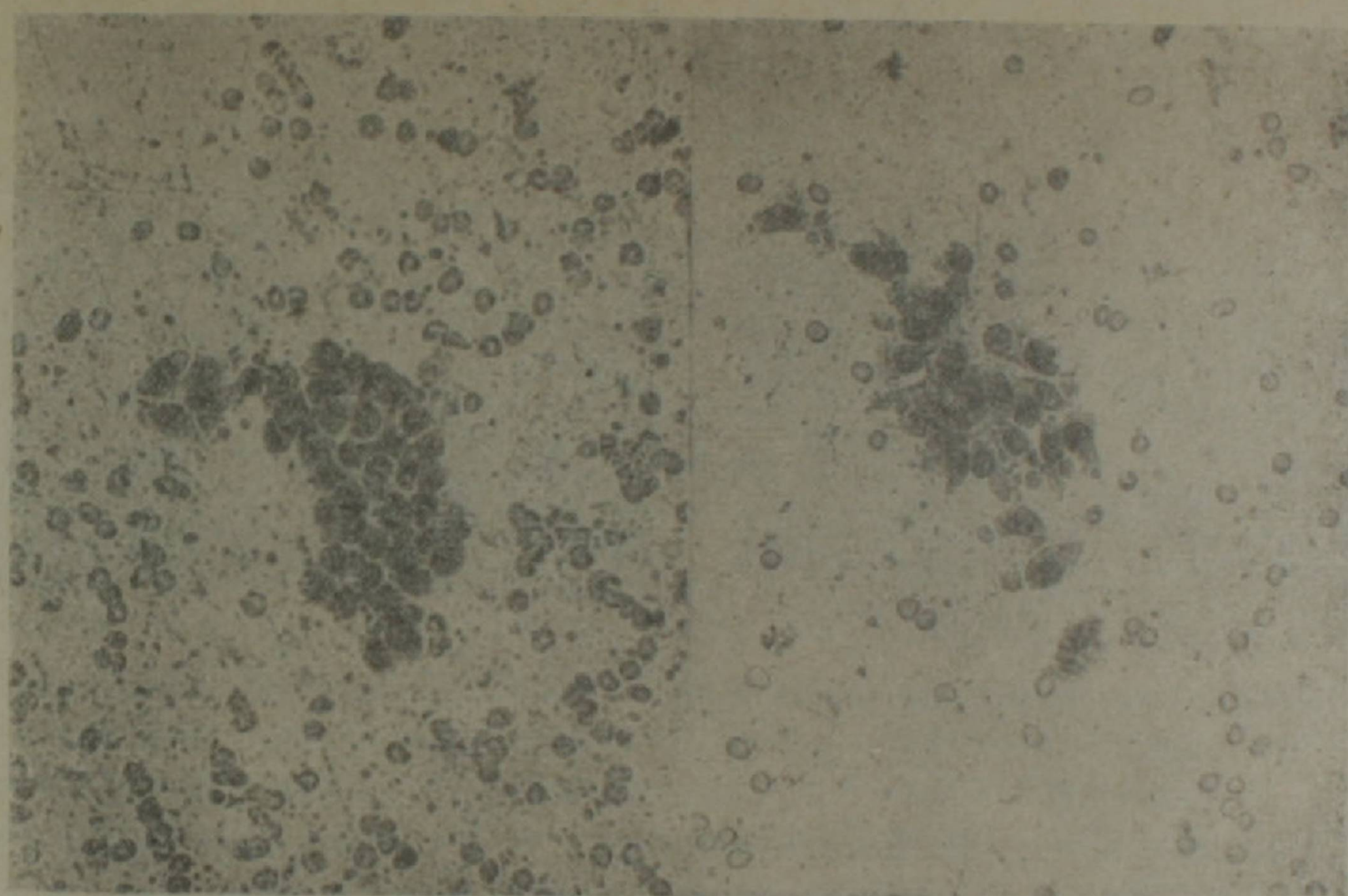


Рис. 1. Элементы фиброаденомы. Увелич. 1:200

Для правильного трактования цитоморфологических картин необходимо, чтобы исследователь имел совершенно четкое представление о гистологических разновидностях рака той или иной локализации и придерживался одной морфологической классификации. При цитологическом определении разновидности рака молочной железы мы придерживаемся классификации Шульц-Браунсома (Schultz-Brauns [11]), который подразделяет рак этой локализации по степени дифференцирования клеток опухоли на две группы: 1) раки из клеток, достигших высокой степени созревания (аденокарцинома или тубулярный рак, фиброзный, базальноклеточный, плоскоклеточный, слизистый, папиллярный), 2) раки из клеток низкой степени созревания (солидный, диффузный). Такое деление соответствует распределению раков молочной железы, по С. А. Холдину [5], на состоящие из сплошных клеточных скоплений без тенденции к образованию железистых структур и на типичные железистые раки.

Основанием для определения разновидностей рака при исследовании цитологических препаратов являются присущие тому или другому виду рака морфологические особенности элементов, степень дифференциации их, наличие фигур деления и характер расположения клеток (диффузно или в виде структур: железистоподобных, сосочковых, розеток, слепков протоков [1]).

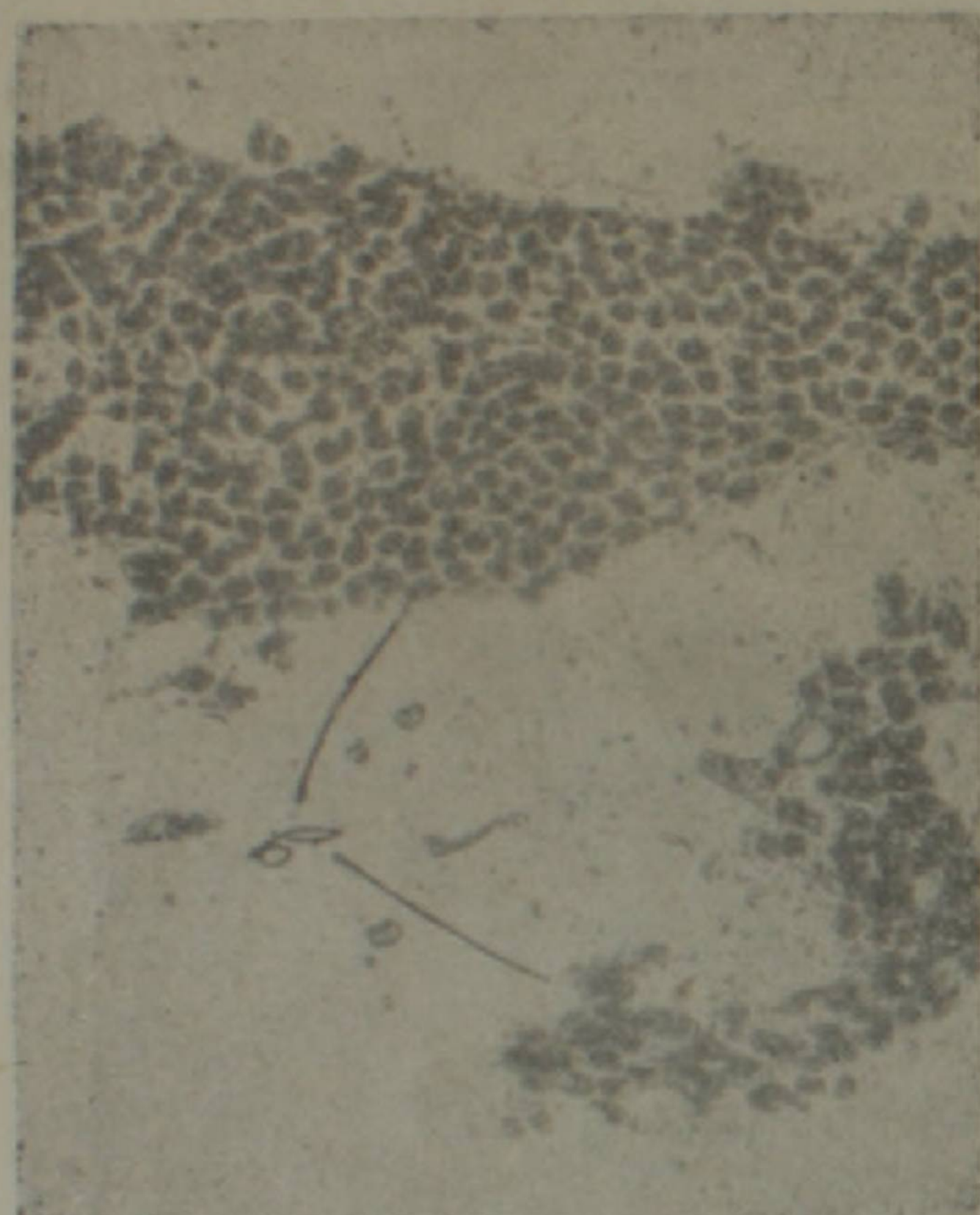


Рис. 2

Фиброзно-кистозная мастопатия. Эпителиальные элементы сосочкового строения. Увелич. 1.200



Рис. 3

Фиброзно-кистозная мастопатия. Кистозные клетки и элементы фиброзной ткани. Увелич. 1.200

Клеточные элементы аденокарциномы или тубулярного рака и папиллярного рака, достигшие высокой степени созревания, морфологически неразличимы. Они небольшого размера, но больше, чем эпителиальноклеточные элементы, наблюдаемые при фиброаденомах и пролиферативных мастопатиях, однотипны, чаще скруглой, реже цилиндрической и кубической формы, по сравнению с размером клетки имеют крупное ядро, содержащее 1—3 темно-фиолетовых ядрышка. Структура хроматина ядра обычно нежная, мелкозернистая, красится в нежно-розовые тона, а иногда грубая, глыбчатая, гиперхромно окрашенная. Ядра располагаются несколько эксцентрично. Цитоплазма базофильная в виде узкого ободка, в некоторых клетках совершенно незаметна. Фигуры митоза в стадиях профазы; метафазы и анафазы не наблюдаются. Изредка встречаются двоядерные клетки, которые могут быть как результатом amitotического деления, так и митоза в стадии телофазы. Ввиду того, что клеточные элементы аденокарциномы и папиллярного рака однотипны и лишены ярких черт раковых клеток—полиморфизма, дедифференциации, по отдельным клеткам невозможно не только определить гистологическую разновидность опухоли, но часто даже признать их клетками злокачественного новообразования. Однако выявление ком-

плексов клеток в виде железистых и сосочковых структур с нечеткими границами, хаотически расположенных, позволяет с большой достоверностью диагностировать аденокарциному и папиллярный рак. Морфологическая картина криброзного рака как в гистологических, так и в цитологических препаратах имеет сходство с таковой аденокарциномы. Он встречается очень редко и развивается в результате интраканикулярного разрастания эпителия мелких и средних молочных ходов.

В отпечатках криброзного рака выявляется множество железистоподобных структур, иногда пустых в центре, трубчатые слепки и обширные поля эпителиальных элементов. Клетки криброзного рака крупные, чаще овальной, реже полигональной формы. Ядра большие (20—24 μ), овальной, круглой или неопределенной формы. Ободок протоплазмы небольшой. Фигур деления не наблюдается.

При солидной форме рака структурные клеточные образования (альвеолы и тяжи) значительно крупнее, иногда занимают все поле зрения даже при малом увеличении. Для мелкоальвеолярного солидного рака характерно большое количество (густота) ячеистых образований

небольших размеров. Клеточным элементам солидного рака свойственны полиморфизм как величины, так и формы и дедифференциация, выраженная в различной степени в каждом случае. Ядра преимущественно округлой формы. Ядерно-протоплазменное соотношение в большинстве клеток нарушено в пользу ядра, но встречаются клетки крупных размеров, в которых при наличии крупного ядра соотношение остается нормальным вследствие значительного увеличения размеров клетки. Структура хроматина очень различна: то нежная мелкозернистая, то очень грубая, глыбчатая или в виде толстых и тонких коротких червеобразных нитей. Иногда ядра настолько компактны и гиперхромны, что хроматиновая сеть совершенно неразличима. В некоторых ядрах хроматин расположен очень неравномерно, что выражается различной формы и величины просветлениями в местах обеднения хроматиновым веществом и разной окрашиваемостью ядер. Многие ядра содержат 2—4 и более гипертрофированных ядрышка, окрашенных или в голубые, или в фиолетовые тона. Часто встречаются двух- и более ядерные клетки. Иногда можно отметить различные стадии митотического деления ядра и всевозможные патологические его формы. В клеточных комплексах ядра



Рис. 4. Скирр. Увелич. 1.200

часто теряют свою базальную ориентацию, располагаются беспорядочно, образуя нагромождение и перекрывание ядер. В некоторых образованиях ядра настолько хаотично и густо расположены, что они теряют структуру желез. Встречаются также большие клеточные скопления в виде объёмистых тяжей и бесструктурных полей. Кроме структурных клеточных образований имеется множество одиночных элементов, а также «голых ядер».

При скирре цитологические препараты очень бедны клеточными элементами. Даже отпечатки скирра очень скудны, т. к. элементы гиалинизированной рубцовой ткани разросшейся стромы не переходят на стекло при его прикладывании к поверхности ткани, а элементов паренхимы опухоли, из которых обычно состоит отпечаток, при скирре мало. Поэтому в цитологических препаратах скирра прежде всего обращает на себя внимание бедность клеточными элементами. Клетки скирра, окруженные плотной рубцовой тканью, не достигают больших размеров. Они чаще не превышают величину нормальных элементов цилиндрического или кубического эпителия, а иногда даже меньше их.

При скирре могут быть обнаружены комплексы, состоящие из клеток трех видов: 1) мелкие, не превышающие зрелый лимфоцит с компактными ядрами, размером 10—12 μ и почти незаметным ободком протоплазмы; 2) более крупные со светлыми ядрами размером 18—21 μ ; 3) полиморфные по форме и величине, ядра которых окрашиваются разно и часто содержат ядрышки и вакуоли. При последней форме скирры могут наблюдаться фигуры деления клеток. Элементы скирры выявляются в виде небольших групп, состоящих из нескольких клеток, бесструктурных комплексов и тяжистых образований.

Солидные формы рака скиррозного типа являются преобладающей формой и встречаются более чем в 2/3 случаев рака молочных желез [8]. При этой форме рака цитоморфологическая картина сочетает в себе признаки солидного рака и скирры. Так, при солидной аденокарциноме скиррозного типа выявляются крупные железистые структуры полиморфных недифференцированных клеток, однако их здесь намного меньше, чем при солидном раке. Они как бы разделены друг от друга «пустыми» участками, которые являются результатом наличия плотной рубцовой ткани, которая не оставляет отпечатка на стекле. По сравнению с цитогаммой солидного рака в пунктате также отмечается скудность клеточных образований, характерная для данной разновидности рака. Иногда при скирре могут быть выявлены зрелые элементы фиброзной ткани.

Цитоморфологическая картина базальноклеточного рака напоминает таковую кожного рака, слизистых оболочек, слюнных желез. Клетки его не велики, овальной или веретенообразной формы, реже кубической или цилиндрической. Им не свойствен выраженный полиморфизм. Ядра большие, хорошо окрашенные. Структура хроматина не четкая, мономорфная. Фигуры деления не наблюдаются. Цитоплазма в большинстве клеток очень маленькая или вовсе незаметна. Клеток, морфологически напоминающих элементы базального слоя, мы не отмечали.

Для клеточных элементов базального рака характерно расположение клеток в виде тяжей или ветвистых образований. Встречаются также отдельные клетки из «голых» ядер.

Плоскоклеточный—эпидермальный рак молочной железы по своей микроскопической картине похож на обычный эпидермальный рак. Он происходит из эпителия протоков в результате его эпидермоидной метapлазии. Плоскоклеточный рак молочной железы характеризуется наличием крупных полиморфных клеток с большой протоплазмой, наделенных в той или иной степени признаками плоскоклеточной дифференциации. Встречаются гигантские клетки и «голые» ядра, достигающие 40—50 μ . При низкой дифференциации клеток, морфологическая картина напоминает таковую рака-мозговика.

При диффузном раке-мозговике не отмечается характерной для эпителиальной ткани взаимосвязи и полярности элементов. Они диффузно рассеяны по всему препарату. Цитограмма мозговика может состоять из клеток, отличающихся большой атипией и полиморфностью, а также клеток, совершенно недифференцированных, полностью потерявших черты элементов исходной ткани, ставших более похожими на недифференцированные соединительнотканые элементы. В первом случае цитоморфологическая картина мозговика характеризуется пестротой, обусловленной клетками различной величины и формы, ядра которых то нежной, то грубой структуры окрашиваются от темно-фиолетового до светло-розового тона. Цитоплазма некоторых клеток большая, серовато-светло-голубого цвета, в других клетках—узкая базофильная. Во втором случае цитограмма монотонна, состоит из мономорфных совершенно недифференцированных клеток, близких по своим размерам и морфологии к ретикулярным. Они округлой формы, имеют большое ядро, с очень нежным мелко-зернистым или пылевидной структуры хроматином, красящимся в светло-розовые тона. В ядрах хорошо выделяются крупные ядрышки (до 4 и более) голубого или фиолетового цвета. Очень часты фигуры митоза различной стадии и многоядерные клетки.

Слизистый рак характеризуется обилием слизи, которая располагается как внутриклеточно, так и внеклеточно. Чаще всего встречаются слизистые железистые—солидные раки. Клетки слизистого рака, вследствие заполнения их слизью, приобретают самые причудливые формы. Цитоплазма становится монотонной, гомогенной и окрашивается в ярко-лазурно-голубой цвет. В ней появляются выпячивания иногда в виде длинных отростков, превышающих размеры самой клетки. Ядра во многих клетках теряют четкость очертаний или совершенно вытесняются слизью. Тогда образуются гомогенные голубые шары. Иногда можно наблюдать целые скопления этих шаров. Структурность клеточных элементов часто нарушается и поэтому чаще встречаются небольшие бесструктурные группы и обширные поля одиночных полиморфных клеток с указанными признаками наличия в них слизи.

В клинической диагностике опухолевых процессов молочных желез имеют место также случаи, характеризующиеся ошибочным признанием злокачественности процесса. Чаще всего это отмечается при мастите и дисгормональных гиперплазиях. Последние подразделяются на узловые формы (аденофибромы и фиброаденомы) и диффузные мастопатии (аденозы, аденофиброматозы, фиброаденоматозы, мелко- и крупнокистозные с внутрикистозными разрастаниями папиллярного или солидного типа [5]).

Дисгормональные гиперплазии характеризуются в той или иной степени выраженной пролиферацией эпителия. Эпителиоциточные элементы не имеют характерных морфологических черт, которые позволили бы их отличить от элементов фиброаденомы, но особенности структурных образований и клеточный состав позволяет в отпечатках довольно часто дифференцировать эти процессы, не учитывая макроскопические данные препарата. При исследовании пунктата это удается реже.

Эпителиальные элементы дисгормональных гиперплазий по внешнему виду почти не отличаются от таковых нормальных молочных желез. Они однотипны, чаще округлой, реже цилиндрической или кубической формы. Ядерно-протоплазматическое соотношение несколько изменено в сторону ядра. Однако слой протоплазмы довольно значительный (10—16 μ). Ядра округлые или овальные, размером 5—12 μ , содержат одиночные, небольшие, правильной формы нуклеолы. Окраска ядер в более мелких клетках темная, в крупных—светлая.

При аденофиброме выявляются железистые образования из этих клеток, сохранивших анизокорию, «спокойное» правильное расположение, причем очень часто клетки в железистых структурах образуют один ряд, оставляя середину свободной. Наряду с эпителиальными элементами в небольшом количестве выявляются соединительнотканые—фиброзные элементы. При фиброаденоме отмечается обратное соотношение этих элементов.

Дифференциация фиброаденом и мастопатий хотя иногда и очень трудна, однако при детальном изучении препарата возможна. Жировое перерождение и образование кист почти всегда сопутствуют мастопатии, поэтому выявление капель жира, а также жирозернистых клеток, присущих кистозным жидкостям, не встречающихся при фиброаденомах, позволяет дифференцировать эти процессы. Указанные клетки больших размеров (20—40 μ), имеют широкую мелковакуолизированную протоплазму, иногда содержащую включения в виде пигментных зерен. Ядро округлое или овальное, пикнотичное, расположено эксцентрично.

При мастопатии с сосочковым или железистым разрастанием эпителия соответственно выявляются структурные клеточные образования, элементы фиброзной ткани и вышеописанные кистозные клетки.

В ы в о д ы

1. Цитоморфологические картины рака различных гистоструктур имеют характерные особенности, по которым их можно распознать.

2. Основанием для цитологической диагностики разновидностей рака являются присущие каждой из них морфологические особенности клеток, характер их расположения и структурных образований.

3. Выявление мелковакуолизированных клеток, присущих кистозным жидкостям при дисгормональных гиперплазиях, позволяет дифференцировать мастопатию от фиброаденомы.

4. Для распознавания разновидностей рака молочных желез и дисгормональных гиперплазий по цитологическим препаратам необходимо, чтобы исследователь был знаком с гистоморфологическими картинами этих процессов.

Институт рентгенологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 5.IX 1963 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ

ԿԱԹՆԱԳԵՂԾԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԵՎ ԴԻՍԶՈՐՄՈՆԱԼ ՀԻՊԵՐՊԼԱԶԻԱՆԵՐԻ
ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ներկայումս շարորակ նորագոյացությունների դիագնոստիկայի ցիտոլոգիական մեթոդը ստացել է լայն գործնական կիրառում: Սակայն, գրականության մեջ տիրում է այն կարծիքը, որ ցիտոլոգիական հետազոտության տվյալները հնարավորություն են տալիս որոշելու շարորակ նորագոյացությունների միայն առկայությունը կամ բացակայությունը: Բայց քաղցկեղի մորֆոլոգիական տարրեր տեսակների որոշումը ցանկալի է, ինչպես կլինիկական պրոգնոզի պարզաբանման համար, այնպես և բուժման մեթոդի ընտրման:

Մեր փորձերի (381 հիվանդից, 435 ցիտոլոգիական հետազոտություն) հիման վրա մենք համոզվեցինք, որ բջիջների մորֆոլոգիական առանձնահատկությունները, նրանց դասավորման բնույթը և ստրուկտուրային գոյացությունները մեծ մասամբ թույլ են տալիս որոշելու քաղցկեղի տարրեր տեսակները և դիսհորմոնալ հիպերպլազիաները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзуманян Г. А. Рукопись. Послана в журнал «Вопросы онкологии» в июле 1961 г.
2. Болховитинова Л. Н. Хирургия, 1959, 12, стр. 59.
3. Гуревич М. Я. Хирургия, 1949, 2, стр. 54—58.
4. Станкевич М. И. Лабораторное дело, 1961, 2, стр. 3—6.
5. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли. 1962, т. III, ч. 1.
6. Шиллер-Волкова Н. Н., Агамова К. А. Вопросы онкологии, 1960, т. VI, 1.
7. Шнейдер Е. Г. Нов. хир. архив, 1960, 4, стр. 89.
8. Deaver F. B. and Me Zarlard F. The breast. Philadelphia 1917.
9. Christiaensen H. Acta radiol., 1942, 23, 147—150.
10. Ka e S. Acta radiol., 1943, 30, 427—434.
11. Schuifz-Brauns По С. А. Холдину: Злокачественные опухоли. 1962, т. III, ч. 1.

С. Г. ШУКУРЯН

СОДЕРЖАНИЕ ТКАНЕВЫХ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП У ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ НА ФОНЕ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

По литературным данным [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 22, 23 и др.], хлоропрен в определенных концентрациях вызывает сдвиги в организме животных, которые проявляются в виде депрессии, выпадения волос, воспаления конъюнктив и слизистых оболочек, падения веса, нарушения менструального цикла, изменения сердечно-сосудистой системы и целого ряда сдвигов в обмене веществ. Картина хлоропреновой интоксикации частично напоминает клинику лучевого поражения. В настоящее время появилось немало работ [4, 6, 17 и др.], указывающих на значение перекисей в радиобиологическом эффекте, поэтому можно было бы провести некоторую аналогию между действием ионизирующей радиации и хлоропреновой интоксикации, учитывая, что механизм действия хлоропрена на животный организм В. Г. Мхитарян [9—13] также объясняет перекисями, которые легко образуются хлоропреном.

Практическая сторона вопроса представляет определенный интерес хотя бы потому, что рабочие, занятые на производстве синтетического каучука, подвергаются воздействию хлоропрена.

Для подтверждения этого предположения нами были проведены эксперименты по совместному действию хлоропрена и рентгеновского облучения. Опыты были поставлены на белых крысах весом от 200—250 гр. Затравка крыс хлоропреном производилась ингаляционным методом при двухчасовой экспозиции в течение 30 дней (8 мг/л). По истечении срока отравления животные облучались аппаратом РУМ-11, общей дозой 800 ч, фильтры 0,5ммCu+1ммAl, кожно-фокусное расстояние 40 см, сила тока 15 мА, мощность дозы 38 г в минуту.

Учитывая большую важность такого теста, как установление нормальной продолжительности жизни животных при различных воздействиях вообще и при действии ионизирующей радиации в частности, мы вывели характеристику поражающего действия рентгеновского облучения как изолированного, так и в комбинации с хлоропреновой интоксикацией. При проведении опытов мы пользовались общепринятой методикой, т. е. прослеживали сроки гибели животных после воздействия радиации в течение одного месяца и выводили % выживания.

В связи с тем, что некоторые тиоловые соединения нашли широкое применение в профилактике лучевого поражения, мы в наших опытах также применяли цистеин и тиомочевину для выяснения их защитного

действия на выживаемость облученных животных при хлоропреновом отравлении.

Защитные вещества вводились внутрибрюшинно: 5%-й раствор цистеина, из расчета 120 мг на 100 г веса животного, и 2%-й раствор тиомочевины, из расчета 150 мг на 100 г веса, за 10—15 мин. до облучения.

Полученные данные по выживаемости показывают (табл. 1), что гибель облученных животных наступает в более поздние сроки по сравнению со сроками падежа животных, облученных на фоне хлоропреновой интоксикации. Так, например, если у облученных животных массовая гибель наблюдается между 7—12 днями, то животные, находящиеся под воздействием рентгеновского облучения и хлоропренового отравления, погибали преимущественно на 2—7-й день. Падеж среди животных, отравленных хлоропреном, наблюдался, как правило, в первые дни затравки.

Интересно отметить, что падеж крыс, облученных на фоне хлоропренового отравления, в первые 5 дней воздействия в два раза больше количества павших животных в те же сроки, подвергавшихся только действию хлоропрена.

Таким образом, было установлено, что хлоропреновая интоксикация снижает среднюю продолжительность жизни облученных животных.

Опыты по выявлению защитных свойств цистеина и тиомочевины показали, что защитное действие цистеина проявляется только лишь в удлинении сроков гибели животных. Так, если падеж подопытных крыс (отравление+облучение) без предварительного введения цистеина отмечается на 2—3-й день наблюдения, то при введении цистеина падеж животных отодвигается на 5-й день. Что касается тиомочевины, то нам не удалось отметить какое-либо защитное действие. Животные, получившие тиомочевину, погибали в те же сроки, в какие пали животные без введения этого соединения.

Тиоловые группы, благодаря своей высокой реакционной способности, быстрее других функциональных группировок вступают во всевозможные химические реакции. Они играют важную роль в многочисленных биологических процессах, как, например, в активности целого ряда ферментов, возбуждении, раздражении, сокращении мышц, денатурации белков и т. д. [2, 5 и др.].

Определение содержания тканевых сульфгидрильных групп проводилось по методу Бенеш Лэрди, Бенеш.

Крысы декапитировались, органы быстро извлекались, помещались в охлажденный физиологический раствор и возможно быстро готовились гомогенаты в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер.

При подсчете данных учитывали, что 1 мл 10^{-3} М раствора HgCl_2 эквивалентен одному микромолю SH групп (свободных и связанных).

Сульфгидрильные группы определялись в печени, почках, селезенке и мозговой ткани. Полученные данные статистически обработаны и в основном достоверны.

Таблица 1

Выживаемость крыс при различных воздействиях

[illegible]

Содержание SH групп в указанных органах определялось как у подопытных, так и у контрольных животных.

Результаты опытов показали (табл. 2), что содержание тканевых сульфгидрильных групп в печени облученных животных по сравнению с контрольной группой заметно снижено. Так, если у интактных животных количество тиоловых групп в печени составляет в среднем $1,37 \pm 0,1$, то у облученных крыс оно равно $0,97 \pm 0,06$. Достоверное снижение сульфгидрильных групп в печени отмечалось и у отравленных животных. Количество SH групп в печени этих крыс равно в среднем $1,17 \pm 0,04$. Как видно из табл. 2, снижение количества тиоловых групп в печени, отмеченное при облучении, намного больше, чем при хлоропреновой интоксикации. Почти такая же картина наблюдается при облучении животных на фоне отравления хлоропреном.

Таблица 2

Содержание SH групп в гомогенатах у подопытных животных

Органы	Содержание SH групп в мк. молях на 100 мг ткани			
	контроль	облучение	отравление	+ отравление облучение
Печень . .	$1,37 \pm 0,1$	$0,97 \pm 0,06$	$1,17 \pm 0,04$	$1,12 \pm 0,06$
Селезенка .	$0,88 \pm 0,05$	$1,14 \pm 0,17$	$0,77 \pm 0,002$	$0,82 \pm 0,002$
Почки . . .	$1,17 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,03$	$0,77 \pm 0,05$
Мозг . . .	$0,87 \pm 0,08$	$0,51 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,05$

При изучении данных по содержанию сульфгидрильных групп в селезенке подопытных животных наблюдается несколько иная картина. Облучение в дозе 800 р вызывает увеличение SH групп в селезенке на 29,5%. От $0,88 \mu\text{м}$ при контроле доходит до $1,14 \mu\text{м}$ при облучении. Хлоропреновая интоксикация приводит к снижению тиоловых групп в селезенке (13%). Комбинированное воздействие хлоропреновой интоксикации и рентгеновского облучения также вызывает уменьшение количества SH групп в селезенке.

В мозговой ткани содержание сульфгидрильных групп во всех сериях опытов снижается по сравнению с контрольной группой. Снижение содержания SH групп в мозгу у крыс происходит как при облучении и отравлении в отдельности, так и при их совместном действии. Это снижение SH групп составляет соответственно: 42,38% (облучение), 39,09% (отравление) и 36,79% (отравление+облучение).

Из приведенной таблицы явствует, что как облучение, так и отравление организма крысы в вышеописанных дозах приводят к снижению SH групп в почечной ткани.

Процент снижения у обеих групп одинаков, он равняется 29,06%. Интересно, что в почечной ткани при совместном действии радиации и хлоропреновой интоксикации снижение SH групп наблюдается больше, чем в остальных сериях опытов. В этой серии опытов процент снижения тио-групп равен 33,34%.

Из рис. 1 видно, что кривая содержания сульфгидрильных групп в почечной ткани крыс, облученных на фоне хлоропреновой интоксикации, сдвинута влево.

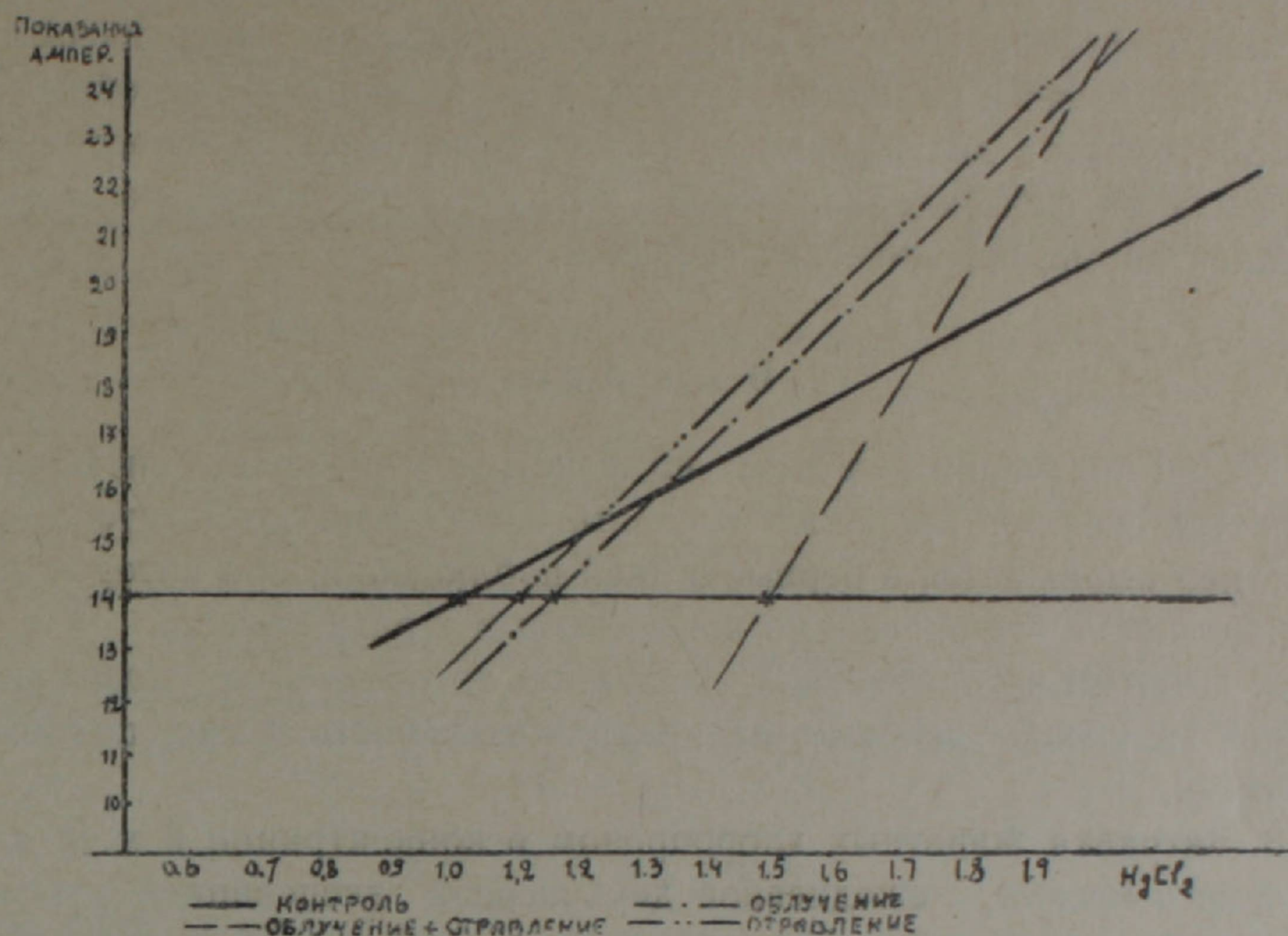


Рис. 1. Почка

Обсуждение полученных результатов

Полученные данные показывают, что при хлоропреновой интоксикации содержание сульфгидрильных групп в гомогенатах печени, селезенки, почки и мозга заметно снижены. Эти данные согласуются с данными Мхитаряна В. Г., который при отравлении крыс хлоропреном в указанных тканях также отмечает уменьшение количества сульфгидрильных групп.

Чем же объясняется это снижение?

Для ответа на вопрос следует привести некоторые данные о физико-химических свойствах самого хлоропрена. Хлоропрен является диеновым углеводородом; он может легко алкилировать сульфгидрильные соединения. Кроме этого, количество SH групп в тканях может измениться также вследствие их окисления в дисульфидные группы за счет перекисей, которые образует хлоропрен.

Как известно, уменьшение количества сульфгидрильных групп во время облучения ряд авторов объясняет их окислением в дисульфидные группы.

При введении радиозащитных веществ, часть образующихся окислителей (ОН, радикал, H_2O_2 и др) расходуется на окисление сульфгидрильных групп этих веществ. Инактивация тканевых белков в последующие дни облучения является, по-видимому, результатом их инактивации органическими перекисями, присутствие которых обнаружено рядом ав-

торов, а также нами (Dubouloz, Dumes, Vigne; Хорган и Филпот, Жуланова, Коровина и Романцев и др.).

При совместном действии радиации и хлоропреновой интоксикации нами отмечено еще большее уменьшение тиоловых групп в гомогенатах описанных органов. По всей вероятности, происходит синергическое действие хлоропрена и радиации. Образование радикалов, способных окислять SH группы в дисульфидные, интенсифицируется. В основе действия облучения на фоне хлоропреновой интоксикации лежат, по-видимому, высокоактивные, органические перекиси.

В ы в о д ы

1. При облучении животных на фоне хлоропреновой интоксикации снижается средняя продолжительность жизни животных. Это особенно отчетливо выражается в первые 5 дней наблюдения, при котором падеж по сравнению с отравленными животными в 2 раза больше.

2. Цистеин и тиомочевина, введенные до облучения, оказывают некоторое защитное действие на продолжительность жизни подопытных животных.

3. Затравка животных хлоропреном в концентрации 8 мг/л в течение одного месяца, с ежедневной двухчасовой экспозицией, вызывает заметное уменьшение сульфгидрильных групп в гомогенатах печени, мозга, селезенки и почек.

4. Однократное общее рентгеновское облучение в дозе 800 ч. вызывает уменьшение SH групп в гомогенатах вышеуказанных органов. Исключение составляет селезенка, где, наоборот, отмечается некоторое увеличение SH групп.

5. Облучение крыс на фоне хлоропреновой интоксикации приводит к синергическому действию обоих факторов на количество тиоловых групп.

Институт рентгенологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 5.X 1963 г.

Ս. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՆԱՆ ԸԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ
ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐԻԼ ԽՄԲԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է քլորոպրենի և ռենտգենյան ճառագայթների միացյալ ազդեցությունը սպիտակ առնետների կենսականության և հյուսվածքներում թիոխմբերի պարունակության վրա:

Սուլֆհիդրիլ խմբերի պարունակությունը որոշվել է լյարդի, փայծաղի,

երիկամի և ուղեղի համոգենատներում, ամպերոմետրիկ տիտրացիայի միջոցով:

Փորձերը ցույց են տվել, որ քլորոպրենի (8 մգ/լ կոնցենտրացիան 30 օրվա ընթացքում) և ռենտգենյան ճառագայթավորման (միանվագ, 800 ռենտգեն դոզայով) ազդեցության տակ առնետների կենսունակությունը խիստ ընկնում է, կրճատվում է նրանց կյանքի տևողությունը:

Ցիստեինի և թիոմիդանյութի ներարկումը ճառագայթավորումից առաջ, որոշ չափով երկարացնում է փորձի տակ գտնված կենդանիների կյանքի միջին տևողությունը:

Քլորոպրենային թունավորումը առանց ճառագայթավորման վերը նշված օրգաններում զգալիորեն ընկճում է SH խմբերի պարունակությունը:

Միանվագ ռենտգենյան ճառագայթավորումը նույնպես պակասեցնում է թիոխմբերի քանակը այդ հյուսվածքներում, բացառությամբ փայծաղից, որտեղ նշվում է SH խմբերի քանակի որոշ բարձրացում:

Քլորոպրենով թունավորված և միաժամանակ ճառագայթավորված կենդանիների մոտ նկատվում է էլ ավելի խիստ արտահայտված հյուսվածքային թիոխմբերի պարունակության իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян В. М., Гаспарян Е. И. и др. Материалы XVI выездной научной сессии, посвященной 40 годовщине Великой Октябрьской соц. революции. Ереван, 1957, стр. 85.
2. Беленький М. А., Розенгарт В. И. Успехи советской биологии, 1949, XXVIII, 3, ст. 381.
3. Жуланова З. И., Коровина И. А., и Романцев Е. Ф. В кн.: Роль перекисей и O_2 в начальных стадиях радиобиологического эффекта. М., 1960, стр. 43.
4. Журавлев А. И. Канд. диссертация. М., 1959 г.
5. Коштойац Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1952.
6. Кузин А. М. В кн.: Очерки по радиобиологии. М., 1956, ст. 7—96.
7. Кузин А. М. В кн.: Роль перекисей и O_2 в начальных стадиях радиобиологического эффекта. М., 1960, ст. 3.
8. Мирзабекян Г. И., Мелконян А. М. Сборник трудов Института эпидемиологии и гигиены, 1958, в. 3, ст. 183—188.
9. Мхитарян В. Г. Вопросы биохимии, 1960, 1, ст. 135.
10. Мхитарян В. Г. Труды Ереванского мед. института, Ереван, 1962, в. XII, ст. 47—56.
11. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1960, т. XIII, 2, ст. 27—39.
12. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. н.), 1962, т. XV, 5, ст. 39—49.
13. Мхитарян В. Г. Труды Ереванского мед. института, 1962, в. XII, ст. 59—72.
14. Никогосян С. В. Гигиена и санитария, 1959, 2, ст. 32—34.
15. Никогосян С. В. Диссертация, Ереван, 1954.
16. Роубал Ян. В обществе чешских врачей в Праге (лекции), 1942.
17. Тарусов Б. Н. Успехи советской биологии, 1957, т. XLIV, 2.
18. Хорган В. и Филпот Дж. В кн.: Вопросы радиобиологии. М., 1956, ст. 49—55.
19. Farol E. S. G. Advances in Eurytology 1951, № 11, p. 207.
20. Duoukz Dumas, Vigne C. R. Soc. Biol. Paris 1950, 144 № 15—16, 1080—1081.
21. Hogan V. J., Hipot J. S. Brit. J. Radiol. 1954, 27, 313, 63—72.
22. Octtingen W. T., Hefer W. C. Journ. of industr. Hygiene and Toxycology 1936, т. 18, 240—270.
23. Octtingen W. T. J. ind. Hyg. and Toxycol. 1937, 19, 8, 349—436.

А. С. ВАРДАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ К ВОПРОСУ О ПРОНИЦАЕМОСТИ
КАПИЛЛЯРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ТОНЗИЛЛИТОМ

Многими исследователями установлено, что кровеносные капилляры играют особую роль в трофических, иммунобиологических и обменных процессах организма. При этом решающим фактором является функциональное состояние капилляров и, в первую очередь, степень проницаемости их стенок. Наряду с этим, в свете физиологического учения И. П. Павлова, проницаемость кровеносных капилляров не может рассматриваться обособленно от остальных процессов, обеспечивающих нормальный обмен веществ в органах и тканях живого организма.

Многими авторами [1, 2, 6, 8 и др.] доказано, что степень проницаемости капилляров в той или иной степени повышается при целом ряде заболеваний: ревматизме, септическом эндокардите, бруцеллезе, туберкулезе, при злокачественных опухолях и пр. Экспериментальные и клинические наблюдения ряда исследователей [6, 7 и др.] при инфекциях и других заболеваниях обнаружили факты, дающие основание считать, что физиологическая проницаемость основного вещества капилляров и клеточных оболочек может быть ослаблена различными факторами. Известно, что одними из веществ, увеличивающих проницаемость кровеносных капилляров, являются так называемые «факторы распространения» Дюран-Рейнальса (1929), составной частью которых является гиалуронидаза. Как известно, патологический процесс при хроническом тонзиллите носит распространенный характер, что подтверждается возникновением отдаленных осложнений и развитием общей реакции организма при обострениях хронического тонзиллита. Надо указать, что вопросами проницаемости капилляров при хроническом тонзиллите вообще занимались не многие. Только за последнее время появились в литературе единичные статьи, посвященные изучению этого вопроса и охватывающие более или менее обширный материал. В этой области заслуживают внимания работы Л. Г. Карповой [4].

В настоящей работе, которая носит характер предварительного сообщения, мы задались целью изучить некоторые стороны капиллярной проницаемости у больных с хроническим тонзиллитом. Известно, что методика изучения изменений проницаемости капилляров многообразна, она включает в себя клинические, морфологические и биохимические исследования.

Мы, для исследования степени изменения проницаемости капилляров при хроническом тонзиллите, пользовались клиническими методами, описанными В. П. Шехониным (1949) (симптом Кончаловского Румпель-Леде Тест Мак-Клюр-Олдрича, дермографизм). Здесь нами учитывалось, что совокупность полученных результатов от этих методов может дать определенное представление о проницаемости капилляров у больных с хроническим тонзиллитом. С этой целью мы обследовали состояние проницаемости капилляров у 50 больных, страдающих той или иной формой хронического тонзиллита. Из указанных 50 человек мужчин было 25, женщин—25. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 1 до 10 лет—6 чел., от 11 до 20 лет—21, от 21 до 30 лет—18, от 31 до 40 лет—5. С субкомпенсированным хроническим тонзиллитом было 41 чел., с декомпенсированным хроническим тонзиллитом—9 человек (классификация Л. А. Луковского). При исследовании получены следующие результаты. Симптом Кончаловского-Румпель-Леде оказался положительным у 37 больных, из коих 7 с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, и 30 с субкомпенсированной формой хронического тонзиллита. При определении этот симптом оказался отрицательным у 13 больных (2 больных были с декомпенсированным хроническим тонзиллитом и 11—с субкомпенсированным хроническим тонзиллитом.) Следующий метод, которым мы пользовались для определения проницаемости капилляров при хроническом тонзиллите, это гидрофильная проба Мак-Клюр-Олдрича, сущность которой заключается в следующем: на средне-третьей обеих предплечий внутрикожно вводится 0,2 мл физиологического раствора (вдали от очага воспаления) и вблизи очага воспаления небных миндалин, угол нижней челюсти и отмечается время рассасывания образовавшегося волдыря. По нашим данным, время рассасывания волдыря вдали от очага воспаления миндалин в среднем составляет 36,7 мин., вблизи очага воспаления—24, 8 мин. Тест Мак-Клюр-Олдрича нормальным оказался у 1 больного, ускоренным—у 48 и замедленным—у 1 больного. Все эти данные отражены в табл. 1.

Полученные результаты от пробы Мак-Клюр-Олдрича дают основание считать, что при хроническом тонзиллите проницаемость капилляров повышается. В частности вблизи очага воспаления нарушение проницаемости капилляров из ткани в кровяное русло выражено в большей степени, чем в отдалении от него. Эти данные полностью совпадают с данными Карповой.

Следующий метод, которым мы пользовались, это определение дермографизма. У всех наших больных получался розовый дермографизм той или иной интенсивности. Ярко выраженный дермографизм отмечался четырьмя крестами, сравнительно слабой интенсивностью—тремя крестами, нечетко выраженными и еле заметными. Скрытый период появления дермографизма у всех 50 обследованных больных в среднем равняется 11,6 сек. Продолжительность дермографизма равна 443,8 сек. Надо указать, что чем раньше появляется дермографизм, тем длительнее он держится и, наоборот, чем продолжительнее скрытый

период, тем он меньше выражен и короче держится. Для сразнения состояния проницаемости капилляров у больных с хроническим тонзиллитом и у людей, не перенесших хронический тонзиллит, мы обследовали также контрольную группу. Правда, эта группа малочисленная (всего 5 чел.), но данные дают определенные понятия. Полученные здесь данные отображены в табл. 2.

Таблица 1

Всего обследовано больных	Проба Кончаловского-Румпель-Леде		Тест Мак-Клур-Ордрича					Дермографизм			
	положительно	отрицательно	нормально	ускорено	замедлено	вдали от очага	вблизи от очага	белый	розовый	скрытый период в сек.	продолжительность
50 чел.	37	13	1	48	1	36,7 мин.	24,8 мин.	—	50	11,6 сек.	442,8 сек.

Таблица 2

Всего обследовано больных	Проба Кончаловского-Румпель-Леде		Тест Мак-Клур-Олдрича					Дермографизм			
	положительно	отрицательно	нормально	ускорено	замедлено	вдали от очага	вблизи от очага	белый	розовый	скрытый период в сек.	продолжительность
5 чел.	4	1	4	—	1	49,8 мин.	54,4 мин.	1	4	10 сек.	276 сек.

Как видно из приведенной таблицы контрольной группы, из 5 обследованных у 4 проба Кончаловского-Румпель-Леде оказалась положительной, отрицательной—только у 1. При проверке гидрофильной пробы Мак-Клур-Олдрича у контрольной группы проба нормальной оказалась у 4 человек, ускоренной—ни у кого, замедленной—у 1. Средняя продолжительность рассасывания волдыря вдали от очага воспаления в среднем составляет 54,4 мин., а в области угла нижней челюсти—49,8 мин. Данные здесь показывают, что у людей, не перенесших тонзиллит, разница вдали и вблизи очага воспаления небольшая.

При определении дермографизма у 4 человек получился розовый дермографизм и у 1—белый. Скрытый период дермографизма контрольной группы составляет в среднем 10 сек., а продолжительность составляет 276 сек.

С целью изучения изменения проницаемости капилляров, после оперативного вмешательства мы проверили также отдаленные резуль-

таты у 4 человек на 30—35-й день после операции. Проба Кончаловского-Румпель-Лееде и дермографизм не дали здесь определенной разницы до операции и после оперативного вмешательства. При проверке гидрофильной пробы Мак-Клюр-Олдрича у этой группы больных получены следующие результаты: до оперативного вмешательства и после операции разница во времени рассасывания волдыря в среднем составляет 20—25 мин., и столько же—вблизи миндалин (угол нижней челюсти). Эти данные позволяют считать, что в послеоперационном периоде проницаемость капилляров снижается. Обобщая результаты наших исследований, можно сделать некоторые предварительные заключения.

1. При хроническом тонзиллите, особенно у больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, проницаемость капилляров изменяется большей частью в сторону повышения. Более наглядные данные о степени нарушения проницаемости капилляров дает проба Мак-Клюр-Олдрича. Относительные показания при определении проницаемости получаются пробами Кончаловского-Румпель-Лееде и дермографизмом.

2. Совокупность полученных данных от применяемых тестов дает основание судить о некоторых сторонах проницаемости капилляров при хроническом тонзиллите.

3. Несомненно, что только указанные клинические тесты недостаточны для определения проницаемости капилляров и поэтому здесь большое значение может иметь изучение проницаемости морфологическими и биохимическими тестами, чему и будет посвящена наша дальнейшая работа.

Кафедра болезней уха, горла и носа
Ереванского медицинского института

Поступило 29.X 1962 г.

Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԶԻԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆՈԹՆԵՐԻ
ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնի է, որ անոթների թափանցելիությունը խոշոր նշանակություն ունի օրգանիզմի տրոֆիկ, իմունոբիոլոգիկ պրոցեսներում և նյութափոխանակության մեջ: Գրականության մեջ եղած տվյալները մեծամասամբ վերաբերվում են անոթների թափանցելիությանը ընդհանրապես որոշ պաթոլոգիկ պրոցեսների ժամանակ: Ինչ վերաբերում է խրոնիկական տոնզիլիտին, ապա միայն վերջերս են այդ հարցով զբաղվում որոշ հեղինակներ: Հիշատակության արժանի է հատկապես Լ. Գ. Կարպովայի [3, 4] աշխատանքները:

Մեր ներկա աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել անոթների թափանցելիության վիճակը խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ: Այդ կապակցությամբ ուսումնասիրվել է 50 հիվանդ: Բացի դրանից 5 մարդ ընդգրկված են

կոնտրոլ խմբում և 5 հիվանդի մոտ, վիրահատումից 30—35 օր անց ուսումնասիրված են հետակա արդյունքները:

Մեր ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս անել որոշ հետևություններ:

1. Խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ, հատկապես այն հիվանդների մոտ, որոնք գտնվում են դեկոմպենսացիոն վիճակում, անոթների թափանցիկությունը լինում է բարձր: Ավելի համոզեցուցիչ տվյալներ թափանցելիության մասին տալիս է Մակ-Կլյուր Օլդրիշի փորձը: Ավելի պակաս համոզեցուցիչ տվյալներ տալիս են ուսումնասիրությունները Կոնշալովսկի — Ռոմպել — Լե-հդեյի և դերմոդրաֆիզմի միջոցով:

2. Ստացված արդյունքների հանրադրումարը հնարավորություն է տալիս դատել անոթների թափանցիկության մասին խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ:

3. Անկասկած միայն կլինիկական տեստերի միջոցով անոթների թափանցելիությունը որոշել խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ բավական չէ, այս հարցում մեծ նշանակություն կունենա ուսումնասիրումը մորֆոլոգիական և բիոքիմիական մեթոդներով: Մեր հետազոտ աշխատանքները կտարվեն այդ ուղղությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баланина Н. В., Шехонин В. П. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. 1949, т. 1, стр. 101—108.
2. Залесский Г. Д. Повышенная проницаемость кровеносных капилляров в патогенезе стрептококковых инфекций. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. 1949, т. 1, стр. 118—120.
3. Карпова Л. Г. Проницаемость капилляров при хроническом тонзиллите. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1962, 1, стр. 17—22.
4. Карпова Л. Г. Морфологические изменения в кровеносных капиллярах при хроническом тонзиллите. ВОРЛ, 1962, 3, стр. 30—35.
5. Луковский Л. А. Диагностика хронического тонзиллита и клиническая классификация тонзиллитов. В кн.: Тонзиллярная проблема. Днепропетровск, 1941, т. 1, стр. 29—33.
6. Могильницкий Б. Н. Изменения основного аргирофильного вещества в связи с нарушением проницаемости при некоторых патологиях. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. 1949, т. 1, стр. 197—204.
7. Смирнова-Замкова А. И. Аргирофильная ткань в процессе старения организма. Архив пат. анатомии и пат. физиологии, 1941, т. 7, в. 1, стр. 18—20.
8. Шехонин В. П. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. Методы исследования проницаемости. 1949, т. 1, стр. 31—38.

Г. Г. АСЛАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ПАРНОЙ И РАЗДЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ АППАРАТОВ ЧЕЛОВЕКА

После известных работ Фритча и Гитцига (Fritsch u. Hitzig [12]), Н. Е. Введенского [6] вопрос парной и раздельной работы больших полушарий головного мозга (б. п. г. м.) изучался в лаборатории И. П. Павлова (К. М. Быковым и А. Д. Сперанским [5], Н. И. Красногорским [8]), Э. Ш. Айрапетьянца [2], Э. А. Асратяна [4], К. С. Абуладзе [1], Д. М. Гедевани [7] и др. Этими работами на примерах функций самых различных органов были раскрыты многие стороны парной и раздельной работы б. п. г. м., тем самым и самих этих органов.

Известно, что и рецепторная, и корковая части вестибулярного анализатора также имеют парное и симметричное расположение, но парная и раздельная работа вестибулярных аппаратов изучена недостаточно, чем и диктуется целесообразность опубликования полученных нами данных, относящихся к этому вопросу.

Наблюдения проведены в двух сериях у 3-х здоровых лиц, в возрасте от 18 до 30 лет. Пользовались условнорефлекторным методом изучения деятельности вестибулярного анализатора. Раздражение вестибулярного анализатора производилось колорической пробой (в первой серии оно служило безусловным, а во второй серии условным раздражителем) с помощью 200 мл. шприца Жанэ. К кончику шприца через маленькую резиновую трубочку прикреплялся стеклянный тройник, на остальные два конца которого были надеты длинные резиновые трубки. Последние своими противоположными концами вставлялись во входы наружных слуховых проходов испытуемого. С помощью зажимов на этих трубках вода (25°) из шприца через эти трубки по задачам опыта вливалась в левое или правое ухо (50—100 мл из расчёта 2 мл за 1 сек.). Все эти предметы помещались позади испытуемого так, что ему не видны были подготовка и произведение манипуляции. Вытекающая из наружного слухового прохода вода собиралась в почкообразный тазик, поддерживаемый у ушной раковины (всегда одновременно с обеих сторон) помощником (рис. 1).

I серия. Как указывалось выше, в этой серии наблюдений раздражение вестибулярного анализатора служило безусловным раздражителем. В качестве вестибулярных реакций пользовались изменением количества лейкоцитов в периферической крови под влиянием раздражений вестибулярного анализатора [3, 10].

В одни и те же часы дня испытуемого вызывали в экспериментальную комнату, усаживали на стул, в наружные слуховые проходы вставляли

концы резиновых трубок, идущих от шприца Жанэ, затем спиртовым ватным шариком вытирали кончик 4-го пальца руки, прокалывали иглой Франка, брали кровь на подсчёт лейкоцитов (по камере Горяева-Предтеченского). После раздражения вестибулярного анализатора снова бралась кровь из проколотого пальца для подсчёта лейкоцитов.

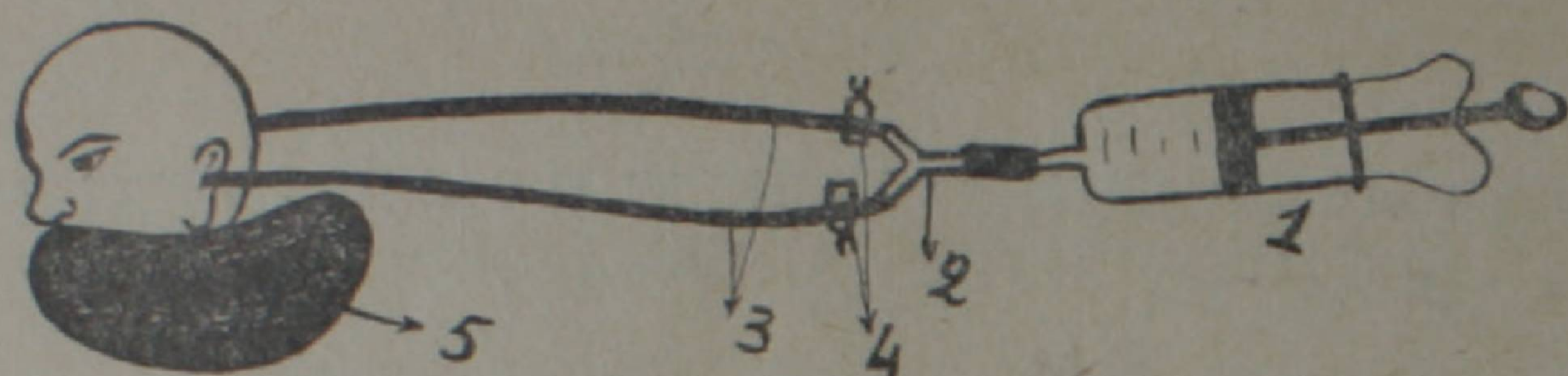


Рис. 1. 1 — Шприц Жанэ. 2.—Стеклянный тройник. 3.—Резиновые трубки. 4.—зажимы. 5.—Почкообразный тазик.

После определения у каждого испытуемого силы надпорогового (вливание в ухо 50—60 мл $+25^{\circ}\text{C}$ воды в течение 25—30 сек.) и сильного (вливание в ухо 80—100 мл $+25^{\circ}\text{C}$ воды в течение 40—50 сек.) вестибулярного раздражения, что были различны у разных испытуемых, и установления характера и интенсивности наступающих под их влиянием изменений в количестве лейкоцитов периферической крови, были начаты опыты по условнорефлекторному воспроизведению этих реакций. Обычно у наших испытуемых надпороговое вестибулярное раздражение вызывало увеличение количества лейкоцитов (примерно на 3—5 тысяч в 1 мл крови), а сильное—уменьшение (в таких же пределах).

Условным раздражителем служили вытирание и прокол 4-го пальца руки иглой Франка (что обычно производится в каждом опыте для взятия крови на подсчёт лейкоцитов), причём эти манипуляции на левой руке служили условным сигналом надпорогового, а на правой руке—сильного вестибулярного раздражения. Разумеется, вызов испытуемого, обстановка и вся подготовка опыта (без вытирания и прокола пальца) не могли иметь значение условного сигнала, так как до вытирания и прокола пальца испытуемый не мог знать какой силы раздражение будет произведено. Они вызовут, по-видимому, только определённую перестройку в центральной нервной системе испытуемого—готовность к реакциям того или иного характера.

Наблюдения проведены у двух испытуемых (Ф. К., Э. А.). Вытиранию и проколу 4-го пальца левой руки следовало умеренно надпороговое раздражение левого вестибулярного аппарата, вытиранию и проколу же 4-го пальца правой руки—сильное раздражение правого вестибулярного аппарата. После 8—9 сочетаний у Ф. К. и 10 сочетаний у Э. А. был получен чёткий условный рефлекс, причём, дифференцировочный: один и тот же условный сигнал с 4-го пальца левой руки вызывал увеличение количества лейкоцитов периферической крови (на 2,6—3,4 тыс. в 1 мл крови), а с симметричного участка правой руки—уменьшение количества лейкоцитов (в пределах трех тысяч в 1 мл крови) (табл. 1).

Вслед за этим было произведено угасание условного рефлекса с

правой руки—вытирание и прокол 4-го пальца правой руки не подкреплялось безусловным раздражением. После 3—4 неподкреплений у обоих испытуемых условный рефлекс с 4-го пальца правой руки угас—вытирание и прокол его не вызывали никакой реакции, но это не влияло на силу и характер рефлекса с симметричного пальца левой руки, вытирание и прокол которого, как прежде, у обоих испытуемых вызывал увеличение количества лейкоцитов периферической крови.*

Таблица 1

	С о ч е т а н и е									
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Раздраж. левого вестибул. аппарата	5400	600	5800	5200	6000	5600	7800	7400	9000	8600
Взятие крови с левого пальца	9800	8600	10200	8800	9000	9400	—	—	—	—
Раздраж. правого вестибул. аппарата	5800	5200	6200	5600	5000	4800	4000	3000	2800	
Взятие крови с правого пальца	2400	3000	2400	2200	3200	—	—	—	—	

Образование условного рефлекса у испытуемого Ф. К. (раздельная работа вестибулярных аппаратов). Числитель—количество лейкоцитов в 1 мл крови после условного сигнала. Знаменатель—количество лейкоцитов в 1 мл крови после безусловного рефлекса.

Данные эти говорят о раздельной работе вестибулярных аппаратов—правого и левого симметричных отделов вестибулярного анализатора. Разумеется, это вовсе не значит, что рефлекторная дуга условного рефлекса с левого или правого вестибулярного аппарата включает в себя корковую зону большого полушария только соответствующей стороны. II серия. Задачей этой серии наблюдений было изучение парной работы вестибулярных аппаратов. Для этой цели мы у двух испытуемых (Э. А., Г. А.) выработали условный пищевой рефлекс, где условным сигналом служило слабое надпороговое раздражение левого вестибулярного аппарата (вливание в ухо 40 мл +25°C воды). Безусловным раздражителем служила дача (через минуту после прекращения условного сигнала) испытуемому кусочка лимона, вызывающего обильное слюноотделение.

После 6 сочетаний у Г. А. и 7 сочетаний у Э. А. один только условный сигнал—раздражение левого вестибулярного аппарата—вызывал обильное слюноотделение. Условный рефлекс налицо. После 2—3 подкреплений условного рефлекса раздражение правого вестибулярного аппарата, не производившееся ни разу в эти дни, также вызывало у испытуемых слюноотделение.

* Ранее подобные наблюдения с такими же результатами нами были проведены с помощью вращательной пробы.

Эти наблюдения несомненно показывают парную работу вестибулярных аппаратов.

В дальнейшем, безусловным раздражителем (дачей лимона) подкреплялось раздражение только правого вестибулярного аппарата, вследствие чего, после 3 таких сочетаний, раздражение левого вестибулярного аппарата не вызывало слюнной реакции, раздражение же правого вестибулярного аппарата вызывало обильное слюноотделение. Этим, в дополнение I серии, было доказано, что в определённых условиях можно разъединить функцию правого и левого вестибулярных аппаратов, точнее, симметрично расположенных отделов вестибулярного анализатора.

Таким образом, наблюдения I серии (частично и II) нас убеждают в возможности раздельной работы левого и правого вестибулярных аппаратов—симметричных отделов вестибулярного анализатора.

Наблюдения же II серии показывают парную работу вестибулярных аппаратов, что соответствует данным экспериментальных работ Андерсона и Гернанда (Andersson a. Gernandt [11]), С. Н. Хечинашвили [9], доказавших связь каждого лабиринта с обоими полушариями, включая и кору г. м.

Следовательно, нельзя сказать, что вестибулярные аппараты работают только парно или только раздельно. Как явствует из приведенных наблюдений, проведенных с применением самых простых (но строго объективных) приёмов, вестибулярные аппараты, как симметричные органы—симметричные отделы вестибулярного анализатора, в обычных нормальных условиях могут работать и парно, и раздельно. Это зависит от силы и направленности раздражений, от условий окружающего мира в данный момент и т. д. Сказанное полностью гармонирует с известными данными парной и раздельной работы б. п. г. м. Разумеется, одни корковые центры (анализаторы вообще) в данный момент могут работать парно, другие—раздельно.

Однако следует сказать, что, по-видимому, в естественных условиях превалирует парная работа вестибулярных аппаратов—вестибулярный анализатор функционирует как единое целое. Ведь в большинстве случаев или раздражаются одновременно оба аппарата, или тот или иной процесс, возникший в одном полушарии, в той или иной степени отражается и в симметричной зоне другого полушария.

Апаранская больница

Поступило 25.IV 1962 г.

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՄԱՐԴԿԱՆՅ ՎԵՍԵԲՈՒՆԱՐ ԱՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԶՈՒՅԳ
ԵՎ ԱՌԱՆՁԻՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. ի. մ.

Երեք տոողջ մարդկանց մոտ պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդով ուսմանաիրված է վերաբերույալ արարատների դույզ և առանձին աշխատանքը:

Վեստիբուլյար ապարատի գրգռումը կատարվել է կոլորիկական նմուշով, որը դիտումների առաջին սերիայում հանդիսացել է որպես անպայման, իսկ երկրորդ սերիայում պայմանական գրգռիչ:

Առաջին սերիայում որպես վեստիբուլյար ռեակցիա օգտվել ենք վեստիբուլյար ապարատի գրգռումների ազդեցությամբ պերիֆերիկ արյան մեջ լեյկոցիտների քանակի փոփոխումներից, որոնք տարբեր են լինում չափավոր վերջնաճաշին և ուժեղ գրգռումների ժամանակ: Զորրորդ մատի ծայրի մաքրումն ու ծակումը ֆրանկի ասեղով ծառայել է որպես պայմանական ազդանշան, ընդ որում ձախ ձեռքի դեպքում՝ աջ վեստիբուլյար ապարատի չափավոր վերջնաճաշին գրգռումների (որը առաջ է բերում լեյկոցիտների քանակի ավելացում), իսկ աջ ձեռքի դեպքում՝ աջ վեստիբուլյար ապարատի ուժեղ գրգռումների (որը առաջ է բերում լեյկոցիտների քանակի պակասում) համար:

Քննված երկու մարդու մոտ էլ այդ ձևով ստացվել է պայմանական ռեֆլեքս, այն էլ միանգամից դիֆերենցիալ—նույն պայմանական գրգռիչը ձախ և աջ կողմում օգտագործելիս առաջ է բերել հակադիր ռեակցիա՝ առաջին դեպքում լեյկոցիտների քանակի ավելացում, երկրորդ դեպքում—պակասում:

Մեկի մարումը չի անդրադարձել մյուսի ուժի և բնույթի վրա:

Այդ դիտումները խոսում են վեստիբուլյար ապարատների առանձին աշխատանքի մասին:

Երկրորդ սերիայում ձախ վեստիբուլյար ապարատի գրգռումը (պայմանական գրգռիչ) զուգորդվել է հիվանդին լիմոն տալով (անպայման գրգռիչ): Դիտումները տարվել են երկու մարդու մոտ:

Պայմանական ռեֆլեքսի առաջացումից հետո (առատ թքարտադրություն վեստիբուլյար ապարատի գրգռումից) աջ վեստիբուլյար ապարատի գրգռումը, որը մինչև այդ ոչ մի անգամ չէր զուգակցվել լիմոն տալով, առաջ է բերել նույնանման առատ թքարտադրություն, ցուցադրելով վեստիբուլյար ապարատի զույգ աշխատանքը:

Ստացված բոլոր տվյալները բերում են այն եզրակացության, որ վեստիբուլյար ապարատները՝ վեստիբուլյար անալիզատորի սիմետրիկ մասերը նորմալ պայմաններում, կախված գրգռիչի ուժից, միջավայրի պայմաններից տվյալ մոմենտում և այլն, կարող են աշխատել և առանձին, և զույգ: Թեև հավանաբար, բնական պայմաններում գերիշխում է նրանց զույգ աշխատանքը՝ վեստիբուլյար ապարատը գործում է որպես մի ամբողջություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуладзе К. С. Изучение рефлекторной деятельности слюнных и слёзных желёз. 1953.
2. Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. М—Л, 1952.
3. Асланян Г. Г. Влияние вестибулярного раздражения на периферический состав крови и роль коры головного мозга в этом. Изв. АН АрмССР (биол. н.), 1960, 3, 37—46.
4. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М, 1953.
5. Быков К. М., Сперацкий А. Д. Собака с перерезанным corpus callosum. Труды физ. лаборатории им. И. П. Павлова, 1924, т. 1, в. 1, 47—59.
6. Введенский Н. Е. Журнал общества охраны народного здоровья, 1897. 1.
7. Гедевани Д. М., Вепхвадзе Г. Л. О парной и раздельной работе больших полушарий головного мозга. Тбилиси, 1956.

8. Красногорский Н. И. О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализатора в коре больших полушарий у собаки. Диссертация, 1911.
9. Хечинашвили С. Н. Вестибулярная функция. Тбилиси, 1958.
10. Шукурян К. Г., Асланян Г. Г. Юб. IV науч. сессия ин-та переливания крови им. проф. Р. О. Еоляна, посвящ. 25-летию службы крови в Армении. Тезисы. Ереван, 1956, 99—101.
11. Andersson S. a. Gernandt B. E. Cortical projection of vestibular nerve in cat. *Acta oto-Laryngol.*, Suppl. 116. 10, 1954.
12. Fritsch u. Hitzig *Arch. Anat., Physiolog.*, 1. 300. (Цитата по Д. М. Гедевани).

М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ
ПАРАЛЛЕЛИ МЕЖПРИПАДОЧНОГО ПЕРИОДА ПРИ
ЭПИЛЕПСИИ

Достижения электрофизиологии с успехом используются при диагностике заболеваний в разных клиниках, так как биоэлектрические явления характеризуют собой не второстепенные признаки функциональной деятельности, а процессы, составляющие основу механизма регуляторных влияний нервной системы на весь организм. Получившая распространение в психиатрической клинике электроэнцефалография (ЭЭГ) выявляет много фактов, способствующих правильному пониманию патологических процессов при различных психических заболеваниях.

Очень богата и разнообразна литература по ЭЭГ изучению при эпилепсии, когда электрическая активность мозга дает много ценного в понимании механизма этого тяжелого заболевания. Большую роль при этом играет тот факт, что при эпилепсии наиболее четко регистрируются патологические отклонения электрической активности головного мозга.

Клинические проявления эпилепсии многообразны и сложны. Сопровождаются ли они соответственно характерными изменениями со стороны биоэлектрической активности мозга? Можно ли по форме биопотенциалов говорить о том или ином проявлении эпилепсии? Существуют ли параллели между клиническими и электрографическими характеристиками изменения сознания при эпилепсии? С целью получения ответов на эти вопросы проводились многочисленные исследования биотоков мозга как во время судорожных припадков, так и в межприпадочном периоде.

Джиббс, Джиббс и Леннокс (по С. А. Чугунову [5]) классифицировали ЭЭГ при эпилепсии по различию формы волны и частоте электрического разряда при большом, малом и психомоторном припадках. Джаспер [4] придает главное значение классификации ЭЭГ при эпилепсии не форме волн, а их локализации. Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин и В. Е. Майорчик [1] отрицают возможность определения формы эпилепсии по рисунку ЭЭГ. По Чугунову С. А. [5], патологические формы электрической активности тем резче выражены, чем чаще припадки и чем ближе к припадку проводится исследование. Джаспер и Пенфильд [4] считают, что двусторонне синхронизированные ЭЭГ изменения указывают на идиопатическую эпилепсию.

С целью изучения параллелей между клиническими формами эпилепсии и ЭЭГ показателями нами было проанализировано 350 электроэнцефалограмм больных, страдающих эпилептической болезнью, с соответствующими клиническими данными.

Больные обследовались в экранированной камере в положении лежа на спине. Запись производилась при помощи 8-и канального чернилопишущего электроэнцефалографа марки «Кайзер». Биотоки отводились от лобных, височных, теменных и затылочных областей мозга униполярным и биполярным способом. Из функциональных нагрузок применялись свет, звук, гипервентиляция. Исследовалась динамика протекания зрительных последовательных образов (ЗПО) и двигательная реакция больных на световой или словесный раздражитель.

Из указанного количества в 322 случаях были обнаружены те или другие нарушения биоэлектрической активности и только на 28 ЭЭГ картина была нормальной. Патологические кривые по своей морфологии были разделены на 3 основные группы с характерными для каждой патологическими чертами. В основу выделения этих групп была положена локализация патологических компонентов.

Ввиду того, что нас особо интересовал вопрос о возможности изменения ясности сознания эпилептиков в межприпадочном периоде, наиболее подробно остановимся на той группе кривых, которая с этой точки зрения представляет определенный интерес. Говоря об изменении сознания, мы имеем в виду разные степени нарушения его ясности, степень бодрствования, характеризующуюся правильным восприятием и своевременными и адекватными реакциями на воспринимаемое. Изучением изменения сознания при эпилепсии давно занимается наша клиника под руководством профессора А. А. Меграбяна, и данная работа опирается на факты, полученные там в этом направлении.

При анализе кривых первой группы в межприпадочном периоде (43) наиболее рельефно обрисовывалась пароксизмальная гиперсинхронная активность частотой в 3—6 герц, амплитудой в 100—300 микровольт, распространяющаяся по всей коре. Интервалы времени между пароксизмами были неодинаковы и колебались в пределах от 2 до 30 сек., сами же вспышки этой активности—от 1 до 10 сек. Нормальные фоновые ритмы были почти полностью заменены патологической электрической активностью, в основном высокоамплитудными дельта-волнами, тета-волнами. Альфа-ритм регистрировался лишь фрагментами продолжительностью в 1—3 сек. L-волны были заострены и асинхронны. Гипервентиляция слегка усиливала электрическую активность, а в ряде случаев не вызывала изменений в кривых. Раздражение световыми импульсами нарастающей частоты не давало перестройки в ритме раздражителя, вызывая лишь некоторую экзальтацию.

В периоды, соответствующие гиперсинхронной активности, проверялась ответная реакция больного на тот или иной раздражитель—словесный или световой, в ответ на которые испытуемый должен был нажать на резиновый баллон. Эта реакция отмечалась на ЭЭГ в виде механо-

граммы. Целью данного теста было установление скорости и своевременности субъективного ответа больного, зависящего от его бодрственного состояния. И если при отсутствии пароксизмов на ЭЭГ ответы больного почти совпадали с раздражителем по времени (разница—доли секунды), то при их наличии ответы или отсутствовали (при пароксизмах с длительностью 10 сек. и более), или получались после исчезновения их, или, наконец, при очень кратковременной гиперсинхронизации (1—2 сек.) ответы больного запаздывали (рис. 1.).

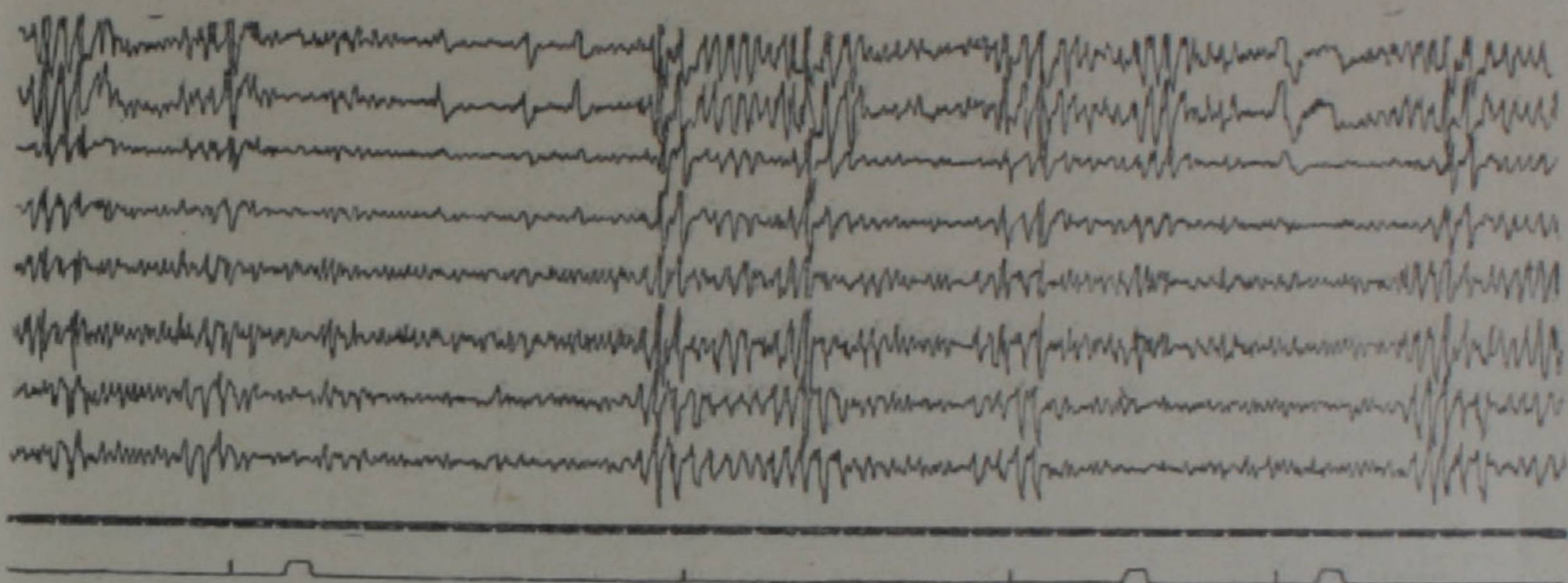


Рис. 1. Сверху вниз: лобные, височные, теменные, затылочные отведения. На 9-м канале—отметка времени, на 10-м—световой раздражитель и ответ больного (нажатие баллона).

При наличии частых гиперсинхронных пароксизмов на ЭЭГ не удавалось получить ни навязывания ритма раздражителя, что говорило о сильном снижении функциональной лабильности, ни фиксации следов раздражителя (ЗПО). Эти наблюдения позволяют думать о волнообразном нарушении сознания в межприпадочном периоде, которое проявляется в виде парциальных разрядов (пароксизмальная гиперсинхронная активность) накопившейся электрической энергии. Когда увеличение электрического заряда в мозгу с уже повышенной судорожной готовностью происходит постепенно, малыми порциями, то это на кривой отражается в виде кратковременных диффузных пароксизмов. Здесь как бы избыток энергии выливается из переполненной «лейденской банки» по каплям, не сопровождаясь клинически припадком. Когда же к этой полной «банке» добавляется одномоментно большое количество заряда, то разряд уже происходит не малыми дозами (кратковременные пароксизмы), не по каплям, а мощным потоком, который и сопровождается выраженным клинически припадком с глубоким нарушением ясности сознания, с полным его выключением.

Таким образом, наличие на ЭЭГ частых гиперсинхронных пароксизмальных разрядов на фоне массивных патологических проявлений, выраженных в виде высокoамплитудных дельта-волн, говорит о постоянном накоплении большого количества энергии в мозгу, о силе раздражительного процесса, о большой судорожной готовности, о тяжелой клинической картине, которая у этих больных характеризуется частыми и тяжелыми полиморфными припадками (каждый день или даже несколько

раз в сутки). Межприпадочный период обнаруживает изменения, соответствующие таковым на ЭЭГ. Больные вялы, жалуются на оглушенность, головные боли, головокружения, иногда наблюдаются фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей. И даже если эти остаточные явления бывают слабы и клинически не выявляются, электрографическая картина проявляет их бесспорно.

В качестве иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни больной с соответствующими вышеуказанному клиническими и электроэнцефалографическими изменениями.

Больная А. Г., 13 лет, страдает полиморфными припадками с детского возраста. Роды у матери протекали нормально, но в анамнезе эпилептическая наследственность по обеим линиям (отец и мать—эпилептики). Припадки частые, иногда несколько раз в день, возникают днем и ночью. Межприпадочный период характеризуется явлениями оглушенности, пассивности в поведении, часты кратковременные потери сознания. На ЭЭГ регистрируется отсутствие нормальных фоновых ритмов, наличие диффузных высокоамплитудных волн с пароксизмальными гиперсинхронными биопотенциалами. Функциональные нагрузки почти не меняют ЭЭГ картину (рис. 2).

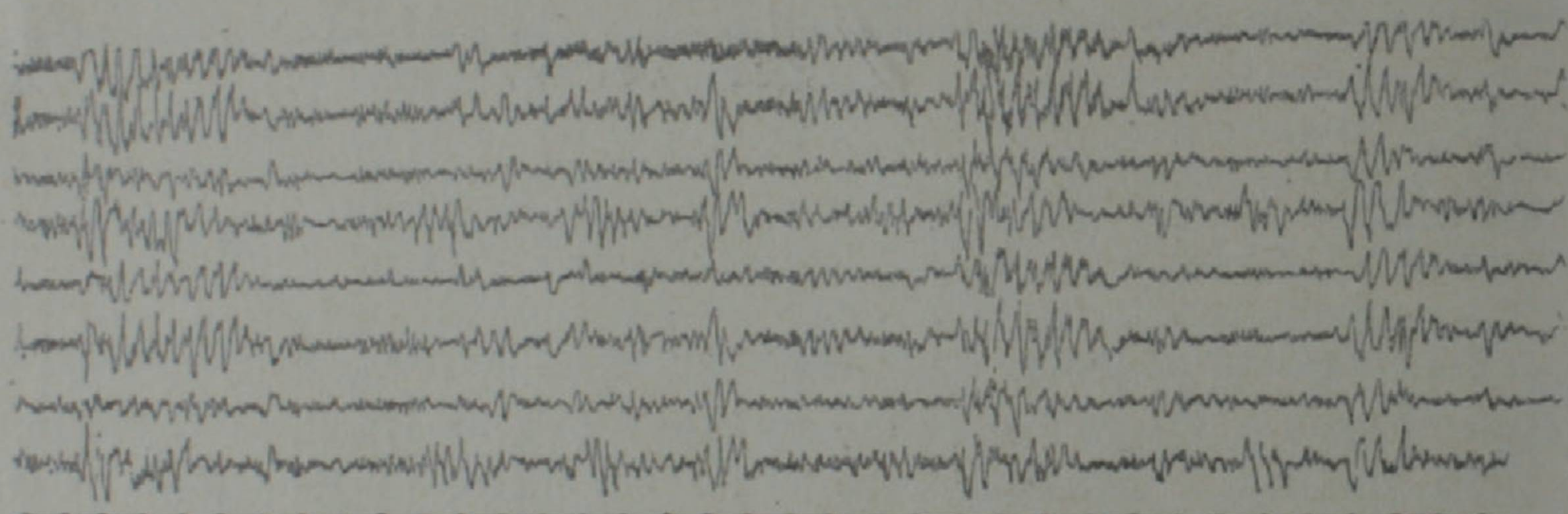


Рис. 2. Отведения те же. На 9-м канале—отметка времени. Видна периодическая гиперсинхронная активность.

Анализ ЭЭГ второй группы (242) выявляет чрезвычайно полиморфную картину. Фоновая электрическая активность, как и в первой группе, тяжело страдает. Во многих случаях альфа-ритм или отсутствует, или регистрируется альфаподобный ритм, или же он чередуется с патологическими волнами. Выражены явления асимметрии, нерегулярности альфа-волн по амплитуде и частоте. Диффузно по коре регистрируются единичные или групповые эпилептические знаки, которые возникают в разных областях. Усвоение ритма световых раздражений чаще отсутствует или наблюдается фрагментами в небольшом диапазоне (6—10, 8—14 герц), сам же световой раздражитель вызывает гиперсинхронизацию разрядов. На кривых отмечается преобладание раздражительного процесса с взрывами возбуждения в тех или иных областях. По мере приближения припадка патологические компоненты усиливаются. Таким образом, субклинические изменения на ЭЭГ, отличаясь от таковых предыдущей группы меньшей интенсивностью, свидетельствуют о тождественной динамике патологического процесса. Клиническая картина этих больных по сравнению с первой группой отличается большей доброкачественностью в смысле частоты припадков (2—3 раза в месяц и реже).

и межприпадочного периода (лучшая компенсация остаточных явлений припадка).

Приводим выписку из истории болезни.

Б-ая Г. Ж., 15 лет. Эпилептиформные припадки начались без видимой причины в 11 лет. Беременность и роды у матери протекали нормально. Девочка физически здорова, со стороны неврологического статуса органических знаков не обнаружено. Припадки большие и малые, начинаются слуховой или зрительной аурой. После припадка некоторая оглушенность, но это проходит и больная активно включается в свои повседневные занятия.

На ЭЭГ вышеуказанные изменения по всем областям с двусторонне гиперсинхронными разрядами, возникающими в лобных областях. Усвоение ритма 8—12 гц, фрагментарное, ЗПО—35 сек., гипервентиляция вызывает быстропроходящие изменения (рис. 3).

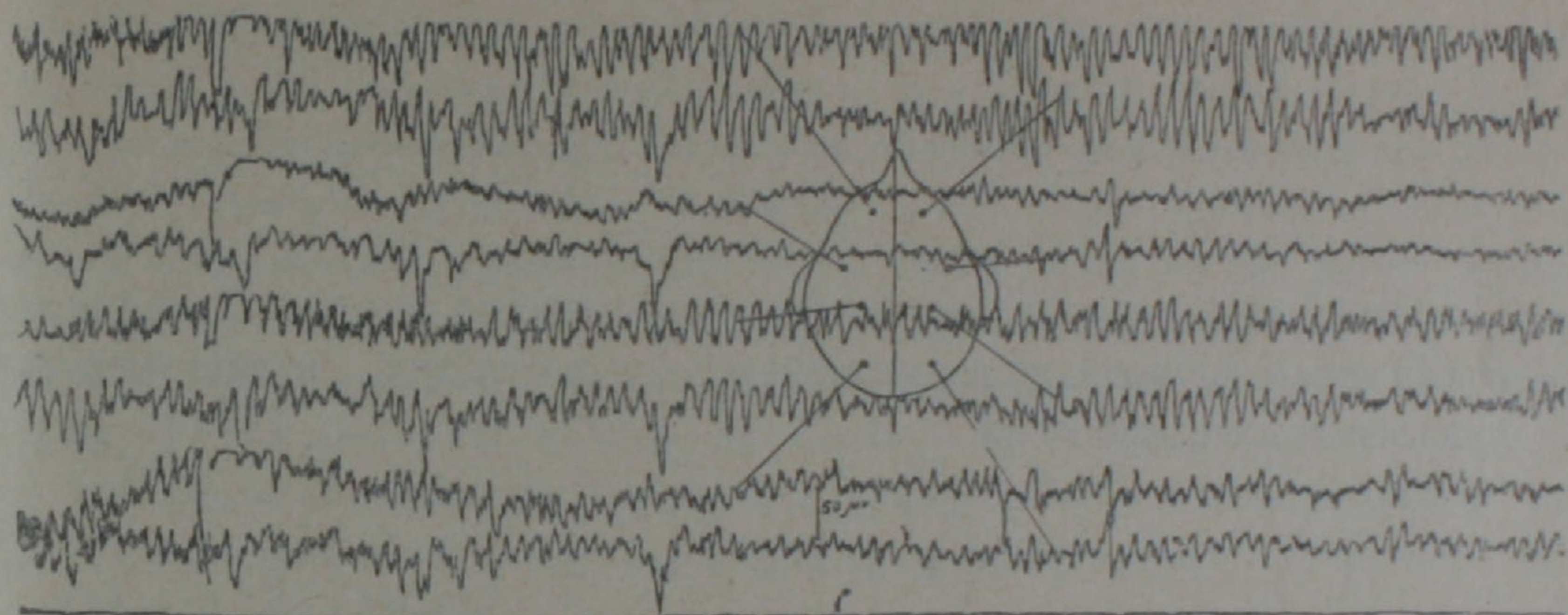


Рис. 3 Отведения те же. По всей коре—патологические компоненты с выраженной гиперсинхронизацией в лобных областях.

И, наконец, в третью группу включены кривые (37), на которых отсутствовали характерные для эпилепсии патологические компоненты, и только по всем областям регистрировался альфа-ритм. Раздражение светом не давало усвоения ритма, но вызывало экзальтацию. При открытии глаз альфа-ритм не депрессировался. Отмечались выраженные изменения в сторону ухудшения в быстроте ответных реакций на раздражения и в протекании ЗПО.

Иррадированный по всем областям альфа-ритм говорит, видимо, о снижении деятельности (и особенно передних областей) коры. Можно сказать, что это проявление легкой степени торможения, «дымка торможения», охватывающая всю кору и приводящая к повышению порогов раздражения. Например, у больной Н. А. через 3 мин. после припадка на ЭЭГ отмечены высоковольтные дельта-волны, а также отсутствие реакции со стороны мозга на раздражители; через 0,5 ч.—синхронизированный альфа-ритм по всем областям, реакция на свет незначительна, усвоение ритма фрагментарное, латентный период двигательной реакции удлинен, резко укорочены ЗПО (рис. 4).

Надо отметить, что указанная картина наблюдается в ряде случаев после припадков и при психическом эквиваленте, т. е. при состояниях,

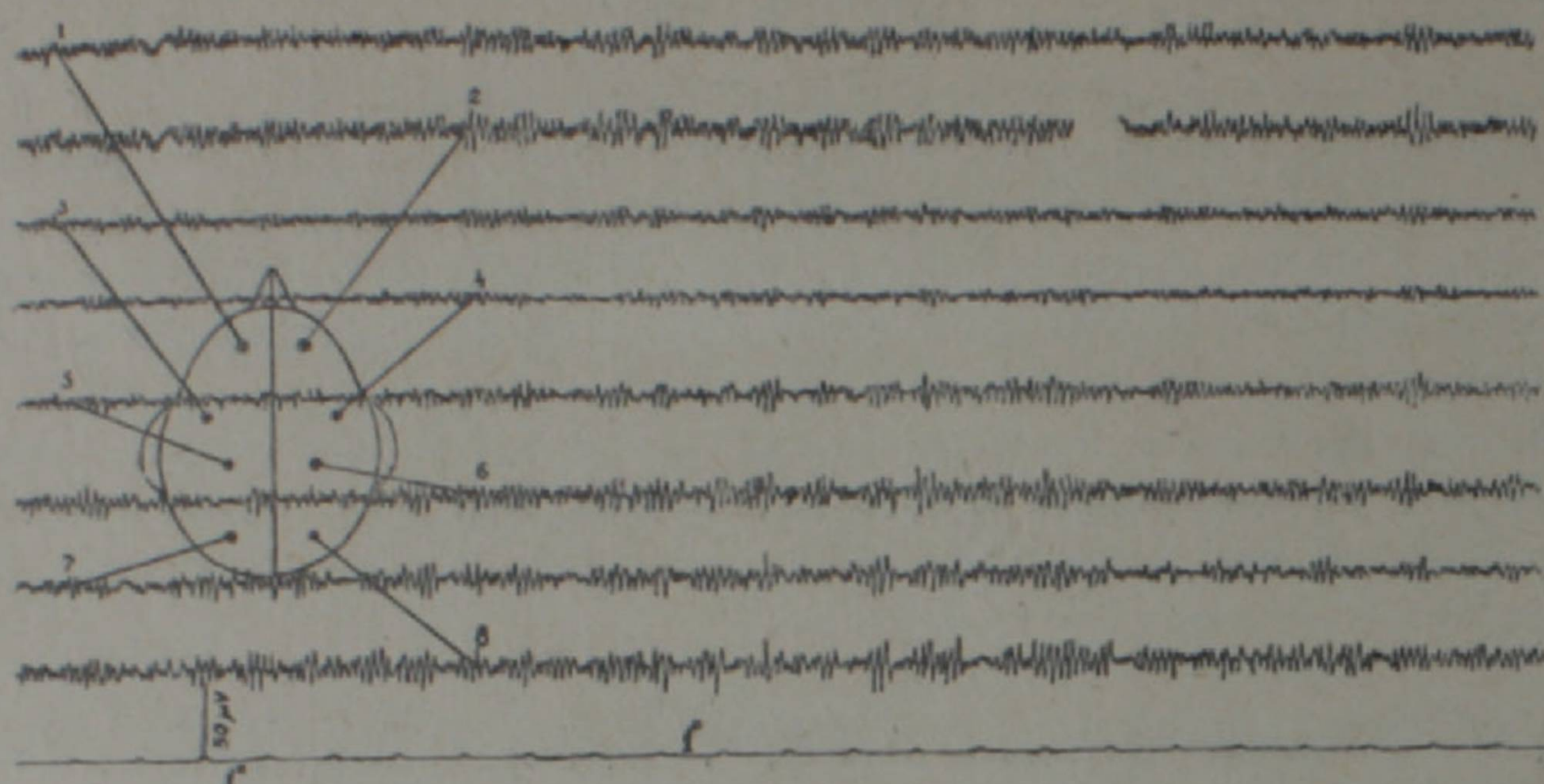


Рис. 4. Отведения те же. По всей коре — иррадиированный альфа-ритм.

которые, без сомнения, связываются с нарушением ясности сознания, с преобладанием процессов торможения, с выраженной истощаемостью раздражительного процесса.

В ы в о д ы

1. Изучение межприпадного периода эпилептической болезни позволяет выделить 3 группы электрографических изменений, сопровождающихся соответственно клиническими проявлениями.

2. Во всех группах межприпадный период характеризуется субклиническими изменениями, наиболее рельефно выявляемыми при помощи ЭЭГ.

3. Электроэнцефалографически устанавливается волнообразность нарушения ясности сознания различной интенсивности в межприпадном периоде.

4. Энцефалографическая картина межприпадного периода находится в тесной связи с частотой припадков и тяжестью клинической картины. При тяжелых и частых припадках не происходит устойчивой компенсации, и межприпадный период выявляет обилие «микросимптомов» как клинически, так и электроэнцефалографически. При редких же припадках имеется относительная компенсация, причем, клиническая картина сравнительно бедна, но ЭЭГ улавливает патологические отклонения.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 17.VI 1963 г.

Մ. Ա. ՄԵԼԻՔ-ՓԱՇԱՅԱՆ

ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅԻ ՄԻՋՆՈՊԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ՈՐՈՇ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԷԼԵԿՏՐԱԷՆԵՑԵՖԱԼՈ-ԳՐԱՖԻԿ ԶՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գրական համառոտ ակնարկից հետո շարադրվում է բուն նյութը (350 էլեկտրաէնցեֆալոգրամայի անալիզը և կլինիկական ուսումնասիրության տվյալները):

Տվյալ աշխատանքում ուսումնասիրված է էպիլեպտիկ նոպաների միջև ընկած ժամանակաշրջանը և համապատասխանաբար կլինիկական և էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ փոփոխությունների հարաբերությունները, գիտակցության փոփոխությունները: Այդ տեսակետից բոլոր էնցեֆալոգրամաները բաժանված են երեք խմբի՝ յուրաքանչյուրին բնորոշ պաթոլոգիկ բաղադրիչներով: Սահմանված է, որ հաճախ ծանր նոպաների դեպքում ժամանակաշրջանը բնորոշվում է հարուստ «միկրոսիմտոմներով», էէԳ-ն հայտնաբերում է հիպերսինխրոն պարոքսիզմալ բիոպոտենցիալներ, որոնք կապված են գիտակցության խանգարումների հետ: Երբ նոպաները ավելի հազվադեպ են, միջնոպային շրջանը համեմատաբար բարորակ է, գիտակցության ալիքաձև խանգարումներ չկան, էէԳ-ն գրանցում են մոզաիկ պաթոլոգիկ նշաններ:

Ի վերջո հետնոպային շրջանը և էկվիվալենտները (համարժեքները) բնորոշվում են գրգռման շեմքի և ֆունկցիոնալ լարիլիության իջեցմամբ (ըստ կլինիկայի և էէԳ-ի):

Սակայն եթե բոլոր դեպքերում միջնոպային շրջանում «միկրոսիմպտոմները» կլինիկական հետազոտությունը բացահայտում է դժվարությամբ, կամ բոլորովին չի բացահայտում, ապա էէԳ-ն հայտնաբերում է նրանց անտարակույս: Այդ հատկապես վերաբերվում է գիտակցության ալիքաձև խանգարմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурденко Н. Н., Анохин П. К. и Майорчик В. Е. Электрические явления в коре головного мозга при травматической эпилепсии. Вopr. нейрохирургии, 1945, т. 9, 3.
2. Меграбян А. А. «Сознание» Б. М. Э., т. 30. стр. 834.
3. Меграбян А. А., Арутюнян Р. К. К вопросу о расстройствах сознания в электроэнцефалографическом освещении. Ереван, 1958 г.
4. Пенфильд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. М. 1958 г.
5. Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. Медгиз, 1956 г.

С. С. ГРИГОРЯН, М. В. БАЛАЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
КОНСЕРВИРУЮЩИХ РАСТВОРОВ НА НЕКОТОРЫЕ
ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ
В РАЗНЫЕ СРОКИ ХРАНЕНИЯ

Как известно, свертывание крови является очень сложным биологическим процессом. За последние 15—20 лет проблема свертывания крови стала усиленно разрабатываться. Открытие множества новых факторов значительно изменило представление о схеме свертывания крови, но в основе всех существующих ныне схем сохранены основные этапы свертывания крови, изложенные почти 100 лет тому назад А. Шмидтом.

В процессе свертывания крови принимает участие большое количество факторов, находящихся в плазме, форменных элементах крови и тканях. Физико-химические свойства факторов, принимающих участие в процессе свертывания крови, представлены в многочисленных работах Р. А. Рутберг [7], Б. А. Кудряшова [3], Я. В. Белик и Е. Л. Ходоровой [1], А. А. Маркосяна [4], М. С. Мачабели [5] и др. Большинство из них процесс свертывания крови делят на 3 фазы: I—образование тромбопластина (самая сложная и длительная фаза), II—тромбина и III—фибрина.

Нарушение в той или иной фазе свертывания крови приводит к самым разнообразным заболеваниям. Исходя из этого, изучение процесса свертывания крови имеет важное практическое значение для медицины, для разработки рациональных методов лечения ряда заболеваний. Известно, что при нарушениях геморрагического синдрома широко применяется переливание крови. В этом аспекте вопросы консервирования крови, а именно таких методов консервирования, когда в трансфузионной среде лучше сохраняются факторы свертывания крови, приобретают важное значение.

Нашей целью было изучить, как изменяются некоторые факторы свертывающей системы в крови, заготовленной на различных консервирующих растворах в разные сроки хранения. Сравнительное изучение морфо-биохимического состава крови, консервированной на различных средах, в разные сроки хранения представляет определенный интерес, так как известно, что любая консервирующая среда наряду со своими положительными сторонами оказывает определенное токсическое воздействие на морфологический и биохимический состав крови.

Исследование проводилось следующим образом: у 15 доноров крови была взята на консервирующем растворе ЦОЛИПК-7, у 15 — на рец. 7б (малое разведение) и еще у 11 — на рец. ЦОЛИПК-9 (большое разведение).

Взятая у донора кровь в первый же день разливалась в условиях бокса в стерильные пробирки по 15 см³ крови, каждая из пробирок исследовалась соответственно в 1- 3- 5- 8- 10- 15- 20- 25- 30-й дни консервации. Пробирки с кровью, предназначенные для исследований, хранились в холодильнике при 4—5°C. Мы решили начать с ориентировочного обследования (по Мачабели), которое дает возможность выяснить в какой фазе свертывания крови происходят наибольшие изменения.

С этой целью мы определили следующие тесты.

1. Время рекальцификации по методу Хауэлла—модификация Кудряшова.

Таблица 1

Изменения, происшедшие в крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-7

Тесты	1-й день консервации	3-й день	5-й день	8-й день	10-й день	15-й день	20-й день	25-й день	30-й день
Время рекальцификации	2'40"	2'42"	3'00"	3'18"	3'29"	4'04"	5'01"	5'10"	5'23"
Протромб. время	35"	30"	33"	31"	33"	40"	39"	46"	62"
Колич. фибриногена	293,2	281,6	257,5	252,0	255,8	238,3	212,4	219,4	204,9
Уровень „Са“ в крови	13,8	13,6	13,9	12,5	12,4	12,0	11,8	12,4	12,3
Число тромбоцитов	280000	214000	187070	135460	125340	86340	72300	50670	32000

Таблица 2

Изменения, происшедшие в крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-76

Тесты	1-й день консервации	3-й день	5-й день	8-й день	10-й день	15-й день	20-й день	25-й день	30-й день
Время рекальциф.	3'46"	3'49"	3'40"	4'09"	4'29"	4'43"	5'50"	6'33"	6'30"
Протромбин. время	63"	56"	53"	62"	60"	71"	70"	91"	86"
Количество фибриногена	258,1	253,3	238,3	233,3	216,6	202,4	191,6	180,0	175,0
Уровень „Са“ в крови	14,8	15,2	14,9	14,0	12,6	13,6	13,2	13,1	12,6
Число тромбоцитов	270300	245000	197330	158300	110000	100000	70600	39600	12600

2. Протромбиновое время по одноступенчатой методике Квика с модификацией Кудряшова.

3. Количество фибриногена по методу «воздушно-сухого фибрина».

4. Общий уровень кальция в крови по методу Деваарда.

5. Число тромбоцитов по методу Ленгенгахера-Исаченко.

Полученные нами данные разработаны детально, но в данной статье приводятся только средние цифры.

Обобщая полученные данные, мы можем сказать, что в крови, консервированной как на рец. ЦОЛИПК-7, так и рец. ЦОЛИПК-7б и 9, по мере хранения крови происходит удлинение времени рекальцификации, которое к 30-му дню удлиняется в 1,5—2 раза по сравнению с исходным. Это удлинение времени рекальцификации наблюдается начиная с 5-го и 8-го дня консервации. По нашим данным, особой разницы в изменении времени рекальцификации в зависимости от консервирующего раствора не наблюдается.

Таблица 3

Изменения, происшедшие в крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-9

Тесты	1-й день консерва- ции	3-й день	5-й день	8-й день	10-й день	15-й день	20-й день	25-й день	30-й день
Время рекальци- фикации	2'49"	2'52"	2'50"	3'04"	3'10"	3'29"	3'59"	4'34"	4'57"
Протромбин. время	55"	42"	37"	35"	33"	35"	38"	35"	37"
Количество фибри- ногена	109,0	108,0	102,0	106,0	93,0	93,0	90,0	94,0	90,0
Уровень "Са" в	9,2	9,1	7,6	7,6	7,0	7,5	7,2	6,7	6,7
крови	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀	мг ⁰ / ₀
Число тромбоцитов	199500	164600	151360	122730	99100	82270	61360	31360	21360

Мы наблюдали следующий факт: в половине опытов, независимо от консерванта, время рекальцификации достигает наибольших цифр на 20-й или 25-й день, а затем снова слегка укорачивается. Объяснить это мы пока не можем. Подобный же факт отмечают и проф. Ф. А. Эфендиев с сотрудниками [9] при определении времени рекальцификации в крови, стабилизированной на 3,7% растворе цитрата, на 1-5-10-15-20-й день хранения. Как отмечают авторы, время рекальцификации к концу консервации у них замедлялось в 2—3 раза по сравнению с исходным, что совпадает с нашими данными. Удлинение времени рекальцификации в 1,5—2 раза в консервированной плазме при ее хранении отмечает И. Л. Виноградова [2]. Изменение времени рекальцификации, в частности удлинение его, говорит за нарушение процесса образования тромбопластина.

Протромбиновое время в крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-7 и 7б, только начиная с 15-го дня консервации, начинает удлиняться и к 30-му дню по сравнению с первым днем удлиняется в среднем на 25".

Несколько иная картина изменения протромбинового времени при консервировании на рец. ЦОЛИПК-9. Здесь протромбиновое время, начиная с 3-го дня, постепенно укорачивается и к концу консервации на 15"—18"—в среднем меньше первоначального.

И. Л. Виноградова и Ф. А. Эфендиев отмечают удлинение протромбинового времени по мере хранения крови.

Изменение протромбинового времени указывает на изменение в со-

ставе протромбинового комплекса—протромбина, фактора V, VI, VII и гепариноподобных веществ.

Изменение количества фибриногена проявляется следующим образом.

В крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-7 и 7б, количество фибриногена по мере хранения крови постепенно уменьшается: на 10-й день оно равняется 84%—87%, на 20-й день—72—74%, а на 30-й день—64—69% первоначальной величины. В крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-9, фибриноген сохраняется лучше: на 10-й день хранения крови имеется 85%, а на 30-й—82% первоначального количества фибриногена. Качественного анализа фибриногена мы не производили.

В наших исследованиях во всех случаях как в крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК-7, так и 7б и 9, уровень «Са» к концу срока консервации или не менялся, или уменьшался на 1,5—2 мг%. Но так как такое изменение уровня «Са» является допустимым методикой отклонением, то можно считать, что уровень «Са» в консервированной крови при ее хранении не меняется.

Тромбоциты принимают участие во всех фазах свертывания крови. В них найдено более четырнадцати факторов, из которых наиболее изучены четыре. В настоящее время имеется много работ, в которых говорится о качественных и количественных изменениях тромбоцитов в консервированной крови.

По данным Кисловой, прогрессивное падение числа тромбоцитов отмечается с 3-го дня консервации и достигает наиболее низких цифр к 9—17-му дню.

По данным Поверго, число тромбоцитов достигает 30—40% первоначального уже к 5-му дню, а в дальнейшем изменение идет медленнее и к 15-му дню снижается на 96%. Кровь он брал консервированную на 30% растворе лимоннокислого натрия.

По нашим данным, в консервированной крови, по мере ее хранения, уже с 3-го дня консервации число тромбоцитов начинает прогрессивно падать и достигает в среднем на 5-й день 67—75%, на 10-й день—40%—50%, на 20-й день—25—30% и на 30-й день—4—10%. Причем сравнительно лучше сохраняются тромбоциты при консервировании крови на рец. ЦОЛИПК-9.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что все вышеуказанные тесты, которые мы определяли в консервированной крови, более всего изменяются, начиная с 10-го дня консервирования, причем при консервировании на рец. ЦОЛИПК-9 они сохраняются сравнительно лучше.

Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Վ. ԲԱԼԱՅԱՆ

**ՏԱՐԲԵՐ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՆՈՂ ԼՈՒԾՈՒՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Արյան մակարդեղիության պրոբլեմը հանդիսանում է արդի բժշկականության ակտուալ խնդիրներից մեկը:

Հայտնի է, որ հեմոռագիկ սինդրոմի խանգարումների դեպքում լայն շափով կիրառվում է արյան փոխներարկումը: Ուստի արյան մակարդեղիության ֆակտորների պահպանման հարցի ուսումնասիրումը տրանսֆուզիոն միջավայրում իրենից ներկայացնում է որոշակի հետաքրքրություն:

Տվյալ աշխատության նպատակն է ուսումնասիրել՝ ինչպիսի փոփոխության են ենթարկվում մակարդեղիության որոշ ֆակտորները արյան մեջ, կոնսերվացված տարբեր լուծույթներով (ՅՈՒԻՊԿ № 7, 7բ և ՅՈՒԻՊԿ № 9) պահպանման տարբեր ժամկետներում:

Որոշվել է՝ 1) ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակը, 2) պրոթրոմբինի ժամանակը, 3) ֆիբրինոգենի քանակը, 4) կալցիումի ընդհանուր մակարդակը, 5) տրոմբոցիտների քանակը:

Կատարված հետազոտություններից պարզվեց, որ կոնսերվացված արյան պահպանման ժամանակ տեղի է ունենում արյան մակարդեղիության սիստեմի ֆակտորների ակտիվության իջեցում, հատկապես սկսված պահպանման 10-րդ օրից: Այդ փոփոխությունները համեմատաբար քիչ են արտահայտված ՅՈՒԻՊԿ 9 դեղատոմսով: Կոնսերվացված արյան մեջ, այսինքն արյան մեծ նոսրացման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белик Я. В., Ходорова Е. Л. Биохимия свертывания крови. Киев, 1957.
2. Виноградова И. Л. Современные проблемы гематологии и переливания крови. М., 1960, в. 35.
3. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
4. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывающей системы. 1960.
5. Мачабели М. С. Теория свертывания крови. Тбилиси, 1960.
6. Поверго И. С. Клиническая медицина, 1938, т. XIV, 12.
7. Рудберг Р. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1957, 3.
8. Сирмаи Э. Проблемы гематологии и переливания крови, 1957, 6.
9. Эфендиев Ф. А., Фролова, Алехина Таги-Заде. Труды Азерб. института переливания крови, 1953, в. 1.

Ш. А. КОСЯН, Г. Б. БАРСЕГЯН

ЗАПЫЛЕННОСТЬ ВОЗДУХА РАБОЧИХ МЕСТ ЛИТЕЙНОГО
ЦЕХА АРМЯНСКОГО ЭЛЕКТРОМАШИНОСТРОИТЕЛЬНОГО
ЗАВОДА

Запыленность воздуха в литейных цехах машиностроительных заводов является одной из наиболее резко выраженных профессиональных вредностей, поэтому борьба против нее и по сей день продолжает иметь актуальное значение.

А. М. Бекеревич, И. С. Мещеряков [1] и многие др. среди многочисленных профессиональных вредностей чугунолитейных цехов (неблагоприятные метеорологические факторы, обжиговые газы, напряженный физический труд, вынужденное положение тела рабочих, шум и сотрясение и т. д.) особое значение придают запылению воздуха.

Запыленность воздуха литейных цехов машиностроительных заводов колеблется в больших пределах в зависимости от момента производства, места работы, наличия обеспыливающих приспособлений, их эффективности и т. д. Следует отметить, что работы в литейных цехах сравнительно мало механизированы, что способствует усилению воздействия на организм рабочих профессиональных вредностей.

Приступая к изучению запыленности воздуха литейного цеха Армянского электромашиностроительного завода, мы ставили перед собою задачу: дать характеристику запыленности воздуха, выявить причины ее возникновения и наметить пути ее ликвидации. Ниже мы приводим краткое описание технологических процессов в литейном цехе, связанных с выделением пыли.

Литейный цех имеет специальное землеприготовительное хозяйство. Земля применяется для изготовления форм, необходимых для литья чугуна. В состав земли входит огнеупорная глина, кварцевый песок, отработанная земля, мазут и другие вещества.

Отдельные компоненты земли на железнодорожном транспорте поступают в землеприготовительное отделение. Сначала эти компоненты по особому рецепту смешиваются на специальных бегунах, затем замачиваются водой и специальным транспортером подаются в формоприготовительные бункера. Часть земляных форм изготавливается на специальных станках с пневматической набивкой, а другая—ручным способом. После изготовления этих форм некоторые из них высушиваются в сушильных камерах, а другие применяются без сушки.

Выбивка крупного литья производится с помощью мостового крана, а мелкое—ручным способом. Третьим способом выбивки литья являет-

ся вибрационный метод, который осуществляется на специальной площадке. Путем вертикальных и горизонтальных движений вибрационной решетки земляные формы с литьем разрушаются. Оставшееся на решетке литье с помощью металлических крючков отводится в сторону, а отработанная земля ссыпается вниз в подвальный этаж и ленточным транспортером передается в землеприготовительное отделение для переработки и утилизации. После выбивки литье очищается. Очистка осуществляется тремя способами. Крупное литье очищается с помощью пневматических молотков, среднее—пескоструйным способом, а мелкое—на обдирочных карборундовых станках.

При смешивании отдельных компонентов земли в бегунах и других смесителях, транспортировке, переработке и утилизации отработанной земли, приготовлении земляных форм, выбивке и очистке литья и т. д. воздух загрязняется минеральной мелкодисперсной пылью, содержащей в своем составе от 30—80 % свободной двуокиси кремния.

На различных рабочих участках нами было произведено весовое определение запыленности воздуха. Пробы отбирались в разные моменты технологических процессов.

При наших определениях концентрация пыли во всех рабочих зонах во много раз превышала предельно допустимую, причем наибольшие концентрации наблюдались в пескоструйной камере, особенно во время пескоструйной очистки литья. Эта операция производится в негерметично закрывающейся камере, причем рабочий для очистки литья входит в камеру. Во время работы пескоструйщики носят марлевую маску, которая, однако, не может защитить рабочего от вредного воздействия больших концентраций пыли.

Значительное запыление воздуха наблюдалось также вокруг смесителей земли и бегунов. Такое загрязнение воздуха пылью обусловлено высоким расположением выгрузочного люка бункера над смесителями, первоначальным сухим смешиванием компонентов земли, открытым способом смешивания и т. д.

Вокруг ленточного транспортера отработанной земли (в подвальном этаже) также имело место значительное загрязнение воздуха пылью. Причиной большого загрязнения воздуха пылью на этом рабочем участке является открытый способ транспортировки сухой земли. Часто земля ссыпается на пол и рабочий лопатой подает эту землю обратно на транспортер, затем течка под вибрационным ситом не герметична и т. д.

При вибрационной выбивке литья рабочие также подвергаются значительным концентрациям пыли. Большое загрязнение воздуха пылью на этом участке обусловлено самим процессом выбивки литья и отсутствием каких-либо противопылевых мероприятий. Рабочие, обслуживающие землеприготовительное оборудование, тоже подвергаются вредному влиянию значительных концентраций пыли. На верхней площадке землеприготовительного отделения транспортеры и бункера частично открыты, металлические кожухи местами изношены, местные

вытяжные приспособления малоэффективны и т. д. Весь этот комплекс причин способствует запылению воздуха.

При пневматическом приготовлении земляных форм воздух рабочих зон загрязняется пылью, концентрация которой временами превышает предельно допустимую в десятки и сотни раз.

Способствующим моментом запыления воздуха является сам пневматический способ изготовления земляных форм и нерациональная подача земли на станок для приготовления их. Казалось, что увлажненная земля не должна загрязнять воздух пылью, однако данные запыленности нас убеждают в противном. Таким образом, процесс приготовления земляных форм требует дальнейшего усовершенствования в сторону применения противопылевых мероприятий и улучшения санитарно-гигиенических условий труда. На других рабочих участках также имело место заметное загрязнение воздуха пылью, превышающее предельно допустимую концентрацию от нескольких до сотен раз. Наименьшая концентрация пыли наблюдалась на загрузочной площадке вагранок. На этой площадке имеется достаточно эффективная приточная вентиляция, которая подает чистый воздух в виде воздушного душирования и способствует быстрому оседанию и рассеиванию пыли. С санитарно-гигиенической точки зрения большой интерес представляет обдирка мелкого литья на карборундовых станках. Часть выделяющейся при этом пыли удаляется с помощью местных вытяжных вентиляционных установок, однако нерациональное устройство вытяжной вентиляции, множество щелей и неплотностей в трубах способствуют загрязнению воздуха пылью. На других рабочих местах загрязнение воздуха пылью связано в основном с нерациональным ведением технологических процессов, где преобладающим является открытый способ выбивки и очистки литья, низкая культура работы и т. д.

Кроме весового определения концентрации пыли в воздухе, мы определяли еще дисперсность пылевых частиц. С этой целью нами взяты 8 проб с помощью пылесчетчика Оуенса № 2.

Пылевые частицы величиной от 2 до 10 микронов составляли 54—82%. Это говорит о значительной дисперсности пыли и возможности проникновения ее в глубокие дыхательные пути и альвеолы. Таким образом, большая концентрация, значительное содержание в ней свободной окиси кремния и высокая дисперсность пыли представляют собой большую опасность для рабочих, подвергающихся ее действию (в смысле возникновения у них силикоза).

Отмеченные нами недочеты наблюдаются также в других литейных цехах машиностроительных заводов г. Еревана, как, например, на электротехническом, малых гидронасосов, компрессорном, станко-строительном и других заводах.

В ы в о д ы

1. Запыленность воздуха рабочих мест в литейном цехе Армэлектромашиностроительного завода является резко выраженной профессио-

Օդի փոշոտված թշնաման նպատակով մշակել ենք պրակտիկ առաջադրանքներ և այն ներկայացրել գործարանի դիրեկտորին կենսագործելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бекеревич А. М. и Мещеряков И. С. Техника безопасности и промышленная санитария в чугунолитейных цехах. М., 1950
2. Хоцянов Л. К. Охрана труда в литейных цехах. 1939.
3. Хоцянов Л. К. Гигиена труда в машиностроительной промышленности. 1948.
4. Шефер С. С. Система мероприятий по борьбе с запыленностью в литейных цехах. Гигиена и санитария, 1955, 3, ст. 17—22.
5. Эрман И. М. Гигиена труда в металлургической промышленности. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1957, 5, ст. 34—36.
6. Эрман И. М. и Кокарев Н. П. Вопросы гигиены труда в черной металлургии. Тр. 13 Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов., М., 1959., 1, ст. 397—401.

Փ. Ա. ՏԱԽԲԱԶՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱՐԱՓԵՏՅԱՆ

ИЗУЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕТАСИЛИКАТА НАТРИЯ

В отечественной и зарубежной литературе нам не удалось найти данных о дезинфицирующих свойствах метасиликата натрия, однако имеется немало работ, характеризующих степень токсических свойств метасиликата натрия на основании применения его в других целях.

Так, в Англии метасиликат натрия применяется в целях предотвращения коррозии труб, в частности, водопроводных. Министерством здравоохранения Великобритании отмечается отсутствие какого-либо вредного воздействия метасиликата натрия на организм человека. Рядом авторов [4] установлено, что натуральная вода, содержащая силикагены, меньше вызывает коррозии, чем вода без них. Шефлер, Сартори и Пилисье (L. Scheffler, A. Sartory et P. Pellissier [3]) предлагают внутривенное вливание растворов метасиликата натрия при артериосклерозе, сердечно-почечных заболеваниях и т. п., в количестве 5—10 мг чистого препарата, растворенного в 2 см³ воды, 8—10 раз, через каждые два дня.

Нами проводилось изучение токсических свойств метасиликата натрия на 210 белых мышах, 30 белых крысах и 20 кроликах.

Подопытные мыши подвергались острому и хроническому воздействию дачей препарата через рот. При острых опытах преследовалась цель выяснить дозу препарата, вызывающую 100%-ную гибель у белых мышей. Известно, что дезинфицирующий препарат считается сильно-токсическим, если однократная дача его вызывает 100%-ную гибель у мышей при дозе до 500 мг/кг: со средним токсическим действием—при дозе до 1000 мг/кг и со слабotoксическим—при дозе свыше 1000 мг/кг. Так, Н. А. Сазонова [1] отмечает, что у белых мышей 100%-ная гибель наступает от дачи хлорамина «ХБ» в дозе 750 мг/кг. По данным же и А. П. Волковой [2], смертельной дозой бензилхлорфенола для белых мышей является 1500 мг/кг.

Наши исследования показали, что 1500 мг/кг доза метасиликата натрия вызывает смерть только у 20% белых мышей, 2000 мг/кг—у 30%, 2500 мг/кг—у 50%, 3000 мг/кг—у 60% белых мышей. Полученные результаты безусловно говорят о весьма слабых токсических свойствах метасиликата натрия.

Для обнаружения патологических сдвигов у подопытных животных проводилось патолого-анатомическое исследование вскрытых животных.

Гистологическому изучению подвергались органы как павших, так и забитых нами животных. Изучались препараты из сердца, легких, пе-

чени, селезенки, почек, пищеварительного тракта, а иногда и из кожи. Материал для изучения фиксировали в 10%-ном растворе формалина, после чего с помощью охлаждающего микротомы готовили препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином, а также гематоксилин-вангезоном. Такому же изучению подвергались органы и других подопытных животных.

В паренхиматозных органах павших при острых опытах белых мышей наблюдалась резкая зернистая дегенерация и гиперемия больших сосудов. В некоторых органах наблюдалась клеточная инфильтрация в виде мелких и крупных очагов.

В органах забитых нами белых мышей наблюдалось явление слабой гиперемии и наличие клеточной инфильтрации в виде мелких очагов.

Дача метасиликата натрия через рот белым крысам в дозе 3000 мг/кг оказалась смертельной только в 20% случаев. В хронических опытах ежедневное введение через рот препарата как мышам, так и кроликам в дозах 200—300 мг/кг в течение 1 мес. вызывало во внутренних органах животных клеточную пролиферацию, которую можно считать защитной реакцией организма.

Действие препарата на кожу кроликов изучалось как действующими (1—3%), так и завышенными (10—40%) концентрациями растворов метасиликата натрия. Опыты показали, что высокие концентрации растворов вызывают раздражение кожи, почему мы и рекомендуем при систематической работе с метасиликатом натрия использовать резиновые перчатки или смазывать кожу каким-либо защитным средством, широко применяемым при работе с ядохимикатами. Нанесение 3—10%-ных растворов препарата на глаз кроликов вызывало раздражение слизистой оболочки, которое через день полностью исчезало.

Таким образом, на основании полученных данных стало ясно, что токсичность метасиликата натрия значительно ниже таковой широкоупотребляемых хлорсодержащих препаратов, не говоря уж о феноле, лизоле и др. Например, если хлорамин, попав в организм, полностью всасывается и его 1250 мг/кг доза вызывает смерть у всех белых мышей, то из каждого грамма метасиликата натрия 0.9 гр. удаляется из организма в этот же день. Вероятно, в этом и причина того факта, что 3000 мг/кг доза препарата вызывает смерть у белых крыс и мышей только в 20—60% случаев. С другой стороны, ни один хлорсодержащий препарат не рекомендуется применять внутрь и тем более парентерально в терапевтических целях.

В ы в о д ы

1. Метасиликат натрия при введении через рот токсичен в больших дозах: в дозе 3000 мг/кг он смертелен для 60% белых мышей и 20% белых крыс.

2. Длительная дача (1 месяц) небольших доз препарата через рот мышам и кроликам вызывает в некоторых органах этих животных кле-

точную пролиферацию, которую можно считать местной защитной реакцией организма.

3. Высокие концентрации растворов метасиликата натрия вызывают раздражение кожи. При систематической работе с препаратом рекомендуется пользоваться различными защитными смесями или резиновыми перчатками.

4. При попадании растворов препарата в глаз вызывается раздражение слизистой оболочки, не представляющее особой опасности.

5. Метасиликат натрия обладает весьма слабыми токсическими свойствами, ввиду чего и рекомендация его для дезинфекционной практики не может встретить препятствий.

Институт эпидемиологии и гигиены
Министерства здравоохранения,
Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 8.XI 1962 г.

Ֆ. Ա. ՇԱՀԲԱԶՅԱՆ, Ա. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՄԵՏԱՍԻԼԻԿԱՏԻ ՏՈՔՍԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Հիշյալ նպատակով 210 սպիտակ մկներ, 30 սպիտակ առնետների և 20 ճագարների վրա տարբեր եղանակներով դրված փորձերը պարզեցին, որ նատրիումի մետասիլիկատը օժտված է չափազանց թույլ տոքսիկ հատկությամբ, ուստի դեզինֆեկցիոն նպատակներով այն կիրառելու դեպքում այս տեսակետից չի կարող դժվարություն հանդիպել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сазонова Н. А. О токсичности для теплокровных хлорамин ХВ. Труды ЦНИДИ (Центральный научно-исследовательский дезинфекционный институт), т. II, 1959 г., стр. 146—147.
2. Сазонова Н. А. Волкова А. П. Токсичность бактерицида бензилхлорфенола для теплокровных животных. Труды ЦНИДИ, т. 10, 1957 г., стр. 24—28.
3. Scheffler, A. Sartory et P. Pellissier sur l'emploi du silicate de soude en injections intraveineuses. Effets physiologiques. Effects therapeutiques. Ch. Abs. 1920, 171, 416—418.
4. Speiler, Texier and Kussel Corrosion Causes and Prevention and, 366, 72, 1926.

Հ. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ի. Հ. ԶԱՂԻՆՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԱՆՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐ
ՅԱՎԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Առողջ օրգանիզմում ցավի զգացումը դա ազդանշան է, որը ցույց է տալիս օրգանիզմում տեղի ունեցող գրգռման, վնասման կամ քայքայման երևույթի առկայությունը: Ինչպես հայտնի է զգացող ներվի գրգռումը մոբիլիզացիայի է ենթարկում մի շարք պաշտպանողական ֆիզիոլոգիկ ռեֆլեքսներ, որի հետևանքով տեղի է ունենում փոփոխություններ նեյրո հումորալ սխեմայում:

Լ. Ա. Անդրեևը [1], բացահայտելով ցավի նպատակահարմարության ներքին պատկերը, միաժամանակ նշում է, որ անհամեմատ ուժեղ ցավային ռեակցիան կարող է խոր ֆունկցիոնալ խանգարումների պատճառ դառնալ: Այդպիսի դեպքում ցավը հիվանդության նշան լինելուց դառնում է հիվանդության պատճառ:

Հայտնի է, որ ցավի ժամանակ բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, առաջանում է հիպերգլիկեմիա, արյան pH-ը իջնում է, ավելանում է CO_2 -ի կոնցենտրացիան, կաթնաթթվի և մնացորդային ազոտի քանակությունները, փոխվում է աղային կազմը՝ կալիումի, կալցիումի և նատրիումի:

Ի. Բ. Բախրամեևը և Պ. Ն. Անդրեևը [2] դտնում են, որ ցավային գործոնի ազդեցության բնույթը կախված է նրա ազդեցության ուժից և տևողությունից:

Մի շարք հեղինակների աշխատանքները մեզ հանգեցնում են այն մտքին, թե օրգանիզմում ինչպես ցավը կարող է հանդիսանալ տարբեր տեսակի հումորալ փոփոխությունների պատճառ, այնպես էլ հումորալ փոփոխությունները կարող են պատճառ հանդիսանալ ցավի առաջացման և ուժեղացման համար: Այսպիսով, ստեղծվում է բարդ փոխադարձություն պատճառի և հետևանքի միջև, որը դժվարացնում է այդ մեխանիզմների մեկը մյուսին փոխանցելու ըմբռնումը:

Ինչպես հայտնի է անօրգանական աղերը ոչ միայն մտնում են օրգանիզմի բջիջների և հյուսվածքների կազմության մեջ, այլ նաև մասնակցում են նյութափոխանակության բազմաթիվ պրոցեսներին, որոնք տեղի են ունենում բջիջներում և միջբջջային հեղուկում: Նրանք օրգանիզմում որոշ ֆերմենտների գործունեությունը ակտիվացնում են, իսկ որոշ ֆերմենտների էլ պասիվացնում կամ շեղոքացնում:

Հայտնի է, որ մակերիկամի կեղևի կողմից առատ արտադրվող ալդոստերոն հորմոնի ազդեցության տակ օրգանիզմում ֆիքսվում են Na-ի աղերը, որի հետևանքով կանոնավորվում է աղային փոխանակությունը:

Մակերիկամի հիվանդության ժամանակ Na-ի և K-ի հաբաբերությունը փոխվում է, այսինքն K-ի քանակը մեծանում է, իսկ Na-ը միանալով Cl-ի հետ մեծ քանակով արտաթորվում է մեզի միջոցով, որի հետևանքով առաջանում է զանազան հիվանդություններ:

Օրգանիզմում NaCl քանակի պակասության ժամանակ սկզբից մակերիկամների ֆունկցիան ուժեղանում է, իսկ հետագայում՝ իջնում: Վերջինիս դեպքում հյուսվածքներից K -ը դուրս է գալիս անցնում արյան մեջ: K -ի քանակը բարձրանում է, խախտելով արյան մեջ K -ի և Na -ի հարաբերությունը, առաջացնելով թունավոր ազդեցություն ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ պերիֆերիկ ներվային սիստեմի վրա:

Հիմք ընդունելով վերոհիշյալ հեղինակների տվյալները այն մասին, որ ցավային սինդրոմը կարող է առաջացնել Na -ի և K -ի փոխանակության խանգարում, մենք նպատակ դրեցինք ուսումնասիրել գոտկասրբանային ներվաբանական բորբոքումների, նստային ներվի նեվրալգիաների և նեվրիտների ժամանակ, նատրիումի և կալիումի քանակի փոփոխությունները, նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ այդ հիվանդությունների ժամանակ հիմնական սիմպտոմը հանդիսանում է ցավը:

Մեր կողմից ուսումնասիրված են եղել ընդամենը 51 հիվանդ, որոնցից գոտկասրբանային ներվաբանների բորբոքումով՝ 29, նստային ներվի նեվրալգիայով՝ 16 և նեվրիտով՝ 6 հիվանդներ: 51 հիվանդներից 35-ի մոտ վերոհիշյալ ուսումնասիրությունները կատարվել են դինամիկ կերպով, այսինքն հոսպիտալիզացիայի առաջին օրերին և հիվանդանոցից դուրս գրվելուց մեկ-երկու օր առաջ, իսկ 16 հիվանդների մոտ ուսումնասիրությունները կատարվել են մեկ անգամ՝ հիվանդների վաղ դուրս գրման և այլ պատճառներով: Այդ հիվանդների մոտ ստացված տվյալները համընկնում են դինամիկ կերպով ուսումնասիրության ենթարկված հիվանդների տվյալներին:

Մեր կողմից ուսումնասիրության ենթարկված հիվանդները չեն տառապել ներքին օրգանների և ներքին սեկրետոր գեղձերի հիվանդություններով, որոնք կարող էին անդրադառնալ նատրիումի և կալիումի փոխանակության վրա:

Նատրիումի քանակը մեր կողմից որոշված է եղել յոդոմետրիկ մեթոդով, ըստ որի նորմայում արյան մեջ Na -ը պետք է կազմի 315—350 մգ%, իսկ կալիումի քանակը մանգանոմետրիկ մեթոդով, որի ժամանակ K -ի քանակը պետք է կազմի արյան մեջ 18—24 մգ%: Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ հիվանդությունների ժամանակ նատրիումի քանակը պակասում է ավելի մեծ թվով հիվանդների մոտ՝ քան կալիումի քանակը:

Ավելի պարզ լինելու համար բերենք մեր տվյալները տարբեր հիվանդությունների դեպքում:

Այսպես, օրինակ, գոտկասրբանային ներվաբանների բորբոքումներով տառապող 29 հիվանդներից 21-ի մոտ կատարված դինամիկ ստուգումները ցույց տվեցին, որ հոսպիտալիզացիայի առաջին օրերին 16-ի մոտ նատրիումի քանակը եղել է նորմայից պակաս, իսկ 5 հիվանդի մոտ եղել է նորմալ: Կրկնակի ստուգման ժամանակ պարզվեց, որ 21 հիվանդից միայն 4 հիվանդի մոտ է եղել նորմայից պակաս, իսկ 17-ի մոտ նորմալ ցուցանիշներ են ստացվել:

Ինչ վերաբերվում է կալիումի քանակի տատանումներին, ապա մենք նկատեցինք, որ 21 հիվանդներից միայն 7 հիվանդի մոտ է եղել նորմայից պակաս, իսկ մնացած 14-ի մոտ եղել է նորմալ: Հոսպիտալիզացիայի վերջին օրերին K -ի քանակը միայն 2-ի մոտ է եղել նորմայից պակաս: Այստեղից մենք տեսնում ենք, որ ցավային սինդրոմի ժամանակ նատրիումի քանակի տատանումները ավելի են աչքի ընկնում, քան կալիումի:

Նստային ներվի նեվրալգիայով տառապող 16 հիվանդներից 14-ի մոտ կատարվել է դինամիկ քննություն: Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ 14 հիվանդներից 12-ի մոտ նատրիումի և 9-ի մոտ K- քանակը եղել է նորմալից ցածր, իսկ մյուսների մոտ նորմալ:

Դինամիկ քննությունները ցույց տվեցին, որ 14 հիվանդներից 11-ի մոտ նատրիումի և 13-ի մոտ K-ի քանակը եղել է նորմալ, միայն 3 հիվանդի մոտ Na-ի և մեկի մոտ K-ի քանակը մնացել է նորմալից պակաս, որոնք ստացիոնարից դուրս են գրվել լավացումով:

Փալով նստային ներվի նեվրիտով տառապող 6 հիվանդներին, փորձերը ցույց են տվել, որ նատրիումի քանակը 6 հիվանդներից 4-ի և K-ի քանակը 2-ի մոտ եղել է նորմալից պակաս: Դինամիկ քննությունների ժամանակ պարզվեց, որ 6 հիվանդներից Na-ի քանակը միայն 3-ի և K-ի քանակը 5-ի մոտ եղել է նորմալ, իսկ մնացած 3-ի մոտ նատրիումի և մեկի մոտ K-ի քանակը մնացել է նորմալից պակաս:

Այսպիսով, մենք տեսնում ենք, որ ինչպես հոսպիտալիզացիայի սկզբում, այնպես էլ վերջում, երբ ցավային սինդրոմը աչքի է ընկնում, ավելի մեծ թվով հիվանդների մոտ է պակասում նատրիումի և կալիումի քանակը, քան թույլ չափի ցավի առկայությամբ:

Ինչ վերաբերվում է մեր ուսումնասիրություններին, կապված հիվանդության ելքից, պետք է նշել, որ 34 հիվանդներից 13-ի մոտ տեղի է ունեցել առողջացում, 19-ի մոտ լավացում և 2-ի մոտ պրոցեսը մնացել է անփոփոխ:

13 հիվանդներից, որոնք առողջացել են, հոսպիտալիզացիայի առաջին օրերին 12-ի մոտ նատրիումի և 3-ի մոտ կալիումի քանակը եղել է նորմալից պակաս: Դինամիկ քննությունները ցույց տվեցին, որ 13 հիվանդներից 5-ի մոտ նատրիումի քանակը և մեկի մոտ K-ի քանակը մնացել է նորմալից պակաս:

Ինչպես վերը նշեցինք 19 հիվանդի մոտ տեղի է ունեցել պրոցեսի լավացում, որոնցից հոսպիտալիզացիայի առաջին օրերին 13-ի մոտ նատրիումի և 6-ի մոտ կալիումի քանակը եղել է նորմալից պակաս: Դինամիկ քննությունների ժամանակ պարզվել է, որ 5-ի մոտ նատրիումի և 3-ի մոտ կալիումի քանակը մնացել է նորմալից պակաս, իսկ մյուս հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են նորմալ ցուցանիշներ:

Փալով 2 հիվանդներին, որոնց մոտ պրոցեսը մնացել է անփոփոխ վիճակում, պետք է նշել, որ դրանց մոտ ինչպես հոսպիտալիզացիայի սկզբում, այնպես էլ վերջում նատրիումի քանակը 1-ի մոտ եղել է նորմալ, իսկ մյուսի մոտ նորմալից պակաս: Կալիումի քանակը 2-ի մոտ էլ սկզբից մինչև վերջ եղել է նորմալի սահմաններում: Համեմատական տվյալները ցույց են տալիս, որ նստային ներվի նեվրալգիաների և գոտկասրբանային ներվարմատների ցավային սինդրոմի ժամանակ, որոնք հաստատված են ինչպես սուբյեկտիվ, այնպես էլ օբյեկտիվ քննություններով, ապա այդպիսի հիվանդների արյան մեջ ինչպես նատրիումի, այնպես էլ կալիումի քանակը պակասում է աչքի ընկնող չափերով: Դրան հակառակ, խրոնիկ նեվրիտների ժամանակ, երբ ցավային սիմպտոմը թույլ է, անհամեմատ թույլ են աչքի ընկնում վերոհիշյալ փոփոխությունները: Այդ հանգամանքը խոշոր գործնական նշանակություն ունի ներվային հիվանդությունների կլինիկայում:

Հիվանդների պատմության թերթիկների մանրակրկիտ ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ այն հիվանդները, որոնք խրոնիկ են և մի քան

նի անգամ բուժվել են տարբեր հիվանդանոցներում, նրանց մոտ սուրջեկտիվ տվյալները ավելի ցայտուն են քան օբյեկտիվ տվյալները և նրանց մեծամասնության մոտ, ինչպես նատրիումի՝ ալկալես էլ կալիումի քանակը եղել է նորմալ: Իսկ ընդհակառակը, այն դեպքում, երբ ցավային սիմպտոմը աչքի է ընկնում և նա հիվանդացել է տվյալ հիվանդությամբ առաջին անգամ ու լրիվ բուժվել՝ հիվանդանոցային պայմաններում, ապա այդպիսիների մոտ հոսպիտալիզացիայի սկզբում նատրիումի և կալիումի քանակը եղել է պակաս, իսկ հետագայում հասել է նորմայի:

Այսպիսով, մեր տվյալները համընկնում են գրականության մեջ եղած տվյալներին այն իմաստով, որ ցավային սինդրոմի ժամանակ արյան մեջ որոշակի փոփոխության է ենթարկվում հիմնականում նատրիումի և որոշ չափով էլ կալիումի քանակը: Այս տեսակետից վերոհիշյալ հիվանդությունների ժամանակ կալիումի և նատրիումի քանակի որոշումը կարևոր է ցավային սինդրոմի առկայությունը որոշելու համար և բացի այդ ունի խոշոր դիագնոստիկ և պրոգնոստիկ նշանակություն:

Ելնելով վերոհիշյալից բուժման կոմպլեքսում պետք է մտցնել նաև նատրիումի և կալիումի պրեպարատները, որոնք բացի հակաբորբոքիչ և անալգիկ հատկություններից ունեն խոշոր նշանակություն նյութափոխանակության հարցում և արյան pH-ի նորմալ պահպանման գործում:

А. В. СТЕПАНИЯН

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КРОВИ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛИТАХ И ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Р е з ю м е

В литературе имеются очень скудные данные по вопросу колебания количества натрия и калия в крови при болевом синдроме, несмотря на то, что эти неорганические вещества играют большую роль в обмене веществ организма, в колебании рН в крови и участвуют в ферментативных процессах.

Принимая за основу данные некоторых авторов о том, что болевой синдром может вызвать нарушения некоторых минеральных веществ. Имея в виду то, обстоятельство, что при этих заболеваниях ведущим клиническим проявлением является болевой синдром, мы задались целью изучить колебания количества натрия и калия в сыворотке крови при пояснично-крестцовых радикулитах, невралгиях и невритах седалищного нерва.

Под нашим наблюдением находился 51 больной, из коих с пояснично-крестцовым радикулитом было 29, с невралгией седалищного нерва—16 и невритом—6.

Из всех больных у 35 вышеперечисленные исследования производились динамически, т. е. в первый же день госпитализации и при выписке,

а у 16 больных исследования произведены 1 раз ввиду ранней выписки.

У обследованных нами больных со стороны внутренних органов и эндокринной сферы патологических изменений не обнаружено.

Сравнительные данные показали, что при болевом синдроме пояснично-крестцового радикулита как при субъективных, так и объективных исследованиях у больных в крови количество натрия и калия наглядно уменьшается, у больных же с заболеванием хронического неврита, когда болевой симптом выражен слабо, несравненно слабо выражены и вышеперечисленные изменения. Это обстоятельство имеет большое значение в клинике нервных болезней.

Таким образом, наши данные совпадают с литературными данными в том смысле, что при болевом синдроме, в основном, определенному изменению подвергается количество натрия и несколько—калия в крови.

Необходимо отметить, что во время изменения количества этих солей могут появиться боли, которые могут усилиться, поэтому во время болевого синдрома необходимы препараты калия и натрия для ликвидации изменений в обмене веществ. Поэтому по поводу лечения таких больных нужно сказать, что кроме медикаментозного и физиотерапевтического лечения нужно вышеперечисленным больным с первого же дня заболевания до конца дать также препараты калия и натрия. Эти медикаменты являются не только противовоспалительными и болеутоляющими, но имеют и большое значение в обмене и нормализации рН крови.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Л. А. О боли и ее влияние на организм. Вестник хирургии и погран. области, 1928, кн. 35—40.
2. Бахромеев И. Р. и Андреев П. Н. К динамике центростремительного раздражения. Тр. Всесоюзного Зооветинститута, Ереван, 1934, т. I.
3. Бунатян Г. Х. Влияние болевого и условно-болевого раздражения на почечную функцию. Науч. труды Ин-та физиологии АН Арм. ССР, 1950, т. III.
4. Бунатян Г. Х., Кечек Ю. А., Матынян Г. Б. Влияние безусловного и условного болевых раздражений на некоторые стороны обмена аскарбиновой кислоты в животном организме. Физиологич. журнал СССР им. Сеченова. 1951, т. XXXVII, 2.
5. Закржерский Е. Б. Влияние боли на пищеварительный аппарат. Клиническая медицина, 1941, 6.
6. Кроть М. Б. Проблема боли. Невропатол. психиатор и психогигиена, 1935, т. IV, в. 9—10.
7. Орбели Л. А. Основные вопросы физиологии боли. Вопросы нейрохирургии, 1938, т. II, 4.
8. Орбели Л. А. Современное состояние учения о боли. Военно-медицинский сборник, 1946, т. III.
9. Серебряков С. С. Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение III и IV физиол. журн. СССР, 1939, т. XXVII, в. III.
10. Щербаков С. А., Замицкий В. С., Вишневский А. А., Дмитриев В. Р. Мед. журнал. Казань, 1930, 4.

Յ Ա Ն Կ

«Հայկական ՍՍՌ գիտությունների ակադեմիայի էֆապերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսի» 1963 թ. ընթացքում գետեղված հոդվածների (հ. Յ, № № 1—6)

№—էջ

- Ալբունյան Ն. Մ. Ամինոկրոմիլինի ստացման և նրա կլինիկական կիրառման փորձը 5—51
- Ալլավերդյան Ս. Ն., Երզնկյան Ի. Ա. Տրոմբոցիտային կախուկի պատրաստման հարցի շուրջը 3—89
- Անանիկյան Պ. Պ., Բերյոզով Յու. Ե. Արյան մակարդիչ սիստեմի մի քանի փոփոխությունների ցուցանիշների գիտամիական պատկաձե անոթների անբավարարությամբ տառապողների մոտ մինչև վիրահատությունը և նրանից հետո 6—27
- Անդրիասյան Է. Ս. Առաջնային պարանոցային սիմպատիկ հանգույցի հեռացումից արյան որոշ հատկությունների և կազմի փոփոխությունների մի քանի հարցերի մասին 5—41
- Ասլանյան Գ. Գ. Մի քանի տվյալներ մարդկանց վեստիբուլյար ապարատների զույգ և առանձին աշխատանքի մասին 6—59
- Ավագով Ն. Ս. Աորտալ կոմիսությունների ժամանակ բարդությունների կանխում և բուժում 4—25
- Արզումանյան Գ. Ա. Կաթնագեղձի քաղցկեղի և դիսհորմոնալ հիպերպլազիաների ցիտոլոգիական որոշման հնարավորությունների մասին 6—35
- Արզումանյան Գ. Ա., Փափազյան Շ. Ա. Ավշային հանգույցների ուռուցքների և ուռուցքանման գոյացությունների ցիտոլոգիական և հիստոլոգիական համեմատական ուսումնասիրությունների տվյալները 1—25
- Բաբայան Է. Բ. Էրիտրոցիտների ժավալի մասին խցանող էնդարտերիտի դեպքում 1—37
- Բազատուրովա Լ. Ն. Երեխաների մոտ սեռական վաղ հասունացման հարցի մասին 1—109
- Բազիյան Ռ. Ա. Ստամոքսի շարժողական և նյութազատության գործունեության խանգարումները նրա զարկերակների կապումից հետո 2—33
- Բալյան Մ. Ա. Աղեստամոքսային սուր խանգարումների ժամանակ իոնիտային կաթով և իոնիտային կեֆիրով սնվող վաղ մանկական հասակ ունեցող երեխաների մոտ ազոտային բալանսի դինամիկ ուսումնասիրությունը 5—63
- Բժիշկ Գ. Ախվերդյանը—սայաթնովագիտության առաջին ականավոր ներկայացուցիչ 5—99
- Բոստանջյան Օ. Շ. Հակաշաքարախտային սուլֆանիլամիդային պրեպարատների ազդեցությունը սիրտ-անոթային սիստեմի, երիկամների և սլերիֆերիկ արյան վրա 3—51
- Դաբրիելյան Է. Ս. Քվաթերերոնի ազդեցությունը ինտերոցեպտիվ ռեֆլեքսների վրա 3—11
- Դալստյան Ա. Ա.—Սիստոլայի փուլերի ժամանակավոր հարաբերությունների ուսումնասիրությունը սրտի արատներով տառապող երեխաների մոտ ռեմատիզմի ակտիվ փուլերի դեպքում 3—41
- Դիժարյան Մ. Ս. Մոնովինիլացետիլենի, մարդկանց և կենդանիների վրա գրգռիչ ազդեցություն ունեցող, սահմանային խտությունների որոշումը 2—81
- Դրիգորյան Ս. Ա., Բալայան Մ. Վ. Տարբեր կոնսերվացնող լուծույթների ազդեցության համեմատական գնահատականը արյան մակարդեյիության սիստեմի մի քանի ֆակտորների վրա 6—73
- Էնոբգյան Է. Մ. Ուռուցքների կլինիկական և ռենտգենոլոգիական հատկանիշները կապված գլխուղեղի աճման հետ 3—73
- Էնոբգյան Ի. Ք., Մարտիկյան Է. Ս. Բազմակի հիստոկոկոզի մասին մարդու մոտ 5—55
- Դանիելյան Է. Ե. Ստեղծիկովա Վ. Գ. Մեկային հիվանդության դեպքերը Երևանում 1—105

- Գոլարջյան Զ. Լ. Ֆոնոկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրություն հիպերտոնիկ հիվանդու-
թյան ժամանակ 3—33
- Գոլարջյան Զ. Լ. Բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվան-
դության ժամանակ 6—19
- Գոնենֆեր Հ., Ֆանարջյան Վ. Վ. Կատոնների մոտ խրոնիկական փորձում ուղեղիկի
և հիպոկամպի փոխհարաբերությունների էլեկտրաֆիզիոլոգիական ուսումնա-
սիրությունը 5—13
- Եզդանյան Բ. Ա. Բջջաբանությունը և բժշկագիտության զարգացման հեռանկարները 4—3
- Զազուլյա Յու. Ա. Գլխուղեղի արյան շրջանառության փոփոխությունները ուղեղի
սուպրատենտորիալ գլխալ ուռուցքների ժամանակ 3—3
- Զոհրաբյան Ս. Գ. Ուղեղի տրավմայի հեռավոր արդյունքները 1—11
- Թումյան Ս. Զ. Ոսկորների կոտրվածքների բուժումը հետոսկրային ֆիբրոսացիայով 3—105
- Թսայան Մ. Վ., Բարայան Գ. Ա. Ներքթային սպիրտ-նովոկայինային ներարկումներն
աչքի որոշ հիվանդությունների ժամանակ 4—69
- Լալայան Ա. Ա. Ռենտգենյան ճառագայթման ազդեցությունը ցանցաթաղանթի լույսա-
զգային պիղմենտ՝ ուղուպսինի վրա 3—67
- Խանբարյան Մ. Վ. Կեղևի առաջնային և երկրորդային տեսողական պատասխանների
փոփոխությունները կատոնների մոտ ուղեղիկի գրգռման ժամանակ 5—33
- Խուդավերդյան Վ. Գ. Վերին շնչական ուղիների չարորակ ուռուցքները Հայկական
ՍՍՌ-ում 1953—1962 թթ. 5—77
- Մատուրյան Ա. Տ., Սարգսյան Մ. Ա., Թորգոմյան Ա. Խ., Կարազյոզյան Ա. Գ. Համբ-
լիայի դերը երեխաների աղիքային հիվանդությունների ժամանակ 3—81
- Կազարով Ա. Պ. Մեղանթերում արյան ժամանակավոր մակարդման որոշման պարզ ձև 3—95
- Կասպարյան Ռ. Մ. Քսանտոմատոզի ոսկրային ձևը և նրա բուժումը 4—77
- Կարապետյան Գ. Գ. Էքսպերիմենտալ տուբերկուլյոզի ընթացքը ռևակցինացիայի և
սենսիբիլիզացիայի դեպքում 2—41
- Կարապետյան Գ. Գ. Էքսպերիմենտում հակատուբերկուլյոզային վակցինացիայի
էֆեկտիվության բարձրացման մասին 4—61
- Կարապետյան Է. Թ. Թոքի հիպոպլազիան զուգակցված տուբերկուլյոզային պրոցեսի
հետ 5—71
- Կոստանյան Ա. Հ. Լսողության ազդեցությունը մարդու շարժողական ռեակցիայի արա-
գության վրա 1—79
- Հակոբյան Ի. Մ. ԲՅԺ վակցինայով հետվակցինացիոն ալերգիայի հայտնաբերման
միջոցների համեմատական գնահատությունը դպրոցականների մոտ 4—49
- Հաբուրյունյան Ա. Մ. Երկու տոկոսանոց նովոկայինի (PH—4,2) միջմկանային
օգտագործումը գլաուկոմայով հիվանդների մոտ 5—83
- Հովասափյան Հ. Վ., Գալոյան Վ. Հ. Էրիզիպելոիդի դիագնոստիկայի, էպիդեմիոլո-
գիայի և բնական օջախայնության մասին 1—99
- Հովհաննիսյան Մ. Ա. Սեկրետոր թթարտադրիչ և բերանի շարժողական անպայման
ռեֆլեքսները կատոնների մոտ 2—17
- Հովհաննիսյան Ս. Զ. Պոչուկի էպիթելիալ խուղակի տարածվածության և բուժման մի-
ջանի հարցերի մասին 1—87
- Ղազարյան Ա. Վ. Լյարդի դիստրոֆիան Բոտկինի հիվանդության ժամանակ 4—41
- Ղազարյան Գ. Ա. Թիրեոտոքսիկոզի ատիպիկ ձևերի, դիագնոստիկական ռադիոակտիվ
յոդի օգնությամբ 1—57
- Ղազարյան Գ. Ե. Թիրեոտոքսիկ խալիպի վիրաբուժական բուժումը ըստ կլինիկայի
վերջին հինգ տարիների տվյալների 1—65
- Մայիլյան Է. Ս. Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի դերը թոքերի ախտահարման
դեպքում խանգարված շնչառության կոնպենսացիայով 1—45
- Մանուկյան Գ. Ա. Հիդրոֆրիային փորձարկման դիագնոստիկ նշանակությունը խցան-
վող էնդարտերիտի դեպքում 3—61
- Մեերսոն Ֆ. Զ., Միֆայելյան Ա. Լ., Շենդերով Ս. Մ., Մարկովսկայա Գ. Ի. Գերբեռ-
նավորվածությունից առաջացած սրտի անբավարարության և կոմպենսատոր
հիպերֆունկցիայի ժամանակ միոկարդի լարվածության փոփոխությունները 4—13

Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Հայրենասիրային միջնոպային շրջանի որոշ կլինիկա-էլեկտրան- ցեֆալոգրաֆիկ զուգահեռների մասին	6—65
Մեհրաբյան Ա. Ա., Գավրյան Ս. Ա. Տոբսիինֆեկցիոն պսիսոզների կլինիկայի մասին	2—51
Մինասյան Հ. Հ. Արտալյարդային լեղուղիների մի քանի անոմալիաների մասին	2—89
Միֆայելյան Ա. Լ., Սեմիրջյան Վ. Վ. Սրտի հիպոքսիկ բրադիկարդիան արհեստական արյան շրջանառության ժամանակ	2—25
Միֆայելյան Ա. Լ., Սեմյոնովա Լ. Ա. Աորտայի բացվածքի նեղացման անատոմիա- կան ձևերը	1—19
Մկրտչյան Ս. Ա. Հայաստանում ժանտախտի էպիզոոտիկ օջախների հարցի մասին	1—93
Մնացականյան Շ. Ս. «Նատրիումական աղ» նոր ախտահանիչ պրեպարատի ուսում- նասիրության արդյունքները	5—95
Մնջոյան Ա. Լ., Ավագյան Վ. Ս. Խիլինդամոն Ա և Խիլինդամոն Բ պրեպարատների համեմատական ֆարմակոլոգիական ուսումնասիրությունը	5—3
Մուրադյան Հ. Տ., Կարախանյան Է. Գ. Մաշկային ջերմության ուսումնասիրությունն էպիլեպսիայով հիվանդների մոտ	5—89
Մուրադյան Հ. Տ., Նադիրովա Ն. Թ. Պերիֆերիկ ներվերի հիվանդությունների բուժ- ման փորձը կարճատև ցավային գրգռի միջոցով	1—73
Նազարյան Մ. Բ. Հիպոթալամո-հիպոֆիզային սիստեմի որոշ բջջային խմբերի մոր- ֆո-ֆիզիոլոգիական ուսումնասիրությունը, գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի հե- ռացումից հետո	2—3
Նատրաձե Գ. Ա., Օվրուցկի Լ. Ս., Շաֆեր Է. Ս. Անշարժ անգիոպուլմոնոգրաֆիայի մեթոդի մասին	2—65
Նարգիզյան Գ. Ա., Քյանդարյան Մ. Ս. Անեմիայով տառապող հիվանդների մոտ պսա- կաձև շրջանառության վիճակը բուժման ընթացքում	4—35
Ներսիսյան Վ. Մ. Նորածնների բնածին հեմոլիտիկ հիվանդությունները՝ կապված մոր և պտղի սիստեմի անհամատեղելիության հետ	2—77
Նովիկ Մ. Գ., Ֆյոդորով Լ. Ն., Շերդուկալովա Լ. Ֆ. Ջարկերակային արյան մեջ թթվածին և ածխաթթու գազի լարվածության որոշման անմիջական մեթոդը	2—71
Շանթազյան Ֆ. Ա., Կարապետյան Ա. Ա. Նատրիումի մետասիլիկատի տոքսիկ հատ- կությունների ուսումնասիրությունը	6—85
Շարիմանյան Ս. Ս. Ողնուղեղի հեռանդիոմաները	1—3
Շուֆուրյան Կ. Հ. Ռադիոակտիվ յոդի կիրառման խրոնիկական տոնզիլիտով տառա- պող հիվանդների մոտ քիմքային նշիկների թափանցելիության ուսումնասիր- ման ժամանակ	6—3
Շուֆուրյան Ս. Հ. Ռենտգենյան ճառագայթավորման և քլորոպրենային թունավորման ազդեցությունը հյուսվածքային սուլֆահիդրիլ խմբերի պարունակության վրա	6—45
Չիգմեջյան Տ. Ա. Ներվային սիստեմի փոփոխությունները ուսումնասիրության ձևերի դեպքում	2—59
Պապոյան Ս. Ա., Զիլֆյան Վ. Ն., Դեղձունյան Կ. Մ. Ակտիվ իմունիզացիայի ազդեցու- թյունը տուլյարեմիայի կենդանի վակցինայով կենդանիների ռադիոդիմադրո- ղականության վրա	5—25
Պարբե Զ. Խ., Քալանթար Ն. Ռ. Ուղեղիկի դերի գնահատականը արյունաստեղծման մեջ	3—23
Սանակյան Ս. Ա. Շների պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության վրա ամինազինի հետազոտման հարցի շուրջը	2—11
Սիմոնյան Ա. Տ., Ավագյան Շ. Լ., Մելիք-Աղամյան Ա. Ա., Տեր-Ջախարյան Զ. Ա. Խո- ցային հիվանդության բուժումը ֆուրբումեզանով	4—7
Ստեփանյան Հ. Վ. Կալցիումի քանակի տատանումները արյան շիճուկում գլխուղեղի անոթների արյունազեղման, թրոմբոզի և էմբոլիայի ժամանակ	2—97
Ստեփանյան Հ. Վ., Զաղինյան Ի. Հ. Որոշ անօրգանական նյութերի փոխանակության խանգարումները ցավային սինդրոմի ժամանակ	6—89
Վարդանյան Ս. Ս. Որոշ տվյալներ խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ անոթների թա- փանցելիության հարցի վերաբերյալ	6—53
Վարդանյան Լ. Վ. Ոլորջային ներվի տոպոգրաֆիան ծնկափոսում և նրա առնչությու- նները ծնկափոսային անոթների հետ	4—81

Տիշեցկի Վ. Ի. Չարորակ նորագոյացութիւնների հիվանդութեան հատուկ ուսումնասիրութեան մեթոդիկայի հարցի մասին	3—99
Փարիկյան Ժ. Ա., Ամիրխանյան Ս. Ա. Ծառագայթային վնասվածքները բուժելու նպատակով կոնսերվացիայի ենթարկված ոսկրածուծի ուսումնասիրութեան հարցի շուրջը	4—57
Քամալյան Գ. Ո., Մնացականյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Մ. Հ. Մի քանի ամինոսպիրտների ազդեցութեամբ արյան սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխութիւնների և ազլյուտինիների առաջացման խթանման վրա	6—9
Քոսյան Շ. Ա., Բարսեղյան Գ. Բ. Հայկական էլեկտրամեքենաշինական գործարանի ձուլվածքային ցեխի բանվորական վայրերի օդի փոշոտվածութիւնը	6—79

УКАЗАТЕЛЬ

Статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической
медицины Академии наук Армянской ССР»
за 1963 г. (т. III, №№ 1—6)

	Стр.
Авакян С. Н. Предупреждение и лечение осложнений при аортальной комиссуротомии	4— 25
Акопян И. М. Сравнительная оценка способов выявления аллергии после вакцинации школьников вакциной БЦЖ	4— 49
Аллавердян С. Н., Ерзинкян И. А. К вопросу о получении взвеси тромбоцитов	3— 39
Алтунян Н. М. Опыт получения аминокровина и его клиническое применение	5— 51
Ананикян П. П., Березов Ю. Е. Динамика изменений некоторых показателей свертывающей системы крови до и после операции у больных с коронарной недостаточностью	6— 27
Андреасян Э. С. К вопросу об изменениях некоторых свойств и состава периферической крови и костного мозга после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла	4— 41
Арзуманян Г. А. О возможности цитологического определения разновидностей рака и дисгормональных гиперплазий молочных желез	6— 35
Арзуманян Г. А., Папазян Ш. А. Сравнительные данные цитологического и гистологического исследований опухолей и опухолевидных образований лимфатических узлов	1— 25
Арутюнян А. М. Внутримышечное применение двухпроцентного раствора новокаина (рН-4,2) глаукомным больным	5— 83
Асланян Г. Г. Некоторые данные о парной и раздельной работе вестибулярных аппаратов человека	6— 59
Бабаян Э. Б. Об объеме эритроцитов при облитерирующем эндартериите	1— 37
Багатурова Л. Н. К вопросу о раннем половом созревании детей	1—109
Базиян Р. А. Влияние перевязки магистральных артерий желудка на его моторную и секреторную функции в эксперименте	2— 33
Бальян М. А. Динамическое исследование азотного баланса у детей раннего возраста, вскармливаемых ионитным молоком и ионитным кефиром, при острых нарушениях желудочно-кишечного тракта	5— 63
Бостанджян О. Ш. Влияние противодиабетических сульфаниламидных препаратов на сердечно-сосудистую систему, почки и периферическую кровь	3— 51
Варданян А. С. Некоторые данные к вопросу о проницаемости капилляров у больных хроническим тонзиллитом	6— 53
Варданян Л. В. Топография большеберцового нерва в подколенной ямке и отношение его к подколенным сосудам	4— 81
Врач Г. Ахвердян—первый выдающийся представитель учения о Саят-Нове	5— 99
Габриелян Э. С. Влияние квателерона на рефлексы с интероцепторов	3— 11
Галстян А. А. К изучению временных соотношений фаз систолы в активной фазе ревматизма у детей с пороками сердца	3— 41
Геворкян И. Х., Мартикян Э. С. О множественном эхинококкозе у человека	5— 55
Геворкян Э. М. Клинические и рентгенологические черты опухолей с ростом в cisterna ambiens головного мозга	3— 73
Гижларян М. С. Определение пороговых концентраций моновинилацетилена, оказывающих раздражающее действие на животных и людей	2— 81

- Григорян С. С., Балаян М. В. Сравнительная оценка влияния различных консервирующих растворов на некоторые факторы свертывающей системы крови в разные сроки хранения 6— 73
- Даниелян Э. Е., Стрельникова В. Г. Случаи микозов в Ереване, вызванные грибами *Microsporum gypsum* и *Microsporum lanosum* 1—105
- Долабчян З. Л. Фонокардиографическое изучение при гипертонической болезни 3— 33
- Долабчян З. Л. О баллистокардиографических изменениях при гипертонической болезни 6— 19
- Донхоффер Г., Фанарджян В. В. Электрофизиологическое изучение взаимоотношений мозжечка и гиппокампа у кошек в хроническом эксперименте 5— 13
- Езданян Б. А. Цитология и перспективы развития медицинской науки 4— 3
- Зограбян С. Г. Отдаленные результаты травмы мозга 1— 11
- Зозуля Ю. А. Изменения мозгового кровообращения при глиальных опухолях головного мозга супратенториальной локализации 3— 3
- Исаян М. В., Бабаян Г. А. Внутриносовая спирт-новокаиновая инъекция при некоторых глазных заболеваниях 4— 69
- Казазян А. В. Дистрофия печени при болезни Боткина 4— 41
- Казаров А. П. Простой способ определения времени свертывания крови в меланжере 3— 95
- Казарян Г. А. Диагностика атипичных форм тиреотоксикозов с помощью радиоактивного йода 1— 57
- Казарян Г. Е. Хирургическое лечение тиреотоксического зоба по материалам клиники 1— 65
- Камалаян Г. В., Мнацаканян А. А., Оганесян М. А. Влияние некоторых биогенных аминоспиртов на сдвиги белковых фракций крови и стимуляцию образования агглютининов 6— 9
- Карапетян Г. Г. Течение экспериментального туберкулеза при ревакцинации и специфической и неспецифической сенсibilизации 2— 41
- Карапетян Г. Г. К повышению эффективности противотуберкулезной вакцинации в эксперименте 4— 61
- Карапетян Э. Т. Гипоплазия легкого в сочетании с туберкулезным процессом 5— 71
- Каспарян Р. М. Костная форма ксантоматоза и его лечение 4— 77
- Костаян А. О. О влиянии слуха на скорость двигательной реакции человека 1— 79
- Косян Ш. А., Барсегян Г. Б. Запыленность воздуха рабочих мест литейного цеха Армянского электромашиностроительного завода 6— 79
- Лалаян А. А. О влиянии рентгеновского облучения на светочувствительный пигмент сетчатки—родопсин 3— 67
- Маилян Э. С. Кора головного мозга в компенсации нарушений дыхания при поражениях легких 1— 45
- Манукян Г. С. О диагностическом значении гидрофильной пробы при облитерирующем эндартериите 3— 61
- Меграбян А. А., Давтян С. А. К клинике токсинфекционных психозов 2— 51
- Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Шендеров С. М., Марковская Г. И. Динамика напряжения в миокарде при компенсаторной гиперфункции и недостаточности сердца от перегрузки 4— 13
- Мелик-Пашаян М. А. Некоторые клинико-электроэнцефалографические параллели межприпадного периода при эпилепсии 6— 65
- Микаелян А. Л., Семенова Л. А. Анатомические формы стеноза устья аорты 1— 19
- Микаелян А. Л., Семерджян В. В. Гипоксическая брадикардия сердца при искусственном кровообращении 2— 25
- Минасян А. О. К вопросу о некоторых аномалиях внепеченочных желчных протоков 2— 89
- Мкртчян С. А. К вопросу об эпизоотических очагах чумы в Армении 1— 93
- Мнацаканян Ш. С. Результаты изучения нового дезинфицирующего препарата «натриевая соль» 5— 95

- Миджоян А. Л., Авакян В. М. Сравнительное фармакологическое исследование хизиндамона «А» и хизиндамона «Б» 5— 3
- Мурадян Г. Т., Караханян Э. Г. Исследование кожной температуры у больных эпилепсией 5— 89
- Мурадян Г. Т., Надирова Н. Т. Опыт лечения заболеваний периферических нервов кратковременным болевым раздражением 1— 73
- Назарян М. Б. Морфо-физиологическое исследование некоторых клеточных групп гипоталамо-гипофизарной системы после экстирпации полушарий головного мозга 2— 3
- Наргизян Г. А., Кяндарян М. С. О состоянии коронарного кровообращения у больных анемией в процессе лечения 4— 35
- Натрадзе Д. А., Овруцкий Л. С., Шафер Э. С. К методике «неподвижной» ангиопульмографии 2— 65
- Нерсисян В. М. Гемолитическое заболевание новорожденных в связи с несовместимостью крови матери и плода по системе АВО 2— 77
- Новик М. Г., Федоров Л. Н., Шердукалова Л. Ф. Прямой метод определения напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови 2— 71
- Овасапян О. В., Галоян В. О. О диагностике, эпидемиологии и природных очагах эризипелоидной инфекции 1— 99
- Оганесян М. А. Секреторные слюноотделительные и ротовые двигательные безусловные рефлексы у котов 2— 17
- Оганесян С. З. Некоторые данные о распространенности копчиковых эпителиальных ходов и их лечении 1— 87
- Папоян С. А., Зильфян В. Н., Дехцунян К. М. Влияние активной иммунизации живой туляремийной вакциной на радиорезистентность животных 5— 25
- Партев З. Х., Калантар Н. Р. К оценке роли мозжечка в кроветворении 3— 23
- Пхрикий Ж. А., Амирханян С. С. К вопросу о консервации костного мозга для целей трансплантации при лучевых поражениях 4— 57
- Саакян С. А. К вопросу о влиянии аминазина на условнорефлекторную деятельность собак 2— 11
- Симонян А. Т., Авакян Ш. Л., Мелик-Адамян А. А., Тер-Захарян З. А. О лечебном действии фубромегана при язвенной болезни 4— 7
- Степанян А. В. Изменения количества кальция в сыворотке крови при кровоизлияниях, тромбозах и эмболиях мозговых сосудов 2— 97
- Степанян А. В., Джагинян И. Г. Некоторые биохимические сдвиги в крови при пояснично-крестцовых радикулитах и при поражениях седалищного нерва 6— 89
- Тумян С. Д. Лечение переломов костей внутрикостной фиксацией 3—105
- Тыщецкий В. И. К вопросу о методике специальных исследований заболеваемости злокачественными новообразованиями 3— 99
- Ханбабян М. В. Изменения первичных и вторичных ответов зрительной коры при раздражении мозжечка 5— 33
- Худавердян В. Г. Злокачественные опухоли верхних дыхательных путей в Армянской ССР за 1953—1962 гг. 5— 77
- Цатурян А. Т., Саркисян М. А., Торгомян А. Х., Карагезян А. Г. Роль ламблий при кишечных заболеваниях детей 3— 81
- Чизмеджян Т. А. Изменения нервной системы при соматических формах ревматизма 2— 59
- Шариманян С. С. Гемангиомы позвоночника 1— 3
- Шахбазян Ф. А., Карапетян А. А. Изучение токсических свойств метасиликата натрия 6— 85
- Шукурян К. Г. Применение радиоактивного йода при изучении проницаемости небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом 6— 3
- Шукурян С. Г. Содержание тканевых сульфгидрильных групп у облученных животных на фоне флоропреновой интоксикации 6— 45

СОДЕРЖАНИЕ

Шукурян К. Г. Применение радиоактивного йода при изучении проницаемости небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом	3
Камалян Г. В., Мнацаканян А. А. Оганесян М. А. Влияние некоторых биогенных аминоспиртов на сдвиги белковых фракций крови и стимуляцию образования агглютининов	9
Долабчян З. Л. О баллистокардиографических изменениях при гипертонической болезни	19
Ананикян П. П., Березов Ю. Е. Динамика изменений некоторых показателей свертывающей системы крови до и после операции у больных с коронарной недостаточностью	27
Арзуманян Г. А. О возможности цитологического определения разновидностей рака и дисгормональных гиперплазий молочных желез	35
Шукурян С. Г. Содержание тканевых сульфгидрильных групп у облученных животных на фоне хлоропреновой интоксикации	45
Варданян А. С. Некоторые данные к вопросу о проницаемости капилляров у больных хроническим тонзиллитом	53
Асланян Г. Г. Некоторые данные о парной и раздельной работе вестибулярных аппаратов человека	59
Мелик-Пашаян М. А. Некоторые клинико-электроэнцефалографические параллели межприпадочного периода при эпилепсии	65
Григорян С. С., Балаян М. В. Сравнительная оценка влияния различных консервирующих растворов на некоторые факторы свертывающей системы крови в разные сроки хранения	73
Косян Ш. А., Барсегян Г. Б. Запыленность воздуха рабочих мест литейного цеха Армянского электромашиностроительного завода	79
Шахбазян Ф. А., Карапетян А. А. Изучение токсических свойств метасиликата натрия	85
Степанян А. В., Джагинян И. Г. Некоторые биохимические сдвиги в крови при пояснично-крестцовых радикулитах и при поражениях седалищного нерва	89
Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1963 г. (т. II, №№ 1—6).	95

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Շուխարյան Կ. Հ. Ռադիոակտիվ յոդի կիրառման խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ քիմքային նշիկների թափանցելիության ուսումնասիրման ժամանակ	3
Քամալյան Գ. Ռ., Մնացականյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Մ. Հ. Մի քանի ամինոսպիրտների ազդեցությունը արյան սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխությունների և ազլյուտինինների առաջացման խթանման վրա	9
Գուլարջյան Զ. Լ. Բալիստոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	19
Անանիկյան Պ. Պ., Բերյոզով Յու. Ե. Արյան մակարդիչ սիստեմի մի քանի փոփոխությունների ցուցանիշների դինամիկական պսակաձև անոթների անբավարարությամբ տառապողների մոտ մինչև վիրահատությունը և նրանից հետո	27
Աբգումանյան Գ. Ա. Կաթնագեղձի քաղցկեղի և դիսհորմոնալ հիպերպլազիաների ցիտոլոգիական որոշման հնարավորությունների մասին	35
Շուխարյան Ս. Հ. Ռենտգենյան ճառագայթավորման և քլորոպրենային թունավորման ազդեցությունը հյուսվածքային սուլֆհիդրիլ խմբերի պարունակության վրա	45
Վարզանյան Ա. Ս. Որոշ տվյալներ խրոնիկական տոնզիլիտի ժամանակ անոթների թափանցելիության հարցի վերաբերյալ	53
Ասլանյան Գ. Գ. Մի քանի տվյալներ մարդկանց վերաբերյալ ապարատների զույգ և առանձին աշխատանքի մասին	59
Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Էպիլեպսիայի միջնոպային շրջանի որոշ կլինիկա-էլեկտրահեցեթալոգրաֆիկ զուգահեռների մասին	65
Գրիգորյան Ս. Ս., Բալայան Մ. Վ. Տարբեր կոնսերվացնող լուծույթների ազդեցության համեմատական գնահատականը արյան մակարդիչիության սիստեմի մի քանի ֆակտորների վրա	73
Քասյան Շ. Ա., Բարսեղյան Գ. Բ. Հայկական էլեկտրամեքենաշինական գործարանի ձուլվածքային ցեխի բանվորական վայրերի օդի փոշոտվածությունը	79
Շահբազյան Ֆ. Ա., Կառապետյան Ա. Ա. Նատրիումի մետասիլիկատի տոքսիկ հատկությունների ուսումնասիրությունը	85
Ստեփանյան Հ. Վ., Ջաղինյան Ի. Հ. Որոշ անօրգանական նյութերի փոխանակության խանգարումներ կավային սիդրոմի ժամանակ	89
Յանկ «Հայկական ՍՍՌ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսի» 1963 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. 2-րդ, №№ 1—6)	95