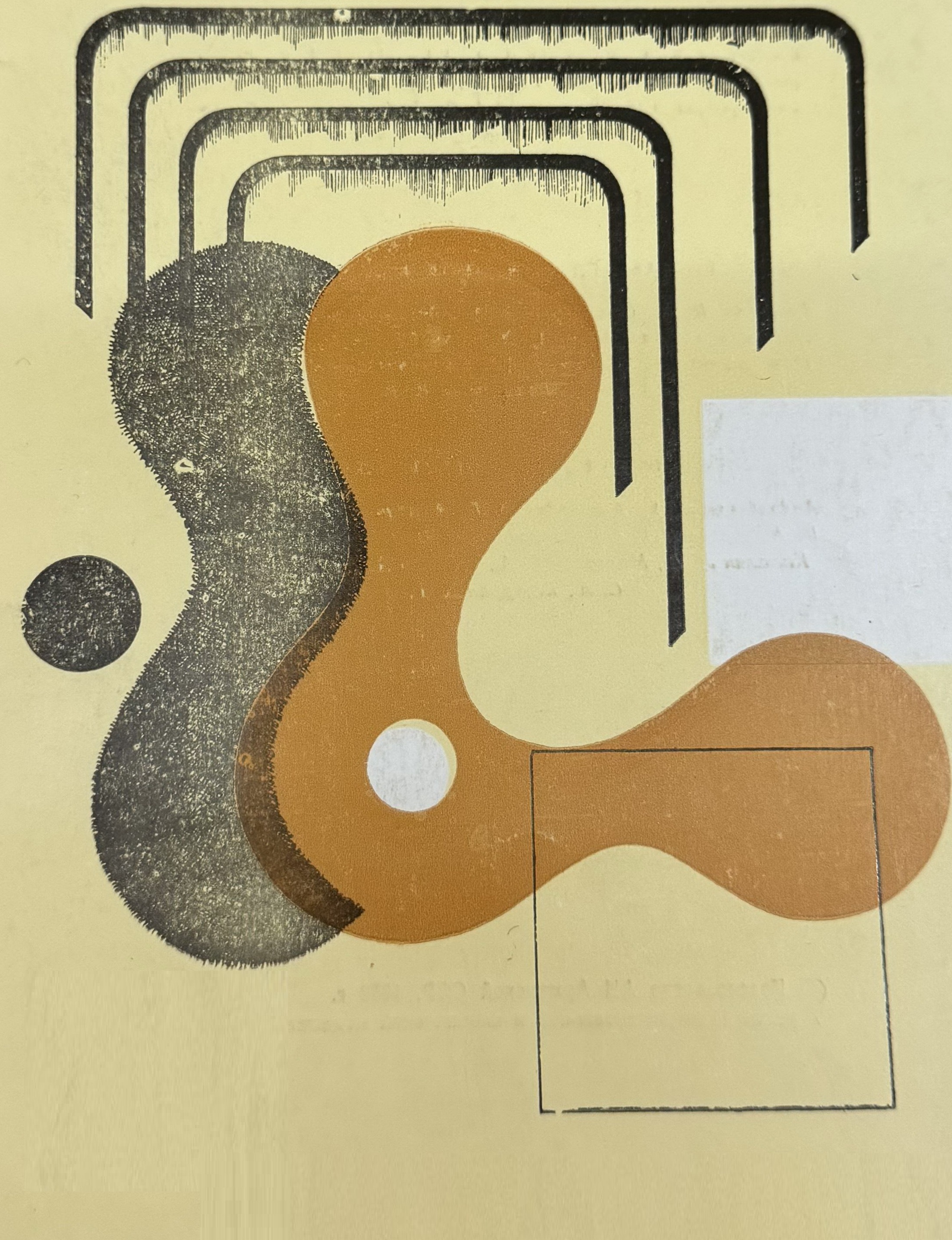
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱ

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

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

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

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

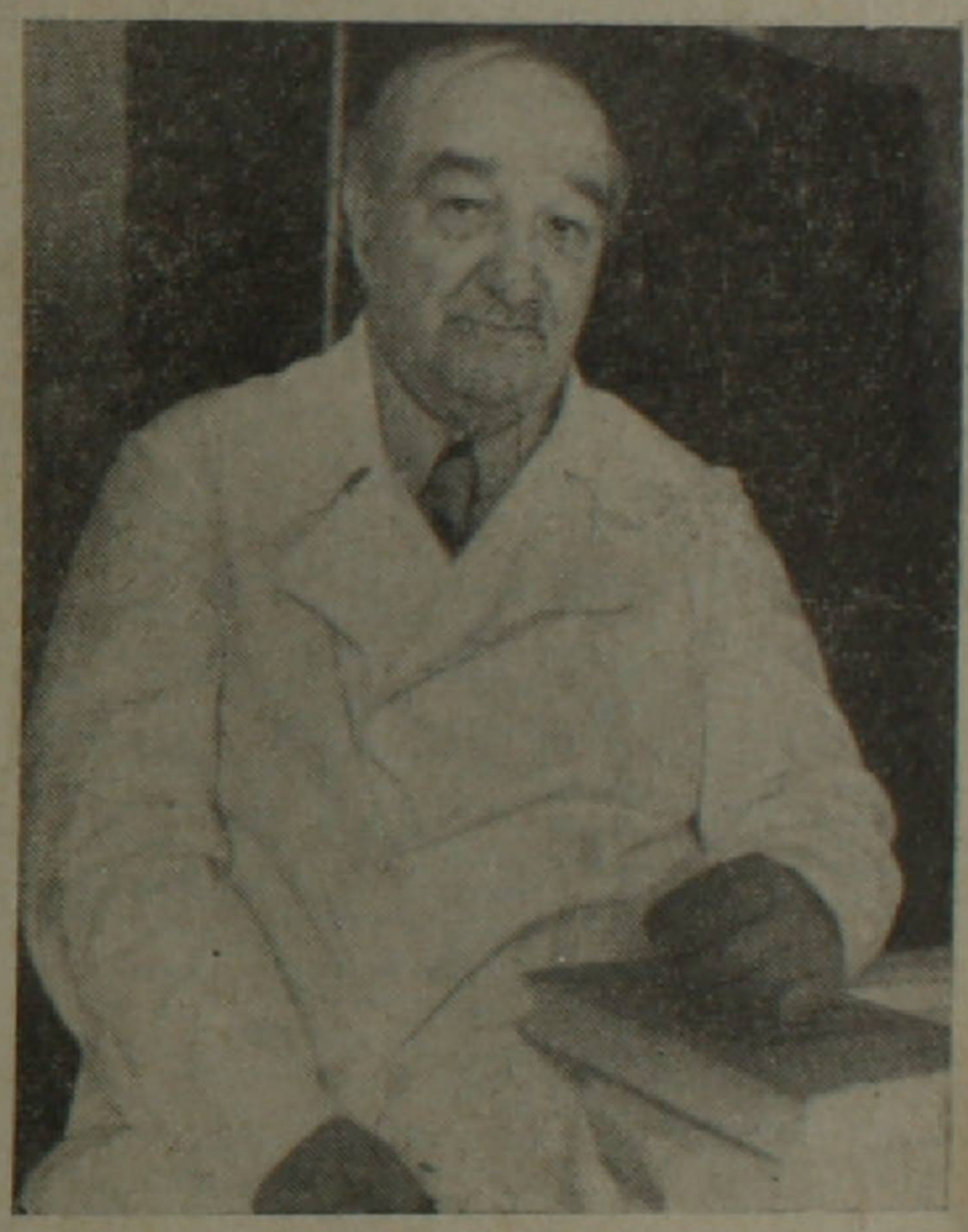
V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

ԼԵՎՈՆ ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

(Ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)

Հոգու մեծ արիություն պահանջող, ստեղծագործական աշխատանքի ազնիվ ու վեհ ճանապարհ է անցել Հայաստանի բժշկական գիտության և առողջապահության գործի վետերան Լևոն Հովհաննիսյանը։



Պատմել նրա կյանքի մասին՝ նշանակում է թերթել մեր ռեսպուբլիկայում բժշկական գործի զարգացման մոտ 45 տարիների պատմությունը։ Բայց դա էլ դեռ քիչ է։ Հարկավոր է ավելի հեռվից սկսել. Լևոն Հովհաննիսյանը ամենաակտիվ մասնակցությունն է ունեցել նաև նախասովետական շրջանի հայ բժշկական կյանքին՝ սկսած 1909 թվականից։ Այդ թվականին, ավարտելով Խարկովի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետը, նա աշխատանքի է անցնում նախ՝ Թիֆլիսում, այնուհետև՝ Ալավերդում և Անդրկովկասի այլ վայրերում։ Արդեն այդ տարիներին Լ. Հովհաննիսյանը ճանաչման ու հարգանքի է արժանանում՝ բնակչության մեջ տարածված համաճարակային հիվանդությունների դեմ ակտիվորեն պայքարելու համար։ Երիտասարդ բժիշկը մեծ ուշադրություն էր նվիրում նաև սնոտիապաշտության և խավարի մեջ խարխափող ժողովրդի շրջանում սանիտարական գիտելիքների տարածման գործին։ Այդ տարիներին նա հատկապես ակտիվ գործունեություն ծավալեց Կովկասյան բժշկական ընկերությունում, որտեղ հանդես էր գալիս երկրամասային ախտաբանության տարբեր հարցերի, ինչպես նաև հայ բժշկության պատմության վերաբերյալ արժեքավոր զեկուցումներով։

Դժվար էր հայ բժշկի, հատկապես գիտությանը ծառայելու ազնիվ ձգտումներով տոգորված մասնագետի վիճակը։ Այդ գործի համար չկային ամենատարրական հնարավորություններ։

Շատ տաղանդավոր մարդիկ խորտակեցին իրենց վեհ ձգտումները և ազնիվ ցանկությունները՝ չգտնելով միջոցներ գիտական հետազոտություններ կատարելու համար։ Հիշենք խիպախ մտքի և պայծառ հոգու տեր հայ բժիշկ Մարգար Առուստամյանին, որը աշխարհում առաջին անգամ, բելգիացի գիտնական Վան Էրմենհեմից շատ առաջ հայտնաբերեց ձկան թույնի (բոտուլիզմի) հարուցիչը, սակայն հնարավորություններ չունենալով փորձառական մի-

ջոցներով հաստատել իր հիպոթեզը, զոհ դարձավ հարստանալու մոլուցքով տարված ձկնարդյունաբերողներին:

Դժվար է պատկերացնել, թե ինչպես կընթանար երիտասարդ բժիշկ Լևոն Հովհաննիսյանի կյանքի ճանապարհը, եթե Հայաստանում չստեղծվեին սովետական կարգեր: Շատ-շատերի հետ, Լևոն Հովհաննիսյանի հանրօգուտ աշխատանքի համար նույնպես, աննախընթաց հնարավորություններ ստեղծվեցին Հայաստանը սովետականանալուց հետո:

Ծանր տարիներ էին հայ ժողովրդի կյանքում: Հրից ու սրից դեռ նոր մաղապուրծ եղած ժողովուրդը խարխափում էր սովի ու աղքատության, վշտի ու կարիքի մեջ: Դաժան համաճարակներն էլ իրենց հերթին էին հնձում մահվան վիհին հասած ժողովրդին, անարգել տարածված լինելով երկրում: Հարկավոր էին անձնազոհ մարդիկ, որպեսզի ոտքի հանեին հարազատ ժողովրդին՝ պայքարելու խավարի ու համաճարակների դեմ, ետ մղեին մահը: Դրանց թվում էր բժիշկ Լևոն Հովհաննիսյանը, որը շտապեց Հայաստան՝ հարազատ ժողովրդին անձնվիրաբար ծառայելու համար: Ապարդյուն էին նրա «ինտելիգենտ» մի քանի կոլեգաների հորդորները՝ մնալ «եվրոպական քաղաքների գիտական շրջաններում»: Լևոն Հովհաննիսյանին գայթակղում էր վերածնված ժողովրդի ստեղծագործական եռուզեռին մասնակից դառնալու դժվարին, սակայն ռոմանտիկայով առլեցուն կյանքը: Եվ նա եկավ Երևան, որտեղ գտավ Նոյեմբերով գոտեպնդված մի նոր երկիր: Սկսվեցին երիտասարդ էնտուզիաստ բժշկի ստեղծագործական կյանքի բուռն տարիները:

Սոսկ բուժական, նեղ միջոցառումներով ոչինչ չէիր անի՝ ցարական մռայլ տարիներից ժառանգություն մնացած համաճարակների, անոտիպաշտության և խավարի դեմ կռվելու համար:

Լևոն Հովհաննիսյանն այնտեղ էր, ուր ավելի շատ էին նրա կարիքը զգում: Նա առանձնապես մեծ ջանքեր էր գործադրում՝ բնակչության դարերով մեծ չարիք պատճառող մալարիայի դեմ պայքարի գործում: Եթե հիշենք, որ նախասովետական Հայաստանում երեք բնակչից երկուսը հիվանդ էր մալարիայով, դժվար չէ պատկերացնել, թե բժշկության այս բնագավառը ինչպիսի համառ և տևական աշխատանք էր պահանջում: 1921 թվականին, Հայաստանի բժիշկների առաջին համագումարում, կազմվեց մալարիայի դեմ պայքարող հատուկ հանձնաժողով՝ Լ. Հովհաննիսյանի նախագահությամբ: 3 տարի անց Երևանում բացվեց մալարիաբանության գիտահետազոտական ինստիտուտ՝ բժշկական ինստիտուտների առաջնեկը Հայաստանում: Այդ ինստիտուտի ստեղծման գործում խոշոր ավանդ ունեցավ Հովհաննիսյանը, որը երկար տարիներ որպես կոնսուլտանտ էր աշխատում այնտեղ: Մեկը-մյուսի ետևից հրատարակվեցին ինստիտուտի գիտական աշխատությունների ժողովածուները, որոնք վկայում էին մալարիաբանության և պարազիտաբանության բուռն զարգացումը նախկինում գիտական հիմնարկներից միանգամայն զուրկ Հայաստանում:

Դժվար է մեկառմեկ թվարկել այն բոլոր բժշկական կազմակերպությունները, գիտական հիմնարկները և ընկերությունները, առողջապահական մասսայական միջոցառումները, որոնց ակտիվորեն մասնակցել, ղեկավարել է Լևոն Հովհաննիսյանը՝ իր գիտա-բժշկական գործունեության 55 տարիներին:

... 1923 թվական: Իրականացավ հայ բժիշկների վաղուց փայփայած, նվիրական իղձը. Երևանի պետական նորաստեղծ համալսարանում բացվեց

բժշկական ֆակուլտետ: Հանգուցյալ պրոֆեսորներ Վահան Արծրունու, Գրիգոր Արեշյանի, Քեչեկի և մյուսների հետ, Լևոն Հովհաննիսյանը ակտիվ մասնակցություն է ունենում այդ ֆակուլտետի ստեղծմանը: Նա ստանձնում է ներքին հիվանդությունների պրոպոդևտիկայի ամբիոնի վարիչի պաշտոն: Շուրջ 42 տարի Հովհաննիսյանն այդ ամբիոնի անփոփոխ ղեկավարն է: Այդ երկար տարիների ընթացքում ամբիոնը դարձել է ներքին հիվանդությունների գծով գիտության հզոր կենտրոն, որտեղ մշակվել են բժշկագիտական շատ բարդ և մեծարժեք պրոբլեմներ: Այս ամբիոնում է կոփվել ներքին հիվանդությունների մասնագետների մի ամբողջ համաստեղություն, որոնցից շատերն այժմ Հայաստանում և նրա սահմաններից դուրս ճանաչված թերապևտ-պրոֆեսորներ են: Դրանցից են գիտության վաստակավոր գործիչներ պրոֆեսոր Արսեն Սիմոնյանը և Վարդան Ավագյանը, բժշկական գիտությունների դոկտոր Զավեն Դոլաբջյանը, համուտ սրտաբան դոցենտ Աննա Ֆարմանյանը, բժշկական գիտությունների թեկնածու Գրիքս Դրամբյանը և շատ ուրիշներ:

Ինչպես առնականանալով, մայր թռչունից ուժ առնելով, հեռուներն են ճախրում թռչունները, այնպես էլ լ. Հովհաննիսյանի կողմից ղեկավարած ամբիոնից 40-ից ավելի տարիների ընթացքում գիտության հեռուներն են թռել նրա դաստիարակած աշակերտները, երբեք սակայն չմոռանալով իրենց հարգարժան, մեծ հոգու և գիտական հզոր էրուդիցիայի տեր ուսուցչին:

Մեծ են Լևոն Հովհաննիսյանի ծառայությունները մեր ռեսպուբլիկայում բժշկական գիտության, հատկապես ներքին հիվանդությունների վերաբերյալ գիտական մտքի զարգացման բնագավառում: Դժվար է հիշել ներքին հիվանդությունների և նրա հետ անմիջականորեն առնչվող որևէ մասնաճյուղ, որտեղ իր ավանդը մուծած չլինի Լևոն Հովհաննիսյանը: Այդ մեծ ծառայությունների համար պատահական չէ, որ նա ընտրվել է թերապևտների համամիութենական ընկերության պատվավոր անդամ: Լևոն Հովհաննիսյանի գրած դասագրքերը երկար տարիներ բժիշկների և բժշկական ինստիտուտի ուսանողների սեղանի գրքերն են դարձել:

Այժմ էլ եռում է գիտական կյանքը Երևանի բժշկական ինստիտուտի ներքին հիվանդությունների պրոպոդևտիկայի ամբիոնում և նույնանուն կլինիկայում: Համուտ մասնագետի ղեկավարությամբ գիտական ուսումնասիրություններ են կատարում երիտասարդ մի խումբ բժիշկներ:

Սովետական իշխանության տարիներին Հայաստանում բուժական գործի մի նոր բնագավառի՝ առողջարանային շինարարության սկիզբը դրվեց: Դարերով աննպատակ հոսում էին Ջերմուկի և Արզնիի հանքային ջրերը, իսկ հիվանդը «Կարլսբադի աղ» էր երազում՝ բուժվելու համար: Մարդիկ ի՞նչ իմանային, որ հեռավոր Չեխոսլովակիայի Կարլովո-Վարի հանքային ջրերին հասմանման հանքային ջրեր Հայաստանի լեռներում են հոսում, սակայն ապարդյուն կորչում անդնդախոր ձորերում:

Այժմ մեր երկրում լայնորեն հայտնի են Ջերմուկը և Արզնին՝ Հայաստանի առաջնակարգ սանատորիաները: Այս երկու առողջավայրերի բուժական ազդակների առաջին ուսումնասիրողը, առողջարաններ ստեղծելու գիտական առաջին հիմնավորողը եղել է Լևոն Հովհաննիսյանը՝ իր կոլեգաների հետ: Արդեն մի քանի տասնյակ տարի Հովհաննիսյանը զբաղվում է Հայաստանի հանքային ջրերի և առողջավայրերի ուսումնասիրությամբ: Երկար տարիներ լինելով Արզնի առողջարանի մշտական կոնսուլտանտը, նա անփոխարինելի

ծառայություններ ունի այստեղի հանքային ջրերի՝ հատկապես հիպերտոնիկ հիվանդության բուժման ազդակների ուսումնասիրության գործում:

Լևոն Հովհաննիսյանի խմբագրությամբ լույս են տեսել գիտական բազմաթիվ աշխատություններ կուրորտաբանության տարբեր հարցերի վերաբերյալ:

Չկա կուրորտային գործի զարգացման մի որևէ խնդիր, որի լուծման գիտական հարցերում իր բանիմաց խորհուրդներով մասնակից չլինի Լևոն Հովհաննիսյանը: Դժվար է մեկառմեկ խոսել մեծանուն բժշկի ու գիտնականի փառահեղ կյանքի բոլոր դրվագների մասին: Սակայն նշենք դրանցից մի քանիսը: 1937 թվականին Լևոն Հովհաննիսյանը պաշտպանում է դոկտորական դիսերտացիա, 1940 թվականին նրան շնորհվում է գիտության վաստակավոր գործչի կոչում, պատերազմի տարիներին նա մի շարք զինվորական հոսպիտալների կոնսուլտանտ էր, որի համար պարգևատրվում է Աշխատանքային կարմիր դրոշի շքանշանով: 1943 թվականին նա ընտրվում է Հայաստանի գիտությունների ակադեմիայի իսկական անդամ, մեկ տարի անց՝ Սովետական Միության բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ակադեմիկոս: 1944 թվականին Լևոն Հովհաննիսյանի նախաձեռնությամբ Հայաստանի գիտությունների ակադեմիայում ստեղծվում է հայ բժշկության և բիոլոգիայի պատմության սեկտոր, որը հսկայական գործ կատարեց ժամանակի փոշիներից մաքրելու և ի տես աշխարհի առաջավոր մարդկության ցուցադրելու հայ ժողովրդի բժշկական մտքի շողշողուն գանձերը: Մեկը մյուսի եւսևից լույս են տեսնում Լևոն Հովհաննիսյանի «Բժշկության պատմությունը Հայաստանում» ստվարածավալ 5 հատորները:

Դոցենտներ Խուրշուդ Մելիք-Փարսադանյանի, Արծրուն Կծոյանի, Ալեքսանդր Լալայանի և մյուսների աշխատակցությամբ հրատարակվում են նաև բժշկա-պատմագրական այլ աշխատություններ: 1951 թվականին հրատարակվում է Լևոն Հովհաննիսյանի և մյուս հեղինակների «Լատին-ռուս-հայերեն բժշկական բառարանը», որը կապիտալ աշխատություն էր և իր ծավալով ու մեկնաբանությունների հարստությամբ հավասարը չուներ մեզ մոտ մինչ այդ հրատարակված բժշկական բառարանների մեջ:

1954 թվականին Լ. Հովհաննիսյանը ընտրվում է Հայաստանի թերապևտների ընկերության նախագահ: 1949—1951 թվականներին Լևոն Հովհաննիսյանը 3 անգամ մասնակցել է խաղաղության կողմնակիցների համամիութենական կոնֆերանսներին և ելույթ ունեցել այնտեղ:

Լևոն Հովհաննիսյանի անունը հայտնի է և առանձնապես սիրելի աշխարհի տարբեր երկրներում բժշկության պատմության հարցերով զբաղվող գիտնականների շրջանում: Նա հաճախ է գրքեր և նամակներ ստանում Կուբայից, Իսպանիայից, Ֆրանսիայից, Չեխոսլովակիայից, որտեղ մարդիկ խորհրդակցում են նրա հետ, իրենց աշխատությունների մասին կարծիքներ խնդրում՝ բժշկության պատմության հմուտ մասնագետից: Առանձնապես մեծ ժողովրդականություն է վայելում Լևոն Հովհաննիսյանի «Հայ բժշկության պատմության նկարագարդումներ» ունիկալ ալբոմը, ինչպես նաև նրա «Հայ բժշկության պատմություն» աշխատությունը, որը վերջերս լույս է տեսել Ֆրանսերեն: 1963 թվականին Լևոն Հովհաննիսյանին ընտրեցին բժշկության պատմության միջազգային ակադեմիայի իսկական անդամ:

Նա մասնակցել է Իսպանիայում ու Ֆրանսիայում հրավիրված բժշկության պատմության համաշխարհային կոնգրեսներին և հանդես եկել այնտեղ մեծարժեք զեկուցումներով։

Երբ մի քանի տարի առաջ Երևանում ստեղծվեց սրտաբանության և սրտի վիրաբուժության գիտահետազոտական ինստիտուտ, չնայած իր պատկառելի տարիքին, Լևոն Հովհաննիսյանը ստանձնեց այդ ինստիտուտի դիրեկտորի պաշտոնը։ Այժմ ինստիտուտը դարձել է սրտաբանության և սրտային վիրաբուժության հզոր կենտրոն, որտեղ նրա սկսած գործը շարունակում են նրա տաղանդավոր հետևորդները։

Ամբողջ սրտով ողջունելով հարգարժան բժիշկ և անխոնջ գիտնական Լևոն Անդրեևիչ Հովհաննիսյանի ծննդյան 80-ամյակը, ցանկանանք նրան նորանոր հաջողություններ սովետական բժշկագիտության զարգացման գործում։

Ռ. ՓԱՐՍԱԴԱՆՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

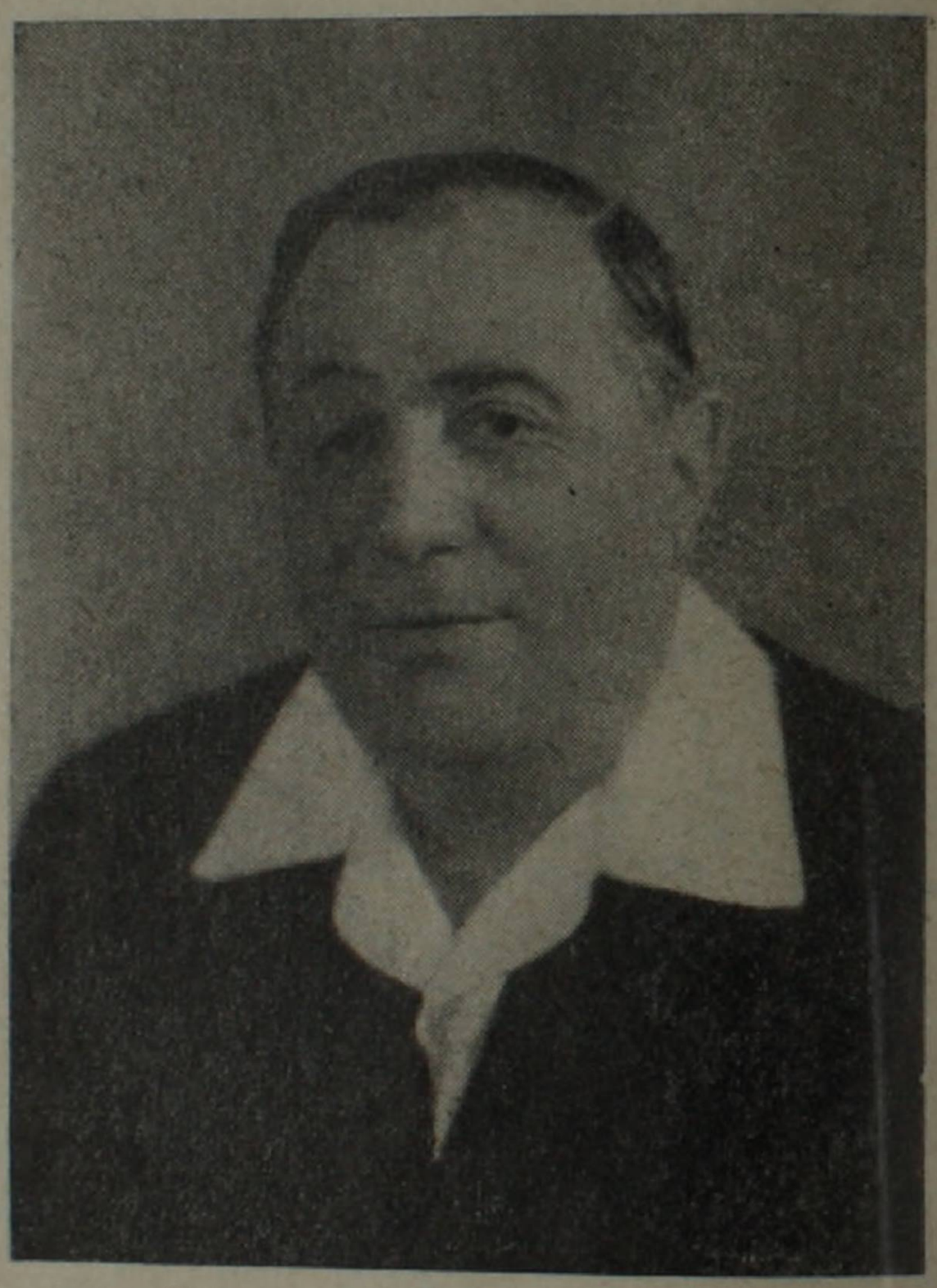
Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ И ОРГАНИЗАТОР

23 ноября 1964 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научно-педагогической и общественной деятельности выдающегося ученого нашей страны, академика Академии наук Армянской ССР, доктора химических наук, заслуженного деятеля науки директора Института тонкой органической химии Арменака Левоновича Мнджояна.



С именем А. Л. Мнджояна неразрывно связано начало широких и глубоких исследований в республике по проблеме связи между химическим строением органических соединений и их биологическим действием, создание крупнейшего института по синтезу новых лекарственных средств и воспитание большой научной школы химиков-органиков.

Проф. Мнджоян весь свой талант исследователя, выдающиеся организаторские способности посвятил службе наиболее гуманной отрасли человеческих знаний—медицине. Свои усилия он направил на разработку теоретических основ направленного синтеза физиологически активных веществ, прокладывания новых путей получения эффективных лекарственных веществ, действующих на нервную регуляцию функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения, средств, обладающих выраженным влиянием на передачу возбуждения в межнейронных и нервномышечных синапсах и др. Кипучая научная деятельность А. Л. Мнджояна не ограничивается созданием новых лекарственных средств, неотъемлемой частью его творческой деятельности является быстрейшее внедрение их в практику здравоохранения. Под его руководством на полузаводских установках института производится разработка технологии изготовления новых лекарственных средств и организация массового производства первых их партий для обеспечения нужд отечественного здравоохранения.

В напряженном труде, нередко познавший радость творческой победы, а иногда и горечь неудачи, он провел всю свою сознательную

жизнь. С невероятной быстротой прошли юношеские годы, период научной зрелости и настало время признания его заслуг в науке и практике. И уже ему исполнилось 60 лет. Его жизненный путь—это путь человека, познавшего с детства тяжелый труд и преодолевшего трудные условия жизни, и только Советская власть обеспечила ему достижение вершин науки. Это путь человека, до конца отдающего свою силу и энергию науке и народу.

А. Л. Минджоян родился в 1904 г. в селе Сарикамыш Карской области в семье ремесленника. Учебу в школе он сочетал с работой в аптеке в качестве ученика. Работу в системе аптекоуправления министерства здравоохранения Армении он продолжал и в период учебы на медицинском факультете Ереванского государственного университета, но уже в должности заведующего производственно-фармацевтической лабораторией. В 1933 г. после окончания медицинского института он завершает в Москве химико-фармацевтическое образование. Вернувшись из Москвы, по приглашению он поступает на работу в медицинский институт на должность ассистента кафедры органической химии и лектора в университете. Вскоре избирается заведующим кафедрой органической химии медицинского института. Работая в высших учебных заведениях республики, он продолжает свою плодотворную деятельность и в системе Аптекоуправления. В 1936 г. организует научно-исследовательскую лабораторию. На базе местного сырья разрабатывает вопросы получения дефицитных препаратов; организует производство ряда ценных лекарственных средств; изучает растительные и минеральные богатства республики.

В 1937 г. защищает диссертацию на степень кандидата химических наук на тему: «Сланцы Армении и их использование в медицинской практике». В период Великой отечественной войны А. Л. Минджоян организует специальную химическую лабораторию по синтезу медикаментов и дефицитных реактивов.

В этот же период он выполняет серию ценных работ по синтезу новых анестетических веществ и в 1944 г. защищает диссертацию на доктора химических наук. В 1950 г. избирается членом-корреспондентом, а в 1953 г.—академиком АН Арм. ССР.

Исключительно плодотворная деятельность специальной химической лаборатории в области научных исследований и подготовки кадров создала возможность в дальнейшем ее выделить в самостоятельную единицу в системе Академии наук Арм. ССР, а в 1955 г. переименовать ее в Институт тонкой органической химии.

Начинается новый этап научных исследований А. Л. Минджояна. Широким фронтом ведутся исследования по синтезу гомологических рядов органических соединений с осуществлением тонких химических изменений как в отношении количества и типа элементов и групп, так и их расположения в целой молекуле. А. Л. Минджояном широко используется принцип подражания химическому строению естественных веществ, принимающих участие в передаче нервного возбуждения. Эти

исследования завершились созданием и внедрением в практику серии препаратов—дитилина, субехолина, ганглерона, кватерона, арпенала, месфенала и др.

Дитилин является оригинальным отечественным расслабляющим скелетную мускулатуру препаратом короткого действия. Полная обратимость эффекта и отсутствие нежелательных свойств при длительном его применении дают основание считать лучшим мышечным расслабителем в хирургической практике при обезболивании и незаменимым миорелаксантом при интубации трахеи.

Большой лечебной ценностью и меньшей токсичностью, по сравнению с лобелином и цититоном, отличается оригинальный новый стимулятор дыхания—субехолин. Препарат обнаруживает способность выраженно возбуждать дыхание при подкожном и внутримышечном его введении.

Ганглерон обладает значительным действием на холинореактивные системы в центральной и вегетативной нервной системе. Препарат особенно сильно противодействует никотиновым эффектам ацетилхолина, блокирует передачу возбуждения в межнейронных синапсах симпатических и парасимпатических ганглиев. Четвертичный аналог ганглерона—кватерон по своему блокирующему действию на вегетативные узлы заметно превосходит ганглерон. При хронической и острой коронарной недостаточности успешно используется ганглерон и особенно кватерон. Кватерон по отдельным показателям при лечении язвенной болезни превосходит терапевтическую эффективность многих холинолитических средств.

Арпенал и месфенал оказались эффективным средством для лечения бронхиальной астмы, спазмов гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря и желчевыделительных систем. Арпенал обнаруживает способность выраженно блокировать холинореактивные структуры в центральной нервной системе и успешно используется при паркинсонизме.

В ближайшее время наша медицинская практика обогатится ценными препаратами, которые в настоящее время проходят завершающую стадию клинического испытания. В числе новых средств следует указать фубромеган и фуразол. Фубромеган используется при бронхиальной астме и язвенной болезни. Ципенал и мебедрол оказались особенно эффективными при лечении паркинсонизма, хизиндамон — при злокачественной форме гипертонической болезни, дизамид является новым средством против расстройств сердечного ритма.

Большая группа средств, обладающих высокой физиологической активностью и обнаруживающих избирательное действие на различные звенья рефлекторной дуги, подвергается в настоящее время широким экспериментальным исследованиям в лабораториях института, а также в других научных учреждениях республики. Заслуживают большого внимания исследования по синтезу новых противотуберкулезных средств—Фуразида, армазида, их аналогов и изучение механизма их действия.

В результате выполненных работ по ряду классов и в частности по тетероциклическим соединениям наряду с получением физиологически активных препаратов А. Л. Мнджояну и его ученикам удалось внести ценный вклад и в органическую химию. Достижения в области химии нашли отражение в выпускаемых под редакцией А. Л. Мнджояна методических руководствах по синтезу полупродуктов, могущих служить исходными веществами в синтезе биологически активных соединений, антибиотиков, пластификаторов и пр. Шесть томов этого руководства уже вышли из печати и получили высокую оценку со стороны отечественных и зарубежных ученых (они переведены и изданы в Англии и США).

Огромный фактический материал по химии, фармакологии и клиническому изучению дитилина, ганглерона, арпенала и месфенала подытожен и издан в трех сборниках под редакцией А. Л. Мнджояна. А. Л. Мнджоян проявляет неустанную заботу в подготовке молодых специалистов. Его неиссякаемая энергия и огромный педагогический талант снискали ему большую любовь среди студенческой молодежи. Он много труда вкладывает в дело подготовки высококвалифицированных химиков-органиков.

Во всем блеске проявился и его организаторский талант. По его замыслу и при непосредственном участии был спроектирован и построен специальный городок, состоящий из многочисленных научно-исследовательских и производственных корпусов Института тонкой органической химии—поистине гигантского научного учреждения.

Исключительно велика роль ученого-коммуниста в научно-общественной жизни республики. А. Л. Мнджоян продолжительное время является редактором журнала «Известия АН Арм.ССР» (серия химических наук); с 1953 по 1960 гг. был вице-президентом АН Арм.ССР. В настоящее время возглавляет отделение химических наук.

Родина, высоко оценив заслуги А. Л. Мнджояна, наградила его орденами и медалями. Арменак Левонович Мнджоян за 60 лет жизни и 35 лет трудовой деятельности прошел трудный, но очень славный путь советского ученого.

Его жизнь и научная деятельность являются ярким примером беззаветного служения своему народу, делу коммунистического строительства.

С. А. МИРЗОЯН

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. Т. СИМОНЯН, А. А. АЙВАЗЯН, С. А. ПАШИНЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ «ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ»

Еще в 1806 г. Д. Геберден описал особый синдром, который проявлялся в периодически наступающих отеках, пурпуре, артропатии и параличах. В дальнейшем различными авторами описаны единичные случаи клинического синдрома этой болезни.

В 1948 г. впервые под названием «периодическая болезнь» Г. А. Рейман объединил ряд наступающих временами синдромов («пароксизмальный перитонит», артропатия, нейтропения, пурпура и пр.). После этого в литературе все чаще стали появляться описания этой болезни. Существование этой болезни как отдельной нозологической единицы в настоящее время почти не оспаривается. За последнее десятилетие заболеваемость значительно повысилась, чем и объясняется все возрастающий интерес к «периодической болезни».

Однако сущность и патогенез этой загадочной до сих пор болезни пока что остаются окончательно неразрешенными.

Мы наблюдали 76 случаев «периодической болезни», из них 33 с исходом в амилоидно-липоидный нефроз и хронический нефрит. Согласно нашим данным, болезнь поражает в основном юношеский и молодой возраст (в среднем около 27 лет). Она начинается обычно (свыше 66% случаев) в раннем детском возрасте или в периоде полового созревания, характеризуется длительным полициклическим течением, своеобразными стереотипными кратковременными приступами, во время которых наблюдаются сильнейшие боли в животе, грудной клетке или в пояснице и лихорадка со значительным повышением температуры (до 39—41°). Они сопровождаются обычно артропатией, ангионевротическими аллергическими отеками (реже) и другими аллергическими проявлениями, а также признаками нервно-вегетативной дистонии. Во время приступов обычно отмечается увеличение печени и селезенки, в ряде случаев и периферических лимфоузлов, что указывает на усиленную реакцию РЭС. Наблюдается также значительное изменение картины периферической крови: почти всегда наблюдается высокий лейкоцитоз (от 9800 до 33000), значительное ускорение РОЭ (до 50—65 мм/ч), эозинопения (0—1,0%), что сразу после приступов сменяется эозинофилией.

В табл. 1 излагаются данные изменения картины периферической крови во время и вне приступов.

Длительность приступов колеблется от 4—5 ч. до 3 суток, иногда и дольше. В первые годы заболевания приступы наблюдаются более редко, 2—3 раза в год, в дальнейшем они учащаются, повторяясь 1—4 раза в

месяц. В межприступном периоде (при неосложненных случаях) больные чувствуют себя вполне здоровыми, патологические отклонения исчезают почти полностью (нередко держится ускоренное РОЭ, несколько увеличены печень и селезенка).

Таблица 1

Показатели некоторых сдвигов периферической крови

Фаза болезни		Колич. иссл.	Лейкоциты от	Лейкоциты до	Лейкоциты в ср.	РОЭ от	РОЭ до	РОЭ в ср.	Эозинофилы от	Эозинофилы до	Эозинофилы в ср.
Вне приступа		62	3200	13300	8080	6	47	22	0	43	6,2
Во время приступа		31	7600	24200	13600	25	55	38	0	23	1,3
С амилоидозом	Во время приступа	25	6600	33200	16500	46	74	51	0	10	1,4
	Вне приступа	56	9200	17800	12600	30	70	44	0	13	6,5
Всего в среднем		204	4390	22100	12700	25	61	38	0	22	4,5

Многократные клинико-лабораторные и патолого-анатомические исследования исключают туберкулез, ревматизм, холецистит и другие заболевания.

Изучение 95 гемопротеинограмм с помощью электрофореза на бумаге в аппарате Тизелиуса показало, что для неосложненной стадии «периодической болезни» характерно значительное извращение альбумино-глобулинового коэффициента (0,82 против 1,49 средней нормы), относительная и абсолютная гипальбуминемия и гиперглобулинемия, в частности гипер-a_2- и γ-глобулинемия (табл. 2, 3).

Таблица 2

Белковые фракции сыворотки крови при „периодической болезни" (электрофорез)

Фракции	Колич. иссл.	От в %	От абс. колич. (гр. %)	До в %	До абс. колич. (гр. %)	В среднем в %	В среднем абс. колич. (гр. %)	Норма	Повыш.	Пониж.
Общее колич. белков	86	7,2	—	11,0	—	9,12	—	52	34	—
Альбумины	41	39,04	2,93	59,18	5,19	45,23	4,31	9	—	32
Глобулины	41	40,82	3,20	60,96	5,97	54,77	4,69	9	32	—
α_1	41	2,51	0,21	8,71	0,72	4,79	0,41	17	6	18
α_2	41	6,36	0,57	27,24	2,54	15,31	1,35	13	28	—
β	41	4,56	0,45	17,07	1,78	12,06	0,90	16	4	21
γ	41	10,62	0,88	33,55	3,30	22,61	2,01	2	37	2
А/Г	41	0,63	--	1,44	—	0,82	—	9	—	32

Приведенные гематологические сдвиги, в частности гиперглобулинемия и гипер-γ-глобулинемия, отражают аллергизацию организма и накопление в нем антител при „периодической болезни", так как γ-глобулины являются антителами по своей природе, а боль-

шинство антител обладает электрофоретической активностью γ-глобулинов.

Ряд исследований белковых фракций плазмы крови путем спектрографии, электрофореза, подсчета меченых атомов и серологическими методами выявили антитела не только в γ-глобулинах, но и в α_2-и γ-глобулинах, которые также входят в группу иммуноглобулинов.

Средняя продолжительность существования антител, как и γ-глобулинов, составляет от 8 до 15 суток. Это дает основание считать, что постоянная гиперглобулинемия при «периодической болезни» указывает на непрерывность синтеза антител и, следовательно, на возможность выработки аутоантител.

Таблица 3

Белковые фракции сыворотки крови при амилоидном нефрозе с периодическим синдромом (электрофорез на бумаге)

Фракции плазмы крови	Колич. иссл.	От		До		В средн.		Норма	Повыш.	Понижен.
		в %	абс. колич. (гр %)	в %	абс. колич. (гр %)	в %	абс. колич. (гр %)			
Общее количество белков	54	3,94	—	8,28	—	5,76	—	11	—	42
Альбумины . . .	54	5,92	0,29	54,18	4,71	28,37	1,91	2	—	51
Глобулины . . .	54	45,82	3,69	94,01	5,55	71,63	4,03	2	51	—
α_1	54	2,00	0,12	14,37	0,83	5,56	0,32	26	8	19
α_2	54	14,00	0,76	74,08	3,72	28,48	1,64	—	53	—
β	54	3,60	0,18	24,00	2,01	14,28	0,69	30	6	17
γ	54	5,73	0,31	41,66	2,00	23,31	1,37	5	44	4
А/Г	54	—	0,06	—	1,26	—	0,39	2	—	51

Невыраженная гипер-α_2-глобулинемия в этой стадии заболевания и ее прогрессирование при присоединении амилоидного нефроза отражает накопление в организме гликопротеинов, липопротеинов и других белков тканей организма. Это подтверждается и определением гликопротеинов плазмы крови путем электрофореза на бумаге.

Изучение клеточной структуры костного мозга у 25 больных «периодической болезнью» с помощью стернальной пункции до присоединения амилоидоза (у 13) и после показало, что для этой болезни характерна значительная плазмоклеточная пролиферация и повышение содержания эозинофилов. В стадии присоединения амилоидоза плазмоклеточная метаплазия усиливается (табл. 4). Плазматические клетки изменяются также качественно: наблюдаются переходные формы (плазмобласты по Игонину, 1962), которые являются более крупными клетками и превращаются в дальнейшем в зрелые клетки; отмечается более выраженная сетчатость и вакуолизация зрелых плазматических клеток (табл. 4).

Плазмоклеточная метаплазия клеточных структур костного мозга и накопление эозинофилов подтверждают аллергическую перестройку организма, указывают на напряженный иммунитет, активизацию иммунобиологических процессов и усиление выработки антител, так как последние синтезируются в основном плазматическими клетками. Они возни-

кают только под влиянием антигенных раздражителей. Плазмоклеточная метаплазия костного мозга указывает на усиленную плазмоклеточную метаплазию всей РЭС при «периодической болезни».

Ряд экспериментальных работ подтверждает, что плазмоклеточная пролиферация лимфоидной ткани предшествует выпадению амилоида [2, 11 и др.].

Установлен параллелизм между степенью пролиферации плазматических клеток, уровнем γ- глобулинов, гликопротеинов в плазме крови и отложением амилоида.

Электронномикроскопические и гистохимические исследования [5, 8] подтверждают непосредственное участие плазматических клеток в синтезе амилоидного вещества.

Означенные гематологические сдвиги в организме, наряду с приведенными выше клиническими проявлениями аллергизации в условиях отсутствия инфекционного начала, ряд клинико-биохимических сходств

Таблица 4

Некоторые показатели миелограмм при „периодической болезни"

Фаза болезни	Колич. иссл.	Плазмоциты			Эозинофилы		
		от	до	в ср.	от	до	в ср.
Без осложнений	14	1	7,5	2,8	1,5	6,5	2,7
С амилоидозом	11	2,5	8,0	4,2	1,0	8,0	2,9
Всего в среднем	31	1	8	3,5	1,2	7,7	2,8
В норме	6	0,5	1,0	0,8	0,4	0,9	0,7

этой болезни с коллагенозами, нередкий переход в аутоаллергические страдания (амилоидоз, коллагенозы) дают основание думать об аутоаллергической природе «периодической болезни».

Изложенные выше изменения со стороны периферической картины крови (высокий лейкоцитоз, повышение РОЭ, эозинопения во время приступов «периодической болезни», видимо, связаны с аллергической реакцией между антигенами и антителами.

Весьма часто (около 85% случаев) наблюдается полное прекращение описанных выше приступов во время беременности и возобновление их после разрешения или периода лактации. Наблюдаются многие признаки эндокринопатии и нервно-вегетативной дистонии. Нередко отмечается условно-рефлекторный генез приступов. Мы установили значительное ослабление выработки глюкокортикоидов, в частности гидрокортизона, в коре надпочечников под влиянием АКТГ в период обострения болезни.

Эти данные дают основание думать, что возникновение означенных гематологических сдвигов и аутоаллергизация организма при «периодической болезни» связаны с дисфункцией нервно-эндокринной системы и нарушением адаптационных механизмов организма под влиянием различных повреждающих сверхпороговых агентов (биологического, психического, физического и пр. характера).

Гепарин (специфический ингибитор гиалуронидазы) оказывает отчетливо-благотворное влияние на приступы: способствует ускорению ликвидации приступов, уменьшению болей и аллергических проявлений. В разгаре приступов и после них в крови больных появляется С-реактивный протеин (неспецифический ингибитор гиалуронидазы). Эти данные, наряду с накоплением в крови гликопротеинов, липопротеинов и других тканевых белков (показатель—гипер- α- глобулинемия), дают основание предполагать, что нарушение адаптационной функции нервно-эндокринной системы и диспропорция адаптационных гормонов (АКТГ, СТГ, ДОК, гидрокортизон и пр.) при этой болезни ведут к нарушению системы гепарин-гиалуронидаза-гиалуроновая кислота. Вследствие этого наступает усиление процессов деполимеризации мукополисахаридов и денатурации белков собственных тканей организма.

Аутоантигенные свойства последних ведут к аутоаллергизации организма.

При «периодической болезни» эти изменения обычно не приводят к аутоагрессии и системной дезорганизации соединительной ткани, чем и обусловлено отсутствие патоморфологических изменений.

Патологические процессы, возникающие вследствие реакции антиген-антитела и нарушения эндокринно-ферментивных процессов, останавливаются как бы в первой, функциональной стадии коллагенозов, в стадии мукоидного набухания и сосудистых реакций. Возникновение болей и всего синдрома, возможно, связано в определенной степени с ангионевротическими аллергическими явлениями и реакцией между антигенами и антителами. Периодичность и ритмика патологических проявлений, видимо, связаны с биологической ритмичностью деятельности нервно-эндокринной системы.

Наши исследования подтверждают высказывание ряда авторов (3, 6, 9) относительно функциональной нервной природы этой болезни и о том, что она является функциональной стадией коллагеновых болезней.

Механизм возникновения амилоидоза при «периодической болезни» не выяснен окончательно. Ряд авторов относит его к первичному-спонтанному амилоидозу [8], Е. М. Тареев и соавторы [3] считают возможным связывать его с возникающей диэнцефалической диспротеинемией.

В свете изложенных выше данных патогенез амилоидоза при «периодической болезни» представляется следующим образом.

При наличии определенной диспозиции и биохимической обусловленности организма под влиянием различных повреждающих агентов (стрессоров) возникает дисфункция нервной системы, нарушение адаптационной деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы и диспропорция адаптационных гормонов, что часто приводит к нарушению системы гепарин-гиалуронидаза-гиалуроновая кислота, а возможно, и других ферментативных систем. Это приводит к усиленной деполимеризации мукополисахаридов и денатурации белков организма и плазмоклеточной трансформации клеточных структур РЭС и аутоаллергизации организма. Возникает диспротеиноз, в частности дисглобулиноз и гипер -γ- глобули-

немия аутоиммунной природы, что при наличии в организме специфической патогенной ситуации вызывает извращение белково-синтетической функции плазматических клеток. Последние синтезируют и сецернируют специфический для амилоидоза аутоантиген (парапротеин—структурно измененный белок) и соответствующие аутоантитела.

Реакция между амилоидным аутоантигеном и аутоантителом происходит, по представлению многих авторов, внутри плазматических клеток или на их поверхности, что ведет к образованию амилоида, который откладывается обычно внеклеточно в селезенке, печени, костном мозгу и других тканях организма.

ՊԱ-6587

Выводы

1. Для приступа «периодической болезни» характерно: высокий лейкоцитоз, значительное повышение РОЭ и эозинопения, что сразу после приступа сменяется эозинофилией.

2. При этой болезни обычно наблюдается относительная и обсолютная гипальбуминемия и гиперглобулинемия, в частности гипер-a_2- и -γ-глобулинемия; увеличение содержания эозинофилов и плазматических клеток в костном мозгу, указывающее на аллергическую перестройку организма.

3. Болезнь характеризуется также нарушением системы гепарин-гиалуронидаза-гиалуроновая кислота и накоплением в крови денатурированных белков собственных тканей организма. Это в свою очередь, вероятно, связано с дисфункцией нервно-эндокринной системы и диспропорцией адаптационных гормонов.

4. Изложенные выше отклонения и ряд клинико-биохимических сходств этой болезни с коллагенозами дают основание предполагать, что она является аутоаллергическим заболеванием, по существу, нервной-функциональной стадией коллагеновых болезней.

Ереванский медицинский
институт

Поступило 3/XI 1964 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԱՇԻՆՅԱՆ

ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐ «ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ»

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրված է «պարբերական հիվանդության» տառապող 76 հիվանդներ։ Հետազոտությունները ցույց տվին որ այդ հիվանդության նոպային բնորոշ է լեյկոցիտների քանակի զգալի աճը (13000—15000 մինչև 33200) պերիֆերիկ արյան մեջ, էոզինոպենիա, որը նոպայից անմիջապես հետո վե-

բաճում է էոզինոֆիլիայի և РОЭ-ի զգալի արագացում (մինչև 40—60 մ/մ): Թղթի վրա կատարված էլեկտրոֆորեզի օգնությամբ պարզվեց, որ հիվանդության ընորոշ է նաև արյան պլազմայի մեջ ալբումինային ֆրակցիայի հարաբերական և բացարձակ քանակի պակասում և գլոբուլինների ավելացում, հատկապես a_2 և γ-գլոբուլինների շատացում: 25 հիվանդի մոտ կատարված ռակրածուժի ուսումնասիրումը պարզեց որ նրանց մոտ մի քանի անգամ (միջինը 3,5—4 անգամ) շատանում են էոզինոֆիլ և պլազմատիկ բջիջների քանակը, վերջիններս փոխվում են նաև որակապես:

Քանի որ γ-գլոբուլինների շատացումը խոսում է արյան մեջ հակամարմինների շատացման մասին, իսկ պլազմատիկ բջիջները հանդիսանում են γ-գլոբուլիններ և հակամարմիններ արտադրող հիմնական բջիջները, հիշյալ տվյալները խոսում են «պարբերական» հիվանդության ժամանակ օրգանիզմի ալերգիկ վերափոխման մասին:

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ այս հիվանդության ժամանակ օրգանիզմի աուտոալերգիզացիան կապված է հիալուրոնիդազա-հիալուրոնաթթու սիստեմի խանգարման և դրա հետևանքով առաջացած սպիտակուցների դենատուրացիայի հետ: Ֆերմենտատիվ պրոցեսների խանգարումը իրենց հերթին հավանականորեն կապված են ներվային էնդոկրին սիստեմի դիսֆունկցիայի հետ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Серов В. В.** Архив патологии, 1963, 2, стр. 33.
2. **Серов В. В.** Автореферат, 1963.
3. **Тареев Е. М., Адо А. А., Полянцева А. Р., Сура В. В.** Терапевтический архив, 1963, 11, стр. 9.
4. **Тареев Е. М., Насонова В. А.** Советская медицина, 1959, 11, стр. 3.
5. **Battaglia S.** Zur Amyloidogenese klin. Wochenscher., 1961, H. 15, 1, 795—798.
6. **Bloede G. W.** Maladie periodique et rythmes biologiques. Mâroc. med., 1954, 344, 7—15.
7. **Caesar R.** Electronenmikroskopische Untersuchungen an menschlichem Amyloid bei nerschiedepen Grundkrankheiten. Rathol. at Microbiol., 1961, s. 24, № 3, 387—396.
8. **Letterer E.** Mesen und pathogenelische Bedeutung der Amyloidkrankheil. Wien. med. Wochenschr, 1962, № 2, s. 43—46.
9. **Memou H., Cattan R.** La maladie periodique (Sur. 14 cas personels dont 8 compliques de nephropathics. Semaine hôp., 1952, 25, 1062—1070.
10. **Reiman H. A.** Periodic disease. Observations on old cases and report of new cases and of thrapeutic trials. Arch. of int. Med. 1953, 92, 4, 494—506.
11. **Jeilum G.** Studies on pathogenesis of amyloidosis. II Effect of nitroqen mustard in inducing amyloidosis. J. laborat. a. clin med, 1954, 43, 3, 367—374.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

А. М. ЧИЛИНГАРЯН

НОВАЯ МЕТОДИКА ДЛЯ ИЗБИРАТЕЛЬНОГО ВЫЯВЛЕНИЯ И МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ КАПИЛЛЯРОВ И СОСУДОВ МОЗГА

В недавно предложенном нами методе была показана возможность избирательной реакции и выявления сосудистой стенки мозга и печени с помощью соединений свинца [5].

Этот прием имеет большое преимущество, поскольку реакция совершается в малоизмененной в физико-химическом отношении ткани. Однако при этом резко ограничивается возможность одновременного применения других методов исследования, затрудняется проведение контрольных экспериментов и, наконец, толстые срезы, необходимые для ангиоархитектонических исследований, не отличаются большой четкостью.

Дальнейшие наши исследования установили новую закономерность в образовании преципитатов свинца в клеточных структурах [7], на основании чего и удалось выделить ряд свинец-реактивных субстанций (СРС), отличающихся друг от друга своими физико-химическими свойствами.

Одной из СРС является субстанция капилляров мозга высших позвоночных животных, для выявления которой были подобраны оптимальные условия, обеспечивающие проведение реакции СРС капилляров на срезах фиксированной ткани.

Таким образом, была создана возможность проведения реакции как на тонких, так и на толстых срезах.

Исследования проводились на головном и спинном мозге взрослых кошек и собак.

Методика. 1. После декапитации животного быстро извлекается головной и спинной мозг, удаляются мозговые оболочки. Мозг разрезается на тонкие кусочки 3—5 мм и фиксируется от 2 до 5 дней в 5%-ном нейтральном формалине на холоде (—4°). Кусочки можно фиксировать и дольше (10—15 дней), однако после этого реакция сосудов замедляется и ухудшается. Можно также фиксировать и в 10%-ном нейтральном формалине 24—48 ч. на холоде, но наилучшие результаты получаются в 5%-ном формалине при коротких сроках фиксации (2—3 дня).

2. После фиксации в течение 20—30 мин. кусочки промываются в воде и готовятся замороженные срезы различной толщины для гистологических и гистохимических исследований в 15—60 μ, для ангиоархитектонических в 150—300 μ. Срезы промываются в воде 20—30 мин.

3. Срезы переносятся в смесь следующего состава: 0,38% (0,01 мол.) уксуснокислый свинец (приготовленный на охлажденной после кипяче-

ния дистиллированной воде)—100 см, нормальный ацетатный буфер pH-6,2—5 см. В этой смеси срезы остаются при температуре 37° в течение 3—4 дней, можно и дольше, однако в этом случае требуется более тщательная промывка срезов для удаления адсорбированного свинца.

4. В течение 5—15 мин. срезы промываются в дистиллированной воде и переводятся в 2%-ный раствор уксусной кислоты на такой же промежуток времени. Длительное хранение срезов в уксусной кислоте не рекомендуется, т. к. последняя может растворить образованные преципитаты свинца на стенке капилляра. Далее срезы вновь промываются в нескольких сменах дистиллированной воды.

5. На 5—15 мин. срезы погружаются в 1%-ный раствор сернистого натрия или аммония.

6. Далее срезы заключаются в глицерин-желатину или обычным путем в бальзам.

ПРИМЕЧАНИЕ. В случае кратковременной фиксации кусочков в 5%-ном формалине срезы в сернистом натрии при длительном хранении могут разрушаться. Поэтому целесообразно после пункта 4-го срезы 10—15 мин. держать в 10%-ном формалине и после промывки перенести в сернистый натрий. При использовании сернистого аммония необходимость дополнительной фиксации отпадает. После сернистого натрия срезы лучше заключать в глицерин-желатину.

На препаратах, полученных вышеуказанным методом, отмечается четкое избирательное окрашивание капилляров и сосудов мозгового вещества. Сосудистая реакция в различных отделах головного и спинного мозга одинаковая.

На тонких срезах (15—60 μ) на светлом фоне выделяется стенка отдельных капилляров; несколько слабее выступают и крупные сосуды. Капилляры и сосуды выделяются за счет черного мелкозернистого осадка, откладывающегося на их стенках. В основном осадок имеет мелкозернистый характер, но в ряде случаев удается установить и интенсивно выступающие поперечные перегородки на стенках сосудов. Клеточные элементы мозгового вещества обычно не реагируют, не реагируют также клеточные элементы сосудистой стенки. В отдельных случаях в спинном мозгу наряду с капиллярами могут окрашиваться перикарион и короткие отростки отдельных мотонейронов.

Толстые срезы в 150 μ и толще дают общее представление о густоте сосудистой сети в разных участках мозга. На рис. 1, 2 показана сосудистая сеть коры полушария головного мозга и коры мозжечка.

На препаратах наглядно выступает более густая сеть капилляров в сером веществе и в местах расположения нервных ядер, чем в белом веществе. На рис. 3 показана капиллярная сеть в оливе продолговатого мозга, которая , как известно, является одной из наиболее васкуляризированных участков головного мозга [3].

Нами также изучался мозг трех новорожденных котят. Исследования показали, что и в этом случае СРС капилляров хорошо реагирует и в принципе существенно не отличается от реакции взрослых животных, описанных выше. Следовательно, капиллярная СРС не имеет непосред-

Рис. 1. Капиллярная сеть коры полушария головного мозга собаки (срез 200μ об. 3, ок. 6.).

Рис. 2. Сосудистая сеть мозжечка собаки (срез 200μ об. 3. ок. 6).

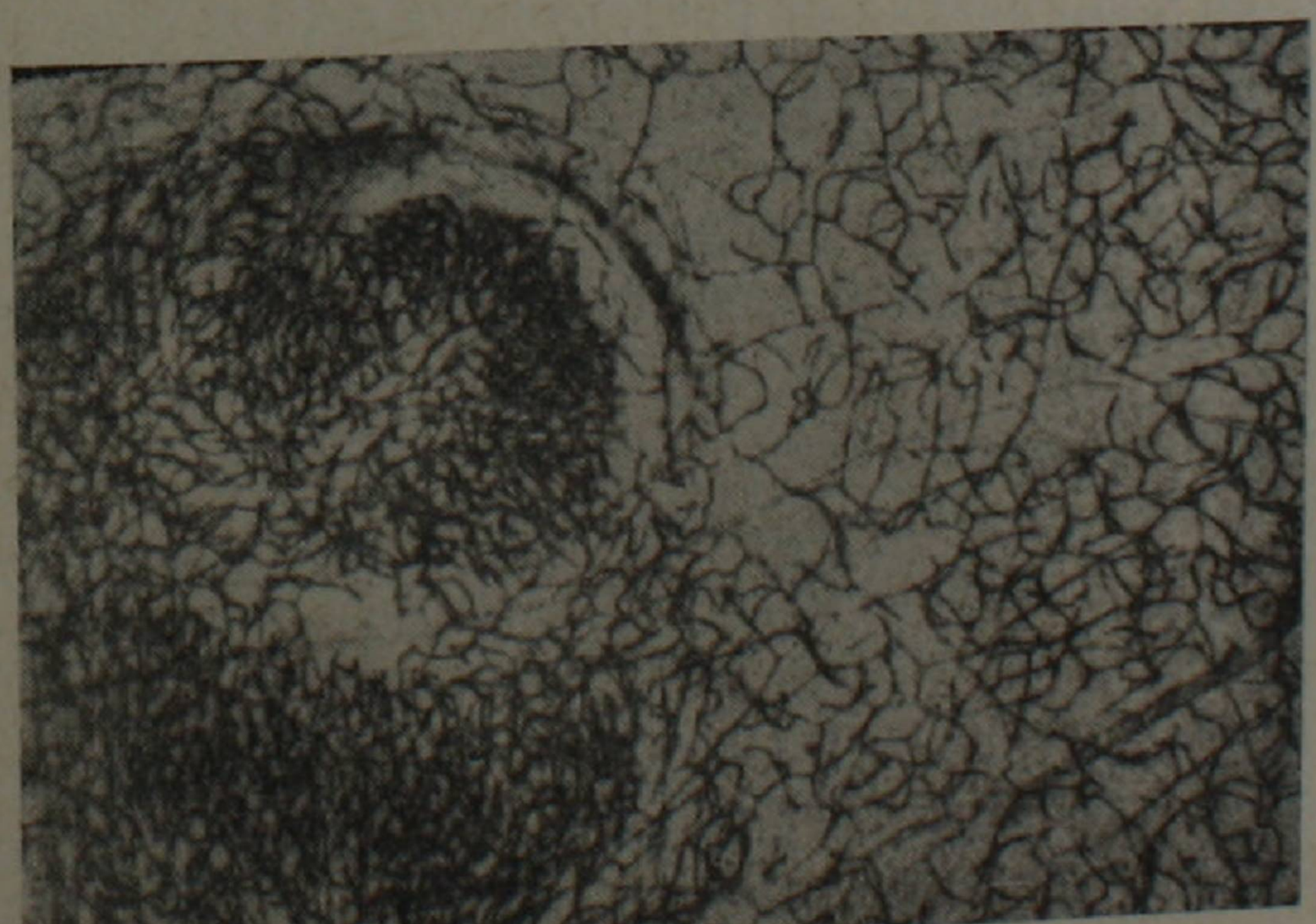


Рис. 3. Олива продолговатого мозга. Видна густая сеть капилляров данного участка по сравнению с соседними (срез 200μ об. 3. ок. 8).

ственного отношения к барьерным свойствам мозговых сосудов, отсутствующих у новорожденных котят.

В мозгу новорожденных животных удалось найти многочисленные фигуры: почкование, капилляры с щупальцами (рис. 4), которые Клосовский [1] относит к новообразованию капилляров в мозгу.

Этот вопрос, разумеется, требует более детального исследования. В настоящее время мы полагаем, что методика может быть полезной при изучении вопросов сосудистой пролиферации.

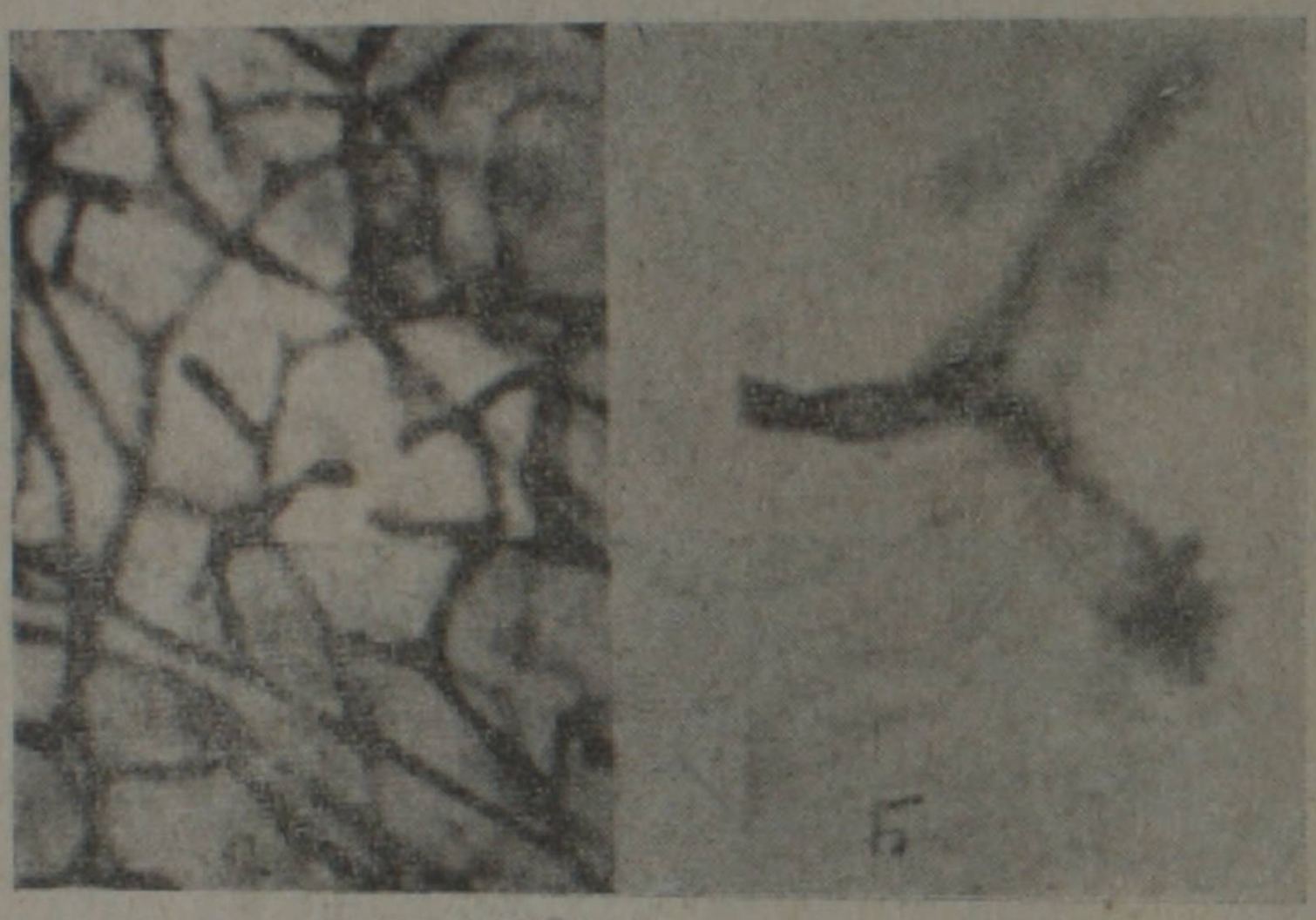


Рис. 4. а) Продолговатый мозг 2-дневного котенка. В центре рисунка видны несколько капилляров с булавовидными утолщениями на конце (об. 10, ок. 12). б). Тот же препарат. Булавовидное утолщение капилляра с отходящими от него короткими отростками (об. 40, ок. 12).

Как показали прежние исследования, на свежей ткани капилляры мозга и печени обладают весьма сходной реакцией. В отличие от мозговой, капиллярная СРС печени не реагирует на срезах фиксированной или свежезамороженной ткани. При изучении печеночной капиллярной СРС с точки зрения закономерности концентрационных взаимоотношений [7] реакция также оказывается отрицательной. Безусловно, это обстоятельство обусловливается физико-химическим отличием мозговой и печеночной капиллярной СРС.

Как показывают проведенные в нашей лаборатории исследования, мозговая капиллярная СРС у разных видов животных по своим физико-химическим свойствам различна [2]. Весьма интересно, что капиллярная СРС надпочечников в известной мере повторяет реакцию капилляров мозга данного вида животного [6].

Мозговая капиллярная СРС (то же наблюдается и в отношении других СРС) реагирует при широких значениях pH от 3,8 до 6,4, если соблюдаются концентрационные взаимоотношения ионов свинца и буфера для данного pH. Это особенно видно на срезах свежезамороженной ткани или на срезах кратковременно (до 16 ч.) фиксированного мате-

риала. Выбранное в настоящем сообщении pH среды весьма условно и имеет некоторое преимущество лишь с методической точки зрения.

Отсутствие изоэлектрической точки СРС говорит о том, что она мало связана с функциональными группами белковой молекулы.

Реакция мозговой капиллярной СРС предотвращается, если срезы до реакции предварительно на 15—20 мин. погружаются в растворы соляной, азотной, уксусной, трихлоруксусной, сульфосалициловой и пикриновой кислот.

Характерно, что часовое погружение срезов в 10%-ный раствор уксуснокислого аммония после инкубации не растворяет образованные на стенках капилляров преципитаты. По утверждению Тандлера [4], этот тест является специфичным и указывает на ортофосфатную природу образованных преципитатов. На основании этих и других накопленных нами фактов можно думать об ортофосфатной природе мозговой капиллярной СРС. Однако в настоящее время более целесообразным мы считаем употребление понятия СРС, пока не будут разработаны более точные контрольные и достоверные тесты, не только указывающие на фосфорную природу данной реакции, но и на источники, отщепляющие ортофосфаты.

Достоинство настоящего метода, помимо его простоты, заключается в возможности непосредственного выявления капиллярно-сосудистой стенки мозга как на тонких, так и на толстых срезах. Вероятно, методика в таком же виде может быть приемлема и для электронномикроскопического исследования капилляров мозга.

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

Поступило 16/VIII 1964 г.

Հ. Մ. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԸՆՏՐՈՂԱԿԱՆ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ ԵՎ ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքում մշակված է նոր մեթոդ, որը հնարավորություն է տալիս ընտրողաբար հայտնաբերելու և ուսումնասիրելու գանգուղեղի արյունատար անոթները: Մեթոդի հիմքում ընկած է մազանոթի պատի մեջ գտնվող որոշակի միացությունների ռեակցիան (ֆոսֆորային) կապարի իոնների հետ: Անոթի պատում առաջանում է նստվածք՝ որը հետագայում վեր է ածվում կապարի սև սուլֆիդի: Մշակված մեթոդի պայմաններում ռեակցիայի մեջ են մտնում միայն անոթի պատի մեջ գտնվող միացությունները, որով ել... պայմանավորվում է ռեակցիայի ընտրողականությունը: Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում այն հանգամանքը, որ հնարավոր է ուսումնասիրել հատ կտրվածքները, որը չափազանց կարևոր է ուղեղի անոթային արխիտեկտոնիկայի ուսումնասիրման ժամանակ: Ցույց է տրված, որ ուղեղի և լյարդի

մազանոթների ռեակցիան խիստ տարբերվում է երբ հետազոտությունը կատարվում է ֆիքսված հյուսվածքների վրա: Առաջարկված մեթոդի պարզությունը, արագությունը և անոթի պատի անմիջական ռեակցիան հիմք է տալիս ենթադրելու, որ նա կարող է օգտակար լինել ուղեղի անոթավորման հարցերի ուսումնասիրման ասպարեզում նորմալ և ախտաբանական հետազոտությունների ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Клосовский Б. Н.** Развитие капилляров мозга. М., 1949.
2. **Паравян Е. Н.** Материалы научно-методической конференции с.-х. вузов. М., 1963, в. 2.
3. **Снесарев П. Е.** Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М., 1950.
4. **Тандлер Е.** J. Histochen. and Gytochem. 5, стр. 489, 1957.
5. **Чилингарян А. М., Паравян Е. Н.** Известия АН Арм. ССР (мед. н.), 1961, 6, стр. 17.
6. **Чилингарян А. М., Паравян Е. Н.** Известия АН Арм. ССР (биол. н.), 11, стр. 85, 1964.
7. **Чилингарян А. М.** ДАН АрмССР. 40, 5, № 2, 1965.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

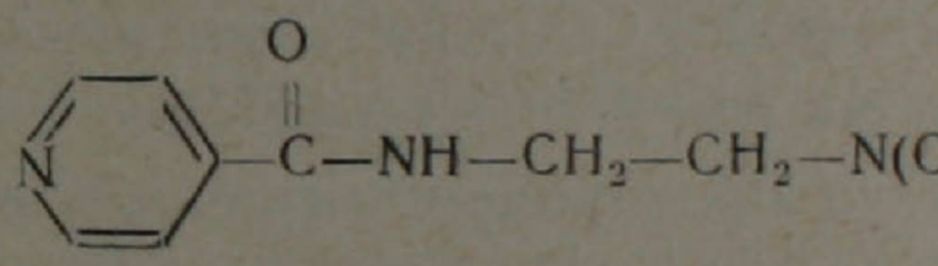
В. М. АВАКЯН, Л. А. МАНУКЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ДИЗАМИДА И НОВОКАИНАМИДА

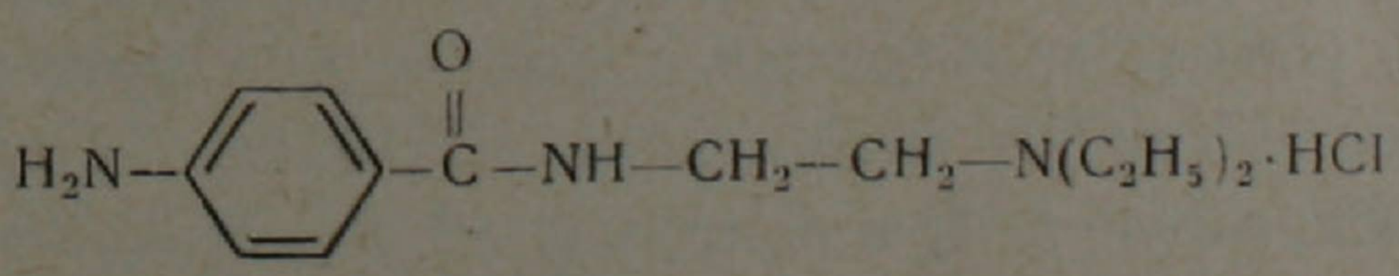
Дизамид является солянокислой солью N—β- диэтиламиноэтилового амида изоникотиновой кислоты. За рубежом препарат аналогичного строения под названием амбонестил применяется при лечении желудочковых форм аритмий [5,6].

Синтез дизамида осуществлен в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР А. Л. Мнджояном и А. А. Саркисян согласно решению Координационного совета Министерства здравоохранения СССР.

Дизамид. Имеет структурное сходство с новокаинамидом; по химическому строению отличается от новокаинамида тем, что вместо β-аминофенильной группы содержит пиридиновое кольцо.



Новокаинамид. На этом основании при изучении фармакологических свойств дизамида параллельно проводилось также исследование действия новокаинамида. Дизамид представляет собой кристаллический порошок белого цвета, хорошо растворимый в воде. На вкус горький. Общая формула—$C_{12}H_{20}N_3OCl$. Точка плавления—108—109°С.



Методы исследования. В опытах на белых мышах изучалось общее действие и токсичность дизамида и новокаинамида. Препараты вводились внутрибрюшинно в виде 2 и 4% свежеприготовленных водных растворов. Каждая доза вводилась пяти мышам.

В опытах на наркотизированных гексеналом (100 мг/кг внутрибрюшинно) кошках изучалось влияние препаратов на кровяное давление и дыхание, на прессорный эффект субехолина и депрессорный эффект ацетилхолина. Субехолин и ацетилхолин вводились внутривенно соответственно в дозах 30—40 и 0,3—0,5 мг.

Испытуемые препараты вводились в бедренную вену. Для выяснения противоаритмической активности дизамида пользовались двумя методами.

1. В качестве модели предсердной аритмии была выбрана методика раздражения электрическим током правого ушка сердца наркотизированной кошки [1]. С этой целью в условиях искусственного дыхания путем

удаления хрящевых частей четвертого и пятого ребер вскрывалась грудная клетка животного и обеспечивался свободный доступ к сердцу. Двумя крючкообразными электродами прокалывалась передняя стенка правого ушка сердца. Кончики электродов находились друг от друга на расстоянии 3—5 мм. Раздражение ушка сердца производилось прямоугольными электрическими импульсами (100 герц, 0,1мс). О нарушении ритма сердца судили по резко выраженным изменениям кровяного давления.

В каждом отдельном опыте постепенным повышением напряжения тока определялся «порог аритмии», т. е. минимальное напряжение импульсного тока в вольтах, необходимое для нарушения нормального ритма сердца. «Порог аритмии» определяли кратковременным включением тока в течение 5—7 сек. После этого приступали к выяснению противоаритмического действия препарата. В методическом отношении эти опыты можно разделить на два основных варианта: а) определение лечебного противоаритмического действия препарата. После определения «порога аритмии» длительным включением импульсного тока, превосходящего пороговый на 2—3 вольта, получали выраженную аритмию, которая в контрольных опытах не уменьшалась в течение всего времени наблюдения (20—30 мин.) и быстро проходила после выключения тока. Испытуемые препараты вводились на фоне непрерывного раздражения. б) определение профилактического противоаритмического действия препарата. Для этой цели кратковременным (7—10 сек.) раздражением электрическим током ушка сердца получали двух-трехкратную контрольную аритмию, после чего внутривенно вводился испытуемый препарат и через определенные промежутки времени (5, 15, 30 мин. и т. д.) проверялась реакция сердца на электрическое раздражение.

2. Желудочковая аритмия вызывалась внутривенным введением хлористого кальция. Опыты проводились на кошках, наркотизированных смесью хлоралозы (70 мг/кг) и гексенала (15 мг/кг). Хлористый кальций вводился в бедренную вену в виде 10%-ного раствора в дозах 200—300 мг/кг. Продолжительность введения равнялась 30 сек.

Повторное введение хлористого кальция, по данным Вихляева, Каверина [2] и по нашим данным, во всех контрольных опытах приводило к гибели животных.

О противоаритмической активности судили на основании двух показателей: 1) испытуемый препарат снимает нарушение ритма, вызванное предварительным внутривенным введением хлористого кальция; 2) препарат предупреждает гибель животных при повторном введении хлористого кальция.

Результаты. 1. Общее действие и токсичность. В опытах на белых мышах было установлено, что дизамид в дозе 600 мг/кг не приводит к изменению общего состояния животных. При дозах 700 и 800 мг/кг у части мышей отмечалось возбуждение, прыжки с последующим расслаблением мышц и угнетением дыхания, а часть их пала; доза же 1000 мг/кг

явилась абсолютно смертельной (средняя смертельная доза дизамида равнялась 790 мг/кг)*.

В параллельных опытах новокаинамид в дозе 200 мг/кг не вызывал изменений в общем состоянии животных; при дозах 300, 400 и 500 мг/кг у части животных отмечалось возбуждение, судороги, затем расслабление мышц; доза же 600 мг/кг явилась абсолютно смертельной (средняя смертельная доза новокаинамида равнялась 490 мг/кг).

Относительная токсичность дизамида и новокаинамида определялась также в опытах на наркотизированных гексеналом кошках. Опыты проводились в условиях искусственного дыхания. Препараты вводились внутривенно дробными дозами (амбонестил по 500 мг/кг, а новокаинамид по 25 мг/кг) через каждые 2—3 мин.

Было выяснено, что дизамид в дозе 500 мг/кг вызывает понижение кровяного давления на 50 мм Hg и усиление сокращений сердца. Повторные введения дизамида приводили к дальнейшему понижению кровяного давления на 10—20 мм Hg. После введения дизамида в количестве 300—400 мг/кг наблюдалось уменьшение давления до нуля, остановка дыхания и падение животного.

В параллельных опытах установлено, что новокаинамид вызывает гибель животных при введении его в дозе 200—300 мг/кг.

2. Действие на кровяное давление и дыхание. В опытах на наркотизированных кошках было установлено, что дизамид в дозах 1 мг/кг и 5 мг/кг не оказывает заметного влияния на кровяное давление и дыхание. При дозе 10 мг/кг наблюдалось слабое гипотензивное действие, которое с дальнейшим повышением дозы увеличивалось. Так, при дозе 5 мг/кг наступало кратковременное понижение давления на 50 мм Hg, учащение и усиление дыхательных движений. Дизамид в дозе 250 мг/кг вызывал резкое понижение кровяного давления на 70—80 мм Hg, увеличение амплитуды пульсовых колебаний и нарушение дыхания. На протяжении всего опыта (2—3 ч.) кровяное давление не восстанавливалось до исходного уровня. При дозе 500 мг/кг имело место катастрофическое понижение давления, сильное угнетение дыхания с последующей остановкой и гибель.

В параллельных опытах новокаинамид в дозе 25 мг/кг вызывал кратковременное понижение кровяного давления на 20 мм Hg и некоторое увеличение амплитуды дыхательных движений. При дозе 50 мг/кг наступало резкое понижение давления на 80—90 мм Hg и кратковременная остановка дыхания. В части опытов новокаинамид в этой дозе вызывал гибель животных.

3. **Действие на холинореактивные биохимические системы.** Дизамид в дозах 1,5 и 10 мг/кг не изменяет реакцию кровяного давления и дыхания на субехолин и ацетилхолин. В дозе 50 мг/кг наблюдалось уменьшение прессорной реакции субехолина на 30% и депрессорной реакции

---

* Средние смертельные дозы препаратов вычислялись по методу Г. Н. Першина [3].

ацетилхолина на 20%. При дозе 250 мг/кг отмечалось снятие возбуждающего действия субехолина на кровяное давление и дыхание. Полное восстановление прессорного действия субехолина наступает лишь через 2 ч. после введения дизамида. Дизамид в этой дозе вызывает также кратковременное уменьшение реакции кровяного давления на ацетилхолин (рис. 1).

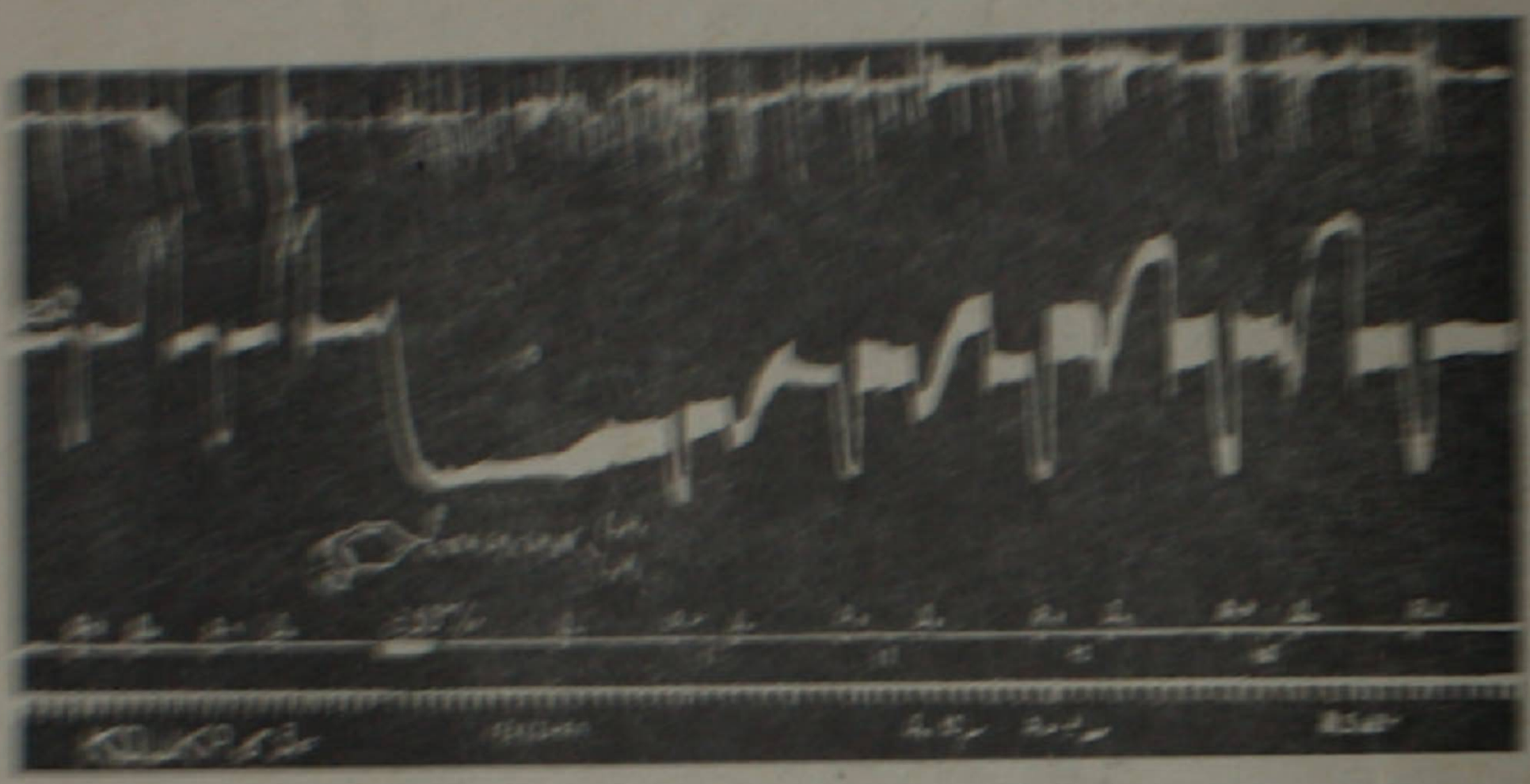


Рис. 1. Опыт на наркотизированной кошке (вес 3 кг). Влияние дизамида в дозе 250 мг/кг на прессорный эффект субехолина и на депрессорный эффект ацетилхолина. Сверху вниз: запись дыхания, кровяного давления, отметка внутривенных введений субехолина (30 мг), ацетилхолина (3 мг), дизамида и отметка времени (15 сек.).

В параллельных опытах новокаинамид в дозах 25 и 50 мг/кг прессорную реакцию субехолина уменьшил на 40—60%. После введения новокаинамида в дозе 50 мг/кг прессорный эффект субехолина в течение всего острого опыта (2 ч.) не восстанавливался до исходного уровня. В дозах 25—50 мг/кг новокаинамид не оказывал существенного влияния на депрессорный эффект ацетилхолина.

4. **Противоаритмическое действие.** Дизамид в дозе 100 мг/кг, введенный внутривенно на фоне непрерывного раздражения электрическим током ушка сердца кошки, не оказывал заметного противоаритмического действия.

Многократное (4—5 раз) введение дизамида в дозе 100 мг/кг через каждые 2 мин. также не приводило к четкому снятию аритмических сокращений сердца, поэтому на фоне непрерывной аритмии дизамид вводился в дозе 500 мг/кг. При этом отмечалось сильное падение кровяного давления и полное снятие аритмии в течение 40—60 мин. (рис. 2). Новокаинамид в дозе 10 мг/кг и 25 мг/кг оказывал четкое, но кратковременное противоаритмическое действие. При увеличении дозы до 50 мг/кг противоаритмическое действие длилось 30—40 мин.

В опытах, проведенных с целью определения профилактического противоаритмического действия, дизамид, введенный в дозах 50 и 100 мг/кг, вызывал резкое уменьшение аритмии в течение 10—15 мин. При дозе 500 мг/кг дизамид предупреждал аритмию в течение двух часов.

Новокаинамид в дозах 25 мг/кг оказывал профилактическое противоаритмическое действие в течение 50 мин., а при дозе 50 мг/кг—в течение двух часов.

В другой серии опытов было установлено, что дизамид при внутривенном введении в дозе 500 мг/кг на фоне аритмии, вызванной хлористым кальцием, приводил к уменьшению аритмических колебаний кро-

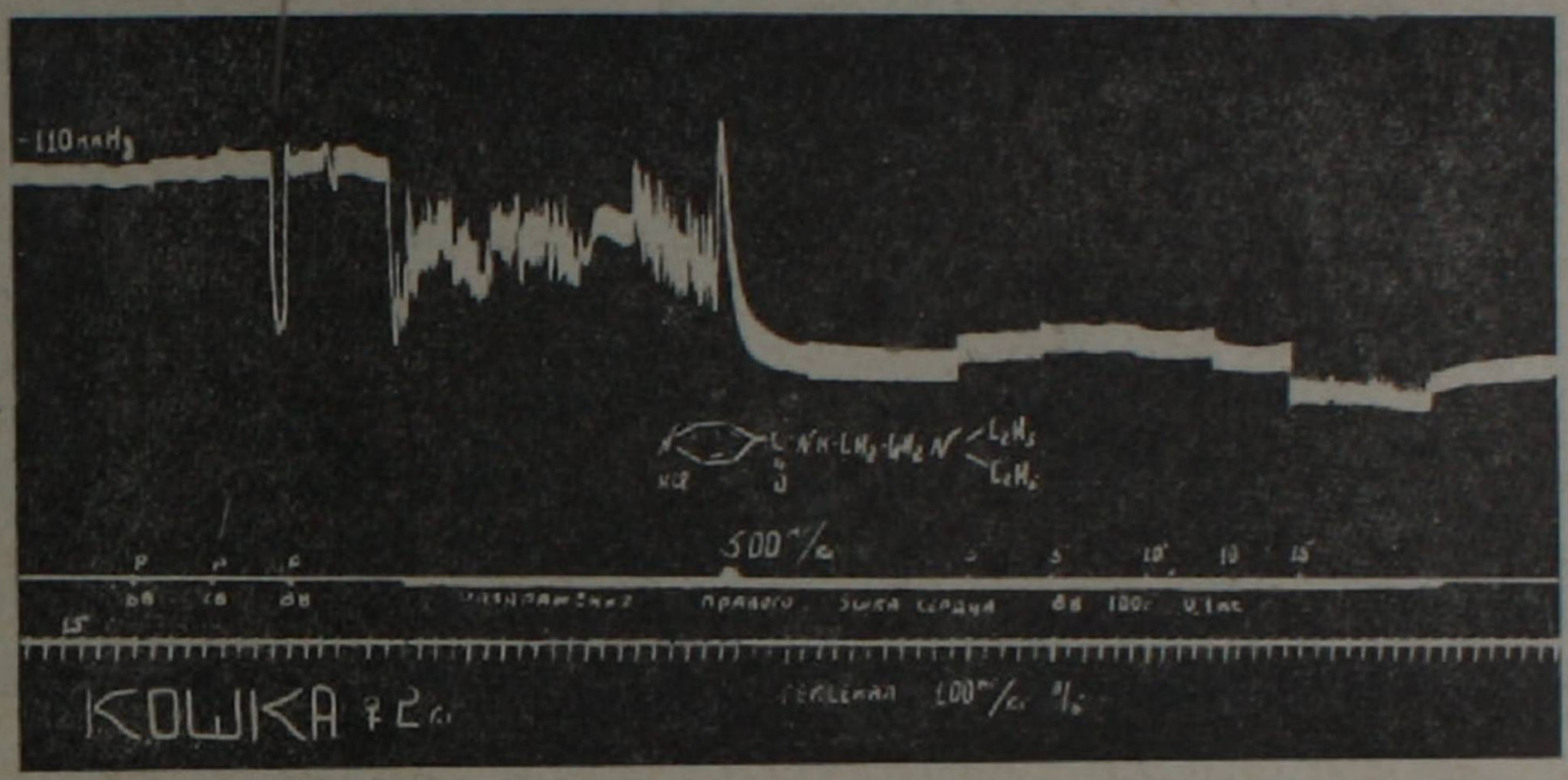


Рис. 2. Опыт на наркотизированной кошке (вес 2 кг). Лечебное противоаритмическое действие дизамида в дозе 500 мг/кг на аритмию, вызванную электрическим раздражением правого ушка сердца. Сверху вниз: запись кровяного давления, отметка промежутка времени, в течение которого непрерывно раздражалось ушко сердца, отметка введения дизамида и отметка времени (15 сек.).

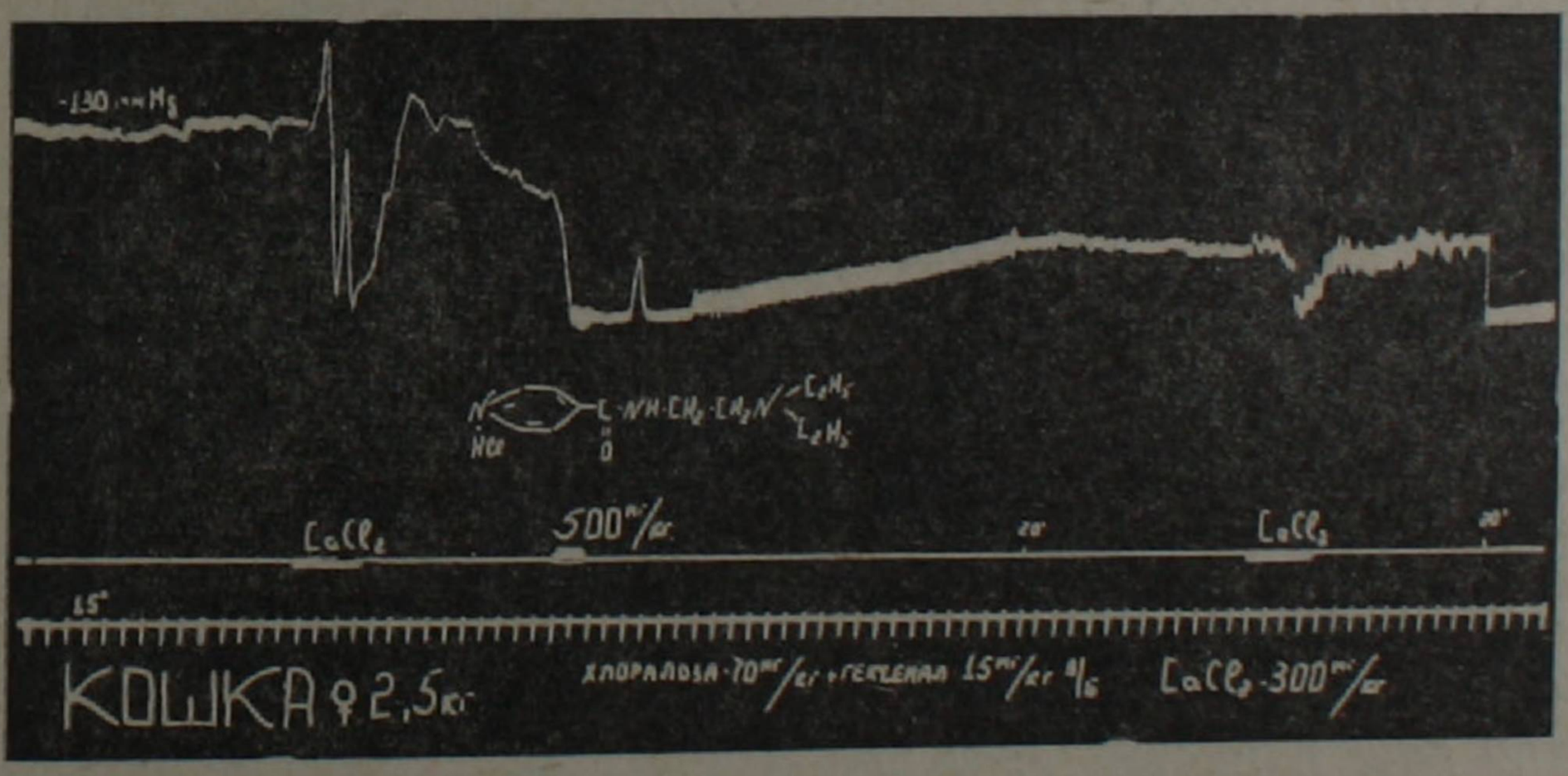


Рис. 3. Опыт на наркотизированной кошке (2,5 кг). Действие дизамида в дозе 500 мг/кг на аритмию, вызванную внутривенным введением хлористого кальция. Сверху вниз: запись кровяного давления, отметки введения хлористого кальция и дизамида и отметки времени (15 сек.).

вяного давления. В большинстве опытов после введения дизамида повторное введение хлористого кальция не вызывало гибели животного (рис. 3). Новокаинамид в дозах 25—50 мг/кг не оказывал заметного противоаритмического действия и не предупреждал гибель животного от повторного введения хлористого кальция (рис. 4).

Данные, приведенные в настоящей работе, показывают, что при введении в структуру новокаинамида пиридинового кольца вместо 3- аминофенильной группы получается препарат дизамид, который по фармакологической активности значительно отличается от новокаинамида. Дизамид—малотоксичный препарат. Изучение смертельной дозы дизами-

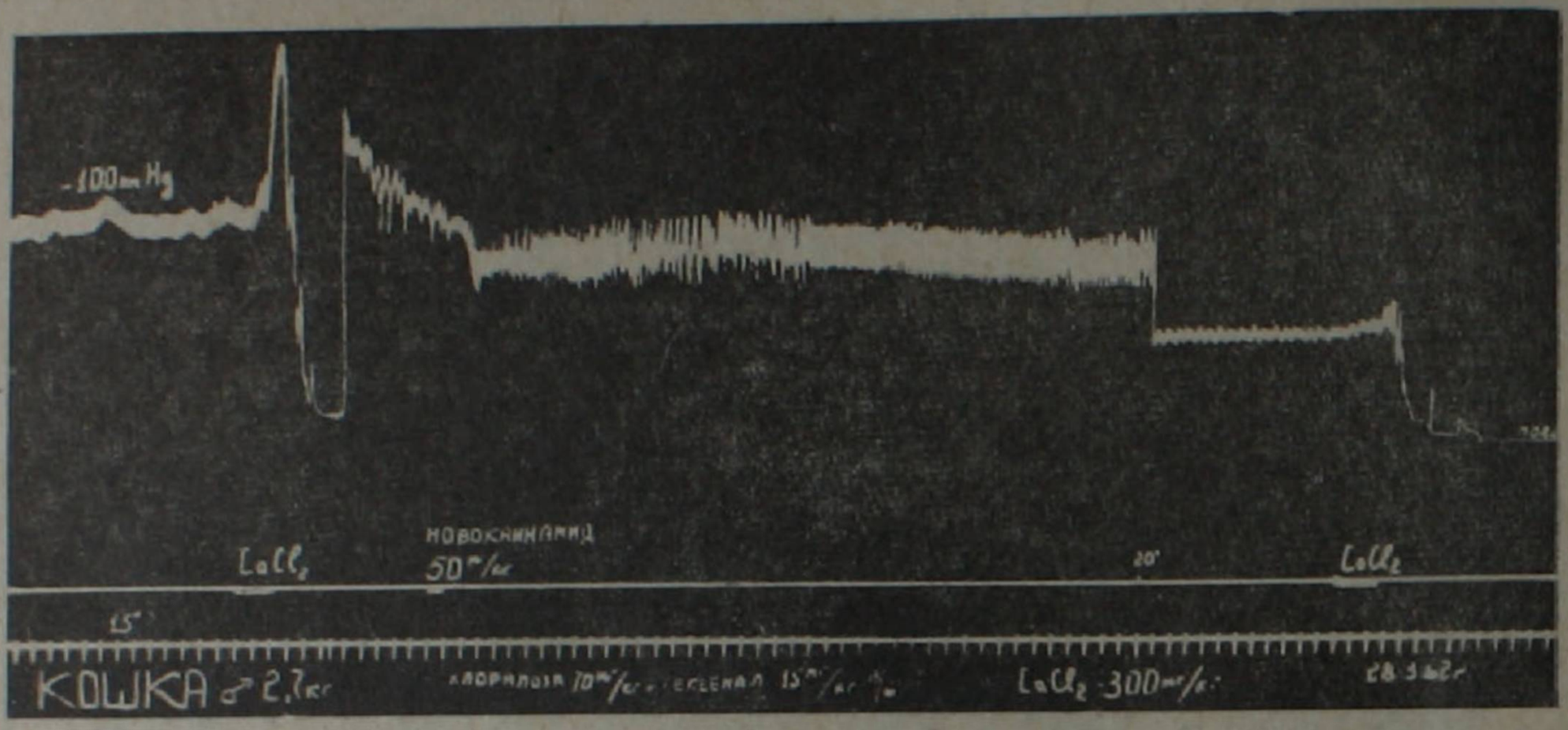


Рис. 4. Опыт на наркотизированной кошке (2,7 кг) Действие новокаинамида в дозе 50 мг/кг на аритмию, вызванную внутривенным введением хлористого кальция. Сверху вниз: запись кровяного давления, отметка введения хлористого кальция и новокаинамида, и отметка времени (15 сек.).

да и новокаинамида в опытах на кошках в условиях как нормального (собственного) дыхания, так и искусственного дыхания показало, что по токсичности дизамид примерно в 10 раз уступает новокаинамиду. Правда, в опытах на белых мышах при внутрибрюшинном введении новокаинамид токсичнее дизамида всего в 1,5 раза (ЛД 50 дизамида равнялся 790 мг/кг, ЛД 50 новокаинамида 490 мг/кг). Такая большая разница в токсичности препаратов, наблюдаемая в опытах на мышах и кошках, возможно, обусловлена видовыми особенностями животных и разностью путей введения.

В опытах на наркотизированных кошках при внутривенном введении в дозе 50 мг/кг дизамид вызывает лишь умеренное понижение кровяного давления и усиление дыхательных движений, в то время как новокаинамид в этой дозе приводит к сильному и длительному понижению кровяного давления и угнетению дыхания. Дизамид значительно уступает новокаинамиду по блокирующему действию на никотиночувствительные биохимические системы организма. Эти данные согласуются с литературными данными [5] по поводу того, что зарубежный аналог дизамида—амбонестил по сравнению с новокаинамидом проявляет слабую гипотензивную и ганглиоблокирующую активность.

Опыты, проведенные на кошках с непрерывным раздражением ушка сердца, показали, что по силе противоаритмического действия дизамид намного уступает новокаинамиду. Так, четкий противоаритмический эффект проявлялся при введении дизамида в дозе 500 мг/кг, в то время как новокаинамид оказывал аналогичное влияние в дозе 50 мг/кг. Длитель-

ность противоаритмического действия дизамида и новокаинамида в этих дозах была почти одинаковой и равнялась 30—40 мин.

Таким образом, в опытах на кошках дизамид как по силе противоаритмического действия, так и по токсичности уступает новокаинамиду примерно в 10 раз. Следовательно, несмотря на малую активность, дизамид имеет примерно такую же широту терапевтического действия, как и новокаинамид.

Данные о противоаритмической активности препаратов при аритмиях, вызванных хлористым кальцием, менее показательны. Тем не менее можно утверждать, что в испытуемых дозах дизамид оказывает заметное противоаритмическое действие и предупреждает гибель животного от повторного введения хлористого кальция, в то время как новокаинамид лишен этого свойства.

Выводы

1. По силе противоаритмического действия на экспериментальную предсердную аритмию, по гипотензивной и никотинолитической активности и по токсичности дизамид значительно уступает новокаинамиду.

2. Дизамид уменьшает аритмию, вызванную хлористым кальцием, и предупреждает гибель животного от повторного введения последнего, в то время как новокаинамид в этих же условиях эксперимента не проявляет заметного влияния на эту форму желудочковой аритмии.

Институт тонкой органической химии
АН АрмССР

Поступило 14.11 1962 г.

Վ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԴԻԶԱՄԻԴԻ ԵՎ ՆՈՎՈԿԱՅԻՆԱՄԻԴԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին տարիներին նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում սիստեմատիկ ուսումնասիրություններ են տարվում սրտի ռիթմը կանոնավորող նոր միացությունների ստեղծման ուղղությամբ։ Ներկա աշխատանքը վերաբերում է դիզամիդի (իզոնիկոտինաթթվի-դիէթիլամինոէթիլամիդի քլորհիդրատի) և նովոկայինամիդի ֆարմակոլոգիական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրությանը։ Դիզամիդը սինթեզվել է նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում ՍՍՌՄ առողջապահության մինիստրության կոորդինացիոն խորհրդի որոշման համապատասխան։ Պարզվել է, որ դիզամիդը ըստ կատվի նախասրտային առիթմիայի վրա ունեցած պաշտպանիչ ազդեցության, հիպոթենզիվ և նիկոտինոլիտիկ հատկության և տոքսիկականության զգալիորեն թույլ է նովոկայինամիդից։

Դիզամիդը կանխում է կալցիումի քլորիդով առաջացրած սրտի ռիթմի

խանգարումը և պաշտպանում կենդանիներին կալցիումի քլորիդի մահացու դոզաներից: Փորձի նույն պայմաններում նովոկայինամիդը փորոքային ռիթմի խանգարման այս տեսակի վրա չի ազդում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Авакян В. М.** В кн.: Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959, стр. 96.
2. **Вихляев Ю. И., Каверина Н. В.** В кн.: Новые данные по фармакологии и клинике производных фенотиазинового ряда. Т. I, 1958, стр. 97.
3. **Першин Г. Н.** Фармакология и токсикология, 1950, т. 13, 3, стр. 53.
4. **Сыриева Ю. И.** Фармакология и токсикология, 1955, т. 18, 4, стр. 27.
5. **Clark B. B., Etsten B.** New Engl. J. Med. **1955, 253**, 217.
6. **Sjoerdsma A., Maling H., Pratt H. W., Axelrod J., Kayden H. J., Terry L. L.,** New Engl. J. Med. 1956, **255**, 213.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Փորձ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. В. МАЛАЯН, Л. А. ТУМАНЯН, Р. Б. КОСТАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛУЧА ОКГ НА ОБОЛОЧКУ ГЛАЗА

С появлением оптических квантовых генераторов (ОКГ) был получен новый мощный источник монохроматического узко направленного интенсивного светового пучка. В фокусе пучка напряжение электрического поля достигает примерно 10^7 вольт/см. Имеется возможность управлять длительностью и энергией импульса ОКГ.

Преимущество ОКГ над обычными источниками света послужило основой для широкого применения его в медицине и, в частности, в офтальмологии. ОКГ успешно используется, несмотря на небольшие энергии, которые достигнуты в настоящее время. Эти энергии достаточны для получения необходимого эффекта прижигания тканей оболочек глаза. Почти моментальное прижигающее действие луча делает его вполне приемлемым для применения на глазу—органе, который трудно поддается длительной фиксации.

Известно, что реакция глаза на внешнее раздражение наступает в течение 0,1 сек., тогда как продолжительность луча ОКГ длится 0,0006 сек. Следовательно, за столь короткий промежуток времени глаз не в состоянии дать ответной реакции — сместиться или моргнуть.

Попытки прижигания сетчатки светом в эксперименте были сделаны впервые Черни в 1864 г. и в 1882 г. Дейчманом. Оба автора использовали солнечный свет, сфокусированный на глаз с помощью сконструированной оптической системы. Видмарк в 1893 г. с этой целью использовал вольтову дугу [1, 8]. Между первыми экспериментальными коагуляциями светом и клиническим его применением довольно большой промежуток времени. Только в 1948 г. Мейер-Швиккерат [8] применил сильный световой поток с целью коагуляции отслойки сетчатки [4, 5, 6].

Таким образом, основанием для применения ОКГ в офтальмологии послужил уже существующий метод фотокоагуляции различных оболочек глаза без повреждения прозрачных сред, без острого оперативного метода. Этот принципиально новый метод лечения нашел большое количество приверженцев. Заманчивым является доступность коагуляции задних отделов глаз — сетчатки и производства иридектомии при сохранности роговицы. Фотокоагуляцию, как известно, кроме отслойки сетчатки [1, 2, 9], предлагают использовать при иридектомии [1, 4] как лечебное мероприятие при глаукоме (трансконъюнктивальными и трансскле-ральными прижиганиями цилиарного тела), для прижигания начинающихся внутриглазных опухолей, при заболеваниях сосудов сетчатки [7], при наружных заболеваниях конъюнктивы, кожи век и т. д. Время экспозиции

фотокоагулятора при различных заболеваниях различно и колеблется от 10—15 сек. до 1 мин. [2].

В целях изучения действия ОКГ на ткани глаза первоначально проводились опыты на изолированных сетчатках и целых энуклеированных бычьих глазах [3]. Использовались стационарные аппараты ОКГ, выходная энергия которых колеблется в пределах 0,5 джоуля. Ставя эти опыты, мы задались целью определить действие луча ОКГ на ткани глаза, в частности на сетчатку. На месте фокуса луча в изолированной сетчатке образуется сероватого цвета ожог величиной в булавочную головку. Область ожога окружает нежный белесоватый венец сетчатки, стянутой в виде кисета. Особенно четко ожоги получались в пигментированной части сетчатки, тогда как в области тапетум дна бычьих глаз видимых изменений мы не наблюдали: зеленоватая, опалесцирующая, блестящая поверхность тапетум сильно отражала лучи. Аналогичные изменения наблюдали в сетчатке целых изолированных бычьих глаз. Изменений со стороны преломляющих сред глаза не отмечалось.

Были проведены наблюдения за действием фокусированного луча ОКГ на радужную оболочку также изолированных глаз. Вслед за импульсом мгновенно на месте фокуса образовывался желтовато-бурый очаг ожога. Сквозных прожогов, видимых объективно, ни в одном случае не наблюдалось. Необходимо указать, что сквозные прожоги в плотных материалах (черная плотная бумага и т. п.) очень малы по размерам и определяются на просвет. В связи с этим в мягких тканях, какой является радужная оболочка, не удается заметить тех маленьких изменений, которые, вероятно, получаются в строме. Наблюдать их не удается также вследствие сморщивания стромы вокруг фокуса ожога. После нескольких импульсов на радужную оболочку во влаге передней камеры образовались мелкие пузырьки газов, чего не было при прожогах сетчатки.

После выяснения некоторых моментов (необходимая энергия луча ОКГ, соотношение фокусного расстояния и расстояния глаза от линзы и др.) на изолированных глазах исследования были продолжены на глазах кроликов белой и серой масти. На сетчатку глаза серого кролика было нанесено два ожога на расстоянии 1—1,5 поперечника соска зрительного нерва. Офтальмоскопически область коагуляции представляла собой белесоватый очаг, напоминающий студенистое возвышение с легкой пигментацией по периферии и участками кровоизлияний различной величины и формы. На следующий день над местом ожогов образовалось преретинальное кровоизлияние, четко отграниченное от окружающего стекловидного тела. Наступившее изменение можно объяснить сравнительно большой энергией луча, вызвавшей глубокие изменения в сосудистой оболочке, а также беспокойным поведением животного, что послужило поводом к прорыву еще не успевшего хорошо затромбироваться сосуда. За период наблюдения (16 дней) офтальмоскопически существенных изменений со стороны глаза мы не наблюдали.

При тех же технических условиях был поставлен аналогичный опыт и на глазу кролика-альбиноса, но ожог не был получен. При увеличении

энергии луча офтальмоскопически на дне отмечалось слабое побледнение в области фокуса. При дальнейших прижизненных наблюдениях за областью ожога сетчатка приобрела нормальный вид.

Опыты проводились как без анестезии, так и с эпибульбарной анестезией раствором дикаина. Как в первом, так и во втором случае реакции на вспышку не было. Анестезированный глаз способствует более обильному конъюнктивальному выделению и более быстрому высыханию, потускнению роговицы, что особенно мешает офтальмоскопии по ходу опыта. Указанные явления еще более усиливаются при использовании векорасширителя, вследствие чего значительно чаще приходилось увлажнять роговицу физиологическим раствором. В дальнейших опытах коагуляции сетчатки анестезия не применялась, т. к. при хорошей фиксации животного и сильно расширенном зрачке могут быть легко проведены необходимые прижигания и наблюдения.

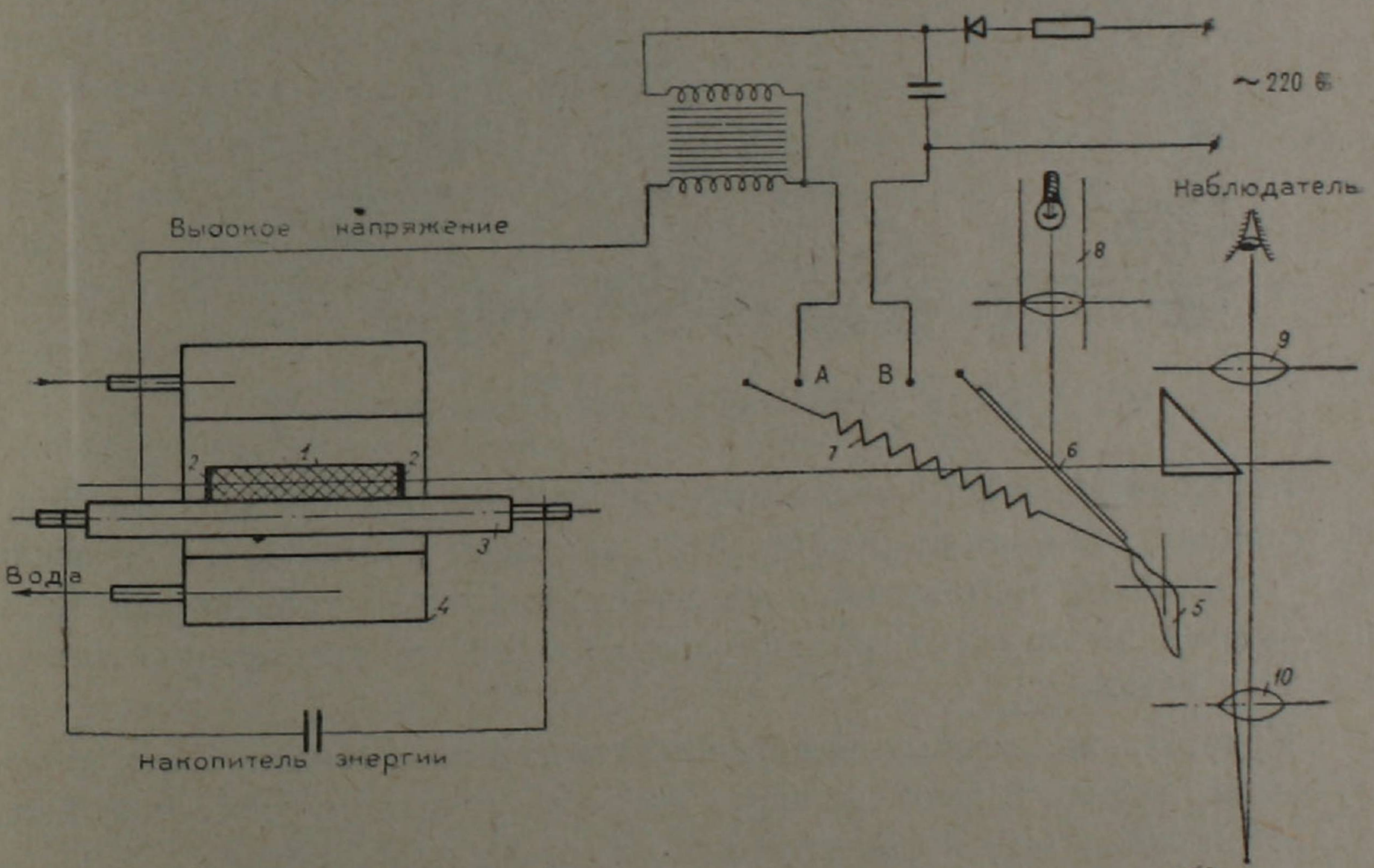


Рис. 1. 1—кристалл рубина, 2—диэлектрические покрытия на торцах, 3—ксеноновая лампа, 4—кожух для охлаждения, 5—собачка с рукояткой, 6—зеркало, 7—пружина, 8—лампочка и линза офтальмоскопа, 9—оптическая система офтальмоскопа, 10—линзы для фокусировки пучка, 11—объект исследования.

Используемый нами стационарный аппарат ОКГ не давал возможности свободно направлять луч на разные отделы оболочек и дна глаза даже в эксперименте. Возникла необходимость изготовления более портативного, легко управляемого аппарата. Таким аппаратом может быть комбинированный и спаренный на одной оси ОКГ и офтальмоскоп. Указанным аппаратом будет возможно не только наносить ожоги в требуемом участке, но одновременно с этим проводить офтальмоскопию по ходу опыта. Аналогичные аппараты, как известно, используются некоторы-

ми авторами [6], но описания их в специальной офтальмологической литературе не удалось найти.

Нами изготовлен полустационарный, спаренный на одной оси офтальмоскоп-ОКГ. В сконструированном офтальмоскопе-ОКГ применен рубин с диэлектрическими покрытиями на торцах. Выходная энергия ОКГ равна 0,3—0,4 джоуля при длительности вспышки $(6—7)\cdot10^{-4}$ сек. Предусмотрено водяное охлаждение, которое позволяет получать стабильную выходную энергию ОКГ с частотой вспышек 1 раз в минуту. Ниже приводится принципиальная схема опытной установки (рис.1).

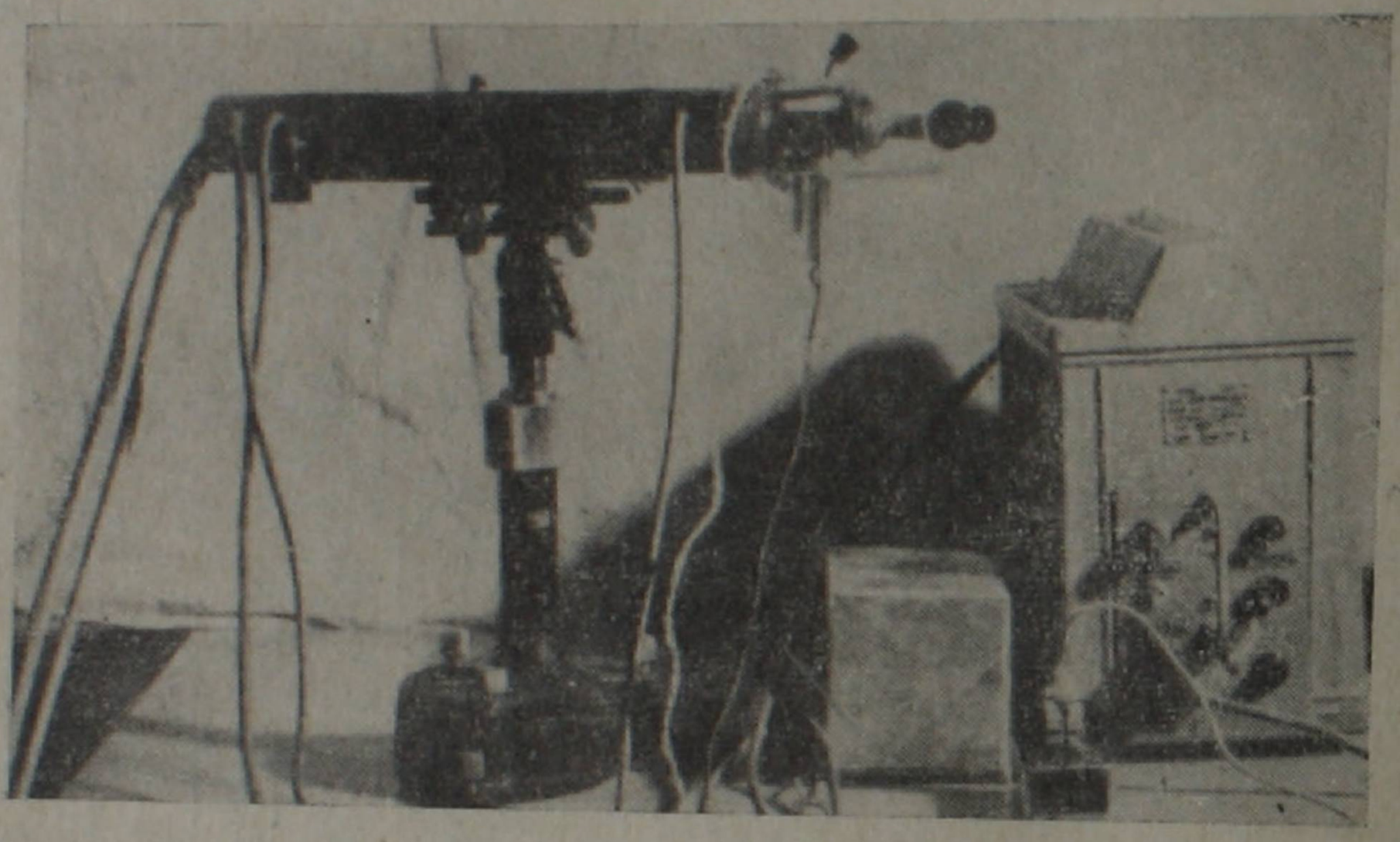


Рис. 2. Общий вид офтальмоскопа-ОКГ

Наблюдатель офтальмоскопирует объект наблюдения (11) и в нужный момент, нажимая на рукоятку (5), замыкает контакты А и Б, после чего конденсатор разряжается на высоковольтный трансформатор, и полученный высоковольтный импульс подается на ксеноновую лампу, вызывая вспышку.

Кристалл под воздействием вспышки начинает генерировать, и полученный лазерный импульс через оптическую систему офтальмоскопа падает на линзу (10) и фокусируется на объект исследования.

На рис. 2 показан общий вид офтальмоскопа-ОКГ, который можно фокусировать относительно исследуемого объекта в любом положении.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 9.VII 1964 г.

Ս. Վ. ՄԱԼՅԱՆ, Լ. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ռ. Բ. ԿՈՍՏԱՆՅԱՆ

ՕՔԳ-Ի ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՉՔԻ ԹԱՂԱՆԹԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Օպտիկական քվանտային գեներատորների (ՕՔԳ) հանդես գալու հետևանքով ստացվեց մոնոխրոմատիկ և ուղղորդված ինտենսիվ լույսային ճառա-

գայթների փնջի նոր հզոր աղբյուր, որի իմպուլսի էներգիան և տևողությունը հնարավոր է կարգավորել։

Լույսի սովորական աղբյուրների նկատմամբ ունեցած իր առավելությունների շնորհիվ ՕՔԳ լայնորեն օգտագործվում է բժշկության և մասնավորապես ակնաբուժության բնագավառում։ Չնոր բերված ելքային էներգիաները բավական են աչքի հյուսվածքների կողմից համապատասխան էֆեկտ ստանալու համար։

ՕՔԳ-ի ճառագայթի ազդեցությունը աչքի հյուսվածքների վրա ուսումնասիրելու համար, սկզբնական փորձերը մեր կողմից կատարվել են եզան էնուկլեացիայի ենթարկված լրիվ աչքի և անջատված ցանցենու վրա։ Օգտագործվել են կիսաստացիոնար ապարատներ, որոնց ելքային էներգիան տատանվում է 0,5 ջոուլի սահմաններում։ Հատկապես պարզ արտահայտված այրվածքներ են ստացվել աչքի ցանցենու պիգմենտացիայի ենթարկված մասում, այն դեպքում, երբ աչքի հատակի տապետումի շրջանում տեսանելի փոփոխություններ մենք չենք նկատել։

Փորձերը շարունակվել են կենդանի ճագարների աչքերի վրա։ Այդ նպատակով օգտագործվել են գորշ և սպիտակ գույնի ճագարներ։ Լազերի ճառագայթների իմպուլսից գորշ գույնի ճագարների աչքի ցանցենու վրա ստացվել են պարզ արտահայտված այրվածքի օջախներ։ Միևնույն տեխնիկական պայմաններում սպիտակ ճագարների (ալբինոս) աչքի ցանցենու վրա այրվածքներ չեն ստացվել։

Փորձեր են դրվել նաև ծիածանաթաղանթի վրա, ինչպես անջատված աչքերի, այնպես էլ ճագարների վրա (կյանքի ընթացքում)։

Մեր կողմից պատրաստված է կիսաստացիոնար սարք, որի մեջ օվթալմոսկոպը և ՕՔԳ-ն զուգավորված են մեկ առանցքի վրա։

ՕՔԳ-ի ելքային էներգիան հավասար է 0,3—0,4 ջոուլի, բոնկման տևողությունը՝ $(6—7).10^{-4}$ վրկ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Линник Л. А.** Офтальмологический журнал, 1962, 8, стр. 490.
2. **Линник Л. А.** Офтальмологический журнал, 1963, 7, стр. 426.
3. **Малаев С. В., Туманян Л. А., Костанян Р. Б.** 44-я научная сессия Ереванского гос. университета. Тезисы докладов. 1964.
4. Руководство по глазным болезням. 1962, т. 1, кн. 2, стр. 306.
5. **Шавлов А.** Успехи физических наук, 1961, т. 75, в. 3, стр. 569.
6. **Шавлов А.** Зарубежная радиотехника, 1963, 12, стр. 45.
7. **Mackensen G.** Klin. Mbl. Augenheilk, 1963, 143, 2, 217.
8. **Meier-Schwickeratt** Graef. f. ophth., 1954, 156, 34.
9. **Riebel O.** Československa oftalmologie, 1964, XX, 3, 223.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Г. ХУМАРЯН

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ИНСУЛИНУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Важная роль поражения β-клеток островков поджелудочной железы в возникновении сахарного диабета бесспорно доказана [28, 10, 13, 15]. Однако не всегда развитие диабета удается связать с выпадением или ослаблением гормональной функции β-клеток островкового аппарата [30, 14, 4, 16, 24, 29]. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено существенное значение в развитии сахарного диабета гормонов передней доли гипофиза [20, 21, 17] и коркового вещества надпочечников [27, 23].

Роль щитовидной железы в патологии диабета не окончательно выяснена. Известно, что проявления диабета более или менее резко ослабляются после экстирпации щитовидной железы [3] и часто усиливаются при присоединении гипертиреоза [18]. Наряду с этим, продолжительное кормление здоровых животных препаратами щитовидной железы не вызывает у них диабета, и даже более или менее продолжительного повышения уровня сахара крови [22]. Гормоны щитовидной железы способствуют развитию сахарного диабета при недостаточной функции поджелудочной железы или после удаления ее значительной части [3]. Установлено, что тиреоидэктомия резко усиливает сахаропонижающее действие инсулина [9]. Описан случай инсулинорезистентности при гипертиреозе [26].

Сведения относительно взаимосвязи между чувствительностью к инсулину и состоянием функций щитовидной железы у больных сахарным диабетом отрывочны и неполны.

В связи с тем, что в настоящее время в лечении сахарного диабета, помимо основных средств, важное значение приобретает устранение или ослабление влияния внепанкреатических факторов, мы попытались выяснить состояние функций щитовидной железы у больных сахарным диабетом и выявить взаимосвязь между функцией железы и чувствительностью к инсулину.

Методика. Исследования проводились на 85 больных сахарным диабетом (мужчин—41, женщин—44). Из них у 47 была тяжелая форма диабета, у 29—средней тяжести и у—9 легкая форма. В возрасте от 14 до 20 лет было 7 чел., от 21 до 30—18, от 31 до 40—8 и от 41 до 74—52. Из всех больных 55 были недавно заболевшие и не получавшие инсулин, 30—с различной давностью заболевания, получавшие инсулин.

Оценку функционального состояния щитовидной железы производили путем определения основного обмена, поглощения радиоактивного

йода (J^{131}), уровня общего холестерина сыворотки и по клиническим признакам тиреоидной патологии (характерные изменения внешнего вида больного, особенности его поведения, расстройства функций внутренних органов, различные проявления нарушений гонад, исследования состояния щитовидной железы и т. д.).

О чувствительности к инсулину судили по сдвигам в уровне сахара крови в ответ на его введение.

Определения основного обмена производили по методике Дугласа-Холдейна. Количество поглощенного радиоактивного йода щитовидной железой определяли при помощи установки типа Б-2 по интенсивности γ- излучения. Радиоактивный йод в количестве 1 μ С больному давали внутрь. Поглощение J^{131} щитовидной железой определяли через 2 и 24 ч. после приема. При анализе полученных результатов руководствовались средней нормой, принятой большинством отечественных [11, 2, 5] и зарубежных [19, 25] исследователей, а именно через 2 ч.—5—10%, через 24 ч.—15—30% принятой дозы. Содержание сахара в крови определяли по Хагедорну-Иенссену до и после подкожного введения различных доз (4—12—20—40—60 единиц) инсулина на протяжении 2—3 ч. через каждые 60 мин. (применяли инсулин завода эндокринных препаратов г. Москвы, в 1 мл —40 Ме). Повышение дозы при последующем исследовании производили индивидуально согласно реакции больного на введение малой дозы. Предварительно изучали гликемическую кривую без введения инсулина. Больных группировали по исходному содержанию сахара в крови (в пределах 150—200, 200—250, 250—300 мг% и т. д.) и сравнивали у них сахарные кривые, полученные после введения равных доз инсулина. Об интенсивности действия инсулина судили по среднему понижению гликемии в течение указанного времени, в результате чего были выявлены больные, проявившие повышенную, умеренную и пониженную чувствительность к инсулину. Количество холестерина определяли по методике Энгельгардта и Смирновой. Исследования проводили утром натощак в условиях стационара. В дни, предшествующие исследованиям, больные находились на определенном пищевом режиме, соответственно общепринятым правилам. Соблюдалось тождество условий при испытании как одного и того же больного в разные дни, так и разных больных.

Результаты. Исследования показали, что при сахарном диабете изменения функций щитовидной железы в большинстве случаев характеризуются атипичным и неполным симптомокомплексом и небольшими патологическими отклонениями в ее деятельности. Между данными лабораторных проб на функцию шитовидной железы и клиническими признаками тиреоидной патологии часто не обнаруживалось согласованности.

Определения основного обмена (табл. 1) показали, что у 39 больных его интенсивность превышает норму, установленную Гаррисом и Бенедиктом на 22, 9$\pm$2, 26% от должной величины. Основной обмен ниже общепринятых норм был выявлен у 6 больных (в среднем—19, 17$\pm$2, 53%), у

40 же больных он находился в пределах нормальных колебаний (±10%).

Изучение функции щитовидной железы с помощью радиоактивного йода выявило значительные вариации в степени тиреоидного поглощения у разных больных (табл. 2). Через 2 ч. после введения изотопа J^{131} интенсивность накопления в железе несколько превышала нормальные цифры у 21 больного (25,48±1,18%); у 8 больных показатели были близки к нижней границе нормы (4,25±0,07%); у 15 цифры поглощения J^{131} были характерны для нормотиреозов (8,63±0,62%). 24-часовое поглощение J^{131} в железе у 12 больных составило 42,5±3,08% принятой дозы. У 20 больных были нормальные показатели (23,1±1,1%); у остальных же 12 поглощение J^{131} было равно 6,5±1,35%, что соответствует цифрам, наблюдаемым при гипотиреозе. Наши наблюдения показали, что отклонения в поглощении радиоактивного йода редко достигают показателей, характерных для истинного гипертиреоза, но они свидетельствуют об истинном угнетении тиреоидной функции у ряда больных.

Таблица 1

Основной обмен у больных сахарным диабетом

Статистические показатели	Основной обмен в % (по сравнению с нормой Гарриса и Бенедикта)		
	выше +10	норма ±10	ниже —10
M	22,9 (45,9)	— (47,05)	19,17 (7,05)
m	±2,26	—	±2,53
σ	±12,65	—	±6,21

Примечание: в скобках указано число больных в процентах.

Интересно отметить, что между интенсивностью основного обмена и поглощением щитовидной железой радиоактивного йода не наблюдалось строгой корреляции. Высокие цифры основного обмена наблюдались при нормальном, повышенном и пониженном поглощении радиойда щитовидной железой (табл. 3). Аналогичные колебания поглощения J^{131} наблюдались и при нормальном основном обмене. Низкий уровень обмена был отмечен также при высоком поглощении радиойода щитовидной железой.

В отношении холестерина как дополнительного критерия для суждения о функции щитовидной железы можно сказать, что его определение хорошо дополняло данные поглощения радиоактивного йода в диагностике гипотиреозов. Холестерин был повышен у всех гипотиреоидных больных. При гипертиреоидных состояниях не всегда отмечалось понижение холестерина в крови.

По данным клинико-лабораторных исследований в целом, те или иные признаки усиления функции щитовидной железы были обнаружены

у 21 больного, причем признаки гипертиреоза отчетливо были выражены у 3 больных, у 2 из которых щитовидная железа не поддавалась пальпации, а у одного она слабо прощупывалась. Чаще всего (12 больных) отмечалась клиническая микросимптоматика гипертиреоидных явлений в сочетании с повышенным или нормальным поглощением радиойода. Увеличение щитовидной железы наблюдалось у 4 больных (I—III степени), у остальных же 8 она не прощупывалась. Нередко показатели высокого поглощения радиойода не согласовывались с клиническими данными (6 больных). У одной больной значительно высокое (63%) поглощение J^{131} щитовидной железой сопровождалось гипотиреоидным состоянием и узловатым зобом. У всех остальных больных, за исключением одного, щитовидная железа не прощупывалась.

Таблица 2

Поглощение радиоактивного йода (J^{131}) щитовидной железой у больных сахарным диабетом

Статистические показатели	Поглощение радиоактивного йода в % от введенной дозы					
	через 2 часа			через 24 часа		
	повышено	норма	понижено	повышено	норма	понижено
M	25,48 (47,7)	8,63 (34,1)	4,25 (18,2)	42,5 (27,3)	23,1 (45,4)	6,5 (27,3)
m	±1,18	±0,62	±0,07	±3,08	±1,1	±1,35
σ	±6,21	±2,39	±0,21	±10,68	±5,58	±4,73

Примечание: в скобках указано число больных в процентах.

Таблица 3

Тиреоидное поглощение J^{131} и основной обмен

Поглощение J^{131}	Общее число больных	Основной обмен в % (по сравнению с нормой Гарриса и Бенедикта)		
		выше +10	норма ±10	ниже −10
Повышено	12	6	3	3
Норма	20	12	8	0
Понижено	12	5	6	1

Ослабление функции щитовидной железы было обнаружено у 18 больных, 6 из которых были в гипотиреоидном состоянии как по клинической картине, так и по результатам исследования функционального состояния щитовидной железы (тиреоидное поглощение радиойода 1,56%, холестерин сыворотки—321 мг%). Исключение составили показатели основного обмена. Он заметно не отклонялся от нормы, а иногда даже превышал ее. Лишь у одного больного интенсивность основного обмена соответствовала другим признакам понижения тиреоидной функции. У 9 больных наблюдалась стертая форма гипотиреозов с некоторыми проявлениями гипофункции щитовидной железы, у остальных же

трех, клинически эутиреоидных, имелись небольшие отклонения функции щитовидной железы от нормы в сторону понижения.

Необходимо отметить, что у всех больных с отчетливым угнетением тиреоидной функции (средний возраст 61 год) наблюдалась выраженная картина атеросклероза. При стертых формах гипотиреозов, наблюдавшихся обычно в более молодом возрасте, яркой картины атеросклероза не отмечалось. У больных с проявлениями гиперфункции щитовидной железы атеросклероз был слабо выражен (эти данные согласуются с литературными). Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями [1, 6, 8] установлено большое значение в развитии атеросклероза гипофункций щитовидной железы. В связи с этим заслуживают внимания результаты наших исследований, свидетельствующие о более частом проявлении гипофункций щитовидной железы у больных сахарным диабетом, чем у людей, не страдающих этим заболеванием [7], что может быть причиной более частого поражения у них сердца и сосудов.

Для выяснения взаимосвязи между функцией щитовидной железы и чувствительностью к инсулину последняя сравнивалась с показателями 24-часового накопления радиоактивного йода, как наиболее часто используемого для оценки функционального состояния железы, основного обмена и клиническим симптомокомплексом тиреоидной патологии.

Таблица 4

Зависимость между чувствительностью к инсулину, поглощением J^{131} щитовидной железой и основным обменом

Чувствительность к инсулину	Поглощение J^{131} щитовидной железой через 24 часа в процентах от введенной дозы			Основной обмен в % (по сравн. с нормой Гарриса и Бенедикта)		
	повышено	норма	понижено	выше +10	норма ±10	ниже —10
Повышенная	1	7	2	11	12	0
Умеренная	7	5	2	10	10	3
Пониженная	4	8	8	18	18	3

Анализ материала показал, что между показателями функций щитовидной железы и чувствительностью к инсулину существует большой разброс. Из данных табл. 4 видно, что при высоком поглощении радиоактивного йода щитовидной железой чувствительность к инсулину у 4 больных была пониженной, у 1—повышенной и у 7—умеренной. При сниженном поглощении радиойода железой у 2 больных чувствительность к инсулину была повышенной, у 2—умеренной и у 8—пониженной. Различная чувствительность к инсулину отмечалась и при нормальных цифрах тиреоидного поглощения. Многообразие реакций к инсулину отмечалось также на фоне различной интенсивности основного обмена.

Таким образом, между показателями накопления радиоактивного

йода в щитовидной железе и интенсивностью основного обмена, с одной стороны, и чувствительностью к инсулину, с другой,—корреляции не обнаружено.

Как и в приведенных сравнениях, не было выявлено прямой связи между чувствительностью к инсулину и клиническим состоянием щитовидной железы. Яркой иллюстрацией отсутствия такой связи служат больные с выраженными признаками гипер- и гипотиреоза.

Как видно из материалов, приведенных выше, попытка выявить закономерность между функцией щитовидной железы и чувствительностью к инсулину у больных сахарным диабетом не увенчалась успехом.

Наблюдавшиеся факты указывают на то, что при сахарном диабете клинические проявления гипо- и гипертиреоидизма слабо выражены. Микседама и Базедова болезнь не наблюдались ни у одного из обследуемых.

На основании выполненных исследований можно заключить, что роль щитовидной железы в реактивности к инсулину при сахарном диабете не является ведущей. Однако даже небольшие отклонения в состоянии щитовидной железы от нормы, выявленные путем использования функциональных методов, а также клиническая микросимптоматика гипер- и гипотиреозов могут свидетельствовать о том, что щитовидная железа играет определенную роль в проявлении действия инсулина. Результаты наших исследований согласуются с существующим представлением о том, что щитовидная железа в патологии диабета играет менее важную роль, чем другие железы контринсулярной системы.

В заключение необходимо отметить, что тщательное исследование состояния щитовидной железы при сахарном диабете может быть крайне полезным для выявления стертых форм тиреоидной патологии, важность которого для рационального лечения диабета и предотвращения осложняющих его заболеваний и, в частности, сердечно-сосудистой системы не вызывает сомнений.

Выводы

1. При тщательном исследовании состояния щитовидной железы при сахарном диабете нередко выявляются стертые формы тиреоидной патологии.

2. У больных сахарным диабетом закономерная и отчетливая связь между чувствительностью к инсулину и функцией щитовидной железы не обнаруживается. Такая связь наблюдается в единичных случаях.

3. Выяснение состояния функции щитовидной железы может иметь важное значение для лечения диабета и предотвращения осложняющих его заболеваний, особенно сердца и сосудов.

Институт биохимии АН АрмССР,
кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института,

Поступило 9.VI 1964 г.

Ն. Հ. ԽՈՒՄԱՐՅԱՆ

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ԵՎ ՋԳԱՅՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՆԴԵՊ ԻՆՍՈՒԼԻՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նպատակ ենք դրել շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ պարզաբանել վահանագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը և գտնել կապ այդ ֆունկցիայի և ինսուլինի հանդեպ ցուցաբերված զգայնության միջև։

Հետազոտությունները տարվել են շաքարային դիաբետի տարբեր ծանրության 85 հիվանդների մոտ։ Վահանագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին գաղափար ենք կազմել հիմնվելով հիմնական նյութափոխանակության տրվյալների վրա, ռադիոակտիվ յոդի կլանման, արյան սիճուկի մեջ ընդհանուր խոլեստերինի մակարդակի և համապատասխան կլինիկական ցուցանիշների հիման վրա։

Հիվանդների զգայնությունը հանդեպ ինսուլինը, որոշել ենք արյան մեջ ըստ շաքարի մակարդակի կրած փոփոխությունների։

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ շաքարային դիաբետի ժամանակ հիպո-և հիպերթիրեոիդիզմի կլինիկական երևույթները թույլ են արտահայտված։ Հաճախ չէր հայտնաբերվում փոխադարձ կապ վահանաձև գեղձի ֆունկցիան բնորոշող լաբորատոր հետազոտությունների և կլինիկական պատկերի միջև։

Հիպերթիրեոիդիզմի երևույթներ հայտնաբերվել են 21 հիվանդների մոտ (որոնցից ավելի արտահայտված եղել է 3-ի մոտ), իսկ հիպոթիրեոիդիզմի երևույթներ հայտնաբերվել են 18 հիվանդների մոտ (որոնցից ավելի արտահայտված եղել է 6-ի մոտ)։

Վահանաձև գեղձի հիպոֆունկցիայի երևույթներ ունեցող հիվանդների մոտ հաճախակի հանդես է եկել արտերիոսկլերոզ։

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վահանաձև գեղձի հիպոֆունկցիա հաճախակի է հանդես գալիս շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ, համեմատած այլ հիվանդություններով տառապող հիվանդների հետ։ Թերևս այդ կարող է պատճառ հանդիսանալ շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային սիստեմի հաճախակի ախտահարումը։ Վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի և ինսուլինի նկատմամբ զգայնության միջև օրինաչափ կապ չի հայտնաբերված, այն հանդես է եկել եզակի դեպքերում։

Վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի մանրազնին հետազոտությունները շաքարային դիաբետի ժամանակ անհրաժեշտ են այդ գեղձի ախտահարման ոչ արտահայտված ձևերի հայտնաբերման համար։ Այդ ունի կարևոր նշանակություն դիաբետի ռացիոնալ բուժման և նրան բարդեցնող հիվանդությունները, մասնավորապես սիրտ-անոթային սիստեմի հիվանդությունները, կանխելու համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Аничков Н. Н.** В кн.: Атеросклероз и инфаркт миокарда. М., 1959, стр. 68.
2. **Асатрян А. Б.** Диссертация. Ереван, 1956.
3. **Баранов В. Г.** Архив биологических наук, 1927, т. 17, в. 4—5, стр. 275.
4. **Генес С. Г.** Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
5. **Колли Е. А.** и **Штегеман Н. А.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, т. 3, 1, стр. 35.
6. **Мясников А. Л.** Атеросклероз. М., 1960.
7. **Резницкая Е. Я.** Основной обмен и специфически-динамическое действие. Харьков, 1941.
8. **Резницкая Е. Я.** и **Прижбельская Р. Я.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1964, т. 10, 3, стр. 55.
9. **Родкина Б. С.** Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, т. 2, 4, стр. 101.
10. **Соболев Л. В.** К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протока при диабете и некоторых других условиях. Диссертация. С.-Петербург, 1901.
11. **Фотеева М. Н.** Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине, М., 1953, стр. 122.
12. **Хумарян Н. Г.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1961, т. 14, 12, стр. 97.
13. **Banting F. G.** and **Best C. H.** J. Lab. and Clin. Med., 1922, v. 7, p. 251.
14. **Bell E. T.** Experimental diabetes mellitus. C. C. Thomas, Springfield, 1948.
15. **Dunn J. S.** and **McLetchie N. G. B.** Lancet, 1943, v. 2, p. 384.
16. **Fallis L. S.** and **Szilagyi D. E.** Annals of Surgery, 1948, v. 128, № 4, p. 639.
17. **Engel F. L.** et al. Endocrinology, 1953, v. 63, № 1, p. 99.
18. **Foster D. P.** and **Lowrie W. L. Jr.** Endocrinology, 1938, v. 23, № 6, p. 681.
19. **Hamilton J. G.** and **Soley M. H.** Amer. J. Physiol., 1940, v. 131, № 1, p. 135.
20. **Houssay B. A.** and **Biasotti A.** Compt. Rend. Soc. de Biol., 1930, v. 104, p. 407.
21. **Houssay B. A.** Klin. Wochenschr., 1932, Bd. 2, S. 1529.
22. **Houssay B. A.** Endocrinology, 1944, v. 35, p. 158.
23. **Ingle D. J.** Endocrinology, 1941, v. 29, № 4, p. 649.
24. **Joslin E. P.** Present concepts of diabetes in „The treatment of diabetes mellitus", ed. E. P. Joslin et al., Philadelphia, 1959, p. 11.
25. **Kaul S., Das-Gupta** and **Subramanian A. R.** J. Indian Med. Assoc., 1958, v. 31, № 2, p. 62.
26. **Levine R.** Metabolism, 1953, v. 2, p. 375.
27. **Longg C. N. H.** Medicine, 1937, v. 16, p. 215.
28. **Mering J.** und **Minkowski O.** Arch. f. experim. Pathol. Pharmacol., 1890, Bd. 26 S. 371.
29. **Shipp. J. C.** et al. Diabetes, 1961, v. 10, № 1, p. 1.
30. **Warren S.** Pathology of Diabetes mellitus, 2nd edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1938.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. С. АРЕВШАТЯН

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ

Сахарный диабет у детей является тяжелым заболеванием, при котором глубоко нарушаются все виды обмена, особенно углеводный и жировой, понижается иммунитет, изменяется реактивность организма.

При сахарном диабете у детей нередко поражается слизистая оболочка полости рта, а также появляются в околозубных тканях в виде амфодонтоза, гингивита, периодоитита и т. д.

Эти изменения в полости рта приводят к понижению функции жевательного аппарата, что нарушает функцию желудочно-кишечного тракта, с одной стороны, и вызывает ухудшение течения диабета,—с другой.

О влиянии нарушенных функций поджелудочной железы на ткани зубочелюстного аппарата в литературе единого мнения не имеется. А. И. Вайксель [1], В. И. Коган-Ясный [2], Я. С. Пеккер [3], М. М. Бугаева [4] и др. считают, что почти постоянным спутником сахарного диабета является гингивит, амфодонтоз и в очень тяжелых случаях—некротический распад десневого края. Зубы расшатываются и легко выпадают. Взаимосвязь между патологическим процессом, происходящим в полости рта, и заболеванием поджелудочной железы изучена недостаточно. С. Гликман [5] и др. показали, что у аллексан-диабетических крыс отсутствуют изменения со стороны десен, характерные для диабета. Воспаление десен наблюдается одинаково как у контрольных, так и у диабетических животных. Отмечают, что тяжесть гипергликемии не отражается на степени тяжести поражения десен.

В литературе уделено мало внимания вопросам этиопатологической зависимости между течением сахарного диабета и изменениями в полости рта, в связи с чем в настоящей работе мы поставили задачу изучить эти изменения.

Нас интересовали поражения околозубного аппарата и изменения полости рта при различной тяжести и длительности сахарного диабета у детей, а также заболевания слизистых покровов полости рта.

Обследование детей проводилось Всесоюзным институтом экспериментальной эндокринологии. Всего было обследовано 59 детей в возрасте от 6 до 16 лет, из них в тяжелой форме—37 и в средней—22.

Надо отметить, что из 59 детей только у 7 в полости рта не было обнаружено патологических изменений, из них двое—средней тяжести и 5—страдающих тяжелой формой.

Приводим сводную таблицу данных клинического обследования и историю болезни.

Как видно из таблицы, из обследованных нами 59 больных сахарным диабетом у 26 установлены различные патологические изменения слизистой оболочки и околозубного аппарата. Чаще всего нами наблюдался гингивит, периодонтит и пиоррея и лишь в одном случае—афтозный стоматит.

*Таблица 1**

Изменение слизистой и околозубных тканей в связи с давностью заболевания диабетом

Виды заболевання	Давность и тяжесть заболевания диабетом								Всего
	до 3 лет		от 3 до 5 лет		от 5 до 10 лет		свыше 10 лет		
	среднее	тяжелое	среднее	тяжелое	среднее	тяжелое	среднее	тяжелое	
Периодонтит	1	1	4	—	—	1	—	—	7
Амфодонтоз	—	—	—	—	—	4	—	2	6
Гингивит	1	1	—	4	—	6	—	—	12
Стоматит	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Нормальное состояние десен	9	2	4	6	3	8	—	1	33
Итого	11	5	8	10	3	19	—	3	59

Больная Игнатьева Т. А., 13 лет, история болезни 5760, поступила в детское отделение ВИЭЭ 12/IX—1962 г. с жалобами на общую слабость, недомогание, неровный аппетит, низкий рост. Из болезней перенесла: корь, грипп, ангину. При поступлении в стационар сахар в крови составлял 364 мг%, кетоновые тела 14,3 мг%, холестерин 225 мг%, биллирубин 0,4 мг%. Больная в стационаре получила физиологическую диету 2213 б. к. Больна сахарным диабетом с 1959 г.

Стоматологический статус: кровоточивость десен, запах изо рта, шаткость и боли зубов, прикус—ортогнатический

К | К
7 6 5 4 3 2 1 | 1 0 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7
К |
II° II° II° II°

Рис. 1. Рентгенограмма н/ч, Резорбция альвеолярной перегородки.

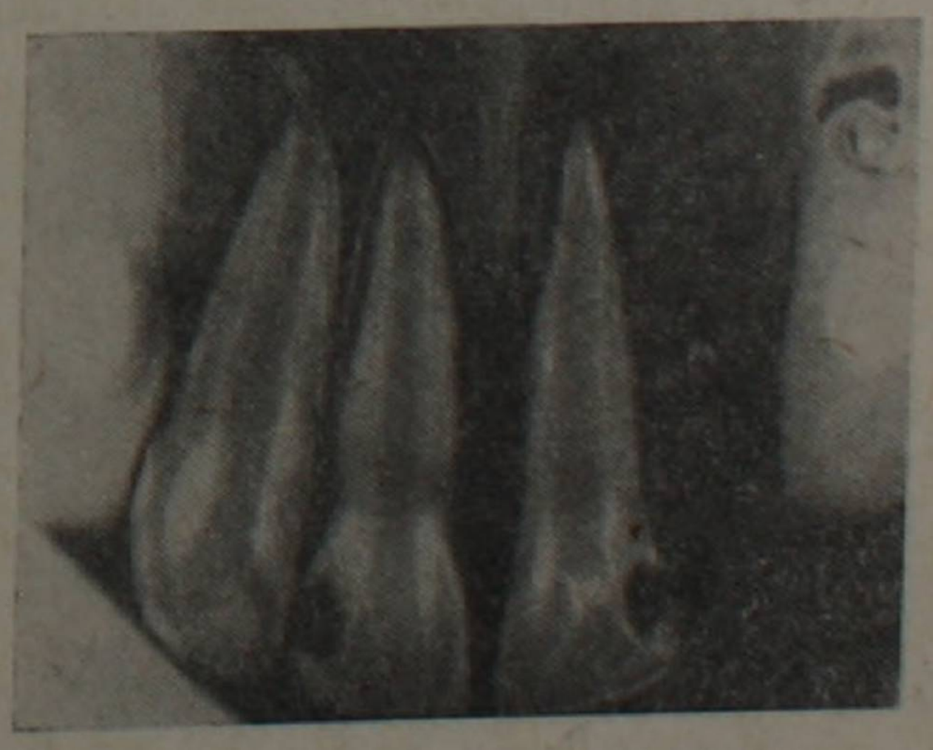


Рис. 2. Горизонтальная атрофия альвеолярного отростка. Кариес 1 ⊥ 1 зубов.

* В таблице не учтены больные, у которых был обнаружен кариес зубов.

Объективные признаки: синюшность и отечность десневых сосочков и десневого края в области $\frac{2\ 1}{3\ 2\ 1}\Big|\frac{1}{1\ 2-3}$ зубов, отслаивание десневого края с наличием патологического десневого кармана. На рентгенограмме отмечается значительное обнажение шеек фронтальных зубов H/r, горизонтальная резорбция межзубных перегородок, на 2^1 имеется кариозная полость (рис. 1). На рентгенограмме видна горизонтальная атрофия межзубных перегородок в области 2 1⊤1 зубов, $_{\perp}2$ отсутствует, имеются кариозные полости коронки 1⊥1 зубов (рис. 2). На рентгенограмме область 3 4 5 6^1 зубов, кроме резорбции вершины межзубных перегородок, имеется вертикальная атрофия альвеолярного отростка в области 6^1 зуба (рис. 3).

Рис. 3. Кроме горизонтальной резорбции имеется вертикальная атрофия в области 6^1 зуба.

Исходя из всего вышесказанного, приходим к следующему заключению.

1. Сахарная болезнь у детей сопровождается многочисленными, часто ранними изменениями в тканях полости рта (гингивит, амфодонтоз и т. д.).

2. Наиболее характерным и тяжелым считается атрофия альвеолярного отростка с резорбцией межзубных перегородок, что приводит к раннему выпадению прорезавшихся постоянных зубов.

3. Упомянутые выше патологические изменения более сильно выражаются при тяжелой форме диабета и у плохо леченных больных.

Кафедра стоматологии
Ереванского медицинского института,
Всесоюзный институт
экспериментальной эндокринологии

Поступило 18/XI 1964 г.

Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԲԵՐԱՆԻ ԼՈՌՈՋԻ ՎԻՃԱԿԸ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շաքարային դիաբետի ժամանակ հատկապես նկատվում է ածխաջրածինների նյութափոխանակության խանգարում, որի հետևանքով երեխաների բերանի խոռոչում նկատվում է մի շարք պաթոլոգիական փոփոխություններ, այդ փոփոխությունները նկատվում են ինչպես լորձաթաղանթի, այնպես էլ շուրջ ատամնային հյուսվածքներում: Վերոհիշյալ փոփոխությունները մեծ մասամբ նկատվում են 6—12 տարեկան հասակում, այդպիսի պաթոլոգիական փոփոխություններ հայտնաբերված է 26 երեխաների մոտ:

Պաթոլոգիական փոփոխություններից, որը նկատվում է բերանի խոռոչում, դա ատամնաբնային ելուստի ատրոֆիան է, որի ժամանակ նկատվում է ոսկրային հյուսվածքի ներծծում, լնդի հետաճում, մշտական ատամները սկսում են շարժվել և դուրս գալ ատամնաբնից: Այդ փոփոխությունները զգալիորեն վատթարեցնում են ծամողական ապարատի ֆունկցիան, որը իրեն հե-

Բին բացատական ազդեցություն է թողնում տվյալ հիվանդության ընթացքի վրա։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вайксель А. И.** Одонтология и стоматология. 1929, 9, стр. 35.
2. **Коган-Ясный В. И.** Сахарная болезнь. Медгиз, 1957, стр. 104.
3. **Пеккер Я. С.** Терапевтическая стоматология, Медгиз, 1950, стр. 178.
4. **Бугаева М. М.** Педиатрия, 1961, 10, стр. 3.
5. **Clickman Y.** The periodontal structures in experimental Diabetes, New-York, Y. Dent 16:226 (Yune—Yuly), 1946.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицин

С. А. ОГАНЕСЯН, М. А. СЕДГАРЯН

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ФОРМ РАКА ЛЕГКОГО

Многообразие проявлений бронхогенного рака и трудности его диф ференциальной диагностики общеизвестны. Особое место в дифферен циальной диагностике бронхогенного рака занимает периферический рак отличающийся отсутствием клинико-рентгенологической симптоматоло гии, связанной с различной степени сужениями крупных бронхов.

Проявляющийся в рентгенологической картине тенью, часто прибли жающейся к округлой форме, периферический рак легкого вызывает не обходимость проводить дифференциальную диагностику с десятками внутригрудных образований с аналогичной скиалогической картиной неопределенной клинической симптоматологией.

Периферический раковый узел в легком наиболее часто приходится дифференцировать с паразитарными и непаразитарными кистами, тубер куломами, солитарными метастазами, доброкачественными опухолями относительно реже—с целым рядом других заболеваний (первичная сар кома легкого, аневризма аорты, перикардиальная целомическая киста нейрогенные опухоли и др.).

Наш материал состоит из 164 исследований шаровидных образова ний в легких, из которых 42 составляют периферический рак легкого.

Литературные данные, относящиеся к оценке отдельных симптомов для распознавания патологического субстрата округлых образовани легких, в том числе и периферического рака, разноречивы, а сама клини ка скудна и не патогномонична.

Клиническими симптомами периферического рака легкого являются боль в груди, одышка, а в дальнейшем кашель и в части случаев крово харканье. Эти симптомы могут сопровождать целый ряд других заболе ваний легких. Следует отметить, что единственным убедительным приз наком, позволяющим отдифференцировать доброкачественные образова ния от периферического рака, являются, к сожалению, не часто встречаю щиеся известковые включения в рентгенологической картине доброка чественных образований (гамартомы, туберкуломы, эхинококк и др.).

В настоящей работе мы коснемся только некоторых особенностей периферического рака.

Что касается терминологии, то в литературе принято считать, что шаровидный, круглый, внутридолевой и периферический рак являются синонимами.

Периферический рак, возникающий в основном из базального эпи телия слизистой мелких бронхов, действительно чаще всего прибли

жается к округлой форме. Однако, как показывают наши наблюдения в ряде случаев, как в начальных фазах его выявления, так и при дальнейшем течении он может иметь и другую форму. В одних случаях, будучи неправильной формы, иногда формы трилистника, он остается таким до самой смерти больного, в других он при дальнейшем течении принимает округлую форму иногда с волнистыми контурами. Наконец, будучи в начальных фазах выявления округлой формы, периферический рак при дальнейшем росте может распространиться на сегмент или долю легкого, симулируя сегментарный или долевой рак. Помимо этого, к периферическому раку также относятся раковые поражения, ползущие по основанию доли, а также верхушечный рак, округлая форма которых часто не регистрируется и в своем клиническом течении имеет ряд особенностей. Учитывая столь большое многообразие проявлений морфологической картины данной формы рака, надо считать, что название «периферический рак» является здесь наиболее соответствующим.

В качестве примера морфологической картины периферического рака, не имеющего округлой формы, приведем следующее наблюдение.

Больной К. Т., 60 лет. Поступил с жалобами на кровохарканье и боли в груди. Температура нормальная, картина крови обычная. БК в мокроте не найдено. В левой подключичной области определяется неправильной формы с нечеткими контурами затемнение, связанное «дорожкой» с корнем легкого (рис. 1). Можно было думать об изменениях, связанных с подключичным туберкулезным инфильтратом. Однако на основании клинико-рентгенологических данных был установлен рак легкого, который подтвердился в дальнейшем. Через 1 месяц на том же месте была обнаружена округлая тень с неровными контурами в диаметре около 6 см (рис. 2), а в дальнейшем — генерализация процесса.

Мы имеем три подобных наблюдения, и в одном из них рост и генерализация процесса наступили через 4 года (рис. 3, 4).

Разноречивы литературные данные и о значении бронхографии в диагностике периферического рака [16, 20, 21].

На основании своих исследований мы должны отметить, что в ранних стадиях заболевания периферический рак так же оттесняет бронхи, как и доброкачественные образования, и обуславливает картину ,вовсе не характерную только для периферического рака. Не выявила бронхография характерных признаков рака в начале заболевания и в вышеуказанных наблюдениях. Диагностическое значение бронхографии проявляется после прорастания опухолью бронхов III или хотя бы IV порядка.

Известно, что периферический рак определенный период времени может расти по экспансивному типу, не вызывая каких-либо клинических симптомов. Однако не только в этих случаях, но и в тех наблюдениях, где имеются те или иные клинико-рентгенологические проявления его, распознавание периферического рака остается затруднительным. Это особенно относится к тем местностям, где эхинококк легкого является краевой патологией. Мы могли бы продемонстрировать целый ряд оперативно доказанных наблюдений эхинококка легкого, в рентгенологической кар-

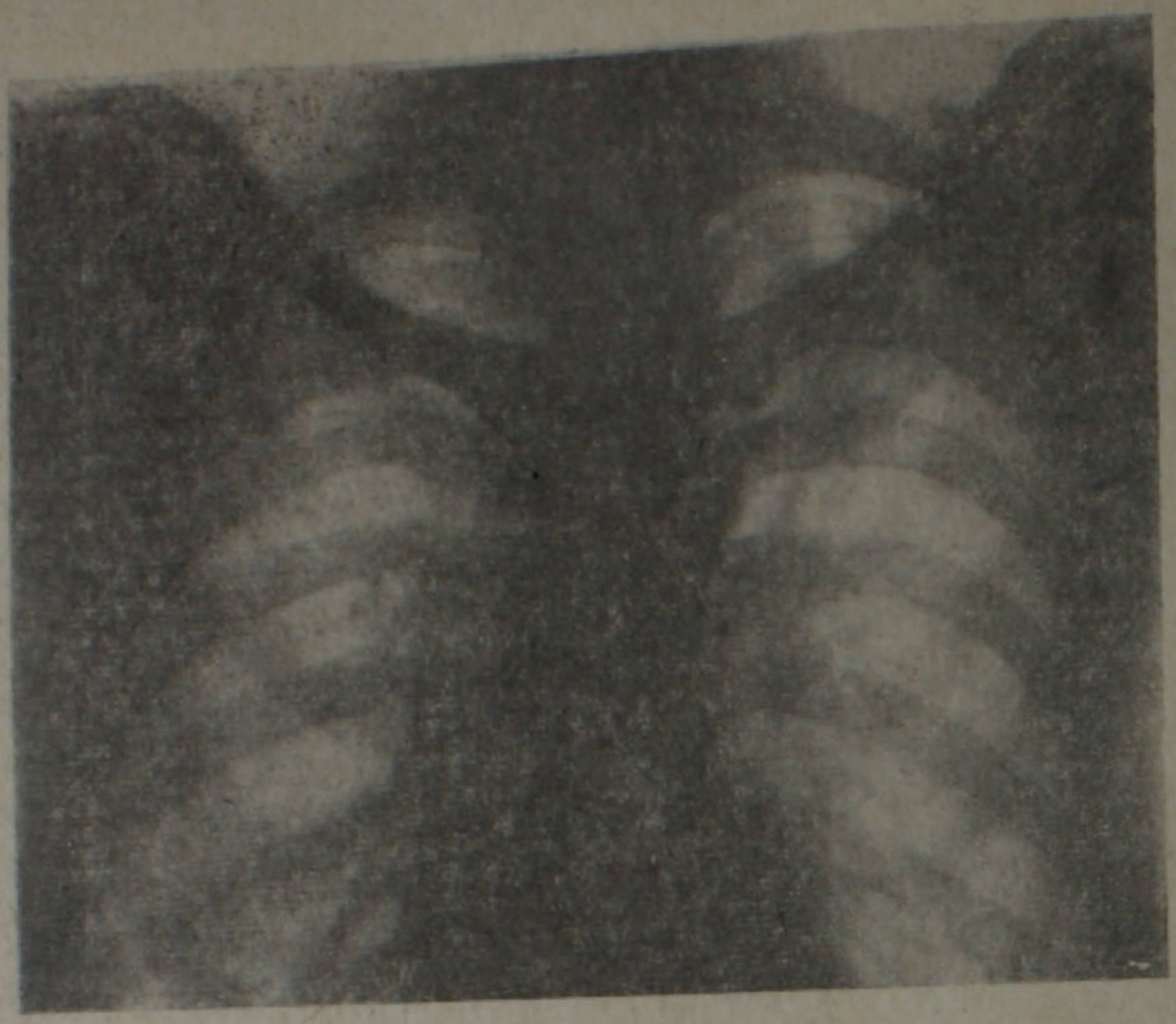


Рис. 1. В левой подключичной области неправильной формы с нечеткими контурами неинтенсивное затемнение, связанное „дорожкой“ с корнем легкого. Периферический рак.

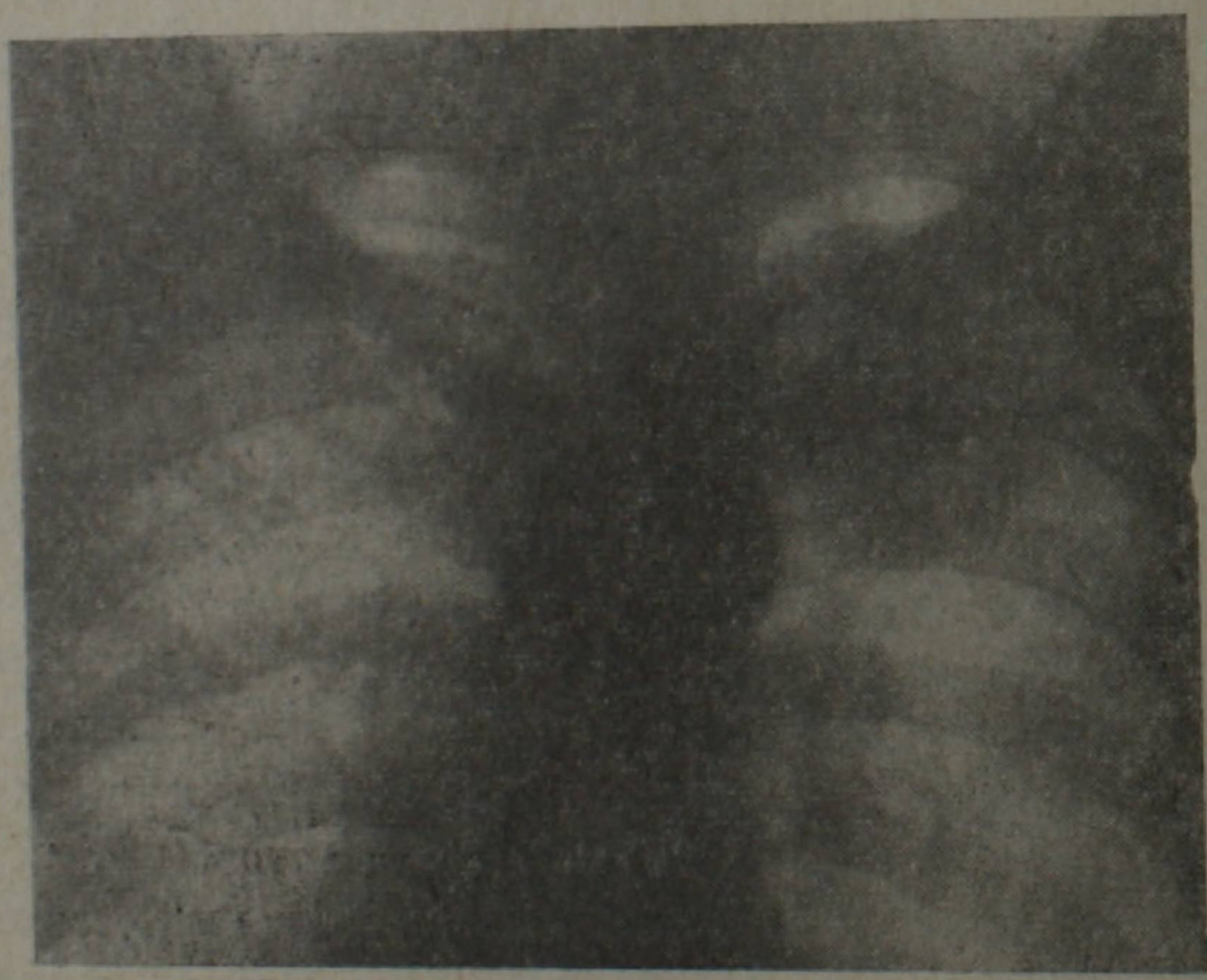


Рис. 2. Тот же случай через 1 мес. Затемнение в подключичной области значительно увеличилось и приняло округлую форму.

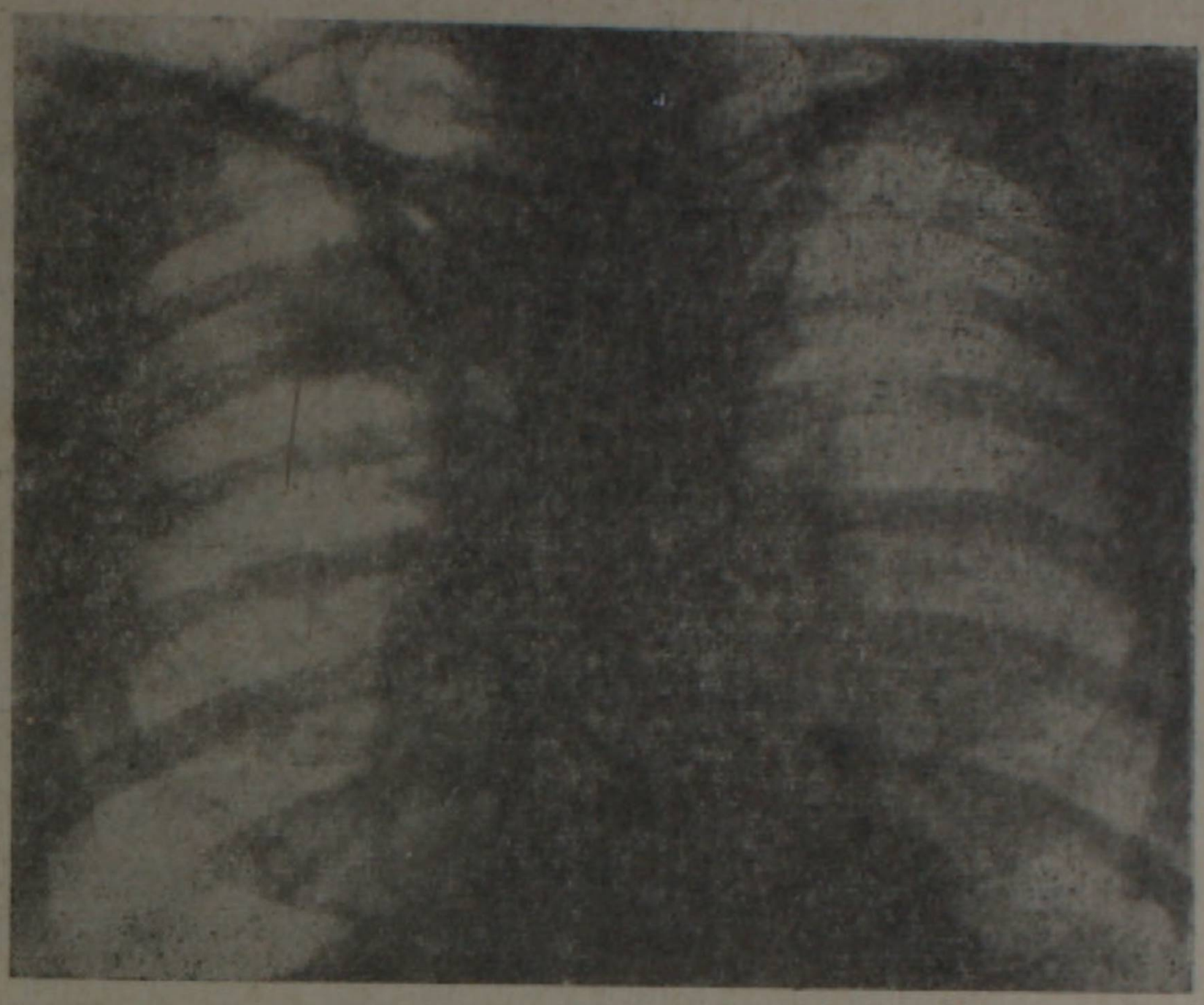


Рис. 3. Затемнение неправильной формы на уровне медиального отдела 1 межреберья справа, обусловленное наличием ракового узла.

Рис. 4. Тот же случай через 4 года. Ателектаз верхней доли.

тине которых контуры округлого образования были нечеткими или бугристыми. Наоборот, при периферическом раке, достигающем в диаметре даже 15 см, мы наблюдали иногда четкие контуры. Поэтому мы вопреки данным некоторых авторов и в полном согласии с В. И. Стручковым, Г. Л. Воль-Эпштейном, А. В. Григоряном [22], А. Г. Барановой [2] и др. считаем, что наружные очертания тени не могут служить критерием для распознавания периферического рака. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной С. М., 35 лет. Поступил с жалобами на одышку, кровохаркание и боли в груди. В правом легком определяется округлой формы небольшое затемнение в диаметре 2 см с неровными и нечеткими контурами. Вокруг затемнения обрывки линейных теней, образующие неравномерную сетку и небольшие «отростки», отходящие от наружного и нижнего контуров тени. В центре затемнения еле намечающееся просветление (рис. 5). Реакция Казони отрицательная. Остальные лабораторные данные без особых изменений. Рентгенологическое заключение: периферический рак. На операции выявлен нагноившийся эхинококк. Гистологически обнаружены явления перикистозного воспаления и наличие узкой ателектатической зоны.

Значительно большее значение в диагностике периферического рака придается темпу роста опухоли. Действительно, появление тени узла у больного в пожилом возрасте или увеличение этой тени через небольшой промежуток времени указывает на злокачественный процесс (рис. 6,7). Но и здесь надо оговориться. Небольшой величины периферический рак, как указывалось выше, может в отдельных случаях не только в течение нескольких недель, но и большего промежутка времени не давать заметного роста. Для областей и республик, где эхинококкоз является краевой патологией, большое значение приобретает то обстоятельство, что иногда темп роста эхинококка легкого также может быть быстрым. На подобные наблюдения, приведшие к диагностической ошибке, указывает и Н. В. Антелава [1]. На затруднения в диагностике эхинококка легкого указывают также А. А. Штусс [28] и В. Н. Штерн [27]. Быстрый темп роста эхинококка и мы наблюдали несколько раз. Так, выявленное у 2,5-летнего ребенка округлое образование в правом легком за 3 месяца увеличилось почти в три раза. Несмотря на отрицательную реакцию Казони установленный нами на основании клинико-рентгенологических данных, в том числе малых клинических признаков, диагноз эхинококка подтвердился на операции. Необходимо отметить, что в установлении диагноза реакция Казони не раз оказывалась ошибочной и нам иногда приходилось диагностировать вопреки данным этой реакции. Не дает спорных пунктов для раннего распознавания периферического рака и картина крови, в том числе лейкоцитарная и тромбоцитарная формулы.

Значительные трудности иногда встречаются при диагностике так называемых полостных форм рака легкого, образовавшихся в результате распада ракового узла. Обычно принято их дифференцировать с опорожнившейся кистой или абсцессом легкого. В этих случаях, помимо воз-

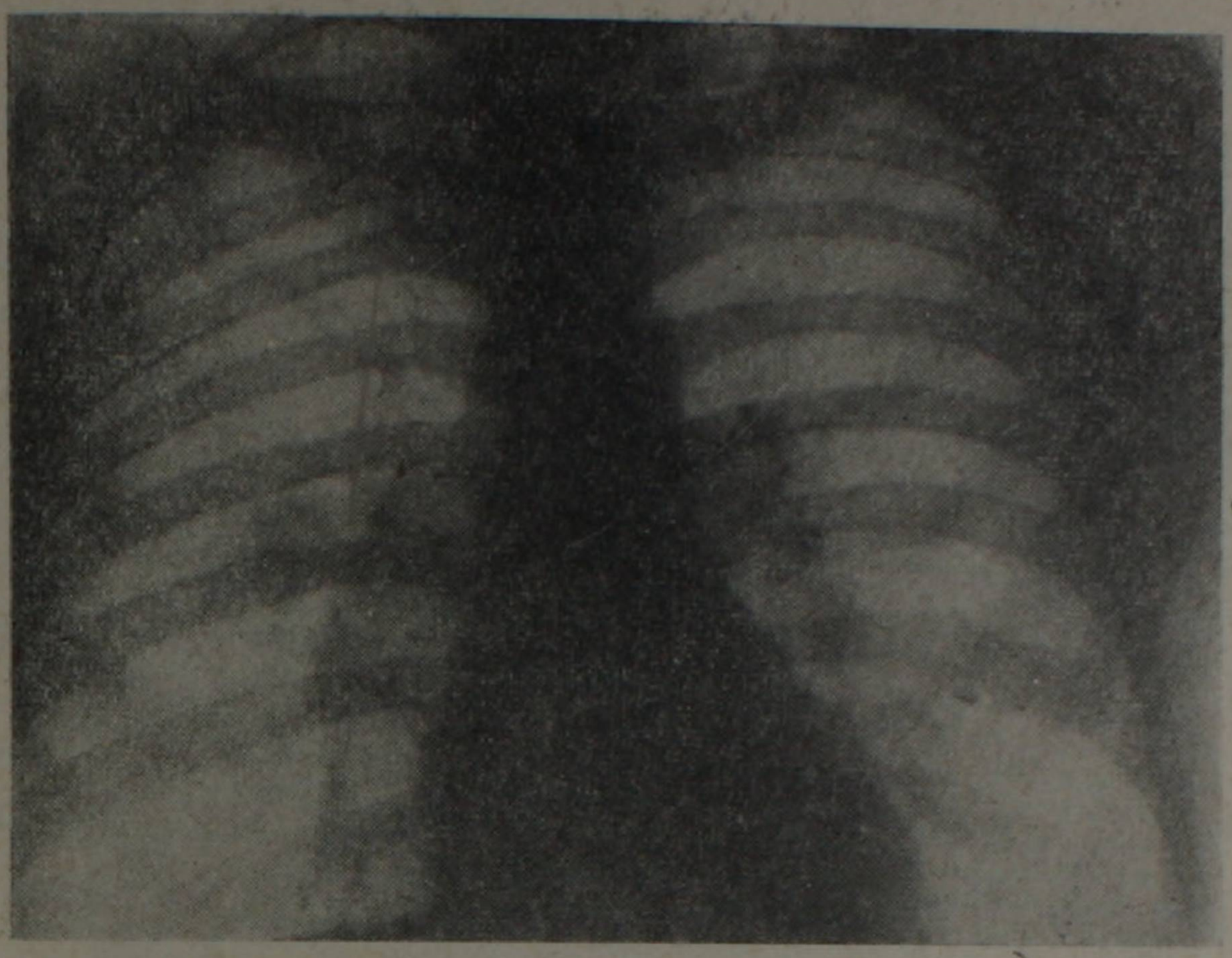


Рис. 5. В правом легком затемнение в диаметре 2 см с неровными контурами. Вокруг затемнения обрывки линейных теней, образующие сетку. „Отростки", отходящие от наружного и нижнего контуров тени. Нагноившийся эхинококк.

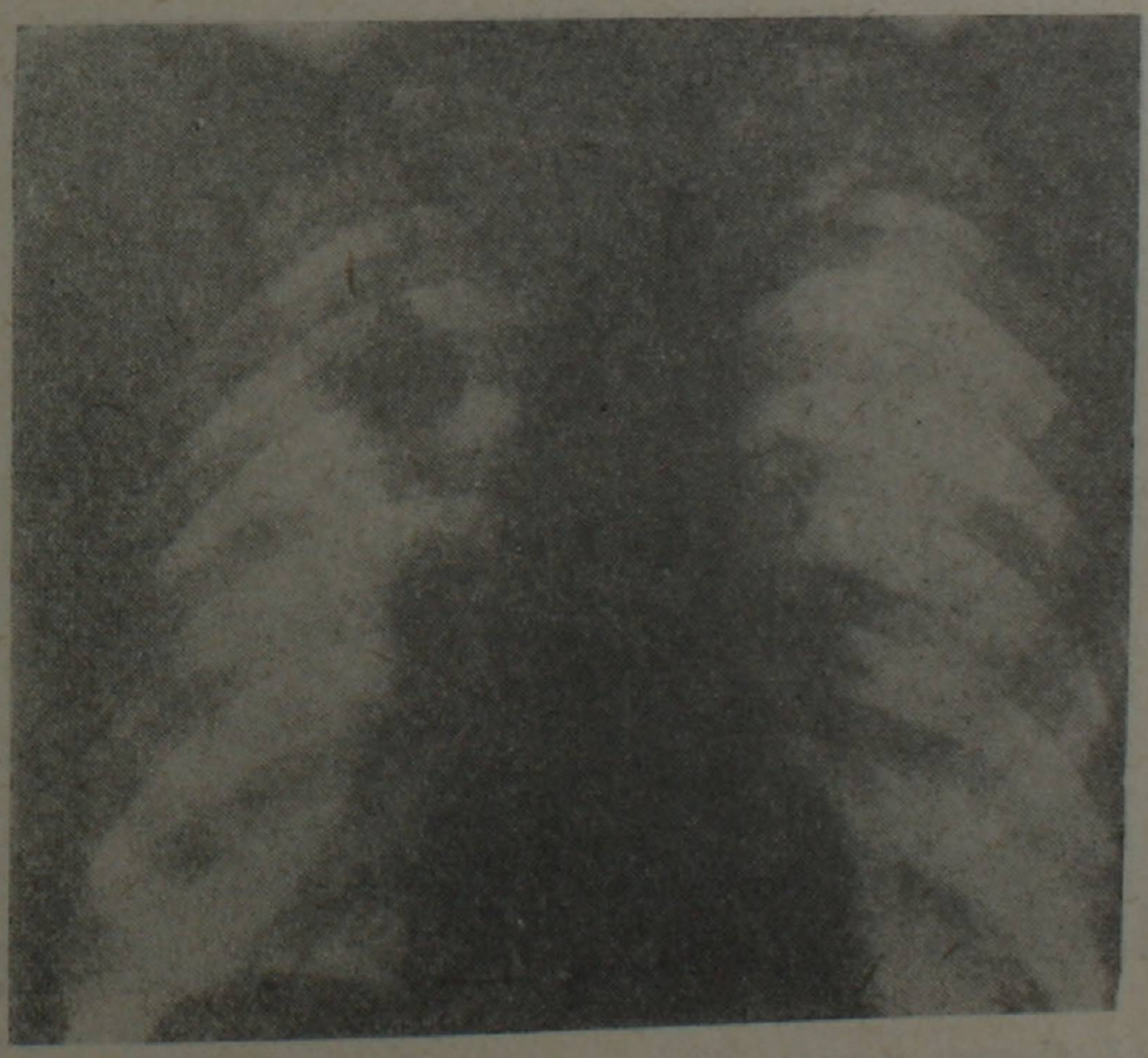


Рис. 6. Справа в верхнем легочном поле небольших размеров с неровными контурами приближающееся к округлой форме затемнение. Периферический рак.

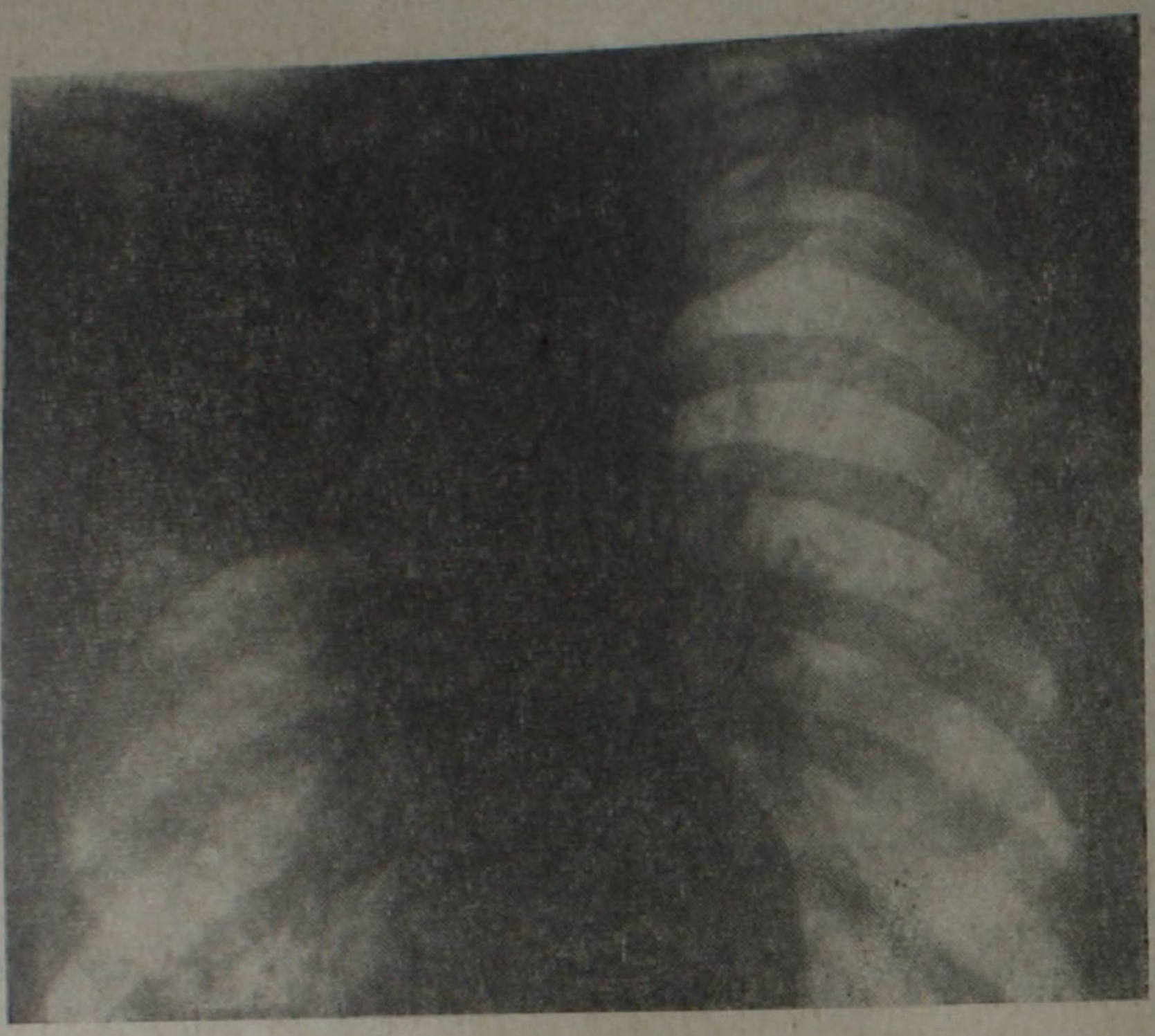


Рис. 7. Тот же случай через 6 мес.

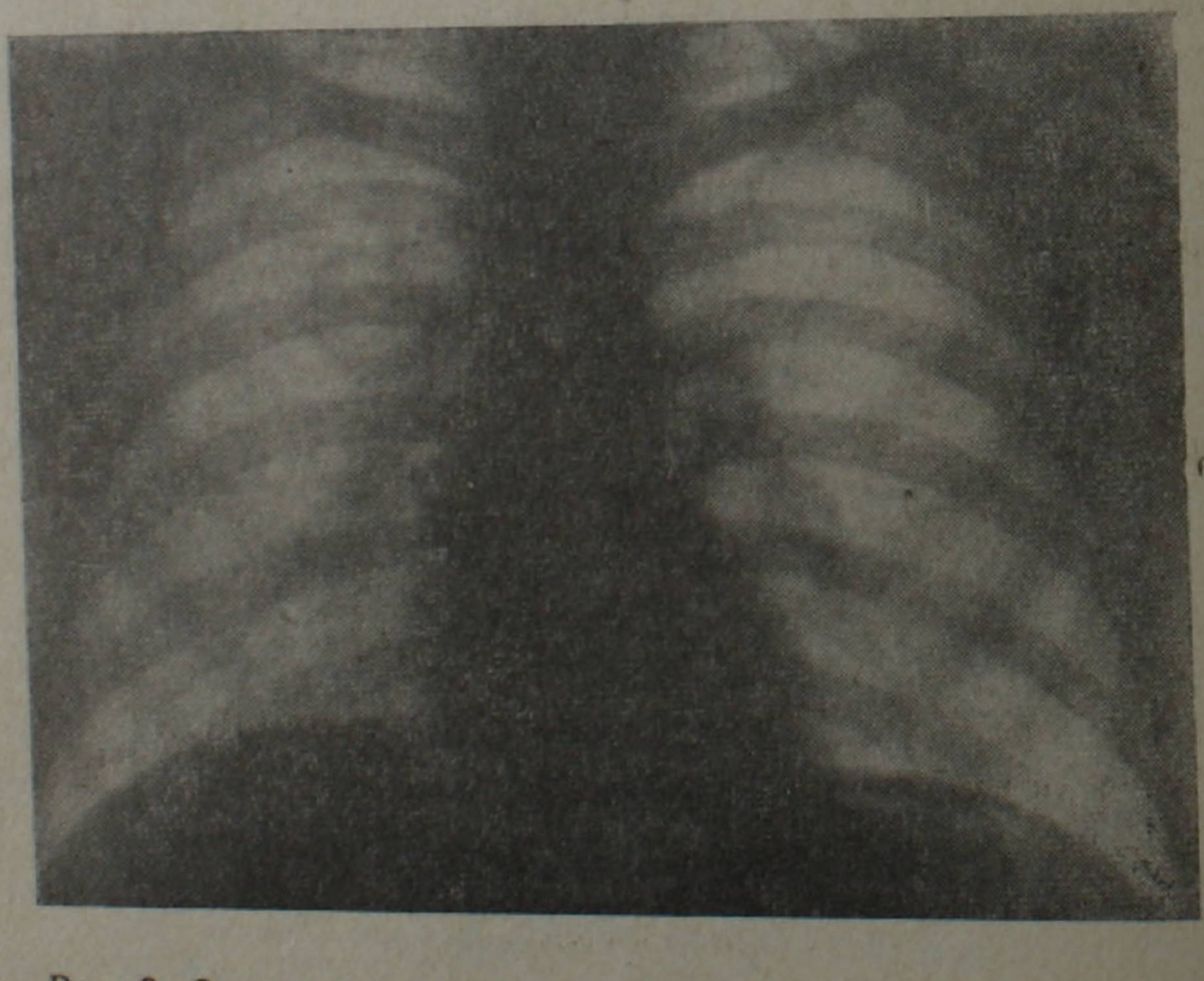


Рис. 8. Справа полость в диаметре 3,5 см на уровне переднего конца II ребра, длительно симулировавшая туберкулезную каверну. Полостная форма рака.

раста и тщательно собранного анамнеза, большое значение приобретает квалифицированно проведенное исследование мокроты с целью обнаружения злокачественных клеток. В одном нашем наблюдении больной— молодой, атлетического сложения мужчина по профессии тракторист длительно лечился по поводу кавернозного туберкулеза.

Больной А. Л., 34 лет, болеет в течение 15 месяцев. Жалуется на кашель с мокротой и иногда кровохарканье, температура нормальная. Картина крови без каких-либо отклонений от нормы. Начало заболевания постепенное. С первых месяцев заболевания и вплоть до поступления к нам лечился медикаментами по поводу имеющейся каверны в правом легком. Действительно, сама полость в первые месяцы заболевания напоминает туберкулезную каверну, хотя и БК в мокроте не обнаружено. На основании данных анамнеза и безуспешного противотуберкулезного лечения антибиотиками нами была установлена полостная форма рака (рис. 9). Цитологическое исследование мокроты подтвердило диагноз.

Хотя периферический рак считается относительно благоприятной формой для оперативного лечения, однако наши наблюдения показали, что 62% этих больных поступают на исследование уже с изменениями в корнях легких и средостении. Безусловно, эта цифра меньше реальной за счет неопределяющихся рентгенологически метастазов, но она подтверждает длительное бессимптомное течение периферического рака. И, по-видимому, этим надо объяснить данные, приводимые А. Н. Новиковым и В. В. Радионовым [12], о том, что отдаленные результаты 5-летней выживаемости пневмонэктомий при периферическом раке в три раза хуже, чем при центральном раке. Поэтому мы считаем, что в тех случаях, когда диагноз уточнить не удается, больные должны быть подвергнуты торакотомии без потери времени на динамическое наблюдение.

Выводы

1. Диагностика периферического рака, особенно в ранних фазах развития, затруднена, а подчас невозможна.

3. Распознавание периферического рака должно проводиться комплексно клинико-рентгено-лабораторными методами с учетом «синдрома малых признаков».

3. В случаях, когда уточненная диагностика затруднена, больные должны быть подвергнуты хирургическому вмешательству без потери времени на наблюдение в динамике.

Ереванский институт рентгено-радиологии и онкологии АМН СССР

Поступило 26/VII 1964 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Հ. ՍԵԴԳԱՐՅԱՆ

ԹՈՔԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԶԵՎԵՐԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Բրոնխոգեն քաղցկեղի դիֆերենցիալ դիագնոստիկայում պերիֆերիկ քաղցկեղն իր ուրույն տեղն ունի: Նա անհրաժեշտություն է հարուցում դիֆերենցիալ դիագնոստիկա անց կացնել նման սկիռոզիկ պատեր և անորոշ կլինիկական ախտանիշներ ունեցող տասնյակ ներթոքային գոյացությունների հետ:

Հեղինակների նյութը ընդգրկում է թոքերի գնդաձև գոյացությունների 164 ուսումնասիրություններ, որոնցից 42-ը կազմում է պերիֆերիկ քաղցկեղը: Նկատի ունենալով մորֆոլոգիական պատկերի բազմազանությունը «Պերիֆերիկ քաղցկեղ» անվանումը հեղինակները տվյալ ձևին առավել համապատասխանող են համարում:

Դիտարկումներ են մեջ բերվում պերիֆերիկ քաղցկեղի ատիպիկ ձևերի և տեղակայման վերաբերյալ: Առանձին ցուցադրական օրինակներով ապացուցվում են քաղցկեղի տվյալ ձևի, այդ թվում նաև խոռոչային ձևի կլինիկո-ռենտգենաբանական դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի դժվարությունները: Հեղինակներն ախտորոշման դժվարություններով են բացատրում պնևմոնեկտոմիաների 5-ամյա կենդանի մնալու ավելի վատ հետևանքները պերիֆերիկ քաղցկեղի դեպքում, կենտրոնականի համեմատությամբ:

Պերիֆերիկ քաղցկեղի ճանաչումը պետք է կատարվի կոմպլեքսային ձևով, կլինիկո-ռենտգենո-լաբորատոր մեթոդներով, հաշվի առնելով «փոքր նշանների սինդրոմը»: Դիագնոստիկայի ճշտման դժվարությունների դեպքում հիվանդները պետք է ենթարկվեն վիրաբուժական միջամտության, առանց ժամանակ կորցնելու դինամիկ ուսումնասիրության վրա:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Антелава Н. В.** Хирургия, 1953 11, стр. 6.
2. **Баранова А. Г.** Диагностика интраторакальных опухолей. Л., 1959.
3. **Богуш Л. К.** Проблемы туберкулеза, 1954, 6, стр. 15.
4. **Брюм Б. И.** Клиническая медицина, 1940, 10, стр. 117.
5. **Вележнев И. С.** Рентгенодиагностика бронхостенозов. В кн.: Вопросы онкологии и рентгенологии. Харьков, 1948, 1—2, стр. 213.
6. **Гринчар Н. Н.** Клиника и диагностика первичного рака легких. М., 1947.
7. **Дейнека И. Я.** Эхинококк легких. Киев, 1955.
8. **Диллон Я. Г.** Первичный рак легкого. М., 1947.
9. **Ефремов А. П.** Диагностика бронхолегочного рака. Киев, 1950.
10. **Ефремов А. П.** Врачебное дело, 1952, 1, стр. 25.
11. **Кайцакян А. Г.** Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР. Ереван, 1962, 2, стр. 47.
12. **Линберг Б. Э.** Саркома легких. В кн.: Злокачественные опухоли. Л., 1952, т. 2, стр. 768.
13. **Марморштейн С. Я.** Вопросы онкологии, 1956, 5, стр. 562.
14. **Новиков А. Н., Родионов В. В.** Результаты хирургического лечения рака легкого. М., 1962.

15. **Помельцов К. В.** Вестник рентгенологии и радиологии, 1955, 4, стр. 38.
16. **Подольская Е. Я.** и **Марморштейн С. Я.** Вопросы онкологии, 1957, 4, стр. 423.
17. **Рейнберг С. А.** и **Брюм Б. И.** Терапевтический архив, 1951, т. 23, 3, стр. 85.
18. **Рейнберг С. А.** Клиническая медицина, 1954, 3, стр. 17.
19. **Савицкий А. И.** Рак легкого. М., 1957.
20. **Соколов Ю. Н.** и **Розенштраух Л. С.** Бронхография. М., 1958.
21. **Стручков В. И.** и **Григорян А. В.** Опухоли легких. М., 1964.
22. **Стручков В. И., Воль-Эпштейн Г. Л., Григорян А. В.** Вестник хирургии, 1957, т. 79, 9, стр. 45.
23. **Тагер И. Л.** Рентгенодиагностика рака легкого. М., 1951.
24. **Углов Ф. Г.** Рак легкого. Л., 1958.
25. **Фанарджян В. А.** О трудностях и ошибках рентгенодиагностики первичного рака легких. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии. Ереван, 1957, т. 2, стр. 3.
26. **Фанарджян В. А.** Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1958.
27. **Штерн В. Н.** Рентгенодиагностика однокамерного эхинококка легких. Труды Саратовского госуд. мед. института, т. 36, 1962, стр. 3.
28. **Штусс А. А.** Азербайджанский медицинский журнал, 1957, стр. 71.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

С. О. НИКОГОСОВА

К ВОПРОСУ ОБ ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИИ АДАМАНТИНОМ ЧЕЛЮСТЕЙ

Адамантинома в процессе роста, как известно, не прорастает в кость, а давит изнутри на нее и раздвигает стенки челюстной кости, вызывая их атрофию и истончение.

По клиническому течению адамантинома — доброкачественное новообразование, т. к. она не имеет инфильтрирующего роста и не вызывает кахексии, однако она хотя и редко, но может переродиться в злокачественную. По данным А. В. Афанасьевой [2], адамантинома дает метастазы в лимфатические узлы, другие же авторы отождествляют ее со злокачественной опухолью, т. к. она способна сильно увеличиваться, разрушая кость (иногда до полного исчезновения костного вещества), давать рецидивы после нерадикального оперативного ее удаления и даже— метастазы в другие органы.

По Юингу, «адамантиномы в большинстве случаев потенциально злокачественные». По И. Г. Лукомскому же [9], не расплывчатое определение «потенциональной злокачественности», а конкретные данные анатомического развития и клинического течения должны использоваться для прогноза адамантиномы и выбора метода лечения, как например, большая наклонность адамантиномы к рецидивированию после нерадикального ее удаления. Мак-Грегор в 1935 г. описал 27 случаев адамантиномы с признаками ее озлокачествения. Кромпехер [13] адамантиному причисляет к базалиоме. Такого же мнения придерживаются И. Г. Лукомский [9, 10] и Хаунштейн [15].

Хотя И. Г. Лукомский [9] и Г. В. Васильев [3] отрицают возможность метастазирования адамантиномы, однако их мнение не подтверждается литературными данными. Так, Л. А. Абрамсоном [1] и А. А. Кьяндским [6, 7, 8] отмечены случаи метастазирования адамантиномы в лимфатические узлы, плевру, легкие, почки, печень, мозг.

Вотервор [13] и Поулле [14] описали случай метастазирования адамантиномы в легкое у больной 57 лет через 2 года после удаления опухоли. Больная была оперирована под диагнозом «эхинококк легкого», и только после смерти, последовавшей на следующий день после операции, на вскрытии гистологически был установлен метастаз адамантиномы.

В литературе описаны 23 случая метастазирования адамантиномы челюстей в шейные лимфатические узлы и легкие. В анамнезе почти у всех этих больных неоднократно отмечается нерадикальность операции.

За период с 1946 по 1962 гг., по данным Ереванского института

травматологии и ортопедии, из 13 больных, имеющих адамантиному челюстей, 10 оперированы, двое от операции отказались, один не оперирован из-за иноперабельности.

Исходя из наблюдений, мы считаем возможным злокачественное перерождение и даже метастазирование адамантином.

Для иллюстрации приводим истории болезни некоторых больных.

1. Больной Д. А., 48 лет (история болезни 1182/165). Поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии 9/V 1959 г. с диагнозом «остеосаркома нижней челюсти», установленным, по его словам, два месяца назад. За последнее время рост опухоли ускорился. При осмотре обнаружена опухоль величиной в два кулака на восходящей и горизонтальной ветвях нижней челюсти справа, частично перешедшая на левую половину челюсти. При максимальном размыкании челюстей расстояние между резцами равнялось 1 см. Опухоль имела крупнобугристую поверхность, ее пальпация болезненна. Слизистая сине-багрового цвета, кровоточива и спаяна с подлежащими тканями.

Рентгенография от 9/V 1959 г.: структура тела челюсти на протяжении 8—1 Т 1—7 и правой восходящей ветви резко перестроена с образованием мелких ячеек и дефектов костной ткани. Рассасывание альвеолярного края с оголением корней 8—4[1] зубов (рис. 1 и 2). На снимке в легких определялась опухоль овальной формы с четкими

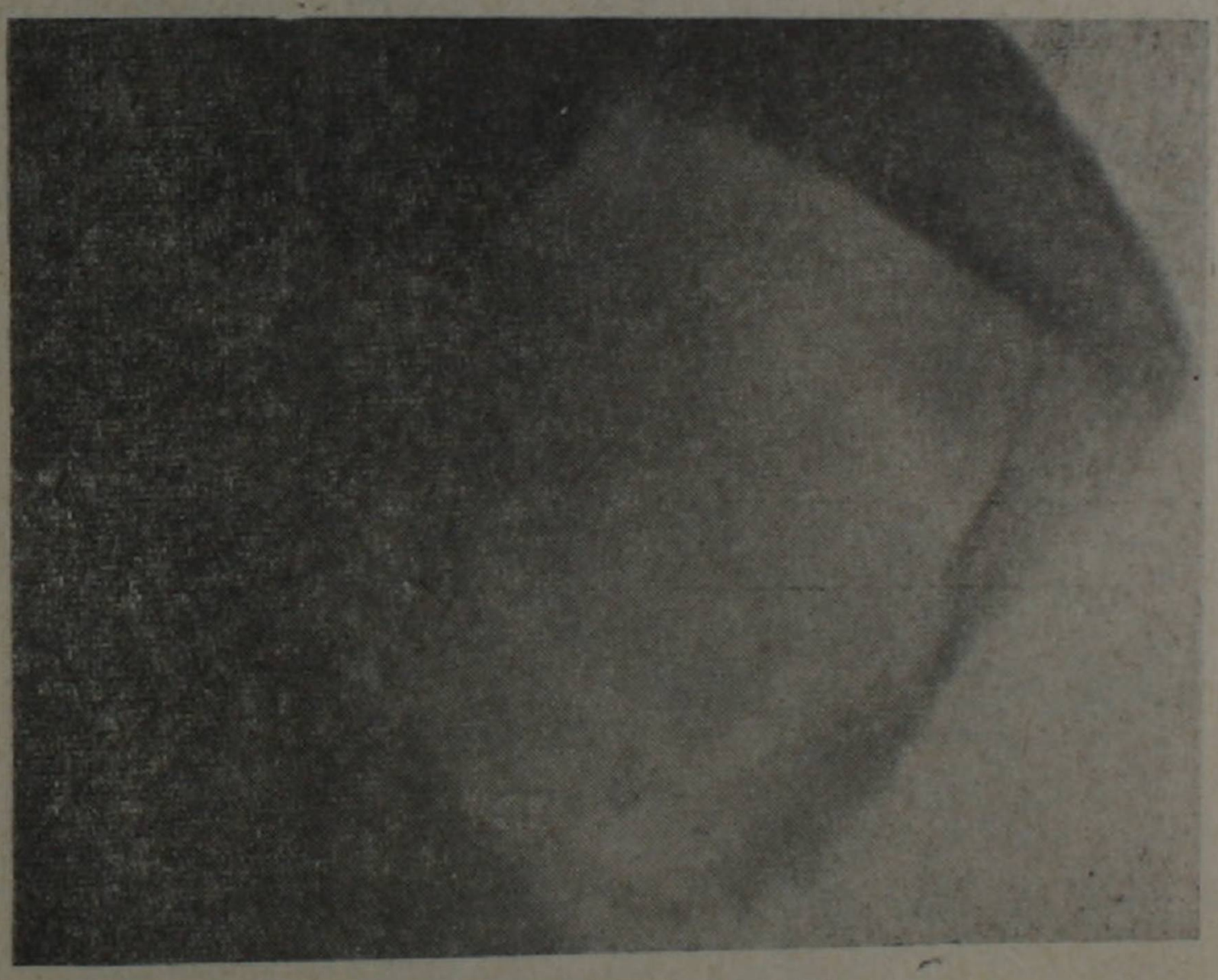


Рис. 1. Рентгенограмма больного Д. А. Озлокачествленная адамантинома нижней челюсти справа.

контурами, размером 3,5×4,5 см, расположенная справа на уровне медиальной зоны среднего легочного пояса. Правое легкое в наружном отделе поджато. Ввиду тяжелого состояния больного детального обследования не произведено.

Заключение рентгенолога: адамантинома нижней челюсти с озлокачествлением и метастазированием в легкие.

По заключению онколога, больной не подлежал рентгенотерапии. Ввиду инопера-бельности 11 мая 1959 г. больной был выписан, через 10 дней скончался. Вскрытие трупа не сделано.

2. Больная М. Г., 41 года (история болезни 2406/403). Поступила 6/IX 1955 г. с жалобами на опухоль левой ветви нижней челюсти. Болела с 1937 г. По ее словам, при прорезывании [1]8 зуба заболела сепсисом. После экстракции [1]7,8 зубов заметила рост опухоли. До поступления к нам больная оперировалась 6 раз в других медицинских учреждениях в начале под диагнозом «остеомиелит», а затем—«опухоль».

При поступлении имелась опухоль величиной с кулак, твердая по консистенции и слегка болезненная при прощупывании. При максимальном размыкании челюстей расстояние между резцами равнялось 1,5 см. Подчелюстные лимфатические железы увеличены, уплотнены и болезненны. Справа они в норме.

Рентгенография от 7/IX 1955 г.: структура левой восходящей ветви и угла нижней челюсти резко перестроена с образованием мелких ячеек. Почти полное рассасывание тела челюсти с этой же стороны с нечеткими, расплывчатыми контурами, которые дугообразно выступают книзу.

Рис. 2. Тот же больной. Озлокачествленная адамантинома нижней челюсти слева.

Рис. 3. Тот же больной. Метастаз адамантиномы челюсти в правое легкое.

Заключение: адамантинома нижней челюсти с признаками озлокачествления.

Больная оперирована 17/IX 1955 г. Предварительно перевязана наружная сонная артерия, после чего резецирована левая половина челюсти. Рана зашита частично, оставлен тампон.

Патогистологическое исследование: препарат нижней челюсти резко обезображен, увеличен за счет опухоли с наличием кист. Консистенция опухоли плотная. Встречаются единичные митозы. В окружающей ткани хроническое воспаление.

Заключение: адамантинома с митозом.

Больная выписана 22/X 1955 г. Ей было предложено явиться через месяц для повторного осмотра и костнопластической операции, но она не явилась.

При повторном обследовании больной через 5 лет после операции общее состояние было удовлетворительным, имелся экзофтальм глаз, расширение зрачков, усиление ранее имеющейся близорукости.

На контрольной рентгенограмме от 5/X 1960 г. вся левая половина челюсти, за исключением небольшого отдела восходящей ветви в области коронарного отростка, отсутствует. Края кости ровные, четкие. Деструктивных изменений не обнаружено (рис. 4). На обзорном снимке черепа изменений не обнаружено.

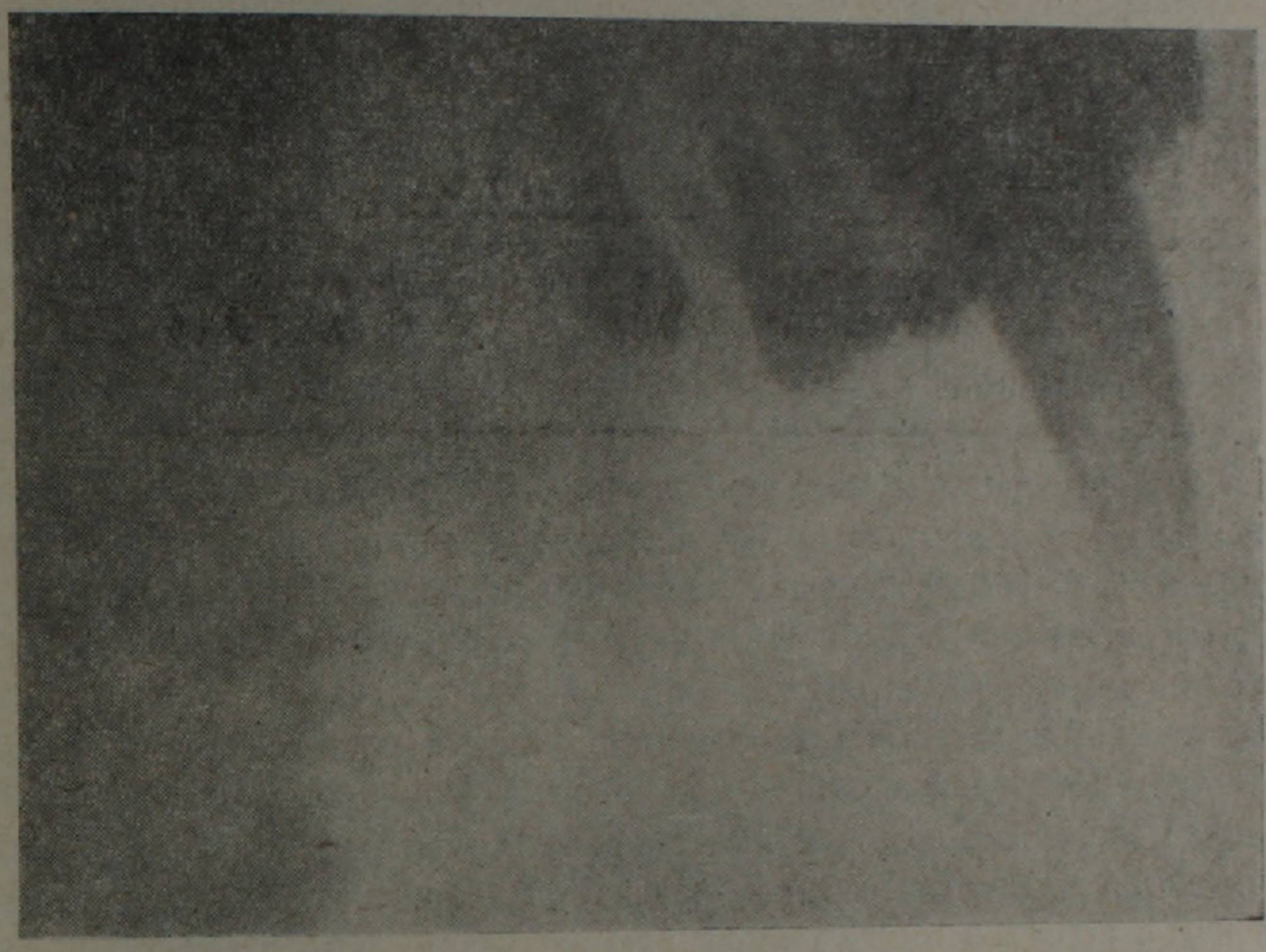


Рис. 4. Тот же больной. Нижняя челюсть слева после операции.

3. Больная П. Г. 51 г. (история болезни 1733/221). Поступила 7/VI 1961 г. с жалобами на опухоль твердого неба, на невозможность дышать через левую половину носа и на периодическое отделение слизи из нее. Больна с 1958 г. Начало заболевания связывала с пломбированием |8 зуба, после чего обнаружила опухоль на левой половине неба. Врачи, связывая возникновение опухоли с заболеванием пломбированного 8 зуба, последний амбулаторно удалили в 1959 г., при этом имело место значительное кровотечение, после чего опухоль все же не спала.

24/IX 1959 г. амбулаторно сделана биопсия и диагностирована инфильтрирующая опухоль неясной этиологии, по поводу чего она приняла 8 сеансов рентгенотерапии, но, получив ожог, прекратила ее. В феврале 1961 г. болела гриппом, после чего стала отмечать слезотечение из левого глаза. Наблюдается асимметрия лица за счет отечности мягких тканей на уровне fossa canina слева. На левой половине неба имеется опухоль мягкой консистенции с гладкой поверхностью, величиной в 2×5 см, переходящая за срединную линию. В центре опухоли имеется язвочка в 7 мм диаметром, желтоватого цвета с чистым дном и белесоватыми краями. Отсутствие $\frac{7}{7,6}\left|\frac{7,8}{4,6}\right.$ зубов, имеется корень $8_{|}$ зуба, кариозный $6_{|}$ зуб. Дыхание через левую половину носа нарушено. Оттенок голоса носовой. Органы грудной клетки без патологических отклонений.

Рентгенография от 8/VI 1961 г.: интенсивное затемнение левой гайморовой пазухи. Нижний и наружный контуры последней разрушены в результате изнутри растущей опухоли.

Больная оперирована 12/VI 1961 г. под проводниковым+инфильтрационным обезболиванием. Разрезом слизистой по переходной складке верхней челюсти слева обнажена передняя поверхность опухоли, имеющей ячеистую структуру, которая, проникая через разрушенную переднюю стенку верхней челюсти в гайморову пазуху, доходила до края глазницы. Опухоль была удалена, остатки ее выскоблены острой ложкой. Удаленные опухолевые массы имели эластическую консистенцию, местами размягчены. Кусачками откушены острые края разрушенной челюстной кости. Ввиду сильного кровотечения полость туго затампонирована. Послеоперационное течение гладкое. В дальнейшем полость промывалась несколько раз перекисью водорода, риванолем, марганцевокислым калием. 3/VII 1961 г. края раны ушиты вторичными швами.

Патологическое исследование: установлена полиморфного строения адамантинома верхней челюсти с инфильтрирующим ростом и разрушением костной ткани.

Больная выписана 11/VII 1961 г. в удовлетворительном состоянии—без болей и температуры, со свободным дыханием. Рекомендовано принять лучевую терапию по месту жительства.

Вторично больная поступила к нам 4/V 1962 г. (история болезни 1316/177) с жалобами на затрудненное носовое дыхание, общее недомогание, боли в левой половине грудной клетки, на запоры и сильные боли в области копчика, особенно во время дефекации. С декабря 1961 г. из носа и по переходной складке верхней челюсти стали свисать опухолевые ткани, появилась кровоточивость. В начале февраля болела гриппом, после чего состояние больной ухудшилось. С 8/II по 21/II 1962 г. приняла рентгенотерапию, после чего выступавшие опухолевые разрастания рассосались, носовое дыхание облегчилось. С 14/II у больной наступило раздвоение зрения левого глаза, постепенно прогрессировавшее, а с конца марта этот глаз стал косить, после чего зрение стало ухудшаться и в правом глазе.

Наблюдается незначительная асимметрия лица за счет отечности левой щечной области. Кожа на этом уровне заметно цианотична. Пальпация болезненна. Раскрывание рта свободное. На твердом небе имеется мягкой консистенции опухолевидное образование. Слизистая этой области розово-красная. Зубы интактны, а 7 ⊥ 7,8 отсутствуют. В области левой собачьей ямки—дефект костной ткани, сообщающийся с гайморовой пазухой. Резкий ихорозный запах изо рта. Общая кахексия.

На контрольных рентгенограммах черепа в нескольких проекциях определяется полное затемнение левой гайморовой и решетчатой пазух в результате замещения их опухолевой массой (рис. 5).

Носовые ходы с этой стороны резко сужены. Стенки гайморовой пазухи разрушены. Со стороны свода черепа костных изменений и метастазов не обнаружено.

На обзорном снимке легких определяется диссеминация опухоли на всем протяжении обоих легких с наличием пневмоторакса по аксиллярным линиям. Имеются также опухолевые метастазы в IX и X ребрах слева с их разрушением (рис. 6).

Состояние больной прогрессивно ухудшалось. Периодически возобновлялось носовое кровотечение, усиливались боли верхней челюсти, поясницы, головные боли. Имелось полное отсутствие дефекации, затруднение мочеиспускания, а в дальнейшем уже полная задержка мочи. Усилились боли в грудной клетке, затруднилось глотание. Развилась резкая кахексия, эмфизма легких, парез отводящего нерва с диплопией.

Лечение проводилось симптоматическое. С 6/VI 1962 г. больная стала ощущать слабость в бедрах и в плечах, а с 11/VI перестала двигать нижними конечностями. Стало нарастать ощущение сдавливания грудной клетки, боли в лопатках и в грудном отделе позвоночника. 22/VI 1962 г. в 13.00 больная почувствовала резкую слабость, сонливость и в 14.00 скончалась.

Заключительный диагноз: озлокачествленная адамантинома верхней челюсти слева с метастазами в легких, IX, X ребрах слева, в поясничном отделе позвоночника, с

осложнениями в виде вторичной эмфиземы легких, пареза левого отводящего нерва глаза, диплопии, паралича нижних конечностей. Резкая кахексия. Вскрытие трупа не сделано.

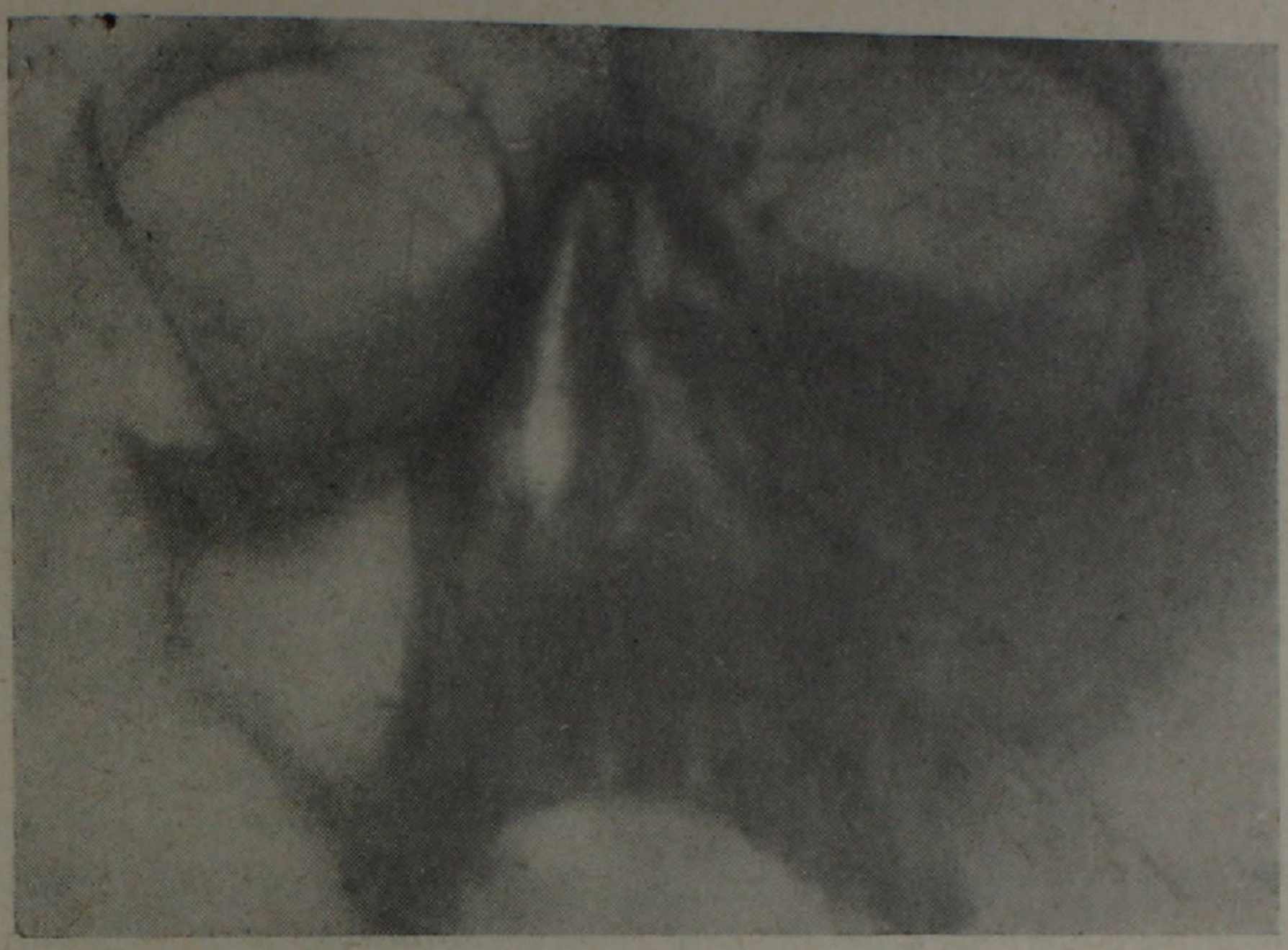


Рис. 5. Рентгенограмма больной П. Г. Левая гайморовая и решетчатая пазухи с озлокачествлением адамантиномы верхней челюсти.

Рис. 6. Та же больная. Метастаз адамантиномы верхней челюсти слева в оба легкие и IX, X ребра слева.

Таким образом, исходя из наших наблюдений, мы приходим к следующему.

Выводы

1. Адамантиному следует удалять всегда радикально во избежание рецидивов.

2. Утверждение некоторых авторов, что адамантинома вполне доброкачественная опухоль, неправильно, т. к. она иногда озлокачествляется (3 случая из 13 наших больных) и дает метастазы (2 случая из этих 3 больных).

3. Метастазы адамантиномы могут распространяться как в лимфатические узлы, так и в ребра, и даже в паренхиматозные органы (легкие, печень).

Институт травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 18/I 1964 г.

Ս. Հ. ՆԻԿՈՂՈՍՈՎԱ

ԱԴԱՄԱՆՏԻՆՈՄԱՅԻ ՁԱՐՈՐԱԿ ՎԵՐԱՓՈԽՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ադամանտինոման պատկանում է ատամնածին ուռուցքների շարքին։ Հոդվածում նկարագրվում է ծնոտների ադամանտինոմայի 3 դեպք, որտեղ տեղի է ունեցել ուռուցքի չարորակ վերափոխում։ Հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են մետաստազներ ինչպես լիմֆատիկ հանգույցներում այնպես նաև կողերում ու պարենխիմատոզ օրգաններում լյարդում և թոքերում։

Հեղինակը համաձայն չէ այն կարծիքի հետ, որ ադամանտինոման լիովին բարորակ ուռուցք է, քանի որ իր կողմից դիտված 13 դեպքերից 3-ի մոտ նկատվել է ուռուցքի չարորակ վերափոխում։ Այս պատճառով էլ առաջարկում է ադամանտինոման վիրահատելիս ուռուցքը անպայման հեռացնել արմատական կերպով, որպեսզի կանխվեն բնջիդիվները և չարորակ վերափոխումը։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абрамсон Л. А.** Проблемы туберкулеза, 1941, 4, стр. 11.
2. **Афанасьева А. В.** Особые формы эпителиальных и миэлогенных опухолей—адамантинома. «Злокачественные опухоли», Клиническое руководство, 1952, т. 2, стр. 327.
3. **Васильев Г. В.** Хирургия зубов и полости рта. Медгиз, 1963, стр. 300.
4. **Депутович А. Ю.** Рентгенодиагностика заболеваний зубов и полости рта. М., 1948.
5. **Колесов А. А.** Стоматология, 1954, 4, стр. 41.
6. **Кьяндский А. А.** Вестник хирургии, 1935, стр. 38.
7. **Кьяндский А. А.** Адамантинома. В кн.: Злокачественные опухоли, 1952, стр. 333—337.
8. **Кьяндский А. А.** Опухоли челюстей и слизистой оболочки полости рта. Уч. хирургической стоматологии под редакцией Лимберга и Львова, 1939.
9. **Лукомский И. Г.** Адамантинома в ряду одонтогенных опухолей. М., 1922.
10. **Лукомский И. Г.** Одонтогенные опухоли. Монография. 1927.
11. **Тимофеевский А. Д.** Эксплантация опухолей челюстей. Изд. АМН, 1947.
12. **Juj** Ref. Zahnsysten und Odontome Fortschr f. Zah. 1932, VII, 2 T.
13. **Krompecher** Zur histogenese, und Morphologi der. Ziglers Betr. Z. path. Anatomie. Adamantinome, 1918, B. 2, XIV.
14. **Waterworth G. A.** and **Pollar T. F.** Adamantinoma of jaw. with pulmonary metastases Bacteriology, 1948, V, LX2.
15. **Haunstcin D.** Monatschr f. Zahneilk. 1925.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. М. ГАРИБЯН

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТАХ

Тонзиллогенные заболевания сердца по частоте занимают первое место среди так называемых метатонзиллярных заболеваний. Поражение сердца при хронических тонзиллитах изучено многими отечественными и зарубежными авторами [1, 3, 8, 9, 10, 13, 15, 18 и др.].

Многочисленные исследования произведены, особенно в течение последнего десятилетия, в связи с широким внедрением в клинику новых инструментальных методов исследования. В большинстве этих работ проанализированы клинико-электрокардиографические данные о степени и характере поражения сердца и нарушений его функций при хронических тонзиллитах, не осложненных ревматизмом. Однако и в настоящее время этот вопрос является актуальным и требует дальнейшего изучения.

Применение новых исследовательских способов, в частности внедрение в электрокардиологию ряда новых отведений и синтетического принципа [7], может способствовать глубокому изучению всех функций сердца, электрических и механических проявлений сердечного сокращения при хронических тонзиллитах.

В настоящей работе приводятся данные изучения электрической активности сердца путем качественного и количественного анализа электрокардиограмм, зарегистрированных в 12 отведениях (трех стандартных, трех усиленных однополюсных от конечностей и шести однополюсных прекардиальных).

С целью выявления общих закономерностей в механизме тех изменений, которые возникают в сердце при хронических тонзиллитах, нами применен принцип статистической обработки полученных данных и сравнения среднеарифметических величин.

Наблюдения проведены у 129 больных хроническим тонзиллитом различной давности. Возраст больных колебался от 5 до 38 лет (женщин было 64, мужчин—65). Для выведения контрольных величин нами произведены аналогичные электрокардиографические исследования у 15 практически здоровых лиц в возрасте от 13 до 30 лет.

Электрокардиографические исследования у больных производились многократно: за несколько дней до тонзиллэктомии, спустя 6—9 дней после операции и в отдаленные сроки—в среднем через 1—2 года.

При рассмотрении электрокардиографических данных в доопера-ционном периоде выявлена следующая картина: синусовая тахикардия

обнаружена у 22 больных, синусовая брадикардия—у 3, синусовая аритмия—у 12. Экстрасистолическая аритмия наблюдалась у 3 больных, причем у двух преждевременные импульсы имели желудочковое происхождение, а у одного—узловое. Замедление внутрипредсердной проводимости отмечено у 12 больных, а внутрижелудочковой проводимости—у 4.

При качественном анализе предсердного комплекса в ряде случаев выявлено изменение формы и направления зубца Р, особенно в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей (рис. 1).

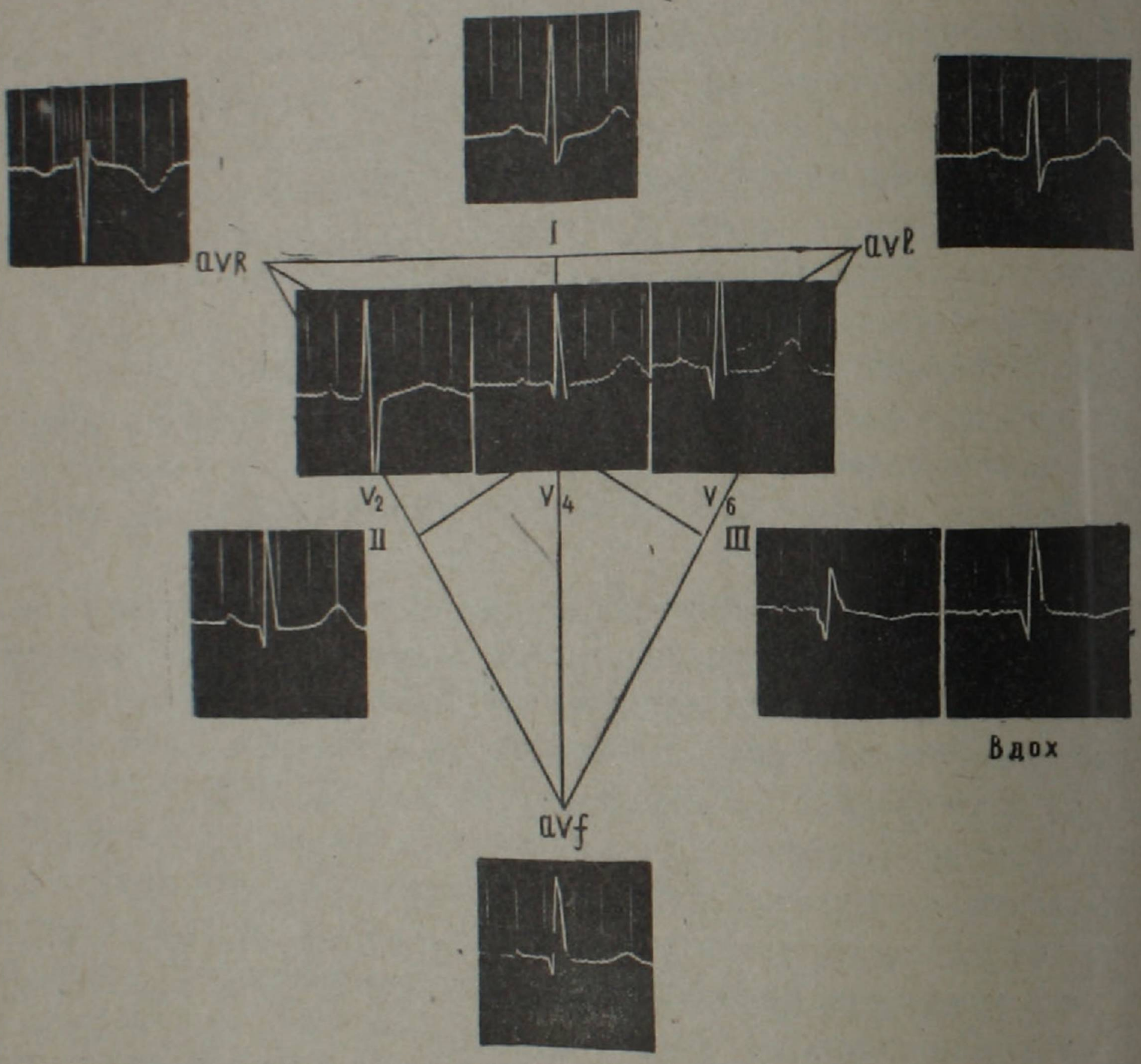


Рис. 1. Электрокардиограмма больной Б. Л. Хронический декомпенсированный тонзиллит. Имеются изменения Р II, III, avf, V_2, 4 зубцов.

В табл. 1 приведены статистически разработанные количественные показатели зубца Р.

Из этих данных следует, что зубец Р статистически достоверно увеличен в отведениях III, avl, $V_{2,4,6}$. В отведениях I, avR, avf, v_1 наблюдается статистически недостоверное увеличение зубца Р. Статистически недостоверным оказалось также уширение зубца Р.

При рассмотрении картины электрической активности желудочков нами были проанализированы все три фазы возбуждения: деполяризация, напряжение и реполяризация.

В наших наблюдениях наиболее часто встречались следующие типы желудочкового комплекса в различных отведениях: отведении I —R, qR,

отведении II — R, Rs, отведении III — R, qR, отведении avR — Qr, Qs, отведении avl — rs, Rs, отведении avf — Rs, R, отведении V_1 — rS, rSr; отведении V_2 — rS, отведении V_3 — RS, отведении V_4 — Rs, отведении V_5 — qR, отведении V_6 — qR.

Таблица 1

Количественные показатели зубца P

Зубец P	Отведение ЭКГ	Контрольная группа M±S	Группа больных		
			M±S	mM	P
амплитуда в мм	I	0,6 ±0,29	0,73±0,24	1,6	0,2 ≫0,1
	II	1,17±0,44	1,07±0,4	0,87	0,4 ≫0,3
	III	0,48±0,28	0,65±0,63	1,97	0,05≫0,02
	avR	0,8 ±0,31	0,83±0,28	0,33	0,8 ≫0,7
	avl	0,23±0,16	0,45±0,56	2,05	0,05≫0,02
	avf	0,75±0,43	0,79±0,34	0,32	0,8 ≫0,7
	v_1	0,38±0,26	0,51±0,24	1,4	0,2 ≫0,1
	v_2	0,52±0,26	0,87±0,3	4,6	0,01>
	v_4	0,45±0,3	0,92±0,26	5,7	0,01>
	v_6	0,4 ±0,29	0,85±0,28	5,4	0,01>
Ширина в сек.	II	0,08±0,01	0,085±0,013	1,78	0,1≫0,05

Качественные изменения комплекса QRS выражались в основном в появлении зазубренности зубца R в различных отведениях. Со стороны зубца Q заметных изменений не наблюдалось. В единичных случаях установлено наличие зазубренности зубца S в различных отведениях.

Гипертрофия левого желудочка была обнаружена у 5 больных, правого—также у 5.

Средняя величина амплитуды зубцов R и S в различных отведениях показана в табл. 2.

Таблица 2

Качественные показатели зубцов R и S

Критерий	Отведение ЭКГ	Контрольная группа M±S	Группа больных		
			M±S	mM	P
Амплитуда зубца R в мм	I	5,4±2,82	5,4 ±2,2	0	>0,9
	II	10,0±4,58	8,6 ±3,2	0,92	0,4≫0,3
	III	6,6±3,87	5,2 ±3,74	1,3	0,2≫0,1
	avR	1,0±0,72	0,83±0,74	0,73	0,5≫0,4
	ave	2,1±1,81	1,9 ±1,73	0,35	0,8≫0,7
	avf	7,0±4,1	7,7 ±4,3	0,53	0,6≫0,5
	v_1	1,5±1,4	2,2 ±2,65	0,94	0,4≫0,3
	v_2	5,8±4.58	5,6 ±3,34	0,16	0,9≫0,8
	v_4	13,4±5,62	13,0 ±3,8	0,26	0,8≫0,7
	v_6	9,5±5,53	11,5 ±3,87	1,4	0,2≫0,1
Амплитуда зубца S в мм	I	1,7 ±1,5	0,9 ±0,88	1,96	0,05≫0,02
	II	0,9 ±0,81	0,77±0,62	0,6	0,6 ≫0,5
	III	0,78±0,7	0,87±0,98	0,45	0,7 ≫0,6
	avR	—	0,14±0,3	2,8	0,02≫0,01
	ave	3,1 ±2,49	1,3 ±1,41	2,5	0,02≫0,01
	avf	0,85±0,71	0,6 ±0,42	1,2	0,3 ≫0,2
	v_1	7,5 ±?,6	5,2 ±3,24	1,8	0,1 ≫0,05
	v_2	9,0 ±4,12	9,3 ±4,5	0,25	=0,8
	v_4	4,3 ±4,12	2,0 ±2,36	2,0	0,05≫0,02
	v_6	0,92±1,09	0,67±0,5	0,8	0,5 ≫0,4

В этих данных наблюдается статистически недостоверное уменьшение зубца R в отведениях II, III, avR, avl, $V_{2,4}$. Статистически недостоверное увеличение зубца R имеет место в отведениях avf, $V_{1,6}$. Со стороны амплитуды зубца S обнаруживается уменьшение, причем статистически достоверное в отведениях I, avl, V_4 и статистически недостоверное — в отведениях II, avf, $V_{1,6}$. Статистически достоверное увеличение зубца S наблюдается в отведениях avR, а недостоверное — в отведениях III, V_2.

Качественные изменения сегмента RS-T наблюдались у четырех больных, из которых в одном случае имелась седловидная форма сегмента RS-T в отведении V_4 в комбинации с гигантским зубцом T. В остальных трех случаях сегмент RS-T имел дугообразную форму с выпуклостью вверх и вниз в отведениях II, III, V_2. Значительно чаще наблюдалось смещение сегмента RS-T от изоэлектрической линии. В отведениях I, II и III в основном наблюдалось смещение сегмента RS-T книзу от изоэлектрической линии в среднем на 0,9 мм в отведении I, на 1,15 мм—во II и на 0,76 мм—в III. Максимальная степень смещения сегмента RS-T доходила до 1 мм в отведении I, до 3 мм—во II и до 2 мм—в III. В вышеуказанных отведениях смещение сегмента RS-T выше изоэлектрической линии наблюдалось гораздо реже и в меньшей степени. В усиленных однополюсных отведениях от конечностей чаще наблюдалось смещение сегмента RS-T книзу от изоэлектрической линии. У 22 больных в отведении V_1 сегмент RS-T был смещен выше от изоэлектрической линии и доходил до 4 мм, составляя в среднем 2,2 мм. В отведении V_4, наоборот, чаще наблюдалось смещение сегмента книзу от изоэлектрической линии (у 27 больных), составляя в среднем 1,41 мм. В позиции V_6 наблюдалось аналогичное смещение сегмента RS-T, но сравнительно реже и в меньшей степени.

Со стороны зубца T, отражающего процесс реполяризации желудочков, патологические изменения формы или конфигурации наблюдались сравнительно редко. Основные сдвиги обнаруживались при рассмотрении данных об амплитуде зубца (табл. 3).

Таблица 3

Количественные показатели зубца T

Зубец T	Отведение ЭКГ	Контрольная группа M±S	Группа больных		
			M±S	mM	P
Амплитуда в мм	I	2,0 ±0,82	1,9 ±0,83	0,45	0,7 ⩾0,6
	II	2,7 ±1,14	2,2 ±1,05	1,5	0,2 ⩾0,1
	III	1,4 ±1,26	0,68±0,41	2,1	0,05⩾0,02
	avR	2,07±1,22	2,0 ±1,05	0,19	0,9 ⩾0,8
	ave	0,92±0,61	1,0 ±0,67	0,4	0,7 ⩾0,6
	avj	1,7 ±1,07	1,3 ±0,83	1,2	0,3 ⩾0,2
	V_1	1,5 ±0,92	0,9 ±0,68	2,0	0,1 ⩾0,05
	V_2	3,4 ±2,45	3,2 ±2,65	0,29	0,8 ⩾0,7
	V_4	3,7 ±2,05	4,3 ±2,6	1,0	=0,3
	V_6	2,0 ±0,82	3,1 ±1,64	4,4	0,01>

Данные табл. 3 говорят о снижении вольтажа зубца Т, статистически недостоверном в отведениях I, II, avR, avl, avf, $V_{1,2}$ и статистически достоверном в III, увеличение его наблюдается в отведениях $V_{4,6}$.

Обсуждение. При хронических тонзиллитах довольно часто развивается нарушение ритма сердечной деятельности в виде синусовой аритмии и тахикардии. Эти данные согласуются с указаниями большинства

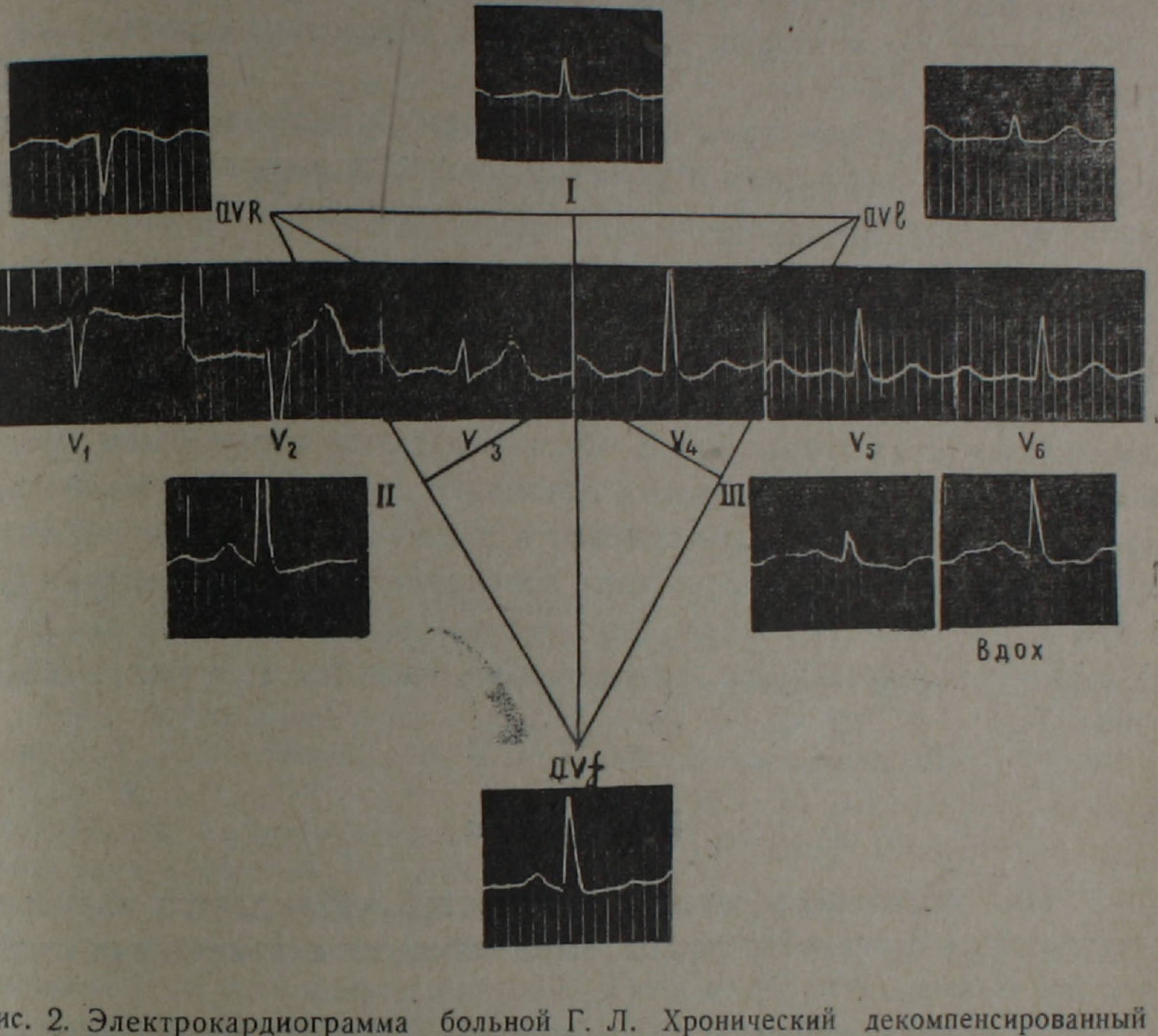


Рис. 2. Электрокардиограмма больной Г. Л. Хронический декомпенсированный тонзиллит. Имеются смещения сегмента RS-T в отведениях I, II, III, avf, $V_{3,4,5,6}$ книзу от изоэлектрической линии и кверху от изоэлектрической линии в отведениях avR, $V_{1,2}$. Снижение вольтажа зубца Т в отведениях II, avR. avf, зубец Т отрицательный в отведении III и увеличен в отведениях $V_{2,3}$.

авторов [4, 8, 16 и др.]. Генез этих нарушений функции автоматизма, видимо, связывается со сдвигами в регуляции синусового узла экстракардиальными нервами. Такое мнение высказывается и Б. В. Морозом, В. А. Вальдманом, Ф. А. Богомоловой, А. И. Нестеровым и др. Аналогичным образом можно объяснить и наблюдаемые в некоторых случаях нарушения функции возбудимости в виде экстрасистолии, однако при этом не исключаются воздействия обменно-дистрофических изменений, происходящих как в сократительной части миокарда, так и в области узловой ткани.

Совокупность качественных и количественных изменений зубца Р свидетельствует о поражении миокарда предсердий при хронических тонзиллитах, что является результатом хронической тонзиллогенной интоксикации, и приводит к развитию диффузных дистрофических

изменений миокарда. В ряде случаев значение имеет и воспалительный фактор на почве аллергического поражения миокарда при хронических тонзиллитах [2, 6, 11, 12, 14].

По нашему мнению, нервнорегуляторные механизмы экстракардиальных нервов не могут иметь ведущего значения при рассмотрении патологических изменений зубца Р. Можно думать, что этот функциональный фактор играет какую-то роль в генезе уширения зубца Р, а не в изменениях его контуров, в частности в образовании различных зазубрин, утолщений и пр.

Рассматриваемые нами показатели возбуждения желудочков свидетельствуют о диффузном поражении миокарда желудочков, об изменениях во внутрижелудочковых путях проводимости и о нарушении питания миокарда.

Наблюдаемое нередко уменьшение вольтажа QRS в различных отведениях связывается со снижением электрической активности желудочков в результате поражения мышечной ткани сердца. Различные сдвиги в контурах зубцов R и S обуславливаются поражением проводниковой системы. Эти изменения возникают в результате обменно-дистрофических нарушений, связанных не только с тонзиллогенной интоксикацией, а также и с нарушением коронарного кровообращения [1, 5 и др.], о чем свидетельствуют преобладания патологических изменений со стороны конечной части желудочкового комплекса сегмента RS-T и зубца Т.

Выводы

1. При хронических тонзиллитах нередко наблюдается нарушение электрической активности сердца, выражающееся в изменениях отдельных его функций.

2. На электрокардиограммах обнаруживаются изменения качественных и количественных показателей зубцов P, R, S и T, указывающие на диффузные дистрофические изменения в миокарде.

3. Патологические изменения сегмента RS-T и зубца Т обусловлены также нарушением коронарного кровообращения, особенно при хронических тонзиллитах большой давности.

Кафедра пропедевтики
Ереванского медицинского института

Поступило 10/V 1964 г.

Հ. Մ. ՂԱՐԻԲՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՐԿԱԲՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

129 խրոնիկական նշիկաբորբով հիվանդների մոտ կատարված է էլեկտրակարդիոգրաֆիկ հետազոտություններ 12 հետպարբերություններում։ Խրո-

նիկական նշիկաբորբերի ժամանակ սրտի էլեկտրական ակտիվության փոփոխությունների ընդհանուր օրինաչափությունների բացահայտման համար մենք կիրառել ենք ստացված տվյալների վիճակագրական մշակում և միջին թվաբանական մեծությունների համեմատում:

Հետազոտություններից ստացված որակական և քանակական տվյալները թույլ են տալիս կատարել ներքոհիշյալ հետևությունները. —

1. Խրոնիկական նշիկաբորբերի ժամանակ հաճախ նկատվում է սրտի էլեկտրական ակտիվության խանգարում, որը արտահայտվում է սրտի առանձին ֆունկցիաների փոփոխություններով:

2. Էլեկտրակարդիոգրամաներում P, R, S և T ատամիկների կողմից հայտնաբերված որակական և քանակական փոփոխությունները խոսում են սրտի մկանում տարածուն դիստրոֆիկ փոփոխությունների առկայության մասին:

3. RS—T սեգմենտի և T ատամիկի պաթոլոգիական փոփոխությունները հետևանք են արյան կորոնար շրջանառության խանգարման, հատկապես նշիկաբորբով ավելի երկար ժամանակ տառապող հիվանդների մոտ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Абдулаев Д. Н.** Азербайджанский медицинский журнал, 1938, 4, стр. 93.
2. **Арьев М. Я.** Клиническая медицина, 1938, 6, стр. 581.
3. **Богомильский Р. Д.** и **Левина С. М.** Труды Государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа, М., 1956, VIII, стр. 35.
4. **Брудный А. Л., Шевелева Е. Н.** Советское здравоохранение Киргизии, 1957, 1, стр. 28.
5. **Вальдман В. А.** Труды Всесоюзной конференции терапевтов, 1954, стр. 148.
6. **Воловик А. Б.** Ревматизм у детей. Л., 1959, стр. 510.
7. **Долабчян З. Л.** Синтетическая электрокардиология, Ереван, 1963.
8. **Ермолаев В. Г., Борщевская Е. А.** Вестник оториноларингологии, 1952, 6, стр. 40.
9. **Иванова М. В.** Автореферат диссертации, Симферополь, 1958.
10. **Ковалевич В. М.** Сборник трудов Ростовского медицинского института, Ростов на Дону, 1960, т. XII, стр. 368.
11. **Ковалев Е. И., Манжосова Е. И.** Клиническая медицина, 1959, 5, стр. 61.
12. **Кучеренко Е. М.** Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 4, стр. 63.
13. **Кушнер В. В.** Автореферат диссертации, Киев, 1961.
14. **Лебедев Д. М., Долгополова А. В.** Хронический тонзиллит у детей. М., 1961, стр. 30.
15. **Преображенский Б. С.** Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. М., 1954, стр. 91.
16. **Чуба С. П.** Врачебное дело, 1959, 2, стр. 151.
17. **Leonardelli** Miuerva med., 1951, I, 9, 279.
18. **Cuppini** Minerva med., 1957, 48, 51, 2249.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. Л. ДОЛАБЧЯН, К. Т. ГАСПАРЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТАХ

Изучение изменений сердечно-сосудистой системы при гепатохолециститах представляет определенный интерес. На основании клинических и гемодинамических наблюдений уже можно прийти к выводу, что при гепатохолециститах поражаются и органы кровообращения.

В литературе имеется ряд работ об изменениях сердечно-сосудистой системы при болезни Боткина [2, 3, 4, 5 и др.]. Однако работ о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы при гепатохолециститах недостаточно и исследования по этому вопросу немногосторонние, так, например, электрокардиограмма зарегистрирована с применением только лишь стандартных и некоторых грудных двухполюсных отведений. Между тем современная электрокардиология обогатилась целым рядом новых однополюсных отведений, в значительной степени дополняющих сведения, получаемые обычными двухполюсными отведениями, ввиду чего обращаем внимание на изучение данного вопроса.

Под нашим наблюдением находилось 100 больных (мужчин—45, женщин—55), из которых 13 страдало острым гепатохолециститом, 14—подострым и 73—гепатохолециститом в хронической форме. Больные по возрасту распределялись: от 16 до 25 лет—31, от 26 до 33 лет—34, от 34 до 41 года—22, от 42 до 49 лет—11, от 50 лет и свыше—2. Итак, возраст большинства больных был в пределах от 20 до 40 лет.

Мы исследовали больных молодого возраста, когда еще не выражены атеросклеротические или возрастные изменения. Кроме того, мы взяли под наблюдение таких больных, у которых подробное анамнестическое обследование не обнаруживало в прошлом перенесенных сердечных заболеваний (ревматизм и др.).

В данной статье мы приводим электрокардиографические изменения при гепатохолециститах с различным течением и разной продолжительностью.

Электрокардиографические исследования производились подробно с регистрацией в 12 отведениях: 3 стандартных, 3 усиленных однополюсных от конечностных, 6 грудных однополюсных (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-6). Обследование проведено у всех больных при одинаковых условиях в начале и в конце лечения.

В табл. 1 отмечены главные отклонения, которые выявлены при электрокардиографическом исследовании.

Из табл. 1 видно, что при гепатохолециститах часто наблюдается гипертрофия желудочков, особенно правого, что мы объясняем в резуль-

тате экспериментальных данных [1 и др.] гипертонией в малом кругу кровообращения. Гипертрофию левого желудочка мы связываем с миокардиодистрофией и сосудистыми изменениями.

В 57% случаев выявлены изменения со стороны мышц предсердий, особенно выраженные в I и II отведениях в виде изменений в форме и величине зубца P; у 18% больных отмечены изменения мышц желудочков и у 8%—нарушения их сократительной функции. В некоторых случаях отмечены явления недостаточности коронарного кровообращения.

Общий вольтаж в большинстве случаев колебался в пределах нижних границ нормы.

Таблица 1

Электрокардиографические изменения при гепатохолециститах	Острый гепатохолецистит		Подострый гепатохолецистит		Хронический гепатохолецистит	
	до	после	до	после	до	после
Гипертрофия левого желудочка	2	2	2	2	22	22
Гипертрофия правого желудочка	6	6	4	4	11	11
Изменение мышц предсердий	8	6	8	6	41	34
Изменение мышц желудочков	3	1	—	—	15	5
Нарушение сократительной функции мышц желудочков	2	—	1	1	5	3
Недостаточность коронарного кровообращения	1	1	—	—	2	—
Увеличение систолического показателя	2	—	1	1	5	3
Уменьшение общего вольтажа	2	1	1	1	4	2
Синусовая тахикардия	3	2	2	—	2	1
Синусовая брадикардия	1	1	1	—	4	2
Нарушение внутрипредсердной проводимости	—	—	—	—	1	—
Неполная предсердно-желудочковая блокада (первый тип)	—	—	—	—	3	2
Нарушение внутрижелудочковой проводимости (с неполной блокадой ножек пучка Гиса)	2	2	1	1	5	4

Из нарушений ритма наблюдалась синусовая тахикардия или брадикардия, причем в сравнительно небольшом числе случаев. Нередко встречались изменения функции проводимости миокарда, в особенности при хронических гепатохолециститах.

Часто отмечались изменения зубцов P (двухфазный, измененный, увеличенный, уменьшенный, отрицательный, зазубренный и т. д.), T (малый, отрицательный, сглаженный, двухфазный и т. д.), R и S (часто зазубренные) и сегмента RS-T (смещенный выше или ниже изоэлектрической линии).

Таким образом, очевидно, что как при острых, так и при подострых и хронических гепатохолециститах электрокардиограмма довольно часто носит патологический характер.

Известно, что миокардиодистрофия не дает характерной электрокардиографической картины, но если сопоставить клинические данные с электрокардиографическими, то становится возможным установить диагноз миокардиодистрофии. Так, кроме целого ряда электрокардиографических изменений, которые указывали на диффузное поражение

сердечной мышцы и ослабление ее сократительной силы, у больных выявлены и различные клинические проявления поражения миокарда (увеличение границ сердца, глухие тоны, систолический шум у верхушки мышечного происхождения), и мы вправе предположить у них наличие миокардиодистрофии.

В конце комплексного лечения, наряду с улучшением функционального состояния печени и желчного пузыря, нередко наблюдается также и улучшение электрокардиограммы, выражающееся в основном в нормализации зубца P и увеличении зубца T, что свидетельствует об улучшении электрического состояния предсердий и процесса реполяризации в мышцах желудочков. Это говорит об улучшении метаболизма и питания сердечной мышцы, о чем свидетельствует также уменьшение продолжительности электрической систолы (QRST) и наблюдаемое иногда приближение сегмента RS-T к изоэлектрической линии, вплоть до нормализации.

Интервал P—Q, комплекс QRS и остальные компоненты электрокардиограммы после лечения часто остаются почти без изменений. Учащение и замедление ритма наблюдается поровну, причем эти изменения большей частью колеблются в пределах нормального синусового ритма. Систолический показатель и общий вольтаж увеличиваются или уменьшаются, но чаще остаются в прежних пределах.

Как видно из табл. 1, после комплексного лечения гепатохолецистита независимо от продолжительности болезни определенные электрокардиографические изменения нередко исчезают. Это говорит о том, что констатируемые при гепатохолециститах электрокардиографические изменения связаны непосредственно с поражением печени и желчного пузыря и что электрокардиографические изменения в основном связаны не с продолжительностью заболевания, а со степенью поражения печени и желчного пузыря.

Выводы

1. При острых, подострых и хронических гепатохолециститах на электрокардиограмме обнаруживаются определенные изменения: гипертрофия правого и левого желудочков, изменение мышц предсердий и

2. На основании электрокардиографических и клинических данных можно заключить, что при гепатохолециститах нередко развивается дистрофия миокарда.

3. При комплексном лечении гепатохолецистита состояние сердца заметно улучшается, и нередко исчезают некоторые электрокардиографические изменения. Это говорит о том, что изменения при гепатохолециститах в сердце непосредственно связаны с поражением печени и желчного пузыря.

Ереванский институт кардиологии и
сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 20/XII 1962 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՋՅԱՆ, Կ. Տ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՀԵՊԱՏՈԽՈԼԵՑԻՍՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նպատակ ունենալով ուսումնասիրել սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը տարբեր ընթացք և տևողություն ունեցող հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ 100 հիվանդների մոտ կատարված է մանրամասն էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ հետազոտություն 12 ետադարձումներով, բուժման կուրսի սկզբում և վերջում։ Ստացված տվյալների վերլուծումը հնարավորություն է տալիս կատարելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Սուր, ենթասուր և խրոնիկական հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ հետազոտությունը հայտնաբերում է որոշակի փոփոխություններ սրտամկանում՝ աջ կամ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա, նախասրտերի և փորոքների մկանների փոփոխություններ, հաղորդականության ֆունկցիայի խանգարումներ և այլն.

2. Էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ և կլինիկական տվյալների հիման վրա կարելի է ենթադրել, որ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ սրտամկանում հաճախակի առաջանում են փոփոխություններ, հիմնականում դիստրոֆիկ բնույթի։

3. Հեպատոխոլեցիստիտի կոմպլեքսային բուժումից հետո, անկախ հիվանդության տևողությունից, ոչ հազվադեպ վերանում են էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ որոշ փոփոխությունները։ Այս հանգամանքը ցույց է տալիս այդ տեղաշարժերի անմիջական կապը լյարդի և լեղապարկի ախտահարման հետ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ганджа И. М.** Автореферат. Киев, 1959.
2. **Григорян В. А.** Автореферат. Симферополь, 1954.
3. **Калнынь Э. Э.** Автореферат. Рига, 1957.
4. **Трегубенко С. А.** Автореферат. Киев, 1954.
5. **Чернышова Н. И.** Автореферат. Горький, 1953.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

В. С. САДОЯН, Г. А. МИНАСЯН, Д. Л. АСТВАЦАТРЯН

ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕЖИМА НА ФУНКЦИЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Состояние сердечно-сосудистой системы у больных инфарктом миокарда имеет важное значение для течения и исхода заболевания.

Как известно, очаговое поражение миокарда в начале же болезни проявляется рядом симптомов: ангинозными болями, повышенной температурой, лейкоцитозом, ускоренной РОЭ, нарушениями ритма, проводимости, а иногда образованием острой аневризмы сердца, картиной шока или другими расстройствами функции сердца и сосудов. Поэтому острый период инфаркта миокарда является наиболее серьезным этапом болезни и опасным в отношении появления осложнений.

Следовательно, абсолютный постельный режим, назначаемый этим больным в первые дни и недели, наряду с другими видами терапии во многих случаях оказывает благоприятное влияние на течение и исход заболевания.

Однако у ряда больных инфарктом миокарда уже со второй недели соблюдения режима покоя отмечается: чувство тяжести и онемения в конечностях, понижение аппетита, задержка стула, временами одышка, учащение пульса, угнетенное настроение, застойные явления в легких, возникновение тромбофлебита и других нарушений функций органов.

Исходя из этого, одни авторы считают необходимым ограничение постельного режима больным в остром периоде инфаркта миокарда только двумя неделями. Другие проводят лечение этих больных в начале же заболевания в кресле. Больные инфарктом миокарда в определенные часы дня находятся в кресле, в остальное время соблюдают постельный режим.

Плоц [7], Митчел [5], Лаун [4], Томас, Гарисон [6] и др., отмечая положительное значение этого метода лечения, в то же время предупреждают, что такой режим может способствовать недооценке тяжелого состояния больного и привести к нежелательным последствиям. Поэтому проведение этого метода лечения требует большой осмотрительности и соблюдения режима больного.

Различный подход интернистов в назначении этим больным режима покоя, возможно, объясняется степенью тяжести заболевания. Известно, что клиника инфаркта миокарда протекает не только выраженным ангинозным синдромом, картиной колапса, шока, но также незначительными явлениями со стороны сердца, пищеварительного тракта, дыха-

тельных путей и др. Известно также, что инфаркт миокарда может протекать без каких-либо симптомов и быть причиной внезапной смерти больного. Поэтому постельный режим крайне необходим при всех формах этого заболевания.

Считая весьма важным соблюдение этими больными абсолютного покоя, тем не менее необходимо постепенно приучать их к вставанию. Поэтому в комплекс лечения у наблюдаемых нами 22 больных острым инфарктом миокарда, начиная со 2—3-й недели болезни, было включено проведение в постели незначительных физических упражнений. Возраст больных 35—45 лет.

Занятия с больными проводил методист лечебной физкультуры под наблюдением врача палаты. Занятия состояли в выполнении незначительных дозированных упражнений для мелких, средних мышечных групп верхних и нижних конечностей, туловища в сочетании с правильным дыханием. После недельных занятий лежа больного осторожно переводили в полусидячее и сидячее положение.

В методике лечебной физкультуры особое внимание обращали на подготовку больного острым инфарктом к вставанию—к переходу из горизонтального в вертикальное положение. В последующем, обычно через 30—35 дней, больной проделывал ограниченные движения. Основным правилом в проведении упражнений в этом периоде инфаркта миокарда было соблюдение строгой постепенности в повышении физической нагрузки с учетом реакции сердечно-сосудистой системы на эти упражнения. Показателями оценки состояния больных служили: общее самочувствие, болевой синдром, частота пульса, дыхания, высота артериального давления, картина крови, данные электрокардиограммы и реакция сердечно-сосудистой системы на физические упражнения.

За время занятий физической культурой у больных, помимо улучшения общего состояния, настроения, наступало уменьшение частоты пульса, которая у 5 больных на второй и у 9—на третьей неделе дошла до нормы; урегулировалось также дыхание и уровень артериального давления. Повторно снятые электрокардиограммы указывали на заживление пораженного очага миокарда. Картина крови у многих больных на второй неделе становилась нормальной.

Г. Ф. Ланг [4], В. Н. Мошков [6], Г. А. Минасян [5], А. Вылковский [2], И. Порошина [8] и др. указывают, что дозированные физические упражнения способствуют улучшению периферического и коронарного кровообращения, активации обменно-трофических и окислительных процессов в больном организме.

У двух больных во время занятий лечебной физкультурой и после них появилась усталость, боли в области сердца, сердцебиение и одышка. Последние совпадали со временем перевода больных из лежачего положения в сидячее. После двухдневного покоя эти явления у больных исчезали. В последующем лечебная физкультура проводилась в течение 5 дней с перерывом в 1 день.

Дозированные физические упражнения, начатые больными в постели, приучали их к двигательному режиму, которого они придерживались и в домашних условиях. Дальнейшие периодические осмотры этих больных указывали на улучшение функции сердечно-сосудистой системы и восстановление трудоспособности.

Под нашим наблюдением, кроме больных инфарктом миокарда в острой стадии, были также 12 человек, которые перенесли это заболевание 1—2 года назад. Возраст их: двое от 34 до 40 лет и 41—60 лет—10 человек. С целью определения функции сердечно-сосудистой системы в послеинфарктном периоде мы исследовали частоту пульса, показатели ее после функциональной пробы, артериальное давление, объем дыхательной экскурсии грудной клетки. Занятия физическими упражнениями проводились индивидуально с учетом общего состояния больного, тренированности, возраста и реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку. В начальном периоде занятия проводились ежедневно по 20 мин., в последующем продолжались до 40—60 мин.

Результаты периодических исследований указывали на улучшение у больных общего состояния, настроения, трудоспособности, функции сердечно-сосудистой системы и дыхания.

В табл. 1, 2 приводятся данные наблюдений за двумя больными, которые в течение ряда месяцев занимались физкультурой.

Больной С. В., 38 лет. Заболел инфарктом задней стенки миокарда в марте 1960 г.; лечился в стационаре. Наступило улучшение. Занимается физическими упражнениями с апреля 1961 г. Общее состояние и настроение больного удовлетворительное. Жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов не имеет.

Сердце: границы в норме, тоны чистые. Пульс среднего наполнения—74 удара в 1 мин., артериальное давление—110/80 мм. Легкие и брюшные органы без патологии.

Наблюдения за больным в течение 19 мес. указывали на нормальную частоту пульса и величину артериального давления, увеличение объема дыхательной экскурсии (с 3 до 6 см), показателя спирометрии (с 2800 до 4000 $см^3$), повышение адаптационной способности сердечной мышцы (восстановление частоты пульса после функциональной пробы с 3 мин. до 1,5 мин.).

Больной К. Б. 54 лет. Заболел инфарктом задней стенки миокарда в марте 1960 г. До начала занятий физическими упражнениями жаловался на общую слабость, временами на колотье в области груди и на учащенное сердцебиение.

Сердце: левая граница увеличена на 1 см, тоны приглушенные, пульс среднего наполнения—72 удара в 1 мин., артериальное давление 115/75 мм. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Живот мягкий, размеры печени и селезенки в норме. Результаты исследования до и после лечебной физкультуры через 18 мес. указывают на улучшение общего состояния, исчезновение болей в области груди и восстановление трудоспособности. До занятий частота пульса 84 удара в 1 мин., после—78; время восстановления пульса после функциональной пробы: в начале—3 мин. 30 сек., после—1 мин. 50 сек.; артериальное давление: до занятий—135/80 мм, после—110/75 мм; спирометрия: до занятий—2800 $см^3$, после—4000 $см^3$; объем дыхательной экскурсии: до занятий—3 л, после—4,5 л.

Показатели исследований у остальных больных были идентичными. Больные чувствуют себя удовлетворительно и работают.

Движения как биологический фактор относятся к системе главной реактивной деятельности организма и имеют связь со всеми его система-

Таблица 1

Результаты исследований больного С. С. за 1961 и 1962 гг.

Показатели	Год и месяц																			
	1961									1962										
	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Частота пульса	78	74	74	72	78	78	74	72	72	74	74	74	78	74	74	74	78	74	74
Артериальн. давление	110	115	115	115	115	115	115	115	115	115	115	105	105	115	115	115	115	115	115
	90	85	85	80	80	80	80	80	80	80	80	75	75	75	75	75	75	75	75
Спирометрия в см³	2800		3000			3200					3600	3800	3800		3800	4000	4000		4000
Дыхательная экскурсия в см	3		3	4	4	4			4				4	4	4,5	4,5	5,5		6
Время восстан. функц. пробы	3		2′30″		2′10″		2′20″		2′20″				2′	2′		2′			1′50″

Таблица 2

Результаты исследований сердечно-сосудистой системы у больного К. Б. за 1961 и 1962 гг.

Показатели	Год и месяц																			
	1961									1962										
	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Частота пульса	84	84	88	86	82	74	76	72	72	72	72	74	72	72	74	74	74	72	78
Артериальн. давление	135	120	120	120	115	100	105	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110
	80	80	80	80	80	75	75	60	75	75	75	80	70	70	75	75	75	75	75
Спирометрия в см³	2,8	3,0			3,3				3,5			3,8			4,0		4,0		4,0
Дыхательная экскурсия в см	3	3	3		3,5		3,5		4		4		4	4,5		4,5	4,5	4,5	4,5
Время восстановления пульса после функциональной пробы	3′30″		3′20″		3′20″	3′20″	3′		2′30″	2′20″	2′10″	2′10″			2′	2′	1′50″		1′50″

ми. Поэтому физические упражнения, применяемые с лечебной целью, организуют деятельность человека соответственно функциональным возможностям организма.

Человек в процессе своего развития приобретает качества саморегулирующей системы. Последняя, «сама себя поддерживающая, восстанавливающая, поправляющая и даже совершенствующая» (И. П. Павлов). В результате этого возникновение в организме какого-либо нарушения, отклоняющегося от постоянства внутренней среды (гомеостаза), является сигналом для восстановления этой константности. В этом отношении физические упражнения, применяемые с лечебной целью, являются незаменимым биологическим регулятором нарушенных систем, обеспечивающих константность основных функций организма [3]. Дозированные физические упражнения у больных инфарктом миокарда способствуют улучшению состояния организма, в частности функции сердечно-сосудистой системы. Положительный эффект лечебной физкультуры при инфаркте миокарда, по-видимому, обусловлен сосудорасширяющим ее действием на коронарную систему и улучшением работы вспомогательных механизмов кровоснабжения [1, 6].

В этом отношении физические упражнения, проводимые у больных инфарктом миокарда, являются методом восстановительной терапии.

Выводы

1. Применение дозированных физических упражнений в комплексе лечения больных в острой стадии инфаркта миокарда способствует улучшению состояния организма и функции сердечно-сосудистой системы.

2. В методике лечебной физкультуры особое внимание должно уделяться постепенной подготовке больного острым инфарктом миокарда к вставанию—период перехода от горизонтального в вертикальное положени-

3. Занятия лечебной физкультурой, проводимые у больных в послеинфарктном периоде, вызывают регуляцию коронарного кровообращения, улучшение общего состояния и восстановление трудоспособности.

4. Дозировка физических упражнений на каждом этапе лечения больных инфарктом миокарда определялась по индивидуальной реакции сердечно-сосудистой системы на применяемый лечебный комплекс.

5. Изучение реакции сердечно-сосудистой системы на дозированные физические упражнения указывает на высокую адаптационную способность сердечной мышцы при этом заболевании.

Войсковая часть 63647

Поступило 22.I 1964 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Դ. Լ. ԱՍՏՎԱԾԱՏՐՅԱՆ

ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ՌԵԺԻՄԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Սիրտ-անոթային սիստեմի վիճակը ունի կարևոր նշանակություն սրտամկանի ինֆարկտի ընթացքի համար։ Այդ տեսակետից բացարձակ անկողնային հանգիստը առաջին շաբաթներին, բուժման այլ միջոցների հետ, ունի բարենպաստ ազդեցություն սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների համար։ Սակայն մի շարք հիվանդներ, հանգստի պահպանման երկրորդ շաբաթից, ունենում են ծայրանդամների շրջանում ծանրության և թմրածության զգացում, ախորժակի նվազում, փորկապություն, երբեմն շնչարգելություն, պուլսի արագացում, ճնշված տրամադրություն, թոքերում կանգային երևույթներ և այլ օրգանների կողմից խանգարումներ։

Համարելով խիստ անհրաժեշտ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում պահպանել անկողնային բացարձակ հանգիստ, անհրաժեշտ է նաև աստիճանաբար սովորեցնել հիվանդներին շարժվելու։ Այդ նպատակով 22 սրտամկանի ինֆարկտ ունեցող հիվանդներին, հիվանդության 2-րդ 3-րդ շաբաթից, կոմպլեկսային բուժման հետ նշանակվում է նաև թեթև ֆիզիկական վարժություններ։ Հիվանդների տարիքը՝ 35-ից մինչև 45 տարեկան։

Բուժական մարզանքի պարապմունքները կատարում էր մեթոդիստը հիվանդասենյակի բժշկի ներկայությամբ։ Մեկ շաբաթյա պարապմունքներից հետո հիվանդը աստիճանաբար փոխադրվում էր կիսանստակյաց կամ նստակյաց դրության։ Չափավորված ֆիզիկական վարժությունները սովորեցնում էին հիվանդին շարժողական ռեժիմին դեռ անկողնում գտնվելու ժամանակ։

Մեր դիտողության էին նաև 12 հիվանդներ, որոնք ունեցել էին սրտամկանի ինֆարկտ 1—2 տարի առաջ։ Նրանք կատարում էին ֆիզիկական մարզանքներ մեթոդիստի հսկողությամբ, որոշվում էր նրանց սիրտ-անոթային սիստեմի ֆունկցիոնալ դրությունը, պուլսի հաճախականությունը, զարկերակային ճնշումը, կրծքավանդակի շնչառական ծավալի չափը պարապմունքներից առաջ, ընթացքում և վերջում։

Հիվանդների հետազոտությունը կատարվում էր բուժական մարզումների ժամանակ 13—19 ամիսների ընթացքում։

Կատարված դիտողությունների հիման վրա հնարավոր է եզրակացնել՝

1. Չափավորված ֆիզիկական վարժությունները, կոմպլեկսային բուժման հետ, նպաստում է սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների ընդհանուր դրության, մասնավորապես սիրտ-անոթային սիստեմի աշխատանքի բարելավմանը։

2. Բուժական վարժությունների մեթոդիկայում առանձին ուշադրություն է դարձված սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդին պատրաստելը վեր կենալու համար՝ հորիզոնական դրությունից ուղղահայաց անցնելու ընթացքում։

3. Բուժական վարժությունների պարապմունքները ետինֆարկտային շրջանում կարգավորում է հիվանդների պակասած արյան շրջանառությունը ու վերականգնում նրանց աշխատունակությունը։

4. Ֆիզիկական մարզանքների չափը սրտամկանով ինֆարկտի յուրաքանչյուր շրջանում որոշվում էր բուժական կոմպլեկսի ժամանակ հիվանդի անհատական հակազդեցությամբ:

5. Սիրտ-անոթային սիստեմի հակազդեցության ուսումնասիրությունը չափավորված ֆիզիկական վարժությունների հանդեպ ցույց է տալիս սրտամկանի վերականգնման բարձր ունակությունը այդ հիվանդության ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Восканов М. А.** Применение лечебной физкультуры в терапии больных, выздоравливающих после инфаркта миокарда. Диссертация. М., 1956.
2. **Вылковский А.** Труды XII юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1959.
3. **Данько Ю. И.** Тезисы докладов на пленуме Правления общества 17—20 декабря 1962 г. по проблеме «Лечебная физическая культура в хирургии», Л., 1962.
4. **Ланг Г. Ф.** Гипертоническая болезнь. М., 1950.
5. **Минасян Г. А.** Труды XII юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1959.
6. **Мошков В. Н.** Лечебная физкультура в клинике внутренних болезней. М., 1952.
7. **Плоц М.** Коронарная болезнь. М., 1961.
8. **Порошина И.** Труды XII юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1959.
9. **Beckwith J. R., Kernodle D. M., Le Hew A. E., Wood J. E.** Ann. Med. 1954, 41.
10. **Dock W.** J. A. M. Ass. 1954, 125,
11. **Coe W. S.** Ann. Jnt. Med., 1954, 40; 42.
12. **Levine S. A., Lown B.** J. A. M. Ass. 1952, 148.
13. **Mitchell A. M., Daly J. B., Lown B., Lewine S. A.** J. A. M. A. 1954, 155.
14. **Thomas W. C., Harrisson T. R.** Am. J. M. Sc., 1944, 208.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Н. Р. ГЯНДЖЕЦЯН

О ПРИМЕНЕНИИ РАЗВОДНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН АРЗНИ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Богатейший опыт, накопленный за последние годы в отношении эффективного лечения больных гипертонической болезнью на курортах с применением тех или иных бальнеологических факторов, не вызывает сомнения.

Значительное число указанной группы больных лечится и на курорте Арзни, где успешно сочетается применение всего комплекса курортных лечебных средств с назначением углекислых ванн. Но не во всех случаях и не у всех больных при назначении одного и того же комплекса лечебных мероприятий достигается один и тот же эффект. Нередки случаи, когда наблюдается снижение артериального давления от исходных цифр, а самочувствие больных остается таким же, как и по прибытии или даже ухудшается (колотья, боль в области сердца, иногда с иррадиацией в левую руку, лопатку, плечо и т. д.).

Этот вопрос чревычайно важный, т. к. известно, что при гипертонической болезни изменения идут в основном по линии сердечно-сосудистой системы и уже в ранних стадиях заболевания наблюдаются патологические сдвиги со стороны коронарных сосудов.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу проследить за реакцией коронарных сосудов на проводимое комплексное санаторно-курортное лечение и в частности углекислые ванны.

Известно, что в течение курса лечения меняются концентрация ванн, температура, экспозиция, и несомненно, что ванны различной концентрации, температуры действуют по-разному на нарушенное и ненарушенное коронарное кровообращение. Немаловажное значение имеет и количество назначаемых ванн. Это побудило нас проводить электрокардиографические наблюдения не только в начале и в конце курса санаторно-курортного лечения, но и при приеме отдельных ванн в течение всего курса лечения.

Всего под нашим наблюдением находилось 110 больных гипертонической болезнью, из которых электрокардиографическому обследованию было подвергнуто 78. Из 78 больных (мужчин—42, женщин—36), страдающих I стадией гипертонической болезни, было 65, II—13. Из указанного числа больных у 22 были выявлены признаки нарушения кровообращения I степени (14—I и 8—II стадии гипертонической болезни). Возраст больных колебался в пределах 22—59 лет; основную массу (53 из 78) составили больные старше 40 лет. Почти половина больных

(37) были приезжие из различных местностей Советского Союза, часть которых по своему географическому расположению стоит ниже курорта Арзни. На этот момент мы обратили особое внимание потому, что некоторые изменения у этих больных могли произойти от резкой перемены климатических условий.

Электрокардиограммы снимались в трех стандартных и I, IV, VI грудных отведениях (CR_1, CR_4, CR_6). Следует отметить, что при разборе полученных данных как в хроническом, так и острых наблюдениях анализу будут подвергнуты изменения, касающиеся только коронарного кровообращения.

Анализ данных, полученных при разборе электрокардиограмм до лечения, показал, что нарушение коронарного кровообращения, т. е. смещение интервала ST как вниз от изолинии, так и вверх от нее, изменения зубца Т (уменьшение, двуфазность его с первой отрицательной фазой, отрицательность), было выявлено у 43 из 78 больных (55,1%). Основную массу составили больные I стадии—38, II—5. Нарушение коронарного кровообращения у такого большого числа больных I стадии гипертонической болезни можно связать больше со склонностью коронарных сосудов к спазмам, чем с органическими изменениями последних [1, 2, 3], в то время как у больных II стадии нарушение коронарного кровообращения носило более стойкий характер, что, видимо, связано с наличием атеросклеротических изменений. Разбор полученных данных показал также, что нарушение коронарного кровообращения наблюдалось в основном у мужчин (24 из 43), преимущественно у больных старше 40 лет (28 из 43). Определенную роль в нарушении коронарного кровообращения, по-видимому, сыграло курение. Так, из 24 мужчин с нарушенным коронарным кровообращением было 15 курящих. Другой фактор, на который мы обратили внимание,—это реакция коронарных сосудов на перемену климата. Из 43 больных с нарушенным коронарным кровообращением 25 были приезжие из различных местностей Советского Союза и, разумеется, мы не знаем, какие изменения со стороны коронарного кровообращения были у них до приезда на курорт Арзни, но можем отметить, что 11 больных с трудом адаптировались (жаловались на тяжесть и боль в области сердца, одышку, сердцебиение; период акклиматизации у них был более продолжительным и доходил до 7—8 дней).

После проведенного комплексного лечения (8—10 углекислых ванн Арзни, медикаментозное, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, дозированная ходьба, определенный режим питания) были получены следующие данные (табл. 1).

Как видим, вследствие воздействия комплексного лечения у 28 больных было отмечено ухудшение коронарного кровообращения, в 6 случаях нарушенное коронарное кровообращение не изменилось, а в 26 случаях наступило улучшение, т. е. в одних случаях комплекс курортных факторов Арзни оказывал благоприятное, а в других случаях отрицательное воздействие. Возникает вопрос, почему на одни и те же лечебные факторы одни больные реагируют положительно, а другие дают

ухудшение. Ведь весь комплекс лечебных мероприятий на курорте построен так, что не может оказывать отрицательного воздействия на коронарное кровообращение. Но, учитывая, что в комплексе курортных лечебных факторов углекислые ванны Арзни являются наиболее сильным раздражителем, мы решили провести специальные электрокардиографические наблюдения при приеме одиночных ванн в течение всего курса лечения, так как ванны различались между собой по методике назначения и потому их действие на больного в целом, и в частности, на коронарное кровообращение, не могло быть одинаковым. Так, если первые ванны были разводные на 1/2, 2/3, 3/4, температура воды 36°С, экспозиция 6', то последующие были цельные, затем снижалась до 35°—34°С, экспозиция удлинялась до 10—12'.

Таблица 1

Состояние коронарного кровообращения	Всего
Нарушенное корон. кровообращение. Из них:	43
Улучшение	26
Ухудшение	11
Без изменений	6
Ненарушенное коронарное кровообращение	35
Из них:	
Появилось	17
Без изменений	18

Нами было изучено влияние первой разводной ванны, одной из первых цельных ванн и действие последней цельной ванны на больных как с нарушенным коронарным кровообращением (14), так и без его нарушения (11).

В табл. 2 представлены данные, полученные в группе из 14 больных с нарушенным коронарным кровообращением.

Таблица 2

Всего с наруш корон. кровообращением	После I ванны		После IV или V ванны		После IX или X ванны	
	улучшение	ухудшение	улучшение	ухудшение	улучшение	ухудшение
14	6	—	5	3	2	7

Как видно из приведенных данных, после ванн ухудшение коронарного кровообращения наблюдалось в 10 случаях, а улучшение—в 13, т. е. почти в равном количестве. Но если эти показатели разобрать по действию различных ванн, то оказывается, что наилучший результат получили после I разводной ванны (ухудшения не было ни в одном случае, а улучшение наблюдали в 6 случаях), а наихудший после приема IX или X ванны (ухудшение наблюдали в 7 случаях, улучшение в 2).

Как видим, в остром клиническом наблюдении разводные ванны на нарушенное коронарное кровообращение действуют только положительно.

Из 11 больных, не имевших до лечения нарушения коронарного кровообращения, ухудшение последнего наблюдалось только в одном случае после приема последней цельной ванны.

Из приведенных данных как в группе больных с нарушенным коронарным кровообращением, так и без нарушения коронарного кровообращения видно, что разводные ванны ни в одном случае отрицательного влияния на коронарное кровообращение не оказывают, в то время как цельные, и особенно последние, в определенном числе случаев вызывают ухудшение его.

Другой момент, на который было обращено внимание, это реакция коронарных сосудов в случаях сочетания нарушения общего и коронарного кровообращения. Оказалось, что реакция коронарных сосудов на проводимое лечение в случаях, где имеется нарушение как общего, так и коронарного кровообращения, иная, чем в случаях, где имеется нарушение только коронарного кровообращения без признаков нарушения общего кровообращения. Эти данные представлены в табл. 3.

Таблица 3

Всего с нарушением коронарного кровообращения	Состояние общего кровообращения	Всего	Состояние коронарного кровообращения			
			после I ванны		после IX, X ванн	
			улучшение	ухудшение	улучшение	ухудшение
14	HI	7	3	—	—	2
	Но	7	3	—	2	5

Как видно из таблицы, худшие результаты получены в конце бальнеологического лечения в группе, где не было нарушения общего кровообращения.

Таким образом, резюмируя все вышеизложенное, можно заключить, что санаторно-курортное лечение больных гипертонической болезнью в условиях курорта Арзни может быть эффективным лишь в том случае, если будет проявлен дифференцированный подход к различным больным с учетом состояния общего кровообращения, коронарного и их различных сочетаний.

Рекомендуется при наличии нарушенного коронарного кровообращения без нарушения общего кровообращения применять только разводные углекислые ванны.

Больным с нарушением общего кровообращения, независимо от состояния коронарного кровообращения, наряду с разводными ваннами можно в ограниченном количестве (3, 4) назначать и цельные ванны.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 8/VII 1964 г.

Ն. Ռ. ԴՅԱՆՋԵՑՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐԶՆԻ ՆՈՍՐԱՅՎԱԾ ՀԱՆՔԱՎԱՅՈՒՄՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների զգալի մասը բուժվում է Արզնի կուրորտում, որտեղ հաջողությամբ զուգակցվում է կուրորտային բուժական միջոցների ամբողջ կոմպլեքսի կիրառումը ածխաթթվային լոգանքի նշանակումով:

Սակայն ոչ բոլոր դեպքերում և ոչ բոլոր հիվանդների մոտ բուժական միջոցների նույն կոմպլեքսի նշանակումով կարելի է հասնել նույն էֆեկտի: Մեծ նշանակություն ունի ընդհանուր արյան շրջանառության և հատկապես կորոնար արյան շրջանառության վիճակը:

Դիտողությունները ցույց տվեցին, որ հիպերտոնիկ հիվանդության զուգակցումը, ընդհանուր արյան շրջանառության խանգարման դեպքում, առանց նկատի ունենալու կորոնար արյան շրջանառության վիճակը, կարելի է նշանակել և անխաթար լոգանք:

Որտեղ հիպերտոնիկ հիվանդությունը զուգակցվում է կորոնար արյան շրջանառության խանգարման հետ, դրական էֆեկտ են ցույց տալիս նոսրացած ածխաթթվային լոգանքները:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вовси М. С.** Клиника и патогенез острой коронарной недостаточности (грудной жабы). Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов, 1956, стр. 53.
2. **Ланг Г. Ф.** Клиническая медицина, 1935, т. XIII, 5, стр. 621.
3. **Стамболцян Р. П.** К вопросу о коронарной недостаточности при гипертонической болезни. Труды Института клинической и экспериментальной кардиологии АН Груз. ССР, т. II, стр. 154, Тбилиси, 1953.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. М. ВАРТАНЯН

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ВНУТРИУТРОБНЫЙ ПЛОД

По сводным литературным данным, гипертоническая болезнь встречается в 10—25% всех случаев гипертонии у беременных [1]. По данным же Института акушерства и гинекологии АМН СССР, гипертоническая болезнь наблюдалась у 20% беременных женщин, госпитализированных с симптомом гипертонии [3, 4, 5, 10].

Несмотря на сравнительно большую частоту гипертонической болезни у беременных, на нее обращено недостаточно внимания. Особенно это касается влияния гипертонической болезни на внутриутробный плод, хотя известно, что при этом заболевании имеет место значительная перинатальная смертность при высоком проценте недоношенности. Отмечается также отставание в физическом развитии плода.

Целью данной работы является выяснение некоторых факторов, оказывающих влияние на жизнедеятельность внутриутробного плода при гипертонической болезни у матери. Были изучены течение и исход беременности и родов у 400 женщин, страдающих гипертонической болезнью и госпитализированных в отделение патологии беременности ИАГ АМН СССР за 14 лет (с 1949 по 1962 г.).

Распределение беременных по группам проводилось в соответствии с классификацией гипертонической болезни, предложенной Г. Ф. Лангом [7]. Из 400 беременных у 297—была I стадия гипертонической болезни и у 103—II стадия. Больные, у которых была определена I стадия заболевания, в свою очередь, подразделялись на 2 подгруппы, соответственно I и II фазам развития болезни в этой стадии. У 256 была фаза I (транзиторная) и у 41 фаза II (фаза неустойчивого повышения кровяного давления).

Подавляющее большинство больных было в сравнительно молодом возрасте (от 20 до 30 лет—204 женщины; и более 30 лет—196). Первородящих было 226 (56,5%), повторнородящих—174 (43,5%).

Основные данные об исходе беременности представлены в табл. 1.

Обращает на себя внимание большая частота недонашивания беременности (табл. I). Прерывание беременности до 28 недель наблюдалось у 38 больных (9,5%), из них самопроизвольно у 16 и у 22 искусственно. Из числа последних у 7 женщин беременность была прервана из-за нежелания иметь ребенка, а у остальных 15 она была прервана в сроки 16—28 недель по медицинским показаниям в связи с заболеванием гипертонической болезнью.

По тем же показаниям искусственное прерывание беременности после 28 недель было произведено у 31 больной из 96. Таким образом,

недонашивание беременности за счет поздних выкидышей и преждевременных родов, наступивших самопроизвольно, либо прерванных искусственно из-за гипертонической болезни, имело место у 127 беременных из 400 (96 преждевременных родов и 31 выкидыш), что составило 31,7%. Наши данные приближаются к данным и других авторов, наблюдавших недонашивание беременности в 31,2—39,6% случаев [1, 10]. Можно было также отметить, что частота недонашивания увеличивалась с увеличением степени тяжести заболевания. При I стадии болезни это было в 64 случаях (23,9%) из 226, а при II стадии—в 63 случаях (61,2%) из 103. При статистической сверке полученная закономерность оказалась достоверной ($p<0,01$).

Степень тяжести гипертонической болезни влияла также и на перинатальную смертность, причем во II стадии она в 3 раза была больше, чем при I стадии, что составляло 25 и 8% (табл. 2).

Таблица 1

Исходы беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число женщин	Срочные роды		Преждевременные роды			Прерывание беременности до 28 недель		
		в абсолютных числах	в процентах M±m	в абсолютных числах	в процентах M±m	в том числе самопроизвольн.	в абсолютных числах	в процентах M±m	в том числе самопроизвольн.
I стадия	297	226	75,3±2,3	53	18,6±2,3	46	18	6,1±1,3	10
I фаза	256	201	78,5±2,6	41	16 ±2,3	40	14	5,5±1,4	6
II фаза	41	25	60,9±6,1	12	29,3±7,5	6	4	9,8±4,6	4
II стадия	103	40	38,8±5,3	43	41,7±5,4	19	20	19,4±3,9	6
Всего	400	266	66,5	96	24	65	38	9,5	16

Таблица 2

Перинатальная смертность у женщин, страдающих гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число родившихся детей	Перинатальная смертность		В том числе		
		в абсолютных числах	в процентах M±m	антенатальная гибель	интранатальная гибель	ранняя детская смертность
I стадия	286	23	8 ±1,7	10	7	6
I фаза	249	14	5,9±1,4	6	4	4
II фаза	37	9	21,6±6,7	4	3	2
II стадия	84	21	25 ±4,7	12	1	8
	370*	44	11,9	22	8	14

* При 362 родах родилось 370 детей, так как в 8 случаях были двойни.

В наблюдаемых нами случаях перинатальная смертность составила 11,9%. Особенностью влияния гипертонической болезни на внутриутробный плод являлась высокая частота его антенатальной гибели. Из 400 женщин антенатальная гибель плода наступила у 22 (5,5%) в подавляющем большинстве случаев при недоношенной беременности (в 18 случаях из 22). В отношении общей потери детей их антенатальная гибель составила 50% (из 44 погибших в перинатальном периоде антенатальная смерть наступила в 22 случаях). Внутриутробная гибель плода в 6 случаях была обусловлена преждевременной отслойкой плаценты, у 7 беременных—тяжелым течением гипертонической болезни и у 9 наступила после присоединения позднего токсикоза беременных. Другой особенностью течения беременности у женщин с гипертонической болезнью являлась большая частота отставания плода в его развитии. Клинически это выражалось в несоответствии размеров плода сроку беременности. До родов размер плода определялся наружным измерением его величины [9], а после родов—путем взвешивания и измерения ребенка. Из 370 детей, матери которых страдали гипертонической болезнью, эта патология была установлена у 73, что составило 19,7%.

Частота антенатальной гибели плода и отставания его в развитии при гипертонической болезни у матери показана в табл. 3.

Таблица 3

Частота антенатальной гибели плода и отставания его в развитии при гипертонической болезни у матери

Стадии гипертонической болезни	Число детей	Антенатальная гибель			Отставание в развитии		
		в абсолютных числах	в процентах M±m	P	в абсолютных числах	в процентах M±m	P
I стадия	286	10	3,5±1,1	—	36	12,4±2	—
II стадия	84	12	14,3±3,7	<0,001	37	44 ±5,4	<0,001
Всего	370	22	5,9		73	19,7	—

Как видно из таблицы, антенатальная гибель плода и отставание его в развитии при II стадии гипертонической болезни оказались чаще (более чем в 3 раза) по сравнению с I стадией (P<0,001).

Исходя из этого можно предположить, что в основе антенатальной гибели плода и отставания его в физическом развитии при гипертонической болезни у матери лежат неблагоприятные условия кислородного снабжения и питания в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения. В условиях клинического эксперимента с применением радиоактивного натрия было показано, что при гипертонической болезни скорость кровотока в материнской части плаценты и сосудах матки уменьшена почти втрое [13, 15 и др.]. Несоответствие веса и роста ребенка сроку беременности, слабое развитие подкожной клетчатки и высокий процент недоношенности обусловили рождение большого числа маловесных детей. Из 370 родившихся детей вес ниже 2500 г. был у 114,

в том числе у 33 от 1000 до 1500 г. Характерна зависимость веса плода от стадии гипертонической болезни (рис. 1). Дети, родившиеся с весом 2500 г и менее, при гипертонической болезни II стадии составляли 61,4%±4,7%, а при I стадии заболевания 23,7%±2,5%, т. е. почти в 3 раза меньше чем при II стадии; это различие статистически абсолютно достоверно ($P<0,001$).

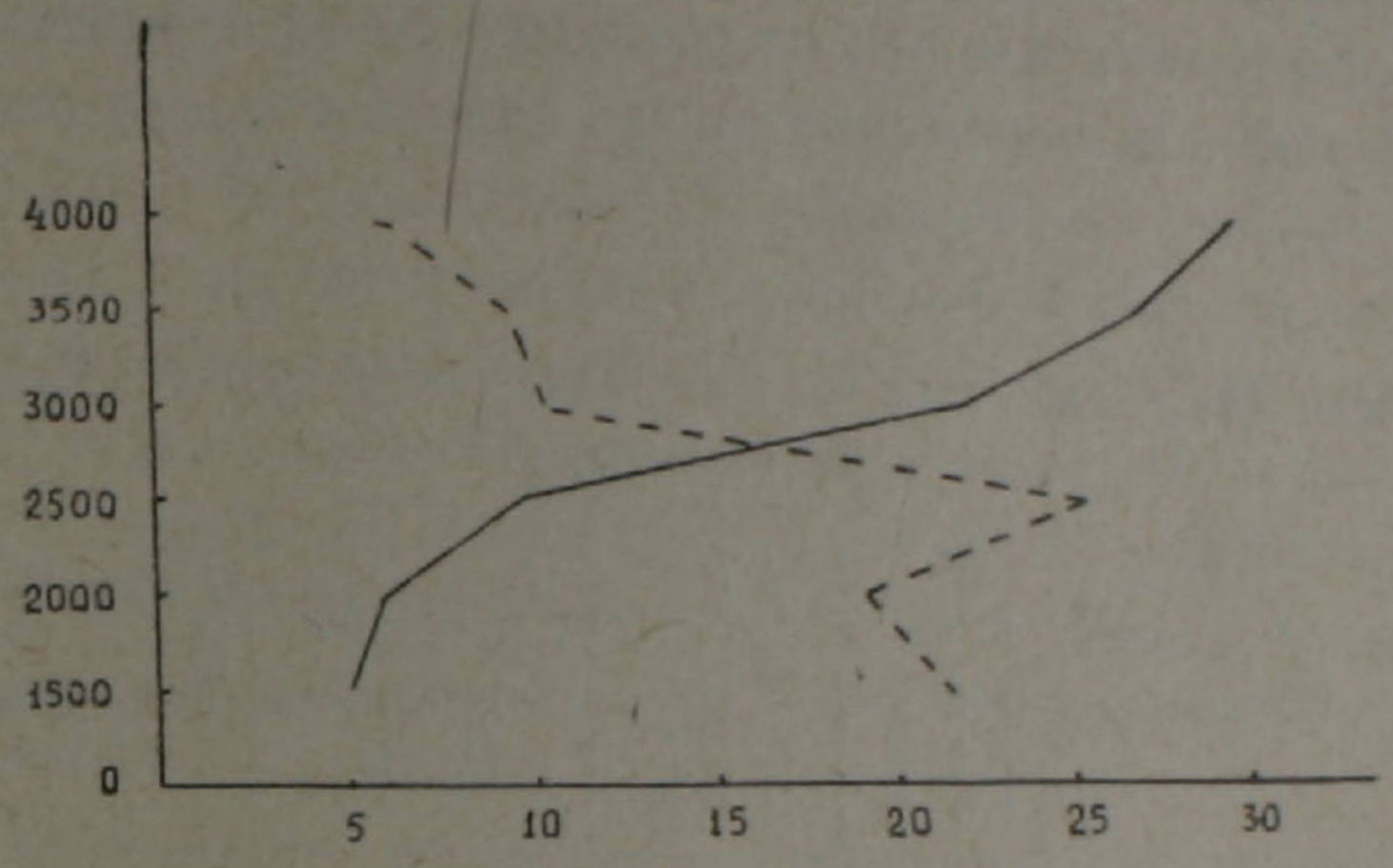


Рис. 1 Влияние тяжести гипертонической болезни на вес плода. По вертикали—вес плода в граммах; по горизонтали—частота в процентах; сплошная линия—гипертоническая болезнь I стадии, пунктирная линия—II стадия

Среди группы доношенных детей преобладали дети небольшого (2600—2950 г) и среднего веса (3000—3500 г). Более крупные дети встречались редко. Особенно примечательны случаи, когда при беременности сроком 35—36 недель рождались дети весом 1500—1700 г, при росте 41—42 см (6 случаев) и при беременности сроком 38—39 недель вес ребенка был 2050 г и рост 45 см (3 случая). Отставание детей в росте было менее выражено, чем в весе.

Важным обстоятельством, отрицательно влияющим на состояние внутриутробного плода, являлось присоединение к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных. Это осложнение при II стадии гипертонической болезни было сильнее по сравнению с I стадией и протекало более тяжело. Поздний токсикоз, по данным литературы, составляет 2,2—5,8% [2, 4, 11]. У беременных, больных гипертонической болезнью, поздний токсикоз наблюдается значительно чаще—41,2—53% [1, 10, 14]. На нашем материале процент этого осложнения составил 38,5% (в том числе при I стадии гипертонической болезни 30%; при II стадии заболевания—57,2%). Осложнение гипертонической болезни поздним токсикозом значительно ухудшило прогноз исхода беременности для плода. При этом втрое увеличился процент антенатальной гибели плода ($P<0,01$), почти вдвое возросло число детей, отстающих в физическом развитии ($P<0,01$), и возрос ($P<0,05$) процент перинатальной смертности (табл. 4).

Таким образом, наиболее частыми осложнениями для плода при беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, являлись: высокий процент антенатальной гибели, отставание в развитии плода и недоношенность. Все эти осложнения были ярче выражены при II стадии гипертонической болезни и особенно при присоединении позднего токсикоза.

Нас интересовал вопрос, как проявляются вышеуказанные осложнения для плода в зависимости от давности гипертонической болезни и депрессорного влияния беременности на повышенное артериальное давление.

Таблица 4

Исход беременности для плода при осложнении гипертонической болезни поздним токсикозом

Группа	Число женщин	Число родившихся детей	Перинатальная смертность M±m	В том числе антенатальная гибель M±m	Отставание плода в развитии
Беременность, неосложненная токсикозом	246	220	20 (9,4%±2%)	7 (3,2%±±1,4%)	37 (16,9%±±2,2%
Беременность, осложненная токсикозом	154	150	24 (16%±3%)	15 (10%±±2,4%)	46 (30,7%±±3,2%)
P	—	—	<0,05	<0,01	<0,01

Л. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и М. С. Вовси [7] отмечают, что чем больше длительность гипертонической болезни, тем больше устойчивость артериального давления. В конце концов получается чрезмерная устойчивость «ригидность» артериального давления. Поэтому можно предположить, что чем более устойчиво повышение артериального давления, тем более стойки те изменения в маточно-плацентарном кровообращении, которые обуславливают нарушения жизнедеятельности плода при гипертонической болезни у матери. Давность установления гипертонической болезни в анализируемых нами случаях была различна. У большинства она колебалась от одного года до 12 лет, а у некоторых женщин заболевание было впервые установлено во время настоящей беременности. Оказалось, что чем больше давность заболевания, тем процент потери детей и отставание их в развитии больше.

В настоящее время твердо установлено, что беременность оказывает депрессорное влияние на повышенное артериальное давление. Это явление отмечено многими авторами, изучавшими течение беременности при гипертонической болезни [1, 4, 6, 10, 13, 16]. Нам представлялось интересным выяснить значение этого феномена для плода. В этом направлении было изучено течение и исход беременности у 282 лиц, страдающих гипертонической болезнью. Из них артериальное давление сни-

зилось в первую половину беременности у 170 (60,3%), не изменилось у 83 (29,4%) и повысилось у 29 (10,3%). При этом нами учитывалось изменение уровня артериального давления на 20 мм рт. ст. и более по сравнению с исходным (до наступления беременности).

Было установлено, что в тех случаях, когда артериальное давление с наступлением беременности понижалось, прогноз для плода был относительно благоприятным: из 170 родившихся детей погибло 9 (5,3%). Если артериальное давление с наступлением беременности не изменялось, потеря детей достигала 21,7% (в 18 случаях из 83), т. е. оказалось в три раза больше, чем в случаях понижения артериального давления.

В 29 случаях, где артериальное давление в первую половину беременности повысилось, перинатальная потеря детей увеличилась более 9 раз (58,3%). Та же закономерность наблюдалась и в отношении частоты отставания плода в развитии. В первой группе женщин (артериальное давление понизилось) это имело место в 15,3%, во второй (артериальное давление повысилось) — в 74,5% (табл. 5).

Таблица 5

Депрессорное влияние беременности на артериальное давление и исход беременности для плода

Исход для плода	Артериальное давление снизилось M±m	Артериальное давление не изменилось M±m	P	Артериальное давление повысилось M±m	P
Перинатальная смертность	9 (5,3%±2%)	18 (21,7%±5,6%)	<0,05	17 (58,3%±8,7%)	<0,01
Отставание плода в развитии	26 (15,3%±2,7%)	25 (30,1%±5%)	<0,05	22 (74,5%±6,8%)	<0,01
Всего женщин	170	83		29	

Таким образом, проведенный анализ убеждает в том, что депрессорное влияние беременности на повышенное артериальное давление хотя и временное явление, но имеет прогностическое значение в отношении исхода беременности для плода. Отсутствие этого фактора, и особенно повышение артериального давления в первую половину беременности, является неблагоприятным прогностическим признаком для плода.

Роды у женщин, больных гипертонической болезнью, характеризовались некоторыми осложнениями, которые наблюдались неодинаково часто при разных стадиях гипертонической болезни. Серьезным осложнением в родах являлась преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, имевшая место у 9 больных, что составило 2,5%, причем все дети погибли.

Другим частым осложнением была угрожающая внутриутробная асфиксия плода. Она отмечена у 58 рожениц (16%), в том числе при I фазе I стадии гипертонической болезни 10,5%±2%, при II фазе I стадии—24%±7%, при II стадии—28,9%±4,9%, т. е. процент этого осложнения нарастал с увеличением тяжести заболевания. При сопоставлении

вероятность вывода ($P<0,001$) оказалась абсолютной в отношении II фазы I стадии и II стадии к I фазе I группы заболевания.

Указанные осложнения обусловливали большой процент оперативных вмешательств. Кесарево сечение было произведено у 67 больных (18,5%), из которых у 52 была II стадия гипертонической болезни и у 15—I стадия. У 32 больных кесарево сечение произведено до начала родовой деятельности и почти у всех при недоношенной беременности, когда обострение в течение самой гипертонической болезни либо тяжелое течение присоединившегося позднего токсикоза беременности создавали непосредственную угрозу здоровью, а иногда и жизни матери.

Родоразрешение путем наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора применено у 48 больных (13%). Показанием для их наложения являлась необходимость выключения потужной деятельности в связи с повышением артериального давления и появлением симптомов угрожающей внутриутробной асфиксии плода.

Из числа 400 женщин, страдающих гипертонической болезнью, остались живыми 326 детей (88,1%), из них доношенных 262 (80,4%) и недоношенных 64 (19,6%). 248 новорожденных детей развивались нормально (76,1%); 78—неудовлетворительно (тяжелое либо вялое состояние в первые 3—5 дней, повторные приступы вторичной асфиксии, замедленная прибавка в весе).

Выводы

1. Особенностями, характеризующими исход беременности и родов для плода при гипертонической болезни у матери, являются большая частота антенатальной гибели плода, отставание его в физическом развитии, недоношенность, внутриутробная асфиксия и высокий процент перинатальной смертности.

2. Указанные осложнения для плода были сильнее выражены и более часты при II стадии гипертонической болезни по сравнению с I стадией, а также при осложнении течения беременности поздним токсикозом беременных.

3. Отсутствие депрессорного влияния на артериальное давление беременных, и особенно повышение его в первую половину беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, является неблагоприятным прогностическим признаком для плода.

4. Давность гипертонической болезни отрицательно влияет на развитие внутриутробного плода, усиливая отставание в его развитии.

Институт акушерства и гинекологии
АМН СССР

Поступило 27/VII 1964 г.

Մ. Մ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՊՏՈՒՂԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ըստ գրական տվյալների հղիների հիպերտոնիայի դեպքերի 10—25%-ը կազմում է հիպերտոնիկ հիվանդությունը: Ջնայած այդ հանգամանքին մինչև այժմ քիչ ուշադրություն է դարձված հղիների հիպերտոնիկ հիվանդության վրա: Ներկա աշխատանքի նպատակն է պարզել այն ֆակտորները, որոնք ազդում են ներարգանդային պտղի կենսագործունեության վրա, որ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ: Հետազոտվել են 400 հղի կին որոնցից 297-ի մոտ դիագնոզված է հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին շրջան, և 103-ի մոտ հիպերտոնիկ հիվանդության 2-րդ շրջան, ըստ Լանգի կլասիֆիկացիայի: Հետազոտությունների ընթացքում պարզվել է, որ առանձնապես աչքի է ընկնում չհաս հղիությունների հաճախությունը: 127 կնոջ մոտ 400-ից առկա է հղիության չհասություն ի հաշիվ ուշ վիժումների և ժամանակից շուտ ծննդաբերությունների: Պերինատալ մահացությունը կազմում է 11,9%: Հատկանշական է հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հղի կնոջ հղիության ընթացքի համար այն որ պտղի զարգացումը զգալի հետ է մնում: Կլինիկորեն դա արտահայտվում է պտղի չափսերի անհամապատասխանությամբ հղիության ժամկետներին: Վերոհիշյալ բարդությունները պտղի համար ուժեղ արտահայտվում են և ավելի հաճախ են հիպերտոնիկ հիվանդության 2-րդ շրջանի ընթացքում և առանձնապես, եթե հղիությունը բարդանում է ուշ շրջանի տոքսիկոզով:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Азлецкая-Романовская Е. А.** Гипертоническая болезнь и беременность М., 1963.
2. **Баженова К. М.** Тезисы докладов IX научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 12.
3. **Беккер С. М.** Токсикозы второй половины беременности (основные вопросы практики и пути их решения). В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 44.
4. **Беккер С. М.** Гипертоническая болезнь и беременность. В кн.: Практическое акушерство. Госмедиздат УССР, 1958, стр. 270.
5. **Беккер С. М., Матвеева О. Ф., Кобзева Н. В.** Гипертоническая болезнь и беременность. Тезисы докладов X научной сессии Львовского гос. научно-иссл. института охраны материнства и детства. 1956, стр. 80.
6. **Вылегжанин А. И.** Гипертоническая болезнь и беременность. Акушерство и гинекология, 1952, 4, стр. 7.
7. **Ланг Г. Ф.** Гипертоническая болезнь. Руководство по внутренним болезням под редакцией А. Л. Мясникова. М., 1957, стр. 300.
8. **Лебедев А. А., Степанов Л. Г.** Уточнение показателей к выдаче декретного дородового отпуска за 35 дней до родов. Л., 1948, стр. 24.
9. **Лебедев А. А., Рудаков А. В.** Определение срока беременности. М., 1955.
10. **Матвеева О. Ф.** Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореферат диссертации, Л., 1953.
11. **Широкинская О. Н.** Нефропатия беременных и плод. Автореферат диссертации, М., 1954.

12. **Browne F. J.** Chronic hypertension and pregnancy. Brit. med. J., 1957, № 4520, 283–287.
13. **Browne J. C, and Veall N.** The maternal placental blood flow in normotensive and hypertensive women. J. obst. a. gynaec. Brit. Emp., 1953. 60, 141—147.
14. **Chesley L. C., Annito J. E. and Jarvis D. G.** A study of the interaction of pregnancy and hypertensive disease. Am. J. obst. a. gynec., 1947, 53, 851—863.
15. **Morris N.** Osborn, Wright a. oth. Eflective uterine blood flow during exercise in normal and preeclamptic pregnancies. Lancet, 1956, 8, 481—484.
16. **Reid D. E. and H. M. Teel.** Nonconclusive pregnancy toxemias. Theis relatıonship to chronic vascular and renal disease. Am. J. Obst. ane Gynec., 1939, 37, 5, 886—896.
17. **Wellen J.** The infant mortality in specific hypertensive disease of pregnancy and in essential hypertension. Am. J. obst. a. gynec., 1953, 66, 1, 36—45.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Ռ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՕՔՍԻՀԵՄՈՄԵՏՐԻԿ ԴԻՆԱՄԻԿ ԴԻՏՈՒՄՆԵՐ ԹՔՎԱԾՆՈՎ ԹՈՔ-ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ԸՆԹԱՑՈՂ ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Թոք-սրտային անբավարարության ժամանակ առաջացած հիտոքսիայի դեմ տարվող պայքարի գործում, բացի բուժման այլ միջոցներից (սրտային, միզամուղ, անտիսպաստիկ, տոնուսավորող և այլն), թթվածինը պետք է համարել հիմնական բիոլոգիական գործոն:

Թթվածնաբուժման արդյունավետության գնահատման համար գոյություն ունեցող մի շարք օբյեկտիվ կրիտերիաներից բացի (շնչառության և պուլսի հաճախականության փոփոխությունը, ցիանոզի աստիճանը, զարկերակային և երակային արյան ճնշումների փոփոխությունները, կարմիր արյան կազմի փոփոխությունը, թոքերի կենսական տարողությունը, րոպեական ծավալը, շնչառության խորությունը, թոքերի առավելագույն օդափոխանակությունը, գազափոխանակությունը և այլն) յուրահատուկ նշանակություն պետք է տալ օքսիհեմոմետրիկ-դինամիկ դիտումներին, քանի որ այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս.

1. Արյան օքսիգենացիայի պրոցեսն ուսումնասիրել դինամիկայում, այն էլ երկար ժամանակամիջոցում:

2. Գնահատել արտաքին շնչառական ֆունկցիան:

3. Պարզել թթվածնի տարբեր խտության ազդեցությունն արյան օքսիգենացիայի պրոցեսի վրա:

4. Որոշել սեանսների տևողությունը:

5. Որոշել թթվածնի անհրաժեշտ կոնցենտրացիան հիվանդի տվյալ վիճակին համապատասխան:

Այսպիսով, թոք-սրտային անբավարարությամբ ընթացող թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդությունները թթվածնով բուժելու դեպքում հիմնական կրիտերիան ընդունել ենք օքսիհեմոմետրիկ-դինամիկ դիտումները:

Թթվածնաբուժումն անց ենք կացրել թթվածնային վրանում, հետևյալ կերպ՝ երկու մթնոլորտ ճնշման տակ, դոզիմետրի լրիվ բաց վիճակում, բայց ենք թողել թթվածինը 5 րոպե, այնուհետև 10 լ/վրկ. արագությամբ մինչև սեանսի վերջը:

Մեր ուսումնասիրությունների տակ գտնվել են 40 հիվանդ՝ թոք-սրտային անբավարարության տարբեր ստադիաներում: Ըստ որում հիվանդությունների այս խմբի մեջ մտել են խրոնիկական բրոնխիտը, թոքերի էմֆիզեման, պնևմոսկլերոզը, բրոնխիալ ասթման՝ 2-ից մինչև 20 տարի տևողությամբ: Ըստ թոք-սրտային անբավարարության աստիճանի բոլոր հիվանդներին Սավիցկու դասակարգման համաձայն բաժանել ենք 3 խմբի: Սավիցկու դասակարգման առաջին խմբում եղել են 8 հիվանդ (5 տղամարդ, 3 կին), 27-ից մինչև 69 տարեկան:

Երկրորդ խմբում՝ 12 հիվանդ (8 տղամարդ, 4 կին), 32-ից մինչև 74 տարեկան:

Երրորդ խմբում՝ 20 հիվանդ (15 տղամարդ, 5 կին), 47-ից 72 տարեկան: Օքսիհեմոմետրիկ դիտումները կատարելիս հիմնականում օգտվել ենք 0,38 տիպի կատոդային օքսիհեմոմետրից: Օքսիհեմոմետրիկ դիտումները անց ենք կացրել ամբողջ սեանսի ընթացքում. բայց որում՝ առաջին դիտումները կուրսի սկզբում, իսկ հետագայում՝ յուրաքանչյուր 3 սեանսից հետո և բուժման կուրսի վերջում կատարվել են եզրափակիչ չափումներ: Արյան թթվածնային հագեցվածության ելակետային մեծությունը վան-Սլայկի մեթոդով որոշելու հնարավորություն չլինելու պատճառով, այն ևս որոշվել է օքսիհեմոմետրի միջոցով, հետևյալ կերպ: Դատչիկի օգնությամբ ականջախեցին սովորական ձևով 15 րոպե տաքացնելուց հետո, ելնելով հիվանդի ընդհանուր վիճակից, ցիանոզի, շնչարգելության արտահայտվածության աստիճանից (նայած որ խմբի հիվանդ է), սլաքը դրել ենք մոտավոր որոշակի թվի վրա (բայց 85%-ից, ոչ բարձր), պառկած վիճակում, սենյակի ջերմաստիճանի պայմաններում 25 րոպեի ընթացքում դիտել ենք սլաքի տատանումները և ֆիքսել այդ թիվը, համարելով արյան թթվածնային հագեցվածության ելակետային մեծությունը տվյալ անհատի, տվյալ վիճակի համար: Այնուհետև նույն դիրքում (պառկած), հիվանդին տեղավորել ենք վրանի մեջ, թթվածինը բաց թողել վերը նշված ձևով և սեանսի ամբողջ տևողության ընթացքում դիտել և ֆիքսել օքսիհեմոմետրի ցուցմունքները: Շնորհիվ այն բանի, որ թթվածնի բաց թողնելուց անմիջապես հետո, շատ արագ կերպով արյունը սկսում է հագենալ թթվածնով, օքսիհեմոմետրի ցուցմունքները ֆիքսել ենք առաջին 10 րոպեում՝ յուրաքանչյուր րոպեն մեկ անգամ, հետագայում մինչև սեանսի վերջը՝ 5 րոպեն մեկ անգամ:

Այնուհետև, թթվածինն անջատելուց և վրանի լուսամուտների բացելուց հետո օքսիհեմոմետրի տվյալները ֆիքսել ենք առաջին 10 րոպեի ընթացքում, յուրաքանչյուր րոպեն մեկ անգամ, իսկ հետո էլ 5 րոպեն մեկ, այնքան ժամանակ, քանի դեռ սլաքը չի հասել իր ելքային մեծությանը:

Չափումները պետք է անել դինամիկ, լարված և շատ զգույշ:

Առաջին խմբի հիվանդների արյան ելակետային թթվածնային հագեցվածությունը եղել է 88—92%-ի սահմաններում: Երկրորդ խմբի հիվանդներինը՝ 73—83%-ի սահմաններում, իսկ երրորդ խմբի հիվանդներինը՝ 63—72%-ից ոչ ավելի:

Օքսիհեմոմետրիայի անալիզները կատարելիս նկատել ենք, որ առաջին խմբի հիվանդների մոտ օքսիհեմոմետրի սլաքի բարձրացումը ելակետային թթվածնային հագեցվածությունից մինչև առավելագույն հագեցվածության սահմանը տեղի է ունեցել ավելի դանդաղ՝ 55-ից 65 րոպե ընթացքում: Ըստ որում՝ այդ ժամանակամիջոցում այս խմբի հիվանդների մոտ, բուժման սկզբին, արյան առավելագույն թթվածնային հագեցվածությունը միջին հաշվով հասել է 95—96%-ի: Նկատվել է, որ մաքսիմալ հագեցվածության սահմանին հասնելուց հետո, անկախ վրանի ներսում թթվածնի խտության պրոգրեսիվ ավելացման հետագայում ևս սլաքը մնացել է նույն թվերի վրա: Առավելագույն թթվածնային հագեցվածության սահմանին հասնելու մոմենտից մինչև հիվանդի վրանի ներսում անհանգստության սուբյեկտիվ զգացողությունը, պրոֆուզ քրտինքի առկայությունը ընկած ժամանակամիջոցը համեմատած 2-րդ,

առավել ևս 3-րդ խմբի հիվանդների հետ, այս խմբի հիվանդների մոտ ավելի երկար է եղել, միջին հաշվով այդ ժամանակամիջոցը կազմել է 55—60 րոպե։ Անհանգստություն զգալու մոմենտից անգամ նկատվել է սլաքի իջեցման տենդենց։ Այդ մոմենտը համարելով տվյալ հիվանդի տվյալ վիճակի համար տեանսի տևողության վերջնական սահման, թթվածնի տալը դադարեցրել ենք և վրանի լուսամուտների բաց վիճակում, այսինքն սովորական մթնոլորտի պայմաններում շարունակել օքսիհեմոմետրիկ դիտումները և զգացել ենք, որ այս խմբի հիվանդների մոտ առավելագույն թթվածնային հագեցվածության սահմանից մինչև ելակետային հագեցվածությունն իջնելու ժամանակամիջոցը կարճ է եղել, քան 2-րդ, առավել ևս 3-րդ խմբի հիվանդների մոտ։ Այն կազմել է միջին հաշվով 15 րոպե և սկզբի չափումներին այն իջել է համարյա ելքային սկզբնական մեծությանը, որը հետագա բուժումից հետո աստիճանաբար բարձրանալով բուժման վերջում միջին հաշվով կազմել է 7%։ Այս խմբի հիվանդների բուժման կուրսը միջին հաշվով կազմել է 15—18 սեանս։

Հիվանդության նկարագիր № 111։ Հիվանդ Մ. Լ. 33 տարեկան, ընդունվել է Աբթիկի հիվանդանոցի թերապևտիկ բաժանմունք՝ ստացիոնար բուժման 28/9—60 թ., թևթև արտահայտված հևոցի, շնչագելության, սրտխփոցի, հազի երևույթներով։ Հիվանդի մոտ ախտորոշվել է խրոնիկական բրոնխիտ, թոքերի էմֆիզեմա, առաջին աստիճանի թոք-սրտային անբավարարության երևույթներով։

Կատարելով օքսիհեմոմետրիկ քննություններ, թթվածնաբուժման ժամանակ նկատել ենք հետևյալը, որ արյան ելակետային թթվածնային հագեցվածությունը թթվածնաբուժման սկզբից եղել՝ 92%, իսկ բուժման վերջում՝ 96%, ելակետային թթվածնային հագեցվածությունից մինչև առավելագույնը հասել է 60 րոպեում։ Բուժման վերջում 65 րոպե առավելագույն թթվածնային հագեցվածության մոմենտից մինչև հիվանդի անհանգստության սուբյեկտիվ զգացողության սահմանը ընկած ժամանակամիջոցը տևել է բուժման սկզբում՝ 60 րոպե և բուժման վերջում՝ 70 րոպե։ Առավելագույն հագեցվածությունից ելակետայինի իջնելու ժամանակամիջոցը եղել է. բուժման սկզբում՝ 15 րոպե, բուժման վերջում՝ 15 րոպե։

Ամբողջ բուժման կուրսը կազմել է 15 սեանս և դուրս է գրվել 13/19—60 թ. լավացումով։

Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ, ելակետային հագեցվածությունից մինչև առավելագույն հագեցվածության սահմանը տևել է 40—45 րոպե, բստ որում՝ այս խմբի հիվանդների մոտ, մանավանդ բուժման սկզբին, արյան թթվածնային հագեցվածությունը հասել է ավելի բարձր տոկոսի, քան առաջին խմբի մոտ՝ մինչև 97%։ Այստեղ դարձյալ առավելագույնին հասնելուց հետո, հիվանդի տվյալ վիճակին համապատասխան, որքան թթվածնի խտությունը ավելացվել է, սակայն այն մնացել է անփոփոխ, իսկ մաքսիմալ սահմանին հասնելուց հետո մինչև հիվանդի անհանգստության սահմանը դարձյալ համարելով տեանսի տևողության սահման, տվյալ հիվանդի տվյալ վիճակի համար, (որը հիվանդի վիճակի լավացման հետ միասին երկարել է) անջատել ենք թթվածինը, բացել լուսամուտները, նորից շարունակել դիտումները։ Նկատել ենք, որ առաջին խմբի համեմատությամբ, 2-րդ խմբի հիվանդների մոտ առավելագույնից նվազագույն հագեցվածության իջնելու ժամանակամիջոցը ձգձգվում-երկարում է մինչև 20—25 րոպե։ Պետք է ասել, որ բուժման կուրսը, որը այս խմբի հիվանդների մոտ կազմել է միջին հաշվով 22—25 սեանս, կուրսի վերջում կուրսի սկզբի ելքային հագեցվածությունից 10—11%-ով ավելի է եղել։

Երրորդ խմբի հիվանդների մոտ, ելակետայինից մինչև առավելագույն հագեցվածության սահմանը տևել է 1-ին և 2-րդ խմբերից ավելի կարճ՝ 30—35 րոպե։ Ըստ որում՝ պետք է նշել, որ հետագա բուժումներից (սեանսներից) հետո հիվանդի լավանալու հետ միասին այս ժամանակամիջոցը երկարել է և կուրսի վերջում հասել մինչև 40—45 րոպեի։ Այս խմբի հիվանդների արյան առավելագույն թթվածնային հագեցվածությունը, բուժման սկզբի չափումների տվյալներով, առաջին երկու խմբի հիվանդների համեմատությամբ ավելի բարձր է եղել. հասնելով անգամ 100%-ի, դրա պատճառն ըստ երևույթին այն է, որ չնայած թթվածնի պարցիալ ճնշման պրոգրեսիվ բարձրացման հետևանքով արյան մեծ քանակությամբ թթվածնով հագենալուն, թուլացած է լինում արյունից հյուսվածքների կողմից թթվածնի յուրացնելու պրոցեսը։ Հիվանդի լավանալու, այտուցների, կանգի վերացման, արյան շրջանառության, մածուցիկության նորմալացման, թոքերի օդափոխանակության նորմալացման և արյունից հյուսվածքների կողմից թթվածնի յուրացման պրոցեսի նորմալացման հետևանքով, արյան թթվածնով հագենալու այդ առավելագույն սահմանը, այս խմբի հիվանդների մոտ աստիճանաբար ընկնում է։ Հետագա սեանսներին նկատել ենք, որ թթվածնի արագ յուրացման շնորհիվ օրգանիզմի կողմից արանց մոտ առավելագույն հագեցվածության սահմանը 98%-ից չի անցել։

Կուրսի վերջում, 27—32 սեանսից հետո, այս խմբի հիվանդների թթվածնային հագեցվածությունն ավելացել է 9—10%-ով, հասնելով մինչև 79—82%։ Պետք է ասել, որ այս խմբի հիվանդների անհանգստություն զգալու սահմանն էլ կարճ է եղել։ Բուժման սկզբին այս ժամանակամիջոցը կազմել է առավելագույնը՝ 25—30 րոպե, որը հետագա բուժման ժամանակ երկարել, հասել է մինչև 40 րոպեի։ Վրանը բաց անելուց հետո առավելագույն թթվածնային հագեցվածությունից սլաքի անկումը մինչև ելակետայինին օրգանիզմի կողմից թթվածնի վատ յուրացման պատճառով այս խմբի հիվանդների մոտ շատ դանդաղ է կատարվել մինչև 35—40 րոպե, որը հիվանդի լավանալու հետ միասին այդ ժամանակամիջոցը կրճատել է, կուրսի վերջում հասցնելով 30 րոպեի։

Այսպիսով, ինչպես տեսնում ենք, տվյալները խոսում են այն մասին, որ որքան հիվանդը ծանր է, այնքան առավելագույն թթվածնային հագեցվածության հասնելու ժամանակամիջոցը, առավելագույն թթվածնային հագեցվածության հասնելու մոմենտից մինչև հիվանդի անհանգստություն զգալու ժամանակամիջոցը կարճ է, թթվածնի անջատելուց հետո առավելագույն թթվածնային հագեցվածությունից մինչև ելակետայինը իջնելու ժամանակամիջոցը երկար է, և ճիշտ հակառակն է թեթև հիվանդների մոտ։ Որքան հիվանդի վիճակը լավանում է, այնքան հագեցվածության առավելագույն սահմանին հասնելուց մինչև հիվանդի անհանգստություն զգալու սահմանը երկարում է, ուստի և դրա հետ միասին էլ ինքնըստինքյան երկարում է սեանսի տևողությունը։

Հիվանդության նկարագիր № 131։ Հիվանդ Գ. Ս. 48 տ. ընդունվել է Արթիկի հիվանդանոցի բերապետիկ բաժանմունք 8/10—60 թ., ուժեղ արտահայտված շնչարգելությամբ, ցիանոզով, այտուցվածությամբ, ասցիտով, հազով, խորխաբտադրությամբ։ Ախտորոշվել է խրոնիկական բյան երևույթներով։ Բուժման և քննությունների այլ մեթոդների հետ միասին անց է կացվել թթվածնաբուժում՝ թթվածնային վրանի միջոցով և օքսիհեմոմետրիկ քննություններով։ Ըստ

որում՝ ունեցել ենք օքսիհեմոգրամմայի հետևյալ պատկերը. արյան ելակետային թթվածնային հագեցվածությունը բուժման սկզբում եղել է 70%, բուժման վերջում՝ 80%, ելակետային թթվածնային հագեցվածությունից մինչև առավելագույն հագեցվածության սահմանին հասնելու ժամանակամիջոցը բուժման սկզբում կազմել է 32 րոպե, իսկ բուժման վերջում 45 րոպե: Հագեցվածության (առավելագույն) մոմենտից մինչև հիվանդի անհանգստություն զգալու մոմենտը կազմել է 28 րոպե, իսկ բուժման վերջում՝ 33 րոպե: Վրանը բաց վիճակում առավելագույն հագեցվածությունից մինչև ելակետայինին իջնելու ժամանակամիջոցը բուժման սկզբում եղել է 37 րոպե, բուժման վերջում՝ 35 րոպե: Ամբողջ բուժման կուրսը կազմել է 30 սեանս և հիվանդը դուրս է գրվել 14/11—61 թ. լավացումով:

Այսպիսով, ինչպես տեսնում ենք ըստ օքսիհեմոմետրի տվյալների, այս կամ այն չափով կարելի է կանոնավորել սեանսի տևողությունը, թթվածնի անհրաժեշտ խտությունը յուրաքանչյուր հիվանդի համար, նրա տվյալ վիճակին համապատասխան:

Պետք է ասել, որ կուրսը համարել ենք վերջացած, երբ վերջին երկուերեք սեանսի ժամանակ արյան թթվածնային հագեցվածության վերը նշված օքսիհեմոգրամմայի կողմից արդեն էական փոփոխություններ չենք նկատել: Այսքանից հետո որոշակի կերպով պարզ է լինում, որ օքսիհեմոգրամմայի տվյալների վերլուծման ժամանակ անհրաժեշտ է անպայման կանգ առնել այն ժամանակամիջոցների վրա, որոնք ընկնում են ելակետայինից առավելագույն հագեցվածությանը հասնելու միջև, առավելագույն հագեցվածության և հիվանդի անհանգստություն զգալու մոմենտի միջև և վրանից դուրս առավելագույնից ելակետայինին իջնելու ժամանակամիջոցների վրա:

Որքան ելակետային թթվածնային հագեցվածությունից առավելագույնին հասնելու ժամանակամիջոցը կարճ է, այնքան վրանից դուրս առավելագույն թթվածնային հագեցվածությունից նվազագույնին հասնելու ժամանակամիջոցը լինում է երկար, այն պատճառով, որ չնայած կանգային երևույթների ուժեղ արտահայտվածությանը, անբավարար է կատարվում թոքերի օդափոխանակությունը, չնայած շնչական ապարատի խորը փոփոխություններին, կարողանում ենք շնչառվող օդում 3 և ավելի անգամ թթվածնի պարցիալ ճնշումն ավելացնելով հիվանդի արյունն արագ կերպով հագեցնել մեծ քանակությամբ թթվածնով, բայց քանի որ ծանր հիվանդի մոտ արյան հոսքը դանդաղած է, մածուցիկությունը բարձրացած, արյան պլազմայի մեջ տեղի են ունենում հսկայական բարդ բիոքիմիական փոփոխություններ, նրանց էրիտրոցիտները (հեմոգլոբինը) մեծ չափով կորցնում են թթվածնի տեղափոխելու (առաջին հերթին պլազմայից թթվածին վերցնելու պրոցեսին) այդ կարևոր բիոլոգիական ակտիվությունը, մյուս կողմից էլ հյուսվածքներում ուժեղ արտահայտված կանգային երևույթների առկայությունը, արյան և հյուսվածքների միջև գազափոխանակության խուլացումը և վերջապես արյան գազային կազմի փոփոխությունը (թթվածնաթերապիայի ժամանակ հիպոկապնիայի առկայության) վերջիններիս հետ կապված շնչական կենտրոնի գրգռման թուլացման հետևանքով առաջացած մակերեսային և դանդաղ շնչառությունը, նեղվածության և դիֆուզ քրտինքի ի հայտ գալը: Ահա այս բոլորը պատճառներ են, որ թթվածնաթերապիայի ժամանակ թթվածինը նորմալ պրոպորցիայով ժամանակին չի ծախսվում, չի յուրացվում հյուսվածքների կողմից, դրա համար էլ ունենում ենք ելակետային հագեցվածությունից առավելագույնին հասնելու ժամանակամիջոցի կարճացում, դրան հակառակ առավելագույն ելակետային հագեցվածության հասնելու ժամանակամիջոցի երկարում, որոնք փոխվում են

հիվանդի հետագա լավանալու հետ մեկտեղ: Այս ժամանակամիջոցների փոփոխումը նաև օգնում է հիվանդության պրոգնոզի որոշման հարցում նույնպես:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆ

1. Թոք-սրտային անբավարարությամբ ընթացող թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ առաջացած հիպոքսիայի դեմ տարվող կոմպլեքս բուժման մեջ թթվածնաթերապիան համարվում է հիմնական արդյունավետ մեթոդ:

2. Կատոդային օքսիհեմոմետրի (0—38) միջոցով արյան թթվածնային հագեցվածության դինամիկ դիտումները հանդիսանում են գնահատելի լավ կրիտերիա թթվածնաբուժման արդյունավետության գնահատման գործում քանի որ՝

ա) արյան օքսիդենացիայի պրոցեսը, օքսիհեմոմետրի միջոցով, հնարավորություն է տալիս դիտել դինամիկ ձևով, այն էլ երկար ժամանակամիջոցում:

բ) որոշել թթվածնի անհրաժեշտ խտությունը, սեանսների տևողությունը՝ հիվանդի տվյալ վիճակին համապատասխան:

գ) բուժման կուրսի սեանսների քանակը որոշելու համար:

Արթիկի շրջանային հիվանդանոց

Ստացված է 11/II 1963 թ.

Р. А. ПОГОСЯН

ОКСИГЕМОМЕТРИЧЕСКИЕ ДИНАМИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ КИСЛОРОДОМ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ С ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Резюме

В комплексе лечения больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью оксигенотерапия является эффективным методом.

При оценке эффективности оксигенотерапии лучшим критерием являются оксигемометрические динамические наблюдения, поскольку во время оксигенотерапии процесс насыщения крови кислородом—оксигемометрия дает возможность наблюдать его в динамике и значительно длительное время, определить необходимую концентрацию кислорода, длительность сеансов в соответствии с состоянием больного и количество сеансов в курсе лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Борин Е. В.** Врачебное дело, 1952, 11, стр. 979.
2. **Горбункова З. А.** Терапевтический архив. 1958, 11, стр. 11.
3. **Горбункова З. А.** Терапевтический архив, 1957, 8, стр. 24.
4. **Горбункова З. А.** Терапевтический архив, 1960, 4, стр. 63.
5. **Дембо А. Г.** Клиническая медицина, 1959, 8, стр. 20.
6. **Соринсон С. Н.** Терапевтический архив, 1960, 4, стр. 77.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. Н. МКРТЧЯН

КОЛИЧЕСТВО ДНК, БЕЛКОВЫЕ И ГЛИКОПРОТЕИДНЫЕ ФРАКЦИИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КОЛЛАГЕНОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ

За последние годы обширная литература посвящена определению количества ДНК, белковых и углеводно-белковых компонентов сыворотки крови при заболеваниях, в основе которых лежат аутоиммунные процессы.

В настоящей работе мы попытались выяснить специфичность указанных гуморальных показателей для группы коллагеновых болезней, а также связать их с данными гистохимических и иммунноморфологических исследований коллагеновых болезней.

У 58 больных, страдающих различными формами коллагеновых болезней, в сыворотке крови определяли количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции. Кроме того, указанные показатели определяли в сыворотке крови 10 здоровых лиц.

Количество ДНК определяли дифениламиновым методом Э. Г. Ларского и М. Д. Лемперта [3]. Окраску гликопротеидных фракций проводили по методу А. Е. Грейслера [2].

Результаты определения количества ДНК в сыворотке крови больных ревматизмом, ревматоидным артритом, системной склеродермией, системной красной волчанкой и узелковым периартериитом показывают, что при всех этих заболеваниях дифениламиновый показатель (ДФА×1000) значительно превышает нормальный уровень ДНК в сыворотке крови (табл. 1). Наибольший показатель количества ДНК обнаружен при системной красной волчанке (456), системной склеродермии (401) и ревматоидном артрите (399). При ревматизме дифениламиновый показатель был ниже, чем при отмеченных заболеваниях, однако между активной фазой ревматизма и фазой ремиссии имелась большая разница (369 и 284). Таким образом, при всех коллагеновых заболеваниях количество ДНК в сыворотке крови повышается. Кроме того, значительная разница показателей дифениламиновой реакции у больных активной фазой ревматизма и фазой ремиссии дает основание учитывать количество ДНК в сыворотке крови при определении остроты течения заболевания.

Известно, что в основе коллагеновых болезней лежит системная прогрессирующая дезорганизация неклеточных структур соединительной ткани и стенок сосудов [6]. При изучении коллагеновых болезней в гистохимическом и иммунноморфологическом аспекте А. Г. Бегларяном

[1] было выявлено явление корпускулярного выхождения и выщелачивания ДНК из клеточных ядер, преимущественно ретикуло-эндотелиальной системы, и накопление ДНК в межуточном основном веществе, сопровождающееся системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани. На основании данных автора можно прийти к выводу, что одним из факторов повышения уровня ДНК в сыворотке крови при группе коллагеновых болезней является корпускулярное выхождение и выщелачивание ДНК из клеточных ядер ретикуло-эндотелиальной системы. Биохимическое обоснование участия ДНК в системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани можно найти в работах А. М. Поверенного [5], которым был установлен факт комплексного соединения ДНК с проколлагеном и последующей интенсивной перевариваемости проколлагена под влиянием трипсина.

Таким образом, нарушение обмена ДНК, одним из проявлений которого является увеличение этой кислоты в сыворотке крови больных различными формами коллагеновых болезней, является не побочным биохимическим показателем, а тесно связано с системной прогрессирующей дезорганизацией неклеточных структур соединительной ткани и стенок сосудов, лежащей в основе этой группы болезней.

Однако, как показали результаты дифениламиновой пробы, при периодической болезни, амилоидозе в сочетании с периодической болезнью, остром лейкозе и хроническом нефрите, также имеет место увеличение количества ДНК в сыворотке крови. При периодической болезни (276) и хроническом нефрите (299) дифениламиновый показатель находился в пределах верхней границы нормы, а при остром лейкозе (504) и амилоидозе в сочетании с периодической болезнью (324) он значительно был повышен. По-видимому, ДНК как основная составная часть ядра реагирует на самые различные патологические состояния, что внешне может проявляться увеличением уровня ДНК в сыворотке крови.

Таким образом, хотя нарушение обмена ДНК в организме имеет решающее патогенетическое значение для группы коллагеновых болезней, что позволило назвать коллагеновые болезни болезнями нарушенного обмена ДНК [8], однако повышение уровня ДНК в сыворотке крови не является патогномоничным для коллагеновых болезней и может встречаться при различных патологических состояниях.

Результаты определения белковых фракций показывают, что при всех коллагеновых заболеваниях увеличиваются α_2-и γ-глобулиновые фракции за счет уменьшения количества альбуминов. Известно, что α_2 фракция связана с гликопротеидами, являющимися основной составной частью соединительной ткани. Увеличение α_2-глобулиновой фракции, на наш взгляд, указывает на имеющие место процессы деполимеризации межуточного основного вещества, приводящие к увеличению их количества в указанном фракционном составе сывороточных белков. Наибольший показатель α_2 фракции наблюдался при ревматоидном артрите (13,4%) и при активной фазе ревматизма (13,35%). Между активной и

Таблица 1

Количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции при группе коллагеновых болезней

Название болезни	Количество наблюдений	ДФА × ×1000	Белковые фракции в %					Гликопротеидные фракции в %				
			альбумины	глобулины				альбумины	глобулины			
Ревматизм												
В активной фазе	18	369	48,6	6,05	13,35	11,34	20,66	10,89	16,72	32,61	22,30	17,48
В неактивной фазе	22	284	51,46	5,66	11,58	12,47	18,93	12,45	11,97	30,45	32,40	12,73
Ревматоидный артрит	6	399	46,49	7,94	13,4	12,7	19,47	9,97	15,22	36,5	22,16	16,15
Системная склеродермия	7	401	48,41	5,78	12,1	12,82	20,89	13,61	13,01	34,47	28,63	10,29
Системная красная волчанка	2	456	51,08	5,22	11,22	12,4	20,08	9,92	18,54	27,86	29,0	14,68
Узелковый периартериит	4	352	50,82	5,89	10,84	12,28	20,17	20,72	14,88	20,7	23,79	19,91
Здоровые лица	10	256	56,53	4,7	9,64	11,35	17,78	13,59	12,34	26,38	31,27	16,42

неактивной фазами ревматизма имелась большая разница (13,35% и 11,58%). Поэтому при определении активности ревматического процесса необходимо учитывать показатели α_2 фракции.

При всех коллагеновых заболеваниях значительно был повышен процент γ-глобулинов. Как и α_2 фракция, количество γ-глобулинов существенно отличалось при разных фазах ревматической дезорганизации соединительной ткани (при активной фазе γ-глобулины составляли 20,66%, а при неактивной—18,93%, норма же равняется 15,78%). При системной красной волчанке, узелковом периартериите и системной склеродермии γ- глобулиновые фракции почти не отличались друг от друга (20,08—20,89%).

В наших наблюдениях β-глобулиновая фракция была незначительно повышена. При активной фазе ревматизма β-глобулинов было меньше (11,34%), чем в неактивной фазе. Мы полностью присоединяемся к мнению Р. Н. Микуниса [4], что β-глобулиновая фракция не является показателем активности ревматического процесса.

Отмеченные изменения состава сывороточных белков в какой-то степени повторялись при периодической болезни, остром лейкозе, амилоидозе в сочетании с периодической болезнью и хроническом нефрите.

На гликопротеинограммах заметно увеличение α_1 и α_2 фракций. Увеличение этих фракций является характерным для группы коллагеновых заболеваний.

Системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, лежащая в основе коллагеновых болезней, прежде всего связана с нарушением обмена мукопротеидов, входящих в состав межуточного основного вещества и коллагеновых структур. Патологический процесс при этих заболеваниях характеризуется деполимеризацией межуточного основного вещества и распадом коллагеновой ткани. Аминокислотный состав всех видов коллагена качественно одинаков и характеризуется наличием оксипролина в количестве 13—14%, который, по данным А. А. Титаева [7], содержится еще и в эластине, но в значительно меньшем количестве (1,7%). Можно думать, что повышение оксипролина в сыворотке крови или в моче при коллагеновых заболеваниях связано с генерализованной дезорганизацией коллагеновых волокон.

С этой целью мы по видоизмененной методике Неймана и Логана [9] у 15 больных и у 8 практически здоровых лиц определяли количество оксипролина в сыворотке крови. Если средний показатель оксипролина у здоровых лиц был равен 0,63, то при ревматизме, системной склеродермии, узелковом периартериите и ревматоидном артрите количество оксипролина возрастало до 0,74—1,27. Небольшое число наблюдений не позволяет делать выводов о количестве оксипролина как о показателе состояния коллагеновых структур. Между тем, следовало бы отметить, что предположение об увеличении количества оксипролина в сыворотке крови в какой-то степени оправдывается и последующие исследования внесут ясность в этот вопрос.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/VIII 1964 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԴՆԹ-ի ՔԱՆԱԿԸ, ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ԵՎ ԳԼԻԿՈՊՐՈՏԵԻԴԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԿՈԼԱԳԵՆԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՁԵՎԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կոլագենային հիվանդությունների տարբեր ձևերով տառապող 58 հիվանդների արյան շիճուկում որոշվել են դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթվի քանակը, սպիտակուցների ու գլիկոպրոտեիդների ֆրակցիաները: Կոնտրոլ են ծառայել այլ հիվանդություններով տառապող 44 հիվանդների և 10 առողջ մարդկանց արյան շիճուկների համապատասխան ցուցանիշները:

Բոլոր կոլագենային հիվանդությունների ժամանակ, դիֆենիլամինային ցուցանիշը եղել է բարձրացած: Շատացել են և գլոբուլինները (սպիտակուցային ֆրակցիա), ինչպես և գլիկոպրոտեիդային ֆրակցիաները: Ռևմատիզմի սուր ընթացքի ժամանակ դիֆենիլամինային ցուցանիշը որպես կանոն լինում է ավելի բարձր, քան ռեմիսիայի ժամանակ:

Որպես շարակցական հյուսվածքի սիստեմային պրոցեսվող դեզօրգանիզացիայի հումորալ ցուցանիշ, մի քանի դեպքերում արյան շիճուկում որոշվել է օքսիպրոլինի քանակը, որը եղել է դրական: Դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթվի քանակի շատացում նկատվում է ոչ միայն կոլագենային հիվանդությունների ժամանակ, այդ պատճառով բարձր դիֆենիլամինային ցուցանիշը կոլագենային հիվանդություններին բացարձակապես բնորոշ համարել չի կարելի:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бегларян А. Г.** Докторская диссертация, 1962.
2. **Грейслер А. Е.** Лабораторное дело, 1960, 6, стр. 48.
3. **Ларский Э. Г., Лемперт М. Д.** В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1960.
4. **Микунис Р. Н.** Врачебное дело, 1960, 9, стр. 3.
5. **Поверенный А. М.** Биохимия, 1959, 24, 5, стр. 784.
6. **Струков А. И.** Вестник АМН СССР, 3, стр. 8.
7. **Титаев А. А.** Вопросы ревматизма, 1962, 1, стр. 13.
8. **Barʻawill W., Toy B., Galins N., Bayles T.** Am. Y. Pathol., 1958, 34, 4, 607.
9. **Neuman R., Logan M. Y.** Biol. chem. 1950, 184, 1, 299.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Л. Т. ТОРГОМЯН, В. М. НЕРСЕСЯН

К ВОПРОСУ О НАСЛЕДОВАНИИ ГРУПП КРОВИ У ЧЕЛОВЕКА

Вопрос о наследственности в гематологии занимал исследователей очень давно. Изучение характера наследственной передачи антигенов, лежащих на поверхности эритроцитов, представляет большой интерес не только для практики переливания крови, но и для судебной медицины и антропологии.

Исследование по наследованию групп крови было произведено многими авторами. Дунгерн и Гиршфельд [2, 3, 4, 5] считают, что по наследству передается не групповая принадлежность, а факторы А и В в виде двух пар независимых ген. Факторы А, В у детей могут возникнуть или же они будут отсутствовать (0).

В 1924 г. Бернштейн предложил теорию о наследовании трех генов АВО системы, по которой А и В являются доминирующими, а О—рецессивным [2, 3, 5].

Теория Дунгерна и Гиршфельда противоречит теории Бернштейна в тех случаях, где один из родителей относится к группе АВ. По теории Бернштейна, при таких браках у детей не бывает О группы, а при О×АВ комбинации родителей дети не наследуют и АВ. По Дунгерну и Гиршфельду, дети наследуют все группы: О, А, В и АВ.

Одни исследователи [3, 7 и др.] признают полностью теорию Бернштейна, другие [4, 6, 8]—относятся к ней критически. Т. Г. Соловьева считает, что групповые признаки А, В, О могут встречаться у потомства при любых комбинациях групп крови у родителей. Н. Н. Пасункова [6] полагает, что у подавляющего большинства людей агглютиногены детей соответствуют агглютиногенам одного или другого родителя, и у родителей, имеющих группы крови О×АВ, вопреки утверждению Бернштейна, могут быть дети всех четырех групп.

Изучением наследственности передачи групп крови в Армянской республике никто не занимался. Имея в виду вышеуказанное, мы поставили перед собой задачу путем статистического семейного анализа изучить передачу антигенов А, В, О.

Исследование проводилось на населении г. Еревана, все обследованные по национальности были армяне. Всего обследовано 307 семейств. Иногда встречались 2—3 поколения. Кровь для исследования бралась (из пальца) у отцов, матерей и детей, а иногда и от бабушек и дедушек. Определение группы крови производили по методу Винцента гемоагглютинационными сыворотками двух серий. При сомнительном результате кровь бралась повторно для проведения двойной реакции.

Производилась запись имен, фамилий и адресов обследуемых, а у матерей был собран акушерский анамнез. Среди 307 семейств детей было 612, бабушек и дедушек—10.

Анализ полученного нами материала о наследственной передаче групповых признаков (табл. 1) показывает, что у 24 родителей О группы все дети (51) наследовали только группу О.

Таблица 1

Группа крови родителей	Число		Группа крови детей							
			О		А		В		АВ	
	семей	детей	абсол. число	%	абсол. число	%	абсол. число	%	абсол. число	%
О × О	24	51	51	100						
О × А	99	173	56	32,4	117	67,6				
А × А	77	158	25	16,0	133	84,0				
О × В	20	45	14	31,2			31	68,8		
В × В	10	18	3	16,7			15	83,3		
А × В	31	57	10	17,6	15	26,3	21	36,3	11	19,3
АВ × О	13	28			18	64,3	10	35,7		
АВ × А	21	53			18	33,9	11	20,8	24	45,3
АВ × В	10	15			4	26,6	5	33,4	6	40,0
АВ × АВ	2	14			3	21,4	3	21,4	8	57,2
Всего . . .	307	612	159	25,9	308	50,4	96	18,7	49	8,0

Там, где у обоих родителей был один и тот же ген А×А или В×В, дети наследовали в основном А или В-доминантный ген.

При браке А×А у детей передавался А антиген в 84, О—в 16%. При браке В×В у детей был выявлен В антиген в 83,3, О—в 16,7%. При браке родителей О×А дети наследовали А антиген в 67,6%, О антиген—в 32,4%. При браке В×О дети наследовали В антиген в 68,8%, О—в 31,2%.

Таким образом, А и В антигены являются доминантными генами, О антиген передается как рецессивный ген.

В 31 семействе при встрече А×В антигенов у родителей дети наследовали все группы: О—17,6%, А—26,3%, В—36,3% и АВ—19,3%.

При браке одного из родителей с антигеном АВ, а другого с О, А, В или АВ, дети наследуют только А, В или АВ группы. У детей группа О не обнаружена. Так, при комбинации АВ×А, АВ×В и АВ×АВ у родителей в 33 семьях у 25 детей был А антиген, 19—В, 38—АВ. При браке АВ×О групп крови родителей 18 детей имели А антиген, 10—В, а АВ—ни у кого не обнаружен.

Таким образом, наши данные соответствуют теории Бернштейна и, наоборот, не совпадают с теорией Дунгерна и Гиршфельда.

С целью объективного суждения о реальности и степени достоверности результатов нашей работы мы использовали способ обработки результатов с помощью так называемых таблиц (t), предложенных

Стьюдентом. Этот способ позволяет вычислять достоверность различий при разной комбинации групп крови родителей. Мы использовали определение достоверности различий по доминантным и рецессивным признакам.

На основании статьи И. А. Ойвина [9], среднюю ошибку наследственности АВО антигенов у детей вычисляли по формуле:

$$m \pm \sqrt{\frac{P_1 \times P_2}{n}} \; t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m^2 + m^2}}, \text{ где}$$

P1 — процент наличия признака, P2 — процент отсутствия признака, n — число случаев.

Таблица 2

Группа крови родителей	m	t	Достоверность	Группа крови детей
O × O	1,40	59,5	P<0,001	O
O × A	3,56	7,00	P<0,001	O
"	3,55	7,09	P<0,001	A
A × A	2,91	16,59	P<0,001	O
"	2,91	16,50	P<0.001	A
O × B	6,90	3,82	P<0,001	O
"	6,91	3,83	P<0,001	B
B × B	8,79	5,31	P<0,001	O
"	8,8	5,36	P<0.001	B
A × B	5,04	9,08	P<0,001	O
"	5,83	5,76	P<0,001	A
"	6,37	3,04	P<0,01	B
"	5,22	8,30	P<0.001	AB
AB × O	9,05	2,24	P<0,05	A
"	9,05	2,23	P<0,05	B
AB × A	6,5	3,5	P<0,001	A
"	5,58	7,41	P<0,001	B
"	6,82	0,97	P<0,5	AB
AB × B	11,40	9,8	P<0,001	A
"	12,18	1,89	P<0,001	B
"	12,619	1,11	P<0,5	AB
AB × AB	10,96	3,69	P<0,01	A
"	10,96	3,69	P<0,01	B
"	13,20	0,77	P<0,5	AB
307 семей	1,77	19,28	P<0,001	O
"	2,022	0,28	P<0,001	A
"	1,46	3,3	P<0,001	B
"	1,77	19,2	P<0,001	AB

На основании величины t и числа наблюдений по табл. Стьюдента определяется процент возможной ошибки, выражаемой в виде значений вероятности различия (P).

На основании таблицы (t) Стьюдента получается, что наследование O, A, B антигенов (табл. 2) у детей достоверно (P<0,05—0,001) при всех комбинациях родителей. Найденные признаки AB у детей не достоверны, по-видимому, это зависит от рецессивного фенотипа O, который у детей не обнаружен.

При обследовании 307 семейств гетероспецифическая беременность наблюдалась у 82 женщин, что составляет 26,6%.

Таблица 3

Группа крови родителей	Поколение	Группа крови детей			
		O	A	B	AB
AB × O	I		3	1	
A × A	II		2		
A × O	III		1		
B × B	I			1	
B × O	II			1	
A × A	I			1	
A × A	II			2	
O × A	I	1			
O × O	II	1			
A × O	I			4	
A × A	II			1	

В табл. 3 приводится картина перехода антигенных свойств АВО потомства от дедушек и бабушек.

Выводы

1. Групповые антигены крови передаются по закону генетики.
2. По нашим данным, при комбинации родителей с O×O группами крови дети наследуют только O группы.
3. От родителей с A×A, B×B, A×O и B×O группами дети в 67,6—84,3% наследуют A, B антигены (доминантные гены). В 16,7—32,4%—O группу (рецессивный ген).
4. При браке родителей с A×B группами дети наследуют все группы крови.
5. При комбинации родителей с O×AB группами дети не наследуют O и AB групп.
6. При браке одного из родителей с AB и другого A, B и AB групп дети наследовали A, B и AB группы и не были выявлены дети O группы.
7. При обработке материала полученные нами (по табл. Стьюдента) результаты оказались достоверными. Только AB группа крови у детей при комбинации у родителей A×AB, B×AB и AB×AB групп показала недостоверность, возможно, за счет O-рецессивной группы, которой не оказалось у детей.
8. Наши данные по вопросу наследования групп крови соответствуют теории Бернштейна.

Институт гематологии и
переливания крови АМН СССР

Поступило 25.V 1963 г.

Թ. Լ. ԹՈՐԳՈՄՅԱՆ, Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԽՄԲԵՐԻ ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆ ԱՆՑՈՒՄԸ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էրիտրոցիտների մակերեսին տեղավորված անտիգենների ժառանգական անցումը, ներկայացնում է մեծ կարևորություն ոչ միայն արյան փոխներարկման գործում այլև դատաբժշկության և անտրոպոլոգիայի համար։

Մեր ռեսպուբլիկայում արյան խմբերի ժառանգական անցումը չի ուսումնասիրվել:

Ուսումնասիրել ենք 307 ընտանիք, որտեղ եղել են 612 երեխա: Ընտանիքում եղել են մեկից երկու սերունդ, իսկ մի ընտանիքում եղել է երեք:

Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Խմբային անտիգենը փոխանցվում է գենետիկայի օրենքով

2. Ըստ մեր տվյալների ծնողների 0×0 խմբերի հանդիպման դեպքում երեխաները ժառանգում են միմիայն 0 խումբը:

3. Ծնողների A×A, B×B, A×O և B×O խմբերի հանդիպման դեպքում երեխաներից 67,6—84,3 տոկոսը ժառանգում են A և B անտիգենները (իբրև դոմինանտ գեներ), 16,7—32,4 տոկոսի դեպքում՝ O-խումբը (որպես ռեցեսիվ գեն):

4. Ծնողների A×B խմբերի հանդիպման դեպքում, սերունդները ժառանգում են արյան խմբերի բոլոր տեսակները:

5. Ծնողների O×AB խմբերի հանդիպման դեպքում երեխաները O և AB խմբեր չեն ժառանգում:

6. Ամուսնության դեպքում, երբ ծնողներից մեկը ունենում է AB, իսկ մյուսը A, B կամ AB խումբը երեխաները ժառանգում են A, B և AB անտիգեններ: Իսկ O խմբի ժառանգումը չի դիտվել ոչ մեկի մոտ:

7. Ստացված արդյունքների իրական ճշտությունը հաստատելու նպատակով մեր նյութերը մշակել ենք Ստյուդենտի կողմից առաջարկված (t) աղյուսակով:

Այդպիսի վերամշակումը հաստատուն համարեց ստացված տվյալները: Բացառությամբ ծնողների A×AB, B×AB և AB×AB հանդիպումների դեպքերին, որոնց երեխաների մոտ հայտնաբերված AB խմբերի համար P— եղել է 0,5, որը կարելի է բացատրել երեխաների մոտ թաքնված O ռեցենսիվ գենով:

8. Արյան խմբերի ժառանգման հարցում մեր տվյալները համապատասխանում են Բերնշտեյնի թեորիային:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асанова М. Г., Дедова Н. И.** Сборник научных трудов Башкирского гос. мед. института. Уфа, 1939, т. 2.
2. **Баринштейн Л. А.** Переливание крови. Диссертация. М., 1928.
3. **Бронникова М. А.** Практическое руководство для судебно-медицинских экспертов, врачей и юристов. М., 1947.
4. **Блинов Н. И.** Учение о кровяных группах. Диссертация. М., 1936.
5. **Доссе Ж.** Иммуногематология, 1959, стр. 25.
6. **Пасункова Н. Н.** Актуальные вопросы переливания крови. Л., 1955, в. 4, стр. 111.
7. **Рубашкин В. Я.** Кровяные группы. М., 1929.
8. **Соловьева Т. Г.** Актуальные вопросы переливания крови. Л., 1955, в. 4, стр. 107.
9. **Ойвин И. А.** Труды таджикского мед. института. Сборник работ конференции патофизиологии. Душамбе, 1959, т. 37, в. 4, стр. 149.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. эксперим. и клинич. медицины

Ա. Լ. ԱՍՏՎԱՑԱՏՐՅԱՆ

ՔՈՒԹԵՇԻ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԻ ՄԱՍԻՆ (ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ՆՅՈՒԹԵՐՈՎ)

Վերջին տարիների ընթացքում ձեռք են բերվել մեծագույն հաջողություններ քութեշի ուսումնասիրման և նրա դեմ տարվող պրակտիկ պայքարի ասպարեզում: Ներկայումս քութեշը դադարել է վտանգավոր և նենգ հիվանդություն լինելուց: Գործնականորեն քութեշային մահացությունը այժմ հասել է համարյա թե զերոյի, իսկ նրանից առաջացած բարդությունները շատ չնչին թվերով են արտացոլվում:

Այս ամենը անշուշտ մեծ չափով կախված է մանկական բնակչության կյանքի, տնտեսական պայմանների բարելավումից և ձեռնարկվող հակահամաճարակային միջոցառումներից: Մի շարք տարափոխիկ հիվանդությունների լրիվ վերացումը և որոշ այլ հիվանդությունների խիստ նվազեցումը իր ռեալ արտացոլումն է գտել ժողովրդական տնտեսության զարգացման 7 ամյա պլանում, որը հաջողությամբ կենսագործվում է, սակայն նշված հաջողությունները չի կարելի համարել բավարար, քանի որ քութեշը շարունակում է մնալ որպես մանկական տարածված հիվանդություններից մեկը և վարակիչ այս հիվանդությունը ավելի խորը և մանրակրկիտ ուսումնասիրման կարիք ունի:

Քութեշի վերաբերյալ տարվող հետազոտությունները և նրա դեմ պայքարի ավելի էֆեկտիվ միջոցառումների որոնումները չեն կորցնում իրենց նշանակությունը և պահպանում են իրենց լրիվ արդիականությունը, նրա էտիոլոգիայի, պաթոգենեզի, իմունիտետի և ակտիվ պրոֆիլակտիկայի հետագա ուսումնասիրման բնագավառներում:

Առաջին անգամ 1911 թ. Կանտակուզենը [6], իսկ նրանից հետո նաև Բերնհարդը [3] հաղորդեցին, որ նրանց հաջողվել է էքսպերիմենտալ ճանապարհով ցածրակարգ կապիկների, ճագարների և ծովախոզուկների մոտ առաջացնել ախտաբանական երևույթներ, որոնք նմանվում էին մարդու քութեշ հիվանդությանը: 20-ական թվականներին քութեշի էտիոլոգիային նվիրված աշխատանքներ հրապարակեցին Դի-Կրիստինան, Կարոնին և Սինդոնին, որոնց համաձայն փոքր անասրոբ դիպլոկոկկերի միջոցով հեղինակներին հաջողվել էր էքսպերիմենտալ քութեշ առաջացնել ճագարների և ոչ մեծ թվով երեխաների մոտ: Զլատոգորովի և նրա աշխատակիցների կողմից քութեշով հիվանդներից նույնպես անջատվեցին մանրէներ, որոնք իրենց հատկություններով նման էին վերը նշած դիպլոկոկկերին:

1934 թ. Իմամուրան, Օնոն, Էնդոն և Կավամուրան [10] հայտնեցին, որ նրանց հաջողվել է էքսպերիմենտալ ճանապարհով ճագարներից անջատել քութեշի վիրուսը: Սակայն այդ աշխատանքները մի շարք այլ հետազոտողների կողմից չհաստատվեցին: Լյոֆֆլերը առաջին անգամ 1882 թ. միտք էր հայտնել այն մասին, որ քութեշի առաջացման մեջ դեր է խաղում ատրեպ-

տոկոկը, որը քութեշով մահացածների բկանցքից, արյունից և օրգաններից նա անջատել էր: Խոշոր նշանակություն ունեցան քութեշի ժամանակ ստրեպտոկոկի դերի ուսումնասիրման ասպարեզում Գաբրիչևսկու և Սավչենկոյի աշխատանքները: Հետագայում ստրեպտոկոկային թեորիան ստացավ իր լրիվ հաստատումը Դիկ ամուսինների (1923—1925) աշխատանքներում [9]: Նրանք հայտնեցին, որ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկը, որը օժտված է տոքսին առաջացնելու հատկությամբ, հայտնաբերվում է քութեշի ժամանակ 98 տոկոս դեպքերում: Նրանց կողմից առաջարկված միջմաշկային փորձը հնարավորություն է տալիս մտածելու տվյալ օրգանիզմի քութեշի հանդեպ ունեցած ընկալության մասին: Դիկ ամուսինների հիմնական դրույթները հաստատվեցին բազմաթիվ հետազոտողների կողմից՝ «խրուշչովա, Լևինա և Տետելբաում, Խասկինա-Մունդեր, Սոլնցևա և Սմիրնովա, Գրուբեն Գրիֆից [1, 2, 7, 8], Ալլիսոն և Գրուբեն, Կոգամա (իր աշխատակիցներով և ուրիշներ):

Վերջին տարիներին առաջ քաշված նոր հիպոթեզի համաձայն քութեշն առաջացնող էնդոտոքսիկական գործոնների մեջ նշանակություն է տրվում թե յուրահատուկ վիրուսին և թե հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկին: Ենթադրվում է, որ դրանց փոխադարձ համագործակցությունն և ներգործությունն է պայմանավորում քութեշային կլինիկան: Փորձնական հետազոտություններով հիմնավորված այս տեսակետը ևս, հավանաբար, կարիք ունի հետագա ստուգման և ճշտման:

Քութեշը մանկական տարիքի հիվանդություն է, որով հիվանդանում են առավելապես երեխաները, չնայած բացառված չեն քութեշի եզակի դեպքեր նաև մեծահասակների մոտ: Մանուկներից քութեշով ամենից շատ հիվանդանում են 1—6 տարեկան երեխաները: Աստիճանաբար, տարիքի բարձրացման հետ մեկտեղ, նվազում է նաև հիվանդացման հաճախականությունը: Այն փաստը, որ քութեշով հիվանդանում են միայն երեխաները, պետք է բացատրել նրանով, որ մեծահասակները օժտված են անընկալությամբ (իմունիտետով), որը առաջ է եկել կամ մանկական հասակում կրած հիվանդությունից, կամ էլ գաղտնի (լատենտ)՝ իմունացման պատճառով:

Ընդհանրապես քութեշով հիվանդացության կորագծերի ուսումնասիրման ժամանակ, որոնք ցուցադրում են մի շարք տարիների ընթացքում հիվանդության տարածման պատկերը, նկատվում է սեզոնականություն և որոշակի պարբերականություն: Երկար տարիների քութեշային կորագծին սովորաբար բնորոշ են հիվանդացման ալիքի պարբերական բարձրացումները: Դրանում կարելի է համոզվել նաև մեր մշակած նյութերից, որոնք վերաբերում են վերջին 13 տարիներին Հայկական ՍՍՌ, Երևան, Լենինական և Կիրովական քաղաքների բնակչության քութեշով հիվանդացությանը: Քութեշ հիվանդության էպիդեմիկ ալիքները, մեծ մասամբ բացատրվում են չհիվանդացած մանկական կոնտինգենտի պարբերաբար ավելացումով, կամ ինչպես այլ կերպ ընդունված է անվանել «այրվող նյութի» կուտակումով: Մեր կողմից ուսումնասիրված տվյալները շատ բնորոշ ձևով ցույց են տալիս, որ քութեշային էպիդեմիկ պրոցեսի պարբերականությունը Հայկական ՍՍՌ-ում արտահայտվում է ամեն 3—4 տարին մեկ անգամ, այդ իսկ պատճառով էլ յուրաքանչյուր հիվանդացման ալիքի բարձրացումից հետո նկատվում է նրա իջեցում մինչև ընկալ օրգանիզմների հաջորդ կուտակումը: Ինչպես վերը նշեցինք քութեշին յուրահատուկ է նաև սեզոնայնությունը: Չի ժխտվում այն փաստը, որ քութեշը լի-

նում է տարվա բոլոր եղանակներին, ամենաքիչը՝ ամառային ամիսներին։ Մեր պայմաններում պետք է հատկապես ուշադրության արժանացնել այն, որ քութեշով հիվանդացման աճ լինում է աշնանային-ձմեռային ամիսներին (սեպտեմբեր-դեկտեմբեր)։ Այս երևույթը կարելի է բացատրել մանկական կոլեկտիվների ինտենսիվ շփմամբ, որը տեղի է ունենում փակ շենքերում, դպրոցական պարապմունքների ժամանակաընթացքում։ Ինչպես հայտնի է կլիմայական պայմանների կտրուկ փոփոխությունները հատկապես նկատվում են աշնանային ամիսներին, քանի որ օդի ջերմաստիճանը տալիս է մեծ տատանումներ և բարձրանում է օդի հարաբերական խոնավությունը, այս վերջիններս հանդիսանում են դրդապատճառ երեխաների մոտ վերին շնչական ուղիների բորբոքային երևույթների հաճախացման և որոնք նպաստավոր ձևով են ներգործում միկրոբային գործոնի ակտիվացմանը և նրա ներթափանցմանը մակրոօրգանիզմ։

1951—1952 թթ. ինտենսիվ ցուցանիշը յուրաքանչյուր 10.000 բնակչին կազմում էր համապատասխանորեն 20,5 և 20,2։ 1952 թվականից հետո ընկած ժամանակաշրջանում, քութեշով հիվանդացումը ռեսպուբլիկայի մասըշտաբով եղել է ոչ բարձր թվերի վրա մինչև 1957 թվականը, որի ընթացքում ինտենսիվ ցուցանիշը չի գերազանցել 16,6-ից։ Բավականաչափ բարձրացավ քութեշով հիվանդացումը մեր ռեսպուբլիկայում ինչպես նաև նրա խոշոր քաղաքներում 1958 թվականին։ Հիվանդացման ինտենսիվ ցուցանիշը այդ տարեթվերին մեր ռեսպուբլիկայի մասշտաբով հավասարվում է 26,6-ի, ուստի կարիք է զգացվում որոշ չափով կանգ առնել այդ տարվա հիվանդացության վրա։

1958 թվականին ռեսպուբլիկայի մասշտաբով քութեշով հիվանդացման աճը նախորդ տարվա համեմատ կազմել է 2,5 անգամ։ Մի շարք քաղաքներում նույնպես նկատվել է հիվանդացության աճ—Երևանում, Լենինականում և Կիրովականում հիվանդացության ինտենսիվ ցուցանիշները համապատասխանաբար արտահայտվում են հետևյալ թվերով՝ 48,5%, 47,9% և 49,7%։ Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում նաև քութեշի սեզոնայնությունը, որի վերաբերյալ մեր ուսումնասիրության արդյունքները ներկայացվում են ստորև բերվող աղյուսակում։

Քութեշով հիվանդացման շարժումը 1951—1963 թ.թ. ըստ ամիսների (% % տարեկան գումարից)

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Երևան	11,2	8,2	8,2	6,1	7,1	6,4	4,5	5,2	9,9	12,1	11,4	9,7
Լենինական	11,8	9,8	8,9	6,0	5,1	5,1	5,1	7,4	9,7	12,5	9,8	8,8
Կիրովական	9,8	10,0	9,6	9,1	6,0	4,7	7,2	9,3	7,5	8,6	10,4	7,8

Ինչպես երևում է վերը բերված աղյուսակից քութեշային ինֆեկցիայի բավականին բնորոշ է աշնան-ձմեռային սեզոնայնությունը, որի հետևանքով սեպտեմբեր-դեկտեմբեր ամիսներին արձանագրված դեպքերի թիվը կազմում է տարեկան հիվանդացման 48,6%-ը։ Այդպիսի օրինաչափություն դիտվում է նաև Երևան, Լենինական, Կիրովական քաղաքներում։ Բարձր հիվանդացություն է դիտվել հատկապես Երևան քաղաքում, որը տալիս է ռեսպուբլիկական հիվանդացության 55,4%-ը։

Հիվանդացությունը մեծ մասամբ ընթացել է թեթև և առանց արտահայտված երևույթների։ Հիվանդների տարիքային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ախտահարվել են 1-ից մինչև 20 տ. հասակ ունեցողները։ Բարձր հիվանդացում է նկատվել հատկապես 5—10 տ.-ի մոտ (48,0%), իսկ 2—5 տ. հասակը կազմել է բոլոր դեպքերի 40,0%-ը։ Համեմատաբար հիվանդացության ցածր ցուցանիշներ են տվել մինչև 1 տ. և 11-ից մինչև 20 տ. հասակը (բոլոր դեպքերի 12%-ը)։

Քութեշով հիվանդացության կորուկ վերելքը 1958 թվականին հավանաբար, հետևանք է հանդիսացել մի կողմից այն բանի—որ հիվանդությունը ընթացել է առանց ակնհայտ կլինիկական սիմպտոմների, քութեշով տառապողները թողնվել են տնային պայմաններում, առանց մեկուսացման ռեժիմի ճիշտ պահպանման, որից էլ ուժեղացել է շփումը առողջ կոնտիգենտի հետ։ Մյուս կողմից նշանակություն է ունեցել նախորդ տարիների հիվանդացության ցածր մակարդակը և անցած ժամանակաշրջանում բնակչության մեջ ընկալ շերտավորում է կուտակվել։

Քութեշով հիվանդացման դինամիկայի ուսումնասիրման մեջ հատկանշական է այն, որ սկսած 1958 թվականից մինչև այժմ, հիվանդացման կորագիծը տալիս է կայուն իջեցում։ 1960 թվականին ինտենսիվ ցուցանիշը կազմում է 9,9%, իսկ 1961 թվականին 8,9%։ Հիվանդացման տեսակարար կշիռը ավելի բարձր է քաղաքներում, քան թե գյուղական վայրերում։ Քաղաքում այն կազմում է 53%, այդ թվում միայն Երևանում 38,2%։ Ըստ տարիքի 1961 թվականին հիմնականում հիվանդացել են 1—4 տ. երեխաներ, որը կազմում է ընդհանուր հիվանդացման 58%-ը։ Հիվանդացածների 36%-ը կազմում էին այն երեխաները, որոնք հաճախել են մանկական հիմնարկներ և այդ դեպքերի մեծ մասը արձանագրվել են Երևան և Լենինական քաղաքներում (47,6% և 18%)։

Անհրաժեշտ է նշել այն փաստը, որ իր ժամանակ որոշ հեղինակների կողմից առաջարկված քութեշի մասսայական պարտադիր հոսպիտալացման հարցը իրեն չարդարացրեց և այն 1956 թվականից հետո վերացվեց։ Չնայած մի քանի տարիներ շարունակ, համաձայն գոյություն ունեցող հրամանի այդ հիվանդները մեր ռեսպուբլիկայում պարտադիր կարգով չեն հոսպիտալացվում, այնուամենայնիվ ինչպես մենք տեսնում ենք ստացած տվյալներից, հիվանդացման կորագիծը սկսած 1958 թվականից տալիս է զգալի իջեցում և եթե ինտենսիվ ցուցանիշը 1958 թվականին ռեսպուբլիկայում յուրաքանչյուր 10.000 բնակչին կազմում էր 26,6, ապա այն 1961 թվականին կազմում էր 8,9 1962 թ. 6,6 իսկ 1963 թվականին 6,4, այսինքն հիվանդացումը նվազել է մոտավորապես 4 անգամ։

Հետագա դիտողությունները հավանաբար ցույց կտան, թե արդյոք մենք գործ ունենք միջէպիդեմիկ ժամանակաշրջանի հետ, թե այն, որ հիվանդների հոսպիտալիզացիան էական նշանակություն չունի քութեշի դեմ պայքարի միջոցառումներում։ Մեր կարծիքով հոսպիտալիզացիան չի կարելի դասել առաջատար միջոցառումների շարքին։

Քութեշով հիվանդների հոսպիտալիզացիան ընդհանրապես նպատակ ունի մեկուսացնելու այն բարդությունները, որոնք կարող են առաջ գալ մանկական հասակում (օտիտ, մաստոիդիտ և այլն), այդ իսկ պատճառով այդ ժամկետները բազմաթիվ կլինիկական դիտողություններից հետո աստիճանաբար

հասցվեցին մինիմալ տևողության. օրինակ՝ մինչև 1930—1933 թթ. քութեշով հիվանդներին մեկուսացնում էին ստացիոնարներում 6 շաբաթ տևողությամբ, իսկ բարդությունների ժամանակ նույնիսկ ավելին:

1950-ական թվականների սկզբներին, քանի որ անտիբիոտիկ պրեպարատների օգնությամբ հնարավոր եղավ ավելի շուտ ազատվել ստրեպտոկոկերից, մի շարք մանրակրկիտ կլինիկական դիտողություններից հետո, տարբեր հեղինակներ եկան այն եզրակացության, որ հիվանդներին կարելի է դուրս գրել 20—25 օրից հետո, իսկ հետագայում այդ ժամկետը հասցվեց 12—17 օրի և վերջապես մեր Միության որոշ հիվանդանոցներում կլինիկական և էպիդեմիոլոգիական դիտողություններից ելնելով, եկան այն եզրակացության, որ հոսպիտալիզացիայի ժամանակամիջոցը բավական է մինչև 7—10 օր: Մասնավորապես Չեխոսլովակիայում, ստացված են բավականին արդյունավետ տվյալներ, երբ հիվանդները պահպանվել են ստացիոնարում 5—7 օր: Այս պայմաններում քութեշով հիվանդը ենթարկվում է բուժման անտիբիոտիկներով և լրիվ կուրսը (5—7 օր) ստանալուց հետո, նա անմիջապես դուրս է գրվում: Սակայն նրանք 14 օր գտնվում են հսկողության տակ: Ըստ Պրոխազկի և Կրեդբիի, այդպիսի բուժման մեթոդի ժամանակ մահաբերությունը լրիվ վերանում է: Անկողնային ռեժիմի տևողությունը ընդհանրապես որոշվում է հիվանդության ընթացքի յուրահատկությամբ: Մինչև վերջին տարիներս, քութեշով հիվանդին, անկախ նրանց հիվանդության ծանրության աստիճանից և ինքնազգացումից պահում էին ստացիոնարում 3 շաբաթից ոչ պակաս, ղեկավարվելով այն սկզբունքով, որ ինֆեկցիոն սրտի սինդրոմը 3-րդ շաբաթվա վերջում թուլանում կամ վերանում է: Վերջին տարիներին անց կացրած կլինիկական դիտողությունները քութեշի թեթև ձևերի ժամանակ, ցույց տվեցին, որ անկողնային ռեժիմի ավելի վաղ ընդհատումը ոչ թե վատացնում է, այլ լավացնում է երեխայի մոտ նրա էմոցիոնալ տոնուսը և բացասաբար չի անդրադառնում նրա սիրտ-անոթային սիստեմի վրա: Այս հանգամանքից ելնելով հիվանդը 8—10 օրից հետո, հաշված հիվանդության սկզբից, ապատվում է անկողնուց:

Քութեշի դեմ պայքարի և պրոֆիլակտիկայի միջոցառումները լիարժեք չեն կարող լինել այնքան ժամանակ, քանի դեռ վերջնականապես հայտնի չէ նրա էտիոլոգիան և չի լուծված սպեցիֆիկ իմունիզացիայի խնդիրը, ուստի այժմ հիմնական ուշադրությունը անհրաժեշտ է դարձնել հիվանդության էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկությունների վրա, խորը կերպով ուսումնասիրության ենթարկելով յուրաքանչյուր ինֆեկցիայի օջախ՝ գոյություն ունեցող հակահամաճարակային միջոցառումներով կանխել այդ հիվանդության հետագա տարածումը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
էպիդեմիոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է 1. IX 1962 թ.

А. Л. АСТАБАЦЯН

О ХАРАКТЕРНЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ СТОРОНАХ СКАРЛАТИНЫ (ПО МАТЕРИАЛАМ АРМЯНСКОЙ ССР)

Резюме

Обобщение эпидемиологических данных скарлатины в Армянской ССР поможет нам разработать мероприятия по снижению и ликвидации в дальнейшем этого заболевания.

Скарлатина—преимущественно детское заболевание; взрослые обладают иммунитетом либо вследствие перенесения заболевания в детстве, либо благодаря скрытой иммунизации. Эпидемический и межэпидемический периоды заболеваемости скарлатиной наблюдаются закономерно с продолжительностью в среднем 3—4 года. Такая периодичность роста и падения заболеваемости обуславливается механизмом передачи инфекции, свойственным капельным инфекциям, при отсутствии надлежащих мер борьбы и профилактики этой инфекции.

Степень восприимчивости при скарлатине, равная по литературным данным 35—40%, отражает действительность, но без учета легких клинических форм скарлатины.

Анализ показывает, что у нас в республике скарлатиной в основном поражаются дети в возрасте от 1 до 5 лет (40%).

Сезонная заболеваемость скарлатиной связана с изменениями климатических условий, способствующих развитию инфекционного процесса, и с возрастающей степенью общения детей осенью (48,6% общегодовой заболеваемости приходится на осенне-зимние месяцы).

Сравнительно высокая заболеваемость скарлатиной в городах объясняется более частым контактом.

Отмена длительной госпитализации (изоляции) больных скарлатиной дала хороший результат (за последние 3—4 года заболеваемость значительно пала). Последующие наблюдения покажут, имеем ли мы дело в данном случае с явлением периодичности заболеваемости или с результатом влияния других эпидемиологических факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Хаскина-Мундер Г. И., Солицева Л. Я. и Смирнова Е. И.** Детские инфекции, 1951, 5.
2. **Хрущова В. А., Левина А. В., Тетельбаум Ф. М.** и др. Вопросы педиатрии и охраны материнства и младенчества, 1938, 3.
3. **Bernhardt G.** Experimentalle Untersuchungen über die Scharlachätiologie, Zbl. f. Bakt., 1911, 50.
4. **Billandelle H.** Beitrag zur Scharlachätiologie, Zschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 1950, 4.
5. **Bingel K. F.** Neue Untersuchungen zur Scharlachätiologie, Dtsch. med. Wschr. 1949, 74, 22.
6. **Cantacuzéne J.** et **Bouciu O.** Modifications subiés par des bactéries autres que les

streptoques au contact de produits scarlatineux filtrés. Compt. rend. Soc. de Biol., 1927, 96, 1443.
7. **Griffith F.** Types of hacmolitic streptococci in relation to scarlet fever. I. Hyg., 1926, 25, 4, 385.
8. **Grün J., Kikuth W.** u **Küster F.** Zur Scharlachätiologie. Zschr. Kinderheilk, 71, 34, 1952.
9. **Dick G. F.** a **Dick G. H.** The etiology of scarlet fever. J. A. M. A., 1924, 82, 4, 301.
10. **Ymamura O., Ono H., Endo T.** a. **Kawamura** J. Studies on the etiology of scarlet fever Jap. J Exper. Med., 1935, 13, 341.
11. **Raška K., Aldowa E., Ermakowa J.** et **Rotta J.** Mikrobiologicka vysetrovani spaly Soubor Praci o nové organisaci hospitalisace a lecni spaly, 1949, 28.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. НАРГИЗЯН

О КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

В большой проблеме сердечно-сосудистой патологии одно из центральных мест занимает атеросклероз вообще и в частности—атеросклеротическое поражение коронарных сосудов.

За последнее десятилетие отмечается резкое увеличение заболеваемости атеросклерозом, особенно мозговых и сердечных сосудов. Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей Ереванского медицинского института уже несколько лет занимается изучением различных аспектов коронарного атеросклероза, в частности распространения его в Армении, диагностики и лечения.

В настоящем сообщении анализируются данные о течении и клинической картине коронарного атеросклероза у 476 стационарно и амбулаторно обследованных больных за пять лет. Из этого числа больных мужчин было 230, женщин—246.

В возрасте до 40 лет заболеваемость коронарным атеросклерозом встречается редко; в 41—50 лет заболеваемость резко возрастает и достигает своего максимума в 51—60 лет. Старше 60 лет и до 70 число больных значительно уменьшается, но все же остается выше, чем в остальных возрастных группах.

В отношении профессии рассматриваемый контингент больных распределялся следующим образом: рабочих—156, служащих—235, из коих 59—люди умственного труда, домохозяек—85.

Жалобы и объективные признаки были весьма различные. В одних случаях на первый план выступали ишемические нарушения очагового характера с болевым синдромом, в других—болезнь протекала без болей с постепенным прогрессирующим нарастанием коронарной недостаточности в результате диффузного процесса в коронарных сосудах. Наиболее ярким клиническим проявлением в этих случаях была одышка, нарастающая слабость или более выраженные явления сердечной недостаточности. Встречались также формы коронарного атеросклероза в сочетании с другими заболеваниями.

В целях более полной характеристики течения болезни мы сгруппировали больных следующим образом:

I группа—84 больных с коронарным атеросклерозом, у которых более или менее часто отмечались приступы стенокардии. У 14 больных этой группы наблюдались явления сердечной недостаточности.

II группа—65 больных с инфарктом миокарда на почве коронарного атеросклероза. У 23 (35%) из них имелись явления сердечной недостаточности.

III группа—163 больных с диффузно-прогрессирующим коронарным атеросклерозом без приступов стенокардии и инфаркта миокарда, но с клиническими проявлениями хронической коронарной недостаточности: одышка, слабость, соответствующие изменения ЭКГ и биохимических показателей. У 56 (34%) из них развилась недостаточность сердца и кровообращения, имеющая тенденцию к прогрессированию.

Электрокардиографические изменения представляли следующую картину. У больных I группы электрокардиограмма характеризовалась определенными сдвигами, хотя и не во всех случаях. Основные изменения чаще всего проявлялись смещением сегмента ST в одном или нескольких отведениях, а иногда изменением только формы сегмента ST (прямолинейность), а также изменением зубца T (большие, равносторонние, заостренные, сглаженные, низкие, двухфазные, отрицательные). Все эти изменения носили преимущественно временный характер. Электрокардиографические показатели у больных II группы отражали изменения, связанные с наличием коронарной недостаточности различной степени в сочетании с изменениями в зависимости от стадии распространения, локализации и исходов инфарктов миокарда. У больных III группы наблюдались, в основном, более стойкие изменения электрокардиограммы, отражающие картину хронической ишемии в сердечной мышце, а также нарушение сердечного ритма различного характера (одиночные, групповые, монотопные, политопные экстрасистолы, предсердно-желудочковые, внутрижелудочковые блокады, мерцание предсердий и др.).

Во всех трех группах очень часто отмечены электрокардиографические признаки, указывающие на напряжение левого желудочка. Что касается биохимической характеристики, то мы отмечали в основном невысокий уровень холестерина—меньше, чем у авторов, обобщающих материалы гг. Москвы и Ленинграда. На нашем материале общий холестерин крови колеблется в пределах 200—250 мг%, лецитин-холестериновый индекс обычно больше 1, но процент эстерификации ниже нормального во всех случаях и тем ниже, чем тяжелее процесс.

Кроме этих трех групп, нами выделялись еще две группы больных. IV группа—больные с коронарным атеросклерозом в сочетании с легочным сердцем (всего 78). В этой группе ни в одном случае не наблюдалось приступов стенокардии или инфаркта миокарда. В половине случаев развились явления сердечной недостаточности I, II и III степени. В отличие от предыдущих здесь чаще отмечалась одышка, цианоз, тахикардия и иногда нарушение сердечного ритма, чаще всего в виде экстрасистолии.

V группа—больные с сочетанием коронарного атеросклероза и гипертонической болезни. По нашим, как и по данным других авторов, сочетание это встречается очень часто. Однако больных со стенокардией и инфарктами миокарда в этой группе было сравнительно мало: со стенокардией 28 больных (17%) и с инфарктом миокарда 8 (5%). Из 160 больных явления сердечной недостаточности отмечены у 67 (40%).

Резюмируя, мы хотели бы подчеркнуть, что коронарный атероскле-

роз—очень частое заболевание, протекает далеко не однообразно, нередко сочетается с гипертонической болезнью или легочным сердцем и в тяжелых случаях осложняется развитием сердечной недостаточности. Уточнение клинических вариантов развития болезни, что не всегда легко удается, расширяет понимание каждого отдельного случая и должно лечь в основу лечебных и профилактических мероприятий.

Кафедра терапии факультета
усовершенствования врачей
Ереванского медицинского института

Поступило 3.VI 1963 г.

Գ. Ա. ՆԱՐԳԻԶՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին հինգ տարիների ընթացքում մեր հսկողության տակ գտնվել է կորոնար-ատերոսկլերոզով տուժապող 476 հիվանդներ, որոնք ըստ կլինիկական ընթացքի բաժանվել են հետևյալ խմբերի.

1. Կորոնար-ատերոսկլերոզ ստենոկարդիայի նոպաներով ընդամենը 84 հիվանդ, որոնցից 14-ի մոտ եղել են սրտային անբավարարության երևույթներ:

2. Կորոնար-ատերոսկլերոզ միոկարդի ինֆարկտի զարգացումով ընդամենը 65 հիվանդ, որից 23-ի մոտ (35 տոկոս), ավելի հաճախ քան նախորդ խմբում, եղել էն սրտային անբավարարության երևույթներ:

3. Դիֆուզ պրոգրեսող կորոնար-ատերոսկլերոզ առանց ստենոկարդիայի նոպաների և միոկարդի ինֆարկտի, սակայն խրոնիկական կորոնար անբավարարության կլինիկական նշաններով՝ հևոց, թուլություն, էլեկտրակարդիոգրաֆիկ և բիոքիմիական համապատասխան փոփոխություններ, ընդամենը 163 հիվանդ, որոնցից 56-ի մոտ (34 տոկոս) դիտվել է սրտի և արյան շրջանառության անբավարարության զարգացում:

4. Կորոնար-ատերոսկլերոզ, որն ուղեկցվել է թոք-սրտային սինդրոմով ընդամենը 78 հիվանդ:

Այս խմբի հիվանդներից ոչ ոքի մոտ չի նկատվել ստենոկարդիայի նոպաներ կամ ինֆարկտի զարգացում: Դեպքերի 50 տոկոսի մոտ զարգացել են սրտային անբավարարության երևույթներ:

5. Կորոնար-ատերոսկլերոզ, որն ուղեկցվել է հիպերտոնիկ հիվանդությամբ ընդամենը 160 հիվանդ: Մեզ մոտ ինչպես նաև այլ հեղինակների տվյալներով այս զուգորդումը հանդիպել է բավականին հաճախ:

Կորոնար-ատերոսկլերոզը հաճախ հանդիպող հիվանդություն է, որը ոչ միշտ է միատեսակ ընթանում: Այս տեսակետից հիվանդության զարգացման կլինիկական վարիանտների բնութագրումը նպաստում է հիվանդության առանձին դեպքերի ավելի ճիշտ ըմբռնմանը, որը և պետք է ընկած լինի բուժական և պրոֆիլակտիկ միջոցառումների հիմքում:

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ильинский Б. В.** Атеросклероз. Медгиз, 1960 г.
2. **Мясников А. А.** Атеросклероз. Медгиз, 1960 г.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 1, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

Б. О. АНДЖЕЛОВ

К ВОПРОСУ О РЕЖИМЕ ДНЯ ДОШКОЛЬНИКОВ В СЕМЬЕ

Как бы четко ни проводился режим детского сада, он не даст того гигиенического результата, если семья не будет также проводить соответствующего режима в быту. Это прежде всего касается таких элементов режима дня, как сон и питание. Известно, что если дети будут соблюдать режим дня как в детсаду, так и в семье, то все процессы в организме будут протекать нормально и ритмично.

Настоящая работа посвящена изучению вопросов режима дня дошкольника в семье.

Нижеприведенные данные показывают, что воспитатели детских садов, детские врачи и родители не уделяют еще должного внимания вопросам правильной организации режима дня дошкольника в семье, которая, несомненно, не может не оказывать своего влияния на общее развитие ребенка.

Выполнение режима дня каждым дошкольником изучалось нами путем заполнения специального опросного листа. Оценка полученных данных производилась по основным элементам режима дня, а именно: последнему приему пищи (ужину), продолжительности сна, а также интервалу, необходимому между ужином и сном.

В течение 1961—1962 учебного года были обследованы 212 дошкольников города Еревана.

Анализ данных массового обследования показал, что 66,5% дошкольников в возрасте от 3 до 7 лет включительно или нарушают основные элементы режима дня, или вовсе его не выполняют. Причем с возрастом число дошкольников, не выполняющих режим дня, заметным образом возрастает. Так, например, в младших и средних группах не выполняют режим дня 53% дошкольников, а в старших—72,8%.

Постоянный час засыпания вырабатывает соответствующую системность (стереотип) в коре, обусловливающую быстрый и спокойный сон ребенка. А при срыве его нарушается системность в коре, и весь процесс укладывания и засыпания причиняет много волнения и ребенку, и окружающим.

В результате обследования выяснилось, что продолжительность сна сокращена на час и более против нормы у 17,8% младших, 3—4 летних дошкольников, у 21% пятилетних дошкольников, у 39% шестилетних и у 40% семилетних дошкольников. В пределах до одного часа не досыпают 36,8% дошкольников. Необходимо отметить, что из всех компонентов режима дня сон является одним из существенных факторов, влияющим на

состояние здоровья и развитие ребенка. Как видно из наших данных, спать ложились позднее, чем это установлено по режиму, 70,3% всех обследованных дошкольников. В большем числе случаев это нарушение имело место у семилетних (71,4%) и шестилетних (75%) дошкольников. Даже 5-летние дошкольники в 68,4% и 3—4-летние в 57,1% случаев не ложились спать своевременно. Для ребенка необходимо, чтобы в домашней обстановке создавались все необходимые условия для полноценного и спокойного сна. Из 212 дошкольников длительность ночного сна лишь в 30,7% случаев соответствовала рекомендуемым возрастным нормативам, между тем как в 68,3% случаев имело место сокращение ночного сна, начиная с 30 мин. до 2ч. и более; причем в 1% случаев из всех обследованных дошкольников ночной сон превышал на час и более рекомендуемую продолжительность сна. Эти нарушения ночного сна, в смысле уменьшения его длительности, требуют принятия практических мер в устранении факторов, препятствующих соблюдению рекомендованных возрастных нормативов ночного сна.

Другим важнейшим компонентом режима дня дошкольников следует признать правильную организацию питания как в детском саду, так и в семье. Режим питания, кратность и промежутки между отдельными приемами пищи имеют важное значение для нормального и полноценного развития детского организма. Обязательным условием полноценности питания является установление определенных часов приема пищи и строгое их соблюдение в режиме дня. По правилам режима дня последний раз (ужин) ребенок должен получать пищу не менее чем за полтора, два часа до сна. Небезынтересно отметить, что из 212 дошкольников перед сном ужинали за 30 мин. 8,8%, за 1—1,5 ч.—38,6%, за 2 ч.—35,7%, за 3—4 ч.—16,9% дошкольников; совсем не ужинали 2,3% (что имело место среди дошкольников главным образом 7-летнего возраста). Как видно, больше всего соблюдался 1,5—2-часовой интервал между ужином и сном.

Установленный правильный режим питания и проведение нормального по продолжительности ночного сна оказывает весьма благоприятное влияние на центральную нервную систему. Следует отметить, что из 212 дошкольников только в 22,1% случаев соблюдался 1,5—2-часовой интервал между ужином и сном, а также своевременное засыпание с длительностью ночного сна, соответствовавшей рекомендуемой возрастной норме. При этом с возрастом отмечалось снижение процента нарушающих режим питания и сна и интервала между ними. Так, например, у 3—4-летних дошкольников этот процент составлял 32,2%, у 5-летних—23,7%, у 6-летних—19,8% и у 7-летних—лишь 20%. Наблюдения показали, что своевременному ужину и 1,5—2-часовому интервалу между ужином и сном, а также режиму ночного сна дошкольников и его выполнению в семье не уделяется должного внимания.

Таким образом, следует отметить, что как среди детей, так и особенно среди родителей недостаточно проводится разъяснительная работа о значении режима дня для охраны здоровья детского населения и пра-

вильного психо-физического развития детей. В этом главная роль принадлежит детским садам, которые должны обращать особое внимание на вопросы режима для дошкольников.

Ереванский армянский
педагогический институт

Поступило 23.VI 1962 г.

Բ. Հ. ԱՆԴԵԼՈՎ.

ՆԱԽԱԴՊՐՈՑԱԿԱՆՆԵՐԻ ՕՐՎԱ ՌԵԺԻՄԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ ԸՆՏԱՆԻՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

1961—1962 ուսումնական տարում հետազոտվել է Երևանի 212 նախադպրոցական: Տվյալների անալիզը ցույց է տվել, որ 3 տարեկանից մինչև 7 տարեկան հասակը նախադպրոցականների 66,5%-ը կամ խախտում է օրվա ռեժիմի հիմնական կանոնները, կամ ամենևին դրանք չի կատարում: Ինչպես երևում է մեր տվյալներից, բոլոր հետազոտված նախադպրոցականների 70,3%-ը ռեժիմով սահմանվածից ուշ է պառկել քնելու:

Անհրաժեշտ է նշել, որ 212 նախադպրոցականներից ընթրել են քնից 30 րոպե առաջ 8,8%-ը, 1—1,5 ժամ՝ 38,6%-ը, 2 ժամ՝ 35,7%-ը 3—4 ժամ՝ 16,9%-ը. բոլորովին չի ընթրել 2,3%-ը (որը գլխավորապես տեղի է ունեցել 7 տարեկան հասակի նախադպրոցականների մեջ):

Ուշագրավ է, որ 212 նախադպրոցականների սոսկ 22,1%-ն է պահպանել ընթրիքի և քնի միջև եղած 1,5—2 ժամյա ընդմիջումը, քնել է ռեժիմով սահմանված ժամին և գիշերվա քնի տևողությունը համապատասխանել է պահանջվող տարիքային նորմային:

Մանկապարտեզների դաստիարակները, մանկաբույժները և ծնողները պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնեն ընտանիքում նախադպրոցականների օրվա ռեժիմի ճիշտ կազմակերպման հարցերի վրա:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Փարսադանյան Ռ. *Լևոն Հովհաննիսյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)* 3
Միրզոյան Ս. Ա. *Առաջադեմ դիտնական և կազմակերպիչ* 8
Սիմոնյան Ա. Տ., Այվազյան Ա. Ա., Փաշինյան Ս. Ա. *Հեմատոլոգիական տեղաշարժերը «պարբերական հիվանդության» ժամանակ* 12
Չիլինգարյան Հ. Մ. *Ուղեղի անոթների ընտրողական հայտնաբերման և միկրոսակավական հետազոտման նոր մեթոդ* 19
Ավագյան Վ. Մ., Մանուկյան Լ. Ա. *Դիզամիդի և նովոկայինամիդի ֆարմակոլոգիական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրությունը* 25
Մալայան Ս. Վ., Թումանյան Լ. Ա., Կոստանյան Ռ. Բ. *ՕՔԳ-ի ճառագայթների ազդեցության ուսումնասիրությունը աչքի թաղանթի վրա* 33
Խումարյան Ն. Հ. *Շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդների վահանագեղձի ֆունկցիոնալ վիճակը և գոյությունը հանդեպ ինսուլինը* 38
Արևշատյան Հ. Ս. *Բերանի խոռոչի վիճակը երեխաների մոտ շաքարային դիաբետի ժամանակ* 46
Հովհաննիսյան Ս. Ա., Սեդրակյան Մ. Հ. *Թոքի քաղցկեղի մի քանի ձևերի դիֆերենցիալ դիագնոստիկան* 50
Նիկոդոսովա Ս. Հ. *Ադամանտինոմայի չարորակ վերափոխման հարցի շուրջը* . . . 60
Ղարիբյան Զ. Մ. *Սրտի էլեկտրական ակտիվությունը խրոնիկական նշիկաթորթերի ժամանակ* 67
Դոլաբջյան Զ. Լ., Գասպարյան Կ. Տ. *Էլեկտրակարդիոգրաֆիկ դիտողություններ հեպատոխոլեցիստիտների ժամանակ* 74
Սադոյան Վ. Ս., Միքաելյան Գ. Ա., Ասատուրյան Դ. Լ. *Շարժողական ռեժիմի ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների սիրտ-անոթային սիստեմի վրա* 78
Գյանջեցյան Ռ. Ն. *Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ կորոնար անբավարարության ժամանակ Արզնի նոսրացված հանքալոդանքի կիրառման մասին* 85
Վարդանյան Մ. Մ. *Հիպերտոնիկ հիվանդությունը և ներարգանդային պտուղը* . . . 90
Պողոսյան Ռ. Ա. *Օքսիհեմոմետրիկ դինամիկ դիտումներ թթվածնով թոք-սրտային անբավարարությամբ ընթացող թոքերի ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդությունների բուժման ժամանակ* 99
Մկրտչյան Լ. Ն. *ԴՆԹ-ի քանակը, սպիտակուցային և պլիկոպրոտեիդային ֆրակցիաները կոլագենային հիվանդության տարբեր ձևերով տառապող հիվանդների արյան շիճուկում* 105
Թորգոմյան Թ. Լ., Ներսիսյան Վ. Ն. *Արյան խմբերի ժառանգական անցումը հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի տվյալներով* 110
Ասատաբացյան Ա. Լ. *Ֆուքեզի էպիդեմիոլոգիական բնորոշ կողմերի մասին* 115
Նորգիզյան Գ. Ա. *Կորոնար աոտերոսկլերոզի կլինիկական ընթացքի մասին* 122
Անջելով Բ. Հ. *Նախապլրոցականների օրվա ռեժիմի հարցի շուրջը ընտանեքում* . . 125

ՀՀ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԳԻՏԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ № 2

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Парсаданян Р. Левон Оганесян (к 80-летию со дня рождения) 3

Мирзоян С. А. Выдающийся ученый и организатор 8

Симонян А. Т., Айвазян А. А., Пашинян С. А. Гематологические сдвиги при „периодической болезни" 12

Чилингарян А. М. Новая методика для избирательного выявления и микроскопического изучения капилляров и сосудов мозга 19

Авакян В. М., Манукян Л. А. Сравнительное исследование фармакологических свойств дизамида и новокаинамида 25

Малаян С. В., Туманян Л. А., Костанян Р. Б. Изучение воздействия луча ОКГ на оболочку глаза 33

Хумарян Н. Г. Функция щитовидной железы и чувствительность к инсулину у больных сахарным диабегом 38

Аревшатян Г. С. Состояние полости рта при сахарном диабете у детей . . . 46

Оганесян С. А., Седгарян М. А. Дифференциальная диагностика некоторых форм рака легкого 50

Никогосова С. О. К вопросу об озлокачествлении адамантином челюстей . . . 60

Гарибян З. М. Об электрической активности сердца при хронических тонзиллитах 67

Долабчян З. Л., Гаспарян К. Т. Электрокардиографические наблюдения при гепатохолециститах 74

Садоян В. С., Минасян Г. А., Аствацатрян Д. Л. Влияние двигательного режима на функцию сердечно-сосудистой системы у больных инфарктом миокарда 78

Гянджецян Н. Р. О применении разводных минеральных ванн Арзни при коронарной недостаточности у больных гипертонической болезнью 85

Вартанян М. М. Гипертоническая болезнь и внутриутробный плод 90

Погосян Р. А. Оксигемометрические динамические наблюдения во время лечения кислородом больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью 99

Мкртчян Л. Н. Количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции в сыворотке крови больных различными формами коллагеновых болезней . . 105

Торгомян Л. Т., Нерсесян В. М. К вопросу о наследовании групп крови у человека 110

Астабацян А. Л. О характерных эпидемиологических сторонах скарлатины . . 115

Наргизян Г. А. О клиническом течении коронарного атеросклероза 122

Анджелов Б. О. К вопросу о режиме дня дошкольников в семье 125