

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՆ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

В. А. ВАРДАНЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ОВОГЕНЕЗ

Вопрос образования новых овоцитов в постнатальной жизни и после полового созревания у человека и животных до настоящего времени является предметом дискуссии. В ряде существующих работ по этому вопросу [8, 24 и др.] высказывается мнение о вероятности продолжающегося овогенеза из зачаткового эпителия в постэмбриональной жизни и даже после наступления полового созревания у млекопитающих. Другие авторы—Хофлигер [8], Генриксон и Раякоски [17], придерживаются противоположного мнения, они отрицают возможность образования новых овоцитов у взрослых животных. Таким образом, данные, полученные различными авторами, крайне противоречивы и не исчерпывают вопроса овогенеза—образования овоцитов заново как в постэмбриональной жизни, так и в течение репродуктивного периода жизни животных. Настоящая работа преследовала цель при воздействии ионизирующей радиации выявить возможность образования новых овоцитов из покровного зачаткового эпителия в уже оформившемся яичнике домашней птицы.

М е т о д и к а

Под опытом были две группы неполовозрелых кур в возрасте 82 дней (24 головы) и 112 дней (30 голов). Контрольная группа состояла из 20 голов птиц-аналогов. Условия облучения были следующие: напряжение 187 кв, сила тока 20 ма, фильтры 0,1 мм Al и 0,5 мм Cu, фокусное расстояние 50 см, мощность дозы 27 р/мин.

Птицы были подвергнуты однократному тотальному облучению ранее установленными нами дозами в 4, 12, 20 р, оказывающими стимулирующее влияние на репродуктивную функцию птиц, и дозами в 100, 300 и 500 р подавляющими эту функцию [2].

Яичники подопытных и контрольных птиц подвергались гистологическим исследованиям в различные сроки опытного периода от 6 до 15 месяцев после момента облучения. Фиксация гонад производилась 10% нейтральным формалином, материал заливали в парафин. Серийные срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Гистологические термины приведены по А. А. Заварзину и С. М. Щелкунову [1], а также Г. С. Кроку [4].

Результаты исследования

При дозах облучения в 4, 12 и 20 р на препаратах отмечались зоны из коркового вещества, содержащие большое количество примордиальных фолликулов. В корковом слое они тесно располагались в несколько рядов и отграничивались друг от друга чаще одним слоем плоских эпителиальных клеток (рис. 1). Большинство из этих молодых примордиальных фолликулов было одинаковой величины, они имели нормальное строение. Молодые овоциты были окружены одним фолликулярным кольцом, состоящим из одного слоя плоских эпителиальных клеток. Овоциты, содержащиеся в этих фолликулах, признаков альтерации не обнаруживали. В ряде из них ядро находилось в центре овоцита, в других оно располагалось несколько эксцентрично, имело округлую, пузыревидную форму, ядерная мембрана вырисовывалась четко, в центре ядра отмечалось наличие хроматина, состоящего из мелких бледноокрашенных зернышек, окруженных светлой нуклеоплазмой. Цитоплазма этих молодых овоцитов была мелкозернистой, слабо эозинофильной окраски, признаков альтерации в ней не было обнаружено.

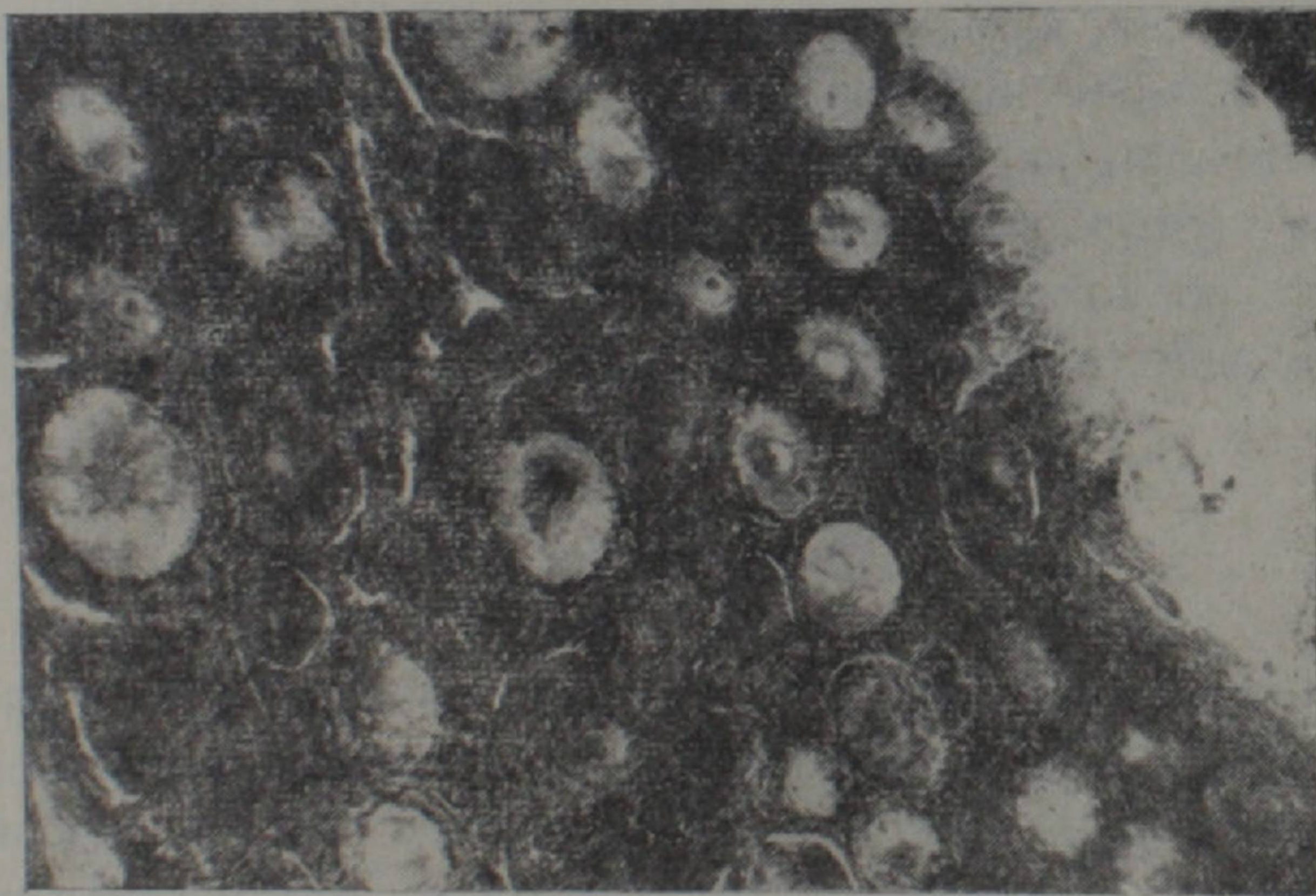


Рис. 1. Доза облучения в 4 р. Зона коркового вещества яичника, содержащая большое количество примордиальных фолликулов.

В гонадах птиц, облученных дозами в 100, 300 и 500 р, редко встречались участки, содержащие много молодых примордиальных фолликулов. Примордиальные фолликулы в виде небольших групп наблюдались в корковом веществе чаще в один ряд. Некоторые из них имели нормальную структуру, они состояли из одного слоя плоских эпителиальных клеток, окружающих овоцит. Эти фолликулы были в непосредственном контакте друг с другом. Овоциты имели нормальное пузыревидное ядро, содержащее хроматин, цитоплазма была мелкозернистой, светлоокрашенной. Большая часть молодых примордиальных фолликулов нахо-

дилась в состоянии атрезии. В этих атретических фолликулах отмечалась дегенерация фолликулярного эпителия, проявляющаяся в виде нечеткости контуров эпителиальных клеток, их гиперхромное окрашивание.

Овоциты, находящиеся в атретических фолликулах, были альтерированы. Некоторые из них ядра не содержали, в других отмечалось частичное исчезновение ядерной мембраны и хроматолиз. Цитоплазма этих овоцитов окрашивалась неравномерно, была вакуолистой.

При изучении зачаткового эпителия, покрывающего свободную поверхность гонад облученных животных, микроскопия показала следующее: при дозах облучения в 4, 12, 20, 100, 300 и 500 р поверхность яичников как и в норме была покрыта неповрежденными мелкими плоскими клетками уже недеятельного зачаткового эпителия (рис. 2). Однако обнаруживались небольшие участки, в которых можно было видеть значительное увеличение размеров относительно большого количества клеток зачаткового покровного эпителия. Это преобразование покровного эпителия при малых дозах облучения (4, 12, 20 р) наблюдалось со значительной частотой и редко при больших дозах (100, 300 и 500 р).

На ряде препаратов можно было видеть миграцию ядер этих преобразованных клеток зачаткового эпителия. Преобразования в зачатковых эпителиальных клетках чаще всего локализовались в зонах, в которых корковое вещество больше не содержало фолликулярных структур или же в непосредственной близости атретических фолликулов.

Ниже приводятся наиболее часто встречающиеся на наших препаратах изменения в зачатковых эпителиальных клетках. На препаратах при дозе облучения в 4 р наблюдается увеличение размеров клеток покровного эпителия. Эти клетки тесно прилегали друг к другу, имели более или менее цилиндрическую форму, густую сильно окрашенную протоплазму, их ядра были едва заметны, из-за наличия в протоплазме большого количества гранул, интенсивно принимающих окраску гематоксилином. Ядра некоторых из этих клеток зачаткового эпителия еще более увеличивались в размерах, они имели округлую форму, содержали небольшое количество хроматина. Эти ядра иногда относительно четко вырисовывались на фоне интенсивной окраски окружающих клеток зачаткового эпителия.

На препаратах при дозе облучения в 500 р (рис. 3) обнаруживаются небольшие зоны из покровного эпителия, состоящие из теснорасположенных крупных зачатковых клеток, имеющих несколько продолговатое очертание и более или менее цилиндрическую форму с крупными ядрами, густой протоплазмой, содержащей базофильные гранулы. Клеточная мембрана вырисовывалась относительно четко. В некоторых из них ядра были бледноокрашены, контурировались недостаточно четко, содержали мало хроматина. Между белковой оболочкой и этими клетками зернистой оболочки отмечалось наличие крупных ядерных структур с неопределенными еле видимыми контурами и небольшим количеством хроматина. Вокруг некоторых из этих ядер отмечалось образование небольшого количества цитоплазмы, слабо принимающей окраску.



Рис. 2. Доза облучения в 4 р. Увеличение размеров клеток покровного зачаткового эпителия.

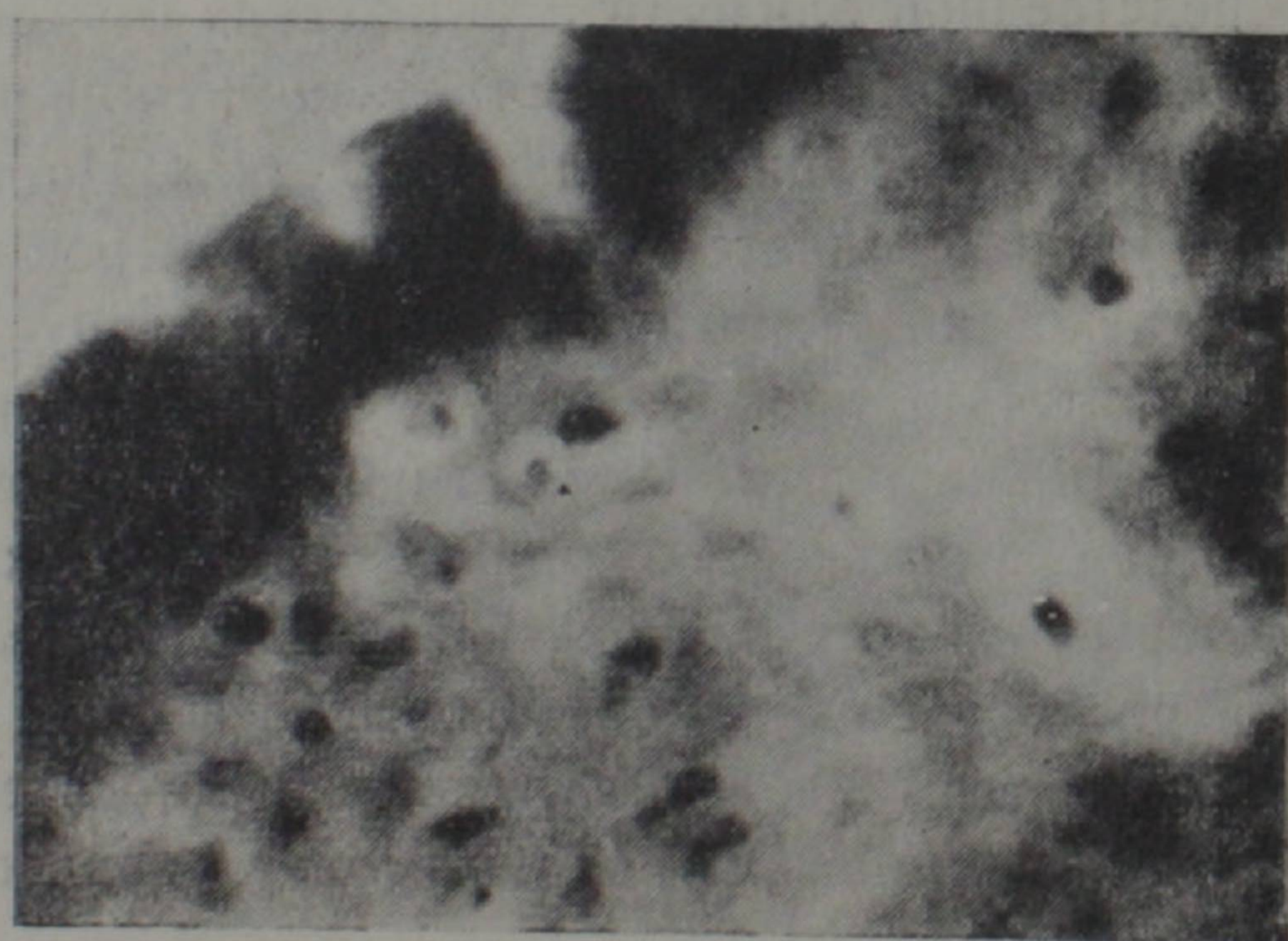


Рис. 3. Крупные ядерные структуры с неопределенными контурами и небольшим количеством хроматина.

Обсуждение результатов

Имеющее место после облучения преобразование мелких уплощенных клеток покровного недейтельного зачаткового эпителия в крупные цилиндрические, а также миграция в сторону белковой оболочки значительно увеличившихся в размерах ядер некоторых из этих клеточных элементов дает основание полагать, что тесно расположенные молодые примордиальные фолликулы, находящиеся в корковом слое гонад облу-

ченных птиц, возникли вследствие дальнейшей дифференциации преобразованных клеточных элементов зачаткового эпителия.

Ряд исследователей при помощи различных экспериментальных методов задался целью пролить свет на проблему овогенеза в постэмбриональной и постпубертальной жизни у млекопитающих. Так была произведена полная стерилизация яичника мыши при помощи рентгеновских лучей [5], в конце эмбрионального периода жизни, перед наступлением полового созревания и в половозрелом состоянии. При этом все молодые овоциты дегенерировались и исчезли после облучения в течение нескольких часов. Большие овоциты у взрослых животных дегенерировались более медленно, небольшое количество из которых достигало созревания и овуляции. Половозрелые животные, спаренные после облучения, могли забеременеть, однако нормальное потомство они давали редко. После того, как все овоциты дегенерировались или же были овулированы, яичники большинства животных становились стерильными. Некоторые животные, забеременевшие после облучения, были забиты. При микроскопии их яичники оказались совершенно лишенными овоцитов. Эстральный цикл у стерильных животных продолжался до тех пор, пока ткань яичника сохраняла функциональную способность. При этом альтерации в покровном зачатковом эпителии не обнаруживалось. У облученных неполовозрелых животных зачатковый эпителий пролиферировал в две последующие эпителиальные тяжи. У животных, забитых более чем через пять месяцев после облучения, яичники оставались стерильными, новообразования зачатковых клеток в них не было обнаружено.

На основании этих данных авторы приходят к выводу, что после полового созревания в яичниках мыши образование зачатковых клеток не имеет места.

На наш взгляд мало вероятно, чтобы дозы ионизирующей радиации, стерилизующие яичники, не оказывали угнетающее действие и на другие составные тканевые элементы яичника, а также на пролиферационную способность зачаткового эпителия. Очевидно, что при подавлении пролиферационной способности зачаткового эпителия новообразование овоцитов не может иметь места.

Геллер [13], Гентер [14], Дезев [10] получили аналогичные данные. Они поддерживают концепцию Брамбея, Перкеса и Фиелдинга об отсутствии новообразования овоцитов после наступления полового созревания.

Феномен регенерации яичника после двусторонней овариотомии широко известен в гинекологической практике. Работы, проведенные в этом направлении [9, 15, 16, 23], были посвящены проблеме образования зачатковых клеток у половозрелых животных.

Исследования показали, что в различные сроки у некоторых из оперированных животных появлением эструса заново и гистологическим методом была обнаружена регенерация яичниковой ткани. Регенерированная ткань содержала овоциты, большие фолликулы и даже желтые тела.

Однако численность овоцитов была несравнимо малой, по сравнению с нормальными яичниками. Подобная регенерация была приписана, как обычно, гипертрофии небольших тканевых фрагментов яичника, оставшихся после операции. Однако это объяснение не было удовлетворительным. Второе заключение, сделанное по этому поводу, гласило, что яичниковая ткань возникает не обязательно из ранее существующих фрагментов яичника. Допускалось, что зачатковые клетки, содержащиеся в регенерированной ткани, возникали из экстрарегиональных первичных зачатковых клеток, сохранившихся в инактивном состоянии в смежной соматической ткани и часто образующих островки, состоящих из тканей яичника [19].

Другие работы [20] при частичной овариотомии показали, что новообразование овоцитов не имеет места. Эти исследования не дали окончательного ответа, ввиду противоречивости выводов, сделанных разными авторами. Другие исследователи обратили внимание на регенеративную способность зачаткового эпителия, изучение которого, как они полагают, должно внести определенную ясность в проблему новообразования овоцитов. Так, Бутшер [7], а позднее Мартынович [21] утверждали, что перевязка сосудов яичника приводит к дегенерации зачаткового эпителия в течение 6—8 дней, но некоторые выжившие эпителии формируют новые овоциты. Однако после частичной или полной деструкции зачаткового эпителия образование заново зачатковых клеток не было обнаружено.

Педерсону [22] удалось прижизненно окрасить клетки зачаткового эпителия у крысы путем введения чернила (китайской туши) в капсулу яичника. Автор заявляет, что частицы краски могут быть идентифицированы последовательно в овоцитах и фолликулярных клетках, что говорит о вероятности их происхождения из поверхностных клеток зачаткового эпителия. Вероятность образования зачатковых клеток в течение взрослой жизни наблюдали при половом метаморфозе у амфибий и птиц. Так, Фут и Витчи [12] отметили, что личинка женского пола может быть преобразована в самца путем введения тестостерона пропионата. В течение этой метаморфозы в яичниках все овоциты дегенерируются, но овогонии выживают, включаются в образовавшиеся половые тяжи и становятся сперматогониями. Происхождения мужских зачатковых клеток и сперматических канальцев в яичниках, преобразованных в яичники, гистологически было исследовано Фелом [11] у курицы Брамбелем и Марианом [6] у голубя. Зачатковый эпителий яичника курицы пролиферирует половые тяжи, которые дифференцируются в сперматические канальцы, содержащие зачатковые клетки. Авторы считают, что сперматические канальцы и зачатковые клетки возникают из светлых островковых интерстициальных клеток стромы яичника, которые являются аналогами сперматических канальцев.

Анализ приведенных литературных источников показывает, что в вопросе об овогенезе у взрослых животных существуют две противоположные концепции. Одни исследователи считают возможным образование

новых овоцитов у взрослых животных из покровного зачаткового эпителия, а другие придерживаются противоположной точки зрения.

Полученные нами экспериментальные данные подтверждают факт новообразования овоцитов в оформившихся яичниках позвоночных и пополняют наши представления о физиологическом механизме этой важной функции яичника.

Институт физиологии

им. акад. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 8.VI 1964 г.

Վ. Ա. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԶՎԱԲՋԻՋՆԵՐԻ ԳՈՅԱՑՄԱՆ (ՕՎՈԳԵՆԵԶ) ՎՐԱ ԻՈՆԱՅՎՈՂ ՃԱՌԱԴԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Հեղինակի մանրակրկիտ մորֆո-հիստոլոգիական հետազոտություններով հաստատված է, որ իոնացվող ճառագայթների որոշակի դոզաների ազդեցության տակ ձևավորված ձվարանում տեղի է ունենում նոր ձվաբջիջների գոյացում ծածկույթային սաղմնային էպիթելիալ շերտից:

Ստացված էքսպերիմենտալ փաստը ունի կարևոր գիտական նշանակություն, քանի որ այդ հարցում տարբեր հետազոտողների մոտ միասնական տեսակետ գոյություն չունի:

Հետազոտության արդյունքները միաժամանակ հարստացնում են մեր պատկերացումները ձվարանի այդ կարևոր ֆունկցիայի ֆիզիոլոգիական մեխանիզմի վերաբերյալ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Заварзин А. А. и Щелкунов С. И. Руководство по гистологии. Медгиз. 1954.
2. Карапетян С. К., Варданян В. А., Баласанян Р. Г. ДАН АрмССР, 1960, т. 30, 3, стр. 175.
3. Карапетян С. К., Варданян В. А. Материалы межвузовской конференции по проблеме влияния биостимуляторов на организм животных и их применение в сельскохозяйственной практике. Ереван, 1963, стр. 33.
4. Крок Г. С. Микроскопическое строение органов сельскохозяйственных птиц с основами эмбриологии. Киев, 1962.
5. Brambell F. M. R. and Fielding U. (1927). Proc. Roy. Soc. B, 101, 29.
6. Brambell F. M. R. and Marrian G. F. (1929). Proc. Roy. Soc. B, 104, 459.
7. Butcher E. O. (1932) Anat. Rec., 54, 87.
8. Evans H. M. and Swezy O. (1931). Mem. Univ. Calif., 9, 119.
9. Davenport C. B. (1925). J. expt. Zool., 42, 1.
10. Desai P. (1941). Acta neer. Morph., 4, 10.
11. Fell H. B. (1923). J. exp. Biol., 1, 97.
12. Foote C. L. and Witschi E. (1939). Anat. Rec., 75, 75.
13. Geller F. C. (1930). Arch. Gynaek., 141, 61.
14. Genther J. T. (1931). Amer. J. Anat., 48, 99.
15. Hanson F. B. and Heys F. (1927). Proc. Soc. Biol., N. Y., 25, 183.
16. Haterius H. O. (1928). Physiol. Zool., 1, 45.
17. Henricson B. and Rajakoski E. (1959). Cornell. Vet., 49, 494.

18. Hofliger H. (1948). In: Festschrift Bürgli. Die follicelatresie im Ovar des Kalbes, Zürich.
19. Krohn P. L. (1951). J. Obstet. Gynaec., 58, 430.
20. Lipschütz A. (1925). Brit. J. exp. Biol., 3, 35.
21. Martinovitch P. N. (1934). C. R. Soc. Biol., Paris, 116, 1294.
22. Pederson E. S. (1951). Amer. J. Anat., 88, 397.
23. Pencharz R. I. (1929). J. exp. Zool., 59, 319.
24. Robinson A. (1918). In: Parkes A. S. Ed. Marshall's physiology of reproduction, Vol. 1, part 1, Ovarian changes. London (1962), 397.

А. М. ЧИЛИНГАРЯН, И. М. КАРАПЕТЯН

О КАПИЛЛЯРНО-СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Широкое и всестороннее микроскопическое изучение сосудистой системы мозга в норме и в патологии в настоящее время затруднено из-за отсутствия быстрых простых и адекватных методов исследования. Эти затруднения в значительной степени были преодолены с помощью недавно разработанного метода [3], позволяющего выявить капиллярно-сосудистую стенку на тонких и на толстых срезах (15—300 μ).

Проведенные в этом направлении исследования показывают, что реакция стенок сосудов мозга лягушек и кур по характеру существенно отличается от сосудистой реакции мозга кошек и собак, а у кроликов она почти отсутствует [2].

Особый интерес представляет установление сосудистой реакции мозга человека, которая могла бы послужить основой для дальнейшего широкого изучения многих вопросов кровоснабжения мозга в норме и в патологии.

Объектом наших исследований послужили различные отделы головного мозга детей (кора полушарий, мозжечок, варолиев мост и продолговатый мозг) с 3—11-месячного возраста (3 случая), погибших от различных причин, но без видимой патологии мозга.

Мозг обрабатывался методом, предназначенным для изучения капилляров и сосудов мозга на срезах фиксированной ткани.

Метод исследования

Мозг берется по возможности быстро, разрезается на тонкие (5 мм) кусочки и фиксируется в 5%-ном нейтральном охлажденном формалине на холоду ($+4^{\circ}$) в течение 2—4 дней. Далее готовятся замороженные срезы различной толщины, которые промываются в воде 20 мин. и переносятся в смесь следующего состава: 0,38%-ный (0,01 мол.) раствор уксуснокислого свинца 100 мл и 1 нормальный раствор ацетатного буфера рН 6,2—5 см³. Срезы в этой смеси оставляются на 3—4 дня при температуре 37° . Можно инкубировать и дольше, однако после этого требуется более тщательная промывка. Затем срезы 10—15 мин. промываются в дистиллированной воде, переносятся в 2%-ный раствор уксусной кислоты на 5—10 мин. и опять после 10 мин. промывки в дистиллированной воде погружаются в 0,5%-ный раствор сернистого натрия или аммония на 5—15 мин. После тщательной промывки срезы заключаются в

глицерин-желатину или обычным путем в бальзам, избегая применения ксилола.

Рисунки представлены в виде микрофото с оригинала.

На полученных препаратах изучаемые отделы мозга дают идентичную реакцию. На тонких и средней толщины срезах (20—100 μ) на бледном фоне капилляры и сосуды мозга выделяются за счет черного мелкозернистого осадка, отложенного на их стенках. Осадок обычно диффузный, но в некоторых случаях имеет более определенный характер и располагается вдоль капилляра и по его поперечнику, образуя своеобразные ячейки. На рис. 1 показана сосудистая сеть коры полушария головного мозга. Видны радиальные артерии и капиллярная сеть серого и белого вещества. Наряду с капиллярами в данном случае видна и слабая окраска ядер нервных и глиальных элементов, но клеточные структуры на стенках сосудов в данных условиях не реагируют.

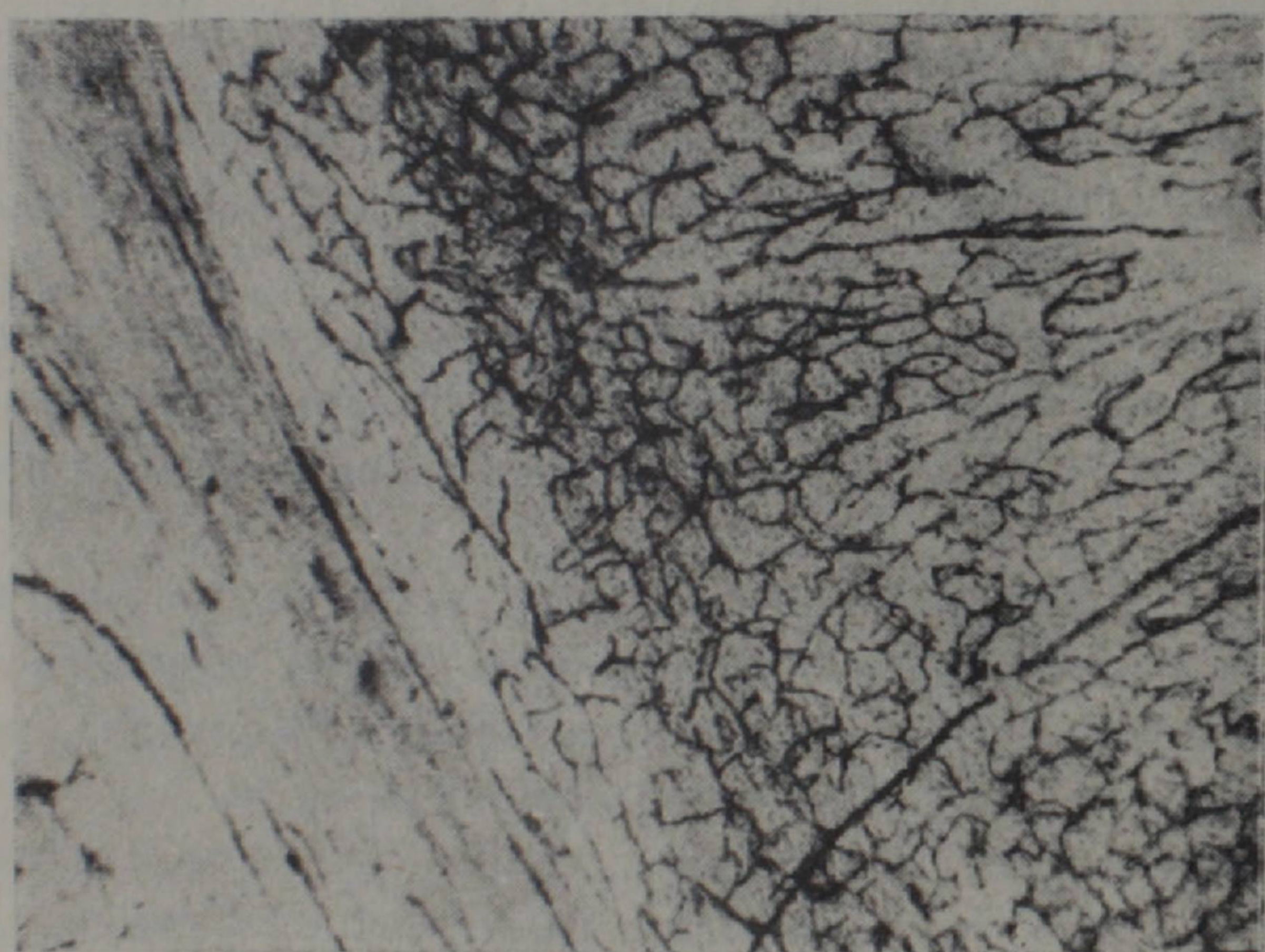


Рис. 1. Кора полушария головного мозга (об. О., ок. 6).

Как известно, по данным, полученным с помощью перфузии и других методов, серое вещество и места расположения нервных ядер отличаются интенсивной васкуляризацией по сравнению с белым веществом. Аналогичная картина получена и на наших препаратах. На рис. 2 показана сосудистая сеть верхних олив варолиева моста, а на рис. 3 в нервных ядрах мозжечка.

Следует отметить, что в отношении полноты выявления сосудистой сети препараты, изготовленные из мозга человека, намного уступают таковым из мозга собаки и кошки. Связано ли это обстоятельство с трупными изменениями, которые, как известно, влияют на состояние сосудистой сети (1), или с возрастными факторами в настоящее время трудно предположить из-за отсутствия соответствующих исследований.

Полученные в настоящем исследовании факты говорят о сходстве реакций сосудистой стенки мозга человека с реакцией мозга кошек и со-

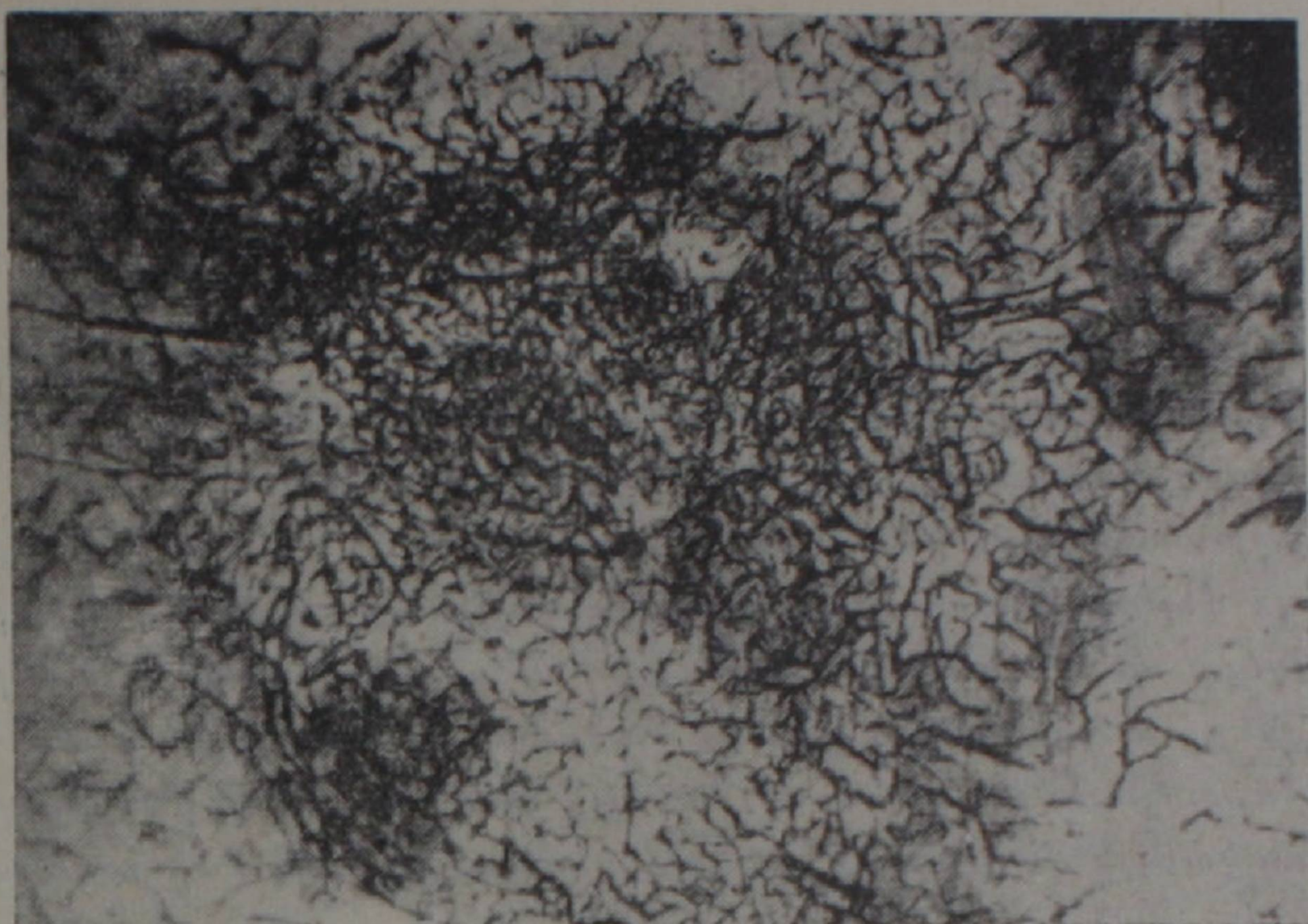


Рис. 2. Сосудистая сеть верхней оливы продолговатого мозга (об. О, ок. 6).



Рис. 3. Мозжечок (нервное ядро). Участки рыхло расположенных сосудов соответствуют белому веществу (об. О, ок. 6).

бак и о приемлемости этой реакции при микроскопическом изучении сосудистой системы мозга в норме и в патологии.

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

Поступило 8.VI 1964 г.

Հ. Մ. ԶԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Ի. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՈՒՂԵՂԻ ՄԱՋԱՆՈԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մարդու ուղեղի անոթային սխեմայի լայն միկրոսկոպիական հետազոտությունը ներկայումս հանդիպում է որոշակի դժվարությունների հետ համապատասխան և արագ մեթոդների բացակայության պատճառով:

Ներկա աշխատանքում մեր կողմից օգտագործվել է մազանոթների հայտնաբերման նոր մեթոդ: Կատարված հետազոտությունը ցույց տվեց, որ մարդու ուղեղի անոթների պատը ունի ցայտուն արտահայտված ռեակցիա և իր բնութագրով նման է շների և կատուների ուղեղի մազանոթային ռեակցիային:

Ստացված տվյալները խոսում են այն մասին, որ վերոհիշյալ մեթոդը կարող է օգտակար լինել մարդու ուղեղի անոթային սխեմայի նորմալ և ախտաբանական մատերիալի միկրոսկոպիական հետազոտությունների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
2. Паравян Е. Н. Материалы научно-методической конференции сельхоз. ВУЗ-ов. М., 1963, II.
3. Чилингарян А. М. Новая методика для избирательного выявления сосудов и капилляров мозга. Журнал эксп. и клинич. медицины (в печати).

Е. Н. ПАРАВЯН

О РЕАКЦИИ КАПИЛЛЯРОВ И НЕЙРО-ГЛИАЛЬНЫХ СТРУКТУР У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

В капиллярной стенке мозга кошек и собак нами было установлено наличие субстанции, образующей преципитаты с ионами свинца и способствующей избирательному выявлению капилляров. Однако физико-химические свойства этой субстанции, а также ее локализация у разных видов животных не изучены. Проведенные в этом направлении наши предварительные исследования показали отрицательную реакцию капилляров мозга у кроликов, что и побудило нас проводить настоящую работу в плане сравнительного анализа локализации вышеуказанной субстанции в головном мозге разных видов животных. Материал исследования составили различные отделы центральной нервной системы 5 кошек, 3 собак, 4 кроликов, 6 кур и 36 лягушек. Исследования производились по разработанному нами методу [1] в 1%-ных и забуферированных растворах 1%-ного уксуснокислого свинца (ацетатный буфер, рН от 3,8 до 6,2, на 100 мл раствора 10 мл буфера [2]).

В 1%-ном растворе уксуснокислого свинца у кошек и собак на светло-коричневом фоне, в основном, выявляются капилляры за счет отложения на их стенке темного мелкозернистого осадка, окрашиваются также единичные нервные клетки с короткими отростками. У лягушек реагируют единичные сосуды и очень слабо тела нервных клеток, ядра которых окрашены интенсивно, а у кроликов и кур реакция сосудов и капилляров негативная, местами окрашиваются нервные клетки с довольно длинными отростками.

В забуферированных растворах уксуснокислого свинца при различных значениях рН реагируют различные структуры у разных видов животных. Так, при низких значениях рН 4,1—4,7 у кошек и собак на препаратах полушарий головного мозга интенсивно окрашиваются нервные клетки разных слоев коры, верхушечные дендриты пирамидных клеток иногда достигают молекулярного слоя, отростки других клеток короткие, по бокам отростков видны боковые придатки-шипик. Так как окраска в большинстве случаев носит гомогенный характер, то трудно дифференцировать ядро и ядрышко; у некоторых клеток они остаются неокрашенными (рис. 1а). На отдельных участках препарата выявляются единичные капилляры, а также ядра глиальных клеток, количество которых увеличивается с повышением рН (5,0—5,3), а при рН выше 5,6 ослабевает реакция ядер глии и нервных клеток, окрашиваются только капилляры: на одних участках—гомогенно, на других—гранулярно, а на третьих—в виде перемычек (рис. 1б).

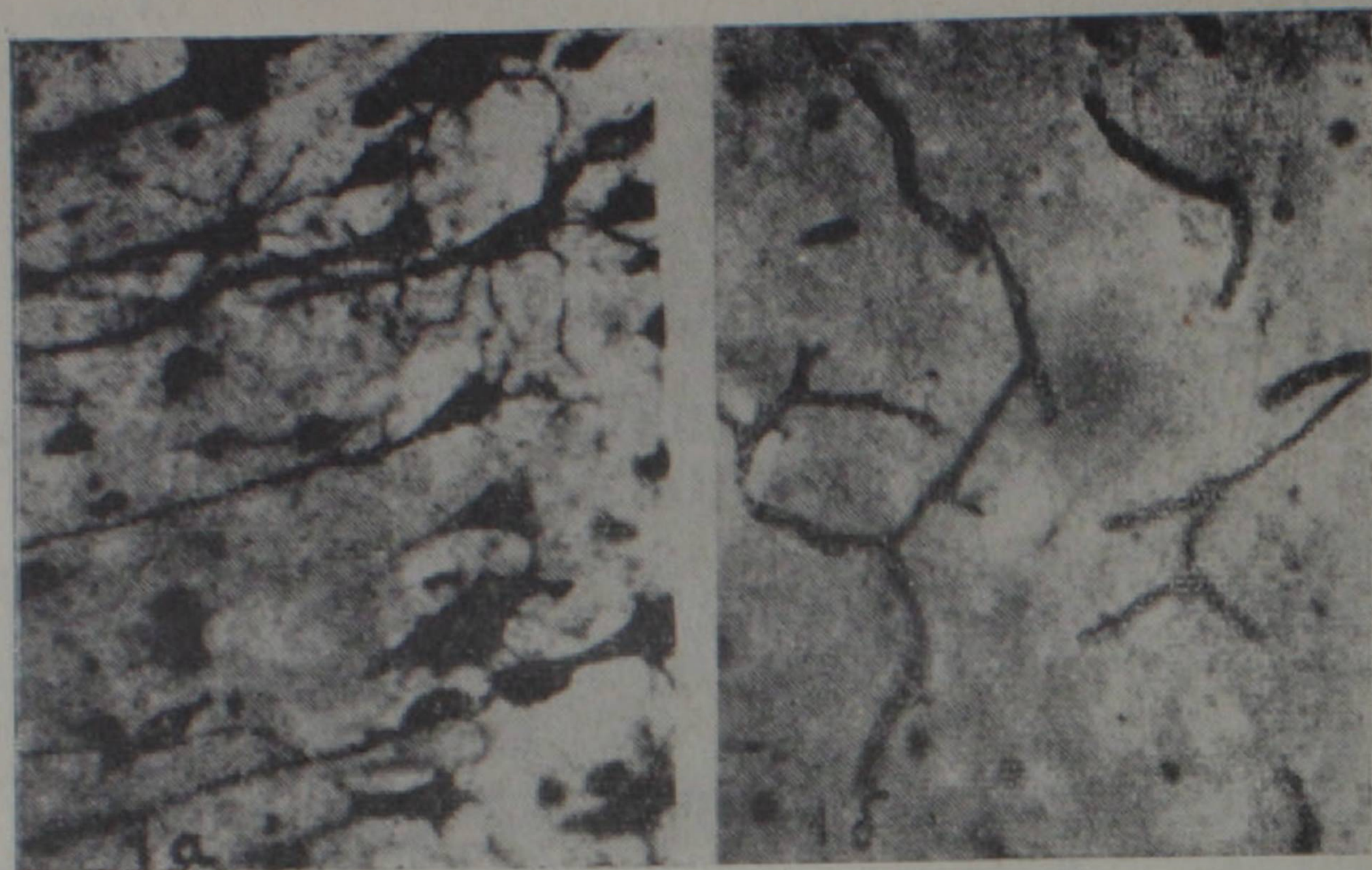


Рис. 1. Полушария головного мозга кошки. Об. 24, ок. 6. а) рН 4,4; б) рН 6,2.

В мозжечке при рН 4,4—4,7 гранулярно или диффузно окрашиваются тела клеток Пуркинье, основные дендриты которых прослеживаются на значительном от тела клетки расстоянии. Видны несколько сосудов и капилляров. В зернистом слое реагируют ядра клеток, окраска которых ослабевает при рН 5,3. В белом веществе реагируют нервные волокна, рыхло расположенные ядра глиальных клеток и нервные клетки ядер мозжечка. При дальнейшем повышении рН улучшается реакция капилляров, на стенке которых откладывается мелкозернистый осадок в виде перемычек, интенсивно окрашиваются тангенциальные нервные волокна.

На препаратах продолговатого мозга при рН 4,4—4,7 на мелкозернистом фоне выявляются крупные нервные клетки с длинными отростками; ядра большинства клеток не окрашиваются, умеренно окрашиваются нервные волокна, вокруг центрального канала выявляются ядра эпендимиальных клеток, а при высоких значениях рН отмечается равномерная реакция стенки капилляров.

У кроликов при низких значениях рН 4,1—5,0 реакция не отличается от описанной у кошек и собак картины (рис. 2а), однако при высоких рН 5,6—6,2 окрашиваются глиальные клетки с довольно длинными отростками, а капилляры и сосуды негативны, в то время как у кошек и собак в этих условиях избирательно реагируют капилляры (рис. 2б).

У кур, в отличие от кошек, собак и кроликов, темный мелкозернистый осадок на стенке сосудов и капилляров откладывается при низких рН 3,8—4,4, наряду с капиллярной стенкой интенсивно окрашиваются несколько клеток с короткими отростками (рис. 3а). Повышение значений рН ведет к ослаблению реакции стенки капилляров и сосудов, зернистость фона усиливается, а при рН 5,6 выявляются нервные и глиальные клетки, отростки которых прослеживаются на далеком расстоянии, ядра клеток в большинстве случаев не окрашиваются (рис. 3б).

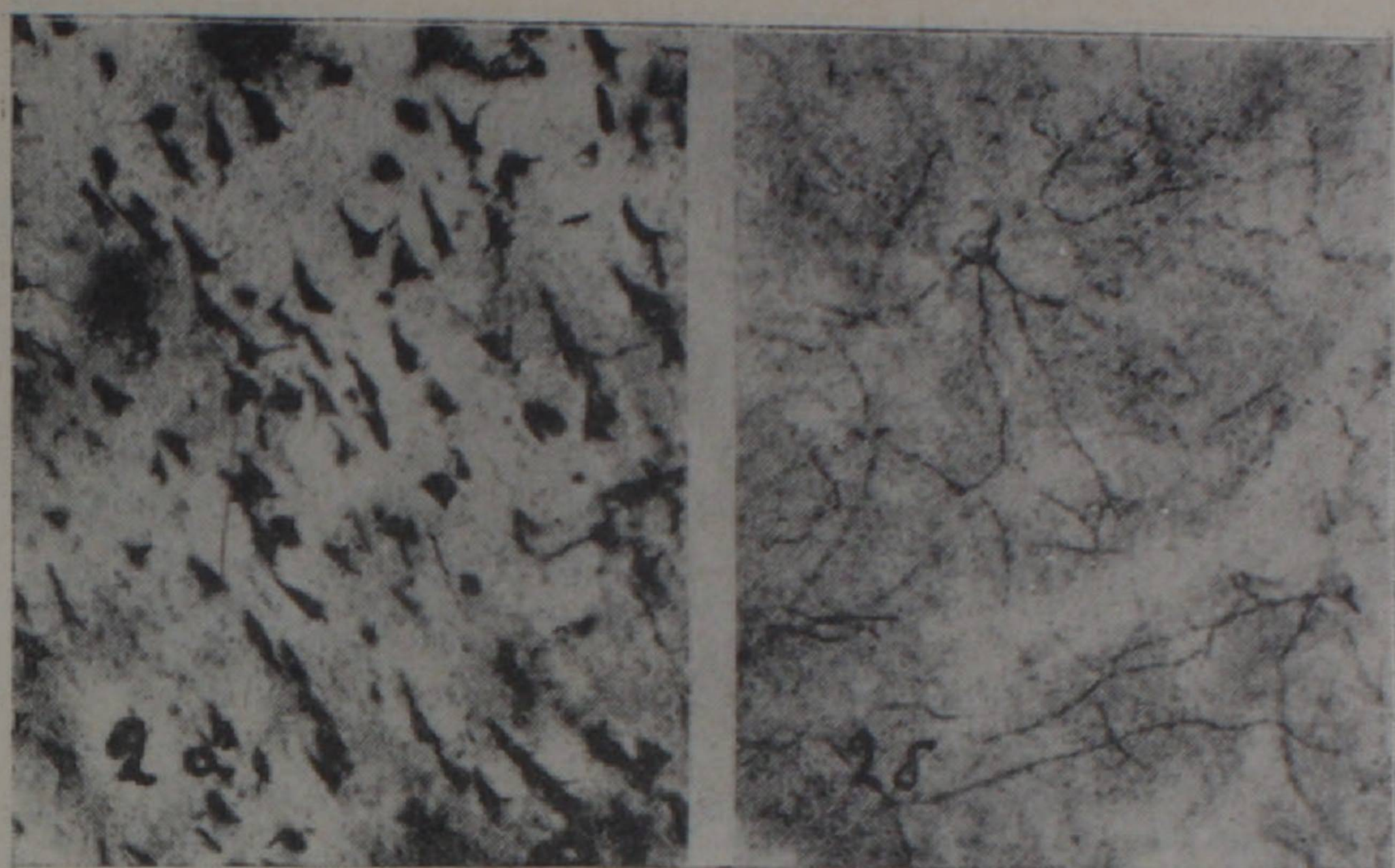


Рис. 2. Полушария головного мозга кролика. Об. 24, ок. 6.
а) рН 4,4; б) рН 6,2.

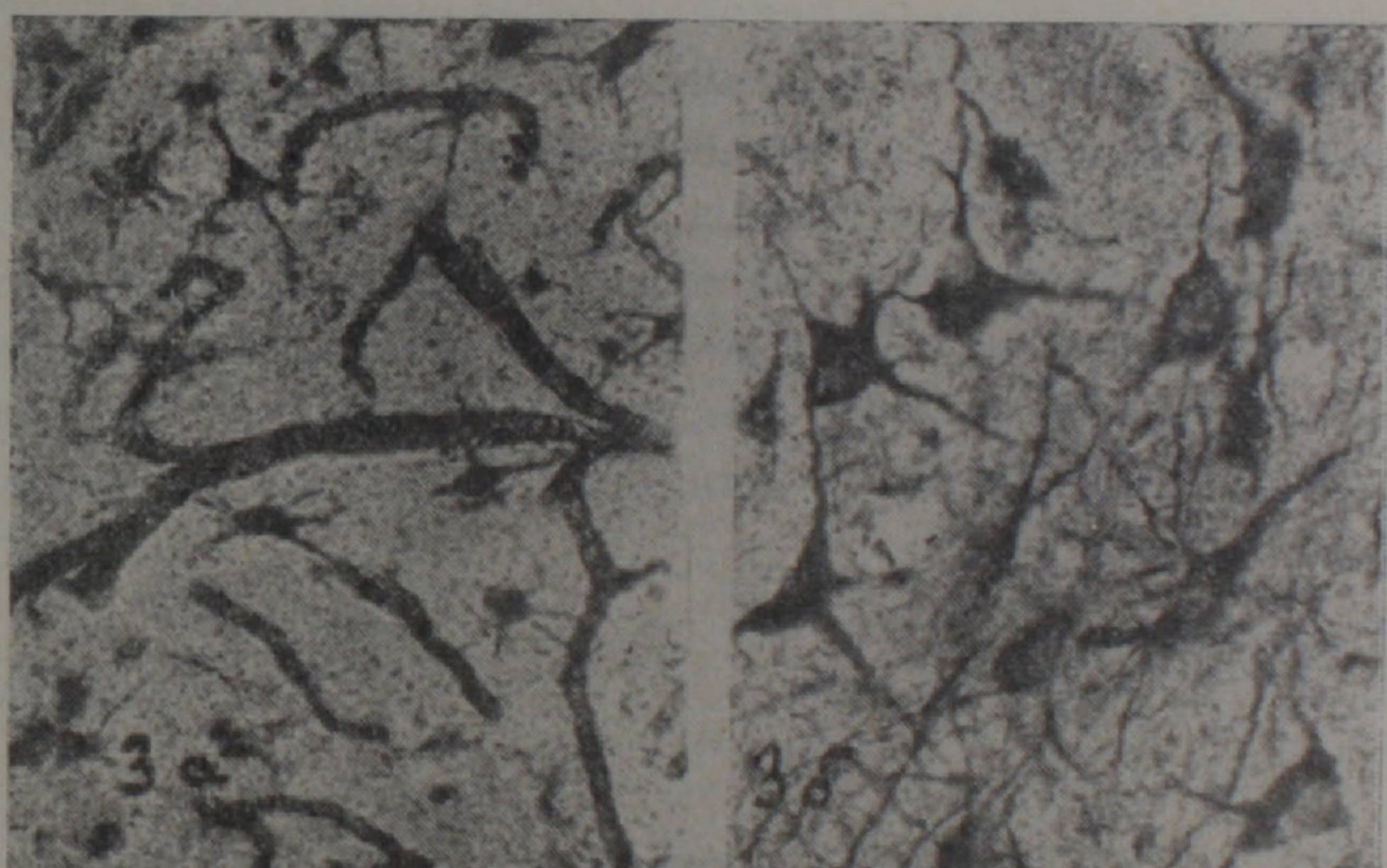


Рис. 3. Продолговатый мозг курицы. Об. 24, ок. 6. а) рН 4,1;
б) рН 5,6.

У лягушек при рН 4,4—5,0 слабо выявляются нервные клетки с интенсивно окрашенным ядром и светлой перинуклеарной плазмой, отростки клеток почти не реагируют (рис. 4а), при рН 5,6—6,2 окрашиваются глиальные клетки с длинными отростками, а сосуды и капилляры мозга лягушек в условиях нашего эксперимента не выявляются (рис. 4б).

Таким образом, проведенные нами исследования показывают существенное отличие в образовании и локализации преципитатов свинца на капиллярной стенке разных видов животных: у кошек и собак стенка капилляров реагирует при высоких рН (5,6—6,2), в то время как у кур образование преципитата на стенке сосудов и капилляров происходит при рН 3,8—4,4, в противоположность им, у кроликов и лягушек реакция капилляров выражается или очень слабо, или отсутствует. Хотя

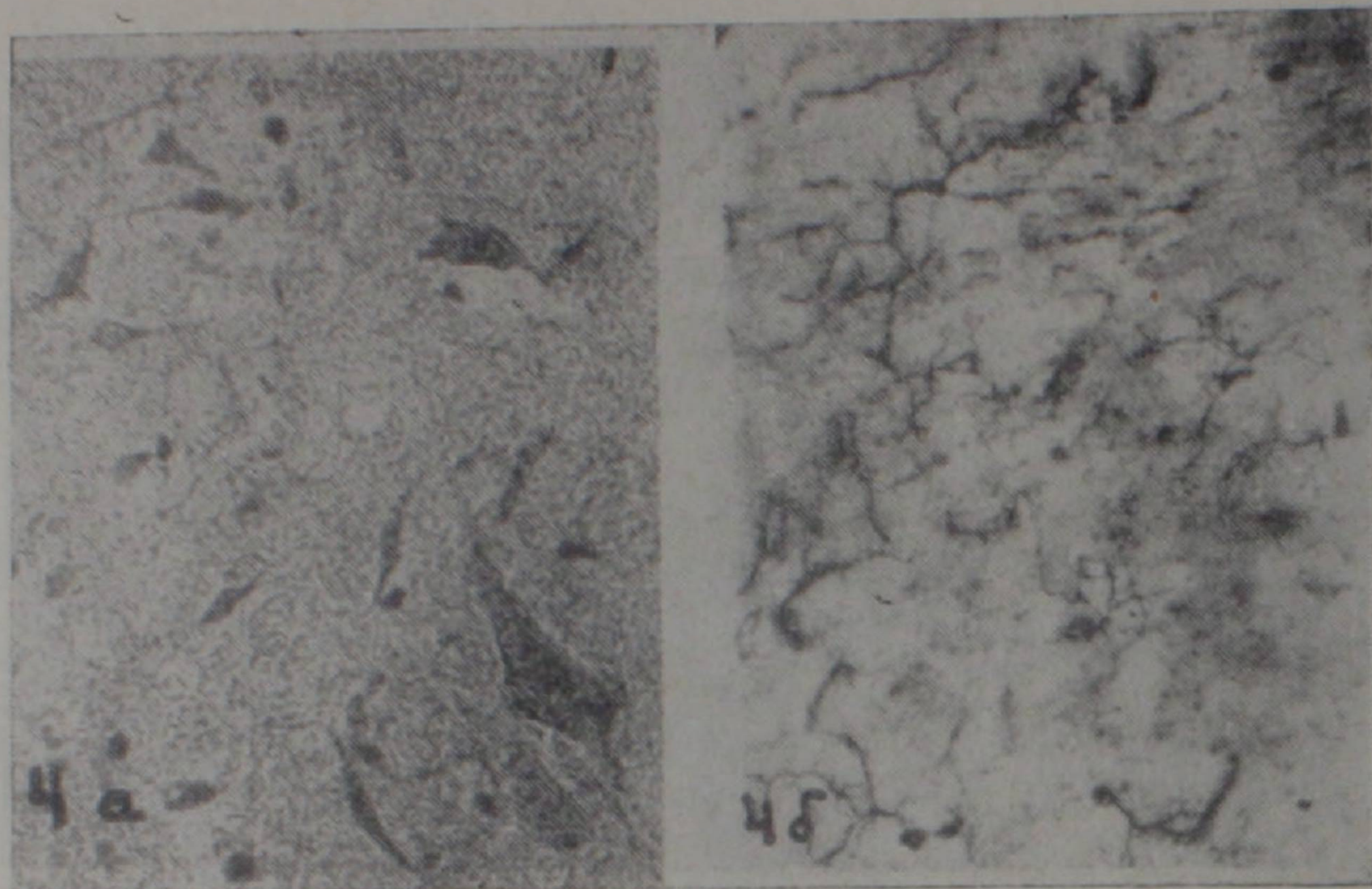


Рис. 4. Продолговатый мозг лягушки. Об. 24, ок. 6. а) рН 4,4.
б) рН 6,2.

окончательно не установлена природа субстанции, образующей преципитаты с ионами свинца, тем не менее, полученные факты позволяют судить о существенном физико-химическом отличии в организации стенки капилляров разных видов животных.

Реакционная способность нервных и глиальных элементов различных отделов головного мозга также зависит от изоэлектрической среды, однако для подробного анализа выявления нервных и глиальных структур требуется проведение более детальных исследований, которые будут проводиться в дальнейшем.

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

Поступило 28.IV 1964 г

Ե. Ն. ՊԱՌԱՎՅԱՆ

ՄԱՋԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ԵՎ ՆԵՅՐՈ-ՓԼԻԱԼ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ
ՏԱՐԲԵՐ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքում ուսումնասիրվել է շների, կատունների, ճագարների, հավերի և գորտերի ուղեղի տարրեր գոյացությունների ռեակցիան կապարի իոնների հետ: Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ տարրեր կենդանիների ուղեղի ներվային բջիջների ռեակցիան իր բնույթով էապես չի տարբերվում: Զգալի տարբերություններ է նկատվում անոթային պատի ռեակցիայի մեջ: Շների և կատունների մոտ կապարի նստվածքը առաջանում է հիմնականում միջավայրի բարձր pH-ի դեպքում (5,6—6,2), իսկ հավերի մոտ ընդհանրապես ռեակցիան ընթանում է միայն ցածր pH-ի (3,8—4,7) դեպքում: Բոլորովին յուրահատուկ է ճագարների և գորտերի անոթային պատի ռեակցիան, որը բո-

լոր pH-ի դեպքում կամ բացակայում է կամ էլ արտահայտվում է շափազանց թույլ:

Ստացված փաստերը հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ տարբեր կենդանիների ուղեղի մազանոթների և արյունատար անոթների պատը օժտված է տարբեր ֆիզիկո-քիմիական հատկություններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чилингарян А. М., Паравян Е. Н. Известия АН АрмССР (медицинские науки), 1961, т. I, 6, стр. 15.
2. Чилингарян А. М. Материалы научно-методической конференции АГЭ с/х вузов, 1963, в. II, стр. 99.

Г. А. АРЗУМАНЯН, Т. Д. МАХМУРЯН, О. А. ДАЯН-БАРСЕГЯН

К ЦИТОМОРФОЛОГИИ РАКА ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Эффективность лечения рака зависит от раннего и правильного его распознавания, в котором на данном этапе развития онкологии решающее слово имеет морфологическое исследование. В последнее время наряду с гистологическим методом диагностики рака женских половых органов широкое практическое применение получил цитологический метод исследования. Метод этот вполне доступен для любого стационара и поликлиники, безвреден для больных, поэтому возможность его повторных исследований не ограничена, не требует большой затраты времени, через полчаса можно получить достоверный ответ, а во время срочной цитодиагностики—через 3—5 мин.; процент выявляемости высокий (94—95% по нативным препаратам—[1,2], 93%—[4], 99,8%—[3], 97%—[5], 94%—[8] и т. д.

Нами с января 1961 г. по сентябрь 1963 произведено 452 цитологических исследования у 435 женщин с различными гинекологическими заболеваниями, в том числе и злокачественными новообразованиями. Из 452 обследованных больных у 165 диагностирован рак матки, из коих у 147—шейки матки, у 11—тела матки и у 7—влагалища. Всего просмотрено более 1600 микропрепаратов.

При поражении шейки матки и влагалища материалом для цитологического исследования служили соскобы с подозрительного участка, производимые упругой металлической петлей, а при поражении тела матки—отделяемое слизистой, полученное аспирацией, стерильным шприцем Брауна, из ее полости. Из соскоба или аспирационного материала готовились тонкие препараты, которые окрашивались по Май-Грюнвальд.

При исследовании цитологических препаратов мы изучали морфологию эпителиальных клеток, обращая особое внимание на наличие признаков, характеризующих злокачественную перестройку эпителиоцитов, а именно: изменение размеров клеток, полиморфизм, нарушение ядерно-протоплазменного соотношения, изменение его хроматиновой сети, наличие ядрышек и их полиморфизма, многоядерности, явлений дегенерации и фагоцитоза.

Из 143 больных раком шейки матки цитологический диагноз у 133 больных был подтвержден гистологическим исследованием, что составляет 97,9% (без семи больных, заключение которым не было выдано из-за некачественности препаратов; густые, пропускающие свет). В трех

случаях, при наличии рака шейки матки, имело место отрицательное цитологическое заключение.

При исследовании аспирационного материала из полости матки 11 больных, страдающих раком тела матки, у 10 обнаружены элементы новообразования. У 7 больных раком влагалища положительный цитологический результат получен в 5 случаях.

Таким образом, из 158 больных, страдающих раком матки и влагалища, цитологическим исследованием элементы злокачественного новообразования не были выявлены у 6 больных (что составляет 96% выявляемости).

Из 165 больных раком указанных локализаций у 152 произведено параллельное гистологическое исследование. В четырех случаях положительное цитологическое заключение отрицалось гистологическим исследованием при убедительных клинических данных (рак шейки матки—2, рак тела матки—2). Эти больные получили полный курс рентгенотерапии и находятся под наблюдением.

В трех наблюдениях рак шейки матки был установлен цитологическим исследованием намного раньше, чем биопсией. В первом случае цитологический диагноз был подтвержден гистологическим через 2 месяца, во втором—только после третьей биопсии, т. е. через 3 мес., в третьем (рак тела матки)—через 4 мес.

Мейгс [10], Грем, Старджис и Мак Гроу [9] подчеркивают, что при начальной стадии рака шейки матки цитологическое исследование более эффективно, чем гистологическое. Анализ нашего материала также подтверждает это.

У 25 наших больных цитологическое исследование установило внутриэпителиальный рак шейки матки, а патогистологически он был установлен в двух случаях. Анализ материала по внутриэпителиальному раку и описание его цитоморфологических картин будут приведены отдельно.

При исследовании больных с долго незаживающими эрозиями, эрозированными эктропионами, клинически подозрительными на рак, из 270 у 9 мы имели ложноположительное цитологическое заключение (3,3%). Гистологическое исследование в этих случаях выявило эрозированный эктропион и ложную (железисто-сосочковую) эрозию с воспалением. Эффективность проведенного противовоспалительного лечения и последующие наблюдения за больными подтвердили правильность гистологического заключения.

Нужно отметить, что почти все расхождения цитологического и гистологического заключений имели место в начале наших исследований, когда у нас еще не было достаточного опыта в трактовке цитоморфологических картин. К этому же периоду относятся наши заключения, в которых отмечалось только наличие или отсутствие элементов злокачественного роста, без указания его дифференцированности или разновидности.

Исходя из того, что определение гистоструктуры рака желательно

как для прогноза заболевания, так и правильного решения вопроса о его лечении мы поставили перед собой задачу изучить цитоморфологические картины гистологических разновидностей рака женских половых органов. Для этого нами предварительно были изучены гистологические препараты разновидностей рака, а затем произведено сравнение патогистологических картин с цитологическими картинами отпечатков с биопсированных кусочков тканей подозрительных участков (39 препаратов). При цитологической дифференциации разновидностей рака шейки матки мы придерживались классификации А. И. Сереброва [7], построенной на генетическом принципе, и подразделяющей их на:

I. На карциному из эпидермального эпителия:

- а) рак ороговевающий,
- б) неороговевающий,
- в) низкодифференцированный.

II. Карциному из эпителия Мюллеровых желез:

- а) аденокарцинома,
- б) железисто-солидная карцинома.

Гистологическая разновидность рака шейки матки при цитологическом исследовании нами определена у 118 больных. У 107 диагностирован эпидермальный рак, из них неороговевающий в 81 случае, ороговевающий—в 4 и низкодифференцированный—в 22. У 11 больных выявлен железистый рак. Из 22 больных, у которых цитологическим исследованием был диагностирован эпидермальный низкодифференцированный рак, у 3 гистологическое исследование констатировало плоскоклеточный рак. Из 16 больных с цитологически установленным плоскоклеточным раком гистологическое исследование дало низкодифференцированную карциному. Эти случаи нельзя трактовать как расхождение заключений в определении гистоструктуры, так как гистологическая разновидность рака (эпидермальный рак) была установлена обоими морфологическими методами. Имелось расхождение только в дифференцированности опухолевых клеток, которое должно быть объяснено известным положением, что в разных участках опухоли ее клеточные элементы могут иметь различную степень зрелости.

Расхождение в определении гистоструктуры цитологическим и гистологическим методом мы имели в 9 случаях. У 7 больных цитологически был установлен плоскоклеточный рак, а гистологически у 6—аденокарцинома, у 1—солидный рак. В двух случаях цитологические данные говорили за аденокарциному, а гистологическим исследованием установлен низкодифференцированный рак. При ретроспективном просмотре цитологических и гистологических препаратов этих наблюдений заключения остались те же, так как морфологические картины как в цитологических, так и гистологических препаратах были весьма убедительными. Поэтому мы полагаем, что наши расхождения цитологических и гистологических заключений в отношении гистоструктуры должны быть объяснены тем, что в этих случаях в процесс был вовлечен как эпидермальный слой, так и эпителий Мюллеровых желез, т. е. имелся диморфный

рак. Материал же для цитологического и гистологического исследований, очевидно, был взят с разных участков опухоли.

Полученные нами результаты приводят к заключению, что цитоморфологические картины рака женской половой сферы имеют характерные особенности, по которым их можно распознать.

В цитологических препаратах — соскобах с пораженного участка, основной фон составляют эритроциты, в большем или меньшем количестве, сегментоядерные нейтрофилы, элементы фиброзной ткани, иногда макрофаги, гистиоциты, плазматические клетки.

Для плоскоклеточного неороговевающего рака на этом фоне характерно наличие плоскоэпителиальных элементов, с более или менее выраженной атипией, в той или иной степени сохранивших свою плоскоклеточную дифференциацию. Клетки плоскоэпителиального рака могут быть разной формы: полигональные, круглые, овальные, хвостовые, иногда веретенообразные, и обычно превышают размеры нормальных. Ядерно-протоплазменное соотношение может быть нарушенным в пользу ядра, но чаще сохраняется близким к нормальному в силу увеличения как размеров ядра, так и протоплазмы. Ядра плоскоэпителиальных неороговевающих канцерозных клеток чаще гиперхромные, фиолетовые с глыбчатой хроматиновой сетью, реже нежносетчатые — розового цвета. В них иногда отмечаются полиморфные голубые или темнее чем ядро ядрышки. Часто встречаются многоядерные клетки, фигуры митоза наблюдаются редко (из 81 в 2 случаях). Протоплазма этих клеток окрашена в базофильные тона различной интенсивности. В некоторых клетках отмечается явление фагоцитоза. При этом в протоплазме видны обломки клеток, ядер, пигментные зернышки. Часто наблюдается жировая дистрофия протоплазмы и ядер. Клетки неороговевающего рака в препаратах — соскобах располагаются диффузно среди элементов, составляющих фон препарата, небольшими группами, пластами, тяжами и комплексами. В группах расположение клеток хаотичное, границы нечеткие, они как бы сливаются друг с другом своей протоплазмой.

В препаратах ороговевающего рака, кроме вышеописанных элементов, встречаются ороговевающие или ороговевшие атипические эпителиальные клетки, в которых в зависимости от степени кератизации меняется структура ядра и окраска протоплазмы. В начальной стадии кератизации протоплазма клеток становится базофильной и окрашивается в розовые тона, ядра становятся рыхлыми, пикнотичными, часто наблюдается кариорексис. При полном ороговении протоплазма не воспринимает краски, ядро вытесняется из клетки. Поэтому ороговевшие клетки в окрашенных препаратах имеют вид бесцветных безъядерных шаров.

Цитограмма низкодифференцированного рака характеризуется дедифференциацией плоскоэпителиальных клеток, что выражается в округлении их формы и резком изменении соотношения ядра и протоплазмы в сторону ядра. Они несколько раз превышают ядра нормальных клеток, чаще гипохромные с нежнозернистой структурой хроматина. Почти в каждом ядре отмечаются 2—4 и более крупных, неправильной формы го-

лубых или темно-фиолетовых ядрышек. Часто наблюдаются фигуры митоза. Узкая базофильная цитоплазма тесно прилегает к ядру. В протоплазме некоторых клеток отмечается деструкция, в результате чего она становится тусклой, зернистой, иногда подвергается вакуолизации. Полное разрушение протоплазмы ведет к появлению «голых ядер». Одновременно с описанными элементами в цитологических препаратах при низкодифференцированном раке выявляются менее дедифференцированные элементы многослойного эпителия. Клеточные элементы низкодифференцированного рака располагаются отдельными экземплярами, тяжами, группами.

Аденокарцинома является наиболее редко встречаемой разновидностью рака в гинекологической онкологии. Характерными для аденокарциномы являются комплексы атипических эпителиальных клеток, сохранивших железистое строение (железистые комплексы). Клеточные элементы в последних расположены хаотично, границы их стерты. Протоплазма заметна только в отдельных клетках, расположенных на периферии комплекса. Центр железистого комплекса заполнен находящимися друг на друга ядрами. Клетки чаще округлой, реже приближающиеся к цилиндрической или кубической форме; размеры их большие. Они имеют мономорфные ядра, занимающие почти всю клетку. Цитоплазма узкая базофильная. В некоторых клетках она совершенно не видна. Отмечается жировая дистрофизация и большое количество «голых» ядер. Атипия, полиморфизм клеток и ядер в более дифференцированной аденокарциноме выражены слабо, многоядерность не наблюдается. В менее дифференцированной отмечаются выраженные атипия и полиморфизм; наблюдаются многоядерные клетки. В цитологических препаратах при аденокарциноме, кроме описанных элементов, встречаются как клетки нормального цилиндрического эпителия, так и клетки с более или менее выраженной атипией. Морфология отдельных клеток высокодифференцированной аденокарциномы настолько нехарактерна, что по отдельным клеткам не только невозможно определить разновидность рака, но даже нельзя сделать заключение о злокачественном характере процесса. Только выявление вышеуказанных характерных железистых комплексов позволяет цитологу диагностировать аденокарциному.

Сравнительно легче удастся дифференцировать железисто-солидную карциному, так как клеточные элементы ее более атипичны, полиморфны, дедифференцированы и фигуры деления встречаются гораздо чаще. Структурные железистоподобные образования при солидном раке крупные.

Некоторые авторы при цитологической диагностике рака шейки матки придают большое значение шаровидным скоплениям лейкоцитов, а также большому количеству эозинофилов. На нашем материале шаровидные скопления лейкоцитов мы наблюдали в 20% случаев рака шейки матки, причем большей частью при неороговевающей и низкодифференцированной формах, а большое количество эозинофилов — в 6% слу-

чаев. Реже шаровые скопления лейкоцитов и эозинофилы мы наблюдали при *Ca in situ*.

В ы в о д ы

1. Цитологическое исследование соскоба с пораженного участка шейки матки, цервикального канала и влагалища, а также аспирационного отделяемого из полости матки на 96% случаев позволяет достоверно диагностировать рак указанных локализаций.

2. Цитоморфологические картины рака женских половых органов различных гистологических разновидностей имеют характерные особенности, по которым их может распознать цитолог с соответствующей подготовкой (по нашим данным в 92,4% случаев).

Институт рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 18.V 1964 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Թ. Դ. ՄԱԽՄՈՒՐՅԱՆ, Օ. Ա. ԴԱՅԱՆ-ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԲՋՋԱԲԱՆԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1961—1963 թթ. ռենտգեն-ռադիոլոգիայի և օնկոլոգիայի ինստիտուտի կլինիկոցիտոլոգիական լաբորատորիայում կատարվել է 452 բջջաբանական հետազոտություն գինեկոլոգիական տարբեր հիվանդություններով տառապող 435 կանանց մոտ: Հետազոտվել են արգանդի պարանոցի, նրա կանալի, հեշտոցի ախտահարված մասից վերցրած մակերեսային քերուկներից պատրաստած քսուկները և արգանդի ասպիրացիոն հեղուկը:

Նյութի վերլուծումից ստացվել է հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Արգանդի պարանոցի, նրա կանալի, հեշտոցի ախտահարված մասից վերցրած մակերեսային քերուկների և արգանդի խոռոչից ստացված ասպիրացիոն հեղուկի բջջաբանական քննությամբ 94,3% (ըստ մեր տվյալների) հնարավոր է նշված տեղեկայման քաղցկեղի լիահույս ախտորոշումը:

2. Կանանց սեռական օրգանների քաղցկեղի հյուսվածաբանական տարատեսակները ունեն բջջաբանական բնորոշ յուրահատկություններ, որոնց հիման վրա համապատասխան պատրաստականություն ունեցող ցիտոլոգը կարող է այն տարբերակել (մեր տվյալներով դեպքերի 92,4%-ում):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альтгаузен А. Я. Вопросы онкологии, 1950.
2. Альтгаузен А. Я. Вопросы цитологической диагностики рака. Ученые записки, Киев, 1952, т. III.
3. Гиллерсон А. Б., Пшеничникова А. С. Акушерство и гинекология, 1960, 3.
4. Кельман А. А. Вопросы диагностики рака. Ученые записки, Киев, 1952, т. III.
5. Мандельштам В. А. Цитологическая диагностика рака матки. Петрозаводск, 1958.
6. Новикова Е. Б. Акушерство и гинекология, 1953, 2.
7. Серебров А. И. Злокачественные опухоли. Медгиз, 1962.
8. Ставская Е. Я., Левина Д. В. Цитологический метод диагностики рака. Медгиз, 1952.
9. Graham R. M., Sturgis S. H., Muc Gireue J. H. A. comparison of the accuracy in diagnosis by the vaginal smear and the biopsy in Carcinoma of the cervix. Amj Obst gun 55:303:1948.
10. Maigs J. V. Vaginal smear practical aplication in diagnosis of caucer. West. J. Surg 61:102:1953.

С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ВОЗДЕЙСТВИЕ ОЖОГОВОГО ЭКССУДАТА НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ СОСУДЫ*

В современной теоретической и практической медицине вопросы патогенеза, клиники и лечения ожоговых поражений остаются актуальными. Вызванные ими изменения приводят к глубоким нарушениям во многих органах и системах организма. С изменением химизма и рН крови, нарушением проницаемости кровеносных сосудов, потерей плазмы и сдвигов в водно-солевом обмене и т. д. вследствие высокого термического воздействия и раздражения многочисленных нервных окончаний из последних поступают патологические импульсы в высшие отделы головного мозга с последующим прогрессивным истощением последних.

Если прибавить к этому, что при воздействии термического агента на ткани наступает свертывание белков и их разрушение с образованием межуточных белковых продуктов, которые отравляют организм, становится ясной вся сложность ожогового процесса со всеми осложнениями и разнообразной клинической картиной.

Следовательно, естественны те искания и попытки, которые направлены, с одной стороны, на вскрытие и разрешение спорных вопросов ожоговой патологии, с другой—на разработку эффективных методов лечения, которые способствовали бы быстрому выздоровлению ожоговых больных и значительному снижению процента летальности. Исходя из изложенного, в течение последних 7—8 лет в клинике общей хирургии разрабатываются и применяются современные методы лечения термических ожогов, цель которых прежде всего физиологически-щадящее лечение обожженных больных закрытым способом с применением комбинации антибиотиков с нейротропными веществами.

Накопившийся материал и наши наблюдения говорят со всей убедительностью о положительных результатах указанного лечения. При изучении ожоговой патологии нас заинтересовал вопрос физиологической активности содержимого пузыря ожогового экссудата, который не освещен в медико-биологической литературе. Постановка этого вопроса и исследовательских работ, а также экспериментальные работы в целях освещения некоторых сторон активности ожогового экссудата ведутся на кафедре фармакологии Ереванского медицинского института.

В ряде экспериментов мы имели возможность выявить определенные закономерности биологической активности ожогового экссудата, ко-

* Доложено на научной сессии Ереванского медицинского института.

которые говорят о том, что в содержимом ожоговых пузырей ожоговый экссудат, по-видимому, содержит биологически активные вещества—амины, которые вызывают ряд изменений вегетативного порядка в органах и системах, в частности в сердечной мышце, а также сосудистой системе как хладнокровных, так и теплокровных животных. При этом проявляется своеобразная патологическая реакция со стороны указанных органов.

С целью изучения вопросов непосредственного воздействия ожогового экссудата на кровеносные сосуды, а также на сократительную способность сосудов и их стенку нами поставлено 24 опыта на удаленных ушах кроликов с проведением через сосуды уха ожогового экссудата. В одном случае экссудат был взят из пузырей после термической травмы уха кролика (7 опытов), в другом—использован экссудат, взятый из пузырей ожоговых больных (15 опытов). В двух контрольных опытах через сосуды уха кролика пропущен экссудат, извлеченный из плевральной полости, с целью сравнения воздействия экссудатов различного происхождения на сократимость сосудов и их стенку.

Опыты проведены по методике Кравкова. На удаленном ухе кролика обнажена артерия, которая соединяется с канюлей. Последняя при помощи тройника соединяется с двумя сосудами; в одном сосуде имеется жидкость Рингера, в другом—раствор Рингера с разбавленным (1:50) ожоговым экссудатом. Вначале пропускается жидкость Рингера, а после установления постоянного и определенного количества капель ток жидкости Рингера прекращается и пропускается разбавленный ожоговый экссудат. После установления определенного, постоянного количества капель снова с прежней исходной скоростью пропускается раствор Рингера. Счет капель проводится в течение 1 мин. Продолжительность пропускания каждой жидкости в отдельности 8—10 мин. Все опыты проведены в равных условиях.

Полученные экспериментальные результаты выявляют следующие закономерности:

1. Во всех случаях, когда через сосуды уха был пропущен разбавленный экссудат, удаленный из пузырей обожженного уха кролика, в среднем наблюдалось учащение количества капель (от 12—16 до 18 в 1 мин.), сохранявшееся до конца опыта, причем, когда ток жидкости с экссудатом прекращался и в течение 2—4 мин. пропускался раствор Рингера, количество капель доходило до исходной величины (рис. 1).

2. Во всех экспериментах, когда через сосуды уха кролика пропускался ожоговый экссудат, извлеченный из пузырей обожженных больных (разбавл. 1:50), учащение количества капель доходило в среднем от 10—14 до 16 в 1 мин., что приближается к числу капель от экссудата, взятого из пузырей обожженного уха кролика. Упомянутое учащение постоянно наблюдалось в течение всего опыта. Когда прекращался ток разбавленного экссудата в сосуды и он заменялся раствором Рингера, количество капель, быстро уменьшаясь, доходило до исходной величины (рис.

2). Необходимо отметить, что в обоих упомянутых случаях ожоговый экссудат брался в течение первых 6—12—18 часов.

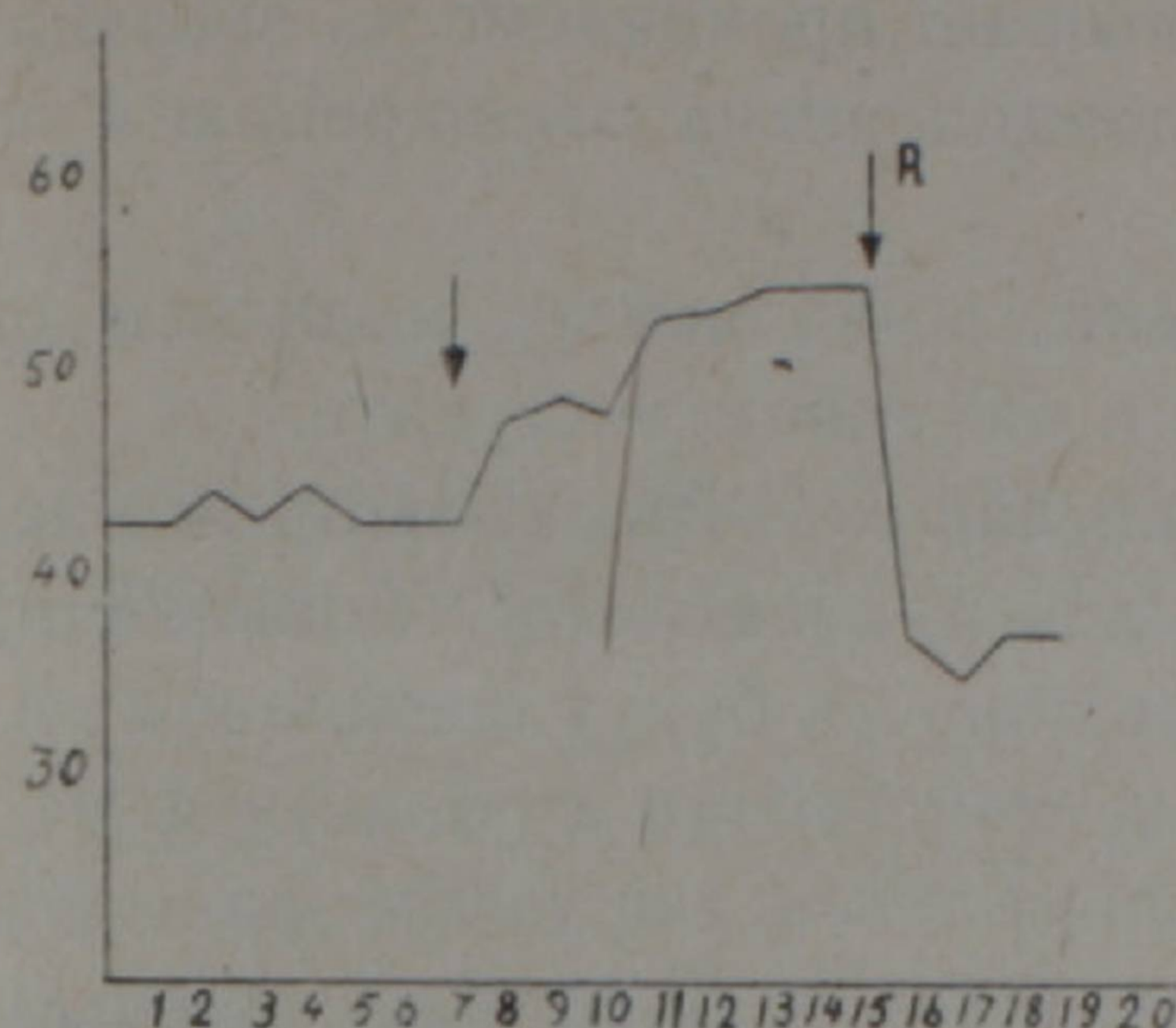


Рис. 1.

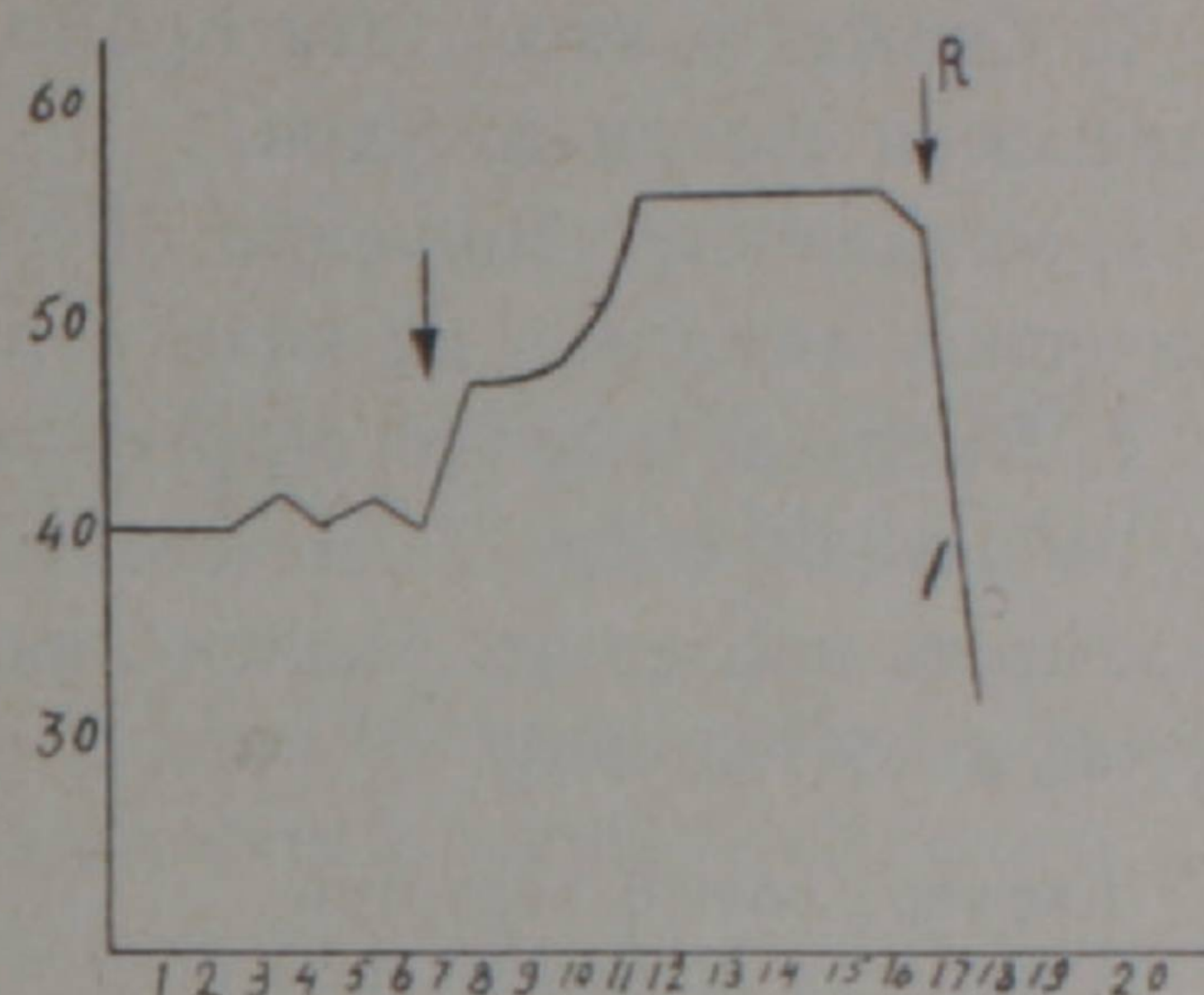


Рис. 2.

3. В экспериментах другой серии ожоговый экссудат, извлеченный из пузырей обожженных больных, апробировался в тех же равных условиях (разв. 1 : 50), но в более поздние сроки, т. е. на 3—4 день извлечения экссудата из ожоговых пузырей, причем экссудат в пробирке хранился в холодильнике. При пропускании через сосуды уха кролика такого экссудата мы получили, по сравнению с предыдущими опытами, меньше капель. Количество их в течение 1 мин. было не более 6—8, и после прекращения тока экссудата и пропускания раствора Рингера оно доходило до исходного. Этот факт наталкивает на мысль, что биологически активные вещества, возможно амины, в экссудате вследствие их разложения уменьшались или отсутствовали (рис. 3).

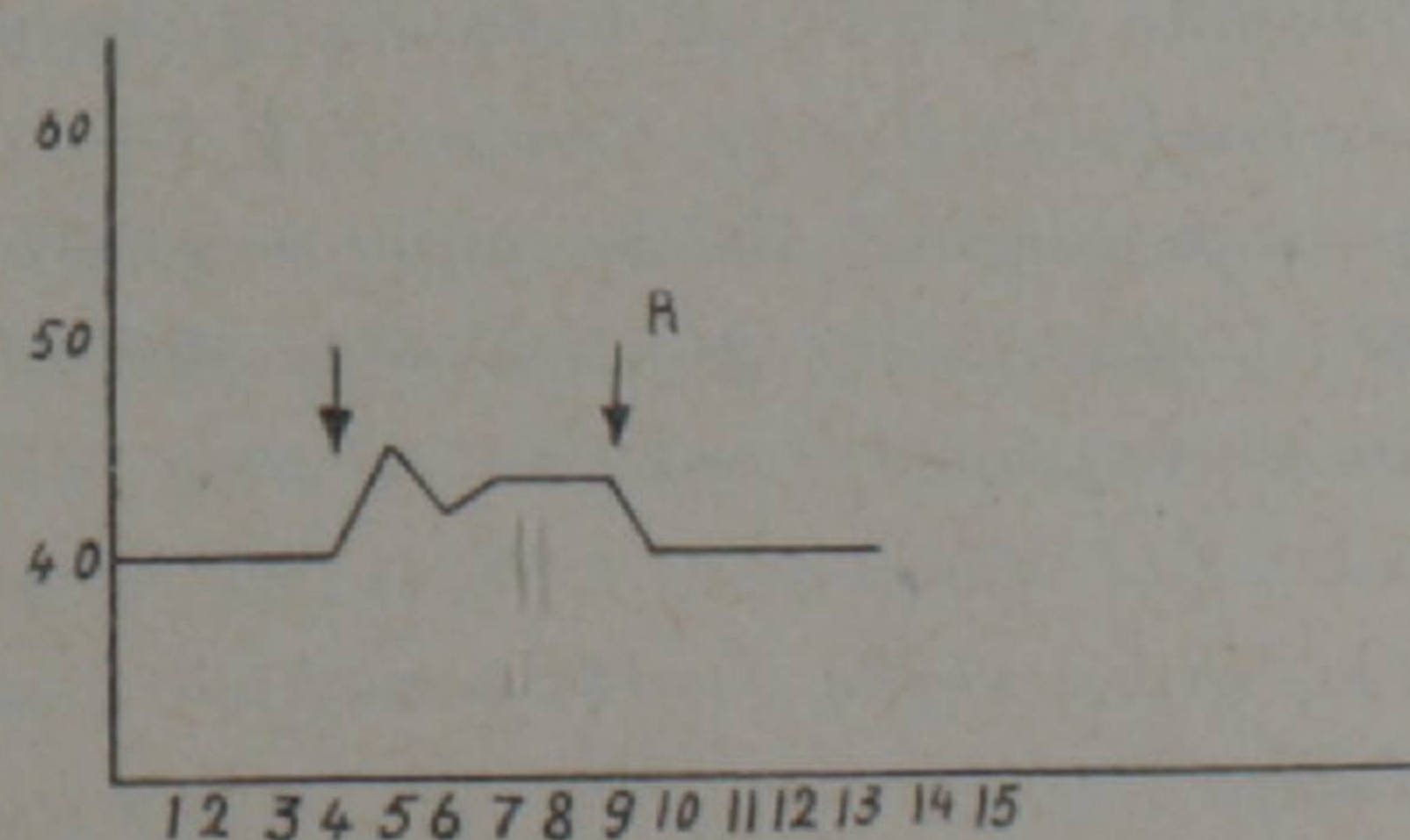


Рис. 3.

Как было указано выше, с целью контроля пропускался через сосуды уха кролика экссудат, извлеченный из плевральной полости (прозрачная жидкость без хлопьев). В этом случае получен диаметрально противоположный результат — спазм сосудов и урежение капель. Количество капель прогрессивно уменьшалось: так, если при пропускании раствора Рингера в течение 6—8 мин. количество капель доходило до 38, то при пропускании плеврального экссудата оно составляло в 1 мин. 10—8—6. Наконец, при повторном пропускании раствора Рингера количество капель в 1 мин. составляло 8—14—18—20 и до конца опыта не доходило до исходной величины.

Приведенные данные позволяют прийти к следующим выводам:

1. Ожоговый экссудат имеет определенное действие на стенки сосудов, т. е. вызывает их расширение и повышает проницаемость последних.
2. Свежесть экссудата прямо пропорциональна расширению и проницаемости стенки сосудов.
3. Указанные изменения обусловлены, по-видимому, наличием биологических аминов и их концентрации в ожоговом экссудате.
4. Экссудаты другого происхождения лишены этих свойств и, наоборот, вызывают сокращение стенок сосудов и, возможно, понижают проницаемость последних. Выяснению этого вопроса будут посвящены дальнейшие исследования.

Кафедра общей хирургии
и Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступило 10.V 1964 г.

Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ԷՔՍՈՐԴԱՏԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

24 ճաղարների անջատված ականջների վրա դրված է փորձ՝ ականջների անոթներով անց է կացված այրվածքային էքսուդատ: Կատարված է կաթիլների հաշվարկ 1 րոպեում: Հեղուկների (Ռինգերի և 1:50 նոսրացմամբ այրվածքային էքսուդատի) անցման տևողությունը առանձին-առանձին 8—10 րոպե:

Բոլոր դեպքերում, երբ անց է կացված թարմ այրվածքային էքսուդատ ականջի անոթներով, կաթիլների հաճախականությունը հասել է 1 րոպեում 10—14—16 կաթիլի, մինչդեռ հին (3-րդ, 4-րդ օրը վերցրած) էքսուդատի անցումը անոթներով հաճախականությունը հասնում է 6—8 մեկ րոպեում: Հիշյալ էքսպերիմենտները ապացուցում են, որ այրվածքային էքսուդատը ունի որոշակի ազդեցություն անոթի պատի վրա, բարձրացնելով վերջինիս թափանցելիությունը, հավանաբար նրանում գտնված ակտիվ բիոլոգիական ամինների շնորհիվ:

Էքսուդատի թարմությունը ուղիղ համեմատական է անոթների թափանցելիության բարձրացմանը:

Այլ էքսուդատները (ոչ այրվածքային) դուրկ են այդ հատկությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Догаева К. Ф. Труды АМН СССР, М., 1953, т. 24, в. 2, стр. 99.
2. Мирзоян С. А., Довлатян С. В. Фармакология и токсикология, 1955, т. XVIII, в. 2, стр. 84.
3. Loos. Zur Histamintheorie der Verbrennungen. Arch. Dermat. 1940, 180, 50—52.
4. Hughes W. H. The immunological connection between burns and sepsis. Lancet, 1938 II, 6003, 670—672.
5. Alrich E. M. Studies on burns. II. Observations on a vasoconstrictor substance in lymph from a burned area. Surgery, 1944, 15, 6, 908—912.
6. Zamecnik P. C., Stephenson M. L. and Oliver C. Peptidase activity of lymph. and serum after burns. J. biol. chem., 1945, 158, I, 135.

Р. Н. ГАСЛЕР

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ
И КРОВИ У ДЕТЕЙ В ПИОНЕРСКИХ ЛАГЕРЯХ ЦАХКАДЗОРА

Эффективность пребывания детей в летних оздоровительных учреждениях показывает результаты работы этих учреждений и зависит от ряда условий: санитарного состояния, питания, режима дня, закаливания, заболеваемости, воспитательной работы и т. д.

Показатели эффективности достаточно разнообразны у различных авторов, но в основном сводятся к изучению сдвигов в состоянии здоровья, крови и антропометрических признаков.

А. Борхман [1], М. Е. Евнин [6], А. М. Зеленецкий [7], Е. Л. Левитус и Д. И. Рабинович [10], Д. М. Рубина [16], Ю. Н. Попова [13], В. М. Левин [8], А. М. Мамедов [11], Г. И. Яковенко [21], Е. Н. Очкина [12], А. Р. Разиков [15] в различного типа детских оздоровительных учреждениях — летних школьных колониях, детских санаториях, оздоровительных площадках, детдомах, лесной школе и наконец, пионергородках — наряду с основными признаками физического развития исследовали также и кровь.

П. Д. Тамбовцев [18] в санаторном лагере и В. Д. Ванханен [3] в пионерских лагерях ограничились изучением сдвигов показателей роста, веса, окружности груди.

П. П. Эминет [20] опубликовал данные изменения кровяного давления и пульсовой волны в летних школьных колониях.

Б. И. Темкин [19] считает, что величина основного обмена может являться объективным показателем положительных сдвигов за время пребывания в лагерях.

Учитывая возможности и условия работы для изучения эффективности пребывания детей в пионерских лагерях Цахкадзора, нами были приняты показатели физического развития — роста, веса, окружности груди и крови.

За короткий срок пребывания в пионерских лагерях — 26 дней — и еще меньшее время от первого исследования при приезде до второго, перед отъездом, исчисляющееся 20—22 днями, в 1953 г. у 13 с лишним процентов детей выявлены положительные сдвиги в росте. Число детей с увеличением роста с возрастом повышается. В подавляющем большинстве возрастно-половых групп процент детей, прибавивших в росте, выше у мальчиков, причем число девочек с положительными сдвигами нарастает до 14 лет, превышая в этом возрасте мальчиков, а затем снижа-

ется; у мальчиков число прибавивших в росте продолжает нарастать до 16 лет включительно.

Ряд авторов [7, 9, 11, 16, 21] также выявил увеличение роста у детей за время отдыха.

В 1960 г. в росте прибавило 19,4% детей. Более высокий процент девочек, прибавивших в росте (23,8% против 16,9% у мальчиков), закономерен, так как в 1960 г. исследованию были подвергнуты дети в возрасте от 10 до 14 лет, а, как известно, в этом возрасте девочки, вследствие усиленного роста, перегоняют в росте мальчиков.

Наши данные согласуются с данными ряда авторов; однако следует помнить, что период функционирования пионерских лагерей совпадает со временем наибольшего увеличения роста, а потому положительные сдвиги являются следствием не только оздоровительного воздействия лагерей, но и физиологических особенностей растущего организма.

Вследствие сказанного изменения в росте показателями эффективности служить не могут.

Вес — более изменчивый признак и больше отражает воздействие внешней среды на организм, чем рост.

Анализ средних показателей веса дает положительные сдвиги за время пребывания в лагерях во всех возрастно-половых группах как в 1953, так и в 1960 гг.

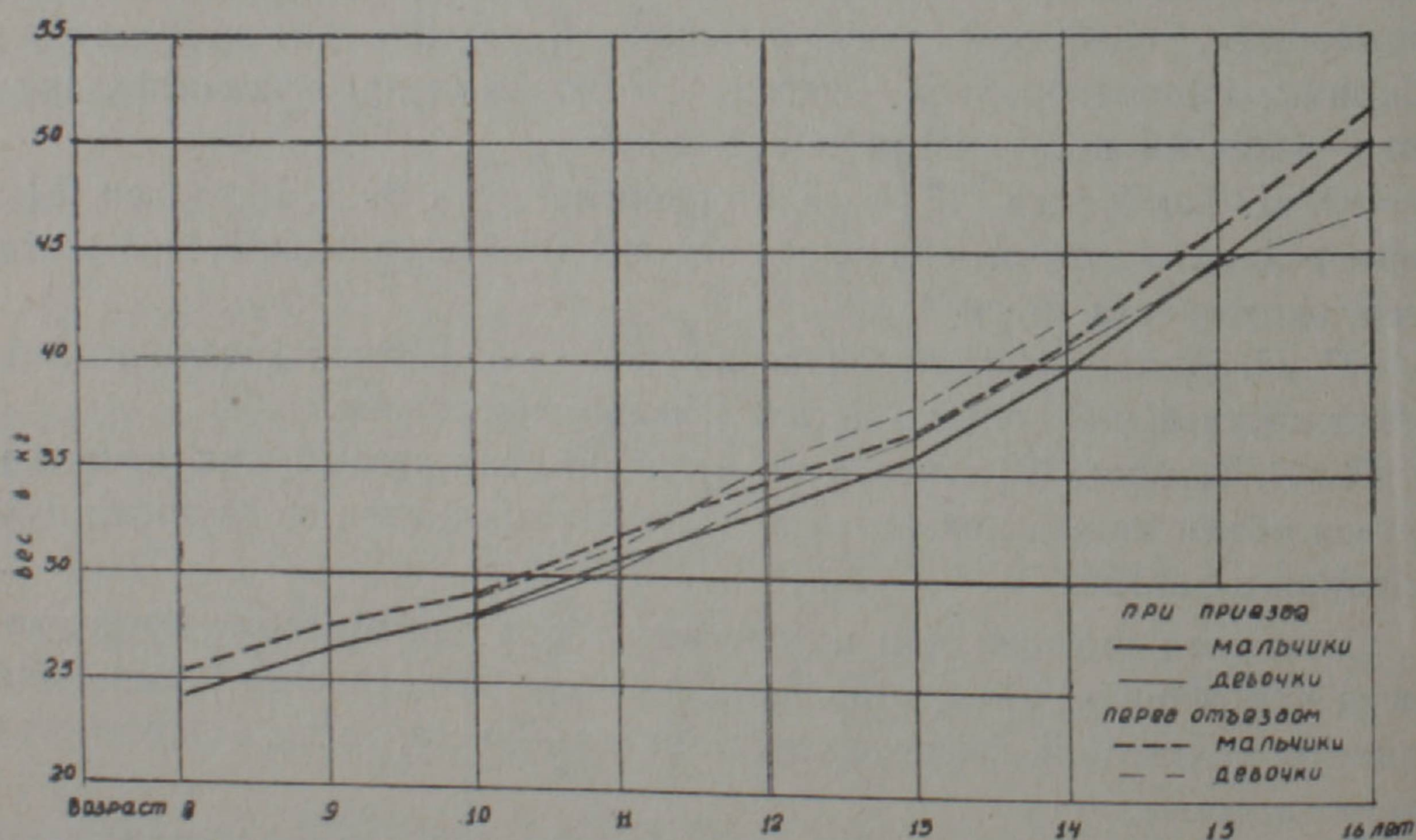


Рис. 1. Изменение средних показателей веса у детей за лето 1953 г.

Прибавило в весе за лето 1953 г. 90,0% мальчиков и 91,0% девочек. Процент прибавивших за лето 1960 г. ниже, чем в 1953 г., но разница между мальчиками и девочками выражена сильнее в пользу девочек.

Максимальное число детей прибавляет в весе от 0,5 до 1,5 кг — 44,8% мальчиков и 39,1% девочек. Прибавок от 1,5 кг до 2,5 кг и выше несколько меньше; высоких прибавок среди девочек больше, чем среди

растом повышается, и у девочек она выше. Максимальные прибавки с возрастом также повышаются, составляя в 16 лет у мальчиков 5,0 кг, у девочек — 5,3 кг.

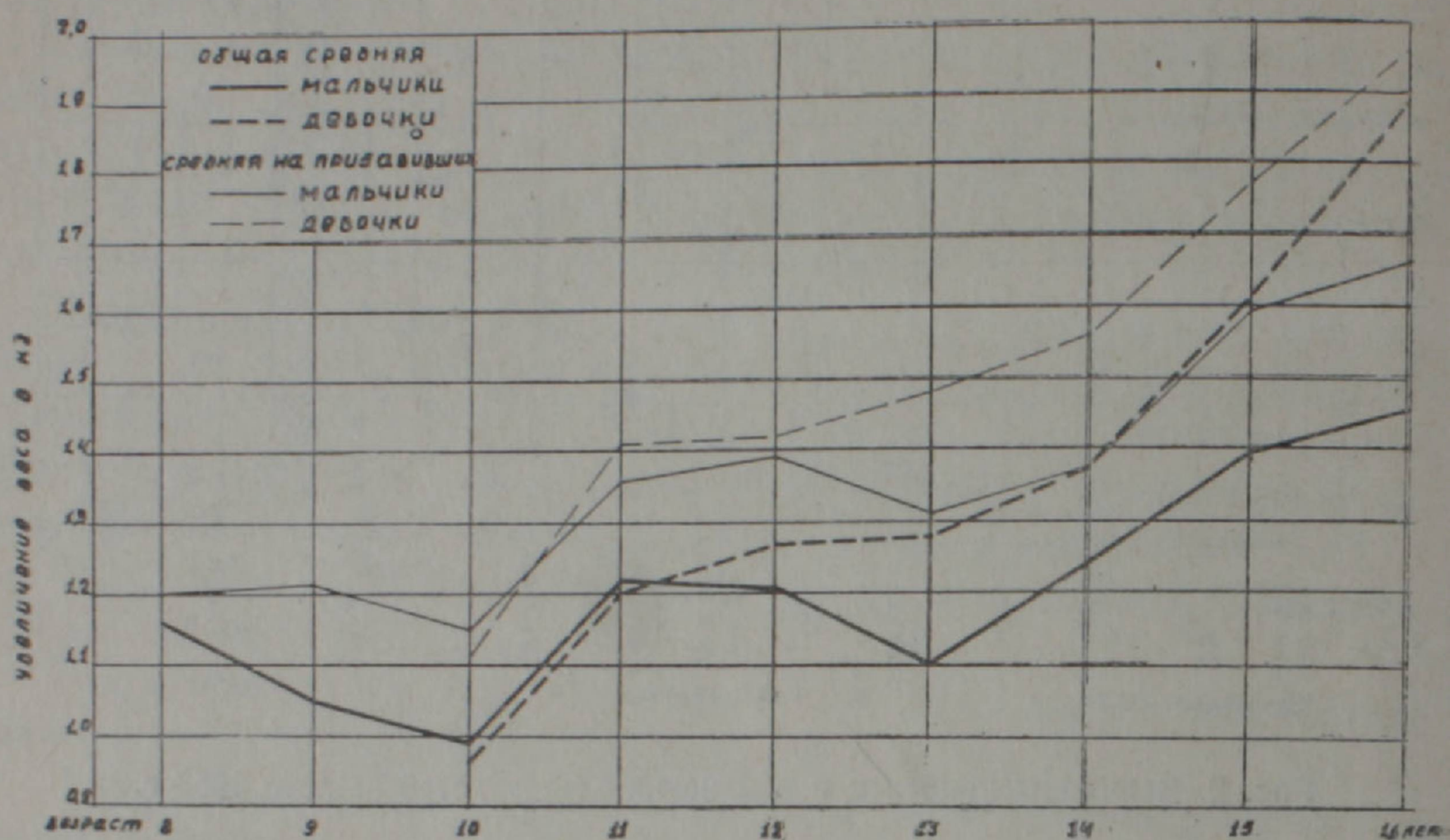


Рис. 4. Прибавки в весе — общая и средняя на прибавивших за лето 1953 г.

При распределении детей на группы по весу в отклонениях, выраженных в сигмах, в связи с улучшением показателей за время пребывания в лагерях, некоторая часть детей переходит из группы с худшими показателями в группу с лучшими, отчего увеличивается число детей с весом выше среднего и хорошим во всех возрастно-половых группах.

Анализ изменений в весе по сменам 1953 и 1960 гг. показывает большую эффективность первой смены по сравнению со второй и третьей сменами. Сравнение эффективности за указанные годы показывает меньшее число детей, прибавивших в весе в третью смену 1960 года.

Литературные источники во многом подтверждают выявленные закономерности. А. М. Зеленецкий [7], В. М. Левин [9], А. М. Мамедов [11] также выявили лучшие результаты у девочек во всех возрастах; величина прибавки находится в прямой зависимости от возраста. Ю. И. Попова [13] и Г. И. Яковенко [21] считают, что в летние месяцы не следует обращать большое внимание на величину прибавки веса. Но поскольку детский организм — организм растущий, во всех условиях существования ребенок должен прибавлять в росте и весе, и остановка нарастания веса и роста является показателем какого-то неблагоприятного состояния ребенка.

При оценке результатов посменно выявляется некоторое расхождение с другими авторами. По Д. М. Рубиной [16], прибавки преобладают во II смене, и объясняет она это лучшим снабжением овощами и молочными продуктами и большей организованностью жизни городка. Однако В. М. Левин [9] на основании своего материала, более высокие прибав-

ки веса в III смене объясняет нарастанием энергии накопления веса в конце лета, увязывая это, по-видимому, с сезонными колебаниями веса.

Установленные закономерности сезонных колебаний веса по срокам должны быть различны в различных климатических поясах. В условиях климата Армении период интенсивного приращения веса должен начинаться позже, чем в средней полосе Советского Союза.

Однако нельзя уровень эффективности объяснять только сезонными колебаниями веса.

Наряду с питанием, факторами, влияющими на эффективность пребывания детей в лагерях, являются также степень подвижности детей, зависящая от режима и метеорологических условий, заболеваемость и санитарное состояние лагерей.

О влиянии неблагоустроенной территории на эффективность имеются указания и у Д. М. Рубиной [16]. На основании наших данных можно сказать, что, чем хуже санитарное состояние, в том числе и благоустройство лагеря, тем ниже эффективность и выше заболеваемость по некоторым нозологическим единицам.

При идентичных метеорологических условиях и лучшем качестве питания причиной меньшей эффективности по показателям веса в 1960 г. могло быть повышение заболеваемости в III смене по сравнению с I и II 1960 г. и всеми тремя сменами 1953 г.

Из сказанного ясно, что изменения веса являются достаточно чувствительными показателями эффективности отдыха.

Изменения окружности грудной клетки и дыхательной экскурсии также являются показателями эффективности.

По данным исследования 1953 г., окружность грудной клетки увеличилась у 22,5% детей, а экскурсия грудной клетки—у 23,6% детей; у 7,7% детей увеличились и окружность, и экскурсия грудной клетки. Дети с положительными сдвигами грудной клетки составляют 38,4%.

Улучшение показателей грудной клетки больше выражено у мальчиков; положительные сдвиги выявлены у 41% мальчиков, а среди девочек—только у 34,9%. Разница в показателях получилась за счет более высокого процента увеличения экскурсии грудной клетки среди мальчиков.

По сравнению с данными других авторов [9, 17], процент положительных сдвигов окружности грудной клетки, выявленный в пионерских лагерях Цахкадзора в 1953 г., чрезвычайно низок. Причиной является, по-видимому, недооценка врачами пионерских лагерей сдвигов грудной клетки, достаточно чувствительного показателя эффективности.

Исследования, проведенные в 1960 г. лично нами, показали возможность более точного выявления положительных сдвигов.

По данным исследования 1960 г. процент детей с положительными сдвигами возрос вдвое и составляет 80,4%; экскурсия грудной клетки по сравнению с окружностью груди увеличилась у большего числа детей; процент детей, у которых одновременно с увеличением окружности увеличилась также и экскурсия грудной клетки, составляет 22,1 против

7,7% 1953 г. Окружность грудной клетки и экскурсию увеличили больше девочки, что связано с возрастом детей, обследованных в 1960 г., но величины прибавок выше у мальчиков.

Изменения грудной клетки наступают в результате улучшения деятельности дыхательного аппарата и лучшей вентиляции легких.

В целях выявления разницы в показателях эффективности у детей с хорошим физическим развитием и с отставанием признаков летом 1960 года была изучена эффективность по группам роста, с достаточными и недостаточными для данного роста весом и окружностью груди.

По данным исследования 1960 г., дети в возрасте 11—13 лет с удовлетворительным физическим развитием составляют около 80%, остальные 20% отстают в физическом развитии.

Анализ показателей эффективности у этих детей показал, что среди детей с достаточными для данного роста весом и окружностью груди больше прибавивших в росте и динамометрии; в весе, окружности груди и экскурсии грудной клетки больше прибавивших среди детей с недостаточными показателями физического развития.

Зависимость показателей эффективности от группы роста выявить не удалось.

Изучение изменений признаков физического развития по полу показало большее число прибавивших по всем показателям среди девочек, причем в весе, окружности и экскурсии грудной клетки прибавило большее число девочек с отступающими показателями физического развития.

Анализ величин прибавок по группам роста никаких закономерностей не выявил.

В наиболее многочисленной группе со средним ростом величины прибавок у детей с достаточным физическим развитием выражены больше у девочек — в росте, весе и экскурсии грудной клетки, у мальчиков — в динамометрии. Величины прибавок у девочек больше при соответствующих росту весе и окружности груди, чем с отставанием этих признаков; у мальчиков в росте, окружности и экскурсии грудной клетки прибавки лучше при отступающих показателях. Хуже всех прибавки у девочек с недостаточными показателями физического развития.

Изменения крови, наступающие у детей в оздоровительных учреждениях, являются достаточно чувствительными показателями эффективности отдыха [1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 21].

Изучение крови в Цахкадзоре в 1953 г. было проведено в 8 лагерях, с охватом 849 детей в возрасте от 7 до 16 лет; в 1960 г. — в 3 лагерях, с охватом 272 детей 11—13-летнего возраста, при приезде и перед отъездом из лагерей.

Анализ данных показал, что среднее количество гемоглобина у детей за время пребывания в лагерях повысилось, причем в подавляющем большинстве у мальчиков, в результате чего перед выездом из лагерей во всех возрастах гемоглобина у мальчиков было больше; с возрастом количество гемоглобина увеличивается.

Число детей с низким процентом гемоглобина (55% и ниже) и с пониженным (от 56 до 65%) при приезде в лагеря составляет 16,3%, причем девочек—17,1%, мальчиков—15,9%. Наибольшее число детей с пониженным количеством гемоглобина в младшей возрастной группе от 7 до 10 лет составляет 25,4%, от 11 до 13—16,0%, от 14 до 16—12,7%. В

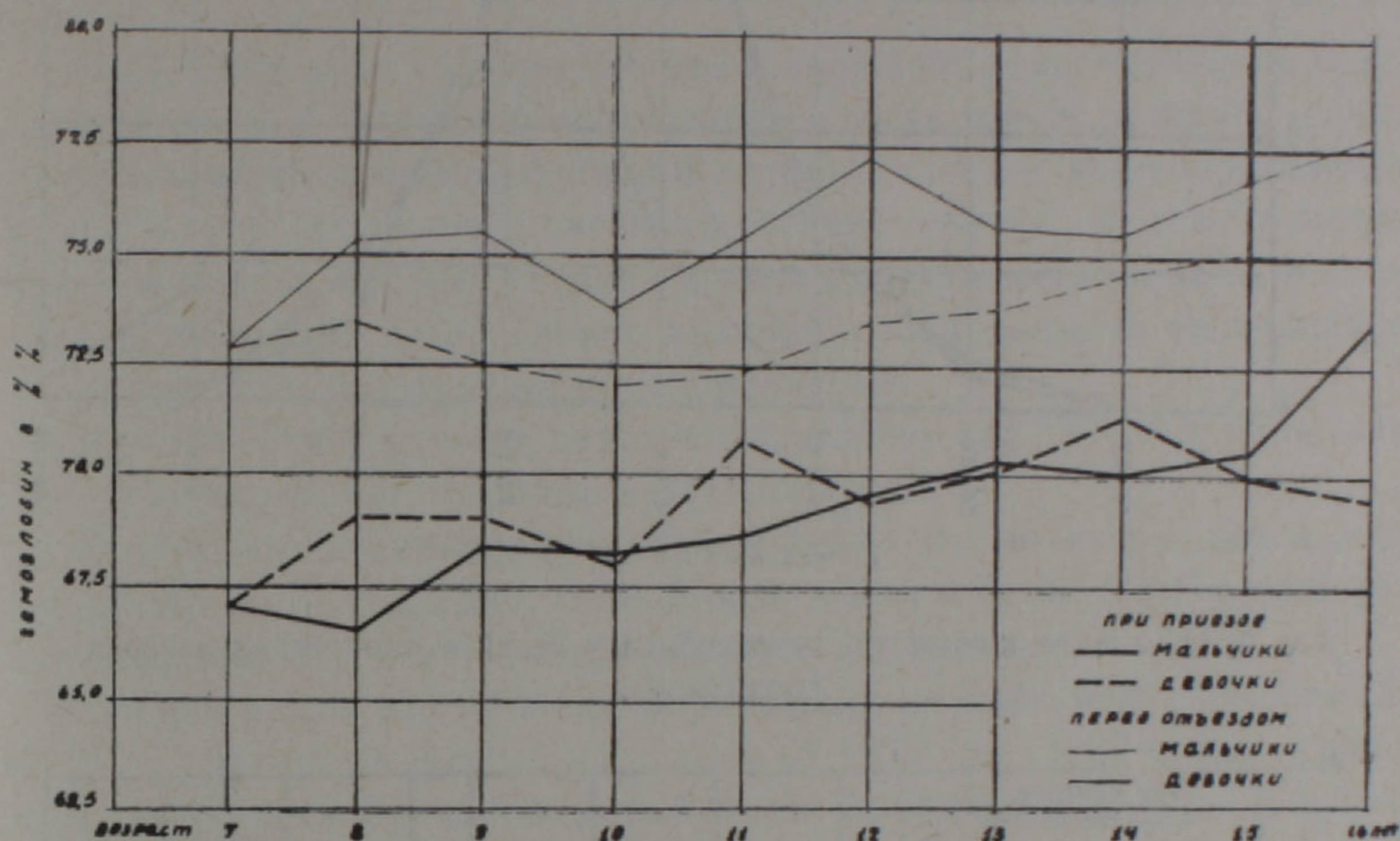


Рис. 5. Изменение средних количеств гемоглобина в крови у детей в пионерских лагерях.

младшей возрастной группе мальчиков с пониженным количеством гемоглобина больше, чем девочек, в старших — наоборот.

Максимальное число детей с пониженным количеством гемоглобина (ниже 65,0%) выявлено среди приезжающих в лагерь в начале лета и составляет 25,0%, причем девочек—27,2%, мальчиков—22,2%. В последующие периоды лета число детей с пониженным количеством гемоглобина при приезде снижается и составляет в середине лета 11,6%, в конце—11,9%; мальчиков с пониженным количеством гемоглобина в середине лета больше, чем девочек.

За время пребывания в лагерях значительно уменьшается число детей с пониженным количеством гемоглобина (65% и ниже).

Дети с достаточным количеством гемоглобина (76% и выше) при приезде составляли всего 8,3%. Перед отъездом таких детей стало 40,1%, причем в конце лета—50,0%, в начале—36,7%, в середине—33,2%. Перед выездом из лагерей во все периоды лета мальчиков с достаточным количеством гемоглобина было больше, чем девочек.

В результате изменений, происшедших в крови детей за время пребывания в лагерях, у 60,9% детей прибавился гемоглобин, у 34,5% количество гемоглобина осталось без изменений, а у 4,5%—уменьшилось. Максимальное количество прибавивших детей: мальчики—в возрасте от 7 до 10 лет (79,5%), минимальное: девочки—от 11 до 13 лет (47,8%); по

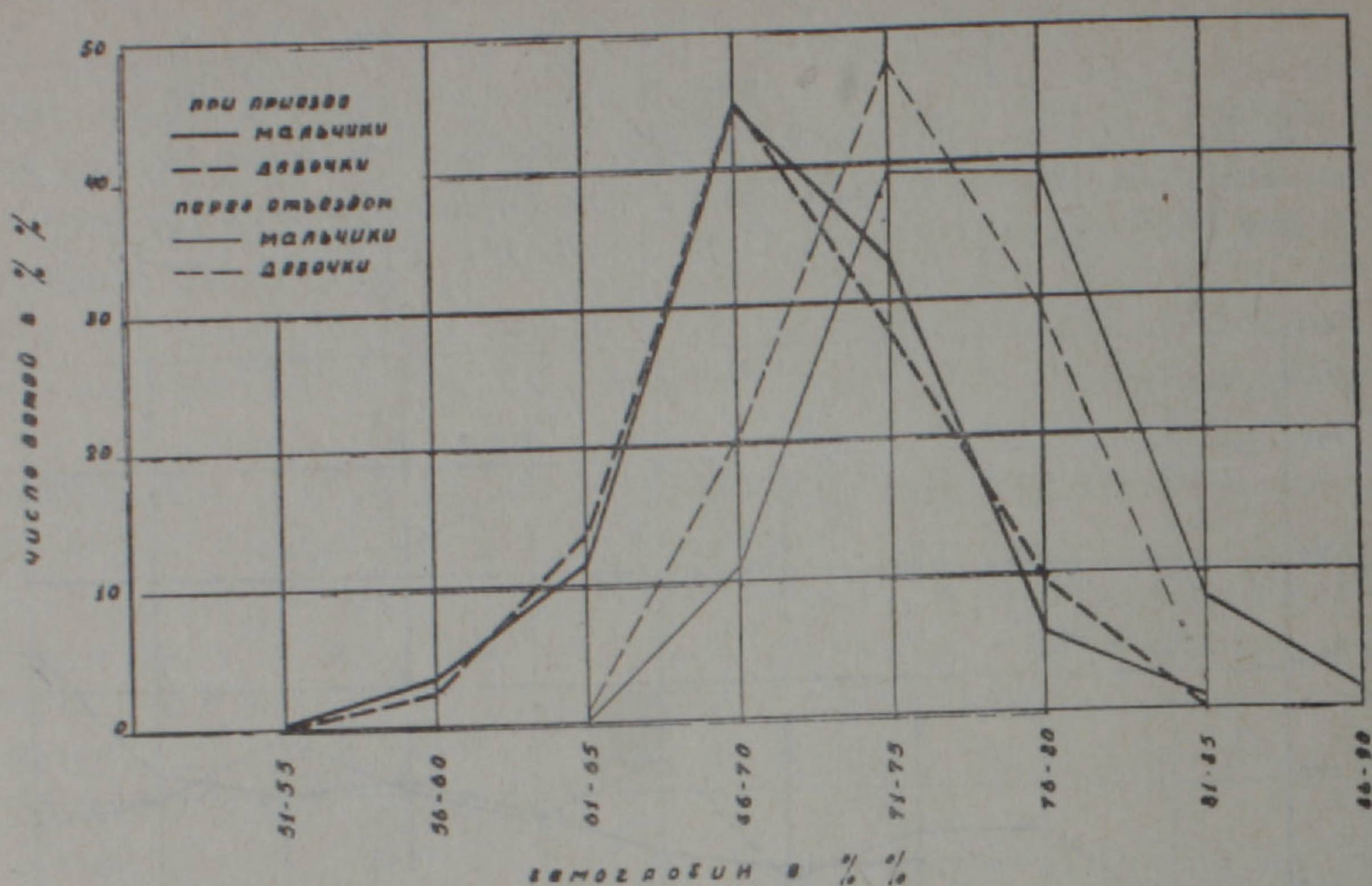


Рис. 6. Изменение количества гемоглобина у детей в пионерских лагерях Цахкадзора.

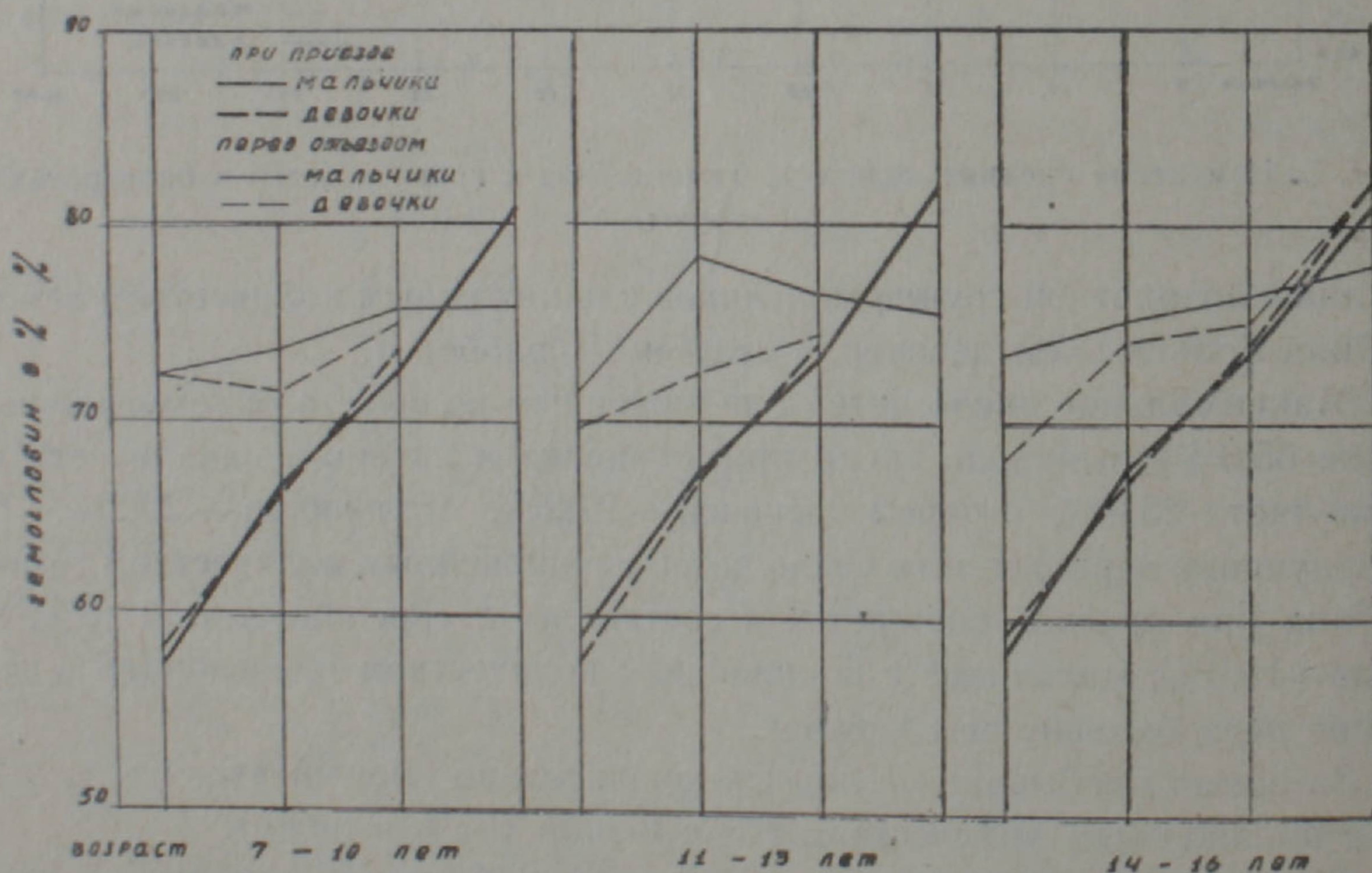


Рис. 7. Изменение средних количеств гемоглобина в зависимости от количества его при приезде.

срокам пребывания минимальный процент прибавивших гемоглобин в середине лета составлял 47,4.

Закономерности, выявленные в 1960 г., подтверждают данные 1953 г. Анализ данных показывает, что чем лучше было состояние при приезде в лагерь, тем хуже эффективность.

Изучение изменений гемоглобина в зависимости от количества его при приезде показало, что нарастание гемоглобина идет неодинаково и

оно тем больше, чем меньше были количества его при приезде; у детей с высоким содержанием гемоглобина средние количества его остаются без изменений или даже несколько снижаются.

Нами сделана была также попытка установить разницу в показателях и прибавках гемоглобина в зависимости от физического развития. Однако на основании имеющихся материалов выявить разницу не удалось.

О. П. Григорова [4] считает, что содержание гемоглобина находится в тесной связи с сезонными изменениями роста и веса, а вместе с тем и с усилением той или иной функции костного мозга — костеобразовательной — в летние, весенние и частично осенние месяцы и гематопоетической — в зимние месяцы. В связи с этим в летние месяцы даже незначительные положительные сдвиги красной крови должны расцениваться как положительный результат оздоровления.

Как известно, по мере нарастания высоты над уровнем моря нарастает количество гемоглобина и эритроцитов.

В условиях Армянской ССР положение это подтверждается исследованиями А. А. Сафарян, Е. А. Парейшвили и Е. Ф. Измайловой [17], проведенными в Ереване, Ленинакане и Арташате.

Разница высот над уровнем моря между пионерскими лагерями Цахкадзора, расположенными на высоте от 1825 до 1965 м над уровнем моря, и городом Ереваном и районами Араратской равнины довольно значительная, и потому увеличение количества гемоглобина в некоторой степени может являться физиологическим, компенсаторным приспособлением организма к новым условиям.

Если считать, что причиной повышения гемоглобина у детей в пионерских лагерях является повышение высоты над уровнем моря против постоянного местожительства, то у детей, приезжающих из нагорных районов, положительных сдвигов наступать не должно.

Как показали данные наших исследований, средние количества гемоглобина у детей из нагорных районов несколько выше, чем по лагерям в целом. Относительно небольшая разница является следствием того, что вся наша республика расположена высоко над уровнем моря, и в отношении наших городов и районов может быть разговор только о разнице высот, а потому большого различия в содержании гемоглобина быть не может.

За время пребывания в лагерях у детей из нагорных районов средние количества гемоглобина увеличились, причем в количествах не меньших, чем у других детей в лагерях.

Изменение показателей гемоглобина у детей из нагорных районов показывает, что причиной увеличения количества гемоглобина у детей в лагерях является не только изменение высоты над уровнем моря. Улучшению состава крови способствует, кроме факторов, свойственных высокогорным местностям, весь комплекс оздоровительных мероприятий — режим дня, полноценное питание, максимальное использование естественных факторов природы.

Количество эритроцитов увеличивается во всех возрастно-половых группах, причем больше у мальчиков.

Лейкоцитарная формула ощутительных сдвигов за время пребывания в лагерях не дает и показателем эффективности быть не может.

Реакция оседания эритроцитов очень изменчива, уровень ее колеблется под влиянием различных неспецифических факторов, а потому РОЭ так же, как и лейкоцитарная формула, показателем эффективности пребывания детей в лагерях служить не может.

Кафедра гигиены детей и подростков
Ереванского медицинского института

Поступило 16.X 1963 г.

Ռ. Ն. ԳԱՍԼԵՐ

ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԶԱՐԴԱՅՄԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾԱՂԿԱԶՈՐԻ ՊԻՈՆԵՐԱԿԱՆ ՃԱՄԲԱՐՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ծաղկածորի պիոներական լազերներում երեխաների եղած ժամանակամիջոցում ֆիզիկական զարգացման և արյան ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ կշռի, կրծքի վանդակի շրջագծի և հեմոգլոբինի փոփոխությունները հանդիսանում են էֆեկտիվության բավականին զգայուն ցուցանիշներ:

Կշռի ցուցանիշների փոփոխությունները ավելի արտահայտված են աղջիկների մոտ և աճում են հասակի հետ:

Կրծքի վանդակի շրջագծի և էքսկուրսիայի փոփոխությունները ավելի արտահայտված են տղաների մոտ:

Ֆիզիկապես թեր զարգացած երեխաների մոտ էֆեկտիվությունը ավելի արտահայտված է:

Հեմոգլոբինի ավելացումը ավելի է տղաների մոտ: Լազերներում եղած ժամանակամիջոցում արյան պատկերը նորմալանում է՝ որքան քիչ է հեմոգլոբինի քանակը լազերներ գնալու ժամանակ, այնքան բարձր է նրա ավելացումը:

Լեռնային շրջաններից եկած երեխաների մոտ հեմոգլոբինի քանակը լազերում եղած ժամանակամիջոցում նույնպես ավելանում է, որը վկայում է այն մասին, որ արյան մեջ տեղի ունեցող դրական փոփոխությունների պատճառը հանդիսանում է ոչ այնքան ծովի մակերեսից բարձր մակարդակը, որքան լազերներում կիրառվող ամբողջ առողջարարական միջոցառումների կոմպլեքսը:

ԷՆՌ (ՌՈՆ), լեյկոցիտների քանակը և լեյկոֆորմուլան էֆեկտիվության ցուցանիշներ չեն հանդիսանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борхман А. Вестник воспитания, 1899, 1.
2. Бушанская Н. Б. Гигиена и санитария, 1958, 7.
3. Ванханен В. Д. Органический, минеральный и витаминный состав пищевого рациона и гигиеническая оценка питания детей в летних оздоровительных учреждениях. Автореферат, Л., 1957.

4. Григорова О. П. Русская клиника, 1926, 26.
5. Гурфинкель М. Б. Вопросы курортологии, 1937, 4.
6. Евнин М. Е. Труды секции гигиены воспитания и образования за 1903 г. Нижний Новгород, 1904.
7. Зеленецкий А. М. О заграничных и русских летних школьных колониях. Диссертация. С.-Петербург, 1908.
8. Левин В. М. Сб.: Летняя оздоровительная работа с детьми и подростками, под ред. Х. Л. Вилениной, Медгиз, 1951.
9. Левин В. М. Летние массовые загородные детские оздоровительные учреждения. Диссертация. Л., 1947.
10. Левитус Е. Л., Рабинович В. И. Охрана здоровья детей и подростков, 1932, 1—2.
11. Мамедов А. М. Эффективность пребывания детей в летних оздоровительных учреждениях северо-восточной части Апшеронского полуострова. Автореферат. Баку, 1953.
12. Очкина Е. Н. Гигиена и санитария, 1955, 10.
13. Попова Ю. Н. Сб. статей Ленинградского института курортологии: Факторы санаторно-курортного лечения в детском возрасте, 1936.
14. Приталюк М. С. Гигиеническое значение занятий и отдыха школьников на открытом воздухе. Автореферат. Киев, 1962.
15. Разиков А. Р. Эффективность пребывания школьников с ослабленным здоровьем на санаторно-оздоровительной площадке. Автореферат. М., 1955.
16. Рубина Д. М. Сб.: Летняя оздоровительная работа среди пионеров, подростков, дошкольников. Л., 1934.
17. Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф. Сб. научных трудов Армянского института гематологии и переливания крови им. проф. Р. О. Еоляна, Ереван, 1959, т. VII—VIII.
18. Тамбовцев П. Д. Советская педиатрия, 1936, 7.
19. Темкин Б. И. Гигиена и санитария, 1962, 6.
20. Эминет П. П. Влияние пребывания детей в детских школьных колониях. Русский врач, 1905, 46.
21. Яковенко Г. И. Оздоровительное значение дачных поселков для детей школьного возраста. Автореферат. Киев, 1954.

Г. А. ЕПРЕМЯН

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Нормальная бронхиальная система легких имеет чрезвычайно важное значение как путь осуществления основной функции легких и как дренажная система, отводящая и очищающая легкое от всяких образований жидкого или полужидкого характера с различными примесями. Следует сказать, что нарушения проходимости бронхов, в зависимости от их степени, оставляют свои последствия на легкие и тем самым обуславливают ателектаз, а затем и более глубокие изменения легочной ткани вплоть до пневмосклероза. Механизм нарушения дренажной системы бронхиального дерева и его последствия в легких изучены недостаточно.

По данным М. А. Скворцова [13], А. И. Абрикосова [1] и А. И. Струкова [14], при кори стенки бронхов сильно изменяются, в связи с чем появляются просветы спавшихся альвеол с утолщенными стенками. Эпителий в таких участках, благодаря прекращению функции и давлению воздуха, принимает свою эмбриональную кубическую форму.

И. М. Кодолова [9] утверждает, что при бронхиальной астме альвеолы приобретают неравномерную величину и форму, увеличены в размерах, многие перегородки разорваны (П. К. Булатов [3]).

М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков [7, 8], наглухо перевязывая левосторонний долево́й или главный бронх легкого у кроликов, в разные сроки опытов находили в просвете бронхов значительное количество слизистого секрета с примесью небольшого количества лейкоцитов и макрофагов. Бактериоскопически в содержимом бронхов и альвеол ни в одном случае микробов не было обнаружено.

Авторы заключают, что полная перевязка бронха приводит к различного рода последствиям (В. П. Аратский [2]), а именно, к ателектазу с развитием пневмосклероза и резко выраженным бронхоэктазам. Таким образом, развивается картина, в известной степени аналогичная хронической неспецифической пневмонии (А. Т. Хазанов [16]).

Б. В. Савинич [15] в эксперименте через трахеотомическое отверстие обтурировал пробкой один из долево́х бронхов. Затем в разные сроки, до 48 ч., забивал животных и подвергал легкие гистологическому исследованию. При этом были обнаружены участки эмфиземы с чередованием более мелких альвеол, а также изменения сосудов и бронхов. В разные сроки наблюдались резкие сосудистые изменения, отек сосудистых стенок, гиперемия и отек альвеол. В дальнейшем имелось нарастание количества гистиоцитов, утолщение межалвеолярных перегородок,

в серозной жидкости альвеол клеточные элементы гистиоцитарного характера, затем образование слизисто-лейкоцитарных пробок. У некоторых собак в противоположном легком (где бронх не обтурировался) отмечался спазм бронхов. Отмеченные выше изменения в легких позволяют авторам рассматривать состояние легкого после обтураций бронхов, как сложный и разнообразный патологический процесс, зависящий и от нарушения нервно-рефлекторных механизмов [4—8, 10, 11, 12].

Материал и методика

Наши исследования проводились на 10 кошках и 33 кроликах различных возрастов. Для наркоза под кожу спины вводился 1% раствор дорико из расчета 1 мл на 200 г веса. Дополнительно область операционного поля подвергалась местной анестезии 0,25% раствором новокаина.

Вскрывалась грудная клетка и анатомическим пинцетом извлекалось правое или левое легкое. Правый главный бронх легкого брался на шелковую лигатуру и перевязывался наглухо. После этой манипуляции легкое вновь вправлялось в грудную полость. Надкостница, плевра и мышцы сшивались непрерывным швом. Кожа фиксировалась узловатыми швами.

Дыхание в течение 5—7 дней после перевязки бронхов было не ритмичным, глубоким. В разные сроки у 33 подопытных животных производилась рентгенография грудной клетки, обнаружившая некоторое смещение сердца в оперированную сторону с просветлением грудной клетки. При аутопсии оперированное легкое имело цвет мяса, такую же консистенцию, бугристую поверхность и более тяжелый вес, чем интактное легкое. Последнее заполняло грудную клетку. При разрезе легких бронхи выступали над поверхностью, из просвета которых, в зависимости от сроков, вытекало большое количество тягучей белесоватой массы. В остальных органах видимых изменений не отмечалось. Для выяснения вопроса об изменении эластичности паренхимы легких [13], нами производились сравнительные измерения длины нижних долей поврежденных и неповрежденных легких. Для этого легкое измерялось в горизонтальном и вертикальном (подвешиванием его на ниточке в течение 5 мин.) положениях. При этом выяснилось, что изменения эластичности оперированного легкого сравнительно менее выражены, чем неоперированного. Затем производились отпечатки из кусочков легких по Далю. Отпечатки фиксировались в равной смеси этилового и метилового спиртов. В качестве фиксаторов кусочков легких применялись жидкость Ценкера и 10% раствор нейтрального формалина. Затем материал заливался в парафин. Делались срезы толщиной в 4 микрона. Срезы и отпечатки окрашивались трехцветной окраской Массона, эластические волокна паренхимы легких выявлялись орсеином по Тенцеру-Уна. Гистологические исследования проводились спустя 2 дня (минимальный срок) и 247 дней (максимальный срок) после перевязки бронха.

Данные микроскопического исследования

Картина легочной ткани у животных даже в минимальные сроки опытов характеризовалась значительной пестротой. В просветах альвеол и их перегородках отмечались клетки различной формы и природы, в основном эпителиального характера. Многие из них шаровидной или полигональной формы, причем часто наблюдались также гигантские клетки с двумя или более ядрами (рис. 1). Такая картина отмечалась и в отпечатках из легочной ткани. Межалвеолярные перегородки утолщены за счет клеточной инфильтрации, метаплазии эпителиальных клеток, выстилки легочных альвеол; последние приобретают кубическую и цилиндрическую формы. В ранние сроки опытов имеют место частые явления десквамации этих клеток с признаками округления их вплоть до шарообразной формы (рис. 2). Клетки имеют нежную оксифильную зерни-

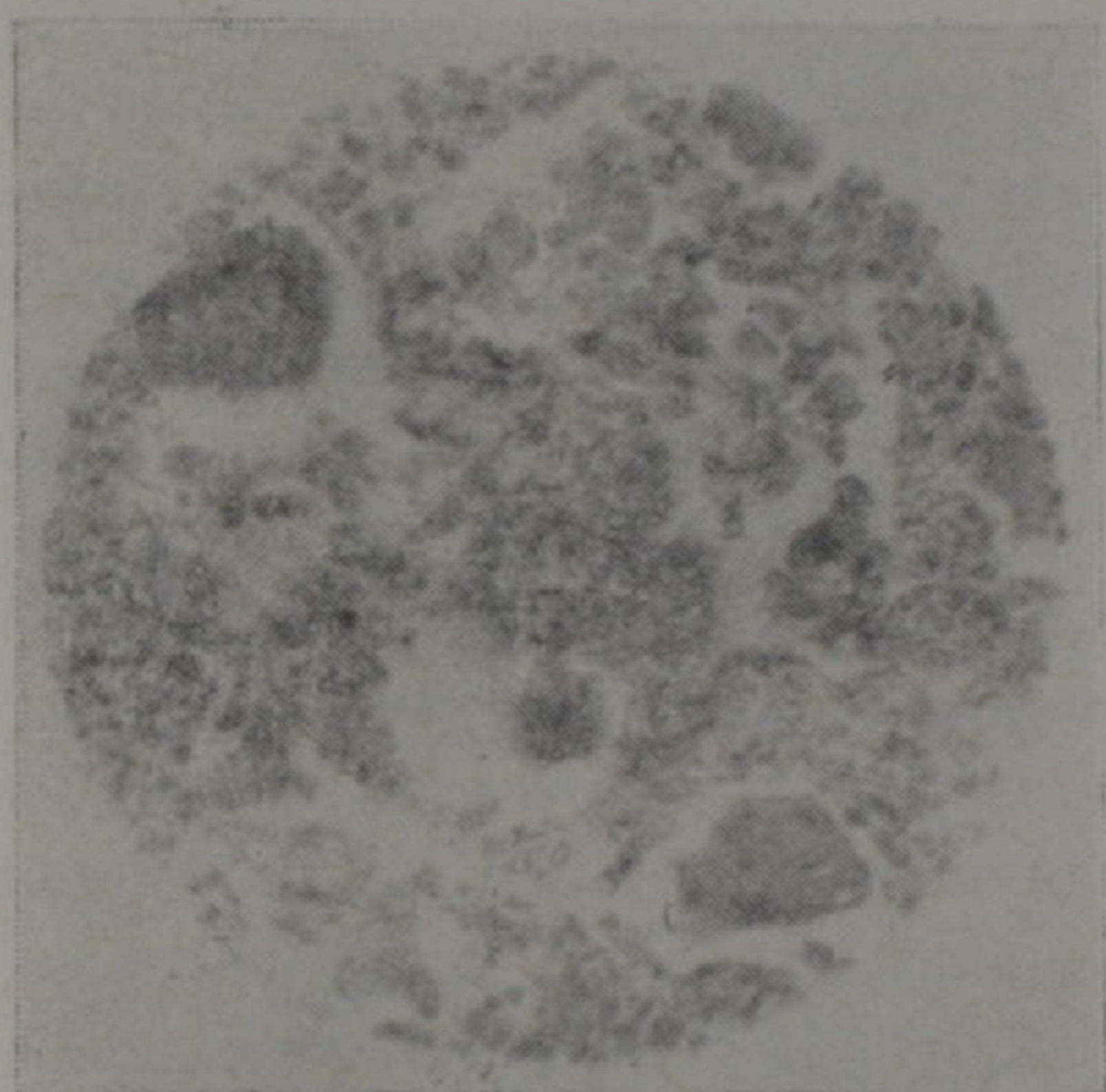


Рис. 1. Кролик № 38 (легкое 63-дневного опыта). В альвеолах видны гигантские и эпителиальные клетки, а в их перегородках видны многочисленные клетки соединительнотканной природы. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

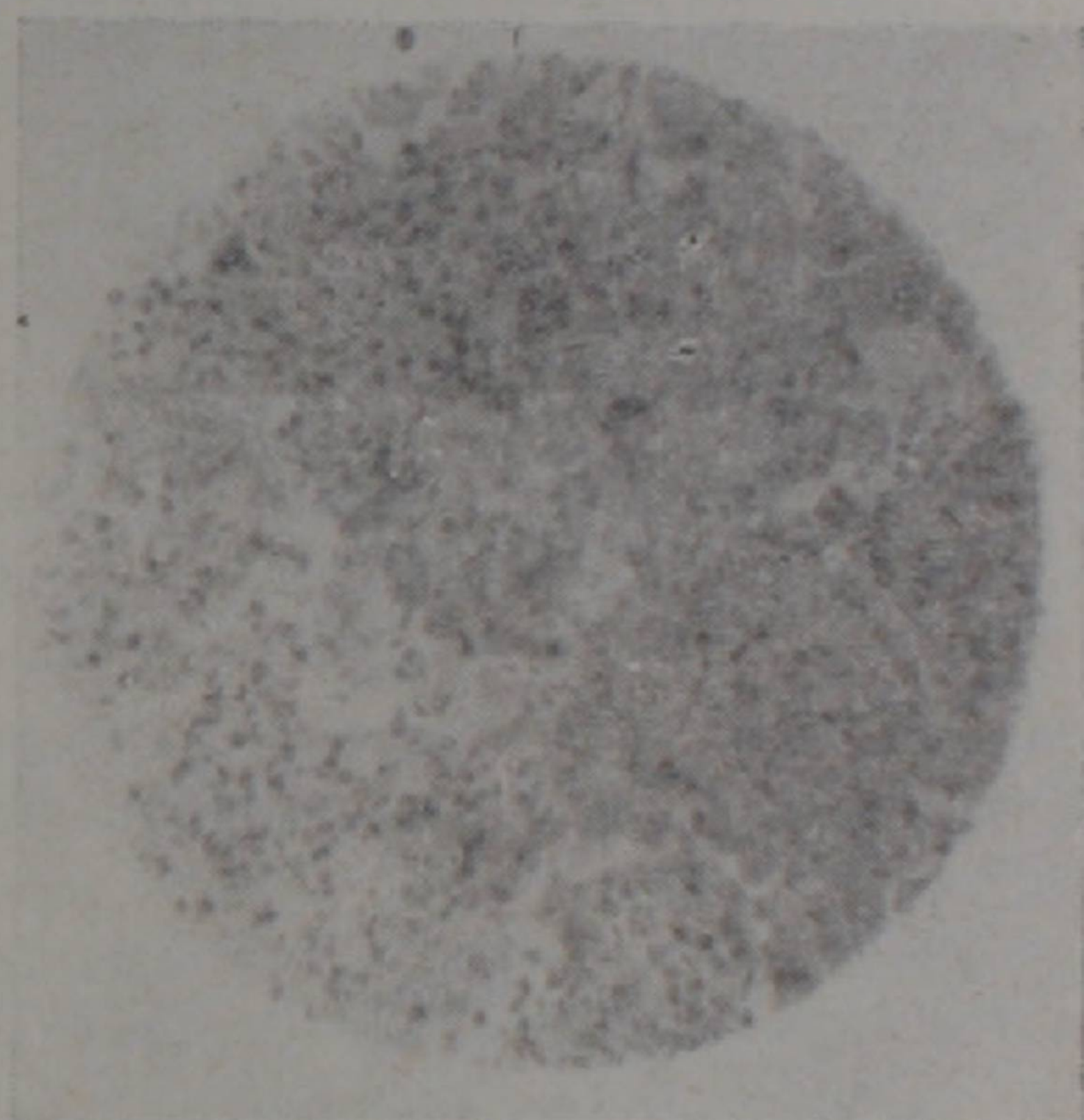


Рис. 2. Кошка № 9 (легкое 15-дневного опыта). В полостях альвеол видны отторгнутые эпителиальные шаровидные клетки, а в их стенках эпителиальные клетки высококубические. Окраска по Массону (ок. 10, сб. 40).

стую протоплазму. В утолщенных межалвеолярных перегородках имеются клетки типа макрофагов с грубозернистой протоплазмой и эксцентрично расположенным сравнительно мелким ядром. Имеется также обилие форменных элементов крови, в особенности зернистых лейкоцитов. Коллагеновые волокна в межалвеолярных перегородках часто не заметны, даже в более старых опытах. Бронхи среднего и мелкого калибра характеризуются наличием множества бокаловидных слизистых клеток, в особенности в опытах с 7—15-дневной давностью; с течением времени картина меняется в сторону уменьшения их числа и в дальнейшем клетки эпителиальной выстилки бронхов становятся сравнительно гипохромными, реснитчатые клетки, а также и бронхиальные железы уменьшаются в объеме. В просветах бронхов частым является наличие кле-

точной массы различного состава с примесью слизи (рис. 3); сильно выражены окологрхональные лимфатические скопления с многочисленными макрофагами в них. Стенки кровеносных сосудов утолщены, просветы их сужены. Изредка наблюдалась атрофия, вплоть до исчезновения хрящевых пластинок с гиалинизацией тканевых элементов в стенках бронхов среднего калибра. В некоторых опытах более позднего периода в отдельных участках легочной ткани наблюдались как ателектатические, так и расширенные альвеолы.

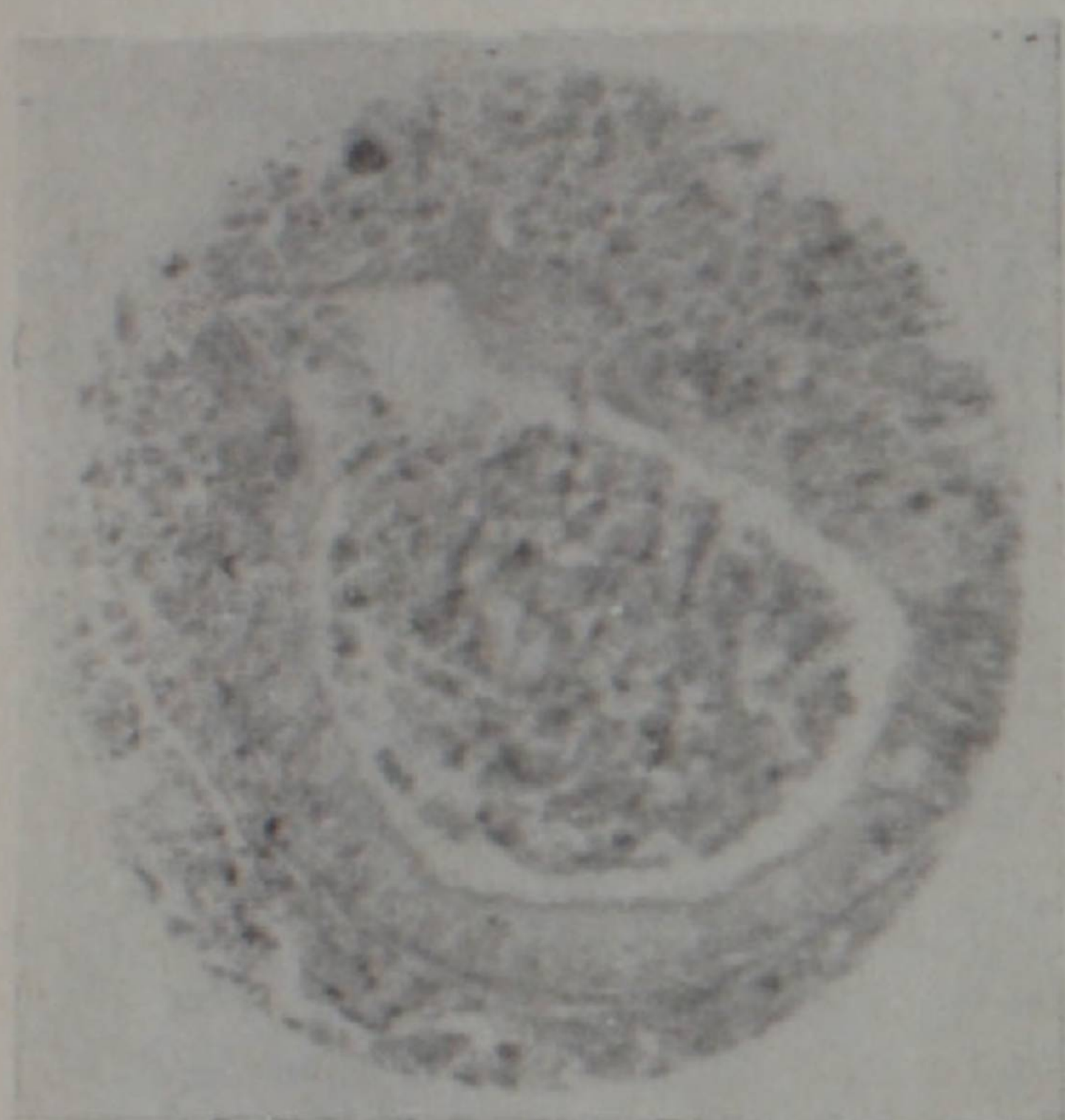


Рис. 3. Кролик № 37 (легкое 77-дневного опыта). Просвет бронха полностью закупорен клеточной массой. За бронхом вследствие разрастания эпителиальных клеток альвеолы не видны. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

Как правило, в интактном легком экспериментальных животных наблюдались расширенные альвеолы. В стенках их кровеносные капилляры содержали большое число эритроцитов. Ядра клеточных элементов легочной ткани окрашены в черный, а протоплазма в кирпично-красный цвет. На препаратах, обработанных азотнокислым серебром и докрашенных азокармином, эпителиальные клетки в выстилке альвеол друг от друга отделялись изрытыми краями. Иногда их граница, как и граница эпителиальных клеток в бронхиальной выстилке, имеет линейную исчерченность. В протоплазме эпителиальных клеток альвеол, обработанных азотнокислым серебром, наблюдалась зернистость се-

ро-стального цвета (рис. 4). В срезах, окрашенных орсеином, эластические элементы в стенках альвеол и в межалвеолярных перегородках, в ранние сроки опытов набухшие, с течением времени фрагментируются и исчезают (рис. 5). Они хорошо сохранены и значительно более мощные в стенках расширенных альвеол интактных легких, а также в стенках кровеносных сосудов обоих легких. В стенках бронхов в оперированном легком они выявлены более тускло. В отпечатках легочной паренхимы, окрашенных также по Массону, больше клеток типа альвеолярного и бронхиального эпителия (рис. 6). Картина менялась с течением времени в сторону уменьшения клеточных элементов и превалирования слизистой зернистой массы.

На основании приведенного описания легочной паренхимы после нарушения бронхиальной проходимости мы убеждаемся в том, что в легочной ткани реактивные процессы у обоих представителей млекопитающих осуществляются главным образом за счет местных клеточных элементов и затем уже форменных элементов крови. Причем эпителиальные клетки, выстилающие альвеолы, метаплазируясь, становятся кубическими и цилиндрическими. Эти клетки, отторгаясь от стенки, заполняют по-



Рис. 4. Кошка № 9 (легкое интактное 15-дневного опыта). Альвеолы выстланы эпителиальными клетками; в их протоплазме заметна мелкая зернистость. Обработка азотнокислым серебром с подкраской азокармином (ок. 10, об. 40).



Рис. 5. Кролик № 28 (легкое 14-дневного опыта). В стенках альвеол эластический каркас набухший и фрагментированный. Окраска орсеином (ок. 10, об. 40).

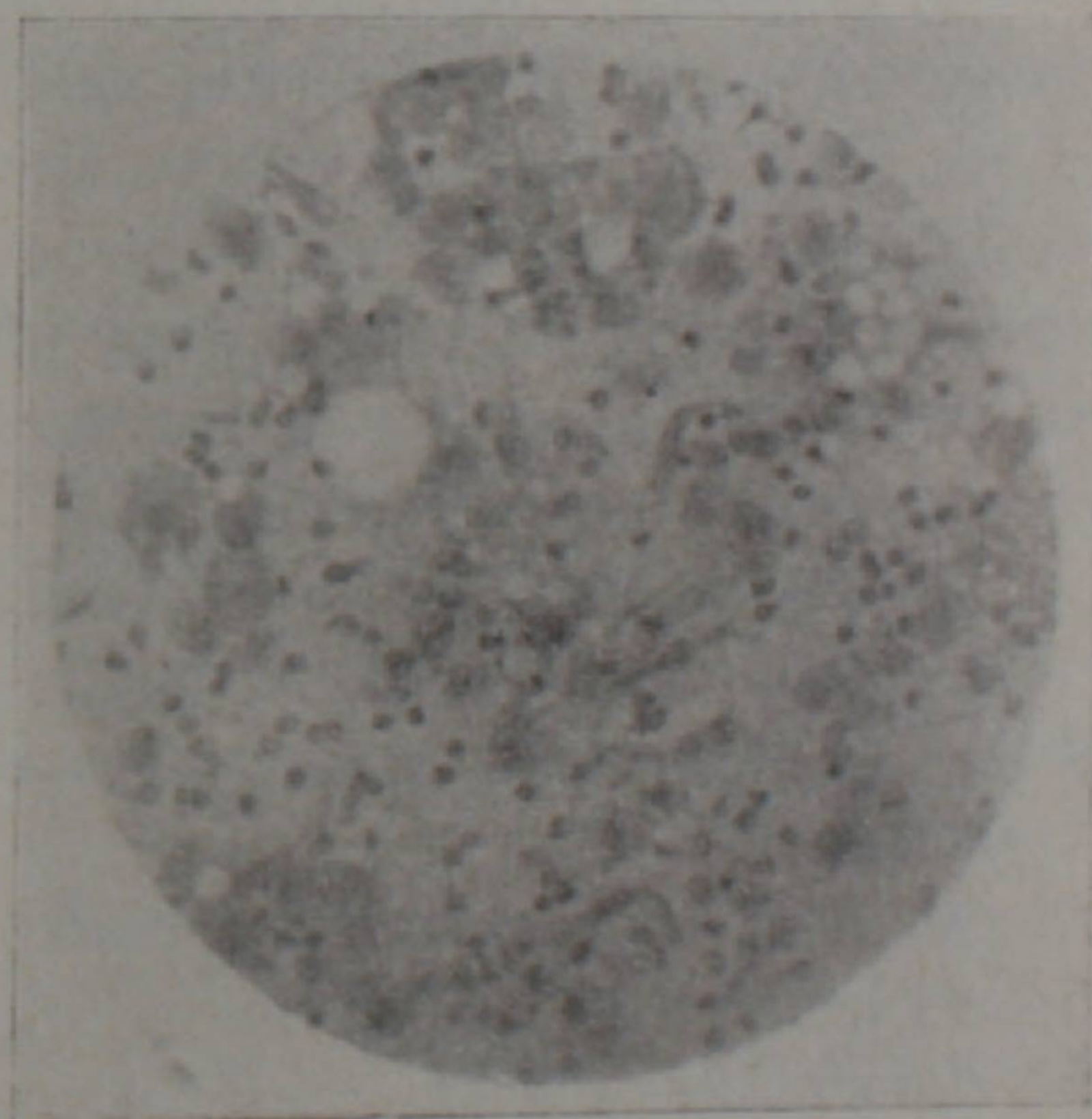


Рис. 6. Кролик № 27 (отпечаток от легочной ткани 14-дневного опыта). Круглые альвеолярные эпителиальные, среди них реснитчатые цилиндрические бронхиальные клетки с множеством форменных элементов крови. Окраска по Массону (ок. 10, об. 40).

лости альвеол. Они часто приобретают шаровидную форму с нежно оксифильной протоплазмой и с двумя и более ядрами.

Указанная картина изменений эпителиальных клеток, как и наличие макрофагов в межалвеолярных перегородках, полостях альвеол и в околобронхиальных лимфатических скоплениях, несомненно, являются признаком повышения реактивности этих элементов и в целом всей легочной ткани. Отторгнутые клеточные элементы и их обломки, смешиваясь со слизью, заполняют просветы бронхов различных калибров, и постепенно с течением времени обуславливают атрофию их стенки вплоть до гиалиноза. Отсутствие увеличения количества промежуточной соединительной ткани в межалвеолярных перегородках создает возможность отрицать склероз легочной ткани у наших экспериментальных животных. Наблюдавшаяся в поздние периоды опытов картина ателектаза легких с более широкими альвеолами, а также исчезновение клеточной массы в просветах альвеол и бронхов не оставляют сомнения в том, что в некоторых опытах естественным путем произошло восстановление функции дренажной системы легких. Набухание и распад эластических волокон в стенках альвеол пораженного легкого и, наоборот, их мощность в интактном легком неразрывно связаны, с одной стороны, с исчезновением функции в оперированном легком, а с другой — с компенсаторным приспособлением в неоперированном легком.

В ы в о д ы

1. В основе ателектаза легких в первую очередь лежит нарушение бронхиальной проходимости, каким механизмом он не был бы вызван.

2. При ателектазе легких клетки эпителиальной выстилки альвеол из плоских форм постепенно переходят в кубические, т. е. происходит возврат к эмбриональному типу [13 и др.]. Случиваясь от стенки альвеол, эпителий подвергается распаду и, смешиваясь со слизью, способствует закупориванию бронхов.

3. Закупоривание бронхов ведет к изменению альвеолярной стенки, обуславливая набухание и распад эластического каркаса альвеол, атрофию бронхиальных желез и гиалиноз тканевых элементов стенки бронхов.

4. При закупоривании бронхов незначительность коллагеновых фибрилл и наличие множества клеточных форм в легочной паренхиме служат основанием считать их как активной эпителиальной и макрофагальной реакцией в ответ на нарушение бронхиальной проходимости.

5. Односторонняя закупорка бронха ведет к объемному увеличению, сравнительному повышению эластичности интактного (правого или левого) легкого.

6. Картина отпечатков легочной ткани при нарушениях бронхиальной проходимости может служить для диагностических целей.

Գ. 2. ԵՓՐԵՄՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՊԱՐԵՆԽԻՄԱՅԻ ՌԵԱԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՐՈՆԽՆԵՐԻ ԱՆՑՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը, տարբեր հասակի 43 ճազարների և կատունների թոքերի ռեակտիվ փոփոխությունները ուսումնասիրելու նպատակով, վիրաբուժական ճանապարհով կապել է աջ կամ ձախ թոքի բրոնխը: Միկրոսկոպիական հետազոտությունների հիման վրա նա հանգել է հետևյալ ընդհանուր եզրակացությանը:

Թոքերի ատելեկտազը առաջին իսկ հերթին պայմանավորված է բրոնխների անցնելիության խանգարմամբ, որի ժամանակ արվեոլների էպիթելիալ բջիջները մետապլազիայի են ենթարկվում, այն է տափակից դառնում են խորանարդաձև, բազմանում են և այլն: Նրանք պոկվում են արվեոլների պատերից, ենթարկվելով քայքայման խառնվում են լորձին. այդպիսով նպաստում են բրոնխների խցանմանը:

Արվեոլները զրկվելով իրենց շնչառական ֆունկցիայից, նրանց պատերի էլաստիկ թելերը քայքայվում են, ատրոֆիայի են ենթարկվում բրոնխային գեղձերը, նույնպես և բրոնխների պատը կազմող էլեմենտները: Այդ փոփոխությունների ժամանակ հեղինակը թոքերի սկլերոզ չի նկատել:

Էպիթելիային և մակրոֆագալ առատ բջջայնությունը արվեոլներում և նրանց պատերում ըստ հեղինակի հանդիսանում է ռեակտիվականության ակտիվ բարձրացում, որպես պատասխան բրոնխիալ անցնելիության խանգարմանը: Միակողմանի բրոնխի փակման պայմաններում մյուս կողմի անձեռնմխելի թոքը ծավալապես մեծանում է, ավելանում է նաև նրա էլաստիկականությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия, 1947, т. 3.
2. Аратский В. П. Экспериментальная хирургия, 1959, т. 4, стр. 50.
3. Булатов К. К. Архив патологии, 1957, 1, стр. 20.
4. Глушковский Г. М. Сб. тр. Укр. отоларингологического института, 1946, т. 3, стр. 230.
5. Гольдина В. Н. Ателектазы в клинике легочных заболеваний у детей. Диссертация, 1952.
6. Доценко Я. Н. Анализ острых и хронических поражений дыхательных путей у военнослужащих с позиций нарушения бронхиальной проходимости. Автореферат, 1955.
7. Захарьевская М. А., Аничков Н. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 10.
8. Захарьевская М. А., Аничков Н. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 12.
9. Кодолова И. М. Архив патологии, 1949, 4, стр. 70.
10. Копылова Р. Е., Монастырская Б. И. Архив патологии, 1952, 5, стр. 53.
11. Монастырская Б. И. Архив патологии, 1955, 1, стр. 45.
12. Монастырская Б. И. Архив патологии, 1957, 7, стр. 8.
13. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, 1946.

14. Струков А. И. Педиатрия, 1940, 12, стр. 3.
15. Савинич Б. В. Тезисы докладов 27-й научной сессии Астраханского медицинского института, 1952.
16. Хазанов А. Т. Патанатомия и патогенез хронической неспецифической пневмонии. М., 1947.
17. Parodi F. Repos physiologique du pomm par hypotension. Dans la traitement de la tuberculose pulmonaire, 1935.

В. В. СЕМЕРДЖЯН, А. Л. МИКАЕЛЯН

КОРОНАРНАЯ ПЕРФУЗИЯ ХОЛОДНЫМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ РАСТВОРОМ КАК МЕТОД ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

В настоящее время с помощью искусственного кровообращения проведены сотни сложных реконструктивных операций на сердце, как ушивание дефекта межжелудочковой перегородки, создание искусственной межпредсердной перегородки из аллопластического материала, радикальные операции при тетраде Фалло и т. д.

При работе на открытом и остановленном сердце опасность воздушной эмболии коронарных и мозговых сосудов значительно меньше. Операционное поле не заливается кровью из коронарного синуса и кроме удобств для осмотра и манипуляций хирурга нет необходимости возвращать кровь коронарным отсосом в аппарат, что при длительной перфузии, проводимой без остановки сердца, чревато травматизацией и гемолизом крови.

Принудительная остановка сердца на период внутрисердечных вмешательств, выполняемых на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения, создает оптимальные условия для полной и тщательной коррекции сложных пороков сердца. Поэтому в последнее время многие хирурги А. Н. Дасаев [1], П. А. Куприянов и А. П. Колесов [4], С. А. Колесников и В. И. Бураковский [2, 3], Лэм [5], Гринберг [6], Андерсон [7], Бьерк [8], Дэрби [9], Бошер [10], Каплан [11], Хелмсворс [12] прибегают к сочетанию искусственного кровообращения с глубокой изолированной гипотермией сердца, которая дает возможность резко сокращать период искусственной перфузии и производить полное анатомическое восстановление дефекта на сухом, остановленном сердце.

Известно, что при умеренной гипотермии ($28-31^{\circ}\text{C}$) без искусственного кровообращения сердце можно выключить из кровообращения максимум на срок 7—10 мин., что недостаточно для полной хирургической коррекции ряда врожденных и приобретенных пороков.

Изолированная глубокая гипотермия сердца (от $+8$ до $+10^{\circ}\text{C}$), т. е. гипотермическая кардиоплегия при критически сниженном обмене миокарда и минимальном потреблении кислорода, позволяет свободно манипулировать на остановленном сердце в течение 30—60 мин. и более.

Применяя в клинике и эксперименте различные методы кардиоплегии, мы отдаем предпочтение холодовой остановке сердца.

Из 119 опытов, проведенных нами в условиях искусственного кровообращения, была применена гипоксическая остановка сердца 51 раз,

фармакологическая—20 раз и 48 раз гипотермическая остановка. При сравнительной оценке различных методов кардиоплегии мы пришли к выводу, что холодовая остановка сердца в течение 20—30 мин. является методом наиболее безвредным и мало травмирующим миокард. Длительность гипотермической остановки колебалась от 10 до 46 мин. Нами использованы отечественные аппараты искусственного кровообращения—АИК-57, который был несколько модифицирован в лаборатории искусственного кровообращения Института экспериментальной биологии и медицины Сибирского отделения АН СССР, АИК-60 конструкции Научно-исследовательского института экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов, а также шведский аппарат «сердце-легкие» Крафорд-Сеннинга.

Длительность искусственного кровообращения колебалась от 20 до 90 мин.

Из различных методов гипотермической кардиоплегии нами была применена остановка сердца холодной оксигенированной кровью из аппарата искусственного кровообращения у 20 собак и охлажденным до $+2^{\circ}\text{C}$ физиологическим раствором у 28 собак (рис. 1).

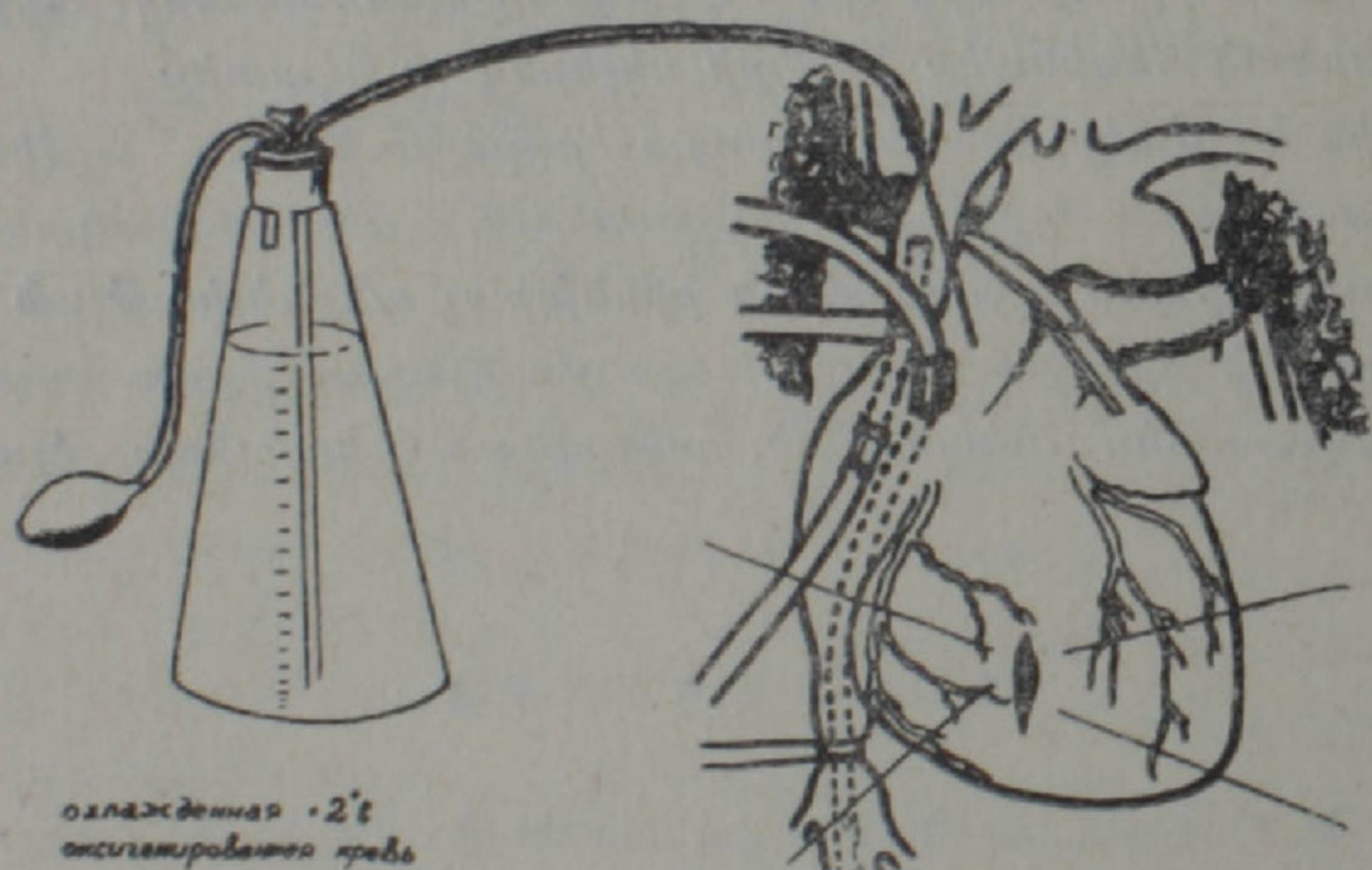


Рис. 1. Перфузия коронарных сосудов охлажденной гепаринизированной кровью под давлением.

В эксперименте мы несколько изменили методику гипотермической кардиоплегии: в отличие от использования для перфузии коронарных сосудов раствора А. В. Вишневого, применяемого в Институте хирургии им. А. В. Вишневого (А. А. Вишневский, Т. М. Дарбинян, 1961), нами использован изотонический раствор (0,85%) хлористого натрия.

Применение данного раствора продиктовано его индифферентным воздействием на проводящие пути сердца и сохранением хорошего тонуса сердечной мышцы. Благодаря отсутствию в нем* компонента хлористого калия наступает быстрое восстановление сердечной деятельности. Указанные свойства способны «смягчить» и снизить частоту фибрилляции желудочков, наступающей, как правило, во время согревания сердца и при его восстановлении.

* Раствор А. В. Вишневого содержит 0,75 г хлористого калия.

Во всех 48 экспериментах техника холодовой остановки сердца была одинаковой.

После введения катетров в полые вены и канюлирования бедренной артерии включался аппарат искусственного кровообращения.

При удовлетворительной сердечной деятельности пережимались аорта с легочной артерией выше устьев коронарных сосудов, между заручее наложенными стежками «П»-образного шва вводилась специальная игла и при одновременном вскрытии передней стенки правого желудочка производилась перфузия коронарных сосудов охлажденным $+2^{\circ}\text{C}$ физиологическим раствором под давлением, до полной остановки сердца (рис. 2).

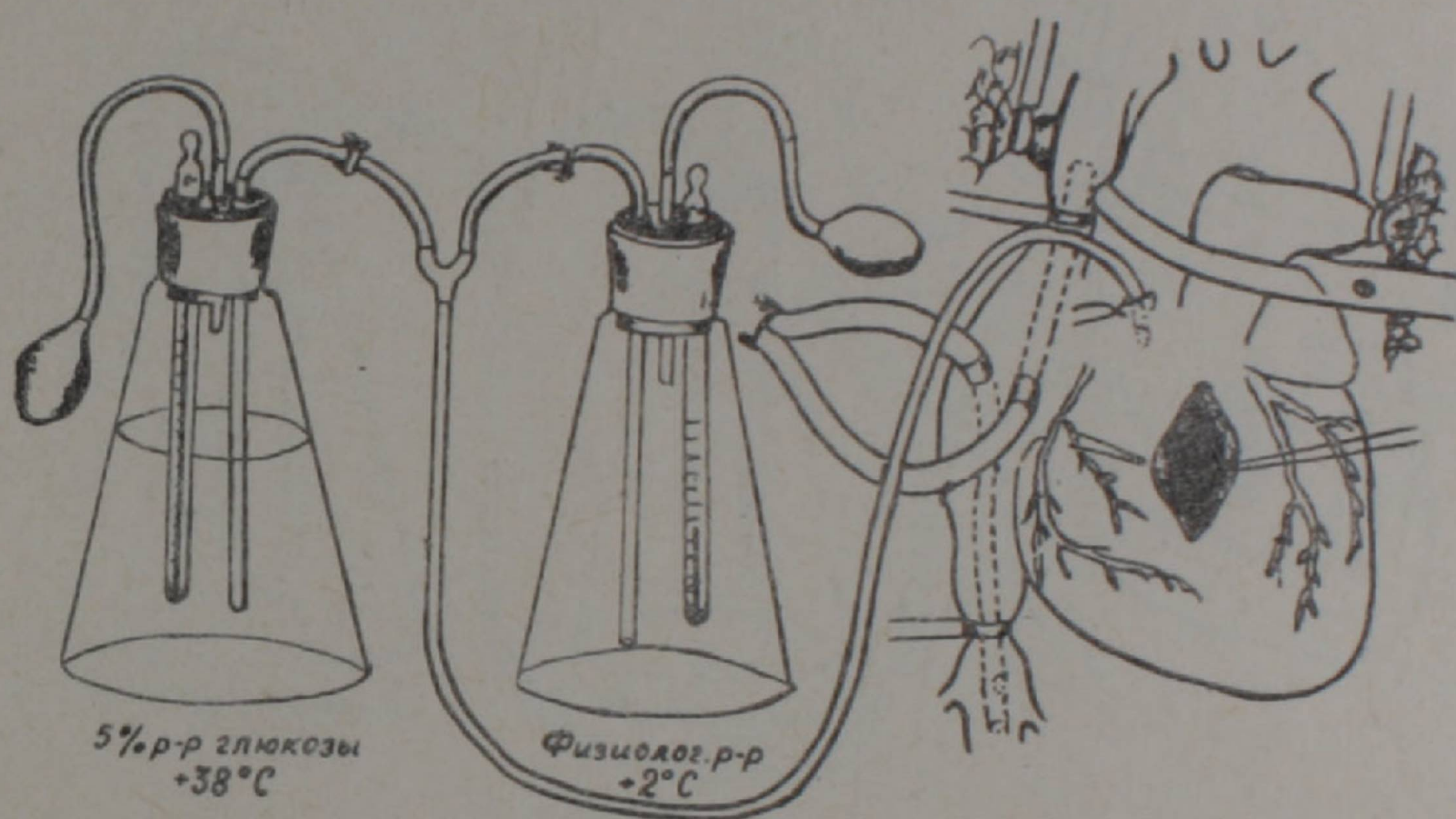


Рис. 2. Коронарная перфузия холодным физиологическим раствором с одновременным вскрытием правого желудочка.

Измерялась температура толщи миокарда, полости сердца, поверхности миокарда и прямой кишки до искусственного кровообращения, во время перфузии и холодовой остановки сердца.

В большинстве случаев при температуре сердца в $25-26^{\circ}\text{C}$ возникала мелковолновая фибрилляция желудочков, быстро переходящая при нагнетании раствора в полную остановку сердца (рис. 3). Температура в других органах (печень, перикард) соответственно снижалась на $2-3^{\circ}\text{C}$.

Перфузируемый раствор удалялся из правого желудочка. Расходуемое его количество колебалось от 250 мл до 500 мл, в зависимости от гипотермического эффекта. Во всех случаях температура сердца при изолированной глубокой гипотермии снижалась ниже 13°C . Остановка сердца наступала через 2—4 мин. после начала перфузии.

Сердце в период глубокой гипотермии розовое, полностью отмытое от крови, хорошо видны клапаны легочной артерии, межжелудочковая перегородка и внутренняя поверхность правого желудочка.

Восстановительный период сердца заключался в нагнетании теплого ($38-39^{\circ}\text{C}$) 5% раствора глюкозы в коронарные сосуды через ту же систему.

Мы отказались в дальнейшем от перфузии только охлажденной кровью ($+2^{\circ}\text{C}$), убедившись в больших трудностях при восстановлении сердечной деятельности и трудно поддающейся дефибрилляции желудочков сердца.

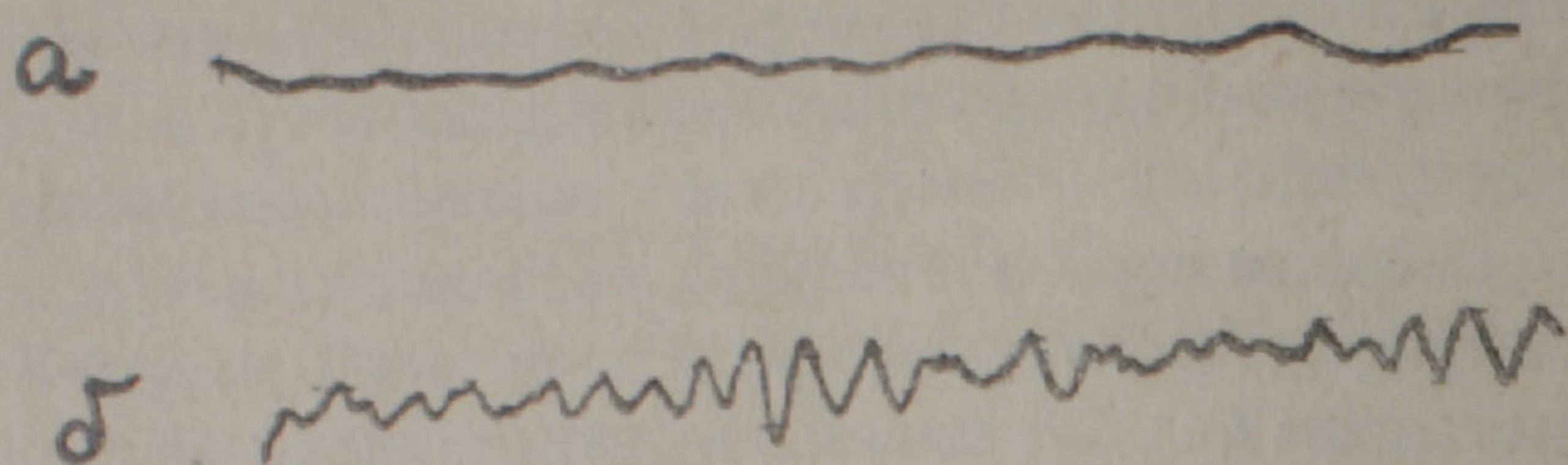


Рис. 3. Изолированная гипотермическая кардиоплегия при перфузии коронарных сосудов холодным ($+2^{\circ}\text{C}$) физиологическим раствором: а — фибрилляция желудочков, б — полная остановка сердца.

Эксперименты показали, что перфузия теплого раствора глюкозы подготавливает удовлетворительную почву для питания миокарда в целом, что очень важно во второй период восстановления сердечной деятельности, когда закрывается рана на правом желудочке, снимается зажим с аорты и начинается вновь поступление в коронарные сосуды сердца теплой (до $+38^{\circ}\text{C}$) оксигенированной крови из аппарата искусственного кровообращения.

Период восстановления сердечной деятельности был различным — от 6 до 10 мин. Количество израсходованного раствора глюкозы равно 200—300 мл.

В этот период нами отмечены фибрилляции желудочков, очень легко поддающиеся дефибрилляции даже от переменного тока городской сети. В трех случаях сердечная деятельность восстанавливалась сразу же после снятия зажима с аорты, минуя стадии желудочковой фибрилляции.

В процессе гипотермической кардиоплегии производилось тщательное изучение гемодинамических нарушений, биохимических изменений, велись электрокардиографические и электроэнцефалографические наблюдения.

Артериальное давление во время и после остановки сердца и вентрикулотомии обычно снижалось не более чем на 10—15 мм ртутного столба, венозное же давление повышалось на 5—10 мм и зависело в основном от адекватности общей перфузии.

Во время искусственного кровообращения на электрокардиограмме отмечены явления гипоксии миокарда, при остановке сердца — мелковоловая фибрилляция, иногда — поперечная атриовентрикулярная блокада, которая стойко держалась до конца искусственного кровообращения.

Электроэнцефалограмма в период кардиоплегии существенных изменений не показывала, что говорило об адекватной перфузии.

Основные биохимические показатели в период остановки сердца изменялись мало и зависели от самого метода искусственного кровообращения.

В ы в о д ы

1. Перфузия коронарных сосудов охлажденным ($+2^{\circ}\text{C}$) физиологическим раствором в условиях искусственного кровообращения является ценным методом гипотермической кардиоплегии.

2. Благодаря интактному воздействию физиологического раствора на проводящую систему сердца его применение с целью глубокой гипотермии безопасно.

3. В отличие от перфузии холодной оксигенированной кровью при перфузии коронарных сосудов охлажденным физиологическим раствором представляется возможность отчетливо видеть на «отмытом» от крови сердце анатомические вариации порока сердца.

4. Согревание сердца 5% раствором глюкозы во время восстановления сердечных сокращений обеспечивает предварительное питание миокарда, вымывает продукты метаболического распада, улучшая тонус сердечной мышцы.

Институт экспериментальной биологии
и медицины Сибирского отделения АН СССР,
Институт кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР (Ереван)

Поступило 30.VII 1963 г.

Վ. Վ. ՍԵՄԵՐՉՅԱՆ, Ա. Լ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՄԵՋ ՍԱՌԸ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԼՈՒՄՈՒՅԹԻ
ՊԵՐՖՈՒԶԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՍՐՏԻ ԿԱՆԳՆԵՑՄԱՆ ԸՆՏՐՈՂԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴ ԱՐՅԱՆ
ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում սրտի վրա վիրաբուժական միջամտություններ կատարելիս սրտի հիպոթերմիկ կանգնեցման եղանակը ստեղծում է օպտիմալ պայմաններ սրտի բարդ արատների լրիվ վերականգնման համար:

Մեր կողմից շների վրա կատարված 94 էքսպերիմենտներից 24-ի մոտ կիրառվել է հիպոթերմիկ կարդիոպլեգիա:

Մեր հետազոտությունների հիման վրա հանգում ենք այն հետևությունը, որ պսակաձև անոթների պերֆուզիայի համար ամենանպատակահարմար է օգտագործել ֆիզիոլոգիական լուծույթ $+2+4$ աստիճանում, որը «լվանալով» սիրտը, հնարավորություն է տալիս որոշակիորեն տարբերելու սրտի անատոմիական տարատեսակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дасаев А. Н. Хирургия, 1961, 1, стр. 132.
2. Колесников С. А., Бураковский В. И. Грудная хирургия, 1961, 2, стр. 3.
3. Колесников С. А. Новости сердечно-сосудистой хирургии. М., 1962.

4. Куприянов П. А., Колесов А. П. и др. Грудная хирургия, 1963, 1, стр. 8.
5. Lam C., Sergcant Ch., Green E. Annals of Surg. 1957, v. 146, p. 439.
6. Greenberg G., Edmunds H., Brown R. Surgery. 1960, v. 48, p. 31.
7. Andersen M. The Jour. Thor. and Cardiovase. Surg, 1960, v. 39, p. 613.
8. Bjork et oth. Acta Chlirurgica Scandinavica, 1958, v. 117, p. 60.
9. Darby et al. Anuuals of Surg. 1958, v, 147, p. 596.
10. Boshier et al. Anuuals of Surg. 1959, v. 149, p. 652.
11. Kaplan S., Clark H. Surgery, 1958, v. 43, p. 14.
12. Helmsworthn H., Kaplau S. et al. Anuuals of Surg. 1959, v. 149, p. 200.

З. М. ГАРИБЯН

О МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТАХ

Механическая активность сердца при хронических тонзиллитах изучена весьма недостаточно. В доступной нам литературе мы нашли всего лишь несколько работ, посвященных этому очень важному научно-практическому вопросу [1, 2, 3]. Однако в означенных исследованиях изучены лишь отдельные стороны данного вопроса и полученные результаты не проанализированы с точки зрения патофизиологической трактовки динамики механических проявлений сердечного сокращения. Кроме этого, в этих работах не приводится количественная оценка патологических сдвигов и полученные данные рассматриваются не с единой отправной точки зрения, а по отдельным методам исследования.

Мы задались целью изучить электромеханическую активность сердца при хронических тонзиллитах по синтетическому принципу в электрокардиологии [4]. В настоящем сообщении рассматриваются результаты баллистокардиографических и фонокардиографических исследований. Для выявления общих закономерностей в механизмах изменений, возникающих в сердце при хронических тонзиллитах, нами применен принцип статистической обработки полученных данных и сравнения среднеарифметических величин.

Материал и методика

У 50 больных хроническим тонзиллитом различной давности мы производили баллистокардиографические и фонокардиографические исследования за 1—2 дня до тонзиллэктомии. Возраст больных колебался от 9 до 36 лет, составляя в среднем 17,4 года. Для выведения контрольных величин произведены аналогичные баллистокардиографические и фонокардиографические исследования у 15 практически здоровых лиц в возрасте от 13 до 30 лет, в среднем 20,6 лет. Баллистокардиограмма регистрировалась прямым методом с помощью электромагнитного датчика при спокойном дыхании, на высоте задержанного вдоха и выдоха. При анализе кривых мы основывались как на качественных, так и на количественных показателях. Определялась следующая группа количественных критериев: интервалы R—H, R—I, R—J, R—K, H—K, I—K, H—I, I—J, J—K и K—L, амплитуда волн HI, IJ, JK и KL, коэффициенты HI/IJ, JK/IJ и KL/IJ, дыхательный коэффициент, баллистокардиографический индекс и внутрисистолический показатель.

Фонокардиографию мы производили венгерским четырехканальным аппаратом «klinik-4» и пятиканальным аппаратом ЭКГ-01 с приставкой ФКГ-01. Записывались точки выслушивания клапанов, а также нулевая точка при задержанном дыхании на фазе выдоха. У большинства больных фонокардиограмма записывалась на низко-, средне- и высокочастотных характеристиках.

Полученные данные

При анализе баллистокардиограмм нередко обнаруживались ранние М-образные комплексы за счет увеличения амплитуды волны Н и уменьшения амплитуды волны J. Одновременно часто имелось углубление волны I.

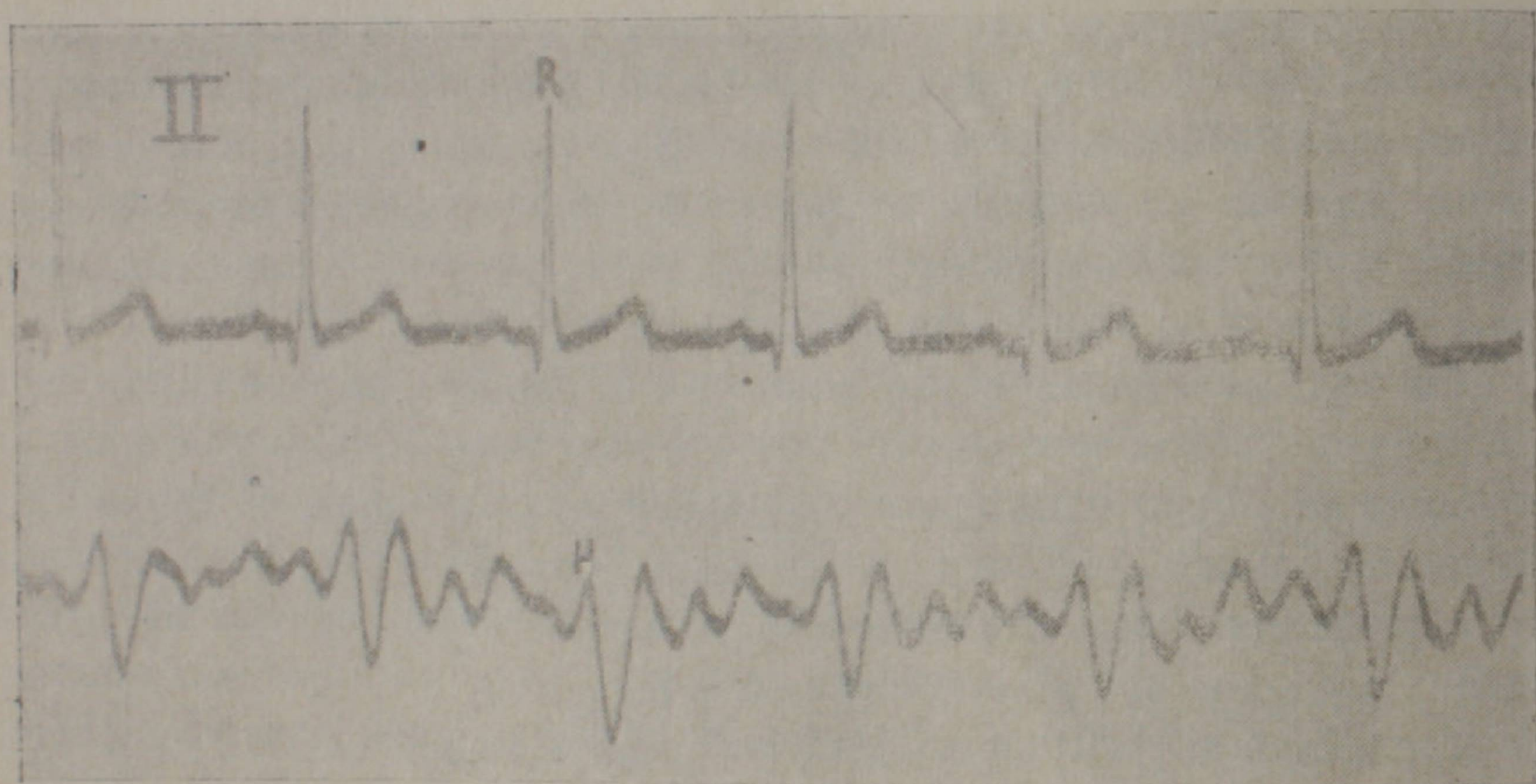


Рис. 1. Баллистокардиограмма при спокойном дыхании больной С. А. хроническим тонзиллитом. Ранний М-образный комплекс за счет увеличения амплитуды волны Н и уменьшения амплитуды волны J; имеется углубление волны I.

В табл. 1 приведены статистически разработанные данные амплитуды волн в мм и коэффициентов баллистокардиограмм.

Из данных таблицы 1 следует, что имеет место статистически достоверное увеличение амплитуды волны НI и недостоверное увеличение амплитуды волны IJ. Амплитуда JK и KL уменьшена, причем последняя в большей степени и статистически достоверна. Коэффициент НI/IJ увеличен, в то время как коэффициенты JK/IJ и KL/IJ, наоборот, уменьшены. Дыхательный коэффициент и баллистокардиографический индекс увеличены, а внутрисистолический показатель уменьшен.

В таблице 2 приведены статистически разработанные данные продолжительности интервалов баллистокардиограмм

Из данных таблицы 2 следует, что имеет место статистически недостоверное удлинение временных интервалов R—H, R—I и R—J. Продолжительность интервала R—K не изменена. Интервалы I—K, I—J и K—L

Таблица 1

Количественные показатели величины волн в мм и коэффициентов баллистограмм

Критерий	Контроль- ная группа $M \pm Q$	Группа больных		
		$M \pm Q$	mM	P
Волна HI	$9,0 \pm 3,7$	$12,3 \pm 6,78$	2,06	0,05 > 0,02
Волна II	$14,3 \pm 4,28$	$15,8 \pm 10,85$	0,65	0,6 > 0,5
Волна JK	$14,6 \pm 5,1$	$13,2 \pm 8,5$	0,68	0,6 > 0,5
Волна KL	$11,7 \pm 5,7$	$8,6 \pm 5,44$	1,8	0,1 > 0,05
Коэффициент HI/II	$0,62 \pm 0,14$	$0,8 \pm 0,19$	3,63	0,01 >
JK/II	$1,01 \pm 0,17$	$0,85 \pm 0,16$	2,42	0,05 > 0,02
KL/II	$0,78 \pm 0,28$	$0,67 \pm 0,43$	0,103	0,4 > 0,3
Дыхательный коэффициент	$1,68 \pm 0,37$	$1,78 \pm 0,49$	0,78	0,5 > 0,4
Баллистокардиографический индекс	$0,46 \pm 0,12$	$0,49 \pm 0,25$	0,6	0,6 > 0,5
Внутрисистолический показатель	$71,5 \pm 5,2$	$66,0 \pm 5,17$	3,3	0,01 >

Таблица 2

Количественные показатели продолжительности интервалов в секундах

Наименование интервалов	Контрольная группа $M \pm Q$	Группа больных		
		$M \pm Q$	mM	P
R—H	$0,103 \pm 0,036$	$0,12 \pm 0,031$	1,7	0,2 > 0,1
R—I	$0,179 \pm 0,05$	$0,19 \pm 0,032$	0,77	0,5 > 0,4
R—J	$0,274 \pm 0,055$	$0,285 \pm 0,044$	0,68	0,6 > 0,5
R—K	$0,37 \pm 0,058$	$0,37 \pm 0,040$	0	> 1,0
H—K	$0,26 \pm 0,029$	$0,257 \pm 0,023$	0,37	0,8 > 0,7
I—K	$0,185 \pm 0,017$	$0,174 \pm 0,017$	2,2	0,05 > 0,02
H—I	$0,073 \pm 0,021$	$0,072 \pm 0,011$	0,018	> 0,9
I—J	$0,092 \pm 0,012$	$0,083 \pm 0,01$	2,5	0,02 > 0,01
J—K	$0,087 \pm 0,013$	$0,087 \pm 0,011$	0	> 1,0
K—L	$0,091 \pm 0,018$	$0,082 \pm 0,017$	1,8	0,1 > 0,05

статистически достоверно укорочены, а интервалы H—K и H—I статистически недостоверно укорочены.

Степень патологических изменений кривых баллистокардиограммы определяли по классификации Броуна. Патология I степени была определена у 4 больных, II степени—у 7, II—III степени—у 7, III степени—у 1, III—IV степени—у 3 и IV степени—у 2 больных.

При анализе фонокардиографических показателей нередко обнаруживались изменения со стороны физической структуры сердечных звуков. Довольно часто имелось усиление I и II звуков на верхушке и II звука на легочной артерии. Расщепление звуков регистрировалось очень редко. В 7 случаях был обнаружен III звук, чаще в области верхушки; IV звук обнаружен в 4-х случаях. Ранний неинтенсивный систолический шум, заканчивающийся к середине систолы, наблюдался в 7 случаях. Шум чаще имел форму decrescendo и не отличался широкой иррадиацией, оптимально он обнаруживался в области митрального клапана.

В таблице 3 приведены данные продолжительности звуков, некоторых интервалов и функциональных показателей.

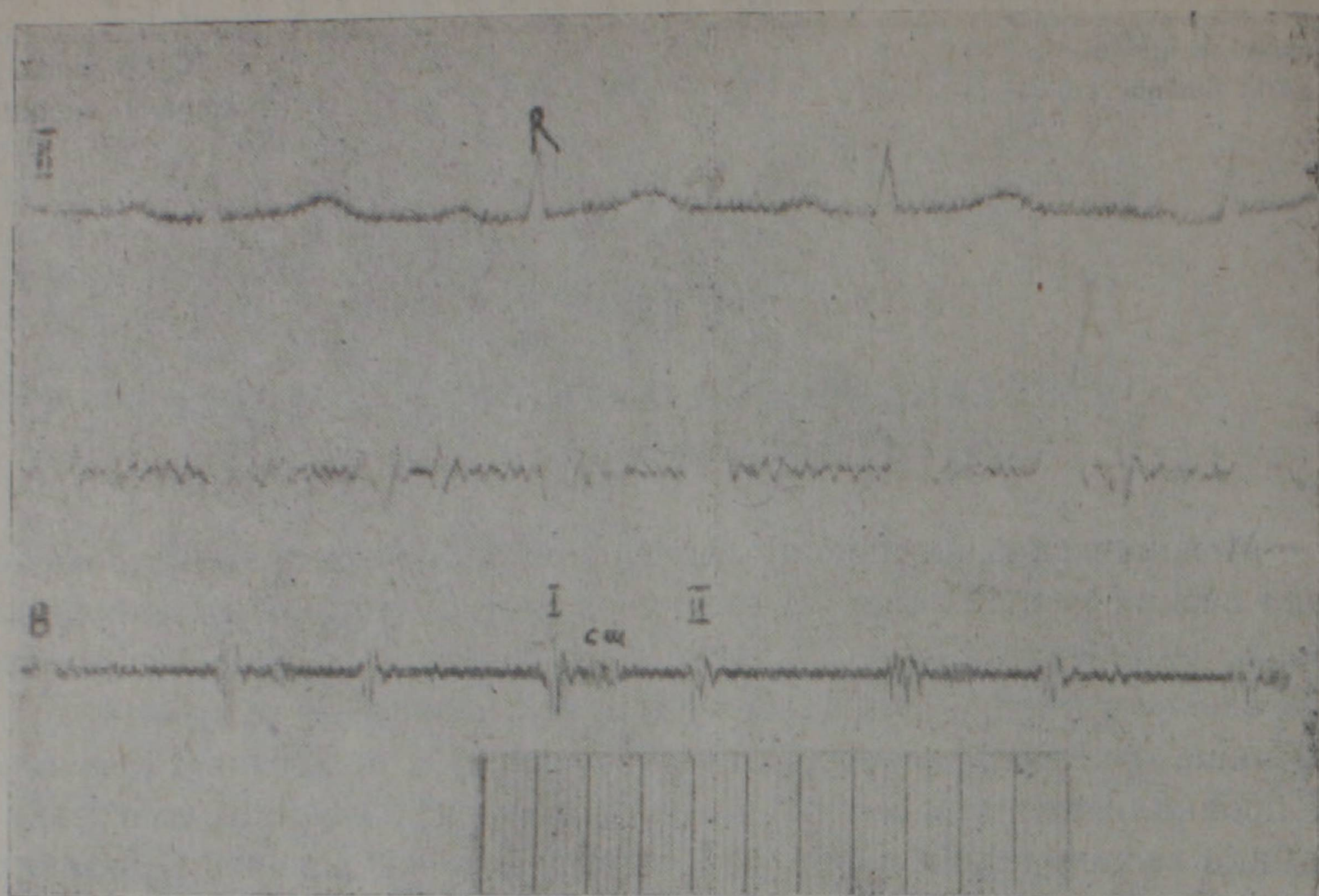


Рис. 2. Фонокардиограмма больной С. А. хроническим тонзиллитом. Ранний неинтенсивный систолический шум (сш) в области митрального клапана.

Из данных табл. 3 следует, что имеется статистически достоверное укорочение I звука на верхушке сердца; этот звук статистически недостоверно укорочен на остальных клапанах. II звук статистически достоверно укорочен на всех клапанах. Соотношение амплитуды I звука к амплитуде II статистически достоверно увеличено как на верхушке, так и на аорте. Имеется статистически достоверное укорочение интервала Q—I. Продолжительность интервала I—II не изменена, в то время как интервал Q—T статистически достоверно укорочен. Механоэлектрический показатель $\left(\frac{\text{механическая систола}}{\text{электрическая систола}} \text{ в } \% \right)$ статистически достоверно увеличен. Имеется очень незначительное укорочение электромеханической систолы. Данные энергетически динамической недостаточности сердца по Хегглину [согласно формуле $(Q-P) - (Q-T)$, предложенной Долабчаном З. Л., 1964] представляли следующую картину: 0,06—у 1 больного, 0,05—у 8, 0,04—у 7, 0,03—у 9, 0,02—у 14, 0,01—у 4, 0—у 3, 0,01—у 3 и 0,03—у 1 больного.

Обсуждение

При рассмотрении полученных нами данных обнаруживается определенное нарушение сократительной функции миокарда при хронических тонзиллитах. Об этом свидетельствуют следующие явления:

1. Часто наблюдаемое увеличение амплитуды волны Н приобретает важное значение и является объективным отражением развивающейся слабости миокарда [5, 7]. Об этом говорят изменения в наиболее раннем

Таблица 3

Количественные данные продолжительности звуков, интервалов и функциональных показателей

Критерий			Контрольная группа $M \pm Q$	Группа больных		
				$M \pm Q$	mM	P
Продолжительность I звука в сек.	Область	Верхушка	$0,123 \pm 0,02$	$0,109 \pm 0,018$	2,45	$0,02 > > 0,01$
		Аорта	$0,115 \pm 0,025$	$0,1 \pm 0,014$	0,68	$0,5 > > 0,4$
		Трикус-пидалис	$0,105 \pm 0,016$	$0,098 \pm 0,019$	1,4	$0,2 > > 0,1$
		Легочная артерия	$0,105 \pm 0,01$	$0,103 \pm 0,015$	0,59	$0,6 > > 0,5$
Продолжительность II звука в сек.	Область	Верхушка	$0,098 \pm 0,016$	$0,085 \pm 0,015$	2,88	$0,01 >$
		Аорта	$0,093 \pm 0,008$	$0,086 \pm 0,012$	2,59	$0,01 >$
		Трикус-пидалис	$0,095 \pm 0,009$	$0,087 \pm 0,014$	2,8	$0,01 >$
		Легочная артерия	$0,095 \pm 0,009$	$0,087 \pm 0,014$	2,8	$0,01 >$
Соотношение амплитуды I/II	Область	Верхушка	$0,78 \pm 0,84$	$1,3 \pm 0,64$	2,2	$0,05 > > 0,02$
		Аорта	$0,62 \pm 0,29$	$1,05 \pm 0,54$	3,6	$0,01 >$
Интервал Q—I в сек.			$0,055 \pm 0,0126$	$0,035 \pm 0,008$	6,2	$0,01 >$
" I—II "			$0,31 \pm 0,025$	$0,31 \pm 0,026$	0	$> 1,0$
" Q—T "			$0,356 \pm 0,034$	$0,33 \pm 0,023$	8,3	$0,01 >$
" R—R "			$72,0 \pm 7,24$	$81,0 \pm 12,0$	3,6	$0,01 >$
Механоэлектрический показатель в %			$84,0 \pm 9,2$	$94,2 \pm 5,01$	4,0	$0,01 >$
Электромеханическая систола в сек.			$0,356 \pm 0,023$	$0,351 \pm 0,027$	0,93	$0,4 > > 0,3$

периоде систолы желудочков, выражающиеся в виде ранних М-образных комплексов.

2. Углубление волны I указывает на ослабление сократительной функции миокарда. Эта волна, возникающая в начале фазы быстрого изгнания систолы желудочков, справедливо обозначается «щелчком» сокращения сердца [8]. Углубление волны I обусловлено нарушением начальной скорости изгнания, связанным со слабостью сократительной энергии миокарда.

3. Увеличение интервала R—H также указывает на нарушение сократительной функции миокарда. Время отставания электрической систолы от механической фактически совпадает с продолжительностью фазы напряжения. При отсутствии каких-либо заметных нарушений во внутри- или внесердечной гемодинамике увеличение продолжительности этой фазы можно связать преимущественно с ослаблением сократительной энергии миокарда. Интересно отметить, что период трансформации укорачивается; следовательно, удлинение фазы напряжения происходит за счет удлинения периода повышения давления. Этот фактор еще больше подчеркивает значение продолжительности интервала R—H в оценке сократительной функции миокарда. Наблюдается укорочение интервала H—K, совпадающего с фазой изгнания (Е. В. Эрина, 1960). В результа-

те противоположных изменений в длительности фаз напряжения и изгнания продолжительность механической систолы остается без заметных изменений. Это обстоятельство объясняет, почему продолжительность гемодинамической систолы (интервала R—K) остается без особых сдвигов, а внутрисистолический показатель уменьшается.

4. В большинстве случаев на баллистокардиограммах обнаруживались II, III или IV степени патологии. Эти данные указывают на нарушение сократимости миокарда, причем, в отдельных случаях, не только левого, но и правого желудочка (при наличии III и, особенно, IV степени). О слабости миокарда левого желудочка указывает и наблюдаемое в ряде случаев некоторое увеличение дыхательных колебаний.

5. Изменение звуков сердца и появление дополнительных звуков на фонокардиограмме указывают на нарушения в механизме сокращения сердца. Физическая характеристика систолического шума не позволяет думать о наличии органического клапанного порока сердца. Этот шум возникает в области митрального клапана и связывается с небольшой регургитацией, обусловленной относительной недостаточностью митрального клапана в результате развития дистрофических изменений в миокарде.

6. Изменения в продолжительности различных эквивалентов систолы не дают дополнительных сведений о механизме сердечного сокращения. Однако данные формулы (Q—П)—(Q—Т) указывают на наличие в ряде случаев энергетически динамической недостаточности сердца, которая, по Хегглину, является в основном результатом нарушения электролитного обмена в миокарде.

Таким образом, при рассмотрении в совокупности всех данных выявляется нарушение сократимости миокарда при хронических тонзиллитах. Хотя эти изменения не особенно выражены и не во всех случаях наблюдаются, но они приобретают важное значение при клинической оценке картины тонзиллокардиального синдрома. Нарушения механической активности сердца, проявляющиеся баллистокардиографическими и фонокардиографическими изменениями, указывают на преобладание дистрофического компонента в клинической картине тонзиллокардиального синдрома, в развитии которого, помимо хронической тонзиллогенной интоксикации, вследствие патологически усиленных тонзиллокардиальных рефлексов, играют важную роль также нервнотрофические и нервно-сосудистые влияния.

В ы в о д ы

1. При хронических тонзиллитах довольно часто наблюдается нарушение механической активности сердца, проявляющееся патологическими сдвигами со стороны баллисто- и фонокардиограмм и некоторых показателей фазовой структуры сердечного сокращения.

2. Совокупность всех данных о механической активности сердца указывает на нарушение сократительной функции миокарда и наличие

скрытых или невыраженных явлений недостаточности сердечной мышцы.

3. Означенные изменения в механической активности сердца при хронических тонзиллитах являются следствием развития диффузных дистрофических изменений в миокарде, обусловленных хронической тонзиллогенной интоксикацией и нарушением регулирующего влияния нервной системы.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Ереванского медицинского института

Поступило 29.V 1964 г.

Զ. Մ. ՂԱՐԻՔՅԱՆ

ՍՐՏԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԻԿԱՐԴԻՈԳՐԱՓԻԱՅԻ ՃԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական նշիկաբորբով տառապող 50 հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է սրտի մեխանիկական ակտիվությունը բալիստոկարդիոգրաֆիական և ֆոնոկարդիոգրաֆիական մեթոդներով. ստացված տվյալները թույլ են տալիս հանգելու հետևյալ հետևություններին՝

1. Խրոնիկական նշիկաբորբերի ժամանակ սրտի մեխանիկական ակտիվության խանգարումները հաճախ երևան են գալիս բալիստոկարդիոգրաֆիայի և ֆոնոկարդիոգրաֆիայի ցուցանիշների փոփոխություններով:

2. Հիշյալ փոփոխությունները վկայում են սրտի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման մասին և թույլ են տալիս հայտնաբերել սրտամկանի անբավարարության գաղտնի կամ թույլ արտահայտված երևույթները:

3. Սրտի մեխանիկական ակտիվության փոփոխությունները զարգանում են խրոնիկական նշիկածին ինտոքսիկացիայի և ներվային համակարգի կանոնավորող ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амиров Р. З., Коган Н. М. Труды Гос. научно-исслед. института уха, горла и носа, М., 1959, в. XI, VII, стр. 107.
2. Поташник Н. М. Тезисы докладов 41-й научной сессии Астраханского мед. института, 1960, стр. 81—83.
3. Киреев И. К. Труды Куйбышевского мед. института, 1962, т. XX, стр. 151.
4. Долабчян З. Л. Синтетическая электрокардиология, Ереван, 1963.
5. Янушкевичус З. И., Витенштейнас Г. А. Тезисы докладов I Всесоюзной конференции по баллистокардиографии, М., 1959, стр. 63.
6. Эрина Е. В. Терапевтический архив, 1960, 5, стр. 77.
7. Do k W. Mande'au n H. and Ma ide.baum R. A. JAMA 146:1284, 1953.
8. Starr I. Am. J. Card. 2:404, 1958.

З. М. СИМОНЯН

ВЛИЯНИЕ РТУТНЫХ МОЧЕГОННЫХ ПРЕПАРАТОВ (НОВУРИТА И ПРОМЕРАНА) НА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Диуретические свойства ртутных соединений широко использовались в медицинской практике в качестве мочегонного средства. Свыше 44 лет прошло со времени открытия диуретических свойств органических соединений ртути. За этот период органические ртутные мочегонные препараты широко применялись в клинике внутренних болезней.

Наиболее широко вошли в употребление органические ртутные мочегонные, применяющиеся при лечении сердечно-сосудистых больных, страдающих недостаточностью кровообращения.

С целью уменьшения токсичности, в настоящее время первоначально предложенные органические ртутные мочегонные значительно видоизменены.

У нас в СССР еще в 1934 г. сотрудниками ВНИХФ¹ был синтезирован ртутный мочегонный препарат «меркузал», обладающий значительным диуретическим свойством, и нашедший себе широкое применение в клинической и амбулаторной практике при различных нарушениях водного баланса, сопровождающихся отеками.

Однако, как известно из литературных данных, при лечении меркузалом возможно развитие местных и общих токсических явлений в виде падения сердечно-сосудистой деятельности, резкой слабости, поноса, озноба с последующим повышением температуры; на месте инъекции развивается очажок коагуляционного некроза (5).

Гораздо шире в клинике применяется ртутный малотоксичный препарат новурит (9), в состав которого входит теofilлин. По мнению большинства авторов, теofilлин снижает токсичность новурита и повышает мочегонный эффект ртутного соединения (3, 10 и др.).

В 1956 г. на заводе ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе был синтезирован новый диуретический препарат промеран 3-хлор-ртуть-2-метокси-пропилмочевина (2), который был клинически испытан Т. С. Мнацакановым, О. Ш. Бостанджяном в 1957 г., а в дальнейшем А. И. Левиным.

Согласно многочисленным теориям, механизм действия ртутных мочегонных объясняется как ренальным, так и экстраренальным их влиянием.

Ренальное действие сводится к уменьшению реабсорбции, в связи с чем возрастает выделение натрия и хлора, а вместе с тем увеличивается количество выделяемой жидкости. Экстраренальное влияние сводится к

воздействию на водносолевой обмен в тканях. Благодаря ртутным мочегонным жидкостям из тканей усиленно выделяется в кровь в связи с большей проницаемостью капиллярных мембран (6). М. Ю. Раппопорт (6) считает, что ренальный и экстраренальный факторы находятся в тесной взаимосвязи.

Новые данные о механизме диуретического действия ртутных соединений представлены в экспериментальных исследованиях Питтса (14) с сотр., где авторы доказали, что угнетается реабсорбция натрия только в дистальном сегменте канальцев. Нарушение активной деятельности клеток дистальных канальцев связывается специфическим блокированием ртутью сульфгидрильных групп канальцевых клеток, выполняющих функцию активного перемещения ионов натрия и калия из просвета канальцев. Таким образом, на основании экспериментальных данных, авторы приходят к заключению, что ртутные мочегонные действуют путем восстановления нарушенного гломерулотубулярного баланса вследствие торможения процесса канальцевой реабсорбции натрия.

При длительном приеме ртутных мочегонных с выраженным диуретическим эффектом необходимо учитывать развитие синдрома солевого нарушения: 1) чаще отмечается потеря натрия и воды, приводящая к гипонатриемии (т. е. к азотемии) со сдвигом кислотно-щелочного равновесия организма в сторону ацидоза; 2) гипохлоремия, возникающая при избыточной потере хлора. В результате наступает гипохлоремический алкалоз с тенденцией к прогрессирующей почечной недостаточности и уремии; 3) гипокалиемия (13).

Применение мочегонных препаратов широко рекомендуется многими советскими и зарубежными авторами (1, 4, 7 и др.).

Задачей нашей работы явилось изучение клинического действия ртутных препаратов (новурит и промеран) при недостаточности кровообращения. Клиническая эффективность диуретического действия новурита и промерана изучалась у больных с недостаточностью кровообращения различного происхождения.

В настоящее время в патогенезе развития недостаточности кровообращения придается большое значение минерало-кортикостероидам (7, 8, 9). Альдостерон обладает способностью понижать экскрецию натрия, усиливать экскрецию калия. Отмечается параллелизм между секрецией альдостерона и выраженностью недостаточности кровообращения. Вначале повышается экскреция альдостерона, которая вызывает задержку натрия в организме с ретенцией воды, избытки которой локализуются во внеклеточном пространстве; задерживаемый при этом натрий частично проникает во внеклеточное пространство, вытесняя оттуда калий. При выраженной недостаточности кровообращения указанные сдвиги усиливаются, в частности, задержка натрия, вызываемая присоединением понижения клубочковой фильтрации (11, 12, 15).

Эти данные обосновывают целесообразность широкого применения диуретических препаратов, оказывающих значительное влияние на водно-солевой баланс организма. Учитывая это, при применении ртутных

мочегонных особое внимание обращали на изменение содержания натрия и калия в сыворотке крови и их выделение с мочой до и после лечения.

Нами всего было обследовано 68 больных с недостаточностью кровообращения разной степени. Из них у 42 установлен ревматический порок сердца, у 4—гипертоническая болезнь, у 6—активная фаза ревматизма с пороком сердца, у 16—атеросклеротический кардиосклероз. Изучено также влияние вышеуказанных препаратов на контрольную группу (18 человек).

Больных мы распределили на 4 группы с учетом степени недостаточности кровообращения (табл. 1).

Таблица 1

	Степень недостаточности кровообращения	Количество обследованных	Новурит	Промеран
1	0	18	10	8
2	I	11	6	5
3	ПА	14	8	6
4	ПБ	23	12	11
5	III	20	10	10
Всего	—	86	46	40

В первую (контрольную) группу включены 18 здоровых лиц. Во вторую группу включены больные с недостаточностью кровообращения I степени—11 больных (у 2—атеросклеротический кардиосклероз, у 9—ревматические пороки, у 1—гипертоническая болезнь). В третью группу включены больные с недостаточностью кровообращения ПА степени—14 больных (у 3—атеросклеротический кардиосклероз, у 9—ревматические пороки, у 2—гипертоническая болезнь). В четвертую группу включены больные с недостаточностью кровообращения ПБ степени—23 больных (у 5—атеросклеротический кардиосклероз, у 16—ревматические пороки, у 1—гипертоническая болезнь). В пятую группу включены больные с недостаточностью кровообращения III степени—20 больных (у 6—атеросклеротический кардиосклероз, у 14—ревматические пороки, у 1—гипертоническая болезнь).

Применение пламенной фотометрии для анализа натрия и калия в сыворотке крови и в суточной моче дало возможность определять электролитные сдвиги в организме до лечения, а также под влиянием ртутных мочегонных. Нарушения электролитного равновесия могут выражаться в виде гипонатриемии, гипокалиемии и гипохлоремии, которые в значительной мере оказывают влияние на течение самой болезни и результат лечения недостаточности кровообращения. В связи с этим, при проведении терапии ртутными мочегонными, необходим строгий контроль за электролитным составом крови.

В табл. 2 приведены результаты первичного исследования контроль-

Таблица 2

Группа	Степень недостаточности кровообращения	Всего	Количество суточной мочи (в мл)	Содержание в сыворотке крови электролитов (в мг %)		Содержание электролитов в моче (в г)	
				натрий	калий	натрий	калий
1	0	18	900,0—1200,0	297,5—361,1	18,8—22,5	3,124—5,150	2,150—2,875
2	I	11	800,0—1000,0	237,5—242,5	16,2—20,4	2,924—3,110	2,200—2,550
3	ПА	14	600,0—900,0	252,0—260,0	15,8—18,6	1,912—2,300	0,826—1,064
4	ПБ	23	400,0—800,0	250,0—267,0	13,8—16,2	0,910—1,212	1,400—2,050
5	III	20	300,0—500,0	280,0—246,0	14,8—13,2	0,690—0,915	1,020—1,956

ной группы и больных в отношении суточного выделения мочи, натрия, калия в суточной моче и в сыворотке крови, в зависимости от степени недостаточности кровообращения (до назначения мочегонных препаратов).

Приведенные данные показывают, что у больных с недостаточностью кровообращения I степени до появления явных клинических симптомов начинается задержка натрия в организме, причем, в основном, за счет внутриклеточного натрия, что подтверждается тем, что уровень содержания натрия в сыворотке крови остается почти без изменений (237—242 мг%), однако его содержание в суточной моче уменьшается (2,9—3,1). Вместе с этим отмечается уменьшение диуреза и небольшое увеличение веса больного без появления отеков. При нарастании недостаточности кровообращения задержка натрия еще более усиливается и при III степени выделение натрия за сутки составляет лишь 0,69—0,91.

Со стороны калия при недостаточности кровообращения получены следующие сдвиги. Содержание уровня калия в сыворотке крови закономерно снижается соответственно степени недостаточности кровообращения, достигая при III степени 14,8—13,2 мг%. Выделение калия с мочой снижается, в основном, сопровождая падение диуреза.

Новурит мы вводили в/м в дозе 1,0 в день один раз с трехдневными перерывами.

Промеран назначался по 0,618 в день 3 раза в первые 3 дня, а в последние 3 дня по 0,036 в день 3 раза с 5—6-дневными перерывами. Новурит получали 46 чел., а промеран—40 чел. в возрасте от 18—68 лет.

Лечение ртутными мочегонными проводилось с предварительной подготовкой хлористым аммонием по 4,0—5,0 в сутки в течение 1—2 дней.

Мочегонный эффект мы оценивали как выраженный, когда количество выделенной мочи превышало исходный диурез в 4—5 раз; в группу с хорошим диуретическим эффектом отнесены больные, у которых суточный диурез повысился в 3—4 раза; удовлетворительный эффект—увеличение диуреза в 2 раза; больные, у которых мочегонные препараты никакого эффекта не дали, отнесены к группе без эффекта (табл. 3).

Как видно из таблицы, применение новурита у здоровой группы

Таблица 3

Группа	Степень недостаточности кровообращения	Всего	Н о в у р и т			
			выраженный	хороший	удовлетворительный	без эффекта
1	0	10	—	1	9	—
2	I	6	1	2	3	—
3	ПА	8	2	5	1	—
4	ПБ	12	6	5	1	—
5	III	10	4	3	2	1
Всего . . .	—	46	13	16	16	1

большого эффекта не дало; только у одного отмечался хороший диуретический эффект, а у 9—удовлетворительный эффект. Во II группе выраженный эффект получен у 1 больного, у 2—хороший, а у 3—удовлетворительный. В третьей группе у 2 больных получен выраженный диуретический эффект, у 5—хороший, у 1—удовлетворительный. В четвертой группе выраженный диуретический эффект получен у 6 больных, у 5—хороший, у 1—удовлетворительный. В пятой группе выраженный диуретический эффект получен у 4 больных, хороший—у 3, удовлетворительный—у 2, без эффекта—у 1 больного, который был в активной фазе ревматизма, с большими отеками и асцитом (давность заболевания 15 лет).

Таким образом, при применении новурита хорошие данные получены у больных с недостаточностью кровообращения ПБ—III степени, чем у остальных групп.

Таблица 4

Группа	Степень недостаточности кровообращения	Всего	П р о м е р а н			
			выраженный	хороший	удовлетворительный	без эффекта
1	0	8	—	1	7	—
2	I	5	1	1	3	—
3	ПА	6	2	2	2	—
4	ПБ	11	4	5	2	—
5	III	10	3	2	3	2
Всего . . .	—	40	10	11	17	2

Из табл. 4 видно, что при применении промерана выраженный и хороший диуретический эффект получен у больных с недостаточностью кровообращения ПА, ПБ и (менее) III степени, удовлетворительный эффект, в основном, получен у здоровой группы, а также у больных с недостаточностью кровообращения первой степени. Не было эффекта у 3 больных пятой группы, так как у них был активный текущий ревмокардит. Эти больные находились в крайне тяжелом состоянии, у них были массивные отеки и огромный асцит. Активная антиревматическая терапия, кардиотонические средства не помогли; больные были рефрактерны к мочегонным препаратам.

В настоящей работе мы не разбираем влияние мочегонных препаратов на отдельные тесты кровообращения (пульс, артериальное давление, венозное давление, скорость кровотока, печень, субъективные данные). Однако можно в обобщенном виде отметить, что с увеличением суточного диуреза спадали отеки, которые сопровождались выраженным падением веса: у 14 больных вес уменьшился на 5—10 кг, у 18—до 5 кг за курс лечения. При положительном диуретическом эффекте заметно уменьшалась одышка. В большинстве случаев прекратились приступы сердечной астмы, частота пульса урежалась, у больных значительно сократилась печень (в среднем на 4—5 см). Протеинурия и артериальное давление оставались без изменений. Высота венозного давления спадала соответственно степени недостаточности кровообращения, отмечались изменения со стороны скорости кровотока.

Всего из 68 больных отмечено полное исчезновение признаков недостаточности кровообращения у 43, значительное исчезновение признаков недостаточности кровообращения—у 20, исчезновение некоторых признаков недостаточности кровообращения—у 2, у 3—без эффекта.

Положительные данные получены при изучении водноэлектролитного обмена. Задачей данного сообщения является оценка этих данных. Изменения электролитного обмена под влиянием новурита даны в табл. 5.

Таблица 5

Степень недостаточности кровообращения	Всего	Содержание в сыворотке крови электролитов (в мг %)		Содержание электролитов в моче (в г)	
		натрий	калий	натрий	калий
0	10	320,0—325,5	21,2—19,6	5,380—6,750	3,592—3,910
I	6	331,0—361,5	20,4—18,1	5,150—6,220	3,490—4,123
ПА	8	295,0—35,5	16,0—17,2	6,350—7,254	4,337—4,992
ПБ	12	300,5—330,0	16,4—15,8	7,550—8,920	3,139—4,222
III	10	290,0—336,5	15,4—14,8	6,600—7,750	3,450—3,957

Из табл. 5 видно, что под влиянием новурита отмечаются небольшие сдвиги со стороны ионов в сыворотке крови: содержание натрия после курса лечения уменьшается или остается без изменений, лишь при недостаточности кровообращения ПБ—III степени отмечается повышение натрия в сыворотке крови на 100—150 мг%, отмечается уменьшение гипокалиемии, т. е. калий в сыворотке крови повышается на 1,5—3 мг%. У здоровой группы изменений почти не замечается.

Выделение натрия и калия в суточной моче в период дачи новурита увеличивалось начиная с первого дня и продолжалось в течение 3—4 дней. Максимум выделения наблюдался в первые и вторые сутки, после чего отмечалось уменьшение, иногда до исходных цифр. Выделение электролитов до некоторой степени зависело от величины диуреза. Среднее суточное выделение натрия за 4 дня после дачи новурита составляло: при I степени недостаточности кровообращения—5,150—6,220 г, при недостаточности II A степени—6,350—7,250 г, при ПБ степени—7,550—

8,320 г, при III степени—6,600—7,750 г. Соответственно отмечалось увеличение выделения калия до 1,0—2,5 г.

Изменения водно-электролитного обмена под влиянием промерана даны в табл. 6.

Таблица 6

Степень недостаточности кровообращения	Всего	Содержание в сыворотке крови электролитов (в мг %)		Содержание электролитов в моче (г)	
		натрий	калий	натрий	калий
0	8	312,5—330,2	22,5—20,6	4,890—6,550	3,690—4,120
I	5	340,5—359,5	19,8—18,2	4,550—6,220	3,135—4,350
ПА	6	300,2—341,4	16,2—17,6	6,150—6,998	4,110—5,010
ПБ	11	302,5—319,5	16,3—15,6	7,450—8,120	3,039—4,422
III	10	287,5—329,6	15,0—14,4	4,600—6,700	3,450—4,150

Наши наблюдения показали, что промеран обладает выраженным натриуретическим действием при недостаточности кровообращения I—ПА—ПБ степени. Из таблицы видно, что содержание натрия в сыворотке крови увеличивается на 100—140 мг%, калия—на 2—3 мг%, выделение натрия увеличивается до 2,5—7,5 г, калия—до 3,4—5,1 г.

При сопоставлении изучаемых мочегонных можно сказать, что диуретический эффект новурита лучше проявляется при недостаточности кровообращения ПБ—III степени, а промерана—при недостаточности кровообращения ПА—ПБ степени, небольшой эффект получали у больных недостаточностью кровообращения III степени с большими отеками.

Наши наблюдения у 86 исследуемых показали, что ртутные мочегонные обладают выраженным натриуретическим и менее выраженным калиеуретическим действием.

Максимальный натриурез наступает зачастую у больных с отеками при недостаточности кровообращения ПА—ПБ—III степени.

Под влиянием ртутных мочегонных у больных с клиническим улучшением концентрация натрия в сыворотке крови повышалась, вследствие чего увеличивалось и его выделение с мочой. При длительном применении мочегонное действие их ослабевало. Нужно отметить, что применение ртутных мочегонных под контролем и по вышеуказанной методике никаких местных и общих серьезных токсико-аллергических реакций не вызывает.

В ы в о д ы

1. Ртутные мочегонные (новурит и промеран) обладают выраженным диуретическим действием у больных с недостаточностью кровообращения ПА—ПБ—III степени.

2. Повышение диуретического действия у больных сопровождалось выраженным натриурезом и менее выраженным калиурезом. Отмечалась зависимость между выделением электролитов и диурезом.

3. Под влиянием ртутных мочегонных отмечалось незначительное увеличение уровня натрия в сыворотке крови и менее выраженное увеличение калия.

4. При длительном применении ртутных мочегонных отмечается уменьшение их эффективности.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 4.II 1964 г.

Զ. Մ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

**ՍՆԴԻԿԱՅԻՆ ՄԻԶԱՄՈՒՂ ԴԵՂԱՆՅՈՒԹԵՐԻ (ՆՈՎՈՐԻՏ ԵՎ ՊՐՈՄԵՐԱՆ)
ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶՐԱ-ԱՂԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կողմից ուսումնասիրվել է սնդիկային միզամուղ դեղանյութերի (նովուրիտ և պրոմերան) ազդեցությունը արյան շրջանառության անբավարարություն ունեցող 68 հիվանդների և 18 առողջների մոտ (կոնտրոլ խումբ): Ուսումնասիրության ժամանակ նկատվել է, որ սնդիկային հիշյալ դեղանյութերը (նովուրիտ և պրոմերան) ունեն ուժեղ արտահայտված միզամուղ ազդեցություն արյան շրջանառության 2-րդ Ա, 2-րդ Բ և 3-րդ աստիճանների դեպքում, իսկ առողջ խմբի և արյան շրջանառության առաջին աստիճանի անբավարարություն ունեցող հիվանդների մոտ՝ նրա ազդեցությունը ուժեղ չի արտահայտվում: Միաժամանակ նկատել ենք նաև, որ միզամուղ ազդեցության ուժեղացումը ուղեկցվում է նատրիումի և ավելի թույլ արտահայտված կալիումի էլեկտրոլիտի արտադրությամբ:

Արյան շիջուկի մեջ նատրիում էլեկտրոլիտի մակարդակը բարձրանում է աննշան քանակությամբ, իսկ կալիումի բարձրացումը համեմատաբար ավելի է արտահայտված:

Առանց հսկողության, երկարատև օգտագործման ժամանակ, միզամուղ դեղանյութերի ազդեցությունը թուլանում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кац Г. Л. Врачебное дело, 1962, 1.
2. Крафт М. Я., Бородин Г. М. Лаборатория синтеза металлоорганических соединений ВНИХФИ. В кн.: Материалы по обмену передовым опытом и научным достижениям химико-фармакологической промышленности. М., 1958, 1, 12, стр. 144.
3. Мнацаканов Т. С., Бостанджян О. Ш. Клиническая медицина, 1960, 1, стр. 86.
4. Мясников А. Л. Тезисы научных докладов XV сессии общего собрания АМН СССР, Медгиз, 1961, стр. 7.
5. Полякова К. К. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1953, 6, стр. 85.
6. Рапопорт М. Ю. О механизме мочегонного действия меркузала. В кн.: Экспериментальные и клинические исследования. Черновицы, 1948.
7. Ратнер М. Я. Терапевтический архив, 1960, 9.
8. Чудновский Г. С. Терапевтический архив, 1961, 1.
9. Фолди М. Венгерская медицина, 1962, 4.
10. Шарапов У. Б. Тезисы докладов XII научной сессии Института терапии АМН СССР, М., 1961, стр. 37.
11. Ferraro L. R. a al. Arch. Int. Med., 83, 1949.
12. Ford R. V. a al. Antibiotic med, and clin. Therapy, 4, 1957.
13. Keith N. M. J. A. M. A. 107, 1936.
14. Pitts R. F. Mechanism of action and therapeutic use of diuretics. Journal pharmacol. Exper. Therap. 1950, v, 98, p. 161.
15. Warren J. W., Stead E. A. Arch. Int. Med., 73, 1944.

П. П. ТЕР-БАГДАСАРОВ

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ КЛИНИКИ
НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ II МЕДОБЪЕДИНЕНИЯ ГОР. ЕРЕВАНА
ЗА 1950—1963 гг.

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга является одной из неотложных проблем советского здравоохранения. Число сосудистых заболеваний головного мозга (обращаемость, инвалидность, смертность) достигло огромных размеров во всех странах мира. Важно то, что частота их неуклонно растет. Об этом говорят данные как советских [3, 4, 8, 10 и др.], так и иностранных авторов.

Так, в Англии, за 1942—1952 гг. число сосудистых заболеваний увеличилось на 24%, в США за три года (1954—1956 гг.) более чем на 6%, в Японии почти на 15%. По данным Всемирной организации здравоохранения смертность от сосудистых поражений нервной системы составляет до 30% смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний и около 14% общей смертности.

По данным Института неврологии АМН СССР среди 13786 больных с сосудистыми поражениями мозга, находившихся в 56 неврологических стационарах страны, 65% были моложе 60 лет [3].

Исходя из вышеизложенного, мы решили проанализировать летальные случаи острых нарушений мозгового кровообращения, прошедшие через клинику нервных болезней за 14 лет. Всего прошло 1180 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, из коих с летальным исходом 100. Из них 17 случаев не вошли в обработку ввиду отсутствия секционного материала. Таким образом, мы анализируем 83 проверенных аутопсией случая сосудистых заболеваний головного мозга.

Из общего числа наблюдений кровоизлияний было 46, тромботических размягчений—12, ишемических размягчений—19, эмболий—6.

По возрасту и полу наши больные распределяются следующим образом (табл. 1). В возрасте до 59 лет умерло 20 больных с кровоизлиянием в головной мозг и только 7 больных с размягчением, 4 больных с эмболией.

Число кровоизлияний увеличивается с возрастом, достигая максимума 60—69 лет, а размягчений—70 лет и выше. Средний возраст при кровоизлияниях равнялся 58 годам, размягчениях—67 годам, эмболиях—40 годам.

Таким образом, смертность от острых сосудистых поражений головного мозга в возрасте до 59 лет наблюдается преимущественно при кровоизлияниях и эмболиях.

Таблица 1

Распределение больных по характеру поражения, полу и возрасту

Характер поражения	До 29 лет		30—39 лет		40—49 лет		50—59 лет		60—69 лет		70 и более		Всего	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Кровоизлияние	1		3		3	3	6	4	9	8	2	7	24	22
Тромботические раз- мягчения					1			2		4	4	1	5	7
Ишемические размяг- чения					1	1	2		4	2	3	6	10	9
Эмболии		1	1	1			1			1		1	2	4
Всего	1	1	4	1	5	4	9	6	13	15	9	15	41	42

Как по литературным, так и по нашим данным, основными заболеваниями, на основе которых развивался тот или иной тип инсульта, являлись гипертоническая болезнь, артериосклероз сосудов головного мозга или их сочетание (73 больных из 83, табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по возрасту и полу с учетом характеров основного заболевания и типа нарушения мозгового кровообращения

Основное заболевание	Тип инсульта	Возраст больных в годах										Число мужчин	Число женщин	Всего
		До 39 лет		40—49 лет		50—59 лет		60—69 лет		70 и более				
		М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж			
Гипертоническая болезнь	Кровоизлияние	—	—	1	2	2	—	1	1	—	—	4	3	7
Гипертоническая болезнь, склероз сосудов мозга	Кровоизлияние	1	—	1	1	3	4	7	6	1	3	13	14	27
	Размягчение			1	1	1	—	1	3	1	4	4	8	12
Склероз сосудов мозга	Кровоизлияние					1	—	1	2	1	3	3	5	8
	Размягчение			1	—	1	2	3	4	5	3	10	9	19
Всего	Мужчин	1										34	39	73
	Женщин	1												
						8	4	14	8	29	13			
						4	6							

Из таблицы видно также, что кровоизлияния чаще всего встречаются при повышенном артериальном давлении, а размягчения—у больных артериосклерозом. При гипертонической болезни без артериосклероза размягчение не имело места. Из оставшихся четырех случаев причиной кровоизлияния являлись: заболевание крови (миэлоз) и гипертония—1

больной, сифилитический эндоартериит—I больной; в двух случаях этиология осталась неясной.

В 14 случаях из 83 на аутопсии макро- и микроскопически имелись смешанные поражения; так в 8 случаях наряду с массивными участками кровоизлияний имелись очаги размягчения, а в 6 случаях размягчений мелкоочечные кровоизлияния в различных отделах мозга. Это указывает на частое переплетение этиопатогенетических моментов при различных видах инсультов.

Изменения в сосудах мозга являются частным проявлением патологии сосудистой системы всего организма: так были отмечены изменения в аорте, коронарных сосудах, сосудах почек, кишечника, нижних конечностей и др., с соответствующей патологией внутренних органов, васкуляризируемых этими сосудами (инфаркт миокарда, легких, гангрена конечностей, кишечника и т. д.).

Деятельность внутренних органов нарушается и в результате иннервационно-трофических изменений.

Сотрудниками нашей клиники изучались и были констатированы значительные изменения функционального состояния печени, поджелудочной железы, морфологического состава крови при органических, и в частности, сосудистых поражениях головного мозга.

Г. И. Мирзояном [6] на материале клиники, подтвержденном секционно, изучен вопрос легочных осложнений при мозговом инсульте, в результате чего сделан вывод о несомненной роли нервной системы в генезе таких осложнений, как отек легких, пневмония, которые можно рассматривать как один из висцеральных симптомов мозгового инсульта. Было отмечено, что острое развитие легочных осложнений наблюдается при обширных и глубоких мозговых процессах и может служить топико-диагностическим признаком, указывающим не только на обширность и глубину мозгового процесса, но и на локализацию его в области подкорково-диэнцефальных стволовых центров.

Касаясь вопроса характера развития инсульта, надо отметить, что в 40 случаях из 46 кровоизлияний наблюдалось внезапное начало. Из них с потерей сознания—34. Из 31 случая размягчений 8 также начались внезапно с потерей сознания, но она в большинстве случаев была не такой длительной и глубокой, как при кровоизлияниях. Инсульты по типу кровоизлияний наступали обычно днем, а при размягчениях — ночью. Анализируя вопрос времени наступления смерти в зависимости от типа нарушения мозгового кровообращения, сторонности и обширности повреждения, мы отметили, что от кровоизлияния в мозг больные погибают сравнительно быстрее. Так, из 46 случаев кровоизлияний 12 больных погибли в первые сутки, а до 4-го дня—большая их часть (26). При размягчениях до 4-го дня погибло всего 3 больных, а основная масса больных умерла после 10-го дня. Как при кровоизлияниях в головной мозг (33 из 46), так и при размягчениях (18 из 31) поражалась больше левая гемисфера. Это дает основание согласиться с мнением Н. И. Гращенкова

[1] о том, что поражения левого полушария являются не только более частыми, но и более тяжелыми по течению.

Представляется интересным вопрос зависимости времени наступления смерти от локализации кровоизлияния (табл. 3).

Таблица 3

Сроки наступления смерти в зависимости от локализации кровоизлияния

Локализация кровоизлияния	День наступления смерти					Всего
	до 12 ч.	от 12 до 24 ч.	от 1 до 4 дней	от 5 до 10 дней	свыше 10 дней	
Полушария		1	1	4	3	9
Полушария с прорывом в желудочки	5	4	11	2	5	27
Ствол	1	1	1	—	1	4
Оболочки			1	2	2	5
Мозжечок			1			1
Всего	6	6	15	8	11	46

Наиболее часто встречались кровоизлияния в полушария с прорывом в желудочки. 20 больных этой группы умерли в первые 4 дня. Трое больных с кровоизлиянием в ствол умерли также в первые 4 дня. Таким образом, причиной смерти от кровоизлияния являлись обширные очаги поражения мозговой ткани или сдавление мозгового ствола, вызывающее нарушение деятельности жизненно важных центров. При размягчениях к смерти привели осложнения: чаще всего пневмонией, реже — восходящим циститом, пролежнями, дистрофическими изменениями внутренних органов. Способствовали возникновению инсульта: психическое и физическое перенапряжение, алкогольное опьянение, мытье в бане, гриппозная инфекция, легкая физическая травма и другие. Сопутствовали основному процессу: атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия, эмфизема легких, нефрозонефрит и др. Нужно отметить, что заболевания, которые приводили к сердечно-сосудистой недостаточности, резко ухудшали состояние и прогноз больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

До последнего времени артериальная гипертония служит дифференциально-диагностическим признаком при инсультах в пользу кровоизлияния. В связи с современными данными о хирургическом лечении инсульта, а также применении коагулянтов и антикоагулянтов этот вопрос приобрел еще больший интерес. В 33-х случаях кровоизлияния в головной мозг наблюдалось повышение артериального давления. При размягчениях в 13 случаях из 31 мы отметили также повышенное артериальное давление. Приведенные данные говорят о том, что повышенное артериальное давление не является абсолютным признаком кровоизлияния, хотя при нем оно встречается чаще. Более ценными, как показали дан-

ные многих авторов, являются показатели измерения височного давления (височно-плечевой коэффициент).

Распределение больных инсультом по месяцам нами показано в табл. 4.

Таблица 4

Распределение больных по месяцам

Характер заболевания	М е с я ц												всего
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Кровоизлияния	8	6	6	6	5	2	4	3	2	—	1	3	46
Тромботические размягчения	1	3	1	1	3	1	1	1	—	—	—	—	12
Эмболии	1	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	2	6
Ишемические размягчения	1	1	1	1	4	2	—	1	—	2	5	1	19
Всего	11	10	8	10	12	5	6	5	2	2	6	6	83

Таким образом, на зимне-весенний период падает 57 случаев, тогда как на летне-осенний—26. Данный факт сезонного превалирования сосудистых катастроф можно связать с колебаниями метеорологических факторов, в результате которых у больного происходит срыв и без того ослабленных компенсаторных возможностей адаптации. Наши данные распределения летальных исходов по сезону совпадают с данными З. Л. Лурье [5], О. Н. Пантюховой (7), А. М. Дадашян (2).

Больные с кровоизлиянием, поступившие в клинику: в первый день—20, до 3-го—7, до 5-го—4, до 10-го—5, до 1 мес.—7, свыше 1-го мес.—1, нет сведений от 2 больных. Больные с размягчением: в 1-й день—2, до 3-го дня—5, до 5-го—2, до 10-го—5, до 1 мес.—12, свыше 1 мес.—1, нет сведений от 3 больных.

Из 46 случаев кровоизлияний от повторного инсульта умерло 5 человек. Из 31 случая размягчений умерло от повторного инсульта 8 больных.

Нами проанализированы случаи клинико-анатомических расхождений. В 11 случаях из 20 диагноз сосудистого заболевания головного мозга не подтвердился: в 8 случаях была опухоль, в 1—лимфогранулематоз, в 1—туберкулез, в 1—абсцесс мозга. В 9 случаях были допущены ошибки в определении характера инсульта. (При кровоизлияниях был диагностирован тромбоз и наоборот).

По данным различных авторов, процент диагностических ошибок колеблется от 9,3% до 69% [3, 4, 5, 7].

Причиной ошибок можно считать атипичное течение заболевания, кратковременность наблюдения, отсутствие анамнестических данных ввиду тяжелого бессознательного состояния больного, недостаточности обследования.

Выводы

1. Главной причиной смерти от острых нарушений мозгового кровообращения в молодом и относительно молодом возрасте являются кровоизлияния и эмболии.

2. Основным этиологическим фактором инсультов является гипертоническая болезнь, склероз сосудов головного мозга и их сочетание.

3. Внезапное развитие клинических проявлений инсульта, с потерей сознания более характерно для кровоизлияния, но встречается также и при размягчении, что необходимо учесть при дифференциальной диагностике.

4. Повышенное кровяное давление не является абсолютным признаком кровоизлияния, так как в немалом проценте случаев встречается и при размягчениях.

5. Больные от кровоизлияний погибли в основном в первые 4 дня, что указывает на необходимость разработки срочных методов лечения вплоть до оперативного вмешательства.

6. Большая часть больных с острым нарушением мозгового кровообращения погибла в зимне-весенний период, что выдвигает необходимость проведения диспансерно-профилактических мер больным с сосудистыми заболеваниями головного мозга в этот период года.

Институт рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 19.XII 1963 г.

Պ. Պ. ՏԵՐ-ԲԱԳԴԱՍԱՐՈՎ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻՑ
ՄԱՀՍՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒՄԸ ԸՍՏ ԵՐԵՎԱՆԻ II ԲՈՒԺՄԵԴԱՎՈՐՄԱՆ
ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ 1950—1963 ԹԹ. ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլխուղեղային անոթային ախտահարումները պատկանում են ժամանակակից կլինիկական նեվրոպատոլոգիայի ամենաակտուալ հարցերի թվին: Մեր կողմից վերլուծման են ենթարկվել Երևանի 2-րդ բուժմիավորման ներվային բաժնում վերջին 15 տարվա ընթացքում գլխուղեղի անոթային ախտահարումներով հիվանդների մահացության դեպքերը: Նշված ժամանակաշրջանում մահացության 100 դեպքերից մենք վերլուծել ենք 83-ը, որոնցից 46-ը՝ արյունազեղմամբ, 12-ը՝ տրոմբոտիկ, 19-ը սակավարյունային փափկեցմամբ, իսկ 6-ը գլխուղեղի անոթների էմբոլիայով: Վերլուծումը բացահայտում է, որ գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ մահացության գլխավոր պատճառներ (և այն էլ համեմատաբար երիտասարդ տարիքում) հանդիսանում են գլխուղեղի անոթների էմբոլիան և արյունազեղումը: Գլխուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների հիմնական էտիոլոգիկ գործոններն են՝ հիպերտոնիկ հիվանդությունը, գլխուղեղի անոթների կարծ-

րացումը կամ նրանց զուգակցումը: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ արյան ճնշման բարձրացումը, հիվանդության սուր զարգացումը և գիտակցության կորուստը թեպետև բնորոշ են գլխուղեղի արյունազեղման համար, սակայն կարող են դիտվել և գլխուղեղի փափկեցումների դեպքում: Գլխուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումները առավել հաճախ դիտվում են ձմեռա-գարնանային ամիսներին, որից էլ հետևում է այդ ժամանակաշրջանում հիվանդների նկատմամբ տարվող դիսպանսեր և պրոֆիլակտիկ աշխատանքների ուժեղացման անհրաժեշտությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гращенко Н. И., Вейн А. М., Гехт Б. М. Журнал неврологии и психиатрии, 1960, т. 60, в. 6, стр. 683.
2. Дадашян А. М. Врачебное дело, 1961, 10, стр. 140.
3. Коновалов Н. В., Шмидт Е. В. Журнал неврологии и психиатрии, 1960, т. 60, в. 12, стр. 1557.
4. Кузнецова А. С. Журнал неврологии и психиатрии, 1958, т. 58, в. 9.
5. Лурье З. Л., Вайнштейн И. Г., Коган С. А. Инфекционные и сосудистые заболевания нервной системы. М., 1950, стр. 211.
6. Мирзоян Г. И. Труды Ереванского мед. института, 1959, в. 10.
7. Пантюхова А. С. Сборник памяти М. И. Аствацатурова. Л., 1957.
8. Раздольский И. Я. Опыт советской медицины в ВОВ, 1941—1945 гг., т. 26, стр. 263.
9. Растворова А. А. Журнал неврологии и психиатрии, 1957, т. 57, в. 12, стр. 1478.
10. Членов Л. Г. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1956, 1, стр. 3.

М. А. АЛЕКСАНДРЯН

К ВОПРОСУ О КОНСЕРВАЦИИ И СОХРАНЯЕМОСТИ ИММУННЫХ СВОЙСТВ ПРОТИВОБРУЦЕЛЛЕЗНОЙ КРОВИ НАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ

Трансфузии иммунной крови при лечении различных заболеваний давно привлекают внимание исследователей. Идея использования ценных иммуногенных свойств, приобретенных кровью людей, перенесших в свое время различные инфекционные заболевания, открыла новые возможности для борьбы с многими инфекционными болезнями.

В литературе описаны случаи успешного применения иммунной крови при скарлатине [8 и др.], брюшном тифе [5, 10 и др.], общих гнойных инфекциях [8, 13, 14] и других заболеваниях.

Однако в этих немногочисленных наблюдениях приводятся, в основном, только данные о терапевтической эффективности иммунотрансфузий.

Всемирную известность получил предложенный Н. А. Федоровым, С. В. Скурковичем и Л. Н. Пушкарь [11] метод лечения ожоговой болезни иммунотрансфузиями путем введения пострадавшим изоиммунных и гетероиммунных сывороток реконвалесцентов после ожогов. Первые наблюдения по трансфузии иммунной крови при бруцеллезе были описаны в 1933 г. Виделлом, затем Кресвеллом (по И. С. Когану [8]). В 1940 г. А. П. Выговский [7] сообщил о пяти успешных переливаниях иммунной противобруцеллезной крови с титром 1 : 400 и 1 : 800. В. Н. Шамов и А. Н. Филатов [16] привели два наблюдения, описанные аргентинскими авторами. Самый большой материал по этому вопросу опубликовали А. М. Минасян и С. П. Мартиросян [9], которые с 1955 г. стали применять при лечении бруцеллеза переливание крови, взятой у лиц, в прошлом перенесших бруцеллез (282 переливания иммунной крови 62 больным).

В настоящее время этот метод с успехом применяется в Институте гематологии и переливания крови, а также во многих лечебных учреждениях нашей республики.

Согласно литературным данным, биомицин является эффективным лечебным средством бруцеллезной инфекции [6, 12, 17 и др.]. Поэтому, для придачи иммунной крови еще большей целенаправленности, мы насыщали ее биомицином по методу Арм. ИПК [3], сущность которого заключается в том, что донор до дачи крови принимает 600.000 ед. биомицина. Кровь берется через 3—3,5 ч., в момент определения максимальной концентрации биомицина в крови донора.

Известно, что переливание консервированной крови, содержащей ан-

тисептики, антибиотики, наркотики и прочие лекарственные средства, оказывает лучший терапевтический эффект, чем раздельное введение больному лекарственных веществ и крови.

Кроме того, введение биомицина в организм больного вместе с кровью исключает возможные побочные явления, которые могут возникнуть при приеме биомицина через рот (потеря аппетита, тошнота, рвота, расстройства функции кишечника, стоматит и пр.).

Испытания законсервированной таким путем крови, содержащей иммунные антитела и биомицин, установили ее высокую эффективность при лечении бруцеллеза.

В Арм. ИПК проведен ряд исследований по определению стойкости противобруцеллезных антител в консервированной крови [1, 2, 4, 15].

Настоящая работа преследует цель проследить за уровнем и длительностью сохраняемости противобруцеллезных агглютининов в иммунной биомицин-крови, консервированной на различных консервирующих растворах.

Консервирование крови нами производилось на консерватах ЦОЛИПК* 5, 7, 76 и 9, а также на спирто-глюкозо-цитратном растворе.

Растворы ЦОЛИПК 5, 7, 76 служат для консервирования крови методом малого разведения и представляют собой совместно стерилизуемые кислые глюкозо-цитратные растворы, включающие различные антибактериальные препараты (натрий сульфацил, риванол, левомицетин). Их рецептуры различаются как по содержанию глюкозы и антибактериальных препаратов, так и по степени разведения кровью (1 : 9 крови для рец. ЦОЛИПК—5, 1 : 4 крови для рец. ЦОЛИПК—7 и 76). Средняя продолжительность хранения крови на этих растворах без гемолиза 25—30 дней. Спирто-глюкозо-цитратный раствор готовится прибавлением к консерванту ЦОЛИПК—7 или 76 чистого 96—97,5° этилового спирта из расчета 10—12 мл спирта на 50 мл раствора, служащего для консервации 200 мл крови. Мы готовили спирто-глюкозо-цитратный раствор на рец. ЦОЛИПК—76.

Раствор ЦОЛИПК № 9 предназначен для консервирования крови методом большого разведения (1 : 1) глюкозо-сахарозо-цитратным раствором с антисептиками (натрий сульфацил и риванол). Средняя продолжительность хранения крови на растворах № 9 и спирто-глюкозо-цитратном без гемолиза составляет 40—45 дней. Консервирование крови производилось от практически здоровых доноров, перенесших в прошлом бруцеллез.

Под наблюдением находилась кровь 31 донора, положительно реагирующих на реакции Хеддльсона и Райта.

Аллергическая проба Бюрне производилась после консервирования их крови, с целью избежания возможного влияния бруцеллина на титр реакций агглютинации.

* Центральный Ордена Ленина институт гематологии и переливания крови.

Титр реакций агглютинации у доноров до дачи крови показан в табл. 1.

Таблица 1

Число обследованных	Титр агглютининов							
	реакция Хеддльсона				реакция Райта			
31	1:400 15	1:200 15	1:100 1		1:400 1	1:200 3	1:100 9	1:50 отр 13 5

Титры реакций Хеддльсона и Райта у доноров сочетались в разных вариантах, причем титр реакции Хеддльсона во всех случаях был выше титра реакции Райта, кроме одного случая, когда титры обеих реакций были равны (1 : 400).

Положительная аллергическая проба Бюрне различной интенсивности оказалась у 14 доноров, у остальных 17 доноров эта реакция была отрицательной. Резко положительной реакции Бюрне не зарегистрировано ни в одном случае. Интенсивность пробы Бюрне только в четырех случаях шла параллельно с величиной титра реакций агглютинации. Во всех остальных случаях проявление реакции не зависило от величины титра агглютининов.

Кровь каждого донора-реконвалесцента консервировалась одновременно на всех пяти растворах. Контролем служила кровь этих же доноров, взятая без консерванта.

Исследования консервированной иммунной крови производились в динамике через каждые пять дней в течение сроков хранения крови (на рец. ЦОЛИПК—5, 7 и 7б—до 30 дней, а на рец. ЦОЛИПК—9 и спирто-глюкозо-цитратном растворе—до 45 дней). Вся кровь хранилась в условиях холодильника при температуре +4, +6°C.

Исследования показали, что в течение всего срока хранения иммуногенные свойства крови сохранились почти полностью. Чем выше у доноров титр агглютинации, тем иммуногенные свойства крови сохранялись лучше и дольше.

В крови, консервированной на растворах малого разведения (рец. 5, 7, 7б, 7б+спирт), реакция Хеддльсона всегда выражалась четко. Уровень титра агглютининов в реакции в последние дни исследований почти всегда походил на первоначальные данные или несколько понижался. Только в одном случае исследованной крови с низким титром реакции Хеддльсона (1 : 100) на 10-й день хранения мы наблюдали понижение титра реакции до 1 : 50, а с 20 дня эта реакция дала отрицательный результат.

Реакция Райта с высоким титром удерживалась в крови стойко, и только к последним дням титр ее постепенно понижался. В крови же с низким титром (1 : 50, 1 : 100) отрицательный результат реакции Райта наступал с 10—20 дня.

Особой разницы в данных крови, консервированной на рец.

ЦОЛИПК 5, 7, 76 и 76 со спиртом, мы не получили. На спирто-глюкозо-цитратном растворе иммунные антитела сохранялись до 45 дней, но титр их в последние 15 дней хранения несколько снижался.

Приводим данные уровня реакций Хеддльсона и Райта, в зависимости от различных сроков хранения, в крови одного донора, консервированной на рец. ЦОЛИПК 76 (рис. 1).

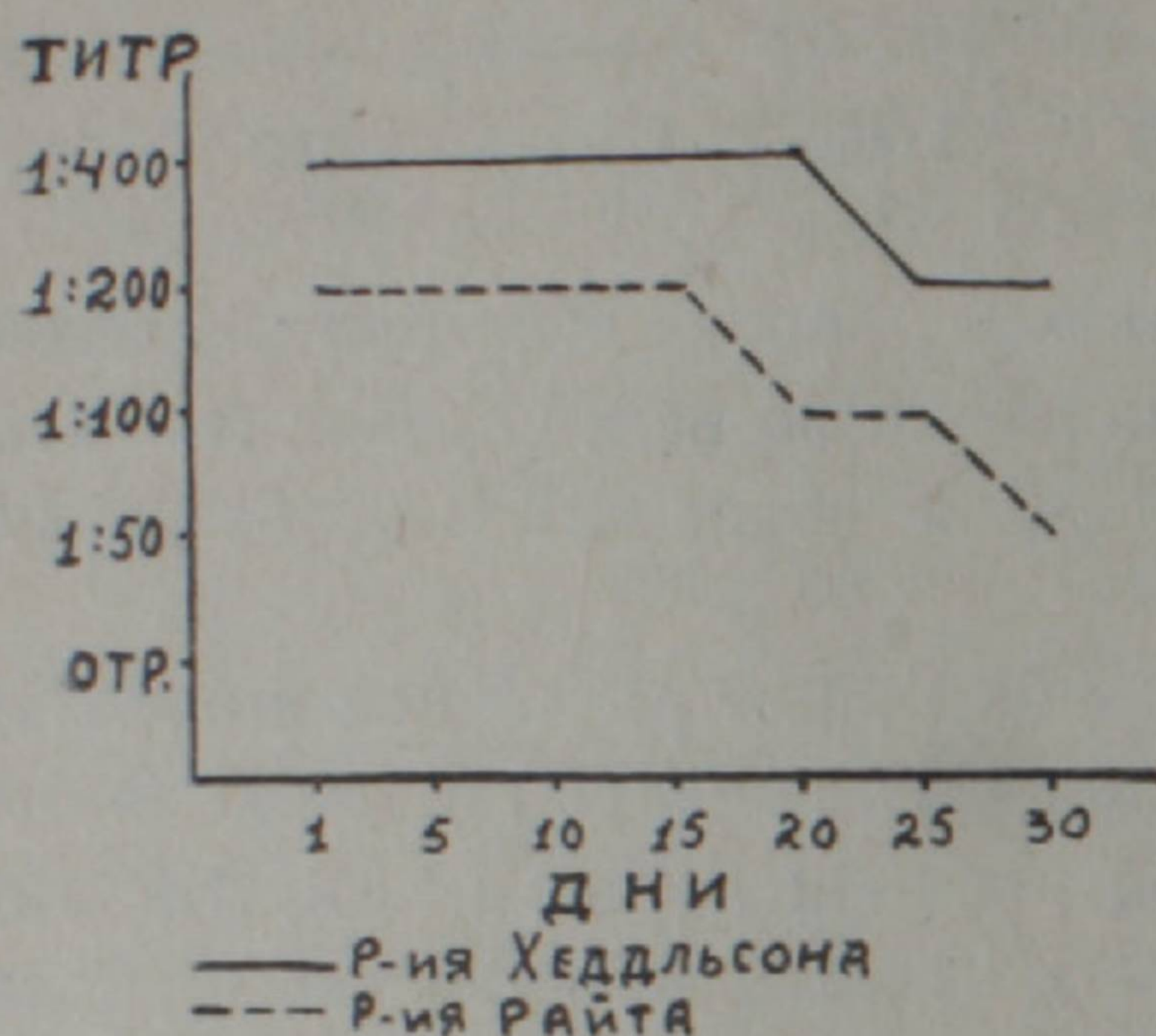


Рис. 1. Интенсивность реакций агглютинации в крови донора Г. З. (личный журнал № 2465), консервированной на растворе ЦОЛИПК № 76 в зависимости от сроков хранения.

В крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК № 9, иммуногенные свойства выражались всегда менее отчетливо, чем в крови, консервированной на рецептах ЦОЛИПК 5, 7, 76 и спирто-глюкозо-цитратном растворе. Это объясняется большим разведением крови консервирующим раствором ЦОЛИПК № 9 (1 : 1).

На рис. 2 показана интенсивность реакций Хеддльсона и Райта, в зависимости от сроков хранения, в крови того же донора, консервированной на растворе ЦОЛИПК № 9.

Параллельно с изучением консервированной крови, у тех же доноров-реконвалесцентов, в той же последовательности, велись наблюдения

по определению сохраняемости иммунных антител в крови без консерванта.

Несмотря на ранние изменения, наступавшие в этой крови (гемолиз, помутнение и пр.), уровень титра агглютининов в реакциях Хеддльсона

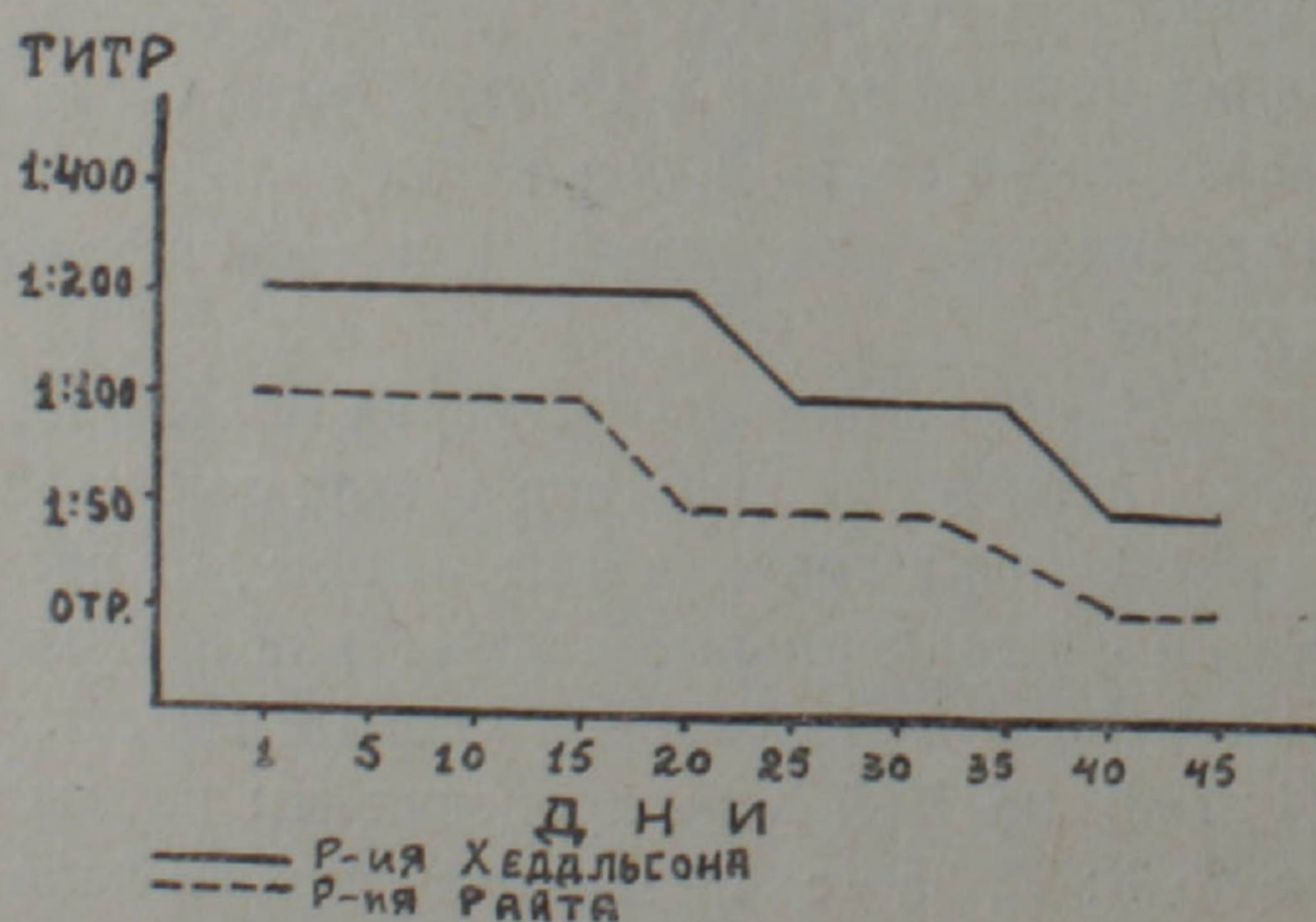


Рис. 2. Интенсивность реакций агглютинации в крови того же донора, консервированной на растворе ЦОЛИПК № 9, в зависимости от сроков хранения,

и Райта во все периоды исследований оставался почти без изменений. Данные наблюдений последних дней, в большинстве случаев, походили на первоначальные.

В наших исследованиях титр реакции Хеддльсона всегда оказывался выше, чем титр реакции Райта, как в начале, так и в последующих наблюдениях.

Из изложенного выше можно заключить, что противобруцеллезные антитела сохраняются в присутствии биомидина в крови, консервированной на рецептах ЦОЛИПК 5, 7, 76, 9 и спирто-глюкозо-цитратном растворе в течение 30—45 дней. Лучше всего эти антитела сохраняются в течение первых 20—25 дней, после чего титр их постепенно снижается.

Чем выше у доноров титр агглютинации, тем иммуногенные свойства крови сохраняются лучше и дольше.

В крови, консервированной на рец. ЦОЛИПК № 9, сравнительно низкие показатели титра агглютининов объясняются большим разведением крови этим консервантом.

При сравнении полученных данных с результатами наших предыдущих исследований консервированной иммунной крови без биомидина особой разницы мы не установили. Присутствие биомидина в консервированной крови отрицательного влияния на сохраняемость противобруцеллезных антител не оказывает.

Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 18.IV 1963 г.

Մ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՅԱՆ

ՀԱԿԱՔՐՈՒՅԵԼՅՈՋԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՆՐԱ ԻՄՈՒՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՀՊԱՆՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Իմուն արյան փոխներարկումները մի շարք հիվանդությունների կոմպլեքսային բուժման մեջ գրավել են իրենց արժանավոր տեղը:

Վերջին տարիներս մեր ռեսպուբլիկայի մի շարք հիվանդանոցներում, օգտագործելով իմուն արյան փոխներարկումները բրուցելյոզի բուժման ժամանակ ստացել են գոհացուցիչ արդյունքներ: Իմուն արյան բուժական հատկությունները բարձրացնելու նպատակով, մենք այն հագեցրել ենք բիոմիցինով:

Աշխատանքի նպատակն է եղել կոնսերվացիայի ենթարկված իմուն բիոմիցինային արյան մեջ դինամիկորեն ուսումնասիրել իմուն հատկությունների պահպանումը արյան կոնսերվացիայի բոլոր ժամկետներում:

31 ռեկոնվոլեսցենտ-դոնորներից վերցվել է արյուն, յուրաքանչյուրից 5 տարբեր կոնսերվանտների վրա: Դինամիկ հետազոտությունները կատարվել են 5 օրը մեկ անգամ: Հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ իմուն բիոմիցինային արյան մեջ հակաբրուցելյոզային հակամարմինները պահպանվում են ամբողջ կոնսերվացիայի շրջանում, սակայն պահպանման 20—25 օրից հետո նկատվում է նրանց տիտրի աստիճանաբար իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрян М. А., Амирханян С. С. Сб. научных трудов Арм. ИПК, Ереван, 1963, 10, стр. 175.
2. Антонян К. А., Александрян М. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 1, стр. 47.
3. Антонян К. А., Аллавердян С. Н., Баласанян М. И. Сб. научных трудов Арм. ин-та переливания крови, Ереван, 1959, 7—8, стр. 58.
4. Антонян К. А., Аллавердян С. Н., Амирханян С. С., Пхрикийн Ж. А. Тезисы докладов XIV научной сессии, Ереван—Горис, 1960, стр. 55.
5. Аствацатурян Х. А., Межлумян Э. Г. Сб. научных трудов Арм. ин-та переливания крови, Ереван, 1948, 3, стр. 79.
6. Билибин А. Ф. Лечение хронической дизентерии и бруцеллеза биомицином в комбинации с вакциной, М., 1956, стр. 190.
7. Выговский А. П. Советская медицина, 1940, 9.
8. Коган И. С. Иммунотрансфузия. УИЭМ, 1940.
9. Минасян А. М., Мартиросян С. П. Сб. научных трудов Арм. ин-та переливания крови, Ереван, 1959, в. 7—8, стр. 95.
10. Морозкин Н. И., Баташев В. А., Ковалев Д. А., Ключарев Н. В. Современные проблемы гематологии и переливания крови, М., 1936, в. 13—14, стр. 200.
11. Пушкарь Л. Н. Хирургия, 1956, 5, стр. 17.
12. Руднев Г. П. Бруцеллез. М., 1955.
13. Сороко Н. К. Тр. II Всесоюзной конференции филиалов центр. ин-та гематологии и переливания крови, М., 1936, стр. 308.
14. Сороко Н. К. Тр. Военно-мед. акад. РККА, 1935, т. 3, стр. 31.
15. Филина С. А., Аколова М. А. Сохраняемость противобруцеллезных агглютининов в организме человека и в консервированной крови. Тезисы докл. I межреспубл. конф. ин-тов гематологии и переливания крови Закавказских республик, Баку, 1960, стр. 82.
16. Шамов В. Н., Филатов А. Н. Руководство по переливанию крови. М.—Л., 1940, стр. 376, 419.
17. Ярцева А. М. Лечение бруцеллезных больных биомицином в сочетании с вакциной. М., 1956, стр. 163.

Г. М. ЕГИЯН

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПРОГЕНИИ

Нижнечелюстная прогения по сравнению с другими деформациями этой локализации встречается значительно реже. Причины ее возникновения остаются еще не вполне ясными. Энгл [3] считает, что она является результатом преждевременного удаления молочных моляров. Е. М. Гофунг [1] и др. находят, что аденоидные вегетации, нарушающие дыхание, сосание пальцев и другие вредные привычки могут вызвать прогению. В. Ю. Курляндский [2] отмечает, что задержка стирания твердых покровов молочных клыков при одновременной большой стираемости бугров моляров может способствовать скольжению и постепенному выдвиганию нижней челюсти вперед. Необходимо отметить, что в большинстве случаев прогения является конституционально наследственной деформацией нижней челюсти. Ошибочно считать прогенией кажущееся выпячивание нижней челюсти вперед при верхнечелюстной микрогнатии.

При сформированном постоянном прикусе ортодонтические методы лечения прогении не дают результатов, поэтому возникает необходимость прибегнуть к оперативному вмешательству.

При правильном окклюзионном соотношении зубов прогения не вызывает особых функциональных нарушений и операция преследует лишь только косметические цели, т. е. устранение деформации путем спиливания выпячивающегося участка подбородка. В подобных случаях, по-видимому, имеется настоящая гипертрофия нижней челюсти.

Нарушение окклюзии бывает в тех случаях, когда имеется несоразмерный рост отдельных участков нижне-челюстной дуги. В этих случаях помимо внешнего уродства прогения вызывает в той или иной степени нарушение функции жевания, в частности откусывания твердой пищи; нарушается также дикция.

Деформации прикуса при нижнечелюстной прогении довольно разнообразны. Гензл [4] их классифицирует по многим группам и подгруппам.

По нашему мнению, с практической точки зрения отличаются три разновидности прогении:

1. Прогения с прямым выдвиганием подбородка вперед во фронтальном направлении.
2. Прогения с супраокклюзией резцов нижней челюсти (глубокое прикрытие).
3. Прогения с открытым прикусом.

Для определения характера прогении лучше заранее снять гипсовые модели и укрепить их в артикуляторе. Для уточнения диагноза необходимы также антропометрические исследования; рентгенография, анализ фотографических снимков и другие данные объективного исследования.

Существуют два основных вида операций для устранения прогении.

Оперативные вмешательства на восходящей ветви нижней челюсти. К ним относится способ Костечка [5]—линейная остеотомия восходящей ветви выше уровня нижнечелюстного отверстия с последующей резекцией угла нижней челюсти.

2. Остеотомия горизонтальной ветви челюсти с обеих сторон с укорочением дуги челюсти соответственно степени прогении.

Остеотомия восходящей ветви нижней челюсти более сложна, причем при этом методе труднее бывает заранее на гипсовой модели предвидеть эффект операции. К сожалению, даже небольшие просчеты в направлении линии остеотомии могут повлечь за собой последующие нарушения прикуса. Поэтому нам кажется, что следует давать предпочтение остеотомии боковых отделов нижней челюсти. При этом методе заранее можно с точностью определить на каком протяжении следует резецировать кость, чтобы добиться правильной окклюзии зубных рядов, хотя и приходится жертвовать одним зубом (обычно, 6-ым). Удаление зуба следует производить за 10 дней до остеотомии, чтобы при последней не поранить и не вскрыть слизистую оболочку десны.

Характер резекции кости зависит от вида прогении. Параллельные распилы применяются при прогении с прямым выпячиванием подбородка, сходящиеся распилы кверху, с удалением клиновидного участка кости, обращенного углом кверху—при супраокклюзии резцов нижней челюсти и сходящиеся распилы книзу—при открытом прикусе.

Величина и размеры удаляемого участка кости с одной и с другой стороны заранее планируются на гипсовой модели.

Нами оперировано двое больных с прогенией нижней челюсти. Общим произведена остеотомия горизонтальной ветви нижней челюсти. У одной больной имелась прогения первого варианта, у второй—со супраокклюзией нижней челюсти.

С целью иллюстрации приводится краткая выписка из истории болезни второй больной.

Больная А. Р. 16 лет, поступила в клинику 10.III 1962 г., (ист. бол. № 1117). Со слов матери, в четырехлетнем возрасте девочка упала и получила травму подбородка. Больная жалуется на неправильное смыкание зубов, затруднение откусывания и жевания твердой пищи, неправильное произношение многих слов, обезображенное лицо. Объективно имеется значительное выпячивание подбородка вперед. Резцы нижней челюсти почти полностью прикрывают резцы верхней челюсти. Слева отсутствуют 7 и 8 зубов, а справа 6 и 7 (рис. 1, 2).

Исходя из разработанного плана лечения, предварительно был удален 6-ой зуб слева. На гипсовой модели определены форма и размеры подлежащей удалению кости. Под местным обезболиванием произведе-

на двусторонняя поднадкостничная резекция нижней челюсти. Прикус выровнен, края отломков челюсти фиксированы костным швом из пластмассовой нити. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением, консолидация наступила на 30-й день (рис. 3, 4).



Рис. 1. Больная А. Р. (вид спереди до операции).



Рис. 2. Та же больная (вид сбоку до операции).



Рис. 3. Та же больная после остеотомии (вид спереди).



Рис. 4. Та же больная после операции (вид сбоку).

В заключение следует отметить, что наилучшим способом хирургического лечения нижнечелюстной прогении является двухсторонняя поднадкостничная резекция боковых отделов челюстей, с последующей фиксацией отломков костным швом.

Кафедра стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступило 29.III 1964 г.

Գ. Մ. ԵԳԻԱՆ

ՍՏՈՐԾՆՈՏԱՅԻՆ ՊՐՈԳՆԵՆԻԱՅԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում նկարագրվում է հեղինակի կողմից վիրահատված պրոգնեիայի երկու դեպք: Կատարվել է ստորին ծնոտի հորիզոնական ճյուղերի երկկողմանի օստեոտոմիա: Ծնոտի ճյուղերը համապատասխան չափով կարճացնելուց հետո դրանք միացվել են իրար ոսկրային կարով: Վիրահատման ֆունկցիոնալ և կոսմետիկ արդյունքները եղել են լավ: Հեղինակը գտնում է, որ ծնոտի հորիզոնական ճյուղերի օստեոտոմիան տալիս է ավելի լավ արդյունքներ, քան վերելակ ճյուղի հորիզոնական գծային օստեոտոմիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гофунг Е. М. Учебник болезней зубов и полости рта. Госиздат, 1938.
2. Курляндский В. Ю. Учебник ортопедической стоматологии, 1958.
3. Angle E. H. Operative Treatment of Prognathism. Dental Cosmos 59, 1917.
4. Hensel G. C. The Surgical Correction of Mandibular Protraction, Retraction and Fractures of the Ascending Rami. J. Orthodontia, 23, 1937.
5. Koztečka F. Die chirurgische Therapie der Progenie. Zahnarztl. Rundsch. 40, 1931.

Ա. Ա. ԳՅՈՒԼԵԱՍՅԱՆ

ՏՈՆՁԻԼԷԿՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ՀԱԿԱՅԱՎԱՅԻՆ
ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ինչպես հայտնի է օտոլարինգոլոգիայում ամենատարածված վիրահատումը տոնզիլէկտոմիան է: Չնայած դրան, նշված վիրահատման հետ կապված ցավազրկման հարցը, հատկապես վիրահատումից հետո ընկած ժամանակաշրջանում, մնում է չլուծված: Ամենօրյա տարված դիտումները ցույց են տալիս, որ տոնզիլէկտոմիայի ենթարկված հիվանդները վիրահատման առաջի 3—4 օրվա ընթացքում գանգատվում են ըմպանի շրջանի ուժեղ ցավերից, հրաժարվում են ուտելուց և անցկացնում անքուն գիշերներ:

Այս հարցով հատուկ կերպով զբաղվել են Բ. Ս. Պրեոբրաժենսկին [3], Յա. Ս. Տյոմկինը [6, 7], Ն. Ա. Պրեոբրաժենսկին [4], Օ. Ա. Կրավչուկը [2], Ի. Վ. Բեզնիկը [5], Օ. Վ. Ցիստինը [8], Մ. Ի. Վոդոպյանովան [1] և ուրիշները: Չնայած նվշած հեղինակների կողմից առաջարկված տարբեր միջոցառումներին, տոնզիլէկտոմիայից հետո հիվանդների ցավազրկումը մնում է անբավարար:

Տվյալ աշխատանքով մենք տոնզիլէկտոմիայից հետո ընկած ժամանակաշրջանում օգտագործել ենք տարբեր ցավազրկող միջոցներ, նպատակ ունենալով հետևել նրանցից ստացված հակացավային համեմատական տվյալներին և ըմպանի վերքերի լավացման, ու հետօպերացիոն բարդությունների հաճախականության հարցում ցավազրկման ունեցած դերին: Այդ նպատակով մենք օգտագործել ենք նովոկայինային էլեկտրոֆորեզ—մաշկի մակերեսով պարանոցի շրջանում նշիկների ուղղությամբ և քթի խոռոչի միջոցով: Էլեկտրոֆորեզը տրվել է ԱԳՆ-1 տիպի գալվանական ապարատով: Մաշկի մակերեսով տրված էլեկտրոֆորեզի ժամանակ օգտագործվել է 5% նովոկայինի լուծույթ, պատրաստված մի դեպքում 80°, իսկ մյուս դեպքում 5° սպիրտի վրա: Քթի խոռոչի միջոցով տրված նովոկայինային էլեկտրոֆորեզի համար օգտագործվել է 5% նովոկայինի լուծույթ, պատրաստված մի դեպքում 5° սպիրտի, իսկ մյուս դեպքում 10° սպիրտի վրա:

Մի այլ խմբի հիվանդների մոտ սպիրտ-նովոկայինային լուծույթը սրսկվել է անմիջապես ստորին քթային խեցիների միջլորձաթաղանթային շրջանը (95,01% նովոկայինի լուծույթի և 5,9 90° սպիրտի հարաբերությամբ) յուրաքանչյուր կողմից 3 մլ: Սրսկման համար ընտրել ենք քթի խոռոչի նշած հատվածը, ելնելով այն ռեֆլեկտոր կապի առկայությունից, որը գոյություն ունի քթի լորձաթաղանթի ռեցեպտոր զոնայի և ըմպանի լիմֆադենոիդ օղակի միջև: Նովոկայինային էլեկտրոֆորեզը և ստորին քթային խեցիների շրջանի սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկումները կատարվել են առաջին անգամ վիրահատումից 2—3 ժամ հետո և հետագա 2—5 օրվա ընթացքում, օրական մեկ անգամ: Երկու խմբի հիվանդներն էլ վիրահատումից հետո ընկած ժամանակամիջոցում ցավազրկող ոչ մի դեղորայք չեն ստացել:

Հատուկ հսկողության տակ են վերցրվել նաև 15—45 տարեկան 50 հիվանդներ (կոնտրոլ խումբ), որոնք վիրահատումից հետո ցավազրկման նպատակով ստացել են միայն 0,5 անալգին, օրը 2—3 անգամ: Նովոկայինային էլեկտրոֆորեզը տրվել է տոնզիլէկտոմիայի ենթարկված 15—45 տարեկան 145 հիվանդների, որից մաշկի միջոցով 90 հոգու և քթի միջոցով 55 հոգու: Նրանցից 23-ը բացի խրոնիկական տոնզիլիտից ունեցել են նաև տոնզիլոգեն տարբեր բարդություններ, իսկ 122 հոգի տառապել են միայն խրոնիկական տոնզիլիտով (առանց տոնզիլոգեն բարդությունների):

Ստորին քթային խեցիների շրջանի սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկումները կատարվել են 15—45 տարեկան 112 հիվանդների մոտ, որոնցից 34 հոգին բացի խրոնիկական տոնզիլիտից ունեցել են նաև տոնզիլոգեն տարբեր բարդություններ, իսկ 78 հոգին տառապել են միայն խրոնիկական տոնզիլիտով:

Գրականության տվյալների, և մեր կողմից տարված դիտողությունների համաձայն տոնզիլէկտոմիայից հետո հիվանդների մոտ եղած ըմպանի ցավերը, ըստ իրենց բնույթի հնարավոր է եղել ենթարկելու հետևյալ խմբավորման, ուժեղ ցավեր, որոնց ժամանակ հիվանդները նույնիսկ հրաժարվում են որևէ սննդամթերք ընդունելուց, միջին տեսակի ցավեր և թույլ տեսակի, որոնց ժամանակ ցավերը մեղմ են և այն էլ միայն կլման ակտի ժամանակ:

Մինչև էլեկտրոֆորեզ ստանալը (մաշկի մակերեսով և քթի մեջ) հիվանդների ընդհանուր թվից ունեցել են ըմպանի շրջանի ուժեղ ցավեր 55 հոգի, միջին տեսակի ցավեր 64 հոգի և թույլ ցավեր 26 հոգի: Էլեկտրոֆորեզը տրվել է 1 անգամ 13 հոգու, 2 անգամ 64 հոգու, 3 անգամ 36 հոգու, 4 անգամ 17 հոգու և 5 անգամ 15 հոգու: Ելնելով այն բանից, որ նշած 2 ձևով տրված էլեկտրոֆորեզի դեպքում հակացավային արդյունքը եղել է համարյա թե նույնը, ստացված տվյալները կբերենք միասին:

Հիվանդների ընդհանուր թվից 17 հոգու մոտ (11,7%) 1—2 էլեկտրոֆորեզ տալուց հետո ըմպանի ցավերն անցել են ու այլևս չեն կրկնվել, 81 հոգու մոտ (55,8%) էլեկտրոֆորեզ տալուց 15—20 րոպե հետո ցավերն անցել են, սակայն 3—12 ժամ հետո սկսել են նորից ի հայտ գալ, բայց ավելի թույլ ձևով, 38 հոգու մոտ (26,2%) ըմպանի ցավերը որոշ չափով մեղմացել են, իսկ 9 հոգու մոտ (6,2%) հակացավային ոչ մի արդյունք չի ստացվել:

Էլեկտրոֆորեզի ժամանակ տարբեր խտությամբ սպիրտ-նովոկայինային լուծույթներից ստացված հակացավային արդյունքը եղել է համարյա թե նույնը:

Էլեկտրոֆորեզի հետ կապված ոչ ցանկալի երևույթներից հիվանդների մոտ նկատվել են միայն էլեկտրոդի դրված տեղում մաշկի գրգռման սակավաթիվ դեպքեր, որոնք կարճ ժամանակից հետո անցել են առանց որևէ միջամտության:

Ստորին քթային խեցիների շրջանում սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկումներ ստացող հիվանդներից, ըմպանի շրջանի ուժեղ ցավեր են ունեցել 77 հոգի, միջին տեսակի ցավեր 20 հոգի և թույլ ցավեր 15 հոգի: Սրսկումները կատարվել են 1 անգամ 21 հոգու, 2 անգամ 47 հոգու, 3 անգամ 38 հոգու և 4 անգամ 6 հոգու: Քթի մեջ կատարված սրսկումներից ստացվել է հակացավային հետևյալ արդյունքը. 38 հոգու մոտ (39,9%) 1—2 սրսկումներից ըմպանի ցավերն անցել են, հիվանդները առաջի 2 զիշերը անց են կացրել հանգիստ, 55

հոգու մոտ (49,1%) սրսկումից 15—25 րոպե հետո ցավերն անցել են և որոշ ժամանակ հետո նորից վերականգնվել, բայց ավելի մեղմ ձևով, 13 հոգու մոտ (11,6%) որոշ շափով մեղմացել են, իսկ 6 հոգու մոտ (5,3%) հակացավային ոչ մի արդյունք չի ստացվել:

Հակացավային այս միջոցառման ժամանակ հիվանդների մոտ սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկման հետ կապված ոչ մի բարդություն չի նկատվել: Վերքի լավացման ժամկետը և հետօպերացիոն բարդությունների հաճախականությունը, նովոկայինային էլեկտրոֆորեզ քթի մեջ սպիրտ-նովոկայինի լուծույթի սրսկումներ ստացող կոնտրոլ խմբի հիվանդների մոտ եղել է համարյա թե նույնը:

Նովոկայինային էլեկտրոֆորեզի և քթի մեջ սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկումներից ստացված վերը նշած տվյալների համեմատությունը մեզ ասում են այն մասին, որ երկրորդ դեպքում հիվանդների մոտ ըմպանի շրջանի հակացավային արդյունքն ավելի ուժեղ է եղել, քան առաջին դեպքում: Այսպես օրինակ, եթե էլեկտրոֆորեզ ստացած հիվանդների ըմպանի ցավերն անցել են կամ խիստ մեղմացել ու բուժ բնույթ ստացել 66,7%-ի մոտ, ապա քթի մեջ սպիրտ-նովոկայինային սրսկումներ ստացած հիվանդների մոտ ըմպանի ցավերն անցել, խիստ մեղմացել ու բուժ բնույթ են ստացել 83%-ի մոտ:

Անհրաժեշտ է միաժամանակ նշել, որ ստացված հակացավային արդյունքը մասամբ կապված է եղել հիվանդների ներվային սիստեմի ընդհանուր գրգռվածության հետ: Այսպես, օրինակ, ունեցել ենք հիվանդներ, որոնց մոտ հակացավային միջոցառումներից մի քանի րոպե հետո անցել են ոչ միայն ըմպանի, այլև հոդերի շրջանի ցավերը և հակառակը՝ ներվային սիստեմի բարձր գրգռվածություն ունեցող հիվանդի մոտ ոչ միայն անարդյունավետ են եղել վիրահատումից հետո տրված հակացավային միջոցառումները, այլ և ըմպանի շրջանի կատարած դիկայինի լուծույթի բազմաթիվ քսումները:

Այսպիսով, տոնդիլէկտոմիայի ենթարկված 257 հիվանդների նկատմամբ տարված դիտողությունները թույլ են տալիս մեզ հանգելու հետևյալ եզրակացությանը:

1. Տոնդիլէկտոմիայից հետո րնկած ժամանակաշրջանում ցավազրկման նպատակով կարելի է օգտագործել ինչպես նովոկայինի էլեկտրոֆորեզ, այնպես և քթի ստորին խեցիների շրջանում սպիրտ-նովոկայինային լուծույթի սրսկումներ:

2. Ստացված համեմատական տվյալները վկայում են այն մասին, որ քթի մեջ սպիրտ-նովոկայինային սրսկումներից ստացված հակացավային արդյունքն ավելի մեծ է եղել, քան նովոկայինի էլեկտրոֆորեզի ժամանակ:

3. Վերքի լավացման ժամկետի կրճատման և վիրահատման հետ կապված բարդությունների հաճախականության հարցում ցավազրկման նպատակով մեր կողմից օգտագործված միջոցառումները էական դեր չեն խաղացել:

А. А. ГЮЛЬХАСЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ НЕКОТОРЫХ АНАЛГЕЗИРУЮЩИХ
СРЕДСТВ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

Р е з ю м е

Как известно, в отоларингологии тонзиллэктомия является наиболее частым хирургическим вмешательством.

Одной из ее существенных сторон являются значительные болевые ощущения в глотке, продолжающиеся несколько дней. Вопрос облегчения состояния послеоперационного периода больного имеет большое значение для клиники, и к нему достаточно давно обращено внимание в ЛОР хирургии, однако реальных успехов пока что не имеется.

В настоящей работе поставлена задача возможного устранения фактора боли после тонзиллэктомии.

Для снятия болевых ощущений в глотке нами были применены: а) электрофорез новокаина через кожную поверхность в проекции миндалин и через носовую полость при помощи гальванического аппарата АГН-1—у 145 больных; б) инъекции в слизистую оболочку нижних носовых раковин 1%-ного раствора новокаина с 5%-ной примесью спирта (с расчетом 1%-ного раствора новокаина 100,0 и спирта ректификата 5,0)—у 112 больных.

На основании проведенных наблюдений можно заключить, что:

1. При электрофорезе новокаина и инъекции спирт-новокаинового раствора в слизистую оболочку нижних носовых раковин послеоперационный период тонзиллэктомии протекает значительно безболезненно.

2. Полученные сравнительные данные убеждают нас в том, что противоболевой эффект в глотке при инъекции спирт-новокаинового раствора в слизистую оболочку носа был значительно больше, чем при электрофорезе новокаином.

3. Новокаиновый электрофорез и инъекции спирт-новокаинового раствора в слизистую оболочку нижних носовых раковин не особенно способствовали устранению послеоперационных осложнений и заживлению ран.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Водопьянов М. И. Вестник оториноларингологии, 1961, 6, стр. 103.
2. Кравчук О. А. Тезисы научных конференций, Сталинабад, 1961, стр. 41.
3. Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. М., 1954, стр. 144.
4. Преображенский Н. А. Советская медицина, 1950, 12, стр. 14.
5. Резник И. В. Вестник оториноларингологии, 1958, 5, стр. 130.
6. Темкин Я. С. Вестник оториноларингологии, 1954, 1, стр. 23.
7. Темкин Я. С. Хирургические болезни глотки, гортани и пищевода, 1954, стр. 118.
8. Цистин О. В. Вестник оториноларингологии, 1960, 4, стр. 101.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Էջ

Վարդանյան Վ. Ա. Էքսպերիմենտալ տվյալներ ձվարջիջների գոյացման (օվոգենեզ) վրա իռնացիոդ ճառագայթների ազդեցության մասին	3
Զիլինգարյան Հ. Մ., Կարապետյան Ի. Մ. Մարդու ուղեղի մազանոթների և անոթների մասին	11
Պառավյան Ե. Ն. Մազանոթների և նեյրո-գլիալ կառուցվածքների ռեակցիայի մասին տարբեր կենդանիների մոտ	15
Արզումանյան Գ. Ա., Մախմուրյան Թ. Դ., Դայան-Բարսեղյան Ս. Ա. Արզանդի քաղցկեղի բջջաբանական կառուցվածքի մասին	21
Մելիք-Իսրայելյան Ս. Ս. Այրվածքային էքսուդատի ներգործությունը պերիֆերիկ անոթների վրա	27
Գասլեր Ռ. Ն. Երեխաների ֆիզիկական զարգացման և արյան ցուցանիշների փոփոխությունը Ծաղկաձորի պիոնիերական ճամբարներում	31
Եփրեմյան Գ. Հ. Թոքերի սլարենխիմայի ռեակտիվ փոփոխությունները բրոնխների անցնելիության խանգարման դեպքում	43
Սեմերջյան Վ. Վ., Միրայելյան Ա. Լ. Պսակաձև անոթների մեջ սառը ֆիզիոլոգիական լուծույթի պերֆուզիան որպես սրտի կանգնեցման ընտրողական մեթոդ արյան արհեստական շրջանառության ժամանակ	51
Ղարիբյան Զ. Մ. Սրտի մեխանիկական ակտիվությունը խրոնիկական նշիկաբորբերի ժամանակ	57
Սիմոնյան Զ. Մ. Մնդիկային միզամուղ դեղանյութերի (նովուրիտ և պրոմեթան) ազդեցությունը ջրա-աղային փոխանակության վրա արյան շրջանառության դեպքում	65
Տեր-Բաղդասարով Պ. Պ. Գլխուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներից մահացության դեպքերի վերլուծումը ըստ Երևանի I բուժմիավորման ներփային կլինիկայի 1950—1963 թթ. տվյալների	73
Ալեքսանդրյան Մ. Ա. Հակաբրուցելյոզային արյան կոնսերվացիայի և նրա իմուն հատկությունների պահպանման հարցի շուրջը	81
Եղիյան Գ. Մ. Ստործնոտային պրոգենիայի բուժումը վիրահատության մեջ	87
Գյուլխասյան Ա. Ա. Տոնգիլէկտոմիայից հետո օդտազործված հակացավային միջոցառումների համեմատական տվյալների մասին	91

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
<i>Варданян В. А.</i> Экспериментальные данные о влиянии ионизирующей радиации на овогенез	3
<i>Чилингарян А. М., Карапетян И. М.</i> О капиллярно-сосудистой реакции мозга человека	11
<i>Паравян Е. Н.</i> О реакции капилляров и нейро-глиальных структур у разных видов животных	15
<i>Арзуманян Г. А., Махмуриян Т. Д., Даян-Барсегян О. А.</i> К цитоморфологии рака женской половой сферы	21
<i>Мелик-Исраелян С. С.</i> Воздействие ожогового экссудата на периферические сосуды	27
<i>Гаслер Р. Н.</i> Изменение показателей физического развития и крови у детей в пионерских лагерях Цахкадзора	31
<i>Епремян Г. А.</i> Реактивные изменения легочной паренхимы при нарушениях бронхиальной проходимости	43
<i>Семерджян В. В., Микаелян А. Л.</i> Коронарная перфузия холодным физиологическим раствором как метод избирательной остановки сердца при искусственном кровообращении	51
<i>Гарибян З. М.</i> О механической активности сердца при хронических тонзиллитах	57
<i>Симонян З. М.</i> Влияние ртутных мочегонных препаратов (новурита и промерана) на водно-электролитный обмен при недостаточности кровообращения	65
<i>Тер-Багдасаров П. П.</i> Анализ летальных исходов от острых нарушений мозгового кровообращения по данным клиники нервных болезней II медобъединения гор. Еревана за 1950—1963 гг.	73
<i>Александрян М. А.</i> К вопросу о консервации и сохраняемости иммунных свойств противобруцеллезной крови направленного действия	81
<i>Егиян Г. М.</i> Оперативное лечение нижнечелюстной прогении	87
<i>Гюльхасян А. А.</i> Сравнительные данные некоторых анальгезирующих средств в послеоперационном периоде тонзиллэктомии	91

Сдано в производство 30/VI 1964 г., подписано к печати 23/IX 1964 г.
ВФ 06710. Заказ 252, изд. 2462. Тираж 660, объем 6 п. л.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян 24