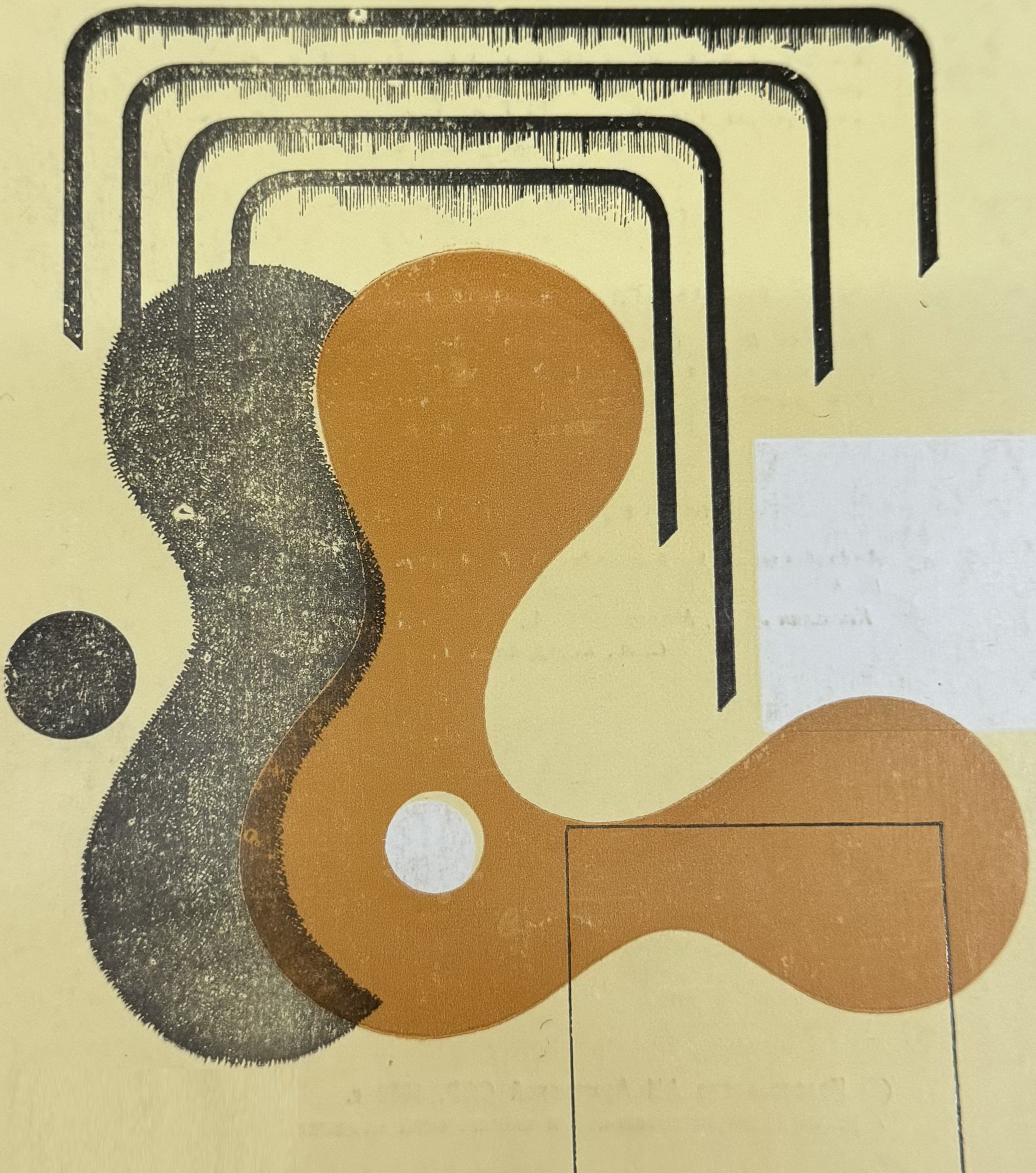
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. А. СААКЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АТРОПИНА НА ОБРАЗОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Настоящая работа посвящена электрофизиологическому исследованию условнорефлекторной деятельности собак при фармакологическом воздействии.

Исходя из положения о том, что в интеграции оборонительных условных рефлексов наряду с другими лежат и холинореактивные структуры мозга, определенный интерес представляет изучение становления двигательных, оборонительных условных рефлексов при воздействии атропина. Проведено немало работ по влиянию холинолитических веществ, в частности атропина, на центральную нервную систему методом условных рефлексов [2, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13 и др.]. Имеются интересные данные также по воздействию холинолитиков на электрическую активность мозга [1, 3, 5, 10 и др.]. Большой интерес представляют работы Ринальди и Химвич [19, 20], обнаружившие, что активация ЭЭГ, вызванная у курализированных кроликов при интракаротидном введении ацетилхолина или холинэргических стимуляторов, исчезает при введении атропина. У кураризированных кошек аналогичные изменения электрической активности мозга при действии атропина наблюдали Фанденбург и Кейс [18]. Существенный интерес представляют работы по комплексному изучению влияния холинолитиков на электрическую активность мозга и на поведение. Брэдли [15] наблюдал, что при введении свободно передвигающимся кошкам атропина в дозах 1—3 мг/кг в ЭЭГ появлялись медленные волны с высокой амплитудой, характерной для сна, однако животные при этом не впадали в сонное состояние. Такое несоответствие между электроэнцефалографической картиной и поведением впервые было отмечено Уиклером на атропинизированных собаках, у которых во время бодрствования или даже возбуждения ЭЭГ носила характер, типичный для сна. Все эти исследования, проведенные в хронических экспериментах, согласуются с работами, проведенными в острых опытах. Брэдли, а затем и Ринальди и Химвич пришли к выводу, что атропин является веществом, вызывающим появление высоковольтной медленной активности без признаков какого-либо успокаивающего действия.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить становление условных рефлексов на фоне предварительного введения атропина и сопоставления результатов их с исследованиями по влиянию атропина на уже выработанные условные рефлексы. Были проведены две серии экспериментов.

В одной серии изучалось образование двигательно-оборонительных условных рефлексов на фоне действия атропина в больших и малых дозах, в другой—влияние атропина в тех же дозах на уже выработанные двигательно-оборонительные условные рефлексы.

Исследования проводились на пяти собаках с хронически вживленными электродами в корковые и подкорковые образования головного мозга. Применялась методика двигательно-оборонительных условных рефлексов. Условными раздражителями служили мелькающий свет (от светового стимулятора, частотой 10 в сек., интенсивностью 0,6 дж., и электрический звонок. Дифференцировочным раздражителем был мелькающий свет той же интенсивности, но частотой 1 в сек. Базусловным раздражителем служило болевое раздражение передней правой лапы электрическим током (от электронного стимулятора), частотой 20 гц, продолжительностью импульса в 1 мсек., напряжение — пороговое. Изолированное действие условных сигналов длилось 5 сек., совпадение с безусловным раздражителем—0,5—1 сек. Условной реакцией было поднятие раздражаемой лапы в ответ на условное раздражение, изменение электрической активности мозга и вегетативных реакций. Во избежание образования стереотипа в условнорефлекторной деятельности интервалы между раздражениями и порядок их предъявления были непостоянными. Обычно в опыте условные раздражители применялись 8—12 раз. Регистрация электрической активности мозга, вегетативных и двигательных реакций проводилась на 8-канальном электроэнцефалографе. Предварительно у всех животных проводилось угашение ориентировочной реакции на все раздражители.

В одной серии эксперименты ставились через день для прохождения действия атропина, а через каждые 4—5 опытных дней проводились проверочные опыты без фармакологических воздействий с целью выявления наличия временной связи. Атропин вводился животным внутримышечно за 20—30 мин. до начала эксперимента. Испытывались следующие дозы атропина—от 0,66 мг/кг до 0,04 мг/кг. Опыты в первой серии были начаты с образования двигательно-оборонительных условных рефлексов на фоне действия атропина в больших дозах (0,66—0,25 мг/кг). Введение таких доз атропина вызывало резкое повышение общей возбудимости животного, сильное беспокойство. Спустя 15—20 мин. после инъекции животные постепенно успокаивались, находясь все же в возбужденном состоянии. Наблюдалось резкое учащение сердцебиений. Дыхание в основном не претерпевало заметных изменений. При введении атропина большие изменения претерпевала электрическая активность мозга (рис. 1), в ЭЭГ появились высоковольтные синхронные медленные волны, характерные для сна (частота 2—4 в сек.; и 200—500 мв), хотя животные, как было отмечено выше, находились в возбужденном состоянии.

Таким образом, та тесная корреляция между электрической активностью мозга и поведением, обычно наблюдаемая у бодрствующего животного, полностью исчезает при введении атропина. В этом отношении наши данные вполне согласуются с данными Уиклера на собаках и Брэд-

ли на кошках. Но несмотря на бодрствующее поведение животного, образование двигательных, оборонительных условных рефлексов оказалось невозможным (рис. 1). Животные отвечали только на болевое раздражение, совершенно не реагируя на условные раздражители. Наличие условной связи не удалось выявить и в проверочных опытах.



Рис. 1. Электрограмма собаки Серый Драчун (опыт № 4). Изменение ЭЭГ при действии атропина в дозе 0,215 мг/кг и отсутствие двигательной условной реакции. 1—двигательная зона коры, 2—зрительная зона коры, 3—слуховая зона коры, 4—таламус, 5—наружное коленчатое тело, 6—сердце, 7—дыхание, 8—отметка условной реакции, 9—отметка времени с условным раздражением.

По данным некоторых авторов (Фанденбург и Кейс [18]—опыты на кошках, Уиклер [22]—на собаках, Ринальди и Химвич [19, 20]—на кроликах), под действием атропина «реакция пробуждения» или десинхронизация электрической активности мозга подавляется или полностью блокируется. В наших же экспериментах в применяемых дозах, несмотря на отсутствие двигательных условных реакций в ответ на условные раздражители, наблюдалось электрографическое выражение условнорефлекторных реакций, что выражалось в генерализованной десинхронизации электрической активности мозга при действии условных раздражителей.

Меньшие дозы атропина (0,166—0,04 мг/кг) не вызывали заметных изменений в электрической активности мозга (рис. 2). В основном ЭЭГ при малых дозах атропина мало отличалась от фоновой, хотя в поведении животных все еще наблюдалось небольшое возбуждение, отмечался только лишь выраженный хронотропный эффект со стороны сердца при

отсутствии заметных изменений дыхания. Но и при данной картине образование двигательных оборонительных условных реакций оказалось невозможным. Выявить наличие десинхронизации в ответ на условные раздражения не удалось, так как сам фон ЭЭГ был десинхронизированный. Таким образом, результаты исследования первой серии экспериментов показали, что на фоне предварительного введения животным атропина в указанных дозах образовать двигательно-оборонительные условные реакции оказалось невозможным, несмотря на небольшое их электрографическое выражение.

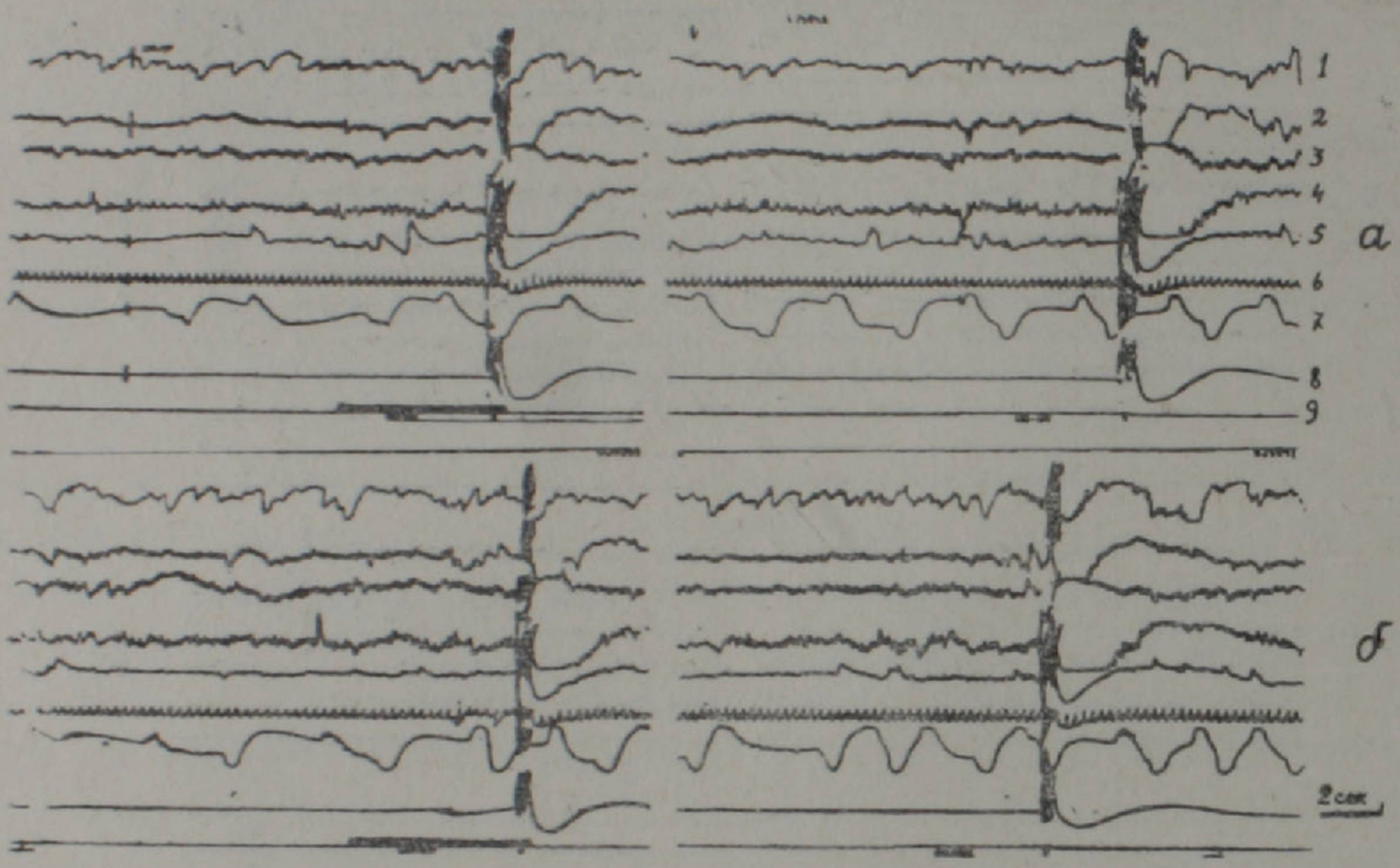


Рис. 2. Электрограмма собаки Черный (опыт № 16). Отсутствие двигательной условной реакции при действии атропина в дозе 0,124 мг/кг. 1—двигательная зона коры, 2—зрительная зона коры, 3—слуховая зона коры, 4—наружное коленчатое тело, 5—таламус, 6—сердце, 7—дыхание, 8—отметка условной реакции, 9—отметка времени с условным раздражителем.

В дальнейшем на тех же собаках была проведена II серия экспериментов. При этом вначале вырабатывались двигательно-оборонительные условные рефлексы без фармакологических воздействий, а затем уже исследовалось влияние атропина в тех же дозах на выработанные условные рефлексы.

Образование двигательно-оборонительных условных рефлексов проходило, как обычно, довольно быстро у всех собак в течение 2—3 опытных дней. После упрочения условных рефлексов испытывалось действие атропина на выработанные рефлексы. При этом малые дозы атропина, как и в предыдущей серии, не вызывали заметных изменений в ЭЭГ и вегетативной реакции (кроме сердечной деятельности). Вместе с тем в ответ на условные раздражения наблюдалась четкая адекватная реакция (рис. 3). При введении больших доз атропина наблюдались аналогичные изменения в поведении и в электрической активности мозга, какие мы отмечали в I серии экспериментов (появление медленных высо-

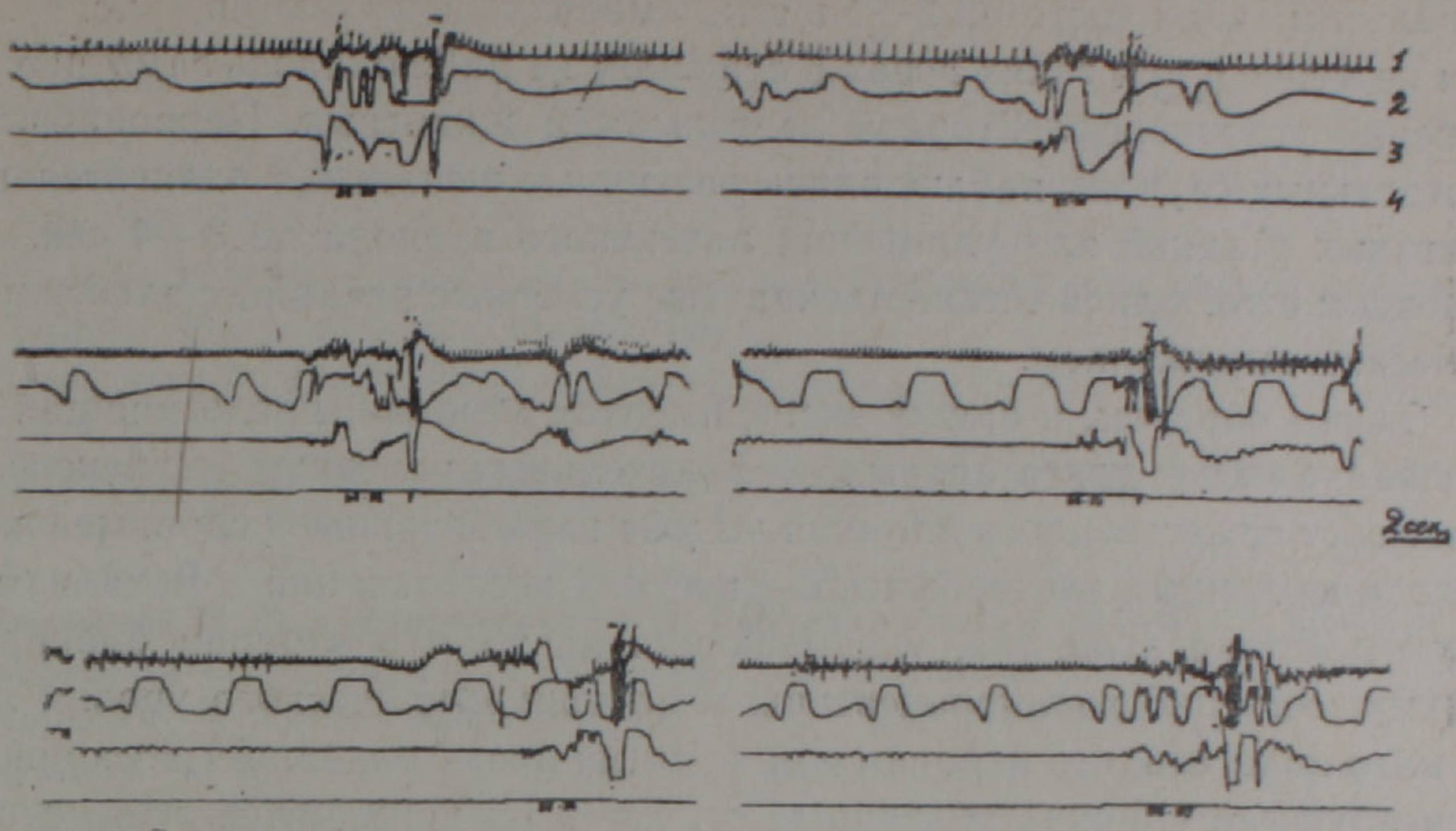


Рис. 3. Электрограмма собаки Черный (опыт № 36). Наличие двигательной условной реакции при действии атропина в дозе 0,16 мг/кг. 1—сердце, 2—дыхание, 3—отметка условной реакции, 4—отметка времени с условным раздражителем.

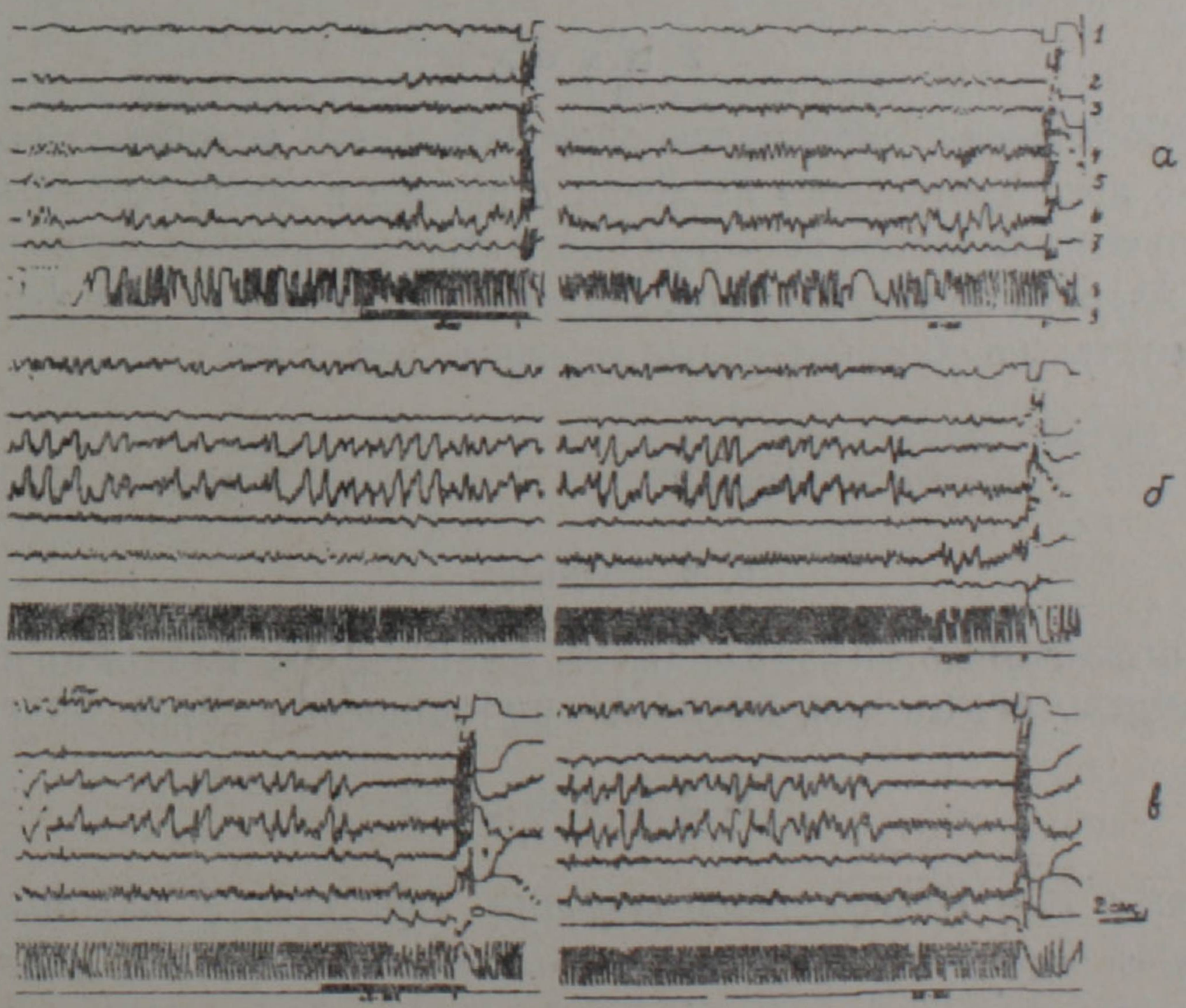


Рис. 4. Электрограмма собаки Волчок (опыт № 79). Наличие условной реакции при действии атропина в дозе 0,415 мг/кг и появление медленных высокоамплитудных волн. 1—двигательная зона коры, 2—зрительная зона коры, 3—4—переднее двухолмие, 5—6—таламус, 7—отметка условной реакции, 8—дыхание, 9—отметка времени с условным раздражением.

ковольтных волн частотой 2—4 в сек., амплитудой до 500 мв (рис. 4). Но тем не менее и при таких дозах в основном не наблюдалось заметных изменений условнорефлекторной деятельности животных. Первоначально в отдельных случаях наблюдались частичные выпадения двигательных условных реакций или удлинения латентного периода до 3—4 сек. А в основном отмечались четкие адекватные условные реакции с электрографическим выражением.

Таким образом, в наших экспериментах атропин, предотвращая образование новых двигательных оборонительных условных рефлексов, не оказывает существенного влияния на уже выработанные условные связи. Исходя из данных электрофизиологических исследований о механизме и месте действия атропина, указывающих на то, что атропин блокирует преимущественно холинорецепторы мезодиэнцефалического уровня мозга, надо полагать, что атропин в описанных дозах подавляет восходящее тонизирующее влияние указанных структур на кору мозга, что препятствует образованию новых двигательных условных рефлексов. Прочно выработанные условные рефлексы не исчезают по причине того, что условнорефлекторное возбуждение структур мозга, ответственных за образование условных связей, происходит и в условиях вышеуказанной атропиновой блокады.

Выводы

1. Образование двигательно-оборонительных условных рефлексов на фоне предварительного введения атропина в дозах 0,66—0,04 мг/кг полностью исключается, несмотря на электрографическое его выражение.

2. Атропин не оказывает существенного влияния на уже выработанные двигательно-оборонительные условные рефлексы.

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

Поступило 15.VII 1963 г.

Ս. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ ԱՏՐՈՊԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների մոտ էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդիկայով ուսումնասիրվել է ատրոպինի ազդեցությունը շարժողական պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսների առաջացման վրա և այդ ֆարմակոլոգիական պրեպարատի ազդեցությունը նախօրոք մշակված նույնատիպ պայմանական ռեֆլեքսների հանդեպ։

Փորձերը ցույց են տալիս, որ 0,66—0,04 մգ/կգ դոզայով ատրոպինի կիրառումը կասեցնում է շների մոտ շարժողական պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսների առաջացումը, չունենալով որոշակի ազդեցություն նախօրոք մշակված նույնանման պայմանական ռեֆլեքսների հանդեպ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексанян А. М.** Известия (биол. н.), АН АрмССР, 1953, т. VI, 2, стр. 3.
2. **Аничков С. В.** Фармакология и токсикология, 1960, в. 3, стр. 194.
3. **Артемьев В. В.** и **Бабский Е. Б.** Физиологический журнал СССР, 1950, т. XXXVI, 2. стр. 151.
4. **Григорян Г. Е.** Материалы первого Всесоюзного совещания по вопросу физ. вегет. нервн. сист. и мозжечка. Ереван, 1961.
5. **Даниелполу Д., Джурджеа К.** и **Дрокян Ж.** Физиологический журнал СССР, 1955, 5, стр. 601.
6. **Денисенко П. П.** Физиологический журнал СССР, 1961, т. 47, 5, стр. 511.
7. **Денисенко П. П.** Журнал ВНД, 1961, 47, 2, стр. 160—168.
8. **Давыдов И. В.** Труды Новосибирского гос. мед. ин-та, 1957, т. XXIX.
9. **Ильюченок Р. Ю.** и **Машковский М. Д.** Физиологический журнал СССР, 1961, т. 47, 11.
10. **Короленко Ц. П.** Труды Новосибирского гос. мед. ин-та, 1957, т. XXIX.
11. **Крылов С. С.** Физиологический журнал СССР, 1955, т. 41, 4, стр. 576.
12. **Маслова М. М.** IX Всесоюзное общество физиологов, биохимиков и фармакологов, Минск, 1959, 2, стр. 173.
13. **Селеванова А. Т.** Журнал ВНД, 1962, т. 12, в. 2, стр. 996.
14. **Bradley P. B., Key B. J.** EEG and clin. Neurophys, 1958, 10, 1, 97.
15. **Bradley P B.** „Reticular-Formation of the brain", Boston—Toronto, 1958, 123—149.
16. **Bradley P. B.** a **Elkes J.** Physiol, 120, 1953, p. 14—15.
17. **Bradley P. B., Key B. J.** Brit J. Parmacol. and Chemotherapy. 1959, 14, № 3, 340—349.
18. **Eunderbuck W. H.** a **Cose T. J.** EEG a Clin. Neurophysiol. 3, 213, 1951.
19. **Rinaldi F. a. Himwich H. E. A. M. A** Arch. Neurol. a. Psychiat. 73, 396, 1955.
20. **Rinaldi F. a. Himwich H. E.** Confinia neurologica, 15, 209, 1955.
21. **Rinaldi F. a. Himwich H. E. A. M. A** Arch. Neurol. a Psychiat, 73, 387, 1955.
22. **Winler A.** Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 79, 261, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Х. О. МКРТЧЯН

ЭЛЕКТРОНАРКОЗ С ВВОДНЫМ ТИОПЕНТАЛОВЫМ НАРКОЗОМ И ПРИМЕНЕНИЕМ МЫШЕЧНЫХ РЕЛАКСАНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Современная хирургия своими достижениями во многом обязана анестезиологии. Дальнейшее изыскание новых, совершенных методов общего обезболивания явится новым толчком в развитии хирургии. Наряду с прочими методами обезболивания изучается и совершенствуется также метод электронаркоза.

Впервые электронаркоз осуществил С. Ледюк [11] на животных. Тюфье и Жардри [9] в эксперименте на собаках, а в дальнейшем и в клинике провели ряд крупных операций под электронаркозом. В эксперименте на собаках эти авторы применяли тройную силу тока с целью определить терапевтическую широту электронаркоза. Даже при этих условиях животные выживали, что и убедило авторов в безопасности электронаркоза.

Л. Робинович [12], изучая состояние животных при электронаркозе, отметила сужение зрачков, повышение кровяного давления и понижение температуры тела. И. А. Голяницкий [4] изучал изменения, происходящие в центральной нервной системе, в частности изменения психики, чувствительности, двигательной функции, дыхания, кровообращения, мочевыделения. Он сделал первую попытку разрешить физиологическую природу электронаркоза и механизм действия электрического тока. Г. С. Календаров [6] дал физиологический анализ механизма действия наркотизирующих токов на организм животного и человека, предложил теорию электронаркоза и наметил теоретическое обоснование путей применения электронаркоза. М. Г. Ананьев и Ю. Б. Худый [1] изучали зависимость глубины анестезии тканей от технических характеристик подаваемого тока. Они также убедились в том, что многократное повторение сеансов электронаркоза с оперативным вмешательством вполне возможно и допустимо. Опыты проводились на животных. Л. Фабиан [10] изучал влияние электронаркоза на интеллект и характер испытуемых и не нашел отклонений от нормального состояния.

Исследователей привлек ряд достоинств электронаркоза: мгновенное введение больного в состояние аналгезии и быстрое выведение его из состояния сна, большая терапевтическая широта действия, отсутствие необратимых изменений в жизненно важных функциях, отсутствие последействий на организм. В то же время наркотический сон, получаемый при воздействии электрического тока на головной мозг, не лишен неко-

торых недостатков. В начале обезболивания он вызывает неприятные ощущения в месте приложения электродов (покалывание, стягивание мышц лица). При глубоком наркозе отмечается неполная релаксация мышц, ларингоспазм, затруднение дыхания, учащение пульса.

Большинство исследователей в своих опытах стремилось различными усовершенствованиями методики электронаркоза устранить указанные недостатки, что дало бы возможность широко внедрить его в клинику.

С этой целью предложено применение различных токов (синусоидального, прямоугольного, интерференционного). Различными авторами отбирались токи с наибольшим наркотическим эффектом и уточнялись параметры тока.

В процессе накопления опыта совершенствуется и аппаратура, однако достичь полного устранения вышеописанных недостатков электронаркоза до настоящего времени еще не удалось.

Изучение электронаркоза и расшифровка его физиологических основ показали, что приведенные недостатки связаны с прямым или рефлекторным раздражением тканей, а изменения дыхания при электронаркозе происходят в основном вследствие действия тока на центральный аппарат регуляции дыхания: при средних дозах тока вызывается его возбуждение, при высоких — запредельное торможение. На эти явления накладывается затруднение дыхания вследствие спазма голосовой щели [8].

В зависимости от места приложения электродов, направления, способа подачи и формы тока эти неприятные ощущения могут усиливаться или ослабевать. Минимальные ощущения отмечались при глазо-затылочном расположении (катод на глаза), при применении импульсного тока прямоугольной формы [5, 6] и при битемпоральном расположении электродов с применением интерференционных токов [7].

При нарастающем действии тока, в зависимости от характера, силы и длительности воздействия, исследователями была отмечена последовательная смена и развитие сменяющих друг друга по клиническим проявлениям состояний (фаз). Эта смена оказалась закономерной, что и послужило основанием выделить по клиническому проявлению несколько стадий электронаркоза.

По классификации Г. С. Календарова, существует пять фаз: электрогипнотическая, электрокататоническая, электрического сна, электрокоматозная, электротерминальная. Предложены также и другие классификации фаз электронаркоза [3, 8 и др.], на которых мы не будем останавливаться.

Наши исследования мы начали в 1961 г. В первых опытах на кроликах изучались стадии электронаркоза, а также степень его безопасности. С этой целью проведено 16 опытов на семи кроликах. Генератором импульсного тока служил механический прерыватель Ледюка и сухие батареи «Бансс-18». В цепь включался реостат, вольтметр и амперметр. Электроды были вмонтированы в специальную пластмассовую маску, которая накладывалась на голову подопытного кролика. В этой серии опы-

тов подтвердились данные авторов, которые отмечали наличие пяти стадий электронаркоза: электрогипнотической, электрокататонической, электрического сна, электрокоматозной, электротерминальной [6, 8].

С целью выяснить терапевтическую широту электронаркоза двум кроликам четыре раза дана «тройная доза» (6 мА тока), треть которой (1,8—2 мА) была достаточна для достижения электронаркоза. При таком повышении тока животные впадали в коматозное состояние, проявляющееся клинически повышением мышечного тонуса и развитием судорожного припадка, с резким нарушением дыхания, вплоть до остановки. Судорожный припадок сменялся полной обездвиженностью, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием. После выключения тока дыхание выравнивалось, тонус мышц ослабевал и постепенно животное выходило из коматозного состояния.

В этой серии опытов мы не потеряли ни одного кролика, несмотря на то, что иногда сеансы электронаркоза проводились над одним и тем же животным три дня подряд в течение 1—2 ч. Эти наблюдения убедили нас в большой терапевтической широте электронаркоза. Мы так же, как и другие авторы, наблюдали в своих опытах судорожные подергивания мышц в области головы и шеи подопытного животного, ларингоспазм, затруднение дыхания и отметили неполную релаксацию в стадии электрического сна (хирургическая стадия наркоза).

Несомненно, что указанные недостатки электронаркоза делают его неполноценным для клинической практики в качестве самостоятельного и единственного вида обезболивания.

Под руководством В. А. Малхасяна нами была разработана следующая схема ведения электронаркоза, направленная к устранению приведенных выше дефектов. Для устранения неприятных субъективных ощущений в начальной стадии электронаркоза был применен кратковременный вводный наркоз тиопенталом. С целью профилактики ларингоспазма и затруднения дыхания, наблюдаемых обычно при чистом электронаркозе, производилась интубация трахеи после введения миорелаксантов (листенон, дитилин) с переходом на управляемое дыхание. Наркотический сон поддерживался подачей импульсного тока прямоугольной формы частотой 100 герц с постоянной составляющей, равной 1,8 v, вырабатываемой специальным электронным генератором. Длительность импульса 0,1—0,3 мсек. На протяжении всего наркоза периодически, по мере необходимости, вводились миорелаксанты. Таким образом, нами применена комбинация, на наш взгляд, наиболее совершенно устраняющая недостатки чистого электронаркоза.

Вторая серия опытов, проведенная на собаках, разделяется на несколько групп:

1. Опыты, поставленные с целью уточнения дозы тиопентала для получения кратковременного, поверхностного сна. В этой группе опытов определена доза в 1,2—2 мг на килограмм веса животного.

2. Опыты, поставленные с целью определения минимальных доз релаксанта (листенон, дитилин), необходимых для полной релаксации в те-

чение 7—9 мин. Такими дозами дитилина и листенона оказались 0,25 мг миорелаксанта на килограмм веса животного.

3. Опыты, поставленные с целью проверки генератора импульсного тока, точнее его наркотического эффекта. В этой группе проведены три сеанса чистого электронаркоза, определившие необходимую силу тока в 8—10 мА.

4. Опыты с применением описанного выше сочетания — вводного кратковременного поверхностного тиопенталового наркоза, релаксации листеноном (дитилином), интубация трахеи и переход на управляемое дыхание с электронаркозом. Эта комбинация применена в 26 опытах на 12 собаках.

В последней группе опытов нам удалось установить, что применение кратковременного поверхностного вводного тиопенталового наркоза снимает какие-либо реакции животного на подачу наркотического тока, а также облегчает интубацию трахеи.

Подергиваний мышц головы и шеи у животного не отмечалось, переход от бодрствования ко сну проходил почти незаметно; релаксация мышц в хирургической стадии наркоза была хорошей.

На болевые раздражения животные совершенно не реагировали. Зрачки были суженными, реакция их на свет слабая. Сердцебиение ровное в пределах 60—130 в минуту. Отмечалась повышенная саливация. Температура тела понижалась на 1—2°. Сила тока, потребная для электронаркоза при такой комбинации,—1,6—2 мА, т. е. в 4—5 раз меньше, чем при чистом электронаркозе. После выключения тока животные через 10—15 мин. свободно бегали по комнате и принимали пищу.

Таким образом, сочетание электронаркоза с вводным тиопенталовым наркозом при управляемом дыхании с применением миорелаксантов в наших экспериментах вполне себя оправдало. Как любой новый вид обезболивания указанная комбинация требует дальнейшего изучения и усовершенствования. Однако уже сейчас можно отметить, что безопасность, большая терапевтическая широта, глубина обезболивания, быстрое введение в состояние сна и быстрое выхождение из этого состояния являются большим достоинством предлагаемой схемы электронаркоза.

Хирургическая клиника
Ереванского института усовершенствования врачей

Поступило 18.III 1963 г.

Ա. Հ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՆԱՐԿՈԶ ՏԻՈՊԵՆՏԱԼԻ ՄԻՋԱՆԿՅԱԼ ՆԱՐԿՈԶՈՎ ԵՎ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ՌԵԼԱԿՍԱՆՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակը ուսումնասիրել է կենդանիների վրա էլեկտրանարկոզը և կատարելագործել է նրա կիրառման մեթոդը։

Փորձերի առաջին սերիայում ճագարների վրա տրվել է «հոսակի դոզա» 6mA հոսանք, թերապևտիկ ազդեցության մեծությունը որոշելու նպատակով (սովորաբար տրվում է այդ դոզայի 1/3-ը 1,8—2mA)։ Կենդանիները 6mA հոսանքից ընկնում են կոմատոզ վիճակի մեջ և հոսանքը անջատելուց նրանք դուրս են գալիս այդ վիճակից առանց բարդությունների։

Փորձերի երկրորդ սերիան կատարվել է շներ վրա։ Էլեկտրանարկոզը տիպենտալի կարճատև միջանկյալ նարկոզով կանխում է կենդանիների գրգռականությունը, նպաստում է ինտուբացիային և կենդանին արթուն վիճակից անցնում է հարթ քնի։

Մկանային ռելակսանտները (լիստենոն, դիտիլին) շնչափողի ինտուբացիան դարձնում է դյուրին և ստեղծում է մկանային լավ ռելակսացիա նարկոզի վիրաբուժական փուլի (էլեկտրական քնի) մեջ։

Էլեկտրանարկոզի ընթացքում անհրաժեշտության դեպքում ներարկվում է մկանային ռեալակսանտներ։

Այդպիսի կոմբինացված էլեկտրանարկոզի ժամանակ անհրաժեշտ հոսանքի ուժը 4—5 անգամ պակաս է կիրառվում, քան մեկուսացած էլեկտրանարկոզի դեպքում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ананьев М. Г., Худый Ю. Б.** и др. В кн.: Новые хирургические аппараты и инструменты и опыт их применения. М., 1957, стр. 137.
2. **Глазов В. А.** Невропатология и психиатрия, 1947, 6, стр. 77.
3. **Глазов В. А.** Кататония. Докт. дисс. Л., 1940.
4. **Голяницкий И. А.** Наркоз под влиянием тока Ледюка. Медицинское обозрение, 1912, т. 77, стр. 869..
5. **Гурова Е. В.** Физиологический журнал СССР, 1960, 6, стр. 737.
6. **Календаров Г. С. и Лебединская Е. И.** Физиологический журнал СССР, 1953, 2, стр. 146.
7. **Кузин М. И., Жуковский В. Д., Сачков В. И.** Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1963, 5, стр. 57.
8. **Ливенцев Н. М.** Физиологический журнал СССР, 1952, 1, стр. 39.
9. **Tuffier et Gardri.** Цитировано по И. И .Яковлеву и В. А. Петрову из монографии: Применение электричества для обезболивания и наркоза. М., 1938, стр. 73.
10. **Fabian Z W., Hardy J. D., Don Turner M., Moore E. J.** Electrica anesthesia (Anesth. and Analg 1961, 40, 6, 653.
11. **Leduc S.** Presse méd, 1907, v. 15, p. 129.
12. **Robinowitsch.** Цитировано по И. И. Яковлеву и В. А. Петрову из монографии: Применение электричества для обезболивания и наркоза. М., 1938, стр. 73.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. МЕГРАБЯН, Р. К. АРУТЮНЯН

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ

Клиническая картина патологического переживания отчуждения, утраты чувства реальности собственной личности и нередко ее окружения описывается при некоторых неврозах и психозах под названием синдрома деперсонализации. Данное весьма сложное и еще до сих пор мало изученное психопатологическое состояние впервые было описано Крисгабером [7]. Психолог Тэн [8], придавая огромное познавательное значение этому труду, писал, что это маленькое клиническое сообщение более поучительно, чем метафизический том о субстанции нашего «Я». И действительно, в последнее время проблема деперсонализации становится предметом глубокого изучения многих философов, психологов и психиатров на Западе и у нас.

При тщательном клиническом исследовании оказывается, что это состояние не включает в себя действительной утраты своей личности. Больные в препсихотической стадии, критически анализируя себя, утверждают, что они вовсе не теряют сознания своей личности, но им кажется, что они теряют ощущение своей личности, своего «Я», раздваиваются. Даже при полной деперсонализации, когда больные говорят о себе в третьем лице, они правильно разбираются в своей личности и отделяют себя от внешней среды. Подлинная тотальная потеря своего «Я» фактически означала бы снятие клинической картины психического отчуждения. Автор термина «деперсонализация» Л. Дюга [6] полагал, что это есть не потеря чувства «Я», а, наоборот, чувство потери «Я». Помимо состояния отчуждения в сфере восприятий, больные говорят о неяркости, расплывчатости, чуждости и даже потере образов представлений. Отмечают также чуждость и бессодержательность словесных образов, ощущение пустоты в голове. С одной стороны, больные обнаруживают у себя потерю эмоциональных переживаний, с другой—они чрезвычайно страдают от сознания их отсутствия (чувство потери своих чувств). Все действия свои и чужие кажутся непонятными, бесцельными и автоматическими. Нередко в клиническую картину включаются более элементарные симптомы распада сенсорного синтеза, так называемые психосенсорные расстройства,—нарушения «схемы» тела, метаморфопсии, изменения восприятия движения, пространства и времени. Понижение внутрителесных ощущений и аффективной сферы отдельные исследователи предлагают назвать висцеральной гипоэстезией. В трудах И. М. Сеченова есть указание, что в сознании человека любое предметное ощущение сопровож-

дается «валовым» чувством, которое выражает чувственное состояние собственного тела, самоощущения. Нужно полагать, что эти системные чувства гностического характера и сопровождают все функции предметного сознания. В течение последних трех лет нами были проведены в клинике электрофизиологические лабораторные исследования у 14 больных с синдромом деперсонализации. Они дали возможность обнаружить явления торможения коры, по-видимому застойного характера. Возможно, что застойное торможение указанных выше системных гностических чувств и обусловливает возникновение клинической картины деперсонализации.

Электроэнцефалография, произведенная у больных с наличием синдрома деперсонализации, показала целый ряд патологических отклонений от нормы. В первую очередь бросается в глаза иррадиация альфаритма во все области, с которых отводились биотоки. Кроме затылочных областей, альфа-ритм регистрировался в теменных, височных и лобных областях мозга обоих полушарий.

Являясь сравнительно медленным ритмом, альфа-ритм в передних областях мозга свидетельствует о некоторой заторможенности и о снижении лабильности коры головного мозга [3, 4]. Одновременно с иррадиацией альфа-ритма в передние отделы мозга наблюдается также его модуляция и фрагментация.

О наличии тормозного состояния у этих больных свидетельствует также то, что у 50% на ЭЭГ регистрируются патологические компоненты типа дельта и тета-волн.

В наших исследованиях по изучению состояния сознания у больных с различными психическими заболеваниями (шизофрения, эпилепсия, инфекционные психозы), а также при нарушении сознания под влиянием различных фармакологических агентов (алкоголь, аминазин, барбамил, инсулин) было показано, что изменение сознания в виде разной степени оглушенности в ЭЭГ проявляется периодической гиперсинхронизацией биотоков (в межприпадочном периоде при эпилепсии) и периодическим возникновением кратковременных вспышек альфаподобного ритма в случаях гипогликемической оглушенности и других сноподобных нарушениях сознания. В ЭЭГ нередко обнаруживается периодическое «мерцание» альфа-ритма при открытых глазах, что также можно трактовать как периодическое углубление тормозного состояния коры головного мозга.

С целью выявления функционального состояния коры головного мозга у этих больных, мы прибегали к изучению феномена «усвоения» ритма световых мельканий разной частоты зрительной корой. Предел усвоения ритма, согласно данным различных авторов [1, 2, 3, 5], может служить показателем лабильности мозговых нейронов и отражать возможности адекватной перестройки, как и степень их работоспособности.

При этом выяснилось, что у разных испытуемых степень усвоения ритма варьировала в пределах ниже нормального и колебалась в диапазоне от 6 до 16 герц (при норме в 6—20); однако у половины всех испытуемых лабильность мозговых нейронов была так низка, что любые рит-

мы раздражений вызывали «пессимальный» эффект — усвоение ритма отсутствовало совершенно. Кроме того, отмечено, что у некоторых из них раздражение световыми вспышками, как своеобразная функциональная нагрузка, вызывала в разных полушариях мозга разный эффект. Это проявлялось полушарной асимметрией и асинхронностью, когда задаваемый ритм раздражений усваивался одним полушарием и не усваивался другим, будучи для последнего «запредельным».

Специальные исследования выявили изменения в интимных механизмах нервной деятельности. Речь идет о нарушениях внутреннего торможения у больных со всеми вытекающими из этого последствиями, одним из которых является снижение доминантных отношений, лежащих в основе адекватного реагирования человека на возникающие в данный момент наиболее важные стимулы и ситуации. Показателем последнего в наших опытах служило нарушение зрительных последовательных образов у испытуемых. В нашей клинике показано, что у здоровых лиц дача алкоголя также изменяет протекание зрительных последовательных образов на стадии опьянения. При малых дозах принятого алкоголя длительность протекания зрительных последовательных образов укорачивается, а при больших — исчезает совсем. Исследование зрительных последовательных образов у больных с синдромом деперсонализации показало, что длительность протекания их вообще снижена и колеблется в пределах от 6 до 58 сек. (при норме 60—90 сек.). При экспозиции освещенного негатива в 30 сек. на производимой при этом электроэнцефалограмме отмечается сравнительно длинный латентный период возникновения зрительных последовательных образов, который был в пределах 2—17 секунд при норме 1—5 сек.

Снижение длительности протекания зрительных последовательных образов у испытуемых больных прямым образом указывает на снижение следовых процессов в коре мозга и косвенно отражает ослабление внимания, способность концентрироваться, которые зависят от выраженности доминантных отношений и силы внутреннего торможения в мозгу. Подобные изменения в протекании зрительных последовательных образов найдены также у различных психических больных с нарушением внутреннего торможения, как и с преобладанием охранительного торможения, а также у здоровых людей после приема различных лекарств, в той или иной мере нарушающих степень бодрственного состояния.

Выводы

1. Электроэнцефалографические изменения у больных с наличием синдрома деперсонализации выражались в изменении как волновых форм, так и в некоторых функциональных параметрах мозговой деятельности.

2. Изменения функциональных параметров выражались в изменении длительности зрительных последовательных образов и снижении функциональной подвижности корковых нейронов, а также субклиническом

периодическом изменении ясности сознания у больных, связанного с периодическим углублением тормозного состояния в коре головного мозга.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института,
Проблемная лаборатория
Ереванской психиатрической больницы

Поступило 10.V 1962 г.

Ա. Ա. ՄԵՂՐԱԲՅԱՆ, Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՊԱՏԿԵՐԸ ԴԵՊԵՐՍՈՆԱԼԻԶԱՑԻԱՅԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիայի մեթոդով հետազոտված են 14 հոգեկան հիվանդներ, որոնք տառապում էին դիպերսոնալիզացիոն սինդրոմով։

Կլինիկական ախտանիշները նրանց մոտ ի հայտ էին գալիս պսիխաստենիա խանգարման ձևով, ինչպես նաև անձի կորստի զգացումով։

Նշված են էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ հետևյալ փոփոխությունները՝

1. Գանգուղեղի կեղևում պարբերաբար առաջ եկող արգելակման վիճակ։

2. Նշված երևույթի հետ կապված գիտակցության պերիոդիկ խանգարում, որոնք արտահայտում են ալֆա ռիթմի շեղումով։

3. Կեղևի ներիոնների ֆունկցիոնալ շարժողականության իջեցում։

4. Հիվանդների ուղեղում դոմինանտ հարաբերությունների թուլացում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. **Арутюнян Р. К.** О лабильности зрительного анализатора при некоторых психических заболеваниях. Диссертация, 1959
2. **Введенский Н. Е.** Полное собрание сочинений. Т. 2, Л., 1951, стр. 2.
3. **Голиков Н. В.** Физиологическая лабильность и ее изменение при основных нервных процессах. Записки ЛГУ, 1950, в. 22.
4. **Пеймер И. А.** Журнал невропатологии и психиатрии, 1955, т. 55, в. 3, стр. 161.
5. **Ухтомский А. А.** Собрание сочинений. Т. 2, Л., 1951, стр. 33.
6. **L. Dugas.** Sur la depersonnalisation. J. de. psych. norm., 1936, № 34, p. 276.
7. **Krieshaber.** De la neuropathie cerebrocardiaque, Paris, 1873.
8. **Tain H.** L'intclligens. Paris, 1883.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. М. АВАКЯН

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В РАЗЛИЧНЫХ ЕЕ СТАДИЯХ

В развитии гипертонической болезни участвуют многие факторы, поэтому лечение этого заболевания отличается своим многообразием и пестротой.

Лечение гипертонической болезни должно сочетаться с рядом профилактических мероприятий, исключающих длительное перенапряжение центральной нервной системы и возможность частых появлений отрицательных эмоций у больных.

В данном сообщении мы останавливаемся, в основном, на значении методов лечения гипертонической болезни некоторыми лекарственными препаратами, которые, на основании своего опыта, мы считаем наиболее важными и результативными. Это не значит, что мы склонны умалить значение других методов лечения — диетического, витаминного, лечебной физкультуры и, при соответствующих показаниях, курортного, физиотерапевтического и хирургического.

Нам хотелось бы еще подчеркнуть в свете новых исследований последних лет, выяснивших определенную зависимость частоты гипертонической болезни от количества употребляемой соли, важность значения выработки привычки у больных ограниченного употребления соли с пищей, малосольность ее. Общеизвестные работы Аничкова, Халатова и других исследователей, а также работы последних лет, предпринятые ВОЗ, подтвердили определенное значение соответствующей диеты, предупреждающей и уменьшающей возможность развития холестеринемии.

В ранних стадиях заболевания гипертоническая болезнь есть невроз, поэтому лечение этого невроза психотерапией, а также успокаивающими и укрепляющими нервную систему лекарственными средствами — бромом, кофеином, настойкой Bryonia alba, люминалом, хлоргидратом — обычно дает хорошие результаты.

Наш опыт лечения свыше двух тысяч больных психическим воздействием и указанными средствами подтверждает литературные данные об эффективности этих мероприятий, в особенности в ранних стадиях болезни.

Одним из лучших лечебных средств для лечения гипертонической болезни является хлористоводородный папаверин. Препарат этот действует расслабляющим образом на гладкие мышцы различных органов и сосудов сердца. Как показали экспериментальные исследования, произведенные в Институте фармакологии и химиотерапии АМН СССР, хло-

ристоводородный папаверин имеет много преимуществ при сравнении со многими другими медикаментами. Он не только мягко снижает артериальное давление, но является и очень активным коронарорасширяющим средством, действуя на обменные процессы сердечной мышцы, усиливает поглощение сердцем кислорода и увеличивает объемную скорость коронарного кровотока [4, 6, 9].

В большинстве случаев гипертонической болезни, в особенности в пожилом и старческом возрасте, обычно наблюдается и нарушение коронарного кровообращения, выражающееся нередко типичными признаками стенокардии. В этих случаях и показано лечение папаверином, действие которого многогранно. Влияя на метаболизм сердечной мышцы, он во многих случаях при правильном применении может играть определенную роль в предупреждении развития инфаркта миокарда. Папаверин улучшает питание сердечной мышцы и работу сердца, регулирует сон. В комбинации с ксантиновыми препаратами, например диуретином, он является очень эффективным и весьма удобным для применения, особенно при амбулаторном лечении больных.

В условиях стационара, а также поликлиники желательно проводить комплексное лечение дибазолом и папаверином, ибо, как показали опыты И. Е. Кисина [5], действие папаверина усиливается после предварительного лечения больного дибазолом. При комбинированном одновременном назначении папаверина и дибазола, как показывают клинические наблюдения, гипотензивное действие обоих препаратов также усиливается.

Дибазол, синтезированный и изученный в лаборатории С. В. Аничкова и затем апробированный в ряде клиник и в Институте терапии АМН СССР, вот уже около 15 лет широко применяется практическими врачами при лечении больных гипертонической болезнью. Он обладает спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру сосудов, расширяет также коронарные сосуды, но действие его несколько слабее папаверина. Действие дибазола осуществляется через продолговатый мозг. Дибазол снижает артериальное давление при внутримышечном и внутривенном введении во всех стадиях гипертонической болезни, но в особенности эффективен в ранних стадиях заболевания.

Для иллюстрации приводим наши данные по лечению больных гипертонической болезнью дибазолом, а также дибазолом в комбинации с другими препаратами за последние три года (табл. 1).

Дибазол следует применять внутримышечно или внутривенно, ибо при его применении внутрь гипотензивное действие значительно слабее. Хорошо известно, что во многих случаях гипертонических кризов внутримышечное и еще лучше внутривенное введение 1%-ного раствора дибазола (по необходимости повторное введение) в количестве 2—3 мл быстро купирует кризы, у больных восстанавливается зрение, речь и сознание, снижается артериальное давление, улучшаются гемодинамические показатели, затем ликвидируются все остальные проявления гипертонического криза. Дибазол безотказно действует при кризах первого вида, вызван-

ных повышением в крови адреналина, и хорошо действует также при кризах второго вида, вызванных повышением в крови норадреналина. За последние 10 лет мы не наблюдали ни одного случая гипертонического криза, который не купировался бы внутримышечным введением 1%-ного раствора дибазола. Только за последние 3 года отмечено 37 случаев гипертонических кризов, успешно леченных дибазолом. Смертных случаев не было.

С 1961 и особенно широко с 1962 г. началось широкое применение при гипертонической болезни, а также при отеках сердечного, почечного и печеночного происхождения гипотиазида (дигидрохлоротиазид), впервые синтезированного в Венгрии. Этот препарат имеет много положительных сторон. Токсические свойства его ничтожны. Почечную ткань, в отличие от ртутных препаратов, он не повреждает, поэтому может применяться не только при гипертонической болезни, но и при почечной (симптоматической) гипертонии. Он тормозит реабсорбцию натрия, хлоридов в почечных канальцах и усиливает выделение хлоридов, что способствует снижению артериального давления и увеличению диуреза. Поэтому этот препарат может быть применен в любой стадии гипертонической болезни (отеках почечного, сердечного происхождения и даже при циррозах печени). При комбинированном лечении с другими гипотензивными средствами можно снизить на одну треть суточную дозу этих препаратов. В редких случаях у больных появляется тошнота, головная боль, наступает плохое самочувствие, что обычно быстро прекращается при перерывах в даче препарата и даже при применении его в дальнейшем. Отрицательным явлением следует считать также свойство гипотиазида усиливать выделение калия. Применением соответствующей диеты и лекарственных средств, содержащих калий, компенсируется недостаток калия в организме.

В 1962 г. сотрудниками нашей клиники было подробно изучено действие гипотиазида у 86 больных. Из них 44 страдали гипертонической болезнью, 42—пороками сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом, почечными заболеваниями и циррозом печени. Все 42 сердечно-сосудистых больных, а также почечные больные страдали недостаточностью сердца II° и III°, больные с циррозом печени имели выраженный асцит.

Из 44 больных гипертонической болезнью у 31 больного IIA стадией заболевания при лечении только гипотиазидом систолическое артериальное давление снизилось в среднем на 28 мм ртутного столба, диастолическое давление на 15 мм рт. ст. Из 31 больного у 11 артериальное давление как систолическое, так и диастолическое снизилось до нормы, у 11 больных оно снизилось значительно, у 9 изменения в давлении оказались незначительными. У остальных 13 больных с гипертонической болезнью IIБ и IIIA стадии систолическое давление в среднем снизилось на 35 мм рт. ст., но диастолическое осталось почти на том же уровне (было отмечено снижение в среднем только на 4 мм рт. ст.). Со снижением ведущего симптома гипертонической болезни в ряде случаев ликвидировались, смягчались или уменьшались и остальные клинические

Таблица 1

Результаты лечения больных гипертонической болезнью дибазолом, дибазолом и другими препаратами

Наименование препарата	I стадия гиперт. болезни				II стадия гиперт. болезни				III стадия гиперт. болезни				Всего			
	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.
Дибазол	5	1	4		24		21	3	1		1		30	1	26	3
Дибазол и другие препараты	4		4		24		21	3	18		9	9	46		34	12
Итого:	9	1	8		48		42	6	19		10	9	76	1	60	15

Из 76 больных, подвергнутых лечению дибазолом, а также дибазолом и другими препаратами, хороший и удовлетворительный результат отмечен у 61 больного. Улучшения не было у 5 больных IIIА и IIIБ стадии. Смертных случаев не было.

проявления заболевания. У большинства этих больных определенным образом выражалось также диуретическое действие гипотиазида. Но особенно наглядным оказалось диуретическое действие у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями со II степенью недостаточности. Из 29 больных у 17 суточное количество мочи составляло 190,3% принятой за сутки жидкости. Параллельно у этих больных снижался и вес—в среднем с 81 кг 600 г до лечения до 69 кг 745 г (цифры статистически достоверны). Умеренный диуретический эффект был отмечен у 11 больных. Уменьшение отеков и веса, а также некоторое снижение давления было отмечено и у больных с почечными заболеваниями; не было никакого эффекта у одного больного с циррозом печени.

Наблюдения у 30 больных в течение 3—6 мес. после выписки из клиники показали следующее: у 4 больных гипертонической болезнью гипотензивный эффект сохранялся более двух месяцев после прекращения гипотиазида. У 9 больных, которые до лечения имели выраженные отеки, суточный диурез оставался в пределах нормы, и отеки не наблюдались после выписки в течение двух месяцев, у остальных 17 больных после выписки из клиники наблюдалось повышение артериального давления и появление отеков, что вынудило этих больных в течение шести месяцев периодически принимать гипотиазид в сутки от 25 до 100 мг.

Результаты лечения гипотиазидом больных гипертонической болезнью отражены в табл. 2, из которой видно, что за последние 3 года из 113 больных, леченных гипотиазидом в чистом виде, а также в комбинации с другими препаратами, получены хорошие результаты у 100 больных, результатов не было у 9 больных, которые страдали гипертонической болезнью IIIA и IIIB стадии. Летальный исход отмечен у 4 больных, из коих один больной II стадии и 3—III стадии.

В поздних стадиях гипертонической болезни, когда артериальное давление более или менее стойко держится на высоких цифрах, необходимо прибегать к более сильным гипотензивным средствам с учетом возраста больного, наличия коронарокардиосклероза, степени коронарной недостаточности и индивидуальной реакции больного на применяемое средство. Следует тщательно учесть также все свойства препарата. Из таких средств, в первую очередь, обычно применяются препараты, содержащие различные алкалоиды из индийского растения Rauwolfia serpentina резерпин, серпазил, гендон, рауваза́н, раунатин, рауседил и другие. Резерпин хотя и применяется широко в течение последних 10 лет, однако нельзя сказать, что все стороны механизма его действия уже полностью выяснены. Известно, что резерпин действует через таламо-гипоталамическую область. Резерпин, кроме гипотензивного действия, обладает также седативным и ваготропным действием благодаря своим свойствам вытеснения серотонина из рецепторов гипоталамуса. Но, наряду с положительным влиянием резерпина, иногда проявляются и его отрицательные свойства, например, вместо успокоения он может вызвать депрессию. Он может также повысить секрецию желудка, что при наличии язвенной болезни может вызвать кровотечение и, наконец, в редких случа-

Таблица 2

Результаты лечения больных гипертонической болезнью гипотиазидом, гипотиазидом и дибазолом, гипотиазидом, дибазолом и сернокислым магнием, гипотиазидом и другими препаратами

Наименование препарата	I стадия гиперт. болезни					II стадия гиперт. болезни					III стадия гиперт. болезни					Всего				
	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	смертн.	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	смертн.	Число больных	выздор.	улучш.	без изм.	смертн.	Число больных	выздор. улучш.	улучш.	без изм.	смертн.
Гипотиазид	4		4			28		28			13		9	4		45		41	4	
Гипотиазид и дибазол	3	2	1			16		16			3		2	1		22	2	19	1	
Гипотиазид, дибазол, сернокисл. магн.						11		11			10		7	2	1	21		18	2	1
Гипотиазид и другие препараты	2		2			17		16		1	6		2	2	2	25		20	2	3
Итого	9	2	7			72		71		1	32		20	9	3	113	2	98	9	4

ях может наступить нарушение коронарного кровообращения вплоть до возникновения инфаркта. Поэтому нередко весьма целесообразно комбинированное лечение резерпином и гипотиазидом. При таком лечении можно уменьшить дозу резерпина в 2—3 раза. Вероятно на этом основано было синтезирование эрпозида, представляющего комбинацию резерпина и гипотиазида 1 на 10.

Как показывает наш опыт, еще лучше действует предложенный Институтом терапии АМН СССР препарат депрессин, представляющий комбинацию резерпина (0,1 мг), гипотиазида (25 мг), дибазола (0,01), люминала или нембутала (0,03). Эта комбинация лучше и потому, что дибазол при даче внутрь хотя и обладает слабым гипотензивным действием, но улучшает коронарный кровоток благодаря своему коронарорасширяющему свойству. Из препаратов, содержащих алкалоиды, особого внимания заслуживает новый венгерский препарат рауседил, снижающий артериальное давление при самых стойких повышениях его. В известной мере он обладает также седативным действием.

Препарат рауседил является сильным, достаточно эффективным гипотензивным средством и может быть применен во II и III стадиях гипертонической болезни, когда другие препараты оказываются бесполезными. В ряде случаев он оказывается действеннее некоторых ганглиоблокаторов, например гексония. При применении препарата рауседил следует соблюдать определенную осторожность при наличии у больных нарушений коронарного кровообращения. В этих случаях лечение рауседилом целесообразно сочетать с препаратами, обладающими антикоагулянтными и спазмолитическими свойствами.

В одной работе не представляется возможным осветить действие всех препаратов или их комбинаций при гипертонической болезни. Упомянем лишь, что имеются и другие препараты: 1) келлатрин, представляющий комбинацию келлина, атропина и папаверина; 2) никаверин — комбинация никотиновой кислоты и папаверина, которые обладают не только гипотензивным, но и спазмолитическим и седативным свойствами. Из отечественных препаратов кватерон хотя и обладает слабыми гипотензивными свойствами, но целесообразно его применять при сочетании гипертонической болезни с коронарной недостаточностью, стенокардией или инфарктом.

Из арсенала средств, которыми издавна пользуются для лечения больных гипертонической болезнью, до сих пор определенное место занимает сернокислая магнезия. Действие этого препарата также многообразно. Известно его гипотензивное, диуретическое, противосудорожное действие. Чтобы получить удовлетворительный гипотензивный эффект, необходимо назначать его в достаточных дозах — для внутривенного введения 10 мл 25%-ного раствора, для внутримышечного 15—20 мл в день. Особенно рекомендуется его применение при церебральных формах гипертонической болезни с поражением глазного дна (кровоизлияниях) и при гипертонических кризах. В свете экспериментальных опытов Селье, можно полагать, что инъекциями раствора сернокислой магнезии можно

урегулировать определенное содержание магния в крови и таким образом предупредить развитие некроза мышцы сердца.

Несколько новых отечественных препаратов — орнид, пиримен и зарубежные — швейцарский исмелин, венгерский синаплег, английский перолизен еще не вышли из стадии аппробации, и мы не имеем возможности о них высказать свое мнение.

Итоги лечения всеми методами приведены в табл. 3.

Таблица 3

Наименование препарата	Число больных	Выздор.	Улучш.	Без изм.	Смертн.
Гипотиазид	45		41	4	
Гипотиазид, дибазол	22	2	19	1	
Гипотиазид, дибазол, сернокислый магний	21		18	2	1
Гипотиазид и другие препараты	25		20	2	3
Дибазол	30	1	26	3	
Дибазол и другие препараты	46		34	12	
Другие препараты	55		49	6	
Рауседил	40		35	5	
Итого	284	3	242	35	4

За исключением редких случаев во II и III стадиях заболевания после прекращения лечения через несколько дней и недель артериальное давление вновь повышается. Все же ремиссии, наступающие в результате лечения, оказываются очень полезными. После улучшения состояния больного стойкий эффект, в том числе понижение давления, получается при длительном применении малых доз гипотензивных средств.

Ранняя диагностика гипертонической болезни и своевременное дифференцированное, индивидуальное и систематическое лечение всеми доступными методами обеспечивают его эффективность.

Кафедра терапии педиатрического и
санитарно-гигиенического факультетов
Ереванского медицинского института

Поступило 13.VII 1964 г.

Վ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՍՏԱԴԻԱՆԵՐՈՒՄ ԳՏՆՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑՎԱԾ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Տվյալ աշխատանքում անձնական փորձի հիման վրա քննարկվում են հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման մի քանի մեթոդները դեղանյութերով։

Հիպերտոնիկ հիվանդության բուժումը պետք է սերտորեն շաղկապվի պրոֆիլակտիկ միջոցառումների հետ՝ հիվանդների մոտ կենտրոնական նյարդային սիստեմի գերլարումը և բացասական էմոցիաները վերացնելու համար։

Հիվանդացման բոլոր շրջաններում, և հատկապես սկզբնական շրջանում մեծ նշանակություն ունեն և լավագույն արդյունք են տալիս պսիխոթերապիան, ինչպես նաև նյարդային համակարգը հանգստացնող ու ամրապնդող դեղամիջոցները, բրոմը, կոֆեինը, Bryonia alba թուրմը, լյումինալը, քլորալ հիդրատը և այլն։

Շատ ընդունված և գործնականում լայնորեն տարածված միջոց է հիպերտոնիկ հիվանդների բուժումը սպազմոլիտիկ և ճնշումը իջեցնող դեղանյութերով՝ պապավերինով, դիբազոլով, ծծմբաթթվային մագնեզիումով և այլն։

Փորձը ցույց է տալիս, որ պապավերինը և դիբազոլը արդյունավետ դեղամիջոցներ են։ Պապավերինը ոչ միայն իջեցնում է զարկերակային ճնշումը, այլև լայնացնում է կորոնար անոթները, ազդում է սրտամկանի նյութերի փոխանակման վրա, ուժեղացնում է թթվածնի յուրացումը սրտի կողմից, բարելավում է սրտի մկանի սնունդը։

Դիբազոլը նույնպես լայնացնում է կորոնար անոթները և սպազմոլիտիկ ազդեցություն է ունենում սրտի մկանի վրա։

Պապավերինի ազդեցությունը ուժեղանում է, երբ բուժումը անց է կացվում կոմբինացված՝ դիբազոլի հետ միասին։

Հիպոթիազիդը ունի մի շարք դրական կողմեր. նրա տոքսիկ հատկությունը չնչին է, չի վնասում երիկամային հյուսվածքին, դանդաղեցնում է քլորիդների և նատրիումի ռեաբսորբցիան և միաժամանակ ուժեղացնում է քլորիդների արտադրությունը, որ նպաստում է դիուրեզի ուժեղացմանը և զարկերակային ճնշման իջեցմանը։ Հիպոթիազիդի նշված հատկությունները հնարավորություն են տալիս այն հաջողությամբ օգտագործել հիպերտոնիկ հիվանդության բոլոր ստադիաներում, սրտային և նույնիսկ երիկամային այտուցների դեպքում։

Հիվանդության ուշ ստադիաներում անհրաժեշտ է լինում բուժել ավելի ուժեղ հիպոտենզիվ դեղամիջոցներով՝ հաշվի առնելով հիվանդի հասակը, կորոնարոկարդիոսկլերոզի առկայությունը, կորոնար անբավարարության աստիճանը և հիվանդի անհատական ռեակցիան հանդեպ գործադրվող դեղամիջոցը։

Այդ միջոցներից են առաջին հերթին հնդկական Rauwolfia serpentina բույսից պատրաստած՝ զանազան ալկալոիդներ պարունակող պրեպարատները՝ ռեզերպինը, սերպազիլը, գենդոնը, ռաունատինը, ռաուսեդիլը և այլն։ Ռեզերպինի բացասական հատկությունները վերացնելու համար նպատակահարմար է կոմբինացված բուժումը ռեզերպինով և հիպոթիազիդով։ Հատուկ ուշադրության արժանի է ռաուսեդիլ դեղամիջոցը, որը հաճախ լավ ազդեցություն է ունենում նույնիսկ հիվանդության ծանր դեպքերում, երկրորդ և երրորդ ստադիաներում։

Հիպերտոնիկ հիվանդության վաղաժամ դիագնոզումը և բոլոր հնարավոր մեթոդներով դիֆերենցված, անհատական ու սիստեմատիկ բուժումը լավ արդյունք է տալիս։

ЛИТЕРАТУРА

1. Ավագյան Վ. Մ. *Առողջապահություն, 1957, 5 (8), էջ 27։*
2. Ավագյան Վ. Մ. *Հիպերտոնիկ հիվանդություն, 1963, էջ 169։*
3. **Вотчал Б. Е.** Очерки клинической фармакологии. М., 1963, стр. 74.
4. **Закусов В. В.** Терапевтический архив, т. XXXV, в. 4, стр. 3.
5. **Кисин И. Е.** Бюллетень экспериментальной биологии, 1958, 6, стр. 69.
6. **Кисин И. Е.** Бюллетень экспериментальной биологии, 1959, 12, стр. 61.
7. **Кисин И. Е.** Бюллетень экспериментальной биологии, 1962, 1, стр. 69.
8. **Меерзон А. К.** и **Касьянова Т. Н.** Клиническая медицина, 1964, 1, стр. 74.
9. **Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь, М., 1954, стр. 320.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. КЯНДАРЯН, З. Л. ДОЛАБЧЯН

ЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Болезнь Эбштейна—редкая врожденная аномалия сердца синего типа с обедненным легочным кровотоком и венозно-артериальным сбросом из правого предсердия в левое (в случаях частого сочетания с открытым овальным окном). При этом пороке ненормально развитые паруса трехстворчатого клапана смещены к верхушке и прикрепляются непосредственно к стенке правого желудочка; развивается картина недостаточности трехстворчатого клапана, реже—трикуспидального стеноза или их сочетания.

Недостаточное знакомство широкого круга врачей с этой аномалией и трудная ее дифференциальная диагностика обычно приводит к крупным диагностическим ошибкам. Часто ставятся ошибочные диагнозы таких заболеваний сердца, которые подлежат хирургическому лечению, и необоснованно произведенное оперативное вмешательство, как правило, приводит к летальному исходу.

В работе проанализированы данные фонокардиографического исследования 32 из 66 больных аномалией Эбштейна, обследованных в ряде ведущих кардиологических клиник Советского Союза (К. А. Кяндарян, 1964). Правильность диагноза у этих 32 больных подтверждена зондированием — у 30 больных, общей или селективной ангиокардиографией — у 22 больных, операцией на сердце — у 7 больных, в 6 случаях была произведена секция.

Хотя и в настоящее время известно свыше 250 наблюдений над аномалией Эбштейна, однако ее правильная прижизненная диагностика стала возможной лишь в последние десятилетия. Среди современных клинико-рентгенологических и электрокардиологических методов исследования одно из главных мест принадлежит аускультации и особенно фонокардиографии, которая оказывает весьма ценную услугу не только в правильной топической диагностике порока, но и определяет функциональное состояние сердечной мышцы.

Вследствие значительных анатомических изменений в мышце правого желудочка и развития полной или частичной блокады правой ножки пучка Гиса закрытие трехстворчатого клапана несколько запаздывает. В результате промежуток Q-I тон удлиняется, а I тон заметно расщепляется (Фойл и Штерц—Voill und Sterz, 1956, Вэкка и соавт.—Vacca and oth., 1958, Скиблер и соавт.—Schibler and oth., 1959, Лекур—Lecourt, 1960, Цукерман—Zuckermann, 1960 и другие).

Относительно амплитуды I тона при болезни Эбштейна существуют различные мнения. Имеются указания, что его амплитуда обычная (Цукерман—Zuckermann, 1960), иногда усиленная на верхушке (Майер и соавт.—Mayer, Nadas and oth., 1957, Скиблер и соавт.—Schibler and oth., 1959) или даже ослабленная (Бейкер и соавт.—Baker and oth., 1950, Фойл и Штерц—Voill und Sterz, 1956, Вэкка и соавт.—Vacca and oth., 1958, Арон и соавт.—Aron et coll., 1960).

Скиблер с соавт. (Schibler and oth., 1959), проанализировав данные фонокардиографического исследования 12 из 23 больных (самое большое в литературе число наблюдений), отмечали запаздывание I тона на 0,05 и больше секунд после зубца Q. Интенсивность I тона была нормальной, лучше выраженной в области верхушки и у левого края грудины, при этом I-б компонент этого тона определялся сильнее, чем его I-а компонент.

По нашим данным, расщепление I тона отмечено у 6 больных, ослабление его — у 13 и усиление — у 13 больных. Усиление I тона чаще отмечено в случаях, где преобладали признаки трикуспидального стеноза.

В результате неодновременного сокращения желудочков и запаздывания систолы правого желудочка при болезни Эбштейна обычно отмечается расщепление II тона, особенно над легочной артерией. Такое расщепление II тона наблюдалось у 6 из 7 больных Эммриха и соавт. (Emmrich, So, Steim und Reindell, 1960).

Интенсивность II тона бывает нормальной или, как указывает большинство авторов, ослабленной. Лекур (Lecourt, 1960) в своей докторской диссертации, охватывающей 15 случаев болезни Эбштейна, утверждает, что II тон легочной артерии никогда не бывает усиленным. В противоположность ей Скиблер и соавторы (Schibler, Adams and oth., 1959) ни у одного из своих 23 больных при аускультации не отмечали ослабление II тона легочной артерии.

На изученном нами материале при фонокардиографии определялось ослабление II тона—у 10 больных, его усиление—у 12, нормальная интенсивность—у 10; расщепление II тона выявлено у 10 больных.

У больных с эбштейновской аномалией часто определяются добавочные III и IV тоны, трехчленный или четырехчленный ритм (Цукерман—Zuckermann, 1960, Мид с соавт.—Meed, Mathews and oth., 1954, Браун с соавт.—Brown and oth., 1956, Мейер и соавт.—Mayer and oth., 1957, Обри—Aubry, 1959 и другие).

Имеются также многочисленные указания на то, что у этих больных часто отмечается ритм галопа (Булгарелли и Романо—Bulgarelli e Romano, 1957, Арон и соавт.—Aron, Gallavardin et Froment, 1960, 1961, Магейм и Ньевенчуизен—Mahaim et coll., 1957). Из 197 больных аномалией Эбштейна, описанных в литературе, трехчленный ритм был выявлен у 79 больных, четырехчленный ритм—у 45 и ритм галопа—у 17 больных.

Как указывают И. А. Кассирский и Г. И. Кассирский (1961, 1963), добавочные тоны имеют низкую частоту колебаний и небольшую интенсивность. При фонокардиографии они обнаруживаются чаще, чем при аускультации. Обычно они выявляются в области сердечной верхушки. Добавочные III и IV тоны сердца могут наблюдаться и в норме (М. М. Губергриц, 1933, Н. Д. Стражеско, 1954, Л. И. Фогельсон, 1951, И. А. Кассирский и Г. И. Кассирский, 1961, 1963 и Н. Н. Савицкий, 1963).

Добавочный III тон начинается через 0,12—0,14 сек. после II тона и соответствует окончанию зубца Т электрокардиограммы. III тон встречается чаще, чем IV тон, и состоит из 1—2 низкоамплитудных зубцов длительностью в 0,04 сек. и частотой колебаний в 60—100 гц (И. А. Кассирский и Г. И. Кассирский, 1961, 1963). По Льюизаде (Luisada, 1957), III тон имеет низкую частоту колебаний и небольшую амплитуду, которая хотя и увеличивается вдвое к концу его звучания, но все же составляет только 2/3 наиболее выраженного основного тона в области сердечной верхушки. По Л. И. Фогельсону (1951), III тон выявляется редко. Он определяется через 0,13 сек. после начала II тона, бывает в виде небольшого зубца, длительностью в 0,02—0,03 сек.

Наличие III тона нами отмечено у 16 больных. Частота его колебаний была равна 45—140 гц. Местом наибольшей выраженности III тона является область сердечной верхушки. Этот тон иногда называют протодиастолическим экстратоном ввиду непостоянности его появления у одного и того же больного (Нейман и Бедер—Neumann und Boeder, 1963). Килли и соавт. (Killy, Du Shane, Wood and Burchell, 1956) считают, что наличие III тона для диагноза болезни Эбштейна имеет определенное значение, особенно если одновременно выявляются и другие признаки этого порока. Кейтс и соавт. (Keiths, Rowe and Vlad, 1958) отмечают, что III тон чаще выявляется у тех больных аномалией Эбштейна, у которых одновременно определяется и диастолический шум.

Арон и соавт. (Aron et coll., 1960), Вэкка и соавт. (Vacca and oth., 1958), Мид и сотр. (Meed and oth., 1954) считают, что III тон аналогичен щелчку открытия деформированного трехстворчатого клапана. Однако, по Нейману и Бедеру (Neumann und Boeder; 1963), III тон отличается от щелчка открытия предсердно-желудочкового клапана большей протяженностью интервала от начала II тона (соответственно 0,13 сек. и 0,07 сек.).

Добавочный IV тон (предсердный тон), по И. А. Кассирскому и Г. И. Кассирскому (1961, 1963), появляется через 0,10 сек. после начала зубца Р электрокардиограммы и кончается на 0,05 сек. до I тона; он имеет 1—2 низкоамплитудных зубца с частотой колебаний в 60—120 гц. По Нейману и Бедеру (Neumann und Boeder, 1963), частота колебаний IV тона ниже, чем III тона, и равна в среднем 75 гц. Эту особенность низкой частоты колебаний IV тона можно использовать в тех случаях, когда он сливается с более высокочастотным I тоном. IV тон нами был определен у 16 больных, причем у 12 из них он од-

новременно сопровождался и с добавочным III тоном. Добавочный IV тон иногда сливается с колебаниями диастолического шума.

Скиблер и соавт. (Schibler and oth., 1959) предсердный тон называют еще пресистолическим экстратоном. Они наблюдали его у 2 из 12 фонокардиографически исследованных больных аномалией Эбштейна. Другие авторы (Эммрих и соавт.—Emmrich ef al., 1960) у 2 из 7 своих больных также отмечали IV тон, который начинался через 0,10—0,13 сек. после зубца Р. Вэкка и соавт. (Vacca and oth., 1958), Арон и соавт. (Aron et coll., 1960, 1961) указывают, что IV тон при болезни Эбштейна появляется через 0,12—0,17 сек. после окончания зубца Р электрокардиограммы и что он отражает звуковые колебания при сокращении предсердия. Такого же мнения о происхождении IV тона придерживаются и Голдак и Вольф (Holldack und Wolf, 1956). Добавочные тоны по литературным и нашим данным могут значительно меняться под влиянием различных факторов.

При болезни Эбштейна наиболее часто выявляется систолический шум. Он обычно определяется с момента рождения и наиболее сильно слышен у левого края грудины или соответственно степени смещения трехстворчатого клапана влево — у сердечной верхушки. Шум отличается различной интенсивностью, чаще II—III степени, большой изменчивостью, усиливается при нарастании сердечной недостаточности. Скиблер и соавт. (Schibler and oth., 1959) при фонокардиографическом исследовании 12 больных находили систолический шум в области сердечной верхушки или слева от грудины. Имея частоту колебаний от 100 до 600 гц, этот шум начинался тотчас после I тона. Чаще он заканчивался в раннем или среднем отрезке систолы (8 больных) и реже был пансистолическим (4 больных) с убывающей или нарастающе-убывающей формой кривой колебаний.

По Цукерману (Zuckermann, 1960), систолический шум при болезни Эбштейна бывает с наибольшей амплитудой колебаний в протосистолическую фазу с постепенным их затуханием.

У всех 32 наших больных аномалией Эбштейна определялся систолический шум. В случаях, сопровождающихся выраженной недостаточностью трехстворчатого клапана, этот шум носил характер регургитационного шума, который начинается с I тоном, точнее после I-б тона и занимает всю систолу. Местом наилучшей выслушиваемости шума является область верхушки или левый край грудины.

В изученных нами наблюдениях, как и при анализе литературных описаний, мы неоднократно наблюдали, что точка наибольшего звучания систолического шума при болезни Эбштейна определяется не на грудине, а слева от нее и даже в области сердечной верхушки. Чаще это отмечается при резком увеличении размеров правого сердца и значительном захождении левой границы сердечной тупости за среднеключичную линию. Сильное смещение проекции трехстворчатого клапана влево обуславливает появление шума в области, более приближенной к сердечной верхушке, чем к груди. В сказанном мы убеждаемся при анализе дан-

ных патолого-анатомического, электрокардиологического, ангиокардиографического исследований и зондирования сердца. Все они убедительно показывают значительное расширение полости правого предсердия с резким смещением границы перемещенного трехстворчатого клапана влево.

У 4 больных аномалией Эбштейна мы наблюдали ромбовидный систолический шум изгнания, свидетельствующий о сужении в области конуса правого желудочка. Это отмечается в тех случаях, когда отдельные деформированные паруса трехстворчатого клапана, смещенные далеко в полость правого желудочка, создают препятствие току крови через его выходной отдел. В результате возникает систолический шум изгнания, который свидетельствует о стенотическом процессе в конусе правого желудочка. Он сильно отличается от регургитационного систолического шума, который встречается при той форме болезни Эбштейна, где преобладает недостаточность трехстворчатого клапана. В части случаев систолический шум кончается к середине систолы.

Систолический шум в большинстве случаев имеет средне- и высокочастотные колебания. Физическая характеристика систолического шума меняется в зависимости от дыхательных движений и при изменении положения больного. Особенно ценным, на наш взгляд, признаком сопутствующей недостаточности трехстворчатого клапана является усиление систолического шума при глубоком вдохе или непосредственно после него (проба Карвалло—Carvallo, 1947).

У 22 из 32 больных одновременно с систолическим шумом регистрировался и диастолический шум. Сплошной диастолический шум обнаруживается сравнительно редко — у 3 больных. Чаще определяется протодиастолический (12 больных), пресистолический (9 больных) и мезодиастолический (5 больных) шумы, причем нередко в различных сочетаниях друг с другом.

Наряду со столь богатой шумовой картиной, наблюдаемой при болезни Эбштейна, изредка встречаются случаи этого порока с полным отсутствием каких-либо шумовых проявлений. Так, Гаррис (Harris, 1960) сообщил об афоническом случае аномалии Эбштейна у больного, который умер в 73-летнем возрасте от случайной причины, и только на секции неожиданно была обнаружена типичная картина описываемой болезни. В данном случае, несмотря на значительную деформацию задней и перегородочной створки трехстворчатого клапана и смещение их в сторону полости правого желудочка, отсутствовали клинические признаки порока. Это было вызвано тем, что увеличенная широкая передняя створка достаточно хорошо прикрывала новое предсердно-желудочковое отверстие. Случаи афонического порока описали также Гюик (Huеск, 1950), Штейм и соавт. (Steim, So et al., 1960) и другие.

Таким образом, при болезни Эбштейна обнаруживается такая фонокардиографическая картина, которая в большинстве случаев этой аномалии позволяет проводить ее звуковую диагностику, определять сопутствующие поражения. Наиболее характерные изменения при болезни Эбштейна заключаются в расщеплении II тона легочной артерии, удли-

нении продолжительности интервала Q-I, появлении добавочных III и IV тонов, наличии систолического шума преимущественно регургитационного или убывающего характера, определяемого главным образом в области сердечной верхушки. Довольно часто наблюдается диастолический шум, который, однако, не у всех больных имеет одинаковую физическую структуру. В ряде же случаев диагноз может быть с уверенностью поставлен лишь при учете всех данных комплексного клинического электрокардиологического и рентгенологического исследования, включая ангиокардиографию и зондирование сердца.

Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 13.VII 1964 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ

ԷՔՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀՆՉՅՈՒՆԱՅԻՆ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերլուծման է ենթարկվում էքշտեյնի հիվանդությամբ տառապող 32 հիվանդների ֆոնոկարդիոգրաֆիական հետազոտության տվյալները։ Պարզվում է, որ այս բնածին արատը ունի բավականին բնորոշ հնչյունային պատկեր։ Հաճախակի հայտնաբերվում են 3-րդ և 4-րդ հնչյուններ, գրանցվում են սիստոլիկ և դիաստոլիկ աղմուկներ։ Որոշ թվով հիվանդների մոտ նկատվում է 2-րդ հնչյունի ճեղքում։ Դիաստոլիկ աղմուկը որոշ դեպքերում ունենում է պրեսիստոլիկ ուժեղացում։ Բավականին բնորոշ է Q—I հատվածի երկարումը։

Դիտողությունները ցույց են տալիս, որ էքշտեյնի հիվանդության դիագնոստիկայի հարցում որոշակի տեղ պետք է տրվի նաև ֆոնոկարդիոգրաֆիական մեթոդին։ Այս մեթոդի տվյալները բավականին բնորոշ են և քննության այլ մեթոդների արդյունքների հետ զուգակցելիս կարող են նպաստել ժամանակին և ճիշտ դիագնոզելու էքշտեյնի անոմալիան։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. А. КЯНДАРЯН, А. Г. БЕГЛАРЯН, А. Ф. ГРИБОВОД

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СЕРДЦА ПРИ БОЛЕЗНИ ЭБШТЕЙНА

Среди многочисленных врожденных пороков сердца одним из интересных видов является болезнь Эбштейна — редкая и широкому кругу врачей еще не достаточно хорошо известная аномалия развития трехстворчатого клапана. Будучи анатомически впервые описана в 1866 г. она прижизненно была диагностирована лишь через 83 года. Большое число операций на сердце, выполненных во всем мире за последние полтора-два десятилетия, привело к значительному учащению случаев обнаружения болезни Эбштейна.

Наряду с этим все чаще отмечаются крупные диагностические ошибки и необоснованно предпринятые оперативные вмешательства, которые обычно кончаются летально. Все это вызывает настоятельную необходимость всестороннего изучения патоморфологии, патофизиологии, клиники, современной электрокардиологической и рентгенологической картины болезни Эбштейна, включая зондирование, ангиокардиографию. Возникает также потребность в проведении тщательной дифференциальной диагностики этой аномалии от обширного круга сходных заболеваний сердечно-сосудистой системы (триада, тетрада, пентада Фалло, сужение легочной артерии, трикуспидальный стеноз или атрезия, приобретенные пороки трехстворчатого клапана, перикардит и многие другие).

В зарубежной литературе известно более 250 описаний случаев болезни Эбштейна, из которых 110 секционных наблюдений. В ряде ведущих кардиохирургических центров СССР также накоплен большой материал по этой редкой аномалии—66 случаев, опыт изучения которых обобщен одним из нас (К. А. Кяндарян).

В настоящей работе мы остановимся на описании патоморфологической картины болезни Эбштейна, основываясь на изучении данных 13 секционных наблюдений. Возраст больных к моменту их смерти был равен $3^{8}/_{12}$, $5^{1}/_{2}$, 6, 8, 8, 9, 15, 16, 19, 21, 22, 28 годам. Отмечалось преобладание мужского пола (9 : 4). Ни у одного больного при поступлении в клинику диагноз болезни Эбштейна не был установлен. Анализ показал, что из 13 больных 10 умерли после операции на сердце, 2—непосредственно во время зондирования, 1—при попытке дать наркоз в связи с предлагаемой операцией легочной вальвулотомии.

Правильный диагноз болезни Эбштейна до операции был поставлен только у 3 больных, из них у одного под вопросом вместе с диагнозом легочного стеноза. У остальных больных описываемая аномалия явилась

неожиданной находкой либо на секционном столе, либо после кардиотомии, предпринятой по поводу стеноза легочной артерии,—3, триады Фалло—2, тетрады Фалло—1, пентады Фалло—1, транспозиции больших сосудов—1, атрезии трехстворчатого клапана—1, дефекта межпредсердной перегородки в сочетании с добавочной левой верхней полой веной, впадающей в левое предсердие—1. В числе предпринятых операций следует отметить чрезжелудочковую легочную вальвулотомию—3, легочную вальвулотомию с ушиванием открытого овального окна—1, операцию частичной перевязки добавочной левой верхней половой вены, впадающей в левое предсердие,—1, наложение кава-пульмонального анастомоза по поводу диагноза трикуспидальной атрезии—1, торакотомия—1. В 2 случаях была предпринята операция наложения кава-пульмонального анастомоза в связи с до операции распознанной болезнью Эбштейна. У третьего больного, у которого описываемое заболевание было выявлено лишь после кардиотомии, была произведена неудачная попытка замещения аномальной створки трикуспидального клапана айвалоновым протезом.

Изменения трехстворчатого клапана при болезни Эбштейна довольно типичные, хотя и весьма разнообразные. Одновременное смещение всех 3 створок этого клапана в полость правого желудочка наблюдается редко (Кастел—Castel, 1960). Обычно мы отмечаем, что утолщенная передняя створка остается прикрепленной к линии фиброзного кольца, однако его размеры нередко значительно увеличиваются, а в отдельных случаях достигают гигантской величины. Задняя и перегородочная створки оказываются смещенными в сторону верхушки правого желудочка, отходя от фиброзного кольца, в среднем на расстоянии 2—6 см, а иногда и больше. Перегородочная створка в отдельных случаях превращается в свернувшуюся валиком эндокардиальную массу, иногда имеющую бесформенный вид. Часто отмечаются сращения створок, резкая их деформация, наличие отверстий, большого числа коротких сухожильных нитей, которыми смещенные створки укрепляются к стенке правого желудочка и как бы выстилают их поверхность. Наблюдаются случаи, когда сосочковые мышцы полностью отсутствуют либо уменьшены в числе. При этом к одной сосочковой мышце могут прикрепляться сухожильные нити и от соседних створок. Чаще сохраняется сосочковая мышца от передней створки. Наблюдается также и резкое укорочение их, деформация, сочетающаяся, как правило, с гипертрофией мышцы. Сухожильные нити обычно утолщенные, деформированные, огрубевшие. В других случаях они представляют собой длинные грубые тяжи, проходящие по полости правого желудочка в виде распространенной сети.

В случаях, когда одна из створок недоразвита, две оставшиеся створки бывают крупнее и вместе с мышечным гребнем, резко выступающим в направлении свободного края смещенных створок, ограничивают новое правое венозное отверстие. Оно бывает также различной величины. В одних случаях трикуспидальный клапан достаточно эффективно замыкается и отделяет проксимальную часть правого желудочка от дистальной, в

других вызывает выраженные признаки недостаточности его функции и, наконец, наблюдаются случаи сужения замыкаемого им отверстия. Соответственно с этим нарушается гемодинамика, развиваются патологические изменения со стороны сердца и других органов, изменяется и степень недостаточности миокарда.

Правое фиброзное кольцо обычно резко расширяется, иногда в периметре делаясь равным периметру расширенного правого предсердия. Мы наблюдали случай резкого расширения правого венозного отверстия, которое пропускало кулак взрослого человека или в периметре было равно 23 см (!). Новое правое венозное отверстие, образованное сместившимся трехстворчатым клапаном, разделяет правый желудочек на 2 части. Проксимальная часть, прилегающая к правому предсердию, обычно утонченная и растянутая, в функциональном отношении составляет с правым предсердием одно целое («опредсердненная» часть правого желудочка). Дистальный отдел правого желудочка, расположенный между новым венозным отверстием и устьем легочной артерии, бывает различной величины, что зависит от степени смещения трехстворчатого клапана, а также от компенсаторной гиперфункции мышцы этого участка правого желудочка. Смещение трехстворчатого клапана в сторону полости правого желудочка иногда бывает столь значительным, что «опредсердненная» часть правого желудочка может составить 4/5 всей его полости (Адамс и Гадсон—Adams and Hudson, 1956).

От состояния мышцы области пути оттока правого желудочка, которая несет основную нагрузку по изгнанию крови в малый круг кровообращения, в основном и зависит степень недостаточности миокарда при болезни Эбштейна. В типичных случаях наблюдается гипертрофия мышцы и значительное расширение пути оттока правого желудочка, для которого устье легочной артерии оказывается нередко относительно суженным.

При болезни Эбштейна, вследствие резкого увеличения размеров правого сердца, гипертрофии сердечной мышцы, сердце увличивается в весе в 2—3 и больше раз. Случаи значительного увеличения веса сердца при болезни Эбштейна описали Ольденбург и Николь (Oldenburg Nichol, 1960)—до 685 г., Обри (Aubry, 1959) до 750 г. Мы наблюдали взрослых больных, у которых сердце на секции в опорожненном состоянии весило 360 и даже 480 г., а с жидкостью—соответственно 2110 и 4480 г. Ноккер и соавт. (Nocker und Uibe, 1963) сообщили о случае, когда правое предсердие и „опредсердненная“ часть правого желудка вмещали 1500 мл крови, тогда как путь его оттока был небольшого объема. Иногда стенки правого сердца аневризматически расширяются (Лев—Lev and oth., 1955, Скиблер и соавт.—Schiebler and oth., 1959, Блэкгол-Морисон—Blachhol-Morison, 1922—1923, Брикне—Brekke, 1945).

По нашим данным, при болезни Эбштейна особенно резко расширяется правое предсердие. Оно превращается в большую полость, где участки выраженной гипертрофии ее стенки, особенно трабекулярных

мышц, чередуются с крайней атрофией. Ушко правого предсердия также достигает больших размеров. Мы наблюдали случаи, когда атрофичная мышечная стенка резко растянутого правого предсердия просвечивалась на свет. Правое предсердие и правый желудочек в выраженных случаях болезни Эбштейна составляют значительную часть сердечной массы и левые полости представляются как бы придатком огромного правого сердца. Наличие открытого овального окна, отмечаемое в подавляющем большинстве случаев болезни Эбштейна, способствует разгрузке правого предсердия, откуда кровь устремляется частично и в левое предсердие. Наибольшее увеличение размеров правого сердца мы отмечаем при отсутствии межпредсердного сообщения.

Болезни Эбштейна часто сопутствует межпредсердное сообщение. Оно было отмечено в 74 из 89 секционных литературных случаев (Де Перетти—De Peretti, 1961). Чаще наблюдается незаращение овального окна с просветом величиной от незначительной щели, едва пропускающей зонд, до отверстия диаметром в 1,5—2,0 см (Бауер—Bauer, 1945, Солоф и соавт.—Soloff, Stauffer and Zatuchni, 1951). В единичных случаях выявляется первичное овальное отверстие (Килби и соавт.—Kilby Du Shane, Wood and Burchell, 1956) или настоящий дефект межпредсердной перегородки.

В наших наблюдениях у 11 из 13 больных имелось сочетание с открытым овальным окном диаметром от 0,5 до 2 см. У одного из этих больных дополнительно отмечено сочетание с открытым артериальным окном, а у других двух больных имелась добавочная левая верхняя полая вена, которая в одном случае впадала в левое предсердие. У четвертого больного отмечено впадение печеночных вен в правое предсердие. У 2 больных овальное окно было закрыто, в том числе у одного с сохранением щелевидного, но не функционирующего отверстия. В одном случае, помимо открытого овального окна, определялось множество мелких, слепо завершающихся отверстий, расположенных в области заслонки овальной ямки. Аналогичное наблюдение описывают и Баргер с соавт. (Barger, Henderson and Fdwards, 1951).

Левое предсердие и левый желудочек обычно не увеличены. Однако при наличии выраженного сброса через межпредсердное отверстие наблюдается некоторое увеличение размеров левого предсердия с гипертрофией мышцы его и левого желудочка. Увеличение левого предсердия особенно четко проявлялось при сочетании болезни Эбштейна с добавочной левой верхней полой веной, впадающей в левое предсердие (2 наблюдения). При этом характерны небольшие размеры правого предсердия, что вполне объяснимо значительным уменьшением поступления крови в его полость.

Коронарные артерии при болезни Эбштейна подвергаются серьезным изменениям (периваскулярный склероз, склероз стенки самих сосудов), которые являются очевидно результатом хронической гипоксии, свойственной описываемой аномалии. В большинстве случаев болезни Эбштейна венозные сосуды миокарда, по нашим данным, бывают расши-

ренными. Подобное изменение вен сердца связано с повышением давления в правом предсердии, в которое впадает венозная пазуха; это бывает четче выражено со стороны полостей правого сердца, особенно правого предсердия. Представляя собой щелевидные просветы, выстланные эндотелием, вены эти имеют определенное значение в депонировании крови, ее перераспределении между полостями сердца и в образовании анастомозирующих связей с ветвями венечных артерий и вен (Н. В. Архангельская, 1959, 1960, 1963, В. В. Бадмаева, 1962, С. П. Ильинский, 1952, А. И. Озарай, 1958). В наших наблюдениях также отмечено резкое расширение тебезиевых вен.

Состояние проводниковой системы сердца при болезни Эбштейна изучали лишь несколько авторов. Одни из них (Ятер и Шапиро—Yater and Shapiro, 1937) не находили никаких патологических изменений. Другие авторы обнаружили изменения, которые, несомненно, могли бы иметь определенное значение в возникновении симптома Вольфа—Паринсона—Уайта, часто наблюдаемого при болезни Эбштейна. Лев, Джипсон и Миллер (Lev, Gibson and Miller, 1955) при микроскопическом исследовании находили добавочный фиброзно-эластический пучок, соединяющий непосредственную мышцу правого предсердия с правым желудочком. Аналогичные добавочные связи между правым предсердием и правым желудочком посредством обоих мышечных пучков отмечал и Эдуардс (Edwards, 1953) в первом из наблюдений, которые описали Броадбент с соавт. (Broadbent, Wood, Burchell and Parker, 1953). Ленегре и соавт. (Lenegre, Cattoir et Gerbaux, 1955) при болезни Эбштейна наблюдали врожденные аномалии проводниковой системы сердца: в одном случае было отмечено полное отсутствие нижней части правой ножки пучка Гиса, а также склероз и альтерация его левой ножки; в другом случае пучок Гиса продолжался в единственную левую ножку, тогда как частично склерозированная правая ножка не имела непосредственной связи с мышцей желудочка.

При болезни Эбштейна ствол легочной артерии и восходящая аорта бывают несколько недоразвитые. Разветвления легочной артерии обычно нормальные или узкие, выявляется большое количество коллатералей, ангиомоподобных образований по ходу бронхиальных артерий.

Микроскопическое исследование сердца при болезни Эбштейна проводилось буквально в единичных случаях (Г. Г. Гельштейн, И. К. Есипова, М. А. Иваницкая, К. А. Кяндарян, В. С. Савельев и А. Д. Соболева, 1960, Н. К. Галанкин, Клеменова и Рубецкой, 1960, А. Ф. Грибовод, 1961, Л. Д. Крымский, 1963, Yater and Shapiro, 1937, Lev, Gibson and Miller, 1955; Barger, Henderson and Edwards, 1951, Leneger, Cattoir et Gerbaux, 1955 и др.).

При гистологическом исследовании кусочков, взятых из различных отделов сердца, мы отмечали значительное изменение правого сердца, особенно правого предсердия. Наблюдается утолщение эндокарда и эпикарда в области правого предсердия и правого желудочка. Гипертрофия

мышцы правого предсердия сочетается с резкой атрофией ее отдельных участков, причем эта атрофия развивается вторично, на фоне предшествующей гипертрофии, о чем можно судить по сохранившимся гипертрофированным ядрам. Мышечная ткань теряет свою архитектонику: хаотически расположенные мышечные пучки с гипертрофированными и атрофированными волокнами сочетаются с выраженным кардиосклерозом, периваскулярным коронаросклерозом; венозные же сосуды сердца хорошо выраженные, стенки их утонченные, расширенные. Мышечная ткань в отдельных участках теряет поперечную полосатость, подвергается миомаляции, встречаются участки рассасывания с бурной клеточной реакцией. Образование последних, по-видимому, вызвано гипоксией в условиях повышенной функции. В правом желудочке процесс гипертрофии мышечных волокон больше выражен в области конуса; в его же «опредсердненной» части, примыкающей к правому предсердию, гипертрофия мышечных волокон чередуется с их атрофией. Створки трикуспидального клапана утолщенные, огрубевшие, тогда как остальные клапаны, а также мышца левого сердца не изменены.

При болезни Эбштейна, как в приводимых нами наблюдениях, так и в литературных описаниях, при отсутствии воспалительных изменений часто отмечается выраженный склероз пристеночного эндокарда правого сердца. Особенно сильно он проявляется в правом предсердии и в «опредсердненной» части правого желудочка. В отдельных случаях утолщение эндокарда достигало степени выраженного фиброэластоза эндокарда правого сердца. В варианте же болезни Эбштейна, когда имеется сочетание с добавочной левой верхней полой веной, которая впадает в левое предсердие, что в значительной мере разгружает правое предсердие, мы отмечаем соответствующее утолщение эндокарда и левого сердца.

Развитие эндокардиального склероза при болезни Эбштейна, как и при многих врожденных пороках сердца, следует объяснить гемодинамическими нарушениями. При болезни Эбштейна утолщению эндокарда способствует повышение давления в правом предсердии, обратная струя крови из правого желудочка, сохранение большого систолического остатка крови в полостях резко растянутого правого предсердия и «опредсердненной» части правого желудочка. Резко выраженный эндокардиальный склероз со своей стороны затрудняет механику сокращения сердца, еще больше усугубляя недостаточность миокарда, возникшую вследствие изменений в самой сердечной мышце.

Таким образом, при болезни Эбштейна наряду с характерными макроскопическими изменениями (смещение деформированных створок трехстворчатого клапана в полость правого желудочка и отделение от него «опредсердненной» части, резкое расширение правого предсердия, недостаточный приток крови в малый круг кровообращения, частое сочетание с открытым овальным окном) определяются и микроскопические изменения. Они проявляются в виде резкого утолщения эндокарда преимущественно правого сердца и особенно—правого предсердия, резкой ги-

пертрофии мышцы правого предсердия в сочетании с атрофией и полями миомаляции, выраженным кардиосклерозом, расширением сердечных вен. Сочетание указанных изменений дает своеобразную картину поражения миокарда при болезни Эбштейна.

Ереванский институт кардиологии
и сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Поступило 13.VII 1964 г.

К. А. ДЖАНДАРЯН, А. Л. БЕГЛАРЯН, А. Ф. ГРИБОВОЙ

ՍՐՏԻ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ ԷԲՇՏԵՅՆԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նկարագրվում է էբշտեյնի հիվանդությունով տառապող 13 հիվանդների անկյիոն ուսումնասիրության վրա հիմնված սրտի պաթոլոգիական անատոմիան։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ю. Е. БЕРЕЗОВ, Е. П. СТЕПАНЯН, М. Д. ЛАПИН

О ВЛИЯНИИ ТРОМБООБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ НА БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА

В литературе сложилось мнение, что рак внутренних органов является одной из наиболее частых причин тромбоза вен вообще и появления тромбоэмболических послеоперационных осложнений в частности.

Одно из первых мест в этом отношении, по мнению Е. М. Тареева [10], занимает рак поджелудочной железы, дающий почти в одной трети всех случаев множественные тромбозы вен, на втором месте — рак желудка и на третьем—рак легкого. По данным А. А. Наумовой [7], из 89 тромбозов в 18 случаях тромбозы были ракового происхождения.

А. И. Струков и Н. Н. Васильева [9] на 14 853 вскрытиях нашли в 128 случаях эмболию легочной артерии (0,86%). При этом наибольший процент тромбозов и эмболий приходится на заболевания сердечно-сосудистой системы и на опухоли с локализацией в органах брюшной полости и малого таза.

Операционная же травма усиливает предрасполагающие моменты к тромбообразованию. М. Г. Шабанова на 1154 секциях в 17 случаях нашла тромбоэмболию легочной артерии, причем у 9 из них причиной тромбоэмболий явилось оперативное вмешательство.

Относительную частоту возникновения тромбозов и тромбоэмболий у раковых больных, по-видимому, можно объяснить имеющимися у них своеобразными изменениями сосудистой стенки, а также изменениями качественного состава крови. Особенно важное значение при этом имеют изменения в белковом спектре сыворотки крови раковых больных, у которых многие авторы [2, 3, 6, 8 и др.] наблюдали сдвиги белковых фракций в сторону увеличения глобулинов и фибриногена и уменьшения альбуминов. В то же время, по мнению других авторов, накопление тромбогенных белковых веществ имеет большое значение при тромбообразовании.

Кроме того, в настоящее время является доказанным, что большая часть плазменных факторов свертывания крови представлена белками сложной молекулярной структуры, принадлежащими к группе глобулина [1, 4, 5 и др.].

Б. А. Кудряшовым и сотрудниками [4] с помощью электрофореза установлена известная связь отдельных факторов свертывания крови с определенными белковыми фракциями. Авторами показано, что три бел-

ковых компонента, принимающих участие в I фазе свертывания крови — факторы VII, X и тромботропин,—обладают различной электрофоретической подвижностью и, следовательно, относятся к различным группам белковых веществ. Ими также установлено, что фактор VII не однороден и на электрофореграмме образует две ясно выраженные полосы, соответствующие альфа$_2$ и гамма-глобулинам сыворотки крови. Фактор X электрофоретически однороден и является гамма-глобулином, а тромботропин — альфа-глобулином.

Хенстел и Фейнстейн (Henstell H., Felnstein M.), изучая два типа преципитирующихся белков крови — эвглобулин и криоглобулин, встречающиеся при множественной миэломе и эвглобулии, найденные при циррозе печени, приходят к выводу, что эти патологические белки плазмы имеют связь с фибриногеном, гамма-глобулином и протромбином. По мнению авторов, обнаруженная взаимосвязь патологических белков плазмы с белками, имеющими непосредственное значение в механизме свертывания крови, может иметь более общее значение, проявляясь при различных заболеваниях.

Согласно литературным данным, белковую природу имеют не только факторы свертывания крови, но и факторы, препятствующие образованию тромба.

Изучая свойства эндогенного антикоагулянта в крови больных, страдающих кровоточивостью, Лаурелль и Нильсон (Laurell A., Nilsson J.), Верстрате и Ванденбрауке (Verstraete M., Vanderbroucke Y.) пришли к выводу, что он также связан с белковой фракцией гамма-глобулинов. При этом авторы рассматривают появление ненормальных компонентов в сыворотке крови как выработку антител в процессе аутоиммунизации организма.

Учитывая все вышеизложенное, можно полагать, что нарушения в белковом спектре сыворотки крови у больных злокачественными новообразованиями могут являться одним из моментов, предрасполагающих к тромбообразованию. И, наоборот, тромбообразовательные процессы в свою очередь влияют на состояние белкового спектра сыворотки крови.

В этой связи определенный интерес представляет работа Фьякка-венто, Курро и Валенте (Fiaccavento W., Curros, Valente A.), которые, проводя электрофоретическое исследование белков сыворотки крови у 15 больных, страдающих тромбофлебитом нижних конечностей, и у 7 больных с постфлебитическим синдромом, установили, что у больных в острой фазе заболевания постоянно отмечается гиперглобулинемия за счет альфа и гамма фракций. В случаях, когда было отмечено исключительное увеличение гамма-глобулинов, заболевание принимало острый характер и переходило в хроническую форму.

Заметное повышение фракции гамма-глобулинов было отмечено и Роз (Rose J.) при операциях, сопровождающихся тромбозами и воспалениями. У больных, у которых после операции развился тромбоз коронарных сосудов сердца, автор обнаружил ненормальный белок во фракции гамма-глобулинов.

Исследования указанных авторов частично совпадают с результатами, опубликованными Антонини и Пиве (Antonini M., Pive J.), Люксом (Luxs), Монторси с сотрудниками (Montorsi W.), и подтверждают концепцию, согласно которой возникновение тромбофлебитического процесса всегда сопровождается изменениями коллоидного равновесия плазмы—гипоальбуминемией, увеличением глобулиновых фракций, фибриногена, а также увеличением скорости оседания эритроцитов—«тревожный белковый синдром».

Исходя из сказанного, нам представлялось интересным провести исследования белковых фракций сыворотки крови у больных раком кардии и пищевода не только при наличии послеоперационных тромбозов и тромбоэмболий, но также после терапевтических доз антикоагулянтов, применяемых нами с целью профилактики и лечения тромбозов и эмболий.

С этой целью нами исследовались общий белок и белковые фракции сыворотки крови у 190 больных (187 больных раком кардии и пищевода и 3 больных раком тела желудка). У 128 больных эти показатели определялись в динамике, т. е. до операции, на 2-й, 5-й, 10-й и 20-й день после нее. Причем у 30 больных указанная динамика исследования велась после применения антикоагулянтов в пред- и послеоперационном периоде. По возрасту больные распределялись следующим образом: в возрасте до 40 лет было 10 больных, до 50 лет—31 больной и 4 больных свыше 70 лет. Остальные 145 больных были в возрасте от 51 года до 70 лет.

Общий белок сыворотки крови мы определяли на рефрактометре, а белковые фракции — методом электрофореза на бумаге. За норму белка и белковых фракций сыворотки крови мы приняли данные, полученные при исследовании этих показателей у 50 здоровых доноров: общий белок—7—9%, альбумины—56,9%, альфа$_1$—3,51%, альфа$_2$—7,6%, бета—12,8% и гамма-глобулины—19,2%.

При исследовании общего белка сыворотки крови у 102 больных раком кардиального отдела желудка мы отметили гипопротеинемию у 13 больных (5,90—6,98%), у 84 больных общий белок сыворотки крови оказался в пределах нормы (7,2—9%) и только у 5 больных он был несколько выше (9,35%).

При изучении белковых фракций сыворотки крови у этих же больных мы нашли глубокие изменения в виде снижения альбуминов в среднем на 15,54—12,38% по сравнению с нормой и увеличение всех фракций глобулинов, особенно альфа$_1$ и альфа$_2$-глобулинов, которые увеличиваются почти вдвое против нормы.

Определение содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови нами было проведено у 85 больных раком пищевода. Наши исследования показали, что у большинства этих больных, т. е. у 67 из 85 больных, общий белок сыворотки крови был в пределах нормальных величин (7—9%), у 18 больных — выше нормы (9,35—10,41%) и ни у одного больного уровень общего белка не был ниже нее.

Со стороны белковых фракций сыворотки крови у больных раком пищевода наблюдались те же нарушения, что и у больных раком кар-

лии с той лишь разницей, что у больных раком кардии эти нарушения были выражены в несколько большей степени.

В послеоперационном периоде в первые 20 дней умер 41 больной и трое больных были выписаны на амбулаторное лечение. В связи с этим исследование общего белка и белковых фракций сыворотки крови на 2-й день после операции было проведено у 119 больных, на 5-й — у 107, на 10-й—у 97, на 20-й—у 84 больных раком кардии и пищевода.

При исследовании общего белка сыворотки крови у 119 больных на 2-й день после операции было найдено, что более чем у половины обследованных больных (52,1%) содержание его уменьшилось по сравнению с исходными данными на 0,6—2,0%, у 31,1%—осталось на прежнем уровне, а у 16,8% больных, напротив, наблюдалось увеличение на 0,6—2,0%.

При последующем определении было найдено, что к 5—10 дню после операции количество больных со сниженным содержанием общего белка в сыворотке крови несколько увеличилось и составило 71,2% общего числа обследованных больных. Уровень общего белка у них колебался в пределах 5,03—6,55%, а у остальных больных он был на исходных цифрах или незначительно превышал их.

В дальнейшем наблюдалось медленное повышение содержания общего белка сыворотки крови, однако к 20 дню после операции только у 41,6% больных он достигал исходных цифр. У остальных 58,4% больных общий белок сыворотки крови продолжал оставаться ниже предоперационного уровня. Причем у 36 из 49 больных этой группы содержание общего белка сыворотки крови колебалось в пределах 5,03—6,55%.

Таким образом, в послеоперационном периоде у больных раком кардии и пищевода отмечается снижение уровня общего белка сыворотки крови, которое наиболее ярко выражено к 5—10 дню после операции.

Хотя явление гипопротеинемии несколько и уменьшается к 20 дню после операции, тем не менее у части больных (у 42,8%) общий белок в сыворотке крови все еще оставался ниже 7—6%.

При исследовании у этих же больных в той же динамике белковых фракций сыворотки крови мы нашли, что альбумины более чем в половине случаев (58,8%) уже на второй день после операции снизились по сравнению с исходными данными на 6—9%. У одной трети больных (у 32%), напротив, содержание альбуминов сыворотки крови несколько повысилось (в среднем на 5—8%), а у остальных 9,2% больных они остались без изменений.

Так же, как и общий белок, альбумины сыворотки крови в последующие дни послеоперационного периода у большинства больных продолжали снижаться и заметно отличались от исходных цифр. Наиболее часто (у 82,92—85,95% больных) и наиболее значительно альбумины сыворотки крови снижались к 5—10 дню после операции и достигали 26—40%. Лишь у небольшой части больных (у 14,5%) к 10 дню альбумины сыворотки крови были на исходных цифрах или незначительно превышали их. В дальнейшем отмечается тенденция к повышению содержания альбуминов сыворотки крови, но исходной величины к 20 дню после опера-

ции они достигали только у 17 больных из 84 обследованных, что составляет 20,2%. У остальных 67 больных альбумины сыворотки крови все еще оставались сниженными.

Таким образом, в послеоперационном периоде у больных раком кардиального отдела желудка и пищевода альбумины сыворотки крови снижаются более значительно, чем общий белок. Кроме того, после своего максимального снижения они повышались значительно медленнее по сравнению с общим белком сыворотки крови.

Если содержание общего белка сыворотки крови на 20-й день после операции достигло предоперационного уровня или несколько превышало его у 41,6% больных, то альбумины сыворотки крови к 20 дню после операции достигли исходных цифр только у 20,2% больных раком кардии и пищевода.

Менее выраженное снижение и более быстрое увеличение содержания общего белка сыворотки крови по сравнению с изменениями альбуминов сыворотки крови у больных раком кардии и пищевода можно объяснить за счет повышения содержания грубодисперсных белковых фракций крови.

И действительно, все глобулиновые фракции сыворотки крови у них в послеоперационном периоде были повышены. Особенно резкое повышение наблюдалось со стороны альфа$_1$- и альфа$_2$-глобулинов к 5—10 дню после операции, в то время как бета- и гамма-глобулины чаще и наиболее значительно повышались к 10—20 дню после операции.

Таким образом, в послеоперационном периоде у больных раком кардии и пищевода отмечается снижение альбуминов сыворотки крови и повышение глобулиновых фракций. Причем у большинства больных содержание альбуминов сыворотки крови даже к 20 дню после операции не достигает исходных величин. У части больных наблюдается дальнейшее их значительное снижение.

Степень выраженности этих изменений находится в прямой зависимости от характера (радикальности), объема оперативного вмешательства, наличия и тяжести послеоперационных осложнений, в том числе и от наличия послеоперационных тромбозов и тромбоэмболий.

Из 128 больных (125 больных раком кардии и пищевода и 3 больных раком тела желудка), подвергшихся оперативному лечению и обследованию в послеоперационном периоде, тромбозы и тромбоэмболии были у 15 больных, а у 2 больных тромбоэмболия легочной артерии возникла во время операции. При этом у 14 больных были отмечены тромбозы вен нижних конечностей, осложнившиеся у 7 из них тромбоэмболией легочной артерии. У одной больной был тромбоз ушка левого предсердия, осложнившийся тромбоэмболией средней мозговой артерии, и у 2 больных в послеоперационном периоде развился тромбоз вен петли тонкого кишечника, взятой для анастомоза. Все 8 больных с тромбоэмболиями и двое больных с тромбозами вен петли тонкого кишечника погибли в ближайшие часы или дни после операции. Необходимо отметить, что у 6 больных тромбозы вен сочетались с другими послеоперационными ослож-

нениями. У 4 больных они сочетались с бронхопневмонией, у одного больного с некрозом дна желудка, выведенного в предгрудинную клетчатку, и нагноением послеоперационной раны и, наконец, у одного больного—с несостоятельностью пищеводно-желудочного анастомоза.

При изучении белкового спектра сыворотки крови у больных с послеоперационными тромбозами и тромбоэмболиями мы нашли снижение уровня общего белка сыворотки крови на 0,6—2% у 9 больных, у 7 больных он оставался без изменений, а у одного больного, напротив, наблюдалось незначительное его повышение. Что же касается белковых фракций сыворотки крови, то у 15 больных наблюдалось снижение содержания альбуминов в среднем на 10—12% и у двух больных содержание их оставалось почти на исходном уровне. Альфа$_1$-глобулины увеличились на 3—6% у 13 больных, у 4—они оставались без изменений или несколько уменьшились (на 2%). Наиболее значительно (в среднем на 6—10%, а у отдельных больных на 15—18% против исходных цифр) увеличивались альфа$_2$- и гамма-глобулины, только у 2 больных содержание их в крови осталось без изменений. Что же касается бета-глобулинов, то они несколько увеличились только у 3 больных из 17, а у остальных 14 больных они остались на уровне исходных цифр или незначительно уменьшились.

Таким образом, в отличие от первых дней послеоперационного периода у больных с гладким течением, у которых в большинстве случаев отмечалось некоторое снижение альбуминов и увеличение альфа$_1$- и альфа$_2$-глобулинов и несколько реже бета- и гамма-глобулинов, у больных с послеоперационными тромбозами наряду с более значительным снижением альбуминов отмечается частое и довольно резко выраженное увеличение альфа$_2$- и гамма-глобулиновых фракций.

Эти изменения со стороны общего белка и белковых фракций сыворотки крови у ряда больных, имевших и другие серьезные осложнения, нельзя отнести только за счет тромбообразования. Однако в случаях массивных тромбозов вен нижних конечностей, осложнившихся тромбоэмболиями, когда другие осложнения отсутствовали, несомненно, что значительная роль в появлении указанных сдвигов в белковом спектре сыворотки крови принадлежит тромбообразовательным процессам. Вполне возможно, что выраженная гиперглобулинемия у этих больных явилась одним из предрасполагающих моментов к тромбообразованию. Указанные изменения со стороны белковых фракций сыворотки крови особенно четко были нами отмечены у 2 больных, у которых во время оперативного вмешательства возникли тромбозы вен нижних конечностей, осложнившиеся тромбоэмболиями легочной артерии с летальным исходом.

Таким образом, тромбозы и тромбоэмболии, возникшие как во время оперативных вмешательств, так и после них, сопровождаются снижением у половины больных содержания общего белка сыворотки крови, снижением у большинства больных содержания альбуминов и повышением альфа$_2$- и гамма-глобулиновых фракций сыворотки крови.

Как нами уже указывалось ранее, с целью борьбы с послеоперационными тромбозами и тромбоэмболиями как до операции, так и после нее мы применяли антикоагулянты под строгим контролем за состоянием факторов свертывания крови, анализов мочи и кала на скрытую кровь*. Под нашим наблюдением было 30 больных. При исследовании белковых фракций сыворотки крови в процессе антикоагулянтной терапии нам не удалось обнаружить заметных изменений по сравнению с их изменениями у больных, не получавших антикоагулянты. Возможно, что это обусловлено тем, что применяемые нами дозы антикоагулянтов слишком малы, чтобы вызвать выраженные сдвиги в белковом спектре крови. С другой стороны, не исключена возможность, что изменения под влиянием антикоагулянтов в белковом спектре сыворотки крови наступают, но они настолько незначительны, что на фоне грубых нарушений белковых фракций крови у больных раком кардии и пищевода эти изменения методом электрофореза на бумаге не удается уловить.

На основании всего вышеизложенного можно придти к следующим выводам:

1. Содержание общего белка сыворотки крови в предоперационном периоде у большинства больных раком кардии и пищевода находится в пределах нормы. У части больных (у 18—20%) имелись явления как гипо-, так и гиперпротеинемии.

2. Для больных раком кардии и пищевода характерна диспротеинемия, выражавшаяся в снижении альбуминов и в повышении глобулиновых фракций главным образом за счет альфа$_1$- и альфа$_2$-глобулинов.

3. В послеоперационном периоде у подавляющего большинства больных отмечается гипопротеинемия и усиливаются явления диспротеинемии. Наиболее значительно снижаются альбумины и увеличиваются альфа$_1$- и альфа$_2$-глобулины к 5—10 дню после операции, бета- и гамма-глобулины — к 10—20 дню после операции.

4. Осложнение послеоперационного периода тромбозами и тромбоэмболиями у больных раком кардиального отдела желудка и пищевода, так же как и возникновение их во время оперативных вмешательств, сопровождается снижением у половины больных содержания общего белка, у большинства больных—альбуминов сыворотки крови и повышением альфа$_2$- и гамма-глобулиновых фракций.

5. Характерных изменений со стороны белковых фракций сыворотки крови под влиянием антикоагулянтной терапии как в пред-, так и в послеоперационном периоде у больных раком кардии и пищевода выявить методом электрофореза на бумаге не удается.

Институт грудной хирургии
АМН СССР

Поступило 16.IX 1962 г.

* Схема применения антикоагулянтов, Грудная хирургия, 1960, 6.

ԽՅԱՆԱԿԱԶՄԱԿԵՐՊԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԴԻՉ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ԴՐՈՒՅՔԻ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ ՈՐԿՈՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են ռեֆրակտոմետրիկ եղանակով արյան շիճուկի մեջ ընդհանուր սպիտակուցը, իսկ թղթի վրա էլեկտրոֆորեզի մեթոդով սպիտակուցային ֆրակցիաները ստամոքսի և որկորի քաղցկեղով տառապող 190 հիվանդների մոտ: Վիրահատումից հետո 128 հիվանդների մոտ կատարված են կրկնակի հետազոտություններ: 30 հիվանդների մոտ հիշյալ հետազոտությունները կատարվել են հակամակարդիչ դեղորայքների կիրառման հետ զուգահեռ՝ վիրահատությունից առաջ և հետո:

Վիրահատման ենթարկված 128 հիվանդներից 17-ի մոտ հայտնաբերվել են խցանումներ և թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ:

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ երբ վիրահատման ժամանակ կամ նրա հաջորդող շրջանում զարգանում են խցանումներ կամ թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ, ապա մոտ 50% դեպքերում նկատվում է ընդհանուր սպիտակուցի քանակի պակասում, իսկ հիվանդների մեծամասնության մոտ՝ ալբամինի քանակի իջեցում և ալֆա-գամմա-գլոբուլինների քանակի բարձրացում:

Բնորոշ փոփոխություններ չեն դրանցվել սպիտակուցային ֆրակցիաների կողմից հակամակարդիչ դեղորայքների կիրառման դեպքում՝ ինչպես նախա, այնպես էլ հետվիրահատության շրջանում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Андриенко Г. В.** ДАН СССР, 1957, т. 112, 3, стр. 474.
2. **Григоров С. С.** Грудная хирургия, 1960, 2, стр. 87.
3. **Дунаевский М. И.** Врачебное дело, 1938, 10, стр. 466.
4. **Кудряшов Б. А., Андриенко Г. В., Кукушкина Г. В.** ДАН СССР, 1959, т. 124, 2, стр. 452.
5. **Кузин А. М.** В кн.: Тромбозы и эмболии. М., 1951, стр. 21.
6. **Лапин М. Д.** Грудная хирургия, 1960, 4.
7. **Наумова А. А.** В кн.: Тромбозы и эмболии. М., 1951, стр. 39.
8. **Рябов М. Ф.** Русская клиника, 1925, 13, стр. 734.
9. **Струков А. И., Васильева Н. Н.** Хирургия, 1958, 10, стр. 86.
10. **Тареев Е. М.** В кн.: Тромбозы и эмболии, М., 1951, стр. 114.
11. **Шабанова М. Г.** В кн.: Вопросы патологии крови и кровообращения. Л., 1959, стр. 154.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. Г. АСЛАНЯН

УРОВЕНЬ ПРОПЕРДИНА В КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

В естественной резистентности организма одно из важных мест принадлежит системе пропердина. Уже первыми опытами Пиллемера [11, 12] и сотрудников было показано, что искусственное снижение уровня пропердина сопровождается у животных снижением резистентности их к инфекции, даже по отношению к нормальной микрофлоре организма. Одновременно было показано, что при повышении уровня пропердина повышается и устойчивость животных к бактериальным и вирусным инфекциям.

Роль пропердина в устойчивости организма повышается еще и тем, что, по данным литературы, он не только убивает многие бактерии, нейтрализует вирусы, но и обладает способностью связывать продукты микробного и тканевого распада.

В течение последних десяти лет после открытия пропердина [11] многочисленными работами отечественных и иностранных ученых [1, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 14 и др.] были подтверждены основные положения Пиллемера о большом значении системы пропердина в патологии на примере самых различных заболеваний.

При хроническом тонзиллите этот вопрос почти не изучен. О. Ю. Лакоткина, И. А. Лопотко и др. [3] на модели экспериментального острого тонзиллита повторили вышеупомянутые опыты Пиллемера и отметили, что при искусственном снижении (введением зимозана) уровня пропердина в крови у собак острый тонзиллит возникает быстрее и развивается интенсивнее. Эти же авторы у больных хроническим тонзиллитом отмечали несколько сниженные, по сравнению с нормальными, показатели пропердина. Р. В. Калюжная и Г. А. Михеева [2] наблюдали значительное снижение уровня пропердина в крови 51 ребенка хронической тонзиллогенной интоксикацией.

Недостаточное изучение значения этого весьма важного фактора естественной резистентности, реактивности организма в тонзиллярной патологии диктовало необходимость исследования динамики содержания пропердина в течении хронического тонзиллита.

Прежними нашими работами по изучению состояния реактивности организма при хроническом тонзиллите посредством исследования функционального состояния РЭС (с помощью пробы В. А. Тарноградского, гемограммы, лимфоцитарного индекса по Шагану, ядерного индекса по

Мошковскому), вегетативной нервной системы (с помощью адреналин-дионииновой пробы, реакции зрачков и т. д.), общей неспецифической реактивности организма (проба С. К. Розенталя), цитологической картины и фагоцитоза в содержимом крипт миндалин, уровня лизоцима в крови, состояния аллергии (внутрикожной пробой со стрептококковым фибриаллергеном) и пр. мы показали решающее значение состояния реактивности организма в течении и исходе хронического тонзиллита. В настоящей работе подытоживаются результаты наших исследований относительно только пропердина.

Под нашим наблюдением находились 142 больных хроническим тонзиллитом. Из них 128 детей в возрасте от 7 до 15 лет и 14 взрослых от 16 до 40 лет. 28 больных страдали компенсированной, 114—декомпенсированной формой хронического тонзиллита (по классификации Б. С. Преображенского [5]). Все больные, кроме хронического тонзиллита, каких-либо других заболеваний не имели и в последние месяцы не болели ничем. Исследование пропердина проводилось до тонзиллэктомии, на 4-й день после нее и через два месяца после выписки больных из стационара. Уровень пропердина определялся зимозанным методом Пиллемера, несколько упрощенным А. В. Машковым и З. М. Михайловой [4].

Кровь (1—1,5 мл) брали из локтевой вены (можно и из пальца), собирали в сухую центрифужную пробирку, выдерживали при комнатной температуре 1,5—2 часа, затем центрифугировали 15 минут при 2000 об/мин. Сыворотку отсасывали, выливали в чистую ампулу, отверстие которой запаяли на спиртовке, и сохраняли до исследования при температуре—20°С. Всего исследованы 385 сывороток (до и после тонзиллэктомии исследованы сыворотки всех 142 больных, через два месяца после выписки—101).

Были получены следующие результаты. До операции из обследованных 28 больных компенсированным хроническим тонзиллитом (3 взрослых, 25 детей) у 11 содержание пропердина в сыворотке крови было нормальным (4—5 единиц), у 12 больных низким (1—3 единицы), причем значительно низким (1—2 единицы) только у 3 из них, и у 5 больных высоким (6—7 единиц). Ни у одного больного уровень пропердина не был ниже единицы.

Все эти больные на протяжении нескольких лет болели частыми ангинами без осложнений. Следовательно, нормальный и высокий уровень пропердина у большинства этих больных следует рассматривать как одно из проявлений защитных сил организма, который наряду с другими факторами резистентности организма в определенной мере обусловливал стойко компенсированнєе состояние заболевания. Значительно низкий уровень пропердина, выявленный в сыворотке крови всего трех больных, по-видимому, был связан с явно пониженной упитанностью этих больных.

В группе больных с декомпенсированным хроническим тонзиллитом (114 чел.) до лечения была выявлена следующая картина. У 20 больных содержание пропердина в крови было в пределах нормы (4—5 единиц),

у двух выше нормы—6 единиц, у 92 больных—ниже нормы, причем у 8 из них в крови не было обнаружено пропердина, у 10—уровень пропердина равнялся 1 единице, а у остальных 74 больных было 2—3 единицы. Такая наглядная разница в уровнях пропердина в крови у больных компенсированной и декомпенсированной формами заболевания уже свидетельствует о явно сниженной естественной резистентности защитных сил организма у последней группы больных.

Заслуживает внимания определенная корреляция между уровнем содержания пропердина в крови выраженностью явлений декомпенсации хронического тонзиллита у каждого больного в отдельности. Так, у большинства из 22 больных с нормальным и высоким уровнем пропердина в крови были только незначительно выражены быстрая утомляемость, плохой аппетит и некоторая общая слабость. Все они были хорошей или удовлетворительной упитанности. Ни у одного больного не было субфебрилитета. Тонзилло-кардиальный синдром был выявлен только у двух детей, регионарный лимфаденит—у одного ребенка. Трое взрослых больных отмечали тупую боль в области сердца при физической нагрузке и другие 3—при артралгии. Комбинированные явления декомпенсации хронического тонзиллита были у 6 из 22 больных.

В группе больных (92 чел.) с низким уровнем пропердина у 76 человек декомпенсация выражалась ни одним признаком, а различными комбинациями нескольких ее проявлений. Из 8 больных, в сыворотке крови которых не было выявлено пропердина, 7 отмечали общую слабость, быструю утомляемость, 6—боли в области сердца при физической нагрузке, 4—артралгию, 1—субфебрильную температуру, у 3 из этих 7 больных был выявлен регионарный лимфаденит, у 4—функциональный систолический шум на верхушке сердца. Подобная же картина была у 10 больных с уровнем пропердина, равным 1 единице. Такая клиническая картина, созвучная с значительным понижением естественных защитных сил организма, дала нам основание рассматривать отсутствие пропердина в сыворотке крови этих больных не как проявление «рефрактерности», возможность которого допускается всеми авторами, а как показатель действительно пониженной реактивности организма. Основанием к этому служило также послеоперационное повышение уровня пропердина у этих больных.

У 74 больных из указанных 92 с уровнем пропердина в крови 2 единицы (37 чел.) и 3 единицы (37 чел.) явления декомпенсации были ярко выраженными—почти у всех больных были явления хронической интоксикации, 21 больной отмечал временами появляющуюся субфебрильную температуру в течение нескольких недель, 20 больных отмечали артралгию, у 36 больных был выявлен тонзилло-кардиальный синдром.

В группах больных компенсированной и декомпенсированной формами заболевания не всегда отмечался полный параллелизм между уровнем пропердина в крови и клинической картиной хронического тонзиллита. Так, у трех больных вполне компенсированной формой хронического тонзиллита содержание пропердина в крови было 1—2 единицы, у не-

которых больных компенсированной формой заболевания выявлялся высокий уровень содержания пропердина в крови (у 3 больных по 5 единиц, у 2—по 6), некоторые же больные с нормальным содержанием пропердина в крови имели различные комбинации нескольких признаков декомпенсации заболевания и течение болезни у них было нелегким. Однако отсутствие указанного параллелизма в этих случаях, по нашему мнению, кажущееся. Как показали наши наблюдения, и у этих больных показатели уровня пропердина при тщательном сопоставлении с клинической картиной заболевания имели определенное прогностическое значение. Так, низкие показатели уровня пропердина у вышеуказанных трех больных компенсированным хроническим тонзиллитом должны были настораживать о возможном возникновении осложнений, перехода заболевания в декомпенсированную форму. Нормальные показатели уровня пропердина в крови с активно протекающим осложненным хроническим тонзиллитом также следует рассматривать как признак неудовлетворительной защитной реакции организма. Высокие показатели при декомпенсированной форме заболевания свидетельствуют об активности патологического процесса, инфекции и о хорошей реакции организма на это, тем самым являются благоприятным прогностическим признаком.

Таким образом, полученные нами данные показывают большое значение уровня содержания пропердина в крови как одного из важных показателей реактивности организма в течении хронического тонзиллита.

Нормальные и высокие показатели уровня пропердина в крови больных компенсированным хроническим тонзиллитом, как правило, свидетельствуют о хорошей реактивности организма, обусловившей компенсированное состояние заболевания, его легкое течение.

У больных декомпенсированной формой заболевания при высоком и нормальном уровнях пропердина, являющихся признаком хорошей мобилизации защитных сил организма, проявления декомпенсации чаще были умеренными, нередко выступая одним признаком, и течение заболевания было сравнительно легким. Низкий же уровень содержания пропердина обычно соответствовал значительно выраженным явлениям хронической тонзиллогенной интоксикации и другим признакам декомпенсации заболевания, чаще выступавшим в различных комбинациях, а также нелегкому течению болезни.

Достаточно указать, что из 22 больных с уровнем пропердина в пределах нормы и выше комбинированные явления декомпенсации хронического тонзиллита наблюдались только у 6 больных (27,27%), из 92 же больных с низким уровнем пропердина—у 76 (82,6%). Ни у одного больного из указанных 22 не было субфебрилитета, когда 23 больных из 92 отмечали его. Сниженное содержание пропердина в крови большинства больных хроническим тонзиллитом, по-видимому, обусловлено не только большим расходованием его на постоянный очаг инфекции, но и значительным угнетением его продукции под влиянием большого количества токсических веществ, бактериальных и тканевых продуктов, исходящих

из хронически воспаленных миндалин, а также сниженной реактивностью организма, в частности ретикулоэндотелиальной системы.

Тонзиллэктомия, произведенная у всех 142 больных, по-разному влияла на уровень пропердина в крови у различных больных. Из 28 больных компенсированным хроническим тонзиллитом после тонзиллэктомии уровень содержания пропердина в крови снизился у 4 больных (на 1—4 единицы), не изменился у 4 и повысился на 1—5 единиц у 20 больных. В группе же больных (114 чел.) декомпенсированной формой заболевания у 22 больных уровень содержания пропердина снизился на 1—3 единицы, причем у 4 из них до нуля, у 5 остался без изменения, а у остальных 87 больных наблюдалось его значительное повышение (на 1—7 единиц).

Реакция организма на операционную травму зависит от состояния реактивности организма, реактивности его отдельных систем. Поэтому послеоперационным сдвигам уровня пропердина и показателей других использованных нами тестов придаем большое прогностическое значение. В большинстве случаев мы находили определенную связь между изменением уровня пропердина в крови и клинически проявляющимися реактивными явлениями на тонзиллэктомию. Так, у 19 из 26 больных послеоперационное снижение уровня пропердина соответствовало объективным явлениям второй степени местной реакции со стороны тонзиллярной ниши и окружающих ее тканей (по схеме Б. С. Преображенского)—ниши были покрыты толстым беловато-желтым фибринозным налетом, определялась значительная отечность, гиперемия, инфильтрация дужек, отчасти и язычка и т. д.

У больных же с послеоперационным повышением уровня пропердина в крови объективные реактивные явления в основном были первой степени. Соответственно у последней группы больных очищение тонзиллярных ниш от налетов, заживление раны, ее эпителизация обычно происходили быстрее, когда у больных первой группы в день выписки из стационара (на 4—5-й день после операции) тонзиллярные ниши остались полностью покрытыми грубым фибринозным налетом или только местами начали очищаться от него. Следовательно, низкие показатели уровня пропердина у этих больных в соответствии с описанными клиническими данными указывают на значительное снижение реактивности организма, обусловившего затяжное течение послеоперационных реактивных явлений, заживления раны и т. д. Последнее в свою очередь может более снижать содержание пропердина в крови, так как по представлению Пиллемера о механизме регуляции уровня пропердина в организме, изображенном в виде нижеприведенной схемы, малые количества тканевых и бактериальных продуктов повышают уровень пропердина в крови, а большие — снижают его. В наших наблюдениях эта закономерность выступала довольно наглядно.

Однако и здесь следует подчеркнуть, что нет абсолютно полного параллелизма между изменениями уровня пропердина и послеоперационным состоянием больного, местными реактивными явлениями, их дина-

микой. Причем абсолютного параллелизма здесь нельзя и ожидать, так как защитные механизмы организма обусловлены далеко не одной только системой пропердина, а в репаративных процессах роль последнего невелика. Поэтому отмеченные нами определенные соотношения наблюдаются не всегда, а в большинстве случаев и постольку, поскольку уровень пропердина в крови является одним из показателей реактивности организма.



Рис. 1. Механизм регуляции уровня пропердина в организме по Пилемеру.

В наших наблюдениях достаточно четко выступало и значение болевого фактора в послеоперационных сдвигах уровня содержания пропердина в крови. В табл. 1 представлены изменения уровня пропердина после тонзиллэктомии в зависимости от степени болевой реакции (три степени болевой реакции после тонзиллэктомии по Б. С. Преображенскому). Как видно, сильное болевое раздражение (III°) в основном приводило к снижению уровня пропердина в крови (из 27 у 21 больного), а умеренное болевое раздражение—к его повышению (из 101 больного у 96).

Таблица 1

Изменения уровня пропердина в крови больных в зависимости от степени послеоперационной болевой реакции

Степень болевой реакции	Изменения уровня пропердина в крови после тонзиллэктомии			Всего больных
	повышение	снижение	без изменения	
Первая степень	6	3	5	14
Вторая степень	96	2	3	101
Третья степень	5	21	1	27

Эти данные помогают изучению влияния боли на иммунологическую реактивность организма.

Через 2 мес. после выписки больных из стационара уровень содержания пропердина в крови определялся у 101 больного: из них 20 страда-

ли компенсированной формой хронического тонзиллита, 81—декомпенсированной.

После лечения ни у одного больного содержание пропердина в крови не было ниже 2 единиц, когда до операции из 101 больного такие показатели уровня пропердина были у 11 детей. Значительно уменьшилось и число больных с умеренно низким уровнем пропердина в крови. До операции среди обследованного 101 больного содержание пропердина было 2—3 единицы у 62 больных, через 2 месяца после лечения—у 13. Притом заслуживает внимания, что почти у всех (у 12) этих 13 больных содержание пропердина в крови до операции также было ниже нормы.

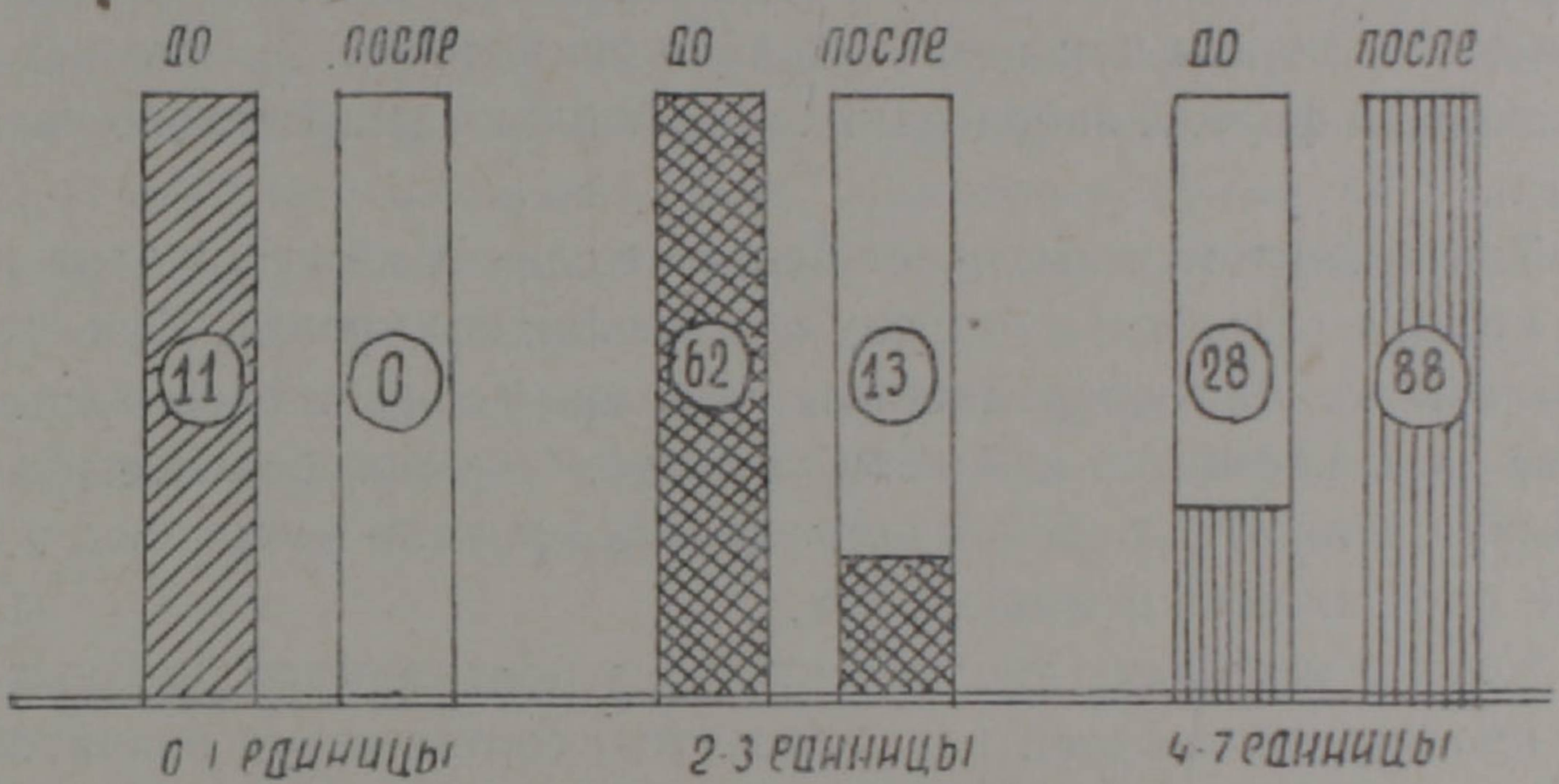


Рис. 2. Уровень пропердина в крови больных хроническим тонзиллитом до и через два месяца после тонзиллэктомии (количество больных приведено в абсолютных цифрах из 101).

Эти большие сдвиги содержания пропердина в крови больных в сторону нормализации в основном соответствовали состоянию детей. Через 2 мес. после тонзиллэктомии из 101 ребенка значительное улучшение состояния было констатировано у 89 детей, некоторое улучшение—у 10, состояние ухудшилось у 2 детей. Характерно, что из этих последних 2 больных у одного уровень пропердина до операции был значительно низким (2 единицы), а у другого больного, притом компенсированной формой заболевания, наоборот, очень высоким (7 единиц), что свидетельствовало о клинически не проявляющейся активности хронического воспалительного процесса, об активности инфекции.

Большинство больных (82 из 101) непосредственно после выписки из стационара 1,5—2 месяца (летний период) провело в лагерях, санаториях, дачах, деревнях (роль климатического фактора, питания, отдыха и т. д.), что, по-видимому, после удаления очага хронической инфекции также могло в значительной мере способствовать быстрому и большему улучшению общего состояния детей, исчезновению или значительному стиханию, уменьшению общих явлений декомпенсации хронического тонзиллита и соответственно нормализации состояния реактивности организма, одним из проявлений которого и являются отмеченные большие сдвиги в содержании пропердина в крови этих больных. Кроме того, эти повышения уровня пропердина (и реактивности организма вообще)

через два месяца после тонзиллэктомии мы рассматриваем не как признак окончательной нормализации реактивности организма, так как эти больные еще находятся в периоде выздоровления, когда защитные механизмы организма в той или иной степени стимулированы.

На основании анализа полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. У больных хроническим тонзиллитом уровень содержания пропердина в крови в основном снижен.

2. Изменение уровня пропердина в большинстве случаев соответствует клинической форме и течению заболевания. У больных компенсированным хроническим тонзиллитом содержание пропердина в крови бывает в пределах нормы или незначительно сниженным. У больных декомпенсированной формой заболевания преобладают значительно низкие показатели.

3. Тонзиллэктомия вызывает большие сдвиги в содержании пропердина в крови, в основном в сторону повышения его уровня. При этом в непосредственных послеоперационных сдвигах уровня пропердина в крови большое значение имеет и болевой фактор. Сильное болевое раздражение обычно снижает уровень пропердина в крови, а умеренное и слабое болевое раздражение повышает его.

4. Через 2 мес. после тонзиллэктомии у большинства больных содержание пропердина в крови нормализуется, соответствуя значительному улучшению состояния больных.

5. Колебания уровня содержания пропердина в крови в большинстве случаев идут параллельно тяжести воспалительного процесса, состоянию и реакции организма.

6. Пропердиновый тест может служить одним из показателей реактивности организма, состояния больных.

7. В течении и исходе хронического тонзиллита наряду с другими факторами резистентности, защитными механизмами организма система пропердина играет важную роль.

Государственный научно-исследовательский
институт уха, горла и носа

Поступило 19.XI 1962 г.

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՊՐՈՊԵՐԴԻՆԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՈՐՊԵՍ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՅՈՒՅԱՆԻՇ ՔՐՈՆԻԿ ՏՈՆԶԻԼԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Քրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 142 հիվանդի մոտ ուսումնասիրված է արյան մեջ պրոպերդինի մակարդակը նախքան վիրահատությունը (տոնզիլեկտոմիա), վիրահատումից 4—5 օր հետո և հիվանդանոցից դուրս գրվելուց 2 ամիս անց։

Ստացված տվյալները յուրաքանչյուր դեպքում համեմատելով հիվանդության կլինիկական պատկերի և ընթացքի հետ պարզվել է, որ քրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների մոտ նախքան վիրահատությունը հիվանդության կոմպենսացված ձևի դեպքում սովորաբար գերակշռում են արյան մեջ պրոպերդինի մակարդակի նորմալ և փոքր ինչ ցածր ցուցանիշները, իսկ դեկոմպենսացված ձևերի ժամանակ՝ ցածր, ընդհուպ մինչև 0 ցուցանիշները:

Վիրահատումն առաջ է բերում արյան մեջ պրոպերդինի քանակի զգալի փոփոխություններ, հիմնականում դեպի նրա բարձրացումը:

Վիրահատումից երկու ամիս անց հիվանդների մեծ մասի մոտ պրոպերդինի քանակն արյան մեջ նորմալանում է, համապատասխանելով հիվանդների վիճակի զգալի բարելավմանը:

Արյան մեջ պրոպերդինի մակարդակի փոփոխությունները սովորաբար ընթանում են բորբոքային պրոցեսի, հիվանդի վիճակի, օրգանիզմի ռեակցիայի աստիճանին համապատասխան, հետևաբար կարող են հանդես գալ որպես օրգանիզմի ռեակտիվության ցուցանիշ, որոշ դեպքերում ունենալով պրոգնոստիկ նշանակություն:

Ներկա ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս նաև, որ քրոնիկական տոնզիլիտի ընթացքի և ելքի հարցում օրգանիզմի պաշտպանողական մյուս ուժերի հետ միասին պրոպերդինի սիստեմն ունի մեծ նշանակություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Багдасаров А. А., Чертков И. Л., Раушенбах М. О.** Пропердиновая система организма. Медгиз, 1961.
2. **Калюжная Р. А., Михеева Г. А.** Педиатрия, 12, стр. 54.
3. **Лопотко И. А., Лакоткина О. Ю., Готлиб Я. Л. и Ковалева Л. М.** Материалы расширенного пленума правления Всероссийского ЛОР общества. М., 1964, стр. 38.
4. **Машков А. В., Михайлова З. М.** ЖМЭИ, 1962, 5, стр. 103—108.
5. **Преображенский Б. С.** Расширенный пленум правления Всесоюзного ЛОР общества. Тезисы докл. М., 1964, стр. 5.
6. **Чернохвостова Е. В.** ЖМЭИ, 1960, 12, стр. 74.
7. **Barlow, Lewine, Van Vunakis.** Vox sangvinis, 1958, 3, 1, 66.
8. **Hirsch** Ann. N—Y. Acad. Scienc. 1956, 66, 2, 382—385.
9. **Is.iker.** Vox sangvinis, 1956, I, 1, 8—26.
10. **Leon** J. exp. Med. 1956, 103, 3, 285—293.
11. **Pillemep, B.um, Todd, Lepow.** Feder. Proc., 1954, 13, 508.
12. **Pillemer.** Trans. N—Y. Acad. Scienc. 1955, 17, 7, 526—530.
13. **Wardlaw.** VI Congress Soc. Europ. d'hematol. 1957, 199.
14. **Wedgwood.** Pediatrics, 1958, 22, 5, 991—1000.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, ,1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. О. МЕЛИК-АЛАВЕРДЯН

ЭСТРАЛЬНЫЙ ЦИКЛ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Вопрос изучения влияния хлоропреновой интоксикации на отправление женских половых органов является весьма современным и актуальным, ибо в связи с развитием все новых и новых отраслей химической промышленности экспериментальные исследования различных профессиональных вредностей и, в частности, хлоропрена даст возможность ближе подойти к снижению, а возможно и полной ликвидации ряда гинекологических заболеваний, выработать более рациональные профилактические и лечебные мероприятия для охраны здоровья матери, ее потомства и более широкого вовлечения женщин в данное производство.

Среди многочисленных видов синтетического каучука в настоящее время особое значение и применение получил хлоропреновый, синтезируемый из ацетилена.

Клинические, экспериментальные и патолого-анатомические данные как отечественных, так и зарубежных авторов [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12] выявили токсическое влияние хлоропрена на различные органы и системы организма. Эти исследования обнаружили ряд функциональных расстройств со стороны центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, нарушение кровотворения, обмена веществ. Наблюдались также преждевременные роды, выкидыши у беременных женщин и рождение дефективных детей.

Помимо вышеуказанных изменений, хлоропрен вызывает и профессиональные дерматиты, выпадение волос и другие явления. Патолого-анатомически обнаружено поражение паренхиматозных органов.

К сожалению, такая важная сфера, как женские половые органы, осталась вне поля зрения многочисленных исследователей. Литература не располагает данными о влиянии хлоропрена на генеративную функцию яичников как у женщин, так и в условиях эксперимента.

Учитывая важность значения изучения влияния хлоропреновой интоксикации на состояние половых органов женщин, в частности на генеративную функцию яичников (особенно в Армянской ССР, где организовано широкое производство хлоропренового каучука), мы впервые произвели экспериментальные наблюдения, отразив их результаты в настоящей работе.

Настоящая работа посвящена влиянию длительного хронического воздействия малых концентраций паров хлоропрена на эстральный цикл белых крыс.

В целях приближения наших экспериментов к условиям хронической хлоропреновой интоксикации мы производили длительную затравку животных небольшими концентрациями хлоропрена (0,5±0,001 мг/л) в течение четырех (первая серия) и семи (вторая серия) месяцев с ежедневной пятичасовой экспозицией. Контроль над концентрацией хлоропрена осуществлялся химическим путем—методом микросжигания [9]. В качестве объекта исследования были использованы 173 половозрелые белые крысы-самки, весом 160—180 г. Каждая серия имела свой контроль, не подвергавшийся воздействию паров хлоропрена. Эстральный цикл крыс изучался с помощью общепринятого метода исследования вагинального содержимого, определялась продолжительность цикла и его отдельных периодов, количество циклов, приходившихся на самку в течение всего периода затравки, в частности нормальных циклов. Полученные результаты подвергались статистической обработке. Вероятность случайного различия (P) определялась по методу Фишер-Стьюдента. Различия сравниваемых групп считались достоверными лишь в тех случаях, когда P не превышало 0,05.

Анализируя данные собственных исследований первой и второй серии опытов (4 и 7 мес. затравки), полученных при динамической затравке парами хлоропрена, мы наблюдали нарушение эстрального цикла. Эти нарушения наступают в первый же месяц затравки в обеих сериях опытов и выражаются в удлинении цикла, особенно резко оно было выражено в первые два месяца затравки (в первой серии в первый месяц оно равно 6,04 дня, против 4,19 в контроле, $P<0,001$, а во второй серии оно составляло 6,4 против 4,11 в контроле, $P<0,001$). В дальнейшем цикл несколько укорачивался, однако не достигал исходной величины. Изменения обнаружены и в области продолжительности периода течки. Последний удлинялся с первого же месяца затравки, достигая своего максимума во втором месяце в первой серии (1,3 против 1,06 в контроле) и в шестом месяце во второй серии опытов (1,5 дня против 1,04 в контроле), что статистически вполне достоверно.

Наряду с указанными выше изменениями при хронической хлоропреновой интоксикации установлено также нарушение межтечкового периода. Последний удлинялся и достигал максимальной величины в первый месяц в обеих сериях опытов 5,1 и 6,24 против 2,9 в контроле ($P<0,0001$), в дальнейшем продолжительность этого периода продолжает оставаться высокой, обнаруживая незначительные колебания.

Параллельно нарушению продолжительности цикла и его стадий хроническая затравка приводит к снижению общего количества циклов, особенно нормальных, приходившихся на одну самку. В первый месяц опытов на самку приходится 4,42 цикла против 6,4 ($P<0,0001$) в контроле в первой серии и 3,79 против 6,48 ($P<0,0001$) в контроле во второй серии опытов. Необходимо отметить, что у животных обеих серий наблюдается резкое снижение количества нормальных циклов. Если на одну самку в контроле приходится 6,4 таких циклов, то при затравке это число равно 2,86 в первой серии опытов и 1,9 во второй. Различия статисти-

чески достоверны. Аналогичные изменения наблюдаются и в последующие месяцы затравки.

Все подопытные животные без исключения реагируют на действие хлоропрена. Однако картина ответной реакции животных на действие яда не стандартна. Одни животные на одну и ту же концентрацию яда реагируют весьма бурно, что характеризуется продолжительной течкой, длящейся порой до 19 дней с укорачиванием периода покоя до одного дня, другие же—удлинением периода межтечки до 83 дней, уменьшением количества циклов или прекращением циклирования.

Выводы

1. Хроническая хлоропреновая интоксикация в течение 4 и 7 мес. ингаляцией малыми дозами паров хлоропрена (0,5±0,001 мг/л воздуха) при ежедневной пятичасовой экспозиции вызывает у интактных белых крыс нарушение эстрального цикла.

2. Нарушения в ходе эстрального цикла выражаются в удлинении продолжительности цикла как за счет удлинения межтечкового периода, так и периода самой течки, уменьшении общего количества циклов в месяц, особенно нормальных циклов, приходившихся на одну самку.

3. При семимесячной ежедневной затравке парами хлоропрена в той же дозе, также с пятичасовой экспозицией, нарушение эстрального цикла в первые четыре месяца идентично таковым при четырехмесячной затравке, однако в последующие три месяца во второй серии опытов нарушения периода течки развертываются более интенсивно.

Институт экспериментальной биологии
АМН СССР
Институт акушерства и гинекологии
АрмССР

Поступило 10.VII 1964 г.

Ն. Հ. ՄԵԼԻՔ-ԱԼԱՀՎԵՐԴՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԷՍՏՐԱԼ ՑԻԿԼԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրված է 173 սպիտակ առնետների էստրալ ցիկլը քլորոպրենային քրոնիկական թունավորման ժամանակ երեք և յոթ ամսվա ընթացքում, օրական 5 ժամ տևողությամբ։

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ քլորոպրենը ցուցաբերում է տոքսիկ ազդեցություն նաև կենդանիների սեռական սֆերայի վրա, որը արտահայտվում է էստրալ ցիկլի զգալի խանգարմամբ՝ նրա երկարատևությամբ, ցիկլերի ընդհանուր քանակի (մանավանդ նորմալ ցիկլերի) նվազեցմամբ, ատիպիկ հոսքով և այլ փոփոխություններով։ Այդ խանգարումները ավելի

ուժեղ են արտահայտված քլորոպրենային յոթ ամսվա թունավորման ժամանակ:

Քլորոպրենային թունավորմանը զուգահեռ առնետների էստրալ ցիկլի պրոգրեսիվ խանգարումը բացատրվում է ձվարաններում տեղի ունեցած գեներատիվ տարրերի փոփոխություններով—(տ. «Ձվարանների գեներատիվ ֆունկցիան»—հոդվածը):

ЛИТЕРАТУРА

1. **Велькович В. Г.** Клинико-гигиен. исслед. по токсич. вещ., примен. в новых производствах. 1940, стр. 114.
2. **Закусов В. В.** Тр. Ленинград. ин-та гигиены труда и проф. заболеваний, 1936, стр. 114.
3. **Левина Э. Н.** Диссертация. 1941.
4. **Мирзабекян Г. И.** Мат. XVI выезд. сессии, посв. 40-ой годовщине Великой Октябрьской соц. рев., 1957, стр. 27.
5. **Мирзабекян Г. И.** Сб. труд. Ин-та эпидемиологии и гигиены, 1958, в. 3, стр. 175.
6. **Мхитарян В. Г.** Мат. XVI выезд. научной сессии, посвящ. 40-ой годов. Великой Октябрьской соц. рев., 1957, стр. 71.
7. **Мхитарян В. Г.** Изв. АН АрмССР, 1960, т. XIII, 9, стр. 67.
8. **Мурадян Г. Т.** Диссертация. 1957.
9. **Сендерихина Е. Д.** Гигиена и санитария, 1954, 8, стр. 43.
10. **Троицкая-Андреева А. М.** В кн.: Экспер. исследов. по пром. ядам. 1936 г., стр. 126.
11. **Ritter W., Garter A.** The J. of industrial Hygiena a, toxicology, 1948, v. 30, № 3, 192.
12. **Oettingen W., Hueper W., Deichman.** The J. of industrial Hygiena a, toxicology v. 18, 240, 1936.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. О. МЕЛИК-АЛАВЕРДЯН

ГЕНЕРАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Работами многих авторов [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7], изучающих влияние различных промышленных ядов на организм женщин, доказано, что факторы производственной среды вызывают в половой сфере женщины изменения функционального и патоморфологического характера с нарушением менструального цикла, генеративной функции яичников, репродуктивной деятельности женщины, лактации и др.

Нами установлено токсическое влияние хронической хлоропреновой интоксикации на функцию яичников белых крыс, выражающееся в глубоком нарушении эстрального цикла.

В настоящем сообщении приводятся данные, полученные на тех же животных, в отношении генеративной функции яичников.

В отношении генеративной функции яичников изучалась морфологическая структура гонад крыс—количественный учет структурных компонентов, выяснение взаимоотношения между отдельными видами этих компонентов и их состояние, измерение среднего диаметра желтых тел, количественное изучение соединительнотканной стромы яичников. Было проведено также взвешивание яичников контрольных и подопытных животных. Левый яичник фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин и резали серийно на срезы толщиной в 6 мк. Каждый пятый срез окрашивался гематоксилин-эозином, остальные по Ван-Гизону — азур-2—эозином, метиловым зеленым и пиронином по Фельгену и Маллори.

Подсчет абсолютного количества примордиальных фолликулов и фолликулов с одним слоем клеток проводился в каждом 10-ом срезе, полученный цифровой материал обрабатывался по формуле М. Аберкромби [8]. Созревающие фолликулы, имеющие от 2 до 4 и более слоев гранулезных клеток, граафовы пузырьки подсчитывались в каждом пятом срезе. Принимали во внимание только те фолликулы, которые содержали овоциты с ядром и ядрышком. Атретические фолликулы также подсчитывались в каждом пятом срезе. Абсолютное число всех фолликулов подсчитывалось по методике, предложенной С. Грин и С. Зуккерман [9] и А. Мендль и С. Зуккерман [10]. Подсчет абсолютного количества желтых тел производился при помощи проекционного киноаппарата. Разработанный нами метод киносъемки, увеличивающий препараты в 350—400 раз, давал возможность одновременно в четырех препаратах безошибочно разграничить отдельные желтые тела, а следовательно, точно подсчитать их абсолютное количество. Помимо подсчета абсолютного числа

желтых тел в яичниках производился подсчет относительного количества старых и свежих желтых тел в четырех серединных срезах с измерением двух перпендикулярных диаметров и выведением средней. Кроме того определяли площадь соединительнотканной стромы. С этой целью один серединный срез яичников фотографировался, площадь, занимаемая стромой, вырезалась и взвешивалась.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с определением достоверности полученных результатов. Вероятность случайного различия (P) определялась по методу Фишер-Стьюдента. Достоверными считались различия, для которых P было меньше 0,05.

У 60 крыс из 173 яичники подвергались морфологическому изучению.

В первой серии опытов (4 мес. затравки) исследовали 20 яичников подопытных животных, а 10 яичников одновозрастных крыс, не подвергавшихся воздействию паров хлоропрена, использовались в качестве контроля.

Во второй серии опытов использовано такое же количество яичников подопытных и контрольных животных. Структура яичников контрольной группы животных и яичников подопытных крыс с четырехмесячной затравкой хлоропреном мало отличалась друг от друга.

Основные отличия выявлены в четырех случаях из 20 и выражаются в увеличении количества примордиальных фолликулов и фолликулов с одним слоем гранулезных клеток, замедлении процессов инволюции.

При семимесячной затравке в яичнике возникают существенные изменения. Абсолютный вес яичников крыс опытной группы составляет 32,35 мг против 25,6 в контроле, $P<0,001$, относительный—соответственно 0,012% и 0,009%, т. е. отмечается достоверное увеличение абсолютного и относительного веса яичников. В отношении фолликулярного аппарата яичников следует отметить статистически достоверное уменьшение количества примордиальных фолликулов и фолликулов с одним слоем гранулезных клеток, в опыте их количество снижается с 723,1 до 390,9 ($P<0,0001$). Количество созревающих фолликулов, имеющих от 2 до 4 и более слоев гранулезных клеток, несколько больше у подопытных, но различие с контролем не достоверно. Количество граафовых пузырей в яичниках подопытных животных увеличено по сравнению с контролем (13,25 против 7,5, $P<0,009$). Большое увеличение дают у подопытных животных атретические фолликулы. Их количество вместо 1444 у контрольных крыс становится равным 1907,5.

Желтых тел в яичниках подопытных животных примерно столько же, как в контроле.

При подсчете относительного количества желтых тел обнаружено увеличение количества старых, что говорит о задержке их обратного развития. Наряду с вышеизложенными фактами у подопытных животных отмечается увеличение площади, занятой стромой яичника. Так, условный показатель величины площади стромы составляет у контрольных животных 0,086 мг или 16,50%, а у подопытных—0,20 мг или 33,02% ($P<0,001$).

Обобщая все указанное выше, следует отметить, что при семимесячной затравке парами хлоропрена в яичниках уменьшается количество функционально активных элементов — примордиальных фолликулов (почти наполовину). Последние подвергаются созреванию, однако оно не всегда заканчивается закономерной овуляцией. На разных этапах роста фолликулы и граафовы пузыри подвергаются атрезии. Уменьшение количества примордиальных фолликулов и фолликулов с одним слоем гранулезных клеток мы склонны объяснить усиленным вступлением последних в стадию интенсивного роста, где и происходит их быстрое разрушение в условиях действия яда, в результате чего увеличивается число атретических фолликулов, т. е. усиливаются процессы атрезии. Увеличивается количество соединительнотканной стромы, т. е. яичники как бы «стареют».

Выводы

1. Морфологические изменения в яичниках при четырехмесячной затравке хлоропреном в указанной дозе выражены незначительно, и надо полагать, что устойчивые функциональные нарушения наступают раньше и опережают морфологические.

2. Морфологические изменения в яичниках белых крыс при семимесячной затравке хлоропреном выражались в обеднении яичника функционально активными генеративными элементами. Наступало: а) резкое уменьшение количества примордиальных фолликулов и фолликулов с одним слоем гранулезных клеток; б) увеличение количества созревающих фолликулов, имеющих от 2 до 4 и более слоев гранулезных клеток вплоть до граафовых пузырьков; в) увеличение относительного количества старых желтых тел за счет задержки их инволюции; г) увеличение количества атретических фолликулов; д) увеличение объема, занятого соединительнотканной стромой яичника.

Институт экспериментальной биологии
АМН СССР
Институт акушерства и гинекологии
АрмССР

Поступило 10.VII 1964 г.

Ն. Հ. ՄԵԼԻՔ-ԱԼԱՀՎԵՐԴՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՁՎԱՐԱՆՆԵՐԻ ԳԵՆԵՐԱՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՔԼՈՐՊՐԵՆԱՅԻՆ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՅՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփում

Ուսումնասիրված է 60 սպիտակ առնետների ձվարանների գեներատիվ ֆունկցիան քլորոպրենային քրոնիկական թունավորման ժամանակ։

Հետազոտությունները հաստատեցին, որ քլորոպրենի գոլորշիների ինդոգալյացիան շուրս ամսվա ընթացքում կենդանիների ձվարաններում առաջաց-

նում է մորֆոլոգիական աննշան փոփոխություններ, մինչդեռ յոթ ամսվա բունավորումը արտահայտվում է ձվարաններում ֆունկցիոնալ ակտիվ գեներատիվ էլեմենտների ցայտուն աղքատությամբ։ Նշվում է.

ա) պրիմորդիալ ֆոլիկուլների և միաշերտ հատիկավոր բջիջներով ֆոլիկուլների քանակի խիստ պակասում (գրեթե կիսով չափ).

բ) հասունացող ֆոլիկուլների և գրաաֆյան ֆոլիկուլների քանակի շատացում.

գ) հին դեղին մարմինների քանակի ավելացում.

դ) մանավանդ շատ մեծացել է ատրետիկ ֆոլիկուլների և շարակցահյուսվածքային ստրոմայի քանակը։

Դեղին մարմինների բացարձակ քանակը հաշվելու համար մեր կողմից մշակված է (և խորհուրդ է տրվում գործածության) հատուկ, ավելի ճշգրիտ եղանակ (պրոյեկցիոն կինոապարատի օգնությամբ), որը բացառում է սխալի հնարավորությունը, որպիսին գոյություն ունի հաշվարկի մեթոդներում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Воронова К. С.** Тр. ин-та по изучению проф. болезней им. Обуха, 1929, стр. 70.
2. **Григорова О. А.** Сб. работ по проф. патологии и профконсульт., 1934, т. 8, стр. 101.
3. **Евсеева В. Н.** Тез. докл. Отчетной научной конф. Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР, 1955, стр. 15.
4. **Каган Д. И.** Информац. бюллетень Москов. научно-иссл. ин-та санитарии и гигиены им. Эрисмана, 1959, 24, стр. 3.
5. **Пейсахович И. М.** Тр. коксо-бензольной пром. 1934, т. XII, в. 3, стр. 47.
6. **Тарабаева Г. И.** Действие свинца на организм и лечебно-профилактические мероприятия. М., 1961.
7. **Толчинская Н. С.** Тез. докл. итоговой научной сессии Казах. научно-иссл. ин-та охраны материнства и детства, 1960, стр. 83.
8. **Abergrombie M.** J. anatomical record 1946, 94. 2, 239—247.
9. **Green H.** and **Zuckerman S.** J. Endocrinology 1950, 7, № 2, 194—202.
10. **Mandl A.** and **Zuckerman S.** J. Endocrinology 1952, 8, № 4, 347—354.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փխսպետ. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Հ. Հ. ԱՆԴՐԵԱՍՅԱՆ

ՕՐԹՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՂՆՁԱ-ՄՈՒԼԻՊԵՆԱՅԻՆ ՀԱՆՔԵՐՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Սիրտ-անոթային սիստեմի ախտահարման ֆունկցիոնալ դիագնոստիկան հանդիսանում է պրոֆիլակտիկ բժշկության կարևորագույն և ակտուալ պրոբլեմներից մեկը։

Պարզելու համար, թե ինչպիսի մեխանիզմներով են պայմանավորված սիրտ-անոթային սիստեմի կոմպենսատոր հնարավորությունները, ներկայումս կատարվում են բազմաթիվ կլինիկական և ֆունկցիոնալ քննություններ։

Վերջիններս ունեն կարևոր նշանակություն այն տեսակետից, որ թույլ են տալիս ուսումնասիրելու ոչ միայն արյան շրջանառության ֆունկցիոնալ հնարավորությունները, այլև դատելու օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի, նրա ֆիզիկական կոփվածության և աշխատունակության աստիճանի մասին։

Ֆունկցիոնալ փորձերն օգտագործվում են, երբ անհրաժեշտ է հայտնաբերել թաքնված պաթոլոգիան կամ արդեն ախտահարված օրգան սիստեմի ֆունկցիոնալ հնարավորությունների սահմանները։ Այդ տեսակետից օրթոստատիկ փորձը հանդիսանում է սիրտ-անոթային սիստեմի ֆունկցիոնալ քննության ամենամատչելի մեթոդներից մեկը։ Նրա միջոցով ուսումնասիրվում է մարդկային օրգանիզմի այն սարքավորումը, որի նպատակն է մարմնի դիրքի փոփոխության ընթացքում պահպանել անհրաժեշտ արյան ճնշման բարձրություն և բավարար արյան հոսք օրգանիզմում։

Այլ կերպ ասած օրթոստատիկ փորձի միջոցով հայտնաբերվում է պերիֆերիկ արյան շրջանառության ռեգուլիացիայի այն խանգարումը, որն առաջանում է մարմնի դիրքն հորիզոնականից վերտիկալին անցնելիս։ Վերտիկալ դիրքն առաջադրում է օրգանիզմի հանդեպ որոշակի պահանջներ։

Նորմայում, մարմնի դիրքն հորիզոնականից վերտիկալին անցնելիս, ծանրության ձգման օրենքի համաձայն, արյունն իջնում է նրա ստորին մասերը, որն ուղեկցվում է վերին կեսում արյան ճնշման անկումով։

Վերջինս, նեյրոռեգուլիատոր ապարատի կանոնավոր աշխատանքի դեպքում, արագ վերականգնվում է շնորհիվ այնպիսի կարևոր կոմպենսատոր մեխանիզմների, ինչպիսիներն են աորտայի և կարոտիդյան սինուսի պրեսսորեցեպտոր ապարատը։

Առողջ մարդկանց մոտ, օրթոստատիկ փորձի ընթացքում, օպտիմալ ռեակցիա է համարվում, երբ ստացվում են պուլսի և արյան ճնշման միանման ցուցանիշներ, ինչպես պառկած, նույնպես և կանգնած դիրքերում։

Ցուցանիշների տատանման ֆիզիոլոգիական սահմաններն են համարվում՝ պուլսի հաճախանալը մինչև 10, 20 և երբեմն 40 զարկը (հատկապես պատանեական տարիներում)։ Մաքսիմալ ճնշման կայունություն կամ իջեցում 10—15 մմ սնդիկի սյան սահմաններում, որը հետագայում վերականգնվում է, մի-

նիմալ ճնշման կայունություն կամ տատանում 10—15 մմ-ի սահմաններում։

Շելլոնգը [16] նկարագրել է օրթոստատիկ փորձի երկու տիպի ռեակցիա, որոնք ունեն գրաֆիկ արտահայտություն։ Առաջին ռեակցիան նորմալ ռեակցիա է, որի ժամանակ ցուցանիշները տատանվում են ֆիզիոլոգիական սահմաններում։ Երկրորդը՝ պաթոլոգիական է և խոսում է սիրտ-անոթային սիստեմի նեյրոռեգուլիացիայի խանգարման մասին։

Վերջին դեպքում նկարագրվում է պուլսի աստիճանական հաճախացում վերտիկալ դիրքում, մինիմալ և մաքսիմալ ճնշումների աստիճանական իջեցում։ Ցուցանիշներն իրենց մաքսիմալ մեծությանն են հասնում 10-րդ րոպեի վերջում։

Փորձի մեթոդիկան հետևյալն է՝

Պառկած դրությամբ մի քանի անգամ չափվում է արյան ճնշումը և հաշվվում է պուլսը։ Այնուհետև հետազոտվողը պառկած դրությունից անցնում է կանգնած դրության և շարունակում է կանգնած մնալ 10 րոպե։

Կանգնելուց անմիջապես հետո և յուրաքանչյուր րոպեի վերջում չափվում է ճնշումը և հաշվվում է պուլսը։ Հետազոտվողը 10 րոպեի վերջում նորից անցնում է պառկած դրության, որի ընթացքում չափվում է արյան ճնշումը և հաշվվում է պուլսը $^1/_2$, 1, 2 և 3 րոպեների ընթացքում։ Ստացված տվյալներին տրվում է գրաֆիկ արտահայտություն։

Արտաքին շնչառության անբավարարության զարգացմանն ուղեկցող արյան շրջանառության խանգարման երևույթները դեռևս լրիվ ուսումնասիրված չեն։

Հանդիսանալով միևնույն ֆունկցիոնալ սիստեմի երկու տարբեր մասերը, շնչական և արյան շրջանառության սիստեմները օրինաչափորեն կոմպենսացիայի են ենթարկում միմյանց։

Շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման պատճառով առաջացած արյան շրջանառության դժվարացումը կոմպենսացիայի է ենթարկվում աջ սրտի գերլարված աշխատանքով։

Բոլոր պնևմոսկլերոզներին հատուկ թոք սրտային սինդրոմի զարգացումը, ինչպես սիլիկոզի նույնպես և այլ պնևմոկոնիոզների ժամանակ բնորոշվում է հետևյալ յուրահատկություններով՝ շնչական սիստեմի անբավարարությունը բավականին երկար ժամանակ քան այլ պնևմոկոնիոզների չբարդացած դեպքերում մնում է «թաքնված» ստադիայում, այսինքն ի հայտ է գալիս միայն ֆիզիկական լարման ընթացքում։ Վերջինս բացատրվում է երկար ժամանակ ասթմոիդկոմպոնենտի բացակայության և նման հիվանդների մոտ էմֆիզեմայի թեթև արտահայտված լինելու պատճառով։

Ինչպես ձախ—նույնպես և աջ, փորոքային անբավարարության կլինիկական սիմպտոմները այդ հիվանդների մոտ արտահայտվում են շատ ուշ, երբեմն նույնիսկ միայն մի քանի շաբաթ հիվանդի մահից առաջ։

Վերջինս հաստատվում է Կ. Գ. Աբրամովիչի [1], Մ. Գոտյեի, Պ. Մորիսի և այլ հեղինակների դիտողություններից։ Սրտի դեկոմպենսացիան նման հիվանդների մոտ զարգանում է շատ արագ և հաճախ այն աչքից բաց է թողնվում։ Այսպիսով պարզ է դառնում, որ հատուկ ուշադրության արժանի է և կարևոր պրակտիկ նշանակություն ունի դեկոմպենսացիային նախորդող շրջանի ճանաչումը։

Բազմաթիվ արտասահմանյան և հայրենական հեղինակների կատարած ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ նրանց ուշադրությունը պնևմոկոնիոզի ժամանակ հիմնականում կենտրոնացել է սրտի վրա, մինչդեռ հեմոդինամիկայի հարցերը շոշափվել են բավականին քիչ։ Այն համեմատաբար ավելի շատ է ուսումնասիրվել հայրենական հեղինակների կողմից [5 և ուրիշներ]։

Հայաստանի պղնձա-մոլիբդենային հանքերում աշխատող բանվորների մոտ կատարված կլինիկական քննությունների ընթացքում, նպատակ ունենալով հայտնաբերել սիրտ-անոթային սիստեմի վաղ՝ դեռևս ֆունկցիոնալ բնույթի խանգարումները, որոնք հիմք կհանդիսանային կանխելու նրանց հետագա խորացումը, մի շարք ֆունկցիոնալ քննությունների հետ միաժամանակ կիրառեցինք նաև Շելլոնգի կողմից առաջարկված օրթոստատիկ փորձը։

Ուսումնասիրության մեջ ընդգրկված են պղնձա-մոլիբդենային հանքերում աշխատող 105 բանվոր և ֆիզիկական այլ աշխատանքով զբաղվող, փոշու հետ կոնտակտ չունեցող, պրակտիկ առողջ 30 բանվոր (ստուգիչ խումբ)։ Կոնտինգենտի բնութագրումը տարիքի, սեռի և աշխատանքային ստաժի տեսակետից արված է աղյուսակ 1-ում։

Աղյուսակ 1

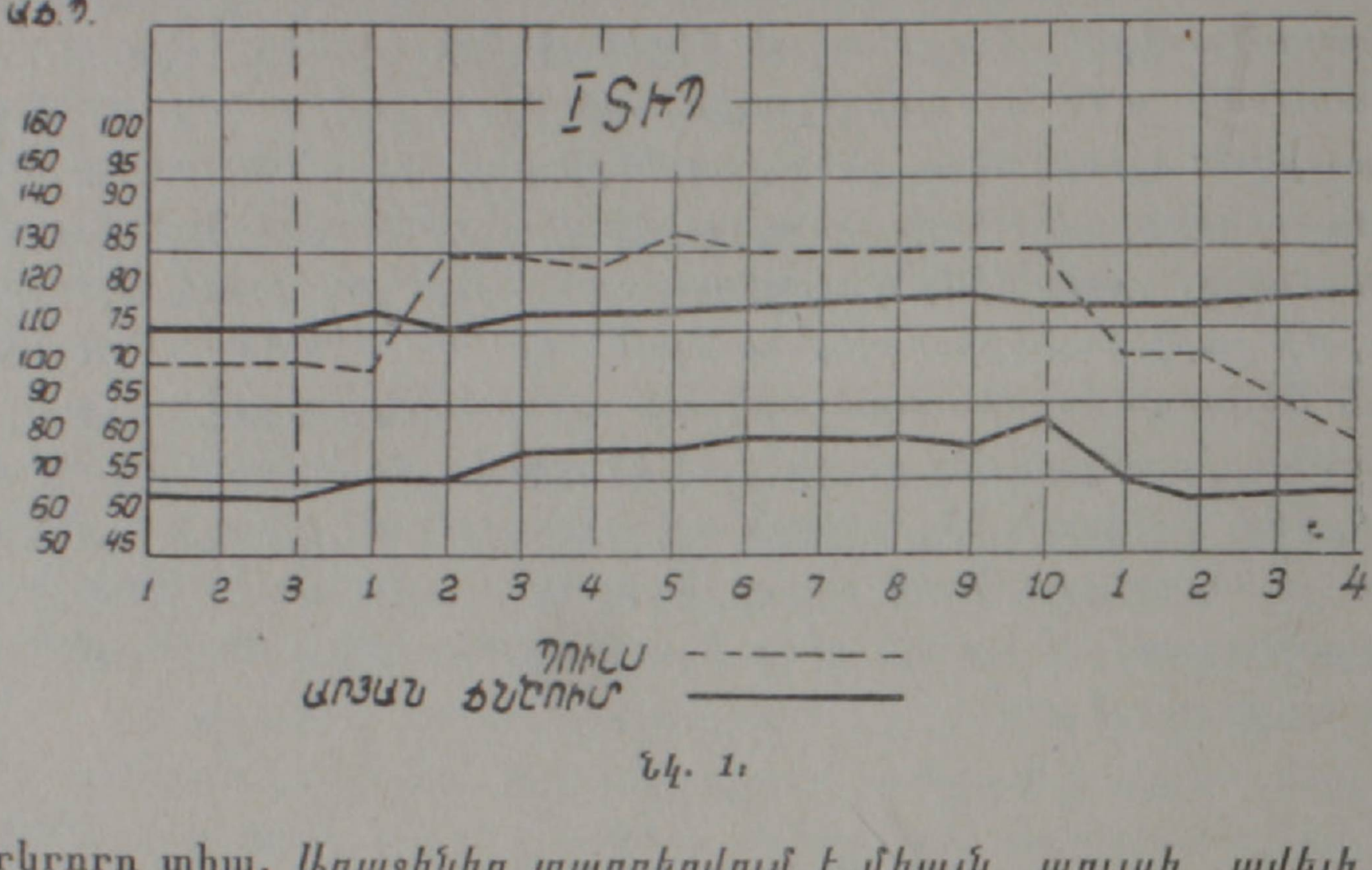
Կոնտինգենտի բնութագիրը

Տարիք	Ստաժ	Մինչև 5 տարի	6—10 տ.	11—15 տ.	16 և ավելի	Ընդամենը
Սիլիկոզի կասկած	մինչև 25 տ.					
	26—35		4	6		
	36—45		4	7		25
	46 և ավել		2			
Սիլիկոզ I ստադիան	մինչև 25 տ.					
	26—35	2	11	4		
	36—45	2	9	7		39
	46 և ավել		2	2		
Սիլիկոզ II, III ստադիան	մինչև 25 տ.					
	26—35	1				11
	36—45		2	2		
	46 և ավել		2		4	
Ստուգիչ խումբ	մինչև 25 տ.					32
	26—35	3	5	2	3	
	36—45	2	6	5		
	46 և ավել		1	2	3	
	Ընդամենը	10	48	37	10	10

Ստացված տվյալներին տրվել է գրաֆիկ արտահայտություն, որոնք իրենց արտաքին տեսքով և թվական տվյալներով 4 առանձին խմբերի են բաժանվել։

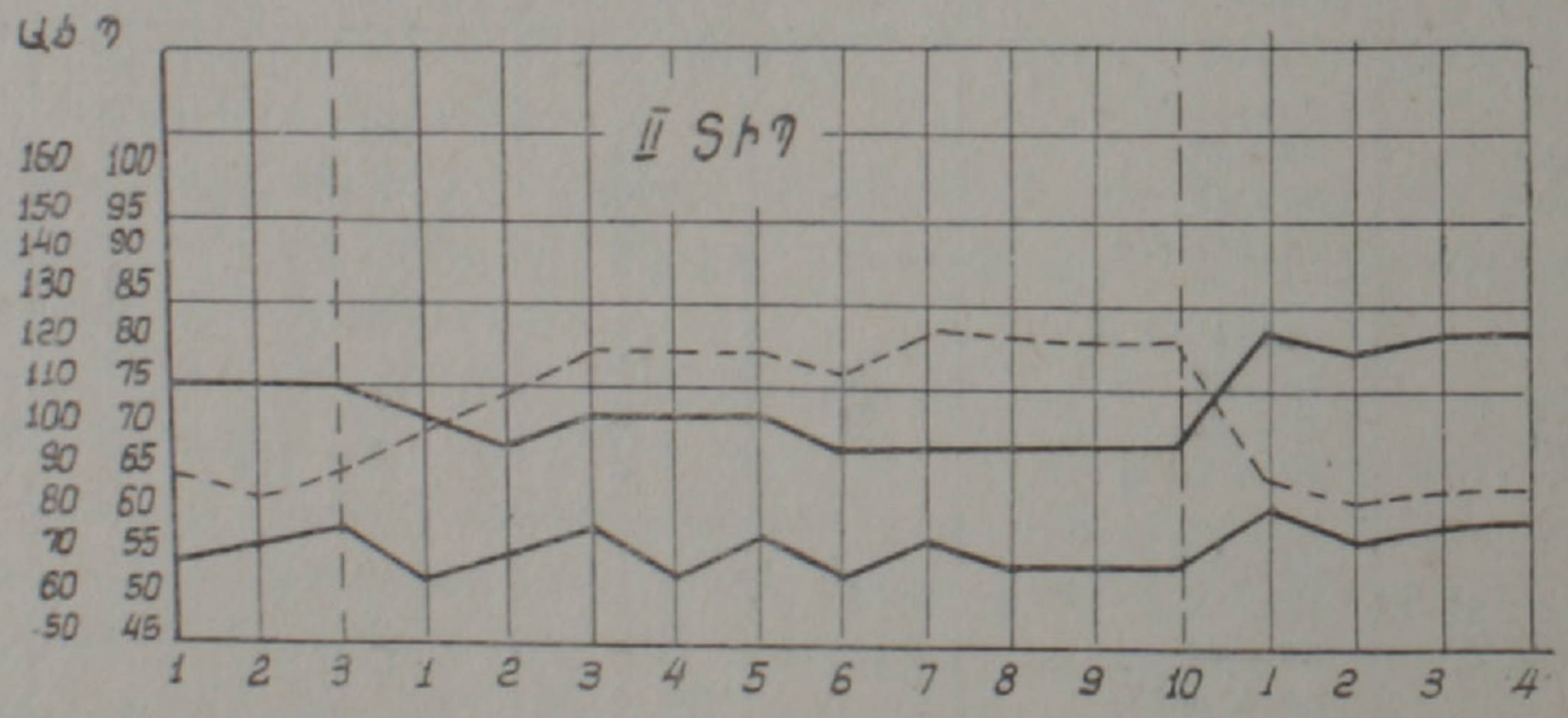
Խմբերի բաժանման համար իբրև չափանիշ ընդունվել է պուլսի հաճախացման և պուլսային ճնշման փոքրացման աստիճանը։ Ստացել ենք 4 խմբի համար բնորոշ 4 տիպի կորագիծ, որոնք իրարից տարբերվում են հետևյալ հատկանիշներով՝

Առաջին տիպ. *Նկատվել է պուլսի և արյան ճնշման ցուցանիշների տատանումներ ֆիզիոլոգիական սահմաններում: Ստացվել է փոշու հետ կոնտակտ չունեցող 25 պրակտիկ առողջ բանվորների մոտ:*



Նկ. 1.

Երկրորդ տիպ. *Առաջինից տարբերվում է միայն պուլսի ավելի պակաս հաճախականությունով: Ստացվել է փոշու հետ կոնտակտ ունեցող 50 պրակտիկ առողջ բանվորների մոտ, երբ բացակայել են ինչպես ռենտգենոմորֆոլոգիական փոփոխությունները, այնպես էլ արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման երևույթները:*

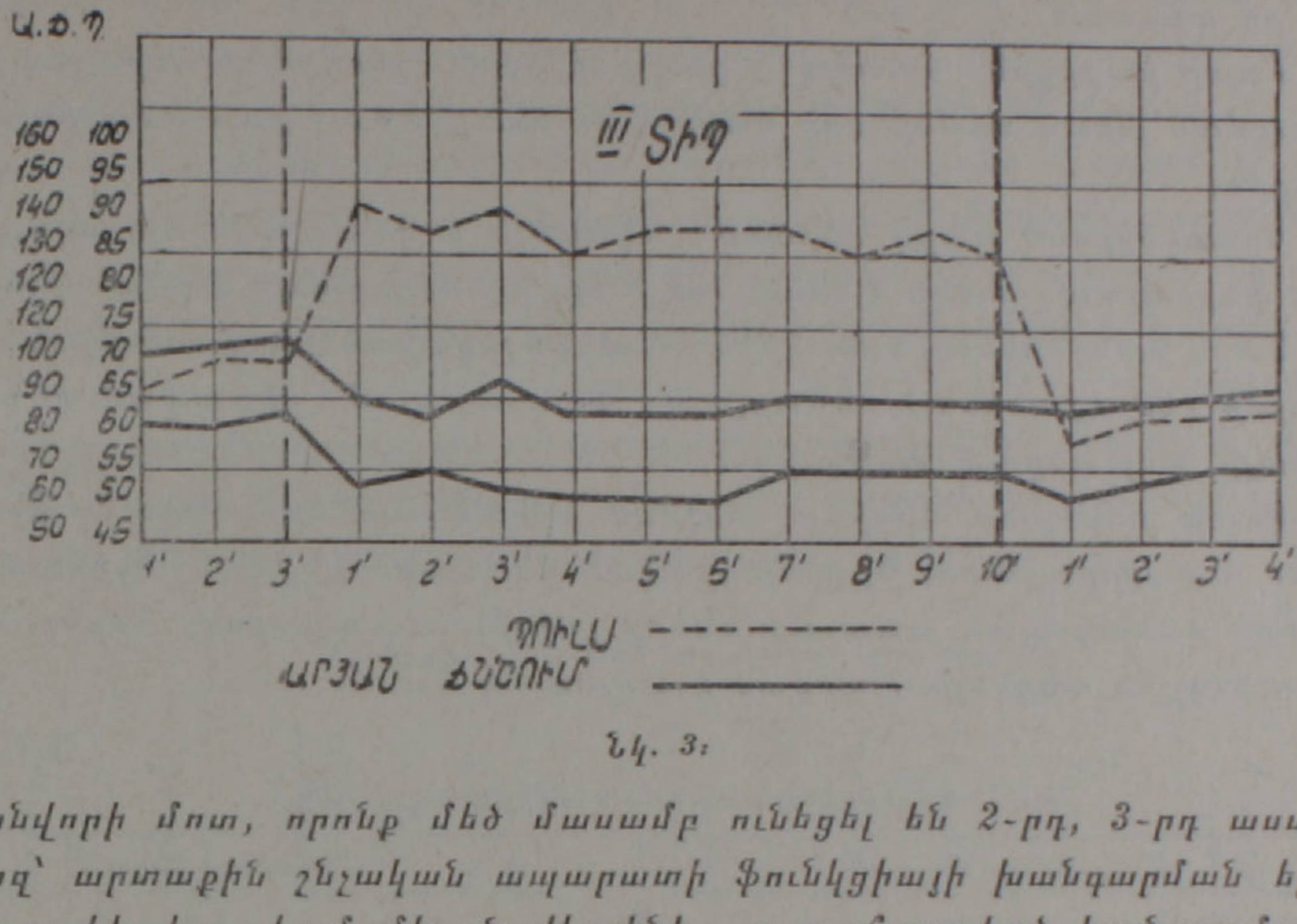


Նկ. 2.

Երրորդ տիպ. *Նկատվել է մաքսիմալ ճնշման իջեցում մինչև 20 մմ, մինիմալ ճնշման բարձրացում 7—8 մմ, պուլսային ճնշման փոքրացում 15—20 մմ, պուլսի հաճախացում մինչև 100 զարկը 1 րոպեում: Ստացվել է 40 բանվորի մոտ, որոնք ունեցել են մեծ մասամբ առաջին աստիճանի սիլիկոզին համապատասխանող ռենտգենոմորֆոլոգիական փոփոխություններ կամ երբեմն էլ սիլիկոզի կասկած: Նրանց մոտ արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման երևույթները եղել են թեթև արտահայտված:*

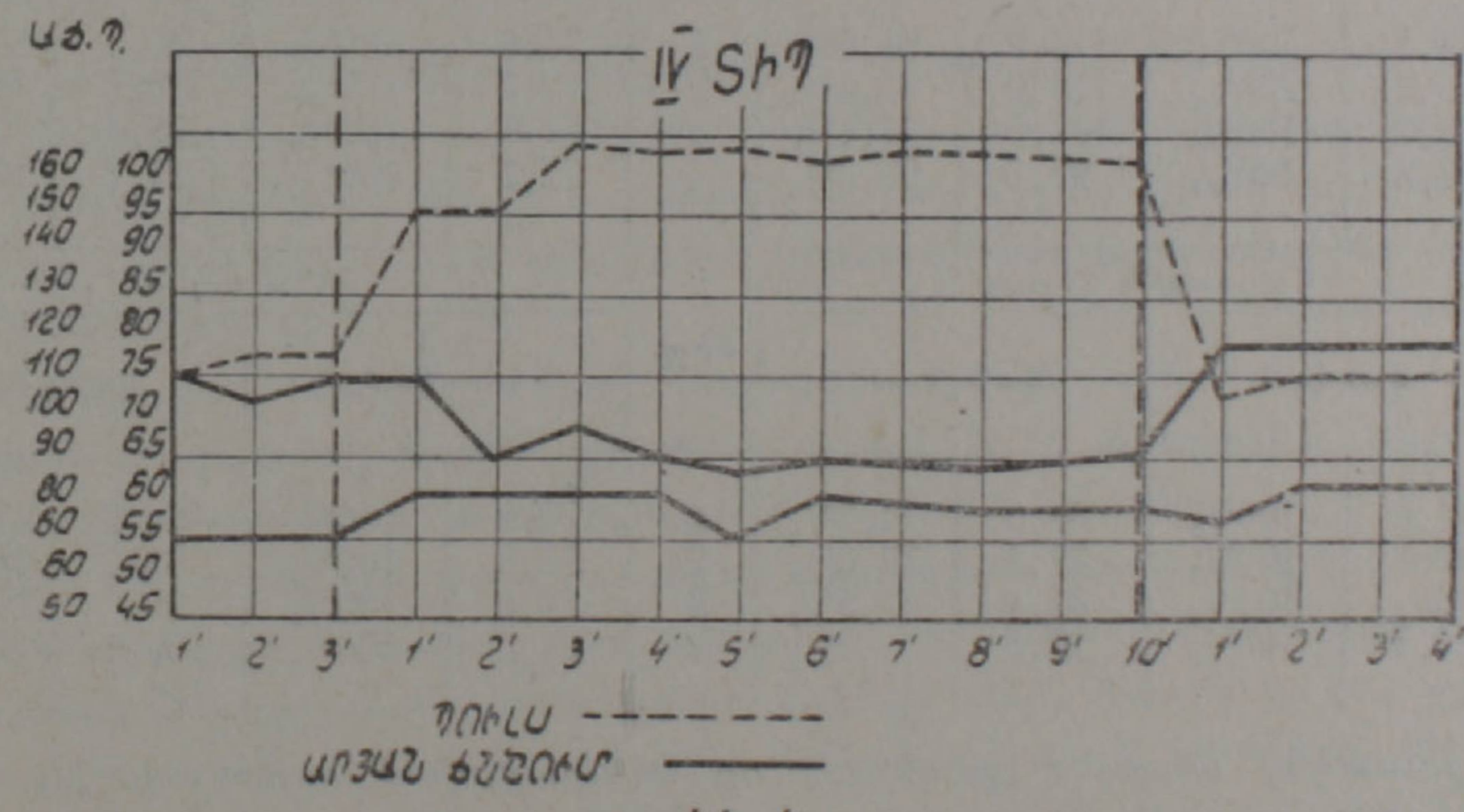
Չորրորդ տիպ. *Նկատվել է մաքսիմալ արյան ճնշման իջեցում 20—30 մմ, մինիմալ ճնշման բարձրացում ֆիզիոլոգիական սահմաններում, պուլսային*

ճնշման խիստ փոքրացում, որի մեծությունը հաճախ 7—10 մմ-ից չի անցնում, պուլսի հաճախացում 100 և ավելի զարկը մեկ րոպեում։ Ստացվել է



Նկ. 3։

17 բանվորի մոտ, որոնք մեծ մասամբ ունեցել են 2-րդ, 3-րդ աստիճանի սիլիկոզ՝ արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման երևույթներով ուղեկցվող, կամ միայն վերջինիս արտահայտված խանգարման երևույթներ։



Նկ. 4։

2-րդ, 3-րդ, 4-րդ տիպի կորագծերը իրար հետ համեմատելիս հնարավորություն ենք ունենում նկատելու թոքերում պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների և շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման հետ աճող հետևյալ երևույթները.

1. Արյան ճնշման ելքային թվերի իջեցում, հատկապես մաքսիմալի, մինչև արտահայտված հիպոտոնիային հասնելը, որոնք ավելի նկատելի են դառնում վերտիկալ դիրքում։

2. Պուլսի աստիճանական հաճախացում, ինչպես հորիզոնական, նույնպես և վերտիկալ դիրքերում, որն իր մաքսիմումին է հասնում 4-րդ տիպի կորագծում։

3. Պուլսային արյան ճնշման աստիճանական պակասում, որը նույնպես իր մաքսիմում փոքրացմանն է հասնում 4-րդ տիպում։

4. Արյան ճնշումները և պուլսի հաճախականությունն արտահայտող կորագծերի աստիճանական հետացում, որը նույնպես իր մաքսիմումին է հասնում 4-րդ տիպում:

5. Բոլոր խմբերին հատուկ է ցուցանիշների շեղման և վերականգնման կայունացման արագ տեմպ, որը տեղի է ունենում ոչ ուշ քան. առաջին և 2-րդ րոպեներին:

6. Կորագծերում պարզ կերպով նկատելի է դառնում, որ պուլսային ճնշման փոքրացումը տեղի է ունենում ի հաշիվ մաքսիմալ ճնշման իջեցման:

7. Նույն բանվորների մոտ կիրառված ֆիզիկական լարվածության դինամիկ փորձի (20 կբանիստ) ընթացքում, 4-րդ տիպում նկատվում է նորմալ ռեակցիայի փոխանցում ասթենիկի:

8. Բոլոր խմբերում մինիմալ ճնշման տատանումները, ինչպես իջեցման նույնպես և բարձրացման, ֆիզիոլոգիական սահմաններից չեն անցնում: Ցուցանիշների քանակական տատանումները (միջին տվյալներով) հորիզոնականից վերտիկալին անցնելիս, տրված է աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 2

Ցուցանիշների տատանման միջին տվյալները

Տիպ	Մաքսիմալ ճնշում				Տիպ	Մինիմալ ճնշում			
	պառկած		կանգնած			պառկած		կանգնած	
1	118,7	100%	114,7	96,6%	1	73,9	100%	80,1	108,3%
2	119,3	100%	113,9	95,4%	2	72,3	100%	76,5	105,7%
3	116,9	100%	107,5	91,1%	3	71,3	100%	75,1	105,3%
4	106,8	100%	95,3	89,3%	4	72,7	100%	77,8	107,1%
Տիպ	Պուլսային ճնշում				Տիպ	Պուլս			
	պառկած		կանգնած			պառկած		կանգնած	
1	44,8	100%	35,5	74,5%	1	70,9	100%	84,2	114,5%
2	47	100%	37,4	79,6%	2	67,8	100%	83,7	108,7%
3	48	100%	32,4	67,5%	3	74,5	100%	99	124,8%
4	34,1	100%	17,5	51,3%	4	78,5	100%	100,1	127,6%

Աղյուսակից պարզ է դառնում, որ նկարագրված օրթոստատիկ փորձի ընթացքում հիմնական շեղումները հանդիսանում են՝ պուլսի հաճախացումը, մաքսիմալ ճնշման անկումը և պուլսային ճնշման զգալի փոքրացումը: Նշված շեղումները ավելի արտահայտված են 4-րդ խմբում:

Ինչպես հայտնի է, տախիկարդիան, օրգանիզմում բավարար արյան շրջանառություն ապահովելու տեսակետից համարվում է անբարենպաստ ռեակցիա:

Նման անբարենպաստ ռեակցիա է համարվում նաև մինիմալ արյան ճնշման պաթոլոգիական տատանման բացակայության պայմաններում մաքսիմալ ճնշման անկումը, որն ուղեկցվում է պուլսային ճնշման փոքրացումով: Արյան ճնշման կանոնավորման նման ռեակցիան համարվում է կոմպենսատոր ռեակցիա [7] և խոսում է սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի թուլացման մասին:

Նշված հանգամանքը մեր կոնտիգենտի մոտ հաստատվում է հետևյալ

փաստով. 7—9 ամիս անց կատարված դինամիկ հետազոտության ընթացքում, 4-րդ տիպի կորագիծ ունեցող հիվանդներից 3-ի մոտ հայտնաբերվեց ծանր կլինիկական սիմպտոմներով արտահայտված թոք-սրտային անբավարարության երևույթներ, 2-ի մոտ կորագիծը մնաց կայուն վիճակում, սակայն թոքերում ռենտգենոմորֆոլոգիական տվյալները, որոնք կասկածելի էին թվացել առաջին քննության ընթացքում, դարձան ավելի պարզ արտահայտված։

2-րդ և 4-րդ տիպի կորագիծ ունեցող մարդկանց մոտ արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակն արտահայտող ցուցանիշների միջին տվյալներն իրար հետ համեմատելիս նկատվում է վերջիններիս մոտ օդափոխանակության ցուցանիշների զգալի փոքրացում, շնչառության հաճախացում և թոքերի բոպեական ծավալի մեծացում, որոնք խոսում են արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիայի ախտահարման մասին (աղյուսակ 3)։

Աղյուսակ 3

Արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիան

Կորագծի տիպը	Թոքերի կենսական տարողությունը	Ա-ից %-ով պակասը	Վայրկյանային օդափոխությունը	Ա-ից %-ով պակասը	Թոքերի կենսական տարողության վայրկյանային օդափոխության հարաբերությունը	Շնչառության հաճախությունը րոպեում	Թոքերի ընդհանուր օդափոխությունը	Ա-ից %-ով պակասը	Թոքերի առավելագույն օդափոխությունը րոպեում	Ա-ից %-ով պակասը
II	3594	89,2%	2365	77,1%	15,1 լ.	21	67,5	72,3%	50,3	74,40%
IV	3114	76,1%	2194	71,5%	16,5 լ.	23	58	61,3%	42,9	70,2%

Ամփոփելով վերոհիշյալ տվյալները, հնարավոր ենք համարում կատարելու հետևյալ եզրակացությունները, որ Շելլոնգի կողմից առաջարկված օրթոստատիկ փորձը ցանկալի է կիրառել փոշու միջավայրում աշխատող բանվորների մոտ՝ նրանց սիրտ-անոթային սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակը ստուգելու նպատակով։

Փորձը մեզ տալիս է որոշ հնարավորություն՝ կողմնակիորեն դատելու թոքերում զարգացող պաթոլոգիական պրոցեսի և արտաքին շնչառության ապարատի ֆունկցիայի խանգարման աստիճանի մասին։

Այն հանգամանքը, որ 4-րդ տիպի կորագիծ ստացվում է երբեմն և կասկածելի սիլիկոզի դեպքում, երբ առկա են հիմնականում արտաքին շնչական ապարատի ֆունկցիայի խանգարման երևույթները, իրավունք է տալիս հաստատելու վերջերս մեծ ընդունելություն ստացող այն կարծիքը, թե հաճախ շնչական ապարատի, սիրտ-անոթային և այլ օրգան սիստեմների ֆունկցիաների խանգարման երևույթները ավելի վաղ են զարգանում, քան ռենտգենոմորֆոլոգիական փոփոխությունները թոքերում։

Վերջինս ունի կարևոր նշանակություն հիվանդների անաշխատունակության հարցի պարզման և ժամանակին նրանց վնասակար միջավայրից հեռանալու հարցի կազմակերպման տեսակետից։

Բացի դրանից, ինչպես վերևում նշվեց, 4-րդ տիպի կորագծի ի հայտ գալն արդեն սիրտ-անոթային սիստեմի արտահայտված անբավարարություն ունեցող հիվանդների մոտ, իրավունք է տալիս եզրակացնելու, որ նշված տիպի կորագիծ ունեցողների նկատմամբ պետք է ունենալ հատուկ մոտեցում և որ նրանք պետք է գտնվեն մշտական բժշկական հսկողության տակ։

ՀՍՍՌ առողջապահության մինիստրության
Աշխատանքի հիգիենիայի և
պրոֆեվանգությունների ինստիտուտ

Ստացված է 17.VI 1963 թ.

А. А. АНДРЕАСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У РАБОЧИХ МЕДНО-МОЛИБДЕНОВЫХ РУДНИКОВ

Резюме

Важнейшее значение в клинике эволюции силикоза имеет сердечно-легочная недостаточность.

Исход силикотического процесса в значительной части случаев определяется степенью поражения сердечно-сосудистой системы.

Явления нарушения кровообращения, способствующие углублению недостаточности функции внешнего дыхания, еще не полностью изучены.

У рабочих медно-молибденовых рудников с целью изучения состояния сердечно-сосудистой системы в комплексе ряда функциональных проб нами применялась также ортостатическая проба, предложенная Шеллонгом.

Полученные данные по графическому изображению разделены на 4 группы.

Кривая I типа получена в контрольной группе (25 человек).

Кривая II типа получена у практически здоровых рабочих рудников (50 человек).

У них отсутствовали как рентгеноморфологические изменения, так и нарушения функции внешнего дыхания.

Кривая III типа получена у 40 рабочих с подозрением на силикоз или силикоз I стадии при недостаточности дыхания I степени.

Кривая IV типа получена у рабочих, страдающих силикозом II—III степени, а также у больных силикозом I степени, но с выраженными нарушениями функции внешнего дыхания.

Выясняется, что в ходе развития пневмокониоза, когда еще отсутствуют явления недостаточности сердечно-сосудистой системы, при помощи описанной ортостатической пробы в некоторой степени становится возможным распознавание компенсаторной возможности последней, а по характеру кривых—побочно судить о степени развития пневмокониоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамович К. Г.** Борьба с силикозом, 1953.
2. **Будник А. П.** Гемодинамические нарушения у больных антракосиликозом. Автореферат, 1958.
3. **Видимский И., Касалицкий Ян и Дейдар Р.** Cor et Vosa. Прага, 1963, 5, стр. 4.
4. **Дембо А. Г.** Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
5. **Евгенова М. В.** Силикоз и его клиникофункциональная патология. Дисс. М., 1960.
6. **Земец А. А.** Клиническая медицина. 1963, 6, стр. 114.
7. **Ланг Г. Ф.** Учебник внутренних болезней. М., 1938, стр. 404.
8. **Ланг Г. Ф.** Вопросы кардиологии. 1947, 3, стр. 194.
9. **Летунов С. П.** Электрокардиографические и рентгенокимографические исследования сердца спортсмена. М., 1957.

10. **Летунов С. П., Мотылянская Е. Е., Граевская И. Д.** Врачебно-педагогические наблюдения за спортсменами, М., 1962, стр. 212.
11. **Лихницкая И. И.** Функциональные исследования и возможности их использования при экспертизе трудоспособности, Л., 1960.
12. **Прессман Л. П.** Кровяное давление и сосудистый тонус. М., 1952.
13. **Саноцкая И. В.** Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1961, 2, стр. 14.
14. **Христа Раухфус.** Функциональное исследование сердца и кровообращения. Справочник по клиническим функциональным исследованиям. М., 1960.
15. **Guyfon A. C.** Amer. J. Cardliol, 1961, 8, 3, 401—409.
16. **Freis E. D.** Med. clin. N. Amer 45, 2, 239—445.
17. **Mattingly T. W.** Amer. J. Cardiol. 1962, 9, 3, 395—409.
18. **Herbepg D., Mechelke K., Nusser E., Schenck P.** Dtsch. Arch. klin. Med. 1961, 3. 268—13.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ֆիզիոլ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Р. А. ТЕР-ПОГОСЯН, Г. А. АРЗУМАНЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН

К ВОПРОСУ О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Эффективность лечения злокачественных новообразований находится в тесной зависимости от раннего и правильного их распознавания.

Из лабораторных методов диагностики рака самым распространенным является гистологическое исследование пораженных тканей путем биопсии. Однако, по данным М. Б. Голубицкой [3], Е. Е. Чернецовой [8], Аер [10], даже при клинически явном раке шейки матки I—IV стадий, биопсия дает от 2,6 до 14,6% отрицательных и 3,9% сомнительных результатов. По данным Е. А. Свиндлера [7], гистологический диагноз биопсии совпадает с окончательным гистологическим диагнозом, основанным на исследовании ступенчато-серийных срезов только в 47,9% случаев. Методика исследования серийных срезов, несмотря на ее достоинства, не может широко применяться ввиду ее сложности, поэтому естественно стремление разработки новых методов исследований, которые способствовали бы ранней диагностике злокачественных новообразований.

Одним из таких методов является цитологическое исследование, ценность которого в настоящее время общепризнана. Однако цитологическое исследование нативных препаратов, экскретов организма требует большого опыта и времени, так как иногда приходится просматривать до 10—12 препаратов.

Поиски ученых за последние годы, направленные на облегчение и ускорение цитологических исследований, увенчались разработкой новых дополнительных оптических методов исследования. Одним из них является метод люминесцентной микроскопии, который в настоящее время все шире внедряется во все области медицины.

Преимущество люминесцентной микроскопии заключается в том, что она дает возможность исследовать нефиксированные, но ярко окрашенные препараты [2].

Известно, что при регенеративных, воспалительных, бластоматозных и других процессах наблюдается значительное изменение количества нуклеиновых кислот в клетках. Накопление РНК в элементах злокачественных новообразований отмечали Б. В. Кедровский [5], А. К. Белоусова [1] и др., которые считают, что между количеством РНК и злокачественностью процесса существует определенная связь.

Е. А. Свиндлер [7] указывает, что при предклинической стадии рака шейки матки цитодиагностика при помощи люминесцентного и фазо-кон-

трастного микроскопов обладает значительно большей достоверностью, чем кольпоскопия и биопсия под контролем кольпоскопа.

Целью настоящей работы является выяснение эффективности люминесцентного метода исследования при диагностике рака вообще и, в частности, его ранней предклинической стадии.

Для решения этой задачи нами произведено одновременно исследование одного и того же материала от 93 больных тремя морфологическими методами: цитологическим, люминесцентным и гистологическим (всего 291 исследование). Материалом для цитологических исследований явились соскобы с подозрительных участков шейки матки (36), пунктаты и отпечатки с удаленных тканей при прочих локализациях патологического процесса: молочная железа—37, кожа—8, лимфатический узел — 3, гортань—3, желудок—2, легкие—2, мочевой пузырь—2. Препараты для цитологического исследования окрашивались по Май-Грюнвальду, а для люминесцентной микроскопии — акридиновым оранжевым в разведении 1 : 40 000 в течение 5 мин. Готовые препараты исследовались в люминесцентном микроскопе типа МЛ-2.

При просмотре препаратов эритроциты не флуоресцировали и виднелись в виде темных теней, сегментоядерные нейтрофилы имели ярко-зеленое ядро и тусклую протоплазму, лимфоциты и моноциты отсвечивали слабо-зеленым цветом, эозинофилы не выявлялись. В нормальных клетках эпителия и фиброзной ткани преобладали зеленые тона. Цитоплазма плоского эпителия светилась тускло-зеленоватым цветом, а ядра—светло-зеленым. Протоплазма цилиндрического эпителия имела темно-зеленое свечение, реже—зеленовато-желтоватое; ядро было светло-зеленым.

В раковых клетках отмечалось ярко-оранжевое или красное свечение всей протоплазмы или в виде глыбок. Ядра раковых клеток люминесцируют белесовато-желтым или светло-зеленым ярким цветом, ядрышки—красным. При этом мы наблюдали прямую зависимость между интенсивностью свечения красными тонами и потерей дифференциации клеточных элементов. Чем менее дифференцированы клетки рака, тем интенсивней их красное свечение. Эти наблюдения подтверждают высказывания Б. В. Кедровского [5], А. К. Белоусовой [1] о параллелизме между степенью накопления нуклеиновых кислот и злокачественностью процесса.

В флюорохромированных препаратах довольно хорошо различается грубо-петлистая или глыбчатая структура хроматина ядер, однако намного хуже, чем в окрашенных по Май-Грюнвальду препаратах, когда четко выявляются жировая дистрофизация и прочие признаки клеточной дегенерации. Последняя в флюорохромированных препаратах отмечалась в потере интенсивности свечения красными тонами. Поэтому, для детального изучения структуры раковых клеток, целесообразно применение окраски цитологических препаратов гематологическими красками.

При новообразованиях молочной железы параллельному цитологическому и люминесцентному исследованию были подвергнуты пунктаты опухолей и отпечатки с биопсированных тканей. Из 37 больных этой группы у 23 диагностирован рак молочной железы: скирр—5 случаев.

аденокарцинома—6, солидный рак—8, низкодифференцированный—4 случая. У 14 больных с дисгормональными гиперплазиями мастопатия установлена в 9 случаях, а фиброаденома—в 5.

При анализе этих наблюдений оказалось, что полное совпадение гистологического, люминесцентного и цитологического методов исследований при раке молочной железы имело место в 21 случае из 23, а при дисгормональных гиперплазиях — в 8 случаях из 14. В двух наблюдениях при клиническом диагнозе обнаружили рак молочной железы; гистологически был выявлен доброкачественный процесс. В одном из этих наблюдений цитологическим исследованием установлена аденокарцинома. Данные люминесцентного исследования также говорили в пользу этого заключения: отмечалось оранжево-красное свечение эпителиальных элементов, особенно в клетках, расположенных по периферии комплексов. Во втором случае цитологическим исследованием была отмечена атипизация эпителиоклеточных элементов, а люминесцентной микроскопией — изменение свечения в сторону желтых тонов, что также подтверждали данные цитологического исследования.

Большой интерес при так называемых дисгормональных гиперплазиях представляют те случаи, где гистологические данные не отмечают озлокачествления процесса, цитологическим же исследованием констатировались атипизация и нерезкий полиморфизм клеточных элементов. Так, в 6 случаях дисгормональных гиперплазий в цитологических препаратах была отмечена атипизация клеточных элементов, на основании чего высказано предположение об озлокачествлении процесса. Гистологически в этих случаях установлена кистозная мастопатия с железистым и сосочковым разрастанием эпителия без инфильтративного роста. Во всех этих случаях при люминесцентной микроскопии отмечался сдвиг в сторону желтых тонов. Особенно это было хорошо выражено в железистых комплексах, где, как известно, атипизация идет от периферии к центру [4, 6, 9 и др.]. Поэтому края комплексов отсвечивали желтым цветом, а центр светился зелеными тонами. Эти наблюдения подтверждают имеющиеся в литературе данные [9] о том, что при малигнизации вначале идет накопление ДНК в ядрах, а с развитием процесса происходит увеличение РНК в цитоплазме и ядрышках. Следовательно, выявление клеток, в которых ядра занимают почти всю протоплазму, вследствие изменений, происходящих при малигнизации ядра клетки, и отсвечивают желтым цветом без изменения характера свечения цитоплазмы, могут служить одним из ранних признаков озлокачествления клеточных элементов.

По характеру заболевания шейки матки наши больные распределялись следующим образом: Ectropion с изъязвлением — 4 чел., эрозия шейки матки—5, Ca in situ—7, рак шейки матки—20 (из них у 7 плоскоклеточный, у 4—базальноклеточный, у 3—аденокарцинома и у 6—низкодифференцированный рак). Полное совпадение данных всех трех методов морфологического исследования имело место в 25 случаях из 27 при злокачественных процессах и в 4 случаях из 9 при доброкачественных. В двух случаях расхождения цитологических данных с гистологическими,

при клиническом диагнозе рака шейки матки, гистологическое исследование отрицало наличие злокачественного роста, а данные цитологического и люминесцентного исследований указывали на его наличие.

В 5 наблюдениях несовпадения цитологического и гистологического заключений клинически доброкачественных процессов шейки матки в одном случае люминесцентная микроскопия подтверждала гистологический диагноз рака шейки. В этом случае, как и в предыдущих двух отрицательных гистологических заключениях, материал для цитологического исследования очевидно был взят не с одного и того же участка.

В 4 случаях цитологическим исследованием установлена Ca in situ, гистологическим—разрастание железистого эпителия без указания на наличие Ca in situ, а методом люминесцентной микроскопии в этих случаях был выявлен сдвиг в сторону желтых тонов, подтверждающий цитологическое заключение.

При опухолевых процессах других локализаций имелось полное совпадение заключений всех трех морфологических методов исследования при доброкачественных процессах и одно расхождение при аденокарциноме гортани, диагностированной только цитологическим методом. Повторное гистологическое исследование подтвердило цитологическое и люминесцентное заключение.

Выводы

1. Метод люминесцентной микроскопии может служить ценным вспомогательным способом диагностики злокачественных новообразований.

2. Применение люминесцентной микроскопии особенно ценно для выявления предклинических форм рака.

Ереванский институт рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 4.X 1963 г.

Ռ. Ա. ՏԵՐ-ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԵՅԹՈՒՆՅԱՆ

ԼՅՈՒՄԻՆԵՍՑԵՆՏ-ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՎԱՂ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել պարզել լյումինեսցենտ միկրոսկոպիայի մեթոդով քաղցկեղի վաղ ախտորոշման էֆեկտիվությունը։ Այս նպատակով 93 հիվանդից կատարվել է նույն մատերիալի համեմատական հետազոտություն միաժամանակ մորֆոլոգիական երեք մեթոդներով՝ լյումինեսցենտ, ցիտոլոգիական և հիստոլոգիական։

Հետազոտություններից պարզվել է, որ լյումինեսցենտ միկրոսկոպիայի մեթոդը հանդիսանում է շարորակ նորագոյացությունների ախտորոշման արժեքավոր միջոց։ Լյումինեսցենտ միկրոսկոպիայի մեթոդը առանձնապես արժեքավոր է քաղցկեղի նախակլինիկական ձևերի հայտնաբերման ժամանակ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Белоусова А. К.** Вопросы медицинской химии, 1955, в. 1, стр. 5.
2. **Быкова Н. А.** Архив патологии, 1963, 1, стр. 75.
3. **Голубицкая М. Б.** Труды института онкологии АМН СССР. Вопросы онкологии, 1949, в. 1, стр. 108.
4. **Касабьян С. С.** Вопросы онкологии, 1960, 2, стр. 80.
5. **Кедровский Б. В.** Успехи современной биологии, 1951, т. 32, в. 3, стр. 309.
6. **Серебров А. И.** Рак матки. Л., 1957.
7. **Свиндлер С. А.** Вопросы онкологии, 1963, т. IX, 4, стр. 36.
8. **Чернецова Е. Е.** Врачебное дело, 1950, 7, стр. 637.
9. **Шумова И. А.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, 7, стр. 68.
10. **Ayre W. A. and Ayre J. E.** Am. J. Clin. Pathol., 1950, 20, 7, 644.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

К. С. САЯДЯН

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ РЕЗЕКЦИЯХ ЖЕЛУДКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПО ПОВОДУ РАКА

Пластические операции замещения удаленной части желудка тонкой и толстой кишкой производятся более 10 лет. Эти операции открыли новые перспективы дальнейшего прогресса желудочной хирургии. Пластические операции призваны устранить недостатки, присущие резекции желудка по второму способу Бильрота и в его модификациях.

Существует мнение, что в возникновении ряда так называемых послерезекционных синдромов определенное значение имеет потеря резервуарной функции желудка и выключение двенадцатиперстной кишки из пищеварения при резекции желудка в модификациях Б II. Многие авторы считают, что пластические операции в определенной степени восстанавливают анатомо-топографические соотношения органов желудочно-кишечного тракта нарушенных резекций желудка. При этом значительно нормализуются также физиологические процессы.

Пластическое замещение удаленного участка желудка сегментом тонкой кишки в клинике впервые удачно осуществлено Е. И. Захаровым в 1938 г. До 1950 г. отдельные хирурги (преимущественно зарубежные) опубликовали единичные наблюдения тонкокишечной пластики желудка.

В 1952 г. Мороней [33] при резекции желудка применил трансплантат из поперечно-ободочной кишки. Из отечественных исследователей колопластика впервые выполнена П. И. Андросовым [1] и В. И. Поповым [10].

Метод кишечной трансплантации в дальнейшем нашел некоторое распространение, привлекая внимание отдельных хирургов. Наибольшее число работ посвящено тонкокишечной гастропластике [3, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30].

По данным Е. И. Захарова, к концу 1962 г. опубликовано 1720 случаев еюногастропластики [22], из коих отечественным авторам принадлежит 621 наблюдение.

Относительно колопластики в отечественной литературе сравнительно меньше исследований [1, 2, 4, 9, 10, 14, 20, 21].

Вопросы колопластики при резекциях и гастроэктомиях освещены в работах и ряда иностранных авторов [31, 32, 33, 34, 35, 36].

В настоящее время хирургами накапливается опыт, изучаются отдаленные результаты пластических операций. Еще преждевременно говорить об окончательных выводах. Объективная оценка результатов этих

операций возможна только при условии подробных исследований состояния большого числа оперированных больных в длительные сроки после оперативных вмешательств.

В этом отношении велика роль рентгенологического исследования как одного из наиболее важных и объективных методов изучения морфологии и функции отдельных звеньев желудочно-кишечного тракта после пластических операций. Значение рентгенологического метода еще более ценно в определении моторно-эвакуаторной функции вновь созданного желудка. Кроме того с помощью рентгенологического обследования удается выявлять и уточнять характер различных осложнений в раннем послеоперационном периоде, а также изучить динамику патологического процесса, возникающего в связи с операцией, при жизни больного.

Сопоставление рентгенологических, клинических и лабораторных данных является обязательным для полного освещения всех вопросов, связанных с оперированным желудком. Только так можно установить преимущества и недостатки того или иного варианта операции.

Следует отметить, что в периодической литературе специальных рентгенологических исследований после пластических операций на желудке очень мало. В отдельных журнальных статьях, в основном посвященных хирургическим вопросам, кратко приводятся рентгенологические данные, иллюстрированные единичными фотоотпечатками с рентгенограмм.

За последние годы И. А. Рицем выполнен и опубликован ряд работ по рентгенологическому изучению тонкокишечных пластических операций. Его кандидатская диссертация «Морфология и функция искусственного желудка» охватывает 28 наблюдений еюногастропластики в различных модификациях.

Рентгенологическая картина толстокишечной пластики систематически и специально почти не изучалась. Этот вопрос нашел свое отражение в трех работах отечественных авторов, в каждой из которых описывается 10—12 наблюдений [5, 9, 20].

Д. В. Помосов и С. Б. Коростовцев [14] опубликовали результаты изучения моторной функции желудка у 10 больных после толстокишечной пластики, полученные баллон-манометрическим методом, с записью колотрансверзограмм на кимографе.

Под нашим клинико-рентгенологическим наблюдением находилось 17 больных, подвергшихся резекции желудка по поводу рака с последующей колопластикой. Кишечный трансплантат вшивался между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой конец в конец изоперистальтически. На протяжении ряда лет больные подвергались повторным клиническим и рентгенологическим исследованиям, через различные промежутки времени после операции. Все больные нами были обследованы также до оперативного лечения. Рентгенологические исследования непосредственно после операции проведены в среднем спустя 20—30 дней, в зависимости от общего состояния больных.

После приема первых глотков бариевой массы проверялась проходимость пищевода, изучалось состояние рельефа слизистой культи же-

лудка и трансплантата. Затем определялись размеры, положение, контурные очертания, перистальтические сокращения и подвижность толстокишечной вставки и оставшейся части желудка. Особое внимание было обращено на моторно-эвакуаторную функцию искусственного желудка. В каждом наблюдении отмечалось начало и характер поступления контрастного вещества из культи желудка в трансплантат, тип эвакуации бария из последнего в двенадцатиперстную кишку. Просвечиваниями и снимками по истечении определенных промежутков времени (через 15, 30 мин., 1, 2, 3 ч.) определялась продолжительность полного опорожнения желудка.

Из обследованных 17 больных под рентгенологическим наблюдением до 6 мес. было 8 человек, до 2 лет—2, от 2 до 5 лет—7 больных.

Наши исследования показали следующее. Проходимость пищевода у всех больных была нормальная. Рефлекса в пищевод и явлений эзофагита не отмечено ни в одном случае. Изучить рельеф слизистой культи желудка удалось только у 10 больных. У 5 из них в ранние сроки после операции обнаружено расширение складок, которое при повторных просмотрах отсутствовало. Размеры культи желудка зависят от объема резекции и от функционального состояния желудочно-кишечного анастомоза. Заметной разницы в величине культи на 20—30 день после операции и в более поздние сроки у большинства больных (14) не установлено. Только у 3 больных, у которых имелись нарушения проходимости первого анастомоза (между культей желудка и трансплантатом) на почве спазма или воспалительного процесса, размеры культи при первом исследовании были немного больше, чем при последующих осмотрах.

Культя желудка не имеет характерной формы. По форме она чаще напоминает мешок, воронку, а изредка приобретает форму шара. Культя желудка обычно располагается слева от позвоночника, большей частью на уровне II и III поясничных позвонков.

Размеры толстокишечного трансплантата при операции и рентгенологическом исследовании неодинаковы. По данным хирурга, для трансплантации брался отрезок кишки длиной 15—20—25 см, рентгенологически же трансплантат оказывался гораздо меньше, примерно в 2—2,5 раза. Это отмечено у всех больных независимо от времени, прошедшего с момента операции. Положение трансплантата обычно горизонтальное. Он проходит слева-направо на высоте тел I, II и III поясничных позвонков.

Граница между культей желудка и кишечным сегментом рентгенологически у одних больных определяется в виде неглубокого выпячивания с ровными краями (рис. 1), у других больных переход культи желудка в трапслантат постепенный, почти незаметный, особенно со стороны большой кривизны. В таких случаях культя и трансплантат в рентгенологическом изображении составляют нечто единое (рис. 2).

Рентгенологическая картина кишечного трансплантата в определенной степени зависит от строения поперечно-ободочной кишки данного индивидуума. Безусловно трансплантат претерпевает определенные изме-

нения и после операции в зависимости от приспособительных способностей организма, режима питания больного, и от функции анастомоза



Рис. 1.

между кишечной вставкой и двенадцатиперстной кишкой. Рельеф слизистой трансплантата рентгенологически в основном не отличается от характерного для толстой кишки рельефа. Если при первом исследовании, в ранние сроки после операции, получить изображение складок слизистой не удается или складки формируются недостаточно ясно, то позже выявляется свойственная толстой кишке поперечная складчатость (рис. 3). В отдельных случаях вместо поперечно расположенных складок обнаруживаются продольные складки, в частности в местах перистальтических перехватов.

Тонус толстокишечного трансплантата определяется во всех наблюдениях. Речь идет о состоянии тонуса, начиная с третьей недели после операции, когда больные подверглись рентгенологическому исследованию. В некоторых случаях мы смогли установить более высокий тонус кишечной вставки в отдаленные периоды наблюдения. Перистальтическая функция желудка изучалась на основании данных рентгеноскопии, рентгенограмм и особенно полиграмм. Перистальтические сокращения

выявлены как на контурах культи желудка, так и кишечного трансплантата. Сокращения в пределах культи, при признаках затрудненной про-



Рис. 2.

ходимости желудочно-кишечного соустья, более выражены. В неосложненных же случаях волны перистальтики поверхностные, сокращения по краям трансплантата сравнительно частые и более сильные, нежели на контурах культи желудка. Сокращения возникают без определенного ритма. Соответственно большой кривизне перистальтика трансплантата у большинства больных выражена отчетливее, чем со стороны малой кривизны (рис. 4). Сила сокращений постоянно изменяется в течение одного и того же исследования так же, как и при повторных наблюдениях. На представленной полиграмме (рис. 5) отчетливо видны перистальтические сокращения на контурах культи желудка и трансплантата.

В связи с моторно-эвакуаторной функцией искусственного желудка нас интересовали следующие вопросы: выполняет ли трансплантат функцию резервуара, по какому типу осуществляется эвакуация из вновь образованного желудка, за какой срок происходит полное опорожнение его. У большинства обследованных больных бариевая масса задерживалась в культе у желудочно-кишечного анастомоза примерно 2—5 мин. В отдельных случаях контрастная масса быстро переходила в трансплантат, где она оставалась сравнительно короткое время, а затем поступала в

двенадцатиперстную кишку. Когда кишечная вставка освобождается от своего содержимого, из культи желудка новая порция бария переходит в трансплантат и заполняет его.



Рис. 3.

Время нахождения контрастного вещества в кишечном сегменте зависит от таких факторов, как объем трансплантата, состояние его тонуса, перистальтика и функция соустья между трансплантатом и двенадцатиперстной кишкой. Эвакуация из культи желудка в трансплантат, равно как из последнего в двенадцатиперстную кишку, происходит без определенного ритма.

Указания ряда авторов о том, что опорожнение желудка совершается ритмически, не подтверждаются нашими наблюдениями. Более того нам кажется, что понятие о ритмичности эвакуации принципиально неправильно и неприменимо к оперированному желудку. Строго ритмичную моторную деятельность не удается констатировать даже при рентгенологическом исследовании нормальных желудков. Тем более трудно представить себе ритмическую эвакуацию из желудка после операции, когда отсутствует привратник и активная в функциональном отношении антральная часть желудка.

На основании наших сравнительных исследований возможно выделить преимущественно порционный и непрерывный тип опорожнения искусственного желудка. Нередко отмечается переход одного вида эвакуации в другой у одного и того же больного.



Рис. 4.

У большинства наших больных имелся порционный тип эвакуации. Наши наблюдения показали, что полное опорожнение желудка (культи желудка вместе с трансплантатом) в преобладающем большинстве случаев осуществляется за $1^1/_2$—2 ч. Это дает основание признать, что искусственный желудок, созданный из сегмента толстой кишки, удовлетворительно выполняет роль резервуара для пищи.

Сравнительными наблюдениями установлено, что при резекциях больших объемов желудка бариевая масса в полости искусственного желудка остается в течение более короткого времени, чем при экономных резекциях. Отсюда следует, что пища (контрастная масса) главным образом задерживается в оставшейся части желудка, откуда она посте-

пенно поступает в трансплантат и далее в двенадцатиперстную кишку. Роль же трансплантата в основном состоит в том, что он направляет пи-



Рис. 5.

щу по естественному пути. Значение трансплантата как пищеприемника относительно.

Ереванский институт рентгено-радиологии
и онкологии АМН СССР

Поступило 9.VII 1964 г.

Կ. Ս. ՍԱՅԱԴՅԱՆ

ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԿԱՊԱԿՑՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՑԱՀԱՏՎԱԾ ՍՏԱՄՈՔՍԸ ՀԱՍՏԱՏՂԻ ՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՏՈՎ ՓՈԽԱՐԻՆՄԱՆ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սույն հոդվածում հեղինակը լուսաբանում է ստամոքսի բացահատումից հետո՝ միջաձիգ հաստաղիի հատվածից ստեղծված արհեստական ստամոքսի ռենտգենաբանական պատկերի որոշ հարցեր։

Արհեստական ստամոքսը իր ձևով մոտ է միջաձիգ ծալքավորության և լավ արտահայտված արտախորշեր ունեցող նորմալ ստամոքսին: Ուսումնասիրության հետաձգված ժամկետներին արտախորշերի քանակը նվազում է, իսկ ծալքավորությունը երբեմն երկայնական է դառնում: Տրանսպլանտատի տոնուսը և պերիստալտիկան միշտ առկա են եղել (ռենտգենաբանական ուսումնասիրությունները կատարվել են վիրահատումից հետո՝ 20-րդ օրը և մինչև 5 և ավելի տարիների ընթացքում):

Բարիումի առաջին բաժինները կանգ են առնում առաջին բերանակցման մոտ, այնուհետև անցնում են տրանսպլանտատի մեջ և այնտեղից՝ դուոդենում: Տրանսպլանտատի պարպումից հետո նրա մեջ են անցնում կոնտրաստ նյութի նոր բաժիններ: էվակուացիան բաժինային բնույթի է:

Հեղինակի կարծիքով նշված վիրահատությունը մասամբ վերականգնում է ստամոքսի պահեստային ֆունկցիան, նորմալացնում է էվակուացիան և չի խախտում աննդային մասսայի նորմալ ֆիզիոլոգիական անցումը 12-մատնյա աղիով:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Андросов П. И.** Хирургия, 1955, 6, стр. 94.
2. **Андросов П. И.** Хирургия, 1959, 11, стр. 144.
3. **Вилявина Г. Д.** Хирургия, 1959, 11, стр. 144.
4. **Даниелян Г. А.** Вопросы рентгенологии и онкологии АН АрмССР, 1961, 6, стр. 243.
5. **Даниелян Гр. А.** Тезисы докладов IV конференции онкологов. Баку, 1959.
6. **Жмур В. А.** Хирургия, 1957, 2, стр. 148.
7. **Захаров Е. И., Захаров А. Е.** Тонкокишечная пластика при гастреэктомии и резекции желудка. М., 1962.
8. **Малхасян В. А.** Доклады респ. хирургического общества АрмССР, 1958.
9. **Островская.** Хирургия, 1961, 10, стр. 84.
10. **Попов В. И.** Новый хирургический архив, 1959, 4, стр. 62.
11. **Петрушинский М. М.** Хирургия, 1957, 2, 147.
12. **Петрушинский М. И.** Хирургия, 1958, 9, стр. 57.
13. **Петрушинский М. И.** Новый хирургический архив, 1959, 4, стр. 74.
14. **Помосов Д. В., Коростовцев С. Ю.** Казанский медицинский журнал, 1963, 3, стр. 21.
15. **Розанов Б. С.** Хирургия, 1957, 2, стр. 194.
16. **Розанов Б. С.** Хирургия, 1959, 11, стр. 146
17. **Риц И. А.** Хирургия, 1960, 2, стр. 11.
18. **Риц И. А.** Хирургия, 1961, 12, стр. 50.
19. **Риц И. А.** Автореферат канд. диссертации. 1961.
20. **Риц И. А., Веронский Г. И.** Хирургия, 1962, 11, стр. 59.
21. **Саруханян В. О.** Тезисы докладов IV Закавказской конференции онкологов. Баку. 1959.
22. **Тимофеев Н. С.** Вестник хирургии, 1963, стр. 134.
23. **Юдаев Ю. И.** Хирургия, 1959, 12, стр. 70.
24. **Beal, Briggs, Longmire**. Amer. J. Surg 1954, 88, 1, 194—199.
25. **Mouchet, Marquand, Camey**. Arch. Mal. Appae. dig 1957, 46 (12), 1299—1304.
26. **Henley**. Arch. mal. app. dig. et hal de la nutrition № 9, bis Lournées des Francais, 1957.
27. **Hunt**. Arch surg. 1952, 64, 601.
28. **Tomoda**. Chirurg. 1952, 23, 6, 264—268.
29. **Popov**. Zbl. Chir. 1956, 81 (33a) 1467—1470. Arch. klin chir. 1958, 289, 618—623.
30. **Alakayama**. Surqery 1956, 40, 3, 488—502.

31. **Lee.** Surg Aynes Obstet 1951, 92, 4, 456—465.
32. **Hunnicutt**. Arch Surg 1952, 621, 1—11.
33. **Moroney**. Laucet, 1951, 1, 18, 993.
34. **State, Bercley, Kelli**. Ann. Surg 1951, 134, 1035—1041.
35. **Watkins, Wittenstein, Daniel**. Arch. Surg. 1954, 69, 167.
36. **Manteuffel-Szoeqe, Sitkowski**. Zbl. chir. 1956, 81 (33a).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. И. ГАСПАРЯН

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛИЗОВАННОГО СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗОМ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Редкие формы локализованного лимфогрануломатоза клинически мало известны, чрезвычайно трудны для прижизненной дифференциальной диагностики, а также представляют значительный теоретический интерес в вопросе трактовки лимфогрануломатоза как отдельной нозологической формы. Эти обстоятельства и явились поводом для опубликования данного наблюдения.

Больной П. О., 37 лет, (история болезни № 2402/7753). Поступил в госпитальную терапевтическую клинику Ереванского медицинского института 9. IX. 1961 г. с жалобами на боль в обоих подреберiях, на тошноту, рвоту, общее недомогание, потерю аппетита и поносы с примесью крови и слизи. Заболевание началось 9 лет назад. Больной лечился под различными диагнозами амбулаторно и в стационарах, но состояние не менялось. Об опухолевом процессе предположения ни разу сделано не было.

Больной низкого роста, астенической конституции, истощенный. Кожа и видимые слизистые оболочки бледны. Периферические лимфоузлы не прощупываются. Пальпация живота болезненна. Печень и селезенка слегка увеличены, болезненны при пальпации. Со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем при объективном обследовании отклонений от нормы не отмечено. Со стороны центральной нервной системы отмечалась общая подавленность. Температура при поступлении и в последующие 10—12 дней нормальная, затем иногда поднималась до 37°, а на 16—17 день пребывания в клинике не снижалась с указанной цифры. Дважды произведенный в этот промежуток времени анализ крови показал некоторую анемию (эритроцитов—3 620 000—4 170 000, лейкоцитов—3620—4700, РОЭ—10—12 мм/ч. Сдвигов в формуле нет.

В клинике был поставлен диагноз туберкулезного полисерозита и проводилось противотуберкулезное лечение (ПАСК, фтивазид, стрептомицин), а также общеукрепляющее лечение в виде комплекса витаминов, метионин, переливание крови дробными дозами. Длительное лечение антибиотиками осложнилось на общем фоне страдания кандидомикозом в виде грибкового глоссита, стоматита. Диагноз кандидомикоза был подтвержден бактериологически. Предпринятое лечение нистатином значительно приостановило дальнейшее прогрессирование грибкового поражения слизистых оболочек. 29. IX. 1961 г. сделана рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта. Однако заключения рентгенолог не сделал, мотивируя недоброкачественной подготовкой больного.

На 25-й день пребывания больного в клинике отмечено увеличение размеров живота и учащение пульса. В последующие 10 дней состояние больного медленно, но продолжало ухудшаться: нарастала боль в животе, пульс оставался постоянно частым (100—120 ударов в мин.), язык сухой, обложенный белым налетом. Появилась жидкость в брюшной полости. Анализ крови: лейкоциты—37 400, РОЭ—23 мм/ч., токсическая зернистость лейкоцитов. Поставлен диагноз непроходимости кишечника. Больной переведен в хирургическую клинику и произведена лапаротомия. Обнаружено, что одна из петель начального отдела тощей кишки резко отечна, растянута и рыхло припаяна к другой. У места спаяния—гнойно-фибринозный налет. На указанном участке обнару-

жено перфоративное отверстие, из которого выделялось кишечное содержимое. Края перфоративного отверстия рыхлые и расползаются под пальцами. По брыжеечному краю кишки и в брыжейке—плотные, бугристые узлы. Измененная петля кишечника иссечена, и наложен кишечный анастомоз конец в конец. Послеоперационный период протекал тяжело, а на 15-й день после операции появились боли в области операционной раны, а еще через 8 дней рана в области пупка раскрылась, и стали выделяться каловые массы. При тяжелых явлениях разлитого перитонита больной умер на 28 день после операции.

Резицированный кусок тонкого кишечника был прислан на патогистологическое исследование с диагнозом — туберкулез тонкого кишечника или опухоль кишечника.

Резицированный кусок тонкой кишки имеет длину около 25 см. На участке длиной 8—9 см стенка кишки циркулярно утолщена до 0,6—0,8 см, уплотнена на ощупь, легко рвется под пальцами, серо-розового цвета. Просвет кишечной трубки на указанном участке расширен, слизистая оболочка лишена складчатости и покрыта грязно-серым налетом (рис. 1). В одной из точек указанного участка кишки имелось небольшое перфоративное отверстие, прикрытое фибринозными пленками.

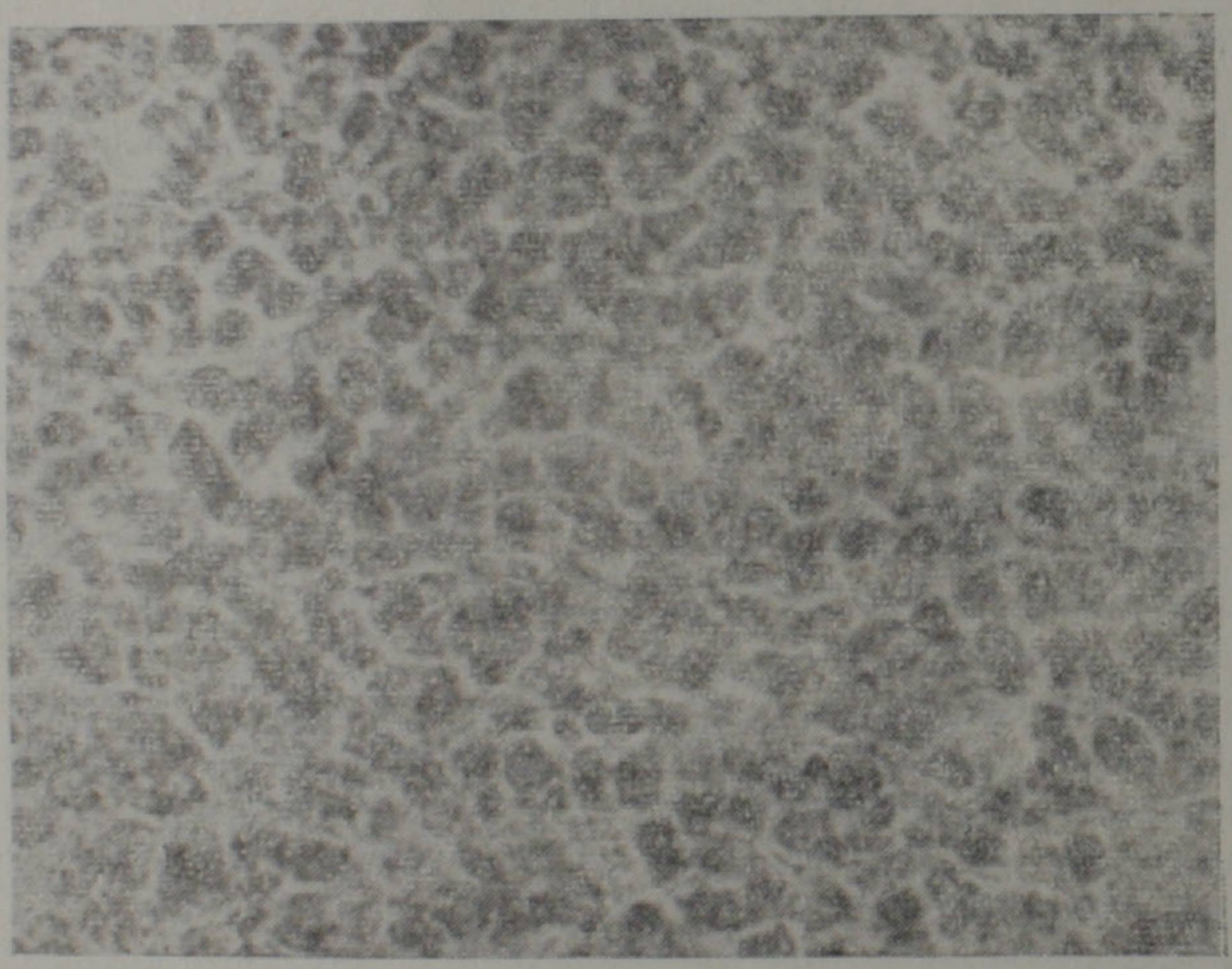


Рис. 1. Резицированный участок тонкой кишки. Видно место роста опухоли.

Гистологически: в кусочках из измененного участка кишки имеется разрастание ткани, состоящей из круглых крупных и мелких и эпителиоидных клеток с большой примесью эозинофилов. Во многих клетках имеются митозы. Встречаются участки некроза. Указанная ткань диффузно инфильтрирует толщу стенки кишки вплоть до серозного слоя. На основании гистологического изучения поставлен диагноз лимфогранулематоза (рис. 2).

Вскрытие. Труп резко истощенного мужчины с очень бледными кожными покровами и видимыми слизистыми оболочками. Периферические лимфоузлы не прощупываются. Мышечная система в состоянии резко выраженной атрофии. Подкожный жировой слой отсутствует. Со стороны органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем особенностей не отмечено. В брюшной полости картина разлитого фибринозно-калового перитонита по причине расхождения швов анастомоза. Желудочно-кишечный тракт: слизистая оболочка десен бледна и покрыта в отдельных участках белесоватым налетом из грибков. Таким же налетом покрыт язык и слизистая оболочка неба, а также слизистая оболочка пищевода, где помимо этого имелись неглубокие язвенные дефекты с неправильными контурами. Желудок небольшой, стенка его толстая (1,6—2 см). Слизи-

стая оболочка лишена обычной складчатости. Здесь видны множественные бугры различных размеров и в разной степени выступающие над уровнем слизистой оболочки. Местами имеются поверхностные изъязвления. Описанные бугры без четких границ, сливающиеся между собой (рис. 3). В брыжейке тонкого кишечника имеется несколько увеличенных лимфоузлов. Самый большой из них размерами 3×3×2,5 см. На разрезе указанные лимфоузлы серо-розового цвета, сочные. Другие лимфоузлы (парааортальные, ворот печени, ворот легких, по малой и большой кривизне желудка) не увеличены. Селезенка размерами 12×8×5 см, весом 150 г. Пульпа вишнево-красного цвета, дает небольшой соскоб. Печень размерами 26×14×9×7, весом 1400 г, серо-коричневого цвета на разрезе. Рисунок строения стертый. Со стороны органов моче-половой системы изменений не отмечено.

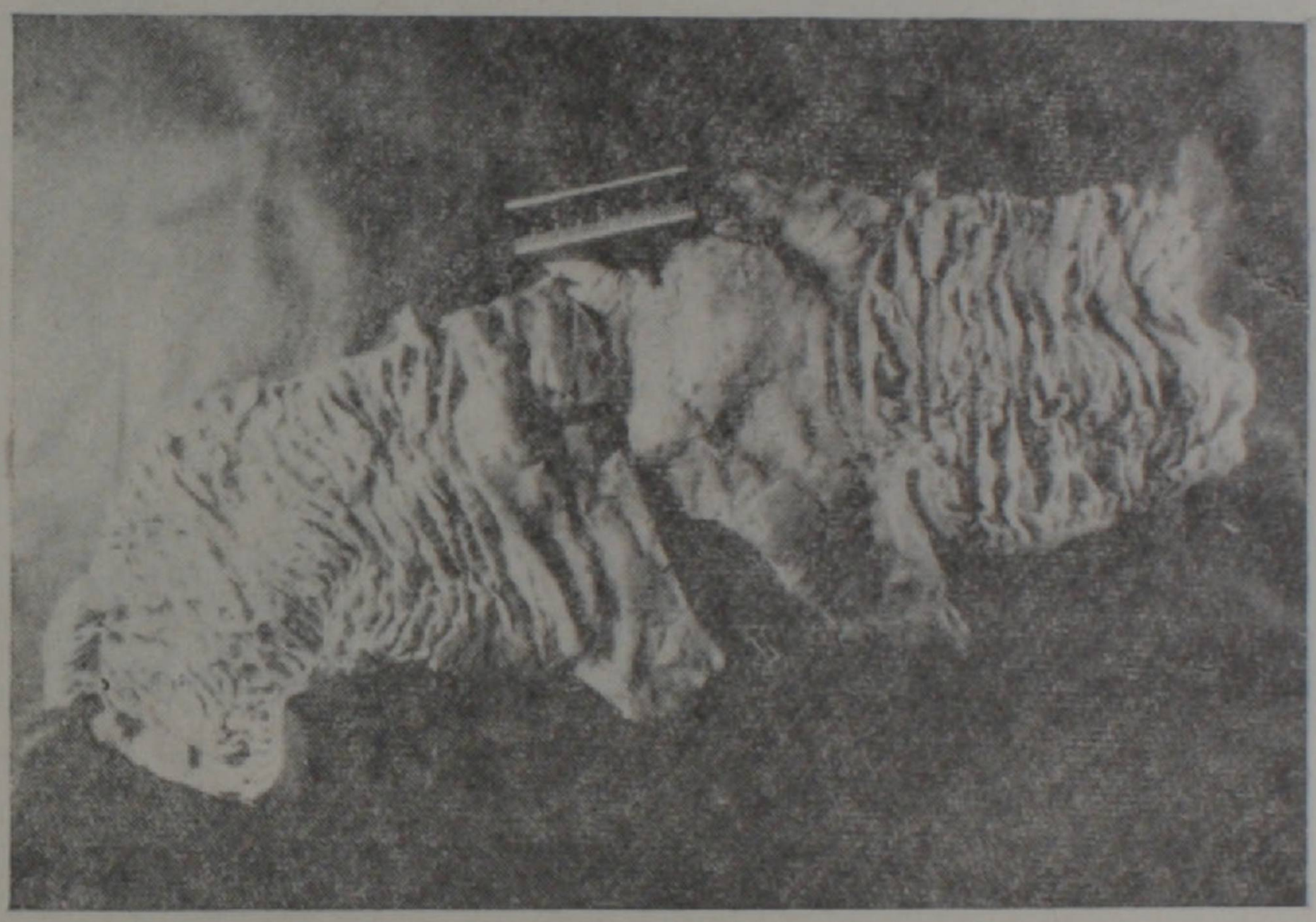


Рис. 2. Гистологически ткань опухоли состоит из полиморфных различных размеров клеток. Г—Э ок 20×об 20.

Гистологически: в опухолевых узлах слизистой оболочки желудка имеется картина, почти аналогичная описанной в опухолевом узле тонкого кишечника с некоторым преобладанием более крупных мононуклеаров и с меньшим количеством эозинофилов. Клеток Штернберга, как и в кишечнике, не отмечено. Аналогичная гистологическая картина имела место и в увеличенных лимфоузлах брыжейки. В печени, почках, миокарде отмечается картина паренхиматозной дистрофии. В селезенке—умеренное полнокровие и некоторая гиперплазия лимфоидных элементов фолликулов селезенки.

Прижизненное изучение опухоли в резицированном кишечнике и посмертное изучение желудка, лимфоузлов брыжейки и внутренних органов позволило поставить следующий патологоанатомический диагноз: лимфогранулематоз тощей кишки, желудка и лимфоузлов брыжейки. Расхождение швов анастомоза тонкого кишечника после резекции тонкого кишечника. Разлит фибринозно-каловый перитонит. Общее истощение — кахексия. Кандидомикоз слизистых оболочек полости рта и пищевода. Дистрофия паренхиматозных органов.

Известно, что изолированный лимфогранулематоз тонкого кишечника—редкое страдание. Согласно имеющимся сообщениям, в отечественной литературе до 1951 г. было опубликовано 13 достоверных случаев изолированного лимфогранулематоза тонкого кишечника. Все 13 наблюдений называют и подробно излагают в своем сообщении об аналогичных

двух случаях А. М. Вихерт и Л. А. Гулина [2]. К 1960 г. имелись описания 21 случая этой редкой патологии. Сюда дополнительно входят сообщения И. М. Кодоловой [7], Т. В. Рябцева [12], А. К. Лукиных и Л. И. Гончаренко [8], А. Б. Русакова и Н. М. Гомберга [11], С. Б. Закова [6], А. А. Остапенко [9].



Рис. 3. Множественные, нечетко выраженные, сливающиеся между собой бугристые образования на слизистой оболочке желудка.

В большинстве опубликованных сообщений речь идет о локализации процесса в тощей кишке, хотя имеются сообщения и о случаях с локализацией в двенадцатиперстной кишке [8] и в области илеоцекального угла [9].

Почти столь же редко встречается изолированный лимфогранулематоз желудка. Нам удалось ознакомиться лишь с 15 сообщениями об изолированном лимфогранулематозе желудка. Таким образом, изолированный лимфогранулематоз кишечника или желудка, безусловно, редкое заболевание, но не настолько, как об этом принято думать. Поэтому описание подобных наблюдений мобилизует внимание клиницистов (терапевтов, онкологов, хирургов) и способствует улучшению клинической диагностики этого страдания и его раннего хирургического лечения.

Дифференциальная диагностика этой болезни чрезвычайно трудна как клинически, так и рентгенологически, и еще никому не удалось диагностировать это заболевание до операции и до гистологического исследования удаленного операционного материала. П. П. Движков [4], указывая на чрезвычайную трудность распознавания изолированного лимфогранулематоза кишечника или желудка, пишет, что этот диагноз ошибочен в 100% случаев. Большинство имеющихся сообщений в литературе по этому вопросу сделано хирургами и касается случаев, когда больных

с лимфогранулематозом кишечника или желудка оперировали по поводу рака желудка, туберкулеза кишечника или просто опухоли желудка или кишечника, и лишь гистологическое исследование проливало свет на истинную природу патологического процесса, послужившего (чаще всего своими осложнениями) поводом для хирургического вмешательства.

Опубликование подобных наблюдений тем более важно, что независимо от того, приводят ли авторы описания случаев изолированного лимфогранулематоза кишечника или желудка, почти все отмечают сравнительно «доброкачественное» течение этого страдания по сравнению с раковыми поражениями этих же органов. О «доброкачественном» течении этой формы лимфогранулематоза говорит длительный анамнез (2 года—в случае И. М. Кодоловой, 6 лет—в случае Е. И. Дерябина, 7 лет—в случае Е. Л. Тарлова, 9 лет—наш случай), а также довольно длительное даже в случаях относительно позднего вмешательства благоприятное течение послеоперационного периода.

Наш случай в этом смысле несколько иной, ибо здесь речь идет о сочетанном поражении желудка и кишечника. В доступной нам литературе описаний подобного изолированного сочетанного поражения лимфогранулематозом желудка и кишечника найти не удалось, имеется ссылка лишь на подобное сочетание в случае Дудитса [14].

Однако наше наблюдение интересно не только как редкое, но и с точки зрения общебиологического анализа лимфогранулематоза как общепатологического процесса, дискуссии о сущности которого все еще продолжаются.

Анализируя случай изолированного лимфогранулематоза желудка, А. А. Биркун и Ю. Г. Целлариус [1] высказывают мысль о том, что окончательное мнение об истинно изолированном поражении желудка или кишечника лимфогранулематозом можно составить лишь на секции. Описанные хирургами наблюдения действительно были случаями «изолированного» лимфогранулематоза, но с точки зрения современного представления о лимфогранулематозе, как о системном заболевании, понятие изолированности должно приниматься с осторожностью и условно.

Анализ нашего наблюдения свидетельствует о том, что лимфогранулематоз является системным заболеванием с различными этапами развития болезненного процесса, особенно при поражении желудка или кишечника. На определенном этапе своего течения эта болезнь, действительно, может при названной локализации носить характер как бы местного, «изолированного» процесса. Однако прав В. К. Поленко [10], который, говоря о так называемых изолированных формах лимфогранулематоза, расценивает их как ретикулосаркомы или их варианты. В одних случаях процесс начинается с периферических лимфоузлов с возможным вовлечением в последующем в процесс внутренних органов, а в других—в лимфатических образованиях стенки желудочно-кишечной трубки с последующим вовлечением в процесс лимфоузлов и, в первую очередь, регионарных. Таким образом, речь идет лишь о преимущественной локализации процесса. Клинически «изолированный» период течения лимфо-

грануломатоза в желудке или в кишечнике — это лишь этап развертывания болезни, и именно здесь ценно хирургическое вмешательство. Этот этап в разные долгие сроки может сменяться поражением других отделов желудочно-кишечного тракта, или довольно часто уже в послеоперационном периоде заканчивается генерализацией, диссеминацией процесса и смертью.

Наш случай занимает как бы промежуточное положение между формами, которые расцениваются практически как «изолированный» лимфогранулематоз, и диссеминированными формами. Трудно с уверенностью говорить о первичности поражения кишечника или желудка, но 9-летний анамнез говорит о возможных довольно продолжительных сроках последовательного вовлечения в процесс новых участков желудочно-кишечного тракта, а также лимфоузлов брыжейки. Именно эта длительность сроков развертывания болезни в случаях подобной первичной атипичной локализации лимфогранулематоза и ратует за необходимость лучшего практического ознакомления с подобного рода случаями, что обеспечит своевременное и довольно рациональное хирургическое лечение.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 2.IV 1962 г.

Է. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ ԱՂԻՆԵՐԻ ՀԱՄԱՏԵՂՎԱԾ ԼՈԿԱԼ ԼԻՄՖՈԳՐԱՆՈՒԼՈՄԱՏՈԶԻ ՀԱԶՎԱԳՅՈՒՏ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Լիմֆոգրանուլոմատոզի մեկուսացված ձևերը կլինիկորեն քիչ են հայտնի և մեծ դժվարություն են ներկայացնում դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի տեսակետից։ Մինչդեռ այդ հարցն ունի մեծ տեսական և գործնական հետաքրքրություն հիվանդության բնութագրման համար։

Մեր կողմից ուսումնասիրված հազվադեպ դեպքը վերաբերվում է 37 տարեկան մի տղամարդու, որը 9 տարվա ընթացքում գանգատվել է ենթակողային շրջանի ցավերից, ախորժակի բացակայությունից, փսխումներից, լորձաարյունային լուծից և ընդհանուր թուլությունից։

Կլինիկորեն դրվել է տուբերկուլյոզային պոլիսերոզիտ դիագնոզը։

Հիվանդի մոտ կլինիկայում զարգացել են աղիների անանցելիության երևույթները։ Կատարվել է օպերացիա, որը հայտնաբերել է աղիճ աղու սկըզբնական հատվածում պերֆորացիա։ Աղիքի այդ հատվածը հեռացվել է, որտեղ հիստոլոգիորեն հայտնագործվել է լիմֆոգրանուլոմատոզ։ Հիվանդը մահացել է 28-րդ օրը տարածված պերիտոնիտից։ Դիակի մոտ ստամոքսում և մեզենտերիալ ավշային հանգույցներում հիստոլոգիորեն հայտնաբերվել է լիմֆոգրանուլոմատոզ։

Գրականության տվյալները ցույց են տալիս, որ ստամոքսի և աղիների մեկուսացված լիմֆոգրանուլոմատոզը հազվադեպ երևույթ է (21 դեպք նկա-

դագրված է աղիների և 15 դեպք ստամոքսի լիմֆոգրանուլոմատոզ), ըստ որում դիագնոզը դրվում է միայն հետձման ժամանակ։

Մենք համարում ենք, որ լիմֆոգրանուլոմատոզը սիստեմային հիվանդություն է, սակայն նա երբեմն կարող է ունենալ փուլային զարգացում և սկզբում ընդգրկել օրգանիզմի այս կամ այն հատվածի լիմֆադենոիդ ապարատը։ Սկզբնական փուլերում, հատկապես աղիների կամ ստամոքսի ախտահարման ժամանակ, գործնականորեն նա իրոք որ մեկուսացված պրոցես է և ախտահարված հատվածի հեռացումը ունի պրակտիկ մեծ նշանակություն, քանի որ նա հիվանդի կյանքը երբեմն երկարացնում է բավականին մեծ ժամանակով։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Биркун А. А., Целлариус Ю. Г.** Архив патологии, 1956, т. 18, 3, стр. 81.
2. **Вихерт А. М., Гулина Л. А.** Архив патологии, 1951, 6, стр. 77.
3. **Гавриленко В. А.** Врачебное дело, 1960, 5, стр. 517.
4. **Движков П. П.** Изолированный лимфогранулематоз тонких кишок. Сб. трудов Клинического института гематологии и переливания крови, 1948, стр. 24.
5. **Дерябина Е. И.** Хирургия, 1959, 2, стр. 105.
6. **Заков С. Б.** Клиническая медицина, 1960, т. 38, 5, стр. 94.
7. **Кодолова И. М.** Архив патологии, 1952, 5, стр. 76.
8. **Лукиных А. К., Гончаренко Л. И.** Хирургия, 1959, 2, стр. 102.
9. **Остапенко А. А.** Хирургия, 1960, 2, стр. 113.
10. **Поленко В. К.** Клиническая медицина, 1958, 7, стр. 31.
11. **Русаков А. Б., Гомберг Н. М.** Вестник хирургии, 1959, 4, стр. 121.
12. **Рябцева Т. В.** Вестник хирургии, 1956, т. 77, 4, стр. 111.
13. **Тарлов Е. Л.** Советская медицина, 1958, 7, стр. 136.
14. **Dudits A.** Цит. из «Руководства по патологической анатомии», 1957, т. IV, 2, стр. 124.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. А. ГРИГОРЯН

АФИБРИНОГЕНЕМИЯ В РОДАХ

Кровотечения в родах возникают не только от нарушения контрактильной способности «рожающей» матки, но и от нарушения системы гемостаза. Наиболее частый вид этого нарушения—афибриногенемия, при которой фибриноген в крови резко понижается или отсутствует, вследствие чего кровь теряет способность свертываться. По данным Коутского и др. [11], 1/4 всех кровотечений в родах обусловлена афибриногенемией.

В настоящее время существует ряд теорий для объяснения механизма возникновения афибриногенемии.

Тромбопластическая теория. Исследования многих авторов [8, 9, 19 и др.] показали, что в околоплодных водах, плаценте, ретроплацентарной гематоме содержатся тромбопластические вещества, которые могут проникать в сосудистое русло матери и превращать фибриноген в фибрин [13, 14, 20 и др.]. Концентрация фибриногена падает, кровь перестает свертываться.

Фибринолитическая теория. Циркулирующий в крови неактивный фибринолитический фермент профибринолизин активируется в фибринолизин при попадании в кровь активаторов из матки, плаценты, околоплодных вод или же спонтанно [7, 10, 15 и др.]. Активный фермент вызывает лизис фибриногена или фибрина. По данным И. П. Ойвина, В. П. Балуды [5], Шнайдера [16], фермент лизирует фибрин и существенно не затрагивает фибриноген. Б. А. Кудряшов [2], Н. А. Шилко [6], Левис и Фергюссон [12] считают, что активация профибринолизина приводит к снижению или исчезновению фибриногена, что подтверждается и нашими данными [4].

В 1958 г. Б. А. Кудряшов и П. Д. Улитина открыли в организме физиологическую антисвертывающую систему (АСС), обеспечивающую сохранение циркулирующей крови в жидком состоянии [1]. По данным Б. А. Кудряшова, полноценная реакция АСС в ответ на тромбопластиновую интоксикацию ведет к ее активации и лизису фибриногена, что приводит к афибриногенемии.

Система физиологической саморегуляции свертывания крови «программирует физиологический уровень свертывающей и противосвертывающей потенции крови» [3].

Работами ряда авторов было отмечено [16, 18], что одной из причин развития афибриногенемического кровотечения в родах является проникновение тромбопластина в сосудистое русло матери при ручной отслой-

ке плаценты. Случай подобного кровотечения, описание которого приводится ниже, наблюдался нами.

М. А., 27 лет, поступила в клинику 26/IX 1963 г. по поводу срочных родов (история родов № 2556). В детстве перенесла корь. Гинекологические заболевания отрицает. Менструирует с 16 лет, нормально. Замужем с 21 года. Последние месячные 10/I 1963 г. Беременность третья. При первой и второй беременности имела кровотечение в послеродовом периоде. Течение настоящей беременности без осложнений. Состояние при поступлении удовлетворительное. Температура 36,6°, пульс—76 в мин., вес—74 кг, рост 158 см. Отеков нет, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Живот овальной формы. Плод в первом затылочном предлежании, сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту. Высота дна матки—26 см; окружность живота—104 см. Размеры таза—25, 27, 31 и 20 см. Влагалищное исследование: влагалище рожавшей женщины, шейка матки сглажена, раскрытие зева на 2 поперечных пальца, пузырь цел. Предлежит головка, прижатая к входу в малый таз. Воды отошли 27/IX 1963 г. в 10 ч. 30 мин., через 10 мин. начались потуги. В 11 ч. родился живой доношенный плод, весом 3700 г, без асфиксии.

После рождения плода умеренные кровянистые выделения из влагалища. В 12 ч. 20 мин. кровопотеря составляла более 250 мл. После неудавшейся попытки выжать послед по Креде, он был отделен рукой под эфирным наркозом. Послед без дефектов, мягкие родовые пути целы. Кровопотеря более 400 мл. Взята венозная кровь для исследования свертывающей системы и перелито после этого 200 мл эритроцитарной взвеси.

Матка хорошо сократилась, из влагалища незначительные кровянистые выделения. В 13 ч. 05 мин. началось умеренное, но постоянное кровотечение. Массаж матки, холод, сокращающие, глюкоза подкожно. Начато переливание крови. 14 ч. 00 мин. Кровотечение не прекращается. На месте инъекций гематомы; из места уколов вытекает кровь с длительностью кровотечения более 20 мин. Состояние значительно ухудшилось, пульс—104, нитевидный, артериальное давление—85/65 мм рт. ст. Переливание крови продолжается.

15 ч. 00 мин. Состояние тяжелое. Кровотечение не прекращается. Артериальное давление не определяется, видимые слизистые бледные. Ввиду тяжелого состояния родильницы, безуспешности консервативных средств и непрекращающегося кровотечения 27/IX в 15 ч. 45 мин. под эфирным наркозом и продолжающемся переливании крови произведена операция надвлагалищного удаления матки. После операции состояние несколько улучшилось, пульс—130, ритмичный, артериальное давление 80/65. Кровянистые выделения незначительные. Общая кровопотеря—2500 мл.

Течение послеоперационного периода гладкое. Выписана 11. X 1963 г. в хорошем состоянии.

При исследовании свертывающей системы крови обнаружено понижение общей коагулирующей активности крови, почти полное исчезновение фибриногена, резкая активация фибринолиза: время свертывания крови—16 мин. 10 сек., толерантность плазмы к гепарину—7 мин. 38 сек., время рекальцификации плазмы—3 мин. 55 сек., тромботест—гипокоагуляция, тромбопластическая активность крови—23 сек., протромбиновая активность—92%, содержание протромбина—93%, Ас—глобулина—78%, проконвертина—93%, фибриногена—19 мг%, фибринолитическая активность крови—118 мин.

В описываемом случае ручная отслойка плаценты вероятно привела к попаданию тромбопластических веществ из матки в сосудистое русло матери, что вызвало активацию одного из механизмов АСС—фибринолитической системы и привело к массивной кровопотере в родах.

При кровотечении в родах вследствие афибриногенемии и отсутствии средств заместительной терапии (фибриноген, «теплая» донорская кровь, сухая плазма) ряд авторов предлагает немедленно удалять матку как источник тромбопластических веществ [17].

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 5.X 1963 г.

Ա. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԱՖԻԲՐԻՆՈԳԵՆԵՄԻԱ ԾՆՆԴԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված գրական տվյալների համաձայն ընկերքային և վաղ հետծննդյան շրջանում արյունահոսության պատճառներից մեկն է հանդիսանում ֆիբրինոգենի ցածր կոնցենտրացիան կամ լրիվ բացակայությունը մայրական արյան մեջ։

Բերվում է հեղինակի կողմից դիտված ընկերքը ձեռքով անջատելուց հետո մասիվ արյունահոսության դեպք (2500 մլ) 27 տարեկան կրկնածինի մոտ, որի ներկա հղիությունը ընթացել է նորմալ։ Արյան մակարդման սիստեմի հետազոտությունը հայտնաբերեց աֆիբրինոգենեմիա։ Կատարվեց արգանդի ամպուտացիա։ Դեպքը ավարտվեց առողջությամբ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Кудряшов Б. А., Улитина П. Д.** Доклады АН СССР, 1958, 120, стр. 677.
2. **Кудряшов Б. А.** Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960 г.
3. **Кудряшов Б. А.** Система физиологической саморегуляции свертывания крови. Тезисы докл. XI Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов, М., 1963, стр. 129.
4. **Маркарян Л. П., Григорян А. А.** Функциональное состояние свертывающей системы крови при кровотечениях в родах. Тезисы докл. XI Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов. М., 1963, стр. 130.
5. **Ойвин И. А., Балуда В. П.** Бюллетень экспериментальной биологии, 1962, 9, стр. 35.
6. **Шилко Н. А.** Акушерство и гинекология, 1961, 6, стр. 28.
7. **Asttup T.** Fibrinolysis on the organism. Blood, 1956, 11, 781.
8. **Brozman M.** Die thromboplastische Wirkung des Fruchwassers. Zbl. Cynäk., 1961, 83, 1922.
9. **Chargaff E., Bendich A., Cohen S.** The thromboplastic protein: structure, properties, disintegration. J. biol. Chem., 1944, 156, 161.
10. **Elsner P.** Das fibrinolytische System des Blutes während physiologischer und pathologischer Verhältnisse in der Geburt. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1958, 18, 438.
11. **Koutsky J., Dejmal V., Miluniïová A.** Porodni afibrinogenèmie. Českosl. gynec., 1963, 1—2, 32.
12. **Lewis J. H., Fergusson J. H.** Hypoproaccelerinemia. Blood, 1955, 10, 351.
13. **Murphy C. L., Picot H., Thompson H. G.** Afibrinogenemia. Am. J. Obstet Gynec., 1956, 72, 1197.
14. **Philippe E., Dourov N., Muller P., Fruhling L.** Le substratum morphologique de l'embolie amniotique. Ann. d'anat. path., 1961, 4, 457.

15. **Phillips L. L., Montgomery C., Taylor H.** The role of the fibrinolytic en zyme system in obstetrical afibrinogenemia. Am. J. Obstet., Gynec., 1957, 73, 43.
16. **Schneider Ch.** Etiology of fibrinopenia: fibrination and defibrination. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 75, 634.
17. **Starzewski W., Glowiński M., Musiolik M., Sieron G., Smok I., Waroński W.** Zaburzenia krzepliwości krwi podczas ciązy lub porodu. Ginek.-pol., 1961, 6, 709.
18. **Valenzuela R. G. Soto H. C.** Sindromes de fibrinogeniopenia aguda en al estado gzavidopuerperal y su tratamiento actual. Internat. Abst. Surg. Gyn., Obst., 1960, 110, 474.
19. **Wille P.** Untersuchungen über das Verkommen einer aktiven Thrombokinase in Fruchtwasser. Ein beitrag zur ätiologie der afibrinogenämie unter der Geburt. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 1514.
20. **Yin Y. C., Li S. L.** Amniotic fluid embolism. Chin. Med. J., 1959, 79, 32.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

Э. М. ГЕВОРКЯН

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМ СТИРАЕМОСТИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ИХ ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Из анализа литературных данных устанавливается, что вопрос патологической стираемости твердых тканей зубов разработан недостаточно. Имеется ряд работ, где описываются только отдельные случаи патологической стираемости [2, 3, 6].

В. Ю. Курляндский [4] различает три основных физических состояния твердых тканей зубов: 1) физиологическое стирание, 2) отсутствие стирания, 3) патологическое стирание. Отсутствие стирания и повышенное стирание он относит к патологическим состояниям. А. Л. Грозовский [3] различает физиологическую и патологическую стираемость, отмечая, что при физической форме стирания, в результате трения поверхностей зубов в процессе жевания и о пищу, могут быть выраженные дефекты в коронках зуба, например: стираются режущие края фронтальных зубов, жевательные поверхности боковых зубов и контактные точки.

В результате физиологического стирания на режущих краях фронтальных зубов и на жевательных поверхностях моляров образуются фасетки (отполированные площадки). На боковых поверхностях обнаруживается сглаживание выпуклости контактного пункта, который принимает форму небольшой площади. Стираемость ярче проявляется в пожилом возрасте.

Характер стираемости твердых тканей зубов находится в зависимости от типа прикуса. У людей с ортогнатическим прикусом и большим фронтальным перекрытием в большинстве случаев имеет место стирание губных поверхностей нижних передних зубов и небных поверхностей верхних; стирание тканей происходит в вертикальном направлении. При этом чаще всего у зубов образуются острые края. В некоторых случаях, при ортогнатическом прикусе, стирание зубов имеет место не только на наружных и внутренних поверхностях передних зубов, но и на жевательных поверхностях боковых зубов (рис. 1).

При прямом прикусе (рис. 2) обычно имеет место стирание тканей как на режущих краях передних, так и на жевательных поверхностях боковых зубов, т. е. стирание происходит в горизонтальном направлении. При этом на зубах образуются гладкие площадки.

Мы наблюдали, что при одном и том же виде прикуса степень и интенсивность стирания тканей может быть неодинакова.

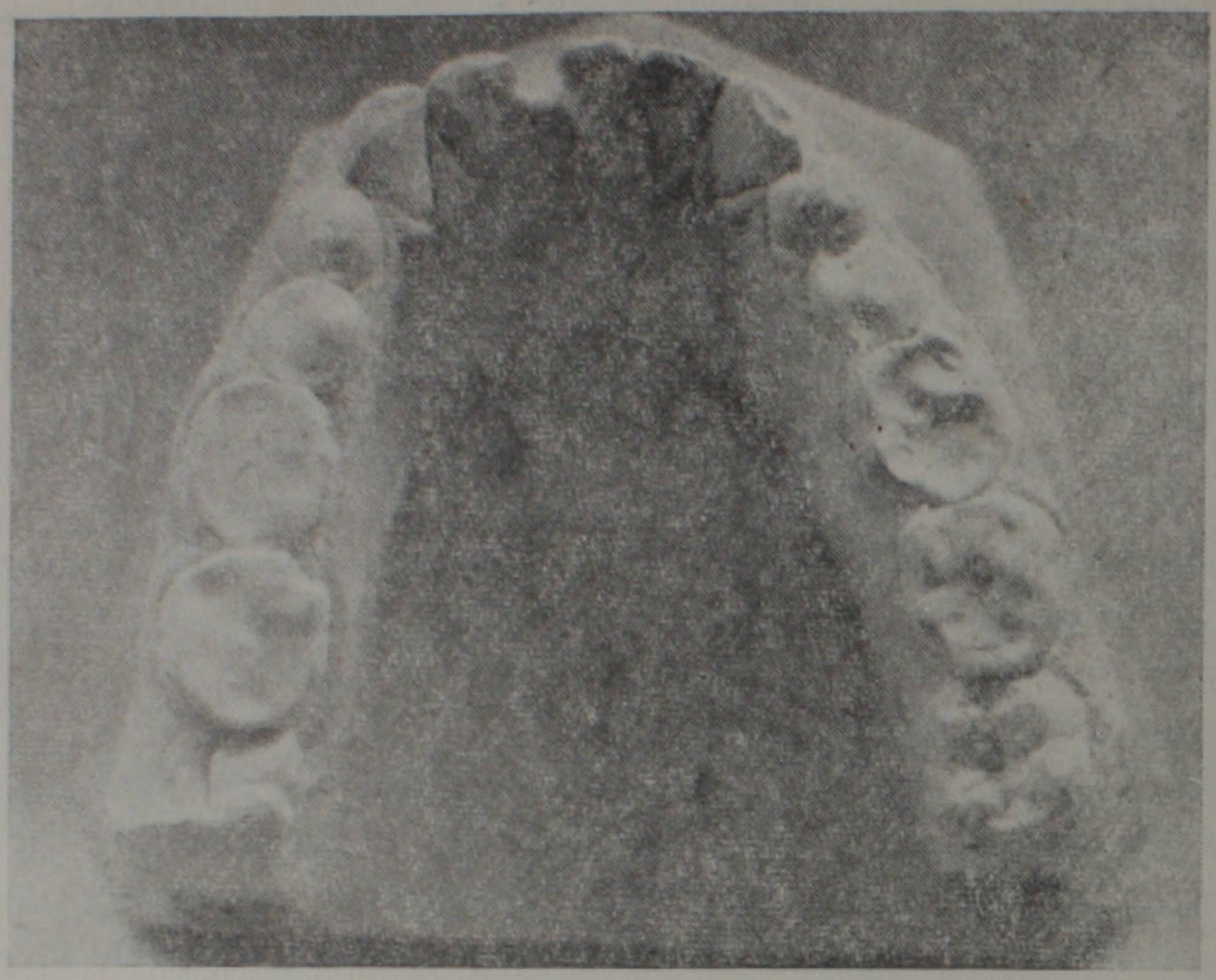


Рис. 1.

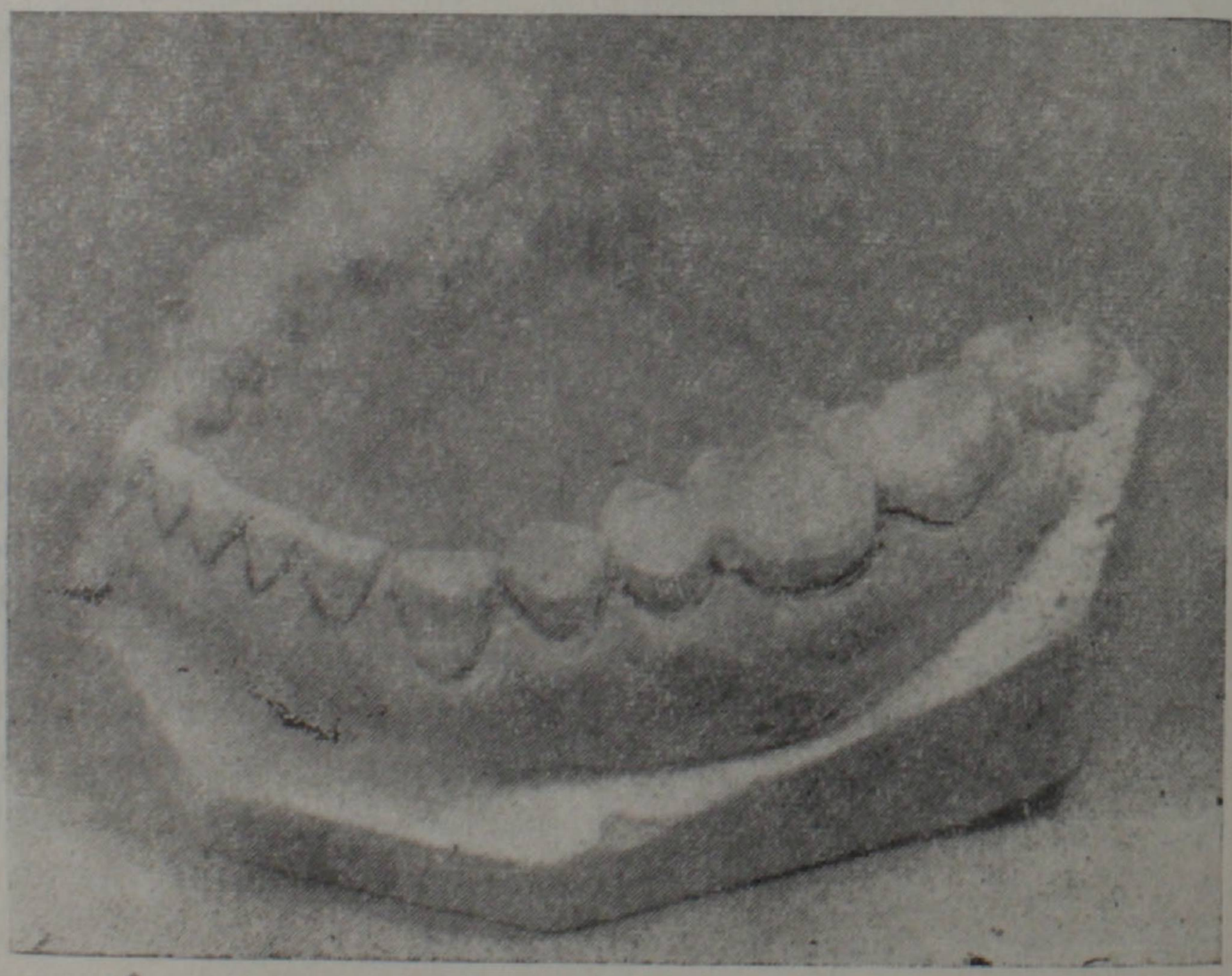


Рис. 2.

По мнению А. Л. Грозовского [3] и В. А. Алексеева [1], стирание зубов следует рассматривать не с точки зрения одного только механического фактора—трения антагонирующих поверхностей во время жевания, здесь несомненно имеют место более глубокие процессы, связанные с явлениями нервно-дистрофического порядка, от которых зависит биологическая полноценность тканей.

Бозхард [8] объясняет причину отсутствия стираемости зубов тем, что нарушается взаимоуравновешивание коэффициентов сопротивляемости тканей периодонта и зубов. Стираемость происходит тогда, когда коэффициент сопротивляемости периодонта более высок, чем коэффициент сопротивляемости зубов. Таким образом, по его мнению, стираемость и пародонтоз обычно протекают одновременно.

Возможно, что стираемость зубов предшествует пародонтозу. При пародонтозе зубы, вследствие своей подвижности, как бы ускользают из-под функциональных-вертикальных и горизонтальных травмирующих компонентов.

Таким образом, зубы, пораженные пародонтозом, не притираются своими буграми к антагонистам, а иногда до самого выпадения сохраняют бугры в нестертом состоянии. Однако бывают случаи, когда зубы, не приходящие в соприкосновение с антагонистами, стираются. Эта стираемость и количественно и качественно отличается от функциональной. Она объясняется не чрезмерной функцией, а патологией структуры твердых тканей, обладающих пониженной сопротивляемостью к механическому фактору.

Патологическая стираемость проявляется в результате функциональной недостаточности твердых тканей зубов. Она клинически проявляется как в исчезновении эмали, так и значительной части дентина. Коронки зубов уменьшаются в размере. Такая патология встречается в области отдельных групп зубов или всего зубного ряда.

Степень стираемости бывает различно выражена и иногда доходит до полного стирания всей коронки зуба, захватывая цемент корня.

В. Ю. Курляндский [4, 5] считает, что патологическая стираемость твердых тканей зубов объясняется не чрезмерной функцией зубов, а недостаточной их выносливостью к внешней нагрузке, вследствие патологической структуры твердых тканей, обладающих пониженной сопротивляемостью к механическому фактору (чистка зубов, смыкание зубных рядов, разжевывание пищи и др.). Д. А. Энтин [6] указывает, что патологическая форма стираемости зависит от возраста. При сбалансированной окклюзии до 30 лет стирается только эмаль, к 40 годам обнажается дентин, а к 70 годам коронка зуба может быть стерта до пульповой камеры. Если окклюзия не сбалансирована, то это ускоряет процесс стирания. Многие авторы [7, 9, 10] считают, что непрерывный процесс стирания естественного зуба есть фактор патологического порядка.

А. Л. Грозовский [3] первый из советских авторов дал клиническую классификацию характера патологической стираемости. Он выделяет три основные формы стираемости твердых тканей зубов: горизонтальную,

вертикальную и смешанную. Чаще всего в клинике приходится встречаться с горизонтальной и смешанной формами стирания. Горизонтальная форма в большинстве случаев бывает тотальной и встречается при непрерывном зубном ряде. Вертикальная форма встречается значительно реже, большей частью является частичной и локализуется чаще всего во фронтальном участке (рис. 3). Такой стираемости больше всего подвергаются зубы с нарушенной непрерывностью зубного ряда. Она почти всегда является результатом блокирующего прикуса. По-видимому, там, где имеет место больше шарнирных движений, будет преобладать вертикальная стираемость, там, где больше скользящих движений, будет проявляться горизонтальная стираемость.

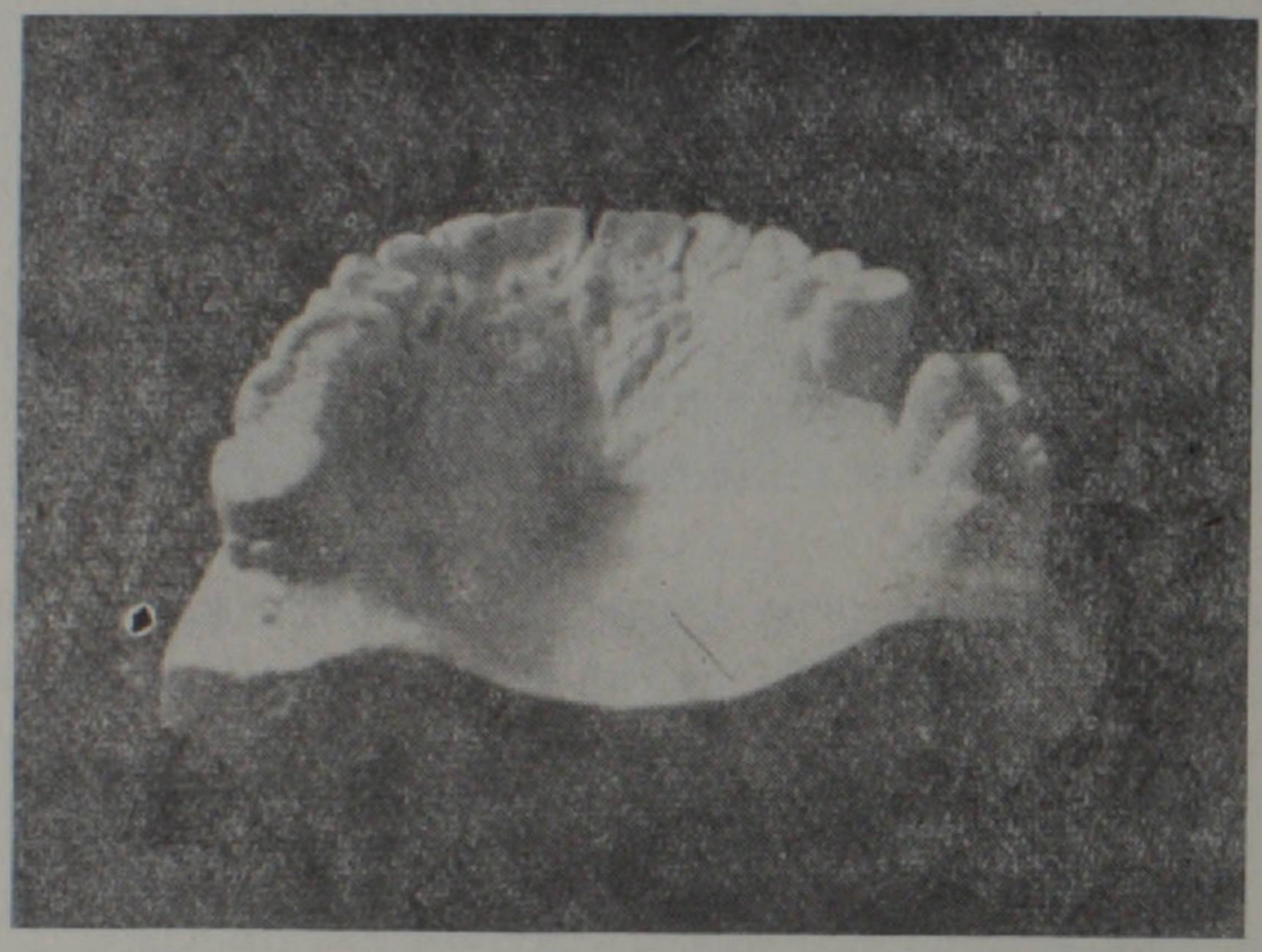


Рис. 3.

Нами проведено клинико-лабораторное обследование 66 больных с патологическим стиранием твердых тканей зубов. Из них со снижением окклюзионной высоты — 43 больных (мужчин 33, женщин—10) и без снижения окклюзионной высоты—23 (12 мужчин, 11 женщин, в возрасте от 35 до 70 лет).

На основании анализа клинического материала мы имели возможность выделить две формы патологической стираемости при интактных зубных рядах.

Первая форма патологической стираемости твердых тканей зубов—это снижение окклюзионной высоты нижнего отдела лица. В этих случаях разница между высотой нижнего отдела лица в положении физиологического покоя и окклюзионной высотой выражалась в пределах от 3 до 7 мм. При этом у больных отмечались внешние изменения нижнего отдела лица, углубление носогубных складок, опускание углов рта и приближение подбородка к носу.

При томографическом исследовании нами выявлено изменение соотношений элементов челюстно-височного сустава: суставная головка перемещалась назад и вниз, щель между передней поверхностью сустав-

ной головки и скатом суставного бугорка расширялась, а между задней поверхностью суставной головки и задним суставным отросткам—сужи-валась (рис. 4).

Вторая форма патологической стираемости, без снижения окклюзи-онной высоты нижнего отдела лица, характеризуется отсутствием внеш-них изменений со стороны нижнего отдела лица; на томограммах изме-нений со стороны челюстно-височного сустава не выявлено. У 11 больных мы наблюдали стираемость коронок до десневого края, сопровождающу-юся гипертрофированной формой альвеолярного отростка. Свободный промежуток между зубами не превышал 2—3 мм.



Рис. 4.

Смешанная форма стираемости наблюдалась нами в 18 случаях, когда фронтальные зубы стираются в вертикальном направлении, а бо-ковые — в горизонтальном. Обычно эта форма наблюдается при наруше-нии целостности зубных рядов.

Горизонтальная форма чаще наблюдается в интактных зубных ря-дах (13 больных). При этом режущие края фронтальных зубов превра-щаются в широкие давящие поверхности и не выполняют своей основной функции — откусывания пищи.

Вертикальная форма встречается реже и локализуется в области фронтальных зубов. Эта форма стираемости сопровождается понижени-ем окклюзионной высоты нижнего отдела лица; при сагиттальной и трансверзиальной окклюзиях появляется просвет в области боковых зу-бов. Режущие края фронтальных зубов резко истончаются, и возможна их фрактура. На жевательных зубах образуются фасетки, в результате чего уменьшается рабочая поверхность зубов. Острые края стертых зу-бов травмируют слизистую оболочку неба, щек и языка.

Выделение двух форм патологической стираемости имеет большое значение в клинике ортопедической стоматологии. Протезирование боль-ных при сниженной окклюзионной высоте не встречает больших затруд-нений. Мы исходим в этих случаях из положения физиологического покоя

мышц жевательного аппарата и соотношения элементов челюстно-височного сустава.

При стираемости зубов без снижения окклюзионной высоты нижнего отдела лица протезирование представляет большие затруднения. Существующая подготовка полости рта до настоящего времени подчинялась задаче выравнивания окклюзионных поверхностей, а метод укорочения зубов, удалений и даже резекции альвеолярного отростка не соответствует представлению о сохранении функционального состояния жевательного аппарата.

Создание трехпунктного контакта по Бонвилью на металлических вкладках не всегда оправдывает себя, так как часто процесс стирания продолжается. При стираемости зубов без снижения окклюзионной высоты нижнего отдела лица мы провели лечение 23 больных наиболее рациональными видами протезов, которые позволили щадить твердые ткани зубов и создать полноценный функциональный жевательный аппарат.

Выводы

1. Патологическая стираемость твердых тканей зуба представляет собой прогрессирующий процесс, часто встречающийся в клинике. Вопрос о стираемости твердых тканей зуба—это важный и в то же время мало изученный вопрос в стоматологии, особенно мало изучен вопрос при ортопедическом вмешательстве.

2. Деление стираемости зубных тканей на физиологическую и патологическую представляет собой часто теоретический интерес. Для практического врача нужна классификация разных форм стираемости, которая помогла бы выбрать правильный метод лечения.

При соблюдении определенных условий протезирования больных со стертостью твердых тканей зубов можно получить хорошие результаты, применяя обычные коронки, колпачки с фасетками и колпачки с фасетками типа Ричмонта.

3. Создание трехпунктного контакта по Бонвилью на коронках и металлических вкладках не всегда оправдывает себя. Часто процесс стирания продолжается.

4. На основании всестороннего изучения больных с локализованной и генерализованной формами стираемости твердых тканей зубов (по классификации В. Ю. Курляндского) нами установлено, что снижение окклюзионной высоты не зависит от формы стираемости зуба.

5. При нарушении целостности зубных рядов и с последующим снижением высоты нижнего отдела лица суставная головка смещается назад и вниз и оказывает давление на задний суставной отросток, а не на костный бугорок.

При патологической стираемости, когда нет понижения окклюзионной высоты нижнего отдела лица, в челюстно-височном суставе не наблюдается изменений.

Московский медицинский
стоматологический институт

Поступило 3.II 1964 г.

Է. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԱՏԱՄՆԵՐԻ ԿԱՐԾՐ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԱՇՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՅՆԱՑՎԱԾ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՐԱՑՎԱԾ ՁԵՎԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՕՐԹՈՊԵԴԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրվել են 66 հիվանդների ատամների կարծր հյուսվածքների ախտաբանական մաշվածությունը և բուժումը։

Հետազոտության ժամանակ պարզվել է, որ վերը նշված ախտաբանական վիճակը հաճախ է հանդիպում կլինիկայում, սակայն այն քիչ է ուսումնասիրված։

Մինչև այժմ ատամների կարծր հյուսվածքի մաշվածությունը բուժելու նպատակով առաջարկել են մաշված ատամները հեռացնել։ Այլ հեղինակներ նման ատամների վրա պատրաստել են թաղակիկ կամ շարժական պրոտեզ, իսկ այժմ առաջարկվում է պատրաստել կամրջաձև անշարժ պրոտեզ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексеев В. А.** Стоматология, 1948, 5, стр. 52.
2. **Гаркуша Г. А.** Стоматология, 1930, 1, стр. 19.
3. **Грозовский А. Л.** Клиническая характеристика различных зубных форм, зубной окклюзии. Диссертация, М., 1946.
4. **Курляндский В. Ю.** Учебник ортопедической стоматологии. М., 1962.
5. **Курляндский В. Ю.** Зубное протезирование. Атлас, т. 1, М., 1963.
6. **Энтин Д. А.** Советская стоматология, 1940, 2, стр. 3.
7. **Adloff G.** Eininge Bemerkungen zur Abrasionstrage zahnärzti. Rundsch 50, 1940.
8. **Bosshard H.** Les abrasions dentaires. Schweiz Monatssch f. Zahnheilk, 10, 1938.
9. **Harris H.** Effect of loss of vertical dimension on anatomic structures of Hic head on neck. J. Am. bent. Assoc. 2, 1938.
10. **Hg Y.** Traumatische okklusion Zahnärztl Rundsch. 52, 1934.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 5, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

РЕЦЕНЗИЯ

«В. А. МАЛХАСЯН — «ТЕХНИКА ТИПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ»

За последние годы хирургические вмешательства на желудке стали достоянием широких кругов практических врачей-хирургов.

Несмотря на это обстоятельство по настоящее время в отечественной литературе весьма ограничено число руководств, освещающих технику типических операций на желудке. Если двумя изданиями книги А. А. Русанова «Резекция и чрезбрюшинная экстирпация желудка» (1954, 1961 гг.) в определенной степени восполнен пробел в этой области в отношении резекции желудка, то этого нельзя сказать о технике других, все еще распространенных операций. Специального руководства по этому вопросу нет и по настоящее время, а хирургу, тем более начинающему заниматься желудочной хирургией, приходится искать ответы по интересующим его вопросам в различных монографиях или отдельных статьях, а это не всегда доступно для врача, в особенности работающего в условиях района.

В связи с этим издание Армучпедгизом практического пособия профессора В. А. Малхасяна «Техника типических операций на желудке» вполне своевременно и оправдано.

Книга В. А. Малхасяна является результатом многолетнего тщательного анализа литературы и большого личного опыта автора по желудочной хирургии. Благодаря весьма рациональному распределению материала, автору удалось при относительно небольшом листаже (81 стр.), хотя и в сжатой форме, дать исчерпывающие для начинающего (и не только!) хирурга сведения о технике наиболее часто производимых операций на желудке.

Книга состоит из пяти глав. В I главе дан краткий анатомический очерк, где читатель может найти достаточно полные сведения как о строении, о связочном аппарате и кровеснабжении желудка, так и о его лимфатических коллекторах и иннервации. Особенно ценно, что при изложении анатомических фактов автор останавливается на их практической значимости.

II глава посвящена технике гастростомии. Как и во всех последующих разделах, здесь даны краткие исторические справки, изложенные в весьма интересной и увлекательной форме. В этой главе приводятся требования к идеальной гастростомии, показания к временной, разгрузочной и постоянной гастростомии. Описывая технику этих операций, автор справедливо выделяет общие вопросы техники, а затем отдельно дает

технику временных (способы Витцеля, Штамма) и постоянных (способы Топровера, Спивака) гастростомий. В этом разделе имеются также сведения об ошибках и осложнениях этой операции.

Прежде чем перейти к технике других операций автор выделяет отдельную главу—«К теории соустья между желудком и кишечником». Наличие в руководстве этой главы весьма важно и ценно, ибо разбираемые здесь вопросы одинаково важны как при гастроэнтеростомии, так и при резекции желудка, которые описаны ниже. Здесь даны описания элементов соустья. Совершенно справедливо указание автора о необходимости выделения «истинной стомы» в самостоятельный элемент анастомоза, так как именно ею обусловлена хорошая функция соустья и правильное формирование ее является одной из главных конструктивных задач оперирующего хирурга.

IV глава посвящена технике гастроэнтеростомии. Хотя эта операция в настоящее время не имеет широкого применения, тем не менее она имеет свои определенные показания и знание деталей этой операции весьма важно для хирурга, тем более начинающего освоение желудочной хирургии.

Описывая позадиободочную гастроэнтеростомию, известную в нашей литературе как метод Гаккер-Петерсена, автор восстанавливает приоритет Курвуазье, произведшего эту операцию двумя годами раньше Гаккера и называет ее операцией Курвуазье-Гаккера.

Из всех существующих способов ГЭА автор отдает предпочтение нижнему позадиободочному анастомозу (по большой кривизне!), которая, по его мнению, обеспечивает лучшие условия для эвакуации, ибо анастомотическое отверстие располагается в наиболее низкой точке желудка. При знакомстве с этим методом читатель, не имеющий опыта в выполнении гастроэнтеростомии по указанной методике, убеждается в ее ценности и конструктивных преимуществах.

Пятую главу можно назвать основной в рецензируемом пособии. В исторической части автор еще раз отмечает приоритет Ж. Пеана и русского хирурга Н. В. Экка в разработке способов, известных как способы Бильрот—1 и Бильрот—2. В этой главе подробно приводятся четкие показания к резекции желудка. Разбирая показания к резекции, автор в числе других выдвигает следующие два показания: е) при повторной первичной перфорации и ж) при первичной перфорации осложненной язвы, где противопоказано или невозможно ушивание (стр. 49).

Эти два показания, на наш взгляд, сформулированы не совсем ясно. В настоящее время при первичной перфорации большинство хирургов, в случаях, где нет противопоказаний (срок, прошедший с момента прободения, возраст и состояние больного, опыт хирурга), производит резекцию желудка. Следовательно, ушивание производится там, где невыполнима резекция. Поэтому пункт «ж» лучше было сформулировать так: при первичной перфорации язвы, если нет противопоказаний к резекции (срок, прошедший с момента перфорации, и т. д.).

С другой стороны, при повторных перфорациях могут быть условия, когда противопоказана резекция и вынужденно вновь производится ушивание язвы. В этой связи формулировка пункта «е» показаний также нечеткая.

Безусловно, надо согласиться с автором, сторонником достаточно обширных резекций, когда он высказывается против «экономных» резекций. Эти операции только дискредитируют пока что единственную рациональную операцию при лечении язвенной болезни и нередко являются причиной повторных операций, которые дают немалый процент летальности.

В общих замечаниях о технике резекции автор подробно останавливается на вопросах анестезии, особенно на местной анестезии по А. В. Вишневскому и спинальной анестезии совкаином. Столь подробное описание этих методов обезболивания, в настоящее время, когда большинство хирургов пользуется эндотрахеальным наркозом, на первый взгляд может показаться излишней. Однако нужно учесть, что книга предназначена в основном для широких масс практических хирургов, многие из которых работают в условиях района, где еще нет возможностей пользоваться всеми видами современного наркоза и в этих условиях местное или спинальное обезболивание пока являются методами выбора.

В данной главе подробно описывается техника наиболее распространенных методов резекции. Не случайно, что наиболее подробно описана методика Гофмейстера-Финстерера, поскольку эта операция у нас в стране имеет наибольшую популярность.

В числе других методов операции приводится разработанная автором и выполненная более чем у 300 больных резекция с нижним соустьем, которая, по данным автора, имеет ряд преимуществ (легкость техники выполнения, лучшие эвакуаторные качества анастомоза).

К сожалению, эта методика описана в очень сжатой форме. Последняя подглава написана весьма обстоятельно. Здесь совершенно резонно совместно рассматриваются технические ошибки и осложнения после гастроэнтеростомии и резекции желудка, поскольку большинство их тождественны при этих двух операциях.

Книга написана на хорошем языке, читается с большим интересом и легкостью. Она богато иллюстрирована выписками из историй болезней и отлично выполненными художником В. Г. Подпомоговым схематическими рисунками и портретами отечественных и зарубежных хирургов, внесших свой вклад в развитие желудочной хирургии.

В конце книги приводится библиографический указатель, охватывающий названия 38 отечественных и 92 иностранных источников.

К сожалению, в книге имеются досадные ошибки, допущенные издательством. Фамилия художника В. Г. Подпомогова на титульном листе пропущена и читатель узнает ее лишь по «опечаткам». Техническое выполнение издания оставляет желать лучшего. Это относится к качеству бумаги, краски и пр. Безусловно, при хорошем качестве издания рисунки выглядели бы в еще лучшем виде.

Рецензируемая книга В. А. Малхасяна «Техника типических операций на желудке» рассчитана в качестве учебного пособия для старших курсов медицинских институтов и начинающих врачей-хирургов, но и опытный хирург может найти здесь много ценного и полезного. Нужно пожелать, чтобы следующее издание вышло бы большим тиражом и не имело вышеуказанных технических дефектов.

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Էջ

Սահակյաց Մ. Ա. *Շարժողական պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսների կազմման վրա ադրենալինի ազդեցության հարցի շուրջը* 3

Մկրտչյան Խ. Օ. *Էլեկտրանարկոզ տիոպենտալի միջանկյալ նարկոզով և մկանային ռելաքսանտների կիրառմամբ* 11

Մեհրաբյան Ա. Ա., Հարությունյան Ռ. Կ. *Էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ պատկերը դեպերսոնալիզացիայի սինդրոմի ժամանակ* 17

Ավագյան Վ. Մ. *Հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր ստադիաներում գտնվող հիվանդների դիֆերենցված բուժումը* 21

Ֆյոնդաբյան Կ. Ա., Դոլաբջյան Զ. Լ. *Երշտեյնի հիվանդության հնչյունային դիագնոստիկան* 31

Ֆյանդաբյան Կ. Ա., Բեգլարյան Ա. Լ., Գրիբովոդ Ա. Ֆ. *Սրտի պաթոլոգիական անատոմիան Երշտեյնի հիվանդության ժամանակ* 37

Բերյոզով Ց. Ե., Ստեփանյան Ե. Պ., Լապին Մ. Դ. *Ացանակազմակերպական պրոցեսների և հակամակարդիչ բուժման ազդեցությունը արյան շիճուկի սպիտակուցային դրույքի ֆրակցիաների վրա ստամոքսի և որկորի քաղցկեղի ժամանակ* 45

Ասլանյան Գ. Գ. *Պրոպերդինի մակարդակն աբյան մեջ որպես օրգանիզմի ռեակտիվության ցուցանիշ խրոնիկ տոնզիլիտով հիվանդների մոտ* 53

Մելիք-Ալահվերդյան Ն. Հ. *Սպիտակ առնետների էստրալ ցիկլը քլորոպրենային քրոնիկական թունավորման ժամանակ* 63

Մելիք-Ալահվերդյան Ն. Հ. *Սպիտակ առնետների ձվարանների գեներատիվ ֆունկցիան քլորոպրենային քրոնիկական թունավորման ժամանակ* 67

Աճդրեսյան Հ. Հ. *Օրթոստատիկ փորձի կիրառումը պղնձա-մոլիբդենային հանքերում աշխատող բանվորների մոտ* 71

Տեր-Պողոսյան Ի. Ա., Արզումանյան Գ. Ա., Ջեյրունյան Մ. Ա. *Լյումինեսցենտ-ցիտոլոգիական մեթոդով քաղցկեղի վաղ ախտորոշման հարցի շուրջը* . . . 81

Սայադյան Կ. Ս. *Քաղցկեղի կապակցությամբ բացահայտված ստամոքսը հաստապիլ տրանսպլանտատով փոխարինման ռենտգենաբանական պատկերը* . . 87

Գասպարյան Է. Ի. *Ստամոքսի և աղիների համատեղված լոկալ լիմֆոգրանուլոմատոզի հազվագյուտ դեպք* 97

Գրիգորյան Ա. Ա. *Ափիրրինոգենեմիա ծննդաբերության ժամանակ* 105

Գևորգյան Է. Մ. *Ատամների կարծր հյուսվածքների մաշվածության տեղայնացված և ընդհանրացված ձևերի առանձնահատկությունները և նրանց օրթոպեդիկ բուժումը* 109

Գրախոսություն

Միրզա-Ավագյան Գ. Լ. *Մալխասյան—Ջիպիկ վիրահատումների տեխնիկան ստամոքսի վրա* 117

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Саакян С. А. К вопросу о влиянии атропина на образование двигательных оборонительных условных рефлексов 3

Мкртчян Х. О. Электронаркоз с вводным тиопенталовым наркозом и применением мышечных релаксантов в эксперименте 11

Меграбян А. А., Арутюнян Р. К. Электроэнцефалографическая картина синдрома деперсонализации 17

Авакян В. М. Дифференцированное лечение больных гипертонической болезнью в различных ее стадиях 21

Кяндарян К. А., Долабчян З. Л. Звуковая диагностика болезни Эбштейна . 31

Кяндарян К. А., Бегларян А. Г., Грибовод А. Ф. Патологическая анатомия сердца при болезни Эбштейна 37

Березов Ю. Е., Степанян Е. П., Лапин М. Д. О влиянии тромбообразовательных процессов и антикоагулянтной терапии на белковые фракции сыворотки крови у больных раком кардиального отдела желудка и пищевода 45

Асланян Г. Г. Уровень пропердина в крови как показатель реактивности организма у больных хроническим тонзиллитом 53

Мелик-Алавердян Н. О. Эстральный цикл белых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации 63

Мелик-Алавердян Н. О. Генеративная функция яичников у белых крыс при хронической хлоропреновой интоксикации 67

Андреасян А. А. Применение ортостатической пробы у рабочих медно-молибденовых рудников 71

Тер-Погосян Р. А., Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А. К вопросу о ранней диагностике рака люминесцентно-цитологическим методом 81

Саядян К. С. Рентгенологическая картина при резекциях желудка с использованием толстокишечного трансплантата по поводу рака 87

Гаспарян Э. И. Редкий случай локализованного сочетанного поражения лимфогранулематозом желудка и кишечника 97

Григорян А. А. Афибриногенемия в родах 105

Геворкян Э. М. Особенности локализованной и генерализованной форм стираемости твердых тканей зубов и их ортопедическое лечение 109

Рецензия

Мирза-Авакян Г. Л. В. А. Малхасян—„Техника типических операций на желудке" 117

Слано в производство 13/X 1964 г Подписано к печати 16/I 1965 г.
ВФ 06508. Заказ 379, изд 2500, тираж 660, объем 7,62 п. л.

Типография Издательства Академии наук Армянской ССР, Ереван, Барекамутян 24